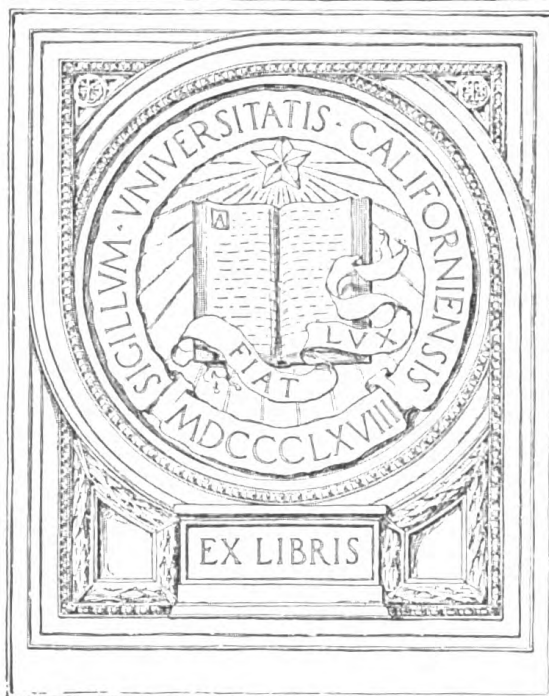


B 3 743 170

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY



EX LIBRIS









ZEITSCHRIFT  
FÜR  
HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS,  
PROF. C. GUSSENBAUER, PROF. V. v. HACKER,  
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. E. LUDWIG, PROF. E. NEUSSER,  
PROF. A. v. ROSTHORN, PROF. L. v. SCHRÖTTER  
UND PROF. A. WEICHSELBAUM.

(REDACTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXIII. BAND (NEUE FOLGE III. BAND), JAHRGANG 1902.

ABTHEILUNG  
FÜR  
C H I R U R G I E  
UND  
VERWANDTE DISCIPLINEN

MIT 22 TAFELN.



WIEN UND LEIPZIG.  
WILHELM BRAUMULLER  
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.  
1902.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.





# INHALT.

	Seite
<b>HERTLE, Dr. JOSEF (Graz).</b> — Ueber stumpfe Verletzungen von Strumen. (Mit 1 Abbildung im Texte.)	1—8
<b>ZAHRADNICKÝ, Dr. (Deutschbrod).</b> — Ueber die primäre Resection bei gangränösen incarcerirten Hernien . . . . .	9—30
<b>MALY, Dr. GÜNTHER W. (Prag).</b> — Zur Histologie der Tumoren in der Zungenbeingegend. (Mit Tafel I.)	31—38
<b>WECHSBERG Dr. LEO (Wien).</b> — Ueber einen Fall von Achsendrehung des Dünndarms. . . . .	39—50
— Ein Beitrag zur Lehre vom Chloroformikterus. (Mit 1 Tabelle im Texte.) . . . . .	51—62
<b>JERUSALEM, Dr. MAX (Wien).</b> — Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Darmwandveränderungen nach Brucheinklemmung. (Mit 1 Figur im Texte.)	63—71
<b>REIMANN, Dr. HEINRICH (Wien).</b> — Ein Fall von Diploësarkom und ein Fall von Osteochondrom traumatischen Ursprunges. (Mit Tafel II—III.) . . . .	72—79
<b>FUCHSIG, Dr. ERNST (Wien).</b> — Ueber traumatische Lipämie . . . . .	80—90
<b>SINNREICH, Dr. CARL (Wien).</b> — Ueber Cystenbildung am Ureter und in seiner Umgebung. (Mit Tafel IV). . . . .	91—105
<b>PLOC, Dr. KARL (Prag).</b> — Zur Chirurgie des Leistenhodens. (Mit 13 Figuren im Texte.) . . . . .	107—129
<b>KIENBÖCK, Dr. ROBERT (Wien).</b> — Zur radiographischen Anatomie und Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen an Extremitäten. (Mit 31 autographischen Kreidezeichnungen im Text und 14 Figuren auf 6 Lichtdruck-Tafeln [V—X].) . . . .	130—185
-- Zur radiographischen Anatomie und Klinik der tuberculösen Erkrankung der Fingerknochen, »Spina ventosa«, namentlich der nicht nach aussen perforirenden Form, nebst Differentialdiagnose gegen Syphilis	186—202
<b>SPITZER, Dr. LUDWIG (Wien).</b> — Ueber Lupusbehandlung mit dem <i>Lang</i> 'schen Luftbrenner nebst histologischen Untersuchungen über die Wirkung der heissen Luft auf gesunde und kranke Haut. (Mit 1 Abbildung im Texte und Tafel XI und XII.) . .	203—226

	Seite
<b>SPITZER, Dr. LUDWIG (Wien).</b> — Ueber Carcinombildung auf gummösem Boden. (Mit Tafel XIII und XIV.)	227—235
<b>KNAPP, Dr. RUDOLF (Wien).</b> — Ueber die eiweiss-spaltende Wirkung des Eiters. (Mit 3 Tabellen im Texte.)	236—249
<b>NEUMANN, Hofrath Prof. (Wien).</b> — Lymphangiom mit temporärer Chylorrhoe. (Mit Tafel XV.) . . .	250—262
<b>STATZER, Dr. MORIZ v. (Wien).</b> — Ueber das Verhalten verschluckter Fremdkörper zu Brüchen. (Mit 1 Abbildung im Texte.) . . . . .	263—281
<b>SALZER, Dr. HANS (Wien).</b> — Ein Fall von medialer Unterlippen-Kiefer-Zungenspalte. (Mit Tafel XVI und XVII.) . . . . .	282—289
<b>ZUMBUSCH, Dr. LEO v. (Wien).</b> — Ueber Gesamtstickstoff- und Harnsäureausscheidung bei Psoriasis. (Mit 1 Tabelle.) . . . . .	290—303
<b>BÜDINGER, Dr. KONRAD (Wien).</b> — Der Spongiosabau der oberen Extremität. I. Theil. (Hiezu 46 Figuren im Texte und Tafeln XVIII—XXII.) . . . . .	305—376

## Professor Moriz Kaposi.

Abermals hat die Zeitschrift für Heilkunde den Tod eines ihrer Mitarbeiter zu beklagen.

Am 6. März d. J. verschied in Wien Herr Hofrath Dr. *Moriz Kaposi*, o. ö. Professor für Dermatologie und Syphilis, Vorstand der Universitätsklinik und Abtheilung für Hautkranke im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien, im 65. Jahre seines an Arbeit und Erfolgen reichen Lebens.

Er war ein wissenschaftlicher Forscher, ein vortrefflicher Lehrer und ein ausgezeichnete Arzt im besten Sinne des Wortes. Mit einer seltenen Thatkraft verfolgte er das Ziel, die von seinem grossen Meister Hebra begründete wissenschaftliche Dermatologie weiter auszubauen und dieses Specialfach mit der übrigen Medicin in innigstem Contacte zu erhalten, unermüdlich und begeisternd wirkte er als Lehrer auf seine von weit und breit herbeiströmenden Zuhörer, und als Arzt zählte er zu den hervorragendsten Klinikern der modernen Wiener Schule.

Ehre seinem Andenken!



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Herrn Hofrathes C. Nicola-  
doni in Graz.)

## Ueber stumpfe Verletzungen von Strumen.

Von

**Dr. Josef Hertle,**  
Assistenten der Klinik.

(Hiezu 1 Abbildung im Texte.)

Ueber stumpfe Verletzungen von Strumen sind die Berichte in der Literatur nur spärlich.

*Lücke*<sup>1)</sup> und *Wölfler*<sup>2)</sup> erwähnen in ihren Werken über die Struma zwar kurz das Vorkommniss von Quetschung einer Struma, was dann zu Zerreiassungen der Kropfsubstanz und Blutung in diese und das Zellgewebe des Halses Anlass gab.

Als viel seltener bezeichnet *Lücke* das Ereigniss, dass ein Cystenropf infolge einer Quetschung platzt und sein Inhalt sich in das Zellgewebe des Halses ergiesst. Dies ist bei einiger Grösse der Cyste jedenfalls stets ein sehr ernstes Ereigniss, da durch Druck der Flüssigkeit auf die Trachea schwere Athemnoth bedingt wird.

Kleinere Blutungen, die wohl öfter vorkommen mögen, werden resorbirt und sind ohne weitere Bedeutung. Starke Blutungen aber können nicht nur infolge des Blutverlustes an sich, sondern ebenso wie der entleerte Cysteninhalt durch Compression der Trachea lebensgefährliche Erscheinungen hervorbringen. Diese gefährlichen Verletzungen von Strumen zerfallen also naturgemäss in zwei Gruppen, in eine, wo die Platzung einer Kropfcyste, und die andere, wo eine schwere Blutung aus dem Kropf das Leben bedroht.

Wegen ihrer Seltenheit und der merkwürdigen, dabei vorkommenden Complicationen ist es wohl gerechtfertigt, zwei, die beiden Gruppen repräsentirenden Fälle, welche an der Klinik beobachtet wurden, mitzutheilen, und im Anschluss daran die wenigen bekannten Fälle aus der Literatur zu besprechen.

Zeitschr. f. Heilk. 1902. Abth. f. Chirurgie u. verw. Disciplinen.

1

Juliane Hafner, 55 Jahre alt, Hausbesitzerin, aufgenommen am 23. November 1895.

War früher stets gesund, besass schon seit mehreren Jahren einen faustgrossen, linksseitigen Kropf, der ihr aber keine Beschwerden verursachte.

Zwei Tage vor ihrer Aufnahme auf die Klinik war sie aus einem Wagen gestürzt, worauf sie eine beträchtliche Anschwellung ihres Kropfes bemerkte und Athem- und Schlingbeschwerden bekam.

Bei ihrer Aufnahme bestand starke Anschwellung des Halses und hochgradige Athemnoth, die hintere Pharynxwand war vorgewölbt. Linksseitiger Radiusbruch. Die Frau war durch die schwere Athemnoth stark erschöpft.

Es wurde an der linken Halsseite mit weitem Troicart punctirt, worauf sich  $\frac{1}{2}$  l dunkler, hämorrhagischer Flüssigkeit entleerte. Die Schwellung fiel sofort ab, die Athemnoth und Schlingbeschwerden hörten auf.

Vier Tage später, nachdem sich die Frau etwas erholt hatte, wurde zur Exstirpation der kindskopfgrossen, starrwandigen Cyste geschritten.

In der schwieligen Wand derselben fand sich in ihrem hinteren Umfange ein guldenstückgrosses, mit strahlig-fetzigen Rändern versehenes Loch. An dieser Stelle war die Wandung weniger dick. Durch dieses Loch war die Cystenflüssigkeit links neben und hinter dem Oesophagus nach abwärts ins hintere Mediastinum gepresst worden unter Bildung eines zwei Finger weiten Canales, der bis zur Mitte der Brustwirbelsäule reichte, was mittelst einer langen Kornzange festgestellt wurde. Beim Austupfen mit Gaze ergab dieser Canal dieselbe Flüssigkeit als Inhalt, wie sie die Cyste enthalten hatte.

Tamponade dieses Canals mit langen Gazestreifen, die zur Wunde herausgeleitet wurden. Vereinigung der letzteren bis auf Drainöffnungen. glatter Verlauf, Heilung per primam.

Patientin wurde nach 24 Tagen geheilt entlassen und erfreut sich noch heute guter Gesundheit.

Besondere Beachtung verdient der Umstand, wie weit die ausgetretene Flüssigkeit ins Mediastinum hinabgepresst wurde. In dem gleich zu erwähnenden Fall von *Pantlen*<sup>3)</sup> führte der gleiche Umstand zu einer sofort tödtlichen Complication.

In diesem handelte es sich um eine 72jährige Frau, die im Streit einen angeblich unbeabsichtigten Stoss mit dem Ellenbogen gegen ihre Struma erhielt und sofort todt zusammenstürzte.

Der Obductionsbefund ergab Folgendes:

Im rechten hinteren Antheil eines Cystenropfes fand sich ein 6 cm langer, querer Riss. Zwischen Trachea und Oesophagus Blut-infiltration bis ins Mediastinum, Durchbruch in den rechten Pleuraraum, woselbst sich  $\frac{3}{4}$  l einer stark blutigen Flüssigkeit vorfand.

Offenbar war der augenblickliche Tod hier durch Eröffnung und plötzliche Erfüllung des Pleuraraumes mit Flüssigkeit erfolgt.

Besonders dieser Fall zeigt, dass eine gar nicht bedeutende Gewalteinwirkung genügt, um weitgehende, schwere Verletzungen dieser Art zu erzeugen. Es liegt dies einerseits in der Natur des nach allen Richtungen gleichmässig wirkenden Flüssigkeitsdruckes, welcher wie keine andere Gewalt geeignet ist, sich nach dem Locus minoris resistentiae fortzupflanzen, andererseits in der anatomischen Beschaffenheit der in Frage kommenden Körpergegend, nämlich des hinteren Mediastinums.

Theoretisch genommen, ist ausser der Ausbreitung des Cysteninhaltes in das Zellgewebe des Halses und des Mediastinums noch der Durchbruch der Flüssigkeit durch die Haut möglich oder in die Trachea oder den Pharynx und Oesophagus.

Ein Durchbruch durch die elastische Haut des Halses ist bei einer wirklich stumpfen Gewalt durchaus unwahrscheinlich, jedoch sei hier nebenbei erwähnt, dass eine derartige Verletzung einer Kropfcyste durch ein schneidendes Instrument bekannt ist, die gleichzeitig wohl die älteste vorgekommene Verletzung einer Struma überhaupt darstellt. Es findet sich nämlich in einer von dem Pater *Mathias Fuhrmann* verfassten Chronik von Wien, betitelt »Alt- und Neues Wien«, aus dem Jahre 1738 verzeichnet, dass während der letzten Türkenbelagerung von Wien 1683 ein Edelmann mit einer Türkenlanze einen Stich in seinen Kropf bekam und dadurch von der Struma geheilt wurde.

Ein Fall von Durchbruch in die Trachea ist zwar bisher meines Wissens nicht beobachtet worden, jedoch bei der innigen Verbindung der Schilddrüse mit der Trachea und bei der bekannten Weichheit, welche die durch eine Struma gedrückte Trachea oft besitzt als sehr wohl möglich zu bezeichnen. In dem nachher zu beschreibenden Falle von *Aldehoff* wurde zwei Jahre nach der Verletzung eine Communication zwischen Luftwegen und Kropf gefunden.

Dagegen ist die Perforation in den Pharynx thatsächlich vorgekommen und wird durch einen sehr interessanten, von *Billroth* <sup>4)</sup> beschriebenen Fall illustriert.

Er betrifft einen 38jährigen Fuhrknecht, der seit 15 Jahren eine Struma besass und sich die Verletzung merkwürdiger Weise wie in unserem Falle durch Sturz von einem Wagen zuzog. Gleich bemerkte

der Mann, dass ihm eine grosse Menge Flüssigkeit in den Hals kam, die Geschwulst verschwand vom Halse.

Leider hielt diese »Heilung« nicht an, Speisen und namentlich Getränke, die er genoss, entleerten sich in den Balg der Cyste. Daher liess er die Geschwulst, die in fünf Tagen wieder so gross wie früher geworden war und ihm nun auch Athembeschwerden machte, von einem Arzte punctiren. Jedoch die Cyste füllte sich wieder mit Speisen und Getränken und konnte durch Druck nicht in den Pharynx entleert werden. Es musste sich also ein Ventil gebildet haben, das nur die Oeffnung in den Balg hinein, nicht aber umgekehrt gestattete.

Es wurde daher der ganze Sack von aussen her gespalten und die Cystenwand mit der Haut vernäht. Die Oeffnung gegen den Pharynx entsprach der Dicke eines Zeigefingers.

Zum nicht geringen Erstaunen der Aerzte konnte Patient nun Flüssigkeiten schlucken, ohne dass ein Tropfen sich nach aussen entleerte. Das Ventil functionirte also nun in umgekehrter Richtung. An der Innenwand der Cyste begann ausgedehnter Zerfall, es traten Blutungen aus der Cystenwand auf, Collaps, profuse Diarrhöen. Nach drei Wochen Tod durch Pyämie. Die Section bestätigte die Diagnose. Hier sei noch darauf hingewiesen, dass in allen drei Fällen die hintere Wand der Cyste platzte, dass also diese durch besondere Dünnhheit und Brüchigkeit besonders zur Berstung prädisponirt erscheint.

Ich komme nun zur zweiten Gruppe der hier zu besprechenden Verletzungen, nämlich den reichlichen Blutungen in das Kropfparenchym, in eine Kropfcyste oder in die Nachbarorgane hinein.

Ein Fall dieser Gattung wurde vor nicht langer Zeit an unserer Klinik beobachtet und ist deshalb von besonderem Interesse, weil durch den Sectionsbefund das blutende Gefäss, sowie die Art der Gefässverletzung genau festgestellt werden konnte.

Karl K., 69 Jahre alt, wurde am 28. Jänner 1901 auf unsere Klinik aufgenommen.

Patient soll früher einen keineswegs besonders grossen Kropf besessen haben.

Am 27. Jänner Nachmittags fiel er eine Treppe herab und schlug hiebei mit dem Hals gegen eine Stufe. Er wurde bewusstlos, bald darauf schwoll der Hals stark an. Als er wieder zu sich kam, konnte er schwer athmen und schlucken.

Befund: Patient etwas marantisch, cyanotisch, blass, Puls regelmässig, ziemlich frequent. Patient athmet rasch und oberflächlich. Am Halse merkt man vorne eine diffuse, blau durchschimmernde Schwellung,



die bis auf das Manubrium sterni herabreichte. Der Hals ist dicker als der untere Theil des Kopfes.

Herztöne leise, rein, Herz nicht vergrössert. Rechte Pupille eng, linke mittelweit. Stimme schwach, jedoch nicht aphonisch. Haut des Thorax vorne bis über die Mitte herab glatt, glänzend, blass, ödematös.

Beim ins Bett bringen wird Patient plötzlich tief cyanotisch, am Thorax treten respiratorische Einziehungen auf, Patient bekommt gar keine Luft mehr. Sofortige Operation im Krankenzimmer.

Hautschnitt in der Mittellinie des Halses vom Schildknorpel bis zum Jugulum. Subcutanes Gewebe und Muskeln blutig infiltrirt, es entleert sich etwas flüssiges und geronnenes Blut, ohne dass die Athemnoth sich bessert. Kehlkopf nach links verlagert, rechts ein mittelgrosser Kropf. Aufsuchung des Ringknorpels, Durchschneidung des Ligamentum conicum und des Ringknorpels, Einführung eines dicken Drains und dann sogleich einer König'schen Canüle.

Die durchschnittene und blutende Arteria thyroidea superior wurde ligirt, die übrige Blutung durch Tamponade gestillt. Künstliche Athmung, da Patient nicht mehr spontan athmete. Er kommt bald zu sich, ist jedoch sehr blass, Puls klein, unregelmässig. Verband. Wegen der grossen Herzschwäche Campherinjection, Kochsalzinfusion, Strophanthus, Kaffee. Nächsten Morgen 11 Uhr Vormittags Tod durch Herzcollaps. Die Athmung war bis zum Schluss ruhig.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll nach Herrn Dr. *Reuter*, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut:

Die Musculatur und das Zellgewebe des Halses beiderseits, namentlich aber rechts von streifenförmigen, confluirenden, schwarzrothen Blutungen durchsetzt. Ein Ast der Arteria thyroidea superior dextra ist durchschnitten und ligirt.

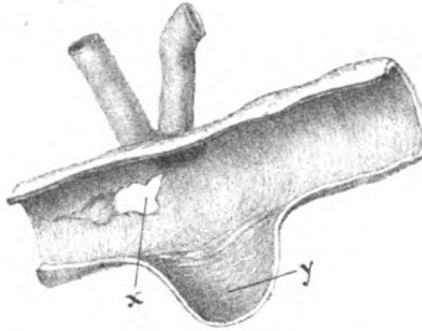
Die Schilddrüse in beiden Lappen ziemlich stark parenchymatös vergrössert. Die ganze rechte Halshälfte von einer mit reichlichen, frischen, dunklen Blutgerinnseln erfüllten Höhle eingenommen, die vom Zungenbein nach abwärts bis zum Herzbeutel reicht und medial von der nach links verschobenen Trachea und dem Pharynx lateral vom Musculus sternocleidomastoideus begrenzt wird. Ihre vordere Wand wird gebildet durch die Halsmuskeln und Halsfascie, ihre hintere Wand durch die Vorderseite der Halswirbelsäule.

Die Arteria thyroidea inferior dextra ist ziemlich stark geschlängelt, ihr Umfang 2 cm messend, ihre Wandung dick und starr, ihre Intima gelblich gefleckt und mit Kalkeinlagerungen versehen. Dicht nach dem Abgang von zwei kleineren Aesten findet sich in ihrer Wandung (bei  $x$ ) ein parallel mit ihrer Achse gestellter Riss

von 4 mm Länge, der auf 2 mm klafft, dessen Ränder leicht zackig erscheinen und der die Intima und Media in der ganzen Ausdehnung von 4 mm, die Adventitia jedoch nur in geringerer verletzt.

Das Lumen des Risses ist von einem kleinen, knöpfchenartigen Blutgerinnsel locker verstopft. Gegenüber dieser Verletzung (*y*) findet sich in gleicher Ausdehnung eine Verletzung der Intima und Media, jedoch ist hier die Adventitia unverletzt und in Form eines erbsengrossen Aneurysmas ausgestülpt. Die übrigen Gefässe unverletzt. Die Nervi vagi und sympathici beiderseits in dicke, dunkle Blutgerinnsel eingehüllt. Wirbelsäule unverletzt. Herz entsprechend gross, Höhlen weit, Klappen zart, schlussfähig, Herzfleisch blassbraun, zerreisslich.

Die Symptome waren in diesem Falle ganz ähnliche wie bei der geplatzten Kropfcyste und es war vor dem Einschnitt thatsächlich nicht zu entscheiden, ob es sich hier um eine Platzung einer Cyste oder



um eine Blutung handle. Auch die Ausbreitung der Blutung hielt sich in denselben Grenzen wie die Cystenflüssigkeit. Für eine Mitbetheiligung der Nervi vagi an dem Herztod, dem der Patient offenbar erlag, waren keine klinischen Symptome vorhanden. Dass aber Nervenbeschädigungen bei diesen Verletzungen vorkommen, zeigen die folgenden Fälle aus der Literatur.

*Etienne*<sup>5)</sup> beschrieb folgenden Casus: Durch Schlag mit der flachen Hand auf den Kropf trat eine Blutung ein, welche unter Symptomen der Compression der Trachea und Vaguslähmung zum Tode führte.

Bei der Section fand sich ein Loch in der Kropfkapsel und reichliche Blutung ins Mediastinum und Zellgewebe des Halses.

Ein weiterer, von Dr. *G. Aldehoff*<sup>6)</sup> aus der Marburger Klinik mitgetheilte Fall betraf einen 23jährigen Tagelöhner, bei dem scheinbar ohne äussere Veranlassung plötzlich eine starke Halsanschwellung eintrat, verbunden mit schwerer Athemnoth und Lähmung des rechten Nervus recurrens. Punction der Geschwulst ergab Blut. Halsschwellung

und Athemnoth gingen zurück, die Heiserkeit war bei Untersuchung nach zwei Jahren noch vorhanden. Dabei ergab sich noch der merkwürdige Befund, dass beim Husten eine ballonartige Auftreibung des Halses eintrat, die beim nächsten Inspirium wieder verschwand.

Ein ähnliches Ereigniss, wo ohne äussere Veranlassung eine tödtliche Kropfblutung auftrat, beschreibt Professor *Maschka*.<sup>7)</sup>

Ein 30jähriges Fräulein, seit 15 Jahren mit starker Struma behaftet, stürzt am Heimweg plötzlich zusammen und stirbt binnen wenigen Minuten.

Sectionsbefund: Aus Mund und Nase dringt schaumig-blutige Flüssigkeit. Zu beiden Seiten des Halses eine mannsfaustgrosse Geschwulst, elastisch, scharf begrenzt. Luftröhre derart comprimirt, dass sich die Seitenwände fast völlig berühren. Das Gewebe der Schilddrüse von vielen kleinen und zwei taubeneigrossen, theils mit frischem, theils mit altem Blut erfüllten Cysten durchsetzt. Bei Härtung der Schilddrüse liessen sich in die Höhlen zahlreiche, stark ausgedehnte Blutgefässe verfolgen.

Die letzten Fälle betreffen jugendliche Individuen und sind besonders für den Gerichtsarzt von Wichtigkeit, weil sie zeigen, dass schwere Kropfblutungen auch spontan auftreten können, und dass ein sehr geringfügiges Trauma bei dieser besonderen Leibesbeschaffenheit zu den schwersten Folgen führen kann.

Was nun die Gefässzerreissung in dem von uns beobachteten Falle betrifft, so ist einmal hervorzuheben, dass es sich um einen alten Mann mit arteriosklerotischen Gefässen handelte. Gelegentlich der bei uns häufig vorkommenden Kropfexstirpationen machten wir die Erfahrung, dass besonders die Arteria thyreoidea inferior oft arteriosklerotisch gefunden wurde, während die superior noch weich und zart war. Das kleine Aneurysma, welches sich gegenüber dem Riss gebildet hatte, ist nach seiner Wandung, welche aus Adventitia bestand, als ein Aneurysma dissecans zu bezeichnen.

Eine weitere Unterwühlung der Adventitia hat wohl deshalb nicht stattgefunden, weil fast gleichzeitig mit dem Entstehen des Aneurysmas auch schon ganz nahe davon der Riss in der Arterienwand erfolgte und so dem Blut Abfluss nach aussen gewährte.

Arterienrisse durch stumpfe Gewalt sind auch an anderen Körperstellen grosse Seltenheiten. Am häufigsten werden sie bei Erhenkten an den Carotiden beobachtet, hervorgerufen durch den Strang. Nach *Peham*, der Leichenversuche anstellte, soll es sich bei diesen, meist nur die Intima betreffenden Rissen um reinen Druck auf die Gefässwand handeln, nicht, wie man früher annahm, um Zerrung. In unserem

Falle würde die Längsrichtung des Risses vielleicht auch gegen Zerrung sprechen. Wahrscheinlich ist auch hier bei plötzlicher Gewaltwirkung die hydraulische Druckschwankung der Blutsäule im Gefässe zu berücksichtigen. Indessen sind die Verhältnisse viel zu complicirt, um eine mechanische Erklärung der Gefässzerreissung zuzulassen.

Fassen wir Alles nochmals kurz zusammen, so finden wir unter fünf traumatischen Fällen drei geplatzte Cysten und zwei Blutungen.

Von den ersteren wurde ein Patient durch rechtzeitiges, sachgemässes Eingreifen gerettet, einer starb sofort durch Riss der Pleura und Erguss in den Pleuraraum, der dritte an Pyämie durch Infection der Wundhöhle.

Die Fälle von traumatischer Blutung starben beide, einer durch Herztod, der andere durch Erstickung.

Von den nicht traumatischen zwei Fällen von Blutung starb einer an Erstickung, der zweite wurde geheilt mit zurückbleibender Recurrenslähmung.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Hofrath *Nicoladoni* für die Anregung zu vorliegender Arbeit, sowie die Ueberlassung des Materiales meinen besten Dank aus.

#### Literatur.

- 1) *Lücke*, Krankheiten der Schilddrüse.
- 2) *A. Wölfler*, Die chirurgische Behandlung des Kropfes.
- 3) *Pantlen*, Württembergisches Correspondenzblatt der Aerzte. 1886, Nr. 29.
- 4) *Billroth*, Chirurgische Klinik. Wien 1868.
- 5) *Etienne*, Méd. modern. 1894, Nr. 59.
- 6) *G. Aldehoff*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Bd. XVIII, Nr. 30.
- 7) *Maschka*, Prager Vierteljahrsschrift für Heilkunde. 1877 Bd. IV.

(Aus dem allgemeinen Bezirkskrankenhaus in Deutschbrod.)

## Ueber die primäre Resection bei gangränösen incarcerirten Hernien.

Von

**Dr. Zahradnický,**  
Primararzt in Deutschbrod.

Die primäre Darmresection bei incarcerirten gangränösen Hernien ist keinesfalls eine Errungenschaft erst der neueren Zeit, denn schon im Jahre 1727 resecirte *Ramdohr* bei einer incarcerirten Inguinalhernie, wo sich Kothabscess entwickelte, eine gangränöse Darmschlinge in der Länge von zwei Fuss und nach Invagination des oberen Endes in das untere nähte er sie zusammen, fixirte mittelst der Naht nach Reposition auf die Bauchpforte und erzielte Heilung. Nach einem Jahre starb der Kranke an Pleuritis; bei der Section constatirte man, dass die genähte Darmschlinge an den Anulus inguinalis internus adhärirte, und auf derselben und ihrem Mesenterium eine deutliche Narbe bemerkbar war.

Im XVIII. Jahrhundert wurden sechs Primärresectionen bei gangränösen Hernien durchgeführt, von denen vier genasen, in einem Falle entwickelte sich ein Anus, ein Patient starb sechs Stunden nach der Operation an Peritonitis.

Das XIX. Jahrhundert unterstützte hauptsächlich in seinem letzten Viertel die Durchführung der Primärresectionen.

*Madelung*<sup>1)</sup> konnte (im Jahre 1882) 33 Primärresectionen notiren, von denen die ersten 6 im XVIII. Jahrhundert, die folgenden 4 in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts und die übrigen 23 in den Jahren 1875—1882 durchgeführt worden sind.

Daraus ist ersichtlich, dass in diesen Jahren, wie in der Chirurgie überhaupt, eine grosse Wendung hinsichtlich erfolgreicher Actualität entstand, welche die primäre Resection bei gangränösen Hernien zur

<sup>1)</sup> Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXVII, S. 277.

Folge hatte. Nach anfänglich glücklichen Resultaten *Nicoladoni's*, *Czerny's*, *Kocher's* verbreitete sich die Meinung, dass der Anus praeternaturalis überhaupt aus dem Programme der Behandlung der gangränösen Hernien verdrängt wird. Als aber bei Wiederholung der Primärresektionen in allen Fällen ohne Wahl zahlreiche Misserfolge sich einstellten, wurde der Enthusiasmus geringer, ja einige Chirurgen hatten auch die Primärresektion missbilligt, und *Koch*<sup>1)</sup> sprach die Meinung aus, »dass einige Chirurgen in dieser Hinsicht zu viel wagen«!

Merkwürdig ist für die damalige Zeit, dass *Czerny*<sup>2)</sup> die ersten Primärresektionen im Jahre 1879—1880 operirte, dann bis im Jahre 1888 zwei Primärresektionen durchführte, und in diesen Jahren nur vier primäre Resektionen aufweisen kann.

So entwickelten sich im Verlaufe der Zeit drei Lager. Das erste für die Primärresektion und primäre Enterorrhaphie, das zweite für Anus praeternaturalis und secundäre Resektion, und das dritte war vermittelnder Art. Dieses gesteht in einigen passenden Fällen die Berechtigung der Primärresektion zu, will aber diese durch schablonmässiges Operiren nicht compromittiren und empfiehlt für die Primärresektion nur gewisse Fälle, in anderen empfiehlt es Anus praeternaturalis und secundäre Resektion.

Im ersten Lager für primäre Resektion wird angegeben, dass diese die ideale Behandlungsweise gangränöser Hernien sei; denn auf einmal wird nicht nur die Incarceration, sondern auch die gangränöse Stelle beseitigt, und die Darmcirculation wird wieder normal.

Es werden dem Anus praeternaturalis Vorwürfe gemacht, dass er nicht nur einen psychisch deprimirenden Einfluss durch den abscheulichen Defect macht, sondern dass er einen bedrohlichen Einfluss auf die Ernährung ausübt; denn je höher der Anus im Dünndarme angelegt ist, desto mehr Ernährungsstoffe müssen aus dem Leibe unverdaut entweichen.

Das zweite Lager basirt auf dem Factum, dass bei gangränösen Hernien, wo die Incarceration gewöhnlich einige, ja mehrere Tage dauert, die localen Verhältnisse so beschaffen sind, dass an primäre Resektion ohne Gefahr für den Kranken nicht zu denken ist. Es besteht hier gewöhnlich eine verbreitete phlegmonöse Entzündung in der Umgebung des Bruchsackes, dessen Inhalt gewöhnlich eine abscheulich stinkende Jauche bildet. Auch bei scrupulöser Antisepsis

<sup>1)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXIII, S. 362.

<sup>2)</sup> *Bruns'sche* Beiträge zur Chirurgie. Bd. VII, S. 1.

ist es schwer, jede Infection zu beseitigen, und wenn erwogen wird, dass die Resection und Enterorrhaphie auch bei schnellster Technik doch lange dauert, muss eine Möglichkeit der Peritonealinfection zugegeben werden. Es gibt aber auch noch weitere Bedenken. Bei lange andauernder Incarceration entstehen grosse Veränderungen in dem zuführenden Darne; erstens ist die Blutcirculation stagnirend, dann wird durch Anhäufung des Darminhaltes der Darm ad maximum dilatirt. Aber auch die motorische Function der Gedärme leidet viel, und so wird der Darm nicht ordentlich entleert, und selbst auch dann nicht, wenn die Incarceration beseitigt wird. Und gerade die Entleerung des Darminhaltes ist die erste Bedingung für das Gelingen der Operation, und soll diese womöglich unternommen werden, damit durch Ptomaine und Toxine keine Intoxication oder Peritonealinfection, oder auch septische Infection beim Durchdringen der Darmbakterien durch eine veränderte Darmwand entstehe. Aber auch die Entstehung der Lobulärpneumonie wird auf diese Weise ermöglicht, die nicht immer durch Aspiration, sondern in einer grossen Zahl der Fälle durch capilläre Embolie der chylösen Lymphgefässe entsteht. Und endlich ist die Entleerung der Gedärme nothwendig auch aus dem Grunde, weil bei einer Gedärmfülle nach *Mering* auch die motorische Function des Magens leidet, welche vom Füllungsgrade der Gedärme abhängig ist. Das sind die Gründe, aus welchen *Brahmann* den Anus praeternaturalis empfiehlt. *Reichel* ist Gegner der primären Resection aus dem Grunde, weil eine Darmnaht in gesunden Wänden zu unternehmen ist, und in solchen Gedärmen, welche ihres Inhalts entleert wurden, was aber nur bei Anus praeternaturalis und secundärer Resection möglich ist.

Das dritte Lager ist kein Gegner der Primärresection, empfiehlt aber dieselbe auf passende Fälle der kurz dauernden Incarceration zu beschränken, wo die Erscheinungen des Collaps und der Peritonitis nicht vorhanden sind, wo der Meteorismus nicht hochgradig ist und die Gedärme sich leicht entleeren lassen, wo nicht ausgebreitete Stercoral-*phlegmone* vorhanden ist, und wo die Verhältnisse technisch der Darmnaht günstig sind. Sonst empfiehlt es sich, den Anus anzulegen und secundäre Resection mit Enterorrhaphie auszuführen.

Nach der Meinung einiger Autoren, wie *Baracz* und Andere, soll bei Anus vor secundärer Resection die weniger gefährliche Enterotomie oder Plastik versucht werden.

*Körte* sammelte 111 Enterotomie-Fälle bei Anus praeternaturalis, von denen 70 geheilt wurden, 30 ungeheilt blieben und 11 starben: dagegen ist die Mortalität bei secundärer Resection nach *Madelung* ein Drittel

der Fälle, nach *Reichel* 36·6%. Bei der *Bruns'schen* elektrolytischen Methode ist von fünf Fällen in einem Falle Tod eingetreten und in einem Falle ist die Fistel weiter geblieben.

*Pirogoff* empfahl die Benützung einer Canüle, welche in die Darmschlinge eingeführt wird, und deren mittlere Partie auf den Sporn mittelst einer Schraubenvorrichtung drückt. Auf demselben Grunde besteht die Umwandlung des Anus in eine Fistel mittelst der Methode *Maurer's*,<sup>1)</sup> welcher zu demselben Zwecke sich eines Kautschukballons basirt, den er in die Zu- und Abführschlinge einführt und ihn sodann mit Luft anfüllt. Durch Druck atrophirt der Sporn, und so wird der Anus in eine Fistel umgewandelt, welche dann leicht durch Anfrischen und Zusammennähen der Ränder geschlossen werden kann.

Endlich haben *WelpEAU* und *Diefenbach* das Benützen der Hautlappen und *Malgaigne* das Abpräpariren des Darmes und Zusammennähen der Ränder empfohlen.

*Sachs* ist gegen diesen inveteraten Behandlungsmodus und mit Recht meint er, es sei eine langwierige Methode, bei welcher die Kranken sogar drei Monate warten müssen, bevor sie auf diese Weise behandelt werden können, aber indessen viele durch Phlegmone und Inanition zu Grunde gehen. Dann ist es eine unsichere Methode, welche in 31·3% bloß eine Besserung erzielt. Und endlich, wenn man bedenkt, dass die Mortalität bei dieser Methode um 5·8% schwankt und dass sich die Resectionsmethode weiter vervollkommt, muss man die Berechtigung der Resection gegen andere, besonders ältere Methoden einsehen.

Welches von den drei angeführten Lagern wäre am meisten empfehlenswerth, und welches wäre zu verfolgen?

Um das Verhältniss dieser drei Standpunkte abzuschätzen, muss man sich objectiv die Gefahr vorstellen, in welcher der Kranke mit einer incarcerirten gangränösen Hernie bei dieser oder jener Behandlungsweise schwebt. Und dann stehen zwei Behandlungsweisen gegen einander, nämlich die Primärresection und der Anus mit secundärer Resection.

Nun verfolge man die Todesursachen in den einzelnen Fällen, um zum definitiven Urtheile zu gelangen. Man kann fünf Todesursachen angeben: 1. Collaps, 2. Peritonitis unmittelbar nach der Operation, 3. Peritonitis nach Perforation der Naht, 4. Stenosis des Darmes nach der Darmnaht und 5. intercurrente Erkrankungen.

<sup>1)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVIII, S. 399.



In die erste Gruppe gehören jene Fälle, in welchen die Patienten unter steigendem Verfall der Kräfte oder plötzlich durch Shock in den ersten 24 Stunden sterben und bei denen durch die Obduction Peritonitis nicht festgestellt wurde. Es können sich unter dem Namen Collaps oder Shock viele Fälle kryptogener und plötzlich verlaufender Sepsis verbergen. Die Versuche *Wegner's*<sup>1)</sup> belehren uns, wie rasch die Resorption der Stoffe von Peritoneum erfolgt, ohne dass die geringsten Folgen auf demselben sich feststellen lassen. Dass Collaps durch Erkältung des Körpers und der Eingeweide bei der Operation sich einstellen kann, versteht sich von selbst und man muss solchen Schädlichkeiten am meisten entgegenwirken. Zu dem Zwecke empfiehlt *Madelung* die provisorische Schliessung der Bauchhöhle durch Naht, damit sich das Peritoneum nicht zu viel verkühlt. Weiter unterstützt das Entstehen des Collaps auch eine langandauernde Narkose, deren Einfluss auf das Herz und die Nieren, und der Blutverlust bei Operirten, welche durch längeres Fasten, fortwährendes Erbrechen, anhaltende Schmerzen und durch Ptomaine und Toxine, welche vom Darminhalt resorbirt werden, sehr geschwächt sind.

Die häufigste Todesursache bei gangränösen Hernien ist ohne Zweifel die Peritonitis. Von 93 Kranken der *Reichel'schen*<sup>2)</sup> Zusammenstellung starben 34 an Peritonitis (36·5%), von der Zahl der 56 Primärresectionen entfallen 24 auf solche Todesfälle, und von 37 Secundärresectionen gab es 10 Todesfälle. Aber 7 Fälle von Peritonitis kommen in Abrechnung, weil dieselbe schon vor der Operation vorhanden war, und nachdem alle diese 7 Fälle der Primärresection angehörten, stellt sich die Mortalität der Primärresection von 24 auf 17 Fälle, was von 56 Fällen der Primärresection einer Mortalität von 30·3% entspricht: dagegen entfallen bei Secundärresection 10 Peritonitisfälle auf 37 Fälle, was 27% beträgt. Weiter muss bemerkt werden, dass in 6 Fällen ausdrücklich angeführt wird, dass die Peritonitis durch Eindringen des Darminhaltes in die Peritonealhöhle in Folge der unvollständigen Technik bei der Darmnaht verursacht wurde, und wenn wir hinzufügen, dass in 14 Fällen der Tod wegen Nahtinsufficienz durch Perforationsperitonitis eingetreten ist, und dass drei Patienten im weiteren Verlaufe nach der Operation durch Stenose des in das Darmlumen hineinragenden Spornes starben, und dass 2 Fälle dadurch verloren gegangen sind, dass sich Anus mit folgendem Marasmus abermals entwickelte, dann steigt die Zahl der durch mangelhafte Technik verlorenen Kranken auf 25. Endlich wenn wir erwägen, dass 3 Fälle an intercurrenter

<sup>1)</sup> *Langenbeck's* Archiv. Bd. XX, S. 51.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIX, S. 2.

Krankheit starben (1 an Delirium, 1 an Aspiration, 1 an Embolie der Pulmonalarterie), und wenn wir 1 Collapsfall hinzurechnen, gelangen wir zu der Erkenntnis, dass von 43 Fällen 28 verloren gingen, und zwar entweder durch technische Fehler (25) oder durch intercurrente Erkrankungen (3), welche bei jeder Operation vorzukommen pflegen. Hieraus geht hervor, dass nur 15 Todesfälle überbleiben, die von der ursprünglichen Erkrankung abhängig waren, und zwar 9mal Tod durch Peritonitis (16%) bei primärer Resection und 5mal bei secundärer Resection (13·5%) und 1mal an Collaps.

Zwei Drittel der Fälle gingen also verloren durch mangelhafte Technik und nur ein Drittel der Todesfälle war durch die ursprüngliche Krankheit bedingt, woraus man schliessen kann, dass die grosse Furcht vor Infection der Bauchhöhle bei Primärresection nicht in dem Masse berechtigt ist, wie man gewöhnlich urtheilt. Und *Bogdanik*<sup>1)</sup> ist der Meinung, dass nach Abtragung aller gangränösen Reste ohne besondere Gefahr vor Infection die primäre Resection und Enterorrhaphie durchgeführt werden kann. *Kocher* spricht sich gegen die Meinung zahlreicher anderer Autoren aus, dass Antisepsis bei Primärresection und Enterorrhaphie nicht ordentlich durchgeführt werden kann, und ist der Meinung, dass nach Entleerung und Herausziehen der Darmschlinge, nach Reseciren der ganzen verdächtigen Darmpartie, bei provisorischer Naht der Bauchhöhle, damit das Eindringen septischer Stoffe in die Bauchhöhle nicht stattfindet, und bei energischer Antisepsis es ermöglicht wird, dass diese ebenso ausgiebig ist, wie bei der Operation des Anus und dass sie mit ihren Resultaten hinter der secundären Resection nicht zurückbleibt.

Wir müssen also unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die Beseitigung der technischen Fehler und Mängel lenken. In dieser Beziehung strebt der Wille sämmtlicher Chirurgen nach Besserung hin.

Das Hineinfließen des Darminhaltes in die Bauchhöhle ist am leichtesten durch digitale Compression zu verhindern. Es gibt zu diesem Zwecke verschiedene Compressorien, von denen das beste *Rydygier's* elastisches Compressorium ist: es genügen aber auch die Arterienklemmen mit Mull überzogen nach *Billroth*, oder dieselben nach *Gussenbauer*, nach *Kocher*, ein Mullstreifen, provisorische Ligatur nach *Schede* und *Jaffé* u. s. w. Zu demselben Zwecke, damit der Darminhalt in die Bauchhöhle nicht eindringt, empfehlen *Riedel* und *Kocher* eine provisorische Bauchnaht.

<sup>1)</sup> Congress der polnischen Chirurgen 1896 in Krakau.

Aber je voller die Darmschlingen sind, desto schwerer ist das Herausfliessen des Darminhaltes in die Bauchhöhle zu verhindern. Darum ist am besten, die Darmschlingen zu entleeren, wie es *Kocher* vorschlägt, nämlich durch Einführen des Katheters in die Zufuhrschlinge. *Reichel* macht den Vorwurf, dass eine solche Entleerung nicht genügend sei, da die grösste Masse der Fäcalien in den Darmschlingen zurückbleibt, und empfiehlt darum immer den Anus, auf welche Weise einzig und allein die volle Darmentleerung herbeigeführt werden kann. Nach der Primärresection müssen die Fäcalmassen über die Nahtstelle passiren, hier stagniren sie wegen den hervorragenden Sporns, und so gibt die Naht leicht nach und es entsteht die Perforation. In 13 Fällen führt *Reichel* die Perforation an der Nahtstelle bei Resectionen überhaupt an, und wenn wir dazu 18 Stercoralfisteln zuzählen, welche nach der Operation entstanden und welche 5mal dauernd blieben, so finden wir die Naht in 31 Fällen insufficient. *Riedel* rath, eine Drainröhre in die vorgezogene und fixirte Schlinge einzuführen und nach 24 Stunden Resection und Enterorrhaphie durchzuführen, was auch ohne Narkose möglich ist. Dies ist die intermediäre Resection, und wird hauptsächlich dann empfohlen, wenn die Gangrän nicht ausgesprochen ist, oder wo die Primärresection und Naht wegen grosser Ausdehnung der Darmschlingen und wegen hochgradiger Stase des Darminhaltes nicht möglich ist. Wenn die Gangrän nicht ausgesprochen ist, so fixirt man die verdächtige Schlinge vor der Bauchpforte, und wenn sie sich in 24—48 Stunden erholt, kann sie wieder reponirt werden, im entgegengesetzten Falle wird eine circuläre Resection und Naht vollzogen.

Eines der ersten Postulate für das Gelingen einer Primär- und Secundärresection ist die vollkommene Darmnaht. Die früher viel angewendete Invaginationsmethode ist völlig aufgelassen worden, und die Lambertnaht gilt nunmehr für die beste. Den Schülern *Billroth's*, *Gussenbauer's*, *Czerny's* gehört das Verdienst um die Vervollkommnung der Darmnaht, denn sie verfolgten dieses Problem durch experimentelle Studien, deren Ergebnis die Etagnennaht *Czerny's* ist, welche mit *Kocher's* und *Madelung's* Modificationen am meisten angewendet wird, und die Erfolge der Enterorrhaphie mittels derselben am meisten vervollkommenet hat.

Die Nahtinsufficienz ist der schlimmste Vorgang nach einer Enterorrhaphie. Der Kranke kann sich glücklich schätzen, wenn sich die perforirte Darmschlinge an die Bauchwand anklebt; dann entsteht gewöhnlich ein Stercoralabscess mit einer Perforation nach aussen. Aber schlimmer gestalten sich die Verhältnisse, wenn eine Perforation

in die freie Peritonealhöhle sich vollzieht, dann muss der Patient un-  
vermeidlich an Perforationsperitonitis sterben.

Um derartigen Vorkommnissen zu steuern, rath *Schede*, die genähte  
Darmschlinge vor der Bruchpforte zu belassen und erst nach Heilung  
der Nahtstelle dieselbe zu reponiren. Wenn hiebei ein Reißen der  
Naht und Perforation entsteht, so ist das ohne Gefahr für das Leben  
des Kranken. Dagegen wird angegeben, dass diese extraperitoneale  
Lage der Darmschlinge eine Stase des Darminhaltes ermöglicht, ja  
eine Blutstase erzeugt, zwei hauptsächlich Momente, welche das Ent-  
stehen einer Fistel unterstützen und dass eigentlich das herbeigeführt  
wird, was zu verhindern war. Darum spricht sich *Riedel* gegen das  
Fixiren der genähten Darmschlinge aus, und rath nicht, dieselbe an  
die Bruchpforte zu fixiren, im Gegentheil, sie zu reponiren und die  
Bauchhöhle gänzlich zu schliessen.

*Bardenheuer* hat zu diesem Zwecke eine complicirte Methode  
angegeben, wird aber schwer Nachfolger finden. Er empfiehlt, das  
kleine Becken von der grossen Peritonealhöhle durch ein Katgutnetz  
abzutrennen und in dem auf diese Weise isolirten kleinen Becken die  
genähte Darmschlinge zu fixiren; weiter soll dieser Raum bei dem  
Weibe durch die Vagina, beim Manne nach einer Resection des Os  
coccygis drainirt werden. Dadurch soll eine ruhige Fixation der genähten  
Darmschlinge und ihre Isolation von der grossen Peritonealhöhle  
erzielt werden. Aber mit Recht gibt *Reichel* an, dass der Darm durch  
Opium beruhigt werden kann, und dass sich kaum Jemand der  
Isolation der genähten Darmschlinge um einen solchen Preis unter-  
ziehen wird.

*Hahn* hat zu diesem Zwecke empfohlen, nach doppelter Unter-  
bindung der beiden Darmenden die Laparotomie in der Linea alba zu  
machen, mit der Zange beide Darmenden durch diese Wunde heraus-  
zuziehen und dieselben zusammenzunähen. Die genähte Schlinge wird  
mit Jodoformgazetampon umgelegt, dessen Enden aus der Bauchhöhle  
hervorragen; dadurch erzielt man eine Assecuration gegen Perforation  
der Nahtstelle in die Peritonealhöhle. *Hahn*<sup>1)</sup> operirte zwei Fälle mit  
Erfolg nach dieser Methode, den dritten Fall operirte ebenso glücklich  
*Kutschera*.<sup>2)</sup>

Eine tückische Stelle für die Darmnaht ist bei Mesenterialinsertion  
die derselben gegenübergelegene Stelle. Bei der Mesenterialinsertion  
wird leicht das Mesenterium gelockert, die serösen Flächen platzen  
auseinander und aus Ernährungsmangel kann sich leicht eine

<sup>1)</sup> Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 26.

<sup>2)</sup> Wiener medicinische Presse. 1888, Nr. 52.

Gangrän entwickeln. Und wirklich lassen die Nähte hier am meisten nach, und es entwickelt sich eine Fistel. Auch in der Nahtstelle selbst kann überall eine Perforation entstehen, und zwar auf die Weise, dass sich wegen der zahlreichen Nähte eine Venenthrombosis und daraus Nekrosis der Wände entwickelt, welche eine Continuitätstrennung zur Folge hat.

Als eine unangenehme Folge der Darmnaht ist der Sporn zu betrachten, welcher in das Darmlumen an der genähten Stelle hineinragt und manchmal eine Stase der Circulation des Darminhaltes verursacht. Nach *Reichel's* Zusammenstellung geschah dies dreimal (zweimal bei Primär-, einmal bei Secundärresection). Dem vorzubeugen empfahl *Rydygier*, die überragende Mucosa abzuschneiden, damit sich hier kein circulärer Sporn entwickelt; aber er selbst machte eine unangenehme Erfahrung, dass nämlich der innere Schleimhautcylinder wegen grosser Spannung sich lostrennte und Perforation entstand.

*Bardenheuer* war der Meinung, dass das Nachlassen der Darmnaht die Folge einer Infection ist, welche von aussen vom aufgesammelten Secrete in der Nachbarschaft der Darmschlinge entsteht, und empfahl deswegen eine ausgiebige Drainage der Peritonealhöhle. Dagegen sieht *Reichel* die Ursache der Nahtinsufficienz in einer Infection, welche vom Darmlumen aus bei Anhäufung der Darmcontenta in die Nahtstelle eindringt, spricht sich gegen jede Drainage der Bauchhöhle aus und rät, die Bauchhöhle primär zu schliessen, indem er dabei die grösste Entleerung der Gedärme wärmstens empfiehlt.

Statt einer Keilexcision des Mesenteriums, nach dessen Zusammennähen leicht Thrombosen mit folgenden Ernährungsdefecten entstehen können, empfahl *Kocher* transversales Abschneiden des Mesenterium bei Darminsertion und nach Unterbindung Zusammenrollen in Querfalten.

Als Nahtmaterial benützt man am meisten dünne Darmseide; Katgut hat wenige Anhänger. Einige fürchten sich vor Katgut, aus dem Grunde, weil es zu früh resorbirt wird und leicht eine Fistel verursachen kann. Aber eine Fistel kann auch bei Anwendung der Seide entstehen, ein Beweis, dass nicht das Material, sondern die mangelhafte Technik daran Schuld trägt.

Der Erfolg der Resection und Enterorrhaphie ist nebst den technischen Einflüssen auch von dem Zustande der Darmschlinge selbst abhängig und *Reichel* macht darauf aufmerksam, dass eine Enterorrhaphie nur auf gesundem Darne durchgeführt werden soll, und behauptet, es sei dies wegen überstandener Stase und Ueber-

füllung der Darmschlinge nach einer Primärresection unmöglich und nur bei Anlegen des Anus, wo die Circulationsverhältnisse und motorische Darmkraft hergestellt sind, durchführbar.

Und besonders die Zuführungsschlinge ist gewöhnlich die wunde Stelle bei dieser Situation, wie in *Kocher's* Falle, wo nach Primärresection der gangränösen Schlinge um 10 cm weitergehende Gangrän den Tod herbeiführte; ebenso im Falle *Taendler's*, wo Gangrän im Bereiche von 6 Fuss den Kranken zu Grunde richtete. Aber ausdrücklich gibt *Kocher*<sup>1)</sup> an, dass die Zuführungsdarmschlinge verdickt, infarcirt und dunkelbraun gefärbt, die Serosa brüchig war, und dass er sie deswegen nicht resecirte, weil er sie nicht vorziehen konnte.

Darum empfiehlt er dringend, in jedem Falle die verdächtige zuführende Darmschlinge zu resequiren. Dass eine starke Ausdehnung der zuführenden Schlinge eine Ursache von Circulationsdefecten und einer daraus folgenden Gangrän sein kann, beweist *Kocher* durch seine Experimente.

Bei einer grossen Ausdehnung der Darmwände entsteht eine venöse Stase, welche durch Diapedesis zur blutigen Infiltration der Wände und dadurch zu einer partiellen Nekrose führt. Durch Infection aus dem Darminhalt kann eine Gangrän entstehen, weil auch nach Beseitigung des Hindernisses der Darminhalt wegen Muskelparese aus der infarcirten Stelle nicht weiter gebracht wird und stagnirt.

Um sich eine Vorstellung von der Wahl zwischen den angeführten drei Methoden machen zu können, wollen wir erwägen, wie sich dieselben praktisch erweisen.

Die erste Statistik dieser Art führt *Jaffé*<sup>2)</sup> an, wonach von 16 Primärresectionen 7 geheilt wurden, was 56% Mortalität beträgt.

*Madelung*<sup>3)</sup> hat in seiner Zusammenstellung 33 Fälle von Primärresection, von denen 19 genesen, in 1 Falle sich Anus, in 1 Stercoralfistel entwickelte und 12 starben (7 an Peritonitis, 3 an Perforation, 1 an Delirium, 1 an Aspiration), was einer Sterblichkeit von 63.1% entspricht. Bei 17 Anusfällen wurde secundäre Resection und Enterorrhaphie durchgeführt, von denen 12 genesen (in 2 Fällen blieben Fisteln über), 5 starben (1 an Embolie der Art. pulmonalis, 1 an Peritonitis, 2 an Perforation, 1 an Collaps), was 41.6% Sterblichkeit ausmacht.

<sup>1)</sup> Centralblatt für Chirurgie. 1880, Nr. 29.

<sup>2)</sup> Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 201, S. 1691.

<sup>3)</sup> Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXVII, S. 277.

Mit *Rydygier's*<sup>1)</sup> Supplementen enthält diese Statistik 44 Primärresectionen, von denen 23 starben, was 52·2% Sterblichkeit entspricht. Secundäre Resection nach Anus wurde in 22 Fällen durchgeführt, von denen 8 starben (36·3%).

*Reichel*<sup>2)</sup> ergänzte im Jahre 1883 die *Madelung'sche* und *Rydygier'sche* Statistik auf 97 Fälle. Primärresection wurde in 56 Fällen durchgeführt, von denen 27 genasen, 3mal eine Fistel sich entwickelte und 29mal Tod eintrat, was 51% der Sterblichkeit entspricht. In 37 Fällen wurde die secundäre Resection bei Anus unternommen und dabei genasen 21 Fälle, in 2 Fällen verblieb die Fistel und 14 Fälle starben, was 37% Sterblichkeit ausmacht. Sein diesbezügliches Urtheil geht dahin, dass eine Primärresection aus dem schon früher angeführten Grunde nicht berechtigt ist, und dass sie nur dann am Platze ist, wo bei hoch angelegtem Anus die Gefahr der Inanition droht. Weiter rath er überhaupt bei gangränösen Hernien Anus anzulegen und secundäre Resection mit Enterorrhaphie hinzuzufügen.

*Mazzoni*<sup>3)</sup> sammelte 20 Fälle von Primärresectionen, welche in Italien mit einer Sterblichkeit von bloß 40% durchgeführt worden sind.

*Ill*<sup>4)</sup> stellte 47 Fälle von Primärresectionen zusammen, von denen 25 starben, was einer Sterblichkeit von 53% entspricht.

*MacCosh*<sup>5)</sup> sammelte 125 Fälle von Primärresectionen, von denen eine Hälfte genas, also mit Mortalität von 50%.

*Makins*<sup>6)</sup> sammelte 55 Fälle von Primärresectionen mit 51% Sterblichkeit. Von 40 Anusfällen starben 15, 3 blieben ungeheilt und 21 genasen; die Sterblichkeit bei secundärer Resection betrug also 38%.

*Koch*<sup>7)</sup> gesellt sich gänzlich zu *Reichel's* Ansichten und ist ein Feind der Primärresection, indem er sagt, »dass einige Chirurgen in dieser Hinsicht viel wagen«.

Sein Bruder erstattete im Jahre 1889 den Bericht von vier gangränösen, durch ihn operirten Hernien, bei denen er in allen Fällen Anus anlegte. Bei der ersten erzielte er Heilung durch Enterotom, bei der zweiten Spontanheilung bis auf kleine Fistel, bei der dritten wurde secundäre Resection durchgeführt und bei der vierten folgte der Tod am zehnten Tage durch Marasmus.

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1882, Nr. 43.

2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIX, S. 2.

3) Thèse de Paris. 1883.

4) New York Med. Record. Sept. 1883, 22.

5) The Brit. Med. Journ. 1885, Jan. 24.

6) The Brit. Med. Journ. 1885, 139.

7) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXIII, S. 364.

*Sachs*<sup>1)</sup> machte im Jahre 1891 die Mittheilung von gangränösen Hernien von *Kocher's* Klinik. In 25 Fällen wurde Primärresection durchgeführt, und von diesen wurden 10 (40%) geheilt, 15 (60%) starben. Die Todesursache war in 13 Fällen Peritonitis, in 1 Falle Darmgangrän mit septischer Infection, in 1 Falle Perforation eines alten Duodenalgeschwürs. Peritonitis wurde in 5 Fällen schon bei der Operation beobachtet. Dass der Ausgang der Operation von der Tenacität des Organismus abhängt, ist aus dem Falle ersichtlich, wo Peritonitis schon 7 Tage dauerte und doch Heilung nach Resection erzielt wurde.

Darmwandbrüche zeigten sich bei diesen 25 Fällen in 7 Fällen (28%). Fünf von ihnen genasen (71·4%), woraus ersichtlich ist, dass ihre Prognose eine günstige ist, denn das Mesenterium ist dabei nicht comprimirt, und die Blut- und Kothcirculation der Schlinge ist weniger gestört, als bei circulärer Incarceration. Anus wurde 7mal angelegt und in allen Fällen secundäre Resection und Enterorrhaphie durchgeführt. Vier von ihnen genasen (58·2%), drei starben (41·8%). Der Tod ist im ersten Falle an Bronchopneumonie, im zweiten an Peritonitis eingetreten und im dritten konnte man ausser einer Injection um die Naht herum keine Todesursache feststellen.

*Habs*<sup>2)</sup> theilte im Jahre 1891 aus der *Hagedorn's* chirurgischen Abtheilung in Magdeburg einen Bericht über 200 Herniotomien mit. In 18 Fällen war die Darmschlinge gangränös, an 16 von denselben wurde die Primärresection durchgeführt, von denen 9 (56·2%) starben und 7 (43·7%) genasen. Der Tod ist 3mal durch Peritonitis, 5mal durch Collaps und 1mal durch Mesenterialblutung verursacht worden. Anus wurde in 2 Fällen angelegt, welche beide gestorben sind, der eine an Gangrän der zuführenden Schlinge, der andere an Marasmus.

*Krumm*<sup>3)</sup> veröffentlichte im Jahre 1891 den Bericht über 61 Herniotomien, die in 17 Jahren an *Czerny's* Klinik in Heidelberg operirt wurden und bei denen 15mal Gangrän der incarcerirten Darmschlinge beobachtet wurde. 9mal wurde Anus, 1mal Drainage angelegt, 1mal nach Excision eine Suture und bloß 4mal Primärresection durchgeführt. Von 9 Anus sind 4 gestorben (1 an Collaps, 3 an Peritonitis). Von 5 am Leben gebliebenen schloss sich 2mal spontan die Fistel in 6—8 Wochen, in einem öffnete sie sich wieder, um sich wieder im Verlaufe weiterer 4 Wochen definitiv zu schliessen. In einem Falle wurde mit gutem Erfolge *Du-puytren's* Enterotomie schon nach 4 Wochen angelegt. Zweimal wurde secundäre Resection und Enterorrhaphie mit gutem Erfolge unternommen.

<sup>1)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXII, S. 95.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXII, S. 356.

<sup>3)</sup> *Brun's* Beiträge zur Chirurgie. Bd. VII, S. 1.



Ausserdem hat *Krumm* die *Reichel'sche* Statistik mit 70 Fällen von Primärresection ergänzt. Von diesen sind 40 geheilt, in 2 Fällen entwickelte sich Anus (der in einem Falle durch secundäre Resection geheilt wurde) und 27 Fälle endeten letal. In 2 Fällen hat sich eine vorübergehende Fistel entwickelt. Die Mortalität sinkt hier von *Reichel's* 51·7% auf 38·5%. Die gänzliche Statistik enthält 126 Fälle von Primärresection mit einer Mortalität von 44%.

*Mikulicz* sprach sich auf der 64. Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte im Jahre 1891 für die Primärresection aus und ist ihr eifriger Anhänger geworden, indem er der Meinung ist, die Primärresection sei ein normales Verfahren bei der Behandlung der gangränösen Hernien. Zu diesem Resultate ist er auf Grund von 173 gesammelten Fällen von verschiedenen Krankenhäusern und Kliniken (*Czerny, Riedel, Rocher, Hagedorn, Halm, Poulsen*) und seiner eigenen Fälle gelangt. Anus wurde 94mal mit 67% Sterblichkeit angelegt und 67mal wurde Primärresection mit 27% Sterblichkeit durchgeführt. *Mikulicz* selbst hatte 7mal Anus angelegt, und in allen Fällen ist der Tod eingetreten; in 21 Fällen hatte er primär reseziert, und von diesen sind bloß 7 gestorben.

*Becker* <sup>1)</sup> referirte im Jahre 1894 über Resectionen aus der Universitätsklinik zu Bonn. Die Primärresection wurde in 5 Fällen durchgeführt, von denen 3 (60%) genasen und 2 (40%) gestorben sind. Die secundäre Resection wurde in 11 Fällen durchgeführt, von denen 9 (82%) genasen und 2 (18%) starben. Aus diesem Grunde ist der Autor für Anus und secundäre Resection.

*Michal* <sup>2)</sup> gibt im Jahre 1894 unter 89 Fällen von incarcerirten Hernien, die im Jahre 1891—1893 an der *Maydl'schen* chirurgischen Klinik operirt worden sind, 21 Fälle von gangränösen Hernien (23·5%) an. Bei diesen wurde 9mal Primärresection ausgeführt mit 2 Todesfällen (22·2%), und zwar aus Peritonitis bei nicht genug ausgedehnter Resection. In einem Falle entwickelte sich eine vorübergehende Fistel. Anus wurde 12mal angelegt. 4 Fälle starben gleich nach der Operation an Collaps und Kräfteverfall, 2 genasen spontan nach der Incision und in 6 Fällen wurde secundäre Resection mit Naht durchgeführt, von denen 5 genasen und 1 an Peritonitis starb. Im Ganzen erscheint die Sterblichkeit bei gangränösen Hernien nach Anlage des Anus mit 41·5%, die Mortalität bei secundärer Resection mit 16·6%, welche nach Zurechnung von 2 Fällen, die mit Anus aufgenommen und reseziert wurden, auf 12·5% sinkt.

<sup>1)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXIX, S. 148.

<sup>2)</sup> Wiener medicinische Wochenschrift. 1894, S. 11—17, 19, 24—28.

*Michal* sammelte auch die Fälle von gangränösen Hernien, die in den letzten zehn Jahren unter *Maydl's* Vorgänger, *Weiss*, beobachtet worden sind und deren Zahl sich auf 31 stellt, von denen 22 (70·9%) starben. In 16 Fällen wurde die Primärresection und Naht durchgeführt, von denen 11 (68·7%) starben, und zwar 5 in Folge der mangelhaften Technik. In 15 Fällen wurde Anus angelegt, von denen 11 (73·1%) gestorben sind, und bei den 4 am Leben gebliebenen 3mal Incision und 1mal secundäre Resection und Naht durchgeführt worden ist.

*Henggeler*<sup>1)</sup> führt im Jahre 1896 auf 276 incarcerirte Hernien auf der *Krönlein's*chen chirurgischen Klinik 27 Fälle von gangränösen Hernien an. In 15 Fällen wurde Anus angelegt, von denen 13 bald nach der Operation starben, was einer hohen Mortalität von 86·7% entspricht. Primärresectionen wurden 12 durchgeführt, von denen 8 starben (67·7%).

*Floël*<sup>2)</sup> gibt 2 Fälle von gangränösen Hernien an; der eine genas spontan mit zurückgebliebener Fistel, im zweiten wurde der gangränöse Processus vermiformis unterbunden und reseziert, wonach die Heilung nach vorübergehender Fistel folgte.

*Fischer*<sup>3)</sup> führt 1896 2 Fälle von gangränösen Hernien an, die nach Anlegen des Anus an Peritonitis gestorben sind.

*Caird*<sup>4)</sup> hat 4mal Primärresection mit 2 Sterbefällen und 5mal Invagination mit einem Sterbefalle durchgeführt.

*Borchard*<sup>5)</sup> erstattet aus der *Braun's*chen Universitätsklinik in Königsberg einen Bericht von 19 gangränösen Hernien. Bei 7 wurde Anus angelegt, von denen bloß 1 genas, die übrigen 6 starben (5 an Peritonitis, 1 an Entkräftung). Primärresectionen wurden 7 durchgeführt, von denen 2 gestorben sind (1 am Collaps, 1 an Peritonitis) und 5 genasen. In 5 Fällen wurde die Primärresection und Enterorrhaphie durchgeführt, von denen 3 starben.

*Budberg-Koch*<sup>6)</sup> resezirten 4mal 60, 80 cm und 1 m des Dünndarms. 1½ m Cöcum mit Processus vermiformis und Ileum mit Erfolg.

*Fantino*<sup>7)</sup> resezirte 3mal 10 cm des Dünndarms bei einem 60jährigen Bauer mit Schluss beider Lumina und lateraler Enteroanastomose und erzielte Erfolg.

1) *Brun's*che Beiträge zur Chirurgie. Bd. XV, S. 1.

2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1896, Bd. XXXII, S. 587.

3) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXII, S. 252.

4) Centralblatt für Chirurgie. 1896, S. 70.

5) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XLIII, S. 241.

6) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1896, Bd. XLII, S. 318.

7) Centralblatt für Chirurgie. 1896, S. 614.

*Bogdanik* <sup>1)</sup> operirte mit Erfolg nach sechstägiger Incarceration eine gangränöse Hernie, indem er primär resecirte.

*Maydl* <sup>2)</sup> operirte in fünf Jahren 45 gangränöse Hernien und legte Anus in 30 Fällen an, von denen 24 (46·6%) starben. Primärresectionen mit Naht wurden in 15 Fällen durchgeführt von denen 6 (40%) starben. *Maydl* unterscheidet bei den gangränösen Hernien nach *Chaput's* Beispiele eine unvermeidliche Sterblichkeit und eine Sterblichkeit, die durch Wahl der Methode verursacht wird. Eine unvermeidliche Sterblichkeit tritt in den Fällen ein, wenn der Kranke an Perforation oder Gangrän der Darmschlinge stirbt oder an Peritonitis, welche schon vor der Operation vorhanden war, oder wenn sich durch Ankleben der Schlinge Ileus entwickelt.

In solchen Fällen kann in der Regel keine Methode, weder Anus noch Resection, den Kranken retten.

Der Tod der Kranken, falls er durch Herabkommen der Ernährung, durch Beckenphlegmone, welche vom Herniensacke sich verbreitet, oder an Peritonitis, die durch Infection vom Herniensacke sich entwickelt, eintritt, konnte bei der Wahl einer anderen Methode verhindert werden, und ist deshalb diese Sterblichkeit durch die Wahl der Methode verursacht worden. Indem die erstangeführten Fälle gewöhnlich verloren sind, mögen sie durch primäre Resection oder Anus behandelt werden, können in der zweiten Gruppe der Fälle die Kranken durch entsprechende Methode gerettet werden, und dies sind also die Fälle, welche unserer diesbezüglichen Beurtheilung vorbehalten bleiben. Aus diesem Grunde ist *Maydl* Anhänger der vermittelnden Richtung.

*Schulzen* <sup>3)</sup> führte im Jahre 1897 eine doppelte Secundärresection bei Anus durch, welche durch zwei Schlingen verursacht wurde und Heilung erzielte.

*Eix* <sup>4)</sup> machte mit Erfolg eine Primärresection bei Hernia obturatoria.

*Hahn* <sup>5)</sup> führte im Jahre 1897 in der freien Vereinigung der Berliner Chirurgen die Resectionen an, welche er mit Murphyknopf durchführte und unter denen er bei 18 Primärresectionen 13mal Heilung und bei 3 secundären Resectionen 2mal Heilung erzielte.

*Brahmann* gab 1898 auf dem XXVII. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie eine Statistik seiner Fälle an. Er ist ein entschiedener Anhänger des Anus und ein Gegner der Primärresection.

<sup>1)</sup> Centralblatt für Chirurgie. 1886, S. 33.

<sup>2)</sup> Nauka o kyláč. 1897, S. 253.

<sup>3)</sup> Centralblatt für Chirurgie. 1897, S. 215.

<sup>4)</sup> Centralblatt für Chirurgie. 1897, S. 1131.

<sup>5)</sup> Centralblatt für Chirurgie. 1897, S. 1206.

Von 248 Hernien, die im Jahre 1890—1898 auf der chirurgischen Klinik in Halle operirt worden sind, wurde in 66 Fällen Anus angelegt. Von diesen starben 25, und zwar 21 an Peritonitis oder Sepsis, welche schon vor der Operation bestand, in den 2—3 nächsten Tagen, und 4 starben in den folgenden 7 Tagen.

Die secundäre Resection und Naht wurden in 41 Fällen durchgeführt, von denen 36 genasen (87·7%), 5 starben (2 an Collaps in 24 Stunden, 2 an Schwäche am fünften und sechsten Tage und 1 an Peritonitis nach schon geheilter Resection am zehnten Tage). Primär resecirte er blos 2 Fälle, von denen einer genas und der andere an Perforation gestorben ist (Murphyknopf). In 14 Fällen zog er die verdächtige Schlinge vor die Bruchpforte, wo er sie liegen liess und von wo er sie dann in einigen Tagen mit Erfolg reponirte.

*Noll*<sup>1)</sup> resecirte und nähte secundär einen Anus schon nach einer Woche mit Erfolg.

*Dreesmann*<sup>2)</sup> führte eine Primärresection von 2·15 m Darmschlinge durch und erzielte Heilung.

*Jabunkowski*<sup>3)</sup> resecirte primär bei einem 70jährigen Weibe mit Hilfe eines Murphyknopfes unter *Schleich*'scher Anästhesie mit glücklichem Erfolge.

*Franz*<sup>4)</sup> berichtet aus der *Eiselsberg*'schen chirurgischen Klinik in Königsberg von 12 gangränösen Hernien, bei denen Primärresectionen gemacht wurden (von denen 10 circulär, 2 seitenwandig). 5 Fälle sind gestorben, 2 an Insufficienz der Darmnaht, 1 an Gangrän der zuführenden Schlinge. Anus wurde in 1 Falle mit tödtlichem Ausgange angelegt.

*Hofmeister*<sup>5)</sup> gibt aus der *Bruns*'schen Klinik von 64 Hernien, die im Jahre 1896—1900 behandelt wurden, 25 gangränöse Hernien an. Anus wurde 5mal angelegt, in 4 Fällen wurde die Schlinge vorübergehend vor der Bruchpforte gelassen, und dabei konnte man auch nach Abrechnung der schon a priori verlorenen Fälle eine Mortalität von 75% constatiren. Weit befriedigender war der Erfolg bei Primärresectionen, denn von 17 Fällen starben blos 4, was einer Mortalität von 23·5% entspricht. Der Tod ist 1mal durch Lockerwerden der Nähte entstanden, 2mal durch Knickung der Schlinge unter der genähten Stelle und 1mal wurde die Anastomose undurchgängig. Aus

<sup>1)</sup> Centralblatt für Chirurgie. 1899, S. 52.

<sup>2)</sup> Berliner klinische Wochenschrift. 1899, S. 16.

<sup>3)</sup> Centralblatt für Chirurgie. 1900, S. 653.

<sup>4)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XLI, S. 1.

<sup>5)</sup> Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXVIII, S. 3.

diesem Grunde empfiehlt er die Primärresection und den Anus belässt er nur für unsichere Fälle.

*Petersen*<sup>1)</sup> referirte im Jahre 1901 von 309 incarcerirten Hernien, die in den Jahren 1877—1900 auf *Czerny's* chirurgischer Klinik in Heidelberg behandelt wurden und von denen 52 gangränös mit 26 Todesfällen (50%) waren. Primärresectionen wurden in 36 Fällen durchgeführt mit 9 Todesfällen. Gute Resultate der Primärresection, besonders in den letzten Jahren, werden einer vervollkommenen und raschen Technik mit Murphyknopf und der localen Anästhesie nach *Schleich* zugeschrieben.

*Kopfstein*<sup>2)</sup> operirte unter 105 incarcerirten Hernien 13 gangränöse; bei 9 legte er Anus an, von denen 6 starben (66·6%), und zwar 5 an Peritonitis, 1 an Pneumonie. Die Primärresection wurde 4mal mit 1 Sterbefalle an Peritonitis (25%) durchgeführt.

Es fragt sich nun, welche von den drei angeführten Behandlungsweisen die beste ist, und welcher Vorgang bei gangränösen Hernien zu befolgen wäre?

In erster Reihe kann man den ausschliessenden Standpunkt *Reichel's*, *Brahmann's* und Anderer nicht billigen, weil sie die Primärresection überhaupt nicht zulassen und nur die Berechtigung des Anus mit secundärer Resection und Enterorrhaphie anerkennen. Die Gründe, welche gegen die Primärresection angeführt werden, sind mehr theoretischer Natur. Die Darmschlingen lassen sich nach *Kocher's* Methode entleeren und die verdächtigen Partien der zuführenden Schlinge können wir auch in grösserem Umfange abtragen, wie es ausgedehnte, von *Fantino* und *Ruggi* durch geführte Resectionen beweisen.

Dann gibt es noch weitere zwei Wege. Entweder die Durchführung der Primärresection, als ein Normalverfahren bei Behandlung der gangränösen Hernien, oder der vermittelnde Weg, welcher die Primärresection in passenden Fällen durchzuführen, aber in anderen Fällen Anus anzulegen und secundäre Resection und Enterorrhaphie zuzufügen rath. In Fällen, wo die Gangrän nicht ausgesprochen ist, oder wo die Verhältnisse wegen grossen Kräfteverfalls, grossen Meteorismus der Primärresection nicht günstig sind, steht das *Riedl'sche* Verfahren zur Disposition. Nach 24 Stunden zeigt sich ja, ob die Darmschlinge lebensfähig ist oder nicht. In erstem Falle kann dieselbe reponirt, im zweiten Falle aber die intermediäre Resection und Enterorrhaphie durchgeführt werden.

<sup>1)</sup> Deutsche medicinische Wochenschrift. 1901, S. 8—10.

<sup>2)</sup> Časopis českých lékařů. 1901, Nr. 5, 6, 7.

Den ausschliessenden Standpunkt der Primärresection einzunehmen, wäre derselbe Fehler, wie die Anlegung des Anus für ein normales Behandlungsverfahren der gangränösen Hernien zu erklären; weder der erste, noch der zweite Modus ist richtig, denn beide wären ein Aufdringen einer extremen Behandlungsweise.

Einzig richtig bleibt der vermittelnde Standpunkt, welcher die Resection in passenden Fällen zugibt und in anderen Fällen Anus anlegt, und welchen Standpunkt auch mein Lehrer *Maydl* einnimmt.

Für Primärresection passende Fälle sind diejenigen, bei welchen die Incarceration nicht lange dauert, Herzschwäche nicht bemerkbar ist und Peritonitis sich noch nicht hinzugesellt hat, dann wo Darm-einklemmung, Meteorismus und die Stercoralphlegmone nicht ausgedehnt sind, weiters wo die Gedärme sich leicht entleeren lassen und nicht paralytisch erscheinen, und endlich, wo die technischen und hygienischen Verhältnisse günstig sind. Man darf aber diese Bedingungen nicht oberflächlich beurtheilen, sondern muss jede für sich selbst, und alle zusammen genau erwägen und prüfen, um den richtigen Beschluss fassen zu können.

Und so kann es vorkommen, dass die eine oder die andere Bedingung dem angegebenen Schema nicht gänzlich entspricht, und dass doch eine Primärresection durchgeführt wird. So ist die Zeitdauer der Incarceration für eine Primärresection nicht massgebend, wenn andere Verhältnisse dabei günstig sind, obwohl einige Autoren der Meinung sind, dass bei den gangränösen Hernien nur dann die Primärresection durchgeführt werden soll, wo die Incarceration nicht länger als 48 Stunden dauerte, und dass bei längerer Incarceration nur Anus anzulegen ist.

Die Herzschwäche ist immer ein unangenehmes Symptom, welches die Primärresection gewöhnlich unmöglich macht. Solange aber die Darmperistaltik wahrzunehmen ist, kann eine Darmresection unternommen werden, falls Peritonitis mit Rücksicht auf andere Erscheinungen noch nicht bemerkbar wäre. Auch die Bauchform ist von grosser prognostischer Bedeutung. Je meteoristischer der Bauch ist, desto schwieriger, ja sogar unmöglich gestaltet sich der Resectionsact. Je leichter sich die Darmschlingen entleeren lassen, je weniger diese ausgedehnt sind und je weniger Spuren einer Circulationsstörung, hauptsächlich an der zuführenden Schlinge, erscheinen, desto eher kann eine Primärresection versucht werden.

Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass die Befürchtungen vor Primärresectionen nicht in dem Masse begründet sind, wie es in der Regel vorzukommen pflegt.

Die Gefahr einer Peritonealinfection ist heute nicht so gross und ist dieselbe, wie bei einer secundären Enterorrhaphie; die Nahttechnik steht heute auf einer ziemlich hohen Stufe der Fertigkeit, so dass in passenden Fällen Durchführung der Primärresection empfohlen werden kann.

Diese Ansichten verfolgte ich bei der Behandlung der mir untergekommenen incarcerirten Hernien, deren Zahl in drei Jahren 76 Fälle betrug; von denen waren 14 gangränös und 1 Anus kam nach spontanem Durchbruch einer gangränösen Hernie in Behandlung, was 19.7% der incarcerirten Hernien entspricht.

In 10 Fällen wurde die Primärresection mit Enterorrhaphie durchgeführt, und zwar 9mal circular, 1mal seitenwandig und in 4 Fällen wurde Anus angelegt. Indem alle 10 Primärresectionen geheilt wurden (100% Heilung), starben alle 4 Fälle von angelegtem Anus (100% Sterblichkeit).

Im Falle von Anus, welcher nach spontanem Durchbruch der gangränösen Hernie sich entwickelt hatte und welcher nach einem halben Jahre in Behandlung kam, wurde nach Heilung eines Abscesses beim Nabel Auffrischung und Zusammennähen der Ränder durchgeführt, und als dieser Versuch misslang, eine secundäre Resection und Enterorrhaphie unternommen, aber die Kranke starb am dritten Tage an zunehmender Entkräftung.

Die Fälle von Primärresectionen waren in folgendem Alter: Zwei 69 Jahre, einer 65 Jahre, einer 61 Jahre, einer 56 Jahre, einer 52 Jahre, einer 51 Jahre, einer 50 Jahre, einer 48 Jahre, einer 23 Jahre alt. Also über 50 Jahre waren 8 Kranke, unter 50 Jahren bloss 2 Kranke. Von diesen waren 8 Weiber und 2 Männer. Bei Weibern waren nur Cruralhernien (4 rechterseits, 3 linkerseits), bei Männern nur Inguinalhernien (1 rechterseits, 1 linkerseits).

Die Incarceration dauerte in 2 Fällen 2 Tage, in 4 Fällen 3 Tage, in 2 Fällen 4 Tage, in 1 Falle 5 Tage und in 1 Falle 9 Tage. Der Bruchsack war in 7 Fällen gangränös entzündet und in 3 Fällen war eine Stercoralphlegmone auch in der Umgebung schon verbreitet.

Meteorismus war immer entwickelt. Zweimal handelte es sich um eine Darmwandcruralhernie. Einmal war die zuführende Schlinge circular abgeschnitten und lag bei der inneren Bruchpforte in der Bauchhöhle. Immer wurde der Dünndarm resecirt, und zwar im Bereiche von 8, 10, 15, 18, 22, 26 cm, bloss einmal der Dickdarm im Bereiche von 9 cm. In allen Fällen der Circularresection wurde eine Enterorrhaphie auf dem Murphyknopf durchgeführt, 4mal mittels Katgut, 5mal mit Seide, stets mit gutem Erfolge.

In einem Falle von Darmwandperforation wurde eine Excision der Ränder mit folgender Naht durchgeführt; in diesem Falle war schon bei der Operation eine purulent fibrinöse Peritonitis vorhanden, und doch wurde Heilung erzielt, obwohl der Verlauf durch einen intraperitonealen Abscess complicirt war.

Der Murphyknopf ging 1mal am 7. Tage, 1mal am 9. Tage, 1mal am 11. Tage, 2mal am 17. Tage, 1mal am 18. Tage, 1mal am 19. Tage, 1mal am 22. Tage ab. Im 7. Falle, welchen ich in einem Dorfe in einem Bauerngute operirte, wurde der Abgang des Knopfes wegen mangelhafter Aufsicht nicht bemerkt, aber seinen Abgang bewies die gänzliche Euphorie der genesenen Kranken.

Anus wurde in 4 Fällen angelegt, und zwar bei 2 cruralen linksseitigen und 2 rechtsseitigen Hernien, wobei die Incarceration 2mal 8 Tage, 1mal 6 Tage, 1mal 3 Tage gedauert hatte. Der Tod ist 2mal durch Peritonitis, 1mal an Marasmus und 1mal an Gangrän der zuführenden Schlinge erfolgt.

Secundäre Resection wurde bei Anus durchgeführt, welcher sich spontan nach Durchbruch einer gangränösen Cruralhernie entwickelte und welcher Fall am dritten Tage nach der Operation wegen Entkräftung tödtlich endete.

Unsere Fälle waren im Speciellen folgende:

A. 9 Fälle von circulärer Resection und 1 Fall von seitenwandiger Resection — sämmtlich geheilt:

1. Š. M., 69jährige Bäuerin aus Bělá. Hernia cruralis sin. incarcerata. Incarceration dauerte 4 Tage, Bruchsack war gangränös infiltrirt und es handelte sich um einen Darmwandbruch des Dickdarmes. Es wurde Circularresection von 9 cm des Dickdarmes durchgeführt und auf Murphyknopf mit Katgut genäht. Der Knopf ist am 7. Tage abgegangen. Heilung in 4 Wochen.

2. N. J., 69jähriger Tagelöhner aus Světlá. Linksseitige Inguinalhernie, seit 3 Tagen incarcerirt. In der Umgebung des Herniensackes öffnete man einen kleinen Abscess. Der gangränös veränderte Bruchsack war leer und die perforirte Darmschlinge war in die Bauchhöhle reponirt; sie wurde herausgezogen, die Perforationsstelle zusammengeknüpft, die Schlinge in die Bauchhöhle reponirt, wo fibrinöse Peritonitis zu constatiren war. In der 3. Woche entwickelte sich ein intraperitonealer Abscess links vom Nabel, welcher incidirt wurde; in 5 Wochen trat Heilung ein.

3. P. V., 23jähriger Bauer aus Vatin. Rechtsseitige Scrotalhernie mit zwei hintereinander gelegenen Bruchsäcken, 2 Tage incarcerirt. Re-



section von 26 *cm* des Dünndarmes. Der Murphyknopf ist am 11. Tage abgegangen und der Kranke genas in 4 Wochen.

4. N. M., 52jährige Witwe aus Termesif. Rechtsseitige Cruralhernie, seit 3 Tagen incarcerirt. Der Bruchsack gangränös. Resection von 10 *cm* Dünndarm, welcher seitenwandig incarcerirt war. Der Knopf ist am 9. Tage abgegangen. Heilung in 3 Wochen.

5. L. M., 50jährige Bäuerin aus Stan. Rechtsseitige Inguinalhernie, 2 Tage incarcerirt. Bruchsack völlig gangränös, 15 *cm* des Dünndarmes wurden resecirt. Operation wurde im Zimmer eines Bauerngutes durchgeführt. Es handelte sich um zwei Incarcerationen, eine auf der inneren Bruchpforte und die zweite, um zwei Finger tiefer, wurde durch einen queren Strang verursacht, welcher sich von der einen zur anderen Wand des Bruchsackes ausspannte. Dieser verursachte die Gangrän. Abgang des Murphyknopfes wurde nicht beobachtet; dass derselbe abgegangen ist, bewies das völlige Fehlen aller Beschwerden. Heilung in 4 Wochen.

6. Z. J., 48jährige Bäuerin aus Ždírec. Linke Cruralhernie, 9 Tage incarcerirt. Bruchsack völlig gangränös, auch in der Umgebung eine gangränöse Entzündung. 18 *cm* des Dünndarmes wurden resecirt. Am 17. Tage ist der Murphyknopf abgegangen. Heilung in 5 Wochen.

7. H. R., 65jährige Tagelöhnerin aus Nížkov. Hernia cruralis dextra, seit 3 Tagen incarcerirt. Bruchsack völlig gangränös. Resection von 8 *cm* des Dünndarmes. Murphyknopf ist am 21. Tage abgegangen. Heilung in 5 Wochen.

8. P. A., 56jährige Bäuerin aus Bestvín. Hernia cruralis sin., seit 5 Tagen incarcerirt. Bruchsack gangränös. Pneumonie schon vor der Operation bestanden. Bier'sche Anästhesie. Resection von 22 *cm* des Dünndarmes. Murphyknopf am 19. Tage abgegangen. Heilung in 4 Wochen.

9. L. F., 51jährige Bäuerin aus Ledec. Hernia cruralis sin., seit 4 Tagen incarcerirt. Operation unter Bier'scher Anästhesie; Resection von 15 *cm* der Dünndarmschlinge, welche grosse Circulationsstörung aufwies. Murphyknopf am 17. Tage abgegangen. Heilung in 3 Wochen.

10. J. P., 61jährige Witwe aus Svratka. Hernia cruralis dextra, seit 3 Tagen incarcerirt. Resection von 15 *cm* Dünndarm. Murphyknopf am 18. Tage abgegangen. Heilung in 4 Wochen.

B. 4 Anusfälle, sämmtlich gestorben:

1. M. M., 51jährige Bäuerin aus Volichow. Hernia cruralis sin., seit 8 Tagen incarcerirt, mit ausgedehnter Stercoralphlegmone. Die

zuführende Schlinge in der Incarcerationslinie abgerissen und in die Peritonealhöhle hineingedrungen. Tod an Peritonitis an demselben Tage.

2. P. A., 55jährige Bäuerin aus Příbyslav. Hernia cruralis sin., seit 6 Tagen incarcerirt. Stercoralphlegmone stark ausgedehnt. Peritonitis. Tod am 2. Tage.

3. P. M., 68jährige Bäuerin aus Langendorf. Hernia cruralis dextra, seit 3 Tagen incarcerirt mit ausgedehnter Stercoralphlegmone. Tod nach 6 Wochen an Inanition; secundäre Resection abgelehnt.

4. P. A., 60jährige Tagelöhnerin aus Želiv. Hernia cruralis sin. seit 8 Tagen incarcerirt mit ausgedehnter Stercoralphlegmone. Tod an Peritonitis am 2. Tage; 10 cm über den Anus Gangrän der zuführenden Schlinge.

C. Eine secundäre Resection wurde an der 48jährigen Tagelöhnerin P. J. aus Friedenau durchgeführt, welche eine Fistel nach einer vor einem halben Jahre stattgefundenen spontanen Perforation der incarcerirten Cruralhernie hatte, die nach erfolgloser Auffrischung resecirt wurde; dieselbe starb am 3. Tage an Entkräftung.

Endlich erinnern wir uns der letzten completeen Statistik von *Krumm*, welcher zu 56 *Reichel's* Primärresectionen 70 von ihm gesammelte Fälle zufügt. Während *Reichel* eine Mortalität von 51·7% auswies, betrug die Mortalität bei *Krumm* bloß 38·5% und beziffert sich die Mortalität im Ganzen bei 126 Primärresectionen mit 44·4%.

Wenn wir die oben angeführten Fälle hinzurechnen, so haben wir im Ganzen 374 Primärresectionen mit 149 Sterbefällen, was 39·8% Mortalität entspricht. Bei 259 Anusfällen betrug die Mortalität 148 Fälle, also 57·7% und bei 109 Secundärresectionen waren bloß 25 Todesfälle, also 23% Mortalität.

*Kocher* verlangt aber a priori, dass gegenüber der Primärresection alle Fälle von Anus mit folgender Secundärresection und Naht zum Vergleich vorgelegt werden sollen, denn diese beiden Eingriffe müssen wir als ein Ganzes annehmen. Denn ein Kranker, welchem Anus angelegt wurde, ist dadurch noch nicht geheilt worden. Heilung kann erst durch eine andere tiefgreifende Operation, nämlich durch Resection und Enterorrhaphie erzielt werden, und deswegen soll man immer bei einer passenden Gelegenheit trachten, den Kranken nicht nur eines abscheulichen Defectes, sondern auch der Gefahr einer zweiten Operation zu entledigen, indem eine Primärresection und Enterorrhaphie durchgeführt werden. Für die gangränverdächtigen Fälle steht das *Riedel'sche* Verfahren zur Disposition; nur in Fällen, wo eine Primärresection nach Erwägung aller Umstände nicht durchführbar wäre, legt man Anus an, und eine secundäre Resection mit Enterorrhaphie werden später zugefügt.

(Aus dem Kaiser Franz Joseph - Kinderspitale in Prag [Chirurgische  
Abtheilung Prof. Bayer].)

## Zur Histologie der Tumoren in der Zungenbeingegend.

Von

Dr. Günther W. Maly.

(Hiezu Tafel I.)

Die Deutung der Tumoren der Zungenbeingegend bietet bekanntlich auch nach der Exstirpation noch unter dem Mikroskope wegen der mannigfachen Möglichkeiten ihrer Abstammung mitunter nicht unerhebliche Schwierigkeiten; umso grösser sind diese in Bezug auf die klinische Diagnose. Es ist somit die Publication einschlägiger Betrachtungen immerhin wünschenswerth; daher unternehme ich es, einen hieher gehörigen Fall in den folgenden Zeilen mitzutheilen.

Vorerst soll die klinische Krankengeschichte, sowie der makroskopische wie mikroskopische Befund eingehend beschrieben werden; erst am Schlusse dieser Schilderung will ich alle Möglichkeiten der Deutung ins Auge fassen.

Anamnese: L. Barbara, 10 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, wurde am 10. Juli 1899 von ihren Eltern auf die chirurgische Abtheilung des Kaiser Franz Joseph-Kinderspitales gebracht mit dem Bemerkten, dass das erbsengrosse Knötchen, welches das Kind angeblich seit der Geburt ohne jegliche Beschwerden in der rechten Zungenbeingegend getragen hatte, seit circa acht Wochen rasch gewachsen war. Schmerzen oder irgendwelche Entzündungserscheinungen waren nicht vorangegangen.

Status praesens: Das Kind seinem Alter entsprechend gross, mager, grazil gebaut, von schwächerer Musculatur. In der rechten Zungenbeingegend bemerkt man eine etwa walnussgrosse Vorwölbung, welche sich wie eine sehr pralle Cyste anfühlt. Die Haut darüber ist verschieblich; die Geschwulst am Zungenbein jedoch fixirt. Dieselbe setzt sich nach innen gegen den Rachen zu breiter werdend fort. In der Mundhöhle sieht und tastet man unterhalb der rechten Tonsille den inneren Theil der erwähnten Geschwulst als einen circa 2 $\frac{1}{2}$  cm

im Durchmesser haltenden, solid sich anfühlenden Wulst. Die Schlingbewegungen macht der Tumor mit, ohne weitere Störungen zu verursachen.

Wegen Verdacht auf einen malignen Tumor, eventuell Sarkom, wurde am 12. Juli 1899 die Operation von Herrn Prof. Dr. *Bayer* in Narkose vorgenommen.

Durch einen zum Unterkieferrande parallelen Schnitt wird die in Betracht kommende Region blossgelegt. Die Ausschälung geht ziemlich gut, theils stumpf, theils mit dem Messer vor sich; dabei entleert sich aus dem unteren Pol eine geringe Menge einer colloidartigen, blutig tingirten Flüssigkeit. Nach unten innen reicht der Tumor bis an die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges. Nach oben innen zieht er unter dem rechten grossen Zungenbeinhorn zur Rachenwand. Der in dieser bei der Ablösung entstandene Schlitz wird durch vier Knopfnähte vereinigt. Es gelingt den bei der Operation freigelegten Nervus hypoglossus und die Arteria lingualis zu schonen. Das laterale Stück des rechten Zungenbeinhorns, das durch sehr straffes Gewebe mit dem Tumor verwachsen war, wird durchgekneipt und mit der Geschwulst entfernt. Die Wundhöhle wird tamponirt, die Ränder werden theilweise vereinigt. Die Heilung ging reactionslos vor sich; die Patientin wurde am zwölften Tage geheilt entlassen.

**Makroskopischer Befund:** Der durch die Operation entfernte Tumor war circa klein hühnereigross von unregelmässiger Oberfläche durch verschieden tiefe, grössere und kleinere Furchen von kleinlappigem Aussehen. An der Stelle, wo der Tumor gegen den Pharynx reichte, war etwas Musculatur angelagert; nach vorne zu war ein  $1\frac{1}{2}$  cm langes Stück des grossen Zungenbeinhorns, das bei der Operation mit entfernt wurde, fest mit der Geschwulst durch straffes Bindegewebe verwachsen.

Der Durchschnitt ist von blassrother Farbe und markiger Consistenz. Die feine Lappung an der Oberfläche findet sich auch im Innern der Geschwulst, wobei die Consistenz stellenweise fast bröselig wird. Eine mit einer glatten Wand bekleidete Cyste, aus der die erwähnte colloide Flüssigkeit gestammt hätte, findet sich nicht; wohl aber zeigen sich unregelmässige Hohlräume, deren Innenwand von feinlappigem, stellenweise papillärem Charakter ist.

**Mikroskopischer Befund:** Das scheinbar sehr mannigfache Bild lässt sich bei genauer Untersuchung meist auf einfachere Verhältnisse zurückführen. Der erste Blick bei schwacher Vergrösserung erinnert an einigen Stellen entschieden an das bekannte Bild des Adenofibroma intracaniculare papillare mammae (Fig. 1). Doch zeigt

das Bindegewebe einen kolossalen Zellenreichthum von gut färbbaren spindeligen Kernen. Das bekleidende Epithel ist meist cubisch oder niedrig cylindrisch. Die mit diesem ausgekleideten Hohlräume sind höchst mannigfach; theils viel verzweigte Räume mit zahlreichen Ausbuchtungen durch quergetroffene isolirte Papillen unterbrochen, theils sehr lange, ganz gleichmässig verlaufende, mit demselben cubischen Epithel ausgekleidete Gänge. In den grösseren Hohlräumen liegen hie und da Blutmassen, und zwar mehr in den Randpartien des Tumors. Die erwähnten Papillen sind kurz, plump, meist rundlich oder durch Gegendruck eckig. An diesen Papillen ist das starke Wuchern des zellenreichen Stromas offenbar. Durch diesen Vorgang sind auch die Bilder zu erklären, welche andere ziemlich ausgebreitete Stellen in den Präparaten zeigen. Hier finden sich nämlich keine oder nur sehr spärliche gang- oder alveolenartige Hohlräume; Epithelzellen und Spindelzellen auf den ersten Blick in einem fast unentwirrbaren Durcheinander. Mustert man viele Schnitte durch und studirt namentlich die Randpartien solcher Stellen, so kommt man zu der Einsicht, dass man nur eine grössere Zahl von durch das rege Wachstum der Stromazellen ineinander gepressten Papillen vor sich hat. Auf diese Weise kommen auch grössere Epithelinseln zu Stande. Häufige Flächenschnitte durch die kurzen Papillen, sowie manchmal etwas weniger dünne Schnitte tragen dazu bei, solche Stellen bei flüchtiger Beobachtung als Carcinom zu bezeichnen. Nirgends jedoch lässt sich das active destruierende Verhalten der Epithelien gegenüber dem Bindegewebenachweisen, noch etwa eine kleinzellige Infiltration um die Epithelzellen, wie solche bei Carcinomnestern fast nie fehlt.

Das Epithel ist als einschichtig zu bezeichnen und nimmt nur durch die beschriebenen Vorgänge jenes scheinbar abweichende Verhalten an.

In den stellenweise vorhandenen, schlauch- oder alveolenartigen, mit etwas höherem Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen finden sich besonders deutlich in den Präparaten nach *van Gieson* grellroth gefärbte, durchscheinende hyaline Schollen. Stellenweise macht es den Eindruck, dass dieselben aus abgestossenen Epithelien ihren Ursprung nehmen.

Bevor ich zur Beschreibung des bindegewebigen Stromas übergehe, will ich noch erwähnen, dass eine basale Membran zwischen diesem und dem Epithel nicht vorhanden ist.

Die Beschreibung des bereits erwähnten zellreichen Bindegewebes ist wesentlich einfacher. Die Kerne sind durchwegs spindelförmig, sehr chromatinreich. Dieselben sind nicht regellos angeordnet, sondern in

Zügen. Oft sind solche quer getroffen, wobei dann die Bindegewebskerne nur als runde dunkle Punkte erscheinen. In den beschriebenen Papillen liegen die Bindegewebskerne meist in der Längsachse derselben; bisweilen ist noch eine dünne circuläre Schichte um das centrale Bündel. In spärlichen einzelnen meist, grösseren Papillen hat das Bindegewebe den Charakter des jungen embryonalen Gewebes und ist demgemäss auch lockerer.

Zum Schlusse der mikroskopischen Beschreibung sei noch erwähnt, dass an der Oberfläche des Tumors grössere Mengen straffen kernarmen Bindegewebes sich vorfinden, welche Ausläufer in das Geschwulstgewebe entsenden. Reicht dieses kernarme Bindegewebe bis an einen Hohlraum heran, so ist es gleichfalls von einer einschichtigen Epithel- lage überzogen. Eine den ganzen Tumor einhüllende Bindegewebs- kapsel ist nicht vorhanden.

Fassen wir kurz noch einmal alle Momente zusammen, so sehen wir einen Tumor von theils sarkomatösem, theils adenoma- tösem Bau, der sich verhältnissmässig rasch aus einer con- genitalen Anlage am Zungenbein entwickelt hatte.

Die Möglichkeiten der Aetiologie, nach Bau, Lage und Ent- wicklung, sind dreierlei:

1. Eine Geschwulst branchiogenen Ursprungs;
2. eine eigenartige strumöse Veränderung einer accessorischen Schilddrüse;
3. ein Tumor aus einer verlagerten oder accessorischen Glandula submaxillaris, den von dieser Drüse bekannten Mischgeschwülsten etwa zu vergleichen oder besser anzureihen.

Ad 1. Für den branchiogenen Ursprung der Geschwulst spricht die Lage am Zungenbein (zweiter Kiemenbogen), welche Gegend ent- schieden von jenen Bildungen bevorzugt ist; weiter das von Geburt an vorhandene Knötchen, welches dann plötzlich zu wachsen anfing. Was den histologischen Bau betrifft, so konnte ich in der einschlägigen Literatur, so weit sie mir zu Gebote stand, keinen Fall von gleichem Baue finden. Die grosse Zahl von diesbezüglichen Angaben bezieht sich auf einfache oder verzweigte Fisteln, lymphoide oder dermoide Cysten und Carcinome. Sowohl Cylinder- als Plattenepithel ist an diesen zu finden. Zahn erwähnt unter anderen einen Fall einer Cyste in der seitlichen Halsgegend, von deren Innenwend papilläre Excres- cenzen, ausgekleidet von hohem Cylinderepithel, ausgingen. Der Autor lässt hiebei jedoch die Möglichkeit offen, dass dieser Tumor von einem versprengten Schilddrüsenkeim abstammte.

*Samter* erwähnt in seiner Eintheilung branchiogener Geschwülste unter den »rechten Geschwülsten« das proliferirende Cystom. Bei *Ribbert's* verzweigter Halskiemenfistel entstand durch zahlreiche mit Cylinderepithel ausgekleidete Ausbuchtungen ein Bild, das an das des *Sarcoma phyllodes mammae* erinnert. Das Bindegewebe um die erwähnten Ausbuchtungen war bis auf einige Stellen jedoch kernarm.

Von den meisten Autoren wird ferner die Anwesenheit von Lymphfollikeln, oder einer Zone lymphoiden Gewebes bei den Bildungen branchiogenen Ursprungs betont (*Gussenbauer*). Davon war allerdings nirgends etwas in meinen Präparaten zu finden.

Nach alldem lässt sich der branchiogene Ursprung meiner Geschwulst nicht behaupten, da von den wenigen ähnlichen Fällen keiner sich mit dem meinigen vollständig deckt.

Doch ist meiner Meinung nach die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch solche Tumoren, wie der von mir beschriebene, sich auf branchiogene Reste zurückführen lassen und nur wegen der Seltenheit des Vorkommens genauere Studien derselben nicht vorgenommen wurden.

Ad 2. Auch für die zweite Möglichkeit, einer veränderten Nebenschilddrüse, kann ich gleichfalls keine vollständig positiven Belege anführen. Die Lage an und für sich ist nach der Entwicklung der Schilddrüse möglich; auch wurden Nebenschilddrüsen aus dieser Gegend beschrieben (*Kadyi*, *Zuckerhandl*). Ebenso wurden nach einer Zusammenstellung von *Madelung* sämtliche Formen und Stadien der Kropfbildung bei Nebenschilddrüsen beobachtet.

Leider konnte ich aber unter sämtlichen Formen von Struma, wie sie *Wölfler* beschreibt und zusammenstellt, kein gleiches Bild finden. Am nächsten stehen wohl die gewöhnlichen papillären Cystadenome oder fötalen Adenome mit papillären Excrescenzen. Beides verhältnissmässig seltene Bildungen. Nirgends findet sich dabei ein Stroma von sarkomatösem Charakter. Andererseits treten in den sarkomatösen Strumen die drüsigen Bildungen stark in den Hintergrund. Gleichwohl gibt *Wölfler* die Möglichkeit eines gleichzeitigen Wachstums von epithelialen und bindegewebigen Elementen zu, ersterer mit carcinomatösem Charakter. Zugleich erwähnt er, dass er solche Mischformen an einem anderen Sarkom gesehen habe.<sup>1)</sup> Erwähnen möchte ich hier noch einmal die in einigen drüsigen Hohlräumen bei meinen nach *van Gieson* gefärbten Präparaten vorkommenden, grellroth sich färbenden hyalinen Schollen. An die Möglichkeit einer veränderten Colloid-

<sup>1)</sup> Einer mündlichen Mittheilung zufolge hat auch *Bayer* in einem Tumor der linken Mammagegend eines Mannes Sarkoma und Carcinom nebeneinander beobachtet.

production in der pathologisch veränderten Drüse wäre immerhin zu denken.

Ad 3. Wenn wir in Bezug auf diese Möglichkeit wieder mit der Lage des Tumors beginnen, muss man wohl zugeben, dass verlagerte oder accessorische Submaxiliardrüsen in der Zungenbeingegend vorkommen. In meinem Fall jedoch reichte der Tumor nach innen bis an den Pharynx und die Schleimhaut des Aditus ad laryngem heran, was eine bedeutende Verlagerung der betreffenden Speicheldrüse als Vorbedingung benöthigen würde.

Eher könnte man in Bezug auf den Bau der Geschwulst Berührungspunkte finden, und zwar mit den bekannten Mischgeschwülsten der Speicheldrüsen, wenn solche auch mehr in der Parotis vorkommen. In dieser Beziehung könnte man vorliegenden Fall als Adenosarkom hinzuzählen; doch fehlen die bei den »Tumeurs mixtes« vorhandenen anderen mannigfachen Bildungen, so besonders der Knorpel. Mit den sonst in den Speicheldrüsen häufigen Cylindromen hat mein Fall nichts zu thun.

Nachdem ich alle drei Möglichkeiten erörtert habe, muss ich zugeben, dass ich es nicht wagen kann, eine bestimmte Genese des beschriebenen Tumors anzunehmen. Jede Möglichkeit hat ihr pro und contra. Wenn man aber überlegt, dass sowohl aus ungeformtem Zellmaterial branchiogenen Ursprungs, als aus fötalen Adenomen der Schilddrüse ganz wohl ähnliche Bildungen entstehen können und zum Theile auch schon beobachtet wurden, so haben die beiden ersten Annahmen sicher mehr Wahrscheinlichkeit als die dritte.

Herr Prof. *Bayer* meinte, dass auch die Möglichkeit zuzugeben wäre, dass der obere Theil der Geschwulst wegen seiner Beziehung zur Rachenwand und zum Zungenbein vom zweiten Kiemenbogen abstammte, der untere abgetrennten Schilddrüsenresten angehörte. Doch würde die Gleichartigkeit des histologischen Baues dagegen sprechen.

Pathologisch-anatomisch ist der Tumor nach seinem histologischen Bau als Adenofibrosarkom zu bezeichnen, wobei mit dem Worte »fibro« nur die Abstammung des Sarkomgewebes bezeichnet werden soll.

Leider konnte der Fall nicht weiter klinisch verfolgt werden, da die Patientin ihren Aufenthalt gewechselt und trotz schriftlicher Anfragen nicht mehr eruierbar war.

Zum Schlusse möchte ich meinem ehemaligen Chef Herrn Prof. Dr. *C. Bayer* für die Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit meinen Dank aussprechen.



## Literatur.

- Gussenbauer*, Beiträge zur Kenntniss der branchiogenen Geschwülste. Bruns' Beiträge zur Chirurgie.
- Samter*, Ein Beitrag zur Lehre von den Kiemengangsgeschwülsten. Virchow's Archiv. 112.
- Zahn*, Vier Fälle von Kiemengangscysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXII.
- Ribbert*, Eine verzweigte Halskiemenfistel. Virchow's Archiv. 90.
- Roth*, Ein Fall von Halskiemenfistel. Virchow's Archiv. 72.
- Neumann* und *Baumgarten*, Zwei Fälle von Fistula colli congenita cystica. v. Langenbeck's Archiv. XX.
- Schede*, Ueber die tiefen Atherome des Halses. v. Langenbeck's Archiv. XIV.
- Virchow*, Ein tiefes auriculäres Dermoid am Halse. Virchow's Archiv 32.
- Grimm*, Eine seltene Geschwulst am Halse. Prager medicinische Wochenschrift. 1892.
- Lücke*, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchow's Archiv. 28.
- Heusinger*, Eintheilung der Kiemengangsgeschwülste. Virchow's Archiv. 29.
- Frobenius*, Ueber einige angebliche Cystengeschwülste des Halses. Ziegler's Beiträge. VI.
- Zahn*, Ueber einen Fall von cylindrocellulärem Adenom der Schilddrüse beim Hund. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXIII.
- Wölfler*, Ueber Entwicklung und Bau der Schilddrüse. 1880.
- Wölfler*, Ueber Entwicklung und Bau des Kropfes. v. Langenbeck's Archiv. XXIX.
- Pick F.*, Zur Kenntniss der malignen Tumoren der Schilddrüse, insbesondere des Sarcoma ossificans. Zeitschrift für Heilkunde. 1892.
- Christiani*, Des glandes thyroïdiennes accessoires chez la souris et la campagnol. Archiv de Physiologie. Nr. II.
- Pilliet*, Ueber ein cystisches Adenom eines aberrirten Schilddrüsenlappens. Société de Biologie in Paris. 1893.
- Pilliet*, Versprengte Keime der Schilddrüse. Sitzungsbericht aus der anatomischen Gesellschaft in Paris. 1893.
- Giovanni d. Ajutolo*, Ueber accessorische Thyroidstrumen. Mem. della R. di Bologna. 1890. Ref. Centralblatt für pathologische Anatomie. II.
- Wolf R.*, Ein Fall von accessorischer Schilddrüse. v. Langenbeck's Archiv. XXXIX.
- Lympius*, Struma accessoria der Zungenbasis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XLIV.
- Madelung*, Anatomisches und Chirurgisches über die Gland. thyreoid. accessor. v. Langenbeck's Archiv. XXIV.
- Galisch*, Struma accessor. baseos linguae. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXXIX.
- Zuckerkan dl*, Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Drüse in der Reg. suprahyoidea. 1879.
- Kadyi*, Ueber accessorische Schilddrüsenlappchen in der Zungenbeingegend. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1878.
- Gruber*, Ueber die Glandula thyroidea accessoria. Virchow's Archiv. 61.
- Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. III.

*Löwenbach*, Beitrag zu den Geschwülsten der Speicheldrüse. Virchow's Archiv. 150.

*Volkman*, Die Tumoren der Speicheldrüse. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XLI.

---

**Erklärung der Abbildungen.**

Fig. 1: Uebersichtsbild einer grösseren Partie eines Schnittes durch den Tumor bei schwacher Vergrösserung: *a* zellreiches (sarkomatöses) Bindegewebe; *b* einschichtiges, die Papillen überkleidendes Epithel; *c d* Papillen, letztere im Querschnitt; *e* Epithelgang, sich mit gleichem Kaliber durch eine längere Strecke hinziehend; *f* kleine Arterie.

Fig. 2: Kleine Partie des Tumors bei starker Vergrösserung: *a* auskleidendes Cylinderepithel, stellenweise etwas von der Unterlage abgehoben; *b* sarkomatöses Struma; *c* abgestossene Epithelien; *d* hyaline Schollen, nach *van Gieson* hellroth gefärbt.

---

(Aus der chirurgischen Abtheilung des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitals  
in Wien [Primarius Docent Dr. Julius Schnitzler].)

## Ueber einen Fall von Achsendrehung des Dünndarms.

Von

**Dr. Leo Wechsberg.**

Aspiranten der Abtheilung.

Der Fall, über den ich mir nachstehend zu berichten erlaube, betraf die 28jährige ledige Fabriksarbeiterin Barbara D., die am 24. August 1901 mit der auswärtigen Diagnose »Bauchfellentzündung« auf die chirurgische Abtheilung des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitals zur Aufnahme gelangte.

Wir erhoben folgende Anamnese: Familienanamnese belanglos. Keine Anhaltspunkte für hereditäre Belastung. Kinderkrankheiten hat Patientin nicht durchgemacht und soll auch später immer völlig gesund gewesen sein. Ihre jetzige Erkrankung datirt seit vorgestern, d. i. seit 22. August 1901. Dieselbe begann plötzlich, inmitten völligen subjectiven Wohlbefindens gegen 7 Uhr Früh mit zwickenden Schmerzen im ganzen Abdomen. Patientin glaubt einen am vorhergehenden Sonntag stattgefundenen, ihr ungewohnten, doch nicht übermässigen Genuss von Bier als Ursache ihrer Erkrankung anführen zu sollen. Nach kurzer Zeit empfand Patientin die Schmerzen namentlich in der Nabelgegend. Dieselben nahmen an Intensität allmählig zu, wurden gegen Mittag »wie Koliken« zeitweise cessirend, dann mit erhöhter Stärke wieder beginnend. Am selben Tage drei- bis viermaliges Erbrechen grüngefärbter und stark bitter schmeckender Massen. Am gleichen Tage, Mittag, der letzte Stuhl von breiig-weicher Consistenz, ohne Blut oder Eiter oder sonstige abnorme Beimengungen. Seither kein Stuhl, keine Winde. Das Erbrechen und die Schmerzen, letztere jetzt constant in der Nabelgegend empfunden, dauerten Freitag und auch am heutigen Tage an. Wie oft Patientin gestern und heute erbrach, weiss sie nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Der Geruch der erbrochenen Massen war nicht fäculent. Seit heute Vormittag oft Gurren

im Abdomen, angeblich erst nachdem Patientin Ricinusöl genommen, das ihr nebst warmen Kataplasmen auf das Abdomen ärztlicherseits verordnet worden war.

Seit sieben bis acht Jahren besteht ein rechtsseitiger »Bruch«, den Patientin selbst stets zu reponiren vermochte, stets die heutige (etwa Walnuss-)Grösse besass und der Patientin niemals wesentlichere Beschwerden verursachte. Seit Donnerstag ist der Bruch irreponibel, doch empfindet Patientin weder spontan, noch bei Berührung oder Druck daselbst Schmerzen. Patientin trug seit Auftreten des Bruches ein Bracherium.

Die Periode begann im 16. Lebensjahre, war stets regelmässig, in vierwöchentlichen Intervallen erfolgend, meist acht Tage dauernd, mit ziehenden Schmerzen im Unterbauch und der Kreuzgegend verbunden. Zwei Geburten am normalen Schwangerschaftsende. Kein Abortus. Im Anschluss an den ersten Partus (vor vier Jahren) soll der Bruch auch irreponibel geworden sein. Auch damals bestanden ähnliche subjective Symptome wie heute. Kolikartige Schmerzen, Brechreiz, Stuhlverhaltung. Doch trat auf warme Kataplasmen spontane Reduction ein. Der Bruch war damals angeblich nur einen Tag irreponibel. Nie Husten, nie Hämoptoë, seit der jetzigen Erkrankung Nachtschweisse. Kein Herzklopfen, nie Ikterus, nie Schmerzen oder Druckschmerzhaftigkeit in Ileocöcalgegend.

Status präsens: Patientin von unter Mittelgrösse, grazilem Knochenbau, ohne Zeichen überstandener Rhachitis an Tibien, Thorax, Zähnen und Schädel, dürrig entwickelter Musculatur, geringem Panniculus adiposus. Die allgemeine Hautdecke etwas gebräunt, subikterisch (? Gasbeleuchtung!). Die Haut der Bauchdecke stellenweise fleckig blau-roth. Keine Oedeme. Arteria radialis: weich, gerade, entsprechend weit; Puls rhythmisch, äqual, synchron mit dem der anderen Seite. Pulswelle niedrig, Spannung herabgesetzt. Frequenz 120. Respiration dyspnoisch, präinspiratorische Nasenflügelerweiterung, thoracaler Typus mit activer Betheiligung der Hilfsmusculatur am Halse, speciell der Scaleni. Haut am Rumpfe trocken, weich, elastisch. Temperatur 37.3°.

Schädel: Gesichtsausdruck leidend, ängstlich, Augen halonirt, Pupillen mittel- und beiderseits gleich weit, rund, prompt reagirend auf Lichteinfall, consensuell und Accomodation. Die sichtbaren Schleimhäute ziemlich anämisch, Skleren subikterisch (?), Lippen und Wangen leicht cyanotisch, Zunge trocken, rissig, mit dickem, grauweissem Belage auf dem Rücken und Grunde. Nase, Ohren und Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Hals: lang, schmal, keine Struma, keine abnorm vergrösserten Drüsen, keine abnorme Pulsation. Halswirbelsäule nirgends druckempfindlich, Kopfbewegungen frei.

Thorax: mittellang, mässig breit, gut gewölbt, symmetrisch, Angulus epigastr. spitz. Intercostalräume beiderseits gleich contourirt.

Lungen: Percussion ergibt allenthalben entsprechend lauten und hohen, nirgends tympanitischen Schall. Grenzen: rechts vorne in der Mamillarlinie fünfter Intercostalraum, links vierte Rippe, rückwärts beiderseits knapp handbreit unter dem Scapularangulus. Prompte Verschieblichkeit der Ränder bei tiefer Athmung. Auscultation: überall Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche.

Herz: Spitzenstoss nicht palpabel, kein Fremissement, keine Voussure, keine Pulsation des unteren Sternumtheiles, kein fühlbarer Klappenschluss. Absolute Dämpfung stark eingeschränkt. Keine Verbreiterung nach rechts. Auscultation: reine Töne über allen Ostien, keine Accentuation. *Traube'scher* Raum hochtympanitisch schallend.

Abdomen: in toto stark über dem Niveau der unteren Thoraxapertur, Flanken leicht vorgewölbt. Die Partie unmittelbar über dem Nabel ist in einer Ausdehnung von etwa 6 cm Länge und eine Querfingerbreite leicht eingesenkt. Nach links und unten vom Nabel, diesen bogenförmig umkreisend, eine geringe, ziemlich diffuse, etwa zwei Querfinger breite, leichte Prominenz. Dasselbst bei thermischer Reizung (Frottirung mit nasskaltemTuche) und kurzer, stossweise ausgeführter Palpation Peristaltik sichtbar, die in Form einer schmalen Welle nach rechts unten zu abläuft. Im Momente der Darmsteifung subjectiv lebhaftes Schmerzgefühl, objectiv gesteifter Darm palpabel. Nach Abklingen der Welle lautes Gurren zu hören. Die Percussion — allenthalben in gleichem Grade — schmerzhaft, ergibt über dem ganzen Abdomen lauten, wechselnd hohen tympanitischen Schall. Beide Flanken, speciell die linke, intensiv gedämpft, deutlicher Schallwechsel bei Aenderung der Lage. Fluctuationsgefühl nicht ausgesprochen. Leber- und Milzdämpfung durch den hochgradigen Meteorismus stark eingeschränkt. Beide Organe wegen lebhafter reflectorischer Spannung der Bauchdecken palpatorisch nicht zu untersuchen. Die Palpation des übrigen Abdomens ergibt keine abnorme Resistenz. Tiefe Palpation in der Unterbauchgegend wird speciell rechts sehr schmerzhaft empfunden.

Die Untersuchung per vaginam ergibt, soweit dieselbe bimanuell möglich, keine Besonderheiten.

Per rectum tastet man im Douglas eine diffuse, weiche Masse (geblähte Darmschlingen).

Unter dem inneren Drittel des rechten *Poupart'schen* Bandes ein walnussgrosser, von normaler Haut bedeckter, glatter, irreponibler, unverschieblicher Tumor. Keine Röthung, kein Druckschmerz der bedeckenden Haut. Kein Oedem; die Geschwulst ist weich, von gleichmässiger Consistenz, nicht gespannt. Bei Percussion absolut gedämpfter Schall.

Der Harn (mit dem Katheter entleert) von goldgelber Farbe, klar, ohne Bodensatz, sauer reagierend. Kein Nucleo- und Serumalbumin, kein Zucker, reichlich Indican.

Ein natives Blutpräparat zeigt die rothen und weissen Blutkörperchen von normaler Configuration und Färbung, reichliche Geldrollenbildung der rothen, die weissen in ihrem Verhältnisse zu den rothen jedenfalls nicht vermehrt.

Kurz zusammengefasst, betraf unser Fall somit eine bisher angeblich immer vollständig gesunde Frau, die vor drei Tagen unter dem Symptomenbilde des acuten Darmverschlusses erkrankt war. Ein seit sieben bis acht Jahren bestehender Schenkelbruch, bisher immer frei, war am Tage ihrer Erkrankung irreponibel geworden. So lag denn die Annahme nahe, in einer Incarceration der Schenkelhernie den Grund des Darmverschlusses zu suchen. Nur die mangelnde Spannung des Bruches sprach dagegen und darum wurde eine im Bauchraume gelegene Ursache der Incarceration supponirt und anstatt der typischen Herniotomie eine Laparotomie beschlossen, der Schnitt jedoch, der alten Regel entsprechend, unmittelbar oberhalb der Bruchpforte angelegt.

Eine Stunde nach Einlieferung der Patientin auf unsere Abtheilung schritten wir zur 1. Operation: (Herr Primarius Docent Dr. *Schnitzler*).

In Morphinum(0 018)-Chloroformnarkose (Chloroform EH 15·0  $cm^3$ ) senkrechter Schnitt über der Mitte des rechten *Poupart'schen* Bandes von etwa 8  $cm$  Länge.

Das präperitoneale Gewebe leicht ödematös durchtränkt. Nach Eröffnung des Peritoneums fliesst reichlich seröse, weingelbe, trübe, nicht übelriechende (speciell nicht fäculent) Flüssigkeit ab. Da die vorliegenden, stark geblähten und lebhaft injicirten Darmschlingen gegen den rechten Schenkelcanal ziehen, wird, nach provisorischem Schluss der Bauchhöhle, durch mehrere Peritonealnähte vom selben Schnitte aus, nach kurzer (etwa 3  $cm$ ) Verlängerung nach unten der Bruchsack freigelegt. Eröffnung desselben. Es liegt eine etwa fingerlange, blaurothe, glatte und glänzende, nicht gespannte Dünndarmschlinge vor. Kein Bruchwasser; Debridement

gegen das ligam. Gimbernati. Vorziehen der Schlinge, die beiderseits eine scharf contourirte Strangulationsrinne trägt. Mit Rücksicht auf den Befund der Serosa Reposition und nach digitaler Umkreisung des Bruchringes Verschluss der Bruchpforte (ligam. Poupartii an die Pectineusfascie) nach vorausgegangener Torsion und Durchstechungsligatur und Abtragung des Bruchsackes. Etagennaht der Laparotomiewunde. Trockener aseptischer Verband. Mit Rücksicht auf die deutlichen Incarcerationsfurchen wurde von der Suche nach einer anderen Incarcerationsursache abgesehen, umso mehr als die unterhalb der Hernie gelegenen Darmschlingen viel schmaler und weniger gefüllt waren als die oberhalb gelegenen. Operationsdauer 30 Minuten.

25. August. Die Nacht verbrachte Patientin ziemlich ruhig. Mit kurzen Pausen geschlafen. Kein Erbrechen. Früh 6 Uhr ein Glycerinklysma, darauf etwas bröcklicher Stuhl. Reichlich Winde. 8 Uhr Früh ein Stuhl spontan, ziemlich ausgiebig, weich, nicht geformt, gelbbraun, ohne abnorme Beimengungen. Temperatur 6 Uhr Früh 37·1°, 8 Uhr 36·9°, Puls 126, kräftig, rhythmisch. Aussehen besser. Subikterisches Sclerencolorit deutlich. Subjectiv grosser Hunger und Durst, Abdomen bedeutend flacher, mit Ausnahme der rechten Unterbauchgegend nicht druckempfindlich. Zunge wie gestern. 4 Uhr Nachmittag. Patientin klagt über lebhaft kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend. Temperatur 37·5°, Puls 120, rhythmisch, äqual, Abdomen wieder etwas aufgetrieben.

8 Uhr Abends. Schmerzen angeblich sehr intensiv. Temperatur 37·2°, Puls wie Nachmittags. 0·02 Morphin subcutan.

26. August. Nachts sehr unruhig, kein Schlaf, constant Brechreiz; sehr häufiges (etwa achtmal) Erbrechen grüner, flüssiger, nicht fäculent riechender Massen. Seit gestern Früh kein Stuhl, keine Winde. Patientin stark verfallen. Puls 120, klein, schwach gespannt, doch rhythmisch und äqual. Ikterus vielleicht eine Spur deutlicher. Augen halonirt. Respiration angestrengt 30, Temperatur 37·4°. Abdomen stark meteoristisch gebläht. Peristaltik wie am 24. August. Vaginaler und Rectalbefund unverändert.

Wir glaubten anfangs durch die Herniotomie den Darmverschluss behoben zu haben. Fanden wir doch bei der ersten Operation eine irreponible Darmschlinge mit deutlich ausgeprägten Strangulationsfurchen, deren zuführender Schlingenschenkel meteoristisch gebläht, der abführende eng und contrahirt sich darbot. Auch das subjective Wohlbefinden der Patientin am Morgen nach der Operation schien ebenso wie der Abgang von Stuhl und Winden unsere Annahme zu bestätigen. Nun bot die Patientin nach weiteren 24 Stunden unerwarteter

Weise wieder dasselbe schwere Krankheitsbild. Alle Symptome sprachen für neuerdings gehemmte Darmassage, deren Grund uns allerdings unklar war. Wir sahen uns zu einem zweiten operativen Eingriff gezwungen.

2. Operation (Herr Primarius Docent Dr. *Schnitzler*).  
26. August 10 Uhr Vormittags.

In Morphinum(0·015)-Chloroform (Chloroform EH 15·0  $cm^3$ ), dann Mischungsnarkose (Chloroform, Aetheris depur. aa . . . 30·0  $cm^3$ ) Laparotomie unterhalb des Nabels in der Linea alba, Schnittlänge etwa 10  $cm$ . Es stellten sich sofort stark geblähte und lebhaft injicirte Dünndarmschlingen ein. Die Austastung der Gegend der Bruchpforte ergab diese gut verschlossen. Beim successiven Vorziehen des Darmes behufs Auffindung collabirter Schlingen treten Jejunumschlingen, gleichfalls stark gebläht, hervor, die an mehreren, namentlich dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Partien schwarzblauroth gefärbt sind. Einen solchen etwas breiteren Dünndarmabschnitt konnten wir als den incarcerirt gewesenen Darmantheil agnosciren. Seine Serosa war glatt und glänzend. Nun stiessen wir auf stark geblähte Schlingen, die, den oberen Partien des Jejunums angehörend, theils streifen- und punktförmig, theils in breiteren, länglich contourirten Plaques graugrün verfärbt waren.

An zwei Stellen, einer kleineren punktförmigen und einer grösseren, etwa 1  $cm$  langen, war der Darm bereits perforirt und es entleerten sich zischend Darmgase und flüssiger Darminhalt (sehr fötid, typischer Stenosenstuhl). Diese Partien hatten dicke fibrinöseitrige Belege. Beide Stellen wurden sofort vorgelagert und provisorisch übernäht. Bei Palpation gegen die Wirbelsäule hin fand sich nun die Radix mesenterii und mit ihr Jejunum und Ileum um etwa 360° gedreht (rechts im Sinne *Schauta's*<sup>1</sup>).

Es wurde zunächst behufs Ausschaltung der stärkst veränderten Darmpartie (vorgelagerte Schlinge) eine Enteroanastomose zwischen beiden Schlingenschenkeln angelegt. Abklemmen mit Doyenklemmen, typische Darmnaht. Reichlich serösmusculäre Deckungsnähte.

Da der Puls hinreichend kräftig schien, wurde nun behufs Resection der erwähnten, etwa 25  $cm$  langen Darmpartie beiderseits oberhalb der Enteroanastomose mit Péanklemmen der Darm geschlossen und zwischen diesen und starken Seidenligaturen der Darm beiderseits quer durchtrennt. Partienweise Ligatur des dazu gehörigen Mesenteriums. Abtragung des bezeichneten Darmantheiles. Nun beiderseits Ligatur des Darmes central von den Péanklemmen. Vernähung der Stümpfe in sich. Reichlich Deckungsnähte mit Einstülpung des



Stumpfes. Nun wird der Dünndarm successive vorgézogen und bis zur völligen Entfaltung der Gekrösewurzel torquirt. Abspülung der Darmschlingen mit heisser physiologischer Kochsalzlösung. Da der Puls sehr schwach und klein wird, sofort Kochsalzinfusion ( $800 \cdot 0 \text{ cm}^3$  unter die Brusthaut), 0.2 Olei camphorati subcutan. Tamponade und Drainage der Laparotomiewunde mit steriler Gaze. Verband. Operationsdauer 65 Minuten.

10 Uhr. Trotz heisser Tücher und wiederholter (zweimaliger) Kampferinjection, Puls klein, fliegend 136, zeitweise aussetzend. Brechreiz, singultus.

12 Uhr. Oefters Erbrechen gallig tingirter Flüssigkeit. Puls 120. Temperatur  $39^\circ$ . Patientin bei Bewusstsein, klagt über Athemnoth. Cyanotische Lippen. Respiration 36, angestrengt.

$\frac{1}{2}$  2 Uhr Nachmittags unter zunehmender Cyanose exitus letalis. Obductionsbefund (Herr Dr. *Suess*).

Abdomen: In der rechten Unterbauchgegend eine 10 *cm* lange, durch Knopfnähte vereinigte, verklebte Schnittwunde. In der Linea alba unterhalb des Nabels eine ebensolange drainirte Laparotomiewunde. Abdomen in toto stark meteoristisch gebläht, über dem Niveau der unteren Thoraxapertur. In der Bauchhöhle circa  $\frac{1}{4}$  *l* seröseitriger, trüber, nicht fäculent riechender Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen stark gebläht; zum grössten Theile sind dieselben untereinander durch zartere und derbere fibrinöseitrige Belege verklebt. Ebenso am parietalen Bauchfell dünnere, flächenhaft ausgebreitete Auflagerungen. Rechter Schenkelring durch Naht verschlossen, links für die Fingerkuppe einlegbar. Dünndarmschlingen in normaler Lage, Gekröse völlig detorquirt, ohne Zeichen überstandener entzündlicher Veränderungen. Dem mittleren Jejunumdrittel entsprechend eine laterale Anastomose. Serosafächen rings um die Nahtlinie miteinander verklebt.

Das ganze Dünndarmgekröse sehr lang, dabei seine Basis nicht auffallend verschmälert. Der Verlauf der Gekröswurzel zur Längsachse des Körpers gegenüber der Norm nicht differirend. Mehrere, meist einige Centimetern lange Dünndarmpartien des Jejunum-Ileums graugrün verfärbt, faulend. Keine Perforationsöffnung auffindbar, Wurmfortsatz klein, ohne Besonderheiten. Dickdarm contract. leer, ohne pathologische Veränderungen.

Leber: klein, etwas weicher als normal, braungelb, mit glatter Serosa. Gallenblase und Gallenwege frei.

Milz: mässig vergrössert, ihre Consistenz verringert, Kapsel glatt, zart, Pulpa leicht abstreifbar.

Nieren: leicht vergrössert, schlaff. Kapsel zart, leicht abziehbar, Parenchym gelblich verfärbt. Bindenzeichnung undeutlich.

Harnblase: contrahirt, leer.

Die Organe des Halses und der Brusthöhle ohne pathologischen Befund.

Diagnose: Peritonitis purulenta post volvulum intestini tenuis. Resectio jejuni. Mesenterium ileo-jejunale perlongum. Degeneratio adiposa hepatis renumque. Herniotomia cruralis ante dies III facta.

Es handelt sich somit in dem mitgetheilten Falle um das Vorhandensein einer den ganzen Dünndarm betreffenden Torsion um seine Mesenterialachse bei gleichzeitiger Irreponibilität einer in den Schenkelcanal prolabirten Darmschlinge. Diese letztere mussten wir wohl als incarcerirt betrachten. Sprachen doch hierfür die Angaben der Patientin und der von uns erhobene Befund. Allerdings stimmte letzterer für das Bild der incarcerirten Cruralhernie insoferne nicht, als die Geschwulst die gerade für eingeklemmte Brüche ganz charakteristische Spannung vermissen liess. Ich komme auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen.

Es wirft sich sofort die Frage auf. Handelt es sich hier um eine zufällige Combination zweier pathologischer Befunde oder stehen sie untereinander in irgend welchem Connex? Das erstere lässt sich wohl weder in bejahenden noch im verneinenden Sinne sicher beantworten. Da wir jedoch in unseren diagnostischen Bestrebungen, soweit es möglich, alle Symptome auf ein einziges ätiologisches Moment zurückzuführen gewohnt sind, so wollen wir auch diesen Fall von diesem Standpunkte aus betrachten.

Es sind zwei Möglichkeiten denkbar. Die im Schenkelcanal liegende, eingeklemmte Schlinge ist das Primäre und secundär entwickelt sich die Achsendrehung des Dünndarmes. Etwa in folgendem Sinne: Der zuführende Schlingenschenkel des prolabirten Darmtheiles bläht sich meteoristisch, die Gasansammlung, immer weiter central fortschreitend, betrifft höher oben gelegene Darmpartien, die, ungleich belastet, doch leicht mobil, an ihrem langen Gekröse die oben geschilderte Art der Drehung ausführen.

Dass dieser Vorgang möglich ist, lehren Beobachtungen, die unter anderen auch von *Leichtenstern*<sup>2)</sup> und *Nothnagel*<sup>3)</sup> mitgetheilt werden. So erwähnt Ersterer, dass Dünndarmschlingen, die durch irgend eine Ursache (Pseudoligamente, Wurmfortsatz, Netzspalten etc.) eingeklemmt werden, gleichzeitig oft eine Drehung um ihre mesenteriale Achse darbieten. Und so könnte dieses Passagehinderniss wohl auch einmal durch eine incarcerirte Hernie geboten sein.

Die eben geschilderte Art der Entstehung des Dünndarmvolvulus ist jedoch mit jenen Befunden nicht zu verwechseln, die man in Bezug auf die Combination von Hernien und Dünndarmvolvulus schon seit lange kennt. Wir wissen nämlich, dass Dünndarmschlingen, am häufigsten solche des unteren Ileum, sich vom übrigen Darm gewissermassen absetzen, dadurch, dass das ihnen zugehörige Mesenterium verlängert und ihre Fusspunkte in Folge chronischer Mesenterialperitonitis einander genähert und gegen die Wirbelsäule herangezogen werden, wodurch ein drehbarer Stiel entsteht. Nach *Leichtenstern*<sup>2)</sup> entwickelt sich dieser Zustand am häufigsten an Dünndarmschlingen, die längere Zeit in einer grösseren Hernie lagen oder in deren Nachbarschaft oder an den Beckenorganen adhären waren. Unser Fall betraf zwar eine Cruralhernie, die angeblich seit sieben bis acht Jahren bestand, doch war sie nach Angabe der Patientin nie grösser als wir sie beobachteten, und entsprach ihr — wie oben angeführt — eine nur fingerlange Dünndarmschlinge, die nirgends adhären war und in deren Mesenterium sich keine pathologischen Veränderungen, speciell keine Zeichen einer etwa bestehenden oder überstandenen Entzündung erkennen liessen.

Eines spricht jedoch gegen diese erste Annahme. Das ist die Beschaffenheit der Cruralhernie vor und bei der ersten Operation. Der Bruch war allerdings irreponibel und gleichzeitig bestanden Ileussymptome, doch vermissten wir die ganz typische Spannung der Bruchgeschwulst. Erwähnen möchte ich hier nochmals, dass sich im Bruchsacke kein Tropfen Bruchwassers fand, dessen Menge doch im Grossen proportional ist der Stärke und Dauer der Einklemmung, sowie der Grösse der secernirenden Fläche. Das Fehlen des Bruchwassers liesse sich nur erklären durch eine von Seite des incarcerirenden Ringes bewirkte, so intensive Abschnürung, dass Arterien und Venen des betreffenden Darmtheiles gleich stark betroffen würden. Denn dann fehlt ja die Möglichkeit zur Transsudation. Der Mangel des Bruchwassers und die mangelnde Härte der Hernie würden diese Art der Einklemmung jenen Fällen analog machen, die *Roser*<sup>4)</sup> als »anämischen Brand der Darmschlinge bei Brucheinklemmung« beschrieben hat, deren Geschichte *Roser* so erklärt, dass eine leere Darmschlinge bei Körperanstrengung vorfällt und dann durch Entfaltung jenseits der engen Pforte auch ohne Stauung und Aufblähung eine Beengung erfährt, die Vene und Arterie gleichzeitig trifft. Diesem Befunde entsprechen jedoch blasse, blutarme Schlingen, nicht blau-rothe, wie in unserem Falle, in dem sich doch übrigens, wie wir uns bei der zweiten Operation überzeugen konnten, die Schlinge als lebensfähig erwiesen hatte.

Nun die zweite Annahme: Das Primäre ist der Volvulus. Dabei fragt es sich zunächst: Waren in unserem Falle die zur Achsendrehung des Dünndarmes nöthigen Bedingungen gegeben? *Rokitansky*,<sup>5)</sup> *König*<sup>4)</sup> u. A. führen ziemlich übereinstimmend besonders zwei Momente an: 1. ein langes, fettloses Mesenterium, und 2. eine relativ weite Bauchhöhle. Letzterem Umstande wird wohl aus dem Grunde gerade einiges Gewicht beigelegt, weil statistisch Achsendrehungen des Darmes bei Frauen, meist ältere Individuen (nach *Leichtenstern's* Zusammenstellung am häufigsten solche zwischen dem 45. bis 60. Lebensjahre) und jene, die mehrmals geboren, betroffen haben. Ich glaube, der massgebende Factor ist der erste, und diese Bedingung war in unserem Falle erfüllt. Im erschlafften Zustand haben wir das Abdomen unserer Patientin nicht beobachten können und fehlt uns darum auch das Urtheil über dessen relative Weite.

Zugegeben, dass die wichtigste Bedingung für das Entstehen des Dünndarmvolvulus in unserem Falle erfüllt war, glaube ich nun die Incarceration der Hernie etwa folgendermassen erklären zu können:

Schon vor erfolgter Achsendrehung lag eine Dünndarmschlinge — nicht incarcerirt — im Bruchsacke. Ob diese nun durch das Bruchband nicht genügend zurückgehalten oder vielleicht von der Patientin nicht völlig reponirt wurde, ist ja belanglos. Nun erfolgt die Achsendrehung des Dünndarmes, der an seinem langen Gekröse sehr mobil und in seinen verschiedenen Strecken verschieden belastet, sich in dem Sinne dreht, dass seine centralen Partien (speciell Jejunum) nach links, links unten, rechts unten, rechts und endlich oben gelangen, d. h. die ursprünglich linksseitige Gekrösefläche jetzt nach rechts sinkt. Was die primäre Ursache zu dieser Art der Drehung ist, das entzieht sich hier, wie übrigens wohl auch in den meisten anderen Fällen von uncomplicirtem Dünndarmvolvulus, unserer Beurtheilung. Erwähnt sei nur, dass Indigestionen, wie sie übrigens auch in unserem Falle der Erkrankung vorausgegangen war, oder Traumen meist das erregende Moment beigelegt wird.

Die unmittelbare Folge einer so bedeutenden Achsendrehung des Dünndarmes ist nur Meteorismus, der, sich weiterhin dem zu- und abführenden Schenkel der im Schenkelcanal vorliegenden Schlinge mittheilend, diese zur irreponiblen Hernie macht. Dabei mag immerhin der fortwährende Druck peristaltischer Bewegungen oder der in Folge des Schmerzes reflectorisch agirenden Bauchpresse das Seinige beigetragen haben.

Diese Annahme, dass die Hernie schon vor Entstehung der Dünndarmachsendschwendung frei im Schenkelcanale lag, ist meines Erachtens noch in einem anderen Sinne verwerthbar.

Ich erblicke in diesem Umstand einen unterstützenden Factor des Dünndarmvolvulus. Wird ja der ganze Dünndarm dadurch quasi an zwei Punkten fixirt, und zwar einerseits am Mesenterium, andererseits am Bruchcanal. Gerade diese Fixation — am zweiten Punkte war sie gewiss nur eine solche leichten Grades — muss auf den Volvulus in günstigem Sinne eingewirkt haben, während, wenn wir uns den ganzen Dünndarm am Mesenterium hängend denken, eher pendelnde Bewegungen nach rechts und links möglich sein dürften.

Ein Analogon findet diese Annahme in den bisher allerdings ziemlich spärlich mitgetheilten seltenen Fällen von Netztorsion.

Ich konnte nur die Mittheilungen von *Oberst*<sup>6)</sup>, *Bayer*<sup>7)</sup>, *Hochenegg*<sup>8)</sup>, *Oelwein*<sup>9)</sup> finden. Die beiden ersteren Autoren berichten über Fälle von Netztorsionen, in denen es sich um incarcerirte Netzhernien handelt, deren lang ausgezogener Stiel oberhalb der Bruchpforte sich gedreht fand. *Hochenegg* hat als erster einen Fall von rein intraabdominaler Netztorsion beschrieben, einen ähnlichen, doch nicht ganz analogen *Oelwein*. In beiden Fällen bestanden seit vielen Jahren Hernien, in denen das Netz lange Zeit vorgelagert war. Während es sich nun in *Hochenegg's* Fall nirgends im Bruchsacke adhärent erwies, hing es in dem anderen von *Oelwein* mitgetheilten durch einen dünnen Stiel am Quercolon und mit einigen Strängen im Bruchsacke fest. Also auch hier zwei fixe Punkte, um welche als Achse die Torsion von statten ging,

Ich halte somit in unserem Falle die Hernie zwar zeitlich für das Primäre, ihre (relative) Incarceration jedoch für die Folge der Dünndarmdrehung.

Mit dieser Art von Incarceration, die als relative zu bezeichnen wäre, stimmt der Befund vor und bei der ersten Operation. Er erklärt uns vor Allem das Fehlen der Spannung, respective die dieses Fehlen bedingende Abwesenheit von Bruchwasser.

Diese relative Incarceration muss sich wohl schon ziemlich bald nach Entstehung des Volvulus eingestellt haben, da doch sonst etwas von dem bei der ersten Operation im Abdomen vorgefundenen reichlichen serösen Transsudate in den Cruralbruch hätte abfließen müssen.

Sind nun die Ileussympptome durch die Achsendrehung allein erklärbar? Nach *Leichtenstern* ist mit Achsendrehung nicht immer absoluter Verschluss, häufig nur Verengerung verbunden, welche an den beiden Fusspunkten des gedrehten Convolutes — dem Jejunum-anfang und Ileumende — ihren Sitz hat. Zu definitivem Verschluss führt nach dem genannten Autor meist erst Torsion beider Endstücke um ihre eigene Achse. Diese fehlte in unserem Falle; auch der Stiel

der gedrehten Dünndarmpartie war weder durch eine andere Ileumpartie noch durch ein Pseudoligament comprimirt. Ich glaube, dass der hohe Grad des Volvolus allein das absolute Hinderniss begründet. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von *v. Samson*<sup>10)</sup>, der fand, dass bei Drehungen um 180° bei sonst nicht verengtem Darms Stenosen oder Strangulationen noch nicht eintreten, sondern erst bei einer Torsion von 270°—360° und in unserem Falle hatte ja die Drehung diesen hohen Grad erreicht.

Möglich ist es immerhin, dass die Dünndarmdrehung auch in unserem Falle erst dadurch zu completem und permanentem Verschlusse führte, dass die paralytische Schlinge ins kleine Becken fiel (*Eppinger*<sup>11)</sup>), welcher Umstand auch dann die spontane Wiederaufrichtung unmöglich gemacht haben mag.

Die Thatsache, dass Achsendrehungen des Dünndarmes, speciell des ganzen zu den seltenen Beobachtungen gehören und, soweit mir die einschlägige Literatur zugänglich war, noch nie durch das Bild einer gleichzeitig bestehenden relativ incarcerirten Hernie gedeckt, gesehen wurde, begründe die Veröffentlichung dieser Zeilen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Primarius Docenten Dr. *Julius Schnitzler*, danke ich bestens für die Ueberlassung des Falles.

Wien, im August 1901.

#### Literatur.

- 1) *Schauta*, Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. 1897, 407.
- 2) *Leichtenstern*, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Von Ziemssen. Bd. VII.
- 3) *Nothnagel*, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XVII.
- 4) *Roser*, eitirt aus König's specieller Chirurgie. Bd. II. 7. Aufl.
- 5) *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologische Anatomie. 1861, Bd. III.
- 6 a) *Rokitansky*, Oesterreichisches medicinisches Jahrbuch. 1836.
- 6) *Oberst*, Centralblatt für Chirurgie. 1882, Nr. 27.
- 7) *Bayer*, Centralblatt für Chirurgie. 1898, S. 462.
- 8) *Hochenegg*, Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 13.
- 9) *Oelwein*, Ref. der Wiener klinischen Rundschau. 1901. Nr. 11.
- 10) *v. Samson*, Cit. aus dem Handbuch der praktischen Chirurgie. 1900, Bd. III, Th. I.
- 11) *Eppinger*, Prager Vierteljahrschrift. 1873, I, 1, 56.

(Ans der chirurgischen Abtheilung des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitales  
in Wien [Primarius Docent Dr. Julius Schnitzler].)

## Ein Beitrag zur Lehre vom Chloroformikterus.

Von

**Dr. Leo Wechsberg.**  
Aspiranten der Abtheilung.

(Mit 1 Tabelle im Texte.)

Seit der Einführung des Chloroforms als Anästheticum hat wohl selten ein Mittel unseres Arzneischatzes die gleiche reichhaltige Bearbeitung erfahren. Durch das Thierexperiment und vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wurden seine Wirkungen erforscht, klinische Beobachtungen, die meist in grossen statistischen Zusammenstellungen ihren Ausdruck fanden, liessen uns einen Einblick in seine Vorzüge und Fehler gewinnen. Die grosse Literatur über das Chloroform erfährt immerwährend durch neue Arbeiten Bereicherung und darum scheint es a priori fast überflüssig, wieder einen neuen Beitrag hiezu zu liefern. Ich möchte mir jedoch erlauben, in nachstehenden Zeilen auf einen Punkt der Chloroformfrage hinzuweisen, über den, wie ich aus mehreren Arbeiten entnehme, vielfach widersprechende und unsichere Anschauungen bestehen.

Dass man nach Chloroformnarkosen Patienten ikterisch werden sieht, respective in dem entleerten Harn Gallenfarbstoff nachweisen kann, ist ja seit langem bekannt und findet in vielen wissenschaftlichen Arbeiten jüngeren und älteren Datums Erwähnung. Zunächst wurde der Chloroformikterus wohl beim Thierexperimente wahrgenommen und scheint derselbe auch in der That bei Thieren ein fast constantes Vergiftungssymptom zu bilden. Wenigstens fand *Nothnagel*<sup>1)</sup> bei seinen Studien über die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung in allen angestellten Versuchen deutlich Gallenpigmentreaction des Harnes. Er verabfolgte Chloroform per os und subcutan, in ähnlicher Weise *Toth*,<sup>2)</sup> der *Nothnagel's*<sup>1)</sup> Versuche zu bestätigen vermochte. In eine spätere Zeit fallen die Arbeiten von *Ungar* und *Junkers*<sup>3)</sup>, die, analog mit *Stommel*<sup>4)</sup>, gelegentlich ihrer

4\*

Studien über die Wirkungsweise des Chloroforms auf die Leber und Niere bei Verabreichung durch Inhalation ihre Versuchsthiere nicht ikterisch werden sahen, respective in deren Harn keinen Gallenfarbstoff nachweisen konnten. Nach *Kobert*<sup>5)</sup> liegt wieder andererseits von *Bert*, *Strassmann*<sup>6)</sup> *Ostertag*<sup>7)</sup> u. A. eine grosse Zahl von Versuchen vor, die den Tod ihrer Versuchsthiere unter Abmagerung derselben, Schwund der Blutkörperchen und Ikterus eintreten sahen. Es herrschen somit, schon was das Thierexperiment betrifft, in Bezug auf den Chloroformikterus, respective das Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Harne, ganz divergirende Ansichten.

Dieser Befund von Gallenfarbstoff im Harn beim Thierexperimente stimmt nun nach *Nothnagel*<sup>1)</sup> mit den Beobachtungen überein, die man an Menschen bei Aether- und Chloroformnarkosen gemacht hat, nach welchen »mitunter« Ikterus auftritt. *L. Hermann*<sup>8)</sup> bezeichnet den nach Narkosen auftretenden Ikterus als ein »allerdings zuweilen« im Gefolge von Chloroformwirkung auftretendes Symptom. *Luther*<sup>9)</sup> erwähnt ebenfalls einiger Fälle, in denen sich nach Chloroformnarkosen Ikterus gezeigt hätte. Er ist auch der Erste, der die Frequenz desselben ziffermässig fixirt. Er fand nämlich Ausscheidung von Gallenfarbstoff in 30% der untersuchten Fälle, deren Zahl jedoch nach meiner Meinung zu gering ist, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. Bei *Friedländer*<sup>10)</sup> findet der Chloroformikterus desgleichen Erwähnung; Angaben über seine Häufigkeit fehlen. In *Eulenburg's Realencyklopädie*<sup>11)</sup> wird der Chloroformikterus als »selten« bezeichnet, während nach *Bernatzik* und *Vogl*<sup>12)</sup> im Harne von Menschen und Thieren nach der Narkose »oft« Gallenpigment gefunden wurde, nach *Tillmann's*<sup>13)</sup> ist Bilirubinurie post narcosim »häufiger« als Hämoglobinurie, im Allgemeinen beim Menschen jedoch seltener als bei Thieren. *Kappeler*<sup>14)</sup> liess, angeregt durch die Beobachtung, dass bei chloroformirten und ätherisirten Kranken schon »wiederholt« Ikterus beobachtet wurde, und andererseits durch die Erfahrung, dass man nach innerlicher Anwendung des Chloroforms »häufig« Gallenfarbstoff im Urin auftreten sah und sich auch bei den *Nothnagel'schen*<sup>1)</sup> Thierversuchen fast immer Gallenpigment im Urin fand, 25 Fälle in diesem Sinne untersuchen. »Es fand sich nie eine Spur von Gallenfarbstoff.« Nach *Chiarleoni*<sup>15)</sup> gibt der Urin nach der Narkose sehr häufig Gallenfarbstoffreaction, *Bandler*<sup>16)</sup> sah sie »nicht selten« (in zehn Fällen zehnmal). *Nachod*<sup>17)</sup> kam bei seinen in dieser Richtung angestellten Versuchen zu einem völlig negativen Resultate und äussert sich schliesslich dahin, dass es für den Menschen noch weiterer genauer Untersuchung bedürfe, um die Frage, ob es



auch beim Menschen nach der Chloroformanästhesierung zur Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harn käme, zu lösen. v. *Jaksch*<sup>19)</sup> erwähnt in *Nothnagel's* spezieller Pathologie und Therapie in seiner Abhandlung über die Chloroformintoxication weder den Ikterus noch die Bilirubinurie. Dagegen stellte v. *Jaksch*<sup>19)</sup> in der Sitzung des Vereines deutscher Aerzte in Prag vom 25. Jänner 1901 einen Fall von Tentamen suicidii durch 40·0 g Chloroform vor, bei dem sich nebst dem Auftreten grosser Mengen gelösten Blutfarbstoffes in den Darmentleerungen auch bald auftretender Ikterus zeigte. Obwohl Patient nur angab, Chloroform intern genommen zu haben, wurde doch — wohl wegen des Ikterus — der Verdacht ausgesprochen, ob Patient nicht noch etwa ein anderes Gift, wie Phosphor, genommen habe. Schliesslich wurde jedoch der Ikterus als Folge der Chloroformintoxication angesehen.

Diese so vielfach divergirenden Anschauungen über die Häufigkeit der postnarkosalen Bilirubinurie haben mich angeregt, an einem grösseren Materiale diese Frage zu studiren, um einen etwas sichereren Anhaltspunkt für die Häufigkeit des Auftretens von Gallenfarbstoff in dem nach der Narkose ausgeschiedenen Harn zu gewinnen. Ich habe im ganzen 100 Fälle untersucht und bin hiebei zu weiter unten angeführtem Resultate gelangt.

Zunächst über die Untersuchungsmethode kurz Folgendes:

Unter den vielen Proben, die uns zum Nachweise von Gallenfarbstoff im Harn zur Verfügung stehen, wählte ich die von *Trousseau* angegebene. Ich verdünnte jedoch die Jodtinctur auf das Zehnfache mit Alkohol, genau in der von *Sahli*<sup>20)</sup> in seinem Lehrbuche empfohlenen Weise. Diese Probe erwies sich mir ausserordentlich scharf, ihre Ausführung ist einfach, denn das Ueberschichten des Harnes mit der Jodtincturlösung gelingt nach einiger Uebung sehr leicht. In zweifelhaften Fällen habe ich jedoch stets noch andere Proben angewandt, so die von *Huppert* beschriebene und die alte *Gmelin's*che Gallenfarbstoffprobe, letztere meist nach vorheriger Extraction des Farbstoffes mit Chloroform. Sie bestätigten mir indess stets die mit der *Trousseau's*chen Probe erhaltenen Befunde. Ich habe den Harn stets mehrere Tage vor der Narkose und etwa eine Woche lang täglich nach der in Chloroformnarkose ausgeführten Operation untersucht und um in allen Fällen unter möglichst gleichen Versuchsbedingungen zu arbeiten, stets von der 24stündigen Harnmenge ein entsprechendes Quantum zur Reaction auf Gallenfarbstoff entnommen.

Wir narkotisieren mit Chloroform EH, das aus einer graduirten Tropfflasche auf den üblichen *Schimmelbusch's*chen Korb aufgeträufelt

wird. Für jene Fälle, die die Anwendung des reinen Chloroforms contraindiciren, steht bei uns eine Mischung desselben mit Aether sulfuricus depuratus zu gleichen Theilen im Gebrauche. Dabei pflegen wir vor der Narkose 0·01 bis 0·015 und selten 0·02 Morphinum hydrochl. subcutan zu appliciren, je nach dem Alter und der Constitution des betreffenden Individuums. Wir erzielten hiedurch eine ruhige, gleichmässige Narkose und haben in den zu Untersuchungszwecken verwendeten 100 Fällen nie einen störenden Zwischenfall erlebt. Hinzugefügt sei noch, dass unsere Narkosen niemals allzu tiefe waren, und dass die Patienten stets sehr bald, meist schon beim Transporte ins Bett, erwachten.

Es ist wohl überflüssig, erst eigens zu erwähnen, dass ich alle Fälle, bei denen es sich um chirurgische Eingriffe am Gallengangsysteme und der Leber handelte, und solche, die bereits vor der Narkose ikterisch waren, von der Untersuchung im erwähnten Sinne ausschloss. Jene von den 100 untersuchten Fällen, die nach der Narkose deutlich Gallenpigmentreaction des Harnes boten, habe ich in der Tabelle auf S. 55 zusammengefasst, aus welcher neben der Diagnose und Art des chirurgischen Eingriffes, die Menge des verbrauchten Chloroforms sowie die Dauer der Narkose, ferner der Tag des Beginnes der positiven Reaction und deren Dauer ersichtlich ist.

Es ergibt sich somit bei 100 untersuchten Fällen 16mal deutliche Gallenfarbstoffreaction des Harnes nach der Narkose. Dieselbe trat in acht Fällen am zweiten Tage, in sechs am ersten Tage und in zwei Fällen am dritten Tage auf und dauerte in sieben Fällen zwei Tage, in vier Fällen drei, in drei je einen, in je einem Fall vier, respective fünf Tage. Von den untersuchten Fällen waren bis auf zwei Fälle (Nr. 5 und 13) sämmtliche männlichen Geschlechtes, alle endeten mit Heilung, ausgenommen Fall Nr. 5, der sieben Tage nach der Operation starb; der Ikterus hatte bereits am zweiten Tage cessirt.

Die Patienten boten in der Mehrzahl der 16 angeführten Fälle meist jenen Grad der Gelbfärbung, den man als subikterisch zu bezeichnen pflegt, leicht gelbliche Verfärbung der Scleralconjunctiva und der allgemeinen Hautdecke. Fall Nr. 11 bot schon beim blossen Anblick das Bild eines intensiven Ikterus. Hinzufügen möchte ich hier nur noch, dass wir in einzelnen Fällen — es war dies die Minderzahl — deutliche Spuren von Gallenfarbstoff im Harne fanden, ohne dass sich bei den Patienten irgendwelche, nicht einmal subikterische Verfärbung nachweisen liess. Es ergibt sich somit ein Unterschied in der Häufigkeit des Ikterus und der Bilirubinurie und müssen darum die oben citirten Ansichten der verschiedenen Autoren im Hinblick auf

Fall Nr.	Diagnose	Art der Operation	CH Cl, Menge	Narkosen- dauer	Beginn	Dauer
					des Ikterus	
1	Carcin. recti	Resectio recti, sec. <i>Kraske</i>	70·0 + 10·0*)	90	2. Tag	3 Tage
2	Struma parenchy- matosa	Extirpatio	80·0	75	2. »	2 »
3	Appendicitis reci- div.	Amputatio append.	60·0	40	2. »	2 »
4	Hernia ing. incarc.	Herniotomia Bassini	60·0	65	1. »	5 »
5	Carc. recti	Resectio recti, sec. <i>Kraske</i>	25·0 + 30·0	120	1. »	2 »
6	Contracturae mul- tiplices	Tenotomiae Re- dressement	50·0	50	3. »	2 »
7	Cystis praeperit.	Extirpatio	10·0 + 40·0	75	2. »	1 »
8	Luxatio humeri	Einrichtungsversuche	45·0	65	2. »	2 »
9	Luxatio humeri	Arthrotomie mit bluti- ger Reposition	40·0	55	1. »	1 »
10	Enterostenosis	Resectio adhaesionum	30·0 + 10·0	53	1. »	3 »
11	Hernia incarc.	Herniotomia Bassini	39·0	60	2. »	3 »
12	Hernia ing. lib.	Bassini	30·0	25	2. »	3 »
13	Enterostenosis	Probeparotomie	22·0 + 7·5	38	3. »	2 »
14	Appendicitis reci- div.	Amput. append.	28·0	31	1. »	4 »
15	Abscessus para- neph.	Incisio	15·0	20	2. »	2 »
16	Fractura supra- mall.	Untersuchung	12·0	20	1. »	1 »

\*) 70 + 10·0 bedeutet: 70·0 g Chloroform + 10·0 g Chloroform aus 20·0 g Mischung (Chloroform Aetheris sulf. depurati aa.)

diese Thatsache betrachtet, respective miteinander verglichen werden. Die übrigen Symptome der Gelbsucht nach Chloroformnarkose, wie z. B. nie deutliche acholische Färbung der Fäces, sehr selten Bradycardie und Hautjucken, erwähne ich nur nebenbei, da es ja den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde.

Makroskopisch bot der Harn nur in einem Fall (Nr. 11) das Bild eines typischen Ikterusharnes, dunkelbraungelben Farbenton und gelbe Färbung des Schaumes. In diesem Falle war auch der an der

Berührungsstelle des Harnes mit der überschichteten Jodtincturlösung sich bildende grüne Ring von ganz besonderer Intensität im Vergleiche zu allen anderen Fällen obiger Tabelle, in denen der Harn etwa das Aussehen eines hochgestellten Urines bot und auch der grüne Ring bei der *Trousseau*'schen Probe weniger intensiv, doch immer deutlich war.

Vorweg nehmen möchte ich gleich, dass sich in allen angeführten positiven Fällen, soweit dies durch klinische Beobachtung möglich ist, kein anderer Grund für das Auftreten von Gallenfarbstoff nachweisen liess. Es kommen da neben den Intoxicationen mit Jodoform und Sublimat vorzüglich die septischen Erkrankungsformen differentialdiagnostisch in Betracht. Was Ersteres betrifft, so fand Jodoform wohl in mehreren der 16 angeführten Fälle in Form einer 30%igen Gaze Verwendung, doch stets nur in so geringer Menge, die nach klinischen Erfahrungen zu Intoxication keine Veranlassung bietet. Allerdings ist ja die Reaction auf Jodoform individuell verschieden, doch waren wir in keinem unserer Fälle in der Lage eines jener für Vergiftung mit dem genannten Antisepticum charakteristischen Symptome zu beobachten. Auch die Reaction des Harnes auf Jod ergab stets ein negatives Resultat. Das Gleiche gilt für das Sublimat, das in 1%iger Lösung nur zur flüchtigen Irrigation nach Waschung des Operations-terrains mit Seife in Verwendung steht, wogegen eine Berührung mit Wundflächen mit demselben streng vermieden wird.

Das vor der Operation und hie und da auch — stets in geringen Dosen zu 0.01 bis 0.015 — nach derselben subcutan gegebene Morphium lässt sich wohl mit dem Ikterus in keinen Connex bringen, wenigstens hat man bei Morphiumvergiftung meines Wissens Ikterus nicht gesehen und die von uns verabreichten Mengen standen ja weit unter der maximalen Einzel- und Tagesdosis. Ferner ist ja bisher nicht bekannt, ob bei Morphiumvergiftungen ähnliche degenerative Organveränderungen statthaben, wie bei der Chloroformintoxication, von denen wir doch die der Leber in Relation mit dem auftretenden Ikterus zu setzen gewohnt sind.

Anders steht es mit dem bei fünf Fällen unserer Statistik behufs Narkose verwendeten Aether. Sein Einfluss auf destructive Veränderungen der grossen Drüsen des Unterleibs ist ja noch vielfach strittig und wenn auch *Bandler's* <sup>16)</sup> Thierversuche mit aller Evidenz beweisen, dass die Leberveränderungen, die man nach Narkosen anzutreffen pflegt, durch Aether nicht bedingt sein können, so mag dies ja beim Menschen trotzdem der Fall sein. Aber der Aether stand ja in allen fünf Fällen dem Chloroform quoad verbrauchte Menge nach und

darum möchte ich auch in dem letzteren Anästheticum das einzige ätiologische Moment für die Bilirubinurie suchen, zumal ich bei zahlreichen, aus verschiedenen Indicationen nur mit »Mischung« und reinem Aether ausgeführten Narkosen niemals Gallenfarbstoffausscheidung im Harne constatiren konnte, trotzdem die verbrauchte Aethermenge bisweilen recht bedeutend war.

Mit Ausnahme von Fall 15, der vor der Narkose ziemlich hoch und continuirlich fieberte, dabei jedoch trotz wiederholter Proben nie Gallenfarbstoff im Harne ausschied und bei dem nach Entleerung grosser Eitermengen das Fieber in wenigen Tagen gänzlich schwand, waren sämmtliche 16 Fälle meiner Statistik vor der Operation fieberfrei (die beiden Fälle von Appendicitis hatten das acute Stadium bereits überstanden) und verliefen post operationem meist reactionslos, nur wenige zeigten Temperatursteigerungen von kurzer Dauer und geringer Intensität.

Ich glaube somit auch Sepsis als ätiologisch in Betracht kommendes Moment ausschliessen zu dürfen. Uebrigens sind ja nur schwere Sepsisfälle und auch von diesen nicht alle mit Ikterus vergesellschaftet.

Noch ein Wort ad Fall 16. Ich musste hier daran denken, ob die Bilirubinurie nicht durch Resorption des die Fracturstelle umgebenden Hämatoms bedingt sei. Ich habe darum bei mehreren ähnlichen Verletzungen — das grosse Verletzungsmateriale der Abtheilung bot hiezu reichlich Gelegenheit — den Harn auf Gallenfarbstoff untersucht. Stets mit negativem Resultate. So auch bei einem Patienten, der nebst einer Radiusfractur ein intermusculäres Hämatom des Vorderarmes acquirirt hatte, das den Umfang desselben etwa auf das Doppelte des Normalen vergrösserte und das unter Flanellbandage und leichter Massage in wenigen Tagen gänzlich schwand. Auch Fall 8, respective 9, bei dem nebst einer Luxation eine quere Fractur des Humerus bestand mit beträchtlicher Suggilation der Weichtheile, schied vor der Narkose keinen Gallenfarbstoff aus.

Es ergibt sich somit als einzige Ursache der Bilirubinurie das bei der Narkose verwendete Chloroform. Ich möchte hier nochmals erwähnen, dass alle Fälle mit Chloroform EH, das wir stets frisch beziehen und unter allen Cautelen verwahren, narkotisirt wurden. Denn einigen Einfluss auf die Häufigkeit des Ikterus scheint die Art des Chloroforms vielleicht doch zu haben. Wenigstens sah *Zoege v. Mantuffel*<sup>21)</sup> als er mit *Schering's* Chloralchloroform zu narkotisiren begann, »immer und immer wieder« hochgradigen Ikterus nach absolut normal verlaufenden Operationen, während bei in summa schwereren Fällen, unter denen sich auch viele septische Phlegmonen befanden, der

Ikterus nur andeutungsweise vorkam, weil, wie der Autor meint, in diesen Fällen Chloroform EH benützt wurde. Es lag ja recht nahe, in diesen Fällen das relativ häufigere Vorkommen des Ikterus auf die Art des Anästheticums zu beziehen, doch hat man auch bei allen anderen Marken ähnliche Erfahrungen gesammelt.

Einen schweren Ikterus, der unter dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie letal endigte, sah *Bandler*<sup>16)</sup> nach Verwendung von Chloroform *Anschütz*, Dr. v. *Erlach* wieder einen analogen bei Gebrauch von *Billroth*'scher Mischung.

Die Intensität der Gallenfarbstoffprobe des eben erwähnten Falles (Nr. 5, typischer Ikterusharn) regte mich dazu an, alle Fälle dahin zu untersuchen, ob etwa die Menge des verbrauchten Chloroforms und die Dauer der Narkose mit der Stärke und Dauer des Ikterus in irgend welchem Connex stünden, um zu sehen, ob dem ersten oder zweiten Momente, oder beiden ein nennenswerther Einfluss im erwähnten Sinne vindicirt werden müsse. Ich fand nun, wie ja ein kurzer Blick auf obige Tabelle ergibt, völlige Unabhängigkeit beider Factoren von einander. Wenn somit einmal der Ikterus früher beginnt und länger dauert, so hat dies mit der verbrauchten Chloroformmenge und der Narkosendauer nichts zu thun. Das liegt wohl nur in Verhältnissen begründet, die wir bisher nicht kennen und mit dem Namen Disposition zu bezeichnen pflegen. Anders steht es mit der Intensität des Ikterus. Ich komme auf diesen Umstand weiter unten noch zu sprechen.

Ich hatte ferner Gelegenheit, bei fünf unter sämtlichen 100 untersuchten Fällen, die je zweimal behufs chirurgischer Eingriffe narkotisiert werden mussten, den Harn vor und nach der Chloroformnarkose zu untersuchen; dazu gehört Fall 8 und 9 obiger Tabelle und noch vier andere, welche letztere weder nach der ersten, noch nach der zweiten Narkose Gallenfarbstoff im Urin abschieden, trotzdem die Menge des verbrauchten Chloroforms und die Dauer der Narkose eine verschiedene war. Nur ein Fall stand beidemal quoad Chloroformquantum und Narkosendauer unter genau denselben Bedingungen. Wie oben erwähnt, war das Resultat beidemal ein negatives. Dagegen schied Fall 8, respective 9, die beidemal unter wenigstens im relativen Sinne, was Chloroformdosis und Narkosendauer betrifft, sehr ähnlichen Verhältnissen standen, beidemal deutlich Spuren von Gallenfarbstoff aus. Natürlich sind ja die angeführten Zahlen betreffend das verbrauchte Chloroformquantum nur in relativem Sinne verwerthbar. Wir notirten stets vor Beginn und am Schluss der Narkose den Stand des Chloroformflüssigkeitsspiegels in der graduirten Tropfflasche, doch ist ja der daraus berechnete Chloroformverbrauch nicht identisch mit

der Menge der thatsächlich inhalirten Chloroformdämpfe, von denen ein Theil durch Verdunstung, ein anderer durch den expiratorischen Luftstrom des Patienten verloren geht.

Die neuerdings von *Braun*<sup>22)</sup> inaugurierte Aether-Chloroformmischnarkose dürfte in ähnlichen Fällen Zahlen liefern, die der Menge des vom Patienten benöthigten und auch thatsächlich verbrauchten Chloroforms näher kommen, namentlich dann, wenn es gelingen sollte, stets entsprechend der Inspiration des Patienten den Gebläseballon zu comprimiren, was, wie ich glaube, bei einiger Achtsamkeit leicht möglich sein kann.

Mehrere Autoren sahen Bilirubinurie besonders nach langer Zufuhr von Chloroform und unter Anderen kann auch nach *Kobert*,<sup>5)</sup> wenn die Chloroformnarkose eine »durch Stunden« protrahirte war, in Folge Auflösung zahlreicher Blutkörperchen Ikterus auftreten. Doch schliesst ja der Begriff der protrahirten Narkose die Verabfolgung grösserer Chloroformmengen in sich. Hingegen sahen z. B. *Thiem* und *Fischer*<sup>23)</sup> nach 150·0g Chloroform keinen Ikterus, während ich ihn bei weit geringeren Mengen beobachten konnte. Allerdings ist ja das Bild der Chloroformvergiftung — und als ein Symptom leichter Intoxication möchte ich den Ikterus doch ansprechen — ein so wechselndes, dass sich hiefür kein eigenes Schema aufstellen lässt. *Schenk*<sup>24)</sup> unterschied in seiner trefflichen Arbeit hauptsächlich drei verschiedene Bilder: einmal ist das Herz zumeist afficirt, mit Collapserscheinungen im Vordergrund, oder es kommt zu Trombosen und Embolien, oder es ist die Leber am stärksten mitgenommen mit Ikterus oder acuter gelber Leberatrophie im Gefolge, oder wenn die Nieren besonders stark gelitten haben, kommt es zur Retention von Harnsubstanzen, es treten Erbrechen und Erscheinungen der Urämie in den Vordergrund. Es ist ja darum auch erklärlich, dass einmal Ikterus fehlt, ein anderes Mal vorhanden ist, doch bei vorhandenem Ikterus kann die Chloroformmenge absolut und relativ auch eine geringe sein. Die Reaction auf Chloroform ist eben individuell verschieden. Das Chloroform hat ja zweifellos, wie jedes andere Gift, seine Dosis toxica, die für die einen höher, für die anderen tiefer liegt. Zu den letzteren gehören sicher Patienten mit krankhaft afficirtem Herzen, solche mit nicht normal functionirenden Nieren. So möchte ich mir es auch erklären, weshalb gerade Fall 11 meiner Statistik mit so intensivem Ikterus reagirte. Der Fall betraf einen Potator strenuus mit deutlich vergrösserter Leber. Mag es sich nun um eine Fettleber oder beginnende Cyrrhose, für die jedoch klinische Symptome fehlten, gehandelt haben, jedenfalls handelte es sich um nicht normales Lebergewebe.

Es ist, wie oben erwähnt, nun nicht zu bezweifeln, dass die Fähigkeit nach Chloroforminhalation mit Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harn zu reagiren, in der »Disposition« des Einzelnen begründet erscheint. Diese Disposition scheint mir jedoch von der normalen oder abnormen Beschaffenheit der Leber abhängig zu sein, und zwar glaube ich, dass es bei pathologisch-functionirender Leber zu intensiverem Ikterus nach der Narkose kommen kann, als bei völlig normaler Leber. Es ist dies ja auch leicht begreiflich. Dass das Chloroform auf die parenchymatösen Organe des Unterleibes, speciell die Leber, schädigend wirkt, ist ja durch zahllose Beobachtungen an Mensch und Thier erhärtet. Es ist somit nur logisch anzunehmen, dass diese Schädigungen auf schon früher kranke Gewebe einen desto intensiveren Effect haben werden, und als ein Symptom der schweren Schädigung glaube ich den schweren Ikterus auffassen zu dürfen. Ich möchte gleich hinzufügen, dass ich *Friedländer's*<sup>10)</sup> Erklärung des Chloroformikterus nicht beistimmen kann. *Friedländer* glaubt durch die Annahme, es finde durch die im Beginn der Narkose verschluckten Chloroformdämpfe eine Reizung der Magenschleimhaut statt, die in weiterer Folge auf das Duodenum übergreifend (in analoger Weise wie der Icterus catarrhalis) zum Verschluss der Gallenausgangsstelle führt, die nach der Narkose auftretende Gelbsucht ungezwungener erklären zu können. Doch sprechen die degenerativen Veränderungen von Leber, Herz und Nieren, in ihrer Intensität allerdings stark variirend, und die gerade in letzter Zeit wiederholt mitgetheilten pathologischen Blutbefunde gegen diese Annahme. Wir müssten ja ferner nach dieser Theorie acholische Stühle sehen, die ich wenigstens bei den 16 Fällen meiner Statistik nicht zu beobachten in der Lage war.

Für die Fälle von leichtem Ikterus post narcosim — subikterisches Hautcolorit — sind wohl nur leichte, durch das Chloroform hervorgerufene degenerative Veränderungen der Leber annehmbar. Oder sollte es sich auch in diesen Fällen um geringgradige Veränderungen der Leber handeln, die vor der Operation bestanden, die wir jedoch mit Hilfe unserer bisherigen Untersuchungsmethoden nachzuweisen nicht im Stande sind? Ich wage diese Frage nicht zu entscheiden. In allen anderen Fällen, die, wie erwähnt, nur subikterisch waren, konnte ich an der Leber palpatorisch und percutorisch nichts Abnormes constatiren.

Ich will nicht behaupten, dass Patienten mit nicht normal functionirender Leber nach Chloroformnarkosen stark ikterisch werden müssen, es mag immerhin sein, dass sich nebenbei das Herz oder



die Nieren als dem Gifte weniger widerstandsfähig erweisen, doch die Möglichkeit ist, wie ich glaube, wohl vorhanden, und die so oft citirte Disposition zum Chloroformtod nur darin gelegen, ob hier das Herz, dort die Leber oder Nieren für die delatäre Wirkung des Chloroforms geeigneter sind. Dies Alles gilt natürlich nur für jene Fälle, in denen wir bei der Chloroformnarkose die Dosis toxica verabreichen, die vorher zu bestimmen uns bisher leider noch versagt ist.

*Bandler*<sup>16)</sup> vertrat wohl als einer der Ersten diese Ansicht. Der von ihm mitgetheilte Fall betraf einen 42jährigen, dem Trunke stark ergebenen Glasbläser, der nach einer einstündigen Chloroformnarkose (80·0 cm<sup>3</sup>) unter dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie starb. Die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung der Leber ergab eine zweifellos schon ante operationem bestandene Steatose derselben. Ein analoger Fall Dr. v. *Erlach's* litt kurze Zeit vor dem in Chloroformnarkose ausgeführten chirurgischen Eingriffe an catarrhalischem Ikterus.

Der erste von den durch *Fränkel*<sup>25)</sup> publicirten vier Fällen von Nachwirkung des Chloroforms zeigte nebst schweren Veränderungen des Lebergewebes auch solche der Nieren. Doch wies der histologische Befund der letzteren deutlich Spuren vorher bestandener Erkrankung nach, denen der Autor die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes beilegt. *Fränkel's* zweiter Fall betraf eine Frau mit Cholelithiasis. Die Fälle von *Marthen*,<sup>26)</sup> *Ambrosius*,<sup>27)</sup> *Salén* und *Wallis*<sup>28)</sup> u. A. geben über diesen Punkt keine Auskunft.

Anfügen möchte ich endlich noch, dass nach *Ungar*<sup>3)</sup> grössere oder häufig sich wiederholende Blutverluste, längere Zeit bestehende Fieberbewegung, anhaltende Dyspnoe, kachektische Zustände, abusus spirituum eine schon vorher günstige Bedingung für des Entstehen schwerer speciell fettiger Degeneration schaffen können. »Sie können den Boden für dieselbe schon vorbereitet haben.«

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Primarius Dozenten Dr. *Julius Schnitzler*, für die Anregung zu dieser Arbeit und das ihr entgegengebrachte Interesse meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Wien, im August 1901.

#### Literatur.

- 1) *Nothnagel*, Berliner klinische Wochenschrift. 1866.
- 2) *Toth*, Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1887.
- 3) *Ungar* und *Junkers*, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. 1887, Bd. XLVII.

- 4) *Stommel*, Dissertation. Siegburg 1889.
- 5) *Kobert*, Lehrbuch der Intoxicationen. 1893.
- 6) *Strassmann*, Virchow's Archiv. Bd. CXV.
- 7) *Ostertag*, Virchow's Archiv. 1889, Bd. CXVIII.
- 8) *Hermann*, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1866.
- 9) *Luther*, Zeit- und Streitfragen. 1893.
- 10) *Friedländer*, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. 1894. Suppl.
- 11) *Eulenburg*, Realencyclopädie. Bd, IV.
- 12) *Bernatzik* und *Vogl*, Arzneimittellehre. 1891.
- 13) *Tillmanns*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1895.
- 14) *Kappeler*, Deutsche Chirurgie. 20.
- 15) *Chiarleoni*, Sitzungsbericht der medico - chirurgischen Akademie zu Palermo. 1898, II, 6. (Ref. Münchner medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 25.)
- 16) *Bandler*, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1896, I.
- 17) *Nachod*, Archiv für klinische Chirurgie. 1895, LI.
- 18) *v. Jaksch*, Die Vergiftungen in Nothnagel's Pathologie und Therapie. 1897, Bd. 1.
- 19) *v. Jaksch*, Sitzungsbericht vom 25. Jänner 1901. (Ref. Wiener klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 9.)
- 20) *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.
- 21) *Zoega v. Manteuffel*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1890.
- 22) *Braun*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1901.
- 23) *Thiem* und *Fischer*, Deutsche Medicinalzeitung. 1889.
- 24) *Schenk*, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XIX.
- 25) *Fränkel*, Virchow's Archiv. 1892, CXXVII, CXXIX.
- 26) *Marthen*, Berliner klinische Wochenschrift. 1896.
- 27) *Ambrosius*, Virchow's Archiv. 1895, CXXXVIII. Suppl.
- 28) *Salín* und *Wallis*, Ref. Centralblatt für Chirurgie. 1899.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des k. k. Kaiser Franz Josephs-Spitals  
in Wien [Primarius Docent Dr. Schnitzler].)

## Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Darmwandver- änderungen nach Brucheinklemmung.

Von

**Dr. Max Jerusalem,**  
Secundararzt an obiger Abtheilung.

(Mit 1 Figur im Texte.)

Es sollen im Folgenden zwei Fälle von Enterostenose mitgeteilt werden, welche kürzere oder längere Zeit nach einer bestandenen und behobenen Brucheinklemmung auftraten und — wie nach neuerlicher Operation nachgewiesen werden konnte — mit der Einklemmung in ursächlichem Zusammenhang standen.

### Fall I.

A. P., 46jährige Tagelöhnerin, aufgenommen am 19. April 1898.

Patientin stammt aus gesunder Familie und war selbst bis zum 20. Lebensjahre vollkommen gesund. Damals soll sie eine freie rechtsseitige Schenkelhernie acquirirt haben, welche sich vor ungefähr zwei Jahren nach schwerer körperlicher Arbeit einklemmte, jedoch in einem Spitale baldigst durch Taxis wieder reponirt wurde. Die Dauer der Incarceration betrug höchstens 2 $\frac{1}{2}$  Stunden. Später verursachte ihr der Bruch keinerlei Beschwerden mehr. In den letzten Wochen aber verlor Patientin den Appetit; der vorher meist diarrhöische Stuhl wurde angehalten, es traten Bauchschmerzen, Krämpfe im Abdomen, Kollern und Gurren, zuletzt einigemale Erbrechen auf. Fieber bestand dabei nicht. Dieser Beschwerden halber kam Patientin ins Spital.

Status praesens vom 20. April 1898. Mittelgrosse, grazil gebaute, minder gut genährte Patientin von blasser Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Hals und Thorax normal, Lungen- und Herzbefund desgleichen. Das Abdomen im Epigastrium eingesunken, dagegen in den unteren und seitlichen Partien mächtig aufgetrieben. Mit dem rechten Ligamentum Poupartii parallel laufend eine grosse Schenkelhernie über welcher lauter tympanitischer Schall hörbar und deren Inhalt unter Gurren leicht reponirbar ist. Die Bruchpforte bequem für zwei Finger durchgängig. Ueber dem ganzen Abdomen tympanitischer Schall, nirgends

Dämpfung, nirgends eine Resistenz zu finden. Allenthalben leichte Druckempfindlichkeit, keine Plätschergeräusche. Sehr häufig auftretende, schmerzhafte Peristaltik, welche die mächtig sich aufbäumenden Darmschlingen an verschiedenen Stellen des Abdomens unter den Hautdecken sichtbar macht, daneben hörbares Gurren und Kollern. Kein Erbrechen. Leber- und Milzdämpfung normal, kein Fieber, kein Stuhl seit drei Tagen. Im Harn keine abnormen Bestandtheile.

Es wurde die Diagnose: »Enterostenose« gestellt und zunächst versucht, durch wiederholte Irrigationen Stuhl zu erzielen. Es kamen jedoch nur geringe flüssige Stuhlmassen zum Vorschein. Die Peristaltik, die Blähung, die Schmerzen blieben bestehen, an verschiedenen Stellen im Abdomen trat Plätschern auf; in der Ileocöcalgegend stellte sich Dämpfung ein, daselbst wurde auch ein wurstförmiger Tumor, querverlaufend, fühlbar.

Am 29. April trat Erbrechen auf, welches schliesslich fäculente Beschaffenheit annahm, so dass am folgenden Tage zur Operation geschritten wurde (Operateur: Primarius Dr. *Schnitzler*). Dieselbe beginnt mit einem 10 cm langen Schnitt rechts von der Linea alba und parallel zu derselben, welcher die Peritonealhöhle eröffnet. Nach Entleerung von etwas seröser Flüssigkeit stellt sich sofort hypertrophischer und dilatirter Dünndarm ein.

Dieser wird nun zunächst nach oben bis zur Plica duodenojejunalis verfolgt und dabei gefunden, dass die Veränderung des Darmes nach oben bald geringer wird und dann einer ganz normalen Beschaffenheit Platz macht. Nach unten von der eingestellten Darmschlinge hingegen nimmt sowohl Hypertrophie als Dilatation beträchtlich zu und erreicht vor der Stricturstelle eine solche Intensität, dass der Darm daselbst armdick erscheint und nicht collabirt, sondern starr ist. Im untersten Ileum zeigt sich der Darm an zwei 3—4 cm von einander entfernten Stellen stenosirt. Die proximale Stenose ist gering, die distale höchstens für einen Bleistift durchgängig. Weiter abwärts zeigt der Darm normale Beschaffenheit.

Die stenosirte Partie wird nun vorgezogen und der Darm derart in Schlingenform gelegt, dass hypertrophischer und normaler Darm an einander zu liegen kommen. Nun wird je circa 5 cm von der Stenose entfernt zwischen beiden Schenkeln jener Schlinge eine seitliche Anastomose angelegt, das stenosirte Darmstück reseziert und die beiden Stümpfe blindsackartig vernäht. Hierauf Etagnennaht der Bauchdecken bis auf den unteren Wundwinkel, welcher mittelst zweier Jodoformgazestreifen drainirt wird.

Schliesslich wird noch der Bruchsack der Schenkelhernie durch einen etwas oberhalb des *Poupart*'schen Bandes beginnenden, nach unten verlaufenden Schnitt von 6—7 cm Länge blossgelegt, nach Reposition des Inhaltes und doppelter Unterbindung des Halses abgetragen und die Wunde durch zwei Muskelnähte und mehrere Hautnähte geschlossen.

Der Wundverlauf war normal. Keine Temperatursteigerung. Unmittelbar nach der Operation trat einige Male Erbrechen auf, später nicht mehr. Nach vier Tagen spontaner Stuhlgang. Kollern und kolikartige Schmerzen bestanden seit der Operation nicht mehr. Patientin erholte sich rasch und wurde am 14. Mai geheilt entlassen.

Das resecirte Darmstück ist 12 cm lang und zeigt an den Stricturstellen das Bild einer glatten Schleimhautnarbe, welche circa  $\frac{3}{4}$  der Circumferenz des Darmes betrifft; die intacte Schleimhaut des restlichen Viertels ist stark gewulstet, hypertrophisch.

Der mikroskopische Befund ergibt daselbst sehr dicht stehende, mächtige Drüsenschläuche und Zotten. Gegen die Narbe zu schwinden letztere und es tritt an Stelle der Schleimhaut eine flache Schichte zellreichen Bindegewebes, in welchem mehr oder minder bedeutende Reste von *Lieberkühn'schen* Krypten enthalten sind, deren einschichtiges Cylinder-epithel an den meisten Stellen die Auskleidung der Schleimhautnarbe bildet. Dort, wo das Geschwür am tiefsten gegriffen hatte, fehlen auch diese und die ganze Schleimhaut sammt der sonst überall intacten Muscularis mucosae ist durch eine schmale zellreiche Bindegewebsschicht ersetzt. Die Submucosa ist gleich der etwas verdickten Muscularis reichlich kleinzellig infiltrirt; die Subserosa weitmaschig, mässig fettreich, auch da noch kleinzellige Infiltration erkennbar. Serosa glatt.

#### Fall II.

J. K., 55jähriger, kräftiger Kesselschmiedgehilfe, aufgenommen am 29. Mai 1897.

Patient gibt an, im Jahre 1888 beim Heben einer schweren Last einen rechtsseitigen Leistenbruch acquirirt zu haben. Derselbe soll seither öfter eingeklemmt gewesen sein, konnte jedoch jedesmal vom Arzte zurückgebracht werden.

Vor zwei Monaten traten plötzlich heftige Incarcerationserscheinungen auf und Patient liess sich damals nach wiederholten erfolglosen Repositionsversuchen an unserer Abtheilung aufnehmen. Damals wurde eine klein-faustgrosse, rechtsseitige, eingeklemmte Leistenhernie operirt, welche Netz enthielt; nach Resection desselben und Abtragung des Bruchsackes wurde der Leistencanal nach *Bassini* geschlossen. Im weiteren Verlaufe trat eine leichte Phlegmone an der Operationsstelle auf. Heilung per secundam innerhalb fünf Wochen. Entlassung am 17. April 1897.

Bis Mitte Mai soll Patient sich vollkommen wohl gefühlt haben. Dann trat Obstipation auf mit stechenden Schmerzen im ganzen Abdomen, besonders in der rechten Unterbauchgegend. Nach jedem Stuhl, welchen Patient sich immer mit Hilfe von Bittersalz verschaffen musste, liessen die Schmerzen auf kurze Zeit nach. Der Stuhl war zuerst knollig, mit wässriger Flüssigkeit gemischt, später nur flüssig. Patient lässt sich wegen dieser Beschwerden neuerdings aufnehmen.

Status praesens vom 30. Mai. Grosser, kräftig gebauter, ziemlich magerer Patient.

Hochgradige Schwerhörigkeit. Sehschärfe am linken Auge bedeutend herabgesetzt.

Am Halse Narben nach vereiterten Lymphdrüsen. Mässige rechtsseitige Dorsalscoliose.

Herz- und Lungenbefund bis auf ein leichtes systolisches Geräusch und klingenden, accentuirten, diastolischen Ton über die Aorta normal.

Abdomen mässig meteoristisch aufgetrieben, überall, besonders rechts unten, stark druckempfindlich; eine genauere Palpation ist wegen der

starken Spannung der Bauchdecken unmöglich. In der rechten Leisten-  
gegend die Narbe nach der vor zwei Monaten ausgeführten Herniotomie.  
Dieselbe ist auffallend breit, straff, derb-fibrös, ebenso die Bauch-  
decken in der Umgebung der Narbe.

Sichtbare Peristaltik ist nicht vorhanden.

Ein flüssiger, grünlich-grau verfärbter, schleimhaltiger Stuhl. Im  
Urin kein Albumen, Indican vermehrt.

Häufiges Aufstossen. Kein Fieber.

In den folgenden Tagen auf Irrigation 1—2 Stühle von obiger Be-  
schaffenheit; später Brechreiz, einmal Erbrechen. Die übrigen Beschwerden  
wie bei der Aufnahme.

Am 8. Juni Operation (Operateur Primarius Dr. *Schnitzler*): Die-  
selbe dauerte nahezu drei Stunden und begann mit einem Längsschnitt,  
der circa handbreit unter dem Rippenbogen rechts von der Mittellinie an-  
setzte und parallel zu derselben 10 cm nach abwärts führte. Bei Eröffnung  
der Bauchhöhle zeigt sich die Musculatur der Bauchdecken, die Sub-  
serosa und auch die Serosa selbst eigenthümlich infiltrirt und ver-  
dickt. Es kommt nun zunächst ein breit mit dem Peritoneum parietale  
verwachsenes Dünndarmstück zum Vorschein, das in ein leber-  
ähnliches, ganz derbes Gebilde übergeht; letzteres erweist  
sich erst nach längerer Untersuchung als die Fortsetzung jener  
Dünndarmschlinge und ist gleichfalls mit dem Peritoneum  
parietale breit und fest verwachsen.

Behufs Klarlegung der Verhältnisse muss dem Längsschnitt ein un-  
gefähr ebenso langer Querschnitt hinzugefügt werden, so dass die Bauch-  
höhle nunmehr durch einen Kreuzschnitt breit eröffnet erscheint. Das  
pathologisch veränderte Darmstück verläuft schräg nach links unten gegen  
die Mittellinie und ist, wie erwähnt, durch feste Verwachsungen mit dem  
Peritoneum parietale sowie durch beträchtliche Verkürzung des Mesen-  
teriums in seiner Lage fixirt.

Unter grosser Mühe gelingt es, die ganze Schlinge durch stumpfe  
Präparation frei zu machen und vor die Bauchwunde zu ziehen. Die er-  
krankte Darmpartie ist circa 20 cm lang, eigenthümlich starr, so dass  
sie sich nicht gegen das Lumen einstülpen lässt, von braunrother Farbe  
und trägt oberflächlich die Spuren der zerrissenen Adhäsionen. In dem  
geschrumpften Mesenterium findet sich eine geschwollene Lymphdrüse.

Es werden nun zu- und abführender Schenkel der Schlinge an-  
einander gelegt, nach Abschnürung mit Jodoformgazestreifen eine laterale  
Anastomose hergestellt, das pathologische Darmstück reseziert und die  
freien Enden blindsackartig vernäht.

Mit Rücksicht auf die zahlreichen serösen, respective subserösen  
Wundflächen erscheint ein totaler Verschluss der Bauchwunde unthunlich  
und überdies wegen der Starrheit der Bauchdecken auch kaum ausführbar.  
Daher wird nur ein Theil der Wunde in zwei Etagen genäht, die übrige  
mit Jodoformgazestreifen tamponirt.

Nach der Operation heftige Schmerzen, Singultus, subikterisches  
Colorit, arhythmischer, frequenter Puls. Am nächsten Tage unter Zu-  
nahme dieser Erscheinungen Exitus.

Die Obduction ergab folgenden Befund (Prosector Doc. Dr. *Kretz*): Körper gross, kräftig gebaut, mager. Allgemeine Decken blass-bräunlich. Langer Hals, langer schmaler, links stärker gewölbter Thorax.

Abdomen leicht aufgetrieben, in der rechten Unterbauchgegend eine kreuzförmige, durch Nähte grösstentheils vereinigte, locker verklebte Laparotomiewunde: im Kreuzungspunkt etwas klaffend; mit Jodoformgazestreifen tamponirt. Rechts über dem *Poupart'schen* Bande eine circa 8 cm lange Herniotomienarbe (*Bassini*).

Lungen gross, lufthältig, blutreich.

Herz ziemlich gross, Herzfleisch derbfaserig, Klappen schlussfähig.

Peritoneum des oberen Bauchabschnittes glatt, glänzend, Colon transversum mit zartem fibrinösen Exsudat bedeckt.

In der Gegend des unteren Ileums Schlingen fehlend und die Wundfläche durch eingelegte Jodoformgaze tamponirt.

Leber gross, plump, weich, hell-fettgelb mit undeutlich gross-acinöser Structur: in der Kapsel umschriebene, sehnige Verdickungen. Milz am Zwerchfell angewachsen, ziemlich blutreich; in der Kapsel Sehnenflecken.

Magen etwas aufgetrieben, Schleimhaut erweicht. Mesocolon transversum unregelmässig schwierig verdickt; das grosse Netz — eine derbe, etwa dreieckige Platte — am unteren Ende der Radix mesenterii adhärent.

Das Peritoneum des Colon etwas, das der Bauchwand an Stelle des Kreuzschnittes mächtig verdickt und sehnig weiss.

Dünndarm mit spärlichem Inhalt, knapp ober der Valvula Bauhini längs vereinigte Resection. Colon collabirt.

Peritoneum am inneren Leistenring gefaltet, dünn, der rechte Leistencanal stramm geschlossen.

Wirbelsäule im Dorsalsegment nach links kyphoskoliotisch.

Anatomische Diagnose: Peritonitis chronica circumscripta post herniotomiam aute menses duos factam. Resectio partis ilei ante diem facta. Peritonitis fibrinosa recens. Degeneratio adiposa hepatis (Chloroform?).

Das resecirte Darmstück stellt sich als ein 15 cm langes, starres Rohr dar, dessen Wand 3 cm dick und dessen Lumen für einen Daumen bequem durchgängig ist. Die Verdickung der Wand ist — soweit makroskopisch erkennbar — hauptsächlich auf Rechnung des Peritoneums zu setzen. Die Schleimhaut etwas ödematös mässig gewulstet, die äussere Fläche mit fibrinösen Auflagerungen, theilweise mit oberflächlichen Substanzverlusten bedeckt. Zuführender Darm leicht hypertrophisch.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Folgendes: Schleimhaut etwas ödematös und kleinzellig infiltrirt, ihre Zotten und Drüsen allenthalben gut erhalten. Muscularis mucosae wellig verdickt, Submucosa stark verbreitert mit weiten Lymphspalten, gleichfalls etwas zellig infiltrirt.

Muscularis mässig hypertrophisch.

Subserosa enorm verdickt, gefässreich, weitmaschig mit grossen Lymphspalten, welche mit einer homogenen Masse erfüllt sind, wenig

Fett enthaltend. Stellenweise ist dieselbe von welligen, zellreichen Bindegewebszügen durchsetzt.

Unter der verdickten, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckten Serosa zahlreiche mehr oder minder beträchtliche Blutaustritte.

Das Ganze stellt sich also als eine Peritonealschwiele dar, entstanden theils durch chronische Entzündung mit Bindegewebsneubildung, hauptsächlich jedoch durch ein mehr oder minder alle Schichten der Darmwand betreffendes chronisches, induratives Oedem (s. die beiliegende Tafel).

Was den Fall I anlangt, so ist derselbe offenbar analog den von *Maas*,<sup>1)</sup> *Garré*,<sup>2)</sup> *Schulz*,<sup>3)</sup> *Palasciano*,<sup>4)</sup> *Francoz* <sup>5)</sup> u. A. beschriebenen Fällen zu beurtheilen. Ueberall handelt es sich um eine durch Herniotomie oder Reposition behobene Brucheinklemmung, welche die Ursache zu einer kurze Zeit später auftretenden, durch Geschwürsnarben an der früheren Incarcerationsstelle bedingten Enterostenose bietet.

Der klinische Verlauf ist typisch folgender: Meist lang dauernde Einklemmung einer Hernie: 1—2 Wochen nach der Herniotomie Wohlbefinden, dann Diarrhöen, nach 3—4 Wochen Obstipation, Koliken, Erbrechen etc.

Nach Resection des stenosirten Darmstückes Heilung.

Besonders bemerkenswerth sind die beiden erstgenannten Publicationen.

*Maas* resecirte 14 Tage nach Operation einer Leistenhernie ein S-förmiges, vielfach durch Adhäsionen fixirtes Darmstück, in dessen Mitte sich eine stark verengte Stelle befand; die Schleimhaut erwies sich daselbst mikroskopisch als vollkommen fehlend und durch junges, zellreiches Bindegewebe ersetzt; also eine glatte Narbe nach einem Schleimhautgeschwür, dessen Entstehung der genannte Autor hauptsächlich auf die durch die Einklemmung bedingte Circulationsstörung zurückführt. Zum Studium der letzteren versuchte er an Hunden zunächst durch Anlegung eines Gummiringes in einem Darmabschnitt venöse Stase zu erzeugen. Es bildete sich an der Schleimhaut ein croupöser Belag, nach dessen Abstossung (nach circa 14 Tagen) die oberflächlichsten Schichten, speciell Zottenepithelien fehlten.

Bei vollständiger Ischämie durch Abklemmung der zuführenden Mesenterialarterie, die jedoch nicht länger als 3—4 Stunden dauern durfte, ging die ganze Schleimhaut des betreffenden Darmabschnittes zu Grunde, exfoliirte sich und 3—4 Wochen später fand sich an ihrer Stelle eine glatte, das Lumen verengernde Narbe. Muscularis und Serosa wurden erst bei länger als 3—4 Stunden dauernder vollständiger Anämisirung in Mitleidenschaft gezogen.



*Garré*, der in seinem ähnlich verlaufenden Falle eine röhrenförmige, 7 cm lange Stenose fand, woselbst die ganze Schleimhaut exfoliirt und durch skyrrotisches Bindegewebe ersetzt war, vergleicht jenen Vorgang — nämlich den der elastischen Abschnürung des Darmes durch einen Bruchring — sehr treffend mit der Unterbindung eines Blutgefässes; auch da werden die Schichten in der Reihenfolge von innen nach aussen zerstört, indem bekanntlich die Intima zuerst zu Grunde geht.

Was nun im Thierversuch der Gummiring und die Ligatur der Arterie, das macht in den vorliegenden Fällen der Bruchring.

Thatsächlich hat auch *Reichel*<sup>6)</sup> in seinem Buche über die Brucheinklemmung auf Grund eingehender Versuche nachgewiesen, dass die Schleimhaut des Darmes, was Gefässversorgung und insbesondere die Möglichkeit der Bildung eines Collateralkreislaufes anlangt, wesentlich ungünstigere Bedingungen bietet, als die anderen Schichten der Darmwand. Daher ist die Mucosa Circulationsstörungen gegenüber am wenigsten widerstandsfähig und erfolgt in solchen Fällen die Nekrotisirung der Darmwandschichten in der Reihenfolge von innen nach aussen.

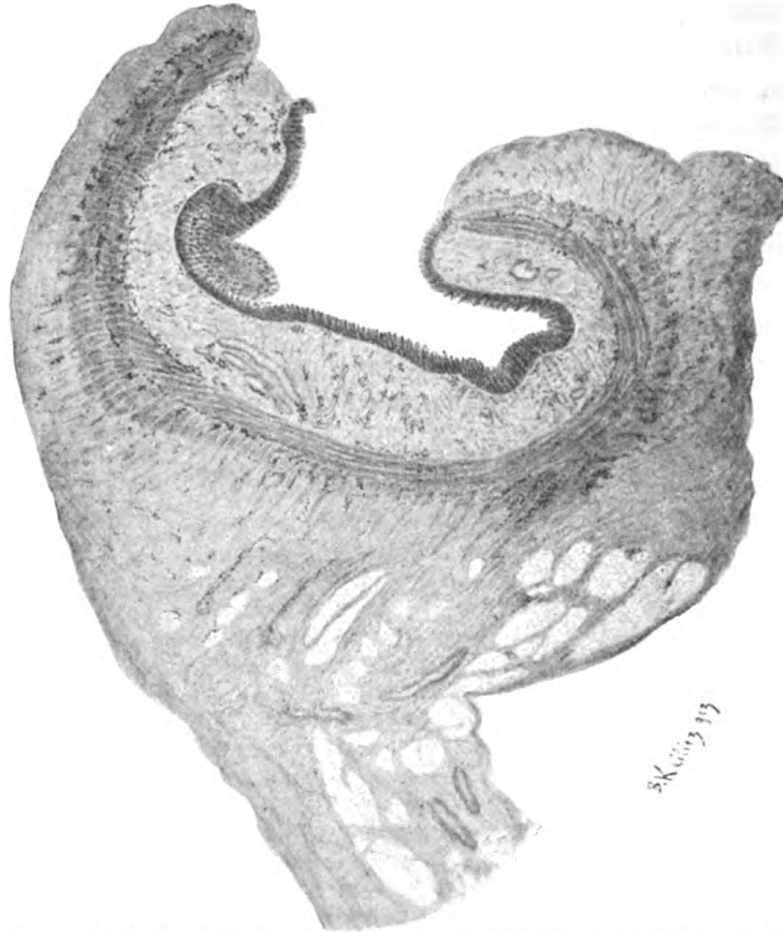
Die stets bestehende circumscripte adhäsive Peritonitis erklären die genannten Autoren vorwiegend durch Invasion von Darmbakterien, wobei gewiss auch die mechanische Reizung bei operativer oder conservativer Behebung der Einklemmung, sowie der fortbestehende subperitonische Zustand der betreffenden Darmschlinge mit in Betracht kommen.

In unserem Falle nun, den wir den citirten angliedern wollen, sind allerdings zwei Umstände auffallend: Erstens die kurze Dauer der Incarceration (2½ Stunden), zweitens die ungewöhnlich lange Frist von der Behebung derselben (Taxis) bis zum Eintritte der Beschwerden, welche die Laparotomie veranlassten (zwei Jahre).

Dennoch muss ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Incarceration und der Stenose angenommen werden; denn abgesehen davon, dass für eine andere Aetiologie der Geschwürs- und Narbenbildung (Tuberculose, Lues, Dysenterie, Trauma im engeren Sinne etc.) gar kein Anhaltspunkt vorliegt, spricht auch der objective Befund durchaus für obige Erklärung. Insbesondere ist da der Umstand hervorzuheben, dass nur zwei stenosirte Stellen vorhanden waren und diese in einem Abstand, der etwa der Länge der incarcerirt gewesenen Schlinge entsprach; ferner der mikroskopische Befund, welcher vollkommen den Befunden der citirten Autoren entsprach.

Letzterer ist übrigens dadurch besonders interessant, dass in einem Präparate intacte Schleimhaut und Narbe vorhanden ist. Man

kann es also geradezu verfolgen, wie auch in der Schleimhaut selbst bei Circulationsstörungen die Nekrotisierung fortschreitend von innen nach aussen erfolgt, indem zuerst die am wenigsten widerstandsfähigen Zotten zu Grunde gehen, das einschichtige Cylinderepithel der Drüsen jedoch relativ lange erhalten bleibt und stellenweise auch dort noch vorhanden ist, wo sonst nichts mehr von der Schleimhaut übrig ist (siehe die Beschreibung).



Zu Fall II: Durch chronische Entzündung und induratives Oedem enorm verdickte Darmwand.  
(Dreifache Vergrößerung.)

Fall II dürfte seine Erklärung in dem Fortschreiten einer Entzündung des incarcerirt gewesenen Netzes auf das Peritoneum benachbarter Darmpartien finden. Es entwickelte sich eine circumscribte, chronische Peritonitis mit zahlreichen festen Adhäsionen, chronisches Oedem der ganzen Darmwand ohne Verengung des Lumens und so bildete sich das oben beschriebene starre Rohr mit der eigenthümlich verdickten, förmlich sclerosirten Wand, die etwa an die Peritonealschwien erinnert, wie sie mitunter bei malignen

Neoplasmen, speciell Carcinomatose des Peritoneums, zu sehen sind.

Der Zusammenhang dieses Processes mit der zwei Monate früher bestandenen nur operativ behobenen Netzincarceration ist wohl durch den Verlauf des Falles ausser Zweifel gestellt.

Die Stenosenerscheinungen sind hier nicht durch eine wirkliche Verengung des Lumens, sondern offenbar dadurch bedingt gewesen, dass die starre sclerosirte Darmwand die peristaltischen Bewegungen nicht mitmachen konnte.

*Maydl*<sup>1)</sup> bespricht in seinem Buche »Von den Unterleibsbrüchen« chronische Entzündungsprocesse und Oedeme im (freien!) Bruchsack, welche mitunter mächtige Verdickungen der Darmwand und selbst Ileuserscheinungen im Gefolge haben. Das von *Maydl* mitgetheilte makro- und mikroskopische Bild dieser Veränderungen ist ganz ähnlich dem im vorliegenden Falle beschriebenen.

In letzterem sind jedoch die erwähnten pathologischen Veränderungen im Gefolge einer Brucheinklemmung und einige Zeit nach ausgeführter Herniotomie aufgetreten; deshalb erscheint mir dieser Fall ganz besonders mittheilenswerth, umsomehr als ich einen analogen Fall in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht finden konnte.

---

#### Literatur.

<sup>1)</sup> *Maas*, Ueber Entstehung von Darmstenosen nach Brucheinklemmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, S. 60.

<sup>2)</sup> *Garré*, Ueber eine eigenartige Form von narbiger Darmstenose nach Brucheinklemmung. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1892, Bd. IX.

<sup>3)</sup> *Schultz*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1898, S. 561.

<sup>4)</sup> *Paloesiano*, 33. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1857.

<sup>5)</sup> *Francoz*, Rétrécissement de l'intestin Grêle consécutifs aux hernies étranglées. Lyon 1899.

<sup>6)</sup> *Reichel*, Die Lehre von der Brucheinklemmung.

<sup>7)</sup> *Maydl*, Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. 1898.

---

(Aus der chirurgischen Abtheilung des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitales  
in Wien [Vorstand: Primararzt Docent Dr. J. Schnitzler].)

## Ein Fall von Diploë Sarkom und ein Fall von Osteo- chondrom traumatischen Ursprunges.

Von

**Dr. Heinrich Reimann,**

gewesenem Assistenten der Abtheilung.

(Hiezu Tafel II—III.)

Als Beitrag zu der in der letzten Zeit vielfach ventilirten Frage über Entstehung von Tumoren nach Traumen, scheinen mir die beiden folgenden Fälle mittheilenswerth, welche an der chirurgischen Abtheilung des Kaiser Franz Joseph-Spitales in Wien zur Beobachtung kamen.

I. Patient Josef P., 33 Jahre alt, wurde am 7. Juli 1896 aufgenommen. Die Anamnese ergab: Patient war früher stets gesund und stammt aus gesunder Familie. Vor circa 2 $\frac{1}{2}$  Jahren bemerkte er das Auftreten einer anfangs erbsengrossen Geschwulst in der Mitte der Stirne, die langsam aber continuirlich bis zur Hühnereigrösse heranwuchs, aber dem Patienten keinerlei Beschwerden machte.

Die Ursache für die Entstehung glaubt Patient darin suchen zu müssen, dass er gerade an der Stelle, an welcher die Geschwulst wuchs, die Stütze des Bohrers mit der Stirne zu fixiren pflegte und so stundenlang arbeitete. Kopfschmerzen oder sonstige Hirnsymptome fehlten stets, nur vor circa drei Wochen soll einmal ein leichter Schwindelanfall aufgetreten sein.

Behufs Beseitigung der Geschwulst liess sich Patient auf unsere Abtheilung aufnehmen.

Status praesens: Mittलगrosser, kräftig gebauter Mann mit gut entwickeltem Panniculus. Gesichtsfarbe roth, sichtbare Schleimhäute gut gefärbt. Befund der inneren Organe vollkommen normal.

In der Mitte der Stirne eine circa hühnereigrösse am Knochen unverschieblich festsitzende Geschwulst von ovaler Gestalt und regelmässiger Begrenzung. Die Haut darüber geröthet und verschieblich. Auch die Haut der Umgebung geröthet. Die Geschwulst zeigt deutliche Fluctuation und

ist nicht druckempfindlich. An der Basis der Geschwulst ein Knochenwall fühlbar. Keinerlei Hirnsymptome. (Photographie. Tafel II.)

Operation am 10. Juli (Primarius Docent Dr. *Schnitzler*). In Chloroformnarkose wird an der Basis des Tumors in der vorderen Peripherie ein halbkreisförmiger Schnitt mit oberer Basis geführt. Der Lappen wird über die Geschwulst zurückpräparirt. Die zahlreichen zuführenden Gefässe bluten stark. Der Tumor erscheint höckerig und fluctuirend. Bei der vorgenommenen Probepunction lässt sich keine Flüssigkeit entleeren. Blosslegung des knöchernen Randes; dabei zeigt sich, dass der Tumor den Knochen in der Ausdehnung von circa Zweiguldenstück-Grösse substituirt und durchwuchert.

Nach der mittelst *Paquelin*'schem Thermocauter vollzogenen Abtragung der aus sehr blutreichem Gewebe bestehenden Tumorkuppe, sieht man, dass im Niveau des Knochens Knochensplitter im Tumor sitzen, die grösstentheils noch mit dem Knochenrande im Zusammenhang stehen. Verschorfung der Tumorbasis mittelst *Paquelin*, Tamponade mit Jodoformgaze, Hautnaht; Druckverband.

12. Juli. Geringer Kopfschmerz.

13. Juli. Ziehende Schmerzen in der Stirnwunde, sonst vollkommenes Wohlbefinden.

16. Juli. Verbandwechsel. Der Jodoformgazestreifen wird etwas vorgezogen, geringe Eiterung.

19. Juli. Entfernung der Nähte, Entfernung des Jodoformgazestreifens. Die Wunde ist auf circa 2 cm Länge und 1 cm Breite offen, secernirt wenig. Die Stelle des Tumors ist auf circa 1 cm über dem Niveau der Stirne erhaben. Kein Druckschmerz. Patient drohte beim Verbandwechsel ohnmächtig zu werden und musste zu Bett gebracht werden: trockener Verband.

20. Juli. Patient wurde zur ambulatorischen Behandlung entlassen. er erschien jeden vierten bis fünften Tag. Der Tumor ist deutlich im Wachsthum begriffen.

Keine subjectiven Erscheinungen.

Am 29. März 1897 liess sich Patient abermals auf die Abtheilung aufnehmen. Beschwerden bestanden keine, doch war der Tumor unterdessen wieder stark gewachsen. Patient konnte bis in die letzte Zeit seiner Beschäftigung nachgehen.

Status praesens: Der mittlere Antheil der Stirne wird von einem apfelgrossen rundlichen Tumor eingenommen, der gegen die Umgebung nicht deutlich abgrenzbar erscheint. Die Haut über dem Tumor gespannt, verdünnt und dunkelblauroth verfärbt. Man bemerkt in derselben zahlreiche ectatische Venen. Rechts unten sitzt dem Tumor ein nussgrosser Höcker auf, welcher deutliche Fluctuation zeigt. Im übrigen besitzt der Tumor theils elastische, theils derbe Consistenz. Ueber der Geschwulst Pulsation fühlbar. Kein Kopfschmerz. keine Störung des Allgemeinbefindens.

3. April. An beiden Augen sind die Lider leicht ödematös. Die Haut der Lider ist an den, dem Tumor angrenzenden Partien roth verfärbt.

12. April. Operation (in Chloroformnarkose nach Injection von 0.01 Morphin — Operateur: Primarius *Schnitzler*). Zuerst wurden beider-

seits die zum Tumor hinziehenden, durch die Hautdecken hindurch sichtbaren, sehr erweiterten Aeste der Arteria temporalis umstochen und ligirt. hierauf wird unter fortwährender, sorgfältiger Blutstillung die Haut rings um den Tumor durchtrennt. Der Rahmen der durch die Operation vor acht Monaten gebildeten Knochenlücke erscheint im Ganzen intact erhalten, doch füllen die Geschwulstmassen vorne und hinten die Stirnhöhle vollständig aus, so dass nur deren unterster Antheil noch erhalten ist. Gegen die Basis zu lässt sich der Tumor gut abgrenzen, er ist zwar mit der Dura mater verwachsen, doch gelingt es ziemlich leicht, ihn zum Theile unter Resection der Dura von seiner Unterlage loszulösen. Auch die in die Stirnhöhle hineinwuchernden Antheile werden abgetragen.

Nach sorgfältiger Blutstillung wird der Verband angelegt, da mit Rücksicht auf den erschöpften Zustand des Patienten die Plastik des Schädeldaches für einen späteren Zeitpunkt aufgeschoben werden muss.

20. April. Allgemeinbefinden stets gut.

Verbandwechsel. An einzelnen Stellen etwas eitriges Secret. Die Kopfschwarte rings um den grossen Knochendefect um 1 cm zurückgezogen, ihre Ränder gut granulirend. Patient ist vollkommen afebril. Niemals Kopfschmerzen. Der Verband wird von nun an jeden vierten bis fünften Tag gewechselt.

20. Mai. Der Grund des Substanzverlustes ist mit üppigen grau-rothen, eitrig belegten Granulationen ausgefüllt.

31. Mai. In den untersten Partien des Substanzverlustes, aus dem unteren Abschnitte des Sinus frontalis sieht man frische Tumormassen emporwuchern. Der übrige Geschwürsgrund mit schmierigen Granulationen ausgefüllt.

Die Secretion blieb anhaltend stark, die Granulationen schwammig. Die Wunde zeigte keine Tendenz zur Heilung. Patient verliess am 9. Juli die Abtheilung.

Die Geschwulst wuchs wieder continuirlich, auch stellten sich mitunter Kopfschmerzen ein.

Dritte Spitalsaufnahme am 12. September 1900. Der Tumor stark gewachsen.

Die Gegend der Nasenwurzel, sowie die mittlere Partie des Stirnbeins zeigen eine unregelmässig gestaltete, stark über die Oberfläche vorragende, zum Theil exulcerirte, zum Theil mit verdünnter Haut überkleidete Geschwulst, welche mit ihrem oberflächlichen Antheil in ein den mittleren Theil der Stirne ausfüllendes Narbengewebe übergeht. Der Tumor fühlt sich weich elastisch an und zeigt eine deutliche Pulsation, synchron dem Radialpulse. Die Geschwulst lässt sich von der Umgebung nicht genau abgrenzen und ist nicht verschieblich. Druckempfindlichkeit besteht nicht. Auch veranlasst Druck auf die Geschwulst keine Hirnsymptome.

Die Bulbi erscheinen nicht dislocirt und sind vollkommen frei beweglich. Die Nasenspitze weicht entschieden nach rechts ab. Die Drüsen am Unterkiefer und Halse sind vergrössert, mässig derb. Linkerseits am Unterkiefer ein confluirendes Paquet.

Mit Rücksicht auf die Ausbreitung des Tumors und der Drüsenmetastasen wird von einem weiteren operativen Eingriffe abgesehen und

dem Patienten *Solutio Fowleri* verordnet. Patient verlässt auf eigenen Wunsch am 11. October 1900 die Abtheilung.

Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Tumors ergab folgenden Befund (Prosector Dr. *Kretz*):

Der Tumor besteht aus ziemlich gleichmässig grossen, theils spindelförmigen, theils mehr polyedrischen hellprotoplasmatischen Zellen mit runden, scharf contourirten Kernen. Er ist mässig reichlich von Blutgefässen durchsetzt und sind die Zellen zum Theile mit Andeutung eines alveolären Baues, zum Theile in Form von perivascularären Zellenlagern angeordnet. In die Sarkommassen eingelagert, zum Theile auch den Gefässen anliegend, finden sich rundliche und geschichtete Concretionen von etwa 40—120  $\mu$  Durchmesser, einige davon sind opak, dabei brüchig und mit Alauncarmin sich grünlich färbend.

Diagnose: Medullarsarkom — wahrscheinlich Endotheliom.

Ein kurzer Ueberblick über die ganze Krankengeschichte zeigt uns ein rasch recidivirendes Medullarsarkom, für dessen Entstehung der Patient ein chronisches Trauma verantwortlich macht, indem der Tumor sich genau entsprechend der Stelle — in der Mitte der Stirne — entwickelte, an welcher der Patient bei seiner Arbeit die Bohrerstütze zu fixiren pflegte.

Während die Entstehung von Carcinomen auf Grund von durch chronische Traumen gereizten, allerdings auch bereits veränderten Stellen häufig beobachtet wird, sind ähnliche Fälle für Sarkome wohl sehr selten mitgetheilt. Gerade die Sarkome liefern dagegen eine wesentliche Zahl der sogenannten traumatischen Geschwülste, d. h. derjenigen Tumoren, die durch ein einmaliges Trauma entstanden sein sollen. Sowohl in den Statistiken der letzten Zeit (*Lengnick*,<sup>1</sup>) *Machol*,<sup>2</sup>) *Würz*,<sup>3</sup>) *Sandhövel*<sup>4</sup>) etc.) als auch in den einzeln beschriebenen Fällen (*Reinprecht*,<sup>5</sup>) *Keiler*<sup>6</sup>) Fall I) sind es unter den bösartigen Neubildungen vorwiegend Sarkome, die sich auf Grund eines einmaligen Insultes entwickelt haben, obwohl es im Allgemeinen schwer fällt, die Statistiken gerade in der Beziehung zu verwerthen, da einige Autoren keinen Unterschied zwischen einmaligem Trauma und chronischen Reizungszuständen machen, wie beispielsweise *Sandhövel* als traumatisch auch die Lippencarcinome bei Pfeifenrauchern mitrechnet.

Für die Frage der exquisit traumatischen Entstehung scheint mir aber nicht so sehr das einmal oder, wie in unserem Falle, continuirlich einwirkende Trauma einen Unterschied zu machen, sondern vielmehr der Umstand, ob die Folge der Einwirkung des Traumas wirklich nur und sogleich die Entstehung der Neubildung war und nicht der Bildung der Geschwulst ein Zwischenstadium voraus-

ging, zu welchem die Reizungszustände der Lippengegend bei Pfeifenrauchern, die Narbenbildungen etc. zu rechnen wären.

Es gehören meiner Meinung nach Tumoren in eine Kategorie. mögen sie nach einmaliger Einwirkung oder durch chronischen Reiz hervorgerufen sein, insolange sie nicht erst secundär auf dem Boden einer nachweisbaren Läsion (z. B. einer Narbenbildung) entstanden sind. Fälle letzterer Art sollten daher bei allen Statistiken über Tumorentwicklung nach Traumen gesondert betrachtet werden.

Wichtig für die Entstehung sogenannter traumatischer Tumoren ist darum gerade das vorausgegangene geringfügige Trauma, das bloß eine Lockerung der Gewebe zur Folge haben dürfte, ohne eine wesentliche Veränderung im Gewebe zu setzen. Das ist ja auch die Ansicht *Ribbert's*, der sich dahin äussert, es würden die einzelnen Zellcomplexe aus dem Gewebzusammenhang gelockert, dadurch der physiologischen Proliferationscontrolle entzogen, und es könnten daher jetzt die Zellen, ohne ihre Qualität geändert zu haben, einen dauernden Theilungsprocess beginnen, vorausgesetzt, dass bei den Zellcomplexen ein guter Ernährungszustand fortbestanden hat.

Mit der geringen Lockerung der Gewebe durch die Gewaltwirkung, durch die andauernde gleichmässige Erschütterung, lässt sich unser Fall vollkommen in Einklang bringen. Es wäre zum mindesten höchst gezwungen, anzunehmen, dass inmitten der Stirne, an einer Stelle, die nur sehr selten der Sitz einer Neubildung ist, in diesem Falle aber der Ort einer chronischen, gut umschriebenen traumatischen Reizung war, ein Sarkom sich rein zufällig entwickelt habe.

Sehr wichtig ist gewiss der Umstand, dass die Stelle der Entstehung vom Patienten immer wieder als diejenige gezeigt wurde, an welcher das Trauma einwirkte, weshalb der Fall besser zu verwerthen ist, als viele Fälle der Statistiken, bei denen zum Beispiele bloß angegeben wird: »Sturz auf den Kopf, darnach Tumorentwicklung«, ohne Erörterung der genauen Localisation des ersten Traumas. Noch auffällender ist diese ungenaue Angabe der Localisation namentlich in der Krebsstatistik der Mammae wo z. B. bei *Löwenthal* <sup>8)</sup> meist bloß erwähnt wird: Stoss gegen die Brust, darnach Tumorentwicklung. In unserem Falle besteht der von *Ribbert* und ebenso von *Thiem* geforderte räumliche und zeitliche Zusammenhang. Dazu kommt noch als wichtiges Moment, dass die Neubildung ohne Uebergang als erste Veränderung entstand. Merkwürdig ist die Aehnlichkeit der Localisation des Sarkoms in unserem Falle mit der Localisation bei dem von *Reinprecht* publicirten, in welchem auch, allerdings nach



einmaligem Trauma (Anstossen an einer Thüre), inmitten der Stirne das Sarkom auftrat.

Uebrigens findet sich auch in der *Löwenthal'schen* Statistik ein Fall, in dem bei einem 19jährigen Mädchen nach Anstossen der linken Stirngegend an einem Pfosten im Juli, sich bis zum October desselben Jahres ein periostales handtellergrösses Sarkom des linken Stirnhöckers gebildet hatte, das auch eine theilweise Resection der Dura nothwendig machte.

Anknüpfend an diesen Fall von Tumorbildung im Anschlusse an ein chronisches Trauma, möchte ich einen zweiten Fall mittheilen, bei dem ein einmaliges geringfügiges Trauma die Geschwulstbildung veranlasst zu haben scheint.

II. Patient Josef D., Heizer, 59 Jahre alt, wurde am 22. März 1898 aufgenommen. Der Vater des Patienten starb an Altersschwäche, die Mutter erlag einer Verletzung. Patient ist verheirathet und hat drei gesunde Söhne.

Im Jahre 1884 stürzte Patient von einer Leiter, wobei er sich einen rechtsseitigen Rippenbruch zuzog. 1891 stand er wegen chronischer Bleivergiftung im allgemeinen Krankenhause in Behandlung. Sonst war er stets gesund.

Vor ungefähr einem Jahre stiess Patient mit der Dorsalfläche der linken Hand heftig an eine Eisenschraube. Hautverletzung trat dabei keine auf, doch entwickelte sich bald darauf, genau an der Stelle der Verletzung eine langsam wachsende Geschwulst, die immer härter wurde. Da Patient durch die Geschwulst in seiner Arbeit gestört ist, sucht er das Spital beufus Operation auf.

Status praesens: Ausser Arteriosclerose und linksseitiger Varicocele kein abnormer Befund an den inneren Organen.

Am Rücken der linken Hand befindet sich unmittelbar über dem Metacarpus des dritten Fingers eine taubeneigrosse harte Geschwulst, welche auch den zweiten und vierten Metacarpalknochen überlagert, ohne mit letzteren zusammenzuhängen, da diese beiden Knochen frei neben der Geschwulst bewegt werden können. Die Sehne des dritten Fingers zieht über der Geschwulst hinweg. An der Volarfläche des dritten Metacarpus fühlt man eine kleine höckerige Erhabenheit. Das Beugen der Finger gelingt dem Patienten unvollkommen. Die Sensibilität ist nicht gestört. Siehe Röntgenbefund I. (Tafe III, Fig. 2.)

25. März. Operation (Primarius Docent Dr. *Schnitzler*) in ruhiger Chloroformnarkose.

Auf dem Rücken der linken Hand wird ein dem Tumor entsprechender Lappenschnitt mit radialwärts gerichteter Basis gemacht. Die Strecksehne des dritten Fingers wird abgelöst und ulnarwärts gezogen. Nachdem der mit dem Metacarpalknochen fest verwachsene Tumor nach oben und seitlich freipräparirt ist, wird unmittelbar unterhalb des distalen Metacarpalendes abgemeisselt. Darauf wird der Tumor mit dem Reste des Metacarpalknochens in toto herausgelöst, wobei sich herausstellt, dass er einen breiten,

ganz weichen proximalen Antheil hat (derselbe war auf dem Röntgenbilde nicht deutlich sichtbar).

**Knochenplastik** (nach *Bardenheuer*), Spaltung des Metacarpus digiti IV. Das periphere Ende des abgespaltenen Theiles wird gegen das erhaltene Köpfchen des dritten Metacarpus gebogen. Dabei bricht das Endstückchen ab; zu dessen Ersatze wird ein kleiner Knochentheil abgesplittert und in das noch vorhandene Köpfchen des resecurten dritten Metacarpus gesteckt und andererseits durch Seidennaht mit der abgespaltenen Hälfte des vierten Metacarpus vereinigt. Einführung eines Jodoformgazestreifens. Verband.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Osteochondrom, ausgehend vom Metacarpus des dritten Fingers. Die Operationswunde eiterte. Nach Bildung eines Abscesses und Gegenincision trat vollkommene Heilung ein.

Was die Operation betrifft, so gelang die Knochenplastik nach *Bardenheuer* vollkommen, und der Patient erhielt eine vollkommen gebrauchsfähige Hand. Die beigegebenen Röntgenphotographien zeigen den Tumor vor der Operation I und das Handskelett nach der ausgeführten Operation II. (Tafel III, Fig. 3.)

Was den zweiten Fall anlangt, so ist wohl auch hier der Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Geschwulstentwicklung höchst wahrscheinlich. In einem Zeitraume von beiläufig einem halben Jahre entwickelte sich an der Stelle, an der ein leichtes Trauma eingewirkt hat, eine Geschwulst, die langsam an Grösse zunahm und frühzeitig durch Behinderung in der Arbeitsfähigkeit die Aufmerksamkeit des Patienten auf sich lenkte und ihn veranlasste, da die Hand immer weniger brauchbar wurde, operative Hilfe aufzusuchen.

Es handelt sich nicht um ein jungliches Individuum, bei denen das Vorkommen von chondromatösen und osteomatösen Tumoren zur Zeit des noch bestehenden Knochenwachsthums relativ häufig vorkommt. Die in dieser Zeit entstehenden Tumoren an Knochen und Knorpeln gehen meist vom Intermediärknorpel aus und es finden sich derartige frühzeitig ausgebildete Enchondrome zumeist an den langen Knochen, dagegen finden sich die Knochenenchondrome vorwiegend an den kleinen Knochen (*Weber*<sup>9</sup>) fand 77mal die Handknochen, 18mal die Fussknochen als Ausgangspunkt).

Für das späte Wachstum derartiger Tumoren aus persistirenden Knorpelinseln hat *Virchow* in vielen Fällen Traumen als Ursache nachgewiesen. Unser Fall lässt sich nach seiner Lage und Begrenzung wohl nicht der erwähnten Gruppe von Neubildungen beizählen, auch gehört der Tumor nicht in die Kategorie der meist auf chronische Reizzustände zurückzuführenden knochenartigen Bildungen (Reit-, Exercknochen) und den Hyperostosen, Exostosen und Osteophytbildungen. Es handelt sich offenbar um eine ganz eigenartige Tumorbildung.

Allerdings wird in allen Statistiken die Entstehung von Chondromen und Osteomen in vielen Fällen auf Traumen zurückgeführt, doch sind darunter Fälle, die an jugendlichen Individuen beobachtet wurden, und andererseits Fälle, die sich bei genauer Betrachtung als Reitknochen und ähnliche Bildungen darstellen. *Würz* spricht sich in seiner Statistik dahin aus, dass nur bei Osteomen ein einmaliger traumatischer Insult eine Rolle spielt (er fand 40% Osteome traumatischen Ursprunges).

Vom Standpunkte der Unfallversicherung, bei welcher häufig die Frage aufgerollt wird, ob Neubildungen in den Bereich der Entschädigungspflicht gehören, wäre der hier citirte Fall als entschädigungspflichtig anzusehen und ist dies namentlich deshalb von Wichtigkeit, da der Patient in seiner Erwerbsfähigkeit wesentlich beeinträchtigt war. Da nach den Bestimmungen der Unfallversicherungsgesellschaften niemand zur Operation gezwungen werden kann, würde es sich hier wahrscheinlich um einen Fall von dauernder Erwerbsstörung handeln, wenn der Patient sich der Operation nicht freiwillig unterzogen hätte.

Zur Klärung der Entschädigungspflicht ist daher die Mittheilung von derartigen Fällen von grosser Wichtigkeit.

In unserem Falle handelte es sich nicht um einen Versicherten, was ich deshalb erwähnen möchte, damit nicht dadurch der Verdacht erweckt wird, der Patient hätte das Trauma nachträglich zu seinem Tumor dazu erfunden.

#### Literatur.

1) *Lengnick*, Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und der Entwicklung von Geschwülsten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LII.

2) *Machol*. Die Entstehung von Geschwülsten im Anschlusse an Verletzungen. Ref. Centralblatt für Chirurgie. 1900.

3) *Würz*, Ueber die traumatische Entstehung von Geschwülsten. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1900, Bd. XXVI, III, S. 567.

4) *Sandhövel*, Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung maligner Tumoren. Inaugurations-Dissertation. Bonn.

5) *Reinprecht*, Zur Casuistik der Geschwülste des knöchernen Schädeldaches. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1899, S. 434.

6) *Keiler*, Beitrag zur traumatischen Entstehung der Sarkome. Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1900, Nr. 9.

7) *Ribbert*, Aertzliche Sachverständigen-Zeitung. 1898, Nr. 19, 20.

8) *Löwenthal*, Ueber traumatische Entstehung der Geschwülste. Archiv für klinische Chirurgie. 1895, Bd. XLIX.

9) *Weber*, Die Exostosen und Enchondrome. Bonn. 1856, S. 116 ff.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Kaiser Franz Joseph-Spitals in  
Wien [Vorstand Primarius Docent Dr. Schnitzler].)

## Ueber traumatische Lipämie.

Von

**Dr. Ernst Fuchsig,**

Assistenten der Abtheilung.

Die Thatsache, dass es nach Knochenfracturen zur Aufnahme von Fett ins Blut kommt, ja dass die Individuen in Folge dieser Complication sogar zu Grunde gehen können, ist längst bekannt. Im Jahre 1862 haben *Wagner*<sup>1)</sup> und *Zenker*<sup>2)</sup> für solche Complicationen bei Fracturen die Bezeichnung Fettembolie eingeführt, indem sie als die Ersten die gefässsverstopfende Eigenschaft des in die Blutbahn gelangten Fettes als Ursache der Erscheinungen ansprachen.

Es soll nun zuerst die Krankengeschichte eines hier beobachteten, tödtlich verlaufenen Falles erzählt werden, der ja auch casuistisches Interesse beanspruchen darf, da die Zahl der in der Literatur verzeichneten Fälle nur 17 beträgt. Im Anschlusse daran will ich über meine Untersuchungen und Experimente berichten und auch die Wahl des neuen Namens für den Process motiviren.

Ein 17jähriges Mädchen stürzte sich in selbstmörderischer Absicht vom dritten Stockwerke herab und wurde am 11. April 1901 Abends auf unsere Abtheilung eingeliefert. Die Mutter gab an, dass die Patientin körperlich immer gesund gewesen, nur geistig zurückgeblieben und leicht erregbar sei. Die Untersuchung ergab:

Sensorium frei, am Schädel keine äussere Verletzung sichtbar, derselbe auf Beklopfen nirgends schmerzhaft, keine Blutung aus Nase oder Ohren. Im Bereiche der Gehirnnerven keine Störung zu constatiren.

Brust und Bauchorgane normal. Nur über der Symphyse auf Druck gegen die Wirbelsäule lebhaft Schmerzhaftigkeit; keine Blasen- oder Mastdarmstörung, Patellarreflexe gesteigert, kein Fusselonus.

<sup>1)</sup> *E. Wagner*, Die Capillarembolie mit flüssigem Fett etc. Archiv für Heilkunde. 1862.

<sup>2)</sup> *Zenker*, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. Dresden 1862. Seite 31.

Im linken oberen Sprunggelenke eine offene Luxationsfractur, offener querer Bruch des rechten Unterschenkels im untersten Drittel.

Temperatur 37·6, Pulsfrequenz 130. Nach Anlegung entsprechender Verbände wurde Patientin zu Bette gebracht, wo sie bald in Schlaf fiel.

Am 12. April Morgens war die Kranke, die einen Theil der Nacht ruhig geschlafen hatte, bewusstlos, reagierte nur auf stärkere Reize mit rascheren und tieferen Athemzügen. Die Temperatur war auf 38·7 gestiegen, der Puls mässig gespannt, seine Frequenz 150. Die Athmung war regelmässig, Frequenz 30.

Im linken Mundfacialis traten zeitweise clonische Krämpfe auf, denen bald Trismus, clonische und tonische Krämpfe in beiden unteren Extremitäten folgten.

Beim Eindrücken der Bauchdecken in der Gegend des Promontoriums antwortete die Kranke mit tiefen geräuschvollen Athemzügen.

Stuhl angehalten.

Der Harn ist concentrirt, sauer, enthält reichlich Eiweiss; an der Oberfläche sieht man einzelne Fetttröpfchen schwimmen,

Mikroskopisch finden sich reichlich hyaline Cylinder im Sedimente.

Im Laufe des Tages stieg die Temperatur auf 40°, die Patientin lag dauernd in tiefem Coma.

Am 13. April blieb der Zustand der gleiche; bei tiefem Coma traten die Krämpfe häufiger auf, dabei hohe Febris continua (Temperatur Morgens 38·7°, Abends 40·2°).

Am 14. April erreichte Morgens die Temperatur ihren Höhepunkt 41°. Auffallend war, dass im Harn kein Eiweiss und keine Cylinder mehr nachweisbar waren.

Keine Lähmungen.

Patientin stirbt Abends, 72 Stunden nach dem Trauma.

Die klinische Diagnose lautete: Fractura ossium multiplex, embolia adiposa pulmonum et cerebri, und war begründet durch den Nachweis von Fetttröpfchen im Harn. Das Auftreten von Krämpfen im Facialis, also ein eminentes Herdsymptom, erschwerte die Diagnose, doch sprach das erst zwölf Stunden nach dem Trauma erfolgte Einsetzen der cerebralen Erscheinungen und der Umstand, dass das Sensorium der Patientin bis dahin intact war, gegen eine intracraniale Blutung. Hier will ich erwähnen, dass schon *Hämig*<sup>1)</sup> in seiner letzten Arbeit über »Fettembolie des Gehirns« auf die eventuelle Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Fettembolie und intracranialer Blutung aufmerksam machte. Er berichtet sogar über einen Fall, in welchem *Krönlein* auf Grund der Erscheinungen eine Blutung annahm und trepanirte; die Section ergab, dass das im Blute kreisende Fett die Erscheinungen bedingte.

<sup>1)</sup> *Hämig*, Ueber die Fettembolie des Gehirns. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1900, Bd. XXVII.

Bei der Obduction, die Herr Prosector *Kretz* vornahm, fand man rechts und links in der Hinterhauptschuppe je eine zarte Fissur, im Subarachnoidalraume flächenhafte Coagula, die sich fast über die ganze Gehirnoberfläche mit Ausnahme der Stirnwindungen erstreckten. Die Meningen zart, die Gehirnwindungen leicht abgeplattet, die Gehirnschubstanz derbteigig, von mittlerem Blutgehalte, mit engen Ventrikeln.

Beide Lungen lufthältig, leichte Hypostasen und zahlreiche bis stecknadelgrosse Ekchymosen.

Das Herz contract, kein freies Fett sichtbar, Klappen schlussfähig. Das Foramen ovale ist für eine Sonde durchgängig, die Coullissen gar nicht verlöthet.

In der Lendengegend ist das prävertebrale Zellgewebslager blutig suffundirt, der unterste Lendenwirbel zerquetscht.

Am Becken constatirte man eine sternförmige Fractur des rechten Acetabulums und einen queren Bruch des rechten absteigenden Schambeinastes.

Der anatomische Fracturenbefund an den unteren Extremitäten deckt sich mit dem klinischen.

Die Bestätigung der Diagnose: »Fettembolie« blieb der histologischen Untersuchung vorbehalten. Ich fertigte von Lunge, Leber, Niere und Gehirn Gefrierschnitte an.

Schon in den ungefärbten Schnitten konnte man in allen Organen, namentlich aber in der Lunge, das Fett als helle Kreise oder Streifen in den Gefässen erkennen. Besonders schön aber trat das Fett nach Doppelfärbung mit dem von *Daddi*<sup>1)</sup> angegebenen Farbstoffe Sudan III und Hämalan in Erscheinung.

In der Lunge sieht man die Capillaren und Venen strotzend mit Blut gefüllt, an einzelnen Stellen, theils frei in den Alveolen, theils in dem interalveolarem Gewebe, kleine Hämorrhagien.

Die Mehrzahl der kleineren Arterien ist mit den schön hellroth gefärbten Fetttropfen erfüllt. Dieselben sieht man auch in grosser Zahl in den Capillaren und spärlich nur als kleinste Tröpfchen in mehreren Venen. In den Arterien sieht man manchmal concentrisch, fast das ganze Lumen ausfüllend, an quergetroffenen Gefässen den rothen Tropfen und zwischen diesen und der Gefässwand noch rothe Blutzellen. Fett in den Alveolen frei liegend findet sich auch, doch glaube ich, dass dieser Befund nicht verwertbar ist, dass vielmehr während der Gewinnung und Behandlung der Schnitte das Fett aus den Gefässen in die Alveolen kam.

Im Gehirne sieht man fast nur die Capillaren fetterfüllt, kann aber in einzelnen Schnitten auch in den Präcapillaren Fetttöpfchen erkennen, Hämorrhagien sind nur wenige zu sehen. Es wurden sowohl Schnitte aus der Rinde, als auch solche aus den Stammganglien durchgesehen. So sah ich in Schnitten aus der Gegend des Corpus striatum neben Fett in den Capillaren auch relativ grosse Hämorrhagien und in der Mitte derselben das fetterfüllte Gefäss.

<sup>1)</sup> *Daddi Lamberto*, Nouvelle méthode pour colorer la graisse dans les tissus. Archiv ital. de Biologie. 1896, Bd. XXVI, 142—146.

In der Niere ist das Bild besonders schön. Da sieht man, namentlich in den am meisten kapselwärts liegenden Glomerulis die Gefäßschlingen vollgepfropft mit kleinsten Fetttropfen. Daneben einzelne Hämorrhagien mit Fetttropfen, letztere auch in einzelnen Venen. Dagegen konnte ich in den Tubulis contortis oder in den Sammelcanälchen keine Fetttropfen nachweisen.

Die Leber zeigt neben der leichten fettigen Infiltration der Leberzellen, welche natürlich auch die Sudanfärbung annahmen, in einzelnen Capillaren der Kapsel und des Parenchyms Fetttropfen.

Es handelte sich also um ein bis auf relativ geringe geistige Imbecillität gesundes, junges Individuum, das bedeutende Knochenzermalmungen erleidet, sich mehrere Stunden nach der Verletzung relativ wohlbefindet, bis rasch einsetzendes, von Krämpfen begleitetes Coma, hochgradige Temperatursteigerung das Symptomenbild plötzlich ändert. Nach 72 Stunden erliegt das Individuum der Complication.

Die Section ergab geringe intermeningeale Hämorrhagien mit minimaler Abplattung der Gehirnwindungen. Dieser Befund war nicht geeignet, das Eintreten des Todes zu erklären, dagegen wies die histologische Untersuchung das Vorhandensein von Fetttropfen in den Gefäßen aller untersuchten Organe nach. Dadurch wurde die klinische Diagnose bestätigt, das Individuum war der Lipämie erlegen.

Das Vorhandensein eines wenigstens theilweise offenen Foramen ovale, wie in unserem Falle, wurde bisher nicht beobachtet. Ob und wie weit es bei Lipämie von Belang ist, soll später noch erörtert werden.

Das Wesen des vorliegenden Processes wurde vielfach experimentell studirt. Die erste hieher gehörige Arbeit lieferte *Bergmann* <sup>1)</sup>. Er fand nach intravenösen Injectionen von Schweinefett bei Katzen reichlich Fetttropfen in den Lungengefäßen, in Leber, Niere etc., wusste also bereits, dass das Fett die Lungencapillaren passirt und zum Theil durch die Nieren ausgeschieden wird. Er war der Erste, der intra vitam die Diagnose: »Fettembolie« stellte.

Später studirte *F. Busch* <sup>2)</sup> experimentell die Bedingungen, unter denen es zur Fettembolie kommt. Er fand nach Zerstörung des Knochenmarkes Fettembolien in den Capillaren der Lunge, die aber keineswegs entzündliche Veränderungen zeigten. Er begegnete dadurch entschieden der von *Wagner* angenommenen Ansicht, dass Fett auch entzündungserregend wirken könne. Hatte doch Letzterer das Fett im Blute als eine der Ursachen der Pyämie erklärt.

<sup>1)</sup> *Bergmann*, Ein Fall tödtlicher Fettembolie. Berliner klinische Wochenschrift. 1873, Nr. 33.

<sup>2)</sup> *F. Busch*, Ueber Fettembolie. Virchow's Archiv, Bd. XXXV, 1866.

*Czerny* <sup>1)</sup> experimentirte ebenfalls mit intravenösen Fettinjectionen beim Thiere, fand aber entgegen seiner Beobachtung beim Menschen, bei welchem er Temperaturen bis  $39.7^{\circ}$  constatirte, stets Temperaturerniedrigung bis  $32.5^{\circ}$  im Rectum, glaubte daher, dass die Fiebertemperaturen beim Menschen eine andere Ursache als die Lipämie haben.

Unter *Recklinghausen* fand *Flournoy* <sup>2)</sup>, dass nicht nur bei Knochenverletzungen, sondern auch bei den verschiedensten Weichtheilquetschungen Fett ins Blut gelange und je nach der aufgenommenen Menge Erscheinungen mache.

Diese Ansicht bestätigte später *Ribbert* <sup>3)</sup>, welcher auch fand, dass es schon bei einfacher Erschütterung des Knochensystems, ohne Fractur zur Fettaufnahme ins Blut kommen könne.

Auch nach orthopädischen Operationen, wie redressement forcé, ist neuerer Zeit sogar tödtliche Lipämie beobachtet worden.

Die ausführlichsten experimentellen Untersuchungen über diesen Process stammen von *Scriba* <sup>4)</sup> aus der *Maas'schen* Klinik in Freiburg in Baden.

Er studirte das Schicksal des Fettes im Blute, fand, dass das in die Circulation gelangte Fett zuerst in den Capillaren der Lunge stecken bleibe, bald aber die Capillaren passire und so in den grossen Kreislauf gelange.

Er beobachtete das kreisende Fett in den Gefässen der Zunge, des Mesenteriums und der Lunge des Frosches unter dem Mikroskope, sah da, wie die Tropfen an den Theilungsstellen der Gefässe Halt machen, sich wieder theilen und fortgetrieben werden. Er wusste also, dass das Fett nicht unbedingt in den Capillarsystemen stecken bleiben müsse.

Diese Versuche gestatten die Annahme, dass das Fett relativ rasch den Lungenkreislauf passirt und in die verschiedenen Bahnen des grossen Kreislaufes gelangt. In den verschiedenen Capillarsystemen scheint allerdings eine Verlangsamung des Fetttransportes zu erfolgen, indem das Fett nur in den kleinsten Tröpfchen weiter gelangen kann, es aber geraume Zeit braucht, bis der Blutstrom diese Zertheilung erreicht hat.

<sup>1)</sup> *Czerny*, Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berliner Klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 44.

<sup>2)</sup> *Flournoy*, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Thèse. Strassburg 1878.

<sup>3)</sup> *Ribbert*, Ueber Fettembolie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1894.

<sup>4)</sup> *Scriba*, Untersuchungen über die Fettembolie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1880, Band XII.



Auffallender Weise fand ich bei keinem der experimentirenden Autoren <sup>1)</sup> Versuche mit intraarteriellen Injectionen von flüssigem Fett angegeben. Um den Kreis zu schliessen, machte ich einen derartigen Versuch:

Ich präparirte bei einem mittelschweren Kaninchen in der Narkose die rechte Carotis frei und injicirte in dieselbe mit einer Pravaz'schen Spritze, die ich in der Richtung des Blutstromes einstach,  $\frac{1}{2} \text{cm}^3$  sterilen Olivenöles, worauf die Carotis doppelt unterbunden und durchtrennt wurde; die Hautwunde schloss ich mit einigen Knopfnähten. In den Käfig zurückgebracht, war das Thier anfangs ruhig, nach ungefähr einer Stunde traten allgemeine Krämpfe auf, unter denen das Thier verendete. Die eine Stunde später vorgenommene Section ergab:

Hyperämie der Lungen, kein Lungenödem, keine Ekchymosen an den serösen Häuten, Hyperämie der Nieren, auf dem Urine in der Harnblase keine Fetttropfen sichtbar.

Am Durchschnitte des Gehirnes, spärliche Blutpunkte sichtbar.

In Gefrierschnitten des Gehirnes und zwar des Grosshirnes und des Kleinhirnes sieht man in den Capillaren reichliche Fetttropfen. In der grossen Zahl der Schnitte, die ich durchsuchte, konnte ich nirgends Hämorrhagien nachweisen.

In der Lunge sieht man weniger die Capillaren mit Fetttropfen angefüllt, als die grösseren Gefässe, Arterien, wo in einzelnen der ganze Querschnitt von Fetttropfen ausgefüllt erscheint, und auch Venen, in denen kleine Fetttröpfchen sichtbar sind. Es besteht hochgradige Hyperämie der Lungencapillaren. Hämorrhagien fand ich keine.

Entgegen der Fettüberfüllung des Gehirnes und der Lungen sieht man in den Schnitten aus den übrigen Organen nur vereinzelt in den Gefässen Fetttropfen.

Bei diesem Versuche erfolgte der Tod evident durch Lähmung der Centra; der rasche Verlauf erklärt sich daraus, dass ja das Oel bei der Einspritzung in die Carotis direct in der Menge von ungefähr  $\frac{1}{2} \text{cm}^3$  in die Gehirngefässe gelangte, ohne früher andere Capillarsysteme passirt zu haben. Erscheinungen als Folge eingetretener Circulationsstörungen in der Lunge konnte ich trotz des nachgewiesenen reichlichen Fettgehaltes der Lungencapillaren nicht beobachten.

Aus all diesen Befunden geht hervor, dass das injicirte Fett das Capillarsystem des Gehirnes und der Lungen passirt haben muss. Ferner beweist das Fehlen von Hämorrhagien im Gehirne, dass, entgegen der Ansicht *Hämig's*, welcher Hämorrhagien und Thrombosen im Gehirne für die cerebralen Erscheinungen verantwortlich machte,

<sup>1)</sup> Während der Drucklegung dieser Arbeit kam ich zur Kenntniss der Arbeit von: *Wiener*, Wesen und Schicksal der Fettembolie, Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XI, S. 275, welcher Thieren Oel in die Carotis, allerdings central, i. e. herzwärts, injicirte.

das Fett als solches im Gehirnkreislaufe den Tod herbeiführe. Die allgemeinen Krämpfe, das Fehlen von Lungenödem machen es gewiss, dass die Lähmung der Lebenscentra beim Thiere die unmittelbare Todesursache war.

Um zu wissen, ob und wie weit ich das Resultat des Thierexperimentes beim Menschen verwerthen kann, machte ich Messungen der Capillarweiten.

Ich untersuchte mit einem Zeiss'schen Ocularmikrometer, wo bei einer Tubuslänge von 160 und Apochromatenbrennweite 8.0 mm ein Theilstrich gleich 8  $\mu$  ist, und fand:

Lungencapillaren:	Mensch	Kaninchen
	16—20 $\mu$	20—24 $\mu$
Gehirncapillaren:	8—10 $\mu$	6—10 $\mu$

Danach sind also die Capillaren des Menschenhirnes mindestens gleich weit, wenn nicht weiter als die des Kaninchens, es ist daher sicher, dass das Fett die Capillaren des menschlichen Gehirnes passirt. Natürlich erfährt die Fortbewegung der Fetttropfen in den Capillaren eine bedeutende Verlangsamung, die bei der grossen Länge des menschlichen Gehirncapillaren jedenfalls noch beträchtlicher ist, als bei Thieren; ja, es kann zeitweilig zu gänzlicher Stockung kommen, denn erstens ergeben sich Widerstände aus der Reibung der Tropfen an der Gefässwand und zweitens hat an den Theilungsstellen der Blutdruck auch die Cohäsion des Tropfens zu überwinden. Zuzugeben ist ohneweiters, dass es auch an einzelnen Stellen in den Capillaren zu Rupturen der zarten Wände und zu kleineren Blutaustritten kommen kann, auch dass manchmal aus bestimmten Gründen ein Tropfen länger in einer Capillare stecken bleiben kann und die temporäre Anämie eine Ernährungsstörung der zugehörigen Zellcomplexe mit ihren Folgen verursachen kann. Die Regel ist, dass das kreisende Fett in Form von Tropfen in die verschiedenen Capillarsysteme eintritt, daselbst eine Retardation erfährt, welche wieder im Sinne einer Circulationsstörung zurückwirkt.

Man hat bisher den Process als Fettembolie bezeichnet.

Nun kann aber, streng genommen, nur das Steckenbleiben fester im Blute kreisender Partikel als Folge des Missverhältnisses zwischen Partikelquerschnitt und Querschnitt des Gefässlumens als Embolie bezeichnet werden. Hier haben wir es aber mit flüssigem Fette zu thun, dessen Fortbewegung in den Capillarsystemen eine Verlangsamung erfährt, welche sich zwar bis zu vollkommener Ruhe steigern kann, bis es dem Blutdrucke schliesslich gelingt, die Fetttropfen zu zertheilen, die Reibungswiderstände zu überwinden, kurz das Fett weiter zu treiben.

Und selbst, wenn man das temporäre Steckenbleiben der Fetttropfen als »Embolie« bezeichnen könnte, wäre diese erst die Folge des Kreisens des Fettes im Blute, der Lipämie. Der Ausdruck Lipämie kennzeichnet den Process viel besser und gibt durch den Zusatz »traumatisch« gleichzeitig Aufschluss über die Aetiologie.

Die Mannigfaltigkeit der Symptome bei Lipämie erklären sich ungezwungen aus dem Kreisen von Fetttropfen im Blute, wodurch da und dort Circulationsstörungen bedingt werden, welche wieder verschiedentlich in Erscheinung treten.

Sehr wesentlich für die Schwere der Erscheinungen ist die Menge des ins Blut gelangten Fettes.

Es ist jetzt sichergestellt, dass das Fett im Blute aus dem zermalmtten Knochenmarke oder bei Weichtheilverletzungen aus dem Gewebefette stammt und sowohl auf dem Wege der Lymph- als auch der Blutgefässe in die Circulation gelangt. Nun ist aber der Fettreichtum verschiedener Knochen und gleicher Knochen bei verschiedenen Individuen wechselnd. Es kann daher bei gleicher Verletzungsmechanik in einem Falle zu tödtlicher Lipämie kommen, im anderen Falle aber das Individuum die Fettinvasion, als quantitativ geringer, überstehen. Von Wichtigkeit ist auch die Raschheit der Fettaufnahme. Sicher anzunehmen und theilweise auch durch die Autoren bewiesen ist, dass es bei jeder Fractur zu Lipämie kommt, wie systematische Urinuntersuchungen gezeigt haben. Das Fett gelangt zuerst in die Lungen, gibt durch Summirung der gesetzten Widerstände ein Circulationshinderniss ab, welches umsomehr sich geltend machen wird, wenn in der Lunge an und für sich schon Circulationsstörungen (Emphysema, Lungenschrumpfung) bestanden. Es kommt weiter zu Drucksteigerung im rechten Vorhofe. Ist, wie in unserem Falle, bei dem Individuum die Verklebung der Coullissen des Foramen ovale ausgeblieben, so kann bei der Differenz der Drucke in den beiden Vorhöfen das Foramen klaffend werden und jetzt Fett mit Umgehung des Lungenkreislaufes in die übrigen Organe gelangen. Der grösste Theil des Fettes passirt aber jedenfalls die normalen Lungen und gelangt in den grossen Kreislauf. Bei bestehender Lungenstauung begünstigt demnach das Bestehen eines offenen Foramen ovale die Lipämie des Gehirnes.

Im Gehirn kommt es in Folge der Circulationsverlangsamung und theilweisen Circulationsstockung zu Anämie, respective Sauerstoffmangel einzelner Bezirke, was wieder im Sinne der herrschenden Lehre als Reizmoment wirkt. Die Gehirnzellen antworten nach vorhergehenden Krämpfen mit Ausfall der Function (Coma); in Folge

Reizung der Wärmecentren kommt es zu Hyperpyrexien (Analogie: Hyperpyrexie bei schweren Hirnblutungen). Auch die fast constanten, leichten anfänglichen Temperatursteigerungen Frakturkranker mögen cerebralen Ursprungs sein. Schliesslich kann durch Lähmung lebenswichtiger Centra der Tod erfolgen.

Die Annahme des cerebralen Todes dürfte für die überwiegende Mehrzahl der Fälle sicherstehen, wird auch von *Hämig* angenommen. Dieselbe Auffassung hatte schon *Czerny*, während *Flournoy* die Gehirnebolie nur als Theilerscheinung betrachtet und glaubt, dass eintretendes Lungenödem den Tod herbeiführt. *Bergmann* vertritt unter Herbeiziehung einer sehr complicirten Hypothese den Herztod bei Fettembolie. *Scriba* sah bei seinen Versuchen im Vordergrund immer die Gehirnerscheinungen, nie das Auftreten von acutem Lungenödem, und präcisirt die Antwort auf obige Frage mit den Worten: »Der Tod nach reiner Fettembolie tritt nur in Folge massenhafter Embolien des Gehirnes und Rückenmarkes ein, und zwar durch die hiedurch bedingte arterielle Anämie und die resultirenden Ernährungsstörungen«.

Es wären noch die Folgen der Lipämie in den übrigen Organen zu besprechen. Vergleicht man den Fettgehalt der Gefässe der verschiedenen Organe mit einander, so ergibt sich, dass die Fetttropfen am zahlreichsten in den Gefässen der Lunge sind, es folgt dem Grade des Fettgehaltes nach das Gehirn und die Nieren, während im Herzen, der Leber und Milz die Fetttropfen sehr spärlich sind. Für die Fettüberfüllung der Lungen ist in erster Linie die Beziehung zur Quelle der Lipämie (Venen des grossen Kreislaufes) verantwortlich zu machen. Gehirn und Nieren werden von relativ sehr mächtigen Arterien gespeist, während die Leber einen relativ sehr kleinen arteriellen Blutstrom erhält und in der Milz der Bau der Pulpa die Retention des Fettes nicht begünstigt. Dies die Erklärung des ungleichen Fettgehaltes der einzelnen Organe.

Die Frage, ob das Fett in der Niere zur Ausscheidung gelangt oder in Folge Continuitätstrennungen der Gefässschlingenwände in den Glomerulis in die Harncanälchen übertritt, ist noch nicht endgiltig gelöst. *Scriba* steht entschieden für erstere Anschauung ein. Er stellt die Hypothese auf, dass die einzelnen Fetttröpfchen in Form einer Emulsion in den Harn übertreten und von einer den Nierenepithelien entstammenden Haptogenmembran aus Eiweiss oder einer anderen Substanz umgeben sind.

In unserem Falle fanden sich im Verhältnisse zur geringen Fettmenge, die in Form von Tröpfchen an der Oberfläche zu sehen

waren, ganz auffallende Eiweissmengen und reichlich hyaline Cylinder. Es erklärt sich dieser Befund wohl eher aus der bestandenen Circulationsstörung, analog dem Auftreten des Eiweiss bei Stauungsniere. Dass aber 24 Stunden nach dem positiven Eiweissbefunde kein Albumen mehr nachweisbar war, kann ich nicht erklären, denn die Circulationstörungen in den Nieren hielten doch wohl bis zum Tode an.

Entgegen der Ausscheidungstheorie hat *Ribbert* die Auffassung, dass das Fett durch in Folge der Embolien gesetzte Gefässwandlücken durchtritt. Wäre dem so, müssten neben den Fetttröpfchen wohl auch Blutkörperchen durchtreten und im Urine nachgewiesen werden können. In meinen Präparaten sah ich wohl in der Umgebung der *Vasa afferentia* und *efferentia* kleine Hämorrhagien, keineswegs aber welche in den Glomerulis oder Sammelcanälchen; auch im Urin war kein Blut nachweisbar.

Auch das Auftreten von Cylindern ist die Folge der bestehenden Stauung.

Im Herzen sind die fetterfüllten Capillaren nur spärlich zu finden.

Auch innerhalb physiologischer Grenzen gibt es, wie bekannt, eine Lipämie, welche den Organismus nicht schädigt, weil der Fettgehalt eben ein geringer ist. Zwischen dieser physiologischen Lipämie und der traumatischen Lipämie steht jene Form, welche bei subcutanen Oeljectionen zu therapeutischen Zwecken entsteht. Ich meine die Campherölinjectionen und die subcutanen Oeljectionen zum Zwecke der Ernährung.

Auch das Campheröl wird resorbirt, in Folge dessen vorübergehend das Blut Fett führt. Dass die Individuen davon keinen Schaden nehmen, liegt in der geringen Fettmenge. Aber auch über subcutane Oeljectionen lauten, wie ich *Hämig* entnehme, die Berichte günstig, trotzdem doch bis 200g injicirt und auch resorbirt wurden. Der Grund liegt wohl in der langsamen Aufnahme auf dem Wege der Lymphbahn, so dass gleichzeitig nie grössere Mengen im Blute kreisen, da wenigstens ein Theil des resorbirten Fettes inzwischen durch die Nieren ausgeschieden oder im Gewebe assimilirt wird.

Eine exquisit pathologische Form der Lipämie ist die traumatische, welche, wie die Urinuntersuchungen zeigten, fast nach allen Knochen- und Weichtheilverletzungen, welcher Art immer, zustande kommt. Ist dabei die Fettaufnahme eine relativ geringe und erfolgte dieselbe langsam, so wird dieselbe vom Organismus vertragen.

Bei reichlicher und rascher Fettaufnahme kann selbst der Tod eintreten. Diese Verschiedenheit der Erscheinungen ist begründet in

dem individuell verschiedenen Fettgehalte der getroffenen Knochen und Weichtheile und der Verschiedenheit der contundirenden Gewalten.

Der Tod erfolgt in der Mehrzahl der Fälle durch Lähmung der Centra in der Medulla oblongata in Folge der ungenügenden Blut-circulation. Eine besondere Prädisposition ist nur in obgenanntem Sinne (Fettreichthum des Knochenmarkes) erforderlich.

Wenn *Payr* <sup>1)</sup> weitere Momente postulirt und glaubt, im Status lymphaticus die Erklärung für den manchmal tödtlichen Ausgang gefunden zu haben, so möchte ich das nur insoweit gelten lassen, als, wie *R. Kundrat* <sup>2)</sup> sagt, man annehmen muss, dass bei Status lymphaticus durch die dauernd abnorme Ernährung der Gehirnzellen diese bei plötzlichen Ernährungsstörungen rascher als normal ernährte ihre Function einstellen. Es unterliegt daher das lymphatische Individuum schon geringeren Graden traumatischer Lipämie, doch wird bei genügend rascher und reichlicher Fettaufnahme ins Blut auch das Normalindividuum getödtet.

Insoweit hier neue Gesichtspunkte vertreten werden, ist die Arbeit als vorläufige Mittheilung zu betrachten, der die Mittheilung der Resultate fortgesetzter Experimente bald folgen soll.

Es drängt mich, zum Schlusse meinem Chef, Herrn Primarius *Schnitzler*, und Herrn Professor *Kretz* für ihre Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank abzustatten.

---

<sup>1)</sup> *Payr*, Ueber tödtliche Fettembolie nach Streckung von Contracturen. Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 28.

<sup>2)</sup> *R. Kundrat*, Zur Kenntniss des Chloroformtodes. Wiener klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 46, und 1890, Nr. 9.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Primarius Dr. Schopf im k. k. Kaiserin Elisabeth-Spitale in Wien.)

## Ueber Cystenbildung am Ureter und in seiner Umgebung.

Von

Dr. Carl Sinnreich,  
Abtheilungsassistenten.

(Hiezu Tafel IV.)

Am 19. Juli 1900 wurde auf unsere Abtheilung eine Patientin mit einer Abdominalgeschwulst aufgenommen, die sich als eine bisher noch nicht beobachtete Form von retroperitonealer Cystenbildung erwies. Das casuistische Interesse dieses Falles veranlasst mich zur Publication desselben.

E. Z., 35 Jahre alt, Hilfsarbeiterin.

**A n a m n e s e:** Vor vier Tagen erkrankte Patientin mit stechenden Schmerzen im rechten Hypochondrium, die rasch grosse Intensität erreichten und continuirlichen Charakter aufwiesen. Am dritten Tage der Erkrankung trat während einer Fahrt mit der Pferdebahn plötzlich eine so bedeutende Steigerung der Beschwerden auf, dass Patientin in Folge derselben ohnmächtig wurde. Nach wenigen Minuten hatte sie das Bewusstsein wiedergewonnen und musste nun wiederholt erbrechen. Hierauf stellte sich vorübergehend ein Nachlassen der Schmerzen ein. An ähnlichen Zuständen hat Patientin vorher nicht gelitten, sie war angeblich stets gesund gewesen.

Die Menses traten zum ersten Mal im 16. Lebensjahre auf, wiederholten sich regelmässig in vierwöchentlichen Intervallen, hatten jedesmal eine Dauer von acht Tagen und waren stets mit heftigen Krämpfen verbunden. Die Geburten, die Patientin überstanden, sieben an der Zahl, verliefen vollkommen normal und waren von keiner Nachkrankheit gefolgt. Der letzte Partus hat nach beschwerdeloser Schwangerschaft am 7. Jänner 1900 stattgefunden. Drei von den Kindern, darunter das jüngste, leben und sind gesund.

**Status praesens:** Temperatur 37.2, Puls 100.

Das subjective Befinden ist durch heftige Schmerzen im Bauche, die gegen den rechten Oberschenkel hin ausstrahlen, gestört.

Ernährungszustand mässig gut, Musculatur schwach entwickelt, Knochenbau grazil, Gesichtsfarbe blass.

Lungen und Herzbefund negativ.

In der rechten Bauchseite findet sich eine längsovale Geschwulst von etwa 12 *cm* Längen- und 8 *cm* Querdurchmesser, deren oberer Pol 3 *cm* unterhalb des Rippenbogens in der Mamillarlinie gelegen ist. Die Oberfläche ist glatt, die Consistenz prall elastisch. Der Tumor ist in der Richtung von oben nach unten um Handbreite verschieblich, nach links lässt er sich bis zur Mittellinie drängen, nach rechts bis zum Darmbeinkamm. Bimanuell ist er von der Lenden- und Bauchseite her bequem zu umgreifen. Der Schall über der Geschwulst klingt tympanitisch.

Vagina weit und glatt, Portio conisch geformt, ziemlich gross, von derber Consistenz, der äussere Muttermund ein für die Fingerkuppe passirbarer querer Spalt, Cervix geschlossen. Corpus uteri anteflectirt, von normaler Grösse. Parametrien frei. Tube und Ovarium beiderseits zu tasten, letzteres erscheint rechts mässig vergrössert und etwas schmerzhaft. Ein Zusammenhang der im Bauche gelegenen Geschwulst mit dem Genitale ist nicht nachweisbar.

Ein Paraurethralgang oder eine andere abnorme Ausmündung eines überzähligen Harnleiters in der Vulva oder Vagina lässt sich nicht nachweisen.

Die Untersuchung mit dem Cystoskop ergibt folgenden Befund: Die beiden Ureterenmündungen, etwas weiter von einander entfernt als normal, sind als schlitzförmige Oeffnungen auf der Höhe der (insbesondere rechts) deutlich entwickelten Ureterenwülste leicht auffindbar. Nach innen von der rechten Ureterpapille findet sich eine zweite papilläre Erhebung der Schleimhaut, welche die vom Ureter ausgehenden peristaltischen Bewegungen mitmacht. Ein Lumen ist auf dieser Papille auch mit der Sonde nicht auffindbar (siehe Fig. 1). Innerhalb des linken Ureterwulstes, der ähnlich wie der rechte beschaffen, nur etwas flacher ist und keine so deutliche Peristaltik wie dieser zeigt, liegt ein kleines gestieltes Cystchen (siehe Fig. 2). Sowohl dem rechten, als dem linken Ureter entströmen in Intervallen von einer halben bis zu einer Minute kräftige Urinwirbel. Die Sondirung der Ureteren mit dem Katheter gelingt beiderseits widerstandslos. Der Urin jeder einzelnen Niere normal.

Die während 24 Stunden entleerte Gesamturinmenge beträgt 800 *cm*<sup>3</sup>. Specificisches Gewicht 1016. Kein Eiweiss, kein Zucker. Keine abnormen geformten Bestandtheile im Sedimente.



**Diagnose:** Wanderniere mit sogenannter Einklemmung und secundärer Hydronephrose.

**Therapie:** Bettruhe, leichte Massage, Kühlapparat, Narcotica. Diese Behandlung bleibt erfolglos. Es wird daher am 29. Juli zur Operation geschritten und dieselbe in Narkose mit *Schleich'scher* Mischung durchgeführt.

Schnitt nach *Simon*, 6 cm nach aussen von der Reihe der Dornfortsätze, vom unteren Rande der elften Rippe bis zum Darmbeinkamm reichend. Nach Durchtrennung der Rückenmusculatur am äusseren Rande des Musculus sacro-lumbalis wird die Fascia transversa gespalten und es tritt reichliches Nierenfett zu Tage. Dasselbe wird zum Theile mit der Scheere excidirt und die Niere aus ihrer Hülle mit den Fingern stumpf ausgelöst. Schon hiebei fällt die Thatsache auf, dass die Niere an normaler Stelle mit ihrem grösseren Antheile unter dem Rippenbogen lagert und dass ihre Grösse weit hinter der Erwartung zurückbleibt. Nach Blosslegung des unteren Nierenpoles kommt in Folge eines vom Assistenten auf die vordere Bauchwand ausgeübten Druckes plötzlich das obere Ende einer Cyste in den Bereich des Wundspaltes. Um dieselbe entwickeln zu können, wird von der Mitte des *Simon'schen* Längsschnittes ein 6 cm langer Querschnitt nach aussen gegen den Darmbeinkamm geführt. Es gelingt nun leicht, die vordere Wand der Cyste, die nur durch lockeres Zellgewebe mit dem Peritonäum verbunden ist, freizulegen. Im Bereiche der hinteren Wand bestehen hingegen festere Verbindungen und beim Versuche, dieselben stumpf zu trennen, berstet plötzlich die Cyste, wobei sich ihr Inhalt — eine gelbbraune, etwas trübe, schleimige, geruchlose Flüssigkeit — über das Operationsfeld ergiesst. Die noch bestehenden Adhäsionen werden nun praeparando mit dem Scalpell durchschnitten und so die Cystenwand als Ganzes entfernt. Die Lagerstätte derselben repräsentirt sich als eine umfangreiche Wundhöhle mit wenigen blutenden Gefässen, die sofort unterbunden werden. An der Vorderwand derselben zieht der Ureter nach unten, der ebenso wenig wie das Nierenbecken eine Verletzung erlitten hat. Die Niere selbst hat in Folge der umfangreichen Isolirung, die mit Rücksicht auf die ursprüngliche Diagnose: »Ren mobilis« im Beginne der Operation vorgenommen wurde, ihren natürlichen Halt theilweise verloren und zeigt Neigung, nach abwärts zu gleiten. Um der Entstehung einer Wanderniere vorzubeugen, wird daher die Nephropexie nach *Ceccherelli-Obalinsky* vorgenommen. Die obere Hälfte der Niere wird unter die Rippen gelagert, ein starker Seidenfaden durch die Mitte des convexen Randes quer hindurchgeführt und um die zwölfte

Rippe geschlungen. Im Bereiche der unteren Nierenhälfte wird die Capsula propria in Form eines Thürflügelschnittes losgelöst und die beiden auf diese Art gebildeten, rechtwinkeligen Lappen derselben am äusseren, respective inneren Muskelwundrand durch je drei feine Seidennähte befestigt. Der *Simon'sche* Längsschnitt wird ebenso wie der quere Hilfschnitt einschichtig durch Knopfnähte, welche zugleich Haut und Musculatur fassen, bis auf den unteren Wundwinkel, durch welchen ein kleinfingerdickes Drainrohr nach aussen leitet, geschlossen.

*Decursus morbi:* In den ersten zwei Tagen nach der Operation traten anfallsweise heftige Schmerzen auf, die von der Gegend der rechten Niere gegen die Blase zu ausstrahlten. Zeitweise fühlte sich die Patientin von Harndrang gequält. Vom dritten Tage an Wohlbefinden.

Die Temperatur war Vormittags stets normal, Nachmittags stieg dieselbe in den ersten vier Tagen bis auf 38.2, in späterer Zeit war die Patientin gänzlich afebril.

Am Tage der Operation erfolgte keine Harnabsonderung. Am zweiten Tage wurden 700  $cm^3$  entleert. Die Harnmengen sanken dann an den folgenden Tagen bis auf 400  $cm^3$ , womit am siebenten Tage das Minimum erreicht war. Am achten Tage stieg die Ausscheidung auf 1000  $cm^3$ , um von nun an zwischen 1000 und 1800  $cm^3$  zu schwanken.

In den ersten zwei Tagen nach der Operation enthielt der Harn reichlich Blut und die entsprechende Eiweissmenge, keine Cylinder und keine Nierenepithelien. Am dritten Tage war die Hämaturie und Albuminurie geschwunden. Das specifische Gewicht betrug meist 1015.

Am achten Tage wurde der Verbandwechsel vorgenommen. Die Wunde bis auf die Drainstelle per primam geheilt. Dieser entsprechend kam es im weiteren Verlaufe zur Bildung einer wenig secernirenden Fistel, die sich in der sechsten Woche nach der Operation dauernd schloss.

Das günstige Befinden der Patientin wurde in der dritten Woche durch das Auftreten einer lobulären Lungenentzündung unterbrochen, die den linken Lungenlappen vom Angulus scapulae abwärts occupirte. Dieselbe heilte nach acht Tagen ab.

Beschreibung des Präparates: Dasselbe repräsentirt sich als ein in seiner Mitte in der Ausdehnung der halben Circumferenz quer eingerissener Sack, dessen Form sich durch Füllung mit Wasser zu einem zweifaustgrossen Ovoid reconstruiren lässt. Die Aussenseite

des Sackes zeigt fetzige Beschaffenheit, die Innenwand ist von Schleimhaut ausgekleidet. Am oberen Pole liegt eine nussgrosse Ausstülpung, die durch ein bleistift dickes Lumen mit der Cyste communicirt.

Die Wand der Cyste zeigt histologisch an den meisten Stellen folgende Zusammensetzung: Die äussersten Schichten bestehen aus einem lockeren, gefässreichen, von eosinophilen Zellen dicht durchsetzten Bindegewebe. Es folgt dann eine ganz schmale, nur an einzelnen Partien nachweisbare äussere longitudinale Muskelschichte. Dieser schliesst sich eine etwas breitere, aus circular verlaufenden Muskelfasern bestehende Schichte an, auf die dann eine breite aus longitudinalen Fasern zusammengesetzte Muskelplatte folgt. Dieser liegt ein spärliches, von wenigen lymphoiden Zellen durchsetztes Stratum proprium auf, das ein mehrschichtiges Cylinderepithel trägt, welches völlig dem Charakter des Epithels des Ureters oder des Nierenbeckens entspricht (siehe Fig. 3).

An anderen Partien der Cystenwand sieht man nur die innere Muskelschichte entwickelt, das Epithel theilweise fehlend und das Stratum proprium reichlich mit Rundzellen durchsetzt.

Wieder an anderen Stellen ist die epitheliale Auskleidung durch ein gefässreiches Granulationsgewebe ersetzt, der bindegewebige Theil der Wand fester gefügt und von zahlreichen, ziemlich grossen Gefässen durchsetzt.

Aus dieser Krankengeschichte geht hervor, dass die ursprüngliche Diagnose: »Ren mobilis« durch die Operation keine Bestätigung fand. Die Geschwulst, an der die Patientin litt, erwies sich als eine retroperitoneal gelagerte, mit Ureterwandung versehene Cyste, die jedoch weder mit dem Harnleiter noch mit dem Nierenbecken in nachweisbarem Zusammenhang sich befand. Um die anatomische Stellung dieses Gebildes festzustellen, erschien es nothwendig, die Literatur über Cysten des Ureters und seiner Umgebung eingehend zu berücksichtigen. Was ich über diesen Gegenstand vermerkt fand, sei hier insoweit wiedergegeben, als es zur Stellung einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose verwendet werden kann.

Die verschiedenen Cystenformen, die am Ureter und in seiner Umgebung bisher beobachtet wurden, lassen sich in vier Gruppen scheiden.

Die erste Gruppe umfasst die Epithelcysten des Nierenbeckens und Ureters. Dieselben liegen in der Mucosa, schwanken in ihrer Grösse zwischen einem Mohnkorn und einem Caviarei und haben einen deutlich schleimigen Inhalt. Sie kommen entweder nur ver-

einzelte in der Schleimhaut der ableitenden Harnwege vor oder in grösserer Anzahl, bisweilen sogar in solcher Menge, dass man nach dem Vorgange von *Litten* von einer Ureteritis cystica sprechen kann. Nach den Untersuchungen *Limbeck's* können diese Cysten in zweifacher Art entstehen, entweder durch Verklebung gewucherter Schleimhautfalten oder durch Sprossung des Epithels in die Tiefe und secundäre centrale Verflüssigung dieser Epitheleinsenkungen. Als Retentionscysten kann man diese Gebilde keinesfalls betrachten, da die Nierenbecken- und Ureterschleimhaut nach allgemeiner Annahme keine Drüsen besitzt. Klinisch erscheint diese Cystenform bedeutungslos, da selbst Fälle von ausgeprägter cystischer Schleimhautdegeneration symptomlos verlaufen.

Eine zweite Gruppe bilden die sogenannten paranephritischen Cysten. Dieselben repräsentiren sich als grosse solitäre Hohlräume mit Schleimhautbekleidung, die durch eine meist feine Lücke mit dem Nierenbecken oder mit dem obersten Abschnitt des Ureters communiciren. Es finden sich nur wenige Fälle dieser Art und unter diesem Namen in der Literatur verzeichnet.

Dr. *Adler* fand bei der Section eines an Pneumonie gestorbenen, 60jährigen Mannes eine kindskopfgrosse Cyste, die, unmittelbar unter der Niere gelegen, durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung mit dem dilatirten Nierenbecken in Verbindung stand. Ueber dieselbe verlief der dilatirte Harnleiter in einem grossen Bogen hinweg, ohne mit ihr zu communiciren. Die Wandungen des Sackes waren glatt, wiesen normale Schleimhautbekleidung auf, der Inhalt bestand aus leicht hämorrhagisch gefärbtem Urin. Von der Niere liess sich die Cyste ohne Verletzung der Capsula propria abpräpariren. Prostatahypertrophie und consecutive Harnstauung. Intra vitam war die Diagnose auf Hydronephrose gestellt worden, auf die ein im rechten Hypochondrium gelegener fluctuirender, von der Leber deutlich abgrenzbarer Tumor hinwies.

Zwei weitere Fälle sind von *Henry Morris* als Sectionsbefunde beschrieben worden.

In dem einen Falle handelte es sich um eine 75jährige Patientin, die an Carcinoma intestini gestorben war. Der Ureter war durch den Krebs verlegt und ebenso wie das Nierenbecken erweitert.

Der andere Fall betraf eine 37jährige Frau, die einer inneren Verletzung erlegen war. Die ableitenden Harnwege waren hier vollkommen frei. In beiden Fällen war eine Cyste mit klarem Inhalt der hinteren Wand des Nierenbeckens angelagert und stand mit demselben durch eine Lücke in Verbindung.

Endlich berichtet noch *Thompson* über eine intermittirende paranephritische Cyste, die ebenfalls mit dem Nierenbecken communicirte und durch deren Wand der Ureter verlief. Bei starker Füllung comprimirte die Cyste den Harnleiter, mässiger Druck entleerte sie zum Theile und beseitigte hiedurch die Verlegung des Ureters, so dass dann der Urinabfluss in keiner Weise mehr gehemmt erschien.

In keinem der angeführten Fälle findet sich eine Angabe über die histologische Beschaffenheit der Sackwanderung, nur *Adler* erwähnt der Schleimhautauskleidung und des Fehlens der Nierensubstanz in seinem Falle. Deshalb ist es schwer, für die Entstehung und das Wesen dieser Cystenform die richtige Deutung zu finden. In einem Theile der Fälle bestand ein Hinderniss in der Harnentleerung. Diese Fälle lassen sich wohl am ehesten als Divertikelbildungen auffassen, die durch Harnstauung veranlasst wurden. Viel gezwungener erscheint allerdings diese Erklärung für jene Fälle, in denen die ableitenden Harnwege frei waren. Man muss annehmen, dass in diesen Fällen das Nierenbecken, respective der Ureter in Folge schwacher Entwicklung an circumscripter Stelle abnorme Nachgiebigkeit besitzt, die bedingt, dass auch unter dem Einflusse vorübergehender Harnstauung, wie sie vielleicht bei starker Füllung der Blase vorhanden sein könnte, sich allmählig eine immer mehr zunehmende Ausstülpung entwickelt. Für diese Fälle lässt sich auch die Annahme angeborener Divertikelbildung nicht ganz von der Hand weisen. Hingegen könnte die *Tuffier'sche* Hypothese, welche die Entstehung dieser Bildungen auf das Vorhandensein von accessorischem Nierengewebe zurückführt, nur dann in Betracht kommen, wenn Nierensubstanz wirklich in der Sackwandung nachgewiesen werden würde.

Die dritte Gruppe enthält jene Cysten, die durch Dilatation des Harnleiters zu Stande kommen. Man beobachtet sie ausschliesslich am peripheren Ende desselben.

Hiebei liegt die Uretermündung häufig an normaler Stelle in der Blasenwand. Es wölbt sich dann in letztere eine cystenförmige Einstülpung vor, sehr häufig in solchem Umfange, dass die Cyste bis ans *Orificium urethrae internum* heranreicht und in gefülltem Zustande dasselbe verlegt. Dieses Verhalten gewinnt dadurch grosse klinische Bedeutung, dass im Gefolge der Harnstauung sich Blasedilatation und beiderseitige Hydronephrose entwickelt. Die Entstehung der beschriebenen Anomalie wird verschieden erklärt. In erster Linie kommt wohl der Verschluss des Ureters in Folge blinder Endigung oder die Stenose seiner Mündung in Betracht. Für die selteneren

Fälle mit offenem, normal weitem Orificium sieht man sich genöthigt, *Boström's* Annahme zu acceptiren, der die Ursache der Dilatation in einem abnormen Verlaufe des Harnleiterendes findet. Dasselbe tritt nach den Untersuchungen des genannten Autors in diesen Fällen an der typischen Stelle senkrecht durch die Blasenwand und gelangt so auf kürzestem Wege bis unter die Schleimhaut, um, im lockeren Gewebe derselben eingebettet, seiner Mündungsstelle zuzustreben, während es unter normalen Verhältnissen die vesicalen Muskellagen schräge durchsetzt und daher bis zur Papille von constringirenden Faserzügen umgeben ist. Es entfällt also der Tonus der Blasenmusculatur auf den intravesicalen Harnleiterabschnitt und dies führt zur cystischen Erweiterung desselben. Diese Anomalie beobachteten am einfachen Ureter *Wrany, Tangl, Boström*, am überzähligen *Lechler, Liliensfeld, Osterloh, Boström, Geerds*. — In ganz analoger Weise findet sich die cystische Erweiterung des peripheren Ureterendes bei atypischer Mündung. Es liegt nahe, auch in diesen Fällen die Erschwerung des Urinabflusses für das Zustandekommen der Dilatation in Betracht zu ziehen. So mag wohl bei Mündung in den obersten Abschnitt der Harnröhre der Sphincter vesicae zum temporären Verschlusse des Harnleiters Veranlassung geben. Dadurch kommt es in dem oberhalb der Stenose gelegenen Endtheile, namentlich wenn dasselbe unmittelbar unter der Blaseschleimhaut verläuft, zur Dilatation, wie dies der Fall *Kolisko's* zeigt, der dieses Verhalten an einem überzähligen Ureter beobachten konnte. Es war auf diese Weise bei einem weiblichen Individuum eine im Blasengrunde gelegene, nussgrosse Cyste zu Stande gekommen. Aehnlich wie der Blasenschliesser wirkt vielleicht die Prostatamusculatur, wenn durch dieselbe der Harnleiter, der dann meist mit den Samenwegen communicirt, hindurchtritt, um am Caput gallinaginis auszumünden. So erklären sich vielleicht die von *Weigert, Eppinger, Boström, Reliquet* beschriebenen Cystenbildungen. Bisweilen kann auch weitab von der Harnblase der normale oder überzählige Harnleiter in Form einer Cyste sein Ende finden. *Ortmann* theilt einen Fall dieser Art mit, der eine Vaginalcyste vortäuschte. Bei einem 27jährigen Mädchen fand sich ein Prolaps der vorderen Scheidenwand, bedingt durch eine runde, fluctuirende Geschwulst, welche das untere Drittel derselben occupirte und sich bis auf Fingerbreite an die Harnröhrenmündung heran erstreckte. Bei der Operation zeigte sich, dass die Geschwulst an ihrem oberen Ende mit einem bleistiftdicken Strange zusammenhing, in welchem eine Sonde bis zum Griffe in der Richtung gegen die Niere vorgeführt werden konnte. Eine ähnliche Cyste, die jedoch eine mit der Vagina communicirende

Fistel aufwies, beschreibt *Alsberg*. Die Section zeigte, dass das dilatierte untere Ende eines überzähligen Ureters vorlag.

Nur in einem Theile der hier aufgeführten Fälle nimmt die Erweiterung des Harnleiters einen solchen Umfang an, dass man wenigstens mit einiger Berechtigung von Cystenbildung sprechen kann. Oft handelt es sich nur um eine unbedeutende Auftreibung des untersten Segmentes.

Die vierte Gruppe umfasst die blut- und urinhaltenden Cysten, die im retroperitonealen Zellgewebe in der Nähe der Niere, des Nierenbeckens oder Ureters liegen und sich durch bindegewebige Wandung auszeichnen.

Die dieser Gruppe zugehörigen Blutcysten sind als abgekapselte Hämatome anzusehen. Eine grosse Anzahl derselben ist im Gefolge eines Traumas entstanden. In einzelnen Fällen lässt sich hingegen eine bestimmte Entstehungsursache nicht nachweisen. So fand *Hildebrand* bei einem 19jährigen Mädchen eine anscheinend spontan entstandene, grosse,  $1\frac{1}{2}$  l hämorrhagische Flüssigkeit fassende Cyste in der Nähe des Nierenbeckens, die er durch Incision und Drainage zur Heilung brachte. *Bellamy* musste wegen einer unter dem unteren Nierenpol gelegenen Blutcyste die Nephrectomie vornehmen. Dieselbe war allmählig entstanden und wurde vor der Operation für eine ovarielle Neubildung angesehen.

Die urinhaltenden Cysten findet man in der Literatur meist unter dem Namen der Pseudohydronephrose verzeichnet. Man versteht darunter die durch Bindegewebe abgegrenzte Ansammlung urinhaltiger Flüssigkeit im retroperitonealen Zellgewebe und führt die Entstehung derselben auf partielle Ruptur des Nierenbeckens oder Ureters zurück. Die hierher zählenden Fälle wurden von *Monod* in einer Monographie gesammelt.

Die bisher angeführten Cystenformen zeichnen sich dadurch aus, dass sie entweder aus dem normalen oder überzähligen Ureter respective Nierenbecken direct hervorgehen oder ihrer Entstehung nach mit diesen Gebilden wenigstens in einem entfernteren Zusammenhange stehen. Im Gegensatze dazu haben viele andere Retroperitonealcysten nur rein örtliche Beziehung zum harnleitenden Apparat: Die Echinococcusblasen, die entweder im Innern der Harnwege, in ihren Wandungen oder in der Umgebung derselben sich finden; die Pankreascysten, wenn sie nach den Seitentheilen des Retroperitonealraumes sich ausbreiten; endlich die solitären Nierencysten, wenn sie sich zu bedeutender Grösse am unteren Pole oder am Hilus entwickeln. Diese letzteren finden deshalb besondere Er-

7\*

wöhnung, weil sie unter Umständen den paranephritischen Cysten sehr ähnlich werden können, insbesondere dann, wenn sie, wie diese, mit dem Nierenbecken communiciren und sich gegen die Nierensubstanz schärfer abgrenzen. Sie liegen aber im Gegensatze zum Ureter- oder Nierenbeckendivertikel immer innerhalb der Capsula renis propria.

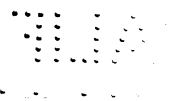
Welcher Form von Ureterencysten ist nun der von uns operirte Fall zuzurechnen?

Es handelt sich um ein Gebilde, welches die Wandungen des Harnleiters besitzt. Diesen Bau findet man nur bei jenen Cysten, die der zweiten oder dritten Gruppe unserer Eintheilung angehören. Dieselben entstehen einerseits durch circumscribte Ausstülpung der Ureter- oder Nierenbeckenwandung, anderseits durch gleichmässige Dilatation eines ganzen Harnleitersegmentes. Es umfassen demnach die beiden hier in Betracht kommenden Gruppen sowohl die Divertikelbildungen des Ureters, wie auch die Ektasien desselben, also jene Formen von cystenähnlicher Erweiterung, die wir analog auch an anderen röhrenförmigen Organen, z. B. an der Speiseröhre, zur Ausbildung gelangen sehen.

Die Divertikel des Ureters repräsentiren sich, wie schon früher erwähnt, als relativ grosse, scharf abgegrenzte, ausserhalb der Capsula renis propria gelegene, von Schleimhaut ausgekleidete Hohlräume, die mit dem Nierenbecken oder obersten Ureterabschnitt durch eine mehr oder weniger grosse Lücke communiciren.

Bezüglich der Lage und des histologischen Baues stimmt unsere Cyste mit den Divertikeln des Ureters und Nierenbeckens vollkommen überein. Hingegen konnte keine Verbindung zwischen derselben und den ableitenden Harnwegen nachgewiesen werden. Letztere erwiesen sich nach Extirpation der Geschwulst anscheinend vollkommen unverletzt. Man muss daher annehmen, dass die Communication entweder nur in Form einer sehr kleinen Lücke oder eines engen Canales vorhanden war oder zur Zeit der Operation überhaupt nicht mehr bestand. Auf letzteres Verhalten scheint auch die schleimige nicht urinöse Beschaffenheit des Cysteninhaltes zu deuten. Eine Verengerung im peripheren Abschnitte des uropoetischen Systems war nach dem Ergebnisse der Endoskopie und des Ureterenkatheterismus ausgeschlossen. Es kann daher für die Entstehung unserer Cyste die Harnstauung, die bei der Divertikelbildung häufig eine grosse Rolle spielt, nicht in Betracht gezogen werden.

Die Ektasien des Ureters beobachtet man nur am unteren Ende des Harnleiters in Form einer cystenähnlichen Erweiterung meist bei anormalem Verhalten seiner Mündung (Verschluss oder Verlagerung).





Der central von der Ektasie gelegene Abschnitt des Harnleiters erscheint hierbei dilatirt, die ganze Niere oder bei Entwicklung der Anomalie am überzähligen Ureter der demselben zugehörige Theil ist durch Hydronephrosebildung entartet. Die Ektasie erweist sich demnach als das hochgradig erweiterte unterste Segment eines Hydroureters.

Die angeführten Merkmale derselben fehlen unserer Cyste gänzlich. Dieselbe lag als selbstständiges Gebilde dem unteren Pole der Niere an, ohne mit dem Becken derselben oder mit dem Ureter in nachweisbare Verbindung zu treten. An den ableitenden Harnwegen liess sich keine Abnormität erkennen: die Mündung des Ureters lag an normaler Stelle, in keinem Abschnitte desselben war eine Dilatation zu bemerken, das Nierenbecken war nicht vergrössert.

Man kann demnach unsere Cyste vielleicht den Divertikeln, keinesfalls den Ektasien des Harnleiters zuzählen.

Hingegen lässt sich die Cyste einwandfrei dadurch erklären, dass man ihre Entstehung auf das Vorhandensein eines überzähligen Ureters zurückführt, dessen unterer Abschnitt obliterirt ist und dessen oberes Ende mit der Niere in keiner Verbindung steht. Ein derartiges Harnleiterrudiment bildet einen allseits abgeschlossenen Hohlraum, aus dem sich allmählig durch Secretstauung eine Cyste entwickeln kann, die in jeder Hinsicht mit unserem Falle übereinstimmt. Namentlich erklärt sich, wenn man diese Art der Entstehung acceptirt, sehr leicht die mit jeder anderen Annahme im Widerspruche stehende Thatsache, dass die Cyste anscheinend vollkommen unabhängig vom functionirenden harnleitenden Apparat sich entwickelt hat, eine Thatsache, die durch Beobachtung gelegentlich der Operation festgestellt wurde und ihre Bestätigung in dem Resultate des Ureterenkatheterismus fand, der auch nach der Operation vorgenommen, ein normales Verhalten beider Harnleiter ergab. Ebenso ungezwungen erklärt sich dann auch die Beschaffenheit des Cysteninhaltes. Derselbe repräsentirt das Secretionsproduct der Ureteren-Mucosa, ist daher schleimig und enthält keine Urinbestandtheile. Einen Hinweis auf die Existenz eines überzähligen Ureters ergibt in unserem Falle überdies der cystoskopische Befund. Es fand sich neben der normalen rechten Ureterenmündung eine kleine Erhebung, die man als die obliterirte Papille eines überzähligen Harnleiters ansehen kann.

Alle diese Momente sprechen für die Entstehung unserer Cyste aus einem überzähligen Ureter. Der hiebei in Betracht kommende Vorgang ist in verschiedener Form denkbar, da die Umwandlung des Harnleiters in einen verschlossenen Hohlraum gleichfalls auf mehrfachem Wege zu Stande kommen kann.

Die Obliteration des peripheren Endes ist entweder angeboren oder durch krankhafte Veränderung *intra vitam* entstanden, durch Steineinklemmung, durch Neubildung des Ureters und der Blase, durch Einbettung desselben in Schwarten oder Carcinomgewebe, namentlich im Bereiche der Parametrien. In unserem Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine angeborene Anomalie, da weder die Anamnese, noch auch die Untersuchung des Harn- und Genitalapparates auf eine der vorgenannten Krankheiten hindeutet.

Der Abschluss des Harnleiters gegen die Niere zu kann nur als angeborene Hemmungsmissbildung angesehen werden. Analoge Fälle finden wir in der Literatur nur in sehr geringer Anzahl verzeichnet.

*Meschede* beschreibt einen Ureter, der einige Finger breit unterhalb der linken Nierengegend im subperitonealen Zellgewebe entspringt und im Blasengrunde als vollständig geschlossene Cyste endigt. *Rott* berichtet über einen ähnlichen Fall. Der Ursprung verhielt sich in gleicher Weise, die cystenförmige Erweiterung des Blasentheiles stand jedoch mit dem Vas deferens in Communication. *Boström* endlich erwähnt einer Missbildung des harnleitenden Apparates, die dadurch ausgezeichnet war, dass der Ureter im Retroperitonealraum aus einem  $3\frac{1}{2}$  cm langen, 2 cm breiten Sacke entspringend, als schlauchartiges Gebilde in einer Länge von 18 cm gegen die Blase verlief, um daselbst als eine in dieselbe vorspringende Cyste zu enden, die mit der Samenblase verschmolzen erschien. In allen drei Fällen fehlte die dem anomalen Ureter zugehörige Niere. *Jona* berichtet über eine Neubildung von Haselnussgrösse, die durch einen 1 cm langen, hohlen Gang mit dem unteren Harnleiterende in Verbindung stand und sich histologisch als epithelialer Tumor mit multipler Cystenbildung erwies. Der Stiel zeigte den Bau des Ureters. Es handelte sich also um eine Neubildung eines mit der Niere nicht in Verbindung getretenen überzähligen Harnleiters. Daran schliesst sich unmittelbar unser Fall als eine Cyste, die unter den gleichen Verhältnissen wie dieser Tumor sich entwickelt hat.

Diese Missbildungen lassen sich entwicklungsgeschichtlich unschwer erklären. Wie *Kupffer's* Untersuchungen gezeigt haben, entstehen die Ureteren aus der rückwärtigen Wand des *Wolf'schen* Ganges als Ausstülpung im untersten Abschnitte desselben. An dem blinden oberen Ende wächst dieses Gebilde in eine Zellgruppe ein, welche nach *His* aus den Kernen der Urwirbel stammt und die bleibende Nierenanlage repräsentirt, die zwischen Urniere und der hinteren Wand der Leibeshöhle eingebettet erscheint. Es entsteht

also nach dieser von vielen Autoren vertretenen Ansicht das ausführende Canalsystem des Harnapparates zunächst unabhängig von dem secretorischen Abschnitte desselben. Wenn nun die Entwicklung der Nierenanlage ausbleibt, dann endet der Nierencanal als blinder Hohlraum im Retroperitonealraume; es entstehen Missbildungen wie sie von *Meschede*, *Rott* und *Boström* beschrieben wurden. Wenn hingegen die Vereinigung der beiden getrennt entstandenen Antheile nicht erfolgt, dann endet der Ureter blind unterhalb der an normaler Stelle befindlichen Niere. Diese letztere Hemmungsmissbildung wurde allerdings am einfachen Ureter bisher nicht beobachtet, kann aber für den überzähligen Ureter in den von *Jona* und uns beschriebenen Fällen zwangslos angenommen werden.

Um die Diagnose unseres Falles auch per exclusionem zum Abschlusse zu bringen, muss auch auf die Möglichkeit Rücksicht genommen werden, dass eine Cyste sich aus einer überzähligen Niere oder dem Rudiment einer solchen entwickelt. Es ist bekannt, dass durch Hydronephrosebildung das secernirende Parenchym in solchem Umfange zum Schwunde kommen kann, dass die Niere in einen bindegewebigen Sack mit Schleimhautauskleidung sich umwandelt. Wenn man diesen Vorgang an einer überzähligen Niere sich vollzogen denkt, so resultirt daraus das Bild unseres Falles.

Gegen die Annahme, dass unsere Cyste auf diese Weise entstanden, spricht in erster Linie der Umstand, dass in der Wandung derselben trotz ihres mässigen Umfanges sich histologisch nirgends Nierengewebe nachweisen liess.

Dazu kommt noch die Thatsache, dass die neuere pathologische Anatomie das Vorkommen überzähliger Nieren überhaupt bezweifelt. In älteren Berichten finden sich allerdings wiederholt *Renes multiples* beschrieben, so von *Thomas Bartholinus*, *Rayer*, *Blasius*. Neuere Forschungen haben aber dargethan, dass es sich in allen diesen Fällen um andere häufiger beobachtete Missbildungen (unvollkommene Verschmelzung getrennter Anlage etc.) handelt. Aus der letzteren Zeit stammt nur überhaupt ein einziger hieher zählender Fall. *Depage* fand bei einem 20jährigen Mädchen einen rechts vom Nabel gelegenen, ausserordentlich beweglichen Tumor, den er als tuberculöse Geschwulst des Mesenteriums ansah. Das durch Laparotomie gewonnene Präparat zeigte jedoch Form, Consistenz und histologischen Bau einer Niere. Da die beiden normalen Nieren an ihrem Platze gefunden worden waren, so erschien die Annahme eines überzähligen Organes berechtigt. Nichtsdestoweniger bestreitet *Küster* die von *Depage* gestellte Diagnose, da der Verlauf des Harnleiters

nicht geprüft werden konnte. Die unklaren anatomischen Verhältnisse in unserem Falle gestatten natürlich noch viel weniger die Annahme einer überzähligen Niere.

Am allerwenigsten scheint es gerechtfertigt, die Entstehung unserer Cyste mit der Urnierenanlage in Zusammenhang zu bringen. Beim weiblichen Geschlechte bildet sich dieselbe überhaupt zum grössten Theile zurück. Reste der Urniere erhalten sich nur in dem zwischen den Blättern des Mesovariums gelegenen Nebeneierstocke. Der Ausführungsgang dieses Organes bildet das Rudiment des Urnierenganges, der längs der Tube mit der Eierstocksarterie der Uterina gegen die Gebärmutter herabläuft, um im Mesometron, bisweilen auch erst in der Uterusmusculatur oder unter der Scheidenschleimhaut zu endigen. Nach *Rieder's* Untersuchungen handelt es sich hierbei meist um einen aus zweischichtigem Cylinderepithel bestehenden Schlauch, der von einer äusseren und inneren Längsmuskelschicht und einer dazwischen gelagerten Ringmuskellage umkleidet wird. Eine aus diesem Gebilde hervorgehende Cyste würde demnach allerdings in ihrem histologischen Bau an unseren Fall erinnern, sich jedoch leicht durch ihren intraligamentären Sitz von unserer retroperitoneal gelegenen Missbildung unterscheiden.

Es muss daher die Diagnose: »Uretercyste« in unserem Falle aufrecht erhalten werden. Die Schwierigkeiten in der Begründung derselben ergeben sich hauptsächlich aus dem Umstande, dass ich bei der Operation den eigentlichen Ausgangspunkt und das Verhalten der Geschwulst gegenüber dem Harnapparate nicht feststellen konnte. Es stützt sich daher die Diagnose in erster Linie auf den unzweideutigen histologischen Befund, den mir Prosector Dr. *Schlagenhauser* zur Verfügung stellte, und auf das Resultat der cystoskopischen Untersuchung, die von Dr. *Micholitsch* ausgeführt wurde. Ich erlaube mir, beiden Herren für ihre werthvolle Beihilfe meinen besten Dank auszusprechen.

#### Literatur.

1. *Adler*, Ueber paranephritische Cysten. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, XXX, Nr. 12.
2. *Alsborg*, Centralblatt für Chirurgie. 1895.
3. *Bellamy*, Brit. Medie. Journal. 1888. Cit. nach Wagner, Schmidt's Jahrbuch 224, 1889.
4. *Boström*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren. I. Freiburg 1884.
5. *Burkhard*, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1896, VII, 4.
6. *Depage*, Journal de Bruxelles. 1893, LI, 11.

7. *Eppinger*, Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie, II. Heft. Cit. nach Schwarz, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
8. *Geerds*, Inaugural-Dissertation. Kiel 1887. Cit. nach Schwarz, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
9. *Hildebrand*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XL.
10. *Jona*, Beitrag zu den primären Tumoren des Ureters. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1894, V, 15.
11. *Kolisko*, Wiener klinische Wochenschrift. 1889. Nr. 48.
12. *Kupffer*, Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 1.
13. *Lilienfeld*, Inaugural-Dissertation. Marburg 1856. Cit. nach Schwarz. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
14. *Limbeck*, Zur Kenntniss der Epithelcysten der Harnblase. Zeitschrift für Heilkunde. 1887, VIII, 1.
15. *Litten*, Chronische Ureteritis mit Cystenbildung. Virchow's Archiv. 1876, XLVI, 2.
16. *Meschede*, Virchow's Archiv. Bd. XXXIII. Cit. nach Schwarz, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
17. *Monod*, Hydronephrose et pseudohydronephrose d'origine traumatique. Annal. des malades des org. genito-urin. 1892.
18. *Morris*, Surgical diseases of the Kidney. Cit. nach Adler, Berliner klinische Wochenschrift. 1893, XXX, Nr. 12.
19. *Ortmann*, Centralblatt für Gynäkologie. 1893, XVIII, Nr. 7.
20. *Osterloh*, Jahrbücher der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1872 bis 1873. Cit. nach Schwarz, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
21. *Reliquet*, Revue de chirurgie. 1887. Cit. nach Schwarz, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
22. *Rieder*, Medicinisches Centralblatt. 1878, Nr. 27.
23. *Rott*, Verhandlung der physik.-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. 1879, Bd. XIII. Cit. nach Schwarz, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
24. *Schwarz*, Ueber abnorme Ausmündungen der Ureteren und deren chirurgische Behandlung. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
25. *Tangl*, Virchow's Archiv, Bd. CXVIII. Cit. nach Schwarz, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
26. *Thompson*, Pathol. Transactions. Vol. XII. Cit. nach Adler, Berliner klinische Wochenschrift. 1893, XXX, Nr. 12.
27. *Weigert*, Virchow's Archiv. Bd. CIV. Cit. nach Schwarz, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1895, XV, 1.
28. *Wrany*, Pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Franz Josephs-Kinderspital zu Prag. 8.

**Erklärung der Abbildungen.**

Fig. 1: Cystoskopisches Bild der rechten Uretermündung. *P*. Papille des functionirenden Ureters; *p*. Papille des überzähligen Ureters.

Fig. 2: Cystoskopisches Bild der linken Uretermündung. *P*. Papille des Ureters; *C*. Cyste.

Fig. 3: Querschnitt durch die Cystenwand. *e*. mehrschichtiges Cylinder-epithel; *str. p.* stratum proprium; *l. m.* innere Längsmuskelschichte; *r. m.* Ringmuskelpalte; *l. m'*. äussere Längsmuskelschicht.



## Zur Chirurgie des Leistenhodens.

Von

**Dr. Karl Ploc,\*)**

Bezirksarzt.

(Mit 13 Figuren im Texte.)

Der folgende Beitrag zum obenerwähnten Thema bringt 19 an 16 Kranken von Prof. Dr. *Karl Bayer* zum Theil im Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale, zum Theile im Spitale der Barmherzigen Brüder in Prag vorgenommene Operationen besagten Leidens und unsere dabei gesammelten Erfahrungen.

Ohne auf die bekannte Embryologie dieser Missbildung näher einzugehen (cf. *Englisch, Kocher* etc.) will ich, entsprechend der Tendenz meiner folgenden Mittheilung, nur die historische Entwicklung der Therapie dieses Leidens streifen.

Auf Grund fachmännischer Erfahrungen, welche dafür sprachen, dass der im Leisten canale retinirte Hode verschiedene Beschwerden und Gefahren mit sich bringt, beschäftigten sich schon ältere Chirurgen mit dieser embryonalen Anomalie; so wurde schon im Jahre 1820 (*Koch, de Munich*) die Hodenverlagerung mit relativem Erfolge vorgenommen.

Im Jahre 1836 machte *Chelius* in der *Traité de Chirurgie* den Vorschlag, den Leistenhoden auf seinen Platz im Scrotum zurückzuführen und ihn in seiner corrigirten Stellung durch eine das Scrotum und die Tunica vaginalis durchdringende Naht zu fixiren.

*Curling* trat der Herabführung des Hodens in seinem Artikel entgegen und verwarf diese Operation bei inguinaler Ektopie.

In der deutschen Literatur traten die meisten Chirurgen für die prophylaktische Hodenexstirpation (Castration) ein, und so finden wir bei *Szymanowski* in der Prager Vierteljahrschrift, 1868, II, S. 56, eine Statistik dieser Operation zusammengetragen; diese erstreckt sich auf 22 Kryptorchisfälle, welche noch in vorantiseptischer Zeit günstig

\*) Leider ist uns dieser strebsame College inzwischen durch den Tod entrisen worden.

Zeitschr. f. Heilk. 1902. Abth. f. Chirurgie u. verw. Disciplinen.

operirt worden sind. Auch in späterer Zeit noch, wo die Antiseptik bereits grosse Triumphe feierte und die Asepsis grössere Garantien gegen die Gefahr sich an die Operation in diesen Gegenden anschliessender Peritonitis gewährt, wurde die prophylaktische Exstirpation des ektopischen Hodens häufig vorgenommen.

Die Thatsache, dass sich der Kryptorchismus mit Leistenhernien sehr oft combinirt, hat zur Folge gehabt, dass man gelegentlich der Vornahme der in neuerer Zeit bekannt gewordenen und von zahlreichen Chirurgen practicirten radicalen Hernienoperation nach *Bassini* und ihrer Modificationen auch den Leistenhoden bezüglich seiner anatomischen Eigenschaften und topographischen Verhältnisse zu seinen Nachbargebilden näher kennen lernte und die bis zu dieser Zeit übliche Hodenexstirpation lediglich nur auf diejenigen Fälle beschränkte, wo der zurückgehaltene Hode, durch wiederholte Entzündungen, Beschwerden hervorrief, oder wo sich an ihm die ersten Zeichen einer Geschwulstbildung verriethen.

Im Jahre 1895 war es *Nicoladoni*, welcher in der Wiener medicinischen Presse (10—17) die Erfolge der von ihm vorgenommenen 260 radicalen Hernienoperationen nach *Bassini* nebst einer eigenen Methode der conservativen Vorlagerung des Leistenhodens publicirte. Auch dieser Autor practicirte anfangs die schon erwähnte Castration, welche er später durch die Orchidopexie ersetzte.

Die erste Publication des Prof. Dr. *Bayer* erschien im Jahre 1896 im Centralblatt für Kinderheilkunde, Nr. 2.

Die an dieser Stelle mitgetheilten zwei Fälle betrafen zwei 13 Jahre alte Individuen; in beiden Fällen wurde die Operation mit günstigem Erfolge vorgenommen.

Im ersten Falle U. Theodor (rechtsseitiger Kryptorch) konnte der Leistenhode nach Isolirung des Funiculus spermat. und hoher Ligatur des Processus vaginalis perit. bei maximaler noch erlaubter Anspannung des Samenstranges nicht tiefer als eben unter die Höhe der Symphyse gebracht werden, so dass er in den oberen Abschnitt des Scrotum zu liegen kam und hier durch eine parafuniculäre Seidennaht des Bindegewebes des Samenstranges an das Periost fixirt werden musste.

Der Hode sitzt heute im oberen Drittel des Scrotum, gerade so, wie nach der Operation, ist beweglich, rund anzufühlen; die Grösse scheint dieselbe geblieben zu sein, was aber die Hauptsache ist, er macht seinem Träger keine Beschwerden.

Der zweite Fall, K. Rudolf (beiderseitiger Kryptorch mit rechtsseitiger angeborener Hernie). Auch hier hat die Operation einen



günstigen Erfolg aufzuweisen; der rechte Hode blieb im Scrotum, der linke genau so wie im ersten Falle am Eingange in das Scrotum. In diesem Falle ist merkliche Vergrößerung der Testikel und allgemeines Wohlbefinden zu verzeichnen.

Die nächstfolgenden fünf Kryptorchisfälle wurden von Professor Dr. *Bayer* im Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale operirt.

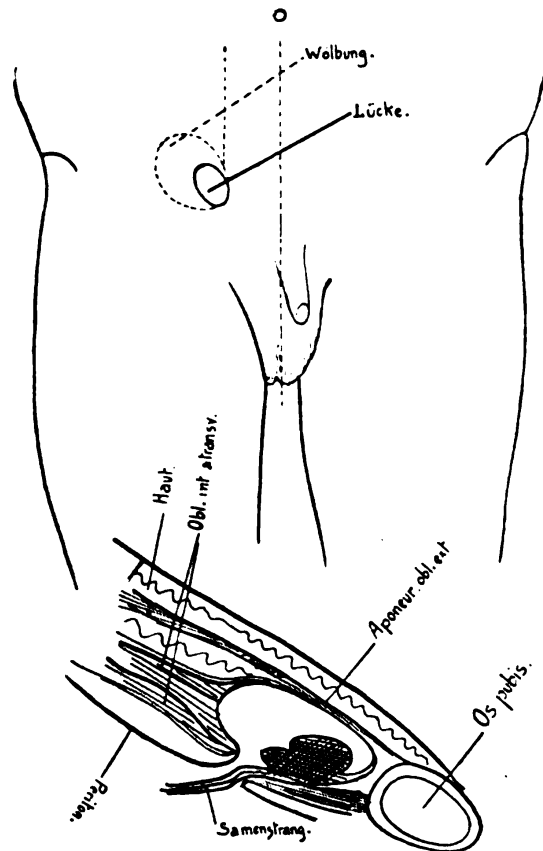


Fig. 1.

M. Franz. 6 Jahre alt, Eintrittstag ins Kinderspital 27. April 1897.

Diagnosis: Kryptorchismus dexter.

Anamnese: Das Leiden ist angeboren.

Status praesens: Herz und Lunge zeigen normale Verhältnisse.

Im Bereiche der rechten Leistengegend (vide Fig. 1) eine Geschwulst, welche sich vom äusseren Drittel des Ligament. Poupert. bis zur Symphyse erstreckt. Diese hat eine längsovale Gestalt. Bei Betastung der Inguinalgegend fühlt man am äusseren Rande des M. rectus dexter ein fingerbreit über dem Ligament. Poupert. eine Lücke, aus welcher heraus direct die Vorwölbung beim Husten hervortritt. Gegen das Scrotum zu keine Hervorwölbung.

Operation am 6. Mai 1897.

Incision auf die tastbare Lücke; nach Trennung der Haut mit der Aponeurose findet man einen von einer dünnen Cremasterhülle, welche deutliche schleifenförmige Muskelfasern trägt, umschlossenen Sack, in welchem man den Hoden tastet. Der Sack liegt wie nach aufwärts umgeschlagen auf der Muskellage des *Obliquus abdomin. internus* (vide Fig. 1) und lässt sich nach Lösung seiner zarten bindegewebigen Verbindungen mit dem letzteren in die Achse des Leistenkanals bringen.

Er wird hierauf eröffnet und man sieht den Hoden an seiner jetzt hinteren früher vorderen Wand lagern.

Ablösung des Samenstranges vom Bruchsack, Durchstichungsnaht des letzteren hoch oben, Trennung, Vereinigung des zugeschnittenen Restes der Sackwand im Bereiche des Hodens zu einer Art Tunica des letzteren. Hode und Nebenhode ganz deutlich entwickelt. Hode  $1\frac{1}{2}$  cm lang, 1 cm breit; der Hode lässt sich sehr leicht ohne grosse Zerrung des Samenstranges bis zur Mitte des Scrotum herunterbringen, es wird nur, um dies zu ermöglichen, der Zeigefinger von der Operationswunde ins Scrotum durchgeschoben, das letztere in seiner Mitte incidirt, durch diese Incisionswunde mittelst eines Péans der Hode ins Scrotum geleitet. Parafuniculäre Symphyse-Periostnaht zur Fixation des Hodens in dieser Lage; Bruchfortennaht und Aponeurosennaht des *M. obliq.* in einem mit der Hautnaht. Fieberfreier Heilungsverlauf; der Kranke wird am 14. Mai 1897 geheilt entlassen.

Revision 6. November 1901. Der rechte Hode unterhalb der Symphyse im oberen Theile des Scrotum, seine Dimensionen sind entschieden etwas grösser geworden; keine Beschwerden. Die Narbe fest, die die Hodenektomie begleitende Hernie gründlich geheilt.

K. Emil, 8 Jahre alt, Eintrittstag ins Kinderspital 25. Juli 1898.

Diagnosis: *Descensus imperfectus testis dext. Incarceratio testis in inguine.*

Anamnese: Seit beiläufig drei Jahren bemerken die Eltern, dass der rechte Hode nicht an normaler Stelle, sondern in der rechten Leistenbeuge sich befindet. Zeitweilig Anschwellung und Schmerzhaftigkeit.

Operation 26. Juli 1898.

5 cm langer Schnitt 3 cm über dem Poupart'schen Bande, schräg über die Kuppe der Geschwulst bis zum Uebergange der Bauchhaut in die gefaltete Scrotalhaut. Nach Durchtrennung derselben und des subcutanen Fettgewebes und der Fascie und der angedeuteten Cremasterhülle erscheint der leicht atrophische Hode, der an seiner oberen Kuppe eine erbsengrosse Hydatide trägt, während der Nebenhode in ein Netzwerk von einzelnen Canälchen aufgelöst erscheint. Der Samenstrang wird stumpf abgelöst und der quer durchtrennte *Processus vaginalis* über dem Hoden zur Bildung der Tunica propria verwendet und vernäht. Nach Anlegung einer Oeffnung am unteren Pole der rechten Hodensackhälfte wird der Hode an seinem unteren Ende gefasst und herabgezogen, was aber nicht vollständig gelingt, indem der Hode, auch nach Fixation, durch eine Naht am unteren Hodensackpol in der oberen Hälfte des Scrotum stehen bleibt.

30. Juli. Entfernung der Nähte. Wurde reactionslos geschlossen.

1. August. Geheilt entlassen.

K. Jaroslaus, vier Jahre alt, Eintrittstag ins Kinderspital 17. Februar 1898.

Diagnosis: Hernia inguinal. dextra. Testis migrans bilater. Offener Leistencanal links.

Anamnese: Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren bestehende rechtsseitige Hernie.

Status praesens: Kräftiger, gesunder Knabe. In der rechten Leistengegend beim Hustenstoss eine walnussgrosse Hernie. Der Hode wechselt wiederholt seinen Ort; bald ist er im Leistencanal, bald im Scrotum, er lässt sich durch Druck vollständig ins Scrotalfach hinabschieben. Annulus inguinalis intern. bequem für einen Finger durchgängig. Linker Leistencanal offen, Hode auch hier wandernd.

Operation 22. Februar 1898.

Schnitt leicht bogenförmig, nahezu parallel dem Ligament. Poupart. 5 cm lang, bis an dasselbe im mittleren Drittel heranreichend, durch Haut

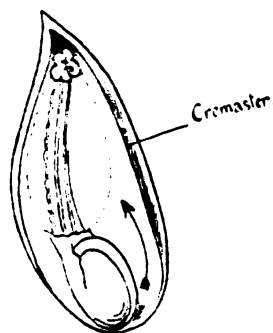


Fig. 2.

und Fasc. obliq. ext., Spaltung der Cremasterhülle und der Tunica vagin. communis. Der Bruchsack wird abgelöst, separat am Halse ligirt und abgetragen. Der Hode lag tiefer unten im Anfangstheil des Scrotum, das Tunicasäckchen an der vorderen Seite des Bruchsackfundus nach aufwärts umgeschlagen (Inversio testis horizontalis), vide Fig. 2, welche letztere der Berliner Klinik (der angeborene Leistenbruch, Professor *Bayer*) entlehnt ist, weil sie denselben Operationsfall betrifft. Nach Durchtrennung der Anlöthungsstelle liess sich die dabei unversehrte Tunica mit dem Hoden darin aus ihrer nach vorne aufwärts abgekniekten Lage vollständig normal abwärts strecken. Die Samenstranggefässe verlaufen hinten lateral zerfasert, ebenso das dünne Vas deferens. Der Hode selbst bietet normale Verhältnisse, ist  $2\frac{1}{2}$  cm lang, 1 cm breit und steckt, wie schon bemerkt, in seiner eigenen Hülle. Derselbe wird in das Scrotum hinabgeschoben und durch eine Naht, welche auch die äussere Haut und die tiefen Hüllen umfasst, fixirt. Naht des Leistencanals nach unserem später beschriebenen Verfahren. Das Ligam. Poupartii erweist sich dabei als dünner Strang. Naht der Haut in der von uns typisch geübten Weise.

Operation links. Blosslegung des Annulus inguinalis ext. sowie des Ligament. Poupart. Verschluss der Lücke durch drei Nähte wie rechts.

Verband; durch Wattapelotten werden die Hoden in ihren Scrotalhälften zurückgehalten.

23. Februar. Leicht fiebernd, Verbandwechsel.

24. Februar. Temperatur normal.

27. Februar. Entfernung der Nähte, Wunde geschlossen.

4. März. Geheilt entlassen.

K. Emil, acht Jahre alt, Eintrittstag in das Kaiser Franz Joseph-Kinderspital 25. Juli 1898.

Diagnosis: Descens, imperf. dextr.

Anamnese: Seit circa drei Jahren bemerken die Eltern, dass der rechte Hode nicht an normaler Stelle, sondern in der rechten Leistenbeuge sich befindet. Zeitweilig Anschwellung und Schmerzhaftigkeit. Patient sonst gesund.

Status praesens: In der rechten Leistenbeuge tastet man eine mandelgrosse Geschwulst, die auf Druck leicht schmerzhaft und wenig verschieblich ist. Die Haut darüber nicht verändert. Die rechte Hodensackhälfte leer.

Operation am 26. Juli 1898.

5 cm langer Schnitt, circa 3 cm über dem Poupart'schen Bande beginnend, schräg über die Kuppe der Geschwulst bis zum Uebergange der Bauchhaut in die gefaltete Scrotalhaut. Nach Durchtrennung derselben und des subcutanen Fettgewebes und der Fascien erscheint der leicht atrophische Hode, welcher an seinem obersten Pole eine Hydatide trägt (erbsengross), während der Nebenhode in ein Netzwerk von einzelnen Canälchen aufgelöst erscheint. Der Samenstrang wird stumpf abgelöst und der quer durchtrennte Processus vaginalis über dem Hoden zur Bildung der Tunica propria verwendet und vernäht. Nach Anlegung einer Oeffnung am unteren Pole der rechten Hodensackhälfte wird der Hode an seinem unteren Ende gefasst und herabgeleitet, was aber nicht vollständig gelingt, der Hode bleibt in der oberen Scrotalhälfte.

Am 30. Juli. Entfernung der Nähte, die Wunde reactionslos geschlossen.

Am 1. Juli 1898. Geheilt entlassen.

H. Karl, zehn Jahre alt. Eintrittstag ins Kinderspital 16. November 1899.

Diagnose: Kryptorchismus dexter.

Anamnese: Seit mehr als einem Jahre Schmerzen in der linken Leistengegend, namentlich beim Gehen; zeitweise Auftreten einer Anschwellung in der rechten Leistenbeuge.

Status praesens: In der rechten Leistenbeuge, über dem Poupart'schen Bande der haselnussgrosse Hode tastbar; derselbe lässt sich leicht in das Scrotum reponiren, rutscht jedoch beim Nachlassen des Druckes sofort in seine alte Lage zurück.

Operation am 21. November. In Chloroformnarkose wird über dem Hoden ein circa 10 cm langer Schnitt geführt. Nach Spaltung der Haut und der oberflächlichen Fascien werden die den Hoden einhüllenden Gewebe, unter welchen sich neben Bindegewebe auch spärliche vom Transversus abdom. kommende Muskelfasern befinden, gespalten.

Der Hode liegt nun frei und gegen den Samenstrang spitzwinkelig geknickt vor der Apertura canalis inguin. Das sackartig vorgestülpte Peritoneum wird nach Umstechung abgeschnürt.

Der vollständig bewegliche Hode wird in das Scrotum versenkt und dort fixirt.

Parafuniculäre Symphysen-Periostnaht.

Ueberdachung mit der Abdominalfascie und der Hautnaht. Verband. Wundverlauf normal.

28. November. Entfernung der Nähte. Der rechte Hode befindet sich an seiner natürlichen Stelle, ist etwas geschwellt. Patient wird entlassen.

Im Spitale der Barmherzigen Brüder in Prag wurden in den Jahren 1897—1900 und 1901 im Ganzen neun Fälle von Kryptorchismus operirt; unter diesen Fällen kam beiderseitiger Kryptorchismus zweimal vor; streng genommen verfügen wir demnach aus diesem Spitale über elf Kryptorchisfälle.

C. Karl, 17 Jahre alt, Handelsgehilfe. Eintrittstag ins Spital 30. Mai 1897.

Diagnose: Kryptorchismus bilateralis c. hern. inguin. dext.

Anamnese: Das Leiden ist angeboren, hereditär nichts nachzuweisen.

Status praesens: Beide Hoden in den offenstehenden Leisten-canaln, rechts eine gänseeigrosse Hernie.

Operation am 1. Juni 1897.

Rechts Cremasterschichte in toto erhalten, den Bruchsack einhüllend (Kryptorchism. submusc. *Nicoladoni's*.)

Links Cremasterschichte auf spärliche Schleifen reducirt. Beide Hoden sehr gut entwickelt, 3 cm Längen-, 2 cm Breitendurchmesser. Nach Abbindung des Peritonealsackes am Annulus internus wird beiderseits der Rest des Sackes über dem Hoden als Tunica vaginalis entsprechend zugeschnitten und durch einige feine Seidennähte verschlossen. Im Fundus beider Scrotalhälften wird auf dem von oben eingeschobenen Zeigefinger je eine kleine Incision gemacht, durch diese eine Kornzange eingeschoben, mit dieser der untere Zipfel der genähten Tunica gefasst und der Hode herabgeleitet.

Parafuniculäre Symphysen-Periostnaht beiderseits. Oclusion aller Wunden.

Die Tunicazipfel werden beiderseits in der Naht der Incisionswunde mitgefasst.

10. Juni. Entfernung der Nähte, Heilung per primam.

20. Juni. Vollkommen geheilt. Beide Hoden unterhalb der Symphyse im oberen Drittel des Scrotum.

21. Juni. Geheilt entlassen.

Revision im November 1901. Beide Hoden unterhalb der Symphyse, der rechte etwas tiefer als der linke; beide Hoden, namentlich der rechte, etwas grösser als unmittelbar nach der Operation, die Form und Consistenz normal. Geschlechtstrieb entwickelt, häufige Pollutionen. Die rechtsseitige Inguinalhernie, mit welcher die Kryptorchie combinirt war.

ist vollkommen geheilt, das ist durch die radicale Hernienoperation gründlich beseitigt worden,

C. Karl hat absolut keine Beschwerden und fühlt sich ganz wohl.

K. Josef, 21 Jahre alt, Flösser, Eintrittstag ins Spital 6. December 1898.

Diagnosis: Hernia inguin. sin. incarcerat.

Anamnese: Die Incarceration erfolgte 6. December beim Heben einer Last  $\frac{1}{2}$  2 Uhr Nachmittags. Im Spital wurden Taxis, Bäder, kalte und Eisumschläge versucht, jedoch ohne Erfolg. Grosse Schmerzhaftigkeit, Erbrechen.

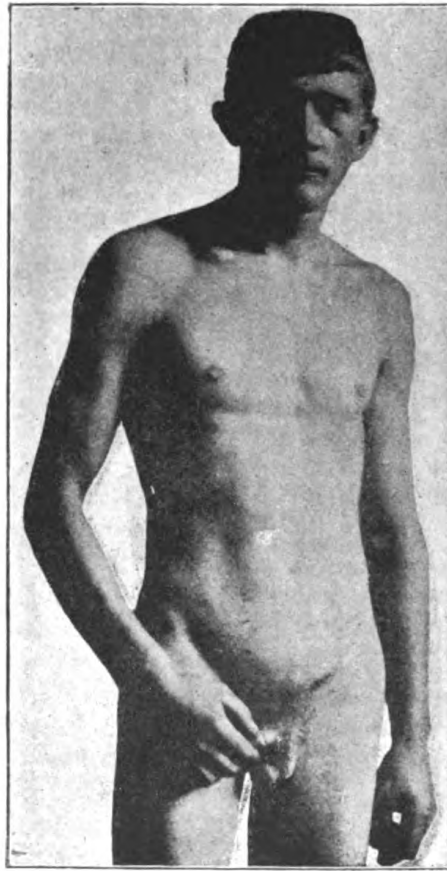


Fig. 3.

Status praesens: Vor dem linken Canalis inguin. befindet sich eine mehr als faustgrosse, elastische, prall gespannte, bis in das Scrotum hinunterreichende Geschwulst. Der Kranke gibt an, er hätte schon lange über dem Hoden einen schwammartigen Körper gefühlt.

Herniotomie um  $\frac{3}{4}$  7 Uhr Abends desselben Tages. Im Bruchsack findet man eine ad maximum gespannte Dünndarmschlinge und cyanotisches Netz; Debridement und Abtragung des Netzes, Reposition der Schlinge.

Der Hode liegt im gemeinschaftlichen Bruchsack in der Leisten-gegend. Die Kryptorchie wird in typischer Weise durch Einscheidung des Hodens mit dem Reste des Bruchsackfundus versorgt.

Reposition ins Scrotum und parafuniculäre Naht.

14. December 1898. Heilung per primam.

21. December 1898. Geheilt entlassen.

Revision 30. September 1901. Der Hode entschieden grösser, derselbe liegt im Scrotum, die äusseren Contouren des Scrotum normal. Vide photographische Aufnahme Fig. 3.

N. Wenzel, 20 Jahre alt, Bäckergehilfe. Eintrittstag ins Spital 14. Februar 1899.

Diagnosis: Hernia inguin. lib. sin. Kryptorchism. sin.

Anamnese: Vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren bemerkte der Kranke in der linken Inguinalgegend eine taubeneigrosse Anschwellung, welche ihm keine Beschwerden gemacht haben soll; circa vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren, bei einer anstrengenden Arbeit, verspürte der Kranke plötzlich Schmerz in der linken In-

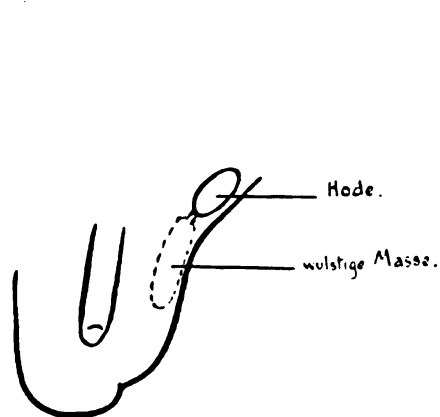


Fig. 4.

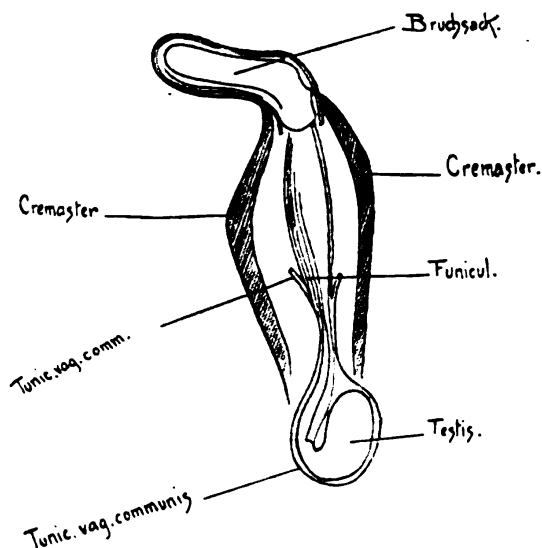


Fig. 5.

guinalgegend und bemerkte, dass die Geschwulst grösser geworden ist und sich mehr ins Scrotum gesenkt hat. Ein Arzt verordnete ein Bruchband, welches der Kranke bis zu seiner Aufnahme in unsere Anstalt trug. Hereditär nichts nachzuweisen.

Status praesens: Der Kranke sonst gesund, die linke Scrotalhälfte leer, der Hode links in der Inguinalgegend, unter ihm tastet man eine wulstige Masse, welche sich bis in das obere Anfangsstück des linksseitigen Scrotums hineinerstreckt. Vide Fig. 4.

Operation am 19. Februar 1899 laut Zeichnung (Fig. 5) mit Verlagerung des Hodens in den Hodensack. Die Höhle communicirt mit der Bauchhöhle, deutliche Cremasterschichte über dem Hoden nachzuweisen, die durchtrennt wird.

10. März 1899. Geheilt entlassen.

Revision am 21. October 1901. Der linke Hode im Scrotum, siehe photographische Aufnahme Fig. 6. Absolut keine Beschwerden.

S. Ferdinand, 29 Jahre alt, Med.-Dr. Eintrittstag in unsere Anstalt 29. Mai 1899.

Diagnosis: Kryptorchismus sin. c. Hernia inguinali adnata.

Operation 29. Mai 1899. Schnitt wie gewöhnlich. Cremasterschichte verdünnt als continuirliche Lage über dem Peritonealsack nachweisbar. Ein nebenhodenähnliches Gebilde nahe dem oberen Hodenpol, Epididymis nicht entwickelt und wenigstens als solche nicht zu sehen.

Hode 3 cm breit und 4 cm lang, regelmässig, eiförmig und glatt. Vide Fig. 7.

Parafuniculäre Symphyseennaht, Einscheidung des Hodens.

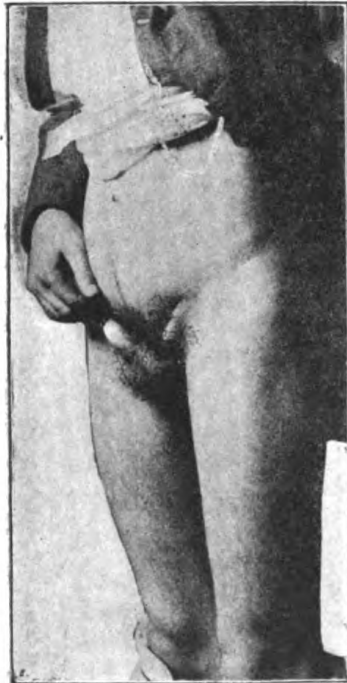


Fig. 6.

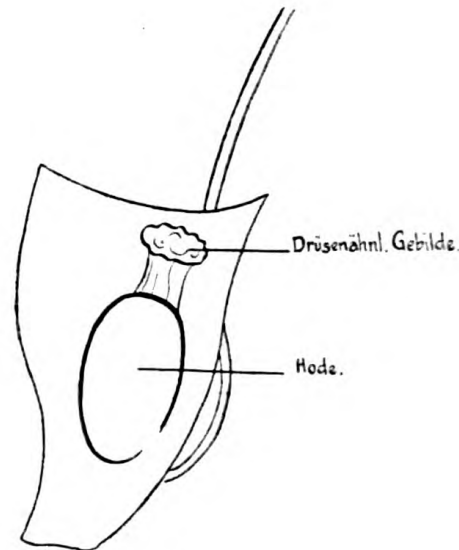


Fig. 7.

4. Juni 1899. Verbandwechsel; Wunde per primam geheilt. Blutextravasat, welches sich in einigen Tagen resorbirt; der Hode in der oberen Hälfte des linken Scrotalsackes tastbar.

Revision 3. November 1901. Die Hernie ganz geheilt, keine Narbendehnung. Der Hode im oberen Theile des linken Scrotalsackes zu tasten; seit der Operation keine Beschwerden.

Z. Franz, 26 Jahre alt, Bahnbeamter. Eintrittstag ins Spital 26. März 1900.

Diagnosis: Kryptorchismus et Hernia inguin. bilater.

Anamnese: Das Leiden ist angeboren, ein Bruder des Patienten ist mit einer Hydrokele behaftet. Zeitweilig heftige Schmerzanfälle in inguine bis zum Magen ausstrahlend, Erbrechen, so dass der Kranke zwei bis drei Tage das Bett hüten musste; im Jahre 1893 bildete sich einmal während des Anfalles in der rechten Inguinalgegend eine faustgrosse Ge-



schwulst, welche bei ruhiger Bettlage und Application von Eisumschlägen in einigen Tagen verschwand.

Rechts: Cremasterschichte umgibt hauptsächlich nur die hintere Fläche des Peritonealsäckchens. Epididymis zerfasert wie in der schematischen Zeichnung 11.

Links: Hypertrophischer Netzklumpen. In der linksseitigen Operationsnarbe ein leichter Eiterungsprocess, welcher den Heilungsverlauf verzögert.

28. April entlassen, die eiternde Fistel heilt erst in weiteren vier Wochen aus.

Revision 26. October 1901. Seit der Operation keine Beschwerden, beide Hoden normal gross im oberen Theile des Scrotum, die Operationsnarben beiderseits fest, auch die Hernien ideal geheilt.

St. Otto, 21 Jahre alt, Student. Eintrittstag ins Spital 10. Mai 1900.

Diagnosis: Kryptorchismus dext. c. Hernia ing.

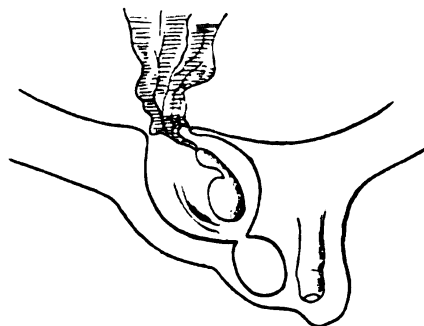


Fig. 8.

Anamnese: Der Vater und drei Brüder des Kranken sind mit demselben Leiden behaftet. Im neunten Lebensjahre wurde der Kranke von einem Arzte untersucht, der das Fehlen des rechten Hodens im Hodensacke constatirte und zugleich eine Erweiterung des rechten Leistencanals und das Vorhandensein des Hodens an der Apertura ext. canalis inguinalis feststellte. (Rechter Hodensack seit der Geburt schon leer.)

Seit der Zeit nimmt die Geschwulst in inguine zu und der Kranke hat das Gefühl, dass ihm beim Pressen ein Körper aus der Bauchhöhle schlüpfe. In letzter Zeit Schmerzen in inguine ausstrahlend gegen den Bauch.

Status praesens: Rechts in der Leistengegend eine etwa hühner-eigrosse Geschwulst, welche von der Apertura ext. canalis inguin. nach innen unten verläuft.

Im Scrotum rechts kein Hode zu tasten, links normale Verhältnisse. Beim Husten nimmt die Geschwulst etwas zu und man kann in den Leistencanal einen rundlichen derben Strang verfolgen.

Operation am 11. Mai 1900. Schnitt über die grösste Höhe des Tumors etwa 10—12 cm lang. Spaltung der Haut und der Fascia superficialis. Hierauf kommt man auf einen Sack, der seine Fortsetzung in das rechte Scrotum hat. Die Bedeckung des Sackes besteht also aus Haut,

Fascie, Aponeurosis obliqui externi, die über der Mitte des Sackes eine quere halbmondförmige Falte bildet und den Peritonealsack abschnürt; unter dieser Bedeckung finden sich Muskelfäden über den Sack verlaufend, die dem Cremaster angehören. In diesem Sacke liegt der Hode, rechts oben von ihm der Nebenhode; mit dem Nebenhoden ein Netzzipfel innig verbunden (vide Fig. 8 aus Prof. *Bayer's* »Angeborener Leistenbruch«, S. 33), überdies noch mit dem ganzen Ring der Apertura interna, dessen Peritoneum eigenthümliche fimbrienförmige Zotten trug, durch zahlreiche ausgezogene Fortsätze verwachsen. Loslösung des Netzes und Versuch der Reposition. Da die Bruchpforte sich als eng erweist, wird das Netzstück abgebunden und abgeschnitten und der Stiel versenkt.

Wegen Blutung wird es nach Erweiterung der Oeffnung nochmals vorgezogen und es werden einzelne Venen unterbunden, hierauf wird der Netzstiel neuerdings versenkt.

Unter dem hodentragenden Inguinalfach des offenen Processus vaginalis war ein leeres damit communicirendes Säckchen im Scrotum. In diesen unteren Theil des Sackes wird der Hode gezogen und daselbst fixirt (Orchidopexie).

Heilungsverlauf, glatt, fieberfrei.

27. Mai 1900 wird Patient als vollkommen geheilt entlassen.

Revision 19. November 1901. Ueber unsere briefliche Nachfrage sind uns folgende Zeilen zugekommen:

»Der Umstand, dass mir drei Wochen Recrutenabrichtung nichts geschadet haben, trotz der unzähligen tiefen Kniebeugen etc. etc. ist wohl der beste Beweis meiner vollständigen Heilung.«

Sch. Adalbert, 22 Jahre alt, Beamte. Eintrittstag in unsere Anstalt 6. Juli 1901.

Diagnosis: Kryptorchismus sin. c. Hernia ing.

Anamnese: Der Vater des Kranken acquirirte in Folge seines Hustens vor zwei Jahren eine Nabelhernie, sonst keine hereditären Anhaltspunkte. Das Leiden ist angeboren. Im Alter von vier Jahren wurde die erste ärztliche Untersuchung vorgenommen, wobei das Tragen eines Bruchbandes angeordnet wurde. Der Kranke hat keine Beschwerden und lässt sich nur aus kosmetischen Rücksichten operiren.

Operation am 7. Juli 1901. Die Cremasterschichte zart, aber nachweisbar um den ganzen Bruchsack, dieselbe verdichtet sich lateralwärts, um dann in die Muskelbündel der Bauchmuskulatur zu übergehen. Der Bruchsack ist vom Hodensäckchen getrennt, auch in diesem Falle findet man das Peritoneum, welches das Hodensäckchen bildet, gegen den Bruchsack zu umgeschlagen. Leistencanal trichterförmig, das Ligament. Poupart. sehr schlecht entwickelt. Der Bruchsack wird vom Hodensäckchen getrennt und lege artis versorgt. Am Hoden, welcher letzterer etwas atrophisch erscheint, findet man ein deutliches Gubernaculum Hunteri. Der Hode wird am Gubernac. mit einem Péan erfasst und im Scrotum durch eine Matratzennaht fixirt. Jodoformverband, normaler Heilungsverlauf bis zum ersten Verbandwechsel, dann erhebt sich die Temperatur auf 38° C. Eiterung an zwei Stellen der jungen Narbe; die kleinen Fisteln schliessen sich, nachdem sich zwei Ligaturen abgestossen haben. Nach zehn Wochen vollständige Heilung.

Wie aus der Photographie, Fig. 9, ersichtlich, ist die Configuration des Scrotum eine normale.

J. Josef, 23 Jahre alt, Zimmermaler. Eintrittstag in die Anstalt 15. September 1901.

Diagnose: Hernia inguinalis dext. lib. Kryptorchismus dexter.

Hereditär nichts nachweisbar. Die Hernie entstand angeblich vor 14 Jahren; der rechte Hode soll früher stets in der entsprechenden Hodensackhälfte vorhanden gewesen sein und hätte angeblich erst die letzte Zeit das Scrotum verlassen und sich in die rechte Inguinalfalte dislocirt.



Fig. 9.



Fig. 10.

Operation 17. September 1901. Cremasterschichte vorne nur spärliche Streifen und Schleifen, hinten mächtigere Cremasterschichte mit der Abdominalmusculation deutlich znsammenhängend. Im Bruchsack ist hypertrophisches Netz und der Hode. Typische Bruchpfortennaht und bekannte Versorgung. Der Hode wird in das Fundussäckchen eingenäht und in das Scrotum reponirt. Parafuniculäre Naht, Ueberdachung des Funiculus mit der Obliquus-Aponeurose.

22. September 1901. Nähte entfernt, Wunde geschlossen.

28. September 1901. Eiterung im Mittelstück der jungen Narbe.

26. October 1901. Geheilt entlassen, der Hode steckt im Scrotum; vide photographische Aufnahme, Fig. 10.

M. Karl, 17 Jahre alt, Riemelehrerling. Eintrittstag ins Spital 3. October 1901.

Diagnosis: Hernia inguin. lib. d. Kryptorch. dexter.

Anamnese: Der Vater des Kranken ist mit einem Leistenbruche behaftet. Der Kranke vermisste immer den rechten Hoden im Scrotum, während der linke immer gut tastbar war. Vor circa einem Jahre glitt er auf der Gasse aus und gleich darauf bemerkte er die Geschwulst in der rechten Leistengegend und im Scrotum. Seit August 1. J. trägt der Kranke ein Bruchband.

Operation 7. October 1901. Cremasterschichte in Schleifenform, continuirlich, der Bruchsack dünn. Bei Eröffnung des Bruchsackes findet man den Hoden daselbst und oben am Annulus canal. inguin. intern. ein angewachsenes Dünndarmstück. Unter dem Hoden ein zweiter Sack, in welchem sich der stark zerfaserte Nebenhode vorfindet. Der Hode selbst ist klein, atrophisch. Der dünne Bruchsack wird unterhalb des angewachsenen Darmstückes ligirt, jodoformirt und in die Bauchhöhle versenkt. Typische Bruchfortennaht, hierauf Einscheidung des Hodens und parafuniculäre Naht. Der Hode liess sich nur in das obere Stück des Scrotum hinunterbringen; Verband.

12. October 1901. Nähte entfernt, Wunden per primam geschlossen.

20. October 1901. Geheilt entlassen, der Hode atrophisch.

\* \* \*

Wenn wir unsere Erfahrungen zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

1. Von unseren 16 Kryptorchiskranken waren 11 Individuen mit ausgesprochenen Hernien behaftet, wodurch auch in unseren Beobachtungen die Thatsache ihre Bestätigung findet, dass sich zu einem Leistenhoden gar nicht selten eine Hernie hinzugesellt, denn mit Ausnahme des vier Jahre alten K. F. befanden sich sämmtliche mit Hernien behaftete Patienten in verhältnissmässig späterem Jünglings-, respective beginnendem Mannesalter. In einem Falle wurde der ektopische Hode gelegentlich einer Herniotomie entdeckt und der Orchidopexie unterworfen.

2. Wir fanden regelmässig in allen von uns operirten Fällen zwischen der Aponeurose des M. obliquus externus und dem eigentlichen Peritonealsacke, in welchem der Hode steckt, stets eine cremasterähnliche Muskellage, welche, wenn auch mitunter sehr verdünnt und nur auf einzelne feinste Fäserchen und Schleifen reducirt erschien, dennoch schalenartig um den Peritonealsack herum ausgebreitet war und am oberen lateralen Pol in die Muskelplatte des Obliquus intern. direct übergang, so dass die Bezeichnungen »subaponeurotisch« und »submuseulär« nach *Nicoladoni* wenigstens für die von uns beobachteten Fälle nicht begründet erscheint.

3. Auch wir fanden analog den Beobachtungen *Finotti's* in vier Fällen die Epididymis maschig entwickelt und in ein Netzwerk von feinen Canälchen aufgelöst (*Vasa efferentia*), welche sich nicht sofort

zum Vas deferens vereinigen, sondern selbstständig noch eine Strecke weit getrennt verlaufen (Fig. 12).

4. In einem Falle fanden wir keine Epididymis, sondern nur ein drüsenähnliches Gebilde nahe dem oberen Hodenpol.

5. Einmal fanden wir einen Netzzipfel mit dem Nebenhoden innig verbunden.

6. In drei Fällen war der Processus vaginalis nach aufwärts umgeschlagen; nach Lösung der Adhäsionen liess sich der Hode leicht herunterziehen und verlagern, ein Umstand, welcher beim Descensus testiculi schwer in die Wagschale fallen und bei der Retention desselben eine wichtige Rolle spielen kann.

7. Zweimal stak der Hode in seinem eigenen Hodensäckchen, so dass der Bruchsack von ihm getrennt war; einmal fand man unter dem hodentragenden Inguinalfalte des Processus ein leeres, damit communicirendes Säckchen, in welches dann der Hode verlagert wurde; in dem letzten von uns operirten Falle fanden wir unter dem Hoden noch einen zweiten Sack, welcher die stark zerfaserte Epididymis enthielt.

8. Was die Grösse des ektopischen Hodens anlangt, fanden wir conform den Beobachtungen *Finotti's* denselben gut in der Hälfte der von uns operirten Fälle etwas kleiner, als normal, viermal deutlich atrophisch (M. Franz, K. Emil, Sch. Adalb. und M. Karl).

*Finotti* spricht die weiche, schlaffe Consistenz des Hodens als congenitale Atrophie an, zum Unterschiede von einer später entstandenen entzündlichen: bei der ersteren verschwinden nämlich successive die specifischen Elemente des Hodens und seines Bindegewebes, während sich die schon ausgebildete Tunica albuginea nicht mehr verändert; dagegen wird der nach entzündlichen Processen atrophische Hode durch Auftreten von Gewebswucherungen hart und derb.

9. Den Plexus fanden wir in allen von uns beobachteten Fällen mehr weniger zerfasert, das Vas deferens verlief ganz für sich am weitesten nach hinten.

10. In zwei Fällen fanden wir hypertrophisches Netz als Bruchsackinhalt (nur einmal, wie bereits sub 5 erwähnt ist, war ein Netzzipfel mit dem Nebenhoden verwachsen).

11. Der Samenstrang war in allen Fällen lang genug, so dass wir nicht gezwungen waren, zu castriren. Die letzteren Fälle bleiben auch nach *Finotti's* Erfahrungen in der Minderzahl.

*Duchesne* (Traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire. Thèse Paris. 1890) fand dasselbe; nach ihm wäre der Samenstrang nie zu kurz. und wenn das anscheinend der Fall ist, so seien tiefe Adhä-

renzen daran Schuld; die letzteren sind zu lösen und die Entfaltung des Samenstranges geht dann ohne Weiteres vor sich.

Es dürfte nicht uninteressant sein, mit einigen Worten auch die Anzeige zur Operation in den von uns operirten Kryptorchisfällen zu berühren.

Als diese fungirten bei drei Kryptorchen zeitweilig auftretende Anschwellungen des ektopischen Hodens und vehemente Schmerzen, welche Symptome sich in zwei Fällen bis zum Erbrechen steigerten und Application von Eisumschlägen nöthig machten; ein Fall (rechtsseitiger Leistenhode) wurde lange Zeit hindurch mit weichem Bruchband, welches mit hohler Pelotte versehen war, mit Erfolg behandelt, da sich jedoch die Schmerzattaquen wiederholten und der Kranke im Schulbesuch fortwährend gestört war, drangen die Eltern selbst auf die operative Beseitigung dieser lästigen Zustände. Auch in den übrigen und hauptsächlich in den mit Hernien combinirten Fällen spielte die zeitweilig auftretende Schmerzhaftigkeit die Hauptrolle; in einzelnen Fällen war die »Hässlichkeit« der Missbildung Beweggrund zur Operation.

Wir operirten in den Altersgrenzen, wie sie *Finotti* ausgesteckt hat, würden jedoch keinen Anstand nehmen, auch jenseits dieser Grenzen zu operiren, weil die Erfahrung lehrt, dass die Gegenwart beider Hoden im Scrotum als ein Zeichen der bereits erlangten Virilität angesehen wird.

In der Thèse *Duchesne's* lesen wir: »L'hypochondrie, que provoque chez beaucoup de malades l'absence d'un et surtout de deux testicules. L'esprit s'alarme facilement dit *Curling* à la moindre imperfection des organes géniteaux.«

Als Beleg dessen citirt *Duchesne* den in der Literatur bekannten Fall *Astley Cooper's*, wo der Kryptorchismus einen Mediciner zum Selbstmord getrieben hatte, und bei welchem die nachher vorgenommene Autopsie vollständige Integrität beider Hoden sicherstellte.

Im Vorhergehenden berührten wir schon das Alter der Operirten. Die Beantwortung der Frage, wann bei Kryptorchen die Operation vorzunehmen ist, lautet nicht überall gleich.

*Duchesne* ist der Meinung, dass der Kryptorchismus an und für sich gewöhnlich bis zur erreichten Pubertät keine besonderen Beschwerden mit sich bringe und auch unbeachtet bleiben könne, und dass er mitunter durch Zufall oder durch die in dieser Richtung vorgenommene Untersuchung entdeckt wird.

Der Hode ist nämlich bis zur Pubertätszeit verhältnissmässig klein und beweglich. Mit dem Eintritte der Pubertät nimmt sein Volumen zu, die Beweglichkeit nimmt ab, und das ist gerade der Zeit-

punkt, wo die meisten Kryptorchen zu leiden anfangen. Nach *Duchesne* operirt man zwischen dem 12. und 20. Lebensjahre, da nach ihm die Operation vor dem 12. Lebensjahre nicht nöthig ist und jenseits der Zwanziger-Jahre ohne Erfolg, wenigstens hinsichtlich der Hodenfunction bleiben kann.

*Finotti* stimmt der Ansicht *Besançon's* bei und will die Operationen erst nach dem vollendeten 11. bis 12. Lebensjahre vornehmen, da die Erfahrung gelehrt hat, dass der Hode bis zu dieser Altersstufe immer noch spontan herabsteigen kann; jenseits des 28. bis 30. Jahres haben die Veränderungen des Gewebes bereits einen solchen Grad erreicht, dass eine Erholung des Organs ganz ausgeschlossen ist.

Unser jüngster Patient war vier Jahre, unser ältester Kranke 29 Jahre alt.

Bei einigen von uns revidirten Operirten konnten wir eine merkliche Volumszunahme des operirten ektopischen Hodens constatiren.

Was die Spermatogenese anlangt, sind wir nicht in der Lage, etwas Bestimmtes darüber auszusagen, es liegt jedoch die Vermuthung nahe, dass reparationsfähige Fälle mitunter vorkommen, umsomehr als es *Péan* gelungen ist, bei einem Operirten zwei Jahre nach der Operation die Gegenwart von normalen Spermatozoen nachzuweisen.

#### Technik des von uns geübten Operationsverfahrens.

Der Processus vaginalis peritonei wird präparando blossgelegt; zu diesem Behufe muss der blosslegende Hautschnitt etwas anders geführt werden, als bei der gewöhnlichen Herniotomie üblich; er soll uns den Bruchsackhals genügend blosslegen, um die Samenstranggebilde bequem ablösen zu können; derselbe geht parallel dem Ligament. Poupartii circa einen Querfinger breit darüber und biegt bogenförmig zum Scrotum um. Nach Trennung der Haut und der mitunter sehr mächtig entwickelten lockeren oberflächlichen Fascie findet man die zumeist förmlich durchscheinend ausgebreitete Aponeurose des *M. obliquus externus* mit Verdichtung ihres Gewebes nach den Seiten hin, jedoch ohne eigentliche Pfeilerbildung. Zwischen dieser Aponeurose und dem Peritonealsack, worin der Hode steckt, fanden wir, wie schon bemerkt, in allen Fällen, wenn auch mitunter sehr verdünnt und auf einzelne feine Fäserchen und Schleifen reducirt, eine Muskelfaserschichte (*Cremaster*). Bei vorsichtiger Präparation findet man, wie diese gegitterte Muskellage nach der Peripherie des Sackes hin und lateralwärts (das heisst in der Richtung zur Spina anterior superior ilei dichter wird und am oberen lateralen Pol des Sackes) in die Muskelplatte des *M. obliquus internus direct* übergeht.

An einer Stelle erscheint der Cremastermantel strangartig der Länge nach verdickt; es ist dies jene Stelle, die nach Eröffnung des Peritonealsackes als longitudinaler, schwach convex nach aussen vorspringender Wulst oder Falte retroperitoneal in den Sack prominirt und als Gubernaculumrest bezeichnet wird (vide Fig. 11 und 12).

Diese Cremastermuskellage wird nun durchschnitten und die letzte unverschiebliche Schichte, der Peritonealsack, liegt vor.

Es folgt nun die Ablösung des Plexus.

Man beginnt mit dem äussersten Venenbündel, welches noch durch einige zarte Lamellen der properitonealen Schichte an den Pro-

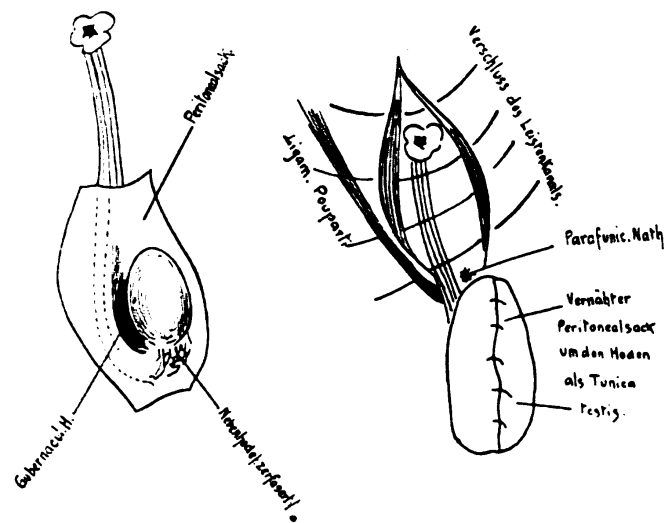


Fig. 11.

cessus vaginalis (respective Bruchsack) angeheftet ist; diese trennt man, einige Millimeter von der terminalen Vene entfernt, mit einem vorsichtig geführten Messerzuge, bis die blaue Vene deutlich vorspringt, und erweitert den kleinen Schlitz längs der Vene auf- und abwärts circa 4 cm lang, wobei man sich immer möglichst hoch an den Peritonealsack-, respective Bruchsackhals hält, weil hier blätterig-lockeres Zellgewebe den Samenstrang an den Bruchsack, respective Peritonealsack am losesten fixirt. Von diesem angelegten Schlitz aus gelingt dann die Ablösung des Plexus ohne Schwierigkeit. Man muss nur das ganze Bündel in toto herunterbringen und das am weitesten nach hinten (medial) gelegene, an seiner Derbheit und weissen Farbe leicht erkennbare Vas deferens mitnehmen. Sind wir so weit mit der Operation, so wird der abgelöste Plexus mit einem stumpfen zweizinkigen Haken sammt allen Schichten vom Assistenten



übernommen und weggehalten und die Isolirung des Bruchsackes wird von dem erwähnten Schlitz aus rückwärts herum zum oberen, respective medialen Wundrande hin vollendet.

Nach beendeter Lösung des Samenstranges folgt die Eröffnung des Proc. vagin., respective Bruchsackes, welche letztere man mit möglichster Schonung des Bruchsackhalses vornehmen soll, damit man diesen rascher und ohne Schwierigkeiten stieln kann.

Von dem angelegten Längsschlitz wird der Process. vaginal., respective Bruchsack vorsichtig circular quer eingeschnitten und der centrale Theil desselben nach aufwärts abgelöst. Diese Art der Isolirung des Funiculus nach *Schüller* ist etwas mühsam und deswegen

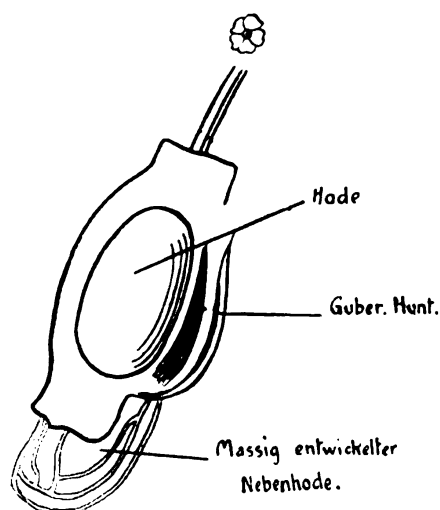


Fig. 12.

nehmen wir dieselbe nach *Nicoladoni* vor, das heisst bei uneröffnetem Process. vagin., respective Bruchsack von oben abwärts, respective peripherwärts zum Hoden hin und trennen den Processus erst dann, nachdem hoch oben im Niveau der Arteria epigastrica eine Ligatur um ihn herumgelegt worden ist und man sich davon überzeugt hat, dass der Processus leer ist. Die Ligatur des Processus, respective Bruchsackes erfolgt gerade so, wie wir sie bei radicaler Hernienoperation vornehmen. Der Processus wird stark angezogen und mit einem langbranchigen Péan oben am Halse quer abgeklemmt. Der Assistent hält während dieses Actes den Plexus, respective Samenstrang mit stumpfem Haken ab und der Operateur revidirt unterdessen den bereits abgeklemmten Processus, respective Bruchsack, ob nicht etwas, z. B. ein Stück Darm oder ein Netzzipfel, mitgefasst worden ist. Ist Alles in Ordnung, so folgt nun die Ligatur des Bruchsackhalses,

9\*

respective des Proc. vag. hinter dem abklemmenden Péan. Statt der einfachen Ligatur wird eine Sutura angelegt; zu diesem Behufe wird der platt abgeklemmte Processus vagin., respective Bruchsackhals hinter dem liegenden Péan mit einem festen Seidenfaden fortlaufend genäht, die lang gelassenen Enden werden geknotet, während der Assistent den Péan abnimmt; so durchgenäht liegt die Ligatur fest und kann nicht abgleiten. Es ist wichtig, darauf zu achten, dass der Ein- und Ausstich der Sutura knapp am Rande durchgeht, damit beim Zuziehen des Knotens wirklich auch das ganze Lumen des Processus, respective Bruchsackes zusammengezogen wird. Jetzt wird der Processus, respective Bruchsack circa  $\frac{1}{2}$  cm vor der Ligatur quer durchgeschnitten; Stumpf und Ligatur werden jodoformirt, die letztere

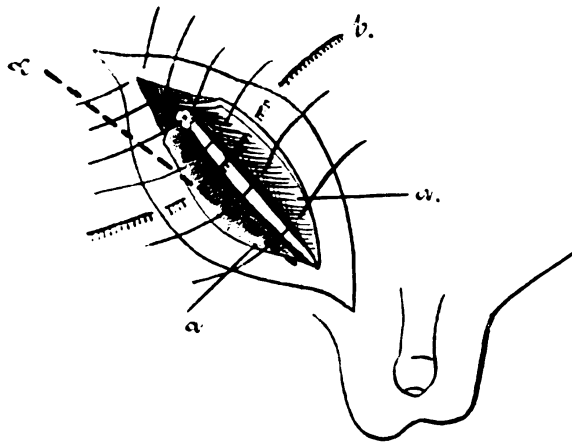


Fig. 13.

$\alpha$  Lig. Pouparti,  $a-a$  Cremasterlappen,  $b$  Schlussnaht (Haut-Cremasterrand).

gekürzt; im selben Moment schlüpft der Stumpf in die Bauchhöhle zurück.

Jetzt lassen wir den wichtigsten Act der Operation folgen: den Nahtverschluss des Leistencanals.

Hier weichen wir von der *Bassini*'schen Methode ein wenig ab, indem wir nämlich den Funiculus spermaticus nicht verlagern, sondern denselben in seiner normalen, natürlichen Lage belassen und über ihm den Leistencanal verschliessen, indem wir für den Funiculus nur so viel Raum lassen, dass er hinter der Nahtreihe eben noch durchgehen kann.

Unsere typische Canalnaht (siehe Fig. 13) wird folgendermassen angelegt:

Der Assistent zieht mit zwei sechszinkigen Haken die beiden Enden des Wundovals kräftig auseinander, wobei er darauf zu achten hat, dass er beiderseits eben die tiefsten gespaltenen Schichten (die

Cremasterlappen) auf die Spitzen der Haken mitnimmt. Die ganze Wunde hat dann eine Rautenform, in deren oberen Ecke der Bruchsackstumpf liegt, unter welchem genau median, die Raute auf ihrem Grunde halbierend, der Samenstrang zieht.

Spannt man diesen in seiner Verlaufsrichtung abwärts durch Zug mit dem wie tastend aufgelegten Zeigefinger an, so sieht man nach oben und unten von ihm den Grund der Raute zwei bogenförmige Linien begrenzen; die obere derselben ist die musculäre abdominale Umrandung der Apertura interna canalis inguinalis, die untere ist der scharfe Rand des Ligam. Poupartii. Man tastet diese beiden Ränder deutlich, wenn man, während der Assistent die Wundlappen kräftig anzieht und emporhebt, vom Bruchsackstumpfe den Zeigefinger auf und ab bewegt.

Diese beiden scharfen Ränder werden nun durch die Naht aneinandergebracht. Stellen wir uns die bisher gelangte Operation an einer rechtsseitigen Hernie vor.

Der Operateur spannt mit dem linken Zeigefinger den Funiculus, um ihn nicht anzustechen, stark nach abwärts und verschiebt ihn zunächst etwas zum Ligam. Poup. hin. So wird der obere zu nähernde Rand frei. Die rechte Hand führt eine stark gekrümmte, mit einem festen und doch nicht zu starken Seidenfaden armirte Nadel durch diesen Rand zunächst knapp unter dem Bruchsackstumpf, so dass ein circa  $\frac{1}{2}$  cm dicker Wulst des Randes mit der Nadel förmlich emporgehoben wird. Ist der Rand glücklich gefasst, so zieht man den Faden durch, verschiebt den Funiculus vom Ligament. Poupartii medianwärts und zieht Nadel und Faden genau so durch den unteren scharfen Rand des Ligaments selbst, wobei man darauf zu achten hat, dass man nicht zu tief unter den inneren scharfen Rand geht und nicht etwa die Vena femoralis ansticht.

Die oberste Ecke der tiefen Raute ist jetzt markirt, und wenn jetzt der Assistent die beiden zusammengelegten Enden des eben durchgezogenen Fadens kräftig aufwärts zieht (die Haken müssen liegen bleiben und deshalb werden sie von einem zweiten Assistenten gehalten), so springen die weiter noch zu nähernden Ränder noch deutlicher vor. Man legt nun in Abständen von etwa 1 cm noch zwei bis drei solcher Fäden genau nach obiger Weisung an; selbst bei einer weiteren Bruchpforte genügen für gewöhnlich drei bis vier Nähte.

Erst bis alle Fäden durchgelegt sind, knüpft man von oben nach abwärts und kann dabei sehen, wie sich die ganze Pforte über dem Funiculus schön schliesst.

Es ist selbstverständlich, dass, während die Nähte geknüpft werden, der Assistent die Wundränder nur lose abzuhalten hat, so weit, dass der Operateur freien Blick in die Tiefe hat. Um nun vorzubeugen, dass an Stelle des ligirten Bruchsackhalses Wiederdehnung eintrete, legen wir, von der obersten Canalsutur ausgehend, noch zwei bis drei, die nicht durchschnittene Fascie und Musculatur blind einstülpende Suturen in der Fortsetzung der eben vollendeten Canalnaht aufwärts an. Ist dies geschehen, dann ist kein Brechact mehr im Stande, an der Nahtstelle eine Vorwölbung zu erzeugen, wie wir uns wiederholt davon zu überzeugen noch während der Operation Gelegenheit hatten. Sämmtliche Suturen werden dann gekürzt und wieder jodoformirt. Dann folgt die Einscheidung des Hodens; der Rest des Peritonealsackes über dem Hoden (siehe Fig. 11) wird als Tunica vaginalis entsprechend zugeschnitten und durch einige feine Seidennähte verschlossen.

Um das eventuelle Hinaufschnellen des Hodens zu verhindern, wird das Bindegewebe des Samenstranges durch die sogenannte parafuniculäre Seidennaht an das Periost des Pecten ossis pubis fixirt, welche letztere sich in allen operirten Fällen gut bewährte, indem sie weder die Ernährung noch die Beweglichkeit des Hodens beeinträchtigte.

Zur Vermeidung der Tendenz des Hodens, sich horizontal zu stellen, wird der Gubernaculumrest am Fundus des Scrotum in allen jenen Fällen mittelst einer feinen Seidennaht fixirt, wo der Hode derart mobil wurde, dass dies ohne jede Gewalt geschehen kann.

Diese Procedur geschieht folgendermassen:

Im Fundus des Scrotum wird auf den von oben eingeschobenen Zeigefinger eine kleine Incision gemacht, durch diese ein Péan eingeschoben und der Hode beim Gubernaculumrest gefasst und herabgeleitet; doch ist diese Fixation nur dann nöthig, wenn trotz parafuniculärer Fixationsnaht der Hode immer wieder die Tendenz zeigt, aufwärts zu gleiten.

Zum Schluss folgt die Hautnaht; in diese fassen wir auch die freien Ränder der accessorischen Hüllen (Aponeurose und Cremaster) mit und erzielen dadurch eine genaue Affrontirung der tieferen Theile.

Ein aseptischer Compressionsverband beschliesst die Operation. Der letztere bleibt womöglich, wenn sonst keine Störung hinzutritt, acht Tage lang liegen; dann wird er gewechselt, gleichzeitig werden auch die Nähte entfernt.

Durch die geschilderte Operation war es in allen von uns operirten Fällen möglich, den Hoden herunterzuholen, nicht in allen aber

bis in den Hodensackfundus normal zu verlagern; in neun Fällen gelang auch das Letztere, so dass das Resultat ein ideales war (vide die photographischen Aufnahmen).

In allen operirten Fällen aber sind die vorher bestandenen Beschwerden geschwunden.

Die Operation brachte somit immer Besserung, mitunter Heilung des Zustandes.

Zum Schlusse danke ich Herrn Dr. *Aug. Hoffmann* für die freundliche Anfertigung und Ueberlassung der Photographien (Fig. 4, 6, 9 und 10).

#### Benützte Literatur.

1. Der angeborene Leistenbruch. Von Prof. Dr. *Karl Bayer*. (Berliner Klinik. 1900.)
2. Centralblatt für Kinderheilkunde. 1896, Nr. 2. (Zur Operation des Kryptorchismus. Von Prof. Dr. *Karl Bayer*.)
3. Ueber die radicale Versorgung incarcerirter, operirter Leistenhernien in der Landpraxis. Von Prof. Dr. *Karl Bayer* in Prag. (Sonderabdruck aus: »Die ärztliche Praxis«.)
4. Zur Pathologie und Therapie des Leistenhodens, nebst einigen Bemerkungen über die grossen Zwischenzellen des Hoden. Von Dr. *E. Finotti*. (Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. 1897, I.)
5. 260 Radicaloperationen nach Bassini, nebst einer eigenen Methode der conservativen Vorlagerung des Leistenhodens. Mitgetheilt von Prof. *C. Nicoladoni* in Innsbruck. (Wiener medicinische Presse. 1895, 10—17.)
6. Ueber abnorme Lagerung des Hodens ausserhalb der Bauchhöhle. (Docent Dr. *Englisch*. Wiener Klinik. 1885, November.)
7. Thèse pour le Doctorat en médecine par *C. Duchesne*. Traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire. Paris 1890.
8. *Eulenburg's* Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde.

(Aus dem Röntgeninstitut im Sanatorium Fürth in Wien)

## Zur radiographischen Anatomie<sup>1)</sup> und Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen an Extremitäten.

Von

**Dr. Robert Kienböck.**

(Mit 31 autographischen Kreidezeichnungen im Text und 14 Figuren auf 6 Lichtdruck-Tafeln; Tafel V—X.)

Durch meine radiographische Thätigkeit war ich in den letzten Jahren in der Lage, eine grössere Anzahl von Fällen syphilitischer Knochenerkrankungen zu sehen und den Werth der Röntgenuntersuchung für die Kenntniss derselben, namentlich die Diagnostik, zu beurtheilen. Da diese neue Untersuchungsmethode bisher nur selten zum Studium der syphilitischen Knochenerkrankungen herangezogen wurde, dürften meine Ausführungen von einigem Interesse sein. Zudem werden zahlreiche Radiogramme abgebildet werden; wenn die Bilder mehr Details zeigen als die Reproduktionen, denen man in den verschiedenen Zeitschriften gewöhnlich begegnet (Autotypien) — ich sehe von den »Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen« ab, mit ihren schönen Tafeln, und von den Röntgenatlanten, die in jüngster Zeit erschienen sind — so liegt dies an der grossen Sorgfalt, die ich bei der Aufnahme der Theile verwendet habe, und an der Art des Reproductionsverfahrens: ich habe hier autographische Kreidezeichnungen beigelegt, die vom akademischen Maler Herrn A. Kiss

<sup>1)</sup> Es würde sich empfehlen, die am Lebenden (oder an der Leiche) mittelst Röntgenuntersuchung erhobenen anatomischen Befunde in einer speciellen Lehre zusammenzufassen, als »radioskopische« oder etwa »radiologische«, am besten »radiographische Anatomie«, zu welcher die mikroskopische Anatomie, ferner die einfache makroskopische Anatomie Gegenstücke bilden. Im Allgemeinen handelt es sich um eine intravitale radiographische Anatomie, seltener um eine postmortale. Es kann natürlich auch unterschieden werden eine normale und pathologische radiographische Anatomie. Fälle, in denen auf dem Röntgenschirm im verdunkelten Raume Bewegungsercheinungen studirt werden, z. B. mit Respiration und Herzpulsation zusammenhängend, wären in eine »radioskopische Pathologie« zu vereinigen.

in Wien nach den Röntgenplatten (Negativen) unter meinen Augen ausgeführt wurden (Clichés von Angerer & Göschl, Wien) und ferner von M. Jaffé in Wien hergestellte Lichtdrucke.<sup>1)</sup>

Zunächst spreche ich den Collegen, die mir durch freundliche Uebersendung des Materials die Arbeit ermöglichten, meinen besten Dank aus; ihre Namen sind bei jedem Falle genannt.<sup>2)</sup>

Meine Casuistik enthält sowohl hereditär- als auch acquirirt-syphilitische Knochenerkrankungen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den im Gefolge einer im uterinen und im extrauterinen Leben erworbenen Infection auftretenden Processen besteht bekanntlich nicht.

Zunächst noch einige Vorbemerkungen: Die Knochenaffectionen bei Lues — sowie die anderen Localisationen des syphilitischen Virus — werden unterschieden in einfach entzündliche und in solche mit Bildung eines eigenthümlichen entzündlichen Granulationsgewebes, der »gummösen«, einer Degeneration (Verkäsung) verfallenden Granulationen, von Blutgefässen ausgehend. Doch scheint man die »einfach entzündlichen« Vorgänge nicht streng von den »gummösen« Veränderungen trennen zu können. Der Ausbreitung nach kennt man grössere Gebiete diffus infiltrirende Formen und circumscripte Knoten (Syphilome). Der Knochen kann vom Perioste oder vom Marke aus erkranken; rareficirende (osteoklastische) und osteoplastische Vorgänge pflegen sich bekanntlich zu combiniren, wie dies noch später auseinandergesetzt werden wird.

### I. Congenitale („hereditäre“) Syphilis.

Wenn sich die congenitale auch nicht wesentlich von der »acquirirten« Syphilis unterscheidet, so kennt man doch, abgesehen von dem Zeitpunkte der Infection und den damit unmittelbar zusammenhängenden Verschiedenheiten, eigene Typen der Localisation und Unterschiede im Verlaufe. So sind bei der hereditären Erkrankung — bei der es keinen Primäraffect gibt — eine secundäre und tertiäre Periode nicht zu trennen, und was die Knochenaffectionen betrifft, kommen dieselben

<sup>1)</sup> Die bezüglichen Radiogramme wurden zum Theile bereits von mir am VII. Congresse der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau, Mai 1901, demonstrirt. Irrthümliche Deutungen der Röntgenbilder, wie es leicht geschieht, zu vermeiden, war ich ängstlich bemüht. Es kann dies nur bei Beurtheilung guter (scharfer und contrastreicher) Bilder und beträchtlicher, specieller Uebung gelingen.

<sup>2)</sup> Wie ich erfahre, werden einige Herren ihre Beobachtungen noch in eigenen Arbeiten verwerthen, speciell sind die Radiogramme mancher Fälle Herrn Dr. *Hochsinger's* ebensowohl für sein demnächst erscheinendes Werk (Studien über die hereditäre Syphilis. Wien, Deuticke, II. Theil) als zu meiner Benützung gezeichnet worden (Fig. 3, 4, 8 und 9).

regelmässig schon in der frühesten Zeit zum Vorschein — im Gegensatz zur acquirirten Lues.

### 1. Syphilis des Embryos.

Die an den Früchten und Neugeborenen, bei Aborten, Früh- und Todtgeburten überhaupt als sicherstes Zeichen von Lues vorgefundene, allbekannte Osteochondritis — an den Wachstumszonen besonders der langen Röhrenknochen und Rippen — braucht hier nur kurz berührt zu werden, da die Veränderung bereits von *Holzkecht* im Vereine mit mir radiographisch studirt und beschrieben wurde.<sup>1)</sup> Auch *Hoch-*

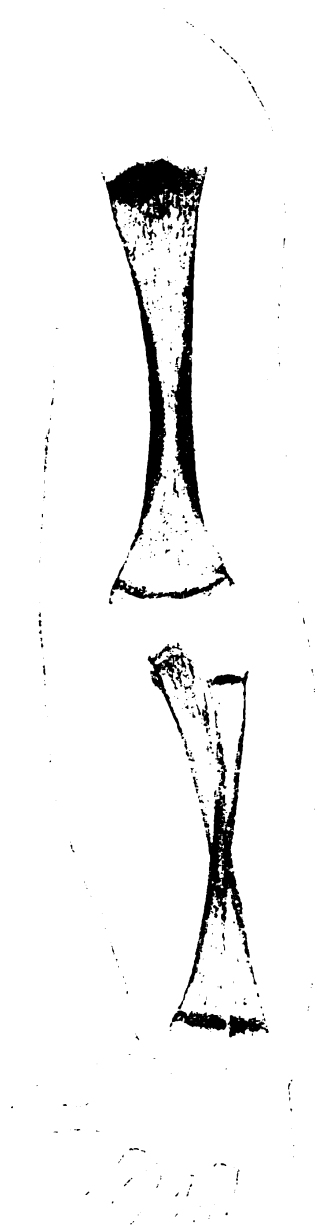


Fig. 1 (nat. Gr.). Die knorpeligen Abschnitte: Gelenksenden und Carpalien, sind nicht zu sehen. — Hinteransicht bei Pronation.

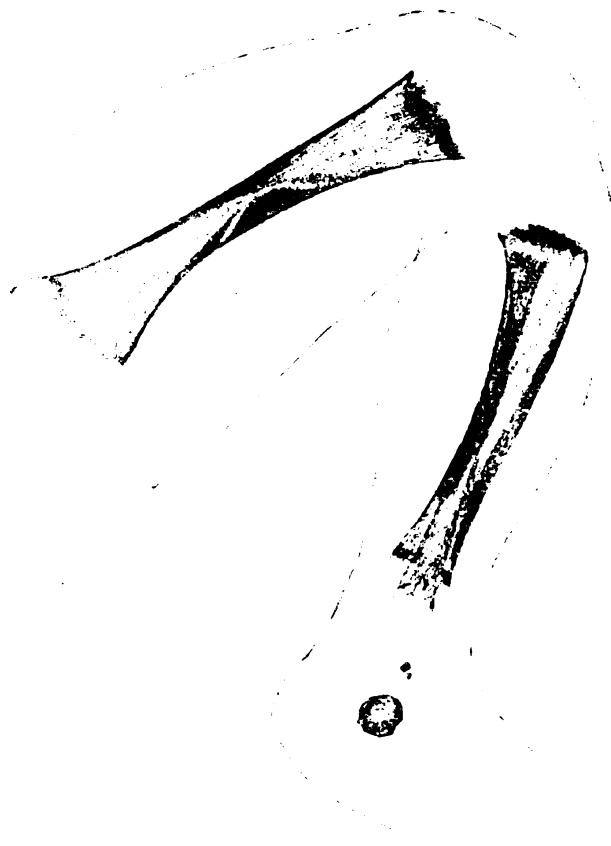


Fig. 2 (nat. Gr.). Der Knochenkern im Calcaneus ist bereits gross, im Talus sind erst kleine Kalktheilchen — ein normaler Befund für die Altersstufe. — Lateralansicht.

*singer* hat das Ergebniss der Röntgenuntersuchung an eigenen Fällen

<sup>1)</sup> In »Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen«. 1901, Bd. IV. Heft 5.



wiederholt besprochen.\*) Es seien daher aus unserer Arbeit von den zahlreichen Figuren hier nur wenige Bilder wiedergegeben. Fig. 1 und 2, rechte Ober- und Unterextremität eines ausgetragenen todtgeborenen, syphilitischen Kindes im Röntgenbild; man sieht an den Epiphysengrenzen die Diaphysen nicht normal scharf mit querer Ebene (respective im Bild: Linie) enden, sondern die typische Unregelmässigkeit an den Verkalkungs- und Verknöcherungszonen: in den Knorpel sich erstreckende, kalkhältige Zacken (zum Theile sich nur unscharf abbildend), ausgehend von einer abnorm kalkreichen und dicken Verkalkungszone.

## 2. Syphilis des Säuglings.

Bleibt das Kind am Leben, dann lassen sich die Veränderungen rein klinisch nicht mehr nachweisen, es sei denn zu consecutiver Verdickung des Epiphysenknorpels oder Lösung desselben gekommen. Nur die Röntgenuntersuchung kann die Frage nach der Persistenz der Osteochondritis, der Häufigkeit der Epiphysenlösung und ihren Folgeerscheinungen lösen, wie wir bald an Beispielen sehen werden.

Vorerst sei darauf aufmerksam gemacht, dass sich an Säuglingen die syphilitische Knochenerkrankung besonders durch schmerzhaft Verdickungen und »Pseudoparalysen« documentirt, Erscheinungen, die an den schwächlichen Säuglingen oft zugleich mit Leber- und Milzschwellung, Haut- und Schleimhautaffectionen auftreten. Die »Pseudoparalyse«, von Manchen nur als lähmungsartige »Vermeidung von Bewegungen zur Verhütung von Schmerzen« aufgefasst, ist seit *Valleix'* (1835), *Bednar's* (1853) und *Parrot's* (1872) Arbeiten bekannt. Ausser diesen Veränderungen langer Röhrenknochen wurde auch seit *Archambault* (1869) eine Anzahl von Fällen mit Entzündungen von Fingerknochen, meist Fingerphalangen, seltener Metacarpen und Fussknochen bei Kindern beschrieben, unter der Bezeichnung »Dactylitis« und »Phanlangitis syphilitica«. Beobachtungen von *Archambault*,<sup>1)</sup> *Parrot*,<sup>2)</sup> *Busey*,<sup>3)</sup> *Bulkley*,<sup>4)</sup> *Taylor*,<sup>5)</sup> *C. Smith*,<sup>6)</sup> *Lewin*,<sup>7)</sup> *Eschle*,<sup>8)</sup> *Bäumler*,<sup>9)</sup> *Colcott Fox*<sup>10)</sup> etc.<sup>11)</sup>

\*) Wiener dermatologische Gesellschaft. 1901; VII. Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, Mai 1901. Verhandlungen, 2. Theil, S. 536.

<sup>1)</sup> Union médicale. 1869, Nr. 140. — <sup>2)</sup> Archives de physiol. norm. et path. 1872. — <sup>3)</sup> Amer. Journal of med. sciences. Oct. 1874, N. S. 136, pag. 434. — <sup>4)</sup> N. Y. med. Journal. 1874, I, pag. 497. — <sup>5)</sup> Americ. Journal of Syph. and Derm. 1871 und 1872; Archives of scientific and practical medicine. 1873; ferner »Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children«. N. Y. 1875. — <sup>6)</sup> N. Y. med. Journal. 1874, I, pag. 59. — <sup>7)</sup> Charite-Annalen. 1877, IV. (ersch. 1879), S. 618. — <sup>8)</sup> Archiv für klinische Chirurgie. 1887, XXXVI, S. 357. — <sup>9)</sup> *Ziemssen's*

*Hochsinger*\*) unterzog die Erkrankungen der Finger bei syphilitischen Säuglingen zum ersten Male der Röntgenuntersuchung; er betonte an der Hand von 55 neuen Fällen, dass die »Phalangitis« bei solchen Säuglingen im Gegensatze zu einer verbreiteten Ansicht nicht selten ist und gegenüber den zu späterer Zeit auftretenden syphilitischen Knochenaffectionen in typischer Weise an den Grundphalangen der Finger beginnt und an den distalen Theilen derselben eine bedeutendere Ausbreitung erfährt (Abbildungen). Das Studium der syphilitischen Knochenkrankungen der Säuglinge verdanke ich denn auch Herrn Dr. *Hochsinger's* Initiative. Die von ihm, ferner von Herrn Primarius *Knöpfelmacher* und von Herrn Dr. *S. Weiss* übersandten Fälle bilden die Basis der zunächst folgenden Untersuchungen.

#### Beobachtung I.

Bei einem schwächlichen kleinen Patienten Herrn Dr. *Hochsinger's* (derselbe demonstrierte das Kind in der Wiener dermatologischen Gesellschaft, 1901) fanden sich verschiedene Manifestationen von hereditärer Syphilis: in der dritten Woche auftretendes maculo-papulöses Syphilid, blutige Coryza, Sattelnase, Narben an den Mundwinkeln und nun im fünften Lebensmonate eine »Pseudoparalyse« der rechten Oberextremität mit Anschwellung des Ellbogens und Handgelenks.

In dem Radiogramm des distalen Theiles der rechten oberen Extremität (Fig. 3) zeigen sich alle Knochen bedeutend verändert. Am auffallendsten ist zunächst, dass die Epiphysen von Radius und Ulna nicht knorpelig sind — wie es zu dieser Zeit normal der Fall ist — sondern verknöchert; die knöchernen Theile von Radius und Ulna (Diaphysen) enden, anstatt in queren, scharfen Ebenen (Verknöcherungszone), hier in Formen, welche sich sonst nur bei älteren Individuen finden, und zwar in Folge von Epiphysenverknöcherung.

Die Radiusepiphysenverdickung zeigt sich auch an der Contour des Gliedes. (Im Capitatum ist bereits der normale Knochenkern.) Auf der nicht in ganzer Ausdehnung gezeichneten Originalplatte war auch eine Deformation, Verdickung und partielle Erweichung (hellere Stellen im Knochenschatten) in der ganzen Länge der Vorderarmdiaphysen zu erkennen. (Der wohl ebenfalls afficirte Oberarm wurde leider nicht in voller Ausdehnung radiographirt.) Auf dem Bilde sieht man die genannten Veränderungen deutlich, sowohl an den diaphysären Abschnitten, als auch an den epiphysären Enden. Hier kann man mehrere Zonen unterscheiden, z. B. an der Ulna einen distalen, ziemlich dichten, kalkreichen stylusartigen Fortsatz und an der Grenze gegen die Diaphyse eine circa 1—2 mm breite helle, fast kalklose, Handbuch. 1874, Bd. III, S. 154. — <sup>10)</sup> *Lancet*. 1882, I, pag. 870. — <sup>11)</sup> Die bei Erwachsenen, meist bei acquirirter Lues vorkommenden Fingererkrankungen werden später genannt werden.

\*) Vortrag auf der 72. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen, 17. September 1900 Wiener medicinische Presse, 1900, S. 2273, und Festschrift zu Ehren von *M. Kaposi*, Wien 1900.

quere Zone, offenbar die bedeutend erkrankte (gummöse, käsige) Wachstumszone. Dieselbe hebt sich auch an den Radius als hellere, hier aber nicht gerade transversal verlaufende, sondern bedeutend ausgehöhlte Zone ab, und zwar etwas unscharf begrenzt, sowohl distalwärts gegen die ungleich und mässig verkalkte (sich verschwommen abbildende) Epiphyse, als proximal gegen den bedeutend verkalkten, gabelig getheilten Diaphysenknochen. Eine gegen die radiale Oberfläche der Extremität hin gerichtete Ausladung

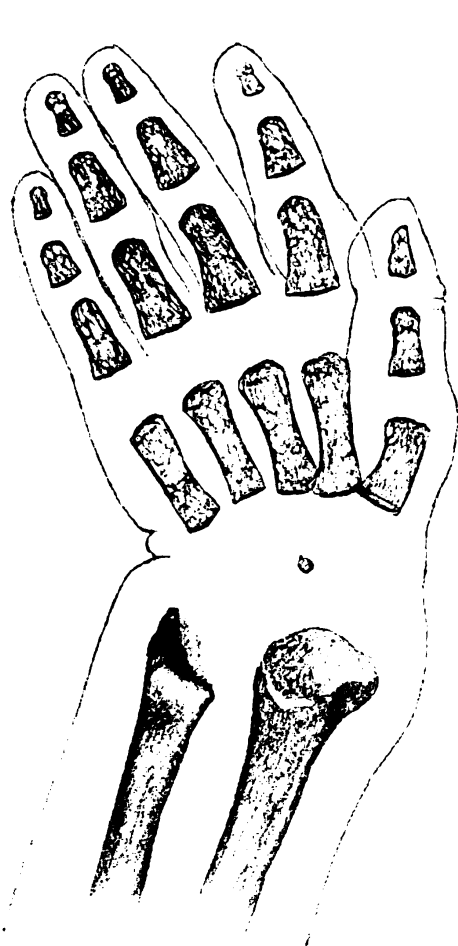


Fig. 3 (nat. Gr.).



Fig. 4 (nat. Gr.). Normal.

an dieser Stelle ist wohl als periostale Calluswucherung nach Epiphysenlösung aufzufassen.

Nun sind aber auch noch alle verknöcherten Theile — Diaphysen — der Fingerknochen pathologisch verändert: auf dem Bilde sieht man die Metacarpen und Phalangenknochen in ziemlich normaler Form, aber ihre Structur ist als rarificirt zu bezeichnen, es besteht ziemlich bedeutende Porose der Knochen. Namentlich liegen in den Centren der peripheren Hälften der Grund- und Mittelphalangen der vier langen Finger grobe Lücken im Maschenwerk der Spongiosa, deren Bälkchenzüge unregelmässig gerichtet sind.

In Fig. 4 ist zum Vergleiche das Röntgenbild der rechten Hand eines gleich grossen, gesunden, drei Wochen alten (also jüngeren!) Kindes gezeichnet. Man beachte die schlankere Form der Knochen, namentlich auch des Vorderarmes, mit queren, scharf durch eine dunklere Verkalkungslinie begrenzten Enden der Diaphysen und mit dichter, hauptsächlich längsgerichteter Spongiosazeichnung.

Es handelt sich in diesem Falle offenbar um eine schwere Erkrankung wohl des ganzen Skelettes bei einem syphilitischen Säugling. Die Affection der Diaphysen der Röhrenknochen ist wohl vor Allem als einfache Atrophie durch Syphilis aufzufassen; die Epiphysenveränderung beruht gewiss auf syphilitischer Osteochondritis, wobei Epiphysenlösung stattgefunden haben dürfte, welche nun Verknöcherung der ganzen Epiphysenknorpel bewirkte. Die Pseudoparalyse ist hiedurch wohl erklärt.

Ich möchte hier noch darauf aufmerksam machen, dass bedeutende Atrophie des Skelettes bei syphilitischen Säuglingen nicht sehr selten sein dürfte. Denn die von Collegen *Holzknacht* im Vereine mit mir angestellten Röntgenuntersuchungen von Säuglingen, die einige Monate alt, gestorben und im pathologisch-anatomischen Institute in Wien (Vorstand Herr Hofrath *Weichselbaum*) vom Assistenten Herrn Dr. *O. Stoerk* bei der Section als syphilitisch erkannt worden waren, ergaben in einer Anzahl von Fällen, dass das Skelet (die Unterextremitäten wurden untersucht) hochgradig porotisch war; osteochondritische Veränderungen an den Epiphysengrenzen waren in diesen Fällen nicht mehr vorhanden. Ein ausführlicher Bericht darüber mit Abbildungen soll demnächst von Collegen *Holzknacht* und mir in den »Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen« veröffentlicht werden.

#### Beobachtung II.

Im Höhestadium der Erkrankung etwa ist ein in Fig. 5 gezeichneter Herd. Bei einem von Herrn Dr. *S. Weiss* aus dem Karolinen-Kinderspital übersandten, sicher luetischen, ein Jahr alten Kinde war das Grundglied des rechten Zeigefingers verdickt; das Radiogramm zeigt, dass diese Verdickung durch Periostschwellung (Weichtheilschwellung) zu Stande kam, der Knochen deformirt und erweicht war. Besonders an dem distalen Theil sind grobe Defecte im Inneren, aber auch im basalen Abschnitt. Ulnar findet sich auch ein oberflächlicher Defect, wobei die Corticalis wie eingeschnürt aussieht (Erhaltensein blos der inneren, normaler Weise von der Mitte der Rindensubstanz gegen das Köpfchen ausstrahlenden, fächerartigen Bälkchenzüge). Abgesehen von der intacten Basis der Phalanx ist der Innenschatten fast ganz verändert, im Schatten aufgehellt. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: syphilitische Ostitis.



Fig. 5 (nat. Gr.).

### Beobachtung III.

Ausgebreitete, schwere Knochenveränderungen sind in den Abbildungen 6 und 7 (auch Tafel V *A* und *B*) zu erkennen. Es handelt sich um einen, von Herrn Primarius *Knöpfelmacher* aus dem Karolinen-Kinderspitale übersandten, drei Monate alten Knaben mit palpablen Schwellungen an den Fingern und Vorderarmknochen, sowie Paresen der Oberextremitäten.

Der Knabe ist das vierte Kind; vorher ein Abort nach zwei gesunden Kindern. Der Neugeborene war kräftig; in der siebenten Lebenswoche erschien ein maculo-papulöses Exanthem, Rhinitis und Schnüffeln. Keine Drüsenschwellungen. Bei Gelegenheit der Untersuchung (dritter Monat) bestanden auch noch die genannten schmerzhaften Schwellungen und Paresen an den Oberextremitäten, Sattelnase, Leber- und Milzvergrößerung. Die Unterextremitäten anscheinend normal.

In dem Radiogramme der rechten Oberextremität (Fig. 6) fallen auf: schwere Veränderungen an der Grundphalanx des 2., 3. und 4. Fingers, weniger des 5., sowie an Ulna und Radius, undeutlich an den Mittelhand- und übrigen Knochen. Die genannten Phalangen sind in ihrer ganzen Länge im Querdurchmesser vergrößert (plumpe Form); von der Rindensubstanz ziehen etwa in der Mitte der Längsausdehnung des Knochens unregelmässige, compactere Züge gegen innen und vorne hin, die Schattenzeichnung im Inneren erscheint verschwommen fleckig, was sich durch Resorption von Knochenbälkchen (Umbau der Spongiosa) erklärt. Der proximale, an den Epiphysenknorpel anstossende Theil des Knochens (dunkle Schattenlinie) und das distale Ende (Köpfchen) sind am wenigsten verändert, die Mitte der Diaphyse ist also am schwersten geschädigt. Am Zeigefinger ist aber auch die proximale, im Wachstum zuletzt apponirte Knochenscheibe destruiert. An den Vorderarmknochen ist eine ausgebreitete Erkrankung durch Verdickung und an die periostale Oberfläche angrenzende Defecte ausgesprochen, was wohl einer Affection der ganzen Diaphysen entspricht. Die Verkalkungszone derselben bildet sich ziemlich normal ab, doch zieht proximal, etwa 1—2 mm entfernt,

eine zweite kalkreiche Zone. Die Knochenkerne im Capitatum und Hamatum scheinen wie an der contralateralen Hand intact.

An der linken Oberextremität (Fig. 7) sind ähnliche Verhältnisse. Eine Erkrankung der Grundphalanx ist an dem 2. bis 4. Mittelfinger eben noch erkennbar, bedeutend aber am Kleinfinger, wo, vom Köpfchen abgesehen, der Knochenschatten vergrößert und unregelmässig streifig-wolkig gezeichnet ist. Die Vorderarmknochen



Fig. 6 (nat. Gr.).

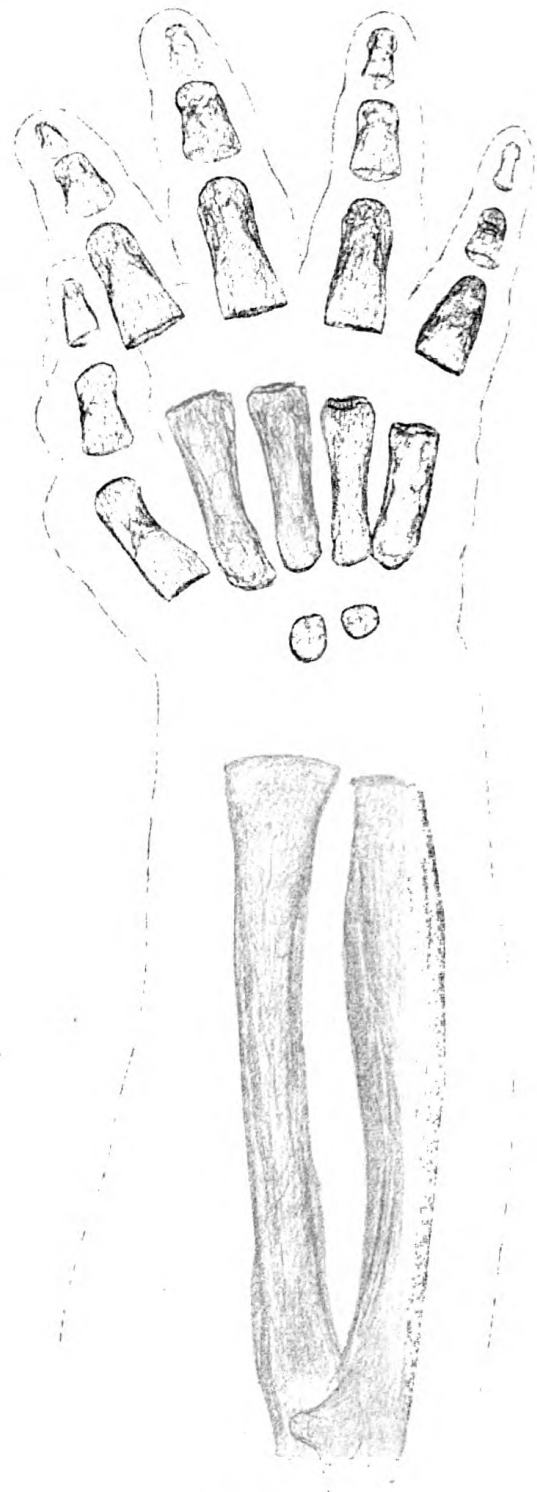


Fig. 7 (nat. Gr.).

Die beiden Radiogramme sind auch als Lichtdrucke reproducirt (Tafel V, *A* und *B*).

sind in toto hochgradig erkrankt, sowohl im Innern verändert als in der ganzen Ausdehnung der Diaphysen mit Knochenauflagerungen bedeckt, wodurch die Ulna in der distalen Hälfte eine besonders auffallende spindelförmige Verdickung erfahren hat.

Die von Herrn Primarius *Knöpfelmacher* eingeleitete Calomel-Behandlung hatte sechs Monate später die syphilitischen Symptome nicht zum Schwinden gebracht. Das Kind war ausserdem leicht rhaechitisch geworden (Schädel) und litt an Convulsionen.

#### Beobachtung IV.

Analog ist der mir von Herrn Dr. *Hochsinger* aus dem I. Kinderkranken-Ordinationsinstitut übersandte Fall; drei Monate altes blasses Mädchen mit mehreren Symptomen von Lues: »Ductylitis« und Coryza (kein Exanthem und keine Lähmung zur Zeit), geboren nach zwei vorausgegangenen Aborten.

Beide Oberextremitäten zeigen auch im Röntgenbild Veränderungen, an Ausbreitung nahezu symmetrisch, aber in verschiedenen Stadien; es sei nur die linke Extremität (Fig. 8) näher beschrieben. Zunächst sind die Grundglieder des zweiten bis vierten Fingers verdickt (Weichtheil-, namentlich Periostinfiltration) und ihre Phalangen afficirt, am wenigsten am Mittelfinger; an den drei übrigen Grundphalangen sieht man grobe Defecte und Aufhellungen des Schattens (in der distalen Hälfte

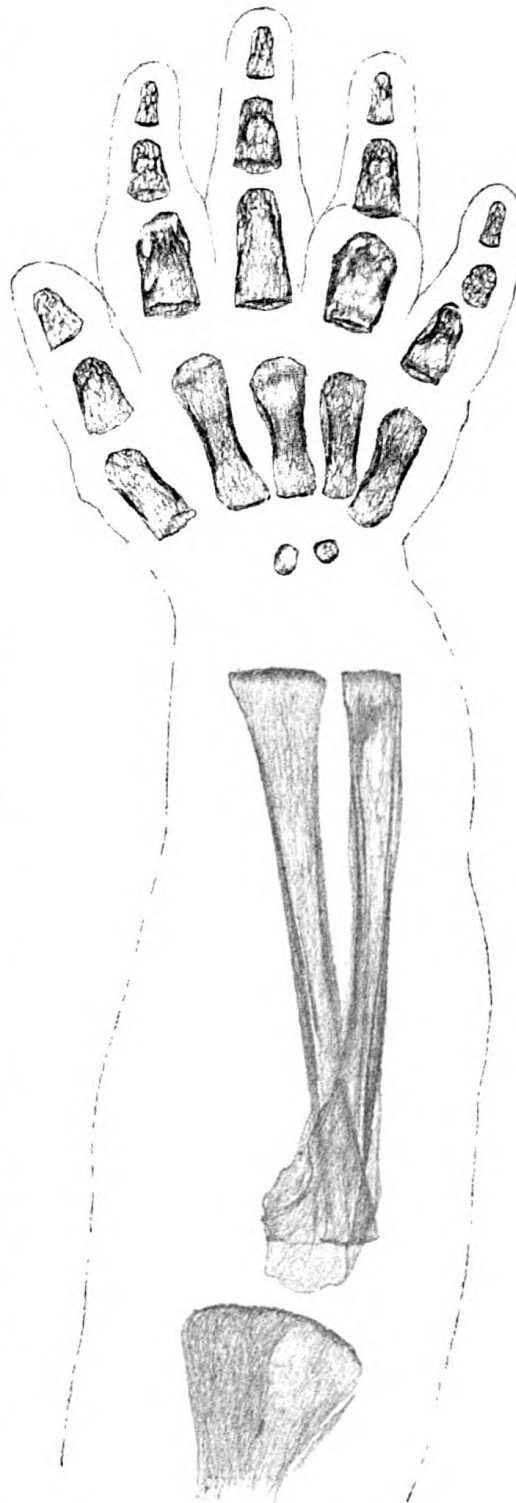


Fig. 8 (nat. Gr.). Hinteransicht bei Pronation.

bedeutender), besonders an dem vierten Finger ist ein Kern (zusammengesunkene Phalanx) und eine äussere Knochenhülle zu unterscheiden. Mitbetheiligung eines Gelenkes ist nur an dem ersten Interphalangealgelenk des zweiten und fünften Fingers vorhanden: Subluxation durch Erschlaffung des Bandapparates. Die Ulna ist in ihrer ganzen Ausdehnung verändert, wobei Knochenauflagerungen am meisten hervorspringen. Auch an der Humerusdiaphyse (gut sichtbar lateral) und an den Mittelhandknochen sind Knochenauflagerungen.

An der rechten (nicht abgebildeten) Oberextremität desselben Individuums waren die Veränderungen an den Vorderarmknochen ebenso bedeutend, an dem Handskelet etwas weniger ausgebildet, hier ebenfalls die Metacarpen und die Grundphalanx des zweiten und vierten, in geringerem Grade des Mittelfingers, betreffend. Die Epiphysengrenzen sind auf Osteochondritis suspect.

Aehnliche Fälle wurden mir noch öfters zur Röntgenuntersuchung übersandt, ich erwähne aber nur noch zwei Fälle:

#### Beobachtung V.

Ein zwei Monate altes Mädchen (Dr. *Hochsinger's* Ambulatorium) mit verschiedenen Syphiliserscheinungen, Nasenaffection, Exanthem, Pseudoparalyse der Arme mit Fingerschwellungen. Auf den Radiogrammen waren die Vorderarmknochen der rechten und linken Oberextremitäten bedeutend afficirt zu sehen, die Fingerknochen nur wenig verändert, am deutlichsten noch die Grundphalanx des linken Zeigefingers; zarte Aufhellung (»Einschnürung«) in der Mitte der Länge an der Corticalis.

#### Beobachtung VI.

Bei einem anderen Falle Herrn Dr. *Hochsinger's*, einem sieben Wochen alten, mit Syphilis behafteten Mädchen waren unter Anderem Knochenaffectionen an den Vorderarmen und bedeutende Verdickungen von Fingern nachzuweisen. An der linken Hand waren die Grundphalangen mehrerer Finger verdickt, ebensosehr aber auch die Mittelphalanx des Mittelfingers; an der rechten Hand am bedeutendsten die erste und zweite Phalanx des zweiten und vierten Fingers mit Beugung der Interphalangealgelenke, was den Händen ein eigenthümliches Aussehen verlieh. Auf den Röntgenbildern waren schwere Knochenkrankungen zu diagnosticiren, mit Verdickungen, Defecten, Aufhellungen (Entkalkung und Knochenresorption) und anderen Strukturveränderungen.

Aus den beschriebenen Bildern lässt sich mit Sicherheit eine schwere, ausgebreitete Skeleterkrankung diagnosticiren. Dabei kann man unter Anderem auch den Verlauf der Knochenkrankung erkennen. Derselbe sei für die Affection der Phalangen ausführlicher erörtert. Die erste Veränderung ist ein Schwund der Corticalis an einigen Stellen in der Mitte der Diaphysenlänge und eine Unregelmässigkeit (Aufhellung, Zerklüftung) der fächerförmigen Bälkchenzüge, in welche sich normaler Weise die Corticalis in der Mitte der Dia-



physenlänge gegen das Köpfchen auflöst (Mittelfinger-Grundphalanx in Fig. 7 und ebenso in Fig. 8). Dann greifen die Strukturunregelmässigkeiten weiter gegen das Innere, und die peripheren Knochen-theile werden nahezu ganz resorbirt; indem die inneren Züge des Fächers erhalten bleiben, erhält man den Eindruck als ob die Corticalis eingeschnürt wäre (Grundphalanx des fünften Fingers in Fig. 6), es bilden sich grössere Defecte, der Knochen sinkt zusammen. Zugleich können schon vom Periost her neue Knochenlagen gebildet sein, wodurch der Eindruck von Kern und Hülle erzeugt wird (Grundphalanx des zweiten und vierten Fingers in Fig. 7); so entsteht auch eine Volumsvergrösserung des Knochens anscheinend zuweilen in allen Dimensionen, vor Allem aber in dem Querdurchmesser. Die äusseren Lagen des Periosts sind infiltrirt und dies bedingt vor Allem die palpable, harte Schwellung des Fingergliedes — Flaschen- oder Spielkegelform des Fingers. In diesem Stadium ist das radiographische Spongiosabild verschwommen, durch Porosität und Kalkarmuth alter und neugebildeter Knochenbälkchen (Grundphalanx des zweiten, dritten und vierten Fingers in Fig. 6). Allmähig wird die Schattenzeichnung im Innern eine schärfere und später wird bekanntlich die Structur wieder eine normale, es tritt *Restitutio ad integrum* ein. Ich kenne Bilder mit geringeren Unregelmässigkeiten, wo sich die völlige Reparation der entzündlichen Veränderungen vorbereitete. Fortpflanzung der Erkrankung in proximaler oder distaler Richtung ist selten: an Grundphalanx des Zeigefingers in Fig. 6 ist auch die Gegend der Verknöcherungszone afficirt, in Fig. 8 ist das entsprechende Interphalangealgelenk des zweiten und vierten Fingers gelockert.

In jenen Fällen der Literatur, wo Nekrose des Knochens mit Ulceration bei syphilitischen Säuglingen beobachtet wurde, glaubt, im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren, *Hochsinger* auf Grund seiner zahlreichen eigenen Beobachtungen *Mischinfection* (z. B. Tuberculose) annehmen zu können. Wenn wir in den oben genannten Beobachtungen nach dem mikroskopischen Ausgangspunkt des pathologischen Processes fragen, erscheint es aus den Bildern wahrscheinlich, dass die Affection an den Eintrittsstellen der ernährenden Gefässe in die Knochendiaphyse beginnt und von hier aus nach Innen unter Auflösung von Knochensubstanz fortschreitet. Auch der weitere Verlauf, der totale Umbau der Knochen und die endliche Restitution, erscheint klar und im Bilde ersichtlich. Ob der Ausgangspunkt auch an der epiphysären Wachstumszone liegen könne, ist aus unseren Radiogrammen nicht ersichtlich. Jedenfalls

10\*

hat die Vorstellung viel für sich, dass überhaupt die Regionen mit lebhaftestem Wachstum (Vascularisation und Proliferation) am frühesten erkranken (*Lewin, Hochsinger*) und ist ein Vergleich mit der zu noch früheren Perioden stattfindenden Osteochondritis (nach denselben Autoren) gestattet, wobei man sich aber doch den Unterschied gegen diese typische Veränderung vor Augen halten soll. Die letztere dürfte ferner bei den von mir radiographisch untersuchten Kindern nicht selten schon geschwunden gewesen sein. Aus Sectionen mit mikroskopischen Untersuchungen offenbar ähnlicher Fälle (z. B. von *Parrot, Lewin*) ist bekannt, dass es sich um entzündliche, und zwar (meist oder immer?) nicht um einfach entzündliche, sondern um gummöse Veränderungen der Knochen handelt. Von den Röntgenbildern ist abzulesen, dass ein diffuser, rareficirender Process stattfindet mit Vorgängen im Perioste und im Marke; eher als von Osteoperiostitis könnte man von Osteomyelitis sprechen. Im Ganzen charakterisirt sich also der Process beim Säugling als eine (wohl gummöse) rareficirende »Osteomyelitis« der Phalangen mit den klinischen Merkmalen des subacuten Verlaufes, mit Knochenauftreibung und -Erweichung, bedeutender entzündlicher Weichtheilsschwellung, geringer Schmerzhaftigkeit und (bei überlebenden Individuen) Ausgang in allmälige Restitutio ad integrum.

Wie ersichtlich, ist die Affection bei den Individuen durchaus nicht auf die Phalangen beschränkt, es erkranken vielmehr häufig zugleich und in gleicher Weise auch die Mittelhand- und alle langen Röhrenknochen der oberen Extremität; wie wir gleich sehen werden, kann auch das Skelet der unteren Extremitäten in analoger Weise ergriffen werden. Die Differentialdiagnose gegen Rhachitis wird weiter unten erörtert werden. Es ist ferner wahrscheinlich, dass in manchen unserer Fälle auch noch Rumpf- und Schädelknochen befallen wurden. Von manchen Autoren wird als charakteristisch für hereditär-syphilitische Affectionen in der frühen Lebenszeit die bedeutende Ausbreitung über den Organismus, speciell auch über das Knochensystem hervorgehoben. So war im bekannten, secirten Falle *Parrot's* (1872) nahezu das ganze Skelet erkrankt.

Bei einem zwölf Tage alten Mädchen hingen die Extremitäten schlaff herab und konnten kaum bewegt werden, zu Ende des ersten Lebensmonates trat Exitus ein. Es fanden sich Lungen und Leber indurirt und bedeutende Veränderungen an Becken, Scapulae, Wirbel, Rippen, besonders auch an den langen Röhrenknochen, viertem Metacarpus und erster Phalanx des Mittelfingers der rechten Hand.

*Taylor, Henoch* und *Fournier* machten wiederholt auf die Multiplicität der heredosophilitischen Manifestationen aufmerksam, zuletzt

wieder *Chabriac* in seiner These (Paris 1899). *Hochsinger* fand unter seinen 55 Fällen von Fingerkrankung 19 Mal Zusammentreffen mit Pseudoparalyse.<sup>1)</sup>

Zur Illustration der an den unteren Extremitäten, wenn auch seltener als an den oberen vorkommenden, so doch analogen syphilitischen Veränderungen diene zunächst beistehende Fig. 9.

#### Beobachtung VII.

Es handelt sich um Herrn Dr. *Hochsinger's* Fall (von ihm in der Wiener dermatologischen Gesellschaft 1901 demonstriert), ein acht Wochen altes Mädchen, dessen schwer erkrankte Extremitäten in meiner im Vereine mit *Holzknacht* veröffentlichten Arbeit<sup>2)</sup> als Textfigur 8 und 9 (Röntgenbilder) gezeichnet sind. Entsprechend einer sichtbaren und palpablen Schwellung des linken Mittelfusses sind auf dem Bilde Structurveränderungen der fünf Metatarsen zu erkennen, Aufhellungen der Schatten (Knochenresorption), besonders distal an den



Fig. 9 (nat. Gr.).

<sup>1)</sup> Ich meine, aus dem Allen geht hervor, dass die Bezeichnung eines Krankheitsfalles als »Dactylitis« oder »Phalangitis syphilitica« nicht nachahmenswerth ist, zumal, wenn man eine multiple Erkrankung annehmen oder nachweisen kann; aber selbst die Worte an sich stehen fast wie *Unica da*, man spricht sonst ja weder von Dactylitis oder Phalangitis urica bei Gicht, noch von Cruritis oder Femoritis bei entzündlicher Affection des Oberschenkels, respective Femurs, selbst wenn der ganze Knochen afficirt ist. Die Ausdrücke haben sich für die kurzen Röhrenknochen offenbar darum eingebürgert, weil diese entsprechend ihrer Kleinheit meist in toto erkranken. Von einem Werthe der Ausdrücke für Unterstützung des Gedächtnisses bei jüngeren Aerzten durch die Existenz des Schlagwortes ist doch abzusehen. Es hat sich selbst eine Controverse ausgebildet, welcher Terminus vorzuziehen sei, der ältere: »Dactylitis«, der von *Chassagnac* und *Lücke* gebraucht wurde und für den noch *Eschle* und *Koch* eintreten, oder »Phalangitis« nach der wohl berechtigten Annahme *Lewin's* und *Hochsinger's*, die typische, harte Schwellung beruhe stets auf ostalem Prozesse. Von beiden Uebeln halte ich das ältere für das geringere; werden doch zugleich und in gleicher Weise wie die Phalangen die übrigen Fingerknochen (Mittelhand- und Fussknochen) befallen. Da aber auch die langen Röhrenknochen der Extremität zugleich und in gleicher Art zu erkranken pflegen, sollte auch die Bezeichnung »Dactylitis syphilitica« verschwinden. Dies gilt ebenso für die »hereditäre« Erkrankung der Säuglinge wie für die post partum acquirirte Lues der Kinder und die später erworbene der Erwachsenen.

<sup>2)</sup> Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1901, Bd. IV, Heft 5.

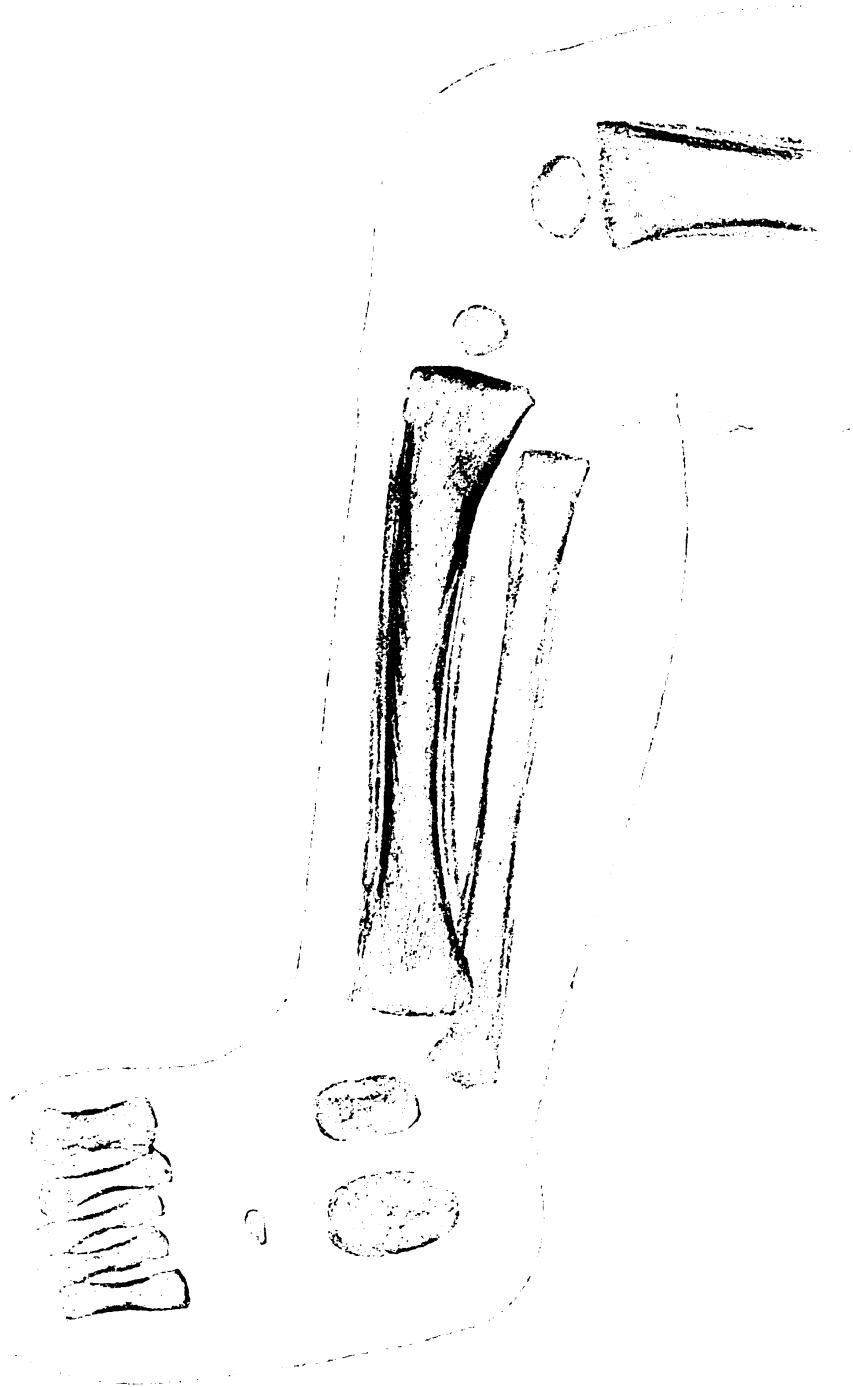


Fig. 10 (nat. Gr.).

Der mittlere Abschnitt des Radiogrammes ist auch auf der Lichtdrucktafel V als Fig. C reproducirt.

Köpfchen, ganz so wie man es an den Mittelhandknochen und Phalangen mit heredosyphilitischer (gummöser) Ostitis findet.

Die folgenden zwei Beobachtungen verdanke ich Herrn Primarius *Knöpfelmacher*.

#### Beobachtung VIII.

Bei einem drei Monate alten, luetischen Mädchen aus dem Karolinen-Kinderspitale war die rechte Tibia im Gegensatze zur linken bedeutend verdickt zu fühlen. Es war das erste Kind, und zwar anscheinend gesund zum normalen Ende der Schwangerschaft geboren. In der fünften Lebenswoche wurde Unruhe, schnüffelndes Athmen, am ganzen Körper Ausschlag und bald auch Abmagerung beobachtet. Zur Zeit der Röntgenuntersuchung (dritter Lebensmonat) hatte das ziemlich schlecht genährte Kind eine »schmutzig« aussehende Haut, Seborrhöe am Kopfe, Papeln und blassbraune Flecken im Gesicht, an den Extremitäten und am Rumpfe und Secretion aus der Nase; der Nasenrücken war leicht eingesunken, im rechten Mundwinkel eine kleine Rhagade, ebenso hinter der linken Ohrmuschel. Submaxillar- und Nuchaldrüsen geschwollen, desgleichen die Axillardrüsen.

Auf dem Röntgenbild der rechten Unterextremität (Text-Fig. 10 und Tafel V, C) sieht man alle langen Röhrenknochen und die Metatarsen erkrankt. Periostitisch gebildete Knochenschalen finden sich auf den Diaphysen des Femurs, der Tibia (hier in zwei Schichten) und der Fibula abgebildet als ziemlich dunkle, leicht verschwommene, fast isolirte Schattenstreifen, sich über die ganze Länge der Diaphysen erstreckend und an deren Euden mittelst durchsichtigeren (kalkärmeren) Abschnitten anschliessend: stellenweise ist auch die Corticalis selbst aufgelockert (obere Hälfte der Fibula), ferner zeigt sich eine leichte, unregelmässige Aufhellung an den Endkolben der Diaphysen der Tibia und Fibula, am unteren Ende der Fibula auch noch eine Volumszunahme. Dabei ist eine zackig-zerfranste Unregelmässigkeit und Verdickung der Verknöcherungs-, respective Verkalkungszone noch in Spuren nachzuweisen, wie es bei Osteochondritis der Föten vorkommt (vgl. die eingangs citirte Arbeit). Die Knochenkerne in der unteren Femur- und oberen Tibiaepiphyse scheinen intakt, ebenso die Kerne im Calcaneus, Talus und Cuboideum. Dafür sind wieder die Köpfchen aller Mittelfussknochen im Schatten aufgehellt und zum Theile verschwommen contourirt.

Die Erkrankung der Knochen können wir wohl trotz der Aehnlichkeit mit Rhachitis (auch im Röntgenbild ähnlich) als syphilitisch betrachten — aus mehreren Gründen. Der Erfolg der Calomelbehandlung konnte leider wegen Ausbleiben des Kindes aus dem Spital nicht festgestellt werden.

In der Literatur findet sich ein sehr ähnlicher Fall mit Section: *Fischer*<sup>1)</sup> fand bei der anatomischen Untersuchung eines fünf Monate alten, seit dem dritten Lebensmonat mit Schwellung beider Unterschenkel behafteten, hereditär-syphilitischen Kinde die Ober- und Unterschenkelknochen beider Beine schwer erkrankt: zum Theil angeblich nekrotisch, und zwar der ganzen Diaphysenlänge nach mit mächtigen Knochenschalen umgeben, darunter ein hämorrhagisch verändertes Gewebe. Dabei Epiphysenlösungen. Auch die Rippenknochenenden waren verdickt und

<sup>1)</sup> Münchener medicinische Wochenschrift, 1890, Nr. 36.

zeigten verbreiterte Verkalkungszonen. Ferner fanden sich fibrinöse Pleuritis, Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen, endlich folliculärer Darmkatarrh.

### Beobachtung IX.

Gut genährtes, fünf Monate altes Kind, im Karolinen-Kinderspital (Primarius *Knöpfelmacher*) aufgenommen. Tubera pariet. et front.

vorgewölbt, papulöses Exanthem, Sattelnase, schnüffelndes Athmen, Rhinitis, Papeln an der Zunge; Cubital- und Submaxillardrüsen hart geschwellt, Leber und Milz vergrößert. Im Stuhl schleimig-eiterige Beimengungen. Besonders der linke Unterschenkel hart verdickt. Oberextremitäten normal.

Wir haben hier ein ähnliches Bild (Radiogramm Fig. 11) einer ausgebreiteten gummösen Ostitis wie bei dem drei Monate alten Mädchen in Beobachtung VIII. Von der linken Unterextremität sind nur die Knochen des Unterschenkels, und zwar besonders im mittleren und unteren Drittel als afficirt anzusprechen. Auf der Fibula, noch deutlicher auf der Tibia-diaphyse sind Knochenauflagerungen, die durch fast kalkloses Gewebe vom alten Knochen getrennt sind und im Ganzen eine Verdickung bedingen. Als Zeichen bedeutender, wohl von der Oberfläche des Knochens in die Tiefe dringender Destructionen sieht man im unteren Abschnitt der Tibia-diaphyse den Schatten durch mehrere hellere Herde aufgehellt, deren jeder eine

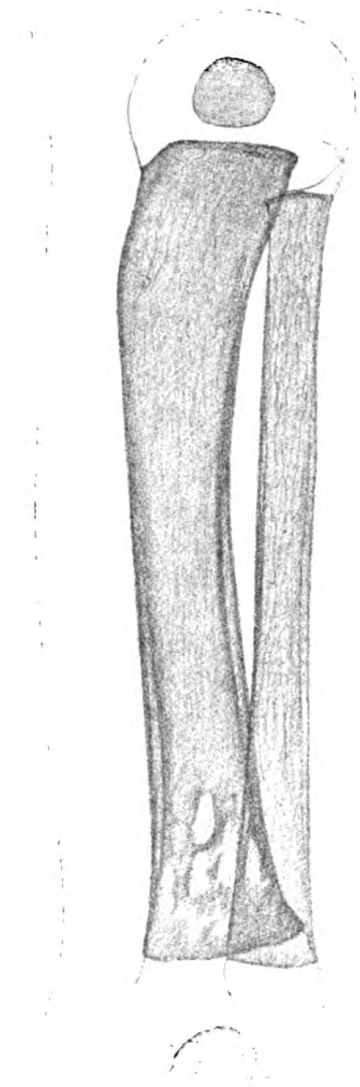


Fig. 11 (nat. Gr.). Die Epiphysenknorpel-Umrise sind ebenfalls gezeichnet.

dichtere Umgebung hat. In diesem Falle sind die Verkalkungszonen eben begrenzt, die Knochenkerne normal; die contralaterale Extremität (nicht abgebildet) war anscheinend unversehrt. Knorpel, Bandapparate und Muskeln boten klinisch und radiographisch an beiden Beinen normalen Befund.

Trotz Quecksilberbehandlung trat bei dem kleinen Patienten bald Lungenentzündung mit Rasselgeräuschen auf und Exitus nach drei Wochen. Sectionsbefund, von Herrn Professor *Albrecht* erhoben: Lobulärpneumonien beider Lungen, namentlich der Unterlappen aus eiteriger Bronchitis. Vereiterte Lymphome der linken Submaxillargegend mit Stomatitis und Bildung eines retropharyngealen Abscesses; symmetrische oberflächliche Geschwüre über beiden Aryknorpeln des Larynx. Katarrh des Dünn- und Dickdarmes. Papulär-syphilitisches Exanthem, »Morbillen«; Hyperämie des Gehirnes; fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Anämie. Ob an den Unterschenkelknochen noch poröse Auflagerungen (syphilitische, gummöse Ostitis) bestanden, wurde leider nicht beachtet; doch war eine Erkrankung an den Wachstumszonen der Rippen und langen Röhrenknochen — conform mit dem Röntgenbild — nicht nachzuweisen.

Aus den eben genannten Fällen und aus anderen Beobachtungen, die ich wegen der Gleichheit der radioskopisch-anatomischen Veränderungen nicht angeführt habe, geht hervor, dass Knochenaffectionen bei hereditärer Syphilis an Säuglingen nicht so selten, als meist vermuthet und angegeben, sein können. Durch Röntgenuntersuchung ist eben die Entzündung des Hand- und Fuss skelets leichter und genauer als durch bloß klinische Untersuchung nachzuweisen, ebenso die Affection der langen Knochen. (Zur Durchleuchtung sind Schädel, Wirbelsäule, Rippen, Becken etc. weniger geeignet; eine Erkrankung dieser Theile dürfte sich radiographisch nur schwer bestimmen lassen.) Man erfährt nun auch, dass die osteochondritische Affection der Wachstumszonen bei mehrere Wochen und Monate alten Säuglingen noch häufig fortbestehen kann und dass die Diaphysen von Röhrenknochen hochgradige Deformationen zeigen können — ausgebreitete, wahrscheinlich entzündliche Veränderungen, wie sie bisher nur an Leichen, und zwar selten beschrieben wurden. Die »Pseudoparalyse« scheint in der Regel nicht auf Osteochondritis (mit oder ohne Epiphysenlösung) zu beruhen, sondern eben auf Erkrankungen der Diaphysen der langen Knochen; doch besteht die Lähmung nicht während des ganzen Verlaufes der Knochenentzündung (vgl. Beobachtung IV ohne Paralyse). Die Röntgenuntersuchungen stimmen also z. B. mit *Henoch's* klinischen Beobachtungen und Schlussfolgerungen überein. Dass zugleich — wie *Bednar*, *Henoch* und zuletzt *Hochsinger*<sup>1)</sup> hervorhoben — auch Affectionen der Muskeln selbst vorliegen dürften, geht schon aus dem Vorkommen von analogen Lähmungen ohne Knochenkrankung hervor.

<sup>1)</sup> Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Breslau, Mai 1901. Verhandlungen, S. 536.

### 3. Congenitale Syphilis älterer Kinder und Erwachsener.

Es ist bekannt, dass die Erscheinungen der congenitalen Syphilis in dem Säuglingsalter nicht dauernd schwinden müssen, vielmehr noch durch mehrere Jahre oder selbst Lebenszeit wieder auftreten können. Die Affectionen sind dieselben wie bei acquirirter Syphilis: nur durch Anamnese (Erscheinungen an den Eltern, Aborte, Frühgeburten der Mutter, frühzeitiges Absterben von Geschwistern, Affectionen an Geschwistern) kann die congenitale Natur der Erkrankung ermittelt werden, nicht aus dem Befunde selbst, es sei denn aus Narben an den Mundwinkeln. (Wenn also in der Folge in meiner Arbeit die bei jüngeren Individuen auftretenden Erscheinungen unter den congenitalen Erkrankungen angeführt werden, ist doch nicht jedesmal ausgeschlossen, dass erst in der Kinderzeit die Infection stattgefunden habe.) Wenn zur Zeit der Pubertät oder später (z. B. bis zum 28. Jahre [*Fournier*], aber auch in viel höheren Decennien) Erscheinungen von congenitaler Lues beobachtet werden, pflegt man von Syphilis hereditaria tarda zu sprechen, und zwar im weiteren Sinne. (Im engeren Sinne dann, wenn man annehmen darf [?], dass nun die ersten Manifestationen der ererbten Syphilis zum Vorscheine kommen.) Abgesehen vom Säuglingsalter, nimmt nach *Augagneur* (cit. nach *Neumann's* Handbuch) der Beginn der Erscheinungen vom 4. bis zum 10. Jahre an Häufigkeit zu, ist sehr häufig vom 10. bis zum 18. Jahre, in der späteren Zeit seltener.

Man kennt allgemein das Zurückbleiben des Wachstums, überhaupt der körperlichen Entwicklung und der secundären Geschlechtscharaktere, sowie der geistigen Ausbildung, die *Hutchinson'sche* Trias (Keratitis parenchymatosa, zu Taubheit führende Mittelohrentzündung und Zahnunregelmässigkeiten), die Visceralerkrankungen, Hautulcerationen und Knochenaffectionen. Von den letzteren sind besonders die am Schädel (eigenthümliche Schädelform), an den Gesichtsknochen und den Extremitäten vorkommenden zu nennen. Uns werden hier nur die letzteren interessiren.

Auch an den (kurzen) Röhrenknochen des Hand- und Fuss-skelets kommen bei hereditärer Lues der älteren Kinder und Erwachsenen gummöse Entzündungen vor.

*Hochsinger* (l. c.) beobachtete z. B. neun Fälle (2. bis 6. Lebensjahr) mit der für das Säuglingsalter typischen Form der »Phalangeitis« (Beginn der Affectionen an den Grundphalangen), betonte aber, dass in späteren Lebensperioden dieser Typus nicht so häufig eingehalten werde, sondern häufig andere Fingerknochen afficirt werden und



Durchbruch ins Gelenk oder nach aussen zu Stande kommen. Fälle mit Erkrankung langer und kurzer Röhrenknochen werden von *Taylor* (achtjähriges Mädchen mit seit dem dritten Jahre beobachteten Erscheinungen, neunjähriger Knabe, seit dem sechsten Jahre Knochenverdickungen; citirt bei *Lewin*) mitgetheilt (1875). Auch *Bulkley* (an den Händen und Füßen Entzündungen, Knochenverdickungen und Ulcerationen bis ins dritte Lebensjahr, l. c.) und *Keyes* beschrieben einschlägige Fälle (18jähriger Mann, seit Kindheit Affectionen an Händen und Füßen, davon noch Residuen in Form von Verlängerung und Verkürzung einiger Phalangen und strahligen Narben, vorgestellt in der New York medical Society 1874, wo sich die Mehrzahl der Discutirenden für hereditäre Lues aussprachen).<sup>1)</sup>

*Eschle* (l. c.) beobachtete mehrere Fälle.

Bei einer 38jährigen Frau, deren Vater und Schwester ebenfalls auf luetische Erkrankung suspect waren und welche selbst im 15. Jahre Kniegelenksschwellungen hatte, sah *Eschle* eine seit vier Jahren bestehende Entzündung der Endphalanx des linken Zeigefingers (wobei die Phalanx exarticulirt werden musste) neben Ulcerationen an anderen Körperstellen; die Phalanx war verdickt, porös und von Granulationsgewebe durchsetzt, die Gefässe afficirt. Bei der zehnjährigen Tochter der vielleicht selbst hereditär-luetischen Frau traten seit dem 18. Monate sequestrirende Processe an mehreren Fingern auf; die exarticulirten Glieder waren gummös-osteomyelitisch erkrankt.

In manchen Fällen werden nur die Weichtheile der Hand afficirt und kann die Entscheidung, ob auch Knochen erkrankt sind, nur durch Röntgenuntersuchung gelingen.

### Beobachtung X.

Ein Fall mit multiplen Gelenksschwellungen an den Oberextremitäten eines 23jährigen Mädchens mit Zeichen angeborener Lues (Sattelnase, Hornhautnarben nach Keratitis parenchymatosa etc.) wurde mir von der Klinik Hofrath *Kaposi's* (vom Herrn Assistenten Docenten *Kreibich*) zur Röntgenuntersuchung übersandt.

Es bestanden — angeblich seit zwei Monaten — schmerzhaft, ziemlich resistente Schwellungen ohne Hautröthung, ulnar an der Handwurzel beiderseits, rechts noch über den Metacarpophalangealgelenken I, II und III, sowie den zweiten Interphalangealgelenken II und IV, links radial an der Handwurzel und an den Metacarpophalangealgelenken des Zeige- und Mittelfingers; also eine nahezu symmetrische Erkrankung. Die Annahme einer ätiologisch irgendwie mit Syphilis zusammenhängenden Arthritis war nicht unwahrscheinlich. Auf dem Radiogramm erwiesen sich die Knochen als vollkommen normal, die Kapseln der oben genannten affi-

<sup>1)</sup> Archives of Derm. N. Y., Oct. 1874. Citirt nach *Lewin*.

cirten Gelenke aber als bedeutend geschwellt; der Schattenton dieser Gelenkscapseln war ein gleichmässiger und hob sich durch etwas grössere Tiefe von dem der Haut und Musculatur ab.

Hier war also das Skelet intact; und auch was die Schwellung der Capseln betrifft, lässt sich aus der Gleichmässigkeit im Schattenton derselben erschliessen, dass wohl keine gummöse Affection vorlag. Ein Zusammenhang der Veränderung mit Lues kann überhaupt nur als wahrscheinlich bezeichnet werden.

### Beobachtung XI.

Von Herrn Dr. *Stranski* wurde mir ein 25jähriges Fräulein zugeführt, das seit sechs Jahren schmerzhaft, chronische Geschwürsprocessen an den Enden der Finger hatte (wie Pernionen), ausgehend vom Nagelfalz, mit Verkürzung der Finger und leichter Beugung derselben; auch wenig schmerzhaft Schwellung der Knie- und Sprunggelenke bestand seit dieser Zeit. Durch Röntgenuntersuchung erfuhren wir, dass das ganze Skelet leicht atrophisch war, aber Formveränderungen, speciell Defecte fehlten; nur am äussersten Ende der Endphalanx des linken Daumens, wo auch wiederholt kleine Sequester abgegangen waren, war der Knochen defect. Der Vater war luetisch, die Patientin hatte von parenchymatöser Keratitis herstammende Narben, der allgemeine Ernährungszustand war bei dem schlanken Mädchen trotz sehr guter äusserer Verhältnisse schlecht, das Gesicht eingefallen, die Haut atrophirt. Und doch hatte wiederholt energische antiluetische Behandlung stattgefunden.

Die Diagnose lautet auf hereditäre Lues mit (wohl nicht gummöser) chronischer, multipler Arthritis symmetrisch an den Unterextremitäten, »syphilitischen Panaritien« mit Betheiligung einer Phalanx (Nageltuberosität), aber Ausgangspunkt der Affection in den Weichtheilen.

Von den häufigen, jedem Fachmann wiederholt unterkommenden hereditär-luetischen, gummösen Affectionen langer Röhrenknochen, die meist um die Zeit der Pubertät oder früher auftreten, im Folgenden einige neue Beispiele.

### Beobachtung XII.

Herr Professor *Ehrmann* übersandte mir einen 17jährigen Burschen mit einem »Tophus« vorne an der rechten Tibia, drei Querfinger oberhalb des Sprunggelenkes, im unmittelbaren Anschlusse an ein Trauma vor einem Jahr aufgetreten, mit Ulceration seit vier Wochen. Radiographisch wurde eine umschriebene Auftreibung des Knochens mit hellerem Centrum nachgewiesen, ein verkäsendes Gumma mit peripherer Osteosklerose, wobei die Veränderungen bis in die Region der Markhöhle reichten (Fig. 12). Der Vater war syphilitisch, eine Schwester des Patienten hatte ebenfalls eine Auftreibung einer Tibia.

(Herr Professor *Ehrmann* überliess mir freundlichst auch seine aquarellistische Darstellung der typisch-spezifischen Affection zur Demon-

stration auf dem Breslauer Congresse der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, Mai 1901. (Vide kurze Bemerkungen im Congressbericht II. Theil und in den »Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen«. Bd. IV, S. 236.) Unter Behandlung mit grauem Pflaster überhäutete der Defect; zwei Monate nach der ersten Aufnahme konnte die zweite Röntgenuntersuchung, wenn nicht eine Abflachung der Prominenz, so doch eine Verkleinerung der Caverne nachweisen. Es verdient noch erwähnt zu werden, dass beim Patienten vor drei Jahren durch mehrere Wochen doppel-seitige, schmerzlose Gonitis bestand.

Derartige Fälle sind — abgesehen von acquirirter Lues — auch bei der congenitalen nicht selten. Die Diagnose lässt sich aus den Angaben über Ascendenz, aus anderen Stigmen, dem typischen Sitz der Affection (Tibia), der charakteristischen Hyperostose und der Beschaffenheit des Ulcus stellen, endlich auch aus dem Erfolg der mercuriellen Behandlung. Namentlich sind die um das sechste bis zehnte Jahr auftretenden Affectionen an den unteren Extremitäten häufiger beobachtet, ein- oder doppelseitig, wobei sich in typischer Weise übermässiges Längenwachsthum und Verkrümmung der langen Röhrenknochen ausbilden.

*Hutchinson* bezeichnete diese »Ostitis deformans (heredo-) syphilitica« als sicheres Kennzeichen der congenitalen Lues, *Fournier* gab den eigenthümlich geformten Unterschenkelknochen den bekannt gewordenen Namen »Tibia en lame de sabre« und erwähnte, dass die circumscribte Erkrankung des Knochens häufig ist, die diffuse Affection der ganzen Tibia aber selten. Die Affection ist übrigens vor Allem für Syphilis überhaupt charakteristisch, kommt nämlich auch bei intra vitam (frühzeitig) acquirirter Lues vor. *Hoffa* nennt in seinem Lehrbuch Fälle letzterer Art von *Gangolphe*, *Roger*, *Roussel* und *Renard*.

*Étienne*<sup>1)</sup> beschrieb kürzlich einen Fall von »Hyperostose massive totale des deux tibias, nécrosante, d'origine hérédo-syphilitique«.

Bei einem Knaben trat im dritten Lebensjahre Keratitis, später Verdickung beider Tibien auf; im sechsten Lebensjahre waren die Knochen in der ganzen Länge verdickt, besonders aber oberhalb der Mitte, und zwar von vorne nach hinten mit innen convexer Verkrümmung (Säbelklingenform),

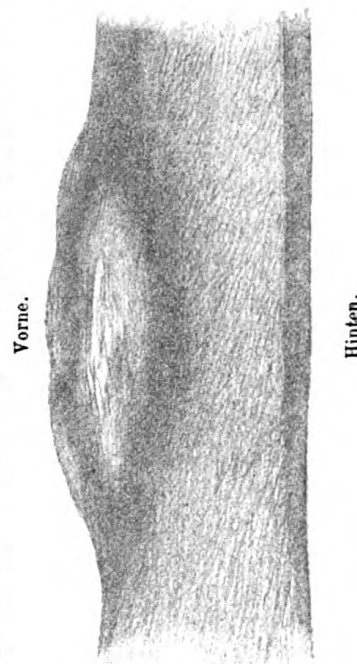


Fig. 12 (um  $\frac{1}{3}$  verkl.).

<sup>1)</sup> Annales de Dermat. et Syphilogr. 1899, pag. 473.

ferner verlängert; ferner hatte zum Theile Durchbruch nach aussen und Abgang von Sequestern stattgefunden.

In der von *Étienne* citirten These *Edm. Fournier's* (1898) über »Stigmates dystrophiques de l'hérérosyphilis« werden noch sechs Fälle mit massiver, totaler Hyperostose einer Tibia genannt. *Schede* stellte auf dem Chirurgencongress 1877 ein 15jähriges Mädchen mit Verlängerung einer Tibia seit dem neunten Jahre vor (Operation). In einem Falle *Tubby's* (cit. bei *Étienne*), bei einem 12jährigen Mädchen, waren beide Tibien erkrankt und länger als die Oberschenkelknochen. *Werther*<sup>1)</sup> beschrieb einen infantil aussehenden 16jährigen Burschen, der bald nach der Geburt Schwellung eines Fusses zeigte und seit dem neunten Lebensjahre eine zunehmende Verdickung der Unterschenkelknochen beiderseits, und zwar mehr der Epiphysen als Diaphysen (ungewöhnlich).

Die gummöse osteo-periostitische Affection kann exulceriren, wie es in unserer Beobachtung XII der Fall war. Selten kommen Spontanfracturen der Tibia vor — wenn nämlich ein grosser Theil des Querschnittes erweicht ist; so in einem Falle *Raynaud's*<sup>2)</sup>: »Syphilis héréditaire, gomme ulcére de la jambe, fracture spontanée du tibia, faisant saillie hors de la plaie depuis 6 mois, sans réaction sensible chez un kabyle« (bei einem 18jährigen Algerier).

*Reiner*<sup>3)</sup> gab einen »Beitrag zur Kenntniss der Ostitis deformans heredosyphilitica«; er theilte einen Fall aus *Lorenz's* Ambulatorium in Wien mit, den 11jährigen Sohn eines Luetikers betreffend, mit charakteristischen Keratitnarben, ferner verlängerter und verkrümmter linken Tibia (seit drei Jahren) und Ulceration (seit drei bis vier Wochen). Von der Extremität sind dort eine Abbildung, sowie ein Röntgenbild beigefügt; das Geschwür gleicht dem im obengenannten Falle *Ehrmann's* vorhandenen. Es bestand auch Valgusstellung im Knie- und Sprunggelenke. Vor kurzer Zeit hatte sich eine Knochenaufreibung an der Ulna des rechten Armes, und zwar nahe dem proximalen Ende der Diaphyse eingestellt.

### Beobachtung XIII.

Ein ähnlicher Fall wurde mir, bald nach Veröffentlichung des letzteren, von Herrn Dr. *Reiner* und bald darauf zufällig ein zweites Mal von Herrn Dr. *Rosenberg* zur Röntgenuntersuchung zugesendet. Es handelte sich um ein 10jähriges Mädchen mit einer seit drei Jahren aufgetretenen, stets schmerzlosen Verdickung der linken Tibia; der Unterschenkel war gegen den rechten um 2 cm verlängert, die Tibia, wie auch bestehende Fig. 13 zeigt, ausserdem bedeutend nach aussen und vorne

<sup>1)</sup> Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 802. Mit Abbildung.

<sup>2)</sup> Annales de Dermat. et Syphilogr. 1898, pag. 1132.

<sup>3)</sup> Wiener medicinische Presse. 1901, Nr. 13.

verbogen, oberhalb der Mitte bestand eine beträchtliche Eburnation. Ferner Genu valgum; keine Exulceration. Wie ersichtlich, ein typischer Befund, so dass die Diagnose auf hereditäre, beziehungsweise früherworbene Lues, trotz Mangel an Angaben über die Eltern und Fehlen anderer Stigmen mit Sicherheit zu stellen war.

Einen sehr ähnlichen, ebenso charakteristischen Fall erhielt ich kürzlich noch aus dem Karolinen-Kinderspital von Herrn Primarius *Knöpfelmacher* zur Röntgenuntersuchung übersandt: achtjähriges Mädchen, dessen Anamnese nicht zu erhalten war und das ausser Narben an den Mundwinkeln keine Stigmen von Lues bot. Keine rhachitischen Deformitäten. Seit einiger Zeit werden druckempfindliche Verdickungen der Unterschenkel bemerkt. Die Palpation zeigte nun besonders die linke Tibia verdickt und mit der Convexität nach vorne verkrümmt, die Röntgenuntersuchung ausserdem, namentlich an der medialen und hinteren Seite der unteren Hälfte der Diaphyse eine ziemlich dichte, aussen glatte Knochenauflagerung (Hyperostose).

Von den selteneren, aber ähnlichen hereditär-syphilitischen Affectionen an den Oberextremitäten ist nur wenig bekannt; es kann da zu Wachstumsstörungen und Ulnarabweichung der Hände kommen, vgl. den Fall *Joachimsthal's*<sup>1)</sup> (achtjähriger Knabe mit schmerzhafter Verdickung, Verkrümmung und Verlängerung der Radii). *Smirnofff*<sup>2)</sup> theilte einen Fall mit besonders ausgebreiteten Verunstaltungen der Knochen bei hereditärer Syphilis mit.

Als erste Erscheinungen wurden bei dem Knaben Anschwellungen der Finger und Zehen (besonders Endglieder) im neunten Lebensjahre beobachtet; es bildeten sich nun noch Verdickung, Verkrümmung und Verlängerung an den Vorderarm-, Ober- und Unterschenkelknochen, Verdickung an den Carpal- und Tarsalknochen, im 19. Lebensjahre Ulceration mit Perforation an Gaumen, Nase, Oberkiefer. Von dem im 23. Jahre stehenden Manne aufgenommene Photographien sind dort beigelegt.

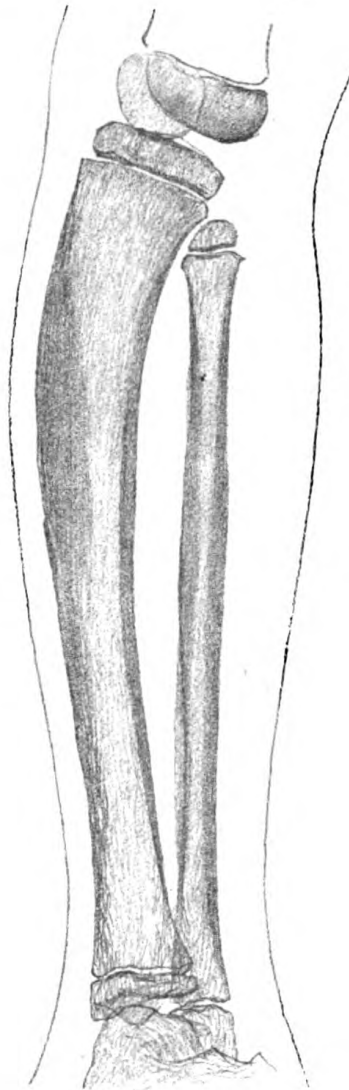


Fig. 13 (um 1, verkl.). Schrägansicht.

<sup>1)</sup> Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 460.

<sup>2)</sup> Monatshefte für praktische Dermatologie. 1888, Bd. VII, S. 1.

Einige interessante Fälle sind mit Röntgenbildern veröffentlicht worden, so von *Köhler* (Atlas der Knochenerkrankungen im Röntgenbild, Bergmann-Wiesbaden, 1901).

Einmal handelte es sich um eine 19jährige geschwisterlose Patientin, welche vor mehreren Jahren parenchymatöse Keratitis überstanden hatte und seit einem Jahre an Schmerzen im linken Vorderarm litt. Der Knochen war wegen Verdacht auf Osteomyelitis ohne Resultat aufgemeisselt worden. Im Radiogramm (Atlas Taf. XII, Fig. 2) erwies sich der Radius in der unteren Hälfte (abgesehen vom Epiphysentheil) bedeutend und etwas unregelmässig spindelig verdickt, im ganzen sklerosirt, aber doch auch in der Mitte der Länge oberflächlich porös. Diagnose: gummöse rareficirende Ostitis auf dem Boden einer Hyperostose.

Auf Taf. XI bildete derselbe Autor schöne Radiogramme beider Ellbogenregionen eines 17jährigen Mädchens in natürlicher Grösse ab. Dasselbe hatte wiederholt Augenentzündungen mitgemacht und litt seit dem 16. Jahre an einem Hautausschlag, an Ulcerationen der Finger der linken Hand und an Schwellungen der Backen und Ellbogen beiderseits mit Fistelbildung, aber ohne Abgang von Knochen. Ein halbes Jahr später bildete sich an den oberen Brustwirbeln eine anguläre Kyphose. Die beiden folgenden Geschwister wurden todt geboren. *Köhler* stellte mit mehreren anderen Aerzten die Diagnose auf congenitale Lues, wobei er tuberculöse Spondylitis nicht ausschliesst. Die doppelseitige Affection verlief schmerzlos, aber es bildete sich beiderseits Ellbogengelenksankylose. Auf den Röntgenbildern zeigt sich eine fast symmetrische Erkrankung der proximalen Abschnitte der Ulna mit Ergriffensein der Gelenksoberflächen, rechts weiter als links vorgeschritten; die Knochenenden sind aufgetrieben, dabei dem Schatten nach zu schliessen, theils sklerotisch, theils rareficirt, in der Mitte des Olecranon liegt ein grosser, derber Sequester. Die benachbarten Knochen erscheinen intact.

*Petersen* demonstirte auf dem VII. Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Breslau, Mai 1901, einige hiehergehörige Radiogramme. Wortlaut des Berichtes.

»Fall 2. Ein 12jähriges Mädchen mit einer Ankylose des rechten Ellbogengelenkes, über welchem zahlreiche Hautnarben liegen, das obere Drittel der Ulna deutlich verdickt; auch sonst Erscheinungen von hereditärer Syphilis. — Das Röntgenbild zeigt eine deutliche circumscriphte Verdickung im oberen Drittel der Ulna mit Verengerung der Knochenhöhle auf die Hälfte, Verdickung des Periosts zum Ligamentum interosseum hin und dementsprechend auch eine Periostverdickung an der ulnaren Seite des Radius (Verdickungen, die vor der Röntgenuntersuchung ganz unzugänglich waren). Ferner Verödung des Ellbogengelenkes mit Verwachsung der Ulna mit dem Gelenksende des Humerus, der in seinem unteren Theile verdickt, sklerosirt und mit osteophytischen Wucherungen besetzt ist. Dasselbe Bild seitens des Processus anconeus; die Epiphysenlinien verschwunden.

Fall 3. Ein Mädchen von 15 Jahren, stark zurückgeblieben in seiner Entwicklung; verschieden tiefe Narben an den Unterschenkeln,

desgleichen an dem rechten Vorderarm; in der Mitte der rechten Ulna Knochenerkrankungen durchföhlbar. Es handelt sich um hereditäre oder in erster Kindheit erworbene Syphilis. — Das Röntgenbild des rechten Vorderarmes zeigt eine bedeutende Verdickung (herdförmig) der Ulna, durchsetzt von Gummaknoten mit Verödung des grössten Theiles der Knochenhöhle; ferner sieht man Verdickung der Knochensubstanz (Tophus) an der unteren Seite der oberen Hälfte des Radius.«

Daran mag die Besprechung eines Falles angereicht werden, den Herr Professor *M. Benedikt* in meinem Institut einer Röntgenuntersuchung unterziehen liess — Beobachtung XIV.

Ein 39jähriger untersetzter Mann kann seit der Kindheit den Vorderarm beiderseits nicht supiniren. Rechts ist die Ursache nicht deutlich zu

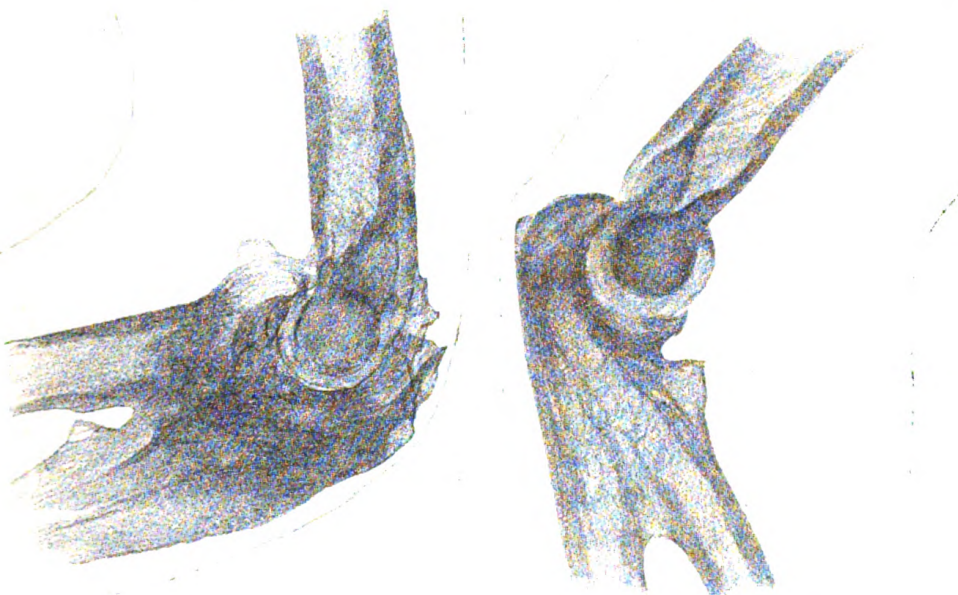


Fig. 14 ( $\frac{1}{2}$  nat. Gr.).

Fig. 15 ( $\frac{1}{2}$  nat. Gr.).

Beide Bilder von der medialen Seite aufgenommen.

palpiren und ist auch die Streckung nicht in vollem Umfange durchföhrbar; links besteht eine, seit vier Jahren auch empfindliche Schwellung der Ellbogengelenksgegend und ist sowohl Biegung wie Streckung bedeutend eingeschränkt, die Oberarmmusculatur atrophisch. Keine Fistelnarben. Beide Oberextremitäten sind von etwas abnormer Kürze.

Auf den Röntgenbildern findet man nun die Ursache der Störungen. Rechts (Fig. 14) ist der proximale Abschnitt der Ulna bedeutend verdickt, dabei verdichtet (wirft einen intensiven Schatten) und ist mit dem Radius verschmolzen; auch das Ellbogengelenk und die Ulna sind afficirt. Die Auftreibung hat eine höckerige Oberfläche, kalkarme Auflagerungen und Vorsprünge finden sich an der Stelle des zerstörten Radiusköpfchens und besonders an der Ulnadiaphyse im Ligam. interosseum. Eine Sequestirung ist nicht nachweisbar. An der linken Oberextremität (Fig. 15) sind geringere Veränderungen; die Enden der beiden Vorderarmknochen sind

untereinander verschmolzen, ohne dass sich eine Grenze zeigen würde, Knochenbälkchenzüge ziehen aus dem einen in den anderen Knochen hinüber; der durch Verschmelzung entstandene Knochen ist im Schatten auffallend hell, also etwas atrophisch. Auch zeigt sich an der Lage der Olecranonspitze der Grund für die vollkommene Streckungsfähigkeit. Dass von Supination keine Rede sein kann, ist klar.

Wir haben hier offenbar die Folgen von Entzündungsprocessen vor uns, links eines abgelaufenen, rechts eines hochgradigeren, wohl noch nicht abgelaufenen, mit knöcherner Ankylose des Radio-Ulnargelenkes, Verkrümmung der Vorderarmknochen, namentlich des Radius, und wohl auch geringer Wachthumshemmung. Das frühzeitige Auftreten, die symmetrische Localisation, die verhältnissmässig geringe Gebrauchsstörung im rechten Humero-Ulnargelenk, der lange, chronische Verlauf mit beträchtlicher Hyperostose ohne Abscedirung, machen die Diagnose einer hereditär-luetischen Affection nicht unwahrscheinlich, wenn auch anamnestiche Anhaltspunkte und andere Stigmen fehlen. Herr Professor *Mosettig v. Moorhof* hatte die Freundlichkeit, den Fall zu begutachten, und sprach sich für dieselbe Diagnose aus.

## II. Acquirirte Syphilis.

Die Knochenerkrankungen bei »acquirirter« (nämlich im extra-uterinen Leben erworbener) Syphilis sind bekanntlich denen der »ererbten« im Grossen und Ganzen ähnlich; sie gehören zu den häufigen Manifestationen des Leidens. Man pflegt vor Allem rein entzündliche und gummöse Erkrankungen zu unterscheiden, ausserdem kennt man allgemeine Atrophie des Skelets bei luetischer Cachexie. Die rein entzündlichen Erkrankungen werden der secundären Periode der Syphilis zugeschrieben; im Eruptionsstadium auftretende »rheumatische« Schmerzen in den Gliedern (namentlich Gelenksenden, wo sich an Knochenvorsprüngen die Sehnen ansetzen, *Bäumler*, l. c.), können nicht selten darauf zurückgeführt werden; es handelt sich nachweisbar um periostitische Affectionen, und die häufigste Erscheinung ist der »Tophus« an der Tibia, eine druck- und (Abends und Nachts) spontan schmerzhaft, umschriebene, bald knochenhart werdende Auflagerung auf einer Tibia. (Doch sprechen sich Manche dafür aus, dass auch hier syphilitisches Granulationsgewebe gebildet werde, wenn auch nicht der für das Gumma so typische Zerfall auftritt.)

Wir werden uns ausschliesslich mit den gummösen, und zwar wieder besonders mit den an Extremitäten auftretenden Knochenerkrankungen beschäftigen. Es sei hier ein kurzer Ueberblick über



die Lehre von den Knochengummen gestattet. Dieselben treten bekanntlich zumeist in der tertiären Periode der Lues auf, viele Jahre oder Jahrzehnte nach dem Zeitpunkte der Infection (ich werde später neue Beispiele von Ausnahmen anführen), und zwar zusammen mit Erkrankungen anderer Organe: Leber, Milz, Haut. Als prädisponirt gelten allgemein Stellen, die dicht unter der Haut liegen und Traumen ausgesetzt sind oder Muskelinsertionen darstellen. Die Reihenfolge der Häufigkeit, mit welcher die Knochen befallen werden, wird meist wie folgend aufgestellt: Schädel, Schlüsselbein, Schienbein, Beckenknochen (Darmbeinkämme) etc.; auch die Wirbelsäule, die Finger- und Zehenknochen können afficirt werden. Es sind zum Theil Erscheinungen, wie sie auch bei hereditärer Lues beobachtet werden.<sup>1)</sup>

Am häufigsten handelt es sich um multiple, circumscripte Gummen, während eine diffuse Knochenaffection in der Regel nur bei der hereditären Lues der Kinder angetroffen wird (selbst beobachtete Ausnahmen siehe unten). Man trennt eine periostitische von einer — selteneren — osteomyelitischen Form ab, je nach dem Ausgangsort der gummösen Wucherung: Beinhaut oder Mark. Die klinischen Erscheinungen sind vor Allem Knochenverdickungen und Schmerzen.

Wenn sich die Veränderungen bis ans Gelenkende fortsetzen, treten natürlich Bewegungsstörungen auf, auch Durchbruch ins Gelenk und Erguss kommen vor. (Die primären Gelenkserkrankungen, namentlich Synovitiden, sind selten, sie sollen hier nicht berücksichtigt werden.) Bei einer Ausbreitung des Wucherungs- und Zerfallsprocesses nach der Körperoberfläche hin, entsteht ein charakteristisches Geschwür. Umgekehrt kann auch von den Weichtheilen her durch Vergrößerung eines Ulcus oder subcutanen Gummas secundär der Knochen ergriffen werden, wie es auch an den Gesichtsknochen von den Schleimhäuten aus geschieht. Im Bereiche des Herdes wird Knochensubstanz aufgelöst, z. B. in Form der rareficirenden Ostitis, dafür reactiv auch wieder Knochen neugebildet, so dass Hyperostose mit Verdickung der Knochen oder Sklerose mit Verdichtung derselben entsteht. Osteoporose und Sklerose combiniren sich meist in einer für Lues typischen Weise; ein verdichteter Theil kann wieder in Zerfall übergehen. Die makroskopischen und die mikroskopischen Vorgänge sind seit *Virchow's* und dann *Volkmann's* grundlegenden Arbeiten allgemein bekannt geworden.

<sup>1)</sup> Wirbelaffectionen bei Lues wurden z. B. beschrieben und aus der Literatur gesammelt von *Fournier* (1881), *Lang* (1885), *Leyden* (wiederholt), *Jasinsky*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1891, XVIII, S. 409. Ueber Hand- und Fuss-erkrankungen bei acquirirter Syphilis wird später noch gesprochen werden.

Als Ausgangsort der den Knochen durchsetzenden Granulationen kennt man seit *Rindfleisch* die Blutgefäße, so wie diese auch bei anders localisirten gummösen Processen die Veränderungen einleiten. In den platten Knochen, und zwar in der Diploe des Schädels, ist die gummöse Infiltration nicht selten, in den langen Röhrenknochen sind circumscribte Geschwülste die Regel. Der Endausgang ist nach Resorption des pathologischen Gewebes eine Narbenbildung, wobei nur Knochen- und Bindegewebe zurückbleiben, und zwar kennzeichnet zuweilen eine Depression (am Schädel) den früheren Herd, während die porotische Atrophie weniger bekannt ist. Ferner ist an den langen Knochen Hyperostose, Verdickung und Sklerose ein typischer Endausgang (letzteres aber nicht an Phalangen, wo Atrophie die Regel ist). Im Verlaufe ist Sequestrirung beobachtet worden, die sklerosirten oder cariösen Sequester können ausgestossen werden. Endlich ist nach Bildung von grösseren Defecten und Rarefaction des nun brüchigen Knochengewebes das Vorkommen von Spontanfracturen beschrieben worden.<sup>1)</sup>

Nach diesem kurzen Ueberblicke über unser einschlägiges Wissen mögen nun neue, radiographisch untersuchte Fälle von acquirirt-syphilitischen Knochenaffectionen mitgetheilt werden. Auch hiefür ist zu bemerken, dass Röntgenaufnahmen bisher nur spärlich beschrieben und abgebildet wurden. Ich werde auch nur noch die Arbeiten *Hahn's* und *Köhler's* berücksichtigen.

#### Beobachtung XV.

Der Fall zeigt eine der häufigsten Localisationen des Gummas, nämlich am Schädel, wobei aber Zeit und Ort der Infection (Embryonalleben, extragenitale Infection in der Kindheit oder spätere Genitalaffection) nicht bekannt waren. Ich verdanke Daten und Röntgenbild Herrn Dr. *Holzkecht*.

Es handelt sich um eine 21jährige, seit zwei Monaten verheiratete, sonst anscheinend gesunde Frau, bei welcher seit einigen Monaten rasch eine etwa nussgrosse, ziemlich weiche Schwellung rechts auf der Stirn aufgetreten war. Das Radiogramm (**Tafel IX**) zeigt, dass unter der subperiostalen (Weichtheil-)Infiltration der Knochen in einer Verticalausdehnung von 5 cm und Tiefenausdehnung von etwa 1 cm hochgradig porös, zerragt war, und zwar, dass der Zerfall nicht nur den ursprünglichen

<sup>1)</sup> Spontanfracturen in Folge von Knochengummen wurden z. B. beobachtet am Femur (*Stark*, *Nedopil*), Tibia (*Raynaud*), Humerus (*Verneuil*, *Pelizzari*, *Gé*, *Neumann*), Humerus und Radius (*Rona*), Radius (*Volkmann*), Ulna (*Lampertz*), Clavicula (*Fulda*): *Molfese* (1889) beschrieb je einen Fall von Spontanfractur des Humerus, des Femur und der Tibia. Eine der älteren Beobachtungen ist von *Schwediauer* (1812).

Schädelknochen, sondern auch periostitisch gebildete Knochenauflagerungen betraf. Im Centrum war der Defect am tiefsten. Die Diagnose konnte damals auch nach dem Röntgenbild nicht sichergestellt werden, es konnte Sarkom oder Gumma diesen Befund bieten. Die durch Herrn Primarius *Frank* vorgenommene Incision ergab, dass ein typisches verkästes Gumma, innerhalb eines wenig erhabenen Knochenwalles mit Knochenusur vorlag. Andere Zeichen von Lues (hereditärer oder acquirirter) fehlten, über Primäraffect und Secundärerscheinungen, sowie Erkrankungen in der Familie war nichts bekannt.

Bei der folgenden Beobachtung sind Veränderungen zu constatiren, ganz ähnlich wie in manchen der oben genannten Fälle hereditärer Syphilis. Ich verdanke Krankengeschichte und Befund sammt Röntgenaufnahmen ebenfalls Herrn Dr. *Holzknicht*.

#### Beobachtung XVI.

Ein schlankes, 13jähriges Mädchen war bis zum zweiten Lebensjahre gesund, wurde damals von einem erwachsenen Bruder an unbekannter Körperstelle mit Lues inficirt; das Exanthem wurde von Professor *Widerhofer* mit Quecksilber behandelt. Seit drei Jahren wurden Verdickungen an beiden Unterschenkeln und an dem linken Vorderarme bemerkt mit wechselnden Schmerzen. Auf der Höhe einer Anschwellung war schliesslich eine erweichte Stelle zu palpiren. Das Radiogramm des rechten Unterschenkels (**Tafel VI, A**) zeigte eine bedeutende vorne convexe Verkrümmung der Tibia mit mehreren kleineren und zwei grösseren Verdickungen vorne (etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Länge des Knochens), verdickte, sklerosirte Corticalis, aussen usurirt; schwammige Knochenauflagerungen auf den Herden sind durch zarte, verschwommene Schatten über der Oberfläche des dichten Schattens ausgedrückt. Zwischen diesem und dem vorgewölbten Unterhautzellgewebe (äussere Prominenz) geben sich durch verhältnissmässig tiefen zerklüfteten Weichtheilschatten unverkalkte, periostale Gummen zu erkennen. Dies ist besonders am tiefer gelegenen Tophus deutlich. Die Innenstructur der Tibia scheint normal zu sein, nur ziehen sich die der oberflächlichen Sklerose zugehörigen Schatten, entsprechend einer Ausbreitung der Hyperostose auf einen grösseren Abschnitt der Circumferenz, scheinbar gegen die Markhöhle. So sind wohl auch mehrere isolirte dunklere Schattenflecke im mittleren Bereiche des Schattendurchmessers durch Rindensubstanzveränderung zu erklären. Ferner sieht man über der rückwärtigen Oberfläche der unteren Diaphysenhälfte dicke, schwammige, periostitisch gebildete Knochenauflagerungen (der Einschnitt oben vorne 2 cm unterhalb der Epiphysenfuge ist nicht pathologisch). Auch die Fibula scheint nicht ganz intact zu sein. Bemerkenswerth ist auch der gerade Verlauf derselben. An dem linken Unterschenkel (**Tafel VI, B**) zeigt sich die Fibula rückwärts 7—11 cm oberhalb des Malleolusendes mit einer Verdickung versehen, über welcher ausserdem noch schwammige Knochenauflagerungen (zartschleierige Schatten) zu sehen sind. Hier ist auch der Knochen mit der Convexität nach hinten stumpf geknickt. Etwas tiefer, aber noch oberhalb des Malleolus beginnend, liegt vor der Tibia eine

bedeutende weiche Schwellung. Das Röntgenbild zeigt einen verhältnissmässig intensiven, etwas fleckigen Weichtheilschatten (Gumma) im Bereiche der Sehnenscheiden.

In dem Radiogramm der linken Oberextremität (**Tafel VI, C**) erscheinen Ulna und Radius etwas verkrümmt; an der von dem Olekranon 6 cm entfernten palpablen Verdickung zeigt die Ulna eine 2 cm lange und 2 mm hohe, aussen glatte, aber ungleichmässig verknöcherte, poröse Knochenauflagerung, mit leichter Rarefaction der Compacta. Auch die Tuberositas radii (Ansatzpunkt der Bicepssehne) scheint verdickt und porös zu sein.

Die folgenden zwei Fälle nicht seltener Art wurden mir vom Herrn Dr. *G. Nobl* zur genauen Bestimmung der Ausdehnung des Gummas und Betheiligung des Knochens übersandt.

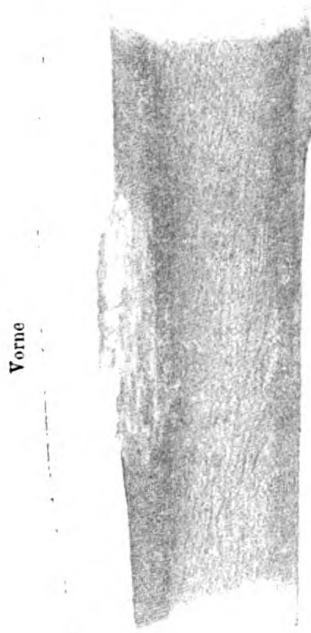


Fig. 16 (um  $\frac{1}{3}$  verkl.).

#### Beobachtung XVII.

Eine junge Frau trug vorne oberhalb der Mitte an der rechten Tibia seit einigen Monaten ein exulcerirtes Gumma, das drei Jahre nach der Infection entstanden war. Auf dem Radiogramm (beistehende Fig. 16) erkennt man einen Gummaknoten, der sowohl zu Usur als zu Auftreibung des Knochens geführt hatte; vielleicht war zuerst solides Knochengewebe aufgelagert worden und erst secundär (in 6 cm Längsausdehnung) theilweise wieder eingeschmolzen worden. Bei Sondirung kam man auf rauhen Knochen. Ob die Markhöhle, wie es auf dem Bilde erscheint, wirklich verengt war, lässt sich nicht ersehen. Jedenfalls umgab sklerosirter Knochen den Herd.

#### Beobachtung XVIII.

Der zweite Fall desselben Collegen betraf eine 36jährige Frau mit ähnlicher Erkrankung, aber höher gelegen. Ausser einem Abortus vor zwölf Jahren ist der Frau von den ersten syphilitischen Antecedentien nichts bekannt, sie hatte nicht einmal secundäre Erscheinungen bemerkt. Vor sieben und vor drei Jahren hatte sie je ein chronisches Hautgeschwür am Ober- und Unterschenkel. Seit 15 Monaten besteht eine Nachts oft sehr schmerzhaftige Schwellung an der Medialseite der oberen Epiphyse der linken Tibia. Auf dem Röntgenbild (nicht abgebildet) sieht man an dieser Stelle den Knochen wie aufgelockert (die Contour verschwommen) und nach abwärts eine ziemlich dichte Knochenmasse von geringer Dicke der Diaphyse aufgelagert, hinab bis 10 cm von der Gelenkfläche entfernt. Die Gelenkkapsel erscheint im Schatten medial beträchtlich verdickt. Das Gelenk war frei; an der rechten Unterextremität war die Tibia nicht afficirt, dagegen glaubte man am Radiogramm an der oberen Hälfte der Fibuladiaphyse eine zarte, circuläre periostitisch-gummöse Erkrankung zu erkennen, die, wie es scheint, klinisch symptomtenlos verlaufen war.

## Beobachtung XIX.

Herr Professor *Ehrmann* liess in meinem Röntgen-Institute einen 30jährigen, vor vier Jahren luetisch inficirten Mann untersuchen, der seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren eine schmerzhafte leichte Schwellung an dem äusseren Knöchel des rechten Fusses hatte. In Fig. 17 ist das untere Fibulaende gezeichnet (Ansicht von hinten, von Tibia und Talus sind Contouren skizzirt), medial an der der Tibia angelagerten Stelle trägt der Knochen eine dichte Elevation (normale oder nur etwas vergrösserte Tuberosität!) gegenüberliegend lateral und etwas tiefer erscheint die Corticalis der Fibula aufgelockert, von zarten unregelmässigen (leider in der Zeichnung vergessen) Knochenappositionen bedeckt; solche finden sich auch auf der unteren Fläche; wohl ist auch die Spongiosa von abnormer Structur.

## Beobachtung XX.

Von Herrn Professor *Ehrmann* wurde mir auch ein 47jähriger Mann übersendet, der im 19. Lebensjahre einen harten Schanker acquirirte, seit acht Jahren an Gummen am Schädel litt und im December 1897 wegen Schmerzen im Leibe auf der Klinik Hofrath *Nothnagel's* aufgenommen wurde; dort constatirte man (Assistent Dr. *Donath*) eine durch Gummen hervorgerufene bedeutende Vergrösserung der Leber, ferner Milz- und Nierentumoren. Zur Zeit meiner Untersuchung (Juni 1901) bestanden beim kachektischen Patienten Narben am Schädel, Depressionen, Vergrösserung der genannten Abdominalorgane, seit vier Monaten bemerkte man Tophi an den Unterschenkeln und wurden seit einigen Tagen heftige Schmerzen im linken Vorderarm empfunden. An der abgemagerten Oberextremität war nichts Abnormes zu palpieren; aber auf dem Radiogramm erkennt man an beiden Vorderarmknochen, abgesehen von der normalen Verbreiterung oberhalb der Mitte der Diaphyse, an den Ansatzlinien des Ligamentum interosseum sowohl hier als an den abgekehrten Oberflächen mehrere durch gummöse Periostitis erzeugte Auflagerungen. Diese waren also durch diese Methode früher als durch Palpation nachzuweisen, was bei dem tiefen Sitze nicht Wunder nimmt. Trotz jahrelanger Behandlung war die syphilitische Erkrankung immer weiter fortgeschritten, hatte zu Kachexie, wohl auch Amyloidose geführt. Doch zeigte die Röntgenuntersuchung keine Knochenatrophie.

## Beobachtung XXI.

Herr Dr. *Holzknacht* überliess mir folgenden, von ihm auch radiographirten Fall. Bei einem vor 10 Jahren luetisch inficirten, kräftigen

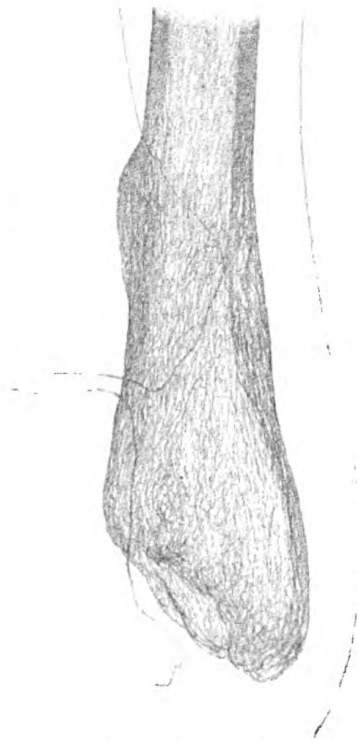


Fig. 17 (nat. Gr.).

34jährigen Manne war im Laufe von zwei Jahren eine im Allgemeinen mit wenig Schmerzen, aber bedeutender Bewegungsbeschränkung verbundene Verdickung des unteren Abschnittes des linken Humerus aufgetreten. Ein mitgebrachtes, vor einem Jahre aufgenommenes Röntgenbild zeigte eine geringe Knochenschwellung. Nun war die Deformation eine hochgradige (Fig. 18): der gummöse Process hatte zu einer unregelmässig contourirten



Fig. 18 ( $\frac{1}{2}$  nat. Gr.).

Auftreibung des Humerus auf 12 cm Längsausdehnung geführt, im sklerotischen Gewebe waren auch porotische Stellen vorhanden; dorsal erkennt man weit prominirende schwammige Knochenmassen, an der Beugeseite tiefer im Innern einige grössere Cavernen. (In der Zeichnung ist der durch Sklerose erzeugte Gesamtschatten des veränderten Abschnittes zu wenig dunkel wiedergegeben.) Auch das Markgewebe war offenbar afficirt. Auf der photographischen Platte war auch die herum-

gelagerte gummöse Infiltration der Weichtheile durch besonderen Ton zu unterscheiden. Die Haut war intact; auch Trochlea und Eminentia capitata waren anscheinend ziemlich frei geblieben, die Unmöglichkeit der Streckung durch die Humerusdeformation erklärt. Die Gelenkenden des Humerus, der Ulna und des Radius waren deutlich atrophisch, das erhellt aus dem geringen Schatten der Theile und der weitmaschigen Spongiosazeichnung; an der Ulna sieht man, wie sich die Diaphysencorticalis proximalwärts in wenige Bälkchenzüge auffasert. Dass auch Gelenkknorpel usurirt waren, konnte aus der abnormen Annäherung der gelenküberliegenden Knochenabschnitte geschlossen werden.

Durchaus ähnliche Verhältnisse zeigt ein Fall, von dem *Hahn* (Fort-schritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. II, Tafel XII, Fig. 6) das Röntgenbild der rechten Ellbogengelenksregion brachte. Die ebenfalls namentlich dorsale, sklerotische Verdickung des Humerus hatte sogar gleiche Längsausdehnung wie im obigen Falle und war auch die Streckung des Gelenkes gehindert. Es handelt sich eben um eine typische Localisation der gummösen Erkrankung. Einige Zeit später zeigte eine zweite Aufnahme den Erfolg der antisiphilitischen Behandlung.

Hier seien noch einige andere Fälle aus *Hahn's* Arbeit erwähnt.<sup>1)</sup>

Zwei weitere Röntgenbilder zeigen das syphilitisch erkrankte Kniegelenk einer 40jährigen Person von zwei Seiten. »Der Tumor war fast mannskopfgross und imponirte fast als eine Neubildung. Stutzig machte das langsame Wachsthum, die verhältnissmässige Schmerzlosigkeit und im Grossen und Ganzen leidliche Beweglichkeit, das für das zweijährige Bestehen des Leidens dennoch stets gute Aussehen der Person. In der Anamnese konnte Lues festgestellt werden und eine Röntgendurchleuchtung ergab dann, dass der Knochen selbst nur indirect betheilig war, indem sich auf demselben etwa 10 cm über dem Kniegelenk beginnend und von dort nach abwärts zum Condylus internus ziehend eine bis centimeterdicke periostale Auflagerung gebildet hatte. Dagegen erschien der Condylus internus wie aufgelockert, seine Knorpelknochengrenze wie angenagt, ergab sehr viel helleren Schatten als der Condylus externus. Ausserdem konnte gleichfalls durch das Röntgenbild ein grosses Exsudat im Kniegelenke constatirt werden, das die Patella weit nach aussen gedrängt hatte. Eine Aufnahme während der Behandlung zeigte dann das Zurückgehen sämtlicher Erscheinungen.«

»Ein sehr schönes Beispiel einer circumscripiten Periostitis tibiae zeigte ein anderes Bild (ibidem Tafel XII, Fig. 5). Die Lues wurde von Anfang an von mir (*Hahn*) beobachtet. Der Primäraffect lag zwei Jahre zurück. Dann kam der Mann mit osteokopen Schmerzen zur Beobachtung. Es konnte mittelst Röntgenaufnahme von Dr. *Albers-Schönberg* nur ein leichter Schatten in Halbkugelform und in der Höhe von circa 2 mm festgestellt werden. Nach einigen Wochen ergab eine abermalige Röntgenaufnahme nicht nur eine weiter fortgeschrittene Periostitis, sondern unter

<sup>1)</sup> *Hahn* demonstirte die Fälle und Bilder im ärztlichen Verein zu Hamburg am 7. Februar 1899. Andere werthvolle Radiogramme demonstirte er auf dem VII. Congresse der Deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Breslau, Mai 1901.

derselben bereits eine Miterkrankung des Knochens, die sich durch den helleren Schatten sehr deutlich abhebt.«

In einem ibidem als Fig. 3 und 4 abgebildeten Falle *Hahn's* waren bei einer Frau, die vor 12 Jahren inficirt wurde, seit drei Jahren Hautgummen, Verdickungen der Tibien und Vorderarmknochen und Sehnencheidenhygrome aufgetreten. Alle diese Affectionen liessen sich auf dem Röntgenbilde genau unterscheiden.

#### Beobachtung XXII.

Bei dem mir von Herrn Professor *v. Zeissl* zugeführten Falle wurde u. a. ein Befund erhoben, der dem vorletzt erwähnten gleicht. Bei einem 37jährigen Manne (Infection vor 12 Jahren) von schlanker

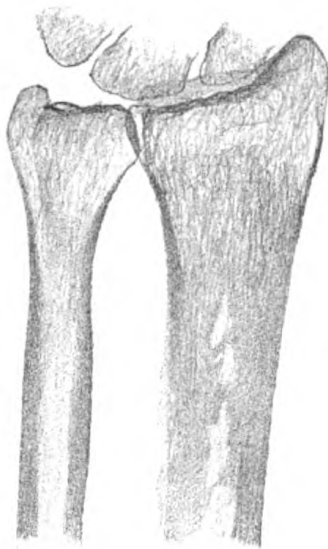


Fig. 19 ( $\frac{1}{2}$  nat. Gr.).

Gestalt und gutem Allgemeinzustand bestanden seit zwei Jahren Schmerzen im rechten Vorderarm und Tophi an der rechten Tibia. Radiographisch waren an der letzteren entsprechend den Prominenz vorne zwei Gummen nachzuweisen, die den Knochen afficirt hatten: das höher gelegene zeigte sich durch zwei hellere, kleine Stellen im Schatten der Corticalis, das tiefer unten gelegene Gumma bot ganz das von *Hahn* und *Albers-Schönberg* dargestellte Bild: Der Knochen zeigte eine leichte, nicht ganz scharf contourirte Prominenz, das im Schatten heller als die gesunde Substanz erscheinende Knochengewebe erstreckte sich aber auch seicht muldenförmig gegen innen. Ferner war rückwärts an dem oberen Fibulaköpfchen und von da eine kurze Strecke abwärts eine zarte periostale Knochenauflagerung.

Solche radiographische Befunde von gummöser Periostitis dürften zu den allerhäufigsten gehören. (Man vergleiche auch mehrere unserer Fälle hereditärer Lues.) Bei dem Patienten war auch an der zweiten, spontan schmerzhaften Stelle mittelst Röntgenuntersuchung eine gummöse Knochenkrankung zu finden. Fig. 19 zeigt den rechten Vorderarm in der Volaransicht; man erkennt an dem Radius  $3\frac{1}{2}$  cm von der Gelenkfläche entfernt beginnend, mehrere linsengrosse, durchsichtige, confluirende Herde. Es kann sich hier um Corticalisdefecte durch periostitische Usur oder um Cavernen im Marke durch gummöse Osteomyelitis handeln. (Die zur Entscheidung dieser Frage nothwendige Aufnahme in einer zur ersten senkrechten Richtung [seitlich] wurde leider nicht gemacht.) Wahrscheinlicher ist erstere Annahme, da proximalwärts gegen das Ligamentum interosseum zwei zarte periostitische Knochenauflagerungen liegen.

Mehrerlei Momente machen die beiden folgenden Beobachtungen besonders interessant; dieselben sollen daher ausführlich beschrieben werden.



## Beobachtung XXIII.

Auf den Fall der *Klinik Nothnagel* wurde ich vom Assistenten Herrn Dr. *J. Donath* freundschaftlich aufmerksam gemacht. Ich bin Herrn Hofrath *Nothnagel* für die freundliche Ueberlassung des Falles zur Untersuchung und Veröffentlichung zu Dank verpflichtet.

L. S., 41jähriger Schneider aus Wilna (Russland), wurde am 28. November 1901 auf die Klinik aufgenommen.

**Anamnese.** Patient aus gesunder Familie, keine Kinderkrankheiten, im elften Jahre Typhus. Im 21. Lebensjahre acute Gonorrhoe mit Epididymitis, ohne Gelenksaffectionen. Patient ist Vater fünf gesunder Kinder. Vor nicht ganz zwei Jahren (Jänner 1900) acquirirte er einen Primäraffect an der Unterseite des Penis, vier Wochen später begannen secundäre Erscheinungen von Lues aufzutreten, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwisse, dann grosspapulöses Exanthem am Kopf, im Gesichte und am Stamme. Es wurden 51 Einreibungen mit grauer Salbe (2·0?) gemacht; wiederholt traten Schmerzen in den Unterschenkeln und Armen auf, auch in den Gelenken und im Rücken, das Gehen wurde beschwerlich. Die Stimme wurde heiser (und blieb es bis jetzt). Nach fünf Wochen war der Ausschlag verschwunden. Vier Monate später trat Schwellung und Ulceration am harten Gaumen und Ausfluss aus der Nase auf. Weitere 18 Inunctionen. Seit September 1900 ist das Gehen besonders beschwerlich, die Kraft der Hände geschwächt; Füsse etwas geschwollen, Kältegefühl im Rücken, Prickeln in Händen und Füssen.

**Befund:** Mittelgrosser Mann, von kräftigem Knochenbau, dürftiger schlaffer Musculatur, geringem Fettpolster und etwas kachektischem Aussehen. Gang mühsam, paretisch. Sensorium frei, Kopfschmerz. Haut nicht ikterisch, auf der Brust einige schuppende Papeln, am Stamme und an den Extremitäten pigmentlose, atrophische Herde mit dunklerem Saume. Narbe an der Unterseite des Penis. Kopf des rechten Nebenhodens etwas verdickt. Nuchal-, Axillar- und Inguinaldrüsen zum Theil etwas vergrössert, indolent. Sichtbare Schleimhäute leicht anämisch, Radialarterie leicht geschlängelt, mit etwas verdickter Wandung. Pulsfrequenz und Temperatur normal. Ueber den Lungenspitzen spärliche Rasselgeräusche, Herzbefund normal; Abdomen eingesunken. Leber und Milz anscheinend etwas grösser und resistenter als normal. Verdauung gut. Harn frei von abnormen Bestandtheilen. Geschwürige Perforation am harten Gaumen, cystischer Polyp am vorderen Drittel des linken Stimmbandes. Augenbefund normal. Aus dem rechten Ohr, dessen Trommelfell stark vascularisirt ist, Ausfluss; linkes Trommelfell verdünnt und perforirt. Pupillenreaction normal; übrige Hirnnerven frei. Psychisches Verhalten ohne Besonderheit. Schädel ohne Unebenheiten. Percussion der Stirne und Schläfengegenden empfindlich.

**Stamm:** Wirbelsäule gerade, erster bis dritter Lendendorn prominent und druckempfindlich, auch bei Druck von oben auf die Schultern des sitzenden Patienten in geringem Grade, Steissbein ebenfalls empfindlich. keine besondere Steifigkeit. Sternale Enden der zweiten, dritten und vierten Rippe links verdickt ebenso die rechte Clavicula.

Obere Extremitäten: Die Schultergelenke gut beweglich. Die Vorderarmknochen erscheinen sowohl an der rechten als auch linken Oberextremität fast durchwegs verdickt, mit Vorsprüngen, auch an den Gelenksenden. Die Ellbogengelenke lassen sich nicht vollkommen strecken, die Pronation ist eingeschränkt. Handgelenke frei. Harte Schwellung über den Carpometacarpalgelenken der rechten Hand, besonders am zweiten und dritten Finger, Phal. I. des zweiten und dritten Fingers verdickt mit abnormer Beweglichkeit im Metacarpophalangealgelenke und Verdickung

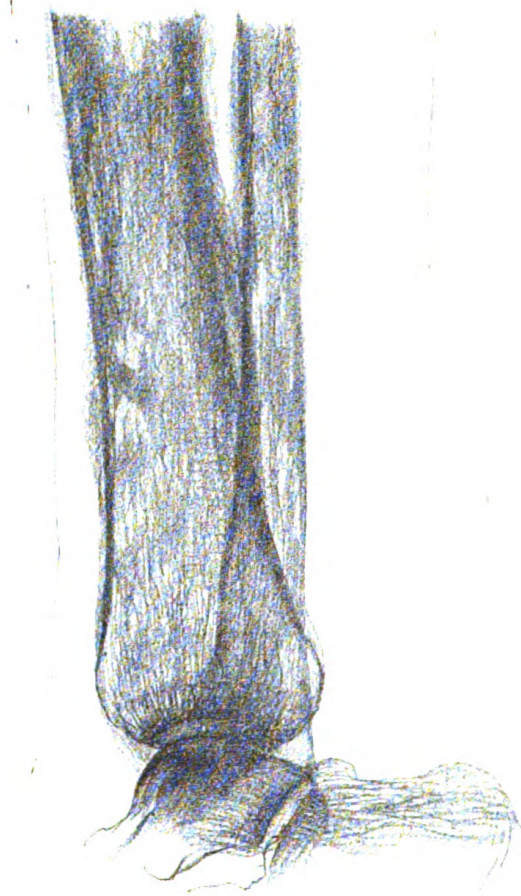


Fig. 20 ( $\frac{1}{2}$  nat. Gr.).

im ersten Interphalangealgelenk; die zweiten Interphalangealgelenke der vier langen Finger fast ankylosirt; auch Daumen afficirt. Ballen der Hand zur Faust nicht möglich. Musculatur der Schulter, des Oberarms, noch mehr des Vorderarms und der Hand bedeutend atrophisch, schlaff; Thenar, Antithenar und Interossei, namentlich im dritten und vierten Dorsal, fast geschwunden. Veränderungen an der linken Hand ähnlich, aber nicht symmetrisch.

Untere Extremitäten: Hüft- und Knie-, Sprung- und Zehengelenke frei beweglich und ohne Erguss. Unterschenkel verkrümmt, so dass die Kniegelenke beim Stehen von einander abstehen. (Von Jugend

auf.) Gang mühsam, paretisch, Musculatur sehr geschwunden: Kniegelenksknochen voluminös, Tibien durchaus verdickt und mit unregelmässigen Erhabenheiten (auf Druck und spontan mässig schmerzhaft). Obere und unter Fibulaenden verdickt, ebenso am Fussrücken die Metatarsen.

Nirgends am Körper sind Infiltrate in den Muskeln zu fühlen. Hautsensibilität intact, nur an den Beinen, besonders Unterschenkeln, Hyperästhesie; Bauch- und Fusssohlenreflexe sehr lebhaft, Sehnenreflexe normal. Keine Ataxie, keine Sphinkterenstörungen.

Im Verlaufe der folgenden Monate wurde Jodkalium innerlich verabreicht und local graues Pflaster über den Schwellungen applicirt, dann 30 Inunctionen mit grauer Salbe à 3·0 durchgeführt. Patient nahm bedeutend an Gewicht und Kraft zu, die Bewegungsstörungen, Schwellungen und Schmerzen wurden geringer. Entlassung 15. Februar 1902.

Am 6. December 1901 stellte ich an der Klinik *Nothnagel* im Vereine mit Herrn Dr. *Holzknacht* Röntgenaufnahmen der Ober- und Unterextremitäten her. Das überraschende Ergebniss derselben war, dass das Skelet nahezu, soweit es untersucht wurde, gummös erkrankt war; ausser den unzähligen wohl vom Periost aus entwickelten Läsionsherden bestand auch eine leichte Atrophie des ganzen Skelets; auch die Musculatur zeigte sich auf dem Röntgenbilde an mehreren Stellen nicht nur verdünnt, sondern herdförmig erkrankt, sei es dass die fleckige Schattenzeichnung auf Fettinfiltration, respective Degeneration oder auf gummatöser Umwandlung beruhte. Die Gelenke waren meist frei, manche aber durch die Knochenveränderung in Mitleidenschaft gezogen. Die Radiogramme sind in Textfiguren 20 und 21, ferner auf Tafel III dargestellt.

Fig. 20 stellt einen Theil des linken Unterschenkels und Fusses dar. Während an den Fusswurzelknochen und dem Tibiaende eine fast normale (nur etwas rareficirte) Spongiosastructur besteht (leichte Atrophie) und die Gelenke intact sind, erscheinen Tibia- und Fibuladiaphyse der ganzen Länge nach bedeutend verändert. Die Schattencontouren sind uneben, zarte Knochenschatten sind überall aufgelagert, stellenweise sogar in beträchtlicher Dicke; in dem tiefen Schatten der Tibiadiaphyse sieht man den helleren Markhöhlenstreifen verengert, die Corticalis erscheint streifig in vielfache Züge zerklüftet, die weit gegen die Markhöhle vordrängen; ausserdem erblickt man im Diaphysenschatten zahlreiche mehr oder weniger längsovale, bis bohngrosse, helle Herde, offenbar Corticalisdefecte. In gleicher Weise ist das Knochengewebe der Fibula allenthalben von Grund auf umgelagert. Solche Veränderungen reichen nicht nur an den Unterschenkelknochen bis zum Kniegelenk hinauf, sondern finden sich auch an der Patella (bedeutend) und am Femur (hier weniger zahlreich und zwar besonders an der Streckseite). Das Kniegelenk ist dadurch nur wenig afficirt.

In Fig. 21 zeigen sich die im Ellbogengelenk zusammenstreffenden Knochen ebenso afficirt, namentlich ist die ganze Masse der Ulna unregelmässig aufgelockert, die Defecte machen dorsal den Eindruck, als ob der Knochen zernagt wäre; Radius und Humerus sind weniger verändert, die Gelenke anscheinend frei. Der Schatten der Beugemusculatur (nicht gezeichnet) ist von unregelmässigen, hellen Streifen durchzogen.

Alle langen Röhrenknochen zeigen sich demnach im Röntgenbild in toto durch gummöse Infiltration in Combination mit atrophirenden Processen rareficirt und hyper-voluminös. Man kennt den gewöhnlichen Ausgang der Erkrankung, der nach Ablauf entsprechender Zeit zu erwarten ist: Hyperostose und Sklerose.

Am schönsten zeigt sich die syphilitische Erkrankung am Handskelet, hier sind die Details am besten zu verstehen. An der linken Hand (**Tafel VII**) sind vor allen afficirt: die Radiusepiphyse, das Lunatum, Scaphoideum, die Metacarpen und die Grundphalangen des ersten und vierten Fingers. So sieht man im Schattenbild der erstgenannten Knochen verschwom-



Fig. 21 ( $\frac{1}{2}$  nat. Gr.)

mene Defecte (weniger Auflagerungen), das Scaphoideum dürfte verkleinert sein, der Metacarpus des Daumens trägt Knochenauflagerungen, seine Rindensubstanz und Spongiosa sind rareficirt, der Schatten ist im Ganzen aufgehellt, unregelmässige Bälkchenzüge heben sich ab. An der Grundphalanx ist der dorsale Abschnitt der Basis so sehr erweicht zusammengebrochen, dass Subluxation entstanden ist. Die Endphalanx ist weniger deformirt. Metacarpus II, III und IV zeigen Corticalisprominenzen mit verkästen Herden darin, die oberflächlichste Schichte besteht aus schon kalkreicher Compacta. An der Grundphalanx des vierten Fingers ist die radiale Hälfte der Basis bis auf den Gelenkknorpel destruiert (Subluxation). Im Uebrigen geben die Phalangen das Bild einer leichten Atrophie: die Knochen sind für Röntgen-

strahlen abnorm durchlässig, ihre Compacta ist verdünnt und poröser, das Spongiosanetz weitmaschiger. An den ersten Interphalangealgelenken sind die Kapseln verdickt.

An der rechten (nicht abgebildeten) Hand sind im Radiogramm ähnliche Veränderungen zu constatiren, wenn auch in geringerer Zahl: ein Defect im Kahnbein, im Gelenk zwischen Basis des Metacarpus II und III, ferner zwischen Kopfbein, Metacarpus III und IV, Metacarpus III in der Diaphyse stellenweise verdickt und erweicht, Basis (Gelenkfläche) der Grundphalanx des dritten Fingers durch Erweichung abnorm vertieft (Verkürzung des Fingers), im radialen Abschnitte der früheren Epiphysenzone erweicht; von da zieht sich an der Diaphyse distalwärts eine kalkarme Knochenauflagerung. Das ganze Skelet ist

atrophisch, wie an der linken Hand; an der Grundphalanx, namentlich des dritten und vierten Fingers ist das Foramen nutritium erweitert (helles Scheibchen im Schatten der Diaphyse, zwischen mittlerem und distalem Drittel, volar). Der Daumen ist nur wenig afficirt, die Veränderungen sind also an den Händen nicht durchwegs symmetrisch.

An den Füßen haben analoge Processe stattgefunden, und sind ebenfalls sowohl gummöse Herde, als auch Atrophie radiographisch nachweisbar. Die Endphalangen aller Zehen tragen an den Basen seitliche Exostosen von beträchtlicher Länge, an der grossen Zehe ist die Endphalanx in Valgusstellung subluxirt, entsprechend einer Deformation der Gelenksenden. Am rechten Fusse trägt die Grundphalanx der zweiten Zehe an der Diaphyse poröse Knochenauflagerungen, einen linsengrossen Corticaldefect und Spongiosararefication. Der Metatarsus derselben Zehe ist in seinem sonst schmalen Diaphysentheile hochgradig und massig verdickt, mit einigen erweichten Herden. Am äusseren und inneren Fussrande sind Metatarsus V und Metatarsotarsalgelenk I afficirt. Am linken Fusse ähnliche Verhältnisse.

Wie ersichtlich, ist die Vorstellung, die wir von den Skeletveränderungen in dem Falle durch Röntgen-Untersuchung erhalten, eine sehr präcise; jene Stellen, die sich durch Schmerzhaftigkeit, Inspection und Palpation schon klinisch als erkrankt documentirten, zeigen sich alle schwer betroffen, aber durch das Durchleuchtungsverfahren erfahren wir von einer noch viel bedeutenderen Ausbreitung und Intensität der Affection.

Es handelt sich um einen Fall mit schweren Folgen der syphilitischen Erkrankung, eine bösartige Form, in der schon zu Beginn der Secundärperiode multiple Knochenaffectionen eingesetzt haben dürften, und im directen Anschlusse allmählig gummöse Processe weit fortschritten. Alle langen Extremitätenknochen wurden von diffuser gummöser Periostitis ergriffen, die zu Umlagerung des ganzen Knochengewebes führte; ferner das Hand- und Fuss skelet, wohl auch der Beckenknochen, die Wirbelsäule (Prominenz an der oberen Lendenwirbelsäule), die Rippen und Schlüsselbeine, wahrscheinlich auch das Sternum, endlich die Schädel- und Gesichtsknochen (Druckempfindlichkeit des Schädels, Trommelfellaffection, Gaumenperforation). Entsprechend dem kachektischen Zustande des Individuums, der Erkrankung innerer Organe, der Muskelatrophie etc. wurde das Knochensystem, wo es auch nicht von gummösen Granulationen zerstört und irritirt wurde, langsam atrophisch (vide Röntgenbefund der Hände). Das centrale und periphere Nervensystem blieb anscheinend intact. Sehr bemerkenswerth ist für Lues das Missverhältniss zwischen der Schwere der anatomischen Veränderungen und der geringen Störung des sub-

jectiven Befindens des Patienten, der selten heftigen Schmerzen und der geringen Gebrauchsstörung der Glieder. Der Mann ging herum, wenn auch zu Zeiten mühsam und paretisch, und führte fast alle Bewegungen anstandslos durch. Es ist da hervorzuheben, dass der Gelenkapparat (Synovialis und Knorpel!) eben nur in geringem Masse und nur secundär in Folge von Erkrankung der Epiphysen betroffen wurde, und dass nirgends Sequester- und Geschwürbildung auftrat. Prognostisch ist zu dem Fall zu bemerken, dass in der Folgezeit noch die verschiedensten Manifestationen der Lues auftreten dürften, dass noch bevor die Knochenveränderungen sklerotisch ausheilen, unter Kachexie und Amyloidose Exitus eintreten kann, selbst wenn energisch die spezifische Behandlung fortgesetzt würde.

So schwere Fälle sind bisher nur selten beschrieben worden. Es sei auf den Fall hingewiesen, den *Fournier* auf seiner Klinik im Februar 1897 seinen Hörern — unter denen ich mich befand — vorstellte und dann auch veröffentlichte.<sup>1)</sup> Es geschah dies unter dem Titel: »Syphilis sénile. Exostoses extrêmement multipliés. Polyarthrites spécifiques. Subluxations des deux tibias en arrière sur les fémurs. Amyotrophie considérable. Cachexie.«

Der Fall betraf einen 63jährigen Arbeiter, der vor 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren (als alter Mann!) Schanker acquirirt und während des Exanthems nur kurz behandelt worden war. Nach zwei Jahren trat rechts an der Stirne eine Schwellung auf, ferner Anschwellung der Knie und rechten Ferse, schnelle Entwicklung zahlreicher »Exostosen« und Kachexie. Gehen wurde wegen Schwäche unmöglich. Zur Zeit der Vorstellung waren Leber und Milz nicht vergrößert, es bestanden katarrhalische Erscheinungen an den Lungenbasen, zweiter Aortenton klappend, an den peripheren Arterien Sklerose zu fühlen, im Urin kein Eiweiss, Pollakiurie mit Bettpissen ab und zu. In der Mundhöhle nichts Abnormes. Ein schuppendes Knötchen am Halse. Am Schädel eine Depression, »Exostosen« am rechten Humerus (Ansatzpunkt des Deltoideus), rechter Ulna, linkem Humerus, linkem Radius, an den Tibien, an den Fibulaköpfchen, Subluxation beider Tibien hinter die Oberschenkelknochen mit Knochenverdickung (nicht mehr schmerzhaft), »Exostosen« aussen am Metatarsus V rechts bei Schwellung des Fusses, Volumszunahme der rechten Hand mit Verdickung des Metacarpus II und III und »distale Exostosen«, die Fingerphalangen activ kaum beweglich, passiv nur unter Schmerzen und Crepitation.

In der Folge bewirkte eine antiluetische Behandlung eine rasche Besserung des Zustandes.

Der Fall ist also dem unseren sehr ähnlich, es wurde dieselbe frühzeitige Knochenerkrankung beobachtet, die mit *Fournier* als »véritable diathèse osseuse, généralisée« bezeichnet werden kann, eine Systemerkrankung des Skelets bei geringeren Affektionen anderer Organe, insbesondere der Haut. Wären im

<sup>1)</sup> Annales de Dermatologie et Syphilographie. 1897, pag. 201.

Hospital St. Louis Röntgenaufnahmen gemacht worden, würde wohl der Ausdruck »Exostosen« nicht gebraucht worden sein, es hätten sich ebenfalls tiefgreifende Veränderungen der Knochen, wie in unserem Falle gefunden. Die weite Ausbreitung der Erkrankung (auf nahezu das ganze Skelet) dürfte mit dem frühzeitigen Auftreten derselben in Zusammenhang stehen; diese Generalisation pflegt man sonst gewöhnlich nur bei hereditärer Syphilis der Säuglinge anzutreffen, wo ebenfalls Knochenaffectionen frühzeitig auftreten.

Weitere Beobachtungen mit bedeutender Ausbreitung der Knochenaffection wurden z. B. von *Peret*<sup>1)</sup> und von *Risel*<sup>2)</sup> (aus *Volkmann's* Klinik) mitgetheilt. Den letztgenannten Fall, wo mindestens durch 16 Jahre die Erscheinungen fortschritten und Exitus eintrat, will ich wegen seiner Aehnlichkeit mit unseren Beobachtungen XXIII und XXIV kurz referiren.

Es handelte sich um ein 30jähriges Fräulein, das angeblich mit dem 14. Lebensjahr erkrankt war; es traten allmählig Verdickung einer Ulna, des rechten Handgelenkes, linken Kniegelenkes, linken und rechten Sprunggelenkes ein, ferner Auftreibung am Stirnbein und an den Schienbeinen; vom rechten Handgelenk ging die Schwellung nach einigen Wochen auf den Handrücken und die Grund- und Mittelphalanx der vier ersten Finger über, am Zeigefinger bestand vorübergehend Exulceration; später wurde das linke Handgelenk verdickt, beide Phalangen des Daumens, die Grundphalanx des Zeige- und Mittelfingers, die dritte Zehe des rechten Fusses. Eine antisiphilitische Behandlung wurde nie angewendet. Endlich Pleuritis, Magen- und Darmblutungen und Exitus. Die Section zeigte eine Darmgefäßthrombose, Amyloidose und multiple gummöse Knochenkrankungen, die Femuren und Tibien wurden genau untersucht, selbst die Gelenkknorpel waren afficirt.

Der Fall wurde wiederholt referirt; *Lewin* sprach sich für eine in der Kindheit stattgefundene Infection aus.

#### Beobachtung XXIV.

Am 13. Mai 1900 wurde mir von Herrn Dr. *Koritschoner* ein 27 Jahre alter, mässig gut genährter Mann zugeführt, der vor fünf Jahren (Juli 1895) eine luetische Genitalinfection acquirirte und wegen darauffolgenden Exanthems zehn Einreibungen erhalten hatte. Im Winter trat dann eine Paronychie am linken Daumen auf und es wurden noch 28 Inunctionen gemacht. In der Folge gebrauchte Patient graues Pflaster, eine Badecur in Hall und innerlich wiederholt Jodkali. Dennoch traten immer weitere Entzündungsprocesse an den Fingern und an den Zehen auf, an denen vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren die Affectionen begannen. Die Reihenfolge, in der die Finger afficirt wurden, ist: linker Daumen, linker Zeigefinger und rechter Zeigefinger. Die erkrankten Regionen (dieselben sind auf den Abbildungen ersichtlich) waren zur Zeit der Untersuchung geschwellt, mit gespannter, gerötheter Haut, die Schwellung zum

<sup>1)</sup> Etude clinique sur l'ostéomélite gommeuse des os longs. Thèse de Lyon 1885, Observ. VI.

<sup>2)</sup> Berliner klinische Wochenschrift. 1870, S. 77.

Zeitschr. f. Heilk. 1902. Abth. f. Chirurgie u. verw. Disciplinen.

Theil weich, zum Theil elastisch oder knochenhart, dabei nur wenig druckempfindlich; es bestanden keine spontanen Schmerzen. Die Bewegungen waren eingeschränkt und zugleich stellenweise abnorme Excursionen passiv möglich. Die Nägelbildung gestört.

Auf dem Radiogramm der rechten Hand erscheinen zunächst das Endglied des zweiten und vierten Fingers erkrankt (Fig. 22). In der Endphalanx des vierten Fingers ist ein über hirsekorngrosser, ovaler Herd von dichtem Knochengewebe, und zwar dort, wo die Nagelkuppe dem übrigen Theil des Knochens aufsitzt. Am zweiten Finger ist die Endphalanx mit Ausnahme des Gelenktheiles in toto verändert, und zwar verkürzt und in ein System von circa hanfkorngrossen Cysten umgewandelt; die knöchernen Wände derselben sind scharf gezeichnet, aus soliden Bälkchen bestehend. Auch die Structur der Daumengrundphalanx und der distalen Hälfte des Metacarpus II ist etwas rareficirt. An der linken Hand ist eine Erkrankung am Daumen und Zeigefinger vorhanden (die



Fig. 22 (nat. Gr.). Distale Abschnitte des vierten, dritten und zweiten Fingers der rechten Hand, von der Volarseite gesehen. I. Aufnahme.

übrigen Knochen der Hand sind intact); dementsprechend ist auch der Röntgenbefund: die afficirten Knochen im Schatten hell (rareficirt) und scharf gezeichnet aussehend. Am Daumen ist die Endphalanx erkrankt, in einen Complex kleiner Cysten umgewandelt, in deren Mitte sich ein grosser ovaler Defect findet. Am Zeigefinger sind Grund- und Mittelphalanx in grosser Ausdehnung — im ganzen mittleren Abschnitt — afficirt. Rinden- und Marksubstanz sind aufgelockert, es sind feinere und gröbere, zum Theil unscharf gezeichnete, abnorm gelagerte Bälkchen zu sehen, gegen das Periost zu liegen einige nach aussen offene Defecte; auch im Ganzen ist der Schatten der Phalangen auffallend gering.

An den Zehen (Fig. 24 und 25) sind erkrankt die Mittelphalanx Dig. III des rechten Fusses (ein grosses ovales Loch scheint den Knochen von der Rück- zur Unterseite hin zu perforiren) und das Köpfchen des Metatarsus zeigt den Beginn einer Spongiosazerklüftung, ferner sind am linken Fusse alle Phalangen der ersten und fünften Zehe afficirt. An der grossen Zehe trägt die Grundphalanx vorne medial eine unregelmässige Caverne, die Endphalanx ist in toto anscheinend in dichtgedrängte, circa



hanfkorn-grosse Hohlräume mit soliden Scheidewänden umgewandelt; endlich sind an der kleinen Zehe die erste, zweite und dritte Phalanx auf gleiche Weise verändert, die Grundphalanx ist unregelmässig aufgelockert und perforirt. Ausserdem zeigt sich eine beginnende Rarefication im

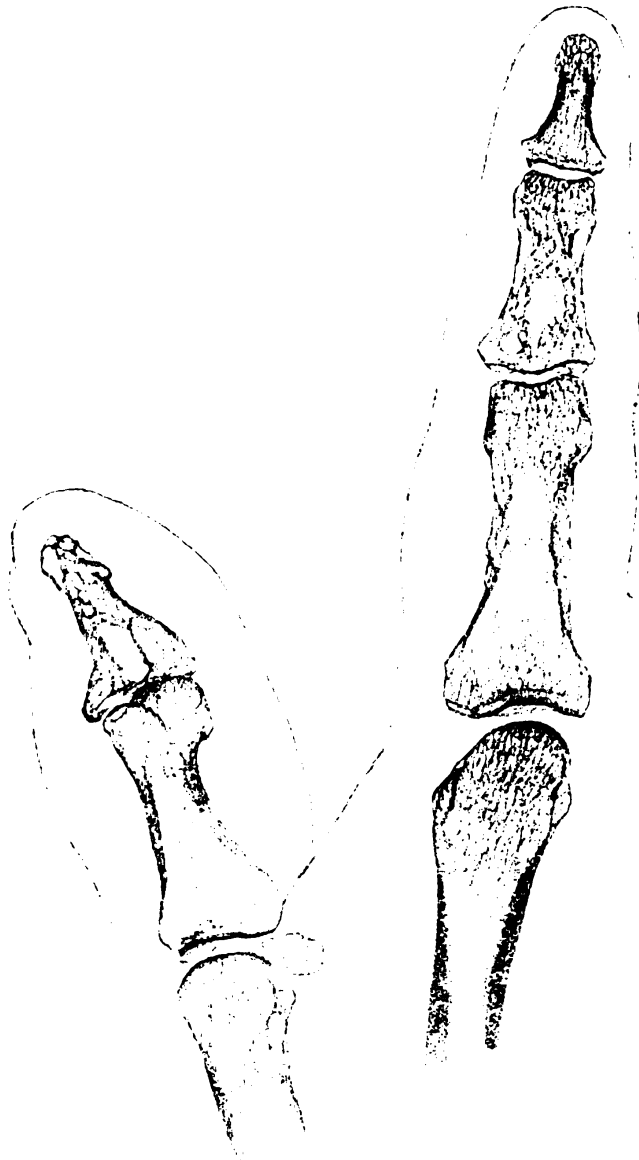


Fig. 23 (nat. Gr.). Daumen und Zeigefinger der linken Hand Volansicht. I. Aufnahme.

Innern der Basen der Metatarsen und der vorderen Fusswurzelknochen beiderseits symmetrisch.

Der Fall war von mir zur Publication bestimmt, als er am 15. Februar 1901 von Herrn Prof. *Mraček*, dessen Behandlung Patient zugeführt worden war, in der k. k. Gesellschaft der Aerzte demonstrirt und darauf veröffentlicht

12\*

wurde.<sup>1)</sup> Der Zustand hatte sich damals noch weiter verschlimmert. So war über dem rechten Nasenbein eine Schwellung aufgetreten; rhinoskopisch wurde eine narbige Verengung der beiden Choanen nachgewiesen. Damals und in der Folge wurde energische Jodcur eingeleitet, wiederholt traten Jodschnupfen und Husten auf; auch wurden in Hall Bäder genommen; dennoch machte die Knochenerkrankung zunehmend Fortschritte und wurde

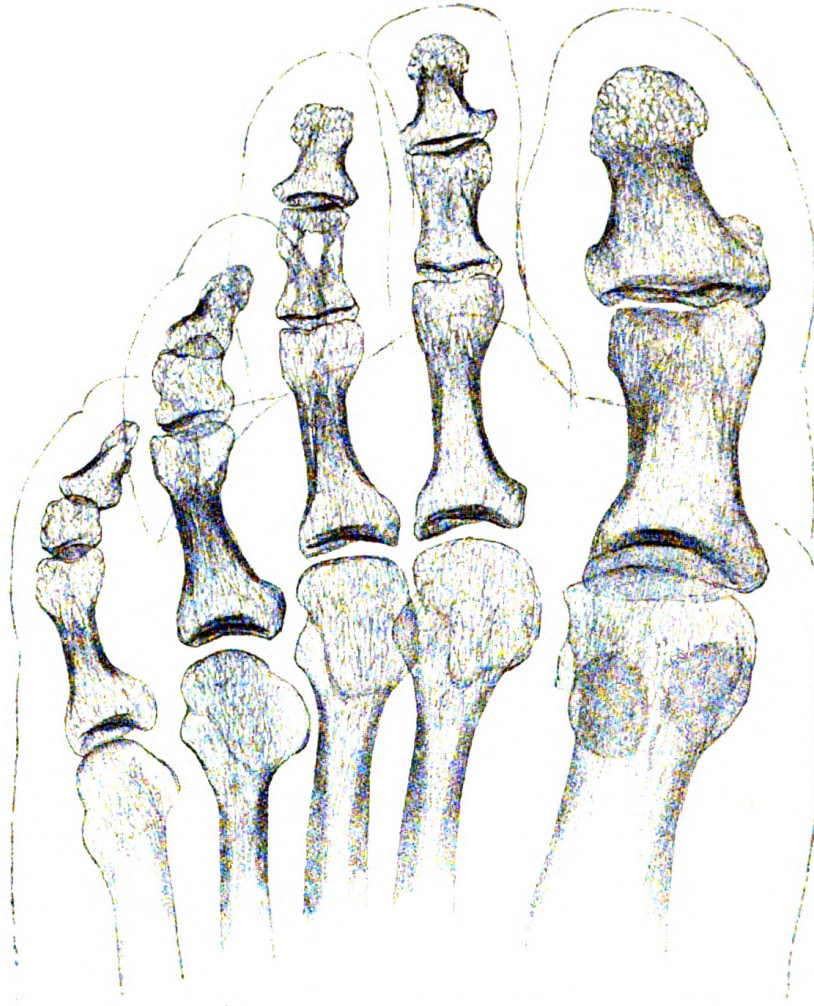


Fig. 24 (nat. Gr.). Rechter Vorderfuss. Plantaransicht I. Aufnahme.

der Allgemeinzustand schlechter. Durch Vergleich meiner ersten Röntgenaufnahmen, ferner derjenigen Herrn Dr. *Stiassny's* (vom 3. December 1900, von *Mraček* durch Autotypie abgebildet) und meiner letzten Aufnahmen erkennt man die allmälige Progression der Erkrankung:

Am 10. Februar 1902, also nicht ganz zwei Jahre nach der ersten Untersuchung, wurde der Kranke abermals von mir eingehend untersucht. Es waren beim ziemlich abgemagerten Patienten harte Drüsen

<sup>1)</sup> Wiener klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 18, S. 432.

rechts am Halse und in der linken Axilla zu fühlen. Die Schwellung rechts an der Nase hatte zugenommen, an der Streckseite des Vorderarmes waren beiderseits kleine isolirte Tumoren von Sehnenscheiden zu fühlen. Im linken Kniegelenk war bei Bewegungen eine Empfindlichkeit aufgetreten.

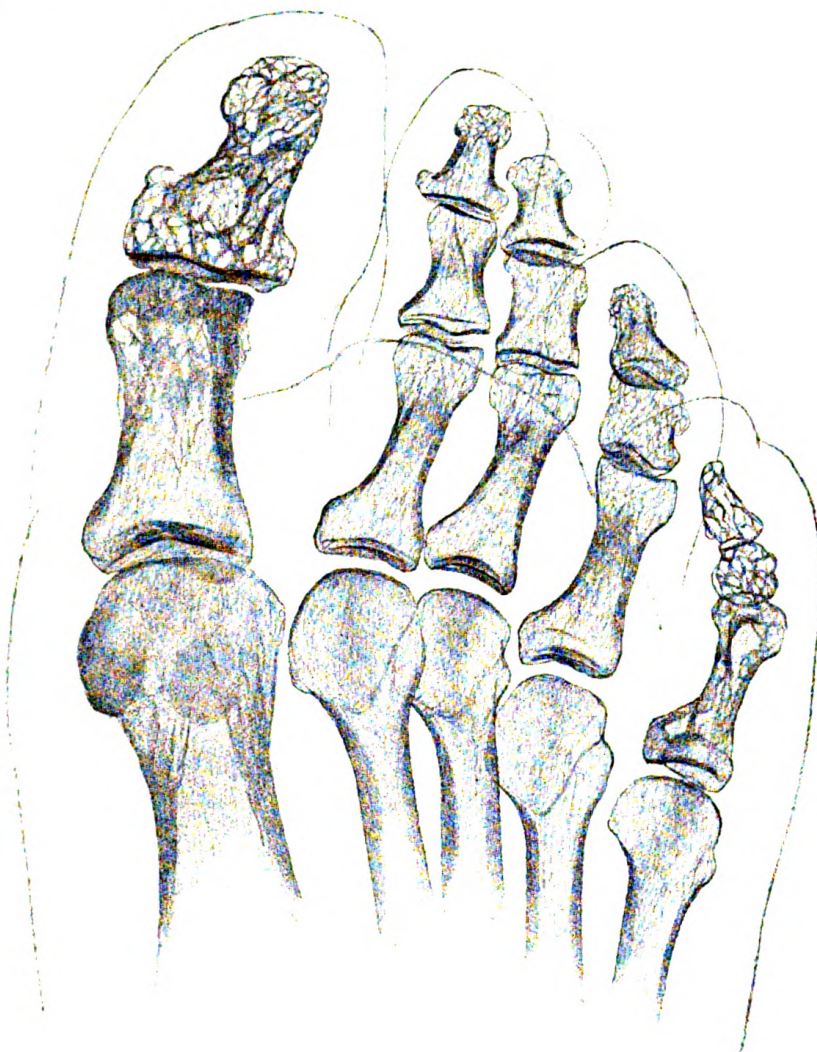


Fig. 25 (nat. Gr.) Linker Vorderfuss, von der Planta gesehen. I. Aufnahme

Der rechte Zeigefinger war noch mehr verkürzt, sein Nagel fehlte fast; ferner waren hinzugekommen eine Schwellung dorsal über dem distalen Theil des Metacarpus der rechten Hand, sowie schliesslich eine Affection des rechten Daumens. Die übrigen Herde bestanden noch immer. Am besten sieht man die Veränderungen und Verschlimmerungen auf den Radiogrammen. An der rechten Hand (**Tafel VIII, A**) ist die Knochensubstanz der Endphalanx des Zeigefingers nur bis auf unscheinbare distale und proximale Reste geschwunden und auch eine Erkrankung des an-

grenzenden Theiles der Mittelphalanx, ferner der distalen Hälfte des Metacarpus II und Grundphalanx des Daumens weit vorgeschritten; eine Rarefaction der Structur mit Cystenbildung bei noch erhaltener äusserer Gestalt. Der kleine sklerotische Knochenherd in der Endphalanx des vierten Fingers ist wie seinerzeit.

An der linken Hand (**Tafel VIII, B**) haben sich die Verhältnisse weniger geändert; doch auch hier ist die Knochenauflösung an der Endphalanx des Daumens bis an die Gelenkoberfläche fortgeschritten, am Zeigefinger fehlt nur die radiale Hälfte der Mittelphalanx — von den gelenktragenden Endscheiben abgesehen — und hat sich die Grundphalanx verschmächtigt und noch weiter rareficirt. Die übrigen, nicht von gummösen Herden befallenen Theile des Handskelets sind vollkommen normal, nicht atrophisch.

An den Füßen sind die Veränderungen ebenfalls deutlich, wenn auch wenig vermehrt, wie die (hier nicht reproducirten) Röntgenbilder lehren. So hat die Rarefaction an der Fusswurzel, besonders an den Keilbeinen und am Würfelbein an beiden Füßen etwas zugenommen, sowie an den Basen und Köpfchen der Metatarsen. Beiderseits, besonders rechts, ist auch eine deutlichere Structurveränderung im ganzen Metatarsus V hinzugekommen, seine Form ist erhalten geblieben, nur sieht der laterale Theil des Köpfchens wie aufgeblasen aus. Das Köpfchen des rechten Metatarsus I ist stärker rareficirt als vor zwei Jahren. Doch sind alle diese Veränderungen noch im Anfangsstadium geblieben. Dagegen ist an der geschwellten Mittelzehe des rechten Fusses die Mittelphalanx noch stärker als früher erkrankt und nun auch noch die Endphalanx. Endlich sind an den Phalangen der ersten und fünften Zehe des linken Fusses die Veränderungen etwas hochgradiger geworden.

In dem Falle hat, wie z. B. auch in Beobachtung XXIII und im Falle *Fournier's*, frühzeitig, etwa ein halbes Jahr nach der Infection, eine Knochenkrankung eingesetzt und ist ununterbrochen chronisch fortgeschritten, regionär von Knochen zu Knochen, wobei zuweilen aneinanderstossende Knochen ergriffen wurden, zuweilen aber auch ein Knochen übersprungen und erst der zweite afficirt wurde; charakteristisch ist auch, dass die äussere Gestalt, dementsprechend auch die Gelenke, lange Zeit intact erhalten blieben. Es handelt sich hier wohl um den rein osteomyelitischen Typus der gummösen Knochenaffection, ohne Sequestrirung, überhaupt ohne Durchbruch des Periosts und Ulceration; der Knochen wird durch gummöses Gewebe eingeschmolzen, es bilden sich Cysten mit klarem Inhalt (wie im Falle *Berg's*) und mit eigener solider Wand, welche nachträglich wieder aufgelöst wird. Symmetrie ist zum Theil ausgesprochen, indem an beiden Händen Daumen und Zeigefinger befallen wurden, die anderen Finger aber nicht. An den Füßen ist keine beträchtliche Symmetrie. Von den Gesichtsknochen wurden einige ergriffen, der Schädel und die langen Röhrenknochen blieben bis zuletzt verschont. Auch die Haut

trägt keine Gummen, wie solche auch in unserem vorhergenannten Falle nur spärlich auftraten. Trotz Behandlung schritt die Erkrankung fort und begann sich Kachexie auszubilden. Die Prognose ist nicht günstig zu stellen, zumal wenn man die ähnlichen Fälle der Literatur zum Vergleich heranzieht.

Im Anschluss an seine Mittheilung des Falles hat *Mraček* folgende Schilderung der syphilitischen Erkrankung der Röhrenknochen des Hand- und Fuss skelets gegeben, wobei er auch das Ergebniss der Röntgenuntersuchung verwerthet:

»Bei der Dactylitis syphilitica, der acquirirten Form der Syphilis, entwickelt sich die Affection als eine Ostitis einer oder mehrerer Phalangen. Die Infiltration durchwuchert die Zellencanälchen und die Markräume des Knochens, dringt gegen die Rindensubstanz, ja bis zum Periost vor, so dass die ganze Phalanx von der Infiltration ergriffen wird. Diese Art der Infiltration sehen wir nur bei Phalangen; bei der Osteomyelitis gummosa der langen Röhrenknochen bildet der Process mehr umschriebene Herde. Die Knochensubstanz wird an Kalkerden ärmer, durch Usur schwinden die Wände, die Balken werden verdünnt und zerstört; es bilden sich in den rareficirten Knochen Hohlräume von verschiedener Form und Grösse. Das Infiltrat besteht aus einer Wucherung von Zellen, welche bald von einer regressiven, meist schleimigen Metamorphose ergriffen wird und zur Verflüssigung des Infiltrates führt . . . Die erkrankte Phalanx ist in eine weiche, leicht eindrückbare Masse verwandelt . . . Das meiste tragen zur Bildung der Anschwellung die entzündlich und ödematös infiltrirten Weichtheile bei.«

»Die rareficirenden Ostitiden bei Syphilis haben trotz ihres langwierigen Verlaufes keine Neigung zur Nekrose. Vielmehr ist Aufsaugung des Infiltrates, bindegewebige Neubildung und Schrumpfung der gewöhnliche Ausgang.« »Die Internodien bleiben selten allein erkrankt, meistens sind die Zwischengelenke in Mitleidenschaft gezogen . . . Der knorpelige Ueberzug bietet dem Process keinen Halt und geht bald verloren . . . es entsteht ein Schlottergelenk, später zumeist Ankylose.«

Die Kenntniss der Affectionen an Händen und Füßen bei acquirirter Lues fusst auf den Mittheilungen von *Nélaton*,<sup>1)</sup> *Lücke*,<sup>2)</sup> *Bergh*,<sup>3)</sup> *Heyfelder*,<sup>4)</sup> *Lewin*<sup>5)</sup> u. s. w. Der letztgenannte Autor, sowie später *Koch*<sup>6)</sup> sammelten die Literatur und referirten die eigenen und früheren Beobachtungen sowohl bei acquirirter als bei hereditärer Lues. Wenn man diese Fälle, sowie unsere eigenen überblickt, kommt

<sup>1)</sup> Du panaris syphilitique. Gazette des Hôpitaux. 1860, pag. 105.

<sup>2)</sup> Die syphilitische Dactylitis. Berliner klinische Wochenschrift. 1867, Nr. 50 und 51.

<sup>3)</sup> Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1870, Bd. II, S. 223.

<sup>4)</sup> Petersburger medicinische Zeitschrift. 1870.

<sup>5)</sup> Charité-Annalen. 1877, Bd. IV, [79], S. 618.

<sup>6)</sup> Die syphilitische Finger- und Zehenentzündung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1890, Nr. 359.

man — wie ich es bei Gelegenheit der hereditären Syphilis erwähnt habe — zur Ueberzeugung, dass die Ausdrücke syphilitische Dactylitis und Phalangitis — mindestens zur Betitelung von Fällen — vermieden werden sollte. Man betrachte unsere letzte Beobachtung: da waren besonders Finger- und Zehenphalangen erkrankt, aber in der Folge wurden auch Mittelhand- und Mittelfussknochen befallen, sogar die langen Röhrenknochen kamen an die Reihe u. s. w. Ebenso steht es mit den meisten Fällen von »Dactylitis« der Literatur, mit den beiden Fällen *Lücke's* (auch Brustbein, Knie, respective Ulna und Wirbel erkrankt), mit der Beobachtung *Galassi's* (1876, auch Metacarpen), *Lewin's* Fall III (auch Proc. styloideus von Radius und Ulna, Tibia- und Femurcondylen).

Bei der Erkrankung der Röhrenknochen der Hand und des Fusses ist es Regel, dass Mitaffection der Gelenke, ferner Nekrose und Schmerzen, wenn überhaupt, erst nach langer Dauer des Processes eintreten. Fälle mit Nekrose und Durchbruch nach aussen wurden z. B. mitgetheilt von *Mraček*<sup>1)</sup> *Eschle*,<sup>2)</sup> Fall II und III, *Lowndes*<sup>3)</sup> und *Lang*.<sup>4)</sup> Wo besonders heftige Schmerzen bestanden, wie im Falle *Heyfelder's*, glaubt *Mraček* eher eine Mischinfection, respective Tuberculose annehmen zu können. Dieser Fall (mir nur aus Referaten bekannt) scheint aber doch grosse Aehnlichkeit mit unserer Beobachtung XXIV dargeboten zu haben: dort traten bei einem 27jährigen Individuum auch schon ein halbes Jahr nach den secundären Erscheinungen multiple, entzündliche Anschwellungen von Fingern und Zehen auf.

Von secundärer Bethelung der Gelenke bei syphilitischer gummöser Affection langer und kurzer Röhrenknochen geben uns Beispiele die Beobachtungen von *Richet* (1853), *Lancereaux* (1866), *Lücke*, *Risel*, *Bergh*, *Lewin* etc. Besonders deutlich war das Fortschreiten der Affection von der Diaphyse auf die Gelenkenden in unseren Beobachtungen XXIII und XXIV im Röntgenbild zu verfolgen. Beginnt die Erkrankung in Epiphysen oder rein spongiösen Knochen, dann bleibt der Knorpelüberzug im Gelenk nicht lange verschont. Man betrachte auch unseren Fall XIV und den *Köhler's* mit Erkrankung in der Ellbogengelenksregion.

<sup>1)</sup> Wiener medicinische Presse. 1880, S. 1169. »Periostitis gummosa phalangium subsequente carie phalangis tertiae digiti indicis sinistri.«

<sup>2)</sup> Langenbeck's Archiv. 1887, Bd. XXXVI, S. 357.

<sup>3)</sup> Lancet. 1889, Bd. I, S. 574.

<sup>4)</sup> Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Bergmann-Wiesbaden 1895.

### Differentialdiagnose der gummösen Ostitis.

Die Erkennung der syphilitischen Knochenerkrankung als solcher aus den klinischen Erscheinungen ist in typischen Fällen leicht, in anderen Fällen schwierig oder gar nicht möglich. Es kann die Unterscheidung einerseits von Knochenerkrankungen anderer Natur in Frage kommen, oder andererseits kann zu erwägen sein, ob Muskel, Sehnenscheide, Gelenk, Periost allein oder auch der Knochen afficirt sei. Es verlohnt sich nicht, auf eine Besprechung der klinischen Symptome der Knochenaffection überhaupt einzugehen. Dieselben sind zu bekannt und man weiss auch, dass Knochenveränderungen symptomlos verlaufen können. Wie häufig dies bei syphilitischen, und zwar centralen (gummös-osteomyelitischen) Affectionen langer Röhrenknochen vorkommt, darauf hat z. B. *H. Chiari*<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht. Er hatte solche centrale Gummen unter seinen seit 1876 secirten 27 Fällen neunmal vorgefunden; in seinem letzten Falle waren in den beiden Tibien neun centrale Herde in der Markhöhle und elf Herde in den Spongiosen. Es ist bekannt, dass bei Knochen-syphilis Schmerzen fehlen können, und selbst wenn diese vorkommen, ist ohne palpable Verdickung des Knochens die richtige Diagnose auf den Ursprung der Reizerscheinung nicht sicher zu stellen. Heutzutage deckt die Röntgenuntersuchung die anatomischen Verhältnisse im Leben auf, wie es früher nur post mortem durch Section möglich war. So wird nun in Zukunft die zuerst von *Chiari* betonte und später auch nur von pathologischen Anatomen beobachtete Häufigkeit der centralen Prozesse neben den periostalen bei Knochen-syphilis an den Lebenden bestätigt werden. Selbst bei so oberflächlich gelegenen Knochen, wie es die Phalangen sind, kann zuweilen nur das Radiogramm zeigen, ob bei entzündlicher Schwellung des Gliedes centrale oder periostale Affection des Knochens vorliege oder überhaupt nur die Weichtheile (besonders das Periost) verändert seien.

Was die Natur des Processes betrifft, haben bekanntlich die tuberculösen und infectiös osteomyelitischen Knochenerkrankungen die grösste Aehnlichkeit mit den syphilitischen. Sowohl die übereinstimmenden als die unterscheidenden Merkmale sind so häufig hervorgehoben worden, dass nur Weniges zu sagen übrig bleibt; die klinischen Symptome, Localisation und makroskopisch-anatomische Form der Affectionen können dieselben sein, auch der Verlauf kann übereinstimmen; wenn nun noch der übrige Zustand des Kranken und Anamnese im Stiche lassen, ermöglicht nur die mikroskopische Untersuchung die Diagnose. Bei aller Aehnlich-

<sup>1)</sup> Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1882, Bd. IX, S. 389.

keit hat das tuberculöse Granulationsgewebe auch andere Eigenschaften als das syphilitische: der Tuberkel ist gar nicht vascularisirt, besteht in der Peripherie meist aus epitheloiden und Rundzellen (nur dann aus Bindegewebe, wenn er in Ausheilung begriffen ist), enthält häufiger Riesenzellen und als sicherstes Merkmal Tuberkelbacillen; ferner finden sich in der Regel neben lymphoiden Tuberkeln auch Epitheloid- und Riesenzellentuberkel, während nebeneinander befindliche Syphilome im gleichen Stadium zu stehen pflegen (*Weichselbaum*); bei Syphilis sind endlich typische Gefässveränderungen.

Im Ganzen und Grossen. so weiss man allgemein, neigen die osteomyelitischen und tuberculösen Knochenaffectionen mehr zu Caries und Nekrose (Durchbruch nach aussen!) als die syphilitischen<sup>1)</sup> und sind dementsprechend die Schmerzen dort bedeutender, die Bewegungen mehr gehindert, die benachbarten Gelenke werden früher und mehr in Mitleidenschaft gezogen. Dass bei Syphilis neben Fällen mit den Dolores osteokopi ganz schmerzlose Veränderungen vorkommen, wurde früher erwähnt. Da bei Syphilis ausgedehnte Zerstörungen des Knochens, Durchbruch eines Dequesters des entzündlichen Granulationsgewebes nach aussen so häufig fehlen, kommen eben hier durch die lange dauernde, wenn auch geringe Reizung des Gewebes in typischer Weise mächtige Hyperostosen ohne Fistelbildung vor.

Als häufigste Localisation der Knochenkrankung an den langen Röhrenknochen kennt man für infectiöse Osteomyelitis die Diaphyse, für Tuberculose die Epiphyse; doch kommen Ausnahmen von der Regel vor (bei ersterer pflegt man auch weit grössere Sequester als bei letzterer anzutreffen). Bei Syphilis überwiegt an den langen Röhrenknochen die periostale (corticale) Form der Erkrankung, aber seit *Chiari* weiss man, dass auch hier Ausnahmen nicht gar so selten sind. *Krause*<sup>2)</sup> erwähnt auch periostitisch beginnende tuberculöse Affectionen der langen Röhrenknochen. Spontanfracturen sind bei Tuberculose ungemein selten. Eine ziemlich symmetrische Vertheilung der Herde gilt bekanntlich als für Syphilis sehr charakteristisch. An den Schädelknochen beginnt bei Tuberculose die Erkrankung zumeist in der Diploe, bei Syphilis im Periost.

Was leistet nun noch die Radiographie für die Differentialdiagnose unter diesen drei Affectionen? Principiell ist

<sup>1)</sup> Die geringe Neigung der luetischen Knochenaffection zu Caries und Nekrose hat z. B. *Soloweitschik* (Virchow's Archiv. 1869, Bd. XLVIII, S. 195) namentlich für den Schädelknochen hervorgehoben, es war übrigens die Thatsache bei der syphilitischen Skeleterkrankung überhaupt schon seit Jahrhunderten bekannt.

<sup>2)</sup> Deutsche Chirurgie. 1899, Bd. XXVIII a, S. 36.



sie offenbar nur so weit von Nutzen, als sie die (makroskopischen) anatomischen Veränderungen des Skelets — der verkalkten Knochen- substanz — zuweilen auch der Weichtheile (Periost, Sehnenscheide, Muskel, Haut) intra vitam in den Details aufdeckt. In Fällen also, wo man bisher selbst vermittelt einer anatomischen Untersuchung — bei der Operation etwa am Secirtisch — keine ätiologische Diagnose stellen könnte (sondern nur mikroskopisch), würde auch der Röntgen- befund naturgemäss keine Aufklärung über die Natur der Affection bringen können. Aber man bedenke, dass wir am Lebenden ohne Operation durch Röntgenuntersuchung allein die Veränderungen in der Tiefe kennen lernen und dass wir durch die zahlreichen (intra vitam) an- gestellten radiographisch-anatomischen Untersuchungen die pathologisch- anatomische Wissenschaft, namentlich die Lehre von den Knochenerkran- kungen bereichern und in Zukunft noch bedeutend bereichern werden.

So gibt uns z. B. einen wichtigen Anhaltspunkt für die Natur der Knochenerkrankung eine radiographisch gefundene Atrophie des Knochens an der entzündlich erkrankten Extremität. Während bei in- fectiöser Osteomyelitis und Tuberculose in der Umgebung des Herdes und selbst an entfernten Theilen acut einsetzende Knochen- atrophie im Röntgenbild häufig gefunden wird (klinisch lässt sich dieselbe kaum erkennen), pflegt diese Störung der Knochenernährung bei syphilitischen Erkrankungen des Skelets zu fehlen. Ueber das Vor- kommen dieser früher wenig gekannten Veränderung haben *Sudeck*,<sup>1)</sup> Verfasser<sup>2)</sup> und *Köhler*<sup>3)</sup> auf Grund von Röntgenuntersuchungen be- richtet. Dass wir diese acute Knochenatrophie in allen unseren Fällen mit gummösen Knochenerkrankungen vermissten (ich spreche also hier nicht von der langsam auftretenden, allgemein verbreiteten, aber nur geringeren Grad erreichenden Skeletatrophie bei Kachexie), erklärt sich aus der Thatsache, dass hier auch weit geringere Reizerscheinungen als bei infectiöser Osteomyelitis, Tuberculose (ferner auch bei Contusionen, Fracturen etc.) erzeugt werden. Es tritt eben die acut einsetzende Rarefication des umgebenden Skelets in der Regel zugleich mit entzünd- licher Affection und Oedem der Hautdecken (später eigenthümlicher Dystrophie derselben) und Muskelatrophie bei Gebrauchsstörung des Gliedes und Schmerzen auf; bei Syphilis pflegt dies alles zu fehlen. (So auch bei malignen Tumoren des Knochens oder der Weichtheile.)

<sup>1)</sup> Langenbeck's Archiv. 1900, Bd. LXII, S. 147.

<sup>2)</sup> Wiener medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 28 ff.; Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. V, Heft 1.

<sup>3)</sup> Atlas der Knochenerkrankungen im Röntgenbild. Bergmann-Wies- baden 1901.

Ein für die Diagnose nicht zu unterschätzendes Moment ist das Typische in den Röntgenbefunden; ich will dabei von den schon durch äussere Inspection und Palpation des Körpertheiles zu eruirenden Form- und Consistenzveränderungen absehen, die dann auch noch radiographisch erkannt werden. Die gummöse Affection mit ihren osteoplastischen und osteoklastischen Processen, Hyperostose, Sklerose und Rarefaction gibt oft ein ganz besonders charakteristisches Röntgenbild. Das gilt z. B. für die obigen Fälle mit gummöser Osteoperiostitis, wo sowohl die (schleirigen) periostitischen Knochenauflagerungen als auch das (unverkalkte) ausserhalb des Knochens gelegene Gummageewebe selbst durch Schatten von charakteristischer Lage, Form und Saturation erkennbar werden.

Bei Beobachtung XXIII genügt, wofern man viele Radiogramme gesehen hat, ein Blick auf das Röntgenbild irgendeiner Extremität mit den ausgebreiteten, osteoperiostitischen Veränderungen — mit den zahlreichen, auf den Diaphysenschatten aufgelagerten, dichten und zarten Periostknochen-Schatten, zahlreichen oberflächlichen Aufhellungsherden in den Corticales — zur Stellung der Diagnose auf Syphilis. Anders sind die anatomischen Bilder (und Röntgenbilder) von toxischer Osteoperiostitis ossificans (*M. Sternberg's* Bezeichnung für die Ostéoarthropathie hypertrophiante *E. v. Bamberger's* und *P. Marie's* mit Knochenverdickungen und Trommelschlägelfingern), *v. Paget's* Ostitis deformans, *v. Recklinghausen's* tumor- und cystenbildender deformirender Ostitis, ferner von Knochen-Tumoren, Tabes, Syringomyelie, Gicht, Osteomalacie, um einige Affectionen mit ausgebreiteten Knochenveränderungen (zum Theil Systemerkrankungen des Skelets) zu nennen; Tuberculose und infectiöse Osteomyelitis kommen für Beobachtung XXIII schon darum nicht in Betracht, weil bei jenen zwei Erkrankungen nur wenige Knochen befallen werden, ferner vor allem die Marksubstanz erkrankt (die Marksubstanz erscheint in Beobachtung XXIII nur wenig verändert) und Fisteln auftraten.

Das Alter des Individuums entscheidet natürlich auch darüber, welche Krankheiten differentialdiagnostisch zu erwägen sind. So hat man bei den über zahlreiche lange Röhrenknochen ausgedehnten Knochenveränderungen an Kindern etwa bis zum dritten Lebensjahr an Rachitis zu denken, welche ebenfalls ausgedehnte Verdickungen und Rarefactionen der Knochen erzeugt. Doch genügt meist schon ein Blick auf das Röntgenbild, um das Typische der Lues erkennen zu lassen — selbst wenn man von anderen gleichzeitigenluetischen Erscheinungen beim Kind absieht. Es würde sich nur noch um die Entscheidung der Frage handeln, ob bei den im Abschnitt I. 2 unserer Arbeit beschriebenen

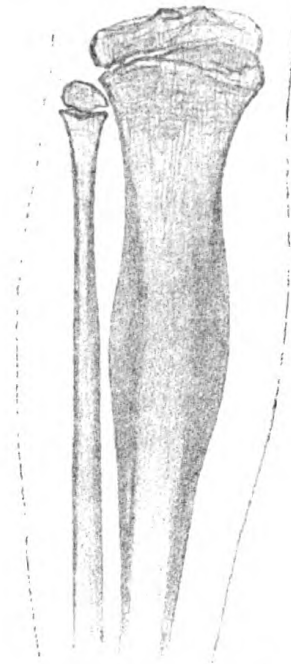
Säuglingen Rhachitis mit Syphilis combinirt ist, speciell ob etwa die Knochenveränderungen rhachitischer Natur sind. Man hat sich hier vorzuhalten, dass Rhachitis bei nur wenige Wochen oder Monate alten Kindern nur sehr selten vorkommt, und wenn dieselbe vorkommt, als rhachitische Schädel- und Rippenenden-Erkrankung beobachtet wird. Wenn ferner bei (älteren) rachitischen Kindern sich so schwere Deformationen der langen Röhrenknochen ausgebildet haben, wie in den obigen Fällen von Syphilis, dann sind stets alle Theile des Skelets ergriffen und nicht — wie oben — z. B. nur eine Oberextremität oder die beiden Oberextremitäten ohne die Unterextremitäten oder nur die Unterextremitäten: ferner sind dann alle Epiphysen verdickt und die Fingerknochen nur unbedeutend verändert. Auch fehlen bei Rhachitis die schmerzhaften, entzündlichen Schwellungen und Lähmungen. Dagegen wären bei Rhachitis noch andere Symptome derselben zu finden, die oben fehlen. Die Muthmassung endlich, dass in unseren Fällen zwar ausser Syphilis auch noch Rhachitis vorhanden sei, aber eben nur in Bezug auf den Zeitpunkt des Auftretens und die Localisation der Veränderungen durch Syphilis modificirt, hat kaum Wahrscheinlichkeit für sich. Die Wachstumszonen waren bei den meisten unserer radiographirten syphilitischen Säuglinge noch in einer für syphilitische Osteochondritis bekannten Weise verändert, während eine rhachitische Störung an dieser Stelle ein anderes Bild bieten würde; endlich ist bei Rhachitis noch besonderer Kalkmangel (Halisterese) mit geringen Schatten und eigenthümlich veränderte Structur der verdickten Diaphysen im Röntgenbild zu finden.

Betrachten wir, um einen andersartigen Fall differentialdiagnostisch zu betrachten, das Radiogramm von Fall XV (Tafel V, A.) mit Gumma der Stirnhaut; da war besonders an Sarkom zu denken. Ein solches kann ebenfalls im Röntgenbild Weichtheilschatten über dem Knochen und Combination von Knochenauflagerung mit Aufhellung (Zerfall) von Knochensubstanz erzeugen. Aber die Wahrscheinlichkeitsdiagnose dürfte dabei doch auf Gumma fallen, zudem Sarkom, sowie auch Tuberculose, in der Diploe des Schädelknochens zu entstehen pflegt. Hier haben wir es mit einer enge begrenzten Affection zu thun, und darum ist auch die radiographische Diagnose nicht sicher zu stellen.

Eine weitere diagnostische Schwierigkeit liegt in jenen anderen zahlreichen Fällen vor, wo die Affection erst im frühesten Beginn steht oder aber schon abgelaufen ist; im Höhestadium ist die Ernennung des Processes naturgemäss am leichtesten, sowohl klinisch als radiologisch.

## Beobachtung XXV.

Von Herrn Dr. S. Weiss wurde mir ein neunjähriges Mädchen zugesendet, bei welchem seit über zwei Jahren eine (besonders Abends) schmerzhaft knöcherne Schwellung der linken Tibia bemerkt wurde, stets ohne Fieber. Vor einem Jahr war der Knochen wegen Verdacht auf Osteomyelitis aufgemeißelt worden; man stiess auf keinen Abscess; die Schwellung nahm auch weiter zu. Auf dem Röntgenbild (Ansicht des Unterschenkels von hinten, Fig. 26) sieht man eine bedeutende circuläre, spindelförmige Verdickung des Knochens. Der Schattenton der Hyperostose ist gleichmässig, die Oberfläche glatt, die Markhöhle anscheinend intact. Eine hier nicht gezeichnete Lateralaufnahme zeigt dieselbe spindelförmige Verdickung der Tibia, ein wenig höher an der Hinterseite als an der Vorderseite. In der oberflächlichen Schichte des höchsten, posterioren Theils der Hyperostose sind zwei rundliche, hanfkorn-grosse, helle Kerne. Der Unterschenkel war dabei weder verkrümmt noch verlängert, die rechte Unterextremität normal.

Fig. 26 ( $\frac{1}{3}$  nat. Gr.).

Sichere Syphilisanzeichen fehlten bei dem Kinde, auch verlässliche anamnestische Angaben waren nicht zu gewinnen. Die ätiologische Diagnose der Tibiaerkrankung ist demnach schwierig; jedenfalls ist der Verdacht auf ererbte Lues gerechtfertigt, obwohl die Gestalt der Tibiadeformation — ohne Verlängerung und Verkrümmung des Knochens — für hereditäre Syphilis nicht typisch ist. Es könnte sich auch um toxische oder infectiöse Osteomyelitis oder Periostitis handeln, welche zu beträchtlicher reactiv, ossificirender Periostitis mit gleichmässig circulärer spindelig Verdickung geführt hat. Wenn in diesem Falle wegen fortdauernder Schmerzhaftigkeit auch keine Ausheilung des Processes anzunehmen ist, das radiographische Bild ist das einer fast abgelaufenen Affection; es sind nur wenige, kleine Zerfallsherde und gar keine porösen Knochenauflagerungen auf der Hyperostose. Gegen das Vorhandensein eines grösseren Abscesses spricht einigermassen das Fehlen eines lichten Herdes im Centrum.

Auch wäre meines Erachtens in dem auf Tafel XIII, Fig. 4, in Köhler's Atlas abgebildeten Fall der Gedanke an Lues gestattet. Da die Beobachtung zu unserem Thema gehört und meine Auffassung von der Köhler's abweicht, sei der Fall zum Schlusse noch referirt.

Bei einem 11jährigen Knaben, dessen Eltern und Geschwister angeblich stets gesund waren, hatte sich vor zwei Jahren im An-

schlusse an eine Risswunde unter Schmerzen eine zunehmende, bedeutende Verdickung der oberen Hälfte der rechten Tibia (besonders vorne fühlbar) und Verkrümmung derselben entwickelt. Bei Röntgenaufnahmen in zwei aufeinander senkrechten Richtungen zeigte sich die Corticalis nur vorne hyperostotisch, im oberen Theile des Knochenschattens fanden sich mehrere hellere Flecken. Daher entschloss sich *Köhler* chronische eiterige Osteomyelitis zu diagnosticiren. Ich möchte aber eher an Lues denken, und zwar weil durchaus der Typus der (z. B. im Falle *Reiner's* und unserer Beobachtung XIII mit Fig. 13 gefundenen) häufigsten Form der hereditär-luetischen Tibia-deformation vorliegt, nämlich beträchtliche Hyperostose eines grossen Abschnittes des Knochens (und zwar nicht in der ganzen Circumferenz gleichmässig) mit Verkrümmung desselben. Die anscheinende Entwicklung nach einer Hautverletzung bestand ebenso in unserer Beobachtung XII (besondere Verletzlichkeit an der Stelle eines Gummas) und die hellen Flecken im Diaphysenschatten müssen nicht Eiterherde darstellen, sondern können von einer herdweise wechselnden Dicke der Hyperostose oder von gummösen Einschmelzungen herrühren (vgl. das Radiogramm Tafel VI, A in unserer Beobachtung XVI). Eine sichere Entscheidung über die Natur der Affection dürfte allerdings nicht möglich sein.

So sind wir wieder in die Casuistik hineingerathen, und Casuistik ist es abermals, durch deren Studium die Differentialdiagnose einer anderen Localisation von Entzündungsprocessen, nämlich an den Fingern, bereichert werden kann. Die differentialdiagnostische Erörterung der syphilitischen und tuberculösen Fingererkrankungen wird etwas umfangreicher werden, weshalb sie im Folgenden abgesondert werden mag.

---

**Zur radiographischen Anatomie und Klinik der tuberculösen Erkrankung der Fingerknochen, »Spina ventosa«, namentlich der nicht nach aussen perforirenden Form, nebst Differentialdiagnose gegen Syphilis.**

Von

**Dr. Robert Kienböck.**

Die bei Tuberculose an den (kurzen) Röhrenknochen der Hand und des Fusses auftretenden Erkrankungen sind den bei Syphilis (und infectiöser Osteomyelitis) beschriebenen ungemein ähnlich. Es wäre aber wichtig, neue unterscheidende Merkmale kennen zu lernen und neue Typen aufzustellen; vielleicht gelingt dies mit Hilfe der Röntgenuntersuchung. Namentlich ist die sogenannte Spina ventosa, der Winddorn (wie *Bergh* bemerkt, ein alter, arabischer, pneumatologischer Ausdruck) zu berücksichtigen, eine chronisch-entzündliche, zu einer scheinbaren Aufblähung des Knochens führende Affection, die bekanntlich besonders bei jugendlichen Individuen, zumal bei Kindern bis zum fünften Lebensjahre an den Fingerknochen der Hände und Füße, viel seltener an den Enden langer Röhrenknochen, und zwar häufig multipel vorkommt. Viel seltener wird die Affection an Erwachsenen beobachtet, meist wird sie an »scrophulösen« Kindern gefunden, und sie ist gewöhnlich tuberculöser Natur, doch nicht immer. Die schmerzhaften Schwellungen können ohne weiteres wieder resorbirt werden, worauf vollkommene Restitution eintritt, oder es kommt zu Eiterung und Durchbruch nach aussen (selten in ein Gelenk) mit zurückbleibender Narbenbildung, Wachsthumshemmung etc.

Radiographische Untersuchungen der Spina ventosa wurden gewiss bereits zu Tausenden ausgeführt, doch nur sehr spärlich veröffentlicht. Es sind unter den Ersten *Lannelongue*, *Barthélemy* et *Oudin* (Comptes rendus d. Acad. d. Sciences, Paris 1896, pag. 159), *Veilchenfeld* (Berliner klin. Wochenschrift 1896, S. 403), *Oberst* (»Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen«, Bd. I, S. 66) und *Courvoisier* (Rayons X, 16. Juli, 1898) zu nennen. Wir werden uns aber hier besonders mit den illustrierten Beobachtungen von *Stocker*, *Krause* und *Köhler* beschäftigen; auch eigene Fälle sollen mitgetheilt

und abgebildet werden, welche ebenfalls ohne Nekrose, Sequestirung und Fistelbildung verliefen. Dabei soll auf Ursprungsort, Verlauf und Natur der Fingeraffectionen unser besonderes Augenmerk gerichtet sein.



Fig. 27 (nat. Gr.). Auch als Photographie auf Tafel I. D. reproducirt.

#### Beobachtung XXVI.

In Fig. 27 ist das Radiogramm der linken Hand eines zweijährigen, von Herrn Dr. *Siegfried Weiss* im Karolinen-Kinderspitale behandelten Knaben wiedergegeben, mit Verdickung des Grundgliedes des Zeigefingers, die im Anschlusse an Masern zugleich mit wohl tuberculöser Lungenaffectioen etwa ein halbes Jahr vor der Untersuchung auftrat. Geringe

Zeitschr. f. Heilk. 1902. Abth. f. Chirurgie u. verw. Disciplinen.

13

Schmerzhaftigkeit. Der Knochen zeigt sich, von dem (distalen) Köpfchen abgesehen, in eine Zahl von ungleichen und unregelmässigen Zellen mit mehr weniger massigen Wänden umgewandelt; der die knorpelige Epiphyse tragende Grundtheil des Knochens ist an seiner Verknöcherungszone zackig zernagt. Im Ganzen ist die Phalanx, bei gleichzeitigem Bestehen einer bedeutenden Weichtheilschwellung verdickt und verkürzt, durch Lockerung des Bandapparates ist es zu einer Subluxation im ersten Interphalangealgelenke gekommen. Das übrige Skelet der linken Hand — sowie der ganzen Oberextremität und des übrigen Körpers — war intact.



Fig. 28 (nat. Gr.).

Ein 1½ Jahr später aufgenommenes Radiogramm zeigte, dass — ohne dass es zum Durchbruch nach aussen gekommen wäre — die kranke Phalanx nahezu schon ad integrum restituiert worden war.

Einen zweiten ganz ähnlichen Fall, den ich ebenfalls zu untersuchen Gelegenheit hatte, übergehe ich.

#### Beobachtung XXVII.

Fig. 28 zeigt die linke Hand eines ein Jahr alten Mädchens aus Herrn Dr. *Hochsinger's* Abtheilung im I. Kinder-Krankenordinations-Institut. Hier sitzt die seit fünf Monaten bemerkte »scrophulöse« wohl



tuberculöse Erkrankung an dem Metacarpus des Daumens und an der Mittelphalanx des Ringfingers. An der nicht abgebildeten rechten Hand war die Grundphalanx des Kleinfingers afficirt. Die Glieder waren geschwellt und schmerzhaft, die Haut gespannt und geröthet. Ferner zeigt sich am Radiogramm, dass alle übrigen Knochen vollständig unversehrt waren (in der Zeichnung nur in ihren Contouren markirt).

Aus der isolirten Betrachtung der beiden erkrankten Knochen (im Bild) — also vom Sitze der Affection (zahlreiche Grundphalangen frei im Gegensatz zur »Dactylitis« beimluetischen Säugling) und vom übrigen Zustand der Hand und des ganzen Kindes, sowie von der Anamnese abgesehen — wäre unsere Entscheidung der Diagnose für Tuberculose gegenüber Lues allerdings schwierig oder unmöglich. Man sieht bedeutende Unregelmässigkeiten an der Oberfläche der verdickten Ringfinger-mittelphalanx zugleich mit einer Umlagerung der Spongiosabälkchen — etwas verschwommene gestrickte Innenzeichnung des im Ganzen aufgehellten Knochenschattens. Ebenso könnte das Bild des Mittelhandknochens des Daumens wohl auch bei einer syphilitischen Affection vorkommen; kalkarme, aber dicke, periostal gebildete Knochenlagen überziehen die namentlich in den zwei proximalen Dritteln defecte Diaphysencorticalis. — An den nicht gezeichneten Epiphysengrenzen des Radius und der Ulna waren im Röntgenbild rhachitische Veränderungen ausgeprägt.

#### Beobachtung XXVIII.

Bei einem 16 Monate alten Knaben mit scrophulösem Habitus, Blässe und leichter Rhachitis, chronischer Enteritis, Vergrösserung der Cubital- und Halsdrüsen, aus Herrn Dr. *Hochsinger's* Ambulatorium, bestanden (seit angeblich sechs Wochen) deutliche harte, empfindliche Schwellungen über dem Metacarpus I der linken Hand und Mittelphalanx des rechten Mittelfingers. Lunge und Herz normal. Das Radiogramm zeigte rhachitische Veränderungen an den (distalen) Verknöcherungszonen von Ulna und Radius, geringen Corticalisdefect radial an dem linken Daumenmetacarpus und zwei hanfkorngrosse (helle) Cavernen an der Mittelphalanx des rechten Mittelfingers; die Cavernen lagen nicht genau in der Mitte, sondern der Basis und der radialen Oberfläche etwas mehr genähert (Fig. 29). (Da keine Aufnahme in senkrechter Richtung gemacht wurde, lässt sich nicht bestimmen, ob die Höhle mit der dorsalen oder palmaren Oberfläche communicirte.) Periostitische Knochenauflagerungen waren nicht zu sehen, die Schwellung des Gliedes beruhte auf blosser Infiltration des Periosts.

*Williams* bildet in seinem Handbuch<sup>1)</sup> in Fig. 339 und 340 das Radiogramm der linken Hand eines jugendlichen Individuums ab mit ganz analoger, in der Grundphalanx des vierten Fingers sitzender Veränderung: heller Herd inmitten des Schattens der nichtverdickten Diaphyse, etwas mehr der Basis und dem Dorsus genähert.



Fig. 29 (nat. Gr.).

<sup>1)</sup> The Röntgen-rays in medicine and surgery. Macmillan. New-York 1902.

## Beobachtung XXIX.

Tuberculöse »Spina ventosa« fand sich auch an der rechten Hand und am rechten Fuss eines 3 $\frac{1}{2}$  Jahre alten Knaben, den mir Herr Dr. *Hochsinger* aus dem I. Kinder-Kranken-Ordinations-Institut übersandte. Fig. 30 und 31, zeigen die häufigste Form der Affection. Die Grundphalanx des flaschenförmig bedeutend angeschwollenen Mittelfingers (mit Verdrängung der benachbarten Finger) war am meisten erkrankt; die Verknöcherungszone ist unverändert, aber die Diaphyse vergrößert (die Verkürzung des Schattens ist wohl auf entsprechende Projection in Folge leichter Beugung des Fingers zu beziehen, ebenso wie die

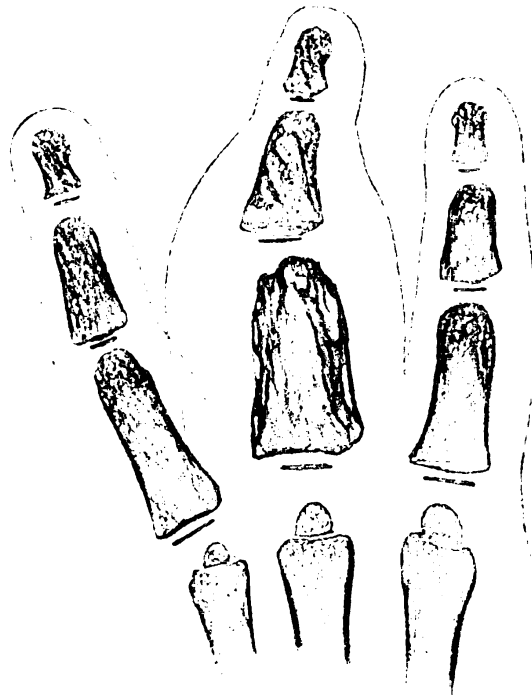


Fig. 30 (nat. Gr.).

Unregelmässigkeit in der Mittelphalanx) und besitzt eine oder mehrere unregelmässige periostal gebildete, zum Theil massive Knochenschalen; die Spongiosastructur ist weniger verändert, das erste Interphalangealgelenk subluxirt.

An der grossen Zehe ist der Metatarsus in ähnlicher Weise afficirt, verdickt (plump), mit höckeriger Oberfläche und rareficirter Spongiosa; die mächtigen Züge, die im Schatten von der Basis distalwärts ziehen, dürften auf das Knocheninnere zu beziehen sein, und zwar auf eine Spationirung der Radien des Fächers, in den sich die Corticalis normalerweise von der Basis aus distalwärts gegen die Köpfchenspongiosa hin auflöst; zum Theil könnte es sich auch um Leisten an der (hier verdickten) Corticalis handeln. Auch die Phalangen des Halux scheinen verändert zu sein, doch ist eine Verzerrung im Schattenbilde des bei der Aufnahme

hier auf der Platte vielleicht nicht genügend anliegenden Gliedes nicht ausgeschlossen. Metatarsus I und Grundphalanx des Mittelfingers sind im gleichen Stadium der Erkrankung, dürften also gleichzeitig metastatisch inficirt worden sein.

*Williams* bildet l. c. in Fig. 348 einen unserer Fig. 31 fast vollkommen gleichenden Kinderfuss ab.



Fig. 31 (nat. Gr.).

### Beobachtung XXX.

Ein 2 $\frac{1}{2}$ -jähriger Patient Herrn Dr. *Hochsinger's* aus dem I. öffentlichen Kinder-Kranken-Ordinations-Institut litt an tuberculösen Fingeraffectionen seit mehreren Monaten; Schmerzen gering. Das Röntgenbild liess an den Orten der harten Schwellung die Knochenveränderungen erkennen (Tafel X). Keine Rhachitis an den Vorderarmknochenepiphysen zu finden. An der rechten Hand ist Metacarpus I und IV afficirt, an der linken ebenfalls Metacarpus pollicis und noch Grundphalanx des Mittelfingers. Metacarpus IV der linken Hand trägt eine ziemlich dicke und kalkreiche Knochenschale als Umhüllung für den grössten Theil der Diaphyse; die äussere Ober-

fläche dieser Schale ist recht eben und ebenso die innere, welche von der alten Corticalis durch eine dünne Lage kalklosen Gewebes getrennt ist. Die Daumenmetacarpen an beiden Händen sind ähnlich verdickt, nur ist hier auf dem Bilde die intermediäre unverknöcherte Schichte kaum noch erkennbar; Köpfchen und Basis sind an allen drei Knochen anscheinend nicht verändert, der mittlere (weitaus grösste) Theil der Spongiosa ist umgewandelt in ein etwas groblückigeres und dickwandigeres Netzwerk, das auch in der Bälkchenrichtung vom normalen Zustand abweicht. Wie an diesen Knochen besteht auch an der Grundphalanx des linken Mittelfingers ausser periostaler Weichtheilsschwellung eine Verdickung des Knochens selbst; dieser erscheint etwas verlängert (was vielleicht nur durch Projection vorgetäuscht wird, da der Knochen in Folge der bedeutenden Schwellung der Weichtheile während der photographischen Aufnahme weiter von der darunter liegenden Platte abstand), in toto plump und von abnormer Structur; die Spongiosa besteht besonders aus (im Bilde verwaschenen, daher) porösen, dicken, längsgerichteten Lamellenzügen; die aussen aufgelagerte, kalkreiche neugebildete Knochensubstanz lässt sich namentlich radial nicht mehr von der ursprünglichen Corticalis abgrenzen, welche hier zum Theile resorbirt ist.

Der letztbeschriebenen Grundphalanx sehr ähnliche Veränderungen zeigt das von *Stocker* <sup>1)</sup> abgebildete Radiogramm, das die Hand eines etwa 17jährigen Individuums darstellt; bei normaler Epiphyse und Trochlea ist die Diaphyse der Grundphalanx des Zeigefingers bedeutend verdickt, abnorm tiefen Schatten werfend. Die Contour ist etwas uneben, die Structur unregelmässig, man kann von der oberflächlichen, periostal gebildeten Hülle im Innern die etwas veränderten Umrisse der alten Diaphyse unterscheiden. Krankheitsdauer 1½ Jahre. Die Weichtheile des Grundgliedes sind verdickt, das Köpfchen des Metacarpus und die Enden der zweiten, sowie die dritte Phalanx sind im Schatten durchsichtig, atrophisch.

*Stocker* selbst gibt (S. 230) keine ebenso genaue Beschreibung des Bildes, er meint, es bestehe, »wenn auch die Diaphyse aufgetrieben und vergrössert sei, dennoch völlige Integrität der Formen« (?).

*Köhler's* Fig. 3 auf Tafel IX seines Atlas.

An der linken Hand einer 35jährigen Frau ist die Grundphalanx des vierten Fingers bedeutend aufgetrieben (nur das distale Ende frei), die Contouren sind etwas unregelmässig und unscharf, die Structur unregelmässig, man erkennt im Innern die frühere Diaphyse in verschmächtigtem Zustande; der Schatten ist im Ganzen trotz der Volumszunahme etwas durchlässiger als beim normalen Knochen (also anders als im Falle *Stocker's*).

Von *Köhler* wurde auf Tafel IX seines Atlas in Fig. 1 die linke Hand einer 30jährigen Frau abgebildet; Metacarpus III ist in den zwei distalen Dritteln zu Flaschenform aufgetrieben, mit dünner Corticalis versehen und mit rareficirter, sich hell und unscharf zeichnender Spongiosa. Es handelte sich um Tuberculose, die Frau trug auch eine ausgeheilte Spondy-

<sup>1)</sup> Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. I, Tafel XX, Fig. 2 und 3.

litis. Es wurden Jodoformglycerinjectionen gemacht, und ein Jahr später fand *Köhler* den Knochen schlanker und dichter geworden.

#### Beobachtung XXXI.

Ungemein ähnlich ist der Röntgenbefund bei einem starken, aber »serophulös« aussehenden, 13jährigen Mädchen (mir aus dem St. Annen-Kinderspital von Herrn Primarius *Foltanek* übersandt), das vor 1½ Jahren Typhus mitmachte und seit einem halben Jahre an der linken Hand harte Schwellung an der Daumengrundphalanx und über dem Metacarpus II hatte (auf Druck schmerzhaft, Haut nicht verändert); es bestand am linken Auge eine randständige Hornhautphlyktaene, die Mutter hustete viel, es dürfte demnach auch die Knochenaffection eher als tuberculös denn als typhös anzusehen sein.

Im Radiogramm, **Tafel IX, B**, sieht man die Grundphalanx des Daumens verdickt, mit ebener Oberfläche, aber unregelmässig rareficirt, mit einigen grossen Lücken, Epiphyse frei, aber Köpfchen des Metacarpus ebenfalls (leicht) rareficirt. An dem Metacarpus II ist die distale Diaphysenhälfte aufgetrieben, aussen glatt, innen rareficirt mit unregelmässiger Bälkchenrichtung und grossen Spongiosadefecten, die (distale) Köpfchenepiphyse ist nicht verändert (ausheilender ostitischer Process). Periostale Weichtheilschwellung.

Auf Tafel IX in *Köhler's* Atlas stellt Fig. 2 die rechte Hand eines 13jährigen Mädchens vor; Metacarpus III, an sich von normaler Form, trägt an der Diaphyse (in der ganzen Länge) mehrere Millimeter dicke, mittelmässig stark verkalkte, schwammige Knochenauflagerungen. Die Gelenke sind intakt, aber der benachbarte Knochen des vierten Fingers zeigt ulnar den Beginn derselben Affection (was *Köhler* anscheinend entging).

Der Autor konnte die Krankengeschichte nicht erfahren und liess die Entscheidung über die Natur der Processes offen.

*Krause*<sup>1)</sup> brachte zwei ganz analoge Röntgenbilder; er bezeichnete die Affectionen als tuberculös. In seiner Figur 17 ist die linke Hand eines achtjährigen Mädchens abgebildet, an dem Metacarpus III sieht man dichte Knochenauflagerungen die ganze Diaphyse überziehen. *Krause* gibt dazu den Operationsbefund: »Osteomyelitische Form, Diaphyse spindelig aufgetrieben und erfüllt von käsig-schmierigen Massen.«

In seiner Fig. 18 handelt es sich um das Röntgenbild eines achtjährigen Mädchens; Metacarpus IV ist in ähnlicher, doch leichter Weise erkrankt als der Mittelhandknochen im vorigen Falle. Dennoch spricht *Krause* hier von »periostaler Form der Spina ventosa.«

Diesen drei Fällen ist gemeinsam, dass die Diaphyse eines Mittelhandknochens der ganzen Länge nach erkrankt ist, periostitische Knochenauflagerungen trägt, die Epiphyse und die Gelenke, sowie die übrigen Knochen aber frei sind.

*Krause's* Fig. 12 stellt das Radiogramm des linken Fusses eines 11jährigen Knaben dar; beide Phalangen des Halux (mit bedeutender

<sup>1)</sup> Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie. 1899, Lieferung XXVIIIa.

Weichtheil-(Periost-)Schwellung an der Grundphalanx) erscheinen in ihren medialen Theilen radioskopisch ganz aufgeheilt, hier ist »der Knochen durch tuberculöse Granulationen zerstört«, ohne dass noch ein Saum von Corticalis oder von neugebildetem Periostknochen vorhanden wäre. Ein halbes Jahr später zeigte sich die ganze Grundphalanx bis auf die Basis zerstört.

Wenn zu diesen neun fremden und sechs eigenen radiographischen Beobachtungen noch unsere in der vorhergehenden Arbeit mitgetheilten Fälle von Syphilis (Erkrankungen der Säuglinge sowie Beobachtungen XXIII und XXIV) hinzugefügt werden, hat man eine sehr beträchtliche Zahl von pathologisch veränderten Röhrenknochen von Hand und Fuss im Röntgenbild vor sich, — in mehreren Fällen waren ja mehrere oder sehr zahlreiche Knochen afficirt — und ist in der Lage, eine Reihe von Fragen zu entscheiden.

Zunächst ist klar, dass man überall in wünschenswerther Deutlichkeit die vorhandenen anatomischen Knochenveränderungen sieht: man erkennt die Ausdehnung der Affection, die Formveränderungen, bedingt durch zarte oder dicke, poröse oder sklerotische Knochenauflagerungen oder bedingt durch Defecte; man sieht das Fehlen oder Vorhandensein einer Corticalis, auch die sogenannte Blähung des Knochens und die dabei vorhandene Dicke der Rindensubstanz; ferner unterscheidet man die Beschaffenheit des Inneren, also ob die normalen Bälkchenzüge vorhanden sind oder — wenn nicht — wie die Bälkchenzüge, respective Septen verlaufen, ob dabei im Ganzen dennoch normale Dichte des Knochens herrscht oder Porosität (Rarefication) oder Sklerose; endlich erkennt man an der Schärfe der Zeichnung, ob die Balken selbst solide oder porös (usurirt) sind, u. s. w. Wir können also sagen, dass z. B. in dem einen Falle grobe Veränderungen nur in Form von periostitisch gebildeten Knochenauflagerungen bestehen, in einem zweiten Falle, dass die Rindensubstanz allein umgeformt erscheint, in einem dritten Falle, dass auch die Spongiosa zerstört ist. Wir können auch häufig aus dem Bild entnehmen, in welchem Stadium sich der Process befindet, im Anfange, auf der Höhe, oder im Abklingen; im letzteren Falle sehen wir beginnende Restitution einer Corticalis und der normalgerichteten Bälkchenzüge, wobei die Schatten der Knochenbälkchen wieder scharf gezeichnet als dunkle Linien erscheinen (ein helles, verschwommenes Spongiosabild bedeutet: in Resorption — oder überhaupt im Umbau — begriffene Bälkchen, wie in meiner früher citirten Arbeit dargelegt ist.<sup>1)</sup>)

<sup>1)</sup> Wiener medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 28 ff.

Es soll nun versucht werden, den Verlauf der tuberculösen Fingerknochenaffectionen an der Hand der beschriebenen Radiogramme zu verfolgen, sowie es in der ersten Arbeit an der syphilitischen Erkrankung geschehen. Im Falle XXVIII und in der ähnlichen Beobachtung *Williams'* handelt es sich um ein recht frühes Stadium der Erkrankung, die afficirten Knochen sind, im Gegensatz zur Schwellung des Periosts, selbst noch nicht verdickt, und zwar dürfte, nach dem porösen (hellen) Bezirk zu schliessen, nur ein geringer Theil des Knochens durch die Metastase zerstört sein. Ob die Bacillen sich in einer Arterie der Corticalis angesetzt haben oder tiefer, lässt sich natürlich nicht erkennen, auch nicht ob das unter Resorption von Knochensubstanz wuchernde Granulationsgewebe in Eiterung übergegangen sei. Der Ausgangspunkt der Affection mag vielleicht derselbe sein wie bei der syphilitischen Fingererkrankung der Säuglinge.

In allen übrigen Fällen documentirt sich die Erkrankung durch eine Verdickung des Knochens. Da können etwa drei Formen unterschieden werden; bei dem ersten Typus ist die Verdickung durch eine (junge) poröse Knochenauflagerung auf der anscheinend ganz wenig oder stärker rareficirten Diaphyse erzeugt; je nach dem Grade dieser Zerstörung der Spongiosa (und Corticalis) ist der Gesamtschatten des Knochens annähernd normal oder übermässig intensiv. Beispiele sind die Metacarpen in mehreren der mitgetheilten Fälle: Daumenmetacarpus der rechten und linken Hand, Beobachtung XXX, Metacarpus IV der rechten Hand derselben Beobachtung, die Mittelhandknochen in den Fig. 17 und 18 *Krause's* und Fig. 2 *Köhler's*. Der Letztere spricht wegen der periostitisch gebildeten Auflagerungen von periostaler Form der Spina ventosa, *Krause* ebenso für den einen Fall, während er den anderen auf Grund des Operationsbefundes (käsig-schmierige Massen im Innern) als osteomyelitisch erkennt. Offenbar war die reactive ossificirende Periostitis jedesmal Folge einer Affection des Knochenmarkes und der Knochenspongiosa. Die noch vorhandene Diaphyse, die im Bilde als Kernschatten imponirt, ist wohl in der Regel nicht nekrotisch.

Ueber den Ernährungszustand des Centrums der Spina ventosa haben bekanntlich schon seit Langem wiederholte Discussionen stattgefunden. *Virchow*, der zuerst die Spina ventosa genau anatomisch untersuchte, fand öfters Eiterung und ausgebreitete Nekrose; *Volkman*<sup>1)</sup> aber bemerkte in Bezug darauf: »Ich halte die Spina ventosa für bedingt durch entzündliche Wucherung des Markes mit secundärer

<sup>1)</sup> *Pitha* und *Billroth's* Handbuch. Bd. II, S. 271.

Aufblähung der Substantia compacta, welche oft nur durch unverknöcherte, elastische Periostlagen ersetzt wird, und finde, dass es bei ihr meist nur zu unbedeutenden centralen oder peripheren Eiterungen, nur selten zu größeren Nekrotisierungen kommt. Röntgenuntersuchungen, die an einem und demselben Falle während des Verlaufes einer subperiostal bleibenden Fingererkrankung wiederholt ausgeführt werden, dürften die Richtigkeit von *Volkmann's* Behauptung ebensogut, wenn nicht besser, als die allerdings meist nicht nothwendigen Operationen darthun, man wird nämlich dort den allmäligen Umbau der ganzen Spongiosa verfolgen können. Es scheint heute nur soviel schon erwiesen, dass sich eine zusammenhängende, von der Diaphyse durch kalkarmes Gewebe getrennte, periostisch gebildete, poröse Knochen- schale an den Mittelhandknochen häufig lange erhält, nicht aber an den Phalangen, da wir an den letzteren kein entsprechendes Röntgenbild kennen. (Ich spreche hier von einem Stadium, wo diese Schale noch nicht in Compacta umgewandelt und noch nicht mit dem ursprünglichen Knochen durch festere Bälkchen verbunden ist.) An der Mittelfalanx des vierten Fingers in Beobachtung XXVII (Fig. 28) sehen wir die poröse Hülle unvollständig und mit dem ebenfalls ganz porösen Innentheil ohne Zwischenschichte vereinigt.

Ein zweiter Typus der Knochenverdickung ist durch die Zeigefingergrundphalanx in Beobachtung XXVI (Fig. 27) gekennzeichnet: Der Knochen ist zum grossen Theile ersetzt durch einen Complex von verschieden, bis über hanfkorngrossen, communicirenden Räumen mit meist ziemlich solider Wandung. Hier wirkten wohl die Tuberkelbacillen nicht besonders heftig irritirend, um die einzelnen Tuberkel in der Spongiosa dürfte schon nach localer Knochenresorption reactive Knochenbildung stattgefunden haben, vielleicht nicht gleichzeitig um die Oberfläche der Diaphyse; jedenfalls war zur Zeit der ersten Untersuchung der Knochen zwar aufgetrieben, aber nicht gleichmässig, sondern höckerig und auch nicht überall; das Köpfchen blieb überhaupt verschont, ein Zeichen von der Gutartigkeit der Granulationswucherung.

Hervorzuheben ist, dass wir selbst nach einem so weit gegangenen, durch tuberculöse Granulationen hervorgerufenen Umbau des Knochens später eine vollkommene Restitutio ad integrum beobachten konnten; auch die erkrankt gewesene, gegen den Epiphysenknorpel grenzende (proximale) Verknöcherungszone kehrte zur Norm zurück, der Knochen holte im Wachstum seine normale Länge wieder ein.

Der dritte Typus der Fingerknochenverdickung wird durch die Spina ventosa s. str. dargestellt: ziemlich einheitliche »Blähung«



des Knochens; der Corticaliscylinder hat einen übermässigen Querdurchmesser, wobei es sich wohl nur um ein weiteres Stadium der oben als erster Typus beschriebenen Veränderungen handelt. Innerhalb dieser dritten Form dürften wir an den folgenden Beispielen aufeinanderfolgende Stadien vor uns haben. In Beobachtung XXIX mit Fig. 30 und 31 ist die äusserste Schichte der beiden verdickten Knochen wohl schon ziemlich von corticalisartigem Gefüge und sind auch die fächerartig von dem basalen Theile der Corticalis nach vorne innen ausstrahlenden Bälkchenzüge wieder gebildet; doch besteht noch grobe Unregelmässigkeit in der Lage der Bälkchen. Auch die Grundphalanx des Zeigefingers im Falle *Stocker's* und des Mittelfingers unserer Beobachtung XXX gehören hieher; nur ist hier der Knochenschatten besonders saturirt, da eine neue Corticalis aufgelagert ist, die alte Corticalis und Spongiosa aber nicht sehr bedeutend rareficirt sind.

In *Köhler's* Fig. 3 verdient der Zustand schon eher als Blähung bezeichnet zu werden; von einer neuen dünnen, aber ziemlich compacten Corticalis (mit allzu weitem Querdurchmesser) ziehen sich spärliche Bälkchenzüge durch eine wohl meist aus ossificirendem, reparirendem Granulationsgewebe bestehende Zone (hell) gegen einen Kern (dunkler), der einem Reste der alten Spongiosa entsprechen dürfte.

An dem Metacarpus III der Fig. 1 *Köhler's* und Metacarpus II unserer Beobachtung XXXI sehen wir einen »Winddorn« in charakteristischer Ausbildung: eine zarte, aber dichte Corticalis umschliesst an dem verdickten vorderen grössten Abschnitt des Knochens eine bälkchenarme Spongiosa mit der Marksubstanz. In den letzten drei Beispielen waren ältere Individuen betroffen, hier hält sich das geblähte Stadium wohl länger als bei jüngeren, oder bleibt überhaupt bestehen. Vollkommene Restitutio ad integrum nach bedeutenden Deformationen kann wohl nur bei Kindern eintreten.

Ein Ueberblick über die stattliche Zahl der radiographischen Beobachtungen ergibt, dass bei tuberculöser Fingererkrankung eine rein osteoperiostitische Affection mindestens selten ist; keiner der Fälle konnte als solche aufgefasst werden. Selbst in jenen Fällen, wo sich die Metastase vielleicht in der Corticalis festsetzt, schreitet offenbar der infectiöse Process rasch auf den grössten Theil der Spongiosa fort. Acute Knochenatrophie an den übrigen Bestandtheilen des Hand-, respective Fuss skeletts fehlte in unseren Beobachtungen; wir hatten eben leichtere, subperiostal verlaufende Fälle. Wenn es aber zu fungöser oder gar phlegmonöser Affection der Schnenscheiden, Muskeln und Haut, ferner zu Nekrose und Ulceration kommt, bildet sich unter

Weichtheilschwellung und Schmerzen auch acute Atrophie des ganzen regionären Skeletabschnittes aus.

Vergleichen wir nun mit allen diesen tuberculösen Affectionen die in der vorigen Arbeit beschriebenen syphilitischen, gummösen Fingererkrankungen im Radiogramm. Beobachtung XXIII und XXIV (Syphilis) unterscheiden sich zunächst untereinander vielfach. Die Veränderungen in Beobachtung XXIV geben ungemein ähnliche, stellenweise gleiche Bilder, wie die Fälle XXVI und XXXI mit Tuberculose. Man vergleiche z. B. die Grundphalanx des linken Daumens von Beobachtung XXXI (Tuberculose) mit demselben Knochen der rechten Hand von Fall XXIV (Syphilis), jedesmal findet man bei verhältnissmässig geringer Veränderung der äusseren Form das Innere des Knochens porös, die Bälkchen rareficirt (an Zahl sehr verringert), aber dick und in abnormer Richtung, indem sie verschieden grosse, z. B. weit über hanfkorn-grosse, ovale Hohlräume begrenzen (»gestricktes Aussehen«). Dagegen ist der tuberculöse Knochen etwas verdickt, während der syphilitische unregelmässig verschmälert, wie zusammengesunken ist. Jedesmal dürfte es sich um ursprünglich osteomyelitische Affection handeln. Anders im Falle Syphilis XXIII, wo rein oder vorwiegend osteoperiostitische Processe anzutreffen sind; man betrachte z. B. die Metacarpen II bis IV der linken Hand mit hyperostotischen Verdickungen der Diaphyse und mit in der sklerotischen voluminösen Corticalis gelegenen, verstreuten Einschmelzungsherden. Dieses radiographisch-anatomische Bild dürfte man bei Tuberculose nur selten antreffen, abgesehen von dem Befallensein so zahlreicher Knochen in unserem Falle.

Ueberblickt man auf den Radiogrammen grössere Gebiete, dann fällt bei Lues häufig als charakteristisch eine weite Ausbreitung oder Multiplicität der gummösen Erkrankung auf, was bei Tuberculose nur selten und in dem gleichen Masse gar nicht vorkommen dürfte; insbesondere sei auf die zahlreichen, zum Theil nicht weit entfernten und doch von einander getrennten Herde in den Fällen XXIII und XXIV (Syphilis) aufmerksam gemacht. Wenn man zudem den Verlauf verfolgt, wie dies im Falle XXIV möglich war, erkennt man ein langsames regionäres Fortschreiten der gummösen Granulationswucherung, sowohl im Bereiche des einzelnen Knochens von einer Stelle aus, als auch von Knochen zu Knochen, wobei zuweilen, doch nicht immer, der benachbarte Knochen ergriffen wird. Der Ausgang ist hier — im Gegensatz zu zahlreichen hyperostotischen Herden an Hand von Fall XXIII — Atrophie des Knochens, und zwar deutlicher ausgedrückt: auf dem Wege der Cavernisirung eine umfangreiche Defectbildung. So ist zur

Zeit der letzten Untersuchung die Endphalanx des rechten Zeigefingers nahezu ganz, die Mittelphalanx des linken Zeigefingers zur Hälfte resorbiert — das Alles ohne Fistelbildung, rein subperiostal. Aehnliches könnte wohl auch bei Tuberculose vorkommen; aber man halte sich unter Anderem auch noch das für Syphilis charakteristische (fast) symmetrische Auftreten der Affection an beiden Händen (Daumen und Zeigefinger) und die Schmerzlosigkeit gegenwärtig.

Man kann im Ganzen sagen: Wenn in einem Falle nicht gewisse andere Anhaltspunkte die differentielle Diagnose zwischen Lues und Tuberculose (und infectiöser Osteomyelitis) ermöglichen, der radiographische Befund wird es dann in der Regel auch nicht im Stande sein. In der oben erwähnten Fig. 12 *Krause's* haben wir bei Knochentuberculose (Zehenthalangen) ein unserem Falle XXIV ganz entsprechendes Einschmelzungsbild. Die zu Anfang der vorigen Arbeit beschriebeneluetische Erkrankung beim Säuglinge, insbesondere der Fingerknochen ist radiographisch vor Allem durch solche Momente charakteristisch und von Tuberculose zu unterscheiden, welche auch durch äussere Untersuchung bekannt werden: Die bedeutendere Ausbildung der Affection an den Grund- als an den anderen Phalangen und die weite Ausbreitung (auf mehrere Finger, bei gleichzeitiger Erkrankung der Mittelhand- und Vorderarmknochen). Die radiographische Untersuchung einer erkrankten Phalanx allein (respective der radiographische Befund bei alleiniger Affection einer einzigen Phalanx) bei einem Säuglinge oder älteren Kinde dürfte zwischen Syphilis und Tuberculose gewöhnlich nicht unterscheiden lassen. Nur dürfte die vorwiegende Einschmelzung des distalen Abschnittes eines Fingerknochens eher für Lues sprechen, wie wir es in Fig. 8 abgebildet haben, wo die Grundphalangen des 2., 4. und 5. Fingers der linken Hand (zu Beginn des regressiven Stadiums der Affection) eigenthümliche Bilder geben: Das Köpfchen der alten Diaphyse erscheint in sich zusammengesunken und um diesen dichten Schatten (1) lagert eine durch mehrere radiäre Bälkchenzüge überbrückte, kalklose Zone (2), darüber eine neugebildete Knochenschale (3) und zu äusserst bloß infiltrirtes (unverkalktes) Periost (4). Die künftigen Untersuchungen werden aber erst lehren, ob Bilder, wie z. B. Fig. 29, 30 und 31, sowie auf Tafel X (etwas ältere Kinder betreffend) oder Tafel IX, *B* (noch älteres Individuum), ausschliesslich bei Tuberculose vorkommen.

Das Betroffensein der Diaphyse im Gegensatz zur Epiphyse und in ziemlich weiter Ausdehnung (zuweilen in toto), die häufige

Verschonung der Gelenke, die nicht seltene Heilung ohne operative Eröffnung und ohne Durchbruch nach aussen, das Fehlen von bedeutenderen durch Reizung erzeugten Folgeerscheinungen — geringe oder fehlende Schmerzen, nur unbedeutende oder keine Atrophie der Knochen der Umgebung — scheinen den durch verschiedene Erreger erzeugten Fingererkrankungen der beschriebenen Art, speciell den syphilitischen wie den tuberculösen <sup>1)</sup> zum Unterschiede von den meisten, namentlich tuberculösen Erkrankungen der langen Röhrenknochen eigenthümlich — in den anatomischen Verhältnissen überhaupt begründet zu sein. Dieser Umstand erschwert die ätiologische Diagnose.

Die obigen Ausführungen haben, dies möge zum Schlusse noch hervorgehoben werden, gezeigt, wie die Anwendung einer neuen Untersuchungsmethode die pathologische Anatomie und Pathologie bereichern kann, woraus der Praktiker und der Theoretiker Nutzen ziehen wird. In diagnostisch zweifelhaften Fällen wird sich das Raisonnement auf möglichst zahlreiche und detaillirte Erhebungen des pathologischen Zustandes stützen wollen. Aus Radiogrammen allein wird man auch in Zukunft die Diagnose nicht zu stellen pflegen, oft muss alles herangezogen werden: Familien- und Krankengeschichte, äusserer und Excisionsbefund, Functionsprüfung und subjective Angaben des Patienten. Wenn man übrigens auch heute nicht immer den erwarteten, gewünschten Aufschluss über eine Knochenveränderung aus dem Röntgenbilde erhält, wird dies wohl in Zukunft besser sein; man wird durch vergleichendes Studium zahlreicher Bilder neue Typen aufgestellt haben. So werden durch die nunmehr erst neu gegründete radiologische Anatomie auch Fragen gelöst werden können, die heute noch offen sind.

Meine vorliegenden Arbeiten, wie die heutzutage erscheinenden radiologischen Werke überhaupt, mussten sich zum grossen Theile auf Casuistik beschränken; sie sollen besonders zur ausgiebigen Verwerthung radiographisch-anatomischer Befunde in einem bisher unbekanntem Ausmass anregen; hat doch die Röntgenuntersuchung auch den Vortheil, häufiger anwendbar, leichter ausführbar und darum

---

<sup>1)</sup> Schwere Fälle von tuberculöser Erkrankung der Hand — wo sich die Veränderungen nicht auf den Knochen beschränken, sondern Granulationsgewebe und Eiterung auch das Periost und die übrigen Weichtheile durchsetzt, wurden hier nicht angeführt und nicht berücksichtigt. Auch durch andere Erreger erzeugte Infectionen und nach Verletzung der Haut entstandene Knochenkrankungen, die zuweilen der »Spina ventosa« durchaus ähnlich sein können, wurden übergangen.

dankbarer zu sein, als so manche andere Methoden der wissenschaftlichen Forschung.

### Bemerkungen zu den Lichtdrucktafeln V—X.

In Tafel V sind vier Radiogramme, von denen auch Zeichnungen (Textfiguren 6, 7, 10, 27) angefertigt wurden, als Lichtdrucke reproducirt, damit der Leser in die Lage komme, zu beurtheilen, welche Reproductionsart für Darstellung der — normalen und pathologischen — Knochenstructuren geeigneter sei, und ob der Zeichner sich getreu an das Original gehalten habe. Selbstverständlich ist es trotz aller dankenswerthen Sorgfalt der Anstalt Jaffé nicht gelungen, die Phototypen in der Schärfe und Reinheit der Originalnegative zu erhalten. Dagegen erkennt man in den Lichtdrucken sehr schön die Schattentöne und wie sich dadurch Knochen, Muskel und Haut (mit Unterhautzellgewebe) im Durchleuchtungsbilde von einander abheben, während in den Textfiguren aus dem Radiogramm bloß die Knochen (nebst Hautcontour) in Strichmanier gezeichnet sind. Tafel V, Fig. A und B: Beobachtung III, S. 137. Rechte und linke Hand (in Palmaransicht) eines drei Monate alten, hereditär-syphilitischen Knaben mit multipler Ostitis. (Textfigur 6 und 7, nat. Gr.)

Fig. C (Textfigur 10): Beobachtung VIII, S. 145. Rechter Unterschenkel (von innen gesehen) eines drei Monate alten Mädchens mit hereditär-syphilitischer Ostitis. (Nat. Gr.)

Fig. D (Textfigur 27): Beobachtung XXVI, S. 187. Von der palmaren Seite betrachtete linke Hand eines zweijährigen Knaben mit tuberculöser Osteomyelitis der Grundphalanx dig. II (nat. Gr.); die abnorme, zellige Structur des zum Theil aufgetriebenen und destruirten Knochens ist auf der im Texte eingeschalteten Kreidezeichnung viel besser wiedergegeben.

Tafel VI. Fig. A—C gehören zu der Beobachtung XVI (S. 150) mit gummösen Affectionen von Sehnenscheiden, Periost und Knochen bei einem 13jährigen Mädchen (Infection im zweiten Lebensjahre). Fig. A rechter Unterschenkel von der lateralen Seite gesehen. Fig. B Beginn des linken Sprunggelenkes von der medialen Seite betrachtet. Fig. C linke Oberextremität bei Pronation von der medialen Seite gesehen. Allenthalben zeigen sich die Epiphysenfugen knorpelig, auch an dem Olekranon (normal). (Verkleinerung der von Herrn Dr. *Holznecht* angefertigten Radiogramme bei A zu etwas weniger als  $\frac{1}{3}$  nat. Gr., B zu  $\frac{1}{2}$  nat. Gr. und C zu etwas mehr als  $\frac{1}{2}$  nat. Gr.).

Tafel VII. Linke Hand (Volaransicht) eines 41jährigen Mannes mit gummöser osteoperiostischer Systemerkrankung des ganzen Skeletts, Beobachtung XXIII, S. 165. (Verkleinerung von der Höhe 23 cm zu 17.8 cm, also circa 4 : 3.) Theile von Humerus, Ulna, Radius, Tibia und Fibula der linken Körperseite desselben Individuums sind in Textfigur 20 und 21 gezeichnet.

Tafel VIII. Fig. A Theil der rechten, B der linken Hand (Volaransicht) eines 29jährigen Mannes mit gummöser Osteomyelitis an Händen und Füßen. Beobachtung XXIV, S. 171. (Nat. Gr.) Durch Vergleich dieser zweiten Aufnahme mit den circa zwei Jahre früher hergestellten, in Textfiguren 22 und 23 gezeichneten ersten Aufnahmen ist deutlich die chronische, regionäre Progression der Affection zu verfolgen.

Tafel IX. Fig. A rechte Seitenansicht des Kopfes einer 21jährigen Frau mit osteoperiostalem Gumma des Stirnbeins, Beobachtung XV, S. 158. Radiogramm Herrn Dr. *Holznechts*. (Nat. Gr.)

Fig. B Daumen und Zeigefinger der linken Hand (Volaransicht) eines 13jährigen Mädchens mit chronischer Osteomyelitis (wahrscheinlich tuberculöser Natur), Beobachtung XXXI, S. 193. (Nat. Gr.)

Tafel X. Links die rechte und rechts die linke, von der volaren Seite gesehene Hand eines 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alten Kindes mit multipler tuberculöser Osteomyelitis am Fingerknochen (im ganzen vier Knochen), Beobachtung XXX. S. 191. (Nat. Gr.)

---

(Aus der Abtheilung des Prof. E. Lang im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien.)

## Ueber Lupusbehandlung mit dem Lang'schen Luftbrenner nebst histologischen Untersuchungen über die Wirkung der heissen Luft auf gesunde und kranke Haut.

Von

**Dr. Ludwig Spitzer,**  
Assistent an der Abtheilung.

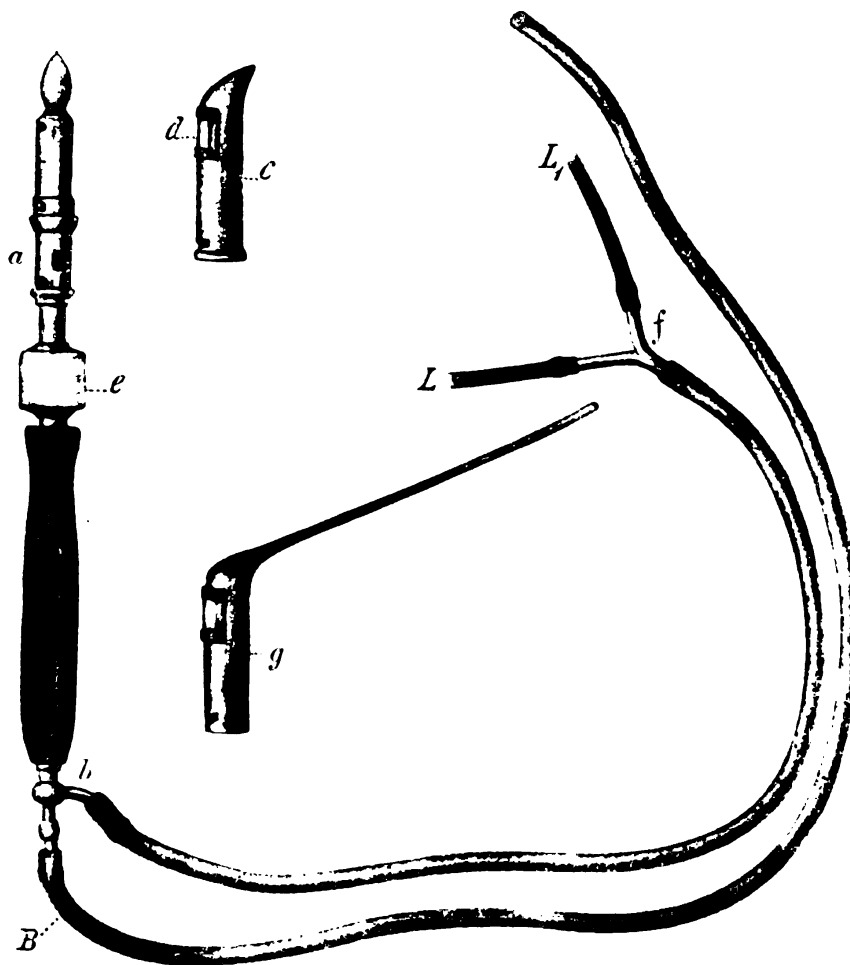
(Hiezu 1 Abbildung im Texte und Tafel XI und XII).

Seit der im Jahre 1899 aus der Abtheilung Prof. *Lang's* erschienenen Mittheilung von *E. Deutsch* über die Behandlung des Lupus vulgaris und Lupus erythematosus mit dem Heissluftstrom haben so zahlreiche Veränderungen in der Anwendung dieser Methode platzgegriffen, dass es wünschenswerth erschien, neuerdings darüber Bericht zu erstatten. Die neuen Erfahrungen ergeben sich nicht nur aus der nunmehr ziemlich beträchtlichen Zahl der beobachteten Fälle, sie beziehen sich auch auf den rein technischen Theil.

*Deutsch's* Mittheilungen beruhten auf der Erfahrung mit *Holländer's* erstem Heissluftapparat, der noch mit offener Gasflamme geheizt wurde. Die Nachteile dieses relativ plumpen und unbequem zu handhabenden Apparates, der in Folge der sehr bedeutenden strahlenden Wärme für den Operateur bei grösseren Eingriffen sehr unangenehm wurde, trotz der von *Lang* angegebenen Asbesthülse, haben *Holländer* selbst veranlasst, einen Mikroheissluftkauter zu construiren. Die Wärmequelle liefert bei diesem ein von einem glühenden Platindraht umwundener Thoncylinder. Der einfache äussere Vergleich beider *Holländer's*cher Instrumente zeigt deutlich den grossen technischen Fortschritt, indem man nunmehr statt über einen schweren Apparat, den man mit beiden Händen dirigiren musste, über einen zierlich gebauten Handgriff verfügte, der sich nach Art einer Schreibfeder präcis und leicht führen liess. Ein Theil unserer später zu berichtenden klinischen Fälle wurde mit diesem Mikroheissluftkauter behandelt. Um

beurtheilen zu können, wie stark die Gluth des Thoncyinders war, wurde nach Angabe Prof. *Lang's* in die übergestülpte Metallhülse ein Glimmerfensterchen (*d*) eingelassen. Unsere folgenden Untersuchungen werden zeigen, dass die Controlle der Glut für den Effect der Brennungen von integrireder Wichtigkeit ist.

Wenn trotz der schönen Erfolge Prof. *Lang* nicht bei dem elektrischen Brenner stehen blieb, so hat das seinen Grund darin, dass



sich im Laufe der Verwendung einzelne Nachteile bemerkbar machten. Und zwar zeigte es sich, dass bei länger währender Luftbrennung an ausgedehnten Lupusherden der Handgriff, auch wenn dickere Isolatoren verwendet wurden, als sie *Holländer* angab, eine solche Erhitzung desselben eintrat, dass das Halten in der freien Hand unmöglich wurde. Ferner ist es als Nachtheil anzusehen, dass dieses Instrument eben in Folge des elektrischen Betriebes nur für klinische Stationen anwendbar war. Drittens, nicht am unwichtigsten, ist die



Anwendung, insbesondere bei ausgedehnten Luftbrennungen, eine immerhin kostspielige.

Eben nun, weil *Holländer's* Methode sich als so verwendbar erwies, dass sie uns gegenwärtig für eine Anzahl Fälle, die der radicalen Entfernung mit dem Messer nicht zugänglich sind, als sehr willkommenes Verfahren dient, hat *Lang* ein Instrument construirt, das folgendermassen beschaffen ist:

Es besteht aus einem in etwas grösseren Dimensionen gehaltenen Paquelinbrenner (*a*) mit olivenförmigen Platinknopf, von  $1\frac{1}{2}$  *cm* Höhe und 12 *mm* grösster Breite an der Basis, der in gewöhnlicher Art durch Benzindämpfe glühend gemacht wird. *B* zur Benzinflasche führender Schlauch.

Seitlich am Handgriffe (*b*) führt ein Röhrchen zu einer separaten Leitung, durch die es möglich ist, mittelst eines Gebläses Luft über die glühende Platinolive streichen zu lassen ( $L_1, L_2$ ). Ueber diesen Platinknopf ist wie bei *Holländer's* Kauter ein Ansatzstück (*c*) gestülpt, das je nach dem Zweck verschieden gestaltet ist. Auch hier ist es ermöglicht, durch ein Glimmerfensterchen (*d*) den Glutzustand des Platinknopfes zu controlliren. Ein Asbestring (*e*) an der oberen Grenze des Handgriffes, dient dazu, die Hand des Operateurs vor dem Rückstrom der ausgestossenen heissen Benzindämpfe zu schützen; der ganze Griff ist, wie das Bild zeigt, leicht und schlank gehalten und sehr bequem zu dirigiren. Um im Zuströmen der erhitzten Luft keine Unterbrechung eintreten lassen zu müssen, gestattet ein gabelig getheiltes Ansatzstück (*f*) die Anbringung zweier Gebläse, die abwechselnd pumpen. Alle bisherigen Apparate arbeiten mit einem Gebläse. Die Pause bis zur Wiederfüllung des leeren Ballons wird bei *Lang's* Anordnung dazu benützt, um den zweiten Ballon zu entleeren. Dadurch steht ein continuirlicher Heissluftstrom zur Verfügung. Auch geht bei Weissglut die Erhitzung der Luft so rasch von statten, dass man eine Abkühlung des Brenners nicht zu befürchten hat. So wird also vor Allem Zeit gewonnen, was bei den von uns geübten ausgedehnten Luftbrennungen sehr in Betracht kommt. Es zeigt sich nun bei Weissglut in gewisser Entfernung von der Haut eine weisse Verfärbung im Augenblick, wo der Luftstrom die Haut trifft, geht man näher, so gelingt es, Blasen zu erzeugen, die unter knisterndem Geräusch platzen. Bei noch grösserer Annäherung aber wird das getroffene Terrain braunschwarz, es verkohlt. Der einfache Versuch an einem vorgehaltenen Blatt Papier zeigt, dass in Entfernungen, in denen *Holländer's* Gasbrenner und Mikroauter keine Veränderung hervorrufen, der Paquelinheissluftbrenner deutliche Verbrennung erzeugt.

14\*

welche Erfahrung sich bei der Anwendung an menschlichem Gewebe noch viel deutlicher bestätigt.

Wir halten auch für manche Lupuskranke für praktisch, wenn sie der *Finsen'schen* Behandlung unterzogen werden sollen, sie vorher mit dem Luftbrenner zu behandeln.

Ein ähnlicher Apparat, der diesen Paquelinbrenner zur Lieferung der heissen Luft benützt, ist von *Werther* angegeben worden. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900; Therapeutische Beilage. S. 43.) Er unterscheidet sich in Folgendem von dem von *Lang* angegebenen.

Bei *Werther's* Apparat ist an der über den glühenden Platinknopf gestülpten Hülse seitlich eine Oeffnung angebracht, in die von dem Gebläse aus Luft getrieben wird. Der gleiche Ballon treibt nun immer zu gleicher Zeit Benzindämpfe in den Paquelin und Luft zur Erhitzung zu. Das bedingt ein Abhängigkeitsverhältniss, das durchaus nicht erwünscht ist, und das bei *Lang's* Apparat vermieden ist. Bei diesem sind die Paquelinheizung und das Zutreiben der heissen Luft von einander vollkommen unabhängig. Es ist nämlich die Wirkung des Luftstrahles eine durchaus andere bei Rothglut, als bei Weissglut des Paquelins. Zunächst hat man bei *Lang's* Apparat heisse Luft bei Roth- oder Weissglut nach Bedürfniss zur Verfügung. Bläst man bei *Werther's* Apparat reichlich, weil man viel heisse Luft braucht, so wird der Platinknopf weissglühend. Bläst man aber wenig, weil man wenig heisse Luft braucht, dann lässt auch die Glut nach und damit wird auch der Luftstrom kühler. Ferner ist es aus Rücksichten der Sicherheit gewiss angenehmer, den heissen Luftstrom, wenn er nicht eben gebraucht wird, unterbrechen zu können, ohne dass die Heizung des Paquelinbrenners sistirt werden muss.

Obwohl sich in *Werther's* Publication keine Angabe darüber findet, ob heisse Benzindämpfe mit ausströmen und zur Verbrennung benützt werden, so kann nach der Construction kein Zweifel darüber herrschen, dann arbeitet man aber mit einem Agens, das uns in seiner Wirkung gar nicht bekannt ist. Es kann nicht gleichgiltig sein, ob man die Haut mit heisser Luft oder mit heissen Benzindämpfen verbrennt. Bei *Lang's* Instrument ist ein Mitausströmen von solchen vermieden.

Wir pflegen auch Brillen anzulegen, weil Rauch oder auch die strahlende Wärme in störender Weise zu Thränen reizen und zur Unterbrechung der Operation zwingen. Insbesondere wird dies nöthig, wenn man, wie wir, ausgedehnte Hautflächen luftbrennt. Bei umschriebenen kleinen Herden kommt das weniger in Betracht.

Von besonderer Wichtigkeit scheint uns jedoch der Fortschritt zu sein, der bei der Verwendung des Heissluftstromes in Hinsicht auf die Anästhesirung zu verzeichnen ist. Während *Holländer* und *Deutsch* wohl im Allgemeinen genommen als erschwerend nennen, dass stets tiefe Narkose gemacht werden müsse, hat sich darin unser Standpunkt vollkommen geändert. Wir verwenden jetzt in ausgedehntestem Masse die *Schleich'sche* Infiltration und bedienen uns der Lösung Nr. III. Es gelingt fast stets, vollständige Empfindungslosigkeit zu erzielen. Insbesondere, wo es sich um lockere, succulente Lupusformen handelt, die noch dazu auf verschieblichem Grunde sitzen, kurz, wo es mechanisch möglich ist, grössere Flüssigkeitsmengen in die Gewebsspalten einzutreiben. Schwierigkeiten bestehen dort, wo etwa Lupusknötchen in starres (als Folge vorausgegangener operativer Eingriffe) Narbengewebe eingebettet sind, oder wo die zu luftbrennenden Theile über dem Knochen fixirt sind. Auch an der Nase, wo die Haut über knorpelige Antheile gespannt ist, war oft eine zur Anästhesie ausreichende Infiltration nicht möglich. Doch reduciren sich auch diese Fälle, seit wir mit dem Infiltrationsapparate von *Moskowits* arbeiten, immer mehr. Damit aber, dass die Localanästhesie möglich wurde, steigt die Luftbrennungsmethode sehr wesentlich im Wert. Die Erfahrung hat nämlich gezeigt, dass stets sehr tiefe Narkosen nöthig waren, viel tiefer selbst, als sie bei den eingreifendsten chirurgischen Operationen gebräuchlich sind. Nun ist aber die Luftbrennung nach *Holländer* kein Schnellverfahren. Es waren also nicht nur sehr tiefe, sondern auch sehr lange Narkosen, oft von  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden nöthig, da wir, wie erwähnt, sehr grosse Flächen angehen. Natürlich fällt diese Ueberlegung bei kleinen Flächen weniger ins Gewicht. Erfahrungsgemäss ist das bei tuberculösen Individuen und Kindern immerhin schon ein Factor, der in die Prognose mit einbezogen werden muss. Handelt es sich um Luftbrennungen im Gesicht, so muss überdies wegen der Nähe der Flamme, von allen ätherhaltigen Gemischen abgesehen, Chloroform rein in Anwendung gebracht werden. Es kommt dann dazu, dass, wie dies in einigen Fällen passirt, mitten in der Luftbrennung ausgesetzt werden musste, wollte man nicht den Patienten einer Narkosegefahr aussetzen. Wir luftbrennen also jetzt, wo es nur irgendwie geht, unter Infiltrationsanästhesie. Freilich müssen da auch specielle Erwägungen herangezogen werden. Man darf nicht vergessen, dass bei Luftbrennungen im Gegensatz zu den sonstigen chirurgischen Eingriffen, die unter Infiltration gemacht werden, von der einmal eingespritzten Flüssigkeitsmenge kein Tropfen mehr ausfliesst, dass also alles resorbirt wird. In dieser Hinsicht findet

sich, was die bisherige Verwendung der *Schleich'schen* Methode anlangt, wohl keine Analogie. Und wir müssen sagen, dass nach der klinischen Beobachtung nach Einspritzung selbst der Lösung Nr. III oft in relativ geringen Quantitäten (50—100 g) ziemlich heftige Folgeerscheinungen auftreten. Wir sehen diese wohl auch bei Operationen, bei denen ein grosser Theil der Lösung wieder ausfliesst, aber nicht so häufig und nicht so intensiv. Diese Erscheinungen bestehen vornehmlich in Cyanose, in Uebelkeit, oft stundenlang anhaltendem Erbrechen, Athembeklemmung, Kopfschmerzen.

In ganz vereinzelt Fällen wurde die Luftbrennung ohne Anästhesie ausgeführt. Es handelte sich um Patienten, die eine ungewöhnliche Willenskraft aufbringen konnten. Im Allgemeinen kann man jedoch absolut nicht daran denken, Luftbrennungen in dieser Weise zu machen, da der Schock ungleich heftiger ist, als bei irgendeinem anderen Eingriff.

Ferner hat es sich als praktisch herausgestellt, wenn es sich um Luftbrennungen grösserer Flächen handelt, da das Verfahren an und für sich ein langsames ist, zu gleicher Zeit mit zwei Brennern zu arbeiten. Dadurch haben wir also neuerdings einen Gewinn an Zeit erzielt.

Besondere Erwähnung verdient noch die Frage, wie grosse Flächen man überhaupt luftbrennen darf, da man ja unwillkürlich den Vergleich macht mit den klinischen Erfahrungen, die von Verbrennungen als Unglücksfällen bekannt sind. Da zeigt es sich denn, dass eine Analogie zwischen diesen beiden Arten der Verbrennung gar nicht besteht. Wie einzelne unserer später anzuführenden Krankengeschichten zeigen, wurden zuweilen Terrains verbrannt, die als Verbrennungen mit offener Flamme gewiss eine Lebensgefahr bedeutet hätten. Es macht sich da ein auffallendes, klinisch kaum zu erklärendes Missverhältniss zwischen den therapeutisch gesetzten Verletzungen und dem subjectiven Wohlbefinden der Patienten geltend. Selbst wenn die später noch näher zu charakterisirende relative Luftbrennung *Holländer's* ohne jede Verkohlung des Gewebes in Anwendung kommt, zeigt die im Verlaufe der nächsten Tage sich einstellende Demarkirung, dass der Verbrennungsprocess mitunter eine Tiefe erreicht hat, die klinisch als zwischen der Verbrennung zweiten und dritten Grades stehend angenommen werden muss. Man beobachtet nun niemals Erscheinungen, die denen ähnlich wären, die man von Verbrennungsunglücksfällen kennt. Vielmehr befinden sich die Kranken durchwegs bis auf mehr oder weniger erträgliche Schmerzen in den der Operation unmittelbar folgenden Stunden vollkommen wohl und es verläuft auch

der ganze Abstossungsprocess ohne jede das Gesammthefinden irgendwie beeinflussende Störung. Niemals wurde Albumen im Urin nachgewiesen.

Was die Technik des Verfahrens anlangt, wäre Einiges zu bemerken. Handelt es sich um Luftbrennung von Partien, die stärkere Krustenauflagerungen tragen, so wird man gut thun, dieselben vorher durch Salbenverbände zu entfernen, da sie dem Eindringen der heissen Luft einen unliebsamen Widerstand leisten. Eine Desinfection vor der Luftbrennung vorzunehmen, ist überflüssig, weil es sich ja um Hitzegrade handelt, die gewiss etwa vorhandene Infectionserreger vernichten. Insbesondere soll man vom Reinigen der Stellen mit Aether absehen.

Luftbrennt man narkotisirte Patienten, so beachte man Folgendes. Es hat sich als praktisch herausgestellt, sich gewissermassen die Peripherie jedes Herdes mittelst der circa linsengrossen Luftbrennungseffekte, die jeder Luftstoss erzeugt, zu umsäumen, und zwar deshalb, weil sich sehr rasch, nach Minuten schon eine reactive Hyperämie in Form eines lebhaft rothen Randes bildet, der geeignet ist, die Grenze des erkrankten gegen das gesunde Gewebe zu verwischen. Hat man also nun Brennung neben Brennung gesetzt, so geht man dann concentrisch nach innen vor, bis der ganze Herd luftgebrannt ist.

Anders verhält es sich von vorneherein, wenn man beabsichtigt, die zu brennende Stelle durch Infiltration zu anästhesiren. Man muss dann unter allen Umständen die Grenzen mit Farbstoff bezeichnen. Wir benützen hiezu eine alkoholische Fuchsinlösung 1 : 100.

Man braucht zur Brennung mit dem Paquelin-Heissluftbrenner nach *Lang* zwei Assistenten. Einen, der die Benzinheizung überwacht, den zweiten zum Zutreiben der Luft. Da es sich darum handelt, den Paquelin während der ganzen Procedur in Weissglut zu erhalten, so muss man für grössere Brennungen eine zweite Benzinflasche bereithalten, die zum Austausch bestimmt ist. Der Assistent, der die Luft zutreibt, muss mit voller Aufmerksamkeit mitarbeiten. Er treibt abwechselnd mit einem und dem anderen Ballon in langsamen, energischen Stössen Luft ein. Insbesondere in der Nähe von Schleimhäuten oder der Augen hat er darüber zu wachen, dass die heisse Luft nur dann ströme, wenn sie gebraucht wird. Es gehört auch mit zu der Vorsicht des Operateurs, im Moment, wo er absetzt, sogleich einige Centimeter weit mit der Instrumentenspitze sich zu entfernen, da ja, wie bereits erwähnt, mit der Vergrösserung des Zerstreungskegels die Temperatur rasch abnimmt bis zu einem unschädlichen Grade. Es ist kaum nöthig, zu erwähnen, wie wichtig diese Massregel

in der Nähe der Bulbi ist, da ja ein Luftstoss genügen würde, die Cornea zu zerstören. Wir benützen deshalb auch, wenn wir an den Lidern kurz in der Nähe der Augen des Patienten brennen, eine Schutzvorrichtung, die sich sehr einfach herstellen lässt. Man umwindet ganz gewöhnliche kleine Löffelchen mit Calicot und durchfeuchtet sie gut. Diese legt man mit dem schalenförmigen Ende einfach über das Auge. Das kann der Operateur selbst am besten besorgen. Luftbrennt man an den Lidern selbst, so ist es eventuell praktisch, durch provisorisch angelegte Fadenschlingen die Lidränder dicht zu schliessen. Man wähle dazu nicht Seidennähte, sondern Draht, etwa aus Silber, in der Weise, dass je eine, die Schleimhaut nicht fassende Schlinge durch Ober- und Unterlid gezogen und ihre Enden miteinander eingedreht werden. Würde der Draht die Schleimhaut fassen und die Cornea berühren, so könnte er als guter Wärmeleiter Verbrennungen verursachen. Seide jedoch würde beim ersten Luftstoss zerstört werden und der heissen Luft Zutritt gestatten. Zum Schutze der Zähne und Gingiva verwenden wir Holzspatel, die in gleicher Weise mit feuchtem Calicot umwickelt sind.

Schutzvorrichtungen aus anderem Material sind unpraktisch. Metall schliesst sich als zu guter Wärmeleiter von selbst aus. Horn- oder Holzspatel brennen bei der Temperatur des weissglühenden Heissluftbrenners ebenfalls leicht an.

Um das Instrumentelle zu erledigen, sei noch erwähnt, dass es mit unserem Brenner auch gelingt, tiefer gelegene Schleimhauttheile, wie hintere Rachenwand, Uvula, Portio, Vaginalwand, zu verbrennen, wobei wir uns des früher abgebildeten, langen, silbernen, biegsamen Brenneransatzes (*g*) bedienen. Wenn auch die Hitze der ausströmenden Luft auf dem längeren Wege wesentlich abgeschwächt wird, genügt sie doch, um einen therapeutischen Effect zu erzielen.

Es wäre nun die Frage zu erledigen, wie weit der Brenner von der zu treffenden Stelle entfernt sein soll. Da Verkohlung zu vermeiden ist und nach *Holländer* nur eine relative Verbrennung angestrebt wird, so genügt es, mit der Ausströmungsöffnung auf 1 *cm* heranzugehen. Ganz exact ist das natürlich nicht durchzuführen, da die Hand des Operateurs auf Millimetertheile schwankt. Aber auch die in gewissen Grenzen schwankende Hitze wird nöthig machen, jetzt ein wenig näher, dann wieder weiter wegzugehen. Das Auge des Operateurs muss da immer controlliren. Sieht man, dass bei einem Luftstoss die Blasenbildung ausbleibt, so muss man eben eine Spur näher rücken. Wird der Schorf schwarz, tritt also Verkohlung ein, so muss man wieder retiriren. Zu beachten ist, dass bei langdauernder

Luftbrennung die aufgesteckte Hülse sehr heiss, oft schwach glühend wird und dann durch strahlende Wärme Erytheme erzeugt, die sich oft stundenlang nach der Operation bemerkbar machen. Sie haben im Allgemeinen keine wesentliche Bedeutung. Luftbrennt man aber in wenn auch entfernterer Nähe der Augen oder des Lippenrothes, so ist es gut, diese Stellen zu decken.

Ist die erste Brennung auf das zu behandelnde Terrain erfolgt, so begnügen wir uns damit nicht in allen Fällen, sondern setzen nach Abwischen des ersten Schorfes einen zweiten und dritten. Wir halten die Frage der Zahl der Brennungen, die auf eine Stelle gesetzt werden sollen, für besonders wichtig, weil wir darin principiell auf einem anderen Standpunkte stehen als *Holländer*. Es ist wohl richtig verstanden, wenn wir annehmen, dass *Holländer* ein Verfahren zur Heilung des Lupus in der Heissluftbrennung erkennt. Wir für uns acceptiren das nicht ohne Weiteres. Die Differenz der Anschauung ergibt sich vor Allem daraus, dass *Holländer* Fälle luftbrennt, die wir unter allen Umständen durch Exstirpation heilen, und dass wir im Grossen und Ganzen nur Fälle der Luftbrennung unterzogen haben, die sich zur Exstirpation nicht eignen. Wir benützen also die heisse Luft nur als Palliativ-Verfahren, allerdings als so schätzbare, dass wir es sehr oft für nicht operative Fälle in Anwendung ziehen. Da sich nun darunter zumeist an und für sich vielfach recht verzweifelte Fälle mit hochgradigen narbigen Veränderungen befinden, ist eine ganz stricte Beurtheilung der Effecte, die eventuell mit Heissluft zu erzielen waren, nicht möglich. Man mag dazu jene Fälle heranziehen, wo gut umschriebene Flächen luftgebrannt werden. Auch diese aber halten einen Vergleich mit der Exstirpation nicht aus, wie die späteren histologischen Auseinandersetzungen zeigen werden. Nicht zuletzt aber bleibt die Brennung hinter der Exstirpation deshalb zurück, weil, wenn auch die zur Heilung erforderliche Zeit gegen den Paquelin wesentlich abgekürzt ist, die genähten Exstirpationsstellen ungleich rascher heilen. Es sind aber hier nur die Fälle gemeint, wo vollständige Nahtvereinigung, beziehungsweise plastische Deckung möglich ist.

Bleibt nur noch zu erörtern, warum wir, wo uns eine so grosse Zahl von inoperablen Lupuskranken zur Behandlung überwiesen ist, so häufig *Holländer's* Verfahren für dieselben acceptirt haben.<sup>1)</sup> Man muss die Leiden von Patienten gesehen haben, welche die mit den verschiedenen Aetzmitteln behandelten Patienten auszustehen

<sup>1)</sup> Seitdem unsere Abtheilung über Finsen-Einrichtung und Röntgen-Laboratorium verfügt, bedienen wir uns mehr dieser therapeutischen Behelfe.

haben, andererseits die stark schrumpfenden, zu entstellenden Narben führenden Verbrennungen des blossen Paquelin ansehen, ferner das reinliche und einfache, mit *Lang's* Instrument für jeden praktischen Arzt unter Localanästhesie ausführbare Verfahren gegenüberstellen, so wird einem die Wahl nicht schwer fallen. Die Narben die nach der Heissluftbrennung zurückbleiben, sind thatsächlich schöner, blasser und geschmeidiger, als die nach sonstigen Proceduren erzielten, sie schrumpfen nicht und machen kein Ektropium.

Wir haben bereits erwähnt, dass die Ueberhäutung bei *Holländer's* Verfahren so rasch von Statten geht. Man überzeugt sich thatsächlich, dass nach Abstossung der Schorfe die Epithelbildung nicht nur vom Rande, sondern auch an zahlreichen Stellen der Wundfläche zu gleicher Zeit beginnt, offenbar von dem in der Tiefe der Follikel erhaltenen Epithel aus. Die Ueberhäutung geht viel rascher als bei paquelinisirten Flächen, man kann die Hälfte der Zeit rechnen. Ob die Narben mit denen des *Finsen's*chen Verfahrens zu vergleichen sind, ist schwer zu sagen, doch käme hier immerhin die unendlich längere Dauer der Behandlung in Frage.

Als nicht zu unterschätzenden Vortheil muss man hervorheben, dass die luftgebrannten Patienten wohl kaum eines längeren Spitalsaufenthaltes bedürfen. Wir nehmen dieselben in der Regel für vier bis fünf Tage auf. Wie die beigegebenen Krankengeschichten zeigen, ist es selbst bei umfänglichen Brennungen möglich, die Patienten nach einigen Tagen ambulatorisch zu behandeln. Die unmittelbaren Luftbrennungsfolgen, wie Schmerzen, Oedem, besonders an den Augen überdauern kaum ein- bis zweimal 24 Stunden.

Die Nachbehandlung ist eine höchst einfache. Unmittelbar, also noch am Operationstisch, werden die luftgebrannten Stellen mit feuchten Gazelappen bedeckt. In dieser Weise (entweder Bleiwasser oder dünne Sublimatlösung) werden die Umschläge die ersten zwei bis drei Tage beibehalten, lediglich, um subjectiv erleichternd zu wirken. Nach dem dritten Tage wird die ganze Partie, die in der Regel deutliche Demarkation zeigt, mit Salbenverbänden weiter behandelt. Wir wählen dazu 5—10% Resorcinsalbe, falls dieselbe Reizerscheinungen macht, Borsalbe, Dermatolsalbe oder auch reines Vaseline. Es mag mit der Schnelligkeit der Epithelbildung zusammenhängen, dass wir trotz oft sehr grosser Granulationsflächen kaum je dazu Anlass haben, den Lapisstift zu benützen. Die Ueberhäutung ist fertig, bevor die Granulationsbildung das normale Niveau überschritten hat.

Wirklich schöne, relative Erfolge hat uns *Holländer's* Methode bei jenen schrecklichen Fällen geleistet, die dem Arzt sonst seine



ganze Hilflosigkeit am ärgsten haben fühlen lassen. Das sind die ganz alten, mit elephantiasischen Verdickungen einhergehenden, in ganzer Fläche exulcerirten Lupusfälle des Gesichtes, die dem Antlitz jede Menschenähnlichkeit genommen haben. (Fall .)

Das Gesicht konnte in einer Weise hergestellt werden, dass man die ehemals vorhanden gewesenen Verwüstungen nicht vermuthen würde. Die Patienten, die früher absolut aus der Gesellschaft ausgeschlossen waren, können wieder einer Beschäftigung nachgehen.

Die am Schluss folgende Reihe bezieht sich auf 32 Fälle, die seit 1½ Jahren an der Abtheilung Prof. *Lang's* behandelt wurden. An diesen 32 Patienten wurden 45 Brennungen nöthig, die ja für sich Zeugniß geben, dass die Recidiven verhältnissmässig früh eingetreten sind.

Elf von diesen Kranken wurden unter Infiltrationsanästhesie luftgebrannt, einer darunter unter Infiltration mit 1‰ Sublimatlösung (Fall 7, 14, 19, 20, 21, 22, 25, 26, 27, 28). Diese letztere Art der Infiltration war jedoch an und für sich sehr schmerzhaft und ohne wesentlichen Erfolg in Bezug auf Anästhesie. Wie die Ziffern zeigen, fallen die *Schleich's*chen Infiltrationen hauptsächlich in die Reihe der späteren Fälle.

28 der ganzen Reihe, also 90‰ der Fälle, waren Gesicht-, respective Nasenerkrankungen, davon 10, also über 30‰, unter Mitbetheiligung der Schleimhäute, Fälle also, die quoad Recidive für sich schon eine schlechte Prognose geben, also nicht in die Beurtheilung der Methode direct eingeschlossen werden können.

Die Fälle sind zu kurz nach der Operation, um über sie ein Urtheil abzugeben. Bei einzelnen Fällen waren wiederholte Brennungen nöthig, bis zu vier (Fall 1) zum Theil in Intervallen von einem Jahr, zum Theil von wenigen Monaten (Fall 6, 7, 13). Jedesmal handelte es sich aber um ganz umschriebene, sehr leicht zu beherrschende Rückfälle, die aber, wenn man aufrichtig sein will, stets sehr kurz nach der Luftbrennung wieder erschienen (2 Fälle).

Der Zweck unserer Mittheilung und unsere Schlüsse aus der beigegebenen Reihe geht auch gar nicht dahin, *Holländer's* Verfahren als Heilmethode zu beurtheilen, sondern zu zeigen, dass sie für Fälle, die der Radicaloperation nicht zugänglich waren, eine gute Behandlungsmethode darstellt. Ihre Vorzüge sind:

1. Kurze Heilungsdauer.
2. Schöne, weiche Narben.
3. Anwendbarkeit auf selbst sehr ausgedehnte Flächen.
4. Sie ist für jeden praktischen Arzt ausführbar.
5. Vielleicht gibt sie, was Recidive anlangt, bessere Aussichten als die anderen Methoden.

### Histologischer Theil.

Die Bilder, die uns die histologische Untersuchung geliefert hat, sprechen da ein belehrendes Wort mit und stimmen auch mit den Schlüssen, welche die, wenn auch nicht allzugrosse, Zahl der Beobachtungen ziehen liess.

Es ist der Kürze halber praktisch, ein Resultat herauszufassen, weil es deutlich zeigt, welche Erwartungen man an die Luftbrennungen knüpfen kann. Im Falle 26 wurde ein isolirter Lupusherd am rechten Vorderarm luftgebrannt, unter Abwischen des gesetzten Schorfes ein zweiter und dann ein dritter gesetzt. Unter drei Wochen war dieser geheilt. Es wurde, da die Stelle klinisch noch verdächtig erschien, dieselbe Partie neuerdings gründlich luftgebrannt und die Heilung abgewartet. Nachdem alles überhäutet war, habe ich ein Stück excidirt und finde nun in der Subcutis vollständig intacte lupöse Infiltrate. ein Beweis also, dass die zweimal vorgenommene Brennung sammt dem folgenden Eiterungsprocess nicht genügt haben, um den lupösen Herd zu zerstören. Mit den Aussichten auf radicale Heilung wird man also genügsam sein müssen. Allerdings genügt es nicht, aus dem anatomischen Bild allein endgiltige Schlüsse zu ziehen, weil man dem Infiltrat für sich nicht ansehen kann, ob es noch lebensfähige Keime enthält.

Im gleichen Sinne sprechen auch die Bilder, die an gesunder Haut gewonnen wurden. Es wurde luftgebrannt mit rothglühendem und weissglühendem Brenner in Entfernungen von 1 cm, respective 1 mm, dabei 1, 2 oder 3 Schorfe gesetzt, und zwar entweder direct aufeinander oder unter Abwischen des früher gesetzten Schorfes.

Wir möchten da unsere Beobachtung einschalten, die sich auf die von *Holländer* beschriebene »peristaltische« Welle bezieht, ein Contractionsphänomen, das beim Luftbrennen bemerkbar ist. Wir stimmen *Holländer* in der Hinsicht bei, auch was die Erklärung der Erscheinung anlangt, die auf Contraction der Hautgefässe beruhen soll, also einer vitalen Aeusserung des Gewebes. Wir haben nämlich die Erscheinung nie beobachtet, wenn wir an ausgeschnittenen Hautstücken experimentirten, dagegen regelmässig, wenn die behandelte Stelle mit dem Körper in Zusammenhang war. Sie war auch viel prägnanter, wenn der erste, hauptsächlich das Epithel betreffende Schorf entfernt war und der Luftstrom nunmehr das mehr entblösste Corium traf. Man sieht dann wunderschön, wie sich die Haut um die getroffene Stelle von allen Seiten her zusammenzieht.

Sehr irrig war die Meinung, die wir von der Tiefenwirkung des Heissluftstromes hatten, beeinflusst immerhin von der beträchtlichen

demarkirenden Eiterung, die der Luftbrennung folgt. Allerdings haben wir ausdrücklich betont, wie auffallend schnell der Verheilungsprocess von Statten geht. Und das erklärt sich, ebenso wie die schönen, geschmeidigen Narben aus unseren histologischen Erfahrungen.

Die histologischen Objecte stammen zum Theil von gesunder Haut, die aus irgend einem Grunde abgetragen werden musste. Die Luftbrennung wurde unmittelbar vor der Excision gemacht, die excidirten Stücke sofort in verschiedenen Flüssigkeiten fixirt. Ein anderer Theil stammt von lupös erkrankten Stellen, die sogleich nach der Luftbrennung excidirt und conservirt worden waren.

Zu der früher vorgenommenen Erfahrung mit dem zweimal operirten Krankheitsherd am Vorderarm, der die Heilungsaussichten bei der Luftbrennung illustriert hat, möchten wir noch hinzufügen, dass es für den Effect von Wichtigkeit sein mag, wie dick die auflagernden Epithelschichten sind. Ein Schnitt durch ein luftgebranntes, lupöses Hautstück mit mächtig hypertrophirten Epithelschichten über dem Krankheitsherd zeigt, welchen Widerstand diese der eindringenden Hitze zu leisten vermögen. Man sieht da bei Weissglut des Brenners eben nur die obersten Epithelschichten abgehoben, die mittleren Lagen etwas aufgeblättert, vielleicht durch Dampfentwicklung, während die basalen Zelllagen vollständig unversehrt in normalem Zusammenhang gut färbbar angetroffen werden. Im Grossen und Ganzen wird es möglich sein, dass ein grösserer Platinbrenner auch grössere Brenneffekte erzielt.

Die Experimente an gesunder Haut vorgenommen sind folgende:

Fig. 1. Präputialhaut, sofort nach der Abtragung gebrannt, bei Weissglut 1 cm weit entfernt.

Die oberflächlichsten Hornschichten finden sich von der Unterlage abgehoben in Form einer unregelmässigen Blase, deren Basis noch von verhornten Zellen gebildet wird. Nur an einem Punkt findet sich das Rete Malpighi auseinander geblättert, sonst überall völlig unverändert. An den Basalzellen oder gar am Papillarkörper findet sich nicht die geringste Veränderung.

Fig. 2. Das gleiche Experiment an Präputialhaut vor der Abtragung. Das Resultat ist qualitativ ein intensiveres, insoferne die ganze Epithelschicht wie zersprengt, in Stücke zerrissen erscheint. Der Papillarkörper völlig intact. Dieser Unterschied gegen Fig. 1 kann sehr wohl ein zufälliger sein, da ja die Entfernung des Brenners in geringen Grenzen schwankt.

Fig. 3. *Holländer's* »relative Brennung« bei Weissglut, bis zur Entstehung von Blasen.

Man sieht, dass die ganze Epithelschicht wie nach einer Explosion weggeschleudert, zerstört ist und stellenweise in structurlosen Fetzen den an vielen Stellen zu Tage tretenden Papillarkörper bedeckt. An einzelnen Stellen kleiner Blutaustritt.

Fig. 4. Auf ein und dieselbe Stelle bei 1 cm Entfernung und Weissglut zweimal luftgebrannt, ohne den ersten Schorf wegzuwischen.

Resultat genau das gleiche, wie bei 1, mit anderen Worten, der erste Schorf verhindert eine weitere Wirkung der heissen Luft.

Fig. 5. Brennung bis zur Blasenbildung, Abreissen des ersten Schorfes, hierauf zweite Luftbrennung unter den gleichen Umständen wie bei 4.

Resultat. Epithel vollständig zerstört. Verbrennung der obersten Cutistheile, die Bindegewebsbündel sind auseinandergedrängt, so dass Lücken zwischen ihnen sichtbar sind.

Fig. 6. Rothglühender Brenner, 2 mm Entfernung bei einmaliger Brennung.

Resultat. Vollständige, spurlose Zerstörung des Epithels. Der Papillarkörper, mit seinen Zapfen deutlich erkennbar, liegt vollständig entblösst, bedeckt von einer frisch ausgetretenen Blutschichte. Die starke Vergrösserung zeigt auch, dass die Papillenspitzen stellenweise auseinandergeblättert sind. Die frische Blutschichte ist ein Beweis, dass die Papillargefässe eröffnet worden sind.

Fig. 7. Wie 6, nur ein zweiter Schorf gesetzt, ohne den ersten abzureissen. Es zeigt sich, dass der Papillarkörper flach niedergebrannt ist, das Bindegewebe, das freiliegt, ist vollständig ohne jede Andeutung von Zapfen. Da durch den ersten Luftstrahl das Epithel vollkommen zerstört ist, konnte der zweite neuerdings wirken.

Fig. 8. 2 mm entfernt bei Weissglut, einmaliger Luftstoss. Das Epithel zum Theil vollkommen verbrannt, zum Theil in schwarzbraunen Klumpen an den gesund gebliebenen Rändern haftend. Der Papillarkörper blossgelegt, von frischer Blutschichte bedeckt, die Zellen in den oberen Cutisschichten weniger gut färbbar, die Fasern der Papillen an einzelnen Stellen durch Hohlräume auseinandergedrängt. Für das freie Auge bekannt als Verkohlung, eine Form der Luftbrennung, die *Holländer* vermieden wissen will.

Fig. 9. Wie 8, jedoch ohne Abwischen des ersten Schorfes ein zweiter aufgesetzt. Es handelte sich um ein mit dichtem Epithel bedecktes Präputium. Stellenweise findet sich wohl der Papillarkörper entblösst, sonst aber findet sich das zum Theil in mehreren Lagen erhaltene Epithel in dicker, schwarzbrauner Schichte über das ganze Feld ausgebreitet. Der zweite Schorf hat also nicht mehr geleistet als die einmalige Brennung.

### Experimente an lupöser Haut.

Fig. 10. Einmalige Brennung bei Weissglut 1 cm weit entfernt. Das Resultat ist das gleiche wie bei 1. Die zwischen das Infiltrat hineinreichenden breiten Epithelzapfen sind ebenso wie das Infiltrat völlig unversehrt geblieben.

Fig. 11. Abwischen des ersten Schorfes. Die zweite Verschorfung legt thatsächlich das Infiltrat (rechts) bloss. Dieses Präparat zeigt deutlich die nach den Seiten hin abnehmende, sich gleichsam verlaufende Hitzewirkung, indem hier die früher genannten geringeren Brennwirkungen entstanden sind. Die Oberfläche des blossgelegten Infiltrates ist mit einer dünnen Blutschicht bedeckt.

Fig. 12. Oberflächliche Knötchen, 1 cm weit entfernt, Weissglut, dreimal luftgebrannt unter mechanischer Entfernung des ersten und zweiten Schorfes. Es findet sich an der Stelle nichts mehr vom Lupus, das Bindegewebe ist tief hinein, nicht mehr weit von den Schweissdrüsenknäueln zerstört

Fig. 13. Zur Gegenüberstellung eine dreimalige Weissglutbrennung ohne Abwischen der Schorfe. Da sieht man wieder die schwarzbraunverkohlte (sonst nicht differenzirbare) Epidermislage als schützende Decke über die Papillenspitzen ausgebreitet, diese selbst etwas schlechter färbbar.

Wenn nun auch an diesen anatomischen Resultaten als That-sachen nicht gerüttelt werden kann, so sind sie doch nicht im Stande, die Lücke auszufüllen, die zwischen ihnen und einem endgiltigen klinischen Urtheil besteht, denn sie geben keinen Aufschluss über die reactive Wirkung, die zur Abstossung der durch die Luftbrennung zerstörten Gewebstheile führt. Diese Demarkation tödtet vielleicht viele von den Krankheitskeimen ab und erst eine lange klinische Beobachtungszeit kann da entscheiden.

Diese Bilder lehren nun, dass bei Luftbrennung in *Holländer's* Sinn Veränderungen zu Stande kommen von so geringfügiger Ausdehnung, dass wohl jede Illusion auf Heilung zerstört wird. Sie zeigen ferner, dass man nur bei ganz geringer Entfernung (2 mm) eine bis ans Bindegewebe dringende Wirkung erzielen kann, in gleicher Weise fast, ob jetzt Roth- oder Weissglut verwendet wird, dass ferner, und das ist wohl am wichtigsten, nur bei Abreiben des Schorfes, bevor man ein zweitesmal in der gleichen Sitzung luftbrennt, eine Tiefenwirkung zu Stande kommt, dass dagegen, was *Deutsch* als klinische Vermuthung hervorbob, der Schorf für sich eine weitere Heissluftwirkung verhindert.

Nach dem wird es begreiflich, das auf noch so gründliche Luftbrennung Recidive folgen können und thatsächlich auch bald erfolgen; es erklärt sich auch leicht, warum diese Luftbrennungen so schöne und rasch überhäutende Narben geben.

Gewiss ist aber nicht ausgeschlossen, bei Repetition des Verfahrens im Laufe von Monaten oder Jahren eventuell auch Dauerheilungen zu erzielen. Man kann ja kaum zweifeln, dass durch die Luftbrennung innerhalb eines grossen Lupusherde eine ganze Anzahl von Keimen dauernd vernichtet, und dass die zurückbleibenden Reste bei neuerlicher Brennung einer definitiven Heilung zugeführt werden könnten. Deshalb ist es bei diesem Verfahren, so wie es bisher war, nöthig, die Patienten constant unter Beobachtung zu halten, um jedes auftretende Knötchen sofort zu zerstören, sonst steht man, da ja von jedem vorhandenen Keim neuerdings eine Propagation in die Umgebung stattfindet, bald wieder einem ebenso grossen Herde gegenüber, wie anfangs. Wir verfügen bis jetzt über keinen einwandfreien Fall, der gezeigt hätte, dass Lupus nach Heissluftbrennung geheilt ist.

Der Reihe folgt anhangsweise eine kleine Zahl von Krankengeschichten, die hauptsächlich zeigen sollen, wie grosse Flächen der Luftbrennung unterzogen werden können.

Herrn Prof. *Lang* statue ich für seine Unterstützung meinen Dank ab.

Fall 1, 19 Jahre. Nasenspitze, Operation December 1899, Februar 1900, Februar 1901, August 1901, October 1901; October 1901 zeigt sich bereits nach der Verheilung neuerdings recidiv. Narkose.

Fall 2, 19 Jahre. Nase, Oberlippe, Mai 1900. Infiltration mit Sublimat, brieflich Recidiv gemeldet.

Fall 3, 26 Jahre. Nasenspitze, Mai 1900, Narkose.

Fall 4, Nasenspitze, Wange, Juni 1900, Narkose.

Fall 5, 24 Jahre. Nase, Juli 1900, Narkose.

Fall 6, 24 Jahre. Juli 1900, Mai 1901, October 1901 recidiv, Narkose.

Fall 7, 35 Jahre. Ganzes Gesicht, August 1900 Narkose, Februar 1901 Schleich, August 1901 Schleich, October 1901 vereinzelt Knötchen. Recidive.

Fall 8, 19 Jahre. Wangen und Nase, August 1900, Narkose. brieflich Recidiv gemeldet.

Fall 9, 17. Jahre. Wange, August 1900, Narkose. Recidiv nach einem Jahr.

Fall 10, 12 Jahre. Untere Extremitäten, September 1900, Jänner 1901, October 1901, Narkose. Recidiv.

Fall 11, 19 Jahre. Nase und Wangen, October 1900. Recidiv in zehn Monaten. Narkose.

Fall 12, 18 Jahre. Gesicht, October 1900, Narkose.

Fall 13, 27 Jahre. Nasenspitze, November 1900, Narkose, Jänner 1901, Narkose.

Fall 14, 12 Jahre. Disseminirter Lupus des ganzen Körpers, December 1900, theils Narkose, theils Schleich.

Fall 15, 40 Jahre. Nase, Oberlippe, Wange, December 1900, Narkose, brieflich Recidiv gemeldet.

Fall 16, 41 Jahre. Ganzes Gesicht, behaarter Kopf, Hals, Brust, Februar 1901, Narkose. Recidiv nach sechs Monaten.

Fall 17, 15 Jahre. Nase, Wangen, Februar 1901, Juni 1901, Narkose.

Fall 18, 24 Jahre. Ganzes Gesicht, rechter Arm, Jänner 1901, April 1901, August 1901, October 1901, Schleich.

Fall 19, 20 Jahre. Nasenspitze, Februar 1901 Schleich, August 1901 Narkose.

Fall 20, 20 Jahre. Gesicht, Rachen, Gesäss, September 1901, December 1900, am Gesäss Schleich, für Gesicht Narkose.

Fall 21, 35 Jahre. Gesicht und Extremitäten, März 1901, Schleich.

Fall 22, 34 Jahre. Wange, Lippen, Nase, April 1901, October 1901, Schleich.

Fall 23, 19 Jahre. Nase, Lippe, Mai 1901 Narkose; nach zwei Monaten recidiv.

Fall 24, 15 Jahre. Nase, Lippe, Wange, Mai 1901, Narkose.

Fall 25, 50 Jahre. Gesicht, Kopf, Stamm, Extremitäten, Juni 1901, für Gesicht Narkose für den Stamm Schleich.

Fall 26, 28 Jahre. Nase, Lippe, Vorderarm, Juni 1901, Narkose und Schleich.

Fall 27, 39 Jahre. Nase, Wangen, Gaumen, Juni 1901, Schleich.

Fall 28, Nase, Juli 1901, August 1901, September 1901, Schleich.

Fall 29, 21 Jahre. Nase, Lippe, Juli 1901, Narkose.

Fall 30, 24 Jahre. Hals, September 1901, Narkose.

Fall 31, 12 Jahre. Nase, September 1901, Narkose.

Fall 32, 24 Jahre. Wange, Ohr, September 1901, Narkose.

#### Fall 6.

4. Mai 1901. Prot.-Nr. 106, Z. 19, 24 Jahre.

#### Lupus der Nase und Oberlippe.

Anamnese: Patientin ist erblich nicht belastet. In früher Kindheit machte sie eine Polioencephalitis durch und behielt Lähmungen und Atrophie im Bereiche der rechten oberen und unteren Extremität zurück mit choreatischen Bewegungen. 1898 begann die Affection an der Nasenspitze und Oberlippe. Im gleichen Jahre wurden ihr bei *Gussenbauer* Drüsen am Halse herausgenommen. August 1899 wurden Oberlippe und Nase excochleirt. Im Juli 1900 erschien sie bei uns (Prot.-Nr. 225) mit Lupus der Nase und Oberlippe. Gleichzeitig bestand Katarrh beider Lungenspitzen. Der erkrankte Herd wurde in Narkose mit dem Paquelinheissluftbrenner behandelt. Bereits August 1900 trat Recidive ein, worauf diese Stellen mit dem blossen Paquelin zerstört wurden. Im Jänner 1901 bemerkte Patientin neuerliche Knötchen und liess sich wieder aufnehmen.

**Status praesens:** An der äusseren Nase und an der Oberlippe ist die Haut narbig verändert, unter das Niveau der normalen Haut gesunken. Im Bereich der Narbe selbst, sowie in ihrer Peripherie, am Septumrande, wie an der Oberlippe nahe dem linken Nasenloche zahlreiche Lupusknötchen. Parallel dem Unterkieferrande eine Operationsnarbe über den ganzen Hals verlaufend. Hinter der linken Ohrmuschel eine livid verfärbte Stelle. Mitten durch das Oberlippenroth der Medianlinie entsprechend eine tiefe Rhagade. Der übrige Körper ist frei.

Am 6. Mai Heissluftbehandlung mit dem *Lang*'schen Brenner unter Localanästhesie.

Am 8. Mai Entlassung in ambulatorische Behandlung. Der Brandschorf haftet allenthalben an.

Nach drei Wochen Ueberhäutung.

Bis August 1901 war keine Recidive zu bemerken.

#### Fall 7.

13. August 1900, Prot.-Nr. 20, Z. 19, 40 Jahre.

**Anamnese:** Eltern der Patientin sind über 70 Jahre alt geworden. Ein Bruder starb an Beinfrass. Eine Schwester lebt und ist gesund. Die übrigen Geschwister starben in frühem Kindesalter. Ihr Leiden begann in jugendlichstem Alter an der rechten Wange und breitete sich in langsamem, stetigem Wachsen über die Nase auf die linke Wange aus.

Die Therapie bestand bei *Hebra* sowohl wie bei *Kaposi* in mehrfachen Auskratzen und Lapisbehandlung. Vor acht Jahren erhielt sie 20 Tuberculininjectionen. Nach starker Reaction trat eine sichtliche Besserung ein. Bald trat jedoch wieder Verschlimmerung ein und Patientin wurde seither wiederholt paquelinisirt und ausgekratzt.

**Status praesens:** Die Erkrankung occupirt die ganze rechte und linke Wange und begrenzt sich lateralwärts beiderseits in einer vom äusseren Augenwinkel vertical herabziehenden Linie. Die Haut der Nase und Oberlippe ist ebenfalls in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen. Die Unterlieder sind beiderseits in einem von der Wimperzone gerechneten Streifen von 1 cm Breite gesund. Das Nasengerüste ist in seinem unteren Antheil leicht eingesunken, die Nasenflügel und der knorpelige Septum-antheil sind verdünnt und verkürzt. So weit man sehen kann, ist auch die Nasenschleimhaut in continuo mit der äusseren Erkrankung ergriffen, ebenso die Schleimhaut der Oberlippe. Ein isolirter kronengrosser Herd an der Glabella.

Die ganze erkrankte Partie ist zum Theil, besonders in den central gelegenen Antheilen, zart narbig, besteht sonst aus meist schuppenden, excoriirten, gruppirten oder confluirten Knötchen von braunrother Farbe. Die rechte Cornea mit Ausnahme einer schmalen Randzone von einer ektatischen Narbe eingenommen, welche ungleich dicht getrübt ist. Links Colobom nach Glaukomiridectomie. Die Submaxillardrüsen besonders rechts tastbar. Der Herd an der Glabella war in 20 Sitzungen eine Stunde täglich nach *Finsen* im Sonnenlicht behandelt worden.

Am 14. August wurde der ganze Herd in Chloroformnarkose mit heisser Luft (Gasbrenner) dreimal verschorft.



Am 21. August erfolgte die Entlassung mit rein granulirender Wunde zur ambulanten Weiterbehandlung. Die vollständige Verheilung trat erst Anfangs Jänner ein.

Am 12. Februar 1901 erschien die Patientin neuerdings. Die Erkrankung war an den Rändern weiter fortgeschritten, so dass von den Unterlidern nur mehr  $\frac{1}{2}$  cm gesund erscheint. Auch allenthalben in der Narbe waren Knötchen erschienen.

Am 14. Februar Heissluftbehandlung unter *Schleich'scher* Infiltrationsanästhesie mit dem Paquelinbrenner.

20. Februar. Entlassung mit rein granulirenden Wunden.

16. August. Recidive in Linsengrösse an Stirn, Wange, Nase.

18. August. Unter Localanästhesie dreimalige Brennung.

#### Fall 10.

2. August 1900, Prot.-Nr. 222, Z. 18 a, 12 Jahre.

Anamnese: In der Familie keinerlei erbliche Belastung nachweisbar. Patient selbst war bis vor drei Jahren vollkommen gesund. Damals traten die ersten Krankheitserscheinungen an der Vorderseite des linken Unterschenkels auf. Die anderen folgten rasch nach. Ein Theil derselben vernarbte ohne jede Medication, die Herde an der linken Wade und Beugefläche des linken Kniegelenkes wurden 1898 paquelinisirt.

Status praesens: Am linken Fussrücken, aussen auf die Sohle übergreifend, ferner am Malleolus int. und am linken Unterschenkel sind zahlreiche vollständig narbige, theils an den Randpartien frische Knötchen zeigende Hautstellen zu sehen. An der linken Wade eine 5—6 cm im Durchmesser haltende weisse Narbe. Ein isolirter Lupusherd in der Mitte des rechten Oberschenkels aussen in Kronengrösse. Typische Erkrankungsherde an der linken Gesässbacke und verstreut über den rechten Unterschenkel.

13. August. Exstirpation der Stellen an der Gesässbacke und am Oberschenkel. Naht.

3. September. Heissluft mit den elektrischen Brenner mit Ausnahme des Herdes in der Kniebeuge, das mit dem Paquelin zerstört wird. Narkose.

18. September. Entlassung mit rein granulirenden Stellen. Die Exstirpationsstellen waren verheilt.

Am 9. Jänner 1901 erfolgte neuerdings Aufnahme wegen Randrecidiven am linken Fussrücken und rechtem Unterschenkel. Dabei zeigte sich, dass die Heissluftnarbe glatt und weich, die von Paquelin herführende dick und wulstig, an einzelnen Stellen eingerissen war.

Am 15. Jänner wurde der erste Versuch unternommen, nach Herstellung der Blutleere die zu verbrennenden Stellen mit *Schleich'scher* Lösung zu infiltriren. Der Versuch misslang.

Am 24. Jänner wurde neuerdings in Chloroformnarkose rechterseits, links an der Fusssohle und am Fussrücken oben mit dem Paquelinluftbrenner, die lupösen Stellen an den Zehen des linken Fusses mit dem elektrischen Brenner behandelt.

19. Februar. Entlassung mit vernarbten Wunden.

Am 29. Juli waren alle Stellen intact, recidivfrei.

## Fall 18.

27. December 1900, Prot.-Nr. 303, Z. 18 c, 24 Jahre.

Lupus der Wangen, am Halse, der Nase, der Augenlider und -Brauen, Streckseiten des Unterarmes und der Conjunctiva.

Anamnese: Eltern des Patienten leben und sind gesund. Von acht Geschwistern starben drei an Patienten unbekanntem Leiden, fünf leben und sind gesund.

Patient war bis zum 12. Lebensjahre völlig gesund. Damals wurde er mit Abscessen am rechten Unterschenkel und Fusse ambulatorisch bei *Dittel* behandelt. Zwei Jahre später neuerdings Abscessbildung am rechten Unterarm oberhalb des Handgelenkes, in der rechten Leistengegend. In den folgenden Jahren wiederholt Abscessbildungen am rechten Arm und an beiden Unterkiefern. Ein später aufgetretenes Augenübel wurde bei Professor *Schnabel* behandelt. 1895 wurde er zum ersten Male bei uns ambulatorisch mit folgendem Befunde geführt.

Ausgebreiteter Lichen scrophulosorum, besonders im Bereiche des Stammes. Ganssigrosser Drüsientumor der rechten Regio cruralis der Leiste. Die Haut über demselben dehiscet, in ein missfarbiges Geschwür verwandelt. Kalte Abscesse über beiden Jochbeinbögen, links nussgross. Ausgebreitetes Scrophuloderma im Bereiche des rechten Vorderarmes und der Beugefläche des Oberarmes, einzelne tuberculöse Stellen von beiden Unterlidern auf die Wange übergreifend.

Es wurde ambulatorisch die Auskratzung der erkrankten Theile vorgenommen.

Die jetzige Erkrankung machte sich im Sommer 1895 bemerkbar und ergriff in rascher Folge die einzelnen Theile des Gesichtes.

Status praesens: An beiden Corneae feine, bläuliche Narben. Augenschluss besonders rechts nicht vollständig möglich. Die Augenlider sind beiderseits verdickt und verkürzt, rechts oben hochgradiges Ektropium. Die Gegend der aufsteigenden Unterkieferäste und der Jochbögen, dann unterhalb der Augen von einer zarten, zum Theil auch derben strahligen Narbe eingenommen. Gesicht, Wange, Unterkniegegend, mit Freilassung des Kinnes und der an das Lippenroth angrenzenden Theile, ferner beide Ober- und Unterlider, die linke Nasenhälfte sind eingenommen von einer diffusen Röthung, die von einer netzartig gezeichneten Narbe durchzogen ist. In diesem Gebiet finden sich zahlreiche, hirsekorn-grosse Knötchen eingestreut. theils zu Gruppen confluirend, Schuppen oder Krusten tragend. Vereinzelt solche Knötchen sind in die sonst gesunde Haut der rechten Nasenhälfte und des Knies eingestreut. Stamm und Extremitäten sind frei.

4. Jänner 1901. Heissluftbehandlung, theils mit dem elektrischen, theils mit Paquelinheissluftbrenner.

24. Jänner. Entlassung mit zum grössten Theile vernarbten Wunden.

Am 19. April erfolgte neuerdings die Aufnahme mit Recidiven am Rande der früher erkrankten Stellen. Im Bereiche aller Herde fanden sich auch hie und da mit gelben Auflagerungen bedeckte Knötchen. Auch am Nasenrande fanden sich confluirende Knötchengruppen.

26. April. Paquelinheissluft unter Cocainanästhesie und dreimaliger Verschorfung jeder Stelle.

Am 14. Mai erfolgte die Entlassung mit einigen, rein granulirenden Stellen.

16. August. Wiederaufnahme mit linsengrossen Recidiven am Rande der schön vernarbten Partien.

Fall 20.

6. November 1900, Prot.-Nr. 268, Z. 186, 20jähriger Leder-schneider.

Lupus der Stirn, Nase, Hals und Kniegegend, linke Wange, rechter Mundwinkel, an der Haargrenze links, vor dem linken Ohr, an der rechten Gesässbacke, am weichen Gaumen der hinteren Rachenwand, im Larynx.

Anamnese: Vater des Patienten starb an Gedärmentzündung, Mutter und drei Geschwister leben und sind gesund. Patient war mit Ausnahme seines Lupus stets gesund. Dieser begann 1895. Es entstand nämlich unter dem Kinn ein Wimmerl, das vom Arzte aufgeschnitten wurde, sich aber trotzdem continuirlich vergrösserte. 1896 traten gleichzeitig ähnliche Stellen an der Glabella und vor der linken Ohrmuschel auf. Er wurde mit einer Reihe von Salben und dem Lapisstift behandelt. 1899 begann die Erkrankung am linken Nasenflügel, der sich stetig über die Wange ausbreitete, ferner ein kleiner Herd unter dem rechten inneren Augenwinkel und am rechten Mundwinkel. 1899 wurde ihm in Waidhofen eine Drüse über dem rechten Sternocleidomastoideus extirpirt und alle kranken Stellen ausgekratzt, gleichzeitig wurde hinten am rechten Schulterblatt eine nicht näher bestimmbar Operation gemacht. Ueber die Dauer der Krankheit im Munde wurde ihm keine Auskunft ertheilt.

Status praesens: Unterhalb des Kinnes beginnend, nimmt ein Krankheitsherd von rother Farbe die Haut in der ganzen Breite zwischen beiden Unterkieferwinkeln ein. Central narbig verändert, zeigt er in der Peripherie eine Zusammensetzung aus zum Theil mit Krusten bedeckten Knötchen. Ein zweiter, rundlicher Herd mit Durchmesser von circa 3 cm sitzt vor der linken Ohrmuschel. In seiner Umgebung sind isolirte, braunrothe Knötchen in die Haut eingesprengt.

Ein dritter Herd, die Nasenspitze, beide Flügel occupirend, reicht ein Stück weit auf die linke Wange hinüber, zum Theil hat er den linken Nasenflügel bereits consumirt. Auch er zeigt Confluenz aus einzelnen Knötchen. Viertens ein fünfkronengrosser Herd an der Haut der Glabella, ein fünfter und sechster nach unten vom rechten Augenwinkel innen und um den rechten Mundwinkel, beide in Hellergrösse. Vom rechten Unterkieferwinkel gegen das Schlüsselbein zieht eine 7 cm lange wulstige, rothe Operationsnarbe, in die vereinzelt Knötchen eingesprengt sind.

Am Rücken rechts, knapp unter dem Schulterblatt eine querverlaufende, 10 cm lange Operationsnarbe, die Nahtspuren erkennen lässt.

Am Gesäss rechts ein kronenstückgrosser Herd, etwas stärker elevirt als die anderen. Ein kleiner, kaum erbsengrosser an der Stirnhaargrenze links.

22. November. Unter Infiltrationsanästhesie wird der Herd am Gesäss mit dem Elektroauter verbrannt.

4. December. In Narkose werden verbrannt die Stellen am Hals, vor dem linken Ohr, an der Stirne mit dem Paquelinbrenner, die übrigen Stellen mit dem elektrischen Brenner. Nachbehandlung mit 5—10% Resorcin-, zuletzt Borsalbe.

22. Jänner 1901. Paquelinheissluft für den Pharynx.

26. Jänner. Geheilt entlassen. Alle Wunden bis auf wenige granulirende Stellen verheilt.

Die Veränderungen an den Schleimhäuten des Pharynx, der Uvula, wurden mit dem langen Ansatzrohr behandelt, die Erkrankung des Larynx dem Spezialisten überlassen.

Befund (Dr. *Grossmann*) lautete: Die Rhinoskopia anterior ergibt, dass der Naseneingang blos links afficirt ist, während das Naseninnere nur trockenen Katarrh zeigt.

Der weiche Gaumen ist in toto infiltrirt und weniger beweglich, besonders erscheinen die hinteren Gaumenbögen verdickt. Die Uvula ist bis auf eine kleine, höckerige Prominenz retrahirt. Die Farbe des Infiltrates ist blassrosa, stellenweise narbig weiss. Die Oberfläche leicht uneben. Nirgends deutliche Knötchen.

Die Epiglottis ist unförmig verdickt, wenig beweglich, die Vorderfläche derselben leicht uneben, blassrosa, stellenweise vernarbt. Gleiche Veränderungen leichteren Grades zeigen beide Aryknorpel, während der übrige Larynx normal erscheint. Sitz und Aussehen der Infiltrate sprechen für Lupus.

#### Fall 25.

30. Mai 1901, Prot.-Nr. 106, Z. 1861, 50jähriger Kaufmann.

Lupus dispersus am Stamm, confluirender Lupus in der ganzen linken Gesichts-, Hals- und Nackenfläche, serpiginöser Lupus an der Stirn- und Kopfhaut.

Anamnese: Erbliche Belastung ist bei dem Patienten nicht nachweisbar. Seine Eltern starben vor fünf Jahren beide im Alter von 65 Jahren, seine sechs Kinder leben und sind gesund. Nach der Erzählung, die seine Eltern ihm gaben, soll er in seinem ersten Lebensjahre augenkrank gewesen und eine Hautkrankheit in der linken Parotisgegend geboten haben, welche sich allmählig ausbreitete und bis zum Jahre 1891 Kronengrösse erreicht haben soll. In diesem Jahre lag er durch drei Monate an der Breslauer Klinik und wurde zunächst mit Pyrogallussalbe behandelt, später aber wurde dieser kronengrosse Herd sammt dem linken Ohrläppchen extirpirt. Gleichzeitig erhielt er 30 Injectionen mit *Koch'schem* Tuberculin. Kaum war die Exstirpationswunde verheilt, so traten an ihrer Peripherie neue Knoten auf, zugleich an der Stirne und an mehreren Stellen des Stammes. 1894 wurden von Prof. *Neisser* neuerdings Excochleationen an Stirne und Gesicht vorgenommen, ebenso 1897. Vor einem Jahre kam Patient zum ersten Male zur Beobachtung; die ihm anempfohlene Heissluftbehandlung lehnte er ab und kam jetzt erst neuerdings an unsere Station.

Status praesens: Mässig gut genährter Mann. Die Haut beider Parietalgegenden, der linken Schläfenregion, der ganzen linken Gesichtshälfte, der linken Nasenseite, der Oberlippe, des Knies, beider Submaxillar-

gegenen, der vorderen und linken Seitenfläche des Halses ist stark geröthet, über die Umgebung elevirt. Sie fühlt sich infiltrirt an, ist in ihren mehr stirnwärts gelegenen Partien mit trockenen Schuppen bedeckt, peripherwärts trägt sie dickere, gelbliche Borken, nach deren Abhebung ein leicht blutendes, schlaffes Granulationsgewebe zu Tage tritt. In der Mitte der linken Wange finden sich theilweise confluirende Geschwüre mit seichtem, schmierigem Belag. Ebensolche bestehen auch links am Halse von Erbsen- bis Kreuzergrösse. Das linke Ohrläppchen fehlt vollständig, die linke Ohrmuschel ist durch eine feinnarbige Haut an die Kopfhaut angelöthet.

Ferner finden sich ein kreuzergrosser Herd an der rechten, ein fünfkronenstückgrosser an der linken Subelavicularhaut, je ein gulden-grosser jederseits neben der Mamilla, beiderseits über dem Körper der Scapula, der Lendengegend und am Gesäss, an der Beuge- und Streckseite des rechten Elbogengelenkes, an der Aussenseite und Innenseite des linken Oberschenkels. An allen diesen genannten Stellen ist die Haut blauviolett gefärbt, von einem circa 3—4 mm über das Hautniveau emporragenden weichen Gewebe durchsetzt, theils auch mit Schuppen und kleinen Borken besetzt. Die Schleimhäute sind frei.

Am linken Auge besteht ein hochgradiges, durch Narbenzug bedingtes Ektropium des Unterlides, so dass die ganze Conjunctiva evertirt ist. An beiden Corneae hellgraue Flecken.

7. April 1901. Heissluftbrennung in Chloroformnarkose aller Herde an Kopf, Gesicht und Hals, sowie der Herde, die an der Vorderseite des Stammes lagen. Die Brennung nahm 1½ Stunden in Anspruch.

Nachdem die Schorfe abgestossen waren und zum grössten Theil Ueberhäutung eingetreten war, wurde am 1. Juli 1901 unter Localanästhesie die Verbrennung der an der Hinterseite des Stammes gelegenen Stellen vorgenommen.

#### Fall 28.

29. Juni 1901, Prot.-Nr. 203, Z. 20, 50 Jahre.

#### Lupus tumidus nasi.

Hereditäre Belastung ist bei der Patientin nicht nachweisbar. Erst in der letzten Zeit traten zuweilen Kopfschmerzen, Nachtschweisse, Stechen in der Brust auf. Zeitweise soll auch Dyspnoe vorhanden gewesen sein. Der Krankheitsprocess an der Nase besteht seit zehn Jahren und begann an der Innenfläche des linken Nasenflügels. Vor acht Jahren wurde sie an dieser Stelle operirt. Sie hatte drei Jahre Ruhe bis (vor fünf Jahren) ein Knötchen an der Aussenfläche des linken Nasenflügels sichtbar wurde, welches fortwährend bis zur jetzigen Ausdehnung wuchs. An diesem Krankheitsherd wurde bisher keinerlei therapeutischer Eingriff gemacht. Patientin klagt über Anosmie.

Status praesens: Die ganze Nasenspitze erscheint bedeutend intumescirt, blauroth, glänzend, wie prall gespannt, mit feinen Schuppen bedeckt und von feinen Gefässektasien durchzogen. Der Tumor fühlt sich schwammig weich, ödematös an, die Haut selbst scheint wie verdünnt und ist in feinste Fältchen faltbar. Die pathologische Veränderung scheint am Uebergang in die Schleimhaut halt zu machen.

Am Septum rechterseits wie linkerseits, rechts ganz vorne, links mehr nach hinten, je eine linsen-, respective hellergrösse, mit festhaftenden Krusten bedeckte Stelle, nach deren Entfernung blutendes Granulationsgewebe zu Tage tritt. das lupösen Charakter hat. Sonst ist die Nasenschleimhaut intact.

5. Juli. Infiltration der ganzen Nasenspitze mit *Schleich's* Lösung Nr. III. Abkratzung der schwammigen Massen mit dem Löffel, hierauf Brennung mit dem Paquelinheissluftbrenner — Sublimatumschläge — Resoreinnachbehandlung.

16. August 1901. Wiederaufnahme, um auf die glatte, aber succulente, teigig weiche Nase neuerdings einen Schorf zu setzen. In Narkose wurde mit *Lang's* Brenner dreimal verbrannt.

28. September. Wiederaufnahme. Die Nase schlank, aber geröthet und schuppend.

29. September. Dritte Brennung unter *Schleich* mit *Lang's* Brenner.

#### Fall 29.

2. Juli 1901, Prot.-Nr. 173, Z. 18 a, 21 Jahre.

Lupus der Nase, des harten und weichen Gaumens der rechten Halsseite.

Patient ist hereditär nicht belastet. Er war bis 1894 stets gesund. Damals begann seine Krankheit zugleich in beiden Nasenhöhlen. Er wurde damals ambulatorisch ausgekratzt. Gleichzeitig traten an beiden Halsseiten Drüsenschwellungen auf, die im selben Jahre links aufbrachen, während sie rechts 1896 extirpiert wurden. Doch kam diese Wunde nicht zur Verheilung, es musste vielmehr 1898 an dieser Stelle eine Auskratzung vorgenommen werden. Bis 1897 griff der Nasenprocess nur bis an die Flügelränder, dann aber auch auf die Aussenseite über und wurde die verschiedensten Male ausgekratzt.

Status praesens: Die Hautdecke der Nase, ferner die Schleimhaut im Bereiche der Nasenflügel, die Bekleidung des Septums, ferner ein Theil der Oberlippenhaut ist blauroth verfärbt, stellenweise mit Krusten bedeckt. An der Grenze gegen die gesunde Haut löst sich die Erkrankung in einzelne Knoten auf. An der rechten Halsseite ist ein handtellergrösser Krankheitsherd sichtbar, dessen Centrum glatt, narbig erscheint, während am Rande ein aus Knötchen bestehender Saum sichtbar ist.

Die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, der beiden Gaumenbögen, der Uvula und der hinteren Pharynxwand sind mit hirsekorngrossen Knötchen übersät, dabei stärker geröthet, Uvula und Gaumenbögen durch Verdickung deformirt.

Im knöchernen Septum eine  $1\frac{1}{2}$  cm messende, kreisrunde, knötchenumgebene Perforation. Larynx frei.

Am 3. Juli 1901 wurde in Narkose Heissluft mit *Lang's* Brenner applicirt.

Die Nase wurde specialistisch behandelt. Der Herd am Halse mit 50% Resorein-Alkohollösung gepinselt.

Am 30. Juli war die äussere Nase und Lippe glatt verheilt, ebenso die innere Nase. Der Herd am Halse war in reichlicher Desquamation begriffen, zeigte aber allenthalben floriden Lupus.

(Aus der Abtheilung des Prof. E. Lang im k. k. Allgemeinen Krankenhause  
in Wien.)

## Ueber Carcinombildung auf gummösem Boden.

Von

**Dr. Ludwig Spitzer,**  
Assistent an der Abtheilung.

(Mit Tafel XIII und XIV.)

Wiewohl das Vorkommen von Carcinom aufluetischem Boden bereits wiederholt beschrieben ist, gehören die einschlägigen Beobachtungen immerhin zu den sehr spärlichen. Es wird hier von vorneherein nöthig sein, alle Neubildungen, die auf Narben nachluetischen Processen entstanden sind, zu sondern von denen, die sich auf bestehendenluetischen Producten entwickeln und hier dieselbe Einteilung festzuhalten, die *Lang* für die nach Lupus entstandenen Carcinome aufstellte. Er spricht nämlich von Narbencarcinomen nach Lupus, die demnach nicht anders aufzufassen sind als Narbencarcinome überhaupt, und dann von Carcinomen, die auf floridem Lupus entstehen und auch klinisch ein differentes Verhalten zeigen. Sie sind die eigentlichen Lupuscarcinome.

Carcinomentwicklung wurde bereits beobachtet auf dem Boden der syphilitischen Initialmanifestation. So beschreibt *Doutrelepont*<sup>1)</sup> ein Carcinom am rechten grossen Labium einer 34jährigen Frau, das sich auf dem Boden einer Sklerose, unmittelbar an diese anschliessend, etablirt hatte, die ihrerseits auf einer bestehenden Bartholinitis entstanden war. *Lang*<sup>2)</sup> sah einen 32jährigen Mann mit Sklerose am Penis. An der gleichen Stelle trat unmittelbar anschliessend Carcinombildung auf. *Dittel*<sup>3)</sup> stellte den gleichen Patienten später in der k. k. Gesellschaft der Aerzte nach der Amputatio penis mit wiederholten Recidiven neuerdings vor.

<sup>1)</sup> *Doutrelepont*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, S. 1017.

<sup>2)</sup> *Lang*, Vorlesungen über Syphilis. II. Aufl. S. 160; Wiener klinische Wochenschrift. Jahrgang 1889, S. 242.

<sup>3)</sup> *Dittel*, Wiener klinische Wochenschrift. 1890.

Zeitschr. f. Heilk. 1902. Abth. f. Chirurgie u. verw. Disciplinen.

Auch in der irritativen Periode kommen solche Ereignisse vor. *Lang*<sup>1)</sup> sah einen 46jährigen Mann mit zahlreichen Infiltraten an der Körperhaut und unter der Zunge. Während alle Infiltrate auf antiluetische Therapie zurückgingen, leistete das am Mundhöhlenboden bestehende Widerstand und wandelte sich in Krebs um.

Natürlich kann es bei einem Luetiker mit relativ junger Syphilis zu Krebsbildung kommen, die mit der Lues in keinem Zusammenhange steht. So sah *Lang* bei einem Patienten serpigines Syphilid und nebenbei Carcinoma linguae, entstanden auf Grund einer Leukoplakie der Schleimhaut. *Hutchinson* beobachtete das gleichzeitige Vorkommen von frischer Lues und Carcinom beider Hoden.

Die grösste Zahl von Uebergängen luetischer Producte in Carcinom bezieht sich auf Gummen. In grösserer Anzahl finden sich solche Angaben in Arbeiten von *Lang*,<sup>2)</sup> *Esmarch*,<sup>3)</sup> *Langenbeck*,<sup>4)</sup> *Overbeck*.<sup>5)</sup> Sie beschreiben theils auf Gummen selbst, theils nach solchen in ihren narbigen Residuen entstandene krebssige Neubildungen. *Esmarch's* Standpunkt, in vielen Carcinomen gewissermassen eine »in-veterirte« Lues zu sehen, lässt sich gegenwärtig in dieser Fassung gewiss nicht mehr aufrecht erhalten. Die pathologische Anatomie kann einem auf einer hartnäckigen gummösen Ulceration entstehenden Carcinom gewiss keine andere Stellung anweisen, als einer malignen Neubildung, die auf irgend einem anderen, lange bestehenden Geschwür Platz greift, z. B. einem Ulcus varicosum des Unterschenkels.

Nun gibt es aber Gummen, die nicht nur sehr schwer heilen, weil sie etwa an einer Stelle sitzen, die der localen Application nicht recht zugänglich ist, wie gerade in der Mundhöhle, sondern es kommen gummöse Ulcerationen vor, die einfach auf antiluetische Therapie nicht reagiren, sich jahrelang hinschleppen. Wenn diese in Carcinom übergehen, so ist darin nichts ungewöhnliches zu erblicken. Das Interesse der Sache liegt in der Schwierigkeit der Differentialdiagnose einerseits, in der Gefahr andererseits, durch Zuwarten auf den Erfolg der antiluetischen Therapie einen Fall zu Grunde gehen zu sehen, der durch rechtzeitige Operation zu retten war. *Jesset*<sup>6)</sup> empfiehlt sogar, bei schwieriger Differentialdiagnose zwischen Syphilis

<sup>1)</sup> *Lang*, Vorlesungen über Syphilis. II. Aufl. S. 241: l. c. S. 242.

<sup>2)</sup> *Lang*, Wiener Klinik. 1876, S. 184, und Vorlesungen über Syphilis.

<sup>3)</sup> *Esmarch*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXII.

<sup>4)</sup> *Langenbeck*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXVI.

<sup>5)</sup> *Overbeck*, Inaugural-Dissertation. München 1888. Hautkrebs auf luetischer Basis.

<sup>6)</sup> *Jesset*, Lancet. 1885.



und Krebs, wenn nach 14tägiger antiluetischer Therapie keine Besserung eintritt, unbedingt zu operiren. Vielleicht ist damit auch zu weit gegangen! Man sieht ja Gummen auch nach monatelangem Widerstand ausheilen.

Jedenfalls gibt es Fälle, in denen die klinische Differentialdiagnose zwischen Syphilis, d. h. exulcerirtem Gumma, und Krebs nicht durchführbar ist. Wie unser Fall zeigt, kann auch Tuberculose in Betracht kommen, insbesondere wenn der Process auf die Schleimhaut übergreift. Es kann da auch die Erfahrung herangezogen werden, dass Carcinom im Gesicht, auf einer anderweitigen Ulceration entstanden, viel rascher wächst, viel maligner auftritt und viel rascher metastasirt, als der eigentliche Hautkrebs. *Lang* empfiehlt in Fällen, in denen man auf dem Wege der Therapie eine Entscheidung treffen will. Calomel zu injiciren, in der von ihm angegebenen Weise:

Calomelanos,  
Ol. Vaselini aa. 4·50,  
Lanolin 4·00.

Jeden dritten bis vierten Tag 0·1  $cm^3$  im Ganzen drei, höchstens vier Injectionen.

Ein histologisch ausführlich beschriebener und abgebildeter Fall von Carcinom und Gumma findet sich bei *Lang*,<sup>1)</sup> wo sich neben den luetischen Infiltraten die charakteristischen, carcinomatösen Veränderungen mitten im specifischen Infiltrate histologisch nachweisen liessen. Die Wichtigkeit des Falles liegt darin, dass *Lang* den Patienten sah, als lediglich der gummöse Charakter der Geschwüre erkennbar war. Der Patient blieb an der Klinik und es entwickelte sich, nachdem langsame Heilung eingetreten war, unter den Augen der Aerzte ein Carcinom.

Ein ähnlicher, klinisch hervorragend interessanter Fall, kam an der Abtheilung zur Beobachtung. Er ist dadurch bemerkenswerth, dass er durch eine bedeutende Reihe von Jahren überwacht werden konnte.

Seine Krankengeschichte ist folgende:

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie; von drei Kindern ist eines an Diphtherie verstorben, die beiden anderen leben und sind gesund. Sein jüngstes Kind, 1896 geboren, starb gleichfalls an Diphtherie. Patient selbst war bis zum Jahre 1891 vollständig gesund. Sein Leiden begann damals mit üblem Geruch aus der Nase, Schwellung und Geschwürsbildung in derselben. Er bekam damals in

<sup>1)</sup> *Lang*, l. c. S. 242.

Warschau innerlich Jodkali und 18 Einreibungen. Eine Genitalaffection soll nie vorhanden gewesen sein. Damals soll bereits die Nasenscheidewand zerstört gewesen sein. 1892 erhielt er auf der Klinik *Schrötter* local Jodkali applicirt. 1893 bei *Kaposi* in Behandlung, wurde local graues Pflaster applicirt, er machte 30 Einreibungen und trank 100 Flaschen Zittmann und wurde ausgekratzt und paquelinisirt. Der Krankheitsprocess zeigte trotz alledem keine Besserung. Patient suchte im gleichen Jahre ein Jodbad auf, machte neuerlich 28 Inunctionen und bekam zwei subcutane Injectionen im Intervall von acht Tagen. Damals war bereits totaler Zerfall der beiden Nasenflügel und der knorpeligen Nasenscheidewand eingetreten.

1894 suchte er neuerdings die Klinik *Kaposi* auf, machte wieder 30 Einreibungen und bekam Jodkali. Noch im selben Jahre machte er in Warschau 22 Einreibungen und bekam sechs subcutanen Injectionen in Intervallen von je drei Tagen. October 1894 erhielt er zuerst an unserer Abtheilung Jodkali und wurde im December auf die Abtheilung aufgenommen.

Bis dahin hatte er also innerhalb dreier Jahre an antiluetischer Behandlung durchgemacht:

130 Einreibungen.

8 Injectionen, nach den oben angegebenen Intervallen, offenbar concentrirter Sublimatlösungen.

100 Flaschen Zittmann.

Grosse Quantitäten Jodkali.

Die Diagnose bei seiner Aufnahme lautete: *Ulcera gummosa* der Oberlippe und des infiltrirten weichen Gaumens, mässige Drüenschwellung in inguine, leichte Schwellung der Nacken- und Cubitaldrüsen, ausgebreiteter Defect der häutigen und knöchernen Nase.

Ausserdem fanden sich zwei Pigmentflecke am Penis. Damaliger Status: Von der Nase ist der häutige und knorpelige Antheil sammt den vordersten Partien der knöchernen Apertur durch den vorausgegangenen Krankheitsprocess consumirt. Die Oberlippe springt tumorartig vor, ist starr infiltrirt, die linke Hälfte des Infiltrates ist von einem guldenstückgrossen Geschwür eingenommen, mit höckeriger Basis und secernirt reichlich Eiter. Der linke vordere Gaumenbogen ist exulcerirt. Thränensackblenorrhoë. Unter Jodoformbehandlung gelangte das Geschwür zur Heilung. Innerlich bekam Patient Jodkali. Der interne Befund ergab keinerlei abnormes Verhalten. Laryngoskopisch wurde Röthung der Stimmbänder constatirt.

Ein zur Untersuchung excidirtes Stück ergab die Wahrscheinlichkeit eines tuberculösen Processes, im Schnitt wurden Tuberkel

gefunden. Bacillen konnten trotz eifrigen Suchens nicht gefunden werden. Ein Thierversuch wurde nicht angestellt.

Am 26. Februar 1895 verliess Patient das Spital mit überhäuteten, solid vernarbten Stellen.

Patient erzählt nun, dass er von da ab bis zum Beginn des Jahres 1898 völlig gesund war und auch ein gesundes Kind zeugte.

Am 14. Februar 1898 erfolgte seine zweite Aufnahme auf unsere Abtheilung mit der Diagnose:

Gummata nasi. Verwachsung beider hinterer Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand; Ulcerationen an derselben.

An der Stelle der alten Defecte finden sich Geschwürsflächen mit schlaffen Granulationen und reichlicher Eitersecretion. Durch die offene Apertur gelangt die Sonde in einen Raum, in dem vom Septum keine Spur mehr vorhanden ist, und geräth auf rauhen Knochen. Patient gibt auch an, dass Knochensplitterchen abgegangen sind. Die Haut zwischen den Augen und an der Oberlippe ist narbig verändert. März und April 1898 verbrachte der Patient an der Augenklinik wegen seiner Dacryocystitis. Dann kam er wieder zurück. Damals war in Folge der Verwachsung der Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand nur eine linsengrosse Oeffnung als Communication zwischen Nasenrachenraum und Mundhöhle übrig. An der Narbe der Oberlippe und an beiden Wangen waren frische Infiltrate sichtbar.

Aus dieser Zeit stammen zwei histologische Befunde aus dem pathologischen Institute des Allgemeinen Krankenhauses. Es wurde ein Stück Geschwürsrand excidirt. Die Frage, ob Gumma oder Tuberculose, konnte nicht entschieden werden.

Drei Monate später wurde ein Stück des Infiltrates an der Oberlippe untersucht und ausser frischen und älteren entzündlichen Veränderungen fand sich lebhaftes Epithelwucherung. Die Entscheidung, ob Carcinom vorhanden sei, musste offen bleiben.

An therapeutischen Massnahmen kamen zur Anwendung drei graue Pillen täglich.

Am 26. April Heissluftbehandlung.

Am 14. Mai Paquelinisirung der ulcerösen Stellen. Später 1g Jodkali pro die.

Am 21. Juli 1898 verliess Patient das Spital, alle Geschwüre waren verheilt. Eine kleine, rothgranulirende, paquelinisirte Stelle an der Oberlippe links war noch offen.

Es war nach dem Geschilderten also neuerdings der Verdacht auf Tuberculose und Carcinom rege geworden.

Patient blieb dann gesund bis zum Jänner dieses Jahres. Es begann wieder Geschwulstbildung an der linken Hälfte der Oberlippe, bis sich allmählig der Zustand entwickelte, der bei der Aufnahme vorhanden war. Derselbe war folgender:

Die häutige und knorpelige Nase sind vollständig consumirt. Nur im Bereiche der Nasenbeine ist das Nasengerüst erhalten. Die Haut ist in diesem Bereich erhalten, aber narbig verändert, glatt und weiss. Das narbig veränderte Gewebe reicht bis auf die Oberlippe. Median, circa 4 *cm* unterhalb der Nasenwurzel befindet sich eine bohngrosse Oeffnung, die in das Naseninnere führt. Unterhalb derselben ist die linke Hälfte der Oberlippe verdickt, etwas vorspringend. Oberflächlich zeigt die im Ganzen narbige Fläche einen grob, höckerigen Charakter. Nach unten, gegen das Lippenroth zu ist ein Geschwür zu sehen, das die Lippe umgreifend bis an die Schleimhautfläche reicht, Die ganze Geschwürsfläche ist mit reichlichem Eiter bedeckt, nach dessen Entfernung der uneben warzige, graurothe, sehr schmerzhaftige Geschwürsboden zu Tage tritt. Die Ränder des Geschwüres sind aufgeworfen, am Schleimhautbereiche leicht unterminirt und derb anzufühlen.

Am harten Gaumen links sitzt ein derbes, knotiges Infiltrat, die Schleimhaut ist im Bereiche desselben vom Knochen abgehoben. Gegen vorne zu median findet sich ein kleiner eitrig belegter Substanzverlust, von dem aus die Sonde auf rauhen Knochen stösst. Aus einer hanfkorngrossen Oeffnung neben dem linken Eckzahn entleert sich etwas zäher Eiter. Die Sonde trifft auch hier rauhen Knochen und gelangt demselben entlang unter die abgehobene Gaumenschleimhaut.

Patient bekam zunächst Jodkali 1 *g* pro die und local Jodoformbehandlung.

Später bekam er Hyrgolpflaster und schmierte drei Touren Hyrgolsalbe 3 *g* pro die.

Der Krankheitsprocess zeigte keine Tendenz zur Besserung, im Gegentheile traten gegen das Lippenroth zu tiefere Ulcerationen auf, das Geschwür breitete sich rasch gegen die Schleimhaut zu aus.

Der rhinoskopische Befund (Docent *Grossmann*) vom 20. September 1899 lautete:

Der Naseneingang ist auf ein rundes, kleines,  $\frac{1}{2}$  *cm* im Durchmesser fassendes, mit narbiger Haut eingesäumtes, median gelagertes Loch reducirt. Bei der durch die Enge der erwähnten Oeffnung erschwerten Rhinosk. anterior sieht man, dass von dem Sept. narium nur ein kleiner Rest im hinteren Nasenabschnitt vorhanden ist. Von

den Nasenmuscheln kaum mehr Spuren vorhanden. Das ganze Cavum erscheint bedeutend verkleinert, von einer ziemlich gerötheten, glatten, mässig secernirenden Mucosa ausgekleidet. Der linke Aditus ad tubam sichtbar. Der Eingang zur Highmorshöhle nicht sichtbar. Am Boden eine knöcherne Unebenheit, ein leistenartiger Vorsprung, die Reste des zerstörten Septums.

Rhinoskop. posterior: Bei Untersuchung der Mundhöhle und des Isthmus faucium fällt eine Asymmetrie des harten Gaumens auf, der rhachitischen Bau zeigt und links viel weniger gewölbt erscheint als rechts. Es befinden sich an demselben von der vorderen Zahnreihe angefangen bis nach rückwärts mehrere grössere und kleinere, seichtere und auch tiefer greifende, eitrig belegte, feingranulirende Substanzverluste. Vom weichen Gaumen ist der Arc. palatoglossus beiderseits noch zum Theil erhalten, aber auch diese sind von straffen Narbenzügen durchsetzt. An Stelle der Uvula und der hinteren Gaumenbögen sieht man weit verbreitete, sehnig glänzende, mit der hinteren Rachenwand fest verwachsene, bis zur Höhe des Kehlkopfes reichende Narbenzüge, welche das Cavum pharyngonasale vom Cavum pharyngo-orale bis auf eine in der Mitte sich befindende oblonge, von Epithel gut bedeckte Communicationsöffnung abschliessen.

Soweit man durch diese die Choanen übersehen kann, besteht dort noch ein Rest vom Septum, die Schleimhaut glatt, etwas succulent. Von Nasenmuscheln und Tuben nichts zu sehen.

Die Stimmbänder sind etwas geröthet, die Glottis etwas schief gestellt.

Mit Ausnahme einiger leicht vergrösserter, mässig derber Nackendrüsen an beiden Seiten ist keinerlei für die Diagnose des localen Krankheitsprocesses verwerthbare pathologische Veränderung am Körper des Patienten zu constatiren.

Das Aussehen der Ulceration beim letzten Eintritte des Kranken ist durch die beigegebenen Abbildungen (Fig. 1) veranschaulicht. Mit Rücksicht auf die Hartnäckigkeit des Processes, der bereits vor fast fünf Jahren die Diagnose Tuberculose in den Bereich der Erwägung brachte, wurde natürlich auch jetzt ein ähnlicher Charakter der vorhandenen Ulcerationen — auf luetischem Boden — in Betracht gezogen. Ebenso naheliegend war es auch, an Carcinom zu denken, insbesondere da einzelne Charaktere des Geschwüres, seine Härte, die Beschaffenheit des Grundes, der rapide Fortschritt geradezu dazu drängten. Schon der allgemeine Umstand, auf jahrelang entzündlich erkranktem Boden eine Ulceration entstehen zu sehen, legt den Gedanken an carcinomatöse Degeneration nahe.

Ein Zweifel, ob etwa die ganze vorhergegangene mehrjährige Erkrankung luetischen Ursprunges war, scheint nicht viel Raum zu haben. Wir kennen nur die Tuberculose, die bei langjährigem Verlauf solche Zerstörungen im Gesicht setzen kann. Was aber die narbigen Residuen und Verwachsungen der Rachengebilde betrifft, so wissen wir, dass sie wohl ausschliesslich der Lues zukommen. Die Diagnose schwankte also zwischen Carcinom auf Tuberculose oder Carcinom auf dem Boden mehrjähriger gummöser Processe. Zu erwähnen wäre noch, dass die Ulceration dem Patienten ganz excessive Schmerzen machte, ein Symptom, das, wenn auch in keiner Weise charakteristisch, doch dem Carcinom seltener zukommt als der Tuberculose.

Die Probeexcision vom äusseren Rande der Geschwürsfläche, dort wo sich reichlichere warzige Erhebungen zeigten, wurde neuerdings zum Theil der histologischen Untersuchung zugeführt, theils zur Thierimpfung benützt. Zwei circa erbsengrosse Stückchen wurden Meerschweinchen intraperitoneal eingebracht. Die mikroskopischen Schnitte lieferten keinerlei Anhaltspunkte für den tuberculösen Charakter des Processes. Bacillen konnten in den Schnitten nicht gefunden werden, dagegen typische Carcinomnester. Eines der Meerschweinchen ging nach drei Monaten an Sepsis zu Grunde, das zweite lebte vollkommen gesund noch sechs Monate. Damit war die Diagnose der Tuberculose gefallen.

Patient entschloss sich zur Exstirpation der erkrankten Oberlippe; die Operation wurde von Herrn Prof. *v. Mosetig* vorgenommen, dem ich hiemit für die Ueberlassung des Tumors ergebenst danke.

Das Hauptgewicht und Interesse der mikroskopischen Untersuchung liegt in diesem Falle nicht so sehr in der Constatirung des Carcinoms, das sich histologisch als wohl entwickelt und ganz typisch präsentirte, als vielmehr in dem Nachweis, dass die ursprünglichen Veränderungen, die zu der umfänglichen, früher beschriebenen Zerstörung des Nasengerüstes geführt haben, luetischen Ursprunges sind. Doch hat es damit seine bekannten Schwierigkeiten, oft in solchem Grade, dass fast noch mehr Sicherheit in der klinischen, langjährigen Beobachtung, als in den histologischen Details zu finden ist.

Der Durchschnitt durch das zur Zeit der Exstirpation deutlich erkrankte Gewebe zeigte fast überall ein kleinzelliges Infiltrat von solcher Mächtigkeit, dass die Structur der Haut vollständig verwischt erschien. Die Oberfläche zeigte eine Geschwürsfläche, in der das genannte Infiltrat, von einer mehr weniger dicken Detritusschicht bedeckt erschien. Die früher genannten, bereits klinisch für Carcinom verdächtigen Stellen ergaben am Durchschnitt charakteristische atypische

Zellwucherung, deren nähere Beschreibung durch das beigegebene Bild (Fig. 2) überflüssig ist.

Von grösserer Bedeutung sind die Bilder der kleineren Gefässe an den Stellen, die den nicht carcinomatös degenerirten Partien entnommen sind. Diese gestatten wohl, wenn auch nicht die sichere Behauptung, so doch die Möglichkeit, sie zur Stütze der Diagnose Lues heranzuziehen. Auch hier mag die Abbildung deutlicher sprechen, als die Beschreibung. Man sieht an ihnen, theils der Adventitia, theils der Muskelschichte angehörende, umschriebene, knotenförmige Infiltrate mit beträchtlicher, oft bis zum totalen Verschluss des Lumens führende Wucherung der Intima. Trotz alledem aber liegt das Hauptargument für die Diagnose der Lues in der mehrjährigen Beobachtung von unserer und der Seite anderer Kliniker. Die klinische Beobachtung, die narbigen Residuen, für sich wohl charakteristisch für Lues, der negative Ausfall für Meerschweinchenimpfung lassen uns hier die Diagnose Carcinom auf Gumma stellen.

Herrn Prof. *Lang*, meinem hochverehrten Lehrer, danke ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Falles und für seine Unterstützung.

(Aus der II. chirurgischen Abtheilung und dem pathologisch-chemischen  
Laboratorium der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung.)

## Ueber die eiweisspaltende Wirkung des Eiters.

Von

**Dr. Rudolf Knapp,**

supplirendem Secundararzt der Abtheilung.

(Mit 3 Tabellen im Texte.)

Trotz der zahlreichen Arbeiten, welche sich mit den Eiweisszersetzungproducten der Bacterien beschäftigen, sind verhältnissmässig spärliche Angaben über die quantitativen Verhältnisse dieses Abbaues vorhanden. Der grössere Theil der vorhandenen Literatur berichtet über qualitative Untersuchungen der Producte, welche bei der Zersetzung der Eiweisssubstanzen auftreten. Dabei hat man die Thatsache festgestellt, dass durch die Lebensprocesse der Bacterien im Allgemeinen ähnliche Abbauproducte der Eiweisskörper gebildet werden, wie durch die Einwirkung eiweisszerstörender Reagentien in vitro. Daneben gibt es aber auch gewisse Abbauproducte, welche für eine Art von Bacterien specifisch sind, und deren Nachweis deswegen in die Methodik der Bacteriologie aufgenommen wurde, wo die morphologischen Unterscheidungsmittel im Stiche lassen. Es sei als Beispiel nur an die Verwendung der Indolbildung zur Differenzirung von Bacterium typhi und coli erinnert.

Im Bestreben, das toxische Princip zu finden, hat man zunächst nach dem Beispiele von *Brieger* die allerweitesten Abbauproducte der Eiweisskörper studirt, späterhin dann den allernächsten Eiweissabbauprodukten das Augenmerk zugewendet (Toxalbumine, Toxalbumosen).

Vollkommen vernachlässigt erscheint die Frage, ob allenfalls eine Analogie besteht zwischen der chemischen Verbrauchswirkung der Bacterien einerseits und der im lebenden Gewebe so verschiedenen pathologischen Wirksamkeit ein und derselben Bacterienart andererseits. Diese Thatsache ist gerade für den Chirurgen von besonderer



Bedeutung; er erhält bei manchen Eiterungen denselben Bacterienbefund, während doch der Verlauf dieser einzelnen Fälle grosse Verschiedenheiten aufweist.

Mit Rücksicht auf diese Beobachtung gab mir Herr Primarius *Büding* die Anregung, zu untersuchen, ob sich in der Art und Menge der Zersetzungsproducte ein Analogon für die Art des Verlaufes bei den verschiedenen Fällen finden liesse.

Die Untersuchungen wurden im pathologisch-chemischen Laboratorium unter Leitung des Vorstandes Herrn Dr. *Freund* angestellt, dem ich für seine stete Mithilfe zu besonderem Danke verpflichtet bin.

Für die Vornahme solcher Versuche war es nun von vorneherein nöthig, Nährböden zu verwenden, die möglichst adäquate Verhältnisse boten, wie sie im Organismus den Bacterien geboten sind, dabei aber in stets gleichartiger Qualität und in sterilem Zustande zu erhalten waren.

Dieser Gesichtspunkt schloss die Verwendung von reiner Peptonlösung mit Sodazusatz (*Rontaler*) oder von Zuckerlösungen (*Cramer*), Agar-Agar, verdünntem Thierserum u. dgl. aus und lenkte die Wahl auf seröse Flüssigkeiten, welche vom Menschen leicht in der nöthigen Menge bei Ascitespunctionen steril zu gewinnen sind. Diese entsprachen der Anforderung, den Nährsubstraten bei Eiterungen im Organismus bis zu einem gewissen Grade adäquat zu sein. Dabei musste allerdings erwogen werden, ob nicht das bactericide Vermögen, welches dem Serum innewohnt, bei den Culturversuchen mit den gewählten Nährböden sich hindernd geltend machen werde. Da aber vom Zeitpunkte der Abnahme der Flüssigkeit vom Menschen durch Punction bis zur Beschickung mit Eiter stets ein Zeitraum von wenigstens acht Tagen verfloss, so konnte man annehmen, dass sich die bactericiden Eigenschaften verloren hätten und nicht mehr zur Geltung kämen, umsomehr als der Nährboden mit einer grösseren Menge Eiters beschickt würde.

Staphylococcen und Streptococcen sollen nach *R. Stern* durch Exsudat- und Transsudatflüssigkeit überhaupt nicht in ihrer Lebensfähigkeit beeinflusst werden, und diese Coccen waren es ja grösstentheils, welche das Infectionsmaterial der vorliegenden Versuche bildeten. Die Wachstumsfähigkeit der Eitermikroben wurde überdies noch unmittelbar vor der chemischen Verarbeitung durch Uebertragung von einigen Oesen der geimpften Flüssigkeit in sterile, denselben Nährboden enthaltende Eprouvetten geprüft und regelmässig den Forderungen entsprechend gefunden. Der Plan der Versuche war

demnach der, eine gleiche Menge steriler, seröser Nährlösung mit einer geringen, in den einzelnen Fällen ungefähr gleichen Menge von Eiter zu beschicken, welcher bei verschiedenen Eiterungsprocessen auf der chirurgischen Abtheilung steril aufgefangen wurde, und zu untersuchen, in welcher quantitativen Weise diese Nährflüssigkeiten durch die Einwirkung des Eiters zersetzt würden. Da bei der Einwirkung des Eiters nicht nur die Bacterien zur Wirksamkeit kamen, sondern auch allenfalls im Eiter vorhandene Fermente (Autolyse), so war es nöthig, den Einfluss zu controliren, den Eiter ohne Bacterienentwicklung auf die Zusammensetzung, beziehungsweise auf die Veränderung der Nährlösung ausübt.

Die Ausführung der Versuche gestaltete sich folgendermassen:

Von dem steril aufgefangenen Eiter wurde auf Agarplatten die Art der erhaltenen Mikroben bestimmt.

In zwei Kolben mit je  $250\text{ cm}^3$  steriler Ascitesflüssigkeit wurden je  $5\text{ cm}^3$  Eiter mit steriler Pipette eingesät.

In dem einen dieser beiden Kolben wurde die Bacterienentwicklung durch Zusatz von  $25\text{ g}$  Fluornatrium in Substanz aufgehoben.

Ein dritter Kolben, steril belassen, diente als Controle und kam mit den beiden anderen Kolben in den Brutschrank und nun wurden die drei Kolben bei  $38^\circ\text{ C}$ . 5, 10, 14 Tage und länger stehen gelassen.

Am Ende dieser Zeit bestätigte eine neuerliche Aussaat auf Agarplatten immer die Sterilität des Controlkolbens, im Eiterkolben die Anwesenheit derselben Bacterien, wie im ursprünglich verimpften Eiter und schloss so eine später erfolgte Verunreinigung des Nährbodens aus, wobei auch die mikroskopische Untersuchung zu Hilfe genommen war.

Bezüglich der chemischen Untersuchung selbst wurde nur der Abbau einiger grösserer Gruppen stickstoffhaltiger Verbindungen quantitativ bestimmt und zu diesem Zwecke zunächst der Gesamtstickstoff der einzelnen Kolben procentuell aus  $5$ , beziehungsweise  $10\text{ cm}^3$  der Flüssigkeit festgestellt.

Unter Controle von Lackmuspapier wurden nun je zwei Proben von  $25\text{ cm}^3$  aus jedem Kolben mit Normal-Salzsäure neutralisirt, dann mit Essigsäure schwach angesäuert und zur Ausfällung des coagulirbaren Eiweisses auf dem Wasserbade fast zum Trocknen eingengt, um dann mittelst essigsauren Wassers extrahirt zu werden.

Wegen der Schwierigkeit des vollständigen quantitativen Ueberbringens des Eiweissniederschlags in den Kjeldahloxydirkolben wurde die Coagulation bei den letzteren Versuchen nicht mehr in Porzellanschalen, sondern im Kjeldahloxydirkolben selbst vorgenommen.

Aus diesem, so gewonnenen Rückstande wurden Albumosen, Peptone und anderweitige Extractivstoffe durch viermaliges Aufkochen mit je  $40\text{ cm}^3$  schwach essigsauerm Wassers aufgenommen, vom Eiweiss abfiltrirt, dann im letzten Waschwasser auf das Fehlen coagulirbarer Substanz geprüft und das coagulirte Eiweiss sammt dem Filter kjehldalisirt.<sup>1)</sup>

Die beiläufig  $160\text{ cm}^3$  betragende Extractiv- und Waschflüssigkeit wurde darauf mit Natronlauge, eventuell durch Zusatz von  $\text{Ca CO}_3$  neutralisirt, worauf in dieser genau neutralen Flüssigkeit die Albumosen mit etwa  $20\text{ cm}^3$  Eisenchlorid ausgefällt wurden.

Dadurch ergaben sich für jeden Kolben vier Stickstoffwerthe: Gesamtstickstoff, der Stickstoff des coagulirbaren Eiweisses, Stickstoff des Eisenniederschlags, Albumosenstickstoff und Stickstoff des letzten Filtrates, welcher als Extractivstickstoff bezeichnet werden soll.

Diese letzte Gruppe konnte nun Substanzen, wie Peptone, Amidosäuren, allenfalls Amine und schliesslich  $\text{NH}_3$  enthalten: da aber derzeit keine Methode bekannt ist, nach welcher sich diese Substanzen leicht und vollständig von einander abgrenzen liessen, wurde der Stickstoff all dieser Zersetzungsproducte, welche durch einen schon weitergehenden Abbau des Eiweissmoleküls bedingt sind, gemeinsam bestimmt.

Die weiteren Untersuchungen liessen diese Trennungen für genügend erscheinen, so weit es sich um die Erkennung der Verhältnisse handelte, ob ein starker oder schwacher Abbau der Eiweisssubstanzen stattgefunden habe.

Sämmtliche Analysen wurden selbstverständlich in Doppelbestimmungen ausgeführt.

Die chirurgischen Fälle, welche den zu untersuchenden Eiter lieferten, wurden möglichst so gewählt, dass im klinischen Verlaufe, im pathologischen Verhalten, in Bezug auf Progredienz des Processes grösste Unterschiede bestanden.

<sup>1)</sup> Dabei erwies es sich zur Vermeidung starken Schäumens beim Oxydiren als vortheilhaft, das Filtrirpapier mit dem coagulirten Eiweiss im Trockenschränke vor dem Zusatze der Schwefelsäure wasserfrei zu machen.

Tabelle I.

Nr.	F a l l	Bacterienbefund	Tage im Brut- schränke	Gesamt-N, absoluter Werth in ‰	Eiweiss-N		Albumosen-N		Extractiv-N		Bezeichnung der Kolben
					absoluter Werth in ‰	relativer Werth gegen- über Ges.-N in ‰	absoluter Werth in ‰	relativer Werth gegen- über Ges.-N in ‰	absoluter Werth in ‰	relativer Werth gegen- über Ges.-N in ‰	
1	H. M. Eiterretention in einer Laparotomiewunde. *) Die Wunde war scheinbar per primam ohne Temperatursteigerung geheilt; am 7. Tage kam ein oberflächlicher Abscess zum Vorschein, der eröffnet wurde. *) Partielle Darmausschaltung wegen inoperablen Tumors des Dickdarmes (wahrscheinlich Tuberculose).	Staphylococcus aureus	5	0-1573	0-1172	75.1	0-0098	6.2	0-0252	16.0	Controlkolben
			5	0-1540	0-1225	79.6	0-0056	3.7	0-0252	16.4	Fermentkolben
2	O. A. Appendicitischer Abscess seit 6 Wochen mit abendlichen Temperatursteigerungen. Grosser Abscess auf der Darmschleimhaut und in der Lumbalgegend.	Staphylococcus aureus	28	0-1960	0-1603	81.8	0-0070	3.6	0-0280	14.3	Fermentkolben
			15	0-1575	0-1172	77.1	0-0098	6.2	0-0252	16.0	Controlkolben
3	M. R. Nach Bauchwandhernienoperation in einer Nachtöffnung Eiter.	Staphylococcus albus und Bacterium coli	46	0-5012	0-4690	93.6	0-0042	0.8	0-0280	5.6	Controlkolben
			46	0-4788	0-448	93.5	0-0084	1.7	0-0224	4.7	Fermentkolben
4	H. M. Abscess im linken Hypogastrium. (Vom Kreuzbein ausgehend [möglicherweise tuberculös].)	Staphylococcus aureus	52	0-518	0-4844	93.6	0-0042	0.8	0-0280	5.6	Controlkolben
			52	0-5278	0-4792	89.7	0-0098	1.9	0-0448	8.4	Fermentkolben
5	D. F. Pyothorax, auffallend schnelle Heilung.	Steril	74	0-5360	0-4298	79.5	0-0252	4.7	0-0812	15.0	Controlkolben
			47	0-497	0-4690	94.8	0-0042	0.8	0-028	5.6	Controlkolben
6	Vaginale Incision eines vom Genitale ausgehenden Abscesses. Nähere klinische Daten fehlen.	—	47	0-4865	0-4536	93.4	0-0084	1.7	0-0224	4.6	Fermentkolben
			47	0-4918	0-4130	83.6	0-0329	6.3	0-0474	9.6	Eiterkolben
7	M. A. Appendicitis.	Staphylococcus aureus et albus, Bacterium coli	65	0-5005	0-4690	93.8	0-0042	0.8	0-028	5.6	Controlkolben
			65	0-546	0-4508	82.6	0-0252	4.6	0-0672	12.3	Fermentkolben
8	P. F. Leberechnococcus, vereitert, mit hohem Fieber.	Streptococci	52	0-5012	0-4690	93.8	0-0042	0.8	0-0280	5.6	Controlkolben
			52	0-5180	0-462	89.2	0-0196	3.8	0-0264	7.0	Fermentkolben
9	Phlegmone des Vorderarmes in Folge Infection mit einem Hühnerknochen.	Streptococci	5	0-1680	0-1365	81.3	0-0070	4.2	0-0252	15.0	Kolben mit Reincult. der Streptococci dies. Falles
			10	0-1750	0-1351	77.1	0-0070	4.0	0-0350	20.0	Controlkolben
10	B. Mundbodenphlegmone, fondroyant verlaufend, mit geringer Eiterung und tödlichem Verlaufe in Folge von Medianstifts.	Staphylococcus aureus, Streptococci, verschiedene Bacterien aller Formen	10	0-1680	0-1442	85.2	0-0070	4.2	0-0168	10.0	Controlkolben
			37	0-1715	0-1414	82.5	0-0140	8.2	0-0168	9.8	Fermentkolben

Bei einigen dieser Versuchsreihen (so bei 2, 7 und 10, in geringerem Grade auch bei 3) ergab die Summe der einzelnen Stickstoffwerthe, wie sie für coagulirbares Eiweiss, Albumosen und Extractivstickstoff gefunden wurde, einen bedeutenden Fehlbetrag gegenüber dem Werthe vom Gesamtstickstoff.

Diese Differenz belief sich beim Eiterkolben des Versuches Nr. 2 auf 66·8%, beim Eiterkolben des Versuches Nr. 7 auf 48·4%, bei den Eiterkolben des Versuches Nr. 10 auf 49·6%, beziehungsweise 60·3%.

Auffallend war dabei, dass diese bestimmten Mengen von Stickstoff gerade und nur bei denjenigen Kolben fehlten, welche ganz bedeutenden Verbrauch von Eiweissstickstoff zeigten.

Es waren dies Eiterkolben, welche mit Ausnahme von Nr. 1 und 5 von den zwei geimpften Kolben einer Versuchsreihe durchgehends den grösseren Eiweissbau zeigten.

Der qualitative Nachweis des Ammoniaks, als des letzten Stickstoffzersetzungsproductes der eiweissartigen Verbindungen, mit *Nessler's* Reagens fiel überdies bei 34 untersuchten Kolben negativ aus, während derselbe bei den vier fraglichen, bei denen nicht die gesammte Menge der Stickstoffsubstanzen in den Theilbeträgen nachgewiesen erschien, ein positives Resultat ergab.

Dass nun die fehlenden Stickstoffmengen auf den flüchtigen  $\text{NH}_3$  zu beziehen seien, wurde, dem angegebenen Gedankengange folgend, dadurch als wahrscheinlich erwiesen, dass diese Flüssigkeit, welche, eben dem Kolben in den bezeichneten drei Fällen entnommen, starken Niederschlag mit *Nessler's*chem Reagens gab, nach dem Eindampfen in schwach essigsaurer Lösung nur mehr Spuren oder gar nicht mehr mit *Nessler* nachzuweisende Mengen von  $\text{NH}_3$  enthielt.

Stickstoff hatte sich also beim Eindampfen in schwach essigsaurer Lösung in Form von  $\text{NH}_3$  verflüchtigt.

Zu Versuch Nr. 2 wurden nun folgende Nebenbestimmungen gemacht.

Der Gerbsäureniederschlag aus 25  $\text{cm}^3$  der (nicht enteiweissten) Eiterkolbenflüssigkeit ergab 0·0056 g Stickstoff (oder 0·0224% der untersuchten Flüssigkeit) oder 13·0% gegenüber Gesamtstickstoff.

Nachdem Eiweiss mit 10·8% bestimmt war, so berechnete sich Pepton mit 2·2%, da an Albumosen nichts vorhanden war.

Die nichtflüchtigen Stickstoffsubstanzen des Filtrates, deren Moleculargewicht wohl bereits kleiner, als das der Peptone ist, betragen 20·2%.

In dem durch Gerbsäure von Eiweiss (Albumosen) und Pepton befreiten Filtrate wurde mit *Nessler's Reagens* der  $\text{NH}_3$ -Niederschlag mit 0.0273 g (Stickstoff in 25  $\text{cm}^3$  Flüssigkeit) = 62.4% gegenüber Gesamtstickstoff gefunden, womit die einzelnen Theilbeträge folgende Zahlen ergeben:

Coagulirbare Stickstoffsubstanzen . . . .	10.8%
Albumosen . . . . .	0. %
Peptone . . . . .	2.2%
nichtflüchtige Stickstoffsubstanzen . . . .	20.2%
$\text{N H}_3$ . . . . .	62.4%
	<hr/>
	95.6%

Nitrate waren mit Diphenylamin nicht nachweisbar.

Bei Versuch Nr. 7 wurde im Eiterkolben qualitativ mit *Nessler'schem Reagens* ein mässiger Niederschlag erzeugt, welcher aber nicht quantitativ bestimmt wurde.

Auch der Eiterkolben bei Versuch Nr. 3 ergab, qualitativ geprüft, Ammoniakgehalt.

Geleitet durch die Wahrnehmung, dass in den ammoniakhaltigen Eiterkolben der Versuche 2, 3 und 7 *Bacterium coli* vorhanden war, wurden in einer sterilen Eprouvette etwa 10  $\text{cm}^3$  der als Nährboden verwendeten *Ascitesflüssigkeit* mit einer Reincultur von *Bacterium coli* geimpft.

Nach einiger Zeit liess sich in dieser Eprouvette  $\text{N H}_3$  nachweisen.

Eine zum Vergleiche aufgestellte Eprouvette mit steriler Nährflüssigkeit war auch nach dieser Zeit  $\text{N H}_3$  frei, ebenso mit *Staphylococcen*, beziehungsweise *Streptococcen* geimpfte *Ascitesflüssigkeit*.

In diesen gemischt inficirten Kolben scheint also die durch die gefundenen Coccen bedingte Eiweisszersetzung wesentlich durch das *Bacterium coli* unterstützt worden zu sein.

Bei Versuch 1 ist es auffallend, dass die Menge der durch Coagulation gefällten Stickstoffsubstanzen im Fermentkolben grösser, als im Controlkolben, und im Eiterkolben grösser, als in beiden anderen Kolben erscheint, während Albumosen und zum Theile auch Extractivstickstoff verringert sind.

Dieses Verhältniss besteht in diesem Versuche sowohl nach 5- als auch nach 28tägiger Einwirkung der Brutwärme während in Versuch 9 der Controlkolben eine ähnliche Veränderung zwischen dem zehnten und 37. Tage seines Aufenthaltes im Brutschranke durchmachte.

Derselbe erwies sich beim Guss von Agarplatten und beim Ueberimpfen auf Bouillon sowohl nach zehn als auch nach 37 Tagen als vollkommen keimfrei.

Sein Eiweissgehalt war in diesen 27 Tagen um 3·6%, der Albumosengehalt um 1·8% gestiegen.

Der Extractivstickstoff hatte sich in dieser Zeit um 6% verringert.

Eine Eiweissbildung in eiweissfreien Nährlösungen ist bereits 1893 von *Ushinsky* festgestellt.

Der Versuch 4, dessen Eiter dieselben Mikroben enthielt, wie der oben besprochene Fall 1, zeigt im Abbau der Stickstoffsubstanzen ganz anderes Verhalten.

Die coagulablen Stoffe nehmen in der Reihenfolge: Controlkolben, Fermentkolben, Eiterkolben um 3·9%, beziehungsweise 18% ab, während Albumosen und Extractivstoffe in dieser Reihenfolge steigende Werthe zeigen.

Einer der interessantesten Versuche ist Nr. 5.

Die in diesem Versuche aufgestellten drei Kolben erwiesen sich nach 74 Tagen dauernder Einwirkung der Brutwärme als keimfrei, wie auch der anfangs untersuchte Eiter.

Ferment- und Eiterkolben gehen hier vollkommen parallel in der quantitativ nachgewiesenen Veränderung der Stickstoffstoffe.

In beiden Kolben erscheinen die Eiweisssubstanzen um 2·3% abgebaut, während der Albumosenstickstoff um 2·4%, der Extractivstickstoff um 9·4% gestiegen ist.

Aus Versuch 8 lässt sich vielleicht aus der deutlich vorhandenen Verschiebung in den drei Stickstoffgruppen schliessen, dass den sonst so wählerischen Streptococcen der gewählte Nährboden zusagte und dass sie sich in demselben weiter entwickelten.

Dies bestätigt besonders noch ein Kolben aus Versuch 9. Derselbe war mit Reinculturen von Streptococcen des betreffenden Eiters geimpft, verblieb fünf, beziehungsweise zehn Tage im Brutschranke und weist auch in diesen fünf Tagen eine Aenderung in den Stickstoffverbindungen auf.

In Eprouvetten mit Ascitesflüssigkeit zeigten die Streptococcen dieser zwei Fälle ein um ein Geringes schwächeres Wachsthum, als in gleichzeitig mit denselben geimpften Bouillonröhrchen.

Die Reinheit des Inhaltes der Kolben wurde auch in den zwei Streptococcenfällen durch Verimpfen von Kolbenflüssigkeit auf Bouillon bei Herausnahme aus dem Brutschranke geprüft und ergab jedesmal typisches Wachsthum.

Zu Versuch Nr. 10 wurden ausser den gewöhnlichen Fällungsarten noch Fällungen mit Gerbsäure und Phosphorwolframsäure gemacht. Da diese Niederschläge im eiweissfreiem Filtrate erst erzeugt wurden, nachdem die Kolbenflüssigkeit in schwach essigsaurer Lösung zur Coagulation der Eiweissstoffe eingedampft war, so konnte bei diesem Prozesse  $\text{NH}_3$  bereits sich verflüchtigt haben, wodurch sich der noch fehlende Betrag an Stickstoffbestandtheilen erklärt.

Aus der Stickstoffmenge des Gerbsäureniederschlags = 0.007% der Kolbenflüssigkeit oder 4.5% gegenüber Gesamtstickstoff, berechnete sich die Menge des Peptonstickstoffes auf 2.7%.

Beim Phosphorwolframsäureniederschlag betragen die dem Niederschlag entsprechenden Zahlen:

0.0434% Stickstoff der Kolbenflüssigkeit = 28.2% des Gesamtstickstoffes des betreffenden Kolbens.

Betrachtet man endlich die Kolben mit der stets auf Sterilität geprüften Controlflüssigkeit, dieselben untereinander vergleichend, so weit sie von einer und derselben Ascitespunction herkommen, so findet man Veränderungen, welche auf Autolyse zu beziehen sind und mit dem längeren Stehen der Flüssigkeit an Grösse zunehmen.

Vergleichen wir die von einer Punction stammenden sterilen Flüssigkeiten bei den unten bezeichneten Versuchen:

Tabelle II.

Nr. des Versuches	Ges.-N	Eiweiss-N	Albumosen-N	Extractiv-N	Stand im Brutschranke	Untersucht am
1	—	75.1	6.2	16.0	5 Tage	10. November
9	—	81.6	2.4	16.0	10 Tage	12. December
10	—	83.8	5.0	11.1	10 Tage	8. Jänner
9	—	85.2	4.2	10.0	37 Tage	19. Jänner

In diesem Falle: steigende Mengen von coagulirbaren Stickstoffsubstanzen, fortgesetzte Abnahme in der Gruppe »Extractivstickstoff«.

Die Nährböden dieser drei Versuche, welche gleicher Provenienz waren, zeigen im Gegensatze zur nachstehenden Tabelle innerhalb von drei Monaten Abnahme des Eiweissstickstoffes, Constanz des Extractivstickstoffes, Zunahme der mit Eisenchlorid gefällten Stickstoffverbindungen.



Tabelle III.

Nr.	Ges.-N	Eiweiss-N	Albumosen-N	Extractiv-N	Untersucht am
6	—	94·8	0·8	5·6	1. März
3	—	93·6	0·8	5·6	18. März
5	—	91·8	2·6	5·6	1. Februar

Die übrigen Controlkolben, von Versuch 2, 4, 7 und 8 stammend, zeigen dieselben Zahlen, wie die zur selben Zeit untersuchten Kolben 1, beziehungsweise 3 und 6.

Im Besonderen sei darauf hingewiesen, dass bei Versuch 9 und 10, beziehungsweise 6 und 3, welche ganz verschiedene Grade von Eiweissabbau zeigten, ein und dieselbe Ascitesflüssigkeit verwendet wurde; es dürfte daher die Verschiedenartigkeit der Zersetzung nicht der Verschiedenheit der Nährflüssigkeit zugeschrieben werden.

Fasst man nun die Art des klinischen Verlaufes einerseits, die Art und das Mengeverhältniss der in der Ascitesflüssigkeit vorhandenen und veränderten Stickstoffsubstanzen oder, kurz gesagt, die chemische Wirksamkeit des Eiters andererseits ins Auge, so stellen sich die Verhältnisse folgendermassen dar:

Vor Allem seien die Versuche Nr. 1 und 4 nebeneinander besprochen.

In beiden Fällen *Staphylococcus aureus*, in beiden Fällen Auftreten des Processes ohne Temperatursteigerung.

Nach Uebertragung des Eiters auf Ascites zeigt der eine Fall (Nr. 1) Vermehrung der coagulablen Stickstoffstoffe, während beim anderen (Nr. 4) eine Verminderung derselben eintritt.

Bei den bereits oben näher besprochenen Fällen 2, 3, 7 und 10 könnte man mit Rücksicht auf das oben Gesagte einen Theil, wenn nicht vielleicht geradezu den grössten Theil des Eiweissverbrauches auf Rechnung des *Bacterium coli* setzen, während in Bezug auf den Krankheitsverlauf die gleichzeitig anwesenden Streptococcen beziehungsweise *Staphylococcen* wohl das Wesentliche waren.

Nr. 8 und 9 sind zwei Fälle von Streptococceneiterungen, welche klinisch als schwere septische Processe mit hohem Fieber verliefen.

In unserem Ascitesversuche Nr. 8 waren 11·3% des ursprünglich vorhandenen Eiweisses unter Vermehrung des Albumosen- und Extractivstickstoffes in nicht coagulable Stoffe umgesetzt worden.

Bei Versuch Nr. 9 waren nach zehn Tagen erst 0·9% des Eiweisses, nach 37 Tagen erst 1·4% des Eiweisses (mit dem des sterilen Kolbens verglichen) in weiterstehende Abbauproducte verwandelt worden. Der Eiweissverbrauch war also ein geringer.

Fasst man nun das Ergebniss der Versuche zusammen, so lässt sich Folgendes feststellen:

1. Ein Parallelgehen zwischen der Schwere des klinischen Verlaufes und dem gegenseitigen Mengenverhältnisse der quantitativ bestimmten einzelnen Gruppen von stickstoffhaltigen organischen Verbindungen lässt sich in den angestellten Versuchen absolut nicht finden.

2. Der Eiweissabbau findet durch bacterienhaltigen Eiter im Allgemeinen (in den angestellten Versuchen ist nur eine Ausnahme) in stärkerem Masse statt, als durch die Eiterfermente allein, die überhaupt keine ins Gewicht fallende Beeinflussung des Eiweisszerfalles ergeben haben.

3. Sterile Ascitesflüssigkeit geht bei längerem Stehen geringe Veränderungen bezüglich des Gehaltes an Coagulationseiweiss, Albumosen, Peptonen und stickstoffhaltigen Extractivstoffen ein.

4. Die Versuche zeigen geringen Abbau bei Streptococcen, mittleren bei Staphylococcen, starken bei *Bacterium coli*; es wäre daran zu denken, dass der Eiweissverbrauch mit der Art der Bacterien in bestimmten Beziehungen steht; doch ist die Zahl der angestellten Experimente viel zu klein, als dass aus denselben ein Schluss gezogen werden könnte.

5. In einem Falle hat sich während des Versuches eine Vermehrung der coagulablen Substanz ergeben.

#### Literatur.

*A. Arnaud et A. Charrin*, Recherches chimiques et physiologiques sur les sécrétion microbiennes. Transformation et élimination de la matière organique par le bacille pyocyanique. *Compt. rend.* 112, 1175.

*A. Arnaud et A. Charrin*, Recherches chimiques sur les sécrétions microbiennes. Transformation et élimination de la matière organique azotée par le bacille pyocyanique dans un milieu de culture déterminée. *Compt. rend.* 112, 755.

*A. Béchamp*, Sur les fermentations spontanées des matières animales. *Compt. rend.* 94, 1533.

*O. Bocklisch*, Ueber Ptomaine aus Reinculturen von *Vibrio proteus* (Finkler und Prior). Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. 20, 1441.

*E. Bonardi*, Prime ricerche sulla chimica del diplococco capsulato di Fränkel. Riv. gen. ito di clinica Medica. 89, pag. 7.

*L. Brieger*, Ueber Spaltungsproducte der Bacterien. Zeitschrift für physiologische Chemie. 8, 306.

*L. Brieger* und *C. Fränkel*, Untersuchungen über Bacteriengifte. Berliner klinische Wochenschrift. 90, 11, S. 241.

*G. Bufalini*, Ueber peptonisirende Wirkung der Bacterien. Giorn. intern. di scienze med. 1882, pag. 206.

*J. Carbone*, Durch *Proteus vulgaris* producirt Gifte. Riforma med. 1890, Nr. 202.

*A. Charrin* et *A. Desgrez*, Production einer Mucinsubstanz durch die Bacterien. Compt. rend. soc. biolog. 50, 209.

*E. Cramer*, Die Zusammensetzung der Cholera-bacillen. Archiv für Hygiene. 22, 177.

*E. Cramer*, Die Zusammensetzung der Bacterien in ihrer Abhängigkeit vom Nährmaterial. Archiv für Hygiene. 16, 151.

*E. Crookshank* und *E. J. Herroun*, Vorläufige Mittheilungen über die chemischen Eigenschaften und physiologischen Wirkungen der Producte des Tuberkelbacillus in Reinculturen. Journ. of physiol. 12, 9.

*B. E. Dietzell*, Ueber die Entbindung von freiem Stickstoff bei der Fäulniss. Bericht der Deutschen chemischen Gesellschaft. 15, 551.

*A. Ehrenberg*, Experimentelle Untersuchungen in der Frage nach dem Freiwerden von gasförmigem Stickstoff bei Fäulnissprocessen. Zeitschrift für physiologische Chemie. 11, 145.

*A. Ehrenberg*, Weitere Untersuchungen über die Frage nach dem Freiwerden von gasförmigem Stickstoff bei Fäulnissprocessen. Zeitschrift für physiologische Chemie. 11, 561.

*O. Emmerling*, Beitrag zur Kenntniss der Eiweissfäulniss. Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. 29, 2721.

*O. Emmerling*, Die Zersetzung von Fibrin durch Streptococcen. Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. 30, 1863.

*Fermi* e *Pamparsi*, Sulla pretesa peptonizzazione dell' albumina da parte dei microorganismi. Il Policlinico. 1897, Nr. 8.

*S. Adeodato Garcia*, Ueber Ptomaine, welche bei der Fäulniss von Pferdefleisch und Pankreas entstehen. Zeitschrift für physiologische Chemie. 17, 542, 555, 570, 577.

*A. Gautier* et *A. Etard*, Sur le mécanisme de la fermentation putride des matières protéiques. Compt. rend. 94, 1357.

*Arm. Gautier* et *A. Etard*, Ueber die Production der Bacterienfäulniss der Albuminstoffe. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 16, 1740.

*Gayon* et *Dupetit*, Sur la fermentation des nitrates. Compt. rend. 95, 644

*L. Grimbert*, Bacterium coli, welches mit Milchsäure Bernsteinsäure producirt. Compt. rend. soc. biolog. 48, 192.

*J. Guareschi*, Ricerche sulle basi, che si trovano fra i prodotti della putrefazione. Ann. di chim. e di farmac. 4. Ser. 6, 237.

*Alb. Hammerschlag*, Bacteriologisch-chemische Untersuchungen der Tuberkelbacillen. Monatshefte für Chemie. 10, 9.

*Alb. Hammerschlag*, Bacteriologisch-chemische Untersuchungen über Tuberkelbacillen. Centralblatt für klinische Medicin. 12, 9—10.

*Johann Hjort*, Neue eiweissverdauende Enzyme. Centralblatt für Physiologie. 10, 192.

*Alb. Hoffa*, Weitere Beiträge zur Kenntniss der Fäulnissbakterien. Münchener medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 14.

*F. Hueppe*, Untersuchungen über die Zersetzung der Milch durch Mikroorganismen. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. 2, 309.

*L. Hugounenq* und *M. Doyon*, Beitrag zum Studium der chemischen Wirkungen der pathogenen Mikroben. Arch. de phys. 30, 386.

*L. Hugounenq* und *M. Doyon*, Ueber eine neue chemische Function des Bacterium coli. Compt. rend. soc. biolog. 49, 198.

*R. Kerry*, Ueber die Zersetzung des Eiweisses durch Bacterien des malignen Oedems. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 98, 3 A.

*James Kunz*, Bacteriologisch-chemische Untersuchungen einiger Spaltpilzarten. Monatshefte für Chemie. 9, 361.

*P. Lenti*, Die Virulenz und die Toxicität der Producte des Bacterium coli commune je nach den verschiedenen Nährböden. Riv. internaz. d'Igiene. 8, Nr. 7 und 8.

*O. Loew*, Die chemischen Verhältnisse des Bacterienlebens. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. 9, Nr. 20—24.

*O. Loew*, Ein Beitrag zur Kenntniss der chemischen Fähigkeiten der Bacterien. Centralblatt für Bacteriologie. 12, 361.

*Sidney Martin*, The chemical products of the growth of bacillus anthracis and their physiological action. Proc. roy. soc. 48, 78.

*M. Nencki*, Ueber das Eiweiss der Milzbrandbacillen. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 17, 2605.

*M. Nencki*, Ueber den Mechanismus der Fäulniss. Journal für praktische Chemie. 17, 105.

*M. Nencki*, Ueber die Stoffwechselproducte zweier Euterentzündung veranlassenden Mikroben.

*M. Nencki*, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss m. Pankreas. Bern 1876.

*M. Nencki*, Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses durch anaërobe Spaltpilze. Monatshefte für Chemie. 10, 506.

*M. Nencki* und *F. Schaffer*, Ueber die chemische Zusammensetzung der Fäulnissbakterien. Journal für praktische Chemie. 20, 443.

*J. Obermayer* und *R. Kerry*, Studien zur Kenntniss der Eiweissfäulniss. Centralblatt für Physiologie. 7, 25.

*W. Odermatt*, Zur Kenntniss der Phenolbildung bei der Fäulniss der Eiweisskörper. Journal für praktische Chemie. 18. 5 u. 6.

*V. Paschutin*, Einige Versuche m. Fäulniss und Fäulnissorganismen. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Pathologie. 1874, 59, 490.

*L. Rontaler*, Vergleichende bacteriologisch-chemische Studien über die Beziehungen des Bacterium der Cholera Massaua zum Vibrio avicidus Metschnikovi. Inaugural-Dissertation. Petersburg 1893. Laboratorium Nencki.

*M. Rubner*. Ueber einige Veränderungen der Eisubstanz. Hygienische Rundschau. 6, 761.

*E. Salkowski*, Ueber das eiweisslösende Ferment der Fäulnisbakterien und seine Einwirkung auf Fibrin. Zeitschrift für Biologie. 25, 92.

*E. Salkowski*, Zur Kenntniss der Eiweissfäulnis. Zeitschrift für physiologische Chemie. 9, 491.

*E. Salkowski*, Zur Kenntniss der Eiweissfäulnis. Zeitschrift für physiologische Chemie. 10, 150.

*E. und H. Salkowski*, Weitere Beiträge zur Kenntniss der Fäulnisproducte des Eiweisses. Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. 12, 648.

*E. und H. Salkowski*, Zur Kenntniss der Eiweissfäulnis. Zeitschrift für physiologische Chemie. 8, 417, 98.

*A. Sécretan*, Recherches sur la putréfaction de l'albumine et transformation en graisse. Inaugural-Dissertation. Bern.

*M. Schreiber*, Zur Lehre von den Mischinfectionen. Inaugural-Dissertation. Petersburg. Laboratorium Nencki.

*E. A. v. Schweinitz*, Ptomaine der Culturflüssigkeiten von Schweineseuchebacillen. Med. News. 90, 6. IX.

*E. A. v. Schweinitz*, Stoffwechselproducte der Bacterien. Journ. of the American. chem. soc. 13, 61.

*Paul Seelig*, Ueber den Einfluss des Milchzuckers auf die bacterielle Eiweisszersetzung. Virchow's Archiv. 146, 53.

*L. Selitrenny*, Ueber die Zersetzung des Leims durch anaërobe Spaltpilze. Monatshefte für Chemie. 10, 908.

*E. v. Sommaruga*, Ueber Stoffwechselproducte von Mikroorganismen. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 12, 273.

*Sommerfeld*, Untersuchungen über Stoffwechselproducte des Bacterium coli. Archiv für Kinderheilkunde. 22, S. 226.

*R. Stern*, Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Mikroorganismen. Zeitschrift für klinische Medicin. 18, 46.

*Toyosaka Nishimura*, Untersuchung über die chemische Zusammensetzung eines Wasserbacillus. Archiv für Hygiene. 18, 318.

*Uschinsky*, Recherches sur la nature des poisons de la diphthérie et du choléra. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1893, 5, 293.

*G. Vandevelde*, Studien zur Chemie des Bacterium subtilis.

*L. Vicenzi*, Ueber die chemischen Bestandtheile der Spaltpilze. Zeitschrift für physiologische Chemie. 11, 181.

*D. Vitali*, Bildung von Alkohol bei der Fäulnis von Proteinsubstanz. Bull. Chim. Farm. I, 38, 729.

*R. Warrington*, Bemerkungen über die Chemie der Bacterien. Chem. News. 68, 175.

*R. Warrington*, Die chemische Wirkung einiger Mikroorganismen. Chem. News. 57, 346.

*W. F. Wenzell*, Beitrag zur bacteriologischen Chemie. Zeitschrift für physiologische Chemie. 20, 287.

*Th. Weyl*, Fäulnis von Fibrin, Amyloid und Leim. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1, 359.

*L. Zoja*, Ueber die Zersetzung des Elastin durch anaërobe Mikroorganismen. Zeitschrift für physiologische Chemie. 23, 236.

# Lymphangiom mit temporärer Chylorrhoe.

Von

Hofrath Prof. **Neumann**  
in Wien.

(Hiezu Tafel XV.)

Am 23. April 1901 wurde das 14jährige Schulmädchen J. D. an meiner Klinik aufgenommen. Dasselbe gab an, seit vier Jahren an einer nässenden Hautaffection an der Innenseite des linken Oberschenkels zu leiden: sie wurde durch die Durchnässung und Verunreinigung der Wäsche auf das Leiden aufmerksam gemacht, welches sonst keinerlei Beschwerden erregte und erst seit kurzer Zeit einen geschwulstähnlichen Charakter annahm. Hiedurch, gleichwie durch den Ausfluss aus der Scheide, gegen welchen die Kranke in ihrer Heimat ärztlich behandelt wurde, beunruhigt, suchte sie das Spital auf. Die Quantität des Secretes war eine wechselnde, indem angeblich Perioden reichlicher Secretion mit längeren Pausen abwechselten.

Status praesens: 23. April 1901. Das Mädchen ist seinem Alter entsprechend gross, gut genährt. Die Untersuchung der inneren Organe ergab normale Verhältnisse. An der inneren Schenkelfläche links, etwa handbreit unter der Schenkelfurche findet sich eine fingerlange und daumenbreite, streifenförmige Hautpartie, welche normal verschieblich ist. Dieselbe erscheint rosenroth mit einem Stich ins Bräunliche, gegen das Niveau der Umgebung leicht elevirt, von Furchen durchzogen und warzenartigem Aussehen. Der Niveauunterschied variirt, indem er zeitweilig gering ist, zeitweilig jedoch mehrere Millimeter beträgt. Aus verschiedenen Stellen dieser Zone sickert wie aus einem Sieb in wechselnder Menge ein milchiges Secret in Form kleinster Tröpfchen, die sich dann meist zu einem grösseren Tropfen sammeln und abfliessen. Nach den Mahlzeiten und besonders nach längerer Bewegung ist die Secretion stärker. Das Maximum des Secretes innerhalb 24 Stunden betrug  $10\text{ cm}^3$ . An manchen Tagen sistirte die Secretion gänzlich. Am unteren Ende der

afficirten Zone finden sich stecknadelkopfgrosse Bläschen, zum Theile mit wasserhellem, zum Theile getrübttem Inhalt; in der Umgebung des Krankheitsherdes sitzen einige isolirte, miliumartige, weissliche Knötchen. Eine Anzahl solcher Knötchen sieht man auch am linken grossen Labium. Aus Vagina und Vulva entleert sich ein milchfarbiges trübes Secret in spärlicher Menge.

Nach dem klinischen Befunde habe ich die Diagnose Lymphangiom gestellt. In der That ergab die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens der Geschwulst das Vorhandensein reichlicher, sehr weiter Lymphräume im Papillarkörper, über welchen die Epidermis unversehrt erschien. Da nicht klare Lymphe, sondern zeitweilig milchig getrübttes Secret abfloss, wurde auf eine Communication mit den Chylusgefässen der Bauchhöhle geschlossen, eine Quantität Secret gesammelt und im pathologisch-chemischen Universitätsinstitute von Hofrath Prof. Dr. *Ernst Ludwig* mikroskopisch untersucht und analysirt. Die Analyse ergab:

Die Flüssigkeit ist milchig getrübt, hellgelblichweiss, von alkalischer Reaction. Dieselbe zeigt hohen Gehalt an Eiweiss, ferner beträchtliche Mengen Fett; *Fehling'sche* Färbung wird in geringem Masse reducirt. Der Salz- respective Aschengehalt ist gering. Im frischen Zustande fast geruchlos, macht sich bei längerem (tagelangem) Stehen ein penetrant unangenehm fauliger Geruch bemerkbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die frisch entleerte Flüssigkeit rothe und weisse Blutkörperchen in geringer, dagegen als vorherrschenden geformten Bestandtheil Fetttröpfchen in enormer Menge. Dieselben variiren von der Grösse eines rothen Blutkörperchens abwärts bis zu kleinsten Kügelchen vom Durchmesser kaum eines Mikromillimeters, liegen stets gesondert, nie intracellulär, in irgend einem zelligen Gebilde. Die chemische Analyse ergab für 100 Theile Flüssigkeit:

Trockenrückstand . . . . .	7·59
Asche . . . . .	0·95
Eiweiss (bestimmt durch Wägung) . .	4·55
Fett (Extraction nach Soxhlet) . . .	2·05

Im Filtrate von Eiweiss konnte mittelst Phenylhydrazin kein Zucker nachgewiesen werden. Specificisches Gewicht 1·0182.

Das grosse Interesse des Falles in klinischer, pathologisch-anatomischer und physiologischer Richtung veranlasste mich, die Kranke in der k. k. Gesellschaft der Aerzte vorzustellen. Thatsächlich wurde die Bedeutung des Falles allseitig anerkannt und insbesondere betont, dass bei der wechselnden Beschaffenheit des aus der Geschwulst sich entleerenden Secretes ein Versuch, die Quantität und Qualität

des Secretes durch die Beschaffenheit der Nahrung zu beeinflussen, wünschenswerth erschiene. Es wurde dementsprechend unter Mitwirkung von Prof. Dr. *Biedl*, von meinen Assistenten Dr. *Matzenauer* und Dr. *Löwenbach* Versuche angestellt, um zu ermitteln, in welcher Weise die Qualität des Secretes durch Einverleibung von fetthältiger Nahrung sich verändert. Die Kranke bekam per os Mandel- und Olivenöl, welches mit Sudan III gefärbt war. Es zeigte sich nun, dass bis  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Einnahme der erwähnten Substanzen das Secret milchweisse Farbe aufwies. Dann trübte sich dasselbe rosenroth und behielt diese Farbe  $1\frac{1}{4}$  Stunden lang. Nach dieser Zeit erschien es wieder milchweiss. Um den Wechsel des Secretes in Bezug auf den Fettgehalt zu beobachten, wurde abwechselnd fettreiche und fettarme Nahrung verabreicht. Erstere bestand aus Milch, Butter und Schinken, letztere aus Brot, Cakes, Zucker und Eiern. Die Veränderungen im Aussehen und Fettgehalt des Secretes gestalteten sich nun folgendermassen: Vom Abend des Tages, an welchem fettarme Kost genossen wurde, bis zum nächsten trat erhebliche Klärung der Flüssigkeit auf. Dieselbe hatte einen gelb-grünlich opalescirenden Farbenton, war aber im Ganzen durchsichtig. Nach Verabreichung von fettreicher Nahrung wurde die Secretionsflüssigkeit undurchsichtig, weiss, dichter und hatte einen Stich ins Gelbliche. Von weiteren Stoffwechselversuchen wurde einer mit Traubenzucker und Quecksilber ausgeführt. Ersterer wurde per os, und zwar 40 g in Thee genommen; im Secret konnte derselbe nicht nachgewiesen werden. Quecksilber wurde in Form von Suppositorien, die aus dem officinellen Unguentum cinereum mit Butyrum Cacao hergestellt waren, verabreicht. Auch dieser Versuch fiel negativ aus. Es konnte im Secret Quecksilber nicht nachgewiesen werden.

Vom 27. bis 30. Mai verweilte Patientin in Breslau, woselbst sie vom klinischen Assistenten Dr. *Matzenauer* behufs Demonstration auf dem Dermatologencongress vorgestellt wurde. Bei Verabreichung gewöhnlicher Kost war reichliche Secretion einer milchweissen trüben Flüssigkeit zu beobachten.

Am 19. Juli wurde die Kranke, da die Secretion nicht sistirte und eine radicale Beseitigung der Affection auch von der Kranken gewünscht wurde, auf die chirurgische Klinik des Prof. *v. Eiselsberg* behufs Operation transferirt. Die erkrankte Hautpartie wurde umschnitten und excidirt. Bei der Präparation zeigte sich in der Tiefe ein grösseres Gefäss, aus welchem wasserklare Lymphe hervorfloss. Dieser Lymphstrang wurde, nachdem auf den ersten Hautschnitt ein senkrechter Schnitt geführt worden war, nach oben verfolgt. Man gelangte nun zu einem federkielgedicken Lymphstrang, der nach doppelter Ligatur unterbunden



wurde. Der grösste Theil der Wundränder wurde durch Naht vereinigt, nur der oberste Wundwinkel offen gelassen und mit Jodoformgaze drainirt. In den ersten Tagen nach der Operation war die Secretion eine mässige, nahm jedoch später etwas zu. Der Verband wurde täglich gewechselt. 31. Juli. Die Secretion beträgt täglich ungefähr einen Kaffeelöffel voll. 4. August. Der Verband wird nur mehr jeden zweiten Tag gewechselt. 8. August. Die Secretion ist sehr gering, die Drainagelücke verkleinert sich. 14. August. Patientin wird mit bohngrosser, nicht sehr lebhaft granulirender Drainagelücke von der chirurgischen auf meine Klinik behufs weiterer Beobachtung zurücktransferirt. 18. August. Patientin wird von meiner Klinik geheilt entlassen.

Im September v. J. wurde dem Assistenten meiner Klinik brieflich mitgetheilt, dass das Leiden der kleinen Patientin nicht gänzlich behoben sei, indem 14 Tage nach der Entlassung aus dem Spital sich keine Secretion zeigte, seit dieser Zeit jedoch aus der Operationsnarbe neuerdings Secret zu Tage trete.

Eine klinische Betrachtung unseres Krankheitsfalles bietet im Vergleich mit den in der Literatur verzeichneten ähnlichen Fällen folgende bemerkenswerte Thatsachen.

Was zunächst die Beschaffenheit der bei Lymphangiectasien aus tretenden Flüssigkeit betrifft, findet sich in der Literatur eine verhältnissmässig grössere Zahl von Fällen, in denen die Flüssigkeit, theils in ihrem Aussehen, theils in der chemischen und mikroskopischen Zusammensetzung von der gewöhnlichen Lymphe verschieden sich erwies wie in den folgenden Fällen:

1. Fall *Patch* mit milchartiger Flüssigkeit. 2. Fall *Fetzer* mit milchartiger alkalisch schmeckender Flüssigkeit. 3. Fall *Nélaton* mit milchartiger Flüssigkeit, ganz wie Milch. 4. Fall *Desjardins* mit weisslicher Flüssigkeit. 5. Fall *Lebert* (an *Schönlein's* Klinik gesehen), molkenartige, bald trübe milchige Flüssigkeit, man fand in derselben kleine Kügelchen und Milchzucker. 6. Fall *Zamini* in Savona, der, wie der Titel seiner Publication zeigt: »Ecoulement de lait de la cuisse d'une femme«, den Ausfluss für Milch hielt. Die Analyse wurde von *Cannobio* in Genua angestellt (Journ. de Pharm. et de Chim. T. VIII. 1845, 123). 7. Fall *Thülesen* mit gelblicher Flüssigkeit. 8. Fall *Müller* mit milchiger Flüssigkeit. 9. Fall *Friedrich* mit molkiger trübweisser Flüssigkeit. 10. Fall *Heschl* mit molecularer, das Wasser stark trübender Flüssigkeit. 11. Fall *Fischer* mit weisser Flüssigkeit. 12. Fall *Demarquay* mit molkenartiger, ins röthliche spielender Flüssigkeit. Nach *Lebert's* Angabe besten und genauesten Analyse, welche *Quevenne* durchführte, war das Serum dieser Flüssigkeit in der Zusammensetzung der Milch ähnlich, »was das constante Vorhandensein von Fett und Zucker noch vervollständigt«. Hiemit ist wohl auch die Anwesenheit von Chylus als erwiesen anzusehen. 13. Fall *Petters* mit gelblicher Flüssigkeit. Da *Petters* als Quelle der Lymphorrhagie die Lymphgefässe des kleinen Beckens erklärte, die Flüssigkeit 3·06 % Fett enthielt,

so kann bei dem Fettarmuth der Lymphe die Anwesenheit von Chylus in der ausgetretenen Flüssigkeit auch im Hinblick auf den anatomischen Befund als erwiesen betrachtet werden. 14. Fall *Carter*: Milchige Flüssigkeit, aus einem Knoten unterhalb dem *Poupart*'schen Band, in reichlicher Menge. über eine Pinte im Tage. 15. Fall von demselben Autor: Milchige Flüssigkeit aus Lymphangiectasien am Scrotum, in einer Quantität, dass täglich ein Pfund gesammelt werden konnte. Wenn der Ausfluss aufhörte, manchmal auch während desselben, trat Chylurie ein. *Carter* behauptet, dass die Flüssigkeit Chylus enthielt, dieselbe war fetthaltig, beim Erwärmen stieg das Fett nach oben und war in Aether löslich. 16. Fall *Hensen*: Milchige Flüssigkeit aus einer Oeffnung am Präputium die in einen bis an die Wurzel des Penis sondirbaren Gang führte; desgleichen milchige Flüssigkeit aus weissen Knötchen am Scrotum. Die Diagnose lautete: Lymphgefässfistel, welche durch erweiterte Lymphgefässe und degenerirte Drüsen mit chylusführenden Stämmen zusammenhänge. Die Diagnose wurde durch die experimentellen Resultate einwandfrei bestätigt. Je nachdem der Kranke fettarme oder fettreiche Nahrung erhielt, sank und hob sich der Fettgehalt der entleerten Flüssigkeit. Bei fettarmer Diät sank der Fettgehalt auf 0·28% und stieg bei fettreicher auf 3·69%. Durch Blutkörperchen war die Flüssigkeit in der Regel schwach rosenroth gefärbt, diese senkten sich in 12—36 Stunden zu Boden, dann war die obere Flüssigkeit milchweiss. In ihr waren nur spärliche Lymphkörperchen, dagegen in grosser Menge staubförmige Körnchen, genau so wie sie im Chylus sich vorfinden. 17. Fall *Paul zur Nieden*: Milchige Flüssigkeit aus Lymphangiectasien an den grossen Labien auf Grund der mikroskopischen und chemischen Analyse die Flüssigkeit als chylös erklärt.

Wir sehen demnach unter 62 zweifellosen Fällen von Lymphangiectasie, 18. d. i. 29%, welche eine von der gewöhnlichen Lymphe verschiedene, darunter eine Anzahl, welche zweifellos auch chylushaltige Flüssigkeit lieferten. Zur Illustration seien hier einige Analysen angeführt:

I. Analyse des Falles *Fetzer*: Spec. Gew. —, Wasser 93·068, Albumin 4·726, Fibrin —, Fette 0·029, Salze 0·954, Extractivstoffe 0·830.

II. Analyse des Falles *Petters*: Spec. Gew. 1·0190, Wasser 90·27, Albumin 5·00, Fibrin —, Fette 3·06, Salze 0·70, Extractivstoffe 0·78, Lecithin 0·19.

III. Analyse des Falles *Hensen* Minima und Maxima, welche durch den Wechsel der Diät erzielt wurden: Spec. Gew. —, Wasser 91—96, Albumin 1·7—3·9, Fibrin —, Fette 0·28—3·69, Salze 0·643—1·09, Extractivstoffe 0·171—1·183, Cholesterin 0·018—0·102.

IV. Analyse des Falles *P. zur Nieden*: Spec. Gew. 0·99941, Wasser 93·32, Albumin 4·12, Fibrin —, Fette 1·75, fester Rückstand 6·68, Asche 0·81.

Von besonderem Interesse erscheint der Fall von *Petters*, weil derselbe zur Obduction gelangte. In diesem Falle war das linke Labium taubeneigross, blassroth, uneben in Folge von zahlreichen hirse- bis erbsengrossen, ziemlich derben Knötchen, deren einzelne eine kleine grubige Vertiefung zeigen. Die Consistenz des Labium ist die eines

dichteren Bindegewebsstroma, das Labium gegen Druck etwas empfindlicher, durch welchen sich übrigens keine Flüssigkeit auspressen lässt. An der Innenseite des Labium sassen einige den vorangeführten ähnliche Knötchen. Zu verschiedenen Malen wurden Lymphergüsse, einmal 175 g während 1½ Stunden, beobachtet. Die Flüssigkeit war milchweiss; mikroskopisch fanden sich zahlreiche Lymphkörperchen, formloses Fett und rothe Blutkörperchen.

Die Lymphangiectasien waren in der Ileo-Cruralfurche und tiefer am Schenkel, hier waren die vergrösserten Lymphdrüsen prominent und konnte man beim Sistiren des Lymphabganges bis fingerdicke Geschwülste tasten, welche einzelne geschwellte Drüsen zu verbinden schienen.

Ohne manifestirte Ursache trat nach kurzem Aufenthalte an der Klinik eine Entzündung der oberflächlichen Lymphgefässe der afficirten Stellen ein, zu denen sich nach drei Tagen Peritonitis gesellte, welche nach weiteren drei Tagen den Tod herbeigeführt hatte. Die Section ergab am linken grossen Labium Verdichtung des Gewebstroma, in demselben ampullenartige Erweiterung der Lymphgefässe, welche bis an die Bedeckung der Schamlippe sich erstreckte. Die Lymphgefässe am Oberschenkel in der Nähe des Leistenbuges, sowie im kleinen Becken waren hochgradig dilatirt; die Leistendrüsen zu cavernösen, nahe an kleinwalnussgrossen, eine weingelbe Flüssigkeit enthaltenden, in ihrer Wandung etwa 1½ Zoll dicken Cysten umgewandelt. Die Vasa afferentia und efferentia dieser cystösen Drüsen rabenfederdick, im übrigen erwiesen sich die Lymphgefässe bis zum Zwerchfell abnehmend erweitert. Im kleinen Becken waren sämtliche Gebilde durch Bindegewebsmassen miteinander verwachsen.

*Peters* beharrte nach diesem Sectionsbefunde bei seiner Ansicht, dass die Quelle der Lymphorrhagie in den Lymphgefässen des kleinen Beckens, da dort die grössten Lymphräume, Verwachsungen und Veränderungen der einzelnen Organe vorkamen, keinesfalls aber der Beginn der Lymphangiectasie im linken Labium selbst zu suchen sei, denn dort waren die Erweiterungen nicht so weit gediehen, wie am Oberschenkel und in der Beckenhöhle. *Klebs* dagegen schliesst die Erklärung der Dilatation betreffend, die Behinderung des Abflusses aus, und zwar deshalb, weil die Erweiterung gegen das Zwerchfell abnahm, und bis zur Mündung des Ductus thoracicus keine Verengering sich fand. Wohl aber findet *Klebs* in dem vermehrten Zufluss von Lymphe die Ursache der Dilatation und leitet diese Vermehrung von den mächtig erweiterten Blutgefässen ab. Dass jedoch die stärkere Transsudation aus den Blutgefässen nicht wie gewöhnlich

Oedem zur Folge hatte, erklärt er dadurch, dass die erweiterten Anfänge der Lymphgefäße durch die starren Bindegewebsbündel des hypertrophirten Labium, mit dem sie verbunden sind, klaffend erhalten würden. Ein Oedem würde als mechanische Ursache ein Collabiren der Lymphgefäße voraussetzen. Die Ursache der progressiven Lymphangiektasie sei daher im Labium zu suchen, welches primär erkrankt sei. Ohne uns in eine Kritik dieser Ansichten einzulassen, möchten wir lediglich betonen, dass nach der Ansicht des erstgenannten Autors der Hauptfactor der Dilatation der behinderte Abfluss, nach der des zweiten, der vermehrte Zufluss der Lymphe, demnach gemäss der Ansicht beider ein mechanisches Moment, i. e. ein Hindernis in der Strombahn die Ursache der Lymphangiektasie bilde.

So selbstverständlich letzteres wenigstens im vorliegenden Fall erscheint, glauben wir doch dieses Moment hervorheben zu sollen, weil erstlich in vielen, ja in der Mehrzahl der Fälle von Lymphangiektasie die Verhältnisse nicht derart liegen, um das Vorhandensein eines mechanischen Hindernisses in der Lymphbahn constatiren zu können, weiters die Angabe *Wegner's*, dass Hindernisse in der Lymphbahn die hauptsächlichste Ursache der Lymphangiektasien bilden, nicht nur für die idiopathischen Lymphangiektasien, nicht anerkannt, sondern angefochten wurde. Ich möchte, um mögliche Missdeutungen zu vermeiden, hier bemerken, dass für die von den Lymphangiektasien gesonderten, eine eigene Species bildenden Lymphgefässgeschwülste, wie das Lymphangioma cavernosum, die Makrochilie und Makroglossie, die angeborenen Hygrome des Halses, die cavernösen Lymphumoren der Brustwand, der in Rede stehende ätiologische Factor nur insoweit Geltung zu finden hat, als den cystoid oder ampullär oder cylindrisch erweiterten Lymphräumen ein mechanisches Moment (Ansammlung, respective Stauung des Inhaltes) zu Grunde gelegt werden muss und zu Grunde liegt. Wir betonen auch, dass wo immer von Ektasie oder Dilatation gesprochen wird, von einem mechanischen Momente als ätiologischer Factor gar nicht abgesehen werden kann. Ist auch, wie in vielen, ja in der Mehrzahl der in der Literatur vorzeichneten Fälle von Lymphangiektasie, in unserem ein mechanisches Hindernis, nicht diagnosticirbar oder, um mich richtiger auszudrücken, nicht direct nachweisbar, so folgt daraus keineswegs, dass ein solches nicht vorhanden sei. Die Anwesenheit von Chylus in der aussickernden Flüssigkeit ist vielmehr ein über jeden Zweifel stehender Beweis für das Vorhandensein eines Hindernisses im Bereich der in Frage kommenden Strombahn der Lymphe, da ohne dasselbe eine rückläufige Bewegung des Chylus geradezu undenkbar ist. Wenn wir bedenken, dass in dem

vorangeführten Falle von *Petters*, in welchem die pathologischen Zustände vor Augen lagen, trotzdem die Ansicht des Klinikers (*Petters*) und des Obducenten (*Klebs*) über die Natur der mechanischen Ursache der Lymphangiectasie einander widersprechen, kann es wohl nicht befremden, dass in vivo wir Näheres darüber, welcher Art das Hinderniss im vorliegenden Falle sein mag, nicht angeben können. Wir vermögen nur allgemein anzugeben, dass das Hindernis entweder lediglich in einer bedeutenden graduellen Steigerung im Bereiche der in der Lymphbahn der Unterextremität normal herrschenden Strömungswiderstände, oder in einem hievon verschiedenen, durch irgendwelchen pathologischen Zustand geschaffenen Hindernis besteht. Es ist auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass beides vorliegt, zu dem ersten das zweite Moment hinzutrat und dass dem Zusammenwirken beider die Lymphangiectasie ihre Entstehung verdankt. Was nun das erste Moment betrifft, ist zunächst zu beachten, dass die normale Lymphströmung der Unterextremität unter höchst ungünstigen mechanischen Bedingungen stattfindet. Bei aufrechter Stellung erfolgt die Strömung perpendicular von unten nach aufwärts, steht demnach unter dem Widerstande der Schwere, welche zu überwinden ist. Nach ihrem Austritt aus den Leistendrüsen passiren die Lymphgefässe den Schenkelcanal, wo sie durch die Lamina cribrosa und das Septum crurale hindurchtreten, dann, um in das Becken zu gelangen, ihre Richtung beträchtlich ändern, indem sie sich über den horizontalen Schambeinast krümmen müssen. Dies sind an sich schon grosse Strömungswiderstände, zumal bei aufrechter Stellung. Hiezu kommen die Pressungen welche die Lymphgefässe bei Bewegungen und den verschiedenen Positionen der Unterextremität überhaupt (beim Auswärtsdrehen, Sitzen etc.) erleiden und die Strömung behindern.

Bei den, wie wir zur Genüge dargelegt zu haben glauben, zahlreichen und grossen, während der Functionen der Unterextremitäten sich steigernden und oft sich wiederholenden Widerständen der Strömung, ist der sogenannte Seitendruck auf die Lymphgefässwandung sehr gross, womit bei der Schwäche dieser Wandungen ein constantes ursächliches Moment zur Dilatation gegeben ist. Hiezu kommt, dass das hochliegende Lymphgefässnetz an der Innenseite des Oberschenkels und des äusseren Genitale, also den Bezirken, in welchen erwiesenermassen die Lymphangiectasien am häufigsten vorkommen, nur eine sehr dünne äussere Bedeckung hat, die Wandungen demnach der Verstärkung von aussen her entbehren, wodurch sie zur Dilatation ganz besonders disponirt sind. Es kann aber auch noch ein Factor concurriren, auf den wir Gewicht legen, dass die Lymphgefässwandung

insbesondere der Lymphcapillaren und feineren Stämmchen dem mit der fortschreitenden Entwicklung des Körpers und der Functionssteigerung zunehmenden Seitendruck nicht entsprechend an Stärke zunimmt. Nach den dargelegten Verhältnissen ist es einleuchtend, dass es keiner grossen graduellen Steigerung der normalen Strömungswiderstände bedarf, wie etwa einer durch Unnachgiebigkeit, beziehungsweise der Zunahme der Stärke der Blut- und Lymphgefässe nicht entsprechenden Erweiterung, bedingten Stenose des Schenkelcanales, oder auch nur derjenigen Oeffnungen in der Lamina cribrosa und des Septum crurale, durch welche die Lymphgefässe passiren, oder einer stärkeren Knickung derselben über den horizontalen Sambeinast, sämmtlich Zustände, welche in vivo unnserer Wahrnehmung vollständig sich entziehen, um mit der Zeit in dem in Betracht kommenden Lymphstromnetz Lymphangiectasie herbeizuführen. Ich möchte hier betonen, dass die von mehreren Autoren (*Lebert*, *Gjorgievič* u. A.) wohl verzeichnete, aber nicht erklärte Thatsache, dass die Ueberzahl idiopathischer Lymphangiectasien in das jugendliche Alter, beziehungsweise in die Periode der vorschreitenden Entwicklung des Organismus fällt, durch die vorhin dargelegten Zustände eine ebenso ungezwungene als befriedigende Erklärung findet.

Anlangend das zweite ätiologische Moment, nämlich ein durch irgend welchen pathologischen Process geschaffenes Hindernis in der Strombahn der Lymphe, wäre zunächst zu bemerken, dass, den wiederholt angeführten Fall *Petters* ausgenommen, die in der Literatur sich vorfindenden, mir allerdings nur in Auszügen vorgelegenen Sectionsbefunde wohl eine genaue Beschreibung des Befundes der erweiterten Lymphgefässe und der Lymphdrüsen und der anderweitigen pathologischen Veränderungen, aber keine Angaben enthalten, aus denen mit einiger Sicherheit zu entnehmen wäre, wodurch in den respectiven Fällen die Dilatation herbeigeführt wurde, welches Hinderniss vorlag, dass die Lymphe sich staute, die Gefässe erweiterte und im Falle *Amussat* die Beckendrüsen bis auf das Stroma zum Schwinden brachte, in dem von *Trelat* Lymphgefässe und Inguinaldrüsen derart transformirt wurden, dass sie von diesem, *Nélaton* und einer Menge anderer Pariser Aerzte für eine Hernie gehalten wurden. Wenn wir auch nicht zweifeln, dass in den angeführten Fällen ein mechanisches Hinderniss intervenirte, welches übersehen oder nicht beachtet wurde, haben wir doch in dem Falle *Petters* und *Virchow's* Typen solcher. *Virchow*, der angibt, dass in dem Falle *Amussat* ein Grund für die Ektasie nicht gefunden wurde, berichtet, dass er bei einem neugeborenen Kalbe die Mündung des Ductus thoracicus durch eine congenitale Thrombose der Vena

jugularis verschlossen gesehen habe; hier waren fast alle Organe durch dilatirte Lymphgefäße auf das Aeusserste ausgedehnt, namentlich war der Darm über und über mit breiten rosenkranzförmigen Canälen so dicht überzogen, dass man kaum noch Zwischengewebe erkannte.<sup>1)</sup> Wenn wir nun auf unseren Fall reflectiren, können wir kein Hinderniss der soeben erörterten Kategorie wahrnehmen, aber es ist deshalb absolut annehmbar, dass, sei es durch einen chronischen, circumscribten Entzündungsprocess in der kleinen Beckenhöhle, oder noch höher im Abdomen gesetztes Exsudat, oder durch eine Bindegewebswucherung die Lymphgefäße an einer Stelle gepresst oder constringirt werden, sei es, was auch möglich, dass ein Tumor, der nicht diagnosticirbar ist, vorliegt und den Lymphplexus comprimirt.

Die Anwesenheit von Chylus in der aus den erweiterten Lymphgefäßen des Oberschenkels tretenden Flüssigkeit ist gleichfalls eine durch mechanische Verhältnisse bedingte Erscheinung.

Bei der Communication der in das Becken tretenden, die Lymphgefäße des äusseren Genitale und des Hypogastrium aufnehmenden Lymphgefäße der Unterextremität, mit den Chylusgefäßen des in dem Becken liegenden Darmabschnittes, wird die rückläufige Strömung des Chylus dadurch bewirkt, dass der äussere Druck auf die Chylus-, beziehungsweise intraabdominalen Lymphgefäße grösser ist, als der auf die oberflächlichen Lymphgefäße des Oberschenkels. Die in unserem Falle constatirte Thatsache, dass durch einen auf die Bauchwand ausgeübten Druck, der offenbar bis auf die Lymph- und Chylusgefäße sich erstreckt, der Abfluss der aus den Bläschen tretenden Flüssigkeit gesteigert wird, ist ein Beweis des Bestandes des angegebenen Druckverhältnisses, respective der Druckdifferenz. Wodurch diese Druckdifferenz in unserem Falle erzeugt wird, wissen wir nicht; wir vermögen weder einen Tumor in der Beckenhöhle, noch ein Exsudatresiduum eines vor langer Zeit bestandenen, oder bestehenden Entzündungsprocesses im Becken nachzuweisen. Es ist übrigens keineswegs nothwendig, dass der auf die intraabdominalen Chylus-, beziehungsweise Lymphgefäße geübte äussere Druck, den normalen beträchtlich übersteige. Es kann nämlich sowohl an der Ektasie der Lymphgefäße, als an der centrifugalen Lymphströmung eine (angeborene) Schwäche der Lymphgefässwandung, wie solche auch an den Blutgefässwandungen nicht selten ist, in einem nicht geringem Masse betheiligt sein. An der rückläufigen Strömung ist die Schwäche der Lymphgefässwandung auch insofern betheiligt, als sie dem Seitendruck für die Dauer nicht

<sup>1)</sup> Die krankhaften Geschwülste. III, II, 487 und 488.

Zeitschr. f. Heilk. 1902. Abth. f. Chirurgie u. verw. Disciplinen.

Stand zu halten vermag, zerreisst, wodurch die Centrifugalströmung begünstigt, ja selbst für sich allein ermöglicht wird. Wir glauben mit Voranstehendem die dunkle und strittige Frage in der Lymphangiectasie, die Aetiologie und die rückläufige Lymphströmung, thunlichst klar gestellt zu haben und gehe ich nun zur Symptomatologie über.

Die idiopathische Lymphangiectasie kann viele Jahre, ohne irgendwelche wahrnehmbare Störung localer oder allgemeiner Natur zu verursachen, bestehen. In vielen Fällen wurde die Affection durch einen Zufall vom Träger oder dessen Umgebung, häufig durch die auf eine besondere Veranlassung eingetretene Lymphorrhoe entdeckt. Diese bildet auch das hervorragendste und wohl auch charakteristischste Symptom der Lymphangiectasie. Sie ist entweder intermittirend oder continuirlich; im ersteren Falle wird bald durch mechanische Insulte, Druck, Reibung, Kratzen etc. bald durch Steigerung der functionellen Thätigkeit und hiedurch bedingte stärkere Füllung der erweiterten Lymphgefässe, eine Berstung derselben und Lymphorrhoe von kürzerer oder längerer Dauer herbeigeführt. Die nach anstrengender Arbeit, nach längeren Märschen, bei Frauen während der Menstruation eingetretene Lymphorrhoe pflegt nach Aufhören dieser Anlassmomente still zu stehen. Bei vieljährigem Bestande der Lymphangiectasien, an Stellen, wo sie einer fast continuirlichen Reizung ausgesetzt oder unter einem hohen Seitendruck stehen; bei Individuen, welche vermöge ihres Berufes viel stehen oder gehen müssen, grosse Lasten zu heben oder zu tragen haben etc. wird die Lymphorrhagie continuirlich. Dies ist übrigens auch ohne diese Hilfsfactoren dann der Fall, wenn nach wiederholter Berstung die Lymphgefässe eine solche Erweiterung erlangt haben, dass sie bei jeder Lage des Körpers klaffend bleiben. Die Menge der austretenden Flüssigkeit ist nicht allein bei verschiedenen Individuen, sondern an einem und demselben Kranken sehr variabel und hängt von den bereits erörterten Verhältnissen ab. Sie sickert entweder in Tropfen, oder fliesst continuirlich, selbst im Strahle ab. *Fetzer* gibt an, dass seine Kranke in mehreren Tagen  $3\frac{1}{2}$  Schoppen =  $1.75\text{ l}$ , *Desjardins* von seiner, dass sie in 48 Stunden elf Pfund Lymphe verlor. In dem Fall *Thilesen* betrug in der ersten Zeit die in mehreren Tagen abgeflossene Lymphe ein Seidel; in dem ersten von *Carter* beobachteten Fall eine Pinte =  $0.931\text{ l}$ , im zweiten ein Pfund täglich; im Falle *Petters*  $175\text{ g}$  in  $1\frac{1}{2}$  Stunden. In dem Falle *Nieden* war der einmal gelegentlich der ersten Menstruation eingetretene Ausfluss der Lymphe so stark, dass sie in mehreren feinen Strahlen aus den grossen Labien und der behufs Besichtigung des Ereignisses mit dem Kopfe vorgebeugten Kranken ins Gesicht spritzte. Die am vierten Tage auf Geheiss des Arztes innerhalb vier Stunden gesammelte Flüssigkeit betrug circa  $1\frac{1}{2}\text{ l}$ . Dem Abfluss der Lymphe, welcher bei dieser gleichwie unserer Kranken von den ersten sie behandelnden Aerzten als Fluor albus erklärt wurde, gingen als Prodromalsymptome Spannung und Stechen in den Labien voraus und cessirten mit dem Eintritt desselben. Zur Zeit der Menstruation war immer lebhafter Schmerz im Unterleibe und Stechen in den Labien und der Leistengegend vorhanden. Zwei bis drei Tage vor dem Eintritt der Menstruation waren die Bläschen einen halben oder ganzen Tag roth, als wären sie mit Blut gefüllt, der Ausfluss



stand während dieser Zeit still, blutige Flüssigkeit war nicht ausgetreten. In Fällen, wo die Lymphangiectasie im oder dicht unter dem Leistenbug oder in beiden zugleich ihren Sitz hat, wie beispielsweise in den Fällen *Amussat*, *Nélaton* (der 1859 operirte), *Trélat* etc., ist nicht nur beim Gehen sich steigender Schmerz verzeichnet, sondern dieses selbst merklich behindert, und zwar nicht etwa in Folge des Schmerzes und der Anschwellung allein, sondern, wie die Kranken angeben, wegen baldiger Ermüdung. *Amussat's* Kranke, bei der die Aerzte Hernie diagnosticirt und das Tragen eines Bruchbandes empfohlen hatten, konnte ohne dieses nicht recht gehen. Manche Kranke klagen über Schwäche der betreffenden Extremität, auch wenn keine Lymphorrhoe vorhanden ist. Diese selbst macht sich in der ersten Zeit, die Belästigung in Folge Durchnässung der Wäsche und der Kleidungsstücke, den hiedurch nothwendigen Wechsel dieser abgerechnet, selbst in jenen Fällen, in denen sie ziemlich reichlich ist, nicht besonders fühlbar. Wenn die Kranken in der Lage sind, sich gut zu nähren, wird der Säfteverlust nicht empfunden. Ist aber die Lymphorrhoe profus und anhaltend, dann treten, wie in dem Falle *Desjardin's*, allgemeine Schwäche, Schwindel, Trübung des Gesichtes, Uebelkeit, Brechreiz, Herzklopfen, Anwandlungen zur Ohnmacht, kurz die Erscheinungen, wie sie bei heftigen Hämorrhagien vorkommen, ein.

In dem von *Müller*<sup>1)</sup> beobachteten Fall, der einen sonst gesunden 18jährigen Menschen betraf, führte die anfänglich mässige, später profuse Lymphorrhoe zum Tode durch Erschöpfung. Die langanhaltende, selbst nicht sehr reichliche Lymphorrhoe führt jedoch endlich zur Abmagerung und einem Sinken der Kräfte; die Kranken werden bleich, anämisch, die Verdauung wird gestört, es treten die Erscheinungen der Neurasthenie ein. Die sonstigen localen objectiven Symptome betreffend, zeigt die Lymphangiectasie, wenn sie ein Gefässnetz betrifft, anfänglich die Erscheinung einer vesiculösen Eruption von scharfer Begrenzung und ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen, sofern nicht accidentell durch äussere mechanische, thermische oder chemische Einflüsse oder bacterielle Invasion, solche hervorgerufen wurden. Später und sich selbst überlassen, erlangen sie den Habitus von Tumoren, welche, wie vorangehend bemerkt wurde, zu Verwechslungen zumeist mit Hernien, auch mit Bubo (ein Fall von *van Swieten*), Lipom (*Nélaton*) Anlass geben können. Sie bilden circumscripte, teigigweiche, elastische, manchmal eine Fluctuation vortäuschende, rundliche oder cylindrische, strangförmige, mitunter varikösen Venen gleichende Wülste, welche sich bald mehr, bald weniger verschieben lassen. Manchmal sind die Wülste hart, wie im Falle von *Scholz*, in dem die Lymphangiectasie einen taubeneigrossen harten Knoten von unregelmässiger Oberfläche darstellte. Fast in allen Fällen findet man jedoch disseminirt oder in Gruppen stehende, nach Zahl und Grösse variable, eine helle oder trübe Flüssigkeit enthaltende Bläschen, welche ein pathologisches Merkmal der Lymphangiectasien auch in Form von Tumoren bilden. Endlich sei eines der wichtigsten Symptome, nämlich das An- und Abschwellen unter verschiedenen Anlässen erwähnt, zumal durch Druck lässt sich die Geschwulst manchmal ganz zum Verschwinden bringen. Befindet sich die Lymph-

<sup>1)</sup> Cit. von *Wernher*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1875, V, 451.

angiectasie in der Leistengegend, so theilt sie diese Eigenschaft allerdings mit einer freien Hernie und ist eine Verwechslung mit dieser möglich; ist aber die Lymphangiectasie an der Innenseite des Oberschenkels localisirt, gibt das Verschwinden auf Druck ein diagnostisches Kriterium für dieselbe ab.

Dem Gesagten zufolge ist der in Rede stehende Fall in klinischer Beziehung wegen der Schwierigkeit der Diagnose, der Erfolglosigkeit der Exstirpation der Geschwulst, da unter der Narbe nach Wochen schon die Secretion neuerdings erfolgte, in chemischer wegen seines milchartigen Secretes, welches je nach den verschiedenen Nährsubstanzen verschiedene Beschaffenheit annahm, von besonderem Interesse. Beifolgende Tafel illustriert das Lymphangiom mit den cystenartig erweiterten Räumen.

(Aus der II. chirurgischen Abtheilung der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien [Prim. Doc. Dr. Büdinger].)

## Ueber das Verhalten verschluckter Fremdkörper zu Brüchen.

Von

**Dr. Moriz v. Statzer,**  
Abtheilungsassistent.

(Hiezu 1 Abbildung im Texte.)

Unverdauliche oder schwer verdauliche Körper, welche verschluckt oder durch den Schlund hinabgestossen werden, passiren zum Theil, ohne weitere Erscheinungen hervorzurufen, den Darmtract, andere erregen je nach ihrer Grösse und Gestalt geringere oder bedeutendere, mitunter selbst das Leben bedrohende Erscheinungen. Während bei normaler Lage der Baueingeweide die Klappe des Blinddarmes in erster Linie, weiter der Pylorus, die Flexura duodenojejunalis und der After als natürliche Prädilectionsstellen für das Zurückhalten eines Fremdkörpers bezeichnet werden, beanspruchen bei der Frage nach dem Schicksale eines solchen bei pathologischen Lageveränderungen einzelner Theile des Verdauungstractes offene Bruchpforten in Folge ihres so überaus häufigen Vorkommens ein besonderes Interesse. Schon in der Mitte des XVIII. Jahrhunderts konnte *Hevin* in der Academie royale de Chirurgie de Paris, gestützt auf vier innerhalb eines verhältnissmässig kurzen Zeitabschnittes beobachtete Fälle, darauf hinweisen, dass eine durch Fremdkörper hervorgerufene Form der Bruch-einklemmung bestehe und dass eine solche nicht als grosse Seltenheit betrachtet werden dürfe; gleich ihm erwähnen nahezu sämtliche Lehrer der Chirurgie des XVIII. sowie der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts solche Fälle in mehr oder minder ausführlicher Weise.

Anlass zu der vorliegenden Arbeit bot ein Fall, den ich seinerzeit im k. k. St. Rochus-Spitale zu beobachten Gelegenheit hatte und welcher durch die Art der sich darbietenden Symptome sowie der Verletzung des betreffenden Darmabschnittes wohl als Unicum in der Reihe der durch einen bestehenden offenen Bruchcanal bedingten Darmverletzungen angesehen werden darf.

Ein 44-jähriger Hausknecht erkrankte am 8. Mai 1899 plötzlich unter heftigen Schmerzen im Unterleibe, die im Laufe der Zeit immer zunahmen. Bald entstand eine Geschwulst in der rechten Leistengegend, welche schnell wuchs, sich entzündete und starke Beschwerden verursachte. Dabei war fortwährend Fieber vorhanden. Appetit leidlich, Stuhl normal, Aufstossen und Erbrechen fehlten.

Am 15. Mai wurde Patient mit der Diagnose »incaarcerirte Hernie« ins k. k. St. Rochus-Spital gebracht. Hier fand man bei dem ziemlich herabgekommenen Patienten, dessen Temperatur 39.4 betrug, den Bauch eingezogen, nirgends schmerzhaft, mit Ausnahme einer etwa faustgrossen Stelle rechts über der Symphyse, wo sich ein Abscess befand, der bis über die Mittellinie reichte. Zunge trocken, leicht belegt, Puls beschleunigt, leicht unterdrückbar, Leberdämpfung bis zur zehnten Rippe in der Mamillarlinie eingeengt; bisweilen Aufstossen, kein Erbrechen.

Operation in Aether-Chloroformnarkose (Primarius *Büdinge*r). Nach Eröffnung des Abscesses entleerte sich eine Menge stinkenden Eiters. Im Grunde der Abscesshöhle fühlte man den äusseren Leistenring und vor demselben eine flache Vorwölbung, an deren äusserem Rande eine scharfe, knochenharte Resistenz wahrnehmbar war. Nach der Incision des Bruchsackes wurde jener harte Körper mit einer Kornzange hervorgeholt und erwies sich als ein 4 cm langes, 1½ cm breites, sehr scharfrandiges Knochenstück. Der Bruchring war leer und musste das perforirte Darmstück einer wenig oberhalb des Cöcums gelegenen Ileumschlinge erst aus der Tiefe hervorgeholt werden. An demselben sah man gegenüber dem Mesenterialansatze zwei etwa bohngrosse Perforationsöffnungen, welche wenig über 1 cm von einander entfernt in der Längsrichtung des Darmes lagen. In ihrer Umgebung befanden sich keine Spuren von Adhäsionen. Das Darmstück wurde resectirt, der Darm durch seitliche Apposition vereint und versenkt. Jodoformgaze-Drainage. Tod am dritten Tage.

Die Autopsie ergab eine Peritonitis purulenta diffusa, welche jedenfalls durch Einfließen von Eiter in die Bauchhöhle während der Operation entstanden war; die Darmnaht war intact.

(Das von vorstehendem Falle gewonnene Darmstück wurde von Primarius *Büdinge*r am 20. October 1899 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien demonstrirt.)

Im Anschlusse daran sollen die in der mir zugänglichen Literatur niedergelegten Fälle zusammengestellt werden, da nur auf Grund einer vergleichenden Beobachtung eine Basis für die Beurtheilung der Art dieser Brüche sowie der Darmverletzung gefunden werden kann. Die Krankengeschichten finden sich vielfach zerstreut in der Literatur und die wenigen derselben, auf welche sich die Autoren häufiger berufen, sind zum Theil unrichtig, zum Theil ungenau wiedergegeben.

### I. Knochen und Knochenstücke.

1. *M. Farcy* ward zu einem Lastträger gerufen, der seit acht Jahren eine incomplete Inguinalhernie hatte, die stets leicht zurückgebracht werden konnte; fast plötzlich war nun dieselbe stark gewachsen und

konnte nicht mehr reponirt werden. *Farcy* wagte keine Reduction, weil er einen Tumor von fast knochenharter Consistenz vorfand. Er machte mehrere Aderlässe, verordnete durch einige Tage Eingüsse und erweichende Umschläge, doch vergebens; die am vierten Tage vorgeschlagene Operation verweigerte der Kranke und gab erst dann seine Zustimmung hiezu, als zu der Hernie »eine Art Eiterung« hinzukam. *Farcy* öffnete nun den Tumor; es ergoss sich aus dem Bruchsacke eine Menge »schlecht zersetzter Eiter von unerträglichem Geruche«. Die vorliegende Ileumschlinge erwies sich als ganz vereitert und zu seinem Erstaunen zog *Farcy* daraus auf zwei- bis dreimal 16 kleine Knochen hervor, die er als Fussknochen eines Lammes erkannte. Der Lastträger hatte sie am Abende vor der Incarceration verschluckt. *Farcy* trug vier Fingerbreit von dieser Darmschlinge ab, legte eine andere Partie des fast gleich gearteten und auch gangränösen Darmes heraus, die sich dann auf natürlichem Wege abstiess. Kurze Zeit Abgang des Kothes durch die Wunde, dann normale Entleerungen. Heilung ohne Fistel nach 33 Tagen. Aufnahme der Arbeit ohne weitere Störung.

2. *Schroekius* operirte »einen jahrelang bestandenen Leistenbruch, der sich plötzlich eingeklemmt hatte, als er bereits hochgradig entzündet war«. Eine Dünndarmschlinge war gangränös und perforirt und *Schroekius* zog aus ihr mehrere kleine Knochen von verschiedener Form und Grösse, von denen einer mehrere scharfe Kanten und Rauhigkeiten aufwies.

3. *Winglerus* (*Winkler*) secirte den Leichnam eines Mannes, der an einer incarcerirten Inguinalhernie gestorben war. Er erkannte die im Bruchsacke liegende gangränöse Dickdarmschlinge als das Cöcum und fand darin mehrere in eingedickte Kothmassen eingehüllte kleine Hühnerknochen, welche durch die Klappe dieses Darmtheiles in der Hernie zurückgehalten wurden.

(Anmerkung. Der scheinbare Widerspruch, der in der Bezeichnung: Cöcum, in welchem die Kothmassen und die Fremdkörper sich befanden, und andererseits: Zurückhalten letzterer durch die Ileocöcalklappe gelegen ist, muss wohl durch eine ungenaue Localisation des obturirten Darmstückes erklärt werden. *Winkler* hat eben jenes unmittelbar vor der Klappe gelegenes Endstück des Ileum, welches zusammen mit dem Cöcum den Bruchinhalt bildete, bei der Knappheit des Referates in die eine Bezeichnung »Cöcum« zusammengefasst.)

4. *J. Petit*. Ein Mann litt lange Zeit an einer rechtsseitigen Inguinalhernie, die er stets mit Leichtigkeit zurückbringen konnte. Er erkrankte plötzlich an heftigem Erbrechen und ausserordentlich lebhaften Schmerzen der rechten Scrotalhälfte; er wollte wie gewöhnlich seinen Bruch zurückbringen, doch es gelang ihm nicht. *Petit* wurde gerufen und brachte eine Operation in Vorschlag, doch der Kranke verweigerte dieselbe beharrlich. Als die Krankheit schon weit vorgeschritten war, liess sich *Petit* »cependant la charité plus forte« bewegen, die Operation auszuführen.

Er fand in der gangränösen durchbohrten Darmschlinge die Krallen einer Feldlerche, welche der Kranke einige Zeit vorher verschluckt hatte.

5. *Roberts*. Ein 74jähriger Mann litt seit drei Jahren an einer linksseitigen Inguinalhernie von der Grösse eines Gänseeies, die ihm keine

Beschwerden verursachte und stets zurückgebracht werden konnte. Ohne wesentliche Veranlassung traten in der Nacht leichte Einklemmungserscheinungen auf, die sich durch mässige, ziehende Schmerzen, Stuhlverstopfung und angehaltenen Flatus äusserten. Erbrechen fehlte. Die Erscheinungen wurden jedoch heftiger und *Roberts* schritt zur Operation. Der Darm, der am Bruchsack durch Adhäsionen angelöthet war, erwies sich als ein Theil des Colon; dieses war an zwei gegenüberliegenden Stellen von einem zwei Zoll langen Knochenstücke durchbohrt. Es wurde herausgezogen und die Darmschlinge, ohne die Perforationsöffnungen zu verschliessen, in der Wunde liegen gelassen. In der Folge stellten sich jedoch weder Abgang von Stuhl noch Flatus ein und der Kranke starb. Die Autopsie zeigte, dass nur ein Theil der Circumferenz des Colon als Bruchinhalt vorlag und dass keine Einschnürung vorhanden war. Die eingeklemmte Schlinge bildete den kurz über der Flexur gelegenen Antheil des Colon. Es handelte sich um einen Darmwandbruch. Der Tod erfolgte durch Parese des Darmes.

6. *Bayer*. Ein 65jähriger Mann litt seit zehn Jahren an einer Inguinalhernie. Gelegentlich einer Mahlzeit verschluckte er ein Stück einer Schweinsrippe. Nach vier Tagen unternahm er eine längere Wagenfahrt und als er an seinem Bestimmungsorte vom Wagen abstieg, empfand er plötzlich einen heftigen Schmerz in der Inguinalgegend; der Bruch war in grösserer Masse als je vorher herausgetreten und widerstand jedem Versuche des Kranken, ihn zurückzubringen. Auch einem herbeigerufenen Arzte gelang die Reposition nicht, doch fühlten beide einen harten Körper im Bruche. Am siebenten Tage wurde der Kranke ins Spital gebracht. Die zweifautgrosse rechtsseitige Hernie, die bereits deutliche Zeichen einer progredienten phlegmonösen Entzündung trug, wurde eröffnet. Im Bruchsacke war reichlich Eiter und Koth vorhanden, darin eingebettet ein 5 cm langes Stück einer Rippe; der Darm war gangränös und an einer Stelle perforirt. Heilung.

7. Derselbe (persönliche Mittheilung). Bei der Herniotomie eines rechtsseitigen entzündeten Leistenbruches zeigte die an den Bruchsack entzündlich fixirte Dünndarmschlinge mehrere Perforationsöffnungen. Aus einer derselben ragte die Spitze eines Fremdkörpers hervor. Herausgezogen erwies sich dieser als das abgesplitterte Stück eines Gansflügelknochens. Der Darm wurde in situ belassen. Heilung ohne Fistelbildung.

8. *Fieber*. Eine 27jährige Magd, die früher angeblich keinen Bruch besass, empfand nach einer stärkeren Anstrengung plötzlich Schmerzen in der rechten Leistengegend und es entwickelte sich daselbst eine Geschwulst. Zunahme der Schwellung und Schmerzen, oftmaliges Erbrechen. Bei der nach vier Tagen erfolgten Aufnahme fand man eine rechtsseitige fast faustgrosse Leistenhernie bei leicht entzündeten Hautdecken. Temperatur erhöht, Puls klein, beschleunigt. Patientin verweigert die Operation. Da sich der Zustand bedeutend verschlimmert, willigt sie endlich am vierten Tage nach der Aufnahme ein. Nach Eröffnung des Bruchsackes entleert sich reichlich gelbgrünliche, eitrig-jauchige, mit Gasblasen gemischte Flüssigkeit. Im Grunde der Abscesshöhle liegt die Wand einer bereits in Gangränescenz befindlichen Darmschlinge. Einführung eines Leinwandstreifens. In der folgenden Nacht erfolgte spontan die Perforation. Tags

darauf Verschlimmerung des Zustandes, Collaps und Tod. Die Autopsie ergab eine jauchige Infiltration der Aponeurose und der Muskelinterstitien der Obliqui in der Ausdehnung eines Handtellers. Der eröffnete walnuss-grosse Bruchsack ist leer; in der Gegend seines Halses eine etwa vier Zoll von der Ileocöcalklappe entfernte Ileumschlinge angelöthet und an ihrer dem Bruchsacke zugekehrten Wand ein 1½ Zoll grosser Substanzverlust mit fetzig zerfallenen Rändern. In dem oberen Stücke der genannten Ileumschlinge lag ein 1½ Zoll langes Fragment eines der Länge nach halbirten Schenkelknochens eines Vogels. Die zunächst, oberhalb dieser Stelle befindliche Partie des Ileums sehr stark ausgedehnt. Peritonitis purulenta.

9. *Stocker*. Ein 60jähriger Mann besass seit drei Jahren einen rechtsseitigen Leistenbruch; seit längerer Zeit litt er auch an leichten stechenden Schmerzen in der linken Leistengegend, die bei Husten sich zeigten und die er durch Gegendruck mit der Hand mildern konnte. Er erkrankte plötzlich an Leibschmerzen, Stuhl-drang, Aufstossen und Brechreiz. Die Untersuchung ergab eine rechtsseitige, faustgrosse, reponible und eine linksseitige, pflirsichgrosse, incarcerirte Leistenhernie. Operation circa 30 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome. Nach Eröffnung des Bruchsackes zeigt der stark hyperämische, an einzelnen Stellen bläulich verfärbte Darm an zwei Stellen Einkerbungen des Leistenringes, sowie an einer dritten Stelle einen jenen Einkerbungen ähnlichen Eindruck. Vergebliche Versuche den Darm zu reponiren. Vorsichtig führte *Stocker* nun den Finger an dem Darne vorbei in die Bauchhöhle ein, doch liess sich ausser einer nicht sehr breiten, aber festen Adhäsion in der Gegend des inneren Leistenringes nichts besonderes vorfinden; es konnte somit von einer umschnürenden Wirkung des Leistenringes keine Rede mehr sein und doch liess sich der Inhalt nicht auspressen. Da es sich also nur um einen abnormen Inhalt des Darmes handeln konnte, wurde die Schlinge eröffnet: ein mehr als nussgrosser Ballen, der eine Unmasse von kleinen Metacarpalknochen von Fröschen, ein förmliches Filzwerk darstellend, enthielt, wurde entfernt. Darmnaht, Hautnaht; nach drei Tagen Kothfistel; Heilung nach drei Monaten. Am Tage vor der Einklemmung hatte Patient mittags einen Teller voll gebratener Froschschenkel vollständig verzehrt.

10. *Schopf*. Eine 70jährige Frau, die angeblich früher stets gesund war, bemerkte nach Aufheben eines halben Centners Kohlen das Vortreten einer Geschwulst in der rechten Leistengegend (26. Juni 1897). Seit 29. Juni kein Stuhl, keine Winde, Schmerzen in der rechten Inguinalgegend. Am folgenden und zweitnächsten Tage häufiges Erbrechen. Bei der am 2. Juli erfolgten Aufnahme wurde die Diagnose auf eine incarcerirte Inguinalhernie gestellt und zur Operation in Chloroformnarkose geschritten. Dabei zeigte sich zunächst ein ziemlich derbes Lipom, das dem etwa enteneigrossen Bruchsacke aufsass. Der dickwandige Bruchsack war leer, doch bauchte sich im Leistencanale die Kuppe einer in beginnender Gangrän befindlichen Dünndarmschlinge vor. Entwicklung der Schlinge. »Dieselbe besteht aus einem maximal contrahirten Antheile, der in einen erweiterten, stark injicirten Theil übergeht. Die hintere Wand dieser Darmschlinge zeigt nahe am Mesenterialansatze eine erbsengrosse, gangränöse Stelle; auf der entgegengesetzten Seite der vorderen Wand befinden sich

zwei gleichgrosse,  $\frac{1}{2}$  cm von einander entfernte gangränöse Darmstellen. Aus der erstgenannten Oeffnung trat eine Knochenspange, das Brustbein eines Huhnes, zu Tage. Die beiden letztgenannten gangränösen Stellen wurden ebenfalls durch Zacken des Knochens hervorgerufen. Resection eines 5 cm langen Darmstückes, Reposition, Resection und Naht des Bruchsackes, Muskelfasciennaht, Drainage. Nach reichlicher Secretion und Abstossung einiger Nähte wird die Patientin am 6. August mit einer 2 cm langen, granulirenden Wunde entlassen.

(Anmerkung: Patientin hatte einen Tag nach Auftreten des Bruches, somit zwei Tage vor Eintritt der ersten Einklemmungssymptome ein Huhn gegessen.)

11. *Gaillard* fand bei einer rechtsseitigen Inguinalhernie eines 25jährigen Mannes, bei welcher das Cöcum eingeklemmt war, als Ursache der im Bruche befindlichen Kothanhäufung einen von Kirschenkernen und Fusswurzelknochen eines Schweines gebildeten Ballen.

12. *Dieffenbach* erzählt, dass er einmal bei der Operation eines eingeklemmten Leistenbruches ein kleines Knochenspitzen aus der Darmwand hervorzog.

13. *Winslow* fand gelegentlich einer Autopsie einer in Folge eines eingeklemmten Leistenbruches gestorbenen Person, in dem den Bruchinhalt bildenden Cöcum mehrere kleine Hühnerknochen.

## II. Fruchtkerne.

14. *Günther* operirte einen Mann, der längere Zeit an einer Inguinalhernie litt. Diese hatte sich eingeklemmt und das Aussehen des Scrotums liess Brand befürchten. Als der Bruchsack geöffnet war, sah man, dass der Darm ebenfalls brandig geworden war. Man fühlte in demselben ein Reiben von harten Körpern. Er schnitt den Darm auf und entfernte neun Pflaumenkerne. Der dadurch entstandene künstliche After verkleinerte sich nach und nach und schloss sich endlich bei einer ganz einfachen Behandlung vollkommen, so dass der Kranke geheilt entlassen werden konnte.

15. *Th. Smith*. Ein einjähriges Kind mit hochgradiger Epispadie mit Spaltung des ganzen Penis und der Pubes, litt, wie es in solchen Fällen gewöhnlich ist, an beiderseitigem Leistenbruche. Am 15. März 1868 soll das Kind zwei Dattelkerne verschluckt haben; 15 Tage später brachte es die Mutter ins Spital, weil der rechtsseitige Bruch grösser geworden war, sehr heftig schmerzte und Zeichen von Entzündung trug. Der Bruch war in einem anderen Spital bereits zweimal mit grosser Schwierigkeit zurückgebracht worden, doch war die Darmschlinge jedesmal wieder vorgefallen. Das Kind sah schwer krank aus, fieberte, doch schien es nicht, dass der Bruch eingeklemmt war. *Smith* verordnete Breiumschläge. Es trat in dem Sacke Eiterung ein und nach 14 Tagen werden zwei Dattelkerne ausgestossen. Nun befand sich das Kind ausser Gefahr und wohl auf, hatte jedoch noch leichte Beschwerden von einer Fistelöffnung, die sich aber stetig verkleinerte. Der Fall war während seines ganzen Verlaufes ambulatorisch behandelt worden!

16., 17. *L. Petit* und *Igonnet* berichten von je einer Operation eines eingeklemmten Bruches, bei denen im Bruchsacke gangränös gewordene



Dünndarmschlingen vorlagen, aus welchen sie je eine Anzahl von Kirschkernen herauszogen.

### III. Nadeln.

18. *Kolbe* wurde zu einer Frau gerufen, »weil bei ihr ein Bruch ausgetreten sei«. Bei der Untersuchung fand er eine Geschwulst in der rechten Schenkelbeuge, welche plötzlich bei schwerer Hebearbeit ausgetreten war, jedoch waren keine subjectiven Incarcerationserscheinungen — kein Erbrechen, Collaps ect. — zu bemerken. Trotz wiederholter Repositionsversuche, die bis zu zweistündiger Dauer ausgedehnt wurden, war die Geschwulst nicht zurückzubringen. Bei der Operation, die am nächsten Tage ausgeführt wurde, zeigte sich folgender Befund: Nach Spaltung der Hautdecken lag ein rundlich-höckeriger Körper »von ziemlich derber Consistenz vor, ziemlich vor der Bruchpforte, ohne jedoch sonst Anzeichen eines Darmbruches zu zeigen«. Zunächst ist eine harte Kapsel zu durchtrennen; in dem Gewebe, welches diese Kapsel bildet, befindet sich eine sogenannte Knopfnadel, in der Kapsel selbst der Wurmfortsatz, durch feste Stränge mit dem Gewebe, das die Nadel umgibt, verbunden. Weitere Darmtheile liegen nicht vor. Die Frau erinnerte sich nicht, die Nadel verschluckt zu haben; nach zehn Tagen war sie genesen.

19. *Becker*. Eine 58jährige Wäscherin litt seit 20 Jahren an zwei Hernien, von denen die linksseitige oft vorfiel und leicht wieder zurückgebracht werden konnte, während die rechte selten heraustrat, dann stets Schmerzen verursachte und nur mit grosser Anstrengung reponirt werden konnte. Plötzlich trat letztere abermals, angeblich durch Erbrechen, heraus; es stellten sich heftige Bauchschmerzen, fortwährendes Erbrechen grünlicher, nicht nach Koth riechender Massen und Obstipation ein; den Bruch konnte sie nicht zurückbringen. Nach zwei Tagen trat Kotherbrechen und Fieber auf. Am dritten Tage Aufnahme ins Spital, wo die Untersuchung eine rechtsseitige, nussgrosse, incarcerirte Inguinalhernie mit Gangrän des Darmes ergab. Nach Durchtrennung der Haut ergoss sich bereits übelriechender Eiter, der aus einer kleinen Oeffnung des Bruchsackes stammte. Nach Eröffnung des letzteren konnte man leicht mit dem Finger die Pforte passiren. Bei der Untersuchung des Darmes stiess man auf eine Nähnaedel von »1½ Finger« Länge, in der ein Faden von der Länge von vier Fingern eingefädelt war. Am dritten Tage Beginn einer Pyämie, der die Kranke am zehnten Tage erlag.

20. *A. Cooper*. Eine Frau, welche einen Leistenbruch besass, verschluckte eine Nadel. Fünf Wochen später schwoll der Bruch an, ward schmerzhaft und traten alle Zeichen einer Einklemmung auf. Endlich bildete sich ein Abscess, der aufbrach. Koth und Eiter entleerten sich und mit ihnen jene verschluckte Nadel. Heilung.

### IV. Verschiedene Fremdkörper.

21. *De Boismortier* fand gelegentlich der Operation einer eingeklemmten Nabelhernie in derselben eine Gerstenähre von der Länge eines kleinen Fingers mit ihren sämtlichen Granen. Diese hatte eine Darm-

schlinge durchbohrt und lag nun, von einem Theile der Eingeweide eingeschlossen, im Bruche. Der Darm war bereits der Gangrän anheimgefallen. Ausgang unbekannt

22. *Dendy*. Ein 60jähriger Mann litt seit 35 Jahren an einem rechtsseitigen Leistenbruche von doppelter Faustgrösse, der bis ins Scrotum hinabgestiegen war, doch dem Träger keine sonderlichen Beschwerden verursachte. Ohne besondere Ursache erkrankte der Mann an »chronischer Diarrhöe und Dysenterie«; dazu gesellte sich nach einiger Zeit eine Peritonitis und nach weiteren sieben Wochen trat Kothbrechen auf; dieses währte bald heftiger, bald schwächer bis zum Tode des Kranken (abermals drei Wochen). Der Bruch zeigte während dieser Zeit nichts besonderes, nur liess er sich durch die Taxis nicht vollständig zurückbringen, sondern es blieb stets eine kleine, »einer Dünndarmschlinge ähnliche Geschwulst« im Bruchsacke zurück, die jedem Repositionsversuche Widerstand leistete. Bei der Autopsie erschien das Ileum purpurfarben und wies an einzelnen Stellen kleine Fleckchen auf, die wie vereitert aussahen. Im Lumen desselben fand man, ungefähr zehn Zoll von der Cöcalklappe entfernt, einen irdenen Eierbecher von gewöhnlicher Grösse. Die Stelle des Ileums, welche den Bruch gebildet hatte, befand sich knapp hinter jener, welche den fremden Körper barg.

23. *Volpi* erzählt, dass ein Mann mit grosser Gier Krebse verschlungen hatte. Er erkrankte darauf an der Einklemmung eines bereits bestandenen Leistenbruches, welchen nun *Volpi* operirte und aus demselben die angehäuften Schalen der Krebse entfernte. Die Schalen hatten zum Theile den Darm durchbohrt.

24., 25. *Schmidt* berichtet, dass *Morgan* und *Whitehead* in Brüchen, welche Merkmale einer Einklemmung aufwiesen, Fischgräten gefunden haben. In einem Falle fand sich entzündetes Netz als Brucheinlagerung und daneben im parietalen Blatte des Bauchfelles in der Nähe des Cöcums mehrere Fischgräten.

26. *Wenczel*. Eine 54jährige Frau litt seit elf Jahren an einem freien Schenkelbruche, der sich plötzlich ohne besondere Veranlassung einklemmte. Nach drei Tagen Herniotomie: Nachdem die Weichtheile bis auf den Bruchsack durchschnitten waren, konnte man durch diesen hindurch einen harten, knochenartigen Körper fühlen. Nach Spaltung des Bruchsackes zeigte sich ein 5 cm langes und 2—3 cm dickes Knochenstück: es war der Fläche nach ein wenig gebogen, an dem einen Ende 1½ cm breit und verjüngte sich gegen das andere Ende zu. Dieses Knochenstück war thatsächlich in der Wand des Bruchsackes eingebettet. Wie es dahin gerathen war, schien unerklärlich, da der Darm keine Zeichen einer Verletzung aufwies und auch die Patientin mit voller Bestimmtheit erklärte, niemals ernstlich krank gewesen zu sein.

Wie wir bereits eingangs erwähnt haben, finden wir in der jüngeren Literatur nur sehr spärlich dieser Complication bei Hernien Erwähnung gethan, und lediglich nur mit Einschränkung auf die von *Nussbaum* übernommenen Fälle (1, 4. 22), einschliesslich der diesem Autor unterlaufenen Verwechslung der Fälle 4 und 22 bezüglich ihres Ausganges.

Zur Sichtung des vorliegenden Materials, das uns allerdings vielfach, was die Art der Brüche und deren Einklemmung, sowie den Ausgang betrifft, in unvollkommener Weise überliefert ist, seien folgende Punkte hervorgehoben:

Unter 19 angeführten Daten betraf die Erkrankung zwölfmal männliche und siebenmal weibliche Individuen. 15mal waren es Knochen oder deren Stücke und Splitter, dreimal Steck- oder Nähnadeln, einmal selbst mit eingefädeltm Zwirne (diese betrafen ausschliesslich weibliche Individuen), viermal Fruchtkerne, zweimal Fischgräten und in den drei übrigen Fällen die verschiedensten Gegenstände, selbst ein Eierbecher, welche den Einklemmungserscheinungen der Brüche zu Grunde lagen. In 14 Fällen handelte es sich um bereits bestehende, oft viele Jahre alte Brüche, während nur in zweien beim Vortreten des Bruches sofort Symptome einer Einschnürung sich zeigten. Da diese Zahlen jenem Verhältnisse entsprechen, welches *Hutchinson* und *Jackson* für die Einklemmung eines Bruches bei seinem ersten Vortreten berechneten, könnte man daraus ersehen, dass Fremdkörper auf das Entstehen von Brucheneinklemmungen mindestens keinen wesentlichen Einfluss besitzen. *Wernher* erwähnt bei der Besprechung der Statistik der Brüche, dass die Berichte verschiedener Bruchgesellschaften sowie die Leichenuntersuchungen *Cloquet's* darin übereinstimmen, dass Schenkel- und Leistenbrüche um ein Drittel häufiger rechts als links sich vorfinden. Mag es auch als allzu gewagt erscheinen, in Anbetracht der geringen Zahl der hier beobachteten Fälle ein stärkeres Prävaliren der rechtsseitigen Einklemmung (13 : 2) auf die veranlassenden Ursachen zurückführen zu wollen, so darf dennoch nicht ausser Acht gelassen werden, dass es sich bei unseren Fällen verhältnissmässig oftmals um das Vorliegen des Cöcums oder der ihm zunächst gelegenen Ileupartien (siebenmal) handelt (in sechs weiteren Fällen wird nur die Bezeichnung »Dünndarm« ohne nähere Localisation gebraucht), also um jenen Theil des Darmrohres, welcher als eine für das Steckenbleiben eines Fremdkörpers prädisponirte Stelle bezeichnet wird. Zur Operation wurde 20mal geschritten; 17mal fand man den Darm bereits im Zustande der Gangrän, meist mit bereits eingetretener Perforation, zweimal nur zeigte er wenige oder keine pathologischen Veränderungen; letzteres Vorkommen fand man dort, wo kurze Zeit nach Auftreten der ersten bedrohlichen Erscheinungen zum Messer gegriffen wurde. In fünf weiteren Fällen unterblieb ein operativer Eingriff; unter ihnen erfolgte zweimal ein spontanes Ausstossen des Fremdkörpers. Die Ursache der so häufig auftretenden Nekrose der Darmwand war gewiss in einigen Fällen durch eine zu spät erfolgte Operation begründet,

andererseits auch durch den festen, vielfach kantigen, spitzen und scharfen Fremdkörper unterstützt oder bedingt. Dass der zerstörende Einfluss eines so gearteten Körpers sich nicht auf die Darmwand allein beschränkt, sondern eine rascher fortschreitende Entzündung mit Zerfall des die Bruchgeschwulst umschliessenden Gewebes zur Folge hat, erklärt uns das verhältnissmässig häufige spontane Ausstossen des Fremdkörpers. Was endlich den Ausgang betrifft, so finden wir nach Operationen auf acht Heilungen vier Todesfälle; allerdings darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass unter den 20 mitgetheilten Fällen, welche zur Operation kamen, achtmal der Ausgang uns nicht übermittelt ist. Jene Heilungen erfolgten — mit Ausnahme des Falles 10 — durchwegs nach Bildung einer Kothfistel, die sich jedoch stets nach kurzer Zeit schloss, sei es, dass man den perforirten Darm in situ belies, sei es, dass man versuchte, ihn durch Naht zu schliessen. Da wir aber erfahrungsgemäss wissen, dass nur ein geringer Theil jener Kothfisteln, welche durch Gangrän einer incarcerirten Darmschlinge (nicht durch Fremdkörper) entstanden sind, sich spontan schliesst, ist zu folgern, dass die Gangrän in den hier angeführten Fällen wohl zum grössten Theile nicht durch Incarceration, sondern durch die perforirende Gewalt des Fremdkörpers bedingt war. Bei unterbliebener Operation finden wir zwei Heilungen gegen drei Todesfälle; allerdings befindet sich unter den letzteren der von *Dendy* mitgetheilte Fall (22), bei welchem der Fremdkörper oberhalb des zuführenden Schenkels sich befand, demnach nicht im Bruchdarme selbst, jedoch in Folge seiner Grösse (Eierbecher) die Ursache für eine Verlegung des Darmlumens abgab. Auch konnte er selbst in Folge der Knickung des Bruchdarmes gegenüber dem Bauchdarme durch die Peristaltik nicht weiter befördert werden und ward endlich in Folge seiner Lage wie seiner Grösse das Hinderniss für eine vollständige Reposition des Bruches. Jene zwei Heilungen erfolgten naturgemäss nach Fistelbildung.

Bekanntlich gehen oft sehr voluminöse Körper ohne oder nur nach sehr geringen Beschwerden auf dem natürlichen Wege in kurzer Zeit wieder ab, andere Male erregen sie bald acute, bald chronische Beschwerden von Seiten des Intestinaltractes, nicht allein in Folge ihrer mechanischen, bisweilen auch in Folge ihrer chemischen Wirkung. Warum in dem einen Falle der Abgang eines Fremdkörpers beschwerdelos erfolgt, warum dieser ein anderes Mal erhebliche, selbst bis zum Ileus sich steigernde Beschwerden hervorruft, darüber wird zur Zeit, insbesondere die Gallensteine betreffend, lebhaft debattirt. Schwer verständlich wird der Ileus, wenn der Stein in einem normalen.

gleichmässig weiten Darne plötzlich stecken bleibt. Die heute von der Mehrzahl der Chirurgen angenommene Erklärung *Körte's*, dass der Stein die Passage behindere, indem oberhalb desselben Zersetzung eintritt und Contractionen der Darmmuscularis erfolgen, dass diese an der Stelle, wo sich der Stein befindet, am stärksten seien, somit ihn festhalten, kann füglich auf jeden grösseren Fremdkörper Anwendung finden; wesentlich einfacher können wir uns den Ileus erklären, wenn der Stein oder ein anderer fremder Körper an irgend ein Hinderniss geräth, wie ihn die Ileocöcalklappe, eine durch Adhäsionen geknickte Darmpartie, oder ein Bruch bildet (*Hubbauer, Dieffenbach*). Allerdings kann es je nach dem Verhältnisse zwischen dem Gegenstande und den Bruchdarne selbst vorkommen, dass ein solcher ohne allen Schaden und selbst ohne eine Empfindung zu verursachen durch einen Bruch hindurchschreitet, wie folgender Fall *Robinson's* beweist:

Ein Mann hatte ein scharfes, spitzes, ein Zoll langes Knochenstück vom Kiemendeckel eines Fisches verschluckt; dieses errege beim Durchgange durch einen unbeweglichen Leistenbruch des Betreffenden keine Beschwerden und wurde von dem Kranken erst bemerkt, als es am After angekommen war und daselbst Jucken errege.

Desgleichen kann wohl angenommen werden, dass bei der so grossen Anzahl von Darmoperationen, bei welchen ein Murphyknopf in Verwendung kam, hie und dort wohl einer einen bestehenden Bruch passirte, ohne bedeutende Beschwerden zur Folge zu haben; in der Literatur wenigstens ist davon nirgends Erwähnung gethan.

Das bedeutendste physiologische Durchgangshinderniss, die Valvula ileo-coecalis, bildet einen in der Richtung der treibenden Kräfte gelegenen trichterförmigen Abschluss, welcher dem Vorrücken der Contenta im Allgemeinen keinen directen Widerstand entgegensetzt: tritt aber ein langer, spitzer Körper gegen die Apertura valvulae coeci, welche gegen die Querschnittsebene des Ileums in einen stumpfen Winkel gestellt ist, so kann jener Fremdkörper an der oberen, mehr horizontal gestellten Falte sich verspiessen. Durch die treibenden Kräfte wird er dann quer über die Apertur an die untere vordere, schräg gerichtete und zugleich längere Falte gelagert werden und auf diese Art ein Stromhinderniss abgeben müssen. Weiterhin lehrt uns die Erfahrung, dass innerhalb des Cöcums die Fortbewegung des Darminhaltes gegenüber den anderen Partien des Darmrohres bedeutend verlangsamt ist und hier leichter eine Stauung der Contenta zu Stande kommt, sowie dass die Reposition von Cöcalhernien an sich schwieriger ist, als die anderer Darmbrüche. Dementsprechend ersehen wir auch aus der früher aufgestellten Statistik, dass in einer verhältnissmässig grossen Anzahl

von Fällen innerhalb des Cöcums oder des ihm zunächst gelegenen Ileumtheiles das Retractionshinderniss gelegen war. Ueberdies kämen für Darmbrüche als solche noch weitere Momente für die Retention von Fremdkörpern in Betracht: ein durch die Bruchpforten verengtes Darmlumen wird in gleicher Weise der Fortbewegung eines festen Körpers ein Hinderniss entgegensetzen, wie die in starren, spitzwinkligen Knickungen gegen einander gelagerten Darmschlingen; ferner werden auch weite Bruchpforten gelegentlich ein ähnliches Passagehinderniss abgeben, da sie ja doch meist durch vorgefallene Theile des Netzes oder noch weitere Darmschlingen verengt werden.

Unter den innerhalb des Bauchraumes befindlichen Theilen des Darmes, deren freie Beweglichkeit durch Verschmelzung mit dem Peritonaeum parietale beeinträchtigt wird, ist die rechtsseitige Krümmung des Duodenums am stärksten fixirt; jedoch ist der Krümmungshalbmesser daselbst ein so grosser, dass in seinem Bogen der Kopf des Pankreas noch Aufnahme findet; in Brüchen dagegen sehen wir meist die einzelnen Schenkel der Schlingen dicht aneinander gepresst, so dass der Bogen ein sehr kurzer, der Krümmungsradius ein derart kleiner geworden ist, wie wir ihn nie bei innerhalb der Bauchhöhle physiologisch fixirtem Darne antreffen; überdies ist der Darm hier noch durch den Bruchsack der Fähigkeit beraubt, seinen Krümmungsbogen zu erweitern, wie sie jeder Flexur innerhalb der normalen Bauchdecken in grösserem Masse zu statten kommt. In einer grossen Anzahl der mitgetheilten Fälle handelt es sich überdies nicht um freie Brüche, sondern um solche, bei denen pathologische Veränderungen bestehen, welche der Darm erleidet, Verwachsungen desselben mit Theilen des Bruchsackes oder anderen Baueingeweiden, wodurch der bogenförmige Verlauf der Schlingen ein spitzwinkliger wird und derart ein bedeutendes Hemmniss für die Weiterbeförderung des Inhaltes abgibt, was bei älteren Brüchen desto schwerer ins Gewicht fällt, da bei ihnen Stuhlträgheit ohnehin eine ständige Erscheinung ist.

*Maydl* sagt: Die Verstopfung eines Darmes in einer Hernie kann auch durch einen aussergewöhnlichen Inhalt erfolgen: Gallensteine, Knochen oder verschluckte Fremdkörper; diese können auch im Dünndarm das Lumen obturiren. »Sie rufen aber die gleichen Erscheinungen hervor, wie wenn sie sich in dem gleichen Darmtheile innerhalb der Bauchhöhle anhäufen würden.« Nach dem vorliegenden Material kann ich dieser Ansicht nur in sehr eingeschränktem Masse beipflichten und möchte sie lediglich für jene Fälle reservirt wissen, wenn der Fremdkörper so klein ist, dass er für die im Bruche bestehenden Passagehindernisse nicht in Betracht

kommt, sowie für jene seltenen Fälle, wie *Robinson* (auf S. 273) uns einen mittheilt. Allerdings ist hier wie dort das Verhältniss zwischen Masse und Raum der massgebende Factor, doch ist bei dem in einen Bruchsack eingezwängten Darms noch der Umstand in Betracht zu ziehen, dass bei Anhäufung selbst kleiner Körper, da sie nicht verflüssigt werden und sich nicht so leicht weiterschaffen lassen, Entzündungen und Einklemmungserscheinungen auftreten (*Schuh, Peter, Lawrence*), somit die Masse in Folge der Stagnation eine Vermehrung erfährt, der Raum in Folge der geringen Ausdehnbarkeit seiner ihn umschliessenden Wände gegenüber normalen Verhältnissen eine Verminderung erleidet (*Kolbe*).

Kleine, stumpfe und abgerundete Körper werden also eine Undurchlässigkeit des Darmrohres oder eine Entzündung der Darmwand und ihrer Hüllen oder endlich eine Einklemmung zur Folge haben, wobei jedoch die Undurchlässigkeit als Erstes zu erwarten sein wird. Es wird somit der gleiche Zustand eintreten, wie er in Folge von Retention fester Kothmassen, kleiner Gallen- oder Kothsteine oder Spulwürmer innerhalb des Bruchdarmes (*Streubl*) auftritt, welcher von einer Reihe von Autoren auch als »Koth-einklemmung« bezeichnet wird und welcher von der Obstruction des vorgelagerten Darmes, die ihm häufig vorangeht, kaum abzugrenzen ist.

Wesentlich grössere Gefahren müssen wir aber von den häufiger vorkommenden langen, scharfen oder spitzen Fremdkörpern erwarten. Auch hier kann Obstruction, Entzündung, wie Einklemmung im Bruche auftreten, doch müssen wir in solchen Fällen meist die von dem Fremdkörper hervorgerufene Entzündung, die sich von dem Bruchdarme auf das Peritonäum und weiter auf die übrigen umgebenden Hüllen fortsetzt, als das Primäre annehmen, mit oder ohne nachfolgender Unwegsamkeit des Lumens oder Einklemmung. So geartete Fremdkörper werden also im Bruchdarme, seltener im zuführenden oder abführenden Schenkel, meist im Fundus der eingeklemmten Schlinge in Folge des Missverhältnisses ihrer Länge zum Bogen der Schlinge, welche die zur Weiterbeförderung erforderliche Drehung nicht gestattet, eine Ulceration der Darmwand mit nachfolgender Perforation, in besonders ungünstigen Fällen auch sofort eine Durchbohrung zur Folge haben. Besonders leicht wird eine solche eintreten müssen, wenn bei bereits erfolgter Läsion der Darmwandung mit nachfolgender Geschwürsbildung und Bruchsackperitonitis Spannung und Schmerzen auftreten und nun auf Grund des Krankheitsbildes eines eingeklemmten Bruches Repositionsversuche unternommen werden. Wie nun einerseits mit der Grösse und der Configuration eines im Bruchdarme befindlichen Fremd-

körpers die Gefahr einer Perforation und somit des Kothaustrittes wächst, sehen wir in solchen Fällen die Gefahr einer allgemeinen Peritonitis wesentlich vermindert. Durch die engbegrenzte Lage des Bruchsackinhaltes, die Unmöglichkeit eines Auseinanderweichens desselben wird das durch die Entzündung noch vor der Perforation hervorgerufene sero-fibrinöse Exsudat leichter durch Verklebung der Schlingen untereinander wie mit dem Bruchsacke einen Abschluss gegen den freien Bauchraum bilden können und andererseits der Bruchdarm selbst, ausgedehnt durch den Austritt von serösem und blutigem Transsudate in sein Lumen, verdickt durch das Oedem seiner Wandung, jenen Verschluss der Bruchpforte auch auf mechanischem Wege wesentlich unterstützen.

Endlich kann auch bei so gestalteten Fremdkörpern eine Undurchgängigkeit des Darmlumens vor oder gleichzeitig mit einer Verletzung der Darmwandung zu Stande kommen. Dort, wo die Knickungsstelle der Darmschlinge sich befindet, ist naturnothwendiger Weise das Darmlumen am engsten. Ein daselbst angelangter Fremdkörper wird (ohne sofort eine Obturation zur Folge zu haben) nicht allein eine weitere, hier wesentlich in Betracht kommende Verengung des Lumens hervorrufen, er kann auch durch Apposition der im Darminhalte befindlichen festeren Bestandtheile grundlegend für einen nun folgenden totalen Verschluss werden; bei Ileumschlingen wird ein solcher Vorgang desto leichter statthaben, je näher sich die Schlinge der Cöcalklappe befindet; noch leichter wird solches in einer Dickdarmschlinge sich ereignen können,

Dass weiters der Fremdkörper, welcher in der einem offenen Bauchringe benachbarten Darmschlinge liegt, eine Verletzung, ja selbst eine Perforation erzeugen kann, ohne dass jener Darmtheil nothwendigerweise in Form eines Bruches gelagert sein muss, beweist der eingangs erwähnte Fall. Hier war die Darmverletzung höchst wahrscheinlich folgendermassen zu Stande gekommen: Das Knochenstück war auf seinem Wege durch den Darmcanal bis an jenen dem offenen inneren Leistenringe anliegenden, vielleicht auch in Form eines Darmwandbruches in den offenen Ring eingestülpten Ileumtheil gelangt, hatte in seiner Fortbewegung an jenem Ringe ein Hinderniss gefunden und die Darmwand zunächst usurirt, dann perforirt. Während der Perforation (nach derselben hätte auch eine Verletzung des Peritonäums, respective des Bruchsackes erfolgen müssen) war nun wieder die Schlinge in den freien Bauchraum zurückgetreten und dem Fremdkörper wäre weiterhin nichts im Wege gelegen, das Darmlumen zu verlassen, wenn er sich mit seinen in den Bauchraum hinausragenden



scharfen Spitzchen nicht an der Serosa des unmittelbar sich anschliessenden Darmtheiles abermals verspiesst hätte. Nunmehr erfolgte erst die zweite, weiter oben gelegene Durchbohrung der Darmwand, hervorgerufen durch die Wirkung der treibenden Kräfte auf das in seiner Lage fixirte Knochenstück. Ein Vergleich zwischen der Grösse, der Form und Beschaffenheit der Wundränder der distalen, zuerst erfolgten Perforation mit der zweiten, oberhalb dieser gelegenen, lässt wohl nicht bezweifeln, dass diese rasch und mit Gewalt zustande kommen musste.



Endlich kann auch der Fall eintreten, dass ein Fremdkörper durch die Darmwand hindurchtritt, ohne so stürmische und bedrohliche Erscheinungen hervorzurufen. Es ist nicht nothwendig, dass er dann nach Art so oft erwähnter Nadeln, Messer etc. unter Bildung eines Bauchdeckenabscesses zutage trete, er könnte auch in einer Narbe des Peritonäums, respective des Bruchsackes liegen bleiben. So erklären wir uns den von *Wenczel* mitgetheilten Fall, bei dem ein Knochenstück, sowie den von *Kolbe* kurz berichteten, bei dem eine Nadel im Gewebe des Bruchsackes eingebettet gefunden wurde, ohne dass eine Darmverletzung nachweisbar war.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten ist zu entnehmen, dass mit wenigen Ausnahmen sämtliche Erkrankungen als »Hernia incarcerata« nicht allein diagnosticirt und operirt, sondern auch als solche uns übermittelt sind. Berechtigt erscheint es jedoch, aus vorstehenden Erwägungen den Schluss zu ziehen, dass es sich bei derartigen Complicationen eines Bruches wohl nur ausnahmsweise um eine durch Fremdkörper hervorgerufene Incarceration eines Bruches

19\*

handelt, sondern um eine Peritonitis hernialis, hervorgerufen durch den in seiner Fortbewegung gehemnten fremden Körper, mit nachfolgender Entzündung der den Bruchsack umgebenden Hüllen, mit oder ohne secundärer Perforation, vereinzelt auch um primäre Darmperforation. Allerdings könnte in jenen seltenen Fällen, wo ein grösserer oder mehrere kleine Fremdkörper das Substrat für eine Kothanhäufung bilden, nach Eintritt der Obstruction des Darmlumens durch Paralyse und Sistirung der Peristaltik wie durch venöse Stauung eine Incarceration erfolgen.

Meist wird das Antreffen eines Fremdkörpers in einem die Symptome einer Einklemmung darbietenden Bruche ein ganz zufälliger Befund sein und nur ausnahmsweise wird der Arzt wie im ersten Falle *Bayer's* durch die Hautdecken den Körper durchfühlen, oder wie *Stocker* aus der Durchgängigkeit des Leistenringes auf einen ungewöhnlichen Darminhalt schliessen können. Mit Wahrscheinlichkeit wird man jedoch einen solchen vermuthen dürfen, wenn die Anamnese ergibt, dass kurze Zeit vor dem Auftreten der Einklemmungserscheinungen ein Fremdkörper verschluckt wurde und die Erkrankung acut aufgetreten ist.

Die Prognose richtet sich wesentlich darnach, ob das Darmlumen vollständig undurchgängig war oder ob noch eine theilweise Passage durch die Darmschlinge erfolgen konnte; dass in letzterem Falle selbst ohne Operation Heilung erfolgen kann, beweist der Fall *Smith*, sowie der wahrscheinlich auch hieher zu zählende Fall *Cooper*. Doch auch bei bestehender Obstruction wird die Prognose günstiger zu stellen sein, als bei einem eingeklemmten Bruche, da durch die in Folge der Fremdkörperwirkung rascher eintretende Perforation der Darmwand und das raschere Einschmelzen der Bruchhüllen ein Durchbruch nach aussen leichter und in kürzerer Zeit erfolgen wird. Den Ausgang der angeführten Fälle (acht Heilungen gegen vier Todesfälle) zu einem prognostischen Schlusse verwerthen zu wollen, ist wohl unmöglich; kommt doch hier nicht allein die Frage der Beschaffenheit des Fremdkörpers, die Art wie die Dauer der aufgetretenen Symptome, sondern auch die des Kräftezustandes des Erkrankten und vieles andere allzusehr in Betracht.

Bestimmter können wir uns über die praktische Bedeutung dieser Frage fassen: Sie erheischt eingetretenen Falles sofort bei den ersten Erscheinungen einer Entzündung oder Einklemmung zur Operation zu rathen, insbesondere jedoch dann jedweden, wie immer gearteten Taxisversuch vollständig zu unterlassen. Endlich erscheint auch ein vorhandener Bruch als entschiedene Contraindication für

Anwendung eines Murphyknopfes oberhalb der vorgefallenen Darmschlinge.

Dass uns die Erscheinungen, welche eine Incarceration oder Perforation begleiten, gebieterisch das Messer in die Hand drücken, steht wohl ausser Zweifel. Eine andere Frage wäre jedoch die, wie wir uns sonst zu einem innerhalb der vorliegenden Darmschlinge befindlichen Fremdkörper zu verhalten haben. Schon im Jahre 1833 hat *Walter* unter allen Umständen die Enterotomie empfohlen, selbst wenn der Bruch keine Einklemmungserscheinungen hervorruft, sondern lediglich irreponibel ist und ein Fremdkörper in ihm vermuthet wird, wogegen *Dieffenbach* verlangt, dass der Darm nach Dilatation der Bruchpforte reponirt werde und seine Eröffnung einzig bei beginnender Gangrän gestattet. Seither haben sich jedoch die Verhältnisse bezüglich der Vornahme von Darmoperationen wesentlich geändert, so dass es vollständig unzutreffend wäre, in dieser Frage die Indicationsstellung jener Zeiten mit der heutigen Tages zu vergleichen. So muss die Enterotomie, selbst eine Darmresection als ein weitaus ungefährlicherer Eingriff bezeichnet werden als eine Reposition der Schlinge mitsammt dem Fremdkörper, um letzteren abermals aufs ungewisse einem glücklichen Zufalle zu überantworten und gelten für diese beiden Operationen die gleichen Indicationen, wie bei incarcerateden Brüchen. Merkwürdiger Weise hat schon *Hévin* vor 170 Jahren die Indicationsstellung für die Enterotomie bei solchen Brüchen in folgende Worte zusammengefasst, denen wir wegen ihrer Exactheit in gleicher Weise wie wegen ihrer Kühnheit unsere Bewunderung zollen müssen: »Es gibt eine Reihe von Fällen, bei denen man sich genöthigt sieht, den Darm im Bruche zu eröffnen, um den Fremdkörper zu entfernen. Denn welcher Chirurg, der gelegentlich einer Operation einer Bubonocoele einen Knochen oder einen anderen Körper vorfindet, welcher die Ursache der Erkrankung war, und verhindert, den Darm aus seiner Einschüftung zu befreien, würde die Operation unvollendet lassen? Im Falle man den Ring genügend erweitern kann, um den Darm mit dem Fremdkörper zu reponiren und letzterer den Darm nicht allzusehr durch Entzündung in Mitleidenschaft gezogen hat und man nicht befürchten muss, dass der Körper nach der Reposition den Durchtritt von Koth behindert, so mag dieses gestattet sein. Finden sich jedoch andere Hindernisse, z. B. alte Adhäsionen, welche man nicht lösen könnte, so wäre man verpflichtet, den Darm zu eröffnen, um den Fremdkörper zu entfernen. Wird man warten, bis Gangrän diesem Körper den Austritt verschafft? Ist dieser Weg etwa sicherer als der Einschnitt, den man,

ihn zu befreien, machen kann? Niemals erlaubt eine solche Erkrankung weiteres Zuwarten und Zögern!«

#### Literatur.

- Bayer*, Prager medicinische Wochenschrift. 1886, 26.  
*Bayer*, Die Chirurgie in der Landpraxis. 3. Aufl.  
*Becker*, Nonnulla de corporibus alienis etc. Inaugural-Dissertation. Lips. 1860.  
*Blasius*, Handbuch der Akirurgie. Halle 1832, Bd. III.  
*Boismortier*, siehe *Hévin*, *Günther* und *Follin*.  
*Chopart* und *Desault*, Anleitung zur Kenntniss aller chirurgischen Krankheiten. Uebersetzt 1784, Bd. II.  
*Cloquet*, Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies. Paris 1818.  
*A. Cooper*, Vorlesung über Chirurgie. Uebersetzt Leipzig 1838, Bd. II.  
*A. Cooper*, siehe *Robinson*.  
*Danzel*, Herniologische Studien. Göttingen 1854.  
*Dendy*, Lond. med. and surg. Journal. 1833, 99, und *Lancet*. 1833.  
*Dieffenbach*, Operative Chirurgie. Leipzig 1845, Bd. II.  
*Emmert*, Lehrbuch der Chirurgie. 1862, Bd. III.  
*Farcy*, Mem. de l'acad. roy. de Paris des sciences 1722.  
*Fieber*, Wiener medicinische Wochenschrift. 1868. 14.  
*Follin* et *Duplay*, Traité elementaire de path. ext. Paris 1883.  
*Frank*, Lehrbuch der Chirurgie. Erlangen 1849, Bd. IV.  
*Gaillard*, siehe *Vidal*.  
*Graser*, Die Unterleibsbrüche.  
*Günther*, Operationslehre: Operationen am Bruche.  
*Hévin*, Mem. de l'acad. roy. de Chirurgie. Tom. I. 1744.  
*Hubbauer*, Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer. 1869, 2.  
*Hutchinson* and *Jakson*, Med. Times and Gaz. 1861.  
*Igonnet*, siehe *Follin*.  
*Kolbe*, Inaugural-Dissertation. Wien 1835.  
*Kolbe* (Lüdenscheid), Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, 45.  
*Lawrance*, Abhandlung von den Brüchen. Uebersetzt Bremen 1818.  
*Mair*, Handbibliothek der praktischen Chirurgie. Ansbach 1856.  
*Maydl*, Detailchirurgie: I. Lehre von den Hernien. Wien 1897.  
*Nussbaum*, Die Verletzungen des Unterleibes. Deutsche Chirurgie. 1880.  
*Peter*, De la migration des corps étrangers etc. Arch. gén. de Med. 1855.  
*L. Petit*, siehe *Hévin*.  
*L. Petit*, *A. Poland*: Guy's Hospit. Rep. 1863, Vol. IX.  
*Roberts*, *Lancet*. 1880, Apr.  
*Robinson*, Lond. Journ. of. Med. 1851, May.  
*Rust*, Handbuch der Chirurgie. 1833, Bd. VIII.  
*Richter*, Wundarzneikunst. Wien 1798. Bd. V.  
*Schmidt*, Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chirurgie. 1896.  
*Schopf*, Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. 1897.  
*Schroekins*, *Mangetti*, Bibl. Chirg. Tom. II.  
*Schuh*, Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie. Wien 1867.  
*Smith*, Transact. of the path. soc. of Lond. Vol XIX.

*Stocker*, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1884. 17.

*Streubl*, Ueber die Scheinreductionen bei Hernien. 1864.

*Vidal*, Lehrbuch der Chirurgie. Uebersetzt von *Bardeleben*. 1856, Bd. III.

*Volpi*, siehe *Vidal*.

*Walter*, System der Chirurgie. Berlin 1833, Bd. I. und V.

*Wenzel*, Beitrag zur klinischen Chirurgie. XXII, 3.

*Wernher*, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Giessen 1855,  
Bd. III.

*Winklerus, Boneti*, Med. Script. Lib. III, 15.

*Winslow*, siehe *Günther*.

(Aus der II. chirurgischen Klinik Prof. Dr. Gussenbauer in Wien.)

## Ein Fall von medialer Unterlippen-Kiefer-Zungenspalte.

Mitgeteilt von

**Dr. Hans Salzer,**  
Assistent.

(Hiezu Tafel XVI und XVII.)

Am 26. November 1900 wurde in das Ambulatorium der Klinik ein drei Monate altes Kind gebracht, welches sofort das lebhafteste Interesse wegen einer Hemmungsbildung wachrief, die nur selten zu beobachten Gelegenheit ist. So häufig nämlich Spaltbildungen im Bereiche des Oberkieferfortsatzes des ersten Kiemenbogens vorkommen, so selten werden dieselben im Bereiche des Unterkieferfortsatzes gefunden, und so rechtfertigt schon diese Seltenheit allein, jeden einschlägigen Fall mitzuteilen, besonders wenn derselbe Verhältnisse aufweist, die eine Deutung der Ursache der Missbildung zulassen. Auch in entwicklungsgeschichtlicher Richtung ist unser Fall von Interesse, zumal die Bildungsgeschichte des Mundbodens und des Halses zu einem Capitel der Embryologie gehört, über welches die Fachgelehrten noch nicht alle einer Meinung sind. Vielleicht kann durch die Veröffentlichung aller einschlägigen Fälle zur Klärung dieser Fragen etwas beigetragen werden.

Als das Kind an die Klinik gebracht wurde, war es so schwächlich, dass an den gewiss grossen operativen Eingriff nicht gedacht werden konnte; die Mutter wurde daher angewiesen, nach Ablauf weniger Monate das Kind wieder vorzustellen; dies geschah im Mai 1901. Doch musste auch damals von der Operation abgesehen werden, da das Kind an einem ausgedehnten Ekzem des Gesichtes und Kopfes litt. Nunmehr April 1902 wird das nun 18 Monate alte Kind wieder an die Klinik gebracht, der Ernährungszustand desselben ist ein zufriedenstellender, so dass zur Operation geschritten werden konnte. Durch diese Umstände war es uns auch möglich, zu verschiedenen Zeiten das Kind zu untersuchen und allfällige Veränderungen im Bereiche des Unterkiefers und der Zunge zu bestimmen.

Anamnestisch sei vorausgeschickt, dass das Kind am normalen Ende der Schwangerschaft zur Welt kam, drei gesunde Geschwister hat und dass nach Angabe der Eltern in der Verwandtschaft niemals ähnliche oder andere Missbildungen beobachtet wurden.

Beim Betrachten des Kindes, das damals drei Monate alt war, fällt sofort die Spaltung im Bereiche der Unterlippe auf (Fig. 1). Die Spalte befindet sich genau in der Mittellinie und geht durch die ganze Dicke der Lippe hindurch. Gegen die Mittellinie zu verschmälert sich jederseits das Lippenroth und zieht in leichtem Bogen nach abwärts gekrümmt zu einem im Niveau der Zunge befindlichen, die Lippen verbindenden Narbengewebe, das die Spalte am Grunde ausfüllt. Von hier zieht eine feine Narbe in der Medianlinie nach abwärts bis in die Gegend des Kehlkopfes, zu beiden Seiten dieses Narbenzuges ist die Haut der Kinngegend in zwei sagittal gestellte Falten gelegt, die sich jederseits mit dem Lippenroth knapp neben der Lippenspalte verbinden. Statt des normalen Vorsprunges der Kinngegend verläuft die Contourlinie vom Mund nach abwärts fast in einer Geraden. Der Mund des Kindes ist mässig geöffnet. Noch auffallender zeigen sich die Verhältnisse beim Schreien des Kindes; man sieht da, dass nicht nur die Lippe, sondern auch die Zunge getheilt ist; circa 1 *cm* weit zieht zwischen beide Zungenhälften ein 3 *mm* breites Narbengewebe hinein, während sich weiter rückwärts zwischen den Zungenhälften ein fast nussgrosser, dunkelrother Tumor befindet, dessen Oberfläche mit der einer entzündeten, vergrösserten Tonsille am meisten Aehnlichkeit hat. Der Tumor hat weiche Consistenz, ist von zarter Schleimhaut überzogen und weist an mehreren Stellen kleine Blutungen auf. Nach rückwärts reicht der Tumor bis an die Gegend des Zungengrundes, der, wie man mittelst Untersuchung mit dem Finger nachweisen kann, von normaler Gestalt ist. Die Zunge ist durch das Narbengewebe und den Tumor vollständig bis zum Zungengrund gespalten, jede Zungenhälfte, die ihre Oberfläche etwas zu einander kehren, ist durch eine Art Frenulum vorne an den Mundboden neben der Narbe fixirt, die sich zwischen den beiden Unterlippenhälften befindet, die Beweglichkeit der Zunge ist daher fast vollständig aufgehoben, jede Zungenhälfte kann nur etwas gehoben und wieder gesenkt werden. Der Unterkiefer selbst ist in der Mittellinie vollständig gespalten, die beiden stumpfen Enden sind an 2 *cm* weit von einander entfernt; am distalen Ende jeder Unterkieferhälfte bricht eben ein Schneidezahn durch. Die Bewegungen des Unterkiefers nach abwärts sind frei, nach aufwärts wegen der zum Hals herabziehenden Narbe ziemlich stark eingeschränkt, so dass das Kind den Mund nicht schliessen kann, weshalb es sich

auch fortwährend mit Speichel benässt. Die beiden Unterkieferhälften sind gegen einander ganz frei beweglich.

Bei dem nunmehr 18 Monate alten Kinde finden sich im grossen Ganzen die gleichen Verhältnisse vor, doch sind auch einige bemerkenswerthe Veränderungen in dem uns interessirenden Gebiete vor sich gegangen (Fig. 2). Die von der Lippe zum Halse ziehende Narbe endet in der Zungenbeingegend, reicht nicht bis zum Kehlkopf hinab, wie es bei dem dreimonatlichen Kind den Anschein hatte. In jeder Kieferhälfte befinden sich fünf normal ausgebildete Milchzähne; nur in der Stellung weichen dieselben etwas von der Norm ab, indem die beiden äusseren Schneidezähne im Unterkiefer mit ihrer lingualen Fläche dem Eckzahn leicht zugekehrt sind und diesem dicht anliegen; die mittleren Schneidezähne sind 2 cm weit von einander entfernt; das distale Ende jeder Unterkieferhälfte ist ebenso hoch wie am übrigen horizontalen Unterkieferast. Die grösste Veränderung weist der zwischen beiden Zungenhälften gelegene Tumor auf; derselbe hat jetzt nur mehr Bohnengrösse, ist von blassrother Farbe, glatter Oberfläche und von zarter Schleimhaut überzogen; hinter dem Tumor in der Gegend des Foramen coecum hat die Zunge wieder normale Gestalt, beide Zungenhälften sind gut ausgebildet, doch ebenso schlecht beweglich wie früher, der Mund kann nicht geschlossen, dagegen weit geöffnet werden, beide Unterkieferhälften frei gegen einander beweglich.

Nachdem nunmehr der Kräftezustand des Kindes ein guter war, konnte zur Operation geschritten werden, die ich am 25. April l. J. in Chloroformmischungsanästhesie vornahm. Es wurde zunächst durch zwei im spitzen Winkel sich treffende Schnitte das zwischen dem Lippenroth befindliche Narbengewebe und die nach abwärts ziehende Narbe circa 1 1/2 cm weit nach unten umschnitten, in diesen beiden Schnitten das die beiden Unterkieferhälften verbindende Gewebe gespalten und dann in continuo das zwischen beiden Zungenhälften gelegene Narbengewebe sammt dem Tumor mittelst Scalpell und Scheere extirpirt. Die mässige Blutung stand nach Unterbindung einiger Arterien. Hinter dem Tumor war die Zunge von normaler Gestalt. Nachdem nun beiderseits die stark nach abwärts zum Spalt ziehende Zungenschleimhaut gelöst war, wurde der Zungenrücken durch mehrere Seidenknopfnähte vereinigt; um eine freie Zungenspitze herzustellen, wurde jederseits die eine Art Frenulum darstellende Schleimhautfalte durchtrennt worauf es gelang, an der Unterfläche der Zunge die Schleimhaut 2 cm lang mit einander zu vernähen. Nun wurde zur Naht der Unterkieferhälften geschritten. Das an den Kieferenden noch vorhandene



Gewebe wird entfernt sammt einer kleinen Knochenscheibe, um den Knochen anzufrischen, dabei zeigte es sich, dass die Knochenenden eine Fläche darstellten, die dem Durchschnitt durch einen normalen Kiefer völlig entsprach. 1 cm vom Ende entfernt wurde nun jederseits durch den Knochen ein Loch gebohrt, ein Aluminiumbronzedraht durchgezogen und so die beiden Kieferhälften mit einander vereinigt. Es war dies der am meisten Zeit raubende Act der Operation, da beim Zusammenziehen die Naht auf der rechten Seite den weichen Knochen durchschnitt, weshalb gegen 3 cm weit jederseits vom Knochenende gegangen werden musste; beim ersten Zusammenziehen der Kieferhälften wurde der linke mittlere Schneidezahn ausgebrochen. Nun wurde der Lippenspalt angefrischt, auf der rechten Seite ein Läppchen nach *Mirault-Langenbeck* gebildet und die Lippe bis auf den untersten Wundwinkel vernäht, wo die Drahtnaht des Kiefers herausgeleitet wurde. Das Kind erwachte bald nach der Operation, die eine Stunde gedauert hatte, aus der Narkose, der Blutverlust war ein geringer.

Das gewonnene Präparat wurde in *Müller-Formol* fixirt, gehärtet und in Paraffin geschnitten, und zwar wurden durch den Tumor Querschnitte geführt, durch den das Lippenroth verbindenden Narbenknopf sagittale Schnitte. Wie aus Fig. 3 ersichtlich ist, besteht der Tumor in seinem Centrum aus mächtig entwickelter, glatter Musculatur während die Oberfläche des Tumors von ganz normaler Dickdarmschleimhaut gebildet wird. In der Muskulatur kann man deutlich zwei aufeinander senkrechte Faserzüge unterscheiden, die so angeordnet sind, dass sie der Längs- und Ringmuskelschicht eines Darms entsprechen. Die Submucosa ist von normaler Beschaffenheit, es finden sich in derselben sogar Gruppen sympathischer Ganglienzellen in solcher Anordnung wie im *Meissner'schen* Plexus des Darmes; ebenso kann der *Auerbach'sche* Plexus in der Muscularis nachgewiesen werden. Die Muscularis mucosae ist in besonders typischer Weise ausgebildet. Die Mucosa weist allseits dichtgestellte tubulöse Drüsen auf, die *Lieberkühn'schen* Krypten, unter welchen vereinzelte Solitärfokkel eingestreut sind. Nur an einer Stelle reicht der Bau der Mucosa von normaler Dickdarmschleimhaut ab, indem daselbst drüsige Gebilde vom Bau der *Brunner'schen* Drüsen eingelagert sind (Fig. 4). Der die Spalte im Lippenroth ausfüllende Knoten ist von geschichtetem Plattenepithel überkleidet, das in mässigem Grade Verhornung zeigt, darunter befindet sich fibrilläres Bindegewebe, das ein im Centrum des Knötchens gelegenes Fettgewebsläppchen umschliesst (Fig. 5).

Wie selten Spaltbildungen im Bereiche der Unterlippe und des Unterkiefers vorkommen, erhellt schon aus dem Umstande, dass nach

*Trendelenburg*<sup>1)</sup>, *Cruveilhier* und *Roux* das Vorkommen von Spaltbildungen daselbst noch leugneten. *Bruns*<sup>2)</sup> führt drei Fälle von kleinen Unterlippenspalten an, die von *Nicati*, *Ammon* und *Bouisson* beobachtet wurden. Drei Fälle konnte ich in der mir zugänglichen Literatur finden, wo neben der Unterlippe auch der Unterkiefer gespalten war, zwei Mal (Fall *Blachez*<sup>3)</sup> und Fall *Faucon*<sup>4)</sup>) war eine Geschwulst in dem Kieferspalt eingelagert, während im Falle *Lannelongue*<sup>5)</sup> eines Tumors keine Erwähnung geschieht; im Fall *Blachez* handelte es sich um eine Cyste, in der knochenharte Stücke vorhanden waren, im Falle *Faucon* um einen theils weichen, theils knochenharten Tumor, in dem sich ein verbildeter Unterkiefer mit Zähnen und Folliculäreysten vorfanden; das von *Lannelongue* beschriebene Kind hatte ein vollständiges Michzahngebiss, ebenso wie in unserem Fall. Noch seltener scheinen Fälle zu sein, wo Unterlippen- und Unterkieferspalt mit Zungenspalten combinirt sind; es war mir möglich, nur zwei derartige Fälle zu finden, deren einer von *Wölfler*<sup>6)</sup>, der andere von *Parise*<sup>7)</sup> beschrieben ist. Bei *Parise* handelt es sich um ein 14 Tage altes Kind; die Unterlippe in ganzer Höhe gespalten, ein Narbenstreifen zieht von hier in der Medianlinie bis zur Incisura sterna, der Unterkiefer und die Zunge gespalten, letztere vorne vollständig, weiter hinten zieht eine 1½ mm tiefe Furche bis zum Lig. glosso-epiglotticum; jede Zungenspitze war durch eine Schleimhautfalte an den entsprechenden Spaltrand befestigt, die Zungenspalte von zarter Schleimhaut bedeckt. *Wölfler* machte seine Beobachtung an einem drei Wochen alten Kinde; die Unterlippe in der Mitte gespalten, die beiden Hälften durch Narbengewebe mit einander verbunden; die Narbe war gegen die Mundhöhle hineingezogen und reichte am Halse hinab fast bis in die Höhe des Sternums; der Unterkiefer bestand aus zwei Hälften, die am Ende etwas zugespitzt waren; die Beweglichkeit derselben nach oben eingeschränkt durch den Zug der Narbe; das vordere Ende der Zunge in zwei Hälften gespalten, die in der Mittellinie in einer

<sup>1)</sup> *Trendelenburg*, Deutsche Chirurgie. Lieferung 33, I. Hälfte.

<sup>2)</sup> *v. Bruns*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 2. Abtheilung. Tübingen 1857.

<sup>3)</sup> *Blachez*, Kyste congenitale du cou chez un foetus. Bull. de la Société anat. de Paris. 1856. In Cannstadt's Jahresbericht. 1856.

<sup>4)</sup> *Faucon*, bei *Trendelenburg* l. c.

<sup>5)</sup> *Lannelongue*, Bulletin et mem. de la Soc. de Chirurgie de Paris. 1879, V. Bd., p. 617. Wiener medicinische Wochenschrift 1879.

<sup>6)</sup> *Wölfler*, Zur Casuistik der medianen Gesichtsspalte. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XL.

<sup>7)</sup> *Parise*, bei *Trendelenburg* l. c.

Narbe zusammentrafen, die 2—3 mm breit war und mit dem Mundboden innigst verwachsen war; die Zungenwurzel nicht gespalten, an der Nasenspitze befand sich eine Dermoidcyste.

Unser Fall hat mit diesen beiden zuletzt angeführten Beobachtungen die grösste Aehnlichkeit; die Spalte zieht überall durch Lippen, Unterkiefer und den vorderen Antheil der Zunge, überall reicht die Narbe bis zum Hals, in unserem Falle allerdings nur bis zum Zungenbein, in den beiden anderen, die allerdings wenige Wochen alte Kinder betrafen, bis zum Sternum, die Zunge ist nur in den vorderen Abschnitten gespalten. Von beiden Fällen unterscheidet sich jedoch unser Fall durch den zwischen den Zungenhälften gelegenen Tumor. Als wir denselben sahen, dachten wir zunächst an eine von der mittleren Schilddrüsenanlage ausgehende Geschwulst, der Sitz und das Aussehen rechtfertigten diese Vermuthung; durch die histologische Untersuchung wurden wir allerdings eines Besseren belehrt; ein aus glatter Musculatur bestehender Tumor, dessen Oberfläche von Darm-schleimhaut bedeckt ist! Es kann sich also hier nur um eine rudimentäre Doppelmisbildung, ein Teratom handeln, das wahrscheinlich als Cyste angelegt war, durch Vermehrung seines Inhalts aber platzte, worauf durch mächtige Entwicklung der Muskelschicht die Schleimhaut evertirt wurde, so dass durch diese die Tumoroberfläche gebildet wird; dass wir mitten in Dickdarmschleimhaut eine Partie eingebettet fanden, die an Duodenalschleimhaut erinnert, kann uns bei dem mannigfachen Bau der Teratome nicht Wunder nehmen. In den Fällen von *Blachez* und *Faucon* scheint es sich auch um Teratome gehandelt zu haben.

Ganz richtig bemerkte *Wölfler*, l. c., »dass für den Beobachter das Hauptinteresse in der Frage nach der embryonalen Entwicklungsweise dieser Deformität gesucht werden muss«. Er wandte sich daher an Herrn Professor *His* in Leipzig, der in seiner Antwort die Schwierigkeit solcher rückläufigen Ableitungen betont und erklärt, daran festhalten zu müssen, »dass im Laufe normaler Entwicklung der Zungenkörper unpaar sich anlegt, das Tuberculum impar seinen Namen somit völlig verdient und nicht aus zwei zuvor getrennten Stücken ableitbar erscheint. Auch könnte eine Verzögerung der Vereinigung der beiden Bulbushälften ein bestimmtes Motiv sein zu einer ungenügenden Verwachsung der beiden Unterkieferbogen und zu einer gleichzeitigen Veränderung in der Gestalt der Zunge.« *Wölfler* führt diesen Gedanken weiter aus und sagt, dass der Aortenbulbus nicht in normaler Weise in die Brusthöhle hinabrückt, dadurch die Verwachsung beider Unterkieferhälften hindert, die mit ihm in der Mittellinie zu-

sammenhängende Zungenanlage kann sich daselbst nicht normal entwickeln und wird, wenn sich der Bulbus später zurückzieht, in der Mitte narbig eingezogen. Gewiss eine Erklärung, die nicht Jedermann befriedigen kann. Unannehmbar aber ist die Ansicht *Wölfler's*, »dass der Kieferspalt deshalb entstanden sein mag, weil sich der Mittelkiefer nicht gebildet hat. In anderen Fällen war der Mittelkiefer vorhanden, aber degenerirt und nicht verwachsen mit den Seitenkiefern (*Faucon*).« Was mit diesem Mittelkiefer gemeint ist, ist nicht einzusehen; wie unser Fall lehrt, kann eine Spalte im Unterkiefer bestehen, ohne dass irgend etwas vom Kiefer selbst fehlt, jede Kieferhälfte war normal ausgebildet, trug fünf normale Milchzähne, war gegen den Spalt hin wie abgeschnitten, nicht gegen denselben hin verjüngt, vom Kiefer fehlte also nichts, und was den Fall von *Faucon* anlangt, so ist die daselbst beschriebene Geschwulst ganz ungezwungen als ein Teratom zu erklären.

In der entwicklungsgeschichtlichen Literatur sind es hauptsächlich zwei Arbeiten, die sich mit der Zungenentwicklung beschäftigen, die Arbeit von *Kallius*<sup>1)</sup> über die Entwicklung der Zunge und *Born's*<sup>2)</sup> Arbeit über die Derivate der embryonalen Schlundbogen. *Kallius* hat sich die Aufgabe gestellt, die Zungenentwicklung in der ganzen Wirbelthierreihe zu verfolgen, leider ist bisher nur der Band über Amphibien und Reptilien erschienen. Bei Amphibien betheiligen sich am Aufbau der Zunge das orale Ende der Schleimhaut der Copula des Hyobranchialskelettes, ein kleiner Theil von den medialen Enden der zweiten Schlundbogen und der zwischen der Copula und dem Unterkieferbogen gelegene Bezirk des Mundbodens; die *Mm. genioglossi* sind paarig angelegt. Bei Reptilien sendet das Tuberculum impar einen Zapfen nach vorn zwischen die ersten Schlundbogen, daneben befinden sich die seitlichen, sagittal gestellten Zungenwülste, welche Derivate der ersten Schlundbogen sind; die zwei Spitzen der Eidechsenzunge entstehen aus diesen beiden seitlichen Wülsten; es betheiligen sich also hier auch gewisse Abschnitte vom ersten Schlundbogen am Aufbau der Zunge. *Born*, der seine Untersuchung an Schweineembryonen anstellte, constatirt im Gegensatz zu *His*, dass der ganze Körper der Zunge aus dem Spaltstück, das zwischen den Unterkieferfortsätzen der ersten Kiemenbogen und den nach hinten convergirenden Enden der zweiten gelegen ist, hervorwächst, während die zweiten

<sup>1)</sup> *E. Kallius*, Beiträge zur Entwicklung der Zunge. I. Theil Amphibien und Reptilien. Wiesbaden 1901.

<sup>2)</sup> *G. Born*, Ueber die Derivate der embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugethieren. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1883, Bd. XXII.

Schlundbogen sammt dem sie verbindenden Theil des medianen Längskammes nur die Zungenwurzel liefern. »Jenes Spaltstück ist aber wohl eher zum ersten als zum zweiten Kiemenbogen zu rechnen.«

Wir sehen also, dass zum Aufbau der Zunge auch Theile, die vom ersten Kiemenbogen stammen, herangezogen sind, und ist es daher erklärlich, dass eine Ursache, die die normale Entwicklung dieser Kiemenbogen hindert, auch auf die Zungenbildung einen hemmenden Einfluss ausüben muss.

In unserem Falle ist es sicherlich der zwischen den beiden Zungenhälften gelegene Tumor, der die Vereinigung der Unterlippe und des Unterkiefers hintanhält; da ist die Vermuthung ziemlich naheliegend, dass dieser Tumor auch die Vereinigung beider Zungenhälften hinderte, dass also auch die Zunge, ebenso wie Lippe und Kiefer, paarig angelegt ist; eine Andeutung davon findet man vielleicht in den seitlichen, sagittal gestellten Zungenwülsten bei den Reptilien, in der gespaltenen Zunge der Eidechsen.

Nimmt man die paarige Anlage der Zunge an, dann wird jegliche Ursache, die die Vereinigung des ganzen Unterkieferbogens in einem sehr frühen Stadium hemmt, auch eine Spaltbildung des vorderen Zungenabschnittes zur Folge haben müssen, und so könnte auch die Ansicht *Wölfler's* zu Recht bestehen, dass diese Ursache gelegentlich durch ein verspätetes Hinabrücken des Aortenbulbus gegeben ist, ohne dass derselbe die Zunge in der Medianlinie narbig einziehen musste.

Ich glaube behaupten zu können, dass durch die Fälle von medianer Zungenspalte die paarige Anlage der Zunge eine sehr wahrscheinliche ist, ganz abgesehen davon, dass durch diese Annahme die entwicklungsgeschichtliche Erklärung dieser Spaltbildung dieselbe wäre, wie bei allen übrigen Spaltbildungen. Was schliesslich den Bau der normalen Zunge anlangt, so spricht dieser sicherlich nicht gegen diese Annahme.

(Aus der k. k. Dermatologischen Klinik und dem Institute für angewandte  
medizinische Chemie in Wien.)

## Ueber Gesamtstickstoff- und Harnsäureausscheidung bei Psoriasis.

Von

**Dr. Leo v. Zumbusch.**

(Mit 1 Tabelle.)

Indem ich daran gieng, die Stickstoff- und Harnsäureausscheidung bei Psoriasiskranken zu untersuchen, gab ich mich von Anfang an keinen besonderen Hoffnungen hin, zu einem positiven und die Frage aufklärenden Resultat zu kommen; stellt doch überhaupt die Pathologie der Harnsäure ein noch überaus dunkles Gebiet dar.

Veranlassung hiezu boten mir vielmehr verschiedene Angaben, besonders in der englischen Literatur, von denen ein Theil den Zusammenhang von Schuppenflechte und harnsaurer Diathese als etwas sicher Bewiesenes und Feststehendes betrachtet.

Die Bezeichnung der Psoriasis als Gicht der Haut findet sich wiederholt bei englischen und amerikanischen Autoren, manchmal werden als Beweis von denselben auch in diesem Sinne gedeutete Harnbefunde beigebracht.

So gibt *Campbell*<sup>1)</sup> an, Psoriasis (und Ekzem) seien constitutionelle Erkrankungen, bei beiden beobachte man Harne von hohem specifischen Gewichte, stark saurer Reaction und mit vermehrter Harnsäure. Leider konnte ich dem mir zugänglichen Referate nicht entnehmen, welche Methode der Harnsäurebestimmung er angewendet hat.

*Haig*<sup>2)</sup> fasst die Theorie der Psoriasis als Gicht der Haut als feststehend auf, nur scheint ihm nicht entschieden, ob der Angriffspunkt, von dem die Wirkung der Harnsäure einsetzt, central liegt und die durch dieselbe bedingte Circulationsstörung in der Haut die Eruption bewirke, oder ob die Harnsäure sich direct in der Haut ablagere. Hierauf gründet er seine Therapie, die in fleischfreier Kost und besonders der innerlichen Darreichung von Salicylpräparaten besteht. (Nach ihm ein wirksames Mittel zur Lösung von Uraten.)

Dieselbe Anschauung vertritt *Bulkley*,<sup>3)</sup> auch er ist für fleischfreie Diät, da die Psoriasis eine Uricacidämie sei. Er gibt an, Harnstoff und Harnsäure seien vermehrt, ebenso die Salze, der Harn sei sehr concentrirt.

*Frederick Pearse*<sup>4)</sup> theilt die Psoriasis in eine Art ein, die mit harnsaurer Diathese in Zusammenhang stehen soll, und in eine zweite, wo dies nicht der Fall ist, nach ihm gibt es eine gichtische und eine nicht gichtische Psoriasis; an den Efflorescenzen sind sie allerdings nicht zu unterscheiden.

In der deutschen Literatur findet sich eine Angabe von *Gruber*,<sup>5)</sup> welcher vermuthungsweise ausspricht, es bestehe ein Zusammenhang von Psoriasis mit Gicht und auch mit Diabetes. Ausserdem wird in verschiedenen Publicationen darauf hingewiesen, dass Psoriasis häufig mit Rheumatismus zusammen vorkomme, ohne dass jedoch ein directer Zusammenhang gefolgert würde. Derartige Fälle beschreiben u. A. *Gerhard*,<sup>6)</sup> *Eger*<sup>7)</sup> und *Peschel*<sup>8)</sup>; auch *M. Daulos*<sup>9)</sup> erwähnt Psoriasis kranke mit Arthritis.

*S. Grosz*<sup>10)</sup> beschreibt einen Fall von Psoriasis mit Gelenksrheumatismus; er gibt auf Grund einer Tagesmenge von 1·02 g die Harnsäure als vermehrt an; der Fall wurde ohne locale Behandlung durch salicylsaures Natron und Karlsbader Wasser geheilt.

*Grammatschikoff*<sup>11)</sup> stellt in einer Arbeit über Gesamtstickstoffausscheidung, Stickstoffumtausch und Resorption der stickstoffhaltigen Nahrung bei Psoriasis folgende Sätze auf:

1. Stickstoffhaltige Nahrung wird bei Psoriasis um 0·3% besser ausgenützt.
2. Der Stickstoffgehalt des Harnes ist in der Eruptionsperiode um 16·86% kleiner.
3. Axillar- und Rectaltemperatur ist niedriger als in der Norm, was auf herabgesetzten Stoffwechsel schliessen lässt. \*)
4. Das Harnquantum ist verringert, was auf starke Perspiration schliessen lässt.

*Sellei*<sup>12)</sup> erwähnt eine Angabe *Kranokow's*, dass bei Psoriasis der Harnstoffgehalt des Harnes vermindert sei, ebenso die Salze, der Harn sei verdünnt, die Harnmenge vermehrt.

\*) Ich will in Bezug auf diesen Punkt erwähnen, dass an 25 Psoriatikern der Klinik wiederholt vorgenommene Messungen der Axillartemperatur Werthe von 36·0°—37·3° ergaben; mehrere fast universell Erkrankte wiesen eher leichte Temperatursteigungen auf, aber es waren zu wenig Fälle, um Bildung eines Urtheils zu gestatten.

Wenn man die Forschungsergebnisse der einzelnen Autoren miteinander vergleicht, so ergibt sich die grösste Verschiedenheit in denselben, ja es fehlt nicht an direct widersprechenden Angaben über eine und dieselbe Erscheinung, wie z. B. Menge und Concentration des Harnes, desgleichen auch über die Mengenverhältnisse der stickstoffhaltigen Harnbestandtheile.

Daher schien es mir eine nicht nutzlose Arbeit, bei einer Reihe von Kranken Harnuntersuchungen anzustellen, in der Hoffnung, durch Vergleichung einer grösseren Zahl von Werthen der Kenntniss der wahren Sachlage näher zu treten und möglicherweise die Widersprüche erklären zu können. Mehr das Bestreben, zur Klarheit über die Allgemeingiltigkeit jener von verschiedener Seite aufgestellten Sätze zu kommen, als die Hoffnung, etwa aus den Ergebnissen der Analysen etwas Bedeutsames über die Aetiologie der Psoriasis folgern zu können, hat mich dazu bewogen. Denn die jetzige Anschauung über die harnsaure Diathese verhält sich bekanntlich ziemlich ablehnend gegen ältere Meinungen, nach denen sich die Krankheit in veränderten Werthen der Harnsäureausscheidung manifestiren sollte. Ja *v. Norden*<sup>13)</sup> spricht der Harnsäure überhaupt jegliche Bedeutung, auch für die Pathologie der echten Gicht ab, und auch *Schreiber*<sup>14)</sup> kommt zu dem Schlusse, dass die Harnuntersuchung allein uns nicht gestattet, eine uratische Diathese zu behaupten oder zu leugnen; mehr Werth legt er der *Garrod'schen* Fadenblutprobe bei, die anzustellen äussere Verhältnisse jedoch sehr erschweren. Wie man sieht, sind also die Harnsäurebestimmungen an sich von geringem Werthe zur Beurtheilung der Frage, ob eine harnsaure Diathese besteht; nur wenn die Zahlen etwa sehr bedeutend verändert wären, könnte es unter Umständen gestattet sein, Schlüsse daran zu knüpfen.

Was nun die Ausführung der Untersuchungen betrifft, so möchte ich Folgendes vorausschicken: Es wurden in der 24stündigen Harnmenge von 21 männlichen Patienten zusammen 66 Bestimmungen des Gesamtstickstoffes und der Harnsäure gemacht; hiebei habe ich absichtlich von möglichst vielen Individuen verhältnissmässig jedesmal weniger Bestimmungen gemacht, in der Hoffnung, durch die grössere Zahl der ausgewählten Fälle, die sich in den verschiedensten Krankheitsperioden befanden, der Krankheit als solcher etwa eigenthümliche Abweichungen von Normalen besser erweisen zu können. Alle Patienten, wo das Gegentheil nicht hervorgehoben ist, waren ausser der Psoriasis gesund, alle fieberfrei. Sie gehören den verschiedensten Altersstufen an und waren von verschiedener Constitution. Wo nicht Angaben über zu Versuchszwecken vorgenommene Aen-



derungen der Diät sich finden, war dieselbe überall die gleiche. (Obgleich Diätänderungen bekanntlich von nicht allzugrossem Einflusse auf die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure sind.)

Auch wurde vermieden, die Kranken zur Zeit oder vor den Untersuchungen mit Mitteln (wie Arsen) zu behandeln, denen eine Alteration des Stoffwechsels zugeschrieben wird; sie wurden nur äusserlich behandelt. Von allen diesen Kranken nun, welche, was die nachfolgenden Krankengeschichten zeigen werden, sich in den verschiedensten Stadien der Krankheit befanden und mit ganz verschieden ausgedehntem Exanthem befallen waren, wurde jedesmal die 24stündige Harnmenge ohne Verlust gesammelt, Menge, spezifisches Gewicht, Farbe und Reaction des Harnes bestimmt; sodann wurde aus  $10\text{ cm}^3$  der Gesamtstickstoff nach *Kjeldahl*, aus  $100\text{ cm}^3$  die Harnsäure nach *Salkowski Ludwig* ermittelt. Die hiefür gefundenen Werthe sind in der den Krankengeschichten angeschlossenen Tabelle angegeben, wo der Vollständigkeit halber auch die Verhältnisszahlen von Gesamtstickstoff angefügt erscheinen. War ein Sedimentum lateraleum da, so wurde es durch Erhitzen des Harnes in Lösung gebracht. Wenn Eiweiss oder Zucker im Harn vorhanden war, ist es angegeben; es möge erwähnt werden, dass von über hundert Psoriasis-kranken, deren Harn ich im Laufe der Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, die in der Tabelle erwähnten die einzigen sind, in deren Harn Eiweiss oder Zucker zu finden war. War die Erkrankung über einen grossen Theil der Haut ausgedehnt, so wurde näherungsweise zu ermitteln gesucht, wie gross das Verhältniss der Kranken zur gesunden Haut sei. Die Krankengeschichten sind derart geordnet, dass die Patienten nach der Flächenausdehnung der Psoriasis angeführt sind.

Im Folgenden seien die Krankengeschichten wiedergegeben:

1. Alessandro A., 40 Jahre, Maurer. Er leidet seit 20 Jahren an Psoriasis, welche er wiederholt, wenn sie sehr ausgedehnt auftrat, behandeln liess. Jetzt ist der ganze Stamm diffus roth, die Haut verdickt, schuppend, es findet sich keine Stelle normaler Haut. Kopf und Extremitäten sind sehr dicht mit confluirenden, serpiginöse Figuren bildenden Efflorescenzen bedeckt; auch hier überwiegen die Efflorescenzen die normale Haut bei weitem an Ausdehnung. Im Ganzen sind schätzungsweise vier Fünftel der Körperoberfläche ergriffen. Innere Organe normal, im Harn weder Zucker noch Eiweiss.

2. Karl K., 35 Jahre, Kaufmann. Die Krankheit besteht seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren, früher war er stets gesund. Bauch, Lenden und Schultergegend diffus ergriffen, der übrige Körper mit Ausnahme der Hohlhände und Sohlen dicht mit massenhaft confluirenden Efflorescenzen besetzt, die ziemlich flach sind und nur mässig schuppen. Einer approximativen Rechnung zu Folge kann man hier etwa das Verhältniss der gesunden

20\*

zur kranken Haut wie 3 : 2 annehmen. Im Uebrigen ist Patient gesund, im Harn weder Eiweiss noch Zucker.

3. Anton K., 19 Jahre, Commis. Patient, hereditär belastet (beide Eltern und drei Geschwister sind Psoriatiker), hat die Krankheit, so lange er sich erinnert, er war nie ganz frei davon. Er befindet sich im Uebrigen sehr wohl, weist auch keine anderen Krankheitserscheinungen auf. Es sind bei ihm Kopf, Gesicht, Stamm und Extremitäten gleichmässig dicht mit abenteuerlich geformten, theils fortschreitenden, theils in Rückbildung begriffenen, confluirenden, an Ellbogen und Knien zu zwei handflächen-grossen einheitlichen Herden sich vereinigenden Efflorescenzen bedeckt; dazwischen ist die Haut braun pigmentisirt, da er fast sein Leben lang mit Arsen und lokalen Mitteln aller Art behandelt wurde. Ungefähr ein Drittheil der Haut kann als mit Psoriasis bedeckt angenommen werden. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

4. Franz S., 45 Jahre, Schneider. Seit 25 Jahren liegt Patient alle zwei bis drei Jahre mit Psoriasis an der Klinik; 1900 trat zum ersten Male ein acuter Gelenksrheumatismus auf, der heuer recidivirte, beide Male von einer starken Psoriasiseruption begleitet. Bei der Transferirung von einer internen Station waren noch beide Sprunggelenke geschwollen, ebenso die rechte Schulter und das linke Knie. Beide Unterschenkel sind von einem zusammenhängenden circulären Herd eingenommen, an jedem Trochanter findet sich ein handflächengrosser Herd, in der Kreuzbeingegend ein Herd in Herzform, 25 cm hoch, 30 cm breit, über den Schultern und um den Nabel handflächengrosse Herde, beide Vorderarme diffus ergriffen. Auch die Sohlen sind verdickt und schuppig, die Fussnägel sind erkrankt. Am übrigen Körper zerstreute kleinere Efflorescenzen. Die inneren Organe weisen bis auf Residuen einer vor Jahren überstandenen Pleuritis nichts Krankhaftes auf; im Harn weder Albumen noch Zucker. Etwa ein Fünftel der Oberfläche ist von den dick infiltrirten Herden bedeckt, nach der Tabelle, die Assistent *Weidenfeld* zu anderen Zwecken angefertigt hat, und in der die einzelnen Körpertheile nach ihrem Flächenverhältnisse zur Gesamtoberfläche angegeben sind. Bei diesem Kranken wurde Milchdiät und dann Karlsbader Wasser angewendet. (Siehe Tabelle.)

5. Jaroslav S., 12 Jahre, Schüler. Der für sein Alter grosse und kräftige Knabe leidet angeblich seit seinem vierten Lebensjahre unangenehm an Psoriasis. Innere Organe normal, kein Zucker oder Eiweiss im Harn. Der ganze Körper ist dicht mit linsen- bis kreuzergrossen, theils in Rückbildung begriffenen, theils in Progredienz befindlichen Efflorescenzen bedeckt, mit starker Schuppung. An Ellbogen und Knien handtellergrosse zusammenhängende Herde. Im Ganzen kann etwa ein Fünftel der Körperoberfläche der oben erwähnten Berechnung zu Folge als mit Psoriasis behaftet angesehen werden.

6. Rudolf W., 37 Jahre, Dachdecker. Leidet seit der Pubertätszeit fast ununterbrochen an Psoriasis, liegt fast jedes Jahr an der Klinik. Mittelkräftiger, sonst gesunder Mann, im Harn kein Eiweiss und kein Zucker. Im Gesicht und am Stamm massenhafte gyriforme Efflorescenzen, ebenso die Extremitäten, an denen sich auch grosse Plaques finden. Unter Zugrundelegen der obigen Hilfsmittel kann ein Fünftel der Haut als psoriatisch erkrankt angesehen werden.

7. Johann H., 21 Jahre, Eisenhobler. War zum ersten Male vor zwei Jahren erkrankt, jetzt trat die Krankheit vor vier Wochen auf. Der ganze Stamm und die Beugeseiten der Extremitäten, besonders die Kniekehlen, dicht mit stecknadelkopfgrossen bis linsengrossen mit mörtelartigen Schuppen bedeckten Efflorescenzen besetzt, an Knien und Ellbogen ältere, zusammenhängende Plaques. Patient ziemlich kräftig, sonst ganz gesund, kein Eiweiss oder Zucker im Harn.

Bei diesem und allen folgenden Patienten dürften die Efflorescenzen weniger als ein Zehntel der Körperoberfläche ausmachen.

8. Rudolf S., 11 Jahre, Schüler. Seit einem halben Jahre erkrankt; der Knabe ist ziemlich klein und schwächlich, aber gesund, im Harn nichts Pathologisches. Der behaarte Kopf ist dicht, Arme und Beine mässig dicht mit bis guldenstückgrossen schuppenden Plaques besetzt; am Stamm sind dieselben spärlich vorhanden.

9. Albin B., 28 Jahre, Geschäftsdienner. Leidet zum ersten Male, und zwar seit sechs Monaten an Psoriasis. Kräftiger, gesunder Mann, Kopf dicht, Stamm und Extremitäten mässig dicht mit nummulären Efflorescenzen besetzt; an den Tibien handtellergrosse Plaques. Kein Eiweiss oder Zucker im Harn.

10. Rudolf G., 20 Jahre, Schneider. Erste Erkrankung mit elf Jahren, seitdem zeigten sich drei Recidive. Patient ist ziemlich kräftig, die inneren Organe sind normal, im Harn nichts Abnormes. Stamm und Kopf weisen blos spärliche Efflorescenzen auf, die Streckseiten der Extremitäten sind dicht besetzt, an Ellbogen und Tibien confluente Herde.

11. Anton M., 33 Jahre, Tagelöhner. Leidet seit Jahren, doch stets nur sehr wenig an Psoriasis, der jetzt vorhandene stärkere Nachschub führte ihn an die Klinik. Sehr kräftiger, gesunder Mann, im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Er gibt an, das Auftreten des reichlicheren Ausschlages sei von Reissen im rechten Bein begleitet gewesen, jetzt ist nichts nachzuweisen. Stamm und Kopf sind fast frei, aber die Arme und Beine sehr dicht mit stark schuppenden, lebhaftrothen kreuzergrossen Herden besetzt. An den Tibien Confluenz.

12. Julian G., 28 Jahre, Privatbeamter. Die Psoriasis tritt seit zwei Monaten stärker auf, besteht jedoch seit dem 12. Lebensjahre fast immer. Patient ist ziemlich kräftig, gesund, im Harn weder Zucker noch Eiweiss. Der behaarte Kopf, die Ellbogen, Kniee und Tibialgegend sind dicht mit dicken rothbraunen Efflorescenzen besetzt, der übrige Körper ist fast frei.

13. Theodor Sz., 24 Jahre, Student, gibt an, seit sieben Jahren Psoriasis zu haben, seit einem halben Jahre viel mehr. Patient ist mittelkräftig, gesund, Harnbefund normal. Schultern, Rücken, Nates, Streckseiten der Extremitäten und der behaarte Kopf ziemlich dicht mit central sich involvirenden, zu grossen Serpiginen confluierenden Efflorescenzen bedeckt, weniger dicht Brust und Bauch.

14. Franz Cz., 67. Jahre, Hotelier. Leidet seit seiner Jugend an Psoriasis. Patient ist sehr dick, Potator, im Harn ungefähr  $\frac{2}{10}\%$  Zucker, kein Eiweiss. Circular um den Stamm, in Nabelhöhe, entsprechend einer dort verlaufenden Hautfalte ein von 4—12 cm breiter zusammenhängender Herd, der sich am Rücken zu einer grossen Scheibe erweitert, er setzt

sich den Leistenbeugen entsprechend beiderseits fort, frifft am Mons veneris zusammen. Ausserdem Herde an Knien und Ellbogen, sowie handteller-grosse Herde an der Brust. Dieser Patient blieb leider nur zwei Tage im Spital.

15. Franz C., 18 Jahre, Schlosser. Erkrankte vor drei Monaten an Psoriasis, leidet an Mithralstenose, die sich vor sechs Jahren im Anschluss an Gelenksrheumatismus entwickelt hat. Oedem der Unterschenkel, im Harn Eiweiss ( $\frac{1}{2}\%$  nach *Esbach*). Streckseiten der Extremitäten und Stamm tragen mässig viele bis guldenstückgrosse Efflorescenzen.

16. Alois T., 16 Jahre, Selcherlehrling. Die Psoriasis zeigte sich vor drei Monaten. Patient ist mittelgross, sehr kräftig, im übrigen vollständig gesund. Am Stamm und den Streckseiten zahlreiche nummuläre Herde. Im Harn kein Eiweiss oder Zucker.

17. Simon M., 46 Jahre, Agent. Leidet seit zehn Jahren an Psoriasis, es besteht ausserdem bei ihm motorische Insufficienz des Magens mit Hyperacidität. Der Kranke ist sehr mager und in der Ernährung herabgekommen. Der Harn enthält kein Eiweiss, keinen Zucker. Die ganze Kopfhaut ist verdickt, schuppig, geröthet, ausserdem bestehen um den Nabel, in der Kreuzbeingegend und an den Streckseiten der Extremitäten grosse, braunrothe, schwartig verdickte Herde, die mit mächtigen Schuppen besetzt sind.

18. Franz S., 49 Jahre, Färber. Der im übrigen gesunde und kräftige Mann hat ein in Folge spinaler Kinderlähmung im Wachsthum zurückgebliebenes und gelähmtes Bein. Während der Stamm und die Extremitäten ziemlich reichlich mit bis guldengrossen Efflorescenzen besetzt sind, die an der rechten Tibia zu einem grösseren Herde confluiren, ist das paralytische linke Bein vollständig frei von Efflorescenzen. Im Harn kein Zucker, kein Eiweiss.

19. Heinrich R., 25 Jahre, Fleischhauer. Grosser starker Mann. Befund der inneren Organe normal, hat seit fünf Jahren Psoriasis, die jetzt in ziemlich reichlichen kreuzergrossen Herden sich manifestirt. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Patient acquirirte vor drei Jahren Lues, jetzt ist nichts nachzuweisen.

20. Heinrich B., 23 Jahre, Schankbursche. Die Psoriasis trat vor einem Jahre auf. Patient ist ziemlich blass, schwächlich, Potator, die linke Spitze weist verteilten Schall und Bronchialathmen auf. Der behaarte Kopf, auch der Stamm und die Streckseiten der Extremitäten sind mässig reichlich mit blassrothen Psoriasisherden besetzt, die sehr fest haftende Schuppen tragen. Im Harn nichts Abnormes.

21. Johann J., 21 Jahre, Gürtler. Patient gelangte, ohne etwas von seiner Psoriasis zu wissen, wegen Morpiones zur Aufnahme. Er hat neben Maculae coeruleae im Ganzen etwa 25 höchstens linsengrosse Efflorescenzen, fast nur am Stamme, die mit fest haftenden Schuppen bedeckt sind. Nach dem Abkratzen einer Schuppe zeigen sich Blutpünktchen. Sonst ist er gesund, mittelkräftig, im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Harnbefunde und sonstige pathologischen Befunde der Uebersichtlichkeit halber zusammengestellt:

Fall-Nr.	Harnmenge, spezifisches Gewicht, Reaction, Farbe	Gesamt- stickstoff	Harnsäure	Gesamt- stickstoff zu Harnsäure- stickstoff	Anmerkung
1.	1820 cm <sup>3</sup> 1·018 — sauer weingelb	17·196 g	1·1630 g	44·4 : 1	
	2100 cm <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	15·666 g	0·8631 g	54·5 : 1	
	2200 cm <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	15·820 g	1·0846 g	43·8 : 1	
	1900 cm <sup>3</sup> 1·019 — sauer weingelb	15·705 g	0·8037 g	58·7 : 1	
	1420 cm <sup>3</sup> 1·021 — sauer bernsteingelb	18·090 g	0·8037 g	67·5 : 1	
2.	705 cm <sup>3</sup> 1·021 — sauer röthlichgelb	9·225 g	0·3342 g	82·6 : 1	Sedim. laterit.
	900 cm <sup>3</sup> 1·022 — sauer röthlichgelb	13·280 g	0·9010 g	44·2 : 1	Sedim. laterit.
	1200 cm <sup>3</sup> 1·019 — sauer bernsteingelb	13·647 g	0·8424 g	48·6 : 1	Sedim. laterit.
	1210 cm <sup>3</sup> 1·020 — sauer bernsteingelb	13·608 g	0·4790 g	47·4 : 1	Sedim. laterit.
	1000 cm <sup>3</sup> 1·021 — sauer bernsteingelb	15·817 g	0·4730 g	98·8 : 1	Sedim. laterit.
3.	1400 cm <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	15·009 g	0·4676 g	96·2 : 1	
	1450 cm <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	Kjehldal- kolben zer- sprungen	0·7250 g	—	
	1400 cm <sup>3</sup> 1·016 — sauer weingelb	13·316 g	0·5096 g	78·4 : 1	
	900 cm <sup>3</sup> 1·015 — schw. sauer weingelb	6·274 g	0·1854 g	101·5 : 1	In diesem Falle dürfte Patient nicht die ganze Tagesmenge aufbewahrt haben.

Fall-Nr.	Harnmenge, spezifisches Gewicht, Reaction, Farbe	Gesamt- stickstoff	Harnsäure	Gesamt- stickstoff zu Harnsäure- stickstoff	Anmerkung
4.	900 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·018 — sauer bernsteingelb	6·000 <i>g</i>	0·7569 <i>g</i>	23·8 : 1	Gemischte Kost Sedim. laterit.  Analysen während der Durchführung von Milchdiät.  Tägl. zwei Mal je 250 <i>cm</i> <sup>3</sup> Mühl- brunnenwasser mit Salz.
	1300 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	10·183 <i>g</i>	0·5642 <i>g</i>	54·1 : 1	
	950 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	5·622 <i>g</i>	0·3734 <i>g</i>	45·2 : 1	
	1400 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·016 — sauer weingelb	9·304 <i>g</i>	0·7728 <i>g</i>	36·1 : 1	
	1100 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·018 — schw. sauer weingelb	9·620 <i>g</i>	0·3611 <i>g</i>	79·9 : 1	
	1500 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·016 — schw. sauer weingelb	9·970 <i>g</i>	0·6075 <i>g</i>	49·2 : 1	
	1500 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·016 — sauer weingelb	8·730 <i>g</i>	0·5250 <i>g</i>	49·9 : 1	
	2250 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·014 — neutral lichtgelb	13·718 <i>g</i>	0·7313 <i>g</i>	56·0 : 1	
	1400 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·018 — sauer weingelb	11·032 <i>g</i>	0·3850 <i>g</i>	86·0 : 1	
	2200 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·016 — schw. sauer hellgelb	18·011 <i>g</i>	0·7084 <i>g</i>	76·3 : 1	
5.	2660 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·014 — neutral blassgelb	14·403 <i>g</i>	0·8086 <i>g</i>	49·7 : 1	
	1100 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·019 — sauer weingelb	16·039 <i>g</i>	0·6127 <i>g</i>	78·5 : 1	Sedim. laterit.
6.	1000 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·020 — sauer weingelb	14·984 <i>g</i>	0·7160 <i>g</i>	62·8 : 1	Sedim. laterit.
	1200 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	8·528 <i>g</i>	0·3324 <i>g</i>	76·9 : 1	

Fall-Nr.	Harnmenge, spezifisches Gewicht, Reaction, Farbe	Gesamt- stickstoff	Harnsäure	Gesamt- stickstoff zu Harnsäure- stickstoff	Anmerkung
6.	1350 cm <sup>3</sup> 1·019 — sauer weingelb	16·964 g	0·5791 g	87·8 : 1	
	1200 cm <sup>3</sup> 1·019 — sauer weingelb	14·414 g	0·5676 g	76·2 : 1	
	1600 cm <sup>3</sup> 1·016 — sauer weingelb	11·756 g	0·4480 g	78·7 : 1	
7.	1400 cm <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	16·294 g	0·6725 g	72·7 : 1	
	1200 cm <sup>3</sup> 1·019 — sauer bernsteingelb	14·867 g	0·6216 g	71·8 : 1	Sedim. laterit.
8.	1900 cm <sup>3</sup> 1·015 — schw. sauer weingelb	15·334 g	0·4465 g	103·0 : 1	
	1300 cm <sup>3</sup> 1·016 — sauer weingelb	9·269 g	0·4485 g	62·0 : 1	
	1050 cm <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	7·913 g	0·3801 g	62·4 : 1	
9.	1350 cm <sup>3</sup> 1·018 — sauer dunkelgelb	17·104 g	0·6845 g	65·0 : 1	Sedim. laterit.
10.	1680 cm <sup>3</sup> 1·016 — sauer weingelb	14·404 g	0·7258 g	59·4 : 1	
	1050 cm <sup>3</sup> 1·020 — sauer weingelb	14·447 g	0·5691 g	76·1 : 1	
	1700 cm <sup>3</sup> 1·019 — sauer weingelb	21·515 g	0·9860 g	64·8 : 1	
	1720 cm <sup>3</sup> 1·017 — schw. sauer weingelb	18·428 g	0·8568 g	64·5 : 1	
11.	1300 cm <sup>3</sup> 1·017 — sauer weingelb	—	0·8684 g	—	Kjeldahl miss- glückt.

Fall-Nr.	Harnmenge, spezifisches Gewicht, Reaction, Farbe	Gesamt- stickstoff	Harnsäure	Gesamt- stickstoff zu Harnsäure- stickstoff	Anmerkung
11.	1150 $cm^3$ 1·017 — sauer weingelb	11·278 g	0·4163 g	85·6 : 1	Sedim. laterit.
	1300 $cm^3$ 1·019 — sauer weingelb	19·808 g	0·8164 g	72·8 : 1	
	1100 $cm^3$ 1·019 — sauer weingelb	—	0·7282 g	—	Kjeldahl miss- glückt.
	1300 $cm^3$ 1·019 — sauer weingelb	19·182 g	0·6747 g	85·3 : 1	
12.	1970 $cm^3$ 1·015 — sauer hellgelb	41·067 g	0·5467 g	60·7 : 1	
	2000 $cm^3$ 1·015 — sauer hellgelb	12·943 g	0·6000 g	64·7 : 1	
13.	1350 $cm^3$ 1·017 — sauer weingelb	16·461 g	0·7790 g	63·4 : 1	
	1850 $cm^3$ 1·015 — sauer hellgelb	14·637 g	0·5458 g	80·6 : 1	
	1600 $cm^3$ 1·016 — sauer hellgelb	16·892 g	0·7600 g	66·7 : 1	
14.	980 $cm^3$ 1·018 — sauer bernsteingelb	8·750 g	0·5968 g	44·0 : 1	0·2% Zucker Sedim. laterit.
15.	950 $cm^3$ 1·019 — sauer dunkelgelb	15·195 g	0·6165 g	73·9 : 1	Werthe aus dem durch Kochen mit Essigsäure von Eiweiss befreiten Harn.
16.	1400 $cm^3$ 1·019 — sauer weingelb	17·601 g	0·6804 g	77·6 : 1	
	1800 $cm^3$ 1·019 — sauer weingelb	19·648 g	0·6624 g	89·0 : 1	
17.	1500 $cm^3$ 1·015 — sauer weingelb	11·599 g	0·7320 g	47·4 : 1	



Fall-Nr.	Harnmenge, spezifisches Gewicht, Reaction, Farbe	Gesamt- stickstoff	Harnsäure	Gesamt- stickstoff zu Harnsäure- stickstoff	Anmerkung
17.	1500 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·018 — sauer bernsteingelb	20·608 <i>g</i>	0·8084 <i>g</i>	76·5 : 1	Sedim. laterit
18.	1250 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·015 — sauer hellgelb	1·425 <i>g</i>	0·1663 <i>g</i>	97·8 : 1	Dürfte nicht seinen ganzen Tagesharn aufbewahrt haben.
19.	1400 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·018 — sauer weingelb	—	0·8750 <i>g</i>	—	
20.	1100 <i>cm</i> <sup>3</sup> 2·014 — sauer hellgelb	4·7278 <i>g</i>	0·1694 <i>g</i>	83·7 : 1	
	2000 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·012 — schw. sauer blassgelb	2·1480 <i>g</i>	0·1200 <i>g</i>	49·6 : 1	
	2500 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·012 — schw. sauer blassgelb	—	0·2530 <i>g</i>	—	
21.	1360 <i>cm</i> <sup>3</sup> 6·013 — sauer lichtgelb	2·761 <i>g</i>	0·1580 <i>g</i>	52·4 : 1	
	1200 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·018 — sauer weingelb	18·095 <i>g</i>	0·6912 <i>g</i>	78·5 : 1	
	1400 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·018 — sauer weingelb	20·448 <i>g</i>	0·7378 <i>g</i>	83·1 : 1	
	1450 <i>cm</i> <sup>3</sup> 1·018 — sauer weingelb	17·403 <i>g</i>	0·8657 <i>g</i>	60·3 : 1	

Ueberblickt man die Ergebnisse der Untersuchung, so ergibt sich Folgendes: Als höchsten Stickstoffwerth finden wir 20·608 *g*, als niedersten 5·425 *g* (abgesehen von Fall 20, in dem wohl nie die gesammte Tagesmenge gut aufgesammelt worden war und die Untersuchungsergebnisse nur wegen des Verhältnisses von Gesamtstickstoff zu Harnsäurestickstoff angegeben wurden). Diese Zahlen unterscheiden sich in gar nichts von den an Gesunden beobachteten Werthen für den Gesamtstickstoff im 24stündigen Harn, die von 5 bis 34 *g* gehen (*v. Noorden*, l. c.).

Die Werthe der Harnsäure gehen fast ausnahmslos nicht unter 0.3 g, der höchste ist 1.163 g, Werthe die den normalen Werthen durchaus entsprechen, die man als zwischen 0.3 g und 1.3 g liegend annimmt.

Die Verhältniszahlen von Gesamtstickstoff zu Harnsäurestickstoff liegen zwischen 23.8 : 1 und 103.0 : 1, für den Gesunden werden als Grenzwerte etwa 23 bis 122 zu 1 angenommen, also wird dies nie überschritten. Wie im Allgemeinen unter normalen Verhältnissen, so liegt auch bei unseren Kranken die überwiegende Mehrzahl der Quotienten zwischen 40 bis 70 zu 1.

Auch Menge und spezifisches Gewicht weisen keine besonderen Abweichungen von der Norm auf, die Reaction war, wie normal, meist schwach sauer.

Ich möchte dabei auf den Umstand hinweisen, dass sich ein Zusammenhang zwischen der Schwere der psoriatischen Erkrankung und der Beschaffenheit des ausgeschiedenen Harnes in irgend einer Beziehung absolut nicht feststellen liess. Es fanden sich bei schwerer Psoriasis niedere Werthe, bei leichter hohe, und umgekehrt.

Obwohl es nun sicher ist, dass nicht selten Complication von Schuppenflechte mit arthritischen Erscheinungen besteht, von unbestimmten, reissenden Schmerzen an bis zu ausgebildeter Arthritis mit Schwellung und äusserster Schmerzhaftigkeit der Gelenken (Fall 3 der Krankengeschichten), so scheint mir jedoch, dass wir hiedurch keineswegs berechtigt sind, eine urathische Diathese als Ursache der Psoriasis anzunehmen, da ja auch der Harnbefund, wie oben gezeigt wurde, völlig normal zu sein pflegt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, für die vielen Rathschläge und die so liebenswürdige Unterstützung und Förderung, welche Herr Assistent *Weidenfeld* mir bei der Ausführung der Arbeit zu Theil werden liess, demselben meinen verbindlichsten Dank ganz ergebenst auszusprechen.

Die chemischen Analysen wurden im k. k. Universitätsinstitute für angewandte medicinische Chemie ausgeführt. Daher erlaube ich mir, Herrn Hofrath Professor *Ludwig* in dankbarer Ergebenheit meinen grössten Dank auszusprechen.

---

#### Literatur.

<sup>1)</sup> Transactions of the internat. med. Congr. Sept. 1876. Philadelphia. Refer. in Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1878, X, S. 131.

<sup>2)</sup> Haig Uric Acid. London 1896.

- 3) New York. med. Rec. Jan. 9. 1897.
- 4) The Lancet. 1895, Vol. II. pag. 1496.
- 5) Berliner klin. Wochenschrift. 1897.
- 6) Berliner klin. Wochenschrift. 1894.
- 7) Berliner klin. Wochenschrift. 1895.
- 8) Inaugural-Dissertation. Berlin 1897.
- 9) Annales de Dermatolog. 1896, pag. 52.
- 10) Wiener klin. Wochenschrift. 1899, Nr. 9.
- 11) Cit. nach Refer. in Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1887, XIX, S. 1194.
- 12) *Sellei*, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1902, Nr. 327.
- 13) *v. Noorden*, Stoffwechselfathologie. Berlin 1893.
- 14) *E. Schreiber*, Ueber die Harnsäure. Stuttgart 1899.



# Der Spongiosabau der oberen Extremität.

Von

Dr. Konrad Büdinger.

I. Theil.

(Hiezu 46 Figuren im Texte und Tafel XVIII—XXII.)

Obwohl die Structurverhältnisse der Knochen des menschlichen Skeletes schon seit Jahrzehnten ein stark bebautes Grenzgebiet zwischen descriptiver Anatomie und Chirurgie repräsentiren, fehlt es doch bisher an einer genauen Beschreibung und Würdigung der Knochen der oberen Extremität; es liegt blos eine kürzere Arbeit *Albert's*<sup>1)</sup> über die Architektur der Ulna und eine desselben Autors über die Architektur des Humerus<sup>2)</sup> vor, welche aber ausführlich blos in čechischer Sprache erschien, daher nur für einen kleinen Leserkreis zugänglich ist. In weiteren ärztlichen Kreisen sind vorwiegend das coxale Femurende und etwa noch die Tibia und der Calcaneus bezüglich ihrer Structur bekannt, ersteres nach dem Ausspruche verschiedener Autoren als das »klassische Beispiel einer Knochenstructur«.

Es ist nun wohl nicht müßig, zu fragen, wodurch das coxale Femurende diese ausserordentliche Bevorzugung verdient und wie es kommt, dass die so klare und bei näherem Eingehen so überaus interessante Structur der oberen Extremität bisher keine genügende Beachtung gefunden hat.

In *Wolff's* grossem Werke »Das Gesetz der Transformation der Knochen«<sup>3)</sup> findet man die Anfänge der Lehre von der Knochenstructur so ausführlich besprochen, dass es keinen Sinn hätte, darauf weiter einzugehen. Man kann sich dort leicht überzeugen, dass von Anfang an das coxale Femurende als Typus der Knochenstructur angesehen wurde. Der Grund dafür ist in der ursprünglich gebrauchten Methode zu finden, welche sich auf das einfache Durchsägen der Knochen beschränkte. Bei diesem Vorgange bieten allerdings hauptsächlich das Femur und der Calcaneus schöne und abwechslungs-

<sup>1)</sup> Wiener klinische Rundschau. 1900.

<sup>2)</sup> Čas. česk. lek. 1900.

<sup>3)</sup> Das Gesetz der Transformation der Knochen. 1892.

reiche, zum Nachdenken anregende Bilder dar, die Knochen des Unterschenkels, die Wirbel scheinen dabei ungemein klare und leicht verständliche Verhältnisse zu zeigen.

Seit *Hermann Meyer*<sup>1)</sup> zuerst eine präcise Erklärung der Structur des coxalen Femurendes gegeben hat und sich dabei auf die Autorität des damals massgebenden Begründers der graphischen Statik, *Culmann*, stützen konnte, ist die sogenannte »Krahntheorie« die Beherrscherin dieses Gebietes geworden und hat zur Erklärung der ganzen Knochenstructur auf mechanischer Basis geführt.

*Wolff* hat eine verfeinerte Untersuchungstechnik in Anwendung gezogen, indem er sich nicht mehr mit der Betrachtung einfach durchschnittener Knochen begnügte, sondern aus den Knochen Fournierblätter heraus sägte, welche natürlich viel mehr Details erkennen lassen, wenn es auch nach der ganzen Gruppierung der Spongiosa-Elemente völlig ausgeschlossen erscheint, »jedesmal je eine einzige oder doch nahezu eine einzige Längs- oder Querlage der spongiösen Region des Knochens für sich allein zur Anschauung zu bringen«. *Wolff* hat die »Krahntheorie« mit grossem Enthusiasmus aufgenommen, sie verfochten, ausgebaut und nicht wenig zu ihrer Popularisirung beigetragen; von ihr ausgehend, hat er auch die Ursachen für die Anordnung der Bälkchenzüge an anderen Knochen betrachtet. Während ursprünglich die Einfachheit der Untersuchungsmethoden das Interesse auf das coxale Femurende gebannt hielt, hat sich seit *Meyer's* erster Arbeit und *Wolff's* Publicationen die Theorie dieses Paradigma bemächtigt und die »statischen« Grundlagen im Sinne der Widerstandsfähigkeit gegen die Schwerkraft so sehr in den Vordergrund gerückt, dass bei vielen Autoren die übrigen mechanischen Momente in ganz unzweckmässiger Weise zurückgestellt erscheinen.

*Roux*<sup>2)</sup> hat allerdings schon früh einen viel weiteren Gesichtskreis eröffnet, indem er unter »statischen s. functionellen« Structuren auch jene versteht, bei denen die Schwerkraft nicht allein massgebend ist, und hat z. B. auch stets den Einfluss der Muskelwirkung betont; leider aber wurden von *Roux* keine Detailbeschreibungen menschlicher Knochen gebracht, so dass seine Ausführungen nicht den Einfluss auf die Betrachtungsweise des Spongiosabaues gewonnen haben, der ihnen von rechtswegen gebührt.

So ist trotz mancher theoretischer Clauseln im Grossen und Ganzen die rein statische Anschauungsweise, zum Theil im Gegensatz zu der functionellen, die dominirende geblieben, und eine falsch an-

<sup>1)</sup> Archiv für Anatomie. 1867.

<sup>2)</sup> Gesammelte Abhandlungen.

gewendete Theorie hat sich als Hemmschuh für die Weiterentwicklung der Lehre erwiesen.

Es ist daher wohl kaum als Zufall aufzufassen, dass die Structur der Knochen der oberen Extremität, welche sich nur mit Gewalt in das Schema der im engeren Sinn statischen Ursachen für den Spongiosabau pressen lässt, so gut wie gar nicht berücksichtigt worden ist.

Bei genauer Besichtigung erscheinen die Structuranordnungen an der oberen Extremität besonders leicht zugänglich und meiner Ansicht nach viel besser als die des Femur geeignet, als Paradigmen zu dienen. Allerdings aber erschliessen sich diese interessanten Verhältnisse nicht auf bequeme Art und Weise wie bei der einfachen Betrachtung einiger Durchschnitte, sondern machen vielfache Untersuchungen nothwendig.

Ich glaube, dass für die Beurtheilung dieser Verhältnisse die ausführlichste Beschreibung der einzelnen Schnitte von ganzen Serien nöthig wäre und dass die folgende Detailbesprechung ein Minimum darstellt. Vorderhand muss wohl auf diesem Gebiete die Devise lauten: Viele Untersuchungen — wenig Theorie; in umgekehrter Richtung ist schon mehr als genug geschehen. Auf den Spongiosabau der Knochen passt das Dichterwort vorzüglich:

»Wir wollen weniger erhoben und fleissiger gelesen sein.«

Bei der Betrachtung der Spongiosagruppen habe ich mich aus später zu erörternden Gründen grösstentheils an das von *Roux* aufgestellte Schema gestützt, welchem die Beanspruchung des Knochens durch die auf ihn wirkenden Kräfte in ganz allgemeiner Fassung zu Grunde liegt. *Roux* unterscheidet als »statische Elemente« der Knochen-spongiosa:

1. Knochenröhrchen (*Tubuli ossei*) für Beanspruchung in einer Hauptrichtung, in der Richtung der Achse des Röhrchens, und zwar *a*) *Tubuli completi* mit wenig durchbrochener Wand für grosse Festigkeit; *b*) *Tubuli incompleti* mit vielfach durchbrochener Wand für geringe Festigkeit.

2. Knochenplättchen (*Lamellae staticae*) eben oder ein wenig gekrümmt, welche zur Häufung des Widerstandes in der Richtung einer Fläche dienen. Sie sind:

*a*) *Lamellae tennes* (schmale Plättchen) für Beanspruchung in der Längsrichtung des Plättchens, aber mit geringen Variationen der Beanspruchungsrichtung in der Ebene des Plättchens und für geringe Verstärkung des Widerstandes in diesen Hauptrichtungen, *b*) *Lamellae latae* (breite Plättchen), welche sich häufig zu grösseren Knochenplatten,

21 \*

*Laminae osseae*, vereinigen, für hochgradigen Wechsel der Beanspruchungsrichtung innerhalb der Flächenausdehnung des Plättchens, sowie für starke Häufung des Widerstandes in den Richtungen desselben.

3. Knochenbälkchen (*Trabeculae osseae*), makroskopisch solide, annähernd cylindrische Gebilde für Beanspruchung nur in der Längsrichtung des Balkens.

4. Knöcherne Kugelschalen (*Pilae osseae*) kommen nicht isolirt vor, sondern sind nur innen rund, aussen aber nicht abgegrenzt.

5. Uebergangsformen.

Aus diesen Elementen setzen sich die Formen der *Spongiosa* zusammen:

1. Röhrenspongiosa (*Spongiosa tubulosa*) aus gleichgerichteten Röhren für starken Widerstand auf relativ engem Raum entsprechend der Beanspruchung des Elementartheiles.

a) *Spongiosa tubulosa completa* mit wenig durchbrochenen Röhren; dient ausser der Beanspruchung in der Hauptrichtung zugleich zur Ersparniss von Material bei Beanspruchung in der zur Hauptrichtung senkrecht stehenden Richtung.

b) *Spongiosa tubulosa incompleta* aus Röhren mit vielfach durchbrochener Wandung; für entsprechend geringere »relative Beanspruchung« (das ist die auf die Flächeneinheit bezogene Grösse der Festigkeitsbeanspruchung).

2. Maschenspongiosa (*Spongiosa reticularis*), netzförmige oder fachwerkähnliche Verbindung von schmalen Bälkchen oder Plättchen, oder beiden gemischt zur Vertheilung des Widerstandes auf einen noch grösseren Raum als die Röhrenspongiosa. Sie ist einzutheilen:

A. Nach der Form der Maschen: a) Rundmaschige *Spongiosa* (*Spongiosa reticularis*) für starken Wechsel der Beanspruchungsrichtung nach vielen Seiten; erscheint in vollkommen runden Maschen (*Spongiosa globata*) für hochgradigen Wechsel der Beanspruchungsrichtung (z. B. im Kopf der Kugelgelenke dicht unter der Oberfläche) oder in ovalen Maschen (*Spongiosa ovata*) für geringeren Wechsel der Beanspruchung um die Längsrichtung der Maschen. b) Rechteckigmaschige *Spongiosa* (*Spongiosa rectangulata*) für constante Beanspruchungsrichtung und vollkommene Zerlegung derselben in primäre und sekundäre; erscheint mit rechtwinkligen Maschen (*Spongiosa rectangulata recta*) mit geraden Bälkchenzügen für annähernd parallel gerichtete Druck- und Zugbeanspruchung, Uebertragung der Beanspruchung zwischen gleich



grossen Flächen, oder als rechtwinkelige Maschen, deren Bälkchenzüge in einem oder beiden Systemen gebogen sind (*Spongiosa rectangulata curvata*) für Sammlung der Beanspruchung von einem grösseren auf einen kleineren Raum oder Vertheilung der Beanspruchung auf eine grössere Fläche.

*B.* Nach der Anordnung der Maschen ist die Maschenspongiosa einzutheilen in: *a*) Solche mit geordneten Maschen (*Substantia spongiosa ordinata*), welche sich zu continuirlichen, geraden oder allmählich sich biegender Zügen verbinden, bei vollkommener Anpassung an vorherrschende, respective constante Beanspruchungsrichtung; *b*) solche mit ungeordneten Maschen (*Substantia spongiosa inordinata*) für sehr wechselnde Beanspruchungsrichtung (unvollkommene Anpassung an eine neue Beanspruchungsrichtung).

3. *Plattenspongiosa* (*Spongiosa laminosa*) aus grossen Platten, welche durch Bälkchen oder Plättchen quer verbunden sind; für hohen Widerstand, zunächst bei starkem Wechsel der Beanspruchungsrichtung innerhalb der Fläche der Platte mit Zerfällung in primäre und sekundäre Beanspruchung.

4. Uebergangsformen mit entsprechend gemischten Functionen.

In diesem Schema lässt sich eine, und zwar eine sehr wichtige Anordnungsform der Spongiosa-Elemente nicht leicht in der Weise unterbringen, dass sie die gebührende, schon durch die Bezeichnung auffallende Stellung einnimmt. Es ist dies jene Anordnungsform, welcher *Albert*<sup>1)</sup> den Namen *Radiant* gegeben hat. Das wesentliche Merkmal des *Radianten* sind die von einer umschriebenen Stelle der inneren *Corticalis*-Oberfläche ausstrahlenden Züge. *Albert* beschreibt die Anordnung derselben mit einem Vergleich: »Man denke sich ein Buch vor sich aufgestellt und von sich weg halb geöffnet; die Lamellen sind so angeordnet, wie die Blätter des Buches, die hinten im Falz zusammentreffen.« Die Lamellen (s. Züge) des *Radianten* kommen in einer Verdickung des Knochens zusammen, beziehungsweise sie strahlen von derselben aus, welche *Albert* als *Corticaliskern* bezeichnet. In der Nähe des *Corticaliskernes* kommen nach *Albert* »Höhlenräume« (Knochenhöhlen) vor, von denen dieser Autor als bemerkenswert hervorhebt, dass sie den Eindruck machen, als ob das Knochengewebe, das an einer Stelle dichter zusammengelegt ist, in der nächsten Nähe spärlicher werde.

Wir werden uns später genöthigt sehen, die Beschreibung und den Begriff des *Radianten* etwas zu modificiren, hier sei nur darauf

<sup>1)</sup> Einführungen in das Studium der Architektur der Röhrenknochen. 1900.

verwiesen, dass man dieses Bausteines für das Verständnis des Spongiosabaues nicht entbehren kann.

Schliesslich wäre noch der Bezeichnung »Trajectoriensystem« Erwähnung zu thun, welche aus dem Rüstzeug der constructiven Betrachtungsweise stammt. Die Techniker bezeichnen unter dem Namen »Trajectorien« jene Linien, welche die stärksten Uebertragungen der einwirkenden Kräfte bezeichnen; ein Trajectoriensystem stellt die Curven der sich ergänzenden Uebertragungen (Druck- und Zugbeanspruchung etc.) dar, welche sich stets unter rechten Winkeln schneiden. In dem Ausdruck ist also implicite die Erklärung gegeben, dass sich die betreffenden Linien unter dem Einflusse bestimmter Beanspruchungen befinden. Ich habe denselben, trotzdem ich jede directe Beziehung auf die constructiven Principien zu vermeiden für richtig halte, gelegentlich anwenden müssen, um die nothwendige Uebereinstimmung mit der Ausdrucksweise anderer Autoren zu wahren und dadurch Missverständnisse zu vermeiden. Dass übrigens der Begriff des Trajectoriensystems in der Literatur über den Spongiosabau vielfach ein anderer geworden ist, lehrt die Erklärung *Albert's*: »Trajectorien sind ebene Curven, die alle einzelnen Curven eines gegebenen Systems unter einem und demselben Winkel schneiden«. Obwohl die Definition die ursprüngliche Bedeutung des Begriffes keineswegs im Wesen kennzeichnet, charakterisirt sie doch die gebräuchliche Auffassung in den Arbeiten über den Spongiosabau und der Ausdruck wird daher auch im Folgenden etwa in diesem Sinne angewendet.

Wenn man das Wesen und die Beziehungen der einzelnen Spongiosagruppen untersuchen soll und von der willkürlichen Voraussetzung absieht, dass grössere Abschnitte der Knochen eine einzige mechanische Beeinflussungssphäre bilden, so ist mit der Betrachtung einzelner Fournierblätter, welche der Mitte des Knochens nahe liegen, sehr wenig gethan. Es kann auch nicht principiell genügen, solche Blätter den Hauptebenen der Körperorientirung entsprechend zu entnehmen, sondern es ist nöthig, den ganzen Knochen in dünne Platten zu zerlegen, und zwar in verschiedenen Richtungen. Das Zerlegen ganzer Knochen oder Skelettheile wurde bisher nur selten angewendet, jedenfalls nicht in genügender Weise für jede solche Untersuchung durchgeführt. Erst *Albert* hat ausdrücklich auf die principielle Wichtigkeit der Serienschnitte aufmerksam gemacht und einige Knochen [Humerus Ulna (l. c.), Tibia<sup>1)</sup>, Calcaneus<sup>2)</sup>], in diesem Sinne untersucht. Er hat sich aber noch ganz auf Schnitte in den

<sup>1)</sup> Wiener medicinische Wochenschrift. 1900.

<sup>2)</sup> Wiener medicinische Presse. 1900.

drei Haupt-Orientierungsebenen beschränkt, wie aus den bezüglichen Publicationen hervorgeht und ich mich auch an seinen Präparaten überzeugen konnte, welche zum Theile im Museum des II. anatomischen Institutes in Wien aufgestellt sind und mir von Herrn Hofrath *Zuckerkandl* freundlichst zur Verfügung gestellt wurden.

Noch ein technischer Handgriff scheint mir nicht unwesentlich zu sein; auch *Albert* hat seine Präparate noch nebeneinander auf Glastafeln fixirt, was allerdings sehr zierliche Musealstücke gibt, aber die sichere Beobachtung der zusammengehörigen Elemente in den einzelnen Schnitten geradezu unmöglich macht. Ein körperliches Bild ist nur dann zu bekommen, wenn man die einzelnen Fournierblätter so aufreht, dass man sich jederzeit die Form des Knochens reconstituiren kann und im Stande ist, die zerlegten Structurgruppen in ihrem ganzen Verlaufe zu verfolgen. Es bedarf danach keiner weiteren Erläuterung, warum die einfache radiologische Betrachtung der Knochen, die schon wiederholt als gutes Mittel zum Studium der Knochenstructur empfohlen wurde, als ganz ungenügend zu betrachten ist. Dass die Röntgenphotographien von Schnitten die Details vorzüglich wiedergeben, ist allgemein anerkannt und es wurde daher von dieser Methode in meinen Untersuchungen vielfach Gebrauch gemacht; für die Beschreibung können aber die Radiogramme nur bezüglich gewisser Knochenblätter die Photographie<sup>1)</sup> ersetzen, ferner ist es auch nothwendig, eine grössere Zahl von Exemplaren von jedem Knochen zu vergleichen, da sich nicht unbeträchtliche quantitative Unterschiede in der Stärke der einzelnen Structurgruppen ergeben, worauf auch *Roux* an verschiedenen Stellen seiner Abhandlungen aufmerksam macht. Am Oberschenkel und der Tibia kommt dies bei der bisher üblichen Art der Betrachtung weniger zur Geltung, weil die betreffenden Structurelemente überhaupt sehr stark sind. An der oberen Extremität hingegen sind die Unterschiede sehr bedeutende und ergeben sich aus der wesentlich grösseren Differenz in der relativen Stärke der einwirkenden Kräfte. Die Unterschiede sprechen sich dabei in zweifacher Weise aus: Manche Knochen haben überhaupt nur eine sehr spärliche Spongiosa und sehr dünne Compacta, bei anderen ist die Spongiosa reichlich entwickelt, die Compacta stark, dabei aber die Differenzirung eine weniger deutliche, so dass gewisse spongiöse Partien einer lockeren Compacta ähnlich werden. Es kann daher nicht nachdrücklich genug betont werden, dass mit der

<sup>1)</sup> Es empfiehlt sich, die Bilder auf den Tafeln, welche nur etwas über halbe Grösse haben, mit der Lupe zu betrachten, da mit freiem Auge nicht alle Details deutlich genug wahrnehmbar sind.

Besichtigung von Schnittserien einzelner Exemplare eventuell nichts zu erreichen ist.

Neben den Sägeblättern von macerirten Knochen habe ich noch eine grosse Anzahl von decalcinirten Knochen, respective ganzen oberen Extremitäten untersucht, welche im Zusammenhange mit den vorher präparirten Muskeln gelassen wurden. Ich wurde hiezu von Herrn Hofrath *Zuckerkanrl* aufgefordert, der mir auch das nothwendige Material freundlichst überliess. Da in meinen Erklärungen des Knochenbaues die Einwirkung der Musculatur eine wichtige Rolle spielt, konnte man sich hievon einen guten Erfolg versprechen; bedeuten doch die Linien und Curven der graphischen Mechanik nichts anderes, als dass an ihren Stellen die Wirkung der äusseren Kräfte am stärksten zur Geltung kommen würden, wenn nicht die specifischen Eigenschaften des Materials, seine Festigkeit, eine Verschiebung der Theilchen hindert. Demnach muss bei Wegfall dieser Eigenschaften (beim Knochen also nach der Decalcination) die Wirkung der Kräfte direct zum Ausdruck gelangen. Leider haben sich die Erwartungen nur im geringen Masse erfüllt. An decalcinirten Knochen ist ohne vorherige Maceration die feine Spongiosastructur nicht zur Anschauung zu bringen, gleichgiltig, ob man den Knochen vorher entfettet oder gleich mit Salzsäure oder Salpetersäure entkalkt: auch die nachträgliche Behandlung mit Alaun bringt keinen Nutzen. Trotzdem lohnen die decalcinirten Präparate die verwendete Arbeit, denn sie sind immerhin im Stande, die Resultate der Untersuchungen an macerirten Knochen wenigstens im Groben zu ergänzen und bieten durch die Möglichkeit, die einzelnen Schnittrichtungen nach Belieben zu wählen, speciell für die Beurtheilung der Wirkungsweise mancher Muskeln (z. B. des Deltoideusansatzes am Schultergürtel) sehr schätzbare Aufschlüsse.

Leider ist ja die Beschreibung der Schnitte nicht im Stande, die Betrachtung der Originale, in welche man sich auch erst hinein-arbeiten muss, zu ersetzen. Die vorliegende Arbeit unterscheidet sich durch die Weitschweifigkeit des speciellen Theiles sehr zum Nachtheil von manchen ihrer Vorgängerinnen, welche in kurzer und prägnanter Weise ihre Anschauungen vertraten. Ich glaube zur Rechtfertigung anführen zu können, dass die »grosszügigen« Betrachtungen, welche in ihrer Methode mit den sonstigen Methoden der naturwissenschaftlichen Untersuchungen nicht übereinstimmen, sich nicht bewährt haben und dass eben demjenigen, welcher die menschlichen Knochen in Bezug auf ihre Structur studiren will, nichts anderes übrig bleibt, als sich in die Details zu vertiefen, so langweilig dies auch sein mag.

Im speciellen Theil ist folgender Vorgang eingehalten: Zuerst werden die Schnittserien, welche charakteristische Bilder geben, im Einzelnen beschrieben, wobei jedes System eine durch die ganze Besprechung des Knochens durchlaufende Nummer führt, welche auch eine kürzere Fassung erlaubt. Dann werden auf der Basis der Serienschnitte die Systeme für sich durchgenommen, wobei die Nummer zum Hinweis auf die früheren Beschreibungen dient. Endlich werden die Beziehungen der einzelnen Systeme, mit anderen Worten deren functionelle Bedeutung und ihr Aufbau vorgenommen. Den beiden letzteren Abschnitten dürfte, vielleicht ganz im Groben, auch ohne genaues Studium an der Hand eines einmal durchsägten, macerirten Knochens zu folgen möglich sein.

Mit dem Titel nicht ganz übereinstimmend, habe ich den Spongiosabau des Humerus, der Vorderarm- und Schultergürtelknochen durchgenommen, welche gerade genug Variationen aufweisen, um auf dem eingeschlagenen synthetischen Wege die Aufstellung allgemein gültiger Principien zu gestatten.

Die Abbildungen, für deren Herstellung ich insbesondere dem Assistenten meiner Abtheilung, Herrn Dr. v. Statzer, zu grossem Danke verpflichtet bin, mussten natürlich auf das Allernothwendigste beschränkt werden. Ich gebe mich keiner Täuschung darüber hin, dass sie nicht genügen können, um den Text vollgiltig zu erklären, und wahrscheinlich manches unverdaulich bleibt. Hoffentlich wird sich einmal dieser arg vernachlässigte Theil der medicinischen Wissenschaft, welcher die Grundlage für die Erklärung mancher wichtigen Erscheinung in der Physiologie und Pathologie der Knochen abgeben muss, in Gestalt eines Atlas auch dem Fernstehenden erschliessen.

## Specieller Theil.

### Humerus.

A. Querschnitt<sup>1)</sup> senkrecht auf die Längsaxe; das oberste Blatt kappt nebst einem Theil der Gelenkfläche ein Stück vom Tuberculum majus und den Beginn des Tuberculum minus ab (hiez Taf. XIX, 4, 5, 11).

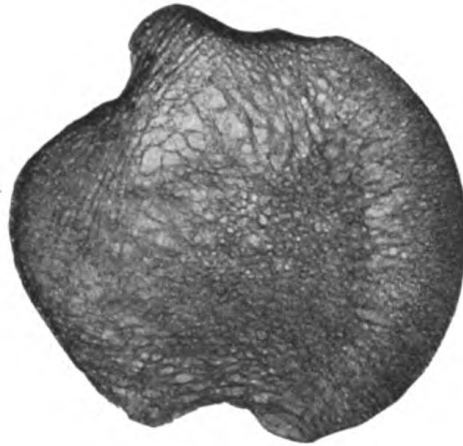
<sup>1)</sup> Alle die Orientirung betreffenden Ausdrücke beziehen sich auf die aufrechte Stellung bei an den Körper angelegtem und auswärts rotirtem Oberarm.

Die ersten Sägeblätter gehen durch den Kopf und zeigen dementsprechend zum Theil die Structur der Gelenkkörper, zum Theil aber eine Schichtung, welche mit den Tuberculis in Beziehung steht.

Als Ausgangspunkt diene das fünfte Sägeblatt von oben, eines in 77 ungefähr gleiche Blätter zerlegten Oberarmknochens. Hier ergibt sich:

I. Eine dem Durchschnitt des Knorpelrandes direct anliegende Zone von recht dichter Substanz mit kleinen, runden und engstehenden Maschen; diese bildet eine schmal sichelförmige Figur, deren Spitzen den Enden des Knorpeldurchschnittes entsprechen und welche an ihrer breitesten Stelle circa 1 *cm* misst. Gegen das Centrum des Durchschnittes geht sie in eine Zone von weiten, unregelmässig gestellten Maschen über.

Fig. 1.



II. Eine etwa kreuzergrosse ziemlich kreisrunde Fläche im Centrum des Durchschnittes, welche stark dorsalwärts verschoben ist, aus lockerer gefügten, unregelmässig runden, kleinen Maschen besteht.

III. Zwischen II und der den Durchschnitt des Tuberculum minus füllenden Structur eine nur durch wenige Züge gekreuzte leere Stelle.

IV. Durchschnitt des Tuberculum minus *a*) von der Vorderseite desselben (der Seite, welche gegen das Gelenk sieht) gehen eine Anzahl von Lamellendurchschnitten in der Schnittebene nach hinten, welche, an der Stelle des Sulcus intertubercularis zusammengedrängt sind, dann etwas divergiren und sich gegen die Oberfläche des Tuberculum majus zu verlaufen, jedoch nur an dessen vorderer (gegen das Tuberculum minus gerichteten Seite) zu sehen sind; *b*) einige Fasern, welche zu den Lamellendurchschnitten *a* senkrecht stehen, finden, vom Centrum gegen diese an tretend, an der Gelenkseite des Tuberculum minus ihr Ende.

V. Von der Hinterseite des Tuberculum majus ausgehend streichen Reihen von in der Schnittebene liegenden Lamellendurchschnitten längs der Peripherie derselben nach vorne, und zwar peripher von den Endigungen der Lamellendurchschnitte IV *a* und dieselben theilweise kreuzend bis zum vorderen Bogen des Tuberculum majus.

Verfolgt man diese auf dem beschriebenen Schnitte am besten gemeinsam sichtbaren Systeme nach oben und unten, so ergibt sich:

I nimmt in den obersten Schnitten eine viel grössere Fläche ein, sein feinmaschiger Theil wird nach abwärts immer schmaler und bildet an dem letzten, den überknorpelten Theil treffenden Schnitten nur mehr eine feine Randzone. Auch der grobmaschige Theil, welcher in den obersten Blättern sehr massig ist, verschmälert sich distal schnell und stellt im letzten Blatt nur mehr eine bis  $\frac{1}{2}$  cm breite Sichel dar.

II beginnt in Blatt 3 (obere Ansicht) als ziemlich centrale, bohnen-grosse Fläche, welche von Schnitt zu Schnitt an Grösse zunimmt, sich dabei alsbald dem lateralen Rande des Durchschnittes nähert. Auf Blatt 6 (Unteransicht) hat das Gebilde schon Guldengrösse und beginnt sich in concentrische Schichten zu ordnen, auf dem letzten Blatt oberhalb des Collum chirurgicum ist diese Anordnung sehr deutlich und nimmt II schon den weitaus grössten Theil der Fläche ein.

III ist nur in den Blättern 4, 5 und 6 (Ansicht von oben) wahrnehmbar, bildet also einen etwa bohnen-grossen, annähernd kugelförmig gestalteten Hohlraum.

IV *a* beginnt schon an Blatt 2, Oberansicht (Fig. 2) nicht von der Spitze, sondern von der dem Sulcus abgewendeten Seite des Tuberculum minus in Gestalt von starken, zunächst fächerförmig auseinandergehenden, in den tieferen Blättern stärker werdenden und mit ihrem anderen Ende der Peripherie des Tuberculum majus näher tretenden Lamellendurchschnitten. Auch IV *b* ist von Anfang an nachzuweisen und eben diese beiden aufeinander senkrecht stehenden Systeme bilden an den Stellen ihrer stärksten Entwicklung (welcher gleichzeitig auch die stärkste Prominenz des Tuberculum minus entspricht) mit II die Lücke III. Von Blatt 5 an werden die Züge graziler und lassen sich endlich am Beginn des Schaftes nicht mehr differenzieren.

V. Am Tuberculum majus ist schon ganz oben ein starker Zug von Plattendurchschnitten auf das deutlichste erkennbar, welche von der dorsalen Seite desselben ausgehend, es zunächst durchqueren,

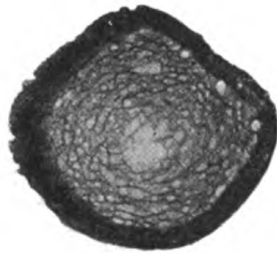
Fig. 2.



weiter distal aber sich mehr an die Peripherie des lateralen Knochen- theiles halten. An einigen unweit des Collum chirurgicum gelegenen Schnitten, wo die Structuren IV und V schon schwächer sind und der Durchschnitt des Sulcus intertub. eine flache Mulde darstellt, sieht man, wie die beiden Systeme sich in der Mitte dieser Mulde mit ihren Endfäden treffen. An den oberen Schnitten hat V noch ein System von auf die beschriebenen senkrecht stehenden kürzeren und an Zahl geringeren Lamellendurchschnitten im dorsalen Antheil des Tuberculum majus.

In der Höhe des Collum chirurgicum ändert sich das Bild ziemlich schnell. Hier übernimmt die Structur II die Vorherrschaft; während V noch an einigen wenigen Blättern nothdürftig zu erkennen ist, nimmt II alsbald in deutlich concentrischer Schichtung die ganze Innenfläche des Knochens ein und setzt sich bis nahezu zur Mitte des Humerus fort. Dabei entsteht bald unterhalb des Collum chirur-

Fig. 3.



gicum eine centrale Lücke, welche nach unten immer weiter wird, die Markhöhle repräsentirt. Dementsprechend nehmen die circulären Lamellendurchschnitte an Zahl ab, bis sie sich endlich auf ein bis zwei reduciren und dann verschwinden.

Bei genauerem Zusehen erkennt man, dass die als concentrisch bezeichnete Anordnung durch das Ineinandergreifen zweier Systeme entsteht, welche sich entsprechend den Spinae tuberculi majoris und minoris, dann wieder an der vis-à-vis gelegenen Stelle kreuzen.

An einer Anzahl von Blättern, aber nicht bei jedem Knochen, welche etwa bis zwei Querfinger unter das Collum chirurgicum reichen, sieht man an denjenigen Stellen, wo die erwähnten Züge beginnen, also entsprechend den Spinae, die Compacta wie von Nadelstichen durchbohrt, aufgelockert (VI *a* und *b*). In der Mitte dieser Region ist die Lacunenbildung am stärksten, es zeigen sich die Oeffnungen von hirsekorngrossen Höhlchen. An Knochen mit schwächer entwickelter Spongiosa erscheinen in den distal gelegenen Schnitten des oberen Schaftviertels die beiden Züge von einander getrennt, einer lateral, einer medial gelegen, und stossen mit ihren Anfangs- und Endpunkten zusammen, ohne dass es zu einer nennenswerthen Kreuzung kommt.

Weiter nach abwärts, im unteren Bereiche der Spinae tub. majoris nimmt der Durchschnitt langsam mehr die Gestalt eines Keiles mit nach vorn lateral gerichteter stumpfer Spitze und stark ab-



gerundeter Basis an, wobei an der Spitze die Compacta nach unten fortschreitend an Ausdehnung zunimmt. Die Spongiosa ist hier dicht unter dem Compactaantheil, welcher der Spitze entspricht, weitmaschig und zeigt stärkere Lamellendurchschnitte. Im zweiten Humerusviertel beginnt an der vorderen lateralen Durchschnittsspitze der Compacta eine stets vorhandene, aber bei verschiedenen Individuen verschieden stark ausgesprochene Bildung. Im Anschluss an die Stichelung der Compacta IV *a* und *b* zeigen sich zunächst einige nadelstichähnliche Punkte in der Rinde, welche bei den folgenden Ansichten schnell an Zahl zunehmen und auch weiter werden, so dass einige wie mit einer feinen Nähnadel, andere wie mit einer groben Stopfnadel gelocht aussehen und an mehreren Blättern (Tafel XIX, 4 und Fig. 4) diese Partie wie ein unregelmässiges Sieb erscheinen lassen; weiter nach abwärts wird die Zahl und Grösse dieser Lacunen wieder geringer und schliesslich ver-

Fig. 4.

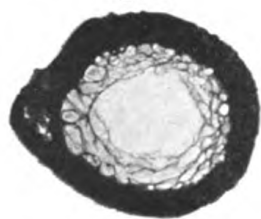


Fig. 5.



schwinden sie unterhalb vom Uebergang des oberen in das mittlere Humerusdrittel. Auch entsprechend der Spina tuberculi minoris zeigen sich an einigen Blättern weniger deutliche Stichelungen der Compacta.

Oberhalb der Humerusmitte nimmt der Durchschnitt wieder eine mehr quadratische Form mit schräg stehenden Diagonalen an, dreht sich aber dann in der Weise, dass er nach der Horizontal- und Verticalebene orientirt ist, um allmählig wieder eine mehr dreieckige Form mit stark abgestumpfter vorderer Spitze zu bekommen.

Im schräg stehenden Quadrat verschwindet an der vorderen Kante allmählig die Stichelung VI *a*, vorher aber beginnt an der äusseren Kante ein neues System von Lacunen der Compacta (VII *a*), welches schnell zunimmt und sich über die ganze Breite des Compactadurchschnittes dieser Stelle ausdehnt. Unabhängig von VI *b* beginnt (Fig. 5) etwa in der Mitte des Oberarmes, auch an der medial vorderen Durchschnittskante ein anderes, schwächeres System von Stichelungen (VII *b*), welches, nachdem es in einigen Blättern isolirt nachweisbar war, mit VII *a* zusammenfliesst. Das vereinigte System nimmt dann die ganze Vorderseite und ein Stück der Lateralseite des

Durchschnittes ein. Die Bildung reicht bis zum Uebergang des mittleren in das untere Drittel, beginnt an der äusseren Peripherie des Knochens, nimmt an der Stelle seiner stärksten Entwicklung die ganze Breite des Compactadurchschnittes ein und verliert sich gegen die innere Peripherie der Rinde.

In diesem Gebiete fehlt es an der medialen Seite fast durchgehends an Spongiosalamellen, während sich an der vorderen und lateralen Seite wenige, aber ziemlich starke Lamellendurchschnitte zu finden pflegen, welche sich nach unten hin auf ein starkes und weitmaschiges Netz entsprechend der Spitze concentriren, in welches die Hohlräume der Compacta übergehen. Zuletzt finden wir nur noch einen bogenförmig die Spitze abschneidenden Lamellendurchschnitt und schliesslich, gerade am Beginne des unteren Drittels einige Blätter ohne Innenstructur.

An weniger typischen Knochenschnitten ist die Stichelung nicht so deutlich, fehlt aber, wie es scheint, niemals ganz, und auch die Lamellensysteme im Inneren können sich schon höher oben auf die erwähnte Querlamelle reduciren.

Im unteren Drittel wird der Durchschnitt zunächst in seinem äusseren Contour zu einem fast gleichseitigen Dreieck mit stark abgestumpften Kanten, der Durchschnitt der Markhöhle wird beinahe kreisrund. Weiter nach abwärts tritt dann die mediale Spitze immer stärker hervor, und zwar in der Weise, dass sie je weiter nach abwärts, umso mehr einen Fortsatz nach vorne schickt (Tafel XIX, 11). Dadurch wird hier der äussere Umriss herzförmig und nimmt erst kurz oberhalb der Foveae supratrochleares durch Abflachung der medialvorderen Kante und Streckung des medialen Winkels eine annähernd dreieckige Gestalt mit sehr stark abgestumpftem vorderen Winkel an. In die Basis des Dreieckes bringt zuerst die Fovea supratrochlearis posterior eine hintere, mit jedem Querschnitt zunehmende Wölbung, dann die Fovea supratrochlearis anterior eine vordere, ganz seichte, bis der Durchschnitt an ausgespannte Schmetterlingsflügel erinnert. Weiterhin nimmt dann der mediale Flügel an Ausdehnung schnell ab, der laterale nimmt entsprechend zu, in der Gegend des überknorpelten Theiles ist nur noch die Fovea posterior zu erkennen, es entsteht eine unregelmässige Gestalt.

Von der Compacta ist im Voraus zu bemerken, dass im oberen Theil dieses Abschnittes in der Mitte des medialen Dreieckschenkels ein Gefässcanal verläuft, welcher in der Ausdehnung von circa 3 cm als etwa hirsekorngrosses Loch in den Schnitten zur Anschauung kommt. Der Canal geht in stark schiefer Richtung von oben peripher

zum Centrum, wo er auf circa  $\frac{1}{2}$  cm einen schrägen, starkwandigen Canal in das Lumen vorwölbt.

Etwas oberhalb der Stelle, an welcher die Lacunenbildung VII an der vorderen Wand der Rindensubstanz aufhört, beginnt an der Dorsalseite des Durchschnittes eine andere, sehr feine Stichelung, welche zuerst eine kurze Strecke weit dieselbe in ihrer ganzen Breite einnimmt (VIII) und welcher entsprechend sich an der Dorsalseite der Markhöhle einige bescheidene Lamellen im Durchschnitte zeigen. Diese sehr feine Stichelung theilt sich bald in ein mediales und ein laterales Feld, welch' ersteres nach einiger Zeit verschwindet, während das letztere sich ganz nach dem vorstehenden innerlateralen Winkel zieht (Blatt 64, Fig. 6), wo die Höhlen bald grösser werden und ein charakteristisches Structurbild (IX) erzeugen, indem sie alsbald die Compacta ganz auflösen und in eine Spongiosa verwandeln, deren Herkunft aber freilich noch eine Strecke weit leicht zu erkennen ist. (Tafel XIX, 5, 11.)

Am medialen Winkel beginnt eine ähnliche, sehr grobe Stichelung (X), etwa fingerbreit oberhalb der Fovea; sie hält sich zuerst mehr an die Peripherie, durchsetzt dann den ganzen Theil der compacten Substanz und führt schnell zur Auflösung auch dieser Kante in Spongiosa.

Fig. 6.

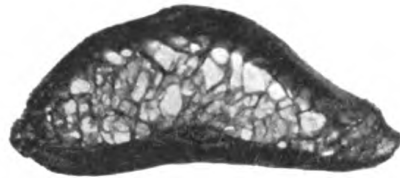


In der Markhöhle zeigen sich, sobald der Durchschnitt die herzförmige Gestalt angenommen hat, starke Balken und Lamellen, welche in schiefer Richtung von hinten medial nach vorne lateral laufend den inneren Winkel abschneiden (XI). Sie nehmen von Blatt zu Blatt sehr schnell an Zahl und Stärke zu, indem sie sich medialwärts ausbreiten, und stellen theils wirkliche, ununterbrochene Lamellen von verhältnissmässig bedeutender Wandstärke dar, welche sich durch mehrere Schnitte verfolgen lassen, theils balkenartige, im Durchschnitt eröffnete Röhren, theils compacte runde Balken. Das Grundprincip dieses Systems ist zweifellos ein tubulöses, doch überwiegen an nicht wenigen Knochen die compacten Balken und die Lamellen. Der Zug des Systemes XI geht nicht nur von hinten medial nach vorne lateral, sondern zugleich von distal-hinten nach proximal-vorne und bildet, indem er die laterale Hälfte der Spongiosa dieses Abschnittes mit Ausnahme des von IX eingenommenen lateralen Winkels beherrscht, sowohl mit der sagittalen, als auch mit der queren Durchschnittsebene des Knochens Winkel von ca.  $45^\circ$ .

Etwas zwei Querfinger distaler, als der Anfang von XI, beginnt im medialen Winkel des Spongiosaraumes ein System von ähnlichen

Lamellen, Balken und Röhren (XII), das aber überall bedeutend schwächer ist, als das laterale, sich nach unten hin gegen die Knochenmitte ausbreitet, ohne sie aber zu erreichen, da diese von XI eingenommen wird. Die Richtung dieser Züge steht in jeder Hinsicht senkrecht auf die der Züge von XI; sie streichen von dorsal lateral nach ventral medial, zugleich von dorsal oben nach ventral unten und lassen die mediale Kante frei, welche von System X eingenommen wird.

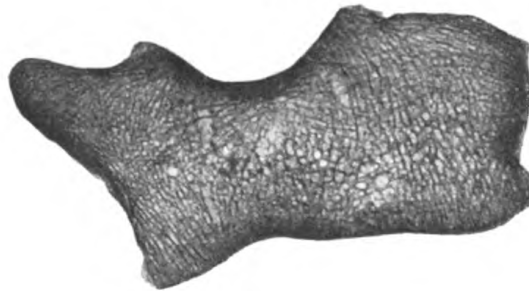
Fig. 7.



Die Sägeblätter, welche gerade den Beginn der Fovea supratrochlearis posterior treffen (Schnitt 68), zeigen XI und XII gegen die Mitte gedrängt und diese ausfüllend; hier sind IX und X bereits zu auffallenden Systemen angewachsen und verdrängen XI und XII schliesslich in dem Blatt, welches die dünnste Stelle in der Mitte trifft, vollständig.

IX, das System der lateralen Kante hat schon weiter oben (vgl. Abbildung von 68, Fig. 7) begonnen, sich in Gestalt von Lamellen-Trajectorien zu ordnen, deren Spitzen gegen den lateralen Winkel sehen. Diese Trajectorien nehmen schliesslich, immer reicher an Elementen werdend, den grössten Theil der lateralen »Schmetterlingsflügel« ein; im Condylus internus streichen endlich die Fortsetzungen dieses Systems parallel dem dorsalen und lateralen Rand hin.

Fig. 8.



X gruppiert sich an der medialen Seite in ganz analoger Weise zu einem Trajectoriensystem, dessen Spitzen nach innen sehen und XII schliesslich ganz verdrängen. Es lässt sich ziemlich unverändert bis zum Ende des Condylus internus verfolgen.

Im eigentlichen Gelenksbereiche sind die Bilder der Querschnitte nach vorne — von einem Ende der überknorpelten Fläche zum anderen — von einem mit sehr kleinzelliger, auffallend fester Substanz ausgefüllten Band begrenzt (XVI).

Von der am tiefsten eingesenkten Stelle der Fovea supratrochlearis posterior geht nach allen Seiten ein System von strahlenförmig divergirenden Zügen aus (XIV), welches sich über den grössten

Theil des Durchschnittes ausbreitet; von der vorderen Peripherie des Gelenkes beginnt hinter der Gelenksstructur ein zweites System von auf diese periphere Linie senkrechten Zügen (XII), welche theils nach hinten und aussen, theils nach hinten und innen bogenförmig divergiren, sich über den ganzen Durchschnitt mit Ausnahme der Condylen ausbreiten und überall auf den strahlenförmigen Zügen senkrecht stehen.

\*   \*   \*

*B. Längsschnitte durch den Humerus in der Sagittalebene.* <sup>1)</sup> (Hiezu Tafel XVIII, Abbildung 1, 2, 5; Tafel XIX, Abbildung 2.)

Der Schnitt trifft den oberen Knochenheil in der Weise, dass er das Tuberculum minus in radiärer Richtung zerlegt, während Gelenkskörper und Tuberculum majus so getheilt werden, dass das innerste und äusserste Blatt die Kuppe der Gelenksfläche, beziehungsweise die äussere Oberflächenschicht des Tuberculum majus enthalten.

Das medialste Blatt des oberen Antheiles kappt nur die Oberfläche des Gelenkes ab und erscheint in toto von festem, kleinmaschigem Knochengewebe mit zahlreichen kleinen Lücken, der »Gelenksstructur« (I) ausgefüllt. In den nächsten, mehr lateral gelegenen Blättern werden die Lücken grösser, lassen aber zunächst noch keine rechte Ordnung erkennen (Fig. 9).

Das erste Blatt, welches deutliche Zugrichtungen zeigt, geht durch den Anfang des Tuberculum minus und soll als Ausgangspunkt der Betrachtung dienen:

An die Randzone der Gelenksfläche schliesst sich zunächst eine grobmaschigere, rundzellige Structur an (I), welche mit Ausnahme des dem Tuberculum minus entsprechenden Theiles (rechts) und der gegenüberliegenden Stelle, die der medialsten Facette des Tuberculum majus entspricht, bis zu der noch deutlich erkennbaren Epiphysenlinie reicht oder — anders gesagt — von einer die Endpunkte der überknorpelten Fläche in distalwärts convexer Linie begrenzenden Curve abgeschlossen wird. In dem Ganzen ist eine Streifung senkrecht auf die Gelenksoberfläche wahrzunehmen. Die Mitte des Durchschnittes wird von einem Trajectoriensystem eingenommen, welches seine Züge (II) allseits aus der Compacta erhält. Die inneren Lamellendurchschnitte kreuzen sich in der Mitte, während die äusseren

<sup>1)</sup> Einer der Knochen, von welchem auch die Abbildungen Tafel VXIII, 1 und 2, stammen, ist geradezu herkulisch gebaut, die Muskelansätze sind enorm entwickelt; er ist als Beispiel der Structur gewiss besonders wichtig, wenn er auch mehr sehen lässt, als die meisten anderen Knochen.

oberhalb der Epiphysenlinie in die Structur I aufgehen, ohne zur Kreuzung zu kommen.

Im Tuberculum minus ist die Rinde aufgelockert und die Durchschnittsfläche des vorstehenden Knochentheiles von einer Structur ausgefüllt, welche aus Lamellendurchschnitten besteht, die in ziemlich gerader Richtung von oben nach unten gehen (IV).

Ganz ähnliche Verhältnisse findet man auch an dem Stückchen des Tuberculum majus: längsverlaufende Lamellendurchschnitte, welche das Trajectoriensystem seitlich begrenzen (V).

Fig. 9.



Fig. 10.



Lateralwärts wird die von der rundzelligen Structur (I) eingenommene Zone umso kleiner, je geringer der Umfang des auf die überknorpelte Fläche kommenden Bogenantheiles wird.

Das Trajectoriensystem (II) lässt sich durch alle Blätter verfolgen, welche im Bereiche des Schaftes liegen. Es besteht bei manchen Knochen bloß aus zarten, nur sehr schmalen Bälkchen, bei anderen aus recht ansehnlichen Platten. Abbildung Fig. 10 stammt von einem Knochen mit besonders starker Spongiosa her und zeigt in der Mitte einige Lamellen des Trajectoriensystemes in der Ansicht von oben, um die Mitte herum die Durchschnitte von Lamellen, welche zum Theile die Epiphysenlinie überschreiten. In

Tafel XVIII, Fig. 1 und 2, zeigen sich die lateralen Theile der Structur vom Knocheninneren aus gesehen.

Die Structur des Tuberculum minus (IV) ist bei diesem Blatte schon sehr deutlich; sie besteht aus zwei Antheilen, indem ein sehr kräftiger Zug von Lamellendurchschnitten das Bereich des Fortsatzes, von oben nach unten streichend, ausfüllt, ein zweiter von dem oberen Ende des Fortsatzes aus gegen die Mitte des Durchschnittes in horizontaler Richtung vordringt, wobei die beiden Gruppen von Zügen aufeinander senkrecht stehen. Diese Structuregebilde lassen sich auf allen Schnitten weiter verfolgen, welche das Tuberculum minus treffen und gehen auch auf den benachbarten Theil des Tuberculum majus über, wie Tafel XVIII, Fig. 1 und 2, zeigen, welche das Tuberculum majus abkappen und noch deutliche Reste der Structur IV enthalten.

Zwischen den beiden Gruppen dieses Systemes einerseits und der in der Mitte des Kopfes liegenden Knochensubstanz befindet sich eine grössere Lücke von annähernd rundlicher Gestalt (III).

Die Structur des Tuberculum majus (V) präsentirt sich bei dieser Schnittführung nur zum kleinsten Theil im Durchschnitt, in Gestalt von längsverlaufenden Zügen, welche auf den Abbildungen nicht zur Geltung kommen. Dagegen erscheint sie sehr schön bei der Betrachtung des abgekappten Tuberculum. Tafel I, Fig. 1 zeigt in seinem obersten Antheil von der Seite der Knochenhöhle her dies System, welches distalwärts ziemlich scharf von dem durch die verschiedene Lage der Züge erkennbaren Trajectoriensystem II abgetrennt ist. Wir sehen hier sehr starke Platten (allerdings sind sie nur bei wenigen Knochen so stark entwickelt), welche von einem der Mitte des Tuberculum entsprechenden Centrum coulissenförmig nach beiden Seiten auseinanderstrahlen und fast den ganzen oberen Antheil erfüllen. Diese Lamellen stehen aufeinander senkrecht und gehen von der Oberfläche des Tuberculum aus.

Im oberen Theile des Schaftes sieht man entsprechend der Spina tub. minoris (Tafel XVIII, 2) bei manchen Schnitten auch entsprechend der Spina tub. majoris eine Lacunenbildung in der Compacta (VI). In dieser Höhe gehen zuweilen einige isolirte Lamellen (Tafel XVIII, 2) quer über das Gesichtsfeld von einer Compactawand zur anderen. Es entspricht einer Stelle, an welcher die sich aus der Rinde herauschälenden Elemente des Trajectoriensystemes (II) stärker sind (Tafel XVIII, 2) und kommt an Blättern, welche dem Centrum des Knochens näher geführt sind, meist als eine dickere Stelle der aufstrebenden Pfeiler zum Ausdruck.

Im Mittelstück wird der Humerus bei dieser Schnittführung so getroffen, dass die Tuberositas m. deltoidei flach abgekappt ist. Tafel XIX, Fig. 2, zeigt dies Stück, welches von einem Knochen stammt, der durch langdauerndes Auskochen der einzelnen Schnitte in Soda-lösung besonders stark macerirt ist.<sup>1)</sup> Man sieht an dieser Stelle an einer circa 3 cm langen und 1 $\frac{1}{2}$  cm breiten Fläche ein System von Lacunen (VII), welche zum Theile eine sehr bedeutende Tiefe haben, verschieden lang und ungleichmässig geformt sind; sie verlaufen in der Längsachse des Humerus und zugleich etwas von dorsal nach ventral und sind in ihrer Mehrzahl distalwärts abgerundet, proximalwärts spitz. An einem Blatt eines anderen Knochens, welches mehr gegen die Mitte hin liegt, zeigen sich im Zusammenhang mit diesem System in grosser Ausdehnung Höhlen der Compacta zu beiden Seiten von denen das eine, vordere sich noch in den nächsten Blättern verfolgen lässt, während das andere, hintere, in die folgende Structur übergeht. Den Compactahöhlen entsprechen im Knocheninneren zuweilen einige Reihen von starken, bogenförmig verlaufenden Knochenlamellen, welche bis unter die Mitte des Humerus reichen und abgeschlossene, nur durch den Schnitt eröffnete Zellen darstellen; doch gibt es auch zahlreiche Knochen, bei welchen bei dieser Schnittführung von solchen Lamellen nichts zu sehen ist.

An der Hinterseite des Knochens ist am Uebergang des oberen in das mittlere Drittel bei dem starken Humerus der Ansatz des kurzen Tricepskopfes als kräftige Vorwölbung zu sehen. (Tafel XVIII, Fig. 1, 2.) Dieser Gegend entspricht eine sehr starke, an tubulöse Anordnung grenzende Structur (VIII), in welche auch die oben besprochenen Antheile der Structur VII übergehen. Es handelt sich bei diesem System um mehrfache Reihen von Lamellendurchschnitten, welche zum grössten Theil in der Gegend der Protuberanz aus der daselbst etwas aufgelockerten Compacta hervorgehen und sich der ganzen Breite der Hinterseite des Knochens entsprechend ansetzen.

An der Vorderseite dieses Humerus zeigt sich entsprechend dem Uebergang des mittleren in das untere Drittel ein neues (an anderen Knochen bei dieser Schnittführung gewöhnlich schwer wahrnehmbares) System (XV), welches seinen Sitz vorwiegend in der Compacta hat; daselbst finden sich reichliche tiefe Lacunen, welche sich in das Innere des Knochens in Gestalt ziemlich kräftiger Lamellen fortsetzen.

<sup>1)</sup> Diese Methode, welche allerdings für die eigentliche Spongiosa sehr schädlich ist, da dieselbe bei der Berührung zerfällt, eignet sich vorzüglich zur Darstellung der Compactastructur.



In dieser Höhe verläuft etwas schief von vorne innen nach unten aussen der Gefässcanal, der sich distalwärts ein Stück weit durch eine schalenartige Lamelle gegen die Markhöhle absetzt.

Auf nebenstehendem Radiogramm eines der Mitte des Knochens entnommenen Blattes befinden sich die Structur XV und der geöffnete Gefässcanal; dasselbe zeigt ausserdem:

a) Im oberen Antheil des unteren Humerusdrittels an der Hinterseite des Knochens eine starke Structur von Lamellendurchschnitten (IX), welche sich zur tubulösen Anordnung hinneigen, in ihrem unteren Antheil in die aufgelockerte Compacta übergehen; sie entsprechen einer Vorwölbung des Knochens, welche mit den Ausläufern der Ansatzlinie der radialen Muskelgruppe identisch ist und bei dem Athletenknochen, von dem die Abbildung herrührt, weiter als gewöhnlich hinaufreicht und auch stärker, als bei anderen Knochen ist; das System ist aber immer sehr deutlich ausgesprochen.

b) Starke Balken und Lamellen im untersten Theile der Markhöhle (XI), welche nicht in der Schnittebene liegen; sie durchqueren die Knochenhöhle von vorne-oben nach hinten-unten in geradem Verlauf; an dem Radiogramm sieht man aber auch Lamellen, welche von einer hinter der Ebene des Papiere liegenden Fläche von lateral und oben nach medial und unten gehen.

c) Am vorderen Compactadurchschnitt erscheint, in inniger Verbindung mit einer Lockerung der Rinde, etwa 3 cm oberhalb der dünnsten Stelle beginnend, ein System von Lamellendurchschnitten, welche in einigen Lagen parallel der vorderen Knochenwand in nach hinten flach convexem Bogen nach abwärts ziehen und sich auch in der Rolle fortsetzen, wo sie sich strahlenförmig ausbreiten, jedoch nur den oberen Abschnitt einnehmen. Sie werden hier

Fig. 11.



von einigen, auf ihren Verlauf senkrecht stehenden Lamellendurchschnitten gekreuzt (XIII, XIV).

Das starke System an der hinteren Knochenvorwölbung (IX) setzt sich längs der Ansatzlinie der radialen Muskelgruppe, lateralwärts zunächst stärker werdend, fort. Es erscheint auf Tafel XVIII, Fig. 2, schon sehr stark ausgedehnt und reicht viel weiter nach unten, auf Tafel XVIII, Fig. 1, dem lateralsten Schnitt, welcher durch den Knochenschaft geht, beginnt es gerade an dem scharfen Bug der Muskelansatzlinie und nimmt einen grossen Theil des Durchschnittes ein. An den Blättern, welche den lateralen Condylus zer-

Fig. 12.



theilen, findet es sich an der hinteren (rechten) Wand und dehnt sich dann bis zum lateralsten Punkt aus (Tafel XVIII, 5).

Die Lamellen und Balken des unteren Endes der Knochenhöhle (XI) erscheinen auf Tafel XVIII, 1, 2, also lateralwärts in Röhrengestalt und streichen von lateral, oben und vorne, nach medial unten und hinten. In den medialen Schnitten finden sich ähnliche, aber weniger hoch hinaufreichende Gebilde, welche auf den Zügen XI senkrecht stehen und sich in den centralen Partien mit diesen kreuzen.

Die Lamellen, welche oberhalb des Isthmus beginnend, in den Gelenktheil gehen, finden sich in allen Schnitten, die den Isthmus enthalten (beide Figuren Tafel XVIII) und verschwinden etwa dort, wo die Blätter den äusseren Contour des Knochenschaftes abkappen. Sie strahlen aber beiderseits auch in die seitlichen Partien des Gelenkes aus (vgl. Figur 12) und gehen distalwärts in die Gelenksstruktur über.

Im Condylus internus ergibt sich eine in ihrer Anordnung mit der von IX analoge, aber nur wenig nach oben reichende und auch viel schwächer ausgebildete Structur (X), welche sich an der Hinterseite des Knochens hält und nur im medialsten Antheil des Fortsatzes Zuzüge von einem die Vorderseite der Knochenoberfläche parallel streichenden, aus wenigen Lamellen bestehenden System erhält.

Der überknorpelte Theil ist bis zu einer die beiden Enden des Durchschnittes der Gelenksfläche in nach unten convexem Bogen verbindenden Linie mit kleinmaschiger, compactaähnlicher Substanz ausgefüllt (XVI), in welche die Züge XIII, XIV grossentheils übergehen.

\* \* \*

C. Schnitte, welche in der Längsrichtung des Humerus, jedoch mit einer Neigung von oben-innen-hinten nach unten-aussen-vorne die Sagittalebene und die Frontalebene in Winkeln von circa  $30^\circ$  schneiden (hiezue Tafel XVIII, Abbildung 6; Tafel XIX, Abbildung 3).

Diese Schnitte gehen flach unter dem Sulcus intertubercularis durch, kappen die äussere Oberfläche des Tuberculum majus ab und zerlegen das Tuberculum minus radiär.

Im Kopf ist das Tuberculum majus so durchschnitten, dass man an einigen Schnitten (Tafel XVIII, 3 rechts) seine Structur wenigstens andeutungsweise erkennen kann. Sie besteht aus einigen in der Längsrichtung des Knochens verlaufenden Lamellen, welche schräg auf die Schnittebene stehen.

Bezüglich dieser Photographie sei hier weiters darauf aufmerksam gemacht, dass die Structur des Gelenkskörpers (I) nicht so undeutlich, zellig erscheint, wie an anderen Präparaten, sondern aus sich kreuzenden Zügen besteht, welche senkrecht auf die Oberfläche verlaufen. Es liegt dies natürlich nicht an der Schnittführung, sondern an der individuellen Beschaffenheit des Knochens.

Im obersten Antheil des Schaftes ist die Stichelung der Compacta (VI *a* und *b*) nur schwach zu erkennen, dagegen sieht man bisweilen (Tafel XIX, 3), wie bei den Serien *B* (Tafel XVIII, 2) einige Lamellen quer über die Schnittfläche verlaufen.

Der Deltoideusansatz ist abgekappt. Das lateralste Blatt zeigt hier auf der Stelle der Innenseite, welche der peripheren Rauigkeit entspricht, in der Ausdehnung von mehreren Centimetern eine nur den äussersten Rand der Compacta verschonende Stichelung, kleine, längliche Waben, die eine nach oben gerichtete Spitze haben. Am nächsten Blatt lässt die laterale Ansicht eine gröbere Auflockerung sehen, die aber beim Vergleich mit dem lateralsten Blatt in toto nach unten verschoben erscheint. Auch hier ist die Bildung noch unregelmässig, nur im oberen Antheil erscheinen einige von der Mitte des Blattes nach dessen äusseren Peripherie verlaufende Lamellendurchschnitte.

An der inneren, der Markhöhle zugewendeten Seite dieses Blattes (Tafel XVIII, 6, umgekehrt zu betrachten und Fig. 13), welche nur noch einen Rand von Compacta aufweist und dabei so liegt, dass der eine Rand durch die Ansatzstelle des Deltoideus, der andere durch die Spina tuberculi minoris geht, erscheint eine geordnete Structur. Man sieht hier in der Ausdehnung von circa 6 cm ein Wabensystem als Ausdruck eröffneter Tubuli blosgelegt, die Durchschnitte der Scheide-

wände ergeben ein schönes Trajectoriensystem, dessen innerer Schenkel von der Stelle ausgeht, wo der Rand der Compacta an der lateralen Humerusseite aufgelockert ist (Deltoideusansatz VII *a*), der andere von der aufgelockerten Stelle der Spina tuberculi majoris (VII *b*). Beide Schenkel verlaufen zuerst ein Stück weit an den inneren Rändern der Compacta, um sich dann zu kreuzen. Das ganze System lässt sich, bald verlaufend, auch auf dem nächsten Blatt verfolgen.

Fig. 13.



Von den übrigen Blättern dieser Serie, welche manches interessante Detail ergeben, sei die untere Hälfte des auf Tafel XVIII, Fig. 3 wiedergegebenen Schnittes als Ausgangspunkt herangezogen.

Etwas unterhalb der Mitte spannt sich eine grössere, einzelne Lamelle aus; sie ist der letzte Ausläufer des früher beschriebenen Systemes VII und steht seitlich in Verbindung mit einem auf anderen Blättern wahrnehmbaren System, welches an der Hinterseite des Knochens beginnend, theils in Gestalt von Lacunen in der Compacta, theils in Gestalt von Lamellen in der Markhöhle liegt (VIII).

Die kleineren zahlreichen Lamellen im unteren Knochendrittel sind die Ausläufer eines an der Vorderseite des Knochens gelegenen Systemes (XV), das in den volaren Blättern ausgedehnte Lamellen aufweist.

Im untersten Theil der Markhöhle finden sich einige der Länge nach eröffnete Tubuli, welche von vorne oben nach hinten unten in der Schnittrichtung verlaufen (XI) und auf der vorderen Knochenwand senkrecht stehen. Diese Züge werden lateral stärker, erreichen aber nirgends eine so grosse Ausdehnung, wie bei der Serie *B*.

Im hinteren Theil dieses Knochenabschnittes (auf der Abbildung links) liegt ein mächtiges System von Lamellen, welche sich zu einer tubulösen Structur gruppieren, lateralwärts und von oben nach unten verlaufen. Auf der Abbildung sieht man schräg in die offenen Lumina hinein. Diese Structur reicht nach oben bis zu der Kante, welche den Ansatz für die laterale Muskelgruppe bildet, und setzt sich in analoger Weise in allen lateral gelegenen Blättern fort, um schliesslich an der Spitze des Condylus externus zu enden.

An der Vorderseite des abgebildeten Knochenschnittes liegen im unteren Theil schräg getroffene Lamellen, welche der vorderen Fläche des Knochens parallel verlaufen (X), so dass man zum Theil von vorne her auf dieselben sieht. Sie gehen in die Compacta des über den Foveae supratrochleares befindlichen Compactastückes über und reichen von dem Isthmus mehrere Centimeter weit nach aufwärts, setzen sich dann durch denselben hindurch auf den Gelenktheil fort, wo sie an der vorderen, nicht überknorpelten Oberfläche, mit dieser parallel hinstreichen. Die Knochenpartie, welche von diesen Lamellen durchzogen wird, gehört dem Condylus internus an, auf welchen sich die Züge X in allen Blättern bis zu dem medialsten Ende fortsetzen.

Im überknorpelten Theil, welcher hier die Form eines nach hinten spitzen Dreieckes annimmt und mit seiner Basis dem Durchschnitt des Condylus internus breit aufsitzt, sehen wir bei dieser Schnittführung vorwiegend Züge, welche quer verlaufend von der Spitze ausgehen und in nach unten convexen Bogen den Gelenktheil durchkreuzen, sich auch andeutungsweise in die Züge X versenken (XIV).

Von der scharfen Ecke, welche die Fovea supratrochlearis posterior mit dem Gelenktheil bildet, bemerkt man auf dem abgebildeten Blatt eine Strahlung von zarten Lamellen nach unten hin in den Gelenktheil gehen (XIII), deren Elemente auf die viel deutlicher sichtbaren Züge XIV senkrecht stehen. Auf anderen, lateraler gelegenen Schnitten ist diese Bildung viel deutlicher zu sehen und erhält vollkommene Analogie zu der bei der Serie B (Seite 326) beschriebenen büschelförmigen Ausstrahlung. Die Lamellen dieses Systemes stehen, was bei dem abgebildeten Blatt nicht wahrnehmbar ist, auf der Oberfläche des überknorpelten Theiles senkrecht.

\* \* \*

*D* und *E*. Verschiedene Schnitte, welche in der Längsachse von innen vorne nach aussen hinten gehend die Sagittalebene in Winkeln von 60—80° schneiden.

*D* bezeichnet die kleineren, *E* die grösseren Winkel (hiez Tafel XVIII, Abbildung 3; Tafel XIX, Abbildung 1; Tafel XX, Abbildung 1).

Die Schnitte kappen das Tuberculum minus und die mediale Facette des Tuberculum majus in verschiedenen Richtungen ab.

(Ein für die Abbildung Tafel XIX, 1 verwendetes Präparat stammt von einem jugendlichen Individuum, dessen Epiphysennähte noch nicht verknöchert sind; die Epiphyse des Condylus internus fehlt. Dabei ist der Knochen sehr gut entwickelt, die Spongiosa besonders reichlich.)

Im Kopf zeigen sich entsprechend dem Gelenksantheil die nämlichen Strukturverhältnisse, wie bei den bisher beschriebenen Schnitten, eine an der überknorpelten Fläche kleinzellige, im Uebrigen (ungefähr bis zu einer die beiden Endpunkte des Durchschnittes der Gelenkfläche verbindenden Curve) die grosszellige Structur I. Zu beachten ist bei Fig. 14, ebensowie an den drei photographischen Abbildungen, wie auch — was der Kürze wegen gleich hier erwähnt sei — an der Abbildung des Frontalschnittes Tafel XVIII, 4, dass in der zelligen Structur eine Streifung mehr oder weniger zu erkennen ist, welche auf die Gelenkoberfläche senkrechte Züge zeigt und je nach der Schnittführung verschieden ist, indem sie mit der Zeichnung des Schaftes zusammenhängt.

Fig. 14.



Das durchschnittene Tuberculum majus (V) zeigt hier eine Structur, welche der des Tuberculum minus bei mehr sagittaler Schnittführung sehr ähnlich ist. An den drei Photographien sieht man starke, in der Längsrichtung des Knochens verlaufende Lamellendurchschnitte, senkrecht auf diese vom oberen Rande des Fortsatzes eine Gruppe von schwächeren Lamellendurchschnitten, welche sich in die Gelenksstructur verlieren, zwischen beiden Gruppen eine rundliche Knochenlücke.

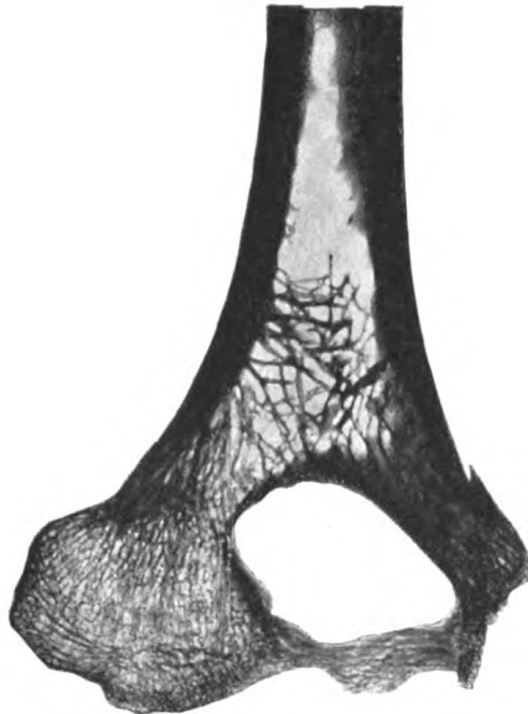
Es ist bemerkenswerth, dass die Anordnung durch das Vorhandensein der nicht verknöcherten Epiphysenlinie nicht gestört wird; die charakteristische Schichtung gehört zwar zum weitaus grössten Theil der Epiphyse an, setzt sich aber jenseits der Linie in gleicher Weise noch ein Stückchen auf die Diaphyse fort. Nur längs der Grenzen der Diaphysenlinien ist am Schaft eine ganz schmale Zone unregelmässiger Substanz zu finden.

An weiter hinten gelegenen Blättern zeigt die Structur des Tuberculum majus ein etwas anderes Aussehen (Fig. 14). Wir finden hier die Lamellen nicht mehr senkrecht auf ihre Flächenausdehnung, sondern schräg durchschnitten, und in Folge dessen erscheint eine Zeichnung, welche von der proximalwärts sehenden Oberfläche aus nach allen Richtungen ausstrahlt.

Das Trajectoriensystem des Schaftes (III), sowie die Systeme VI, VII, VIII und IX des Schaftes erscheinen mutatis mu-

tandis in analoger Weise, wie bei den früher beschriebenen Schnittserien, so dass hierauf nicht weiter ausführlich eingegangen zu werden braucht. Auf Tafel XVIII, 3 ist das dem Ansätze des Deltoideus entsprechende System (VII) besonders schön zu sehen. Der der Serie *E* angehörige Schnitt enthält auf der hinteren (linken) Seite eine auffallende Auflockerung der Compacta, die Zwischenwände der Höhlen gehen direct in Lamellen über, welche in divergirenden Curven distalwärts ziehen und sich mit einem ähnlichen schwächeren System kreuzen, welches von einer der Spina tuberculi minoris kom-

Fig. 15.



menden Gruppe von Zügen herstammt; auch diese letzteren gehen von einer aufgelockerten Stelle der Compacta (VII *b*) aus. Die Lamellen im unteren Theil der Markhöhle, welche an den drei, der Hinterseite des Knochens nahe gelegenen Blättern zu sehen sind, entsprechen dem System VIII.

Im untersten Theile der Knochenhöhle zeigen sich (Tafel II, 1 und Fig. 15) starke Balken und Tubuli, welche zum grösseren Theil von lateral oben nach medial unten, zum kleineren Theil von medial oben nach lateral unten streichen; erstere (XI) nehmen in allen Schnitten den weit grösseren Raum ein und verlaufen ausser in der angegebenen Richtung auch noch von vorne nach hinten, letztere (XII),

welche in geringerer Ausdehnung die mediale Seite der untersten Knochenhöhle einnehmen und sich mit den Zügen XI rechtwinkelig kreuzen, gehen von hinten nach vorne.

Im Condylus externus und der oberhalb liegenden Partie des Schaftes finden wir die starke, tubulöse Structur IX, welche auf Tafel XX, 1 in der Weise blossgelegt ist, dass man die der hinteren und äusseren Knochenoberfläche parallele Schichtung und proximalwärts das Uebergehen in die aufgelockerte Compacta beobachten kann; auf Tafel XIX, 1 sieht man, dass sich das System deutlich von der Structur des unteren Höhlenendes und der des Gelenkes absetzt.

Bei Fig. 15 und Tafel XIX, 1 zeigt sich zudem an der Spitze des Condylus internus beginnend ein Zug von Lamellendurchschnitten, welcher dem distalen Rande des Fortsatzes parallel geht und sich mit den Hauptzügen senkrecht kreuzt.

In ähnlicher Weise, aber viel geringerer Ausdehnung zeigt sich die Structur des Condylus internus; sie geht an den betreffenden Blättern parallel dem medialen Durchschnitt der Knochenoberfläche gut drei Querfinger breit nach aufwärts, bei *D* ist sie schwächer entwickelt.

Im Gelenksthail erkennt man schon bei der Schnittführung *D*, besser bei *E* das Ueberwiegen einer eigenen Structur. Wie bei jeder anderen Schnittführung ist auch bei diesen eine Zone, welche nach oben durch die Verbindungslinie der Endpunkte des überknorpelten Theiles begrenzt wird, von »Gelenksstructur« (XVI) ausgefüllt. Während aber bei jenen Schnitten, welche in der Sagittalebene liegen oder einen kleinen Winkel mit derselben bilden, der unterhalb der Foveae liegende Knochenthail vorwiegend in den Bereich der überknorpelten Fläche gehören, bildet an den nahe der Frontalebene geführten Schnitten, entsprechend der Formation der Rolle, diese Zone nur einen schmalen Streifen.

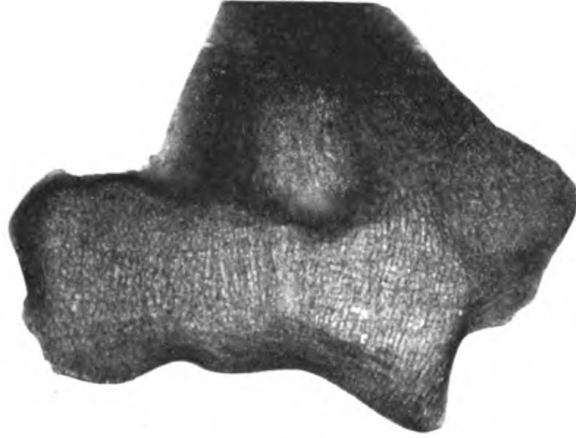
An den in verschiedenem Grade schräg getroffenen Gelenksthailen sieht man eine in der Knochenlängsachse verlaufende Streifung, entsprechend Lamellen, welche auf dem Durchschnitt der Gelenksthailen senkrecht stehen und folglich gemäss der Form der Gelenkslinie divergiren müssen (XIV). Ihr Verlauf ist etwas bogenförmig und sie umgeben die Foveae supratrochleares, um oberhalb derselben in die Compacta des Knochens überzugehen.

An den Schnitten, welche nur den vordersten Theil der Gelenkfläche abtragen (z. B. Fig. 16), sind diese Züge am ausgedehntesten zur Anschauung zu bringen, sie finden sich aber überall in ähnlicher Weise, wo ein Stück des überknorpelten Theiles zu sehen ist (Fig. 15).



Parallel mit der Durchschnittslinie des Gelenkes streicht eine zweite Reihe von Zügen (XIII), welche in den vorderen Blättern

Fig. 16.



spärlicher und nur über den distalen Antheil des Gelenkendes, in den rückwärtigen Blättern zahlreicher und über den ganzen Gelenktheil ausgespannt sind. Indem diese Züge mit der distalen Abgrenzung parallel gehen, müssen sie auf den Zügen XIV senkrecht sehen.

Fig. 17.

\* \* \*

*F.* Längsschnitte in der Frontalebene (hiez Tafel XVIII, Abbildung 4).

Die Verhältnisse an Kopf und Hals bieten keinen wesentlichen Unterschied gegenüber der früheren Gruppe.

Der Ansatz des Deltoideus ist bei dieser Schnittführung tangential getroffen, so dass die Anheftungsstelle in etwa parallele Scheiben zerlegt ist. Die Fig. 17 stammt von einem Knochen, welcher nach dem Zersägen nochmals auf mehrere Stunden in Sodalösung gekocht wurde, so dass die Compactalücken gut sichtbar sind. Man sieht an dem Präparat auf mehreren Blättern in ausgezeichneter Weise die Strukturgruppen VII *a* und *b*, zum Theil in der Gestalt von Löchern, welche die Compacta perforiren, zum Theil als Durchschnitte von Lacunen.<sup>1)</sup> Alle sind langgestreckt, mit ihren Spitzen nach oben, mit den unregel-

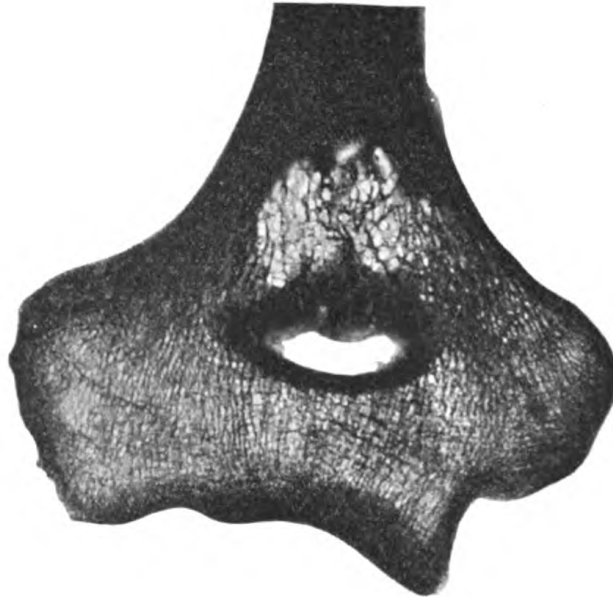
<sup>1)</sup> Einer analogen Schnittführung dürfte die Zeichnung in *Rauber's* Lehrbuch entsprechen, welche als Durchschnitt durch den Deltoideusansatz bezeichnet ist.



mässig stumpfen Enden distalwärts gerichtet. Die Längsausdehnung dieser Stelle der Compactadurchschnitte ist individuell verschieden, beträgt oft 4—5 cm und entspricht, wie auch die Figur zeigt, gerade der Auftreibung des Knochens an dem Ansatz des Muskels.

Einen anderen Typus dieser Structur pflegen Knochen mit dünner Compacta zu zeigen; er entspricht etwa dem Befunde bei jenem Blatt der früher besprochenen Schnittserie, welches auf Tafel XVIII, 3 abgebildet ist. Man findet bei solchen Knochen zwar ebenfalls die Compacta aufgelockert, jedoch in geringerer Masse und von ihr, verschieden deutlich ausgebildet, Lamellen ausgehen, welche die Fortsetzung der Zwischenwände der Lacunen darstellen.

Fig. 18.



Die Structur des Gelenktheiles ist an Frontalschnitten besonders gut zu übersehen. Auf dem Durchschnitt der überknorpelten Fläche stehen in seiner ganzen Ausdehnung Lamellen senkrecht, von welchen einige sich in bogenförmigem Verlauf um die Fovea herum begeben und oberhalb derselben in die Corticalis übergehen, andere durchqueren nur den Gelenktheil und finden an der Compactaschale der Fovea ihr Ende (XIV).

Eine Reihe von anderen Zügen (XIII) zieht in der früher besprochenen Weise mit der Gelenkoberfläche parallel und steht auf den Zügen XIV senkrecht. Zu beiden Seiten werden diese Systeme von denen des Condylus externus (IX) und Condylus internus (X) flankirt, ohne aber mit ihnen irgendwo eine innigere Verbindung

einzugehen. Die Systeme streichen an vielen Schnitten auf relativ weite Strecken nebeneinander her und zeigen nur gerade an den Grenzen schwache Uebergänge.

Man sieht an diesen Schnitten sehr gut (Fig. 18, Tafel XVIII, 4), wie die laterale Structur (IX) bedeutend weiter nach oben reicht, als die mediale (X). Beide nehmen, den seitlichen Knochenrändern ungefähr parallel verlaufend, ihren Ausgang von der Compacta des Schaftes. An der Spitze beider Condylen sieht man (besonders auf Tafel I, 4) auch den distalen Rändern der Fortsätze parallele Züge verlaufen, welche sich mit den Hauptzügen rechtwinkelig schneiden.

Tafel XVIII, 4 zeigt noch, dass die Structures IX, X sich im untersten Theile des Schaftes auch deutlich gegen die daselbst befindliche Balkenstructur (XI, XII) begrenzen.

\* \* \*

G. Schrägschnitte, welche in frontaler Richtung, mit der Längsachse Winkel von  $45^{\circ}$  bildend, von oben aussen nach unten innen gehen (hiezuf Tafel XIX, Abbildung 6, 7, 8, 9, 10).

Diese Schnitte, welche bezüglich der Structur des Humeruskopfes gegenüber den früher beschriebenen nichts neues bieten, sind von fundamentaler Bedeutung für das Verständnis der Structur in den übrigen Theilen des Knochens.

Schon in den ersten Blättern, welche oben hinter dem anatomischen Hals liegen, lateral und vorne den Anfangstheil der Spinae tuberc. majoris et minoris schneiden, bemerkt man an beiden Seiten der Compacta und zwar an dem, der lateral hinteren Seite des Knochens entsprechenden Durchschnitt ca. 4 cm, an dem dem medial vorderen entsprechenden Durchschnitt ca. 5 cm unter dem proximalen Ende beginnend, je eine starke Lacunen-, respective Löcherbildung, welche der Oberfläche parallel bis zu  $1\frac{1}{2}$  cm Länge einnimmt und sich durch mehrere Blätter verfolgen lässt. Ihr entsprechen, besonders an dem mit der Spina tuberc. majoris correspondirenden Theile starke, der Oberfläche parallel verlaufende Lamellendurchschnitte in drei- bis vierfacher Lage (VI a und b).

Die letzten Blätter, welche oben das Tuberculum majus abkappen, durchschneiden (Tafel XIX, Fig. 6 Blatt 12 eines in 37 Blätter zerlegten Humerus) in dem einen, über die laterale Seite nach vorne ziehenden Compactadurchschnitt<sup>1)</sup> die Spina tub. majoris weiter oben,

<sup>1)</sup> Der Kürze halber nenne ich diese Seite des Blattes auch im folgenden die »lateral vordere«.

die spina tub. minoris weiter unten. .Es beginnt an ersterer knapp unter *VIa* eine zweite Lacunenbildung (*VIIa*), während schon früher entsprechend der Spina tub. minoris eine grobe Höhlenbildung (*VIIb*) auffiel. Beide werden nach abwärts von Blatt zu Blatt stärker und, während sie zuerst deutlich von einander abgrenzbar sind, verschmelzen sie weiterhin miteinander und stellen ein starkes, zusammenhängendes System von längsgestellten Höhlen und Löchern dar, welches auf dem Durchschnitt eine Länge von  $2\frac{1}{2}$ —3 cm einnimmt; dabei rücken die Höhlen von oben fortschreitend immer mehr von der Peripherie weg, so dass sie bei Blatt 13 schon von einer nur wenig gestichelten Compactaschicht aussen begrenzt werden und hier zum Theil in das auf Längsschnitten wenig oder gar nicht wahrnehmbare, der Corticalis anliegende Lamellensystem übergehen.

Weiter abwärts, am deutlichsten auf der Unterseite von Schnitt 17 (Tafel XIX, Fig. 7), können wir dann vier verschiedene Systeme unterscheiden:

1. In der Compacta der lateral-vorderen Seite (oberster Winkel der Abbildung) das soeben beschriebene System VII.

2. Durch eine ziemlich compacte, wenn auch schmale Brücke davon getrennt, ein System von einigen Lamellendurchschnitten (in der Abbildung rechts), welche der inneren Compactagrenze annähernd parallel verlaufen und die medial-vordere Seite des Durchschnittes in der Weise einnehmen, dass sie in toto etwas nach hinten verschoben sind, also die mediale Hälfte des lateral vorderen (in der Abbildung oberen) Randes frei lassen (XV).

3. An der Spitze des Durchschnittes, welche dem medialen Theil des Humerus entspricht und ein Dreieck mit medialer Spitze darstellt, finden sich einige rundliche, Nadelstich- bis Hirsekorngrosse Lacunen (*VIIIa*), von diesen getrennt entsprechend der Vorderseite des Knochens der Durchschnitt eines Gefässcanales.

4. An der lateralen Hälfte des Compactadurchschnittes (in der Abbildung rechts), welcher der Dorsalseite des Humerus angehört, einzelne längliche und verhältnismässig breite Höhlen, welche entsprechend dem lateral-hinteren Umfang des Knochens in ein starkes System von Lacunen übergehen; dieselben streichen der hinteren Oberfläche parallel (in frontaler Richtung), stehen also zum Theil auf die laterale Oberfläche senkrecht (*VIII*).

Die drei neu hinzugekommenen Systeme sind auch schon auf den nächst oberen Blättern, wenn auch undeutlich, ausgesprochen.

VII verschwindet auf den beiden nächsten Blättern, dagegen werden *VIII*, *VIIIa* und XV nach unten stärker, am stärksten sind

sie auf Blatt 18 (Tafel XIX, 8) dessen obere, äussere Spitze ungefähr am Uebergang des mittleren in das untere Knochendrittel liegt. Hier ist VIII $\alpha$  in die Mitte des Durchschnittes gerückt und zu einem kräftigen, theils in Gestalt von Lacunen in der Rinde, theils in Gestalt von Lamellendurchschnitten in der Spongiosahöhle liegenden System geworden; VIII ist ganz an die laterale Seite des Knochens gerückt und liegt ausschliesslich in der Compacta, näher der äusseren Peripherie; XV (die Lamellen im Inneren) ist von VIII durch eine schmale compacte Lamelle geschieden.

Noch weiter distal verschwinden VIII und XV, zuletzt VIII $\alpha$ .

Schnitt 25 (Tafel XIX, Fig. 9), welcher medial schon im Condylus internus liegt, lateral vier Finger breit oberhalb des Gelenksendes verläuft, zeigt eine charakteristische Formation. Wir sehen hier die letzten Ausläufer von VIII $\alpha$  als einige schwache Lamellendurchschnitte an der lateral hinteren Seite (oberen) des centralen Lumens liegen, peripher davon und durch einige starke Compactalamellen getrennt, ist in der Rinde das System IX schon vollkommen ausgebildet.

Der zweitnächste Durchschnitt zeigt, nachdem der schwache Rest der Structur VIII $\alpha$  verschwunden ist, Folgendes (Tafel XIX, 10):

1. Am lateralen, spitzen (oberen) Ende und von dort sich etwas nach hinten hin ausbreitend die Structur IX, ganz in die Compacta eingebettet. Die Höhlen sind bereits so gross und so geordnet, dass die Durchschnitte ihrer Scheidewände sich in deutliche Züge gruppieren, welche von hinten lateral nach vorne medial liegen. Bei genauerer Besichtigung sieht man, dass ausserdem noch eine starke Neigung der Höhlen von proximal nach distal besteht.

2. Am lateralen Winkel der Markhöhle beginnt die Structur XI, durchbrochene Tubuli, Balken und Lamellen, die quer über die Bildfläche von hinten medial nach vorne lateral ziehend den Winkel abschneiden und senkrecht auf die Oberfläche der Fovea supratrochlearis post. stehen.

3. In der medialen Hälfte einige wenige starke Lamellendurchschnitte, welche von hinten lateral nach vorne medial ziehen (XII, auf der Abbildung nicht sichtbar).

4. Das distale Drittel des Blattes mit Ausnahme des Endes, nimmt ein sehr schönes Trajectoriensystem ein. Es setzt sich zusammen aus: a) Lamellendurchschnitten, welche gerade oberhalb der Fovea supratrochlearis anterior beginnend in nach vorne convexem Bogen nach medial hinten gehen (XIV) und b) Zügen, welche über der Fovea supratrochlearis posterior beginnend, in nach hinten convexem Bogen nach vorne medial gehen (XIII).

5. Im Condylus internus eine unentwirrbare, kleinzellige Structur. (Andere Seite des Blattes, daher auf der Abbildung nicht sichtbar.)

XII wird nach unten immer stärker, so dass es schliesslich die ganze, grösstentheils durch den Condylus externus gehende Schnittfläche einnimmt und nur der typischen Gelenksstructur (XVI) ihren Platz an der Stelle lässt, welche dem überknorpelten Theil entspricht. Allmählig kommt zu den von vorne medial nach hinten lateral verlaufenden Zügen ein System von auf diese senkrechten Zügen hinzu, welche von hinten medial nach vorne lateral verlaufen, und zwar parallel der hinteren Knochenfläche. So entsteht am lateralen Condylus ein deutliches Trajectoriensystem.

XI nimmt ebenfalls nach unten an Stärke zu und kreuzt sich mit den an den tieferen Schnitten immer mehr in den Vordergrund tretenden Zügen XII, welche beide in der Höhe der Foveae verschwinden.

Sehr stark sind bei dieser Schnittführung die Radianten der Züge XIV ausgebildet. In der Gegend, wo der Knochen am dünnsten ist, sind sie nicht nur auf das Gebiet der Spongiosa beschränkt, sondern durchsetzen auch die vordere Corticalis, welche aufgelockert und von länglichen Lacunen durchsetzt erscheint.

\* \* \*

H. Schnitte, welche in frontaler Richtung von oben innen nach unten aussen gehend, mit der Längsachse einen Winkel von 30° bilden (hiezü Tafel XX. Abbildung 2, 3, 4).

Diese Schnitte ergeben zwar ebenfalls charakteristische Bilder, aber gegenüber den früheren keine neuen Gesichtspunkte; so zeigt Blatt 14 (Tafel XX, Fig. 3) die Structur des Deltoideusansatzes, Blatt 17 (Tafel XX, Fig. 4) das obere Ende der Structur des Condylus externus.

Am untersten Humerustheil kappen die Schnitte den Condylus internus ab und dienen bezüglich desselben zum Verständnis, seiner Structur. An dem medialsten Blatte zeigt sich ein, allerdings nicht besonders starkes Trajectoriensystem (X). Die markantesten Züge gehen von dem distalen Ende dieses Blattes aus, theils an seiner hinteren Peripherie, theils in nach hinten convexem Bogen von dem unteren Theil der vorderen Peripherie beginnend nach hinten und oben. Das zweite, viel schwächere System beginnt an der hinteren Seite des Blattes und geht nach vorne und oben. Die Spitze des Trajectoriensystemes liegt nach unten, respective im unteren Drittel des Schnittes.

Von besonderer Wichtigkeit ist ein Schnitt, welcher ungefähr durch die Mitte der Trochlea geht und lateral circa 7 cm über dem Condylus externus abschliesst (Tafel XX, Fig. 2).

Er zeigt oben die letzten Ausläufer der Structur VIII, welche am Deltoideusansatz beginnen, in der unteren Hälfte des Markraumes die Lamellen XI des untersten Theiles der Knochenhöhle und einige Elemente von XII. Unterhalb der tief eingeschnittenen Fovea posterior sieht man im Durchschnitte der Trochlea das Radiantensystem (XIV) von der dünnsten Stelle beginnend bogenförmig nach allen Richtungen ausstrahlen. Es gibt da einige ziemlich gerade Züge in der Mitte, nach vorne gehen sie in nach hinten convexem, nach hinten in nach vorne convexem Bogen, und zwar die ganze Partie ausfüllend. Nach oben hin setzt sich das System der vorderen Oberfläche des Knochens parallel noch circa 3 cm lang, in und unter der vorderen Compactawand fort, indem er diese fast ganz consumirt. Es sieht hier aus, als ob das System in der Compacta eine Wurzel hätte und die einzelnen Fasern sich büschelförmig über derselben ausbreiten würden.

Der vordere und untere vordere Theil des Durchschnittees ist überknorpelt und dementsprechend ist seine Schale von einem Endpunkte zum anderen bis zu der nach vorne convexen Grenze mit Gelenksstructur (XVI) ausgefüllt. Im übrigen Theil der Trochlea verlaufen mit der Peripherie parallele Züge, die auf den Zügen von XIV senkrecht stehen (XIII), concentrisch in grosser Zahl. An dem vorliegenden Präparat ist besonders gut zu sehen, dass diese Züge nicht nur »Spongiosabälkchen« oder Fasern entsprechen, sondern wirklich mindestens zum grossen Theil Lamellendurchschnitte sind. Diese Lamellen stehen nämlich nicht senkrecht, sondern etwas schräg auf die Schnittfläche und präsentiren daher streckenweise ihre Breitseiten.

Construction der einzelnen Structurgruppen des Humerus.<sup>1)</sup>

I. Dicht unterhalb des Knorpelüberzuges des Humeruskopfes beginnt eine Lage von relativ dichtem Knochengewebe, welches sich an Solidität nicht gar weit von der Compacta entfernt. Hier überwiegt die Knochensubstanz; diese wird aber von einer sehr grossen Menge kaum stecknadelkopfgrosser Höhlchen durchsetzt, welche kleine, runde Maschen darstellen.

<sup>1)</sup> Die unregelmässige Aufeinanderfolge der Zahlen erklärt sich daraus, dass diese der aus Bequemlichkeitsrücksichten bei den Einzelbeschreibungen angewendeten Numerirung folgen.

Die Grenze dieser Structur nach unten, respective lateral hin, bietet eine ungefähr kugelige Form dar, wobei jedoch die Wölbung eine bedeutend flachere ist, als die der Knorpeloberfläche, oder mit anderen Worten der Radius ein grösserer. Die beiden Kugelabschnitte schneiden sich überall am Ende der Knorpeloberfläche und haben also entsprechend deren Mitte den grössten Abstand voneinander. Die grösste Dicke der Schale beträgt an keinem Präparat mehr als  $\frac{3}{4}$  cm.

Unterhalb dieser Schichte, deren Grenze eine leidlich scharfe ist, befindet sich eine weitmaschige, im Ganzen tubulöse Structur, welche kleinere Kugelschalen in der früheren darstellt, aber in ihren Grenzen weniger scharf ist. Die röhrenähnlichen, bis hirse- ja pfefferkorn-grossen Höhlchen stellen sich etwa radiär zur Knorpeloberfläche.

IV. Vom Tuberculum minus geht eine markante Structur aus. Sie wird durch ziemlich starke in der Längsachse des Knochens orientirte Lamellen gebildet, welche nur wenig durchlöchert und unterbrochen sind. Ihr Gebiet erstreckt sich über das Tuberculum minus, den Knochentheil, welcher vorne medial zwischen Tuberculum minus und I liegt und unter die centralen Antheile des Tuberculum majus; nach oben erstreckt sich das Gebiet bis zur Spitze des Tuberculum, nach unten, immer weniger umfangreich werdend, sich mehr auf das Tuberculum minus selbst zurückziehend, bis nahe zum Collum chirurgicum.

Die Hauptlamellen beginnen an der medialwärts gerichteten Abdachung des Tuberculum minus, wo auf eine Strecke weit eine schwache Compacta vorhanden ist, gehen strahlenartig divergirend, jedoch immer noch ziemlich nahe aneinander nach hinten unter dem Sulcus intertubercularis hindurch, welcher sie wie ein einschnürendes Band aneinanderdrängt und verbreiten sich im lateralen Theil des Knochens, jedoch ohne an die Oberfläche des Tuberculum majus zu kommen. Weiter abwärts gegen das Collum chirurgicum nimmt die Zahl und Länge der Lamellen ab.

In der Gegend, wo die Lamellen am stärksten und zahlreichsten sind, was mit der stärksten Entwicklung des Tuberculum minus zusammenhängt, steht auf den Anfang derselben ein anderes Lamellensystem senkrecht, welches an der Spitze des Tuberculum minus beginnend, nach hinten bis unter die Structur I geht. Es entsteht so ein Trajectionssystem, dessen Spitze, oder besser gesagt, dessen First (die Linie, welche die Spitzen verbindet) an der medialen Abdachung des Tuberculum liegt.

III. Zwischen den beiden Schenkeln des Trajectionssystems und der Structur II befindet sich ein nur von wenigen Bälkchen durchzogener Hohlraum, der ungefähr bohnen- bis walnussgross ist.



V. Das Tuberculum majus hat seine eigene Structur. Sie besteht aus starken Lamellen, welche ziemlich genau in der Längsachse des Knochens orientirt sind und sich vielfach der Gestalt von Röhren nähern, was sich auf den Durchschnitten dadurch ausspricht, dass die zwischenliegenden Maschen runder sind, als bei IV. Die Maschen sind auch grösstentheils weiter als bei IV, das heisst die Abstände der Lamellen voneinander sind grösser. Die Züge gehen von der Lateral- und Hinterseite des Tuberculum majus aus, etwas medial von der Mitte der halbkreisähnlichen Linie, welche die Peripherie des Tuberculum auf dem Querschnitt gibt. Sie verlaufen im oberen Antheil ganz an der Peripherie hinten und innen, und sind weiterhin schwer von den Hauptzügen von IV zu differenzieren. Weiter abwärts, wo die Züge von IV schon schwächer sind, gelangen die Hauptzüge von V erst zur vollen Entwicklung und nehmen dann die ganze Dicke des Tuberculum majus ein.

An der bezeichneten Stelle ihres Beginnes werden diese Lamellen von darauf senkrecht stehenden, dorsalwärts ziehenden und ebenfalls in der Längsachse des Knochens stehenden Lamellen gekreuzt, welche von der Oberfläche des Tuberculum medialwärts ziehen, kürzer und schwächer als die Lamellen des Hauptzuges sind und sich in Structur II verlaufen, welche sich auch zwischen die beiden Lamellensysteme hineinschiebt.

Das so entstandene Trajectoriensystem hat seine Firste an der lateralen und hinteren Seite der Oberfläche des Tuberculum majus.

Die Structur beginnt oben in einem etwas tieferen Niveau, als IV, erreicht ihre grösste Stärke dort, wo das Tuberculum majus am weitesten ausladet, und reicht bis zum Collum chirurgicum, häufig noch ein kleines Stück an den Schaft hinunter. Sie nimmt den vorderen Theil des Kopfes, überall die äussere Schichte des Tuberculum majus, weiter nach abwärts das ganze Tuberculum majus ein.

II repräsentirt das Allen, welche Humeri geschnitten haben, von Längsschnitten her wohlbekannte Trajectoriensystem des oberen Humerusdrittels. Es besteht aus vielfach unterbrochenen Lamellen, bei den meisten Knochen sogar fast ausschliesslich aus dünnen Balken, welche eine individuell ungemein verschiedene Stärke und Ausdehnung haben. Während bei manchen Knochen die von diesem System occupirten Theile des Kopfes und des Schaftes von einem dichten Geflecht von Lamellen durchzogen sind, diese im Schaft schon unter dem Uebergang des oberen in das mittlere Drittel beginnen, sind sie bei anderen Knochen ungemein spärlich ausgebildet, am Schaft selbst — bei Individuen mit sehr schwacher Spongiosa — kaum wahrnehmbar.

Die Elemente dieses Systems ordnen sich, wenn man die einzelnen Schichten für sich betrachtet, in Gestalt von ineinandergeschachtelten zuckerhutförmigen Gebilden, deren Durchschnitte überall Spitzbogen darstellen. Die Spitzen derselben liegen in einer Linie, welche oberhalb der Epiphysenlinie im Centrum des Kopfes beginnt und bei guter Ausbildung der Züge bis in die Höhe des Collum chirurgicum geht. Die äussersten Kegel bleiben dabei gestutzt, indem ihre Spitzen schon in die Textur I fallen würden, und nicht mehr zur Ausbildung kommen, die innersten dagegen gehen zuweilen oberhalb ihrer Spitzen wieder auseinander und kreuzen die Mäntel der äusseren Schichten. Es ergibt sich daher in den Querschnitten concentrische Gruppierung, während durch die Knochenmitte gehende Längsschnitte in jeder Ebene ein Trajectoriensystem erkennen lassen. Die Basis der Züge geht direct aus der Compacta hervor, jedoch, wie hauptsächlich an Querschnitten leicht nachweisbar ist, nicht überall in gleicher Weise. Wenn nämlich oben von concentrischer Schichtung gesprochen wurde, so ist dies mit einer Einschränkung zu verstehen. Weniger gleich unter dem Kopfe, sehr deutlich am Collum chirurgicum, ist zu erkennen, dass die Züge nicht genau in Kreisen, sondern in schleifenförmigen Figuren angeordnet sind, deren Enden sich weiter oben kreuzen, während sie sich unterhalb des Collum chirurgicum zuerst nur mehr berühren, dann von einander entfernt sind.

VI *a* und *b* entsprechen den Anfangspunkten, respective den Gegenden der Ansatzpunkte dieser Schlingenden und befinden sich innerhalb der Spinae tub. maj. und min. in der Höhe des Collum chirurgicum und unterhalb desselben. Sie stellen je ein in der Compacta sitzendes und in die Lamellen von II übergehendes Höhlensystem dar; das der Spina tub. min. angehörende System beginnt etwas weiter oben, als das andere und erstreckt sich durchschnittlich auf eine Länge von etwa 4 cm. Das der Spina tub. maj. angehörende ist bei einigen Knochen stärker als das erstere, beginnt dann etwas weiter unten und reicht viel weiter abwärts, ist durchschnittlich 5 cm lang.

VII *a* entspricht der lateralen, VII *b* der Vorderseite der Humerusmitte an der Stelle des Deltoideusansatzes. Ersteres System beginnt lateral von VI und etwas höher, als dessen unteres Ende oberhalb der Knochenmitte, das viel schwächere System VII *b* beginnt meist etwas tiefer an der medial vorderen Humerusseite. Sie verlaufen eine Strecke weit getrennt, fliessen aber dann zusammen und bilden ein bis in das untere Humerusdrittel reichendes System. Für die Beurtheilung desselben sind Querschnitte und Längsschnitte

des Knochens (so auch z. B. die von *Rauber* abgebildeten Längsschnitte) zwar behufs allgemeiner Orientirung recht brauchbar, jedoch ist eine klare Besichtigung ausschliesslich auf Schrägschnitten (*C*, *G*, *H*) möglich.

Erst auf diesen Schnitten sieht man, dass es sich nicht um eine ungeordnete Ansammlung von Löchern in der Compacta handelt, sondern um ein typisches System. Die Lacunen der Rinde sind so weit und stehen einander so nahe, dass ihre Zwischenwände in Gestalt von Lamellen von der Peripherie gegen die Markhöhle verlaufen und mit den anliegenden Lamellen des Innern zusammenhängen. Diese Züge liegen weiter oben nur in der Compacta, weiter unten gehen sie immer mehr in die Spongiosa über, welche der inneren Compactawand anliegt. Sie nehmen meist einen nicht unbedeutenden Sector der äusseren vorderen Knochentheile in Anspruch, streichen, so lange *VII a* und *VII b* isolirt sind, von oben aussen nach innen unten, respective von oben innen nach unten aussen und bilden dann hie und da nach ihrer Vereinigung eine Art von Trajektorien-system, welches auf der Schnittserie *C* sichtbar, theils in der Compacta theils auf deren centraler Oberfläche liegt.

*VIII* ist an verschiedenen Knochen sehr verschieden stark ausgebildet, Andeutungen fehlen aber an keinem der Präparate. Zu seiner Beurtheilung bedarf es ausser den Längs- und Querschnitten unbedingt auch noch verschiedener Schrägschnitte; es ist in ähnlicher Weise, wie *VII*, theils in die Compacta eingebettet, theils in den Spongiosalamellen, welche denselben dicht anliegen, zu erkennen. Wie bei *VII* ist der Bau deutlich tubulös, das System beginnt mit zwei Wurzeln, von denen die laterale, dorsal und zum Theil central (das heisst in der Markhöhle gelegen) von *VII a*, hoch oben, schon im oberen Humerusdrittel beginnt, zunächst in den eigentlichen Spongiosabälkchen ausgesprochen ist, aber bald in die Compacta eindringt, während die mediale erst oberhalb der Knochenmitte anfängt und schwächer ist. Beide fliessen unterhalb der Mitte zusammen und verlieren sich entsprechend dem Anfang des unteren Humerusdrittels.

*XV* ist das am schwächsten entwickelte System, welches an Knochen mit dürftiger Structur oft ganz fehlt, zuweilen nur durch eine schwache Ausbildung des in der Compacta liegenden Theiles und eine an der Vorderwand der Markhöhle verlaufende Querlamelle kenntlich ist. Bei gut entwickelten Knochen sitzt es zwischen der Mitte und dem Beginn des unteren Knochendrittels, wie *VII* und *VIII*, jedoch mit etwas mehr quer verlaufendem Faserzug.

XI und XII stellen die Structuren des distalsten Theiles der Markhöhle dar und zeichnen sich durch besondere Mächtigkeit der einzelnen Elemente aus, welche individuell verschieden entweder mehr aus soliden, drehrunden Balken oder mehr aus reinen, complete Tubulis, selten aus incompleten Tubulis, oder schliesslich aus verschiedenen Typen bestehen. XI zieht von vorne-lateral-proximal nach hinten-medial-distal, XII zieht von hinten-medial-proximal nach vorne-lateral-distal. Die Balken beider Systeme stehen also aufeinander senkrecht, zugleich stehen die Züge von XI auf der Abdachung der Fovea supratrochlearis posterior und dem darüber liegenden Knochenabschnitt, die Züge von XII auf der Abdachung der vorderen Grube und dem angrenzenden Knochenabschnitt senkrecht. XII ist sowohl an Zahl der Elemente, als an Ausdehnung viel mächtiger als XI, indem es den grössten Theil der Knochenmitte einnimmt und sich nahezu auf die ganze laterale Seite des unteren Knochenmittels ausdehnt, während XII kaum halb so hoch hinaufreicht.

Die Systeme kreuzen sich in ihren mittleren und unteren Partien, reichen nach abwärts bis zu den Foveae und werden von den Seiten her in ihrem unteren Antheil von IX und X verdrängt.

IX ist ein mächtiger Structurtheil, welcher fast den ganzen Condylus externus einnimmt, medial bis zur Structur XI, nach oben sich verjüngend und immer mehr auf die laterale Kante beschränkend bis nach oben vom Uebergang des mittleren in das untere Drittel des Knochens hinanreicht.

Es beginnt daselbst in der Compacta, ausserhalb von dem lateralen Theil von VIII, den es langsam gegen das Knocheninnere verdrängt. Das auf ungeeigneten Schnitten scheinbar nur in einer Auf-faserung der Compacta bestehende System ordnet sich an Schräg- und entsprechenden Längsschnitten in Gestalt von der Länge des Knochens folgenden Tubulis, welche alsbald die ganze laterale Compacta consumiren. Das Röhrensystem geht dabei ein wenig von lateral nach medial, in den oberen Partien ist der Hauptzug der Zwischenlamellen von hinten lateral nach vorne medial gerichtet, im Bereiche des Condylus externus ist ein Trajectoriensystem ausgebildet, dessen Spitzen (Firste) nach lateral und oben sehen.

X. Eine viel weniger ausgedehnte Structur füllt den Condylus internus mit Ausnahme seiner medialsten Spitze und reicht an der medialen Knochenkante einige Centimeter hinauf. Es verhält sich bezüglich der Compacta ähnlich wie IX und besteht im proximalen Theil aus ziemlich in der Längsachse des Humerus liegenden Tubulis. Weiter distal lassen sich Lamellen unterscheiden, welche an der

Vorder- und Rückwand des Condylus internus verlaufend ein freies, aus wenigen Elementen bestehendes Trajectoriensystem mit medial-proximalen Firsten darstellt.

Der Gelenktheil enthält die Structuren XIII, XIV, XVI.

XVI. Die eigentliche Gelenksstructure ist etwas weniger dicht als I, kleinmaschig, rundzellig. Sie bildet eine unregelmässige Schale, welche nach oben überall von einer die Endlinien des Knorpelüberzuges verbindenden Fläche begrenzt ist. Auf den Sagittalschnitten nimmt sie in Folge dessen den grössten Theil des Gelenksendes ein, auf Frontalschnitten nur eine ganz schmale Zone. Der Durchschnitt der Grenzfläche ist nach der Richtung der Oberfläche gewölbt.

XIII geht in Gestalt breiter Lamellen von der Mitte der vorderen Humerusseite aus der Compacta hervor, und zwar beginnt es durchschnittlich 3—4 cm oberhalb der Fovea supratrochlearis anterior in Gestalt von allmähig an Zahl zunehmenden, frontal gestellten Lamellen, die auch mit den Zwischenwänden von Höhlen in Verbindung stehen, welche hier die vordere Compactawand durchsetzen. Die Züge gehen dann durch den Isthmus der Foveae hindurch und gelangen in den eigentlichen Gelenktheil. Während nun, wie gesagt, die Lamellen im oberen Theile des Systemes in frontaler Richtung stehen, nehmen sie distal von den Foveae eine etwas andere Gestalt und Richtung an, indem sie nach vorne ausstrahlen.

Deutlich lassen sich diese Züge im eigentlichen Gelenktheil verfolgen; hier gehen sie vom vorderen Theile des Knochens, divergirend nach hinten, indem sie auf den Durchschnitten der überknorpelten Fläche senkrecht stehen.

Wirkliche Lamellen sieht man bei diesem System nur am Schaft, im Gelenktheil sind sie so vielfach durchbrochen, dass hier nur schwache Plättchen und sehr feine Balken zu sehen sind, welche mit XIV ein zartes Netzwerk bilden.

XIV besteht aus ebensolchen Bälkchen und Plättchen, welche als Radiant von der Mitte der Fovea posterior in nach hinten concaven Bögen allseitig ausstrahlen, auf die Elemente von XIII überall senkrecht stehen und sich nach oben über die Fovea kaum andeutungsweise fortsetzen.

### Beziehungen der einzelnen Structurgruppen und Aufbau derselben.

I. Beziehungen zu den Muskeln. An jener Seite des Tuberculum minus, welche dem Sulcus intertubercularis abgewendet

ist, **setzt sich**, noch etwas auf die Spina tub. min. übergreifend, der *M. subscapularis* an. Der Ausdehnung seiner Sehne in Bezug auf die Längsachse des Humerus entspricht das System IV, wobei dessen grösste Stärke mit den mittleren Partien des Muskelansatzes correspondirt. Die Hauptzüge IV *a*, welche unterhalb des Tuberculum majus divergiren, liegen in der Fortsetzung der contrahirten Muskelbündel. Am Ausgangspunkt werden sie von den darauf senkrecht stehenden Lamellen IV *b* gekreuzt. Beide Gruppen bestehen aus starken, wenig durchbrochenen Lamellen (*Lamellae latae*) und bilden an der Kreuzungsstelle eine *Spongiosa rectangulata curvata*. Sie lösen dabei die *Compacta* in ihrem Ursprunge vollkommen auf.

Am Tuberculum majus setzen sich die hinteren Schulterblattemuskeln, *Mm. supraspinatus*, *infraspinatus*, *teres minor*, entsprechend den drei Facetten des Höckers an. Ihnen entspricht bezüglich der Ausdehnung in der Längsachse des Knochens das System V, welches etwas tiefer als IV beginnt und in dem Hauptzug seiner Lamellen ebenfalls mit dem Zug der contrahirten Muskelfasern correspondirt, während der zweite Zug aus Lamellen besteht, welche auf diese Richtung senkrecht stehen. Die Lamellen sind grösstentheils *Lamellae latae*, die Structur an der Kreuzungsstelle zum Theil eine *Spongiosa rectangulata curvata*, zum Theil durch Abrundung der Maschen eine *Spongiosa ovata*.

An den Spinae tuberc. majoris et minoris folgen die *Mm. pectoralis major*, *latissimus dorsi*, *teres major*, welchen an der Ein- und Auswärtsrollung des Armes ein bedeutender Antheil zukommt; daran sei wegen der Anordnung der Lamellen ohne detailirte Schlussfolgerung besonders erinnert.

Die Ansätze dieser Muskeln fallen in das distale Anfangsgebiet der Structur II (= VI), welche nach oben hin die Sehnenansätze überragt. Wenn wir vorderhand nur die unteren, den Muskelansätzen entsprechenden und daselbst den Spongiosabau allein beherrschenden Züge betrachten, so ergibt sich entsprechend den Ansätzen beiderseits eine Höhlenbildung in der *Compacta*, welche zeitweise sogar zu einer geordneten Spongiosastructur wird; von derselben gehen abermals beiderseits im Zuge der betreffenden Muskeln die in der Längsachse des Knochens ausgerichteten Lamellen aus und umgeben die Markhöhle, indem sie sich vorne und hinten, das heisst zwischen den Ansätzen und vis-à-vis davon kreuzen; bisweilen kommt es allerdings nur im vorderen Abschnitte des Knochens zu geringer Durchquerung, weil zu wenig Material da ist. Die Kreuzung ist stets eine senkrechte, so dass die beiden Züge untereinander eine Stütze zu finden pflegen.

Die Stärke der Lamellen schwankt in weiten Grenzen, der Anordnung nach handelt es sich grösstentheils um eine Spongiosa ovata.

Der Rauigkeit der Knochenoberfläche am Deltoideusansatz und meist auch der Rauigkeit am Ansatz des *M. coraco-brachialis* entspricht das System VII (*a* und *b*). Diese Züge sind sehr verschieden stark entwickelt, und wenn sie auch bei keinem von mir untersuchten Knochen ganz fehlen, so sind sie doch an einigen Exemplaren nur in geringem Masse ausgesprochen, während sie bei anderen mächtige Systeme darstellen. Nochmals sei hervorgehoben, dass nur Schrägschnitte durch den Knochen sichere Aufschlüsse geben.<sup>1)</sup> Die dem Deltoideus entsprechende Structur wird bei charakteristischen Präparaten durch eine Auflockerung der Compacta gebildet, welche sogar bis zum Aussehen einer echten Spongiosa verändert sein kann. Es finden sich in der Rindenschichte röhrenförmige Lacunen bis zu echten Röhren, welche von der Peripherie in etwas schräger Richtung gegen die Markhöhle gehen und deren Zwischenwände sich in Spongiosazüge verlieren und welche sich in manchen Fällen mit der ähnlichen, aber nur selten ausgesprochenen Structur des Coracobrachialis kreuzen. Die kaum durchbrochenen Röhren bilden eine Spongiosa tubulosa completa.

Den beiden kurzen Ansätzen des Triceps entsprechen an der Hinter-, respective der medialen und lateralen Seite bisweilen ebenso gebildete, aber von der Markhöhle zur Peripherie gerichtete Tubuli (VIII), bisweilen nur einzelne Lücken in der Compacta.

Dasselbe Verhalten lässt sich an einzelnen Knochen auch für den Ansatz des Brachialis internus am Oberarm constatiren.

Die Gruppe der Vorderarmmuskeln, welche sich an der lateralen Seite des Humerus ansetzen, bringt eine starke Structur (IX) hervor, die sich längs der Ansatzkante der *Mm. supinator longus* und *radialis externus longus* über den ganzen Epicondylus externus erstreckt. Das System beginnt am oberen Ende dieser Kante in der Compacta in Gestalt einer Auflockerung derselben, welche aber bald zu einer Umwandlung der Rinde in Spongiosa führt. Die Zwischenwände der Lacunen werden dünner und ordnen sich in ein System etwas plattgedrückter Röhren, folgen aber dabei dem Contour der lateralen Knochenleiste, so dass die Röhren in zwei Gruppen liegen, von denen die eine der vorderen, die andere der hinteren Wand der Kante folgt, wodurch auf Quer- und Schräg-

<sup>1)</sup> Die Abbildung der betreffenden Stelle bei Rauber, welche auch einen Längsschnitt darstellt, rührt von einem Knochen mit schwach ausgebildeter Deltoideus-Spongiosa her und gibt das typische Verhalten nicht deutlich wieder.

schnitten eine rechtwinkelige, lateralwärts sehende Kreuzung entsteht. Distalwärts werden die Röhrenwände reicher an Lücken, zugleich dünnwandiger, um endlich im *Epicondylus lateralis* in schmale, gebogene Lamellen überzugehen, welche sich zum Theil sogar in schwache Bälkchen und Plättchen auflösen und theils sich rechtwinkelig kreuzende Züge bilden, theils rundliche Maschen aufweisen.

Wir haben also im oberen Theile des Systemes eine *Spongiosa tubulosa completa*, deren Röhren in der Fortsetzung der Faserzüge der contrahirten Muskeln liegen, dann oberhalb des *Epicondylus* eine *Spongiosa tubulosa incompleta*, schliesslich im *Epicondylus* selbst eine *Spongiosa rectangulata* und *Spongiosa ovata*.

Die Muskeln, welche sich am *Epicondylus internus* ansetzen, correspondiren mit dem System X, welches an Ausdehnung dem System IX bedeutend nachsteht. Auch hier lösen sich aus der *Compacta* durch *Lacun*enbildung in derselben Röhren ab, welche in der Längsachse des Knochens liegen, aber gleich anfangs stärker durchbrochene Wände haben (*Spongiosa tubulosa incompleta*) und distalwärts in feine Lamellen, weiterhin in Bälkchen übergehen, welche sich kreuzend eine *Spongiosa rectangulata* und *Spongiosa ovata* mit vorwiegender Lamellenrichtung von vorne proximal nach hinten distal bilden.

2. Beziehungen zu den Gelenksenden. Bezüglich der eigentlichen Gelenkstructuren (I und XVI), d. h. jener Bildungen, welche der Knorpelfläche direct anliegen, ist schon oben eine ausführliche Beschreibung gemacht worden.

Am Kopf schliesst sich an die oberflächliche Schichte eine *Spongiosa globata* an, deren Zellen gegen das Centrum zu grösser werden, am *Collum anatomicum* verschwinden. In dieser Structur bleibt dabei eine Streifung in radiärer Richtung mit auf der Oberfläche allseits senkrecht stehenden Zügen nicht zu übersehen (II).

In dem distalen Gelenksende bilden die Structuren XIII und XIV eine *Spongiosa rectangulata curvata*, beziehungsweise *ovata*, welche aus sich kreuzenden feinen Lamellen besteht. Während die beiden Systeme bei der Einzelbetrachtung stets gesondert erscheinen, ergibt der Vergleich vieler Schnitte, dass sie thatsächlich zusammen nur ein einheitliches System repräsentiren, dessen Construction für das Verständniss der Structur von Charniergelenken besonders wichtig ist.

Das Princip des Aufbaues ist, dass die Züge überall mit Ausnahme der hinteren Grube auf die überknorpelte Fläche senkrecht stehen, wobei sie im Wesentlichen mit den anterior-posterioren Ge-



lenksachsen correspondirende Flächenausdehnung zeigen. Sie gehen von der ganzen Gelenksfläche aus und werden in ihrer Anordnung am besten in folgender Weise verfolgt: Von einem Ausgangspunkt oberhalb der Fovea supratrochlearis ant. gehen die ersten Lamellen aus der Compacta ab, weiterhin folgt die Linie der Ausgangspunkte dem Zuge der vorderen Oberfläche, wobei die Richtungen entsprechend der Form des Gelenkes nothwendiger Weise in nach hinten offenem Winkel divergiren müssen, dann dreht sie sich weiter über das distale Knochenende an die hintere Gelenksfläche, wo sich die Züge zu einem Radianten ordnen, welcher mit seiner Wurzel den Zwischenraum zwischen den von vorne und unten kommenden, divergirenden Zügen ausfüllt, mit seinen Zügen zwischen dieselben eindringt und so u. A. auch die von anderen Autoren als »Streckband« bezeichneten Bälkchen beisteuert, welche an Frontalschnitten der distalen Gelenksoberfläche parallel erscheinen. Der Radiant sitzt einem der Längsachse des Oberarmes nach gestreckten, der Mitte der hinteren Grube entsprechenden Knochenkern auf. Er entspricht der schwächsten Stelle des Gelenksendes und ermöglicht zugleich an der verhältnissmässig kleinen Stelle, welche von den übrigen Lamellen frei geblieben ist, eine Zusammendrängung der Spongiosa.

3. Structuren des Schaftes. Am oberen Ende des Schaftes geht die Structur II bei Erwachsenen durch die Epiphysennarbe hindurch zwischen der Structur des Gelenksthales und denjenigen Zügen, welche von den Tuberculis kommend, den daselbst inserirten Muskeln entsprechen, fast bis zum proximalen Knochenende. Die Gesamtform dieses Systemes gleicht etwa dem eines Zuckerhutes, so dass es mit der Krahnform, welche ihm vielfach zugeschrieben wurde, nichts zu thun hat. Man kann die Züge als ineinandergeschachtelte Lamellen auffassen, welche distal sich aus der Compacta loslösen und von denen jede einzelne die Zuckerhutform hat, wobei sich aber die inneren Lamellen von der Spitze weiterhin wieder ausbreiten und so die äusseren kreuzen. Durch ausgedehnte Consumption der Knochenmasse und die vielfachen Durchkreuzungen zerfallen die grossen Lamellen meist in Systeme schmalere und relativ kürzerer Plättchen, doch gibt es auch Humeri, bei denen die Platten fast in toto erhalten sind. So entsteht eine Spongiosa rectangulata curvata mit vorwiegender Zugrichtung in dem bezeichneten Sinne, bisweilen eine fast reine Spongiosa laminosa.

Das untere Drittel des Schaftes wird von den stärksten Lamellen und Balken der Systeme XI und XII eingenommen. Beide durchziehen den Knochen oberhalb der Foveae in queren Richtungen,

wobei die stärkeren Züge XI auf der oberen Abdachung der hinteren Grube und den angrenzenden Schafttheilen, XII auf der oberen Abdachung der vorderen Grube und den angrenzenden Schafttheilen senkrecht stehen. Beide haben bei geringer Kreuzung ausgesprochene Spongiosa tubulosa completa, wobei statt der Röhren vielfach solide Balken vorhanden sind.

4. Beziehungen der Gruppen untereinander. Die obere Schaftstruktur geht distalwärts verschieden weit hinab, sie reicht ziemlich häufig bis nahe an das Niveau des Deltoideusansatzes, manchmal noch weiter. In der Höhe des Ansatzes der Mm. latissimus dorsi, pect. major und teres major geht sie in diesen Fällen mit der diesen Muskeln entsprechenden Struktur Hand in Hand, so dass dann nur die Ausgangspunkte der Lamellen von den Spinae, sowie die besprochene Art der Kreuzung und eine grössere Flächenausdehnung derselben einen auf gewissen Schnitten kenntlichen Unterschied hervorruft. Ist dagegen das Schaftsystem nur schwach entwickelt, so setzt sich das »Muskelsystem« deutlich isolirt von demselben ab.

Am unteren Knochenende treten die Lamellen des Gelenkes mit den Zügen, welche den Muskelansätzen an den Epicondylen entsprechen, in nähere Berührung und zwar jederseits in doppelter Weise: Erstens gehen auf beiden Seiten einige Züge, welche zu dem Trajectoriensystem der »Muskelstructuren« gehören, in die Struktur des Gelenktheiles über, indem sie senkrecht auf die überknorpelte Fläche münden. Zweitens treffen jene Züge der seitlichen Trajectoriensysteme, welche nach hinten gerichtet, dem lateralen und medialen Contour der Epicondylen folgen, vor den letzteren, an den Stellen, wo sich die Epicondylen von der Gelenksrolle absetzen, zusammen. Diese Lamellen gehen aber nicht ineinander über, sondern bilden an den beiden bezeichneten Stellen je einen, im Knochenquerschnitt sichtbaren, kleinen Radianten, welcher auch einen unbedeutenden Knochenkern hat. Er ist auf der lateralen Seite etwas ausgedehnter, als auf der medialen.

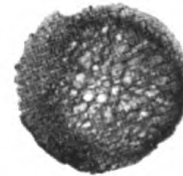
*Albert* hat den ersteren abgebildet und sich besonders für ihn interessirt; ich habe ihn nie so stark entwickelt gesehen, wie es die *Albert'sche* Abbildung zeigt, doch haben gewiss gerade diese Bildungen eine besondere Bedeutung.

### Radius.

A. Querschnitte. Der oberen Gelenksfläche entsprechend, zieht ein Saum von ziemlich derber, mit ganz kleinen Höhlchen durchsetzter Structur am Rande hin, welcher ulnarwärts soweit zu verfolgen ist, als der Knorpelüberzug dieser Seite reicht und auf den Querschnitten die Enden der Durchschnitte des Knorpels in einer bogenförmigen Linie verbindet (I).

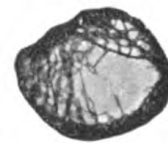
Der übrige Theil des Capitulum, sowie das Collum sind von Lamellendurchschnitten ausgefüllt, welche im Capitulum von geringer Stärke und enger stehend, weiter abwärts stärker werdend und grössere Maschen bildend, von der lateralen Oberfläche ausgehen (IIa). Sie streichen fächerförmig ausstrahlend in der Weise von lateral nach medial, dass sich die äussersten Züge fast zu Kreisen schliessen, während die mittleren den Durchschnitt durchqueren. Andere Züge (IIb), welche auf die ersteren überall senkrecht stehen, durchkreuzen in ulnarwärts convexen Bögen die Fläche von vorne nach hinten. Hiedurch entsteht eine annähernd concentrische Schichtung, welche aber stark lateralwärts verlegt ist. Das System II verläuft sich, indem es sich immer mehr auf die laterale Seite zurückzieht, etwa zwei Finger breit unter dem oberen Knochenende.

Fig. 19.



Schon früher, knapp unter dem Collum, hat eine neue Structur begonnen, welche entsprechend der Tuberositas radii am stärksten ist (III). Der zuerst kreisrunde, dann elliptische Durchschnitt nimmt durch Hinzutritt einer medial unteren und einer medial oberen Verdickung eine rhomboide oder schildförmige Gestalt an. Hier beginnen zunächst (7. Blatt eines in 56 Blätter zersägten Radius) starke Lamellendurchschnitte in dem unteren Theil der Tuberositas, also ulnarwärts; sie zeigen sich auch in der Compacta, welche durch Uebergehen der Markhöhlentheile zerklüftet ist und gehen etwas auseinanderstrahlend in schwach convexem Bogen zur lateral hinteren Seite. Das System wird im Bereich der Tuberositas sehr stark und nimmt an manchen Knochen streckenweise zwei Drittel des Lumens ein. Der Beginn der Züge rückt zunächst weiter nach vorne, so dass diese vom Rande der Tuberositas (der Innenvorderseite des Knochens) und von der ganzen Medialseite des Durchschnittes in parallelen Richtungen nach hinten und lateral ziehen.

Fig. 20.



Die obere mediale Ecke der Spongiosahöhle wird von der Tuberositas an von einem System von Balkendurchschnitten (IV), abgeschnitten, welche senkrecht auf das System III stehend von oben lateral nach innen medial streichen. Sie nehmen schnell an Stärke und Zahl zu, so dass sie am distalen Ende der Tuberositas die Züge III bisweilen überwiegen.

Auf einigen Blättern jenseits der Tuberositas sind nur ein bis zwei dem System III entsprechende Lamellen nachweisbar. IV reicht, allmählig schwächer werdend bis zum Uebergang des oberen in das mittlere Knochendrittel (Fig. 21, 22).

Bald nach dem Verschwinden der Züge III beginnt, entsprechend dem Hervortreten der Crista radii am inneren Winkel der Markhöhle, ein System von Lamellendurchschnitten, welche von vorne nach hinten gehend, die Züge IV noch an einigen Blättern schneiden (Fig. 22), weiter distal aber den Winkel für sich allein occupiren

Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 23.



Fig. 24.



und dann auch in der Compacta in Gestalt einer feinen Stichelung zum Ausdruck kommen (V); sie sind bis zur Mitte des Knochens zu verfolgen (Fig. 23).

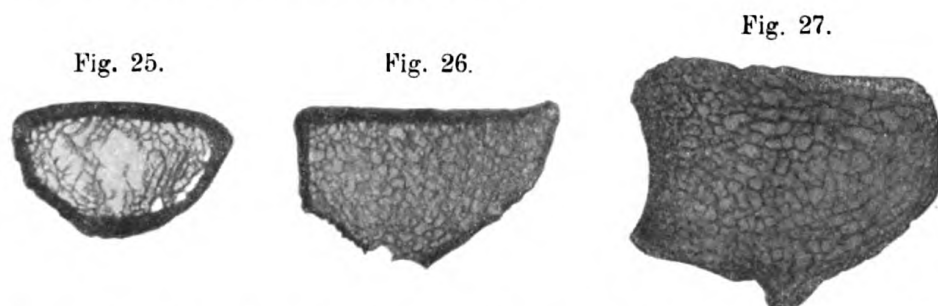
Im mittleren Drittel befindet sich an der lateralen Knochen- seite (Fig. 24) eine charakteristische, bei gut entwickelten Knochen auf eine 4—5 cm lange Strecke verfolgbare Structur VI. Dieselbe hat ihren Hauptsitz in der Compacta und setzt sich nur in wenigen Lamellen auf die Spongiosa fort. Canäle, deren Durchschnitte stecknadel- bis hanfkorngross sind, ordnen sich in der Weise an, dass ihre Zwischenwände von medial vorne nach lateral ziehen. Einige wenige auf diese senkrecht stehende Züge stützen dieselben.

Im unteren Knochendrittel, sehr verschieden hoch hinaufreichend, finden sich zunächst in dem medialen und lateralen Winkel der Knochenhöhle von vorne nach hinten gerichtete Lamellendurchschnitte (Fig. 25, 26).

Die schwache mediale Schicht (VII) nimmt distalwärts schnell zu, überzieht die vordere und hintere Seite des Blattes und grenzt sich ziemlich scharf gegen die nur wenig zunehmende laterale Structur ab (VIII).

VIII bleibt auf den lateral vorderen Winkel des Durchschnittees beschränkt und besteht aus Zügen, welche von vorne medial nach lateral ziehen, dabei noch die Compacta auflösen und sich etwa fingerbreit oberhalb des unteren Radiusendes verlieren.

Die auf den oberen Blättern scheinbar unentwirrbare Structur VII lässt sich an den distalsten Blättern, an denen die Züge weiter auseinander stehen, leicht durchschauen. Sie stehen mit ihren Anfängen auf der Oberfläche der hinteren (unteren), lateralen und medialen Seite des Knochens senkrecht und kreuzen sich in den Winkeln (VII $\alpha$ ) des Blattes (Fig. 27).



Medial bleibt eine schmale Zone für die Gelenksstructur der Incisura semilunaris frei (IX), welche an den distalsten Blättern in die Gelenksstructur des Handgelenkes übergeht, lateral bleibt eine schmale, randständige Stelle mit enger, nicht ganz klarer Structur (XI) zurück.

\* \* \*

B. Sagittalschnitte durch den Radius; verschieden geführte Schnittserien, die annähernd in der Sagittalebene liegen. (Hiezu Tafel XX, Abbildung 5, 6, 7, 8.)

Die Tuberositas ist schief zerlegt, ihre medial hintere Kante abgekappt. I zeigt sich entsprechend dem Gelenk mit der Ulna als ziemlich grobmaschiges Gefüge, während es dem Ellbogengelenk entsprechend den Eindruck einer Compacta mit zahlreichen Stichelungen macht.

Im capitulum und collum sind die Züge in folgender Weise angeordnet: Auf den medialen Blättern streben die Lamellendurchschnitte in fast geradlinigem Verlauf von der Compacta des Schaftes ausgehend gegen das Gelenk und kreuzen sich zum Theil in der Mittellinie. Auf den mittleren und lateralen Blättern können wir, von der hinteren Compacta des Schaftes beginnend, den gleichen Verlauf beobachten, an der Vorder-Aussenseite dagegen strahlen vom Collum Züge divergirend nach hinten innen und zugleich proximal aus.

In der Tuberositas legt der zweite Schnitt (Tafel XX, Fig. 8) zwei Lamellensysteme frei. Das eine (III) zeigt breite, vorwiegend von

Fig. 28.



Fig. 29.



innen oben nach aussen unten streichende, nur ganz wenig durchlochte Lamellen, das andere (IV) ebenfalls kräftige Lamellen, welche von oben aussen nach unten innen streichen und über denen die Compacta durch grosse Höhlen usurirt ist. Auf den folgenden Schnitten hält III die gleiche Richtung ein (Radiogramm Fig. 28 und Tafel XX, 5) und geht schliesslich an den lateralen Blättern in ein längsverlaufendes System von Höhlen der Compacta über (Tafel XX, 6). Die Lamellen IV sind quer durchschnitten und consumiren die ganze Höhe der Tuberositas.

Die Lamellen IV werden distal von der Tuberositas schwächer und gehen am Uebergang des oberen in das mittlere Knochendrittel in das System V über: dasselbe spricht sich in den medialen Blättern in Gestalt von längsgestellten Lacunen der Compacta aus, welche distal in längsverlaufende auf dem Durchschnitt senkrecht stehende Lamellen übergehen (Tafel XX 5), auf den lateralen Blättern zeigt es sich nur zum kleinen Theil in der Compacta, stärker in einem dieser anliegenden Lamellensystem.

In der Mitte des Radius zeigt sich Structur VI an den lateralsten Blättern in der Längenausdehnung von circa 4 cm. Es sind dies in der Knochenhöhle zarte Bälkchen, an deren Peripherie zusammenhängende Lamellen, im lateralsten Compactablatt Stichelungen, welche von oben innen nach aussen unten verlaufen (flache Lamelle, Tafel XX, 5, Andeutungen in der Mitte von Tafel XX, 6). Die übrige Structur im Schaft ist wenig charakteristisch.

Im unteren Radiusdrittel fallen am meisten die auf die untere Gelenksfläche senkrecht stehenden Züge auf, welche der Rundung derselben entsprechend nach oben divergiren; an den medialen und lateralen Blättern reicht die Spongiosastructur weiter hinauf, als an den mittleren (III $\alpha$ ). Andere Züge streichen in nach oben con-

vexen Bögen von vorne nach hinten, an den mittleren Blättern eine kurze Strecke oberhalb des Gelenksendes dem Ansatz des Stylus radii entsprechend fächerförmig divergierend. An den medialen und lateralen Blättern sind diese Züge sehr schwach ausgebildet.

Auf den Durchschnitten des Stylus radii und dem medial davon liegenden Blatt findet man bisweilen an dessen vorderer Wurzel eine kurze Strecke mit stärkeren und weiter von einander abstehenden Lamellendurchschnitten, welche in der Längsachse des Knochens verlaufen (X) (Tafel XX, 6 unten).

Die Gelenksstruktur (IX) bildet einen schmalen Saum längs der Gelenksfläche, welcher sich bezüglich seiner Festigkeit der Compacta nähert, jedoch von vielen kleinsten Höhlchen durchsetzt ist. (Tafel XX, Fig. 7 bei etwas anderer Schnittführung.)

\* \* \*

C. Frontalschnitte in der Längsachse (verschieden geführte Schnittserien, die annähernd in der Frontalebene liegen). Dieselben kappen die obere Kante der Tuberositas radii ab. (Tafel XXI, 1, 2.)

Bezüglich des oberen Endes ergibt die Schnittführung die gleichen Verhältnisse wie B, IIa zeigt sich als nach unten divergierendes System von auf den Gelenkdurchschnitt senkrechten Zügen; hiezu kommen die von der lateral hinteren Seite des collum ausstrahlenden Züge IIb. Bei den Präparaten C geht die Structur III in jene von IIa hinein, zum Theil sogar in deren Züge über.

III und IV zeigen sich höchst charakteristisch am radiographirten zweiten Sägeblatt von oben. In demselben kreuzen sich die beiden Lamellensysteme, von denen das eine die Richtung von innen oben nach aussen unten (III), das andere die von aussen oben nach innen unten hat (IV).

Ersteres, das schwächere System geht mit wenigen Lamellen der Hinterseite des Knochens entlang, III entwickelt sich in zahlreichen Lamellen, welche auch in die Hohlräume der Tuberositas übergehen. An einem Präparat sind die sonst unbedeutenden Lamellenstücke, welche auf der Oberfläche des Knochens senkrecht stehen, so stark ausgebildet, dass sie selbst wieder ein Lamellensystem bilden, das die Züge III kreuzt und fast über die ganze Breite des Querschnittes reicht.

Fig. 30.



24\*

Sehr stark tritt an manchen Knochen das System V in Erscheinung, und zwar in Gestalt mehrerer Reihen von längsverlaufenden starken Lamellen (Radiogramm und Tafel XXI, 1 und 2), welche der medialen Compactawand annähernd parallel verlaufend von lateral oben nach medial unten streichen. Die anliegende Compacta zeigt tiefe, längsgestellte, röhrenförmige Lacunen. Die Structur IV beginnt knapp unterhalb der Tuberositas und reicht bis fast in die Mitte des Knochens.

Fig. 31.



Fig. 32.



Der eine Knochen lässt die Structur VI deutlicher, der andere weniger deutlich erkennen. Sie besteht in einer groben Stichelung der Compacta an der lateralen Knochenseite, etwas oberhalb der Mitte, welcher Stelle gegen die Markhöhle zu einige starke Lamellen anliegen.

Die Structur des unteren Radiusdrittels (VII) füllt den distalsten Theil des Knochens 3—4 *cm* weit ganz aus, mehr proximal liegt sie nur der Compacta, allmählig schwächer werdend, an. Sie ist an der medialen (ulnaren) Seite viel stärker, als an der lateralen und reicht viel weiter gegen das obere Ende. Bei einigen Knochen findet sich noch oberhalb des unteren Knochendrittels eine auffallende



Verdickung und Vermehrung der Lamellen, welche an einem Schnitt sogar fast das ganze Lumen der Markhöhle ausfüllt. Bei diesen Schnitten erkennt man nur die Längszüge mit Deutlichkeit, welche auf der unteren Gelenksfläche senkrecht stehend, leicht nach oben divergieren (Tafel XXI, 1, 2).

Hievon abgegrenzt zeigt sich an den Blättern, welche den Stylus treffen, gewöhnlich eine diesem angehörende Structur X, welche sich durch stärkere Lamellendurchschnitte auszeichnet und an einigen Blättern die Compacta consumirt. Diese Züge gehen der Oberfläche des Stylus parallel und treffen in seiner Spitze zusammen.

Die Structur IX bietet die gleichen Bilder, wie in anderen Schnitten.

\* \* \*

Die übrigen, in verschiedenen Ebenen angelegten Schnitte ergeben stets dieselben Formationen, jedoch ohne wesentliche neue Gesichtspunkte, so dass von ihrer Beschreibung abgesehen werden kann. Spezielle Erwähnung verdient das untere Drittel eines der Länge nach zerlegten Radius, dessen Schnittebenen von medial vorne nach lateral hinten gerichtet sind und mit der Sagittalebene Winkel von etwa  $45^\circ$  bilden. Im unteren Drittel der medialen Compactadurchschnitte sieht man hier eine ausgedehnte Höhlenbildung, welche sich auf mehrere Blätter fortsetzt und oberhalb der unteren Epiphyse aufhört.

Construction der einzelnen Structurgruppen des Radius.

I. Die obere Gelenksstructur wird im Bereiche der Gelenksfläche gegen den Humerus durch eine mehr oder weniger usurirte Compactaschale mit Radiantenstrahlung von der Mitte dargestellt, im Radio-Ulnargelenk durch eine kleinzellige, unregelmässig angeordnete spongiöse Masse, welche unter der Knorpelfläche eine schwache Schale bildet.

II. Die Spongiosa des Capitulum und Collum radii besteht aus zwei verschiedenen Lamellenzügen. Die in den Längsschnitten deutlich ausgeprägte Gruppe II $\alpha$  besteht aus vielfach durchbrochenen Lamellen, welche sich aus dem Schaft loszulösen scheinen und gegen das Centrum convergirend, annähernd concentrisch nach oben streichen. Diese Züge sind auf der lateralen Seite viel stärker entwickelt, als auf der medialen, das ganze System scheint bei Berücksichtigung mehrerer Serien lateral verzogen. Die Züge II $\beta$  gehen von der Vorder-Aussenseite des Collum aus, sie sind schwächer

und weniger zahlreich, als die Züge II $\alpha$  und divergiren fächerförmig, hauptsächlich nach oben.

Die Structur der Tuberositas radii besteht ebenfalls aus zwei Lamellengruppen, III und IV, welche sich in, beziehungsweise unter der Tuberositas berühren und kreuzen.

III steht nach oben in nahen Beziehungen zu den Zügen von II, aus welchen es an manchen Knochen hervorzugehen scheint. Es besteht aus sehr starken, fast lückenlosen Lamellen, welche leicht bogenförmig von innen vorne nach aussen hinten streichen; die Zwischenräume dieses Systems setzen sich beiderseits in die Compacta fort, indem sie dieselbe in der Tuberositas sowohl, als auch an der Hinten-Aussenseite des Knochens in Gestalt grosser, im Verlauf der Zwischenräume den Lamellen entsprechender Lacunen durchsetzen. IV besteht ebenfalls aus sehr starken, an manchen Knochen lückenlosen, an anderen wenig durchbrochenen Lamellen, welche in ihrem Beginn auf den Lamellen III senkrecht stehen und etwas bogenförmig von innen hinten nach aussen vorne ziehen. Sie überwiegen gelegentlich an Zahl die Lamellen von III und lösen die anliegende Compacta der Tuberositas auf, zum Theil auch deren Nachbarschaft.

Das System IV reicht noch ein Stück distal von der Tuberositas in die Markhöhle hinein, so dass es auf Querschnitten das System III zu verdrängen scheint.

Das System V geht zum Theil aus IV hervor. Es erstreckt sich vom unteren Ende der Tuberositas bis zum Uebergang des oberen in das mittlere Knochendrittel, nicht selten auch darüber hinaus. Wir finden hier an der medialen und vorderen Seite des Knochens beginnend und bogenförmig nach hinten ziehend ein System von durchbrochenen Lamellen, dem eine gleichgerichtete Lacunenbildung der Compacta entspricht.

VI ist ein grossentheils in der Compacta befindliches System an der lateralen Seite des Knochens, welches ungefähr in seiner Mitte etablirt ist und der an dieser Stelle befindlichen Rauigkeit der Oberfläche entspricht, ebenso wie diese eine Ausdehnung von 3—5 cm hat. Es besteht aus starken Lacunen, deren Zwischenwände von vorne medial nach lateral gerichtet und durch darauf senkrecht stehende Lamellen gestützt sind. Im Knocheninneren finden sich einige schwache, gleichgerichtete Lamellen.

VII. Die Structur des distalen Radiusendes reicht verschieden weit nach oben, meist an der medialen Seite weiter, als an der lateralen. Sie besteht aus vielfach durchbrochenen Lamellen, welche zum grössten Theil auf der Gelenksfläche senkrecht stehen.

wodurch nach oben hin eine Divergenz bedingt wird. Diesem Umstande entspricht als natürliche Folge, dass die Züge zu beiden Seiten höher sind, als vorne und hinten (VIIa).

Sie werden von einem System von Lamellen gekreuzt, welche vorwiegend in anterior-posteriorer Richtung, weniger zahlreich in querer Richtung auf der Oberfläche des unteren Knochentheiles senkrecht stehen. Diese Züge gehen nur zum geringen Theil der Gelenkslinie ganz parallel (VIIb). Bei einigen Knochen erfährt der mediale Antheil von VIIa am Uebergang des unteren in das mittlere Knochen Drittel eine starke Zunahme, so dass hier die Spongiosa wieder fast die ganze Knochenhöhle ausfüllen kann (VIIc).

VIII ist ein nicht an allen Knochen wahrnehmbarer und auch nur graduell von VIIa abgrenzbarer Structurtheil, welcher sich an der medial vorderen Seite des unteren Radiusdrittels findet, bald mehr in der Compacta, bald mehr in der Spongiosa. Man sieht in der Rinde eine grosse Zahl langgestreckter, aber nicht tiefer Lacunen, die häufig die ganze Breite derselben einnehmen, in der Spongiosa verdickte Lamellen, deren Zwischenräume sich oft in die Compacta hinein fortsetzen und auf welche stärkere Stützlamellen senkrecht stehen.

IX. Die distale Gelenksstruktur entspricht gegen das Handgelenk zu einer flachen Schale vielfach durchlöcherter, compacta-ähnlicher Knochenmasse, gegen die Ulna zu einer mehr lockeren, kleinzelligen Structur.

X setzt sich oberhalb des Stylus radii als eine räumlich wenig ausgedehnte Reihe von Lamellen an, welche knapp unter der Oberfläche und dieser parallel verlaufen.

#### Beziehungen der einzelnen Strukturgruppen und Aufbau derselben.

I. Beziehungen zu den Muskeln. Dem Ansatz der Bicepssehne an der Tuberositas radii entsprechen die mächtigen Systeme III und IV, welche zwar nach keiner Seite ganz scharf abgegrenzt sind, aber an der Stelle des Muskelansatzes ihre charakteristische Erscheinung haben. Sie bestehen aus starken, meist kaum durchbrochenen Pilae osseae, welche sich nur in der Mitte der Tuberositas kreuzen, und setzen sich an ihren Anfängen und Enden in die Compacta fort. Der Zug III steht in der directen Fortsetzung der Sehnenzüge des contrahirten Muskels, der Zug IV, der manchmal stärker als ersterer ist, steht mit seinen Lamellen auf derselben senk-

recht. Die Structur erscheint an der Grenze zwischen Spongiosa laminosa und *rectangulata curvata*, näher bei der Plattenspongiosa.

Dem Ansätze des Pronator teres ist das System VI zuzuschreiben, welches sich in der Gegend der entsprechenden Rauigkeit an der Aussenseite des Knochens ausbreitet. Es hat meist seinen Sitz nur in der Compacta, gelegentlich setzt es sich aber in Gestalt schwacher Lamellen auf die Spongiosa fort. Die Hauptlamellen haben eine ähnliche Richtung, wie jene des Muskels, werden durch die Zwischenwände der Compactahöhlen gebildet und verlaufen demnach in starker Biegung. Die Nebenzüge sind verschieden geordnet. Die Structur kann als eine Spongiosa tubulosa angesehen werden. Das System ist sehr verschieden, manchmal kaum kenntlich ausgebildet.

Die übrigen Muskeln, welche sich am Schaft ansetzen, lassen sich in dem Spongiosaband nicht differenziren. Das System V, welches aus den zum Biceps gehörigen Zügen hervorgeht, hält sich vorwiegend an der medial vorderen Seite und weiter distal in dem Winkel, welcher äusserlich durch die Crista bezeichnet wird, und ist bisweilen äusserst schwach entwickelt. Die Structur XIII am medialen Rand des unteren Knochendrittels könnte als Correlat des Pronator quadratus angesehen werden, ist aber zu undeutlich, um bestimmte Schlüsse zu erlauben.

II. Beziehungen zu den Gelenksenden. Alle Gelenksflächen sind von sehr feinklückiger, compactaähnlicher Spongiosa globata in Gestalt dünner Schalen überzogen; am proximalen Gelenk gehen von derselben distalwärts feine Bälkchen und schwache Lamellen aus, welche überall auf der überknorpelten Fläche senkrecht stehen, demnach entsprechend der Schüsselform des Knochenendes allseits divergiren und, da der laterale Theil des Köpfchens mehr hervortritt, etwas lateral verschoben erscheinen. Die Structur ist in Folge der Kreuzung dieser Züge, welche distalwärts zum grössten Theil in die Compacta übergehen, eine Spongiosa *rectangulata curvata*.

Ganz ähnlich verhält sich auch das distale Gelenksende, indem gleichfalls auf der Gelenksfläche Balken und Lamellen senkrecht stehen, welche demnach der Form derselben entsprechend allseits divergiren müssen und in Folge der grösseren Ausdehnung der Gelenksfläche in frontaler Richtung, medial und lateral zahlreicher sind und erst weiter proximal in den Schaft übergehen, als vorne und hinten. Ebenso stehen auf der Fläche des Sinus lunatus radii Bälkchen und in der Längsachse orientirte Lamellen senkrecht, welche das auf der distalen Gelenksfläche senkrecht stehende System, von medial nach lateral ziehend, kreuzen und die auf Längsschnitten sicht-

bare Streifung parallel dem Durchschnitte der distalen Gelenkfläche ergeben, welches von den Autoren als »Streckband« gedeutet wurde.

III. Beziehungen der Gruppen untereinander. Hier ist zunächst der Uebergang des Systems X, das theilweise Aufgehen desselben in die untere Gelenksstructur zu erwähnen, ferner der Uebergang der Lamellen der Bicepsspongiosa in die obere Gelenksstructur. Letztere vollzieht sich unter stärkerer Ausschweifung der Platten der Muskelstructur, welche zugleich ihre Stärke einbüßen und viele Lücken bekommen.

### Ulna.

A. Querschnitte. (Hiezu Tafel XXI, Abbildungen 6, 7.)

An den ersten Querschnitten des Olecranon erscheinen alsbald differente Schichtungen, welche an Blatt 2 einer in 53 Blätter zerlegten Ulna betrachtet werden sollen. Hier zeigen sich:

I. An der hinteren Peripherie, jedoch etwas lateral verschoben eine gegen vorne unregelmässig abgegrenzte, etwa 2—3 mm breite Zone fast compacten Knochens, der nur durch multiple Stichelungen den Charakter der Spongiosa erhält (Ia). Von dort setzt sich medial eine Reihe von Zügen fort, welche der Peripherie des Olecranon parallel bis gegen die Gelenkfläche ziehen (Ib).

Fig. 33.



II. Die obere Gelenksstructur, welche dem Durchschnitt der lateralen, concaven Gelenkfläche entsprechend einen schmalen Streifen von compactähnlichem, stark durchlöcherterem Knochengewebe darstellt, der medialen, convexen Lamelle entsprechend breiter ist und ein viel lockereres Gefüge zeigt.

III. Ein tubulös beschaffenes, zartes Gefüge, dessen vielfach durchbrochene Lamellen zum grössten Theil auf der medialen, convexen Oberfläche senkrecht stehen und in leicht bogenförmigem Verlauf nach hinten ziehend das System I kreuzen (IIIa). Einige wenige Lamellen lassen sich von der lateralen, concaven Oberfläche verfolgen, besonders von dem lateralsten Theil derselben (IIIb).

IV. Ungefähr in der Mitte des Blattes eine Stelle mit mehr unregelmässiger Structur, welche hier zwar noch sehr klein ist, aber wegen ihrer weiteren Bedeutung erwähnt zu werden verdient.

In den folgenden Schnitten nimmt I schnell an Ausdehnung zu, so dass es bald die hintere Hälfte der Durchschnitte ausfüllt; dabei löst sich Ia in ein feines System runder Höhlen ohne bestimmte Richtung auf, während Ib mit vielen stärker werdenden Lamellenreihen vorwiegend die laterale Seite ausfüllt.

Die Gelenksstructur II wird nach abwärts weitmaschiger.

III lässt sich durch alle Schnitte, welche das Gelenk treffen, verfolgen; in der Höhe des Processus coronoideus finden wir jene Züge am auffallendsten, welche auf dessen Durchschnitt senkrecht stehend, in annähernd anterior-posteriorer Richtung verlaufen.

Blatt 9 derselben Serie zeigt einige neue Erscheinungen. Dasselbe geht knapp unter dem Proc. coronoideus hindurch, enthält ein Stückchen der lateralen Gelenkfacette und trifft den Beginn der Cavitas sigmoidea minor (Fig. 34).

Fig. 34.

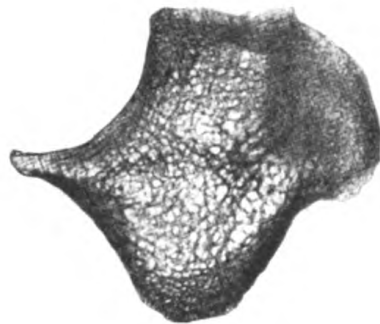
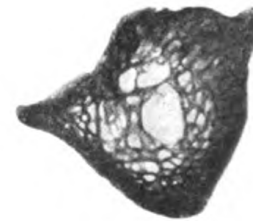


Fig. 35.



Wir finden hier die Structur der Olëcranonhinterseite (I) schon wieder etwas schwächer. Ia zeigt eine in auffallender Weise von medial nach lateral streichende Zerklüftung an Stelle der Compacta, Ib ist durch dickwandige Lamellen vertreten, welche sich beiderseits längs der Peripherie in flachen Bogen hinziehen.

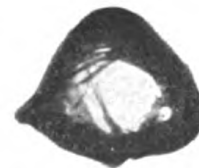
Eine besondere Beachtung verdient die Gelenksstructur der Cav. sigmoidea minor (V). An ihren beiden Enden, weniger am vorderen, mehr am hinteren Ende ist der Knochen stark aufgelockert, von Höhlen durchsetzt. Von hier gehen starke Lamellen parallel der Gelenkfläche in deutlich concentrischer Schichtung aus.

Die Structur III ist in dieser Höhe durch zwei Systeme repräsentirt. Das eine, stärkere, geht vom Durchschnitt des Proc. coronoideus, auf demselben senkrecht stehend, nach hinten, das zweite steht auf dem Durchschnitt der Cav. minor und zum Theil auf dem Rest der Cav. major senkrecht und kreuzt das erstere in rechten Winkeln.

IV nimmt in der Mitte dieses Schnittes schon einen beträchtlichen Raum ein, ohne aber eine klare Richtung abzugeben. Um zum Verständniss dieses Systems zu gelangen, muss ein Blatt aus der Höhe der Tuberositas betrachtet werden. An demselben ist die Structur I zwar bedeutend schwächer geworden, aber noch deutlich erkennbar, es sind auch noch Andeutungen von V (an der Abbildung in der linken, oberen Ecke) vorhanden; diese Bildung, welche anfangs nur in der eigentlichen Gelenksgegend ausgesprochen war, lässt sich an einigen Blättern in Gestalt von starken, der Oberfläche der Cav. sigmoidea minor parallelen Lamellen erkennen, deren Fortsätze sich in der Höhe des Endes der Tuberositas verlieren. Der unteren Kante dieser Gelenksfläche entsprechend ist die Markhöhle durch mehrere starke Lamellen abgeschnitten, welche schräg von medial vorne nach lateral hinten verlaufend sich bis zum Uebergang des oberen in das mittlere Knochendrittel verfolgen lassen (Fig. 35).

Auf den Durchschnitten, welche die Tuberositas ulnae treffen (Tafel XXI, 6, 7), findet sich dieser entsprechend eine grobe Stichelung der Compacta, welche zuerst getheilt, später gemeinsam von vorne medial nach hinten lateral gerichtet ist (IV a). Ihre Lacunen setzen sich in die Zwischenräume von starkwandigen Lamellensystemen (IV b und c) fort. Von diesen verläuft das eine (IV b) von vorne medial nach hinten lateral, und zwar zum Theil sehr schräg, in der Diagonale des Querschnittes, zum Theil annähernd parallel dem lateralen Knochenrand, das zweite senkrecht darauf von lateral oben nach medial unten. Von der distalen (rechter Winkel) Seite her dringt gegen dieses System ein als solcher leicht kenntlicher Gefässcanal ein, welcher etwa fingerbreit unterhalb der Tuberositas in den Knochen tritt und eine längere Strecke in der Compacta verlaufend, sich unterhalb IV verliert (Fig. 36).

Fig. 36.



Proximalwärts setzt sich IV, indem die Lamellen schwächer werden und sich auf den Querschnitten verwirren, wie erwähnt, bis weit in das Olecranon hinein fort.

Im Mittelstücke haben die Durchschnitte eine annähernd dreieckige Form mit abgerundeten lateralen Winkeln und spitzem, der Crista ulnae entsprechendem medialen Winkel.

Die Markhöhle wird an Knochen mit gut entwickelter Spongiosa dem letzteren entsprechend von ein bis zwei Lamellen abgeschnitten (VI), der übrige Theil der Markhöhle ist von einigen schwachen und wenig charakteristischen, randständigen Lamellen umkränzt.

Fig. 37.



Proximal vom Uebergang des mittleren in das untere Knochen-  
drittel zeigt sich an dem jetzt abgestumpften medialen Winkel auf  
eine circa 4 cm lange Strecke eine feine Stichelung der Compacta  
(VIIa), welche in ein an der oberen Peripherie der Markhöhle stärkeres,  
an der unteren schwächeres System von im Ganzen circular verlaufen-  
den Lamellen (VIIb) übergeht.

Fig. 38.



Fig. 39.



Diese circular Structur mit reichen und das ganze Lumen des  
Knochens ausfüllenden Lamellen bleibt nun bis in die Gegend der  
Epiphyse erhalten, wobei im unteren Drittel auch der Durchschnitt  
des Knochens eine kreisförmige Gestalt annimmt. Ein Unterschied be-  
steht aber darin, dass proximal die Lamellen von einer medial ge-  
legenen, im distalen Knochenantheil von einer vorne gelegenen Stelle  
ausgehen (VIII).

Im distalsten Theil der Ulna ist ein kleinmaschiges, ziemlich  
dichtes Netz von Plättchen und Lamellen über den ganzen Durch-  
schnitt ausgebreitet, welches aber keine bestimmte Schichtung zeigt,  
nur in den untersten Blättern sind einige auf die radiale Gelenk-  
fläche senkrecht stehende Züge zu bemerken.

\* \* \*

B. Sagittalschnitte und Schnittserien, die kleine Winkel mit  
der Sagittalebene bilden. (Hiezu Tafel XXI, Abbildungen 3, 4, 5.)

Als Ausgangspunkt der Betrachtung diene für den oberen Theil  
ein ungefähr in der Mitte der Ulna gelegenes Blatt, welches den me-  
dialen Theil der Tuberositas enthält.

I. beginnt auf der Hinterseite der Kuppe des Olecranon  
sich aus dem fast compacten Knochenheil (Ia) loszulösen. Es ist noch  
zu bemerken, dass sich die Beschaffenheit der Knochensubstanz des  
Olecranon überhaupt bei manchen Knochen so sehr der Compacta  
nähert, dass auf einem grossen Theil desselben die Züge weniger La-  
mellendurchschnitten, als vielmehr einer Zeichnung auf porösem Grunde  
ähnelt (Tafel XXI, 3 und Radiogramm).

Ib wird im Olecranon selbst von sehr zahlreichen, schwach-  
wandigen Lamellen gebildet, welche distalwärts etwas weniger zahl-  
reich, aber viel dickwandiger werden, bei einer Gruppe von Knochen als



starke, kaum unterbrochene Lamellen an der hinteren Compactawand liegen und mit derselben parallel bis zum Uebergang des oberen in das mittlere Knochendrittel ziehen, in anderen Knochen gleich unter dem Olecranon in eine verbreiterte Compacta übergehen und sich in derselben in Gestalt der Interstitien, zwischen langgestreckten, tiefen Lacunen fortsetzen, welche bis an die Knochenoberfläche treten und, ebenso wie die früher erwähnten Lamellen bis zum Uebergang des oberen in das mittlere Knochendrittel verfolgt werden können (Tafel XXI, 5).

II. Die Gelenksstruktur ist auf dem Sagittalschnitt nach oben nicht von der sehr derben Structur der Olecranonspitze abzutrennen; sie erscheint compactaähnlich, unregelmässig und nicht besonders reichlich gestichelt. Der Streifen dieser Structur ist zwar im Ganzen sichelförmig, aber sehr unregelmässig contourirt. An dem tiefsten Punkt des Gelenksdurchschnittes fällt eine stärkere Auftreibung dieses Systemes auf (II*a*), welche nicht ohne Bedeutung ist. Die Structur am Proc. coronoideus ist lockerer, stärker gelocht und zeigt eine schwache Streifung parallel dem Schnitttrande des Gelenkes.

III ergibt mehrfache Richtungen: 1. von dem Knochenkern in der Mitte der Gelenksfläche (II*a*) geht eine Reihe von Zügen aus, welche mit nach hinten gerichteter Convexität bogenförmig gegen die hintere Knochenoberfläche ziehen, dabei den auf Zügen I*b* senkrecht stehen; eine zweite Reihe von Zügen geht von II*a* mit nach hinterrichteter Convexität in flachen Bögen nach hinten distal und in die Züge II*b* direct über (III*c*). 2. Von der Tiefe der Gelenksmulde, sowie vom Durchschnitt des Proc. coronoideus gehen eine Anzahl von auf die Oberfläche senkrechten Zügen aus, welche aber schwach entwickelt, nicht an allen Knochen ganz deutlich ausgebildet sind (III*a*).

IV. Die Structur der Tuberositas ist auf dem Mittelblatte im Durchschnitte der Tuberositas als grobe Lacunenbildung der Com-

Fig. 40.



pacta zu erkennen, unter welcher die breiten und zum Theile sehr starken Lamellen liegen, welche sich gerade an dieser Stelle kreuzen. Das sich verjüngende System setzt sich nach oben bis  $II\alpha$  fort und geht distal fast über das ganze obere Drittel der Ulna.

Medialwärts werden die Lamellen von I im distalen Theil noch stärker und gehen in der Richtung von medial vorne nach lateral hinten, die Structur III ist bezüglich des Proc. coronoideus-Antheiles sehr deutlich. Lateralwärts geht das System I in starken Lamellen fort, um schliesslich in Lacunen der Compacta zu verschwinden.

Fig. 41.



Die Lamellen III des Proc. coronoideus werden theilweise sehr stark (Tafel XXI, 4) und gehen in IV über.

Das von der Tuberositas ausgehende System IV zeigt sehr starke und zahlreiche von vorne medial nach hinten lateral verlaufende Lamellen, welche sich in allen Blättern verfolgen lassen. An einem Knochen ist der Gefässcanal in der Compacta über 5 cm lang; derselbe tritt individuell verschieden hoch ein und verliert sich in der Structur IV.

Im mittleren und dem proximalen Theil des unteren Knochendrittels existirt nur in den medialsten Blättern der Sagittaldurchschnitte eine Lamellenbildung; dieselbe fällt ungefähr mit der Schnittrichtung zusammen, d. h. es ist ein Lamellenzug, welcher jenen Theil der Markhöhle abschneidet, der gegen die Crista ulnae sieht (VI). (Tafel XXI, 3.)

Im unteren Drittel erscheint ein an verschiedenen Knochen sehr verschieden weit gegen die Markhöhle hinaufgehendes Trajectoriensystem mit distal liegenden Durchschneidungen, welches aber nicht in der Knochenachse centrirt ist. Am Uebergang des mittleren in das untere Drittel gehen die Lamellen vorzugsweise von einer an der lateralen (radialen) Seite der Vorderfläche des Knochens gelegenen Stelle aus, an der sich ein System von starken, der Oberfläche parallel verlaufenden und in Zwischensubstanz von Hohlräumen der Compacta übergehende Lamellen befindet (VII), während weiter distal der Ausgangspunkt in ebenso beschaffenen Lamellen zu suchen ist, welche auf den mittleren Schichten unterhalb und zum Theil in der Compacta der Vorderwand liegen (VIII). Die Durchschneidung liegt näher der vorderen Oberfläche. Dem Ansatz des Stylus entspricht eine Radiantenbildung.

Die untere Gelenksstructur (IX) ist eine aufgelockerte Compacta, gegen den Radius zu von stärkeren und zahlreichen Höhlchen durchsetzt.

\*       \*       \*

C. Frontalschnitte und Schnittserien, die kleine Winkel mit der Frontalebene bilden. (Hiezu Tafel XXII, Fig. 1, 4, 5.)

Als Ausgangspunkt der Betrachtung des proximalen Theiles wähle ich ein mittleres Blatt, welches knapp unterhalb der Cavitas sigmoidea minor hindurchgeht. Wir können hier folgende Züge unterscheiden (Radiogramm und Tafel XX, 5):

I. Im Durchschnitt des Olecranon ein System mit sich schneidenden, zahlreichen, nicht besonders dickwandigen Zügen, deren Durchschneidungen medial von der Mittellinie liegen (I*b*). Am lateralsten Theil des Blattes gehen die Züge beinahe parallel der Längsachse. Die Compacta der lateralen und medialen Seitenfläche des Olecranon ist theils ganz in das System I*b* aufgegangen, theils von vielen längsgestellten Lacunen durchsetzt.

III. Der Raum zwischen den zusammenstrebenden Zügen von I und von dort abwärts ist von einer tubulösen Structur ausgefüllt, deren Richtung sich an diesen Schnitten nicht bestimmt differenziren lässt.

IV. Den oberen Theil des eigentlichen Schaftdurchschnittes nimmt eine sehr markante Structur ein. In einer Ausdehnung von 3—4 *cm* ziehen sich längs des medialen und lateralen inneren Compactarandes, an der lateralen (radialen) Seite zum Theil in der Compacta selbst, sehr starke Lamellendurchschnitte hin, welche distal in die Compacta übergehen, proximal schwächer werdend, sich zum Theil in III verlieren, zum Theil miteinander ein Trajectoriensystem bilden (IV*b* und *c*).

V. In der Compacta der gerade unter dem Abschluss der Cavitas sigmoidea minor liegenden Stelle finden sich noch einige längsgestellte Lacunen und Lamellen.

I zieht sich in den vorderen Schnitten mehr zurück und verschwindet schliesslich ganz, in den hinteren Schnitten wird es kräftiger und erscheint endlich im letzten, die hinterste Partie des Ole-

Fig. 42.



Fig. 43.



Knochen von einigen Reihen der Peripherie paralleler, starker Lamellendurchschnitte begleitet ist.

cranon und den entsprechenden Compactatheil der ganzen Ulna abkappenden Blatt als grobe, längsgestellte und sehr auffallende Lacunenbildung der Compacta, welche sich über das ganze obere Drittel des Blattes ausdehnt.

II. In den das Gelenk schneidenden Blättern erscheint die Gelenksstructure in verschiedener Ausdehnung in Gestalt aufgelockerter Compacta; III verschwimmt in den hinteren Blättern fast vollständig, in den vorderen Blättern gruppieren sich seine Züge strahlenartig von einer der Mitte der Cavitas sigmoidea major entsprechenden Stelle aus (Tafel XXII, 1).

IV. Die Lamellen von IV werden nach vorne hin stärker und zahlreicher und, indem sie gegen die Mittellinie des Knochens zu convergiren, stossen sie alsbald zusammen, um sich in den obersten Blättern als ein gemeinsames System von auf die Schnittfläche senkrecht stehenden Lamellen zu präsentieren (Tafel XXII, 4). Nach hinten von dem gewählten Ausgangspunkte der Betrachtung werden sie etwas schwächer, convergiren wiederum und verlieren sich an den hintersten Blättern.

Im Mitteltheil des Knochens findet sich proximal eine Anzahl von Lamellen in dem obersten Blatt, welches die Höhle eröffnet. Mehr distal ziehen sich einige Reihen von dünnen Lamellen an der lateralen (radialen) Wand mehrerer Blätter hin (VI). (Tafel XXII, 1.)

Das untere Drittel gleicht in seinen Durchschnitten denen der Sagittalebene. Die von der lateralen Seite kommenden Fasern überwiegen an Stärke die von der vorderen Seite kommenden.

Auf den obersten Blättern zeigt hier die Compacta der lateralen Seite eine starke, längsgerichtete Lacunenbildung, welche etwa zwei Querfinger oberhalb des distalen Knochenendes beginnend, sich 3—4 cm nach oben fortsetzt und bei manchen

\* \* \*

*D.* Längsschnitte, welche von lateral (radial) vorne nach medial hinten führend, mit den Hauptachsen einen Winkel von  $45^\circ$  bilden. (Hiezu Tafel XXII, Abbildung 2, 3.)

Die Schnitte verlaufen in der gleichen Ebene, wie die mediale Facette der *Cavitas sigmoidea major*, zerlegen die *Cavitas sigmoidea minor*, theilweise senkrecht auf ihre Oberfläche.

Während diese Schnitte grossentheils mit geringen Veränderungen dieselben Verhältnisse ergeben, wie *B* und *C*, bieten zwei Stellen neue Gesichtspunkte.

Entsprechend den Durchschnitten der *Cavitas sigmoidea minor*, besonders auf den Blättern, welche dieselbe in der Mitte treffen, ist eine deutliche Structur zu erkennen (*V*). Von der distalen und proximalen Hälfte des Durchchnittes gehen nach unten, beziehungsweise oben ausstrahlend Züge aus, welche Lamellendurchschnitte darstellen. Die distalen Züge überwiegen an Zahl und Stärke und gehen bogenförmig verlaufend in die Structur *IV* über. Die proximalen, schwächeren Züge verlieren sich nach oben in jene Züge von *III* (siehe *B*), welche mit *I* ein Trajectoriensystem bilden (Tafel XXII, 2).

Besonders deutlich kommt das System zur Anschauung, welches im mittleren Drittel des Knochens der radialen Seite (der *Crista*) anliegt (*VI*). Wir sehen hier eine mehrfache Reihe von starken Lamellendurchschnitten zum Theil der Wand parallel liegend, zum Theil in dieselbe übergehend. Die *Compacta* ist unterhalb der *Spina* durch langgezogene tiefe *Lacunae* aufgelockert, welche den Zwischenräumen der Lamellen parallel verlaufen (Tafel XXII, 2, 3).

Das System ist individuell verschieden stark entwickelt, jedoch als isolirte Bildung leicht zu erkennen.

\*            \*            \*

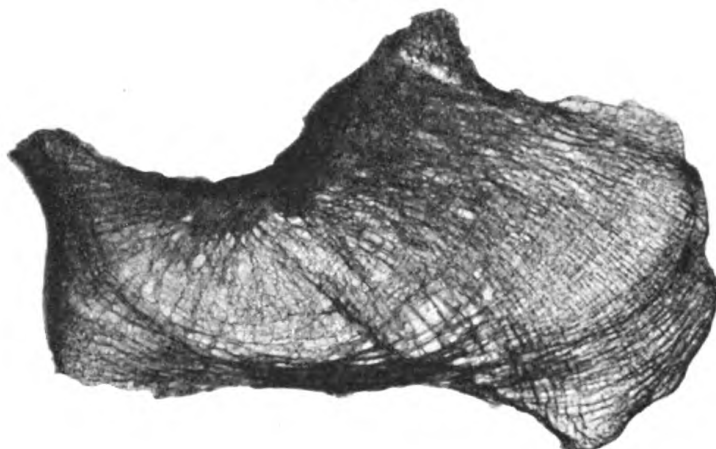
*E.* Schrägschnitte in der Sagittalebene, welche von proximal radial nach distal medial verlaufen und mit der Querachse einen Winkel von circa  $70^\circ$  bilden.

Von einem dieser Schnitte bietet das vierte Blatt (medial) ein prächtiges Bild. Es geht durch die Mitte der *Cavitas sigmoidea major* und enthält den medialen Rand der *Tuberositas ulnae*.

Zum Vergleich sei hier ein Sagittalschnitt durch die Mitte des *Calcaneus* herangezogen, dessen Aehnlichkeit mit dem Blatte der *Ulna* unverkennbar ist. Ohne mich hier weiter auf die Besprechung der einzelnen Vergleichsmomente einzulassen, welche an anderer Stelle besprochen wird, sei nur die Thatsache erwähnt.

I. Wir sehen einen starken Faserzug von der distalen Peripherie des Olecranon beginnend und zunächst fächerförmig ausgebreitet nach hinten distal ziehen; an der hinteren Peripherie werden diese Züge stärker, drängen sich aber mehr zusammen und verlaufen dann als starkes Bündel wieder etwas in der Richtung nach oben.

Fig. 44a.



II. Die Gelenksstructur, eine aufgelockerte Compacta, verdichtet sich in der Mitte des Gelenksdurchschnittes zu einem in die Spongiosa vortretenden Knoten (IIa), von welchem

Fig. 44b.



III. strahlenförmig nach allen Seiten divergierende Züge mit nach oben gerichteter Convexität ausgehen. Dieselben stehen senkrecht auf den Zügen I und bilden mit denselben ein im Durchschnitt des Olecranon, wie im Fersenbeinhöcker deutliches Trajectoriensystem (IIIc).

Was dem Calcaneus fehlt, ist die Structur IV, der Tuberositas ulnae entsprechend, welche schon von den früheren Schnittserien her bekannt ist.

An diesen Serien ist ferner noch die Structur des unteren Drittels deutlicher zu sehen. In seinem proximalen Antheile sehen wir ein Trajectoriensystem mit proximal liegenden Kreuzungen, dessen Lamellen besonders an der vorderen Seite entsprechend der hier verlaufenden Knochenaufreibung stark und distinct verlaufen, sich auch etwas in die Compacta hinein verfolgen lassen (VIII). Von demselben getrennt ist die eigentliche Epiphysenstructur. Sie besteht aus vielfach durchbrochenen Lamellen und Bälkchen, welche überall auf der Gelenksoberfläche senkrecht stehend, nach beiden Seiten divergiren. Auch auf die Gelenksfläche zum Radius stehen einige Züge senkrecht, verlaufen quer über den Durchschnitt und strahlen dann divergirend in den Stylus ulnae aus (IX), welcher zudem noch der unter der Haut liegenden Oberfläche parallele Züge besitzt.

Fig. 45.



Andere Durchschnittsserien der Ulna ergaben keine Differenzen.

#### Construction der einzelnen Structurgruppen der Ulna.

I. Den grössten Theil des proximalen und hinteren Theiles des Olecranon, sowie den unteren Theil des oberen Knochendrittels nimmt Structur I ein.

Sie spricht sich in den Seiten des Olecranon als Auflockerung der Compacta aus, welche zum Theil von Höhlen durchsetzt, zum Theil ganz in die Faserzüge aufgegangen ist (Ia).

Die Hauptmasse (Ib) beginnt unterhalb der Spitze des Olecranon und verläuft etwas lateral verschoben zunächst in bogenförmigen, divergirenden Zügen von mässiger Stärke der Einzellamellen, indem es die hintere Hälfte des Olecranon ausfüllt. Am Uebergang des Olecranon in den Schaft drängen sich die Züge mehr an die untere Seite des Knochens zusammen, wobei die Lamellen viel stärker, dickwandiger werden, und verlaufen dann theils in Gestalt von horizontal stehenden Lamellen, theils in Gestalt von starken Zwischenwänden zwischen tiefen und weiten Lacunen der Compacta individuell verschieden weit distalwärts, sehr oft bis zum Uebergang des oberen in das mittlere Knochendrittel. Auch das Verhältniss der Züge in der Markhöhle (Lamellen) zu denen in der Compacta (Lacunenbildung) ist individuell sehr verschieden, indem bald das eine, bald das andere überwiegt.

25\*

II. Die Gelenksstructure der *Cavitas sigmoidea major* erscheint als eine der Knorpeloberfläche anliegende Platte von sehr fester, compactaähnlicher Beschaffenheit, welche von sehr kleinen, aber zahlreichen Höhlchen durchsetzt ist. Entsprechend der stufenförmigen Erhabenheit, welche den Uebergang des horizontalen in den verticalen Antheil der Gelenksfläche bezeichnet, befindet sich eine knopfartige Verdickung der Gelenksstructure, welche nach hinten in das Gefüge vortritt (*IIa*),

III besteht aus mehreren Gruppen von Zügen, welche grossentheils ziemlich zart sind und tubulösen Charakter tragen. Von *IIa*, der knopfförmigen Vorwölbung der Gelenksstructure strahlen divergirend, mit nach oben gerichteter Convexität bogenförmig verlaufende Züge nach allen Seiten aus (*IIIc*). Sie bilden mit den Zügen *Ib*, auf denen sie senkrecht stehen, Trajectoriensysteme mit proximal gestellten Firsten, während die distalwärts gehenden Züge in der Structure IV verschwinden. Ausserhalb von *IIa* nehmen die Züge des Systemes III gerade Richtungen ein und stehen senkrecht auf den verticalen und den horizontalen Gelenksfacetten. Erstere verlaufen daher in der Längsachse des Knochens, letztere annähernd im Querschnitt. Die Züge, welche zu dem horizontalen Theil des Gelenkes in Beziehung stehen, wenden sich zum weitaus grösseren Theil gegen die mediale, nach vorne concave Gelenksfläche, nur ein weit geringerer Antheil steht auf der lateralen (radialen), nach vorne convexen Gelenksfläche senkrecht.

Kurz resumirt besteht System III aus Zügen, welche auf dem überknorpelten Theil des Gelenkes senkrecht stehen; davon weicht die mittlere (Uebergangs-)Partie insoferne ab, als ihre Elemente vom Gelenke aus nach hinten gepresst zu sein scheinen, wodurch sie auch proximal- und distalwärts ausgebogen sind.

IV. Die Structure der *Tuberositas ulnae*. Die *Tuberositas ulnae*, meist in der Mitte sattelförmig eingeschnitten, zeigt entsprechend ihren beiden Wulsten eine sehr starke Stichelung der *Compacta*, welche nach unten zusammenfliesst (*IVa*). Von hier gehen zwei sehr starke, kaum unterbrochene Lamellensysteme divergirend aus, von denen das eine laterale (*IVb*) stärker zu sein pflegt, das mediale (*IVc*) aber immer noch zu den stärksten Lamellen gezählt werden kann. Die beiden Züge umgeben längs der inneren *Compacta*-peripherie die vorderen zwei Drittel des Durchschnittes und füllen dieselben, sich kreuzend, gerade unterhalb der *Tuberositas* fast ganz aus. Proximal verlieren sich die Lamellen, langsam schwächer werdend, und nach hinten zurückgedrängt in der Structure III, distal gehen sie



noch individuell verschieden weit hin und verlieren sich langsam. Das ganze System hat eine Länge von 3—4 cm.

V. Die Structur der *Cavitas sigmoidea minor*. Unterhalb der Gelenksfläche zieht ein starker Zug von Lamellen, der Oberfläche des überknorpelten Theiles parallel hin, welcher distal sich noch circa 1 cm weit fortsetzt. Bei den meisten Knochen sind die Lamellen der Spongiosa in der Ueberzahl, bei anderen Exemplaren hat die Unterlage der Gelenksfläche ein mehr compactes Aussehen und ist durch sehr starke Lacunen zerlegt, deren Zwischenwände mit einigen anliegenden Lamellen ebenfalls den Kreissector der Gelenksfläche umgeben. An Längs- und Schrägschnitten zeigt es sich, dass das beschriebene Lamellenband nicht flach ist, sondern }förmig in der Weise liegt, dass die Lamellen in der Mitte eine Einsenkung besitzen, von der aus sie strahlenförmig proximal und distal über den Gelenktheil hinausgehen.

Unterhalb IV zieht sich an vielen Knochen an der Vorderwand eine längsgestellte Structur hin.

VI Structur der *Crista ulnae* im mittleren Knochen- theil. Der Durchschnitt des Knochens hat im mittleren Theil eine annähernd dreieckige Gestalt mit radial gestellter Spitze. Dieser Winkel wird im ganzen mittleren Drittel durch ein bis drei Lamellen abge- schnitten, welche ungefähr in der Sagittalebene verlaufen und bei manchen Knochen von einer der *Crista* entsprechenden Lacunen- bildung der *Compacta* begleitet sind. Diese Lacunen verlaufen in der Längsrichtung des Knochens und sind bisweilen recht zahlreich und ausgedehnt.

Im unteren Knochendrittel lassen sich die einzelnen Züge oft schwer von einander trennen.

VII ist eine Structur, welche von der Medialseite des obersten Theiles des unteren Knochenabschnittes ausgeht. Sie besteht aus einer daselbst befindlichen Auflockerung und Höhlen- bildung der *Compacta* (VII*a*), von der eine, oft den ganzen Innen- raum ausfüllende circuläre Lamellenbildung entspringt (VII*b*).

VIII ist eine ganz analoge Bildung mit Ausgang von der Vorderseite des Knochens distal von VII.

An den meisten Knochen sind VII und VIII nicht von der unteren Epiphysenstructur (IX) zu trennen. Diese besteht aus Zügen von lamellösem Bau, welche auf der unteren Gelenksfläche senkrecht stehend nach allen Seiten etwas divergiren, also im Durch- schnitt ebenfalls eine circuläre Structur ergeben. Auf die Gelenksfläche

gegen den Radius stehen einige wenige Züge senkrecht, welche dann divergirend in den Stylus ulnae ziehen.

Die distale Gelenksstruktur ist wenig charakteristisch; sie stellt eine Scheibe mit radialer Verdickung dar, welche ein compacta-ähnliches Gefüge mit zarter Stichelung zeigt.

Beziehungen der einzelnen Strukturgruppen und Aufbau derselben.

I. Beziehungen zu den Muskeln. Dem Ansätze des Triceps am Olecranon entspricht die mächtige Structur I, welche mit den durch die örtlichen Verschiedenheiten gegebenen Variationen eine genaue Analogie mit dem Ansätze des Wadenmuskels an den Fersenbeinhöcker zeigt. Die Züge beginnen sich erst ein Stück unterhalb der Spitze des Olecranon zu formiren und streichen in derselben Richtung, wie die Muskel- und Sehnenzüge nach unten, indem sie sich schliesslich zu starken, der Hinterfläche des Knochens schalenförmig anliegenden Lamellen gruppiren, welche individuell verschieden weit distalwärts reichen und sich schliesslich in der Compacta verlieren, welche sie weithin auflockern. Besonders charakteristisch für die Beziehungen zum Muskel ist die Art der Entwicklung dieses Systemes im Olecranon, welche genau nach Massgabe des Muskelansatzes erfolgt. Die Structur ist eine Spongiosa rectangulata curvata, welche sich im Schaft der Spongiosa laminosa nähert.

Dem Ansätze des M. brachialis internus entspricht die Structur IV, welche grosse Aehnlichkeit mit der Bicepsstructur des Radius besitzt. Wie bei dieser bilden sich zwei Gruppen starker, plattenartiger Lamellen, welche aber in ihrem Verlaufe stärker gebogen sind, als die entsprechenden Züge des Radius. Beide Gruppen kreuzen sich in und unterhalb der Tuberositas ulnae, in deren Compacta sie als Zwischenwände von Höhlen erkennbar sind. Der eine Zug geht in der Fortsetzung der Zugrichtung des contrahirten Muskels, der andere steht mit seinen Ansätzen senkrecht darauf, ist meist an Zahl und Stärke der Lamellen schwächer. An der Hinterwand des Knochens treten die Züge mit denen der Tricepsstructur in Beziehung, lösen sich aber mit diesen nur zum geringsten Theil in einander auf, sondern lassen sich meist ziemlich deutlich von einander trennen. Die Structur ist ein Spongiosa laminosa, nähert sich an der Kreuzungsstelle der Spongiosa rectangulata curvata.

Den Muskeln, welche sich am Schaft der Ulna ansetzen, entsprechen die Systeme V, VII, VIII, welche bedeutend stärker sind, als die Spongiosabildungen im Schaft des Radius, bis-

weilen die ganze Knochenhöhle ausfüllen und zum Theil auch grössere, wandständige Platten bilden. Den einzelnen Muskelgruppen bestimmte Züge zuzuweisen, erscheint wohl gewagt, doch wäre hier besonders auf die starke Entwicklung der Lamellen mit Uebergehen auf die Compacta im Ansatzbereiche des *M. flexor digitorum profundus* unter der Vorderwand des Knochens hinzuweisen, ferner auf die häufig vorhandene isolirte Lacunenbildung in der Compacta an der Ansatzstelle des *M. indicator*.

II. Beziehungen zu den Gelenksenden. Am proximalen Gelenksende haben wir dicht unterhalb der Gelenksfläche der *Cavitas sigmoidea major* die gewohnte Platte von *Spongiosa globata* mit feinsten Höhlchen; dagegen zeigt die Structur der *Cavitas sigmoidea minor* ein anderes Bild. Bald mehr, bald weniger einer Compacta ähnlich, enthält sie stärkere Lamellen oder, wenn man will, Zwischenwände von Lagunen, welche einen sehr flachen, d. h. in den mittleren, senkrecht auf die Oberfläche stehenden Zügen nur schwach ausgebildeten Radianten mit vorwiegender Entwicklung in der Längenausdehnung der Gelenksfläche bilden. Diese Züge strahlen von der Mitte der Gelenksfläche aus und schneiden zum Theil die beiden vorspringenden Ecken derselben ab. Dieser Radiant ist mehr flächenförmig, im Sinne von *Albert's* Erklärung dem aufgeschlagenen Buche ähnlich, ausgebildet.

Die Gelenksflächen des distalen Endes zeigen eine sehr dünne Schichte von ganz kleinzelliger *Spongiosa globata*.

Die tiefe Structur des proximalen Gelenksendes ist ziemlich complicirt. Der tiefsten Stelle der *Cavitas sigmoidea major* liegt ein starker, etwa halbkugelförmiger Knochenkern an, welcher der Ausgangspunkt eines ausgedehnten Radianten ist. Die Züge desselben breiten sich nach allen Seiten aus, sind aber am stärksten gegen das *Olecranon* hin entwickelt und gehen in der Weise bogenförmig auseinander, dass sie überall mit ihren Enden auf der Oberfläche der hinteren Knochenfläche senkrecht stehen. Sie bestehen aus schmalen Lamellen, welche vorzugsweise senkrecht auf die Querachse des Knochens orientirt sind. Von der distalen Fläche der *Cavitas sigmoidea major* und dem *Processus coronoideus* gehen ziemlich starke, gerade Lamellen aus, welche senkrecht auf die Gelenksfläche stehen, daher in der Frontalebene mit einander parallel sind, in der Sagittalebene convergiren und in die Compacta unterhalb des Ansatzes des *Processus* übergehen.

Auf der Oberfläche der *Cavitas sigmoidea minor* stehen ebenfalls Lamellen senkrecht, welche die früher beschriebenen Lamellen kreuzen, aber bogenförmig auseinandergelien.

Die tiefe Structur des distalen Gelenksendes ist analog jener am Radius gruppiert. Ueberall stehen auf der Gelenksfläche feine Lamellen oder häufiger nur Bälkchen senkrecht, welche nach oben divergiren. Durch starke Entwicklung der Structur an der Ansatzstelle des Processus styloideus ulnae, wo ebenfalls alle Züge auf der Knochenoberfläche senkrecht stehen, kommt daselbst ein kleiner Radiant zu Stande. Die schwachen Züge, welche auf der radialen Gelenksfläche senkrecht stehend die übrigen kreuzen, bilden das sogenannte Streckband. Die Structur ergibt eine Spongiosa rectangulata curvata.

III. Beziehungen der Gruppen untereinander. Die auffallendsten Beziehungen gehen der Radiant der Cavitas sigmoidea major und die Tricepsstructur mit einander ein. Bei der Beschreibung eines Präparates wurde bereits auf die bei gewissen Schnittführungen frappante Aehnlichkeit mit den Structurbildern des Calcaneus auf Sagittalschnitten aufmerksam gemacht. Die vom Radianten ausgehenden Züge bilden mit den Tricepszügen im Olecranon ein prächtiges Trajectoriensystem, indem sie sich senkrecht kreuzen. Eine kleinere Zahl von Radiantenzügen trifft die Tricepsstructur ein zweites Mal etwas distal von dem Querschnitt, welcher das Gelenk abschneidet.

Die Structur des Brachialis trifft mit jener des Processus coronoideus zusammen. geht aber, wie es scheint, nicht in denselben über; dagegen bildet sie mit ihm zusammen an der Stelle, wo der Knochenvorsprung ansetzt, eine Bildung, welche als Radiant aufgefasst werden kann.

Die Structur des unteren Gelenksendes geht scheinbar unmittelbar in die Structur, welche den am Schaft inserirten Muskeln entspricht, über. Bei genauer Betrachtung zeigt sich aber dabei, dass die Züge allmählig eine andere Gestalt und Orientirung annehmen, was besonders an Querschnitten sehr auffallend ist.

(II. Theil folgt.)

Fig. 1.

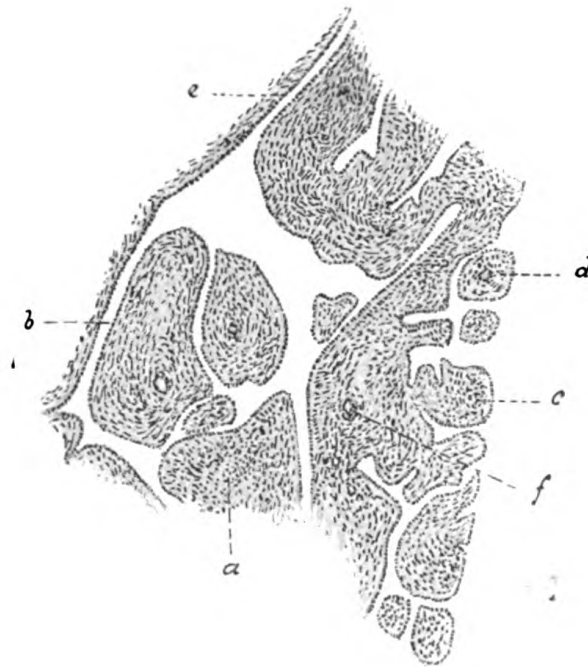


Fig. 2.



**Maly: Zur Histologie der Tumoren in der Zungenbeingegend.**



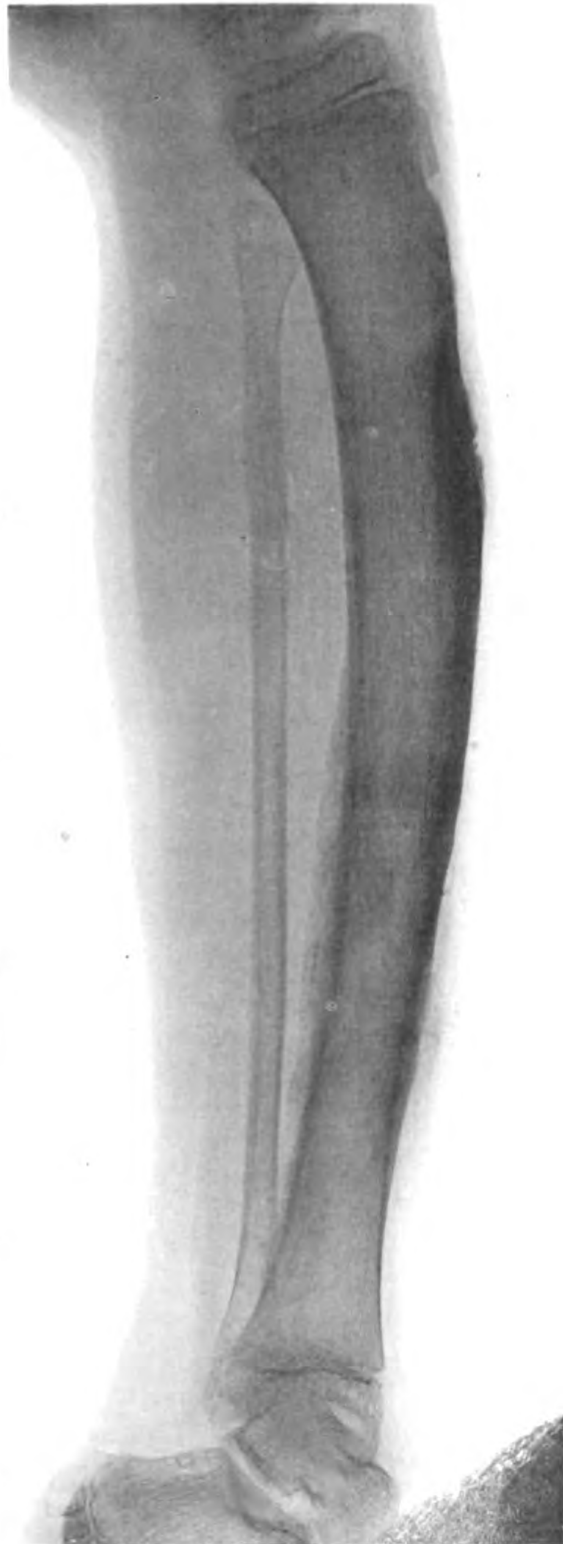


Fig. 1.

**Reimann: Ein Fall von Diploësarkom und ein Fall von  
Osteochondrom traumatischen Ursprunges.**







A



B



C

**Kienböck: Zur radiographischen Anatomie und Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen.**

Lichtdruck von M. Jaffé, Wien.

Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Digitized by

Google

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Original from

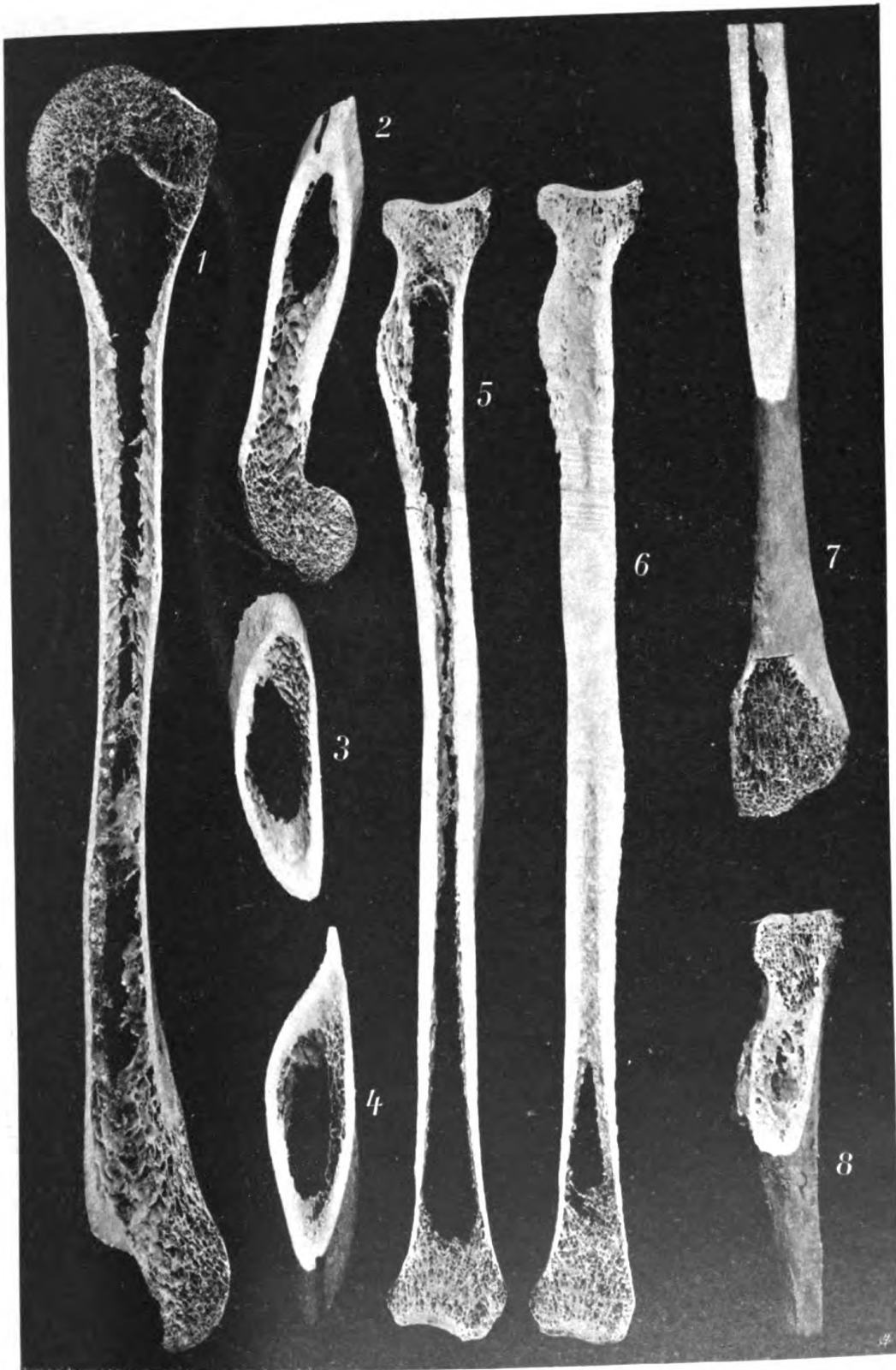
UNIVERSITY OF CALIFORNIA





Büdinger: Der Spongiosabau der oberen Extremität.





Büdinger: Der Spongiosabau der oberen Extremität.





Büdinger: Der Spongiosabau der oberen Extremität.







Büdinge: Der Spongiosabau der oberen Extremität.











ST

7644

