Spezielle chirurgische Diagnostik : für Studierende und Aerzte / Fritz de Quervain.

Contributors

Quervain, F. de 1868-1940.

Publication/Creation

Leipzig : Vogel, 1913.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/wdv3w9j6

License and attribution

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

F. de Quervain . . . . .
Spezielle chirurgische Diagnostik . . . . .

Vierte Auflage

22500298692

Med
K43442

ezielle chirurgische Diagnostik

ipzig: Vogel, 1913

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28047151

HERRN PROF. DR. TH. KOCHER

IN HOCHACHTUNG GEWIDMET

VOM VERFASSER

794 663

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. WelMOmec
Coll.
No. WO

Vorwort zur ersten Auflage.

Das vorliegende Buch, herausgewachsen aus dem Verkehr mit Studenten und mit in der Praxis stehenden Ärzten, ist seiner Entstehung gemäß für diese beiden bestimmt. Dem Studierenden soll es ein Wegweiser in dem ihm noch neuen, weiten Gebiete der chirurgischen Diagnostik sein; den schon in praktischer Arbeit stehenden Arzt will es an einstmals Gewußtes, aber vielleicht Entschwundenes erinnern und ihm da und dort auch etwas Neues bieten. Er ist es, der in mühevoller, durch die äußeren Umstände oft erschwerter und nicht immer nach Verdienen gewürdigter Arbeit durch rechtzeitige Diagnose und richtige Indikationsstellung dem Leidenden die Fortschritte der Chirurgie zugänglich macht und ihnen damit erst ihren vollen Wert gibt. Um ihm diese verantwortungsvolle Aufgabe zu erleichtern, mußte sich die Darstellung auf diejenigen diagnostischen Hilfsmittel beschränken, welche ihm zugänglich sind. Hierzu gehören freilich heute auch die in den entsprechenden Instituten auf seine Veranlassung hin ausgeführten bakteriologischen, histologischen und radiographischen Untersuchungen, deren eine gewissenhafte Diagnostik in vielen Fällen nicht entbehren kann. Besonders die Röntgenuntersuchung wurde eingehend berücksichtigt, weil der Arzt nicht selten in die Lage kommt, ein Röntgenbild selbst beurteilen zu müssen.

Dem aufmerksamen Leser werden einzelne Lücken auffallen. Dieselben entstanden einmal dadurch, daß ich Gegenstände ohne diagnostisches Interesse nur kurz streifte oder ganz wegließ, um Raum für diagnostisch wichtige Fragen zu gewinnen. Je mehr ferner ein Buch sich wie dieses auf Selbsterlebtes zu gründen sucht, um so weniger wird es der aller persönlichen Erfahrung anhaftenden Ungleichmäßigkeit entgehen. Möge der Gewinn an Anschaulichkeit diesen Nachteil aufwiegen.

Wenn bei den eingestreuten Beispielen nicht nur eigene Fehldiagnosen, sondern gelegentlich auch diejenigen anderer zur Belehrung herbeigezogen worden sind, so möge mir dies verziehen sein. Ich habe

hinwiederum, wie ich dankbar anerkenne, aus der Erfahrung des praktischen Arztes manches geschöpft, das auch meinen Lesern zugute gekommen ist. Wieviel ich meinem Lehrer Kocher verdanke, das kann jeder ermessen, der unter seiner Leitung in die Chirurgie eingeführt worden ist.

Hier noch eine kleine Bemerkung über die in diesem Buche befolgten Grundsätze und über die chirurgische Diagnostik überhaupt. Dem Meister ist es gestattet, seine Diagnose auf das mit erfahrenem Blick erfaßte Gesamtbild zu gründen. Der Schüler dagegen muß den längeren, aber sicheren Weg der Erwägung jedes einzelnen Symptomes gehen. Um aber zum gewünschten Ziele zu führen, müssen diese Erwägungen bestimmten Regeln folgen. Läßt sich auch eine chirurgische Diagnose bei der Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder nicht so stellen, wie eine Pflanzenspezies bestimmt wird, so dürfen wir doch für unser Vorgehen vom naturwissenschaftlichen Systematiker einiges lernen. Vor allem müssen wir auf Grund unserer Kenntnisse die Frage richtig stellen. Sodann werden wir mit Hilfe der am sichersten zu erkennenden Zeichen das Problem immer mehr einengen, bis wir schließlich, bald mehr gestützt auf positive Merkmale, bald mehr auf dem Wege des Ausschlusses, zu einer bestimmten Diagnose gelangt sind. Nur wer sich die Mühe nimmt, diesen Weg zu gehen, der hat Aussicht, grobe Irrtümer zu vermeiden. Je öfter wir Gelegenheit haben, die Richtigkeit unserer Diagnosen im Lichte des Röntgenbefundes, der Operation oder der Autopsie zu prüfen, um so mehr werden wir die Erfahrung machen, daß unsere Fehldiagnosen auf ungenügender Berücksichtigung der Anamnese oder des einen oder anderen klinischen Symptomes beruhen, und daß wir sie deshalb hätten vermeiden können. Auch hier gilt freilich das alte *μηδὲν ἄγαν*. Darum seien zwei Warnungstafeln aufgestellt: Wir dürfen mit unseren diagnostischen Vorkehrungen nicht schaden, und wir dürfen nicht, im Bestreben, eine in allen Einzelheiten vollständige Diagnose zu stellen, den Moment versäumen, in welchem dem Patienten geholfen werden kann. Die Diagnose ist das wichtigste Mittel zum Zweck, aber nicht Selbstzweck.

Was die Abbildungen betrifft, für deren reichliche Aufnahme ich dem Herrn Verleger sehr dankbar bin, so suchte ich auch hier vor allem Selbstgesehenes zu bieten. Einige zum Teil schon anderweitig veröffentlichte Abbildungen stammen aus der Berner chirurgischen Klinik und sind, ebenso wie die 3 Tafeln, mit gütiger Erlaubnis von Herrn Prof. Kocher hier verwertet worden. Alle Abbildungen, bei denen nichts Besonderes bemerkt ist, sind eigene Aufnahmen, beziehungsweise Originalzeichnungen, die Figuren 116, 117, 119, 146, 147, 222 nach experimentell gewonnenen Präparaten. Bei ihrer Herstellung waren mir meine Assistenten, besonders die Herren Dr.

Christen, Rohr, Theile und Vogelsanger mit großem Eifer behilflich. Viele Röntgenaufnahmen erforderten, um als Textbilder verwertet werden zu können, einen gewissen Grad von Retusche, die mit möglichster Wahrung der Naturtreue ausgeführt worden ist.

Obwohl der vielfachen Mängel dieses Buches bewußt, hoffe ich doch, dasselbe werde sich so weit als brauchbar erweisen, daß die darauf verwendete Arbeit nicht vergebens gewesen ist.

La Chaux-de-Fonds, im Juli 1907.

F. de Quervain.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die wohlwollende Aufnahme, welche mein Buch von seiten der Kritik gefunden hat, sowie die rasch sich einstellende Notwendigkeit einer zweiten Auflage lassen mich annehmen, daß dasselbe einem Bedürfnis entsprochen hat. Um so mehr war mir daran gelegen, bei der Neubearbeitung verschiedene von den Rezensenten angedeutete Lücken auszufüllen, von ihnen nachsichtig übergangene Mängel auszubessern und auch dem mehrfach ausgesprochenen Wunsche nach reichlicherer Illustration nachzukommen.

Knappere Fassung mancher Abschnitte, völlige Umarbeitung mehrerer Kapitel, sowie ausgedehnterer Gebrauch von Kleindruck für weniger wichtige Gegenstände erlaubten, den Text wesentlich zu vervollständigen und 147 Figuren neu hinzuzufügen, ohne den Umfang um mehr als $2^1/_2$ Bogen zu vergrößern.

Wie schon in der ersten Auflage suchte ich der Darstellung vor allem eigene Beobachtung und die Ergebnisse eigener Untersuchungen zugrunde zu legen, soweit dies bei der Ausdehnung des Gebietes und bei einem bescheidenen Materiale überhaupt möglich war. Noch mehr als bisher wurde das Endziel der Diagnostik, die therapeutische Indikation, ins Auge gefaßt und, wo dies zum Verständnis der diagnostischen Fragestellung erforderlich erschien, auch kurz besprochen. Daß auch in dieser Auflage Gegenstände ohne diagnostisches Interesse ganz übergangen oder nur kurz gestreift wurden, das entspricht dem Zwecke dieses Buches, welches das systematische Lehrbuch nicht ersetzen, sondern bloß ergänzen will.

Die neu hinzugefügten Abbildungen entstammen sämtlich eigenen Beobachtungen bzw. sind Originalzeichnungen, mit Ausnahme der zum Teil Henle entnommenen Figuren 8 und 9. Figur 6 und 7 sind teilweise in Anlehnung an bekannte neuere Schemata gezeichnet. Die

Übersichtstafeln in Figur 111, 124 und 149 werden dem Geübten als etwas zu selbstverständlich vorkommen. Sie sind auch nicht für ihn bestimmt, sondern für den Anfänger, den sie veranlassen möchten, sich nicht mit den vielbeliebten allgemeinen Begriffen, wie Leberleiden, Harnbeschwerden usw. zu begnügen, — so weit kommt der Laie auch —, sondern sich stets durch scharfe Fragestellung zu einer klaren Vorstellung durchzuarbeiten. Nur auf diesem Wege ist es möglich, an Stelle der planlosen „symptomatischen" Therapie ein zielbewußtes Vorgehen zu setzen. Den angehenden Arzt zu dieser Selbstdisziplin des Denkens zu erziehen, ist die Aufgabe des klinischen Unterrichtes. Daß mein Buch sich dabei als ein brauchbares Hilfsmittel erweisen möge, dies ist der Wunsch, den ich auch der zweiten Auflage mitgebe.

Dem Herrn Verleger danke ich für seine Bemühungen um die Ausstattung des Buches in Druck und Abbildungen und ganz besonders für die bereitwillige Aufnahme und sorgfältige Wiedergabe der zahlreichen neuen Figuren. Was diese letzteren betrifft, so erwähne ich dankbar auch der Mithilfe meiner Assistenten, der Herren DDr. Brunner und Ehrich, sowie der gütigen Unterstützung der Herren Dr. Steinhäuslin, gewes. Spitalarzt in Locle, und Dr. J. de Montmollin, Spitalarzt in Neuenburg.

La Chaux-de-Fonds, im April 1909.

F. de Quervain.

Vorwort zur dritten Auflage.

Rascher, als ich es voraussah, mußte der zweiten Auflage die dritte folgen. Hat dieselbe auch keine so durchgreifenden Veränderungen mit sich gebracht, wie die zweite, so ist das Buch doch in allen Teilen auf Grund von neuen Erfahrungen ergänzt und verbessert worden. Fünf analytische Übersichtstabellen über die Verletzungen der großen Gelenke sollen das Verständnis der betreffenden Kapitel erleichtern und die praktische Brauchbarkeit derselben erhöhen. Die neu hinzugefügten Abbildungen geben, wie die bisherigen, eigene Beobachtungen wieder oder sind Originalzeichnungen.

Bezüglich der äußeren Ausstattung des Buches kann ich nur das bei Anlaß der früheren Auflagen Gesagte wiederholen. Meinen Assistenten, besonders den Herren DDr. Iselin, Dann, Haas und Waelli bin ich dankbar für ihre Mithilfe bei der Durchsicht des Manuskripts und der Korrekturen und bei der Illustration der neuen Auflage.

Basel, im März 1911.

F. de Quervain.

Vorwort zur vierten Auflage.

Obwohl auch die vierte Auflage der dritten rasch folgen mußte, so sind doch die meisten Kapitel auf Grund neuer Beobachtungen und Erfahrungen wenigstens in Einzelheiten ergänzt und verbessert worden. Eine tiefgreifende Umarbeitung hat der Abschnitt der Bauchchirurgie erfahren, ganz besonders mit Rücksicht auf die ausgedehntere Herbeiziehung der Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Zur Zeit der Bearbeitung der dritten Auflage noch zu unreif, um in den chirurgischen Unterricht aufgenommen zu werden, hat diese Methode nunmehr eine solche Bedeutung erlangt, daß ihre Berücksichtigung auch für die Klinik zur Pflicht geworden ist. Was wir hier von derselben geben, ist auf eigene Erfahrungen gegründet. Daß die Röntgenuntersuchung für den Magendarmkanal so wenig wie bei den Verletzungen und Erkrankungen des Skelettes die einfacheren Untersuchungsmethoden verdrängen soll, und daß sie auch hier nur gute Dienste leisten wird, wenn sie in Verbindung mit der Klinik bleibt, das wird aus dem Inhalt des Buches zur Genüge hervorgehen. Neu eingefügt wurde ein Abschnitt über Colitis, sogenannte chronische Appendicitis und Funktionsstörungen des Dickdarmes und ein besonderer Abschnitt über die Wanderniere.

Auch diesmal sind eine Anzahl von Abbildungen durch bessere ersetzt und weitere neue hinzugefügt worden. Drei Abbildungen verdanke ich der Freundlichkeit meiner Kollegen Prof. Dr. Siebenmann und Prof. Dr. Stähelin. Wertvoll war mir in neurologischen Fragen der Rat von Privatdozent Dr. Bing, für die Durchsicht des Manuskripts und die Illustration die Mithilfe meiner Assistenten, besonders der Herren Privatdozent Dr. Iselin, DDr. Stierlin und Vischer, und endlich beim Lesen der Korrekturen die Unterstützung durch Herrn cand. med. R. Müller.

Die Ausstattung des Buches durch den Herrn Verleger bedarf keinen Lobes mehr.

Basel, im November 1912.

F. de Quervain.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Teil.

Chirurgische Erkrankungen des Kopfes.

Seite

1. Über Schädelbrüche 1
   1. Direkte Symptome 2
   2. Indirekte Symptome 5
2. Verletzungen des Gehirns 7
   1. Die Hirnerschütterung 9
   2. Die Hirnquetschung 10
   3. Der Hirndruck infolge von Blutung 12
3. Hirnabszeß, Pachymeningitis haemorrhagica, Hirnzyste, Hirngeschwulst 18
   1. Der Hirnabszeß 19
   2. Pachymeningitis haemorrhagica 21
   3. Die traumatischen Hirnzysten 22
   4. Neubildungen und Granulationsgeschwülste 23
4. Die Hirnkomplikationen der eitrigen Mittelohrentzündung 26
5. Zur Epilepsiefrage 35
6. Einige Bemerkungen über Hirnlokalisation und Herddiagnose 39
7. Chirurgisches über den Exophthalmus 50
8. Akut entzündliche Vorgänge am Schädel 52
9. Geschwülste am Kopf 52
   A. Angeborene Kopfgeschwülste 52
   B. Erworbene Kopfgeschwülste 56
      1. Die gutartigen erworbenen Kopfgeschwülste 56
      2. Die bösartigen Kopfgeschwülste und die chronisch entzündlichen Schwellungen 56
10. Akut entzündliche Erkrankungen im Gesicht 60
11. Geschwülste und Geschwüre im Gesicht 63
   A. Geschlossene Geschwülste 64
   B. Geschwürige Vorgänge 66
12. Verletzungen im Bereich der Kiefer 74
13. Über die Kiefersperre 76
14. Die entzündlichen Erkrankungen der Kiefer 79
15. Die Geschwülste des Oberkiefers 83
16. Die Geschwülste des Unterkiefers 87
17. Akut entzündliche Erkrankungen in der Mundhöhle 90
18. Geschwülste und Geschwüre in der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle 93

Seite

A. Nicht geschwürige Gebilde 94
1. Schleimhaut von Lippe und Wangen 94
2. Mundboden 94
3. Zahnfleisch 96
4. Gaumen, Tonsillengegend, Zungengrund 97
5. Rachen 98
6. Nasenhöhle 100
B. Geschwürige Vorgänge 100
1. Lippen- und Wangenschleimhaut 101
2. Mundboden 101
3. Zahnfleisch 102
4. Die Tonsillengegend 103
5. Gaumen und Gaumensegel 105
6. Rachenwand 105
7. Nasenhöhle 105
19. Chronische Erkrankungen der Zunge 106
1. Nicht geschwürige Geschwülste und Schwellungen 107
2. Geschwürige Erkrankungen der Zunge 109

Zweiter Teil.

Chirurgische Erkrankungen des Halses.

20. Chirurgische Erkrankungen der Luftwege (Kehlkopf und Luftröhre) 112
A. Akute Erkrankungen 112
1. Entzündliche Prozesse in Rachen und Kehlkopf 112
2. Reine Zirkulationsstörungen 117
3. Verletzungen 118
4. Fremdkörper in den Luftwegen 118
B. Chronische Erkrankungen 120
21. Über Schluckbeschwerden 124
A. Störungen des Schluckmechanismus in Mund und Rachen 124
B. Störungen des Schluckmechanismus im Bereiche der Speiseröhre 126
22. Halsabszesse 133
A. Akute Entzündungsvorgänge 133
1. Die Submentalgegend 134
2. Die Submaxillargegend 134
3. Die seitliche Halsgegend (Gefäßspalt) 135
4. Supraklavikulargegend 135
5. Vorderes Halsdreieck 135
6. Nackengegend 136
B. Chronische Abszesse 137
23. Halsfisteln 139
24. Geschwülste und geschwustähnliche Gebilde am Halse 142
A. Das vordere Halsdreieck 143
1. Die äußere Erscheinungsform des Kropfes 144
a) Der diffuse Kropf 144
b) Der umschriebene Kropf 149
2. Lageverhältnisse des Kropfes 150
3. Komplikationen des Kropfes: Blutung, Entzündung, maligne Entartung 153
a) Die Blutung 153
b) Entzündung 154
c) Maligne Entartung 155

Seite

B. Geschwülste der seitlichen Halsgegend und ihrer Nachbargebiete 157
1. Lymphdrüsenschwellungen 157
2. Geschwülste mit flüssigem Inhalte 162
3. Feste Halsgeschwülste 167
a) Submaxillargegend 168
b) Parotisgegend 169
c) Seitliche Halsgegend s. str. 171
d) Supraklavikulargegend 174
C. Die Nackengegend 175
25. Über abnorme Kopfhaltung 177
A. Schmerzhafte Steifhaltung des Kopfes 178
1. Symmetrische Formen 178
a) Plötzlich einsetzende Steifigkeit 178
b) Allmählich eintretende Steifigkeit 182
2. Asymmetrische Formen 183

Dritter Teil.

Die chirurgischen Erkrankungen des Thorax.

26. Knochenbrüche am Brustkorbe 189
27. Über Lungenverletzungen 190
28. Herzverletzungen 193
29. Zur Chirurgie entzündlicher Lungenerkrankungen 196
A. Empyem, Lungenabszeß, Lungengangrän 197
B. Die Bronchiektasie 200
C. Die Aktinomykose 200
30. Geschwülste und geschwulstähnliche Bildungen im Thoraxinnern 201
1. Mediastinalgeschwülste 201
2. Lungengeschwülste 209
31. Schwellungen und Geschwülste am Thorax 210
A. Primäre Erkrankung des Thoraxinnern 210
B. Primäre Erkrankung an der Thoraxwand 212
1. Akute Erkrankungen 212
2. Chronische Erkrankungen 213
a) Chronisch entzündliche Prozesse 213
b) Geschwülste 218
32. Entzündliche Erkrankungen der Brustdrüse 221
1. Akute Entzündungen 221
2. Chronische Entzündungen 224
33. Geschwülste und geschwulstähnliche Gebilde in der Brustdrüse 225
A. Mehrfache Geschwülste 225
B. Isolierte Geschwülste 225
1. Kleine und mittelgroße Geschwülste 226
2. Große Geschwülste 234

Vierter Teil.

Chirurgische Erkrankungen des Bauches und der Beckeneingeweide.

34. Abnorme Lage der Baucheingeweide 237
35. Bauchverletzungen 246

Seite

A. Verletzungen durch stumpfe Gewalt 246
1. Magendarmkanal 247
2. Milz 249
3. Leber und Gallenwege 249
4. Nieren 250
5. Blase 252
B. Die offenen Bauchverletzungen 254
1. Schußverletzungen 254
2. Stich- und Schnittwunden 256
36. Akut entzündliche Prozesse in der Bauchhöhle 256
A. Bauchschmerzen ohne greifbare Veränderungen 264
B. Diffuse Peritonitis ohne Lokalisation 266
C. Umschriebene Peritonitis 268
1. Epigastrium 268
2. Rechtes Hypochondrium 268
3. Linkes Hypochondrium 268
4. Die Lendengegend 269
5. Die Unterbauchgegend 274
6. Kleines Becken 278
37. Der subphrenische Abszeß 279
1. Subphrenischer Abszeß ohne Pleuraexsudat 280
2. Subphrenischer Abszeß mit Pleuraexsudat 282
38. Tuberkulöse Peritonitis 284
39. Diagnose der Bauchgeschwülste im allgemeinen 290
40. Chirurgische Erkrankungen des Magens 295
A. Fremdkörper im Magen 296
B. Die Lageveränderungen des Magens 297
C. Das Magengeschwür 297
1. Das unkomplizierte Magengeschwür 297
2. Die Blutungen 300
3. Die Perforation 300
4. Die Narbenstenosen 303
D. Der Magenkrebs 309
1. Der Krebs des Magenkörpers 314
2. Der Pyloruskrebs 316
41. Die chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege 318
1. Die Gallensteinkolik 319
2. Die akute Cholecystitis 321
3. Die gangränöse Cholecystitis 323
4. Der Choledochusverschluß 325
5. Hydrops der Gallenblase, chronisches Empyem 328
6. Akute Cholangitis 329
46. Lebergeschwülste 330
47. Zur Chirurgie des Pankreas 332
1. Die akute Pankreatitis und die Pankreashämorrhagie 333
2. Chronische Pankreatitis. Krebs des Pankreaskopfes. Pankreasstein . . . 334
3. Pankreasgeschwülste und Pankreaszysten 335
48. Zur Milzchirurgie 335
1. Der Milzabszeß 335
2. Die Milzhypertrophie 336
3. Die Milzgeschwülste 337

Seite

49. Die akute Appendicitis 337
50. Colitis, sogenannte chronische Appendicitis und Funktionsstörungen des Dickdarms 345
A. Colitis mit ausgesprochenen anatomischen Veränderungen 345
B. Funktionsstörungen des Dickdarmes ohne typische anatomische Veränderungen 348
51. Über Darmverschluß 353
I. Die allmählich sich entwickelnde Stenose (sog. chronischer Darmverschluß) 353
A. Symptome 353
B. Der Sitz der Stenose 357
C. Form und Ursache der Stenose 358
II. Der akute Darmverschluß 364
A. Symptome 364
B. Sitz des Verschlusses 365
C. Die allgemeinen Erscheinungsformen des akuten Verschlusses 367
D. Die Ursachen des akuten Darmverschlusses 369
1. Verschluß durch Stränge und Knickungen 369
2. Verschluß durch Gallensteine 370
3. Die Invagination 371
4. Die Achsendrehung 371
5. Einklemmung innerer Hernien 373
6. Der spastische Ileus 374
52. Geschwülste und Schwellungen an den Bauchdecken 375
1. Die Oberbauchgegend 375
2. Die Nabelgegend 379
3. Leistengegend 381
4. Lendengegend 382
5. Schwellungen und Geschwülste an atypischen Stellen 383
53. Über Bauchfisteln 385
54. Der äußere Leistenbruch 386
1. Diagnose beim Fehlen einer Bruchgeschwulst 387
2. Diagnose bei inguinaler Bruchgeschwulst 391
3. Diagnose der labialen und skrotalen Hernien 395
55. Der innere oder direkte Leistenbruch 397
56. Der Schenkelbruch 399
57. Über Unfallhernien 403
58. Einiges über Brucheinklemmung 405
1. Liegt überhaupt eine Hernie vor? 405
2. Ist die Hernie eingeklemmt? 408
3. Was enthält der Bruch? 409
4. Wo sitzt die Einklemmung? 410
5. In welchem Stadium befindet sich die Einklemmung? 411
5. Welche Fragen erheben sich während der Operation selbst? 411
7. Welche Fragen erheben sich nach erfolgter blutiger oder unblutiger Reposition? 413
59. Über Stuhlbeschwerden 414
60. Verletzungen des Mastdarmes 419
61. Geschwülste und Schwellungen im Skrotum 420
I. Schwellungen des Skrotum selbst 421
A. Akute Schwellungen 421
B. Chronische Schwellungen 421
II. Schwellungen des Skrotalinhaltes 422
A. Geschwülste des Samenstranges 422

Seite

B. Akute Schwellungen von Hoden und Nebenhoden 423
C. Chronische Schwellungen von Hoden und Nebenhoden 426
1. Schwellungen des Nebenhodens 426
2. Schwellungen zwischen Hoden und Nebenhoden 427
3. Schwellungen des Hodens 427

62. Die Fisteln der Dammgegend 430
1. Dermoidfisteln 431
2. Knochenfisteln 431
3. Mastdarm- und Afterfisteln 432
4. Harnfisteln 434

63. Allgemeines über die chirurgischen Erkrankungen der Harnorgane 435

I. Störungen der Harnentleerung 435

A. Die schmerzhafte Entleerung 436
B. Die erschwerte Entleerung 437
1. Störungen des Entleerungsmechanismus 437
2. Verlegung der Harnröhre 437
C. Der mangelhafte Schluß der Blase 439
D. Der Blasentenesmus 440

II. Abnorme Beschaffenheit des Urins 441
A. Beimischung von Eiter 441
B. Beimischung von Blut 443
C. Beimengung von anorganischen Niederschlägen oder Konkrementen (Harngries) 444
III. Die örtlichen Erscheinungen 445

64. Entzündliche Vorgänge in der Umgebung der Nieren 450
65. Über die Wanderniere 452
66. Über Hydronephrose und ihre Folgezustände 455
67. Über selbständige Eiterungen in Nierenbecken und Niere . . . 458
68. Über Nieren- und Uretersteine 461

A. Primäre Nierensteine 461
1. Nichtinfizierte Steinniere 461
2. Infizierte Steinniere 463
B. Sekundäre Nierensteine 463

69. Nierengeschwülste 463
70. Die Tuberkulose des Harnapparates 466
71. Über Blasensteine 470
72. Über Cystitis 472
73. Blasengeschwülste 474
1. Geschwülste der Blasenschleimhaut 474
2. Geschwülste in der Muscularis 476
74. Hypertrophie, Geschwülste und Abszesse der Prostata 476
1. Hypertrophie und Geschwülste 476
2. Entzündungsprozesse 479
75. Verletzungen der Harnröhre 480
76. Chirurgische Erkrankungen des Penis 483
1. Subkutane Geschwülste 483
2. Geschwürige Veränderungen 484

Seite

Fünfter Teil.

Die chirurgischen Erkrankungen des Beckens und der Wirbelsäule.

77. Beckengeschwülste 487
78. Angeborene Veränderungen der Wirbelsäule 490
79. Lumbago 495
80. Verletzungen der Wirbelsäule 498
I. Gang der Untersuchung 498
II. Bestimmung von Grad, Natur und Sitz der Verletzung 502
A. Der Grad und die Natur der Rückenmarksverletzung 503
B. Der Sitz der Rückenmarksverletzung (Die Höhendiagnose) 504
C. Beziehungen zwischen Mark- und Wirbelverletzung 508
D. Die Form der Wirbelverletzung 510
1. Brüche von Dorn- und Querfortsätzen 512
2. Der Bogenbruch 513
3. Der Kompressionsbruch 514
4. Die Totalverschiebung 515
81. Zur Chirurgie der nicht-traumatischen Rückenmarkserkrankungen 516
1. Handelt es sich überhaupt um eine Geschwulst? 517
2. Welcher Natur ist die Geschwulst? 519
3. In welcher Höhe sitzt die Geschwulst? 519
82. Die entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule 519
A. Tuberkulöse Spondylitis 519
1. Spondylitis ohne deutlichen Buckel und ohne Senkungsabszeß 520
2. Spondylitis mit Senkungsabszeß 523
3. Spondylitis mit Gibbus 528
4. Spondylitis mit Rückenmarksymptomen 528
B. Nicht-tuberkulöse Spondylitis 529
83. Verbiegungen der Wirbelsäule 531
1. Antero-posteriore Verbiegungen 534
2. Seitliche Verbiegungen 535

Sechster Teil.

Chirurgische Erkrankungen der Extremitäten.

84. Frakturen und Luxationen des Schlüsselbeins 543
85. Frakturen und Luxationen im Bereiche des Schultergelenkes . . . 546
A. Luxationen 548
B. Frakturen 548
86. Entzündungsprozesse im Bereiche des Schultergelenkes 555
A. Unterscheidung von Schleimbeutel- und Gelenkerkrankungen 555
B. Diagnose der einzelnen Formen von Bursitis und Omarthritis 558
1. Bursitis 558
2. Omarthritis 559
C. Primäre Erkrankungen des Knochens 562
87. Verletzungen im Bereiche des Ellenbogengelenkes 562
I. Inspektion 562
II. Funktionsprüfung 563
III. Die Palpation 569
IV. Röntgenuntersuchung 575
88. Entzündungsprozesse in der Ellenbogengegend 577

Seite

1. Akute Entzündungsprozesse 577
2. Chronische Entzündungsprozesse 579

89. Geschwülste und geschwulstähnliche Gebilde am Ober- und Vorderarm 580
90. Verletzungen im Bereiche des Handgelenkes und der Hand 585
1. Radius und Ulna 585
2. Handgelenk 592
3. Mittelhand und Finger 594
91. Von den Entzündungsprozessen im Bereiche des Handgelenkes . . 596
1. Akute Entzündungen 596
2. Chronische Entzündungsprozesse 597
92. Abnorme Haltungen und Stellungen von Hand und Fingern . . . 600
1. Folgen von Schädigungen der Nerven 600
2. Stellungsanomalien des Handgelenkes 602
3. Stellungsanomalien der Finger 605
93. Geschwülste an Hand und Fingern 606
1. Gutartige Geschwülste 606
2. Bösartige Geschwülste 609
94. Akut entzündliche Prozesse an Hand und Fingern 609
1. Entzündungsprozesse an den Fingern 609
2. Akut entzündliche Prozesse an der Hand 613
95. Die chronischen Entzündungen an Hand und Fingern 613
1. Die Haut 613
2. Die Sehnenscheiden 615
3. Der Knochen 616
96. Luxationen und Frakturen im Bereiche des Hüftgelenkes 618
A. Gang der Untersuchung 619
B. Diagnose der einzelnen Verletzungsformen 622
1. Luxationen 622
2. Kontusion, Distorsion, Fraktur 628
97. Die nichttraumatischen Formveränderungen am Hüftgelenke (Luxatio coxae congenita und Coxa vara) 639
A. Die angeborene Hüftluxation 639
B. Die Coxa vara 647
98. Von den akut entzündlichen Erkrankungen des Hüftgelenkes . . . 651
99. Die chronisch entzündlichen Erkrankungen der Hüfte 653
A. Die tuberkulöse Coxitis 654
B. Nichttuberkulöse chronische Coxitis 662
100. Schwellungen und Geschwülste am Oberschenkel 663
A. Weichteile 665
B. Schwellungen am Knochen 667
1. Osteome und Chondrome 667
2. Sarkome und sarkomähnliche Gebilde 667
a) Epiphysengeschwülste 668
b) Diaphysengeschwülste 672
101. Verletzungen im Bereiche des Kniegelenkes 674
102. Die akut entzündlichen Erkrankungen des Kniegelenkes 684
103. Chronische Erkrankungen des Kniegelenkes 686
1. Der chronische Gelenkerguß 687
2. Die fungöse Gonitis 691
3. Die Versteifung 694

Seite

104. Geschwülste und geschwulstähnliche Bildungen im Bereiche des Kniegelenks 694
105. Ischias und andere schmerzhafte Erkrankungen an den unteren Extremitäten 696
106. Geschwüre am Unterschenkel 701
107. Schwellungen und Geschwülste am Unterschenkel 705
A. Geschwülste 707
B. Entzündungsprozesse 708
1. Die diffusen Entzündungsprozesse 709
2. Die umschriebenen Schwellungen 711
108. Verletzungen im Bereiche des Fußgelenkes 714
1. Verletzungen ohne Formveränderung 714
2. Verletzungen mit Formveränderung 720
109. Über den Bruch des Fersenbeines 724
110. Nach vorn von den Knöchelgelenken gelegene Fußverletzungen . 729
111. Entzündliche Erkrankungen am Fuße 732
A. Fußwurzel 732
1. Akute Erkrankungen 732
2. Chronische Entzündungen 733
B. Mittelfuß und Zehen 736
112. Über Fußdeformitäten 737
1. Der Plattfuß 737
2. Klumpfuß, Spitzfuß, Hohlfuß, Hackenfuß 742
3. Zehendifformitäten 745
113. Geschwülste und Geschwüre am Fuße 746
1. Geschwülste 746
2. Geschwüre 748

Erster Teil.

Chirurgische Erkrankungen des Kopfes.

1.

Über Schädelbrüche.

Als Dieffenbach in seinem klassischen Buche vor 60 Jahren seine Stellungnahme zu der noch damals nicht zur Ruhe gekommenen Trepanationsfrage zusammenfaßte, schrieb er folgendes:

„Es galt noch vor kurzem für die erste dringende Pflicht des Chirurgen, unmittelbar nach der Verletzung einen ansehnlichen Kreuzschnitt zu machen, um nach etwaigen Fissuren oder Frakturen zu suchen; ich habe den behaarten Teil des Kopfes bisweilen bei meiner Ankunft von Hin- und Her-, Kreuz- und Querschnitten aufgewühlt gefunden. Man hielt dies für eine unerläßliche Bedingung bei jeder Kopfverletzung. Ein Chirurg, welcher den Kreuzschnitt unterlassen hätte, würde sich einer ebensogroßen Verantwortung ausgesetzt haben, wie derjenige, welcher bei einem im Kohlendampfe Erstickten während der Rettungsversuche die Fenster nicht geöffnet hätte."

Es gab eben damals noch keine „Hirndiagnostik", und doch mußte sich das diagnostische Bedürfnis des Chirurgen irgendwie Ausdruck verschaffen. Die Natur wirken lassen, ohne zu wissen, ob nicht etwa eine Fissur vorhanden sei, erschien als ein der Chirurgie unwürdiges, sträfliches Nichtstun, weil man sich darüber nicht klar war, was beim Schädelbruch das Gefährliche ist. Man ersetzte die Beobachtung durch philosophische Spekulation und beging so während langer Zeit eine der größten Versündigungen gegen das Gebot: *Primum nil nocere*, die sich die Chirurgie je hat zuschulden kommen lassen. Wir lächeln über eine derartige „Diagnostik", und doch wird die Nachwelt über gewisse, den halben Schädel aufklappende Explorativeingriffe vielleicht kein anderes Urteil fällen, als wir jetzt über jene sinnlosen „Kreuz und Querschnitte". Das „nil nocere" soll nicht erst bei der Behandlung, sondern schon bei der Untersuchung beginnen. Doch zur Sache!

Das Wort „Schädelbruch" hat für den Laien immer noch einen unheimlichen Klang, und doch haben wir seit jener unseligen Zeit der Trepanationswut gelernt, daß nicht der Schädelbruch, selbst nicht der Knochensplitter das zu Fürchtende ist, sondern die *Hirnverletzung*. Sie müssen wir vor allem erkennen, denn sie allein kann uns zum Ein-

greifen berechtigen, ja zwingen. Dazu hilft uns aber auch die Kenntnis der *Schädelverletzung* mit, und darum werden wir suchen, über dieselbe ein genaues Urteil zu gewinnen — nicht durch Aufgießen von Farbe auf den bloßgelegten Schädel, wie es die Chirurgen vorzeiten taten, sondern durch die sorgfältige Berücksichtigung aller klinischen Symptome.

1. Direkte Symptome.

Die anatomischen Verhältnisse liegen am Schädel so, daß uns die gewöhnlichen Fraktursymptome vielfach im Stiche lassen. Sie bilden aber immerhin unsere hauptsächlichste Richtschnur. Diese Symptome sind kurz zusammengefaßt: Bruchschmerz, Verlagerung der Bruchstücke, falsche Beweglichkeit derselben und Blutung.

a) Der **Schmerz** kann sich bei Schädelbrüchen in doppelter Weise äußern. Vorsicht erfordert die Deutung des *direkten* Druckschmerzes. Gar nichts beweist eine eng umschriebene Druckempfindlichkeit, denn jede Beule ist schließlich schmerzhaft. Wenn wir dagegen eine mehrere Tage anhaltende, in einer Linie verlaufende Schmerzhaftigkeit nachweisen können, so müssen wir eine daselbst durchgehende Schädelfissur zum mindesten als wahrscheinlich annehmen. Ferner können wir *indirekt*, d. h. durch Zusammendrücken des Schädels oder durch Eindrücken eins großen Fragments, an der Frakturstelle, also entfernt von der Druckstelle, Schmerz hervorrufen. Für den Nachweis von Fissuren kann dieses Zeichen von Bedeutung sein, während bei Stückbrüchen die Diagnose dank der falschen Beweglichkeit meist von vornherein klar ist.

b) **Dislokation** und **falsche Beweglichkeit** treffen wir nur bei Stückbrüchen. Die Dislokation äußert sich als Einsenkung — *Impressionsfraktur* —, die falsche Beweglichkeit durch die Möglichkeit federnden Eindrückens. Gewöhnlich schließt das eine Symptom das andere aus, indem bei Impressionsfraktur die eingedrückten Stücke sich gegenseitig fixieren, weshalb eben die Impression bestehen bleibt, während bei Stückbruch mit beweglichen Fragmenten die letzteren durch den intrakraniellen Druck wieder in ihre normale Lage gebracht worden sind und dadurch die anfängliche Impression spontan gehoben worden ist. Das eine wie das andere Symptom ist leicht zu erkennen und ist ohne weiteres für einen Stückbruch des Schädeldaches beweisend. Nur eines kann zu Täuschungen Anlaß geben und hat schon erfahrene Chirurgen in Verlegenheit gebracht: Bei jedem etwas ausgedehnteren unter der Galea und ganz besonders unter dem Periost sitzenden Blutergusse finden wir einen von den Seiten her allmählich ansteigenden derben Wall, welcher dem blutdurchtränkten Gewebe entspricht, während in der Mitte, wo sich das Blut in einem größeren Hohlraume

angesammelt hat, die Konsistenz weicher ist, und der tastende Finger das Gefühl der Eindrückbarkeit bekommt. Man glaubt auf den ersten Moment, eine Impressionsfraktur vor sich zu haben. Kann man durch allmählich zunehmenden Druck den Wall an einer Stelle zum Verschwinden bringen, so handelt es sich um eine große Beule — Kephalhämatom —, nicht um eine Impressionsfraktur.

Besonders bei den ausgedehnten, durch Gefäßdegeneration begünstigten Hämatomen der Alkoholiker glaubt man leicht, mit dem tastenden Finger ins Schädelinnere zu geraten.

Es wurde mir einst eine jüngere, als Alkoholikerin höchsten Grades bekannte Weibsperson ins Spital gebracht. Ihr Kopf, vom Manne mit einem Stuhlbein behandelt, glich einer Kugel, an der ein menschliches Gesicht kaum mehr zu erkennen war. Die Kopfhaut war in eine schwappende Fläche verwandelt, hinter der ich überzeugt war, einen schweren Schädelbruch zu finden. Nach Entfernung von einigen Deziliter Blut durch die Punktion kehrte alles rasch zur Norm zurück, und für einen Schädelbruch fand sich in der Folge nicht der mindeste Anhaltspunkt vor. Das einzige Hirnsymptom war der Rausch gewesen, mit dem sie ins Spital kam.

Selbstverständlich wird man sich nicht durch angeborene Eigentümlichkeiten in der Schädelform, so durch eine stark vorragende Hinterhauptschuppe oder durch einen Schaltknochen, durch syphilitische Defekte oder durch auf frühere Traumen zurückführende Schädelimpressionen irreführen lassen.

Es gibt ja Leute, die öfter als andere Gelegenheit finden, Verletzungen zu erleiden. So sah ich einen Mann, der sich im Laufe der Jahre zweimal einen Schädelbruch zuzog, weil er, wie er sagte, in einer Schenke Frieden stiften wollte. Er erläuterte sofort, daß die bei der Untersuchung gefundene Impression von dem ersten, zehn Jahre zurückliegenden derartigen Ereignisse herrühre.

Es wird auch von einem Fall berichtet, in dem ein Chirurg bei einem aus der Höhe heruntergefallenen Patienten über einer Depression die Kopfhaut anschneiden wollte. Der Patient erwachte und erklärte, mit Recht beunruhigt, daß diese Depression aus seiner Kindheit stamme.

c) Viel konstanter und deshalb von viel größerer Bedeutung, ja für den Nachweis der Schädelbasisbrüche oft das einzige Zeichen, ist die **Blutung.** Bei jeder Kopfverletzung erkundigt sich der Praktiker denn auch sofort nach Blutung aus Ohr, Mund und Nase.

Bei *Ohrblutungen* versichere man sich vor allem, daß das Blut nicht von außen her in den Gehörgang gelaufen ist. Findet sich nur wenig Blut im Gehörgang, so kann dasselbe von einem bloßen Trommelfellriß herrühren, der auch ohne Basisfraktur vorkommt. Reichlichere oder länger andauernde Blutung weist dagegen mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Knochenverletzung hin, die eine Basisfraktur sein wird, wenn nicht der äußere Gehörgang selbst schwer verletzt ist.

Derartige Verletzungen sind in seltenen Fällen schon bei Stoß auf den Unterkiefer dadurch zustande gekommen, daß der Gehörgang durch den Gelenkfortsatz des Unterkiefers eingedrückt wurde.

Blutungen aus Nase und Mund haben nur dann diagnostische Bedeutung, wenn das Trauma nicht direkt den Gesichtsschädel betroffen hat. Ist diese Möglichkeit ausgeschlossen, so muß ein Sprung im Siebbein, Keilbein, oder im vorderen Teil der Pars basilaris des Hinterhauptbeines sitzen. Ausnahmsweise könnte das Blut auch aus der Tuba Eustachii stammen.

Nicht nur die sofortige Entleerung von Blut nach außen, sondern auch *subkutane Blutergüsse* sind für unsere Diagnose von Bedeutung. Dieselben sind sowohl durch ihren Sitz als auch durch die Art ihres Auftretens bezeichnend. Sie finden sich vor allem im Bereiche der Orbita und des Warzenfortsatzes und unterscheiden sich dadurch von Blutunterlaufungen durch direkte Quetschung, daß sie nicht sofort nach der Verletzung auftreten, sondern erst, wenn das Blut Zeit gehabt hat, an die Oberfläche zu gelangen, das heißt nach einigen Stunden, selbst nach zwei bis drei Tagen. Wir werden uns also hüten, aus jedem blauen Auge eine Basisfraktur zu machen. Vor allem erkundigen wir uns danach, ob das Trauma nicht vielleicht das Gesicht treffen konnte, sei es auch nur in indirekter Weise dadurch, daß der Schädelverletzte nachträglich auf dasselbe fiel. Ist eine solche Ursache nicht vorhanden, und sehen wir, den Verletzten regelmäßig beobachtend, wie sich allmählich der Bulbus etwas vordrängt, die Lider sich blau verfärben, die Konjunktiva blutig unterläuft, so kann kein Zweifel mehr bestehen, daß ein Bluterguß im orbitalen Fett- und Zellgewebe vorliegt, und dieser allmählich eintretende Bluterguß weist mit Bestimmtheit auf eine Knochenverletzung in Bereiche der Orbita, gewöhnlich im Orbitaldache, hin. Zeigt ein Blick hinter das Ohr einen oder zwei Tage nach der Verletzung, daß hier eine Suffusion auftritt, so schließen wir daraus, daß der Schädelbruch die mittlere, bzw. die hintere Schädelgrube betroffen hat. Kommen wir erst am zweiten oder dritten Tage zum Verletzten, so wird uns doch meist seine Umgebung berichten können, wann die genannten Ekchymosen, zum mindesten die so auffallenden der Lider und der Bindehaut, aufgetreten sind.

Folgendes Vorkommnis könnte zu Verwechselung Anlaß geben: Ein von einem Wagen überfahrener Junge wird mit subkonjunktivalen Ekchymosen ins Spital gebracht. Man konnte demnach bei oberflächlicher Untersuchung an Basisfraktur denken. Er zeigt aber im ganzen Gesicht, am Halse und am oberen Teile des Thorax zahlreiche punktförmige Blutaustritte in der Haut. Es handelt sich also um *Stauungsblutungen* infolge schwerer Thoraxkompression. Die leichten Hirnerscheinungen, die er in der Folge zeigte, ließen daran denken, daß sich der Vorgang der Stauung auch im Schädelinnern abgespielt hatte.

d) Fließt schließlich, wie es hier und da vorkommt, nach Aufhören der Blutung eine klare Flüssigkeit aus Ohr oder Nase aus, welche die chemische Beschaffenheit des **Liquor cerebrospinalis** besitzt, nämlich sehr

wenig Eiweiß und viel Kochsalz, so haben wir eine weitere Stütze für unsere Diagnose, und noch mehr, wenn gar irgendwo **Hirnmasse** austritt.

Daß letztere vom Arzte eifrig als „Eiter" ausgedrückt wurde, wie ich es einst gesehen, das gehört zum Glück zu den Raritäten unter den ärztlichen Versündigungen.

2. Indirekte Symptome.

Zu den direkten Knochenbruchsymptomen gesellen sich häufig **Nebenverletzungen,** auf die wir sowohl im Interesse der Diagnose als auch der Prognose sorgfältig achten müssen. Es sind dies die Störungen von seiten der **Gehirnnerven.** Wie dieselben von zentralen Lähmungen zu unterscheiden sind, das werden wir im Abschnitte über die Hirnlokalisation besprechen.

Obenan in der Häufigkeitsskala steht die *Facialislähmung.*

Nicht selten sind ferner die *Augenmuskelnerven* betroffen, und zwar vor allem der *Abducens,* bisweilen aber auch der *Okulomotorius.*

Aus dem zeitlichen Auftreten dieser Lähmungen und aus ihrer Intensität können wir auf die Natur der Nervenverletzung schließen. Ist die Lähmung sofort nach der Verletzung eingetreten und ist sie total, so muß eine völlige Durchquetschung oder ein Abriß des Nerven an der Austrittstelle aus der Brücke, bzw. der Medulla oblongata vorliegen; hat sie sich nach einigen Stunden eingestellt, so wird es sich um Kompression durch einen Bluterguß handeln. Erscheint sie erst nach einigen Tagen, so kommt auch die Möglichkeit einer bei komplizierten Frakturen vielleicht infektiösen Neuritis in Frage. In den beiden letzteren Fällen wird sie allmählich zunehmen, aber möglicherweise unvollständig bleiben.

Wie vorsichtig man in der Beurteilung dieser Nebenverletzungen sein muß, zeigt folgender Fall:

Ein Arbeiter stößt sehr heftig mit dem Scheitel an eine steinerne Platte; am zweiten Tage tritt, allmählich zunehmend, eine linksseitige Okulomotoriuslähmung auf. Auch wenn der Patient nicht gegen Unfall versichert gewesen wäre, so hätte man mit ihm an einen Zusammenhang zwischen Trauma und Lähmung denken müssen. Eine etwas später vorgenommene genauere Untersuchung zeigt, daß nicht nur sämtliche äußeren Muskeln des linken Auges gelähmt sind, sondern daß an beiden Augen reflektorische Pupillenstarre besteht. Der Sitz der Lähmung muß daraufhin in die Kernregion verlegt werden. Nachforschungen bei dem Augenarzte, der den Patienten wegen eines kleinen Unfalls ein Jahr früher behandelt hatte, ergaben nun, daß schon damals reflektorische Pupillenstarre bestanden hatte. Für Lues war damals nichts erhältlich. Die linksseitige Augenmuskellähmung besserte sich unter versuchsweise vorgenommener Hg-Behandlung, dagegen traten später Lähmungserscheinungen rechts ein. Das Trauma kam also nur als verschlimmerndes Moment, nicht aber als alleinige Ursache in Frage. Nach einigen Jahren sah ich den Patienten wieder, auch diesmal wegen eines leichten Schädeltrauma. Doppelbilder bestanden stets, und die Wassermannsche Reaktion war positiv.

Auch *Verletzungen des Sehnerven* kommen bei Basisfrakturen nicht selten vor. Gewöhnlich läßt sich nach einiger Zeit Optikusatrophie nachweisen. Oft ist der Nerv nur gequetscht, so daß die Erblindung keine völlige ist. Die Aussichten auf Wiederherstellung sind aber geringe, da sich der Optikus nicht wie ein peripherer Nerv regeneriert.

Taubheit ist entweder die Folge einer Schädigung des *N. Acusticus* selbst, oder sie rührt von einer Verletzung oder Erschütterung des Labyrinthes her. Die Erscheinungen der letzteren sind: Ohrensausen, Schwindel und Brechreiz. Letzterer darf aber nicht mit dem Brechreiz bei Hirndruck verwechselt werden. Da Labyrintherschütterung auch

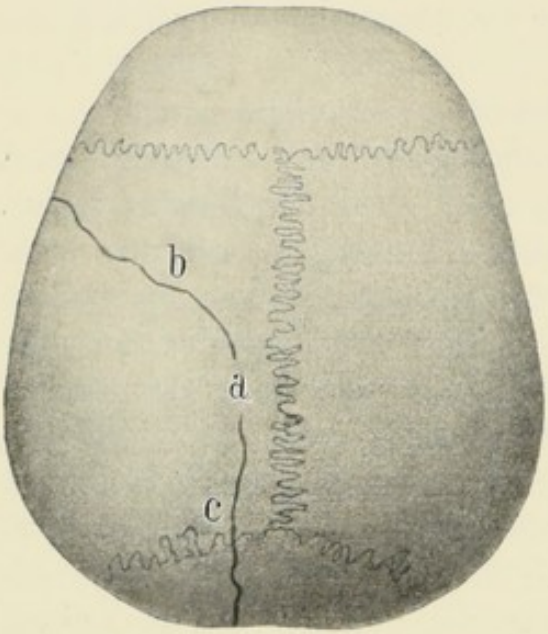


Fig. 1. (Nach Kocher.)
a Stelle der Gewalteinwirkung *b* und *c* Berstungsfissuren.

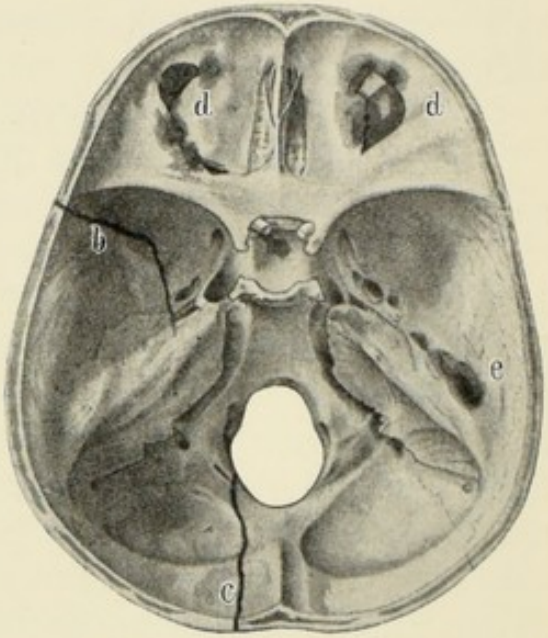


Fig. 2. (Nach Kocher.)
b und *c* basaler Teil der Berstungsfissuren. *dd* isolierte Contrecoupfrakturen der Orbitaldächer. *e* Suffusion am Tegmen tympani.

ohne Knochenverletzung vorkommt, so dürfen wir aus ihr allein keine Basisfraktur diagnostizieren.

Haben wir auf Grund der eben beschriebenen Symptome das Vorhandensein einer Schädelfraktur erkannt, so werden wir noch suchen, den **Sitz** und **Verlauf** derselben zu bestimmen.

Wir stützen uns hierfür auf die objektiv wahrnehmbaren Erscheinungen und auf die Lage des Angriffspunktes der Gewalt, wenn wir denselben aus der Anamnese oder aus den Weichteilverletzungen bestimmen können. Wir wissen, daß der Schädel einmal konzentrisch zur Angriffsstelle des Trauma äquatorial durch *Biegung* einbricht, was bei umschriebener Gewalteinwirkung zu den *Lochbrüchen* führt, und daß sich von dieser Stelle aus Sprünge als *Berstungsbrüche* meridional verlaufend nach dem entgegengesetzten Pole, also meist nach der Basis hinziehen. Oft beginnen diese Sprünge umgekehrt an der Basis, als dem schwächeren Teile, um nach der Stelle der Gewalteinwirkung hin zu verlaufen, erreichen dieselbe aber in manchen Fällen nicht. Dies erklärt die zahlreichen, auf die Basis beschränkten Fissuren. *Stückbrüche* sind von Biegungs- und Berstungsfissuren begrenzt. Thoma verein-

facht das Schema noch, indem er beide Formen als *„Deformationsbrüche"* zusammenfaßt, bedingt durch abnorme Beanspruchung des Knochens auf Zug und Druck.

Von besonderem Interesse und vielfach umstritten sind endlich die sogenannten *Contrecoupfrakturen*, die nicht etwa mit den eben erwähnten reinen Berstungs-Basisfissuren zu verwechseln sind, und deren Vorkommen von Einzelnen noch jetzt in Abrede gestellt wird.

Da die Schädelkapsel kein starres, sondern ein elastisches, deformierbares Gebilde ist, so wird bei jedem Stoß, der sie trifft, ein Teil der lebendigen Kraft auf die Hirnmasse übertragen und pflanzt sich in derselben nach dem Gegenpole hin weiter. Dort wird die Stoßwelle aufgehalten, und das Gehirn erleidet sozusagen einen „Gegenstoß" (Contrecoup), der zu mehr oder weniger schwerer Quetschung, der sogenannten Contrecoupquetschung führt. Ist die entsprechende Gegend des Schädels sehr dünn (Orbitaldächer, vielleicht auch Tegmen tympani) so kann sie unter der Wucht des Hirnanpralles springen, ja völlig aus dem Schädel herausgedrückt werden (sog. Contrecoupfraktur). Diese durch Fortleitung des Stoßes in der Hirnmasse entstandenen Frakturen am Gegenpole sind unabhängig von den auch an der Basis durch unmittelbare Deformation der Schädelkapsel entstehenden Biegungs- und Berstungsfissuren. Die nebenstehenden Figuren geben die beste Erläuterung für diese Frakturform. Sie stammen von einem Falle, den ich während meiner Assistentenzeit zu beobachten Gelegenheit hatte.

In ähnlicher Weise werden durch die hydrodynamische Seitenwirkung eines den Schädel durchquerenden Projektils bisweilen die Orbitaldächer aus dem Schädel heraus in die Orbita hineingedrückt.

Auf Grund dieser Kenntnisse und der am Patienten gemachten Beobachtungen wird es uns meist nicht schwer sein, ungefähr zu bestimmen, wo die Sprünge im Knochen durchgehen, zum mindesten, welche Schädelgrube sie betreffen. Eine sichere Diagnose der Contrecoupbrüche läßt sich bloß bei der Autopsie stellen, da wir klinisch eine ins Orbitaldach verlaufende Berstungsfissur nie ausschließen können.

2.

Verletzungen des Gehirns.

Für unser therapeutisches Vorgehen entscheidend ist bei Schädelbrüchen, wie wir schon betont haben, nicht die Verletzung des Knochens, sondern diejenige des Hirns. Ihr müssen wir deshalb auch hauptsächlich unsere Aufmerksamkeit widmen. Es ist Brauch, die traumatischen Schädigungen des Gehirns in drei Gruppen einzuteilen: *Hirnerschütterung*, *Hirndruck* durch *Blutung*, *Hirnquetschung*, und für jede dieser Kategorien ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen. Die Wirklichkeit geht aber nicht so systematisch vor, und viel häufiger als sogenannte reine Bilder treten uns die wechselvollsten Mischformen entgegen. Auch bei diesen lassen sich freilich die einzelnen Komponenten mit mehr oder weniger Sicherheit erkennen und auseinanderhalten. Ein Beispiel möge dies zeigen.

Ein Heizer fällt von der Lokomotive herunter, wird leicht betäubt aufgehoben, besteigt die Maschine wie er und zeigt, von seiner Betäubung erholt, eine auffallende Aufregung. Nach 2 Stunden werden Erbrechen, Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung beobachtet, nach weiteren 2 Stunden völlige Bewußtlosigkeit. Die Untersuchung zeigt, daß das linke Schläfenbein betroffen ist. Die Trepanation ergibt unter dem gespaltenen Schläfenbein ein extradurales und ein intradurales Hämatom, eine zweite Trepanation tags darauf einen rechtsseitigen intraduralen Bluterguß. Die schon am Tage nach der Verletzung auf 40 Grad ansteigende Temperatur und der rasch werdende Puls lassen die Prognose schlecht stellen. Am dritten Tage erfolgt Exitus.

Dieser Fall gestattete schon intra vitam, Schritt für Schritt die richtige Diagnose zu stellen.

Die sofort nach dem Unfall aufgetretene Betäubung deutete auf *Erschütterung* hin. Das wenigstens in bezug auf schwerere Erscheinungen freie Intervall mit nachfolgender Pulsverlangsamung und mit Bewußtseinsverlust bewiesen das Vorhandensein einer zunehmenden, *Hirndruck* bedingenden *Blutung*, deren Vorhandensein durch die Operation erwiesen wurde. Der unvollständige Erfolg dieser sofort in loco laesionis ausgeführten Trepanation zeigte, daß entweder ein zweites Hämatom oder Hirnquetschung oder beides zusammen vorliegen mußte. Der bald langsame, bald sehr rasche Puls ließ mit großer Wahrscheinlichkeit das Weiterbestehen von Hirndruck und damit ein zweites Hämatom annehmen, das dann auch durch die zweite Trepanation an der Contrecoupstelle gefunden wurde. Die auffallend hohe Temperatur veranlaßte aber gleichzeitig, die Diagnose einer *Hirnkontusion* zu stellen. Diese letztere Annahme wurde durch die Autopsie bestätigt, welche ferner erwies, daß die Temperatursteigerung nicht etwa auf eine Meningitis zurückzuführen war.

Es ist hier nicht der Ort, auf die immer noch schwankende Lehre vom Hirndruck und die vielen Erklärungen der sogenannten Hirnerschütterung einzugehen. Die sorgfältige klinische Beobachtung des Verletzten gibt uns zum Glück in der Regel genügende Anhaltspunkte für unser therapeutisches Handeln, selbst wenn wir nicht imstande sind, das physiologische „Wie" des Vorganges in allen seinen Einzelheiten zu ergründen.

Bevor wir gewisse Symptome, so besonders das Erbrechen, als Hirnsymptome deuten, müssen wir uns überzeugen, daß nicht neben der Schädelfraktur noch andere Verletzungen vorliegen, so z. B. Verletzungen der Baucheingeweide.

Bei einem Jungen mit Schädelbruch tritt am zweiten Tage Übelkeit auf, die begreiflicherweise zuerst als Hirnsymptom gedeutet wird. Die Untersuchung ergibt aber das Vorhandensein eines Ergusses im Bauche, und die Laparotomie zeigt einen Riß am Milzhilus.

Endlich ist es nicht zu vergessen, daß bei schweren Traumen, besonders Extremitätenfrakturen, Hirnerscheinungen verschiedener Art, so Erbrechen und Sopor, durch Fettembolie verursacht werden können. Reichlicher Fettgehalt des Urins, auffallende Pulsbeschleunigung und vielleicht auch blutiges Sputum weisen uns auf diese Möglichkeit hin.

1. Die Hirnerschütterung.

Wir beginnen mit dem leichtesten Grade von Gehirnverletzung, mit der sogenannten **Hirnerschütterung.** Vor allem mache man sich klar, daß dieser Begriff, so wie er gewöhnlich gefaßt wird, ein *Sammelbegriff* ist für alle leichten Hirnverletzungen überhaupt. Besteht leichter, rasch ausgeglichener Hirndruck, so spricht man von Hirnerschütterung. Hat ein Patient unbedeutende und besonders in den Rindengebieten ohne bekannte Funktion liegende Quetschungsherde, so beruhigt man sich wieder mit der Diagnose „Commotio". Es ist ja freilich bequem, einen solchen Sammeltopf zu besitzen, und die Unzulänglichkeit unserer diagnostischen Mittel bei frischen Fällen zwingt den Arzt oft genug, zu diesem Auskunftsmittel zu greifen, wenn er nicht offen die Unmöglichkeit einer sofortigen Diagnose eingestehen will. Er sage sich dann aber, daß die Diagnose „Hirnerschütterung" nur für den Zeitungsreporter gemacht ist, der es für Berufspflicht hält, dem Leser sofort eine gemachte Diagnose vorzulegen.

Scheiden wir einmal die eigentlich dem Hirndruck und der Hirnquetschung zugehörenden Fälle aus und halten uns an diejenigen Vorkommnisse, bei denen wir einzig eine vorübergehende Funktionsstörung oder, genauer gesagt, Zirkulationsstörung annehmen dürfen. Diese Zirkulationsstörung hat nur zwei absolut sichere Kennzeichen, nämlich den plötzlichen, sich direkt an das Trauma anschließenden Beginn und die kurze Dauer der Erscheinungen. Daß sich die Erscheinungen unmittelbar an die Verletzung anschließen müssen, das liegt in der Definition der Gehirnerschütterung begründet und ist eine Conditio sine qua non, um eine solche anzunehmen. Sobald wir ein freies Intervall beobachten, kann von Commotio nicht mehr die Rede sein. Dieser diagnostische Punkt ist also rasch erledigt. Über den zweiten Punkt, nämlich über den raschen *Verlauf* bzw. *Ablauf*, wissen wir im Anfang nichts und können ihn nur hintendrein zur Stütze der Diagnose verwerten.

Der Ausgang kann sich in verschiedener Weise gestalten:

Entweder tritt binnen weniger Minuten, höchstens Stunden völlige Wiederherstellung der Hirntätigkeit ein, oder, wenn die Zirkulationsstörung zu schwer war, rascher Tod, oder es schließt sich an das Bild der Commotio dasjenige des langsam zunehmenden Hirndrucks oder dasjenige der Hirnquetschung an.

Wir haben bis jetzt dessen nicht gedacht, was sich zwischen diesen beiden Zeitpunkten, dem plötzlichen Beginn und dem raschen Ablauf abspielt, d. h. der *Symptome* der Hirnerschütterung. Es gibt kein einziges sogenanntes „Allgemeinsymptom", das nicht in den Beschreibungen der Hirnerschütterung zu finden wäre: Verlangsamung, Beschleunigung von Puls und Atmung, Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsverlust bis zu

Koma, Aufregung, Blässe usw. In diesem Chaos finden wir uns am besten zurecht, wenn wir von der Kocherschen Vorstellung ausgehen, daß die Hirnerschütterung im engeren Sinne einer plötzlichen Druckerhöhung entspricht (Hirnpressung), und daß also die Kurve derselben sozusagen einen Ausschnitt aus der Kurve des langsam ansteigenden Hirndruckes darstellt, aber rückwärts gelesen, d. h. von den schweren zu den leichten Symptomen absteigend. Wir verstehen dann, warum wir je nach dem Stadium, in dem wir den Patienten finden, bald Lähmungserscheinungen, bald Reizerscheinungen, d. h. bald Pulsbeschleunigung, bald Pulsverlangsamung usw. antreffen. Ein weiterer Grund der Verschiedenheit der Erscheinungen von Fall zu Fall ergibt sich aus der verschiedenen Intensität, mit der die einzelnen Hirnabschnitte ergriffen sind. Betrifft die Störung mehr das verlängerte Mark, so werden die Erscheinungen von seiten des Pulses und der Atmung vorwiegen; betrifft sie hauptsächlich die Hirnrinde, so wird uns vor allem die Bewußtseinsstörung auffallen. Ziehen wir für unsere Diagnose hieraus das Fazit, so können wir folgenden Satz aufstellen:

Zeigt ein Mensch sofort nach einem Schädeltrauma Hirnerscheinungen irgendwelcher Art, sei es Bewußtseinsstörung, seien es Symptome von seiten des verlängerten Markes, gleichviel, ob Reizung oder Lähmung, so hat er für den Moment eine „Hirnerschütterung". Ob er mehr hat, das können wir nicht wissen, das wird uns erst der weitere Verlauf zeigen.

Halten wir uns diesen Satz vor Augen, so werden wir nicht Gefahr laufen, uns und die Angehörigen mit einer „bloßen Hirnerschütterung" zu beruhigen und den Patienten binnen kurzem an Hirndruck zugrunde gehen zu sehen.

Worin besteht aber das eben angedeutete „Mehr"? Wie wir schon gesagt haben, in Hirnquetschung einerseits und in Hirnhautblutung mit allmählich sich steigerndem Drucke andererseits.

2. Die Hirnquetschung.

Wir nehmen die **Hirnquetschung** vorweg. Dieselbe besteht in einer mechanischen Schädigung der nervösen Elemente. Sie ist also von der Hirnerschütterung als Zirkulationsstörung im Prinzip völlig verschieden, und doch besteht zwischen beiden eine ganze Reihe von Zwischenformen, welche die Beurteilung so sehr erschweren können, daß wir in einzelnen Fällen nicht einmal bei der Autopsie, geschweige denn am Lebenden wissen, ob wir sie der Commotio oder der Contusio zurechnen sollen. Wie durch Experiment und histologische Untersuchung nachgewiesen ist, ruft ein heftiger Stoß nicht nur Zirkulationsstörungen, sondern auch Zusammenhangsstörungen und mechanische Schädigungen der nervösen Elemente hervor, die, selbst wenn sie keine makroskopisch

sichtbare Veränderungen bedingen, doch zu den schwersten funktionellen Störungen, selbst zu raschem Tode führen können. Zwischen diesen Veränderungen und den bei der Autopsie sichtbaren Quetschungsherden ist nur ein gradueller Unterschied, und die ausgesprochene Quetschung ist mit den klinisch, einer bloßen Erschütterung zugeschriebenen mikroskopischen Veränderungen durch eine ganze Stufenleiter von Zwischenformen verbunden.

Wie sollen wir nun aber die Contusio klinisch diagnostizieren?

Mit der Commotio hat sie das *sofortige Einsetzen* der Erscheinungen im Momente des Trauma gemein. Sie unterscheidet sich aber von ihr klinisch vor allem durch das *Andauern* derselben. Ein weiterer Unterschied liegt darin, daß bei der Quetschung mehr die sogenannten „Herdsymptome" oder, sagen wir besser, die Zeichen von Reizung oder Lähmung von Rindenbezirken mit uns bekannter Funktion hervortreten, während bei reiner Erschütterung die sogenannten „Allgemeinsymptome" vorherrschen. Es wird aber auf diesen Unterschied gewöhnlich zu viel Gewicht gelegt. Viele Rindenstellen haben keine unserer Untersuchung zugängliche Funktion, so daß die Schädigung derselben klinisch nicht erkannt werden kann. Die Funktion anderer können wir bei dem bewußtlos daliegenden Patienten nicht prüfen, wie z. B. diejenige der Okzipitalrinde. Auch werden leichtere und mittelschwere „Allgemeinsymptome" in der Regel mit Recht auf die begleitende Commotio zurückgeführt. Ausgesprochene Quetschung des Hirnstammes endlich führt durch Lähmung der lebenswichtigen Zentren so rasch zum Tode, daß wir überhaupt nicht Zeit zu diagnostischen Überlegungen haben. Immerhin gibt es ein Symptom, das uns schon früh mit Bestimmtheit auf eine Kontusion hinweist und uns erlaubt, die Prognose dementsprechend zu stellen. Es ist dies die *Temperaturerhöhung*, gleichviel, ob man dieselbe als Reizerscheinung von seiten des Corpus striatum erklären wolle oder nicht. Das steht fest, daß eine anhaltende, bzw. in den auf die Verletzung folgenden Tagen ansteigende Temperaturerhöhung in der Regel auf Hirnquetschung in irgendeiner Form zurückzuführen ist. Bei Hämatomen finden wir freilich nicht selten auch etwas Fieber, doch sind *höhere* Temperaturen, 39 und mehr, stets der Kontusion höchst verdächtig, selbst wenn daneben noch ein Hämatom bestehen sollte. Es braucht hierzu keineswegs ausgedehnter Quetschungsherde. Wir haben dieses Hirnfieber vielmehr auch da gesehen, wo die Autopsie einen beinahe negativen Befund ergab, und müssen hier annehmen, daß eine mikroskopische Schädigung der Hirnsubstanz stattgefunden hatte, bei der es infolge des raschen Todes nicht zu augenfälligen Degenerationsherden kommen konnte. Leichter ist die Diagnose, wenn nach Abklingen der Erschütterungserscheinungen umschriebene Lähmungen bzw. Ausfallserscheinungen, und ganz besonders umschriebene Spasmen

zurückbleiben, oder wenn solche neben dem Fortbestehen von Aufregung und Delirien deutlich zutage treten, ohne daß der Patient dabei das im folgenden zu beschreibende Bild des Druckes darböte.

Daß *vorübergehende* Temperaturerhöhung durch eine vorübergehende Störung der Hirnzirkulation, also einmal durch eine reine Commotio, bedingt werden kann, das scheint klinisch erwiesen. Wir sprechen aber hier von der *andauernden* und besonders im weiteren Verlaufe *sich steigernden* Temperaturerhöhung.

Wir ziehen aus dem Gesagten für die Diagnose der Hirnkontusion folgenden Schluß:

Zeigt ein Verletzter im unmittelbaren Anschluß an ein Schädeltrauma tagelang dauernde Hirnerscheinungen, die nicht in den Rahmen des allmählich zunehmenden Hirndruckes passen, so hat er eine Hirnquetschung im weitesten Sinne erlitten. Diese Annahme wird gestützt durch das Vorhandensein von Reiz- oder Ausfallserscheinungen von seiten von Rindenbezirken mit bekannter Funktion und ganz besonders durch das Bestehen einer nicht durch Infektion von außen zu erklärenden, andauernden Temperatursteigerung.

Wir sind im bisherigen von der Annahme ausgegangen, daß die Symptome der Quetschung sofort mit der Verletzung einsetzen. Dies ist im ganzen und großen zutreffend. Immerhin finden wir auch bei Kontusion oft eine allmähliche Steigerung der Erscheinungen, welche an Druck infolge von Blutung könnte denken lassen. Die Operation oder die Autopsie zeigt uns dann allerdings bisweilen die Zeichen starken Druckes (Fehlen des Hirnpulses, Abplattung der Windungen), aber ohne einen dementsprechenden Bluterguß. Es bleibt uns nichts übrig, als anzunehmen, daß die Quetschung als solche zu andauernder Störung der Hirnzirkulation und dadurch zu vermehrtem Druck geführt hat. Es geschieht an dem Hirn dasselbe, wie an einer gequetschten Extremität — es schwillt an und hat nun, auch ohne größeren Bluterguß, nicht mehr Platz in der Schädelkapsel, akute, traumatische Hirnschwellung.

3. Der Hirndruck infolge von Blutung.

Die dritte Form von traumatischer Schädigung des Gehirns ist der **Hirndruck durch Blutung.** Die Quelle der Blutung ist ein zerrissenes Blutgefäß außerhalb oder innerhalb der Dura. Da eine gewisse Menge ergossenen Blutes, etwa bis 50 ccm, ohne auffallende Störung vertragen wird, so treten die klinischen Erscheinungen des Druckes nicht sofort, sondern erst dann auf, wenn das Extravasat einen bestimmten Rauminhalt erreicht hat. Dieser Zeitpunkt ist vom Augenblick der Verletzung durch ein verschieden langes *Intervall* getrennt, während dessen wir am Verletzten entweder nichts oder nur die Erscheinungen einer rasch abklingenden Hirnerschütterung bemerken. Die Dauer dieses sogenannten „freien Intervalles" ist um so kürzer, je rascher das Blut aus dem zerrissenen Gefäße ausströmt, und dauert bisweilen nur eine Viertelstunde, bisweilen mehrere Tage, selbst eine Woche und mehr.

Die Erscheinungen setzen sich zusammen aus Reizungs- und besonders aus Lähmungssymptomen von seiten der unmittelbar gedrückten Rindenpartie — *lokaler Hirndruck* — und aus den Erscheinungen des *allgemeinen Hirndruckes*. Während die ersteren, je nach der Lage des Hämatoms, sehr verschieden sind, so zeigen die letzteren einen wenigstens einigermaßen regelmäßigen Verlauf, bei dem sich folgende Stadien unterscheiden lassen:

a) das Stadium des *beginnenden Hirndruckes*, das durch Reizerscheinungen, so besonders durch Kopfschmerz, psychische Aufregung und Pulsverlangsamung gekennzeichnet ist;

b) das Stadium des *vollendeten Hirndruckes* mit einer Mischung von Reiz- und Lähmungssymptomen und endlich

c) das eigentliche *Lähmungsstadium*, in welchem die Reizerscheinungen verschwinden und Koma, Cheyne-Stokessche Atmung und rascher unregelmäßiger Puls eintreten.

Sehen wir uns kurz die diagnostische Verwendbarkeit der verschiedenen sogenannten klassischen Symptome des Hirndruckes an:

1. *Der Kopfschmerz.* Das erste Symptom, über das ein Patient mit beginnendem Hirndruck klagt, ist der anhaltende Kopfschmerz, und wir sehen nicht selten Fälle von Schädelverletzungen, bei denen dieser Kopfschmerz das einzige Zeichen eines leichteren Blutergusses ist und bleibt.

2. *Das Erbrechen* ist hier, wie bei jeder Form von Hirndruck ein wichtiges Initialsymptom. Es kommt aber auch bei Labyrinthverletzungen vor und kann, als vorübergehendes Zeichen, jede Commotio begleiten. Wir werden es also nur für die Hirndruckdiagnose verwerten, wenn es, nach freiem Intervall, die übrigen Druckerscheinungen einleitet.

3. Von großer Bedeutung ist das *Verhalten des Bewußtseins.* Im Anfang ist das Sensorium noch nicht gestört und es kann bei mäßigen Blutergüssen ungestört bleiben. Nimmt der Druck aber zu, so stellt sich Aufregung, selbst Delirium ein. Je mehr der Druck steigt, um so mehr treten die Reizerscheinungen in den Hintergrund; der Patient wird schläfrig und gerät schließlich in einen andauernd soporösen Zustand, der in schweren Fällen bisweilen unheimlich rasch in völliges Koma übergeht.

4. *Die Stauungspapille.* So häufig dieselbe bei Hirndruck durch Geschwülste vorkommt, so unregelmäßig trifft man sie bei Hirndruck durch Blutung an. Sie ist hier ein Frühsymptom, das oft genug schon zurückgegangen ist, wenn man dazu kommt, den Patienten ophthalmoskopisch zu untersuchen.

5. *Die Pupillen* sind zu Beginn eher kontrahiert, reagieren aber auf Lichteinfall. Einseitige Dilatation mit Fehlen des Lichtreflexes weist auf eine schwerere Schädigung — ausgesprochenen Druck — auf

der betreffenden Seite hin. Beiderseitige Dilatation ist ein Zeichen des Lähmungsstadiums.

6. *Der Druckpuls.* Druckpuls nennt man bekanntlich den vollen, gespannten, verlangsamten Puls des Anfangsstadiums, wennschon, streng genommen, der Lähmungspuls des Endstadiums auch ein Druckpuls ist. Das Vorhandensein dieser Pulsverlangsamung ist von der größten diagnostischen Bedeutung. Sie kann aber in Fällen von ausgesprochenstem Hirndruck fehlen, oder wenigstens verdeckt sein. Es gibt hierfür besonders zwei Gründe. Man muß vor allem berücksichtigen, daß die Pulsverlangsamung ein relativer Begriff ist, und daß stets die übrigen am Patienten erhobenen Erscheinungen mit berücksichtigt werden müssen. Besteht zum Beispiel Fieber, so ist noch ein Puls von 70 bis 80 Schlägen in der Minute in Wirklichkeit verlangsamt, also ein Druckpuls. Dieselbe Überlegung gilt, wie Kocher bemerkt, wenn aus irgendeinem Grunde beschleunigte oder tiefe Atmung vorhanden ist. Endlich ist nicht zu vergessen, daß bei offener Schädelfraktur ein selbst hochgradiger lokaler Druck bestehen kann, ohne daß es zur Ausbildung allgemeinen Hirndruckes kommt.

Auch ohne derartige Momente kann bisweilen der Puls bei schwerem Hirndruck zwischen dem Initialstadium und dem Lähmungsstadium längere Zeit normal sein. Vielleicht spielt dabei auch das gleichzeitige Vorhandensein von Quetschungen mit.

Die *Unregelmäßigkeit* des Pulses gehört nicht notwendig zum Bilde des Druckpulses. Sie stellt sich erst ein, wenn der Patient sich dem Lähmungsstadium nähert. Zuerst ist der Puls also verlangsamt, aber regelmäßig, dann verlangsamt und unregelmäßig und schließlich beschleunigt und unregelmäßig. Das letzte Stadium wird bisweilen eingeleitet durch ein Übergangsstadium, indem wir bald verlangsamten, bald beschleunigten Puls finden. Ein solcher Befund ist von großer diagnostischer Bedeutung, wenn die Diagnose zwischen Druck und Quetschung schwankt.

7. *Die Veränderungen der Atmung.* Nach vorübergehender Beschleunigung ist die Atmung wie der Puls bei ausgesprochenem Hirndruck verlangsamt und häufig auch vertieft, um im weiteren Verlauf bisweilen unregelmäßig zu werden und im Lähmungsstadium oft schnarchend und auch den Typus der Cheyne-Stokesschen Atmung anzunehmen.

8. *Die lokalen Drucksymptome* äußern sich anfänglich als Reizerscheinungen: Krämpfe, Kontrakturen, Reflexerhöhung, später als Lähmung des gedrückten Zentrums. Wir finden also, je nach Sitz und Ausdehnung des Hämatoms, Mono- und Hemispasmen und Mono- und Hemiplegien. Besonders bezeichnend ist die konjugierte Ablenkung der Augen nach der gesunden Seite hin bei Reizung, nach der verletzten bei Lähmung des Rindenzentrums. („Der Patient sieht bei Reizung von dem Rindenherde weg, bei Lähmungen nach demselben hin.") Sitzt das Hämatom im Bereich der Brocaschen Windung, so entwickelt sich eine mehr

oder weniger ausgesprochene kortikale motorische Aphasie; sitzt es über dem linken Schläfenlappen, so finden wir sensorische Aphasie, bei Sitz in der Okzipitalregion (Cuneus) Hemianopsie, also Ausfall der beiden Gesichtsfeldhälften der gekreuzten Seite. Genaueres hierüber siehe im Kapitel 6.

Alle diese Erscheinungen können sich je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Hämatoms und nach seiner raschen oder langsamen Entstehung in der verschiedensten Weise zusammensetzen, um so mehr, als die verschiedenen Zentren verschieden leicht reizbar sind, so daß bei gleichem Druck das eine noch gereizt, das andere schon gelähmt sein kann. Wir werden also nur selten alle angeführten Symptome in ihrem klassischen Ablaufe beobachten können. Trotzdem werden wir den traumatischen Hirndruck nicht übersehen, wenn wir uns an die folgende Zusammenfassung des Gesagten halten:

Wenn im Anschluß an eine Schädelverletzung nach einem freien Intervall von sehr verschiedener Dauer, bisweilen nach Ablauf anfänglicher Kommotionserscheinungen, Gehirnsymptome irgendwelcher Natur auftreten, so ist Druck durch Blutung wahrscheinlich, gleichviel, ob Herderscheinungen oder sogenannte Allgemeinsymptome vorherrschen. Steigern sich die Symptome im weiteren Verlaufe, so müssen wir dann auch Hirndruck annehmen, wenn die sogenannt klassischen Zeichen desselben: Bewußtseinsstörung, Verlangsamung von Puls und Atmung, Stauungspapille nur unvollständig vorhanden sind.

Wie oben (S. 12) bemerkt, gibt es Fälle von ausgesprochenem Hirndruck nach Trauma, traumatische Hirnschwellung, bei denen kein irgendwie erheblicher Bluterguß vorhanden ist. Wenn nicht eine auffallende Temperatursteigerung auf Kontusion hinweist, so ist eine sichere Diagnose bisweilen schlechterdings unmöglich.

Sind wir zur Überzeugung gekommen, daß ein Hämatom vorliegt, so haben wir noch zu bestimmen, *wo* es sitzt. Darüber geben uns in der Regel die klinische Erfahrung, die Angriffsstelle des Trauma und die bestehenden Hirnerscheinungen genügenden Aufschluß.

Die *Erfahrung* lehrt uns, daß umschriebene Blutungen, soweit sie der Meningea media entstammen und zwischen Dura und Schädel sitzen, einigermaßen typische Lokalisation zeigen. Am häufigsten entspricht der Erguß einer Zerreißung des Stammes oder des vorderen Astes der Arterie und sitzt dann unter der Schläfenschuppe. Weniger häufig zerreißt der hintere Ast, wobei das Hämatom in der Parietalgegend sitzt. Noch seltener finden wir endlich zirkumskripte Blutergüsse über dem Stirnhirn oder in der hinteren Schädelgrube.

Der Nachweis der *Angriffsstelle des Trauma* ist uns in doppelter Hinsicht wichtig, einmal, weil der Bluterguß häufig unmittelbar unter derselben sitzt, sodann, weil ein intraduraler Erguß häufig als Contrecoupwirkung am gegenüberliegenden Schädelpole vorkommt.

Wir haben oben schon gesehen, wie die Contrecoupquetschungen entstehen. Fig. 3 stellt das zu Fig. 1 und 2 gehörige Gehirn dar. Während Contrecoupfrakturen sozusagen nur an den Orbitaldächern vorkommen können, so finden wir Contrecoupquetschungen mit den entsprechenden Blutungen an jeder Stelle, welche der Gegenpol eines Stoßes sein kann.

Man wird also, wenn andere Symptome fehlen, sorgfältig nach Hautverletzungen und -Quetschungen suchen, welche uns den Locus laesionis und ihm gegenüber die Contrecoupstelle angeben können.

Den wichtigsten Anhaltspunkt geben uns die *bestehenden Hirnerscheinungen*. Aphasie, Monoplegien, Hemiplegie, vielleicht auch einmal Hemiopie weisen uns sofort auf die gedrückte Stelle hin, ebenso lokalisierte Krämpfe oder Anfälle von Jacksonscher Epilepsie.

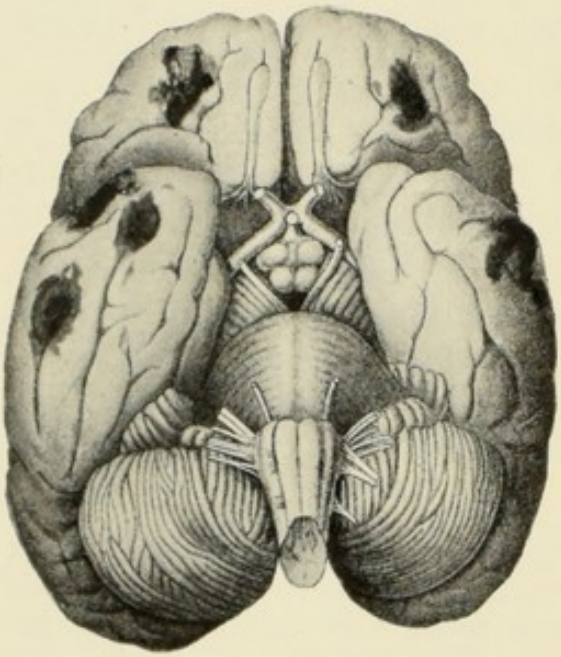


Fig. 3. (Nach Kocher.)

Contrecoupquetschungen bei Gewalteinwirkungen der Konvexität und Contrecoupfrakturen (s. Fig. 1 und 2.)

Häufig genug wird man sich aller drei Hilfsmittel bedienen müssen, um zu einer genauen Lokaldiagnose zu kommen.

Ein Beispiel: Ein junger Mann stürzt vom Pferde und zeigt in der Folge ein Gemisch von Symptomen von Hirndruck und Kontusion. Da die Erscheinungen zunehmen, so wird eingegriffen. Die Haut ist in der rechten Schläfengegend geschürft, und es findet sich eine Ekchymose hinter dem rechten Warzenfortsatz. Der rechte Facialis ist paretisch, der rechte Arm ebenfalls, der rechte Daumen krampfhaft in die Hand eingeschlagen. Schluß: Vielleicht Hämatom in loco laesionis, sicher aber Bluterguß durch Contrecoup auf der linken Hemisphäre. Beiderseitige Trepanation ergibt rechts (unter der Schädelverletzung) ein ganz unbedeutendes, links ein großes intradurales Hämatom.

Können wir entscheiden, ob der Erguß *extra-* oder *intradural* liegt? Diese Frage ist schon mehrfach erörtert und verschieden beantwortet worden. Folgende anatomische Überlegungen können uns hier leiten: ein extradurales Hämatom entsteht durch Verletzung der Arteria meningea media, also eines größeren Arterienstammes; eine Blutung unter die Dura durch Verletzung der viel engeren Piagefäße. Ferner sitzt die Dura dem Schädel viel fester an als den weichen Hirnhäuten. Daraus können wir folgendes schließen: Eine extradurale Blutung wird sich der Größe des Gefäßes wegen rascher entwickeln als eine intradurale, wird aber dank der festeren Verwachsung zwischen Dura und Schädel umschriebener bleiben als ein intradurales Hämatom. Aus letzterem Grunde wird sie auch ausgesprochenere Herdsymptome

zeigen als letztere. Diese zeichnet sich umgekehrt oft durch ein langes, selbst wochenlanges freies Intervall und durch das Vorherrschen der sogenannten allgemeinen Drucksymptome vor den motorischen Herdsymptomen aus. Die Lage des Hämatoms direkt auf der Hirnrinde wird ferner eher zur Reizung Anlaß geben als der extradurale Sitz. Intradurale Hämatome sind häufiger von Hirnquetschung und deshalb von Temperatursteigerung begleitet als extradurale. Hämatome an der Schädelbasis sind meist intradural, weil die Dura dort dem Knochen sehr fest anhaftet.

Im übrigen ist der Lieblingssitz großer intraduraler Hämatome die Konvexität, und zwar die Nachbarschaft der Falx cerebri. Selbst bei diesem Sitze kann das einzige schließlich eintretende Herdsymtom Aphasie sein. Ich sah dies kurz hintereinander in zwei Fällen, bei denen das freie Intervall 4 bis 6 Wochen gedauert hatte, und wo trotz sehr ausgedehnter Hämatome über der Konvexität keine irgendwie in die Augen fallenden Störungen von Seiten der Extremitäten auftraten, wohl aber leichtere aphasische Störungen, welche es erlaubten, wenigstens die Seite zu bestimmen, auf welcher das Hämatom saß.

Man hat auch bei der *Lumbalpunktion* Auskunft gesucht. Ist der Liquor blutig gefärbt, so schließt man auf intradurale Blutung. Ein negatives Resultat erlaubt aber nicht, mit Bestimmtheit ein intradurales Hämatom auszuschließen. Die Frage, ob eine extra- oder intradurale Blutung vorliegt, ist übrigens für die Indikation zum Eingriff von sehr geringer Bedeutung, und gerade die Hauptfrage, ob es sich um Blutung oder um Quetschung handelt, läßt sich durch die Lumbalpunktion nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Sowohl bei Quetschung, wie bei intraduralem Hämatom würden wir blutigen Liquor erwarten. Viel wertvoller ist im Zweifelsfalle die *Probeeröffnung* des Schädels. Man legt am besten mit der Fräse eine wenige Millimeter große Öffnung an, von der aus sich der Zustand der Hirnhäute und der Hirnrinde mit Sicherheit beurteilen läßt. Bisweilen erfordert das Auffinden des Hämatoms mehrere derartige Öffnungen. Dies alles gehört aber nicht mehr zur reinen Diagnostik, sondern schon zur Therapie und sollte nur vorgenommen werden, wenn alles zu einer ausgedehnteren Operation bereitsteht. Damit wollen wir nicht sagen, daß jeder Fall von Hirndruck durch Blutung trepaniert werden müsse. Viele intrakranielle, besonders intradurale Blutergüsse resorbieren sich ohne unser Zutun, und oft sehen wir die Erscheinungen beginnenden Druckes, Kopfschmerzen und leichte Pulsverlangsamung, spontan nach wenigen Tagen schwinden. Jeder Patient mit Druckerscheinungen sollte aber in Verhältnisse gebracht werden, unter denen eingegriffen werden kann, sowie die Symptome stetig zunehmen, ganz besonders sobald Störung des Bewußtseins eintritt. Dazu müssen aber die Drucksymptome rechtzeitig erkannt werden, auch ohne Explorativtrepanation.

Nicht immer sitzen traumatische Quetschungsherde und Blutungen an der Hirnoberfläche. Blutungen ins Marklager und in die Ventrikel sind oft gesehen worden. Ganz besonders entstehen solche tieferliegende Verletzungen da, wo der durch die Hirnmasse fortgeleitete Stoß eine natürliche Zusammenhangstrennung, bzw. einen Wechsel der Medien trifft, also im Bereiche der Ventrikel, besonders des III. Ventrikels und der Stammganglien.

3.

Hirnabszeß, Pachymeningitis haemorrhagica, Hirnzyste, Hirngeschwulst.

Als erste Regel für die Diagnose einer Hirngeschwulst und eines Hirnabszesses ließe sich der Satz aufstellen, daß die beiden Übel bisweilen nach langem symptomlosen Bestehen so rasch und unter so wenig typischen Erscheinungen zum Tode führen, daß Angehörige und Arzt vor dem Ereignis wie vor einer Katastrophe dastehen.

Ein junger Mann in voller Gesundheit fängt an, über Kopfschmerzen im Bereiche des Nackens zu klagen. Der Arzt denkt an eine Okzipitalneuralgie unbekannten Ursprungs, behandelt den Patienten dementsprechend und erklärt bei seinem letzten Besuche noch das Übel als völlig bedeutungslos. 2 Tage später, etwa 10 Tage nach Beginn der Schmerzen, fühlt sich der Patient plötzlich unwohl und stirbt binnen weniger Minuten. Die Autopsie ergibt ein pflaumengroßes Gliosarkom des Kleinhirns.

Wenn wir von Hirngeschwülsten sprechen, so müssen wir auch die von den Hirnhäuten und der Innenfläche des Schädels ausgehenden Geschwülste, ferner die Solitärtuberkel, die Gummen und gewisse Zysten mit einbeziehen, da sich alle diese Erkrankungen durch dieselben Erscheinungen kundgeben. Dieselben setzen sich zusammen aus den Symptomen allgemeinen Hirndruckes und den Zeichen lokaler Verdrängung und Zerstörung. Beide kommen in gleicher Weise auch dem Hirnabszesse zu, und einzig die Ätiologie, der raschere Verlauf und bisweilen die höheren Fiebertemperaturen werden letztere von den geschwulstartigen Bildungen unterscheiden.

Das wichtigste, weil vom Patienten am frühesten bemerkte Drucksymptom ist der Kopfschmerz, der anfänglich nur anfallsweise auftritt, mit langen freien Intervallen. Bloß seine große Heftigkeit kann ihn allenfalls von anderen, gewöhnlichen Kopfschmerzen unterscheiden lassen. Zu diesen Kopfschmerzen gesellen sich bisweilen *Schwindelanfälle*, in anderen Fällen *epileptiforme Anfälle*. Dies alles noch bevor die Untersuchung ein ständiges Herdsymptom nachweisen kann. Bisweilen äußert sich der Hirndruck durch ein weiteres Zeichen, das wir als eines der Initialsymptome der tuberkulösen Meningitis kennen, durch das scheinbar unmotivierte *Erbrechen*. Hat man die nützliche Gewohnheit, bei allen Fällen von anhaltenden oder auch intermittierenden heftigen Kopfschmerzen sich den Augenhintergrund anzusehen, so wird man schon in diesem Stadium wahrscheinlich eine *Stauungspapille* finden und gestützt darauf eine einfache Neurasthenie ausschließen. Die Stauungspapille ist anfangs nur einseitig bei Tumoren des Frontallappens, bei denen sie überhaupt früher auftritt, als bei den Geschwülsten der motorischen Region.

Pulsverlangsamung fehlt bei Abszessen und Geschwülsten in der Regel, oder sie findet sich nur im Stadium akuter Erscheinungen.

Eines Irrtums müssen wir gedenken, der selbst dem Erfahrenen begegnen könnte. Kopfschmerzen, Anfälle von unmotiviertem Erbrechen, epileptiforme Zustände kommen auch im Verlaufe der *Nephritis* vor, und eine Retinitis albuminurica kann mit einer Stauungspapille verwechselt werden. Man vergesse also nie, bei Hirnsymptomen unbekannten Ursprunges den Urin zu untersuchen!

Stauungspapille bzw. Neuritis optica *allein* muß zwar stets Verdacht erregen, genügt aber zur Diagnose einer Hirnerkrankung nicht. Sie kommt auch nach akuten Infektionskrankheiten, bei Lues, bei Bleivergiftung vor. Hier kann sie von den Hirnerscheinungen des Saturnismus begleitet sein, welche sehr leicht an Hirntumor könnten glauben lasssen, wenn nicht Ätiologie und Bleisaum da wären. Freilich muß man an diese Möglichkeit denken. Auch Thrombose der Zentralvene, wie sie bei arteriosklerotischen oder anämischen Leuten vorkommt, könnte irreführen.

Die Epilepsie hat bei Hirntumor der Zentralwindungen oder ihrer Nachbarschaft meist den Charakter der Jacksonschen Epilepsie, d. h. es handelt sich um lokalisierte klonische Krämpfe, die erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung in allgemeine Anfälle übergehen. Bei anderem Sitze des Übels unterscheiden sich dagegen die Anfälle oft in nichts von denjenigen der genuinen Epilepsie.

Sind wir zur Diagnose eines das Hirn drückenden Gebildes gekommen, so müssen wir zwischen verhältnismäßig akuten Vorgängen, wie sie die *Abszesse* und Blutungen darstellen, und den allmählich entstehenden *Gummen*, *Tuberkeln*, *Geschwülsten* und *Zysten* unterscheiden.

1. Der Hirnabszeß.

Für **Abszeß** spricht einmal der verhältnismäßig rasche Ablauf aller Erscheinungen. Was wir bei der Geschwulst im Verlaufe von Monaten oder Jahren beobachten, das drängt sich beim Abszesse oft auf wenige Wochen zusammen. Doch gibt es hiervon viele Ausnahmen. Wenig virulente Abszesse können bisweilen monate-, selbst jahrelang unbemerkt bleiben, sobald sie sich einmal mit einer festen Abszeßmembran umkleidet haben. Auch in diesen chronischen Fällen unterscheidet sich freilich der Gesamtverlauf des Abszesses von demjenigen der Geschwulst.

Der Abszeß zeigt ausgesprochener als die Geschwulst ein schubweises Anwachsen, gekennzeichnet durch periodische Verschlimmerung, meist mit *Temperatursteigerung* verbunden. Von dieser letzteren haben wir bis jetzt kaum gesprochen, obschon man a priori erwarten würde, ein Abszeß ließe sich von einer Geschwulst gerade durch das „Abszeßfieber" unterscheiden. Dem ist nun oft genug nicht so. Viele Hirnabszesse

verlaufen ohne Temperatursteigerung, oder weisen eine solche nur im Endstadium auf, wo jede ärztliche Hilfe zu spät kommt. Andererseits sehen wir auch bei Hirngeschwülsten, und selbstverständlich ebenso bei Solitärtuberkeln, nicht selten Temperatursteigerungen unregelmäßigen Charakters, bis zu 38°, auftreten. Wir dürfen also Temperatursteigerungen nur dann zugunsten der Abszeßdiagnose verwerten, wenn sie ausnahmsweise den deutlichen Charakter des Abszeßfiebers tragen, — also Morgenremissionen mit regelmäßigem abendlichen Anstieg, oder wenn Verschlimmerung der Hirnsymptome begleitet ist von hochgradigeren Temperatursteigerungen. Im einen wie im anderen Falle schließen wir aus dem Fieber nicht nur auf Hirnabszeß, sondern gleichzeitig auf ein *Fortschreiten* desselben.

Wollten wir aus der *Stauungspapille* einen differentialdiagnostischen Schluß ziehen, so würden wir das Vorhandensein derselben eher für Geschwulst als für Abszeß verwerten.

Schmerz bei *Beklopfen* einer umschriebenen Schädelstelle kann ein weiteres Zeichen von Hirnabszeß sein, kommt aber auch bei Geschwülsten, Tuberkeln usw. vor. Wir werden ihm also keine entscheidende Bedeutung beimessen.

Obenan für unsere diagnostischen Überlegungen steht die *Ätiologie*. Ein Hirnabszeß hat stets eine ganz bestimmte Ursache, eine Eingangspforte der Infektion, die wir beinahe immer klinisch nachweisen können, während die Geschwulst, wenigstens wenn sie primär ist, ohne eine für uns nachweisbare Ursache auftritt. Wir werden also vor allem nach einer Infektionsquelle forschen. Am leichtesten ist dies bei dem Vorhandensein einer offenen Schädelverletzung. Der Abszeß kann hier allerdings noch lange nach der Heilung der Wunde zutage treten. Ausnahmsweise gelangen auch einmal Mikroorganismen auf metastatischem Wege in Quetschungsherde des Gehirns.

So sah ich multiple Hirnabszesse auf Grund einer Hirnquetschung bei einem alten Bronchitiker entstehen. Dieselben enthielten Reinkulturen von Fränkelschen Pneumokokken.

Viel häufiger schließt sich der Hirnabszeß an eine nicht traumatische Eiterung im Bereiche der Schädelknochen an, und da steht bekanntlich die chronische eiterige Mittelohrentzündung obenan, besonders wenn sie auf die pneumatischen Höhlen des Felsenbeines übergegriffen und zu Zerstörungsprozessen am Knochen geführt hat. Jeder Patient mit Ohreiterung, bei dem, wenn auch noch so unauffällige Hirnerscheinungen auftreten, ist des Hirnabszesses verdächtig. Wie derselbe sich von anderen Komplikationen der Otitis unterscheidet, das werden wir im folgenden Kapitel sehen.

Auch Stirnhöhleneiterung kann in Frage kommen, wenn sie auch viel seltener zu Hirnabszeß führt, als Ohreiterung.

Fehlt jeder Anhaltspunkt für eine eiterige Erkrankung der Schädelkapsel, so werden wir nach einer Infektionsquelle am übrigen Körper suchen. Vor allem kommen hier die Eiterungen in der Brustfellhöhle in Betracht.

Ein junger Mensch, nebenbei gesagt mit tuberkulöser Heredität, erkrankt an einem metapneumonischen Empyem, das anfänglich mit Bülauscher Drainage behandelt wird. Da die Eiterung nicht versiegt, so wird er der chirurgischen Abteilung überwiesen. Resektion mehrerer Rippen bringt das Empyem zur Heilung, und es besteht nur noch eine kleine, in Vernarbung begriffene Fistel. Da treten plötzlich Hirnsymptome auf, Druckerscheinungen ohne Fieber und ohne irgendwelche Herderscheinungen. Die tuberkulöse Heredität läßt vor allem an tuberkulöse Meningitis denken. Nach einer Woche stellt sich plötzlich rechtsseitige Hemiplegie und Koma ein, und wenige Stunden später Exitus. Die Autopsie ergab einen großen Gehirnabszeß im linken Präcuneus, nach der Falx cerebri hin.

Der Abszeß war sehr wahrscheinlich zu einer Zeit entstanden, wo der Eiter in der Pleurahöhle noch unter Druck stand, also vor der Rippenresektion, und wahrscheinlich auch vor der Bülauschen Drainage. Unmerklich war er dann gewachsen, ohne Herdsymptome, weil nicht unmittelbar in der motorischen Zone liegend.

Auch ein Gallenblasenempyem kann die Infektionsquelle für einen Hirnabszeß abgeben.

Endlich hat Kieferaktinomykose schon mehrfach durch Metastase oder Fortleitung zu Hirnabszessen geführt.

Für die *Lokalisation* der Abszesse sei auf das für die Geschwülste weiter unten Gesagte und auf Kap. 6 verwiesen.

2. Pachymeningitis haemorrhagica.

Gesetzt den Fall, wir hätten per exclusionem, d. h. besonders mangels einer plausiblen Ätiologie, einen chronischen Hirnabszeß ausgeschlossen, so bleiben uns, wenn wir von Seltenheiten absehen, zur Erklärung der Symptome neben den „Gewächsen" im weitesten Sinne noch die *Pachymeningitis haemorrhagica* und die *traumatische Erweichung* bzw. *traumatische Hirnzyste* übrig.

Nehmen wir die **Pachymeningitis** vorweg. Anhaltender oder anfallsweise auftretender Kopfschmerz gehört auch ihr an, ebenso Schwindelzustände und selbst Hemiparesen in den Zwischenperioden, dagegen fehlt, wenigstens außerhalb der Blutungsperioden, die Stauungspapille. Die akuten Schübe zeigen einen so ausgesprochen apoplektischen Charakter, wie es bei Geschwülsten nicht die Regel ist. Von der Apoplexie durch Hirnblutung oder Embolie unterscheidet sie sich aber durch das Vorherrschen von spastischen Erscheinungen und von Aufregungszuständen. Berücksichtigt man die große Neigung zu Rückfällen und die Tatsache, daß die meisten von hämorrhagischer Pachymeningitis befallenen In-

dividuen chronische Alkoholiker hohen Grades sind, so wird in vielen Fällen die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden können.

Dieselbe hat chirurgische Bedeutung gewonnen, seitdem wir mit Erfolg die Hämatome auf operativem Wege entleeren. Freilich können wir dadurch weder den Zustand der Arterien verbessern, noch auch den Patienten zu einem — etwas verspäteten — Abstinenten machen.

Da die akuten Schübe sich bisweilen an ein wenn auch leichtes Trauma anschließen, so können sich gerichtsärztlich wichtige Fragen ergeben:

1. Fiel der Patient, weil er eine Blutung bekam, oder bekam er eine Blutung, weil er fiel?

2. Sind die Folgen der Blutung bei erwiesenem Unfall diesem zur Last zu legen oder dem vorhergegangenen Alkoholismus?

Berücksichtigung aller anamnestischen Daten und der Einzelheiten des „Unfalles" wird es oft dem Experten gestatten, zu einer bestimmten Ansicht zu gelangen. Nichtsdestoweniger bieten solche Fälle einen fruchtbaren Boden für die Tätigkeit der Advokaten.

3. Die traumatischen Hirnzysten.

Schwieriger ist die Unterscheidung zwischen Geschwulst und **traumatischer Erweichung bzw. Hirnzyste.** Die Erscheinungen können sich so sehr gleichen, daß nur die Anamnese den Ausschlag gibt. Weiß der Patient von einem schweren Schädeltrauma zu berichten, und finden wir ohne weiteres die Beweise desselben an seiner Schädeloberfläche aufgezeichnet, dann sind wir meist im klaren. Höchstens würde es sich noch darum handeln, einen chronischen Hirnabszeß auszuschließen, soweit Verlauf und Temperaturkurve dies erlauben. Schwieriger ist die Sache, wenn ein Schädeltrauma in Abrede gestellt wird. Eine sorgfältige Untersuchung der Hautdecke und der Knochenoberfläche ist dann unerläßlich. Da auch *Tumoren* nach Traumen entstehen, so werden wir für die Diagnose einer Zyste noch ein weiteres Moment zu verwerten suchen: die jahrelange Dauer der Erscheinungen, insbesondere der Epilepsie, ohne daß anderweitige Symptome hinzutreten, und ohne daß sich der Zustand des Patienten wesentlich verschlimmert.

Ein 54jähriger Mann läßt sich wegen epileptischer Anfälle ins Spital aufnehmen. Die Symptome, vor allem rechtsseitige Hemiopie, ließen zwischen Hirntumor und traumatischer Hirnzyste schwanken. Ein Trauma wurde geleugnet. Eine genaue Untersuchung der Kopfhaut zeigt aber das Vorhandensein einer kleinen Narbe über der linken Okzipitalgegend. Nun erst erinnert sich der Patient, daß er in seiner Jugend von einem Heuwagen herunter auf den Kopf gefallen war. Diagnose: traumatische Hirnzyste. Die Operation bestätigte dieselbe.

Bisweilen müssen wir auf ein Geburtstrauma (Zange) zurückgreifen. Fehlt jeder Anhaltspunkt für eine Schädelverletzung, so ist es unmöglich die Diagnose einer Zyste zu stellen. Für die Therapie ändert dies freilich nichts, da die Operation, sobald eine Lokalisation möglich ist, wenn ausführbar, bei Geschwulstsymptomen stets angezeigt ist.

Die Cephalohydrocele traumatica, eine besondere Form der Hirnzysten werden wir später besprechen.

Von den eigentlichen Hirnzysten verschieden sind jene nicht traumatischen, abgeschlossenen zystischen Flüssigkeitsansammlungen in den weichen Hirnhäuten, besonders im Bereiche des Kleinhirns, welche, wie die entsprechenden Veränderungen am Rückenmark, alle klinischen Zeichen des Tumors aufweisen und deren Diagnose erst bei der Operation gestellt werden kann.

4. Neubildungen und Granulationsgeschwülste.

Fehlt jeder Anhaltspunkt für Abszeß, Pachymeningitis und Zyste, so werden wir eines der oben angeführten **Gewächse des Schädelinnern** annehmen: *Neubildung*, *Tuberkel* oder *Gumma*. Die Möglichkeit eines Neoplasma wird freilich, wie oben gesagt, durch das Vorhandensein eines Trauma in der Anamnese nicht ausgeschlossen.

Bezeichnend ist in dieser Hinsicht ein von Friedrich beschriebener Fall, in dem ein Trauma Anlaß zu der Bildung einer fibrösen Geschwulst im Stirnhirn gab, deren wesentliche Symptome psychischer Natur waren.

Das Ideal wäre nun weiter, die Natur der vermuteten Geschwulst aus den klinischen Erscheinungen ableiten zu können. Die nicht seltenen Fälle, wo Gummen oder Solitärtuberkel als Tumoren exstirpiert werden, beweisen aber, daß wir noch nicht so weit sind. Eines werden wir für unsere Diagnose vor allem in Rücksicht ziehen: den Gesamtverlauf der Erkrankung. Es liegt in der Natur der Sache, daß sich eine *Geschwulst* stetig weiter entwickelt, während wir bei *Gummen* zeitweilige Rückbildungsvorgänge, und damit einen unregelmäßigeren, launenhafteren Gesamtverlauf zu erwarten haben.

Mehr sagt uns die übrige Anamnese und die Untersuchung des ganzen Patienten. Wir müssen sorgfältig auf alles achten, was unserer Diagnose eine bestimmte Richtung geben kann, ohne uns krampfhaft an ein einzelnes Faktum zu halten. So werden wir bei schweren, rasch und stetig zunehmenden Erscheinungen eher eine bösartige Geschwulst annehmen, auch dann, wenn der Patient eine tuberkulöse Heredität haben sollte. Überstandene Lues wird uns nicht hindern, eine Geschwulst oder einen Tuberkel anzunehmen, wenn andere Gründe sehr bestimmt hierfür sprechen. Frisch überstandene Syphilis bei schon länger bestehenden Tumorsymptomen würde uns im Gegenteil beweisen, daß es sich nicht um Gumma handeln kann.

Einer bezüglich der Syphilis negativen Anamnese werden wir, schon in Anbetracht der so oft dem Träger unbekannt gebliebenen ‚Lues insontium', nicht zu viel Gewicht beilegen. Von großer Bedeutung ist die Wassermannsche Reaktion geworden, doch beweist auch sie nur, daß der Patient syphilitisch gewesen und von seiner Syphilis noch nicht geheilt ist. Der Tumor kann dabei aber immer noch ein Tuberkel oder ein Sarkom sein.

Das letzte und oft entscheidende Diagnostikum ist deshalb stets die spezifische Behandlung. Bleibt dieselbe, energisch durchgeführt, aber

nicht allzu lange hingezogen, erfolglos, oder ist ihre Wirkung zweifelhaft, dann werden wir den Patienten als „chirurgisch" ansehen, gleichviel, ob wir Tumor, Tuberkel oder traumatische Zyste diagnostiziert haben, unter einer Bedingung, daß die Geschwulst irgendwelche Herdsymptome macht. Dies führt uns auf die Frage von der *Lokalisation*.

Vor allem werden wir auf Lähmungserscheinungen achten, da dieselben genauer als Reizsymptome die gedrückte Stelle angeben. Reizerscheinungen können nämlich auch von den benachbarten Rindengebieten ausgelöst werden. Leicht ist die Lokalisation, wenn die Geschwulst in den *motorischen Rindengebieten* sitzt. Mehr Vorsicht in der Lokaldiagnose ist vonnöten, wenn *Hemiopie* das Hauptsymptom ist. Dieselbe kann nämlich nicht nur von der Rinde des Cuneus, sondern auch vom Tractus opticus ausgehen. Die Möglichkeit oder Unmöglichkeit, von der erblindeten Partie des Gesichtsfeldes aus den Pupillarreflex auszulösen, die sogenannte hemiopische Pupillenreaktion, würde gegen bzw. für eine Geschwulst im Bereiche der Sehsphäre sprechen. Zur Vornahme dieser Untersuchung muß aber der Patient bei völlig normalem Sensorium sein und einen gewissen Grad von Intelligenz besitzen. Dies ist nun bei Hirntumoren nicht immer der Fall. Wir müssen uns also mit anderen Symptomen behelfen. Ein Tumor, der auf den Tractus opticus drückt, wird mit aller Wahrscheinlichkeit noch andere basale Symptome veranlassen, so z. B. in folgendem Falle:

Ein junger Mann ohne syphilitische oder tuberkulöse Antezedentien erkrankt an Schwindelanfällen und Kopfschmerzen. Wie sich vorübergehende Störungen des Sensoriums und aphasische Erscheinungen hinzugesellen, wird er ins Spital gebracht. Die genauere Untersuchung ergibt: rechtsseitige Hemianopsie, linksseitige Okulomotoriuslähmung, sehr wechselnde Sprachstörungen, schwankende Beeinträchtigung des Sensoriums. Unmöglichkeit, die hemiopische Pupillenreaktion mit einiger Sicherheit festzustellen. Hochgradige beiderseitige Stauungspapille. Die Diagnose lautete: Tumor im linken Stirnlappen, nach der Basis hin, mit Kompression des Tractus opticus. Nur so ließen sich die Hauptsymptome: Hemianopsie, Sprachstörungen, Augenmuskellähmungen von einem Punkte aus erklären. Die Autopsie zeigte, daß es sich um ein faustgroßes Sarkom des linken Stirnlappens handelte, das nach der Basis hin gewachsen war, und das den linken Tractus opticus zu einem papierdünnen Streifen zusammengedrückt hatte.

In ähnlicher Weise wie hier müssen wir bei jedem Hirntumor suchen, alle Erscheinungen von einem Punkte aus zu erklären. Jede Lokaldiagnose, die auf die Annahme verschiedener Herde hinausläuft, ist entweder unrichtig oder läßt, wenn sie gut begründet ist, annehmen, daß nicht eine primäre Neubildung vorliegt, sondern daß es sich um Gebilde handelt, die öfter in der Mehrzahl vorkommen, nämlich um Tuberkel oder Gummen oder metastatische Geschwülste.

Für die Einzelheiten der Lokalisation auf Kapitel 6 verweisend wollen wir hier nur ganz kurz die einigermaßen kennzeichnenden Merkmale der ver-

schiedenen Geschwulstlokalisationen zusammenstellen. Dieselben haben natürlich mutatis mutandis auch für Abszesse und Zysten Geltung (vgl. hierzu Fig. 6—10).

Stirnlappen: Psychische Störungen, Witzelsucht, sexuelle Perversität, Gedächtnisverlust, gleichseitiger feinschlägiger Tremor, gekreuzte Hemiparese, Augenmuskellähmungen (peripher), Traktuskompression. Einseitige Stauungspapille, bei linksseitigem Sitze oft Aphasie.

Gegend der Praecentralfurche: Gekreuzte motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen, deren Ausdehnung von derjenigen des Tumors abhängt.

Scheitellappen: Störungen der Sensibilität. Bei größerer Ausdehnung Erscheinungen von seiten der Nachbargebiete, also besonders motorische Störungen, akustische Reizerscheinungen, Hemianopsie und bei Sitz links sensorische Aphasie, Alexie, Agraphie.

Temporallappen: Sensorische Aphasie (links).

Okzipitallappen und Cuneus: Optische Reizerscheinungen, homonyme Hemianopsie, Seelenblindheit.

Kleinhirnbrückenwinkel: Trigeminusneuralgieen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Labyrinthschwindel, Lähmung der benachbarten Hirnnerven (bes. VI und VII).

Brückengegend: Gekreuzte spastische Extremitätenlähmung, gleichseitige Abduzens- und Fazialislähmung.

Kleinhirn: Nackenschmerzen, Nackenstarre, frühes Auftreten von beiderseitiger Stauungspapille, Kleinhirnataxie (öfter mit Schwanken auf die Seite, auf welcher der Tumor sitzt), Drehschwindel, Nystagmus, Zwangsbewegungen, Fernwirkung auf die benachbarten Hirnnerven.

Hypophyse: Beginn mit Druckerscheinungen von seiten des Chiasma, die sich durch bitemporale Hemianopsie äußern und die mit völliger Blindheit enden. Dieses Symptom ist so bezeichnend, daß es, wenn nicht eine andere Ätiologie, Schädelbruch, Schußverletzung, vorliegt, an sich schon die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Hypophysentumors erlaubt. Dazu gesellen sich allgemeine mit der Funktion der Hypophyse zusammenhängende Wachstumsanomalien, nämlich einerseits *Akromegalie* (Folge von Hypersekretion) und andererseits eine Form von allgemeiner *Adipositas*, verbunden mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien (Typus adiposo-genitalis, Folge von Hypofunktion). Ein Beispiel von letzterer Form zeigt, wie man zur Diagnose eines Hypophysentumors gelangt.

Bei einem 10jährigen Knaben wird seit dem Alter von zwei Jahren Schielen und seit dem Alter von vier Jahren Abnahme des Sehvermögens beobachtet, das schließlich zu völliger Erblindung des linken Auges geführt hat. Bei der Untersuchung fällt das ganze Aussehen des Jungen auf, das sehr an Myxödem erinnert, besonders auch durch die trockene schilfernde Haut und die mangelhafte Entwicklung der Genitalien. Im Gegensatze zu dem, was man gemeiniglich bei Kachexia thyreopriva sieht, ist aber die Intelligenz normal. Das gedunsene Aussehen beruht mehr als bei Myxödem auf wirklichem Fettansatz. Die Schilddrüse ist vorhanden, aber eher klein. Unsere Gedanken gehen auf die Möglichkeit einer Hypophysenkachexie hin, um so mehr, als die Mutter berichtet, der Junge sei gegen Stoß und Anfassen am ganzen Körper auffallend empfindlich. Diese „Adipositas dolorosa" wurde schon vor Jahren von Dercum, und wird jetzt wieder (Fröhlich u. a.) als Hypophysensymptom aufgefaßt. War die Annahme auch in unserem Falle

richtig, so mußte am rechten, noch nicht ganz erblindeten Auge temporale Hemianopsie bestehen. Eine solche fand sich in der Tat in schönster Ausbildung vor. Dabei zeigten beide Sehnerven die Zeichen der Atrophie. Damit war die Diagnose Hypophysentumor gestellt. Das langsame Wachstum der Geschwulst zeigte ferner, daß nicht ein Sarkom, sondern wahrscheinlich eines jener sehr langsam fortschreitenden Adenome vorliegen mußte, die wir vielleicht in Parallele stellen können mit der Kropfbildung an der Schilddrüse. Das Röntgenbild zeigte in Bestätigung der klinischen Zeichen eine gewaltige Ausweitung der Sella turcica.

Die Hirnpunktion als diagnostisches Mittel zur Feststellung von Natur und Sitz der Geschwulst, wie sie besonders von Neißer empfohlen wurde, habe ich absichtlich nicht erwähnt. Sie ist zu gefährlich und in ihren Ergebnissen zu unsicher, um zu den diagnostischen Hilfsmitteln des Arztes gerechnet werden zu dürfen. Dies will nicht sagen, daß sie nicht für den Chirurgen, wenn alles zur Operation bereit steht, ab und zu ein nützliches Auskunftsmittel sein kann.

Harmloser ist die Röntgenuntersuchung, die uns besonders verkalkte bzw. knöcherne Tumoren zeigt, und uns erlaubt, aus der Erweiterung der Sella turcica auf Hypophysentumor zu schließen.

4.

Die Hirnkomplikationen der eitrigen Mittelohrentzündung.

Wenn auch nicht alle Hirnkomplikationen der Otitis media auf dem Umwege der eitrigen **Warzenfortsatzentzündung** entstehen, so spielt dieselbe doch bei ihrem Zustandekommen die Hauptrolle. Sie macht uns darauf aufmerksam, daß die Otitis ihre Harmlosigkeit verloren hat und in ein Stadium getreten ist, in dem wir die Gefahr von Hirnkomplikationen voraussehen müssen, derselben aber auch durch einen rechtzeitigen Eingriff vorbeugen können. Wir müßten nach der Gepflogenheit der Otologen zwischen akuter und chronischer Otitis unterscheiden. Da aber die Erscheinungen der Mastoiditis, wenn sie einmal klinisch nachweisbar wird, bei akuter und chronischer Otitis dieselben sind, so wollen wir sie auch gemeinschaftlich besprechen.

Vor allem muß es uns klar sein, daß das, was wir klinisch diagnostizieren, nicht der eiterige Katarrh der Schleimhautauskleidung der Warzenbeinhöhlen ist, sondern nur das Endergebnis desselben. Solange der Eiter aus diesen Höhlen freien Abfluß hat, so besitzen wir kein sicheres Mittel, um die Erkrankung zu erkennen. Vergleichende Beklopfung und Röntgenuntersuchung können uns in einzelnen Fällen eine gewisse Wegleitung geben, aber keine Gewißheit. Erst wenn Eiterverhaltung und im Gefolge derselben Schädigung des Knochens, Periostitis, Ostitis, Sequesterbildung eintritt, so werden wir durch sichere klinische Zeichen auf den Krankheitsvorgang aufmerksam. Es gilt dies von der akuten wie von der chronischen Otitis. Eine große Zahl von

scheinbar ganz harmlosen Otitiden sind, ohne daß wir es ahnen, von Eiterung der Nebenhöhlen begleitet. Diese Eiterung ist aber verhältnismäßig gefahrlos, solange sie nicht zu den ebengenannten Folgen geführt hat. Diese letzteren rechtzeitig zu erkennen ist um so wichtiger, als z. B. in der großen Statistik von Pitt die Hirnkomplikationen der Otitis beinahe $^2/_3$ Prozent aller Todesfälle liefern.

Bedenken wir, daß sich dieselben in der Mehrzahl der Fälle an chronische Otitiden anschließen, so ergibt sich für uns eine *erste* diagnostische Aufgabe: wir müssen diejenigen Fälle von Otitis media chronica rechtzeitig erkennen, bei denen ein chirurgischer Eingriff den Patienten vor späteren schweren Komplikatiomen bewahrt. Wenn wir nicht mehr diagnostizieren können, als unser Patient, nämlich „chronischen Ohrfluß", dann haben wir nicht viel für ihn getan. Auch mit der Diagnose „Ohrpolyp" haben wir den Kern der Sache noch nicht getroffen. Sagen wir uns, daß hinter dem Polypen der chronische eiterige Katarrh steht, und hinter diesem Katarrh eine Ursache, die ihn unterhält, so sind wir der Wahrheit schon näher gekommen. Erfahren wir, daß der Ausfluß öfter stinkend ist, daß das Kind ab und zu über Kopfschmerzen klagt, daß vielleicht die Gegend hinter der Ohrmuschel zeitweise druckempfindlich ist, dann werden wir uns nicht mehr mit Diagnosen wie Ohrfluß, Ohrpolyp usw. begnügen, sondern den Angehörigen sagen, daß alledem ein ernsteres Leiden zugrunde liegt, das Gefahren in Aussicht stellt, das aber durch eine Operation beseitigt oder wenigstens unschädlich gemacht werden kann. Hat der Ohrfluß schon Jahre gedauert, so heißt dieses Leiden sehr häufig: *Cholesteatom*, nicht eine wirkliche Geschwulst, sondern das Produkt einer chronischen desquamativen Entzündung.

Dabei soll, nebenbei gesagt, nicht geleugnet werden, daß es wirkliche Geschwülste gibt, die dem Begriffe „Cholesteatom" der alten pathologischen Anatomen entsprechen. Sie spielen aber in der Pathologie des Ohres eine kleine Rolle.

Ein Paradigma für das gewöhnliche Ohrcholesteatom ist folgender Fall:

Ein kleiner Knabe mit seit langem bestehendem Ohrfluß kommt ins Spital wegen eines Ohrpolypen. Der Ausfluß ist stinkend, die Gegend hinter dem Ohr leicht druckempfindlich, aber weder angeschwollen noch gerötet. Akute Erscheinungen sind nicht vorhanden. Fieber fehlt. Das Allgemeinbefinden ist gut. Diagnose: *Cholesteatom*. Bei der Operation findet sich ein über taubeneigroßes Cholesteatom, von jauchiger Flüssigkeit umspült, das die Dura mater in der Ausdehnung von etwa 1½ qcm freigelegt hatte.

Bisweilen wird ein solches Gebilde durch ein ganzes Leben hindurch geschleppt. Ich sah ein Cholesteatom, das 40 Jahre nach Beginn der Ohreiterung anfing, Hirnerscheinungen zu machen.

Zwei Momente sind es außer dem Gesagten noch, die unsere Diagnose auf Cholesteatom stützen, nämlich die Tatsache, daß sich die meisten Cholesteatome an die sehr destruktive Scharlachotitis anschließen, und ferner

der Umstand, daß die Perforation bei demselben meist nicht eine zentrale ist, sondern am oberen Umfange des Trommelfelles sitzt. Die Fälle von chronischer Otitis media mit zentralen Perforationen sind erfahrungsgemäß in bezug auf die Gefahr von Hirnkomplikationen viel harmloser und heilen auch bei zweckmäßiger Behandlung leichter aus als die sozusagen immer das Messer des Chirurgen erfordernden Cholesteatome.

Unsere *zweite* diagnostische Aufgabe ist die, bei akuter wie bei chronischer Otitis media möglichst früh das Auftreten von schweren Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes zu erkennen, damit durch rechtzeitige Eröffnung desselben dem Übergreifen der Infektion auf das Hirn vorgebeugt werden kann. Bei schweren Infektionen, besonders im Anschluß an Scharlach, handelt es sich dabei nicht um Tage, sondern bisweilen um Stunden. Ein bei einem schwerkranken Kinde so leicht mögliches Übersehen der ersten Anfänge der Warzenfortsatzentzündung kann demselben das Leben kosten.

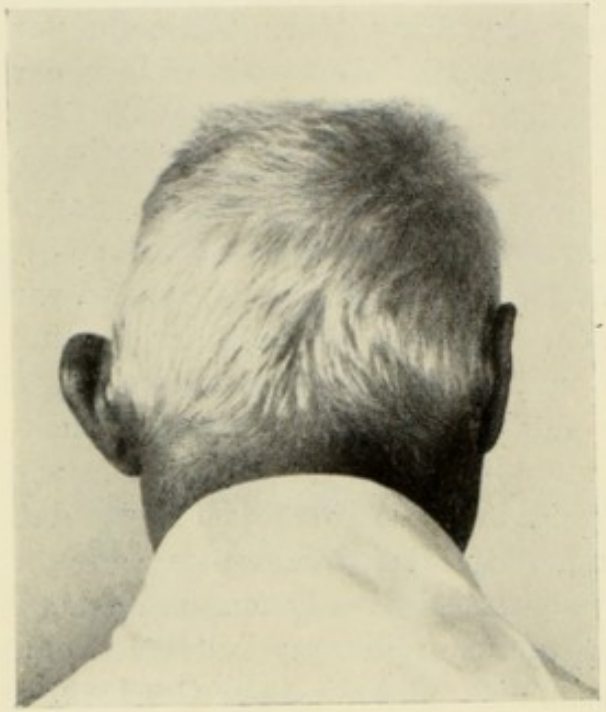


Fig. 4. Abstehen der Ohrmuschel bei Ostitis mastoidea.

Verdachterregend ist schon jedes plötzliche *Versiegen der Eiterung* mit gleichzeitiger *Verschlimmerung der subjektiven Erscheinungen* trotz offenstehender Trommelfellperforation. Die Zunahme der Schmerzen beweist, daß Retention vorhanden ist, und das offene Loch im Trommelfell zeigt, daß die Verhaltung tiefer, also in den Nebenhöhlen sitzt.

Beweisend ist jede bei vergleichender Untersuchung gefundene, ausgesprochene *Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes*, vorausgesetzt, daß wir richtig untersucht haben. Täuschen können uns verschiedene Dinge, vor allem eine schmerzhafte Schwellung der in der Gegend des Warzenfortsatzes befindlichen Lymphdrüsen, z. B. infolge einer oberflächlichen Entzündung des äußeren Gehörganges. Bei sorgfältiger Betastung läßt sich immerhin die schmerzhafte Drüse ohne Schwierigkeit als umschriebenes Gebilde erkennen, neben dem der Knochen nicht druckempfindlich ist. Bei heftiger Entzündung des äußeren Gehörganges kann ferner das ihm zugewendete Periost etwas druckemfindlich sein, ohne daß notwendigerweise eine Eiterung der pneumatischen Zellen bestände. Endlich wäre eine auf den hinteren Umfang des Warzenfortsatzes beschränkte Druckempfindlichkeit als solche noch kein

zwingender Beweis für eine Mastoiditis. Sie ist eines der Hauptsymptome der Phlebitis des Emissarium mastoideum und läßt also nur indirekt auf Eiterverhaltung in den Warzenfortsatzzellen schließen. An der Indikation zur Operation ändert dies natürlich nichts.

Was wir von der Druckempfindlichkeit gesagt haben, das gilt auch von der *Schwellung* der den Knochen bedeckenden Weichteile. Auch sie kann durch Lymphdrüsenschwellung und durch Phlebitis verursacht sein. Es genügt aber, an diese beiden Möglichkeiten zu denken, um sich nicht durch sie täuschen zu lassen.

Sehr zugunsten der Mastoiditis spricht ein ausgesprochen vermehrtes *Abstehen des Ohres vom Kopf* (Fig. 4).

Ist gar *Hautrötung* aufgetreten, so haben wir eine nicht zu mißdeutende Stütze für unsere Diagnose, wenn die Rötung wenigstens nicht durch einen Jodanstrich oder ein Blasenpflaster bedingt ist.

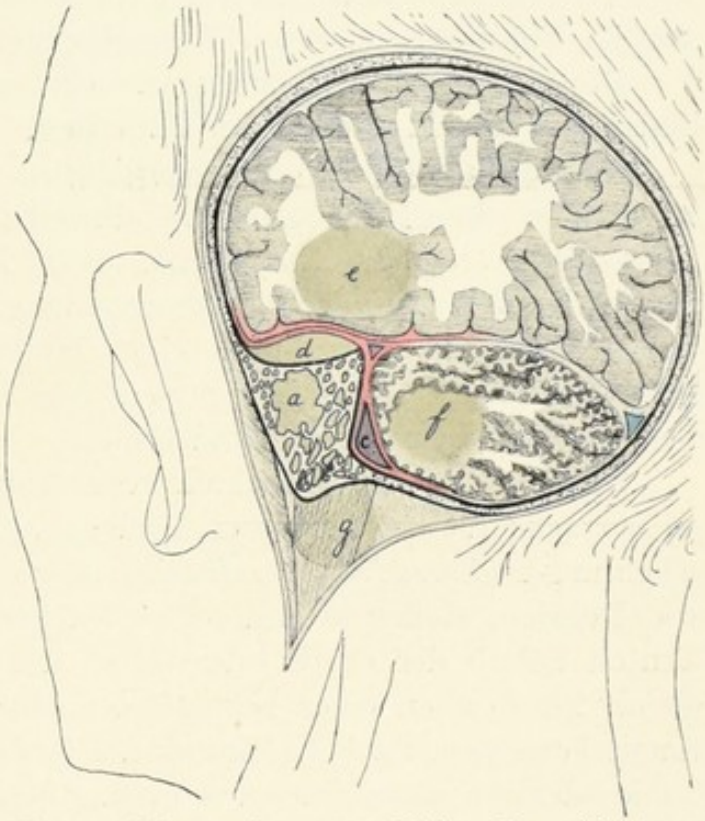


Fig. 5. Schema der entzündlichen Komplikationen bei Eiterung der Schläfenbeinräume.

grün = Eiterung, rot = entzündete Hirnhäute, blau = venöse Sinus, violett = thrombosierter Sinus. *a* Antrum mastoideum, *b* Warzenfortsatzzellen, *c* thrombosierter Sinus transversus, *d* subduraler Abszeß, *e* Abszeß im Schläfenlappen, *f* Abszeß im Kleinhirn, *g* Abszeß unter dem Kopfnicker (Bezoldscher Abszeß).

Bedürfen wir aber aller dieser Symptome, um eine Mastoiditis zu diagnostizieren? Wer häufig Warzenfortsätze eröffnet hat, der weiß, daß hinter einer kaum druckempfindlichen, weder geschwollenen noch geröteten Warzenfortsatzgegend eine schwere Eiterung, selbst mit Sequesterbildung stecken kann. Wir müssen also auch die übrigen Symptome herbeiziehen, und da kommen vor allem die Körpertemperatur und die subjektiven Empfindungen des Patienten in Frage. Treten bei einer akuten Otitis nach Ablauf der ersten Erscheinungen neue Temperatursteigerungen auf, begleitet von Schmerzen hinter dem Ohr, oder beobachten wir dasselbe bei einer chronischen Otitis, so können wir selbst dann auf Ostitis mastoidea schließen, wenn die äußerlich wahrnehmbaren Zeichen derselben sehr wenig ausgesprochen sind. In gleicher Weise deuten wir eine zur Ohreiterung hinzutretende Facialislähmung. Nicht zu vergessen ist, daß es ausnahmsweise

auch ohne Eiterung in der Paukenhöhle zu Ostitis mastoidea kommen kann.

Bestehen **Hirnerscheinungen**, so stellt sich uns eine *dritte* diagnostische Aufgabe, die richtige Beurteilung derselben. Zwei Fragen drängen sich dem Praktiker auf: 1. Sind die beobachteten Symptome nur Nachbarschafts- und Reflexerscheinungen, oder beruhen sie auf anatomischen Veränderungen im Schädelinnern? 2. Wenn letzteres anzunehmen ist, handelt es sich um einen epiduralen Abszeß, um Hirnabszeß, Meningitis oder um Thrombophlebitis des Sinus transversus?

Die richtige Beantwortung dieser Fragen ist von entscheidender Bedeutung für das Leben des Patienten.

Daß ein akuter Eiterungsvorgang in unmittelbarer Nähe des Gehirns nicht ohne Einwirkung auf dasselbe bleibt, ist begreiflich. Wie jeder geschlossene Infektionsherd, so ist auch der otitische Herd von einer Zone von *Zirkulationsstörungen* umgeben, in welche der benachbarte Bezirk des Hirns und seiner Hüllen einbezogen werden kann. Dies erklärt uns das Vorkommen von Stauungspapille ohne anderweitige Veränderung im Schädelinnern.

Zu diesen örtlichen Zirkulationsstörungen kommen die reinen *Reflexvorgänge*, die besonders bei Kindern ausgesprochen sind, und die Erscheinungen *allgemeiner Intoxikation*. Wir werden also Hirnerscheinungen wie Delirien, Krämpfe und selbst Nackenstarre, wenn sie den ersten akuten Schub der Otitis oder selbst der Mastoiditis begleiten, nicht gleich für Zeichen einer beginnenden Meningitis halten, sondern uns damit begnügen, nach Eröffnung des örtlichen Eiterherdes in Paukenhöhle oder Warzenfortsatz den Verlauf sorgfältig weiter zu beobachten. Wirkliche Hirnkomplikationen brauchen zu ihrer Ausbildung eine gewisse Zeit, in der Regel einige Tage. Sie *begleiten* also selbst in rasch verlaufenden Fällen die ersten Ohrerscheinungen nicht, sondern *folgen ihnen nach*. Bestehen aber, nachdem wir am Warzenfortsatz freien Abfluß geschaffen haben, Hirnsymptome weiter, oder treten solche frisch auf, so sind wir nicht nur berechtigt, sondern gezwungen, eine intrakranielle Komplikation anzunehmen und dementsprechend zu handeln.

Wir haben bis jetzt einen akuten Schub von Otitis oder Mastoiditis als Ausgangspunkt angenommen. Bisweilen verlaufen aber die Dinge anders. Es besteht seit Jahren eine chronische Otitis, „Ohrfluß", wie der Laie sagt. Hier und da versiegt der Ausfluß vorübergehend, und der Patient verspürt dumpfen Schmerz in der Tiefe. Das Thermometer würde eine geringe Temperaturerhöhung ergeben, aber der Patient, an sein Leiden gewöhnt, berät weder Thermometer noch Arzt. Er weiß, daß sich der „Fluß" binnen kurzem wieder herstellen wird, und das genügt ihm. Vierzehn Tage, drei Wochen nach diesem kaum beachteten Ereignisse stellen sich Kopfschmerzen und Schwindelanfälle ein, ohne

daß am Ohr etwas Besonderes zu bemerken wäre. Der Patient denkt vielleicht nicht einmal daran, dem Arzte zu sagen, daß er an Ohrfluß leidet. Derartige Fälle sind sehr ernst zu nehmen, viel ernster, als alle während einer akuten Otitis auftretenden Krämpfe und Delirien.

Was geht im Schädel vor? Haben wir es mit einem *epiduralen Abszeß*, einer *Meningitis*, einem *Hirnabszeß* oder einer *Sinusthrombose* zu tun?

Das harmloseste Ereignis ist der **epidurale Abszeß**, d. h. die Ansammlung von Eiter zwischen Felsenbeindach und Dura mater, seltener hinten, zwischen Petrosum und Sinus transversus. Manchmal verlaufen diese Abszeße so symptomlos, daß wir sie beinahe zufällig bei der Eröffnung des Antrums wegen Mastoiditis entdecken. „Zufällig" ist zwar nicht das richtige Wort, denn der erfahrene Chirurg wird sich in jedem Falle von Warzenfortsatzeröffnung das Dach der Höhle genau ansehen und wird, wenn Verdacht besteht, sich nicht scheuen, die Dura an umschriebener Stelle freizulegen, um nicht einen epiduralen Abszeß zu übersehen. Ist der Abszeß groß, so bedingt er leichte Druckerscheinungen, Kopfschmerzen, Somnolenz, etwas langsamen Puls und dabei ein richtiges Abszeßfieber. Wirklich schwere Hirnerscheinungen fehlen dagegen in der Regel.

Nur ausnahmsweise, am ehesten noch bei Kindern, kommt es zu lokalen Druckerscheinungen von seiten der benachbarten Rindengebiete, also zu Aphasie bei linksseitigem Sitze und zu motorischen Störungen bei sehr großer Ausdehnung der Eiteransammlung.

„Epiduraler Abszeß" ist also unser erster Gedanke, wenn nicht alles zu einer bloßen Mastoiditis stimmen will, ohne daß uns der Zustand des Patienten eigentlich beunruhigend scheint. Wir trösten uns und die Angehörigen mit dieser Diagnose, müssen uns aber stets sagen, daß der Eiter eben doch jenseits der Dura liegen könnte. Wer also einen epiduralen Abszeß aufsuchen will, der mache sich gleich bereit, wenn nötig die Dura zu eröffnen und dem Eiter in der Hirnsubstanz nachzugehen.

Gibt es aber nicht Symptome, die uns erlauben, die Diagnose gleich richtig auf Gehirnabszeß zu stellen? Besprechen wir zuerst den häufigeren **Abszeß im Schläfenlappen**, der die gleichen Rindenpartien schädigt, wie die epiduralen Abszeße bei ihrer gewöhnlichen Lokalisation auf dem Felsenbeindache. Vom Kleinhirnabzesse werden wir später reden. Sitzt die Erkrankung auf der *rechten* Seite, so haben wir vom Schläfenlappenabszeß theoretisch eine Verminderung der Hörperzeption für das linke Ohr zu erwarten. Da aber das rechte Ohr als Vergleichsobjekt nicht brauchbar ist, abgesehen von dem Umstande, daß häufig beide Ohren von Otitis befallen sind, so müssen wir auf dieses Untersuchungsmittel verzichten. Im *linken* Schläfenlappen sitzend, wird ein Abszeß sensorische Aphasie bedingen können, wird es aber nicht immer tun. Wenn es auch, wie schon bemerkt, denkbar ist, daß

ein größerer epiduraler Abszeß durch Druck auf den Schläfenlappen ebenfalls einen gewissen Grad von Aphasie hervorrufen kann, so müssen wir doch eine ausgesprochene sensorische Aphasie zugunsten eines Hirnabszesses verwerten. Fehlt eine solche Aphasie, oder handelt es sich um eine rechtsseitige Erkrankung, so erlaubt uns einzig die Intensität der Erscheinungen, Schlüsse zu ziehen. Sind Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Erbrechen sehr ausgesprochen, oder besteht gar Bewußtlosigkeit, so ist ein Hirnabszeß viel wahrscheinlicher als ein bloßer epiduraler Abszeß. Gewisse Schlüsse können wir auf das Verhalten der Temperatur gründen. Im ganzen wird ein epiduraler Abszeß eher die regelmäßige Kurve des Abszeßfiebers zeigen, während der Hirnabszeß einen unregelmäßigen Temperaturverlauf aufweist. Tage mit normaler Temperatur wechseln ab mit plötzlichen, heftigen Steigerungen der Körperwärme. Auch der „Eindruck", den uns der Patient macht, ist nicht zu vernachlässigen. Beim epiduralen Abszeß haben wir nicht das Gefühl, einen Schwerkranken vor uns zu sehen. Beim Hirnabszeß beunruhigt uns, vom letzten Stadium abgesehen, der Allgemeinzustand gewöhnlich auch nicht allzusehr. Immerhin fällt dem sorgfältig Beobachtenden ein gewisses „Etwas" im psychischen Verhalten auf, das sich schwer definieren läßt. Handelt es sich um ein Kind, so werden uns die Eltern sehr bestimmt angeben, dasselbe komme ihnen „verändert" vor, und eine Mutter beobachtet oft viel feiner als der Arzt. Ganz anders endlich bei der diffusen *eiterigen Meningitis*. Hier hat jeder sofort den Eindruck einer schweren Erkrankung. Steigert sich dieser Eindruck zusehends, bisweilen fast von Stunde zu Stunde, so ist an der Diagnose kein Zweifel, da die Meningitis stetig zunimmt, während der Hirnabszeß einen schwankenden Verlauf zeigt.

Hier noch ein klassisches Beispiel von otitischem Hirnabszeß im Schläfenlappen:

Ein kleines Mädchen leidet seit mehreren Jahren an linksseitigem Ohrfluß. Drei Wochen vor seinem Spitaleintritt klagt es über heftige Schmerzen hinter dem linken Ohr. Die Mutter glaubt, daselbst eine leichte Schwellung bemerkt zu haben. Die Schmerzen vergehen auf Anwendung eines Hausmittels hin. Das Kind besucht wieder die Schule, und es wird in seinem Verhalten nichts Besonderes bemerkt. Nun treten heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Der Arzt findet gleichzeitig eine leichte linksseitige Fazialisparese. Hinter dem Ohr leichte Druckempfindlichkeit, aber keine Schwellung, aus dem Gehörgange stinkender Ausfluß. Keine Aphasie. Keine Stauungspapille. Puls nicht verlangsamt. Mäßiges Fieber. Die Fazialisparese beweist einen schweren Entzündungsprozeß im Felsenbein. Die lange Dauer des Leidens und der stinkende Ausfluß lassen mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose *Cholesteatom* stellen. Kopfschmerz und Erbrechen lassen an Hirnabszeß denken, können aber doch auf Fernwirkung beruhen. Die sofortige Operation ergibt das Vorhandensein eines von jauchigem Eiter umspülten Cholesteatoms. Am Boden der großen Knochenhöhle sieht man den Fazialis

hinziehen, dessen Kanal durch Arrosion in eine offene Rinne verwandelt ist. Nach dieser Operation Besserung während zwei Tagen. Dann wieder Kopfschmerzen, auffallend verändertes psychisches Verhalten und Andeutungen von Aphasie. Beginnende Stauungspapille links. Ergo Hirnabszeß im linken Schläfenlappen. Eine zweite Operation ergibt in der Tat einen gewaltigen Abszeß im Schläfenlappen, gefüllt mit stinkendem, gashaltigem Eiter. Die Aphasie schwindet, die Psyche wird normal, und das Kind verläßt nach einigen Wochen das Spital, geheilt bis auf einen Rest seiner Fazialislähmung.

Schwieriger ist die Diagnose beim **Kleinhirnabszeß.** Wie der Schläfenlappenabszeß die Folge einer Weiterverbreitung der Entzündung nach *oben*, so ist der Kleinhirnabszeß die Folge des gleichen Vorganges nach *hinten*. Der Knochen braucht dabei nicht notwendig zerstört zu sein. Wohl aber ist der auf dem Wege zum Kleinhirn liegende Sinus transversus häufig beteiligt. Wenn also die Zeichen eines Hirnabszesses auf diejenigen einer Sinusthrombose folgen, so werden wir vor allem an Kleinhirnabszeß denken. Die einzigen Symptome, welche uns im übrigen auf diese Diagnose hinweisen, sind der Schwindel und die Kleinhirnataxie. Man vergesse aber nicht, daß einmal jede intrakranielle Erkrankung Schwindel zu verursachen imstande ist, und daß derselbe schon durch Mitergriffensein des Labyrinthes bedingt sein kann. Um mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Kleinhirnabszeß annehmen zu dürfen, müsssen wir also die deutlichen Zeichen eines Hirnabszsses: Kopfschmerz, Erbrechen, vielleicht auch Pulsverlangsamung und Stauungspapille vor uns haben, und dazu noch eine Kleinhirnataxie, die vielleicht selbst den Patienten am Gehen verhindert. Eine gleichzeitig bestehende Sinusthrombose stützt zwar, wir wie oben gesehen haben, diese Diagnose, insofern sie beweist, daß der Entzündungsprozeß nach hinten durchgebrochen ist, sie kann aber ihrerseits schon zu Symptomen führen, die denjenigen des Kleinhirnabszesses gleichen. Man wird also gut daran tun, die ersten Erscheinungen der Thrombose ablaufen zu lasssen, ehe man nach einem Kleinhirnabszeß auf die Suche geht.

Hier noch ein klassisches Beispiel von Kleinhirnabszeß: Ein junger Mann, Träger einer alten chronischen Otitis, bekommt einen Abszeß hinter dem linken Ohre. Derselbe wird vom Arzte mit dem Wildeschen Schnitte eröffnet. Daraufhin rasche Heilung. Nach einigen Wochen fängt der Patient an, über Kopfschmerzen und Schwindel zu klagen. Der Puls wird langsam und unregelmäßig, und es treten die sicheren Zeichen eines Hirnabszesses auf. Für die Lokalisation läßt sich nur der Schwindel verwerten, der so hochgradig ist, daß der sonst bei normalem Sensorium befindliche Patient kaum mehr gehen kann. Die Operation und leider später auch die Autopsie bestätigen den vermuteten Kleinhirnabszeß.

Wie erkennen wir die **Sinusthrombose**? Am allerwenigsten aus ihren Hirnsymptomen. Die durch Verlegung und infektiöse Entzündung eines so großen Blutleiters bedingte Zirkulationsstörung äußert sich freilich auch durch zerebrale Erscheinungen, doch zeigen dieselben

so wenig Bezeichnendes, daß wir auf sie eine Diagnose nicht gründen können. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel haben wir beim Abszeß gefunden und werden sie auch bei der Meningitis wieder finden. Wir haben dagegen andere, sehr bestimmte Anhaltspunkte, die uns erlauben, die Erkrankung des Sinus zu erkennen: Einmal die Veränderungen an den mit dem Sinus zusammenhängenden Venen. Vielleicht ist die Gegend des Emissarium mastoideum am hinteren Umfange des Warzenfortsatzes druckempfindlich, oder auch ödematös geschwollen, infolge von Fortsetzung der Thrombose durch das Emissarium nach außen. Ganz besonders werden wir aber auf das Verhalten der Vena jugularis interna achten, welche in der Regel, wenigstens in ihrem oberen Abschnitte, an der Thrombophlebitis teilnimmt, und in deren Verlauf wir dementsprechend Ödem bzw. eine walzenförmige, druckempfindliche Schwellung finden werden. Diese Zeichen, im Anschluß an eine Ohreiterung entstanden, genügen, um die richtige Diagnose zu erlauben. Nur hüte man sich, die Schwellung hinter dem Warzenfortsatze mit einer Drüsenschwellung zu verwechseln, oder mit dem tiefen Halsabszesse, der nach akuter und chronischer Mittelohreiterung ab und zu beobachtet wird, und der sich von da über die ganze seitliche Halsgegend erstrecken kann. Ich habe einen solchen Abszeß — eine Gasphlegmone — selbst bis zum Gesäß hinunter reichen sehen. Dieser von Bezold zuerst beschriebene Abszeß kann sich zwar an eine eiterige Sinusthrombose anschließen, kommt aber auch ohne dieselbe vor.

Lassen uns bei Verdacht auf Sinusthrombose die lokalen Zeichen im Ungewissen, so können wir die Diagnose in den schweren Fällen mit Sicherheit aus den allgemeinen Symptomen einer infektiösen Thrombophlebitis stellen. Wiederholte Schüttelfröste, gefolgt von dem charakteristischen Schweißausbruch, dem plötzlichen Ansteigen der Temperatur auf 40—41°, des Pulses auf 140 und mehr Schläge, und im weiteren Verlaufe die selten fehlenden Lungenembolien, das alles bildet zusammen ein Krankheitsbild, das der nicht vergißt, der es einmal gesehen hat, und das auch der Unerfahrene nicht verkennen kann.

Es bleibt uns noch die Meningitis übrig. Wir können dieselbe schon per exclusionem diagnostizieren, wenn die Erscheinungen zu keinem der eben geschilderten Krankheitsbilder passen wollen. Kopfschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen, Fieber leiten die Krankheit ein. Das Aussehen ist schon früh ein schwer leidendes und wird es von Stunde zu Stunde mehr. Im Anfang wechselt Schläfrigkeit ab mit Delirien. Je weiter die Krankheit fortschreitet, um so mehr nimmt die Benommenheit überhand. Dabei können motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen ohne bestimmte Regel in den verschiedensten Zusammenstellungen vorkommen, können aber auch bis zum End-

stadium fehlen. Das Fieber bleibt meist bestehen, der anfänglich verlangsamte Puls wird rasch, die Atmung wird aussetzend, und in tiefem Sopor tritt der Tod ein.

Zur Feststellung der Diagnose werden wir die Lumbalpunktion vornehmen. Ihr negativer Ausfall würde uns berechtigen, einen Hirnabszeß zu suchen. Finden wir den Liquor getrübt, so bietet ein operativer Eingriff wenig Aussicht mehr. Die wenigen bis jetzt durch Trepanation geheilten otitischen Meningitiden waren umschriebener Natur. Wir müssen also bei Meningitis zu operieren suchen, bevor die Infektton bis ins Lendenmark hinunter reicht.

5.

Zur Epilepsiefrage.

Der Chirurg sieht gelegentlich alle drei Kategorien von Epileptikern; am häufigsten diejenige, bei welcher das Leiden im Anschluß an eine *Verletzung* entstanden ist, sodann diejenige, bei der die Epilepsie ein Symptom einer *nicht traumatischen anatomischen Hirnerkrankung* ist, und endlich verirren sich zu ihm auch sogenannte *genuine Epileptiker*, weil ihnen die innere Medizin nicht helfen konnte. Da *er* in letzter Instanz darüber zu entscheiden hat, ob operiert werden soll oder nicht, so muß er sich auch ein Urteil darüber bilden können, zu welcher Gruppe der Patient zu rechnen ist.

Vor allem ist festzustellen, ob derselbe wirklich Epileptiker ist. Aber schon hier beginnt die Schwierigkeit. Wir wollen annehmen, daß kein grober diagnostischer Fehler begangen worden sei, und daß man nicht eine Urämie oder eine Eklampsie für Epilepsie gehalten habe. Es handelt sich vielmehr darum, die sogenannten „epileptischen Äquivalente" und die Anfälle des „petit mal" richtig zu deuten und andererseits den großen epileptischen Anfall von hysterischen Anfällen zu unterscheiden. Gerade letzteres ist trotz aller diagnostischen Merkzeichen, auf die einzugehen hier nicht der Ort ist, nicht immer so leicht, wenigstens in den Fällen nicht, wo Zungenbiß und andere Selbstbeschädigungen fehlen, und wo die Verschrobenheit des Charakters dem einen wie dem anderen Zustande zugerechnet werden kann. Man kommt ganz besonders dann in Verlegenheit, wenn die epileptiformen Anfälle sich an ein Trauma anschließen.

Ich sah einen jungen Mann, arbeitsscheu und verlogen, den Typus der psychopathischen Minderwertigkeit, nach einem übrigens harmlos abgelaufenen Messerstich in die Seite epileptiforme Anfälle bekommen, bei denen wir und andere Untersucher wochenlang im Zweifel waren, ob es sich um Epilepsie oder um Hysterie in großem Stil handle. Er wurde von Spital zu Spital geschickt, riß jeweilen aus, simulierte, bewußt oder unterbewußt, die verschiedensten Krankheiten, wollte bald trepaniert, bald thorakotomiert, bald laparotomiert werden, zog sich auch in Anfällen leichte Selbstbeschädigungen zu usw.

Ob man derartige abnorm veranlagte Individuen mit der Diagnose Epilepsie oder Hysterie oder mit beiden zusammen versehen will, das ist gleichgültig. Ihre motorischen Sphären sind wie ihr ganzes Nervensystem jeglichen Reizen gegenüber abnorm eingestellt, und für den Chirurgen gibt es nur einen Rat, die Hände von ihnen zu lassen.

Gesetzt, wir hätten es mit einem wirklichen Epileptiker zu tun, so müssen wir die *Anamnese*, den *Ablauf des epileptischen Anfalles* und den *objektiven Befund* in der Zwischenzeit berücksichtigen, um den Patienten in die richtige Kategorie einreihen zu können.

Wir forschen bei Aufnahme der **Anamnese** zuerst nach allen Anhaltspunkten, die den Patienten als „nicht chirurgischen Epileptiker" kennzeichnen können, also nach Heredität, Intoxikationen, besonders Alkohol, Absinth, Blei — und Infektionen, besonders Lues. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß z. B. bei einem Alkoholiker die Epilepsie *nur* dem Alkohol und nicht auch einer hinzugetretenen Schädelverletzung zuzuschreiben sei. Hereditäre Anlage, Intoxikationen, Infektionen bilden die Grundlage, auf der bei Anlaß irgendeines auslösenden Momentes die Epilepsie entsteht. Dieses Moment kann so geringfügig sein, daß es sich unserer Beobachtung entzieht — dann ist und bleibt der Fall medizinisch. Es kann aber auch durch die greifbaren Folgen einer Verletzung geliefert werden, dann ist der Fall chirurgisch, insofern, als wir diese Folgen operativ beseitigen können.

Ist die Frage der angeborenen oder erworbenen Anlage erledigt, so erkundigen wir uns vor allem, ob der Patient einmal eine schwere Kopfverletzung durchgemacht hat, ganz besonders eine Kopfverletzung mit Beteiligung von Schädel und Hirn. Wir müssen dabei recht weit ausgreifen — bis auf die Geburt — denn es kann sich Epilepsie an eine durch Zangenverletzung entstandene Porenkephalie anschließen.

Das Kindesalter ist, auch vom Forceps abgesehen, bekanntlich reich an Gelegenheiten zu Schädelverletzungen. Wird das Kind nicht von der Wärterin fallen gelassen, so fällt es selbst später irgendwo herunter. Der Schädel kann eingedrückt werden, ohne daß von den Eltern darauf geachtet wird, und selbst unter einem scheinbar unverletzten Schädeldache kann das Gehirn schwere Schädigungen erleiden, die durch nachträgliche Erweichung zu Zysten oder zu porenkephalischen Zuständen führen können.

Ist das Überstehen einer Schädelverletzung festgestellt, so handelt es sich darum, zu erfahren, ob die Epilepsie in unmittelbarem oder mittelbarem Anschluß an dieselbe aufgetreten sei. Diese Frage hat durch die Unfallversicherung eine besondere Bedeutung bekommen. Ein Schädelverletzter kann schon vor seinem Unfalle Epileptiker gewesen sein, aber dem Zuge der Zeit folgend die Verletzung für sein Leiden verantwortlich machen wollen. Erfahren wir umgekehrt, daß

zwischen Verletzung und erstem Auftreten der Anfälle ein langer Zeitraum, vielleicht Jahre verflossen sind, so dürfen wir daraus nicht den Schluß ziehen, daß die Epilepsie nicht traumatischer Natur sei. Die Hirnverletzung kann, um nur eine Möglichkeit zu erwähnen, zu einer Hirnzyste geführt haben, deren Vorhandensein sich erst nach Jahren durch Epilepsie und anderweitige Erscheinungen äußert. In der Mehrzahl der Fälle tritt allerdings die traumatische Epilepsie im Verlaufe der ersten Monate nach der Verletzung auf.

Nicht ohne Interesse ist der Umstand, daß die Epilepsie, zuerst einfach als „petit mal", sich bei einem meiner Patienten mit traumatischer Stirnhirnzyste einstellte, als der Junge, 8 Jahre nach dem Trauma, anfing, sich zu masturbieren. Die einzelnen Anfälle schlossen sich jeweilen sehr bestimmt an derartige Übungen an.

Wir haben bis jetzt nur von Kopf- oder, besser gesagt, Hirnverletzungen gesprochen. Es gibt aber eine Form von Epilepsie, welche auf Grund von irgendwelchen peripheren Reizungen auftritt, also ohne Hirnverletzung. Man nennt dieselbe *Reflexepilepsie*. Solche äußeren Reize können durch die Folgen irgendwelcher peripheren Verletzung erzeugt werden. Besonders mit Knochen oder Nervenstämmen verwachsene und deshalb druckempfindliche Narben wurden von altersher hierfür angeschuldigt. Auch Fremdkörper in Körperhöhlen (Nase, Ohr) können die Ursache von Reflexepilepsie sein. Demme berichtet von einem Falle, in dem ein Mastdarmpolyp in gleicher Weise wirkte.

Ich sah als Student bei Kocher einen Fall, in dem eine typische Jacksonsche Epilepsie von einer Narbe an der Hand auszugehen schien. Die Exzision der Narbe blieb aber erfolglos. Der Mann sollte daraufhin trepaniert werden. Er entzog sich aber diesem Eingriffe durch plötzlichen Tod, und die Autopsie zeigte einen gut umschriebenen Tumor an der zur Trepanation ausersehenen Stelle!

Hat man auch eine Zeitlang der Reflexepilepsie ein zu großes Feld zugewiesen, so dürfen wir doch nicht vergessen, bei der Untersuchung des Patienten an dieselbe zu denken. Unsere Vermutung wird sich zur Gewißheit erheben, wenn uns der Patient angibt, in der angeschuldigten Narbe vor dem Anfalle abnorme Sensationen zu verspüren, und wenn es uns gelingt, durch Druck auf dieselbe unmittelbar einen Anfall auszulösen.

Ein 3jähriger Knabe, früher nicht epileptisch, wird einige Tage nach einem Fall auf die Stirn mit ausgesprochenen epileptischen Anfällen ins Spital gebracht. Die Untersuchung zeigt an der Stirn eine Schürfung, von der ein Erysipel ausgeht, und darunter einen Abszeß. Eröffnung desselben. Kein Schädelbruch. Sofortiges Schwinden der Anfälle, ergo toxische oder Reflexepilepsie.

Nicht minder wichtig für die Anamnese ist die **Beobachtung des Anfalles.** Zeigt derselbe das Bild des gewöhnlichen Anfalles, mit gleich von Anfang an universellen Krämpfen, und ist entweder von der Aura

noch von den Nachwehen ein bestimmter Körperteil in regelmäßiger Weise betroffen, so können wir keinen Schluß auf die Ätiologie ziehen. Universelle Krämpfe gehören zum Bilde der sogenannten genuinen Epilepsie, d. h. der Epilepsie ohne bekannte anatomische Grundlage, sie können aber auch bei den durch irgendwelche grob anatomische Veränderung bedingten Epilepsieformen auftreten.

Anders verhält es sich, wenn die Aura , der Ablauf des Anfalles und die bisweilen zurückbleibenden, vorübergehenden Lähmungserscheinungen auf einen bestimmten Hirnrindenbezirk als Ausgangspunkt des Anfalles hinweisen. Wir können hier zwei Formen unterscheiden: Das einemal beschränken sich die Krämpfe auf einen umschriebenen motorischen Bezirk und wir haben die typische Jacksonsche Rindenepilepsie vor uns. In anderen Fällen beginnt der Anfall stets in einem bestimmten motorischen Gebiete, geht aber von da in anatomisch begründeter Reihenfolge auf die übrigen Gebiete über, bis er schließlich allgemein wird. Das dem Ausgangspunkt entsprechende Gebiet kann nach dem Anfalle vorübergehend paretisch bleiben.

Bisweilen geben uns die Angehörigen des Patienten hierüber schon ganz brauchbare Anhaltspunkte. Es ist aber auf alle Fälle besser, wenn wir die Angaben derselben selbst bestätigen oder zum mindesten durch ein geschultes Krankenhauspersonal bestätigen lasssen können, denn von ihnen hängt oft genug unser therapeutisches Handeln ab.

Endlich werden wir nicht versäumen, den **Zustand des Patienten zwischen den Anfällen** genau zu untersuchen. Vor allem werden wir auf Narben an der Kopfschwarte, auf Unregelmäßigkeiten an der Schädeloberfläche, kurz auf alle sicht- und fühlbaren Spuren eines früheren Schädeltraumas achten und so die Anamnese ergänzen.

Bei dieser Gelegenheit suchen wir aus dem schon angeführten Grunde auch nach dem Vorhandensein von schmerzhaften Narben am übrigen Körper und, bei Kindern mit frischer, durch nichts zu erklärender Epilepsie, auch von Fremdkörpern in Nase und Ohr.

Dieser äußeren Untersuchung lassen wir sodann eine genaue Untersuchung des Nervensystems folgen, bei welcher vor allem auf die Rindengebiete mit uns bekannter Funktion Rücksicht zu nehmen ist. Finden wir hierbei irgendwelche Ausfallserscheinungen, so z. B. Spasmen oder Parese einer Extremität, einseitige Lähmung eines Hirnnerven, Hemianopsie, so müssen wir die Diagnose einer genuinen Epilepsie fallen lassen und eine grobanatomische Veränderung als Ursache der Erkrankung annehmen: zerebrale Kinderlähmung, alte Apoplexie, Hirntumor im weitesten Sinne, Hirnzyste.

Bei Kindern wird es sich am ehesten um die Folgen einer intrauterinen Encephalitis, also einer sogen. zerebralen Kinderlähmung handeln. Beinahe in jedem Alter kommen Geschwülste, Tuberkulose,

Gumma, traumatische Hirnzysten vor. Endlich finden wir epileptische Anfälle bei alten Apoplektikern.

Erst wenn uns bei einem Epileptiker eine alle diese Umstände berücksichtigende Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hat, so dürfen wir ihn als „genuinen Epileptiker" bezeichnen und müssen damit dem gegenwärtigen Stande der Dinge nach die Hoffnung auf chirurgische Hilfe auf ein Minimum einschränken.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß wir jedem traumatischen Epileptiker von der Operation Erfolg versprechen können. Leider hat die Erfahrung gezeigt, daß die anfangs in die operative Therapie gesetzten Hoffnungen sich bei weitem nicht in allen Fällen erfüllt haben. Woher dies kommt, das haben wir hier nicht zu besprechen. Ein Eingriff ist immerhin in allen traumatischen Fällen angezeigt, in denen nicht die lange Dauer des Übels, sehr gehäufte Anfälle und ausgesprochene psychische Veränderungen eine schon zu sehr eingewurzelte Anlage des Zentralnervensystems beweisen. Bei Tumoren und Tuberkulose hängt die Prognose vor allem von der Möglichkeit der radikalen Entfernung des Gebildes ab. Epilepsie nach Apoplexie müssen wir der inneren Medizin überlassen, und auch bei der genuinen Epilepsie sind wir noch nicht viel weiter gekommen.

6.

Einige Bemerkungen über Hirnlokalisation und Herddiagnose.

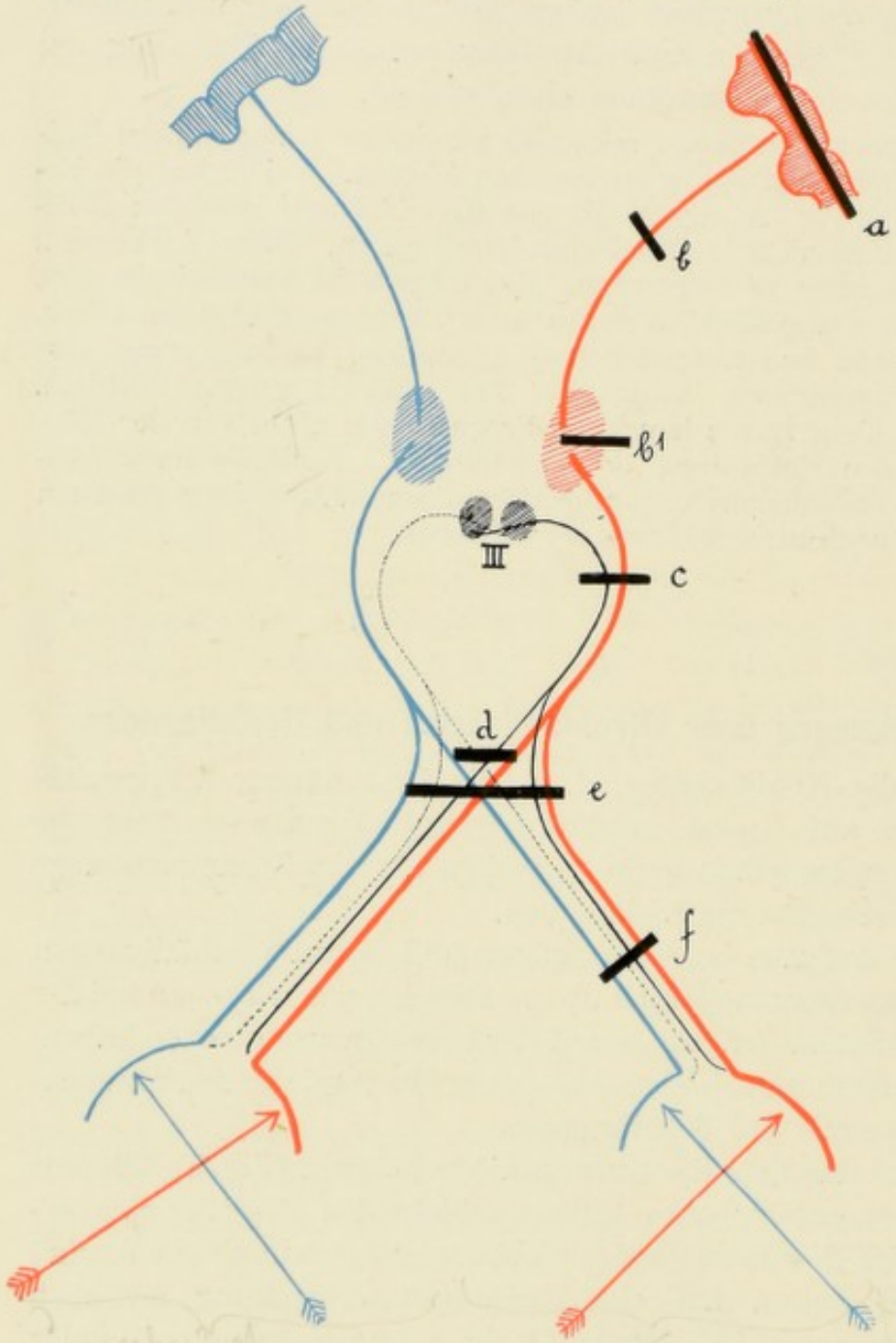
Wir haben die Herddiagnose, d. h. die Bestimmung der geschädigten Hirnstelle auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über die Lokalisation schon mehrfach berührt, wollen aber im Zusammenhange noch einmal auf dieselbe zurückkommen.

Unsere erste Aufgabe ist es, periphere und zentrale Schädigungen des Nervensystems auseinanderzuhalten. Dies ist, wie wir schon bei der Besprechung der Schädelfrakturen und der Hirntumoren gesehen haben, deswegen gar nicht immer leicht, weil oft beide vereinigt vorkommen.

Wir beginnen mit den **Sehstörungen.**

Ein Blick auf das möglichst vereinfachte Schema (Fig. 6) läßt uns die verschiedenen, chirurgisches Interesse bietenden Möglichkeiten erkennen. *Einseitige Blindheit,* Gesichtsfeldeinengung, einseitiger Ausfall im Gesichtsfelde weisen auf eine Leitungsunterbrechung zwischen Retina und Chiasma hin (*f*). (In der Orbita entstandene oder sekundär in dieselbe gewachsene Tumoren, Schädelbasisbrüche.) *Bitemporale Hemianopsie* ist das klassische Zeichen einer Verletzung oder eines Tumors im Bereiche des Chiasma (*d*). (Hypophyse!) *Beidseitige Blindheit* beruht auf derselben Ursache (*e*), stellt aber ein späteres Stadium oder eine intensivere Läsion dar (z. B. Selbstmörderschuß). Sie kann aber auch aus hochgradiger Stauungspapille bei chronischem Hirndruck hervorgehen. (Tumor, Zyste an irgendeiner Stelle, besonders aber in

der hinteren Schädelgrube). Endlich kommt sie — sehr selten — durch gleichzeitige Läsion beider korticalen Sehsphären zustande. (Tumor der Falx cerebri). *Homonyme Hemianopsie* beweist entweder eine Schädigung des gekreuzten Tractus opticus (*c*) oder der gekreuzten Sehstrahlung



a. Rindenläsion (Cuneus), (Traumen, Tumoren, Zysten, Abszesse). Homonyme gekreuzte Hemianopsie (Ausfall der gekreuzten Gesichtsbilder). Vision nulle. Reflexe normal.

b. Läsion der Sehstrahlung oder der primären Sehzentren (b^1). Dieselben Ursachen. Symptome wie bei *a*, aber Schwarzsehen.

c. Läsion des Traktus (meist Tumoren). Dieselben Symptome, wie *b* und b^1, aber Pupillenreflexe von den gekreuzten Blickfeldern aus aufgehoben (hemiopische Pupillenreaktion).

d. Partielle Chiasmaläsion (Tumoren der Hypophyse). Ausfall der beiden temporalen Gesichtsfelder (bitemporale Hemianopsie). Entsprechender Ausfall der Pupillenreflexe.

e. Totale Chiasmalähmung (Tumoren, Traumen bes. Selbstmördere schüsse). Beidseitige Blindheit und total-Aufhebung der Pupillenreflexe.

f. Läsion des Optikus (Traumen, Tumoren). Einseitige Blindheit mit Reflexaufhebung auf der verletzten und von ihr nach der gesunden Seite. Bei unvollständiger Läsion einseitiges Skotom oder konzentrische Gesichtsfeldeinengung.

Fig. 6. Schema der chirurgisch wichtigen Sehstörungen.
Rot und blau: Sehfasern, schwarz: Pupillenfasern. III. Gegend der Oculomotoriuskerne.

(*b*), bzw. der primären Sehzentren in Thalamus, corpus geniculatum laterale und vorderen Vierhügel (*b*), oder Hirnrinde (*a*). (Tumoren, Zysten, Traumen.) Von chirurgischem Standpunkte aus ist uns ganz besonders die Unterscheidung von Traktusschädigung und Rindenherd wichtig (s. das unter Hirntumor Gesagte). Ein Zeichen kann uns

hier leiten, auf das Dufour zuerst aufmerksam gemacht hat. Nach ihm besteht bei der Leitungsunterbrechung (*c* und *b*) „Vision obscure", Dunkelsehen, bei Rindenblindheit „Vision nulle", Nichtsehen. Ferner werden wir den Versuch machen, auf hemiopische Pupillenreaktion bzw.

a. Rindenläsion (Trauma, Tumor, Zyste, Abszeß). Gekreuzte totale Lähmung des unteren Gesichtsfacialis, partielle des oberen Gesichtsfacialis, Geschmacks- und Speichelfasern normal. Cornealreflex erhalten. Stapedius nicht gelähmt. Keine EAR.

b. Läsion der inneren Kapsel (die gleichen Ursachen). Dieselben Symptome, aber Affektbewegung erhalten.

c. Läsion an der Austrittsstelle der VII. Wurzel (Schädelbrüche). Gleichseitige Lähmung aller motorischen und der Tränen- und Speichelfasern. Stapedius gelähmt (Hyperakusis). Cornealreflex aufgehoben. Geschmacksfasern erhalten. Affekt- und Mitbewegung gelähmt. EAR mehr oder weniger ausgesprochen.

d. Läsion im Felsenbein, unterhalb des Ganglion geniculi (Schädelbrüche, Ostitis mastoidea). Totale gleichseitige motorische Lähmung. Hyperakusis. Speichel- und Geschmacksfasern gelähmt, Tränensekretion normal, Affekt- und Mitbewegung gelähmt. Cornealreflex aufgehoben. EAR wie oben.

e. Läsion unterhalb des Abgangs des N. Stapedius. Dieselben Ursachen. Dieselben Erscheinungen, aber Stapedius nicht gelähmt.

f. Läsion am Foramen stylomastoideum (Traumen, Geschwülste). Dieselben Symptome, aber Geschmacks- und Speichelfasern frei.

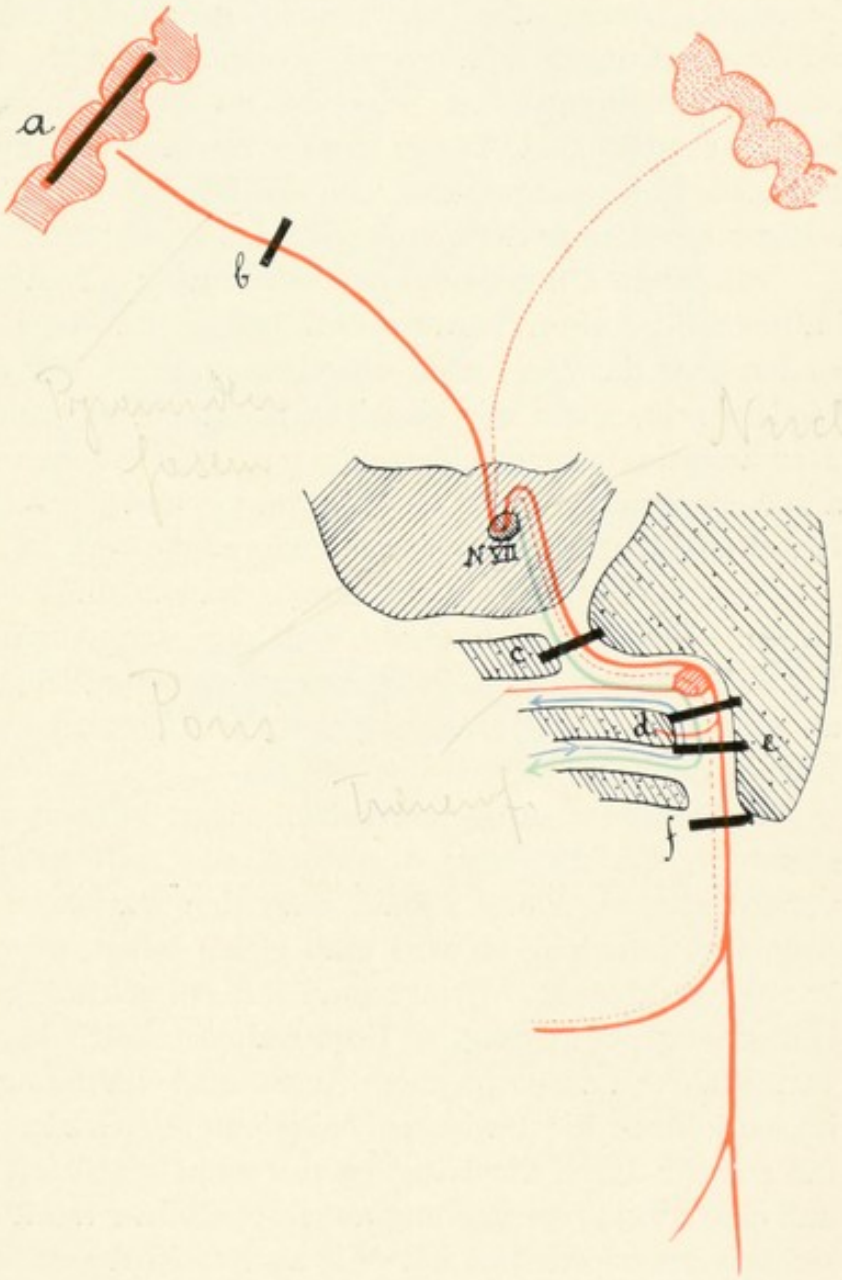


Fig. 7. Schema der Facialisverletzungen.
Rot: motorische Fasern, grün: Speichelfasern, blau: Geschmacksfasern.

Pupillenstarre zu untersuchen. Das Fehlen der Reaktion beweist einen Herd bei *c*, schließt also sowohl *a* wie *b* aus.

Die Rindenläsion ist bisweilen eine unvollständige (z. B. bei Tumoren). Die Hemianopsie ist dann ebenfalls nicht vollständig, sondern es kommt z. B. nur zum homonymen Ausfall eines Viertels des Gesichtsfeldes, der nicht mit einem peripher entstandenen einseitigen

Skotom zu verwechseln ist. Einer Form von Sehstörung sei endlich noch kurz gedacht, welche der Beidseitigkeit wegen nur sehr selten chirurgisches Interesse hat, nämlich der **Seelenblindheit.** Während Zerstörung der im Schema mit *a* bezeichneten Rindenpartie die Wahrnehmung optischer Eindrücke ausschaltet, so bleiben dieselben zwar bestehen, können aber nicht mehr gedeutet werden, wenn zwar die Rinde des Cuneus erhalten ist, wenn aber auf beiden Seiten die optischen Erinnerungsfelder oder die zu ihnen führenden Assoziationsbahnen zerstört sind. Dieser letztere Zustand wird mit „Seelenblindheit" bezeichnet, im Gegensatze zur „Rindenblindheit", welche aus beidseitiger Zerstörung der Cuneus-Rinde hervorgeht.

Alle diese Untersuchungen setzen aber normale Intelligenz und erhaltenes Sensorium voraus, und unsere Patienten verfügen bisweilen weder über das eine, noch über das andere. Wir müssen also oft zufriedein sein, wenn wir einseitige Blindheit, bitemporale und homonyme Hemanopsie unterscheiden können. Wir können diese Untersuchung annäherungsweise schon ohne Perimeter ausführen, obschon eine genaue Gesichtsfeldbestimmung immer wünschenswert ist.

Von den Pupillenreflexen nimmt man an, daß sie ihre eigenen Bahnen haben. Ihr Verhalten ergibt sich aus den Angaben des Schema in Fig. 6. Störungen der Reflexe ohne gleichzeitige Sehstörungen lassen stets an eine isolierte Erkrankung des Nervus oculomotorius oder seines Kernes denken.

2. **Periphere Augenmuskelstörungen** können nur in je einer bestimmten Blickrichtung übersehen oder mit **konjugierter Ablenkung** verwechselt werden. Sobald man den Patienten dazu bringt, seine Augen zu bewegen, so wird man gleich sehen, ob er schielt oder ob er konjugiert ablenkt. Bringt man ihn bei seitlich gerichtetem Blick zu keiner Augenbewegung, so liegt wahrscheinlich konjugierte Ablenkung vor. Während ausgesprochene Augenmuskellähmung leicht zu erkennen ist, so können die Patienten bei leichteren Graden den Bewegungsausfall so sehr durch die Tätigkeit der nicht gestörten Muskeln verdecken, daß eine sorgfältige Prüfung auf Doppelbilder auf allen Punkten des Gesichtsfeldes erforderlich ist. Wie an verschiedenen Stellen gesagt worden ist und noch gesagt werden wird, weisen Augenmuskellähmungen, von rein medizinischen Erkrankungen abgesehen, auf Traumen, entzündliche Erkrankungen und Tumoren der Orbita und der Schädelbasis oder auf basale Hirnaffektionen hin. Konjugierte Ablenkung ist dagegen stets ein Zeichen einer oberhalb der Kerne gelegenen Erkrankung (Blick nach der gesunden Seite bei Reizung, nach dem Rindenherd bei Lähmung). Von chirurgischem Interesse sind hier besonders Tumoren, Zysten, Abszesse der Rinde oder der subkortikalen weißen Substanz, und ferner Traumen.

Eine Ausnahme von dem Gesagten macht der *Kern des Abducens*, welcher, wie neuere Erfahrungen zeigen, ein tieferliegendes Koordinationszentrum

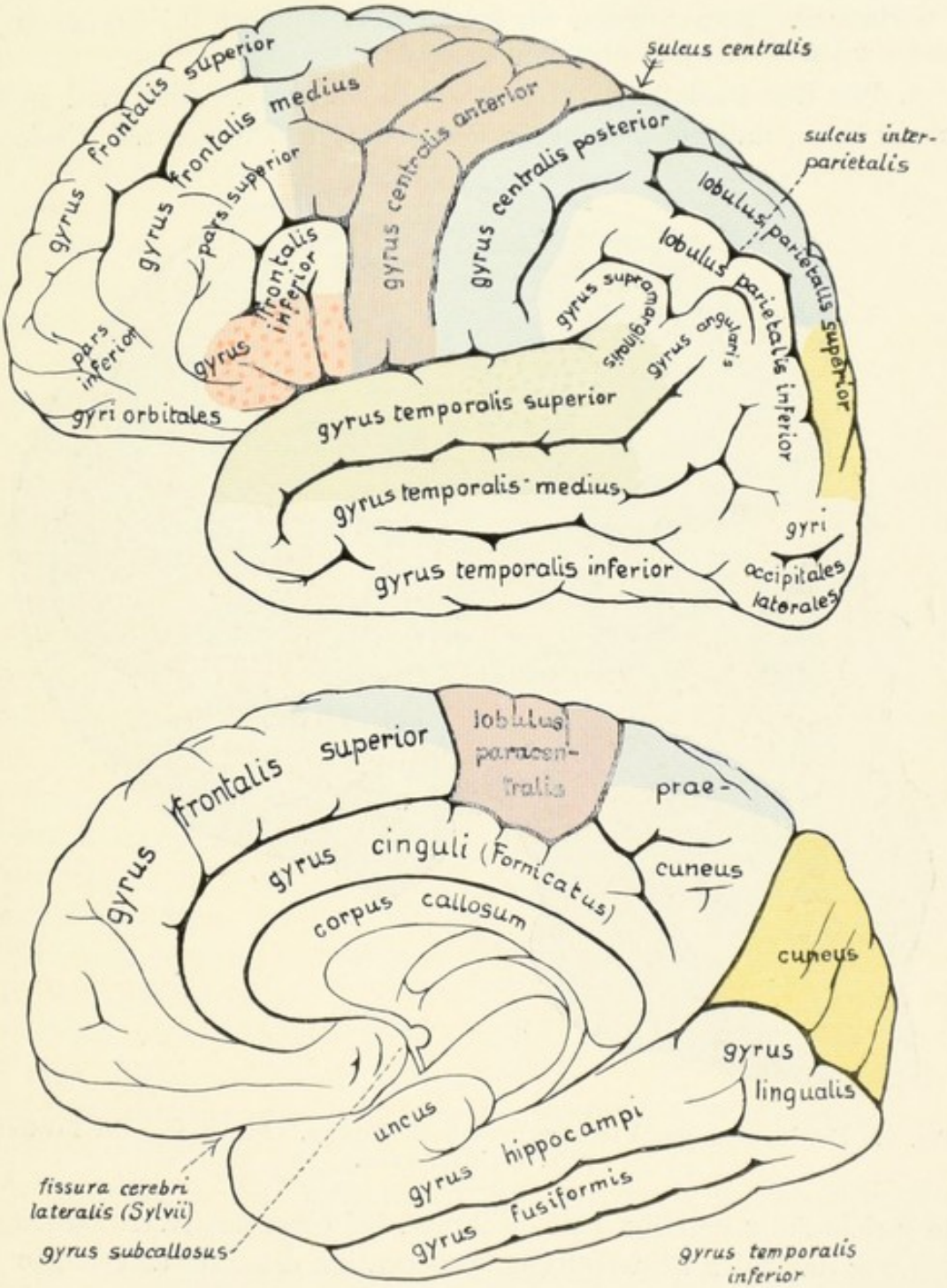


Fig. 8. Die wichtigsten, bis jetzt feststehenden Rindenfelder

rot: Motorische Region, rot punktiert: Motor. Sprachzentrum
blau: Sensible ,,
grün: Hörfeld, grün punktiert: Sensor. Sprachzentrum
gelb: Sehfeld

darstellt. Die chirurgisch allerdings kaum in Betracht kommende Schädigung desselben führt zu konjugierter Ablenkung nach der gesunden (gekreuzten) Seite.

Neben der konjugierten Ablenkung müssen wir als Reizsymptom noch den *Nystagmus* erwähnen. Derselbe kann künstlich durch Vermittlung des

Nervus vestibularis mittels Einspritzen von kaltem oder heißem Wasser ins Ohr ausgelöst werden, und findet sich denn auch als häufiges Begleitsymptom von Schädigungen dieses Nerven, also auch von Geschwülsten im Bereiche des Kleinhirns. Ferner finden wir ihn selbstverständlich bei Erkrankungen in der Nachbarschaft der Augenmuskelkerne.

3. Für den **Fazialis** (s. Fig. 7) ist vor allem der Umstand zu berücksichtigen, daß bei peripherer Verletzung des Nerven alle Gesichts-

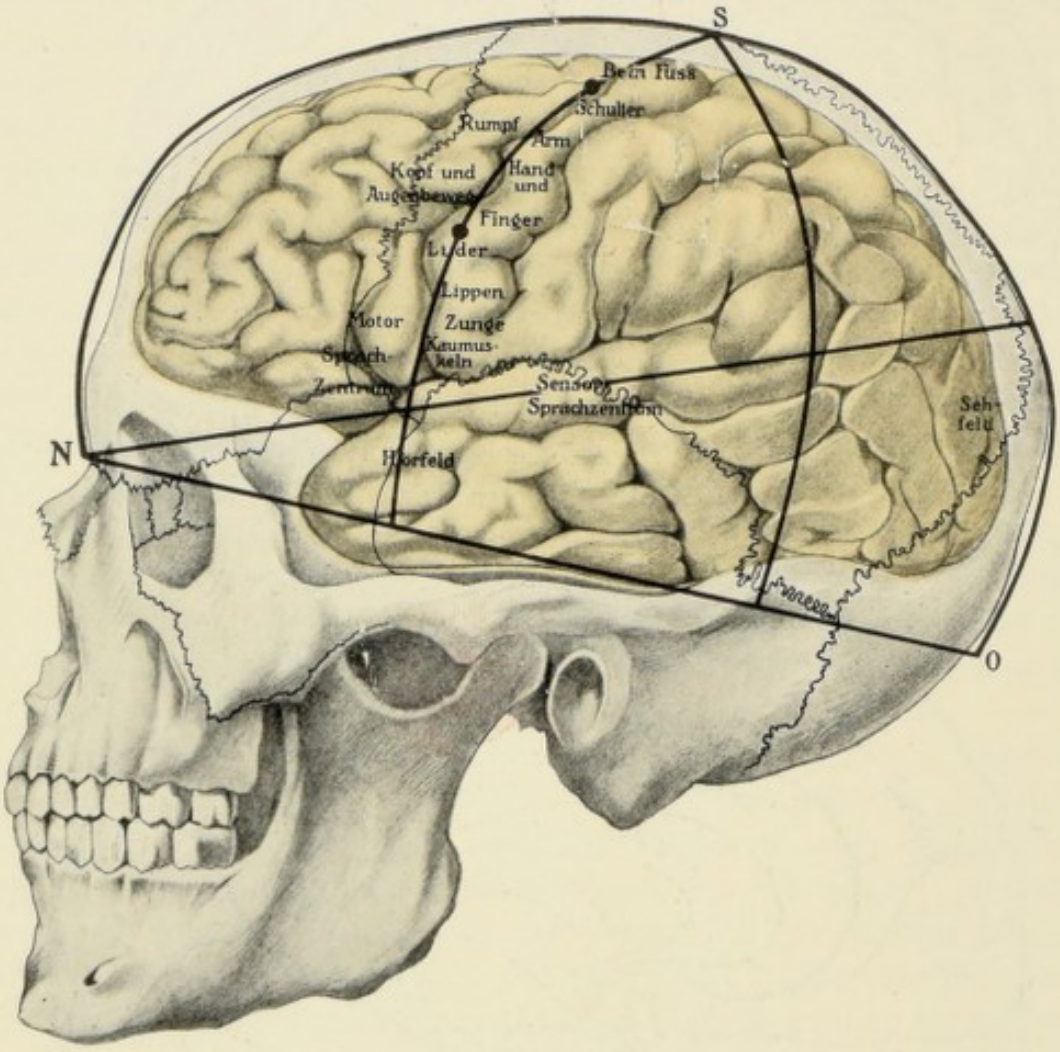


Fig. 9. Bestimmung der Rindenzentren nach Kocher. Eintragung der Zentren z. T. nach Krause.

äste gleichmäßig beteiligt sind, während bei einer zentralen Läsion die Lähmung dank der beiderseitigen Innervation des Stirnastes mehr die unteren Fazialisäste betrifft. Daß die periphere Lähmung auf der Seite der Verletzung sitzt, die zentrale dagegen gekreuzt ist, darf auch in Betracht gezogen werden, wenn wir wenigstens den Sitz der Schädelverletzung kennen, — aber nur mit Vorsicht, denn bei Contrecoupverletzung der Rinde sitzt die Lähmung auch auf der Seite des Schädeltrauma. Reizerscheinungen, Krämpfe im gelähmten Gebiete sprechen für eine zentrale Schädigung, ebenso in der Regel gleichseitige Extremitätenlähmung. Auch das verschiedene Verhalten von

willkürlicher Bewegung, Mitbewegung und Affektbewegung kann uns gewisse Aufschlüsse geben. Finden wir bei völliger Aufhebung von Mitbewegung und willkürlicher Bewegung die Affektbewegung erhalten, so liegt mit Sicherheit eine zentrale Läsion vor. Dagegen können wir aus einem Überwiegen der willkürlichen über die Mitbewegung nichts schließen, da diese Eigentümlichkeit sowohl bei zentraler, als bei peripherer Parese vorkommt (Sahli). Ebenfalls nur mit gewissen Einschränkungen ist die Lähmung der *sekretorischen* und *Geschmacksfasern* des Fazialis zu verwerten, die sich in Verminderung der Speichelsekretion und in Herabsetzung der Trigeminusgeschmakkes an der entsprechenden Zungenhälfte äußert.

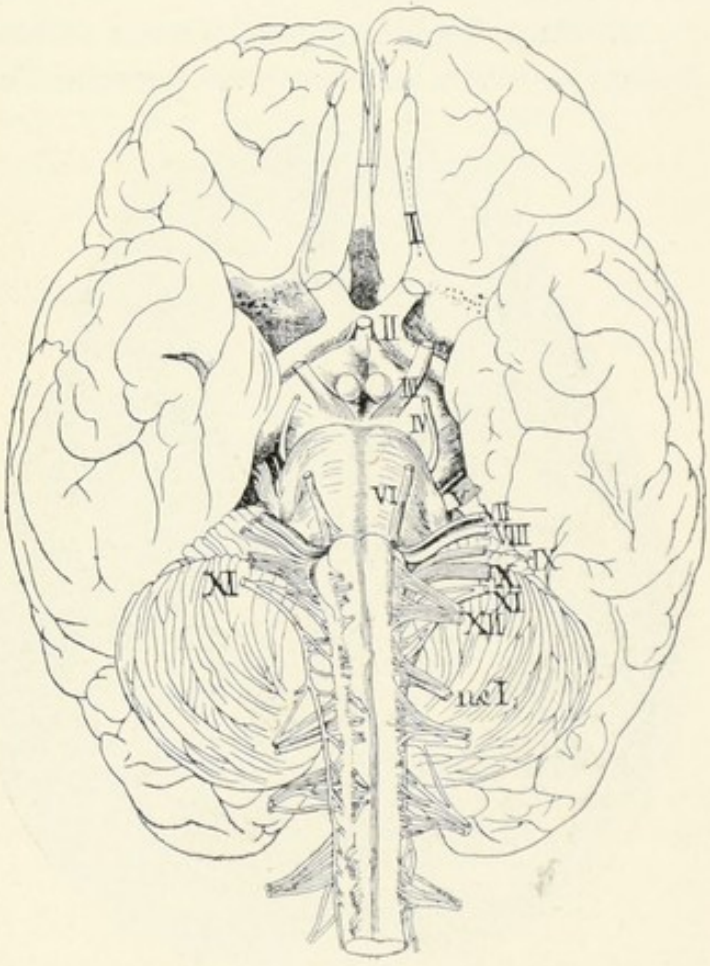


Fig. 10. Hirnbasis (z. T. nach Henle).

Geschmacksstörungen allein finden sich der motorischen Lähmung beigesellt bei Herden zwischen Kern und Ganglion geniculi, also im wesentlichen an der Hirnbasis (Fig. 7 *c*). Geschmacksstörungen verbunden mit Verminderung der Speichelsekretion finden wir bei Herden oder Läsionen im Felsenbein, unterhalb des Ganglion geniculi (Fig. 7 *d* u. *e*), Störungen der Tränensekretion nur bei Schädigungen oberhalb des Ganglion geniculi.

Das Vorhandensein dieser Störungen schließt also einen Rindenherd aus, ihr Fehlen nur dann, wenn der obere Facialis gleich betroffen ist, wie die unteren Äste.

Zu all diesen feineren Untersuchungen finden wir freilich nur in Ausnahmefällen, etwa bei Verletzungsfolgen und Geschwülsten, Zeit und Muße — und das nötige Verständnis von seiten des Patienten. Sollen wir bei dem benommen daliegenden Patienten rasch entscheiden, ob und wo trepaniert werden soll, so müssen uns die zuerst erwähnten Kennzeichen genügen, die wir noch einmal zusammenfassen: *Relatives Freisein der*

Augen- und Stirnäste, gekreuzter Sitz in bezug auf das Trauma, gleichseitige Extremitätenlähmung sprechen für zentralen Sitz; Lähmung aller Äste, und zwar auf der Seite der Schädelverletzung, gleichzeitiges Bestehen von Augenmuskellähmungen, von Zeichen einer Felsenbeinverletzung sprechen für periphere Läsion. Gekreuzte Extremitätenlähmung spricht für eine Läsion der Basis (Brückengegend) oder für zwei getrennte Herde.

4. Der **Akustikus** hat auch für den Chirurgen Interesse, und zwar in mehrfacher Beziehung:

a) Funktionsstörung des *Nervus cochlearis* — des eigentlichen Hörnerven — kann auf eine pathologische Veränderung — Trauma, Entzündung, Geschwulst — an der Schädelbasis oder der Hirnbasis hinweisen. Über die Frage, ob der Nerv selbst, und nicht der Schalleitungsapparat betroffen ist, geben uns besonders der Rinnesche und der Webersche Versuch Aufschluß. Fällt der Rinnesche Versuch positiv aus, d. h. ist die Luftleitung besser als die Knochenleitung, und wird beim Weberschen Versuch der Ton der auf den Scheitel aufgesetzen Stimmgabel in dem geschädigten Ohre lauter gehört als im anderen, so nehmen wir eine Erkrankung des nervösen Apparates an, können aber leider nicht unterscheiden, ob dieselbe nur das Endorgan, die Schnecke, oder den Nerven in seinem Verlaufe betrifft. Auch der Ausfall hoher Töne spricht (Galtonsche Pfeife!) spricht nur für eine Schädigung des nervösen Apparates, läßt aber kein Urteil über den Sitz derselben zu. Eine gewisse Unsicherheit in der Deutung der Hörstörungen wird also immer bestehen. Eine Bedeutung kommt derselben überdies nur dann zu, wenn der Patient vor Beginn der in Frage stehenden Erkrankung ein völlig normales Gehör besessen hätte, und das läßt sich in recht vielen Fällen nicht nachweisen.

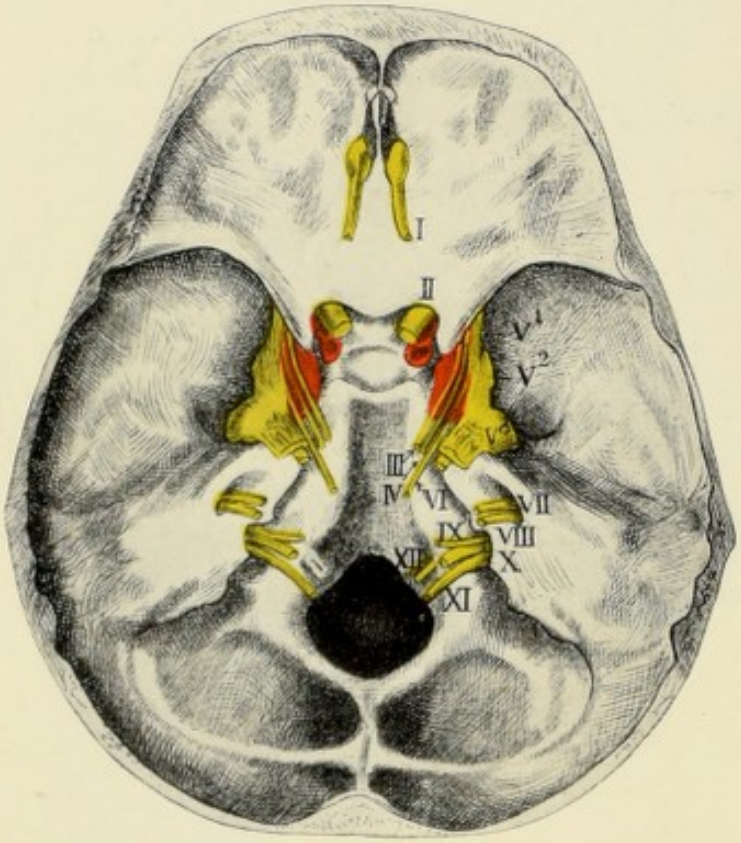


Fig. 11.
Nerven der Schädelbasis (z. T. nach Henle).

b) Größere Bedeutung hat für den Chirurgen der *Nervus vestibularis*,

wenn auch hier Schädigung des Nerven von derjenigen des Endorganes (der Bogengänge) ebenfalls nicht, oder besser gesagt, bloß auf Umwegen unterschieden werden kann. Da der Nervus vestibularis Gleichgewichtsnerv ist, so ist das charakteristische Symptom seiner Schädigung die Gleichgewichtsstörung, die vom Patienten subjektiv als Schwindel empfunden wird, und zwar als Drehschwindel. Da nun aber die Fasern des Vestibularis in der Rinde des Kleinhirns und zwar besonders des Wurmes enden, so lösen Verletzungen oder Erkrankungen des Kleinhirns dieselben Schwindelerscheinungen aus. Die Unterscheidung zwischen peripherer und zentraler Störung des Gleichgewichtsapparates würde nach englischen Autoren darin liegen, daß sich für den Patienten die Außenwelt bei peripheren Störungen von der gesunden nach der kranken, bei zentralen Störungen umgekehrt von der kranken nach der gesunden Seite hin drehen soll.

5. Auf die besonderen Verhältnisse der hier nicht erwähnten Hirnnerven gehen wir nicht weiter ein, da das diagnostisch Wichtige schon an der betreffenden Stellen erwähnt worden ist.

6. Für die übrigen motorischen Gebiete, besonders für die **Extremitäten,** steht im Vordergrunde des chirurgischen Interesses die Frage, ob die Läsion in der Rinde oder im Bereiche des Hirnstammes sitzt. Dieselbe Frage kann nach den schon gemachten Andeutungen aus den begleitenden Veränderungen meist ohne Schwierigkeit beantwortet werden. So spricht gleichseitige Fazialislähmung für Sitz in der Rinde, gekreuzte Lähmung des Fazialis, Trigeminus, Abduzens oder Akustikus für eine basale Affektion oder für zwei getrennte Herde usw. Das bisher feststehende ist in Fig. 8 und 9 zusammengestellt.

7. Die **Aphasie** beurteilen wir nach den aus der allgemeinen Diagnostik bekannten Regeln, wobei es für chirurgische Zwecke von geringer Bedeutung ist, ob wir wie gewohnt und wahrscheinlich ein wirkliches kortikales Zentrum annehmen oder die sogenannte kortikale motorische Aphasie auf Schädigung von subkortikal verlaufenden Bahnen zurückführen.

Gewisse, mit dem gewöhnlichen Schema nicht übereinstimmende Befunde sucht v. Monakow neuerdings durch die Annahme einer hemmenden Fernwirkung von einem Rindenbezirk auf einen anderen zu erklären (Diaschisis).

Wiederherstellung des Sprachvermögens nach Zerstörung des entsprechenden linksseitigen Rindengewebes würde demnach nicht auf allmähliche Eingewöhnung der entsprechenden Zone der rechten Hemisphaere, sondern durch Wegfall der Diaschisis zu erklären sein.

Von Bedeutung ist es, Anarthrie und Aphasie zu unterscheiden. *Anarthrie* ist die Wortverstümmelung infolge von Schädigung des peripheren Sprachapparates (Funktionsstörung im Bereiche der Kerne und der austretenden Wurzeln). *Aphasie* ist dagegen die Störung der Wortbildung im Bereiche der Rinde und der subkortikalen Assoziationsfasern. Anarthrie weist also auf Geschwülste im Bereiche der

Brücke und des verlängerten Markes hin, Aphasie dagegen auf Schädigung der Rindenzentren und der subkortikalen Bahnen. Während in extremen Fällen die Unterscheidung leicht ist, so entstehen nicht selten Schwierigkeiten dadurch, daß auch bei leichteren kortikalen und subkortikalen Veränderungen, besonders bei unvollständiger Unterbrechung der Sprachbahn Störungen auftreten, welche sich von der nukleären und peripheren Anarthrie kaum unterscheiden lassen. In solchen Fällen wird sich eine genauere Diagnose nur unter Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen (anderweitige Pons- oder Oblongata-Symptome, oder andererseits ander-

Fig. 12.
Vereinfachte Bestimmung der Präzentralfurche.

Fig. 13.
Vereinfachte Bestimmung der Präzentralfurche.

weitige Rindenerscheinungen) stellen lassen. Endlich ist beizufügen, daß bei Linkshändern das Sprachzentrum in der Regel auf der rechten Seite sitzt.

Für die chirurgische Lokaldiagnostik können wir also aus der Aphasielehre folgendes festhalten:

1. Ausgesprochene, reine Anarthrie weist uns auf Hirnschenkel, Brücke oder verlängertes Mark.

2. Ist Unterscheidung zwischen Anarthrie und Aphasie nicht sicher möglich, so entscheidet der übrige Befund.

3. Ausgesprochene motorische Aphasie verweist auf die Brocasche Windung (unterste Stirnwindung) hin.

4. Ausgesprochene sensorische Aphasie verweist auf die Wernickesche Windung (obere Schläfenwindung) hin.

Zur Projektion der verschiedenen Rindengebiete auf die Schädeloberfläche sind eine ganze Anzahl von Methoden und Instrumenten angegeben worden, von denen wir hier als handlich und praktisch diejenigen von Kocher und von Kroenlein erwähnen wollen. Wenn wir die diesen Methoden entsprechenden Kraniometer besitzen, so ist unsere Aufgabe vereinfacht. Wir können aber mit Bandmaß und Blaustift schon recht weit kommen und wollen uns hier mit diesen jedem Arzte zugänglichen Hilfsmitteln begnügen. Die Hauptsache ist die Bestimmung der *vorderen Zentralwindung*, in welcher die wichtigsten motorischen Zentren liegen. Diese Windung liegt zwischen der Zentral- und Präzentralfurche. Auf die einfache und sichere Bestimmung der letzteren geht nun die Kochersche Methode aus.

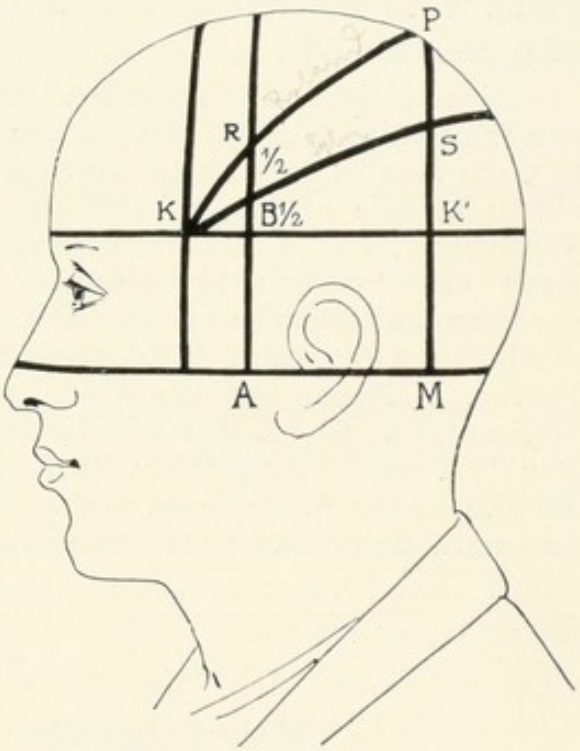


Fig. 14.
Kraniometer nach Kroenlein.

Wir ziehen zuerst die *Aequatoriallinie*, indem wir das Bandmaß horizontal über den Ohrmuschelansätzen hin durch Glabella und Protuberantia occipitalis externa legen und unseren Blaustift dem unteren Rande des in dieser Stellung festgehaltenen Bandmaßes nachführen (Fig. 11 und 12). In gleicher Weise zeichnen wir den *sagittalen Meridian* auf, indem wir das Band über den Scheitel hin durch Glabella und Protuberantia occipitalis externa legen (*NSO*, Fig. 8, 11, 12). Gleichzeitig messen wir diese Distanz — beim Erwachsenen etwa 35 cm — und zeichnen ihre Mitte, also 17½ cm von den Endpunkten, auf den Schädel auf (*S* Scheitelpunkt). Nun würden wir mit dem Kraniometer einen zweiten Meridian aufzeichnen, der den sagittalen in einem Winkel von 60° schnitte. Mit annähernder Genauigkeit — der Unterschied beträgt nur 2—3 Bogengrade — finden wir diesen Meridian, indem wir die eine Äquatorhälfte in drei gleiche Teile teilen und das Bandmaß durch den vorderen Teilpunkt *c* (beim Erwachsenen 9—9½ cm rückwärts von der Glabella) und durch den Scheitelpunkt *S* legen. Das so erhaltene Meridianstück *c S* gibt uns die Lage der *Präzentralfurche* (*Pr*) an, hinter welcher wir die wichtigsten Zentren zu suchen haben [1]). Teilen wir dasselbe wieder in drei

1) Die durch Winkelmessung erhaltene Kochersche Präzentrallinie liegt etwas weiter hinten. Wir würden sie erhalten, wenn wir den Punkt *c* um etwa ½ cm hinter dem Drittel des halben Äquators verlegten, der Unterschied — 1½—2 mm für den Fußpunkt der oberen, 3—4 mm für den Fußpunkt der unteren Stirnfurche —, kommt bei den übrigen Fehlerquellen aller dieser Methoden, wie ich an Leichenversuchen gesehen habe, nicht wesentlich in Betracht.

Teile, so bezeichnen die beiden Drittelpunkte *a* und *b* die Fußpunkte der beiden Stirnfurchen. Das obere Drittel entspricht den Zentren der unteren, das mittlere den Zentren der oberen Extremität und das untere der Gesichtsmuskulatur. Wollen wir auch noch die Sylvische Furche bestimmen, so legen wir unser Bandmaß durch Nasenwurzel und oberes Ende der Schläfenschuppe (Beginn der Lambdanaht). Der nach hinten vom Sulcus praecentralis gelegene Teil dieser Linie entspricht eine Strecke weit der genannten Furche (Fig. 8).

Für alle weiteren mit Hilfe dieser Grundlinien ausführbaren topographischen Bestimmungen verweisen wir auf Abbildung 8 und 9, denen zum Teil die neuesten Angaben von Krause zugrunde gelegt sind.

Besonders für die Aufsuchung von Hämatomen der A. meningea media und von otitischen Hirnabszessen berechnet ist die Kroenleinsche Meßmethode.

Wir bestimmen mit Bandmaß und Blaustift die *Grundlinie*, die durch den Infraorbitalrand und den äußeren Gehörgang geht, und die *obere Horizontale*, die parallel dazu durch den Supraorbitalrand verläuft. Dazu senkrecht ziehen wir die *vordere*, *mittlere* und *hintere Vertikale* durch die Mitte des Jochbogens, das Unterkieferköpfchen und den hintersten Punkt der Basis des Processus mastoideus. Verbinden wir den Kreuzungspunkt der vorderen Vertikalen und der oberen Horizontalen mit dem Schnittpunkte der hinteren Vertikalen und der Scheitellinie, so erhalten wir die Rolandsche Furche. Halbieren wir den Winkel zwischen der letzteren und der oberen Horizontalen, so erhalten wir die Richtung der Sylvischen Furche. Die Punkte K und K^1 entsprechen den Kroenleinschen Trepanationsstellen für Hämatome der A. meningea media, das Rechteck $ABK'M$ dem Bereiche, in dem nach Bergmann die otitischen Hirnabszesse zu suchen sind.

7.

Chirurgisches über den Exophthalmus.

Wenn wir ein Glotzauge sehen, so drängt sich uns vor allem die Frage auf, ob wir es mit einer Vergrößerung des Augapfels d. h. mit einem *Buphthalmus*, oder mit einer Vordrängung desselben, mit einem *Exophthalmus*, zu tun haben. Ersterer hat nur dann ein einigermaßen chirurgisches Interesse, wenn er durch einen Tumor, ein Sarkom der Chorioidea oder ein Gliom der Retina bedingt ist. Da diese Geschwülste aber in das Gebiet des Ophthalmologen gehören, der übrigens an denselben wenig Freude erlebt, so beschränken wir uns hier auf die Besprechung des *Exophthalmus*.

Ist ein *beidseitiger* Exophthalmus *allmählich* im Verlauf von Monaten, selbst von Jahren entstanden, und ist er von Tachykardie und Zittern begleitet, so stellen wir sofort die Diagnose der *Basedowschen Krankheit*, über die Näheres bei den Halsgeschwülsten gesagt ist.

Bildet sich ein *einseitiger*, von Doppelbildern begleiteter Exophthalmus im Verlaufe von Wochen oder Monaten aus, so haben wir es mit

einem in der Orbita entstandenen oder von außen in dieselbe hinein gewachsenen Tumor zu tun, der oft von der Schädelbasis, bisweilen auch vom Oberkiefer ausgeht. In der Regel handelt es sich um Sarkome. Bei sehr langsamer Ausbildung der Erscheinungen könnte man auch an eine gutartige Geschwulst, an ein elfenbeinernes Osteom der die Orbita begrenzenden Knochen oder an ein in die Orbita eingedrungenes Fibrom der Schädelbasis denken.

Ist *einseitiger* Exophthalmus *allmählich* im Anschluß an ein *Trauma* entstanden, pulsiert der Augapfel, und hören wir mit dem Stethoskop in der Schläfengegend ein mit dem Carotispulse synchrones Schwirren, so haben wir das Krankheitsbild vor uns, das man in einfacher Umschreibung des Befundes als **Exophthalmus pulsans** bezeichnet, und das auf einem Durchbruch der Carotis interna in den Sinus cavernosus beruht. Eine Verwechslung desselben mit etwas anderem ist nicht denkbar. Wer aber seine Diagnose nach allen Richtungen hin vervollständigen will, der suche auch die übrigen Symptome dieses Zustandes auf, nämlich die Dilatation aller Gefäße des Auges und der Lider, die Stauungspapille, die fortschreitende Abnahme der Sehkraft, die allmählich auftretende Abducensparese.

Jede Verletzung, welche die Gegend des Sinus cavernosus trifft, kann zu diesem Zustande führen. Gewöhnlich handelt es sich um Schädelbasisbrüche, bisweilen aber auch um Stich- oder Schußverletzungen. Dasselbe Krankheitsbild entsteht ferner hier und da spontan, ohne traumatische Ursache, infolge eines *Aneurysma der Arteria ophthalmica* oder eines *kavernösen Angioms der Orbita*. In diesem letzteren Falle wird allerdings die Pulsation in den Hintergrund treten. Endlich hat man Exophthalmus pulsans schon infolge von venöser Stauung durch heftiges Pressen unter der Geburt entstehen sehen.

Für die Beurteilung der Ätiologie ist der Umstand von Bedeutung, daß die Erscheinungen oft erst Monate, ja sogar Jahre nach der Verletzung auftreten können.

Akuter Exophthalmus, gleichviel, ob er *ein- oder beidseitig* sei, beruht einmal häufig auf einem retrobulbären, meist, aber nicht notwendig durch eine Schädelbasisfraktur entstandenen Blutergusse. Diese Ätiologie erkennen wir auch an der Suffusion der Lider, die, wenn sie nicht von Anfang an vorhanden ist, innerhalb der folgenden Tage stets eintritt.

Fehlt eine derartige Entstehungsweise, so kann nur noch ein entzündlicher Vorgang in Frage kommen, und zwar entweder eine retrobulbäre *Thrombose* oder ein *Abszeß*. Wie die beiden zu unterscheiden sind, das werden wir später sehen.

8.

Akut entzündliche Vorgänge am Schädel.

Sehen wir vom **Erysipel** ab, das die Kopfschwarte meist sekundär befällt und sich daselbst durch Fehlen der Hautrötung auszeichnet, so haben akut entzündliche Prozesse ihren Sitz entweder in den Drüsen oder im Knochen. **Drüsenphlegmonen** finden sich hinter dem Ohr oder nach dem Nacken hin. Die Infektion hat stets eine oberflächlich liegende Eingangspforte, wie eine kleine Verletzung, ein nässendes Ekzem. Die Diagnose ist also nicht zu verfehlen. Anders die vom **Knochen** ausgehenden Infektionen. Sitzt der entzündliche Prozeß hinter dem Ohr, so werden wir sofort auf eine eiterige Otitis untersuchen und damit selten fehlgehen. Nur in Ausnahmefällen überspringt die Infektion das Mittelohr und lokalisiert sich gleich in den Zellen des Warzenfortsatzes. In einem solchen Falle werden wir aber doch meist die Ätiologie: Angina, Influenza usw. nachweisen können. Sitzt der entzündliche Prozeß an anderer Stelle, so bleibt uns nur die Diagnose einer **akuten Periostitis** und **Osteomyelitis** des Schädels übrig. Dieselbe ist leicht zu stellen, wenn die Infektion der Schädelknochen eine Metastase eines anderweitigen osteomyelitischen Herdes darstellt. Auch wenn dies nicht der Fall ist, so erlauben uns die obenstehenden diagnostischen Überlegungen ohne weiteres, die **primäre Osteomyelitis** des Schädels zu erkennen, so selten diese Erkrankung auch ist. Die Wichtigkeit einer frühen Diagnose ergibt sich aus der Gefahr des Übergreifens der Eiterung auf das Schädelinnere im Falle zu später Eröffnung.

9.

Geschwülste am Kopf.

Bei Kopfgeschwülsten lautet unsere erste Frage, ob das Gebilde angeboren sei. Wenn ja, so haben wir es mit irgend einer Form des *Hirn-* oder *Hirnhautbruches*, mit einem *Angiom* oder mit einem *Dermoid* zu tun. Andere angeborene Geschwülste sind recht selten und hängen gewöhnlich mit einer versteckten Kephalokele zusammen.

A. Angeborene Kopfgeschwülste.

1. **Hirnbrüche** sitzen stets in der Mittellinie, und zwar meist über der *Nase* oder am *Hinterhaupt*.

Sehr selten und chirurgisch ohne Interesse sind die basalen Hirnbrüche.

An der Stirn bilden Hirnbrüche mäßig große, flache bis halbkugelige, bisweilen unregelmäßige Vorwölbungen, die hauptsächlich Hirnsubstanz

enthalten und die man deshalb als *Encephalocelen* im engeren Sinne oder als *Cenencephalocelen* bezeichnet. Viel größer sind meist die Hirnbrüche der *Nackengegend*. Sie enthalten entweder ein ausgeweitetes Hinterhorn, umschlossen von einer dünnen Schicht Hirnsubstanz, oder gewaltig ausgeweitete Maschenräume der Arachnoidea mit einem kleinen Pfropf Hirnsubstanz in der Tiefe (*Encephalomeningocele*). Viel seltener ist die bloße Ausstülpung von Hirnhäuten, die reine *Meningocele*.

Fig. 15.
Encephalomeningocele occipitalis superior. (Mit einem Naevus vasculosus in der Umgebung des Himbruches.)

In manchen früher als solche aufgefaßten Fällen handelte es sich in Wirklichkeit um Encephalomeningocelen der einen oder der anderen der eben angeführten Formen, doch läßt sich die wahre Natur der Mißbildung jeweilen nur mit dem Mikroskop erkennen.

Je nach dem Sitze *über* oder *unter* der Protuberantia occipitalis unterscheiden wir *obere* (Fig. 15) und *untere* (Fig. 16) *okzipitale Hirnbrüche*.

Fig. 16.
Encephalomeningocele occipitalis inferior.

Bei allen diesen Geschwülsten verrät *prallere Spannung beim Schreien* den Zusammenhang mit dem Schädelinnern. Dasselbe gilt von der *Pulsation*, die aber größeren zystischen Hirnbrüchen oft fehlt. *Verdrängbarkeit* durch stetigen Druck kommt den Meningozelen und zystischen Encephalocelen zu. Sie ist abhängig von der Weite der Verbindung und ist selbstverständlich bei größeren Geschwülsten nur unvollständig. Nicht immer gelingt es, die Bruchpforte, d. h. die Lücke im Schädel abzutasten. Dieselbe kann auch bei großen Geschwülsten sehr klein sein. Nicht selten finden wir, besonders bei großen Meningocelen, schon einen

Anfang von *Hydrocephalus*, worauf besonders deshalb zu achten ist, weil diese Beigabe eine erfolgreiche Operation ausschließt.

Verwechselung wäre denkbar:

a) mit der Blutzyste eines Sinus, dem sogenannten *Sinus pericranius*. Auch hier kommt das Gebilde aus dem Schädelinnern und findet sich in der Mittellinie, meist am Okziput, nur enthält es Blut statt Zerebrospinalflüssigkeit. Wäre die Geschwulst groß und die Haut darüber verdünnt, so müßte das Blut dunkelblau durchschimmern; bei kleiner Geschwulst und unverdünnter Haut kann uns die Farbe im Stiche lassen. Dagegen gelingt die Entleerung durch Druck auffallend leicht, weil die Hirnsinus weiter offene Abflußwege haben als die Subarachnoidalräume.

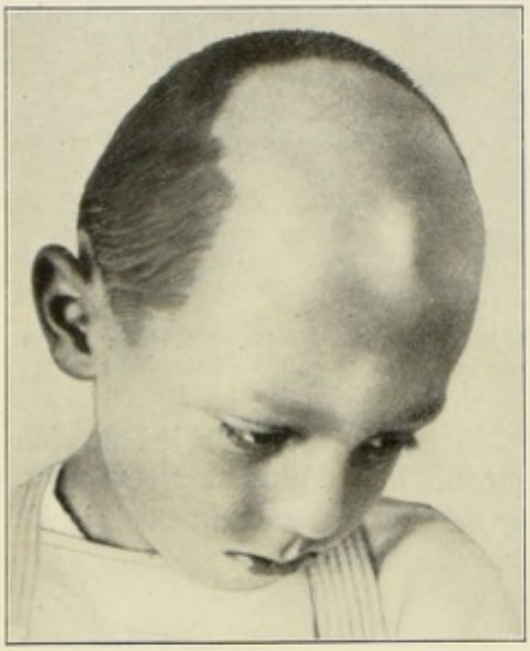


Fig. 17.
In einer Schädellücke sitzende Dermoidzyste.

b) mit einem sekundär mit dem Sinus longitudinalis in Verbindung getretenen *kavernösen Angiom*, wie sie besonders an der großen Fontanelle gesehen werden. Auch hier gelingt die Verdrängung des Inhaltes leichter, als bei Hirnbrüchen, und ferner erkennt man schon durch die Haut hindurch den kavernösen Bau der Geschwulst. Überdies sind Cephalocelen an der großen Fontanelle so selten, daß ihr Vorkommen neuerdings sogar geleugnet wird.

c) mit einem *Dermoid*. Hier fehlen die Zeichen des Zusammenhanges mit dem Schädelinnern, wenn nicht, wie im Falle von Fig. 17, das Dermoid in einer Schädellücke sitzt und unmittelbar an die Dura anstößt. Selbst in letzterem Falle sind aber die genannten Zeichen viel weniger deutlich, als bei Hirnbrüchen.

Finden wir bei einem Kinde eine nicht genau in der Mittellinie, sondern an beliebiger Stelle sitzende, pulsierende, verdrängbare Vorwölbung der Hautdecken mit mehr oder weniger deutlich nachweisbarem Knochendefekt irgendwelcher Form, so müssen wir eine auf ein Schädeltrauma zurückzuführende sogenannte **falsche Meningocele**, eine **Cephalohydrocele traumatica**, annehmen. Eine solche kommt zustande, wenn beim Kinde nach einer Schädelverletzung mit Hirnquetschung eine Kommunikation des subkutanen Gewebes mit einem Hirnventrikel eintritt. Es handelt sich also um eine traumatische Porencephalie, verbunden mit Erguß von Zerebrospinalflüssigkeit unter die Haut. Das Trauma ist entweder ein Geburtstrauma (Zange), und dann wird die Er-

krankung für angeboren gehalten, oder es ist auf Fall oder Schlag zurückzuführen, nicht selten auf Fallenlassen des Kindes. Ist das letztere rachitisch, so kann der Schädeldefekt sich allmählich vergrößern und damit auch der Erguß von Liquor unter die Haut. Bei Zangenverletzung haben wir den Prozeß ohne jede Folge zurückgehen sehen. Gewöhnlich nimmt im Verlaufe der Jahre die Vorwölbung allmählich ab, tritt nur noch bei hängendem Kopfe auf, und schließlich wird die ganze Lücke von straffem Bindegewebe ausgefüllt. Es ist also in keinem Stadium schwierig, das Gesehene richtig zu deuten. Hat das Trauma das motorische Rindengebiet betroffen, so finden wir als Folge desselben eine leider unheilbare spastische Hemiparese, die völlig dem Bilde der zerebralen Kinderlähmung entspricht. Man versäume also nicht, bei jedem derartigen Lähmungsfalle die gekreuzte Kopfhälfte abzutasten.

Auch mit dem Seitenventrikel nicht kommunizierende traumatische Meningocelen kommen als Seltenheit vor. Dieselben sind klein und schwerer reponierbar.

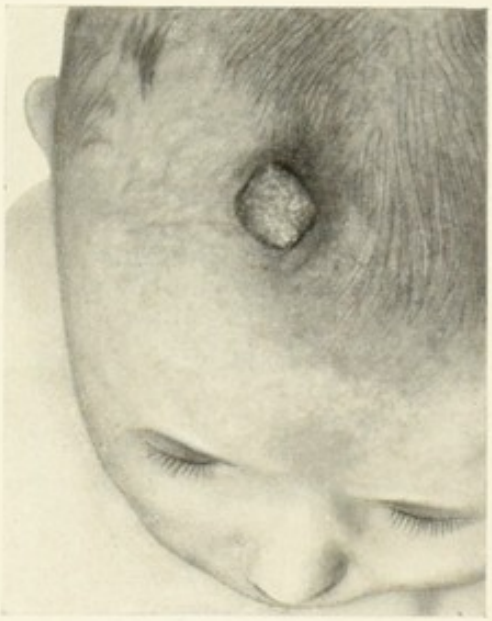


Fig. 18.
Maulbeerförmiges Angiom eines Neugeborenen.

2. Als zweite angeborene Geschwulstform haben wir die **Angiome** erwähnt. Wir finden alle Übergangsformen von den sich nicht über die Haut erhebenden teleangiektatischen Flecken bis zu großen kavernösen Angiomen. Sie können an beliebiger Stelle der Schädeloberfläche sitzen. Ihre Verschieblichkeit gegenüber dem Knochen zeigt, daß sie der Haut angehören. Die meist kleinhöckerige Oberfläche (Fig. 18) und die rot bis blau durchschimmernde Blutfarbe lassen die Diagnose auf den ersten Blick stellen. Daß kavernöse Angiome bisweilen in die Tiefe greifen und sich in einen Sinus eröffnen können, das haben wir eben gesehen.

3. **Dermoide** sitzen unter der Haut, meist im Bereiche der Orbitae, seltener im Nacken, noch seltener auf dem Scheitel. Sie sind dem Knochen gegenüber wenig verschieblich, sind oft in eine Vertiefung desselben gelagert, können denselben sogar völlig durchsetzen. Sie finden sich häufig schon bei Kindern, entwickeln sich aber bisweilen erst in späterer Zeit zu einer Größe, die sie auffallen läßt (s. Fig. 24 u. 25).

4. Nebenbei seien hier noch die **Atherome** erwähnt, die, wennschon wahrscheinlich einer angeborenen Anlage entstammend, sich doch in

der Regel erst nach dem 20. Jahre, meist noch später entwickeln, an beliebigen Stellen der Kopfhaut vorkommen und sich bisweilen zu Dutzenden finden. Sie zeigen Linsen- bis Kindskopfgröße (s. Fig. 20, 21). Ihr Sitz und ihre völlige Unabhängigkeit gegenüber dem Knochen läßt sie von den Dermoiden unterscheiden. Der kongenitale Charakter ergibt sich aus der mehrfach beobachteten Familienanlage.

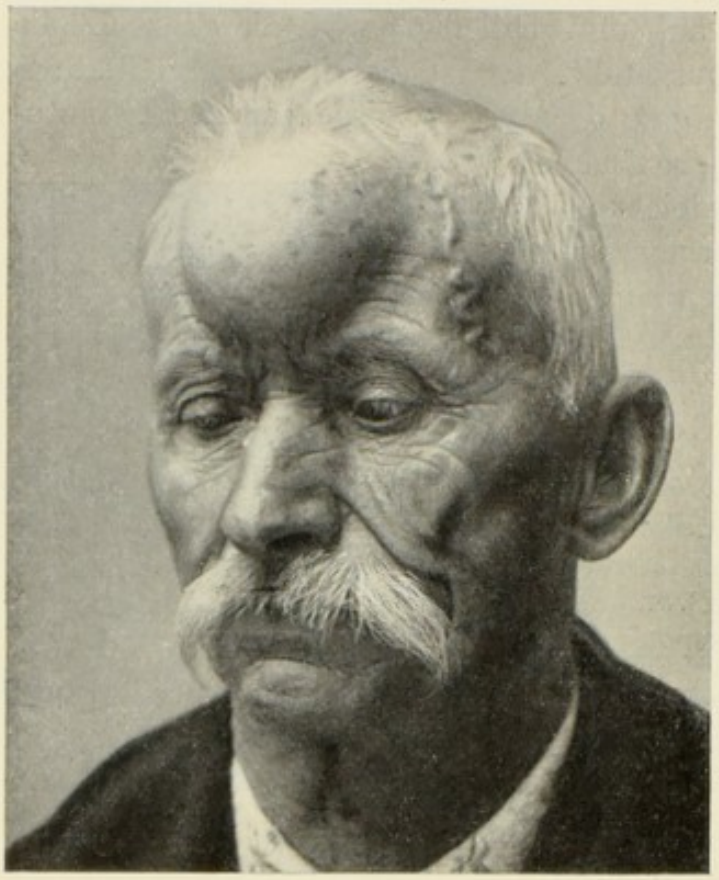


Fig. 19.
Osteom des Stirnbeins.

Bisweilen brechen sie spontan durch, so daß eine Atheromfistel entsteht, aus der sich von Zeit zu Zeit eine fettige Masse und, bei der selten fehlenden Infektion, auch etwas Eiter entleert. (Krebsige Entartung derselben s. S. 59).

B. Erworbene Kopfgeschwülste.

Wir sind mit den Atheromen bei den im späteren Leben am Kopfe auftretenden Geschwülsten und geschwulstartigen Bildungen angekommen und unterscheiden hier zwischen gutartigen und bösartigen Gebilden.

1. *Die gutartigen erworbenen Kopfgeschwülste.*

Dieselben sind rasch erledigt, denn es kommen von solchen sozusagen nur **Osteome** (Fig. 19) oft von elfenbeinerner Konsistenz und **weiche Fibrome** der Haut vor. Letztere sind oft von allgemeiner Fibromatose begleitet, so daß die Diagnose auf den ersten Blick gestellt werden kann. Bisweilen setzen die schweren zum Tode führenden Erscheinungen der sog. Recklinghausenschen Krankheit erst nach jahrzehntelangem Bestehen einiger scheinbar harmloser weicher Warzen ein.

2. *Die bösartigen Kopfgeschwülste und die chronisch-entzündlichen Schwellungen.*

a) Bei *geschlossenen, mit dem Knochen in Zusammenhang* stehenden Geschwulstbildungen haben wir zu unterscheiden zwischen *Gumma, Tuberkulose, Sarkom* und *metastatischen Geschwülsten* irgendwelcher Natur.

Gummen erreichen keine bedeutende Größe, sind meist multipel und im Stadium, in dem sie als Geschwülste imponieren können, oft in der Mitte erweicht. Im Beginn stellen sie freilich eine derbe Verdickung des Periostes dar, welche, entgegen der gewöhnlichen Annahme von der Schmerzlosigkeit tertiär-syphilitischer Produkte oft ausgesprochen druckempfindlich ist. Sind sie aufgebrochen, so weisen der gelbliche speckige Grund des Geschwüres, die oberflächliche Nekrose des Knochens, der unregelmäßige, elfenbeinerne, wenig bewegliche Sequester und die Knochenneubildung in der Umgebung auf Lues hin. Sollte die Anamnese über Syphilis stumm bleiben, so haben doch vielleicht frühere Schübe ihre Spuren in Form von Narben und von Unregelmäßigkeiten am Knochen hinterlassen. Im Zweifelfalle wird zu einem Versuch mit Jodkalium und zu der Wassermannschen Seroreaktion stets Zeit vorhanden sein.

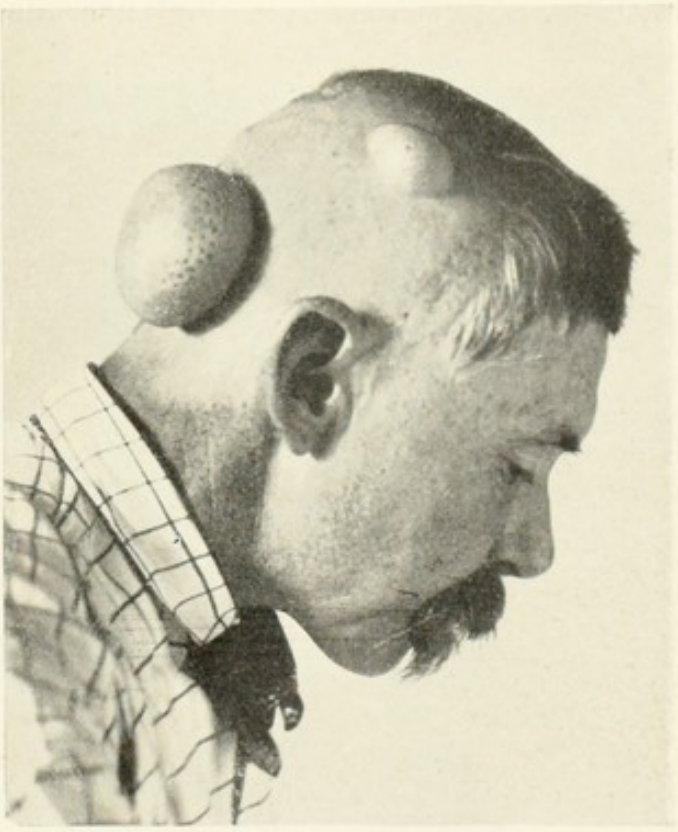


Fig. 20.

Atherome der Kopfhaut.

Die **Schädeltuberkulose**, die häufiger beim Kinde als beim Erwachsenen vorkommt, ist ebenfalls nicht selten multipel. Die frühzeitige eiterige Einschmelzung des Herdes und die weitere Ausdehnung der Erkrankung in Form eines kalten Abszesses lassen aber die Tuberkulose meist leicht vom Gumma unterscheiden, besonders wenn etwa noch anderweitige tuberkulöse Herde, zum mindesten tuberkulöse Drüsenschwellungen, vorhanden sind. Unter allen Umständen hüte man sich, in eine ohne akute Erscheinungen am Schädel entstandene fluktuierende Schwellung zu schneiden, wenn man nicht sofort zu einem gründlicheren Eingriffe bereit ist. Ist der Abszeß einmal eröffnet oder von selbst durchgebrochen, so bestätigen der scharf, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Knochenfedekt, der — wenn überhaupt vorhanden — bewegliche, leicht zu entfernende Sequester und das Fehlen von Knochenbildung in der Umgebung die Diagnose.

Können wir Gumma und Tuberkulose ausschließen, so bleibt nur noch eine **bösartige Geschwulst** übrig. Da Metastasen in den Schädelknochen nicht selten sind, so werden wir vor allem einen primären Herd suchen und dabei besonders der *Schilddrüse* gedenken. Es ist bekannt, daß auch ein scheinbar gutartiger Kropf zu Metastasen bösartigen Charakters Anlaß geben kann. Diese Metastasen können an einer beliebigen Stelle des Schädels sitzen und weit ins Schädelinnere hineinwachsen. Sie fühlen sich, im Gegensatz zu gewissen Sarkomen, auffallend weich an. Finden wir keine ätiologisch zu verwertende Geschwulst, so bleibt uns nur die Annahme eines **primären Sarkoms** übrig. Ein solches kann vom Periost, von der Diploe oder von der Dura ausgehen. Diese Ausgangspunkte lassen sich im Beginne mit einiger Wahrscheinlichkeit unterscheiden, im späteren Verlaufe dagegen nicht mehr.

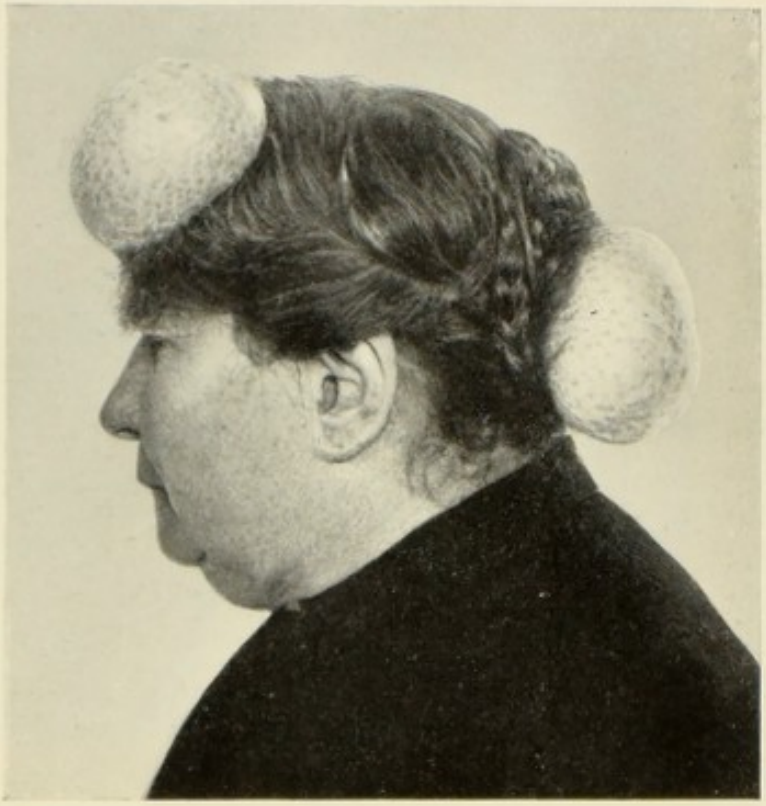


Fig. 21.

Riesenatherome.

Ein *periostales Sarkom* zeigt keine Knochenschale auf der Oberfläche, wohl aber bisweilen Verknöcherungen in der Tiefe. Es läßt sich nicht eindrücken, kann dagegen, wenn es gefäßreich ist, Pulsation zeigen. Ein beginnendes Sarkom der *Diploe* wird von einer Knochenschale bedeckt sein und so einer einfachen Exostose gleichen. Bald zeigen sich aber einzelne weiche Stellen, und nun wird sich das Bild demjenigen des periostalen Sarkoms immer ähnlicher gestalten. Auch hier fehlt Eindrückbarkeit nach dem Schädelinnern hin im Anfang, so daß wir ein primäres Sarkom der Dura ausschließen können. Das letztere wird neben dieser Eindrückbarkeit ausgesprochene Pulsation zeigen und alle Schwankungen des Hirndrucks mitmachen. Alle diese Symptome werden natürlich auch auftreten, sobald ein Sarkom des Periosts oder der Diploe den Knochen durchfressen hat und an die Dura gelangt ist. Bisweilen gibt, wie v. Bergmann betont, ein Zeichen noch in diesem Stadium über den ursprünglichen Sitz Auskunft. Ein primäres Durasarkom setzt einen scharf ausgeschnittenen, flachrandigen Knochendefekt, während bei einem der Diploe entstammenden Sarkom die Tabula externa nach derGeschwulst hin dachartig ansteigt. Endlich können wir auch

aus der Anamnese Schlüsse ziehen. Gingen dem Auftreten einer sicht- und fühlbaren Geschwulst längerdauernde Kopfschmerzen voraus und nahmen dieselben vielleicht mit dem Erscheinen der Geschwulst ab, so haben wir ein primäres Durasarkom vor uns. Umgekehrt schließen wir auf eine Geschwulst des Knochens oder Periosts, wenn Hirnerscheinungen erst im späteren Verlaufe eintreten. Hat man einmal festgestellt, daß die Schädelkapsel durchbrochen ist, und liegen die eben genannten Anhaltspunkte nicht vor, so wird man auf weitere diagnostische Subtilitäten verzichten. Der Eingriff wird im einen wie im anderen Falle derselbe sein.

b) Anders ist die Fragestellung bei *chronisch geschwürigen Gebilden* am Schädel. Greifen dieselben auf den Knochen über, und erzählt der Patient, es sei ein geschwulstähnliches Stadium vorangegangen, so dürfen wir ein durchgebrochenes **Schädel - Gumma** annehmen, besonders wenn der Grund des Geschwüres gelblich-speckig aussieht. Ein offenes Gumma der Haut würden wir dagegen diagnostizieren, wenn bei einer analogen Anamnese das Gebilde dem Knochen gegenüber verschieblich wäre. Wird uns endlich berichtet, das Gebilde sei von Anfang an ein Geschwür gewesen, so kommen besonders tertiäres Syphilid und Hautkrebs in Betracht. Ersteres erkennen wir, von der Anamnese abgesehen, aus Form, Grund und Rand. Können wir am Rande grauliche Pfröpfe ausdrücken, finden wir vielleicht gar noch die bekannten prädisponierenden Veränderungen an der Haut: Seborrhöe und Verruca senilis, so ist die Diagnose des sog. **seborrhoischen Hautkrebses** leicht zu stellen. Multiplizität spricht hier keineswegs gegen die Diagnose einer primären malignen Neubildung. Erzählt der Patient, ein schon seit Jahren bestehendes Atherom sei derb, geschwürig und schmerzhaft geworden — vielleicht im Anschluß an ein Trauma —, so ist die Diagnose eines sekundär krebsig gewordenen Atheroms nicht zu verfehlen (s. Fig. 22).

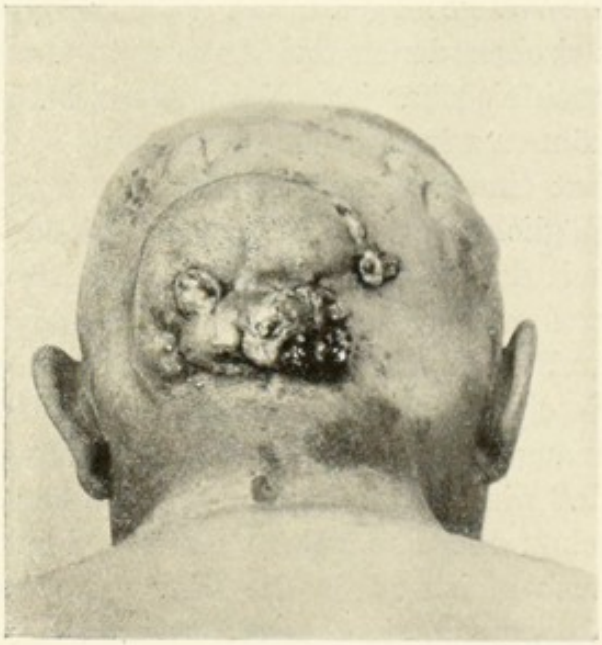


Fig. 22.
Krebsig gewordenes Atheroma capitis.

10.

Akut entzündliche Erkrankungen im Gesicht.

Alle im Bereiche des Gesichts auftretenden Entzündungsprozesse haben das gemeinsame, daß sie sehr rasch zu starker Schwellung führen, einesteils, weil die Haut des Gesichts, besonders der Lippen und Wangen, sehr reichlich mit Gefäßen versorgt, und im Bereiche der Augenlider, weil daselbst das subkutane Gewebe sehr locker ist. Das Bild, das uns solche Patienten bieten, ist deshalb ein ziemlich gleichförmiges, auch bei ganz verschiedenem Ausgangspunkt des Entzündungsprozesses. Die Lippen sind gewulstet und stehen mehr oder weniger rüsselförmig vor; die Wange ist gedunsen, die Augenlider sind in glatte Wülste verwandelt, zwischen denen das Auge mühsam durchblinzelt, wenn es überhaupt noch sichtbar ist. Kommt ein Patient in diesem Zustande zu uns, so können wir ihm ohne Anamnese und genauere Untersuchung nicht sofort eine bestimmte Diagnose mitgeben. Vor allem werden wir an die Möglichkeit eines **Erysipels** denken. Darauf wird uns die Gleichmäßigkeit der Schwellung, die starke Rötung der Haut und die scharfe Abgrenzung beider weisen. Diese Abgrenzung werden wir freilich nicht im Bereiche der Augenlider suchen dürfen, die infolge ihrer anatomischen Beschaffenheit sofort in ganzer Ausdehnung anschwellen, sondern an Wange und Stirn. Überdies wird uns der Patient in der Regel erzählen, daß die Schwellung an der Nase begonnen habe. Hat er, wie so häufig, schon mehrere solche Anfälle durchgemacht, so wird er dem Arzte auch gleich schon die Diagnose mitbringen und sich nur erkundigen, ob derselbe eine bessere Behandlung kenne, als die bisherigen. Untersuchen wir die Schwellung genauer, so werden wir erkennen, daß dieselbe ihren Sitz in der Haut selbst hat, und daß die tieferen Teile normal sind. Können wir ein Erysipel ausschließen, so kommen vor allem der *Oberlippenfurunkel*, die *Periostitis des Oberkiefers*, die *akute Entzündung des Sinus maxillaris* und des *Sinus frontalis*, die *Entzündung des Tränensackes* und die *Orbitalphlegmone* in Frage, und in letzter Linie zufällige Infektionen irgendwelcher Art.

Beim **Oberlippenfurunkel**, der bekanntlich nicht so selten die Gesichtsvenen infiziert und in Pyämie ausläuft, erfahren wir den ursprünglichen Sitz der Infektion ohne weiteres durch den Patienten, für den Fall, daß wir den allerdings meist nicht großen Furunkel übersähen.

Die akute **Oberkieferperiostitis** und der akute Schub der **Kieferhöhlenentzündung** werden auf den ersten Blick dieselben Erscheinungen veranlassen. Außer der Schwellung fällt uns bei beiden die Druckempfindlichkeit der Fossa canina, auch vom Vestibulum oris her, also unter Umgehung der oberflächlichen Weichteile, auf. Die Unterschei-

dung ergibt sich aber schon einigermaßen aus der Anamnese. Bei der gewöhnlichen Perostitis erfahren wir von Zahnschmerzen und werden einen kariösen oder wenigstens bei Druck schmerzhaften Zahn finden. Bei der frischen Sinuitis hören wir öfters, daß Schnupfen oder Influenza vorangegangen ist. Liegt ein akuter Schub einer alten Sinusentzündung vor, so erhalten wir bei genauem Ausfragen die klassische Anamnese aller Sinuskatarrhe, mit ihren akuten Verschlimmerungen und den plötzlichen reichlichen Entleerungen von blutigem, oft übel riechendem Eiter. Auch die objektive Untersuchung erlaubt uns meist, die beiden Erkrankungen zu unterscheiden. Bei der *Zahnperiostitis* tritt die Schwellung der Weichteile — auch des Zahnfleisches — in den Vordergrund, und die Druckempfindlichkeit des Oberkiefers betrifft vor allem den Alveolarfortsatz. Bei der *akuten Sinuitis* ist die Weichteilschwellung geringer. Dagegen besteht eine diffuse, bis an den Infraorbitalrand gehende Druckempfindlichkeit des Knochens und oft eine besonders die Hautäste des N. infraorbitalis betreffende Neuralgie. Die Nasenschleimhaut der erkrankten Seite ist ödematös, die Nasenatmung gehindert. Bei einer *chronischen Sinuitis* finden wir meist Hyperthrophie der Schleimhaut der mittleren Muschel und häufig Polypen. Befindet sich der Patient nicht gerade im Retentionsstadium, so werden wir bei mehrmaliger Untersuchung eiterigen Ausfluß unter der mittleren Muschel hervor nicht vermissen. Schließlich können wir uns die Diagnose durch eine Probepunktion des Sinus vom unteren Nasengange aus erleichtern.

Finden wir, als Zentrum des entzündlichen Prozesses, die Gegend des inneren Augenwinkels am meisten vorgewölbt und ganz besonders druckempfindlich, so liegt eine vom Tränensack ausgehende Phlegmone, eine phlegmonöse **Dakryocystitis** vor. Das Tränenträufeln beweist uns, daß der Tränenkanal verlegt ist, und die Patienten, die gewöhnlich nicht mehr an ihrem ersten Schube von Dakryocystitis sind, wissen über ihr Übel sehr gut Bescheid und erzählen wohl auch von früheren Sondierungen des Tränenkanals.

Solche Entzündungen haben sich öfter als Streptothrixinfektionen herausgestellt.

Eine vom **Sinus frontalis** ausgehende Phlegmone kennzeichnet sich sofort durch die hauptsächliche Beteiligung der Stirn und des oberen Lides. Von der Anamnese gilt dasselbe, was wir vom Sinus maxillaris gesagt haben.

Leichtere Fälle von Sinuitis frontalis werden etwa für bloße Supraorbitalneuralgien gehalten. Die Entzündung des Sinus führt freilich nicht selten zu sekundärer Entzündung der Nerven, doch handelt es sich darum, die erstere als das ursprüngliche und ursächliche Leiden nachzuweisen. Druck auf die Sinuswand, *neben* dem Nerven, genügt meist hierzu.

Da wir an der knöchernen Umrandung der Orbita sind, so sei gleich noch einer bei Kindern nicht allzu seltenen Erkrankung Er-

wähnung getan, die bisweilen akut phlegmonöse Erscheinungen bedingt. Es ist dies die am unteren Orbitalrande sitzende **Oberkiefertuberkulose.** Dieselbe führt zu Fisteln und, infolge der nicht fehlenden Sekundärinfektion, bei Sekretverhaltung nicht selten zu ausgedehnterer Schwellung der Weichteile. Hier sei auch der Tuberkulose des Tränensackes Erwähnung getan, von der Fig. 23 ein typisches Beispiel gibt.

Ein eigenartiges Bild bieten die entzündlichen Erkrankungen des *Orbitalinhaltes* dar, einmal, weil die entzündliche Schwellung mehr oder weniger scharf auf Bindehaut und Lider beschränkt ist, und sodann, weil in der Regel der Augapfel vorgetrieben ist. Dieses letztere Symptom fehlt nur bei der **Entzündung der Tränendrüse.** Dieselbe kennzeichnet sich dadurch, daß die Schwellung hauptsächlich die äußere Seite des oberen Lides und die angrenzende Stirngegend betrifft. Finden wir dagegen den Bulbus vorgetrieben und beide Lider zu Kissen gedunsen, so kann es sich nur um einen **retrobulbären Abszeß** oder um eine **Venenthrombose im retrobulären Fettgewebe, bzw. des Sinus cavernosus** handeln. Die Unterscheidung zwischen diesen beiden Vorgängen ist nicht leicht, weil nicht nur die Erscheinungen, sondern auch die Ätiologie vielfach dieselben sind, nämlich Entzündungsprozesse irgendwelcher Natur im Bereiche des Gesichts und Gesichtsschädels. Besonders zu fürchten sind in dieser Hinsicht das Gesichtserysipel, die Furunkel des Gesichts und die Ostitis und Periostitis des Oberkiefers.

Fig. 23.
Tuberkulose des Tränensackes.

Sind die Erscheinungen *beidseitig*, so kommt nur die *Thrombose der beiden Sinus cavernosi* in Frage. In solchen Fällen sind leider bis jetzt chirurgische Eingriffe nutzlos gewesen.

Einem kleinen Knaben wird von einem Kurpfuscher — die Sache hätte übrigens auch unter den Händen eines Zahnarztes oder Arztes geschehen können — bei schon bestehender eiteriger Kieferperiostitis ein Unterkiefermolar ausgezogen. Bald darauf fangen die Lider beider Augen an zu schwellen, die Bulbi treten vor, die Temperatur steigt unter Schüttelfrösten auf 39 und 40°, der Puls wird schlecht, das Bewußtsein schwindet und der Tod tritt ein, wenige Tage nach Beginn der Erscheinungen, wie gewöhnlich bei der septischen Thrombose der Sinus cavernosi.

Bei *einseitiger* Erkrankung werden wir dagegen so rasch wie möglich aus dem Dilemma herauszukommen und zwischen Thrombose und Abszeß zu unterscheiden suchen, um die richtige Behandlung einzuleiten. Solange beide Lider ohne umschriebene Rötung in gleicher Weise ge-

schwellt sind und keine stärkere Temperaturerhöhung besteht, dürfen wir eine bloße retroorbitale Thrombose ohne eiterige Einschmelzung annehmen und haben das Recht, abzuwarten. Sobald sich dagegen das eine, besonders das obere Lid stärker vorwölbt, ausgesprochener rötet und druckempfindlich wird, so ist Eiter in der Tiefe, und wir müssen eingreifen.

Folgender Fall ist in dieser Hinsicht lehrreich: Ein Patient wird von einem Kameraden in das linke obere Lid gebissen und mit Gesichtserysipel ins Spital gebracht. Das Erysipel verbreitet sich über den ganzen Kopf und hat mehrere subkutane Abszesse zur Folge. Nach Heilung derselben tritt plötzlich auf der Seite des Bisses erneute Schwellung der Lider und Exophthalmus auf. Die Schwellung ist gleichmäßig auf beide Lider verteilt, es besteht nirgends eine auffallendere Vorwölbung. Die Temperatur bleibt normal. Die Vorgeschichte muß an Abszeß denken lassen. Die Gleichmäßigkeit der Schwellung und das Fehlen von Fieber lassen aber nichtsdestoweniger eine Thrombose als wahrscheinlich erscheinen. Wir warteten also ab, das Messer in der Hand. Nach wenigen Tagen beginnen die Erscheinungen abzunehmen und gehen ohne weitere Komplikationen völlig zurück. Die Diagnose auf Thrombose war also offenbar richtig, und wir hätten durch ungestümes Operieren nur geschadet.

Unter den Ursachen akut entzündlicher Schwellungen im Gesicht ist schließlich noch die akute **Parotitis** zu erwähnen. Die Lage der Schwellung vor dem Ohr mit Beteiligung des unter dem Ohrläppchen nach hinten ziehenden Fortsatzes läßt den Sitz des Übels ohne weiteres erkennen. Tritt die Erkrankung unter Fieber auf und wird sie rasch beidseitig, so ist die Diagnose leicht zu stellen: Es handelt sich um die *Parotitis epidemica*, gekennzeichnet durch den blöden, ich möchte sagen froschähnlichen Ausdruck, den das Gesicht durch diese unwillkommene Verbreiterung bekommt. Eine unerwünschte Bestätigung der Diagnose liefert uns die in den einzelnen Epidemieen verschieden häufige Orchitis. Ganz verschieden hiervon ist die im Anschluß an infektiöse Erkrankungen, Typhus, Erysipel, Appendicitis usw. auftretende sekundäre meist *einseitige Parotitis*, die in der Regel zu Abszeßbildung führt. Wieder ein anderes Bild bietet uns die durch das Vorhandensein von *Speichelsteinen* im Stenonschen Gange entstandene akute Schwellung der Ohrspeicheldrüse, die sich durch die häufigen Rückfälle auszeichnet.

11.

Geschwülste und Geschwüre im Gesicht.

Bei jeder im Bereich des Gesichts auftretenden Schwellung oder Geschwulst untersuchen wir vorerst, ob sie der Hautbedeckung oder tieferen Gebilden entstammt. Ist die Haut über dem Gebilde verschieblich, so hat dasselbe seinen Ursprung in der Tiefe; ist sie über dem-

selben nicht faltbar, so ist sie selbst der Sitz desselben, wenn sie wenigstens mit ihm auf der Unterlage verschiebiich ist. Bilden Haut, Geschwulst und Unterlage eine unbewegliche Masse, so hat die Geschwulst entweder von der Unterlage auf die Haut oder von der Haut auf die Unterlage übergegriffen. Ersteres ist erfahrungsgemäß viel häufiger der Fall als letzteres.

A. Geschlossene Geschwülste.

Wir beschränken uns hier auf die *Hautgeschwülste*, da die den tieferen Organen entstammenden Neubildungen bei den Erkrankungen des Schädels und der Kiefer besprochen werden. **Dermoide** und **Atherome** werden uns

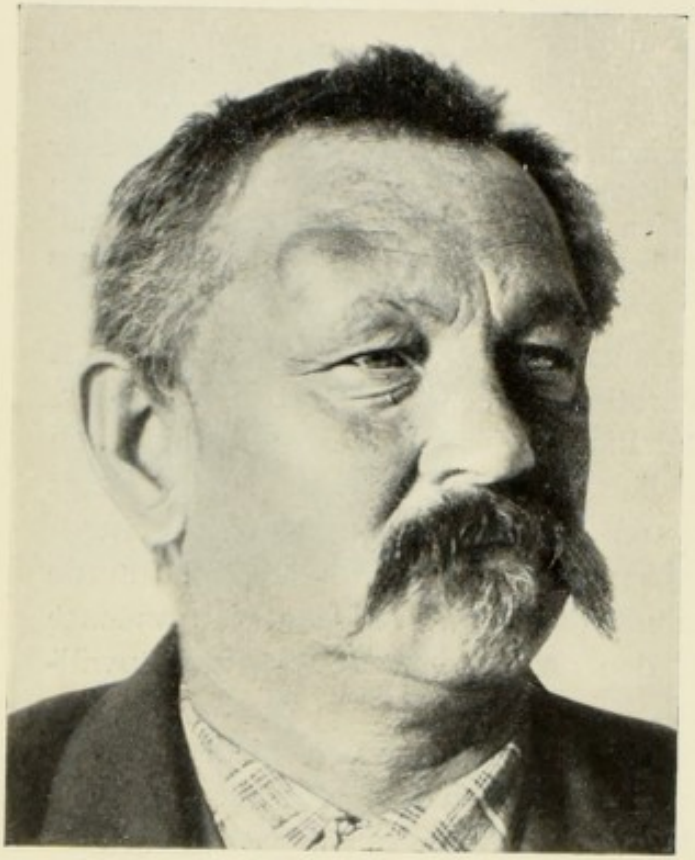


Fig. 24.
Supraorbitales Dermoid.

Fig. 25.
Supraorbitales Dermoid.

nicht lange aufhalten. Auch der Anfänger stellt bei jeder halbkugeligen Vorwölbung im Gesicht die Diagnose Atherom. Dieselbe ist in der Regel richtig, wenn das Gebilde wirklich *in* der Haut sitzt. Läßt sich dieselbe dagegen über dem Geschwülstchen noch deutlich falten, so ist der Sitz etwas tiefer und es handelt sich nicht um ein Atherom, sondern um ein subkutan liegendes **Dermoid.** Der Sitz desselben ist gewöhnlich der obere Orbitalrand. Die Differentialdiagnose hat deswegen Interesse, weil wir das Dermoid nicht so bequem ausschälen können wie das Atherom, sondern dasselbe oft vom Knochen ablösen müssen, dem es, bisweilen in einer Delle, unmittelbar aufsitzt (Fig. 24 u. 25).

Daß man frontale Hirnbrüche nicht mit Atheromen oder Dermoiden verwechseln darf, das braucht kaum erörtert zu werden. Wie leicht dies möglich ist, zeigt Fig. 26, in welcher das Atherom genau den Sitz einer frontalen Cephalocele einnahm.

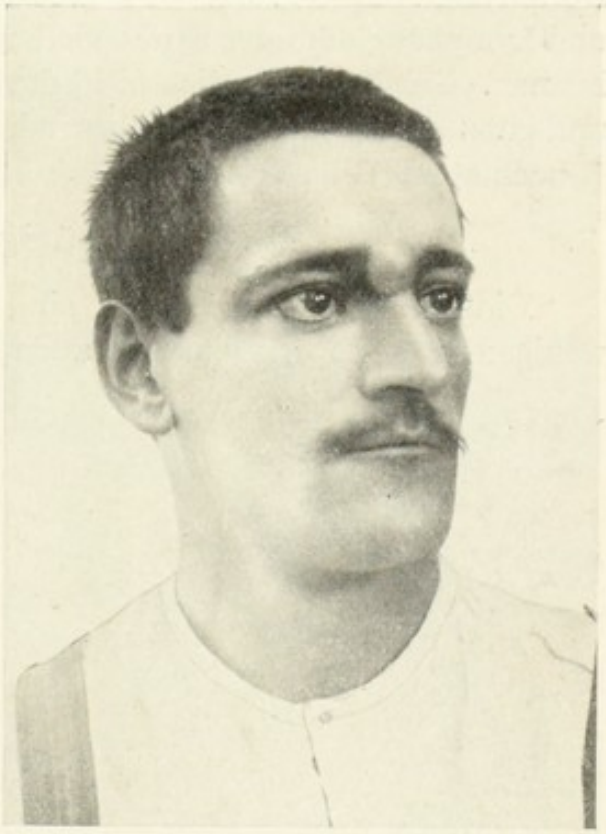


Fig. 26.
Atherom der Nasenwurzel.

An der Wange und an der Schläfe kommen besonders Atherome vor, doch sieht man daselbst auch **Lipome**, deren Differentialdiagnose den Atheromen gegenüber nicht immer ganz leicht ist.

Auch mit den **Angiomen** aller Sorten (siehe Fig. 28) wollen wir keine Zeit verlieren. Sie tragen dank ihrer Form und Farbe die Diagnose auf sich geschrieben, und ihre Entleerbarkeit durch Druck bestätigt dieselbe, wenn Zweifel bestehen sollten. Das einem Haufen pulsierender Regenwürmer vergleichbare *Aneurysma cirsoides* wird auch der Anfänger richtig deuten.

Das **Xanthelasma**, ein flaches, strohgelbes Gebilde, das, oft symmetrisch, im Bereiche der Lider sitzt, ist an seiner Farbe sofort zu erkennen.

Als Seltenheit könnten wir noch das sogenannte *verkalkte Epitheliom* erwähnen. Dasselbe stellt ein rundliches, plattes, etwas höckeriges, unter der Haut liegendes Gebilde dar, das sich leicht ausschälen läßt und das auf der Schnittfläche kreidig aussieht. Wer es einmal gesehen hat, erkennt es sofort wieder, und von dem Unerfahrenen wird man die Diagnose nicht erwarten.

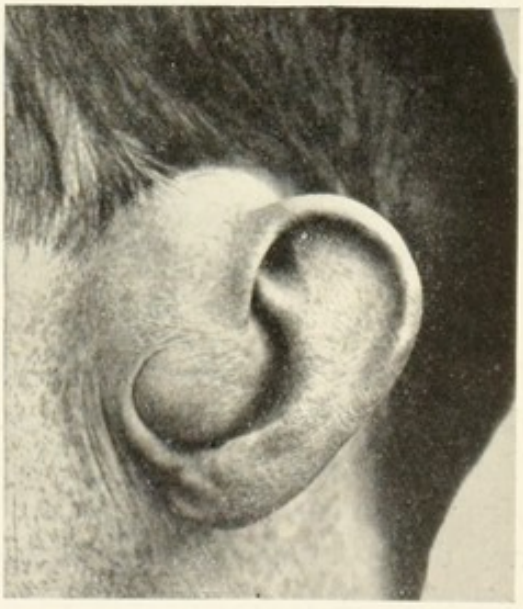


Fig. 27.
Othaematom. (Aus der Basler Ohrenklinik.)

Die **knorpelartigen Hautanhänge** vor dem Ohr und die besonders bei älteren Leuten auch im Gesicht auftretenden **weichen Hautwarzen** sind zu einfache Dinge, als daß sie uns aufhalten dürften. Mehr als

kosmetisches Interesse zeigen weiche Warzen, wenn sie bösartig werden. Rasches Wachstum, fester werdende Konsistenz und Bluten bei leichter Berührung sind die sicheren Beweise für diese Umwandlung. **Angiome** und **Lymphangiome** des Ohres sind nicht häufig, sind aber leicht zu erkennen. Geschwulstähnlich sieht dort bisweilen der Lupus aus (Fig. 41), und ganz besonders auch das besonders bei Geisteskranken beobachtete **Othaematom** (Fig. 27).

B. Geschwürige Vorgänge.

Diagnostisch interessanter sind die gleich von Anfang an oder wenigstens nach kurzem Bestande geschwürig werdenden Erkrankungen der Gesichtshaut.

Fig. 28
Angiom der Stirn.

1. Wir wollen hier topographisch vorgehen und beginnen mit den **Lippen.**

Ein tiefes, chronisches **Lippengeschwür** ist entweder ein **Primäraffekt** oder ein **Krebs.** Die Härte des *Grundes* sagt nichts, da sie beiden angehört. Mehr schließen wir aus dem Aussehen desselben. Können wir durch Druck kleine weißliche Pfröpfe entleeren, und erweisen sich dieselben unter dem Mikroskop als aus Plattenepithel bestehend, so haben wir ein Kankroid vor uns. Besteht der Grund aus einem gleichmäßig rötlichen, wie man sagt, wie lackiert aussehenden Gewebe, das keine Pfröpfe liefert, so ist ein Primäraffekt möglich. Von Bedeutung ist ferner das Verhalten der *Lymphdrüsen.* Während man sonst gewohnt ist, das Vorhandensein von derbgeschwollenen Drüsen als Stütze für die Krebsdiagnose zu verwerten, so können wir hier nicht selten gerade aus dem *Fehlen* von Drüsenschwellungen auf Krebs schließen. Ein seit einigen Wochen bestehender Primäraffekt ist nämlich immer von Drüsenschwellungen begleitet, beim Lippenkrebs dagegen können sie monatelang fehlen.

Wir sehen also, daß die Diagnose des Lippenkrebses im Geschwürsstadium leicht ist. Etwas anders verhält es sich in dem Anfangsstadium, wo das Übel vom Patienten häufig übersehen

oder vernachlässigt wird. Eine solche Vernachlässigung ist von seiner Seite verzeihlich, von seiten des Arztes nicht. Klagt jemand über eine stets schuppende und bei Ablösung der Schuppe leicht blutende, etwas derbe Stelle an der Unterlippe, so dürfen wir nicht, wie es früher der Brauch war, die Stellung einer Diagnose durch eine Betupfung mit Lapis ersetzen. Die seit Monaten schuppende und leicht blutende Stelle kann nicht nur „zum Krebse werden", wie man sich etwas schonend ausdrückt, sondern sie *ist* ein Karzinom und muß ohne Rücksicht auf die elegante Form der Lippe, auf Bart oder Schnurrbart gründlich entfernt werden. Wir sind gewohnt, den Lippenkrebs an der Unterlippe (siehe Fig. 29), und zwar beim männlichen Geschlecht auftreten zu sehen, er kommt aber auch ab und zu an der Oberlippe vor (Fig. 30) und gelegentlich beim weiblichen Geschlecht, mit und ohne Tabakspfeife.

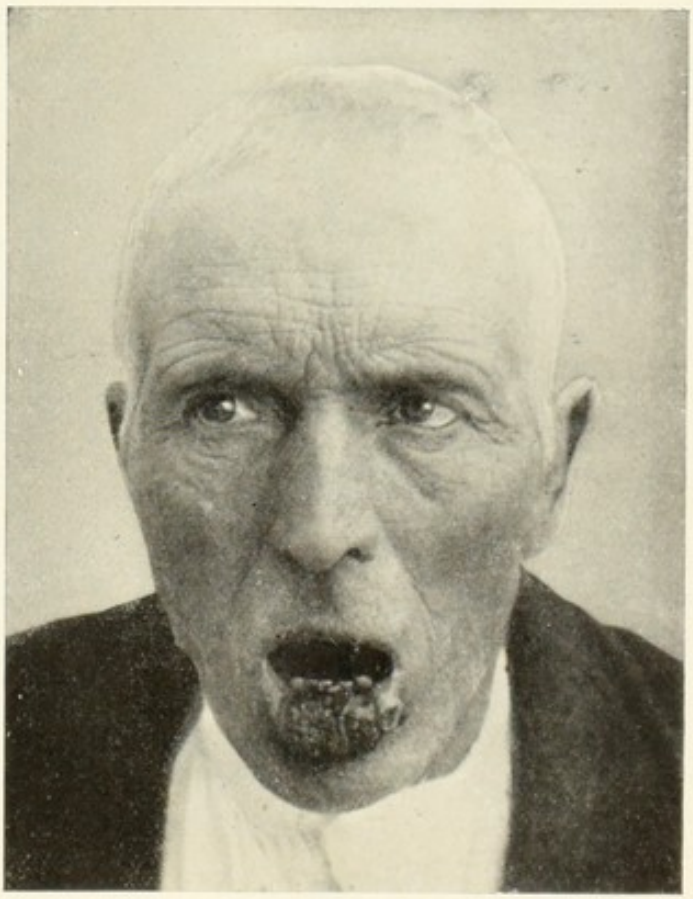


Fig. 29.
Unterlippenkrebs.

2. Eine weitere Stelle, die mit Vorliebe von Geschwüren befallen wird, ist die **Nase.** Sitzt das Geschwür in der Umgebung der Nasenlöcher, so denken wir vor allem an **Lupus** und **tertiäre Syphilis.** Von größter Bedeutung ist hier eine genaue Anamnese, sowohl in bezug auf die allgemeine Vorgeschichte, als auch betreffs der Entwicklung des Nasenleidens. Man wird sich hier wie anderswo manchen diagnostischen Schweißtropfen ersparen, wenn man es gelernt hat und sich die Mühe gibt, die Patienten gründlich auszufragen und im Zweifelsfalle auch Geschwister und Kinder zu untersuchen.

Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist aber bei den chronisch entzündlichen und geschwürigen Erkrankungen an der Nase die Verlaufsweise des Übels. Sie gestattet uns oft die Diagnose auch da sofort zu stellen, wo die objektive Untersuchung uns im Zweifel läßt. Als Hauptregel merke man sich, daß die unter dem Namen des *Lupus*

zusammengefaßten Hauttuberkulosen Monate und Jahre dauern, während wir bei *tertiären Syphiliden* mit Wochen, höchstens mit wenigen Monaten zu rechnen haben.

Beim Lupus erfahren wir ferner nicht selten von zeitweiligen Besserungen, aber nicht von spontaner völliger Heilung. Bei tertiärer Syphilis dagegen berichtet uns der Patient bisweilen — nicht immer — von einzelnen Schüben, zwischen denen völlige Heilung eingetreten sei, natürlich unter Zurücklassung von Narben. Ist er noch an seinem ersten Schube, so können wir sicher sein, daß die Dauer desselben viel kürzer war, als diejenige eines gleich ausgedehnten Lupus.

Fig. 30.
Oberlippenkrebs.

Sehen wir uns nun die Nase und ihre Umgebung genauer an. Ist der ganze Vorgang, trotz längerer Dauer, nicht von Geschwürsbildung begleitet, so werden wir sofort an Tuberkulose denken. Das Vorhandensein von Geschwüren erlaubt uns dagegen keinen Schluß, da sowohl Lupus als Gumma ulzerieren können. Hat das Geschwür serpiginöse Form, scharf geschnittene Ränder, einen speckigen Grund, so werden wir Lues annehmen, finden wir unter Borken eine leicht blutende Geschwürsfläche, auf der einzelne graue Knötchen an Tuberkel erinnern, so liegt Lupus nahe. Die Beurteilung dieser Dinge erfordert aber viel Übung. Leichter ist es, aus der *Umgebung* des Infiltrats oder Geschwürs Schlüsse zu ziehen, und diese sehen wir uns denn auch besonders sorgfältig an. Besteht die Veränderung aus einzelnen hochroten, eher erbsen- als linsengroßen Knoten, die in der Mitte vereitern, oder besser gesagt nekrotisch werden und zu einem polyzyklischen Geschwür zusammenfließen, so haben wir Lues vor uns. Finden wir dagegen in der Umgebung eines vielleicht nur oberflächlich erodierten, bräunlichroten, weichen Infiltrats einzelne kleine, oft nicht einmal linsengroße Knötchen unter der normalen oder höchstens schuppenden Epidermis liegend, und

verwandeln sich diese Knötchen unter der aufgedrückten Glasplatte in hellbraune Fleckchen, so handelt es sich gewiß um Lupusknötchen. Bezeichnend für dieselben ist noch ihre Weichheit. Wir können eine feine Knopfsonde ohne jede Gewaltanwendung durch die Epidermis hindurch in die Mitte des Knötchens eindrücken. Nicht zu verkennen sind die *hypertrophischen Formen des Lupus*, bei denen entweder neben den kleinen bezeichnenden Knötchen größere, weiche, nicht ulzerierte Knoten, oder gar mehrere Zentimeter große dicke Platten eines hellbraunrötlichen, weichen Gewebes vorhanden sind.

Fig. 31.
Geschwulstartiger Nasenkrebs.

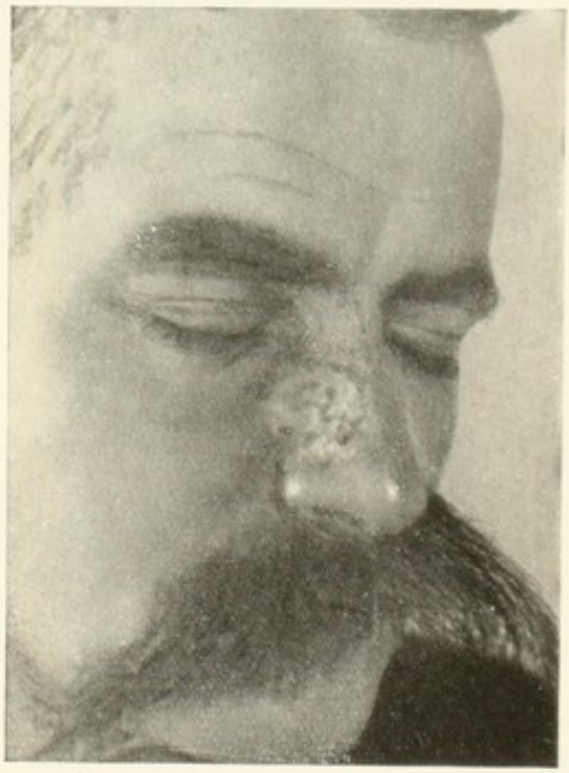


Fig. 32.
Vernarbender flacher Krebs, Ulcus rodens, der Nase. (Basalzellenkrebs.)

Diese Andeutungen über den lokalen Befund mögen genügen. Sie werden uns in der Regel erlauben, unter Mitberücksichtigung der Anamnese die Diagnose zu stellen.

Wir haben bis jetzt den **Krebs** noch nicht erwähnt. Er sitzt mit Vorliebe nicht in der Umgebung der Nasenlöcher, wie Lupus und Lues, sondern mehr nach oben auf dem Nasenrücken, zu beiden Seiten des Nasendaches (s. Fig. 31 u. 32), oder auch in der Nasolabialfalte. Von Lupus und Gumma unterscheidet ihn sofort, auch bei den chronischen, flachen Formen, die Derbheit des Randes und Grundes.

Was den *zeitlichen Verlauf* betrifft, so ist ein erst seit Wochen oder wenigen Monaten bestehendes, stetig zunehmendes Geschwür

immer krebsverdächtig. Umgekehrt dürfen wir aus jahrelangem Bestehen und teilweiser spontaner Heilung oder, besser gesagt, Überhäutung nicht etwa gegen Krebs schließen. Wir werden gleich sehen, daß im Gegenteil dieser Verlauf für eine bestimmte Form von Krebs geradezu bezeichnend ist. Trotzdem auch der Lupus diesen Verlauf zeigen kann und häufig zeigt, so genügen doch die angegebenen und noch anzugebenden Kennzeichen in der Regel völlig, um jede Verwechslung auszuschließen. Wie der Lupus, so zeigt auch der als *Ulcus rodens* bezeichnete flache Krebs oft auf glatten Narben einzelne Knötchen.

Fig. 33.
Hautkrebs des Lidwinkels.
(Ulcus rodens.)

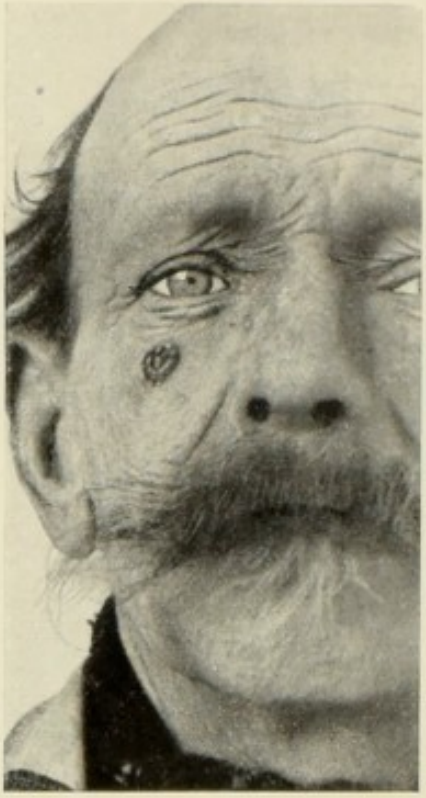


Fig. 34.
Beginnendes Ulcus rodens der Wange.

Dieselben sind aber im Gegensatz zu den Lupusknötchen weißlich, derb, lassen die Sonde nicht eindrücken und zeigen bei Glasdruck nicht den bräunlichen Fleck des Lupus. Diese Knötchen sind meist, wenn auch scheinbar isoliert, doch zyklisch angeordnet und liegen besonders am Saume der Narbenfläche (siehe Fig. 32).

Sind auch viele dieser Krebse sehr gutartig, so ist es doch von Wichtigkeit, die Diagnose zu stellen, bevor tiefere Zerstörungen eingetreten sind. Hierzu müssen wir ihre *Anfangsstadien* kennen.

Werden wir wegen einer kaum über die Umgebung erhabenen, leicht verhärteten Stelle beraten, welche beständig schuppt oder auch in der Mitte eine kleine Borke trägt, unter der eine leicht blutende

Stelle zum Vorschein kommt, so können wir mit Bestimmtheit die eben erwähnte Form von Hautkrebs annehmen, die man als *Ulcus rodens* bezeichnet (siehe Fig. 32 bis 34), und die erst nach jahrelangem Bestehen allmählich in die Tiefe greift. Bezeichnend für sie ist an älteren Stellen die zentrale glatte Vernarbung mit dem eben erwähnten knorpelharten, weißlichen, derben Randwalle, und ferner die in der Umgebung auftretende Schrumpfung, die je nach dem Sitz der Neubildung zu Hinaufziehen der Lippen, Herunterziehen der Augenlider, Einziehen der Wange usw. führt. Lymphdrüsenschwellungen werden wir hier nur selten finden. Hat die Erkrankung in die Tiefe gegriffen, so heftet sie die Haut an die knöcherne Unterlage. Einmal in dieses Stadium getreten, frißt das Übel langsam, aber unaufhaltsam weiter, zerstört

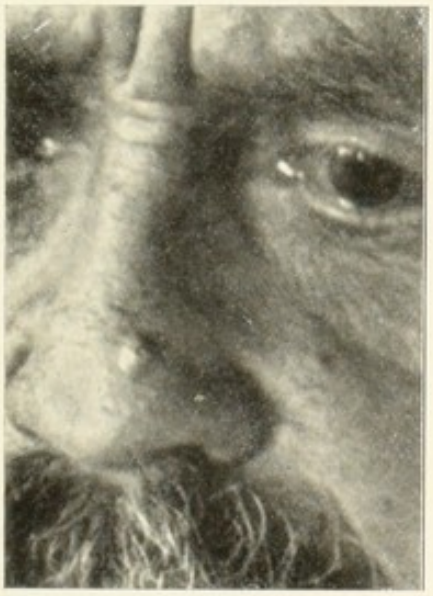


Fig. 35.
Warzenförmiges Kankroid der Nase.

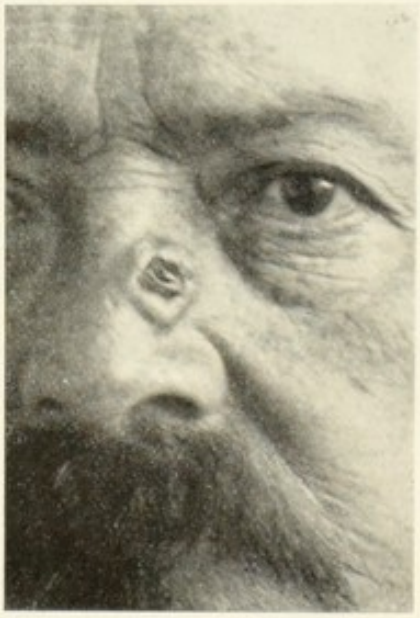


Fig. 36.
Kankroid der Nase mit wallartigem Rande.

die Augenlider, greift den Bulbus an, oder eröffnet die Nase und ihre Nebenhöhlen, ohne je irgendwo zu massiger Geschwulstbildung zu führen.

Ein anderes Mal handelt es sich um ein halbkugeliges, warzenähnliches, derbes Gebilde, das in der Mitte etwas schuppt (Fig. 35). Schon in diesem Stadium ist die Diagnose leicht zu stellen. Die derbe Beschaffenheit und die kurze Lebensdauer der „Warze" schützen vor Verwechslung mit den im Gesicht so häufigen Hautfibromen. Das Fehlen von Entzündungserscheinungen und die scharfe Abgrenzung schließen einen akneähnlichen Prozeß aus, und die Abschuppung weist auf eine vermehrte Tätigkeit des Epithels hin. Ist gar aus dem Knoten ein Geschwür mit wulstigen, wuchernden Rändern (Fig. 36), oder selbst ein pilzförmig oder schildartig die Haut überragendes Gebilde (Fig. 31)

geworden, so ist die Diagnose auch dem Unerfahrensten klar. Im weiteren Verlaufe unterscheidet sich diese Form des Hautkrebses vom Ulcus rodens besonders dadurch, daß sie innerhalb *Monaten* dieselben Zerstörungen bewirkt, zu welchen das Ulcus rodens *Jahre* braucht. Ferner kommt stets, im Gegensatz zu dem, was wir beim Ulcus rodens sehen, neben dem Zerstörungsprozeß die Geschwulstbildung deutlich zum Ausdruck.

Fig. 37.
Lupus faciei.

Eine Anzahl von Hautkrebsen ist von manchen Autoren in neuerer Zeit von den epithelialen Neubildungen abgetrennt und den

Fig. 38.
Lupus faciei.

Endotheliomen zugezählt worden. Da aber diese Deutung des histologischen Befundes nicht ohne Widerspruch geblieben ist, und da jedenfalls bis jetzt klinische Unterschiede nicht erwiesen sind, so können wir vorläufig noch ruhig bei der alten Auffassung bleiben.

3. Wir kommen zu den geschwürigen oder leicht geschwürig werdenden Gebilden der **Lidgegend.**

Ein rundliches, hanfkorn- bis erbsengroßes, an der Kuppe etwas eingezogenes Geschwülstchen muß ohne weiteres für *krebsverdächtig* gehalten werden. Es kann sich freilich auch um ein **Molluscum contagiosum** handeln. Das Molluscum ist aber weicher und selten solitär. Gewöhnlich findet man in der Umgebung desselben, vielleicht auch nach dem Halse hin, noch andere ähnliche Knötchen. Drückt man die-

selben aus, so erscheint eine weißliche, dem Inhalt eines Atheroms ähnliche Masse, in der wir unter dem Mikroskope die bekannten ovalen, homogenen Molluscumkörperchen finden. Drücken wir auf ein beginnendes Karzinom, so kommen zwar vielleicht einige Epithelpfröpfe zum Vorschein, aber wir können das Geschwülstchen doch nicht wie ein Molluscum durch Ausdrücken geradezu entleeren.

Fig. 39.
Lupus nasi.

4. Für die **Wangengegend** genügt es, auf das über die Geschwülste von Nase und Lid Gesagte hinzuweisen. In erster Linie kommt der *Lupus* in Frage (Fig. 37, 38, 39) und sodann der *Krebs*, meist in der Form des Ulcus rodens (Fig. 34). Auch an das eben erwähnte *Molluscum contagiosum* muß gedacht werden, wenn nicht alles mit Krebs stimmen will. Endlich wären hier noch die sogenannten teleangiektatischen Granulome zu erwähnen.

5. Auch die **Haargrenze** an Stirn und Schläfe ist nicht selten der Sitz von Geschwüren. Dieselben sind in der Regel **seborrhoische Hautkrebse.** Sie kommen meist bei alten Leuten vor, deren Haut auch anderswo die zu krebsiger Entartung veranlagenden Veränderungen, wie

Fig. 40.
Kankroid der Ohrmuschel.

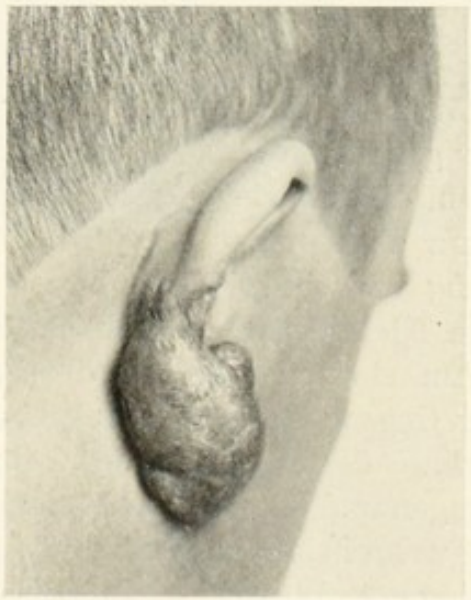


Fig. 41.
Tuberkulose (Lupus hypertrophicus) des Ohrläppchens. (Aus der Basler Ohrenklinik.)

senile Warzen, selbst Hauthörner, ganz besonders aber die Zeichen ausgesprochener Seborrhöe aufweist. Derartige Krebse können auch in der Mehrzahl vorkommen.

Bei einem jüngeren Individuum würde ein Geschwür an der Haargrenze vor allem an ein **ulzeriertes Syphilid** denken lassen.

6. Geschwüre an der **Ohrmuschel** sind am häufigsten Kankroide. Sie können, sich selbst überlassen, zu völliger Zerstörung der Ohrmuschel führen. Seltener ist hier der **Lupus**, der in seiner hypertrophischen, nicht geschwürigen Form an eine Geschwulst könnte denken lassen (Fig. 41).

Länger bestehende Geschwüre an anderen als den obengenannten typischen Stellen sind stets eines besonderen Ursprungs verdächtig. So werden wir z. B. bei einem frisch entstandenen Geschwür an Kinn oder Wange, wenn der Patient den Brauch hat, sich dem Messer des Haarschneiders auszusetzen, an die Möglichkeit eines **Primäraffektes** denken, solange wenigstens die Asepsis der Barbiere nicht die wünschbare Stufe erreicht hat.

Selbst auf die Konjunktiva kann sich ein Primäraffekt verirren. Ein Arbeiter ließ sich von einem Kameraden einen Fremdkörper aus der Konjunktiva entfernen. Der Kamerad benützte dazu ein Hölzchen, das er, nach der, bescheiden ausgedrückt, ekligen Gewohnheit mancher Leute, vorher in den Mund gesteckt hatte. Die Entfernung des Fremdkörpers gelang — und die Einimpfung der Spirochäte auch.

12.

Verletzungen im Bereich der Kiefer.

Unterkieferbrüche sind in der Regel so leicht zu erkennen, daß sie keiner genaueren Erörterung bedürfen. Man wird sich höchstens fragen können, ob der Kiefer quer durchgebrochen, oder ob nur der Alveolarfortsatz abgesprengt sei. Die schwere Funktionsstörung, die Zahnstellung und ein seitlicher Druck und Gegendruck in der Gegend der beiden Kieferwinkel werden darüber ohne weiteres Klarheit geben.

Am ehesten wird ein durchgehender Bruch übersehen, wenn er in der Gegend des Kieferwinkels oder am aufsteigenden Aste sitzt, also außerhalb des Bereiches der Zähne. Auch hier sind aber Funktionsstörungen und lokaler Druckschmerz so ausgesprochen, daß die Fraktur, selbst wenn kein Knacken zu fühlen ist, in der Regel bei genauer Untersuchung erkannt wird. Ein Beispiel des Gegenteils gibt folgender Fall:

Ein Zahnarzt brach bei der Extraktion eines Weisheitszahnes, ohne es zu bemerken, den an dieser Stelle etwas atrophischen Kiefer durch. Aus der Zahnstellung konnte nichts geschlossen werden, weil der Bruch am Kieferwinkel saß und weil Verschiebung fehlte. Die heftige Neuralgie des Nervus mandibularis, über welche die Patientin einzig klagte, lenkte die Aufmerksamkeit von der Knochenverletzung ab, und man dachte nicht daran, daß

der Nerv zwischen den Fragmenten eingeklemmt sein könnte. Erst eine beginnende Phlegmone an der Bruchstelle machte den Arzt auf die Fraktur aufmerksam.

Merklich öfter unerkannt bleiben die **Oberkieferbrüche.** Wir sehen ab von den sehr leicht zu erkennenden Brüchen des Alveolarfortsatzes wie sie bei allzu gewaltsamer Zahnextraktion vorkommen, und von den ausgedehnten Zertrümmerungen durch schwere Verletzungen, besonders auch durch Selbstmörderschüsse. Wenn der ganze Gesichtsschädel auseinandergerissen ist, so hat die Diagnose der Oberkieferfraktur weder Schwierigkeit noch Interesse mehr. Dagegen ist es von Bedeutung, spaltförmige Brüche auch dann zu erkennen, wenn die Weichteile unverletzt sind, und die Bruchstelle nicht offen zutage liegt. Es handelt sich um durch stumpfe Gewalt bedingte Fissuren, die gern beide Oberkiefer quer durchsetzen. Das erste nach frischer Verletzung in die Augen fallende Symptom, die Blutung aus Nase und Mund, beweist nichts, da sie auch bei bloßer Verletzung der Nase vorkommt. Viel wichtiger ist das Vorhandensein einer Schleimhautverletzung oder zum mindesten eines submukösen Blutergusses am Alveolarfortsatz oder an der Gaumenplatte. Beweisend wäre falsche Beweglichkeit oder Verlagerung eines Bruchstückes. Dieselben können aber oberflächlicher Untersuchung um so eher entgehen, als die Verschiebung viel geringer ist als am Unterkiefer. Sagt uns aber der Patient, einige Zähne seien ihm „zu lang geworden", so können wir ohne weiteres annehmen, daß eine von uns übersehene Stellungsanomalie und damit ein Sprung im Kiefer besteht. Diese sehr bezeichnende Angabe läßt uns die Diagnose auch längere Zeit nach dem Unfalle noch stellen. Von großer Bedeutung ist ferner die Schmerzhaftigkeit. Besteht nicht ein subkutaner, die Palpation hindernder Bluterguß an der Wange, so können wir leicht von außen her die Vorderfläche des Oberkiefers auf Druckempfindlichkeit

Fig. 42.

Luxatio mandibulae. (Aus der chirurgischen Klinik in Bern.)

prüfen. Findet sich eine solche an deutlich umschriebener Stelle, und läßt sie sich vielleicht auch quer von dem einen Oberkiefer nach dem anderen verfolgen, so haben wir allen Grund, einen Bruch zu vermuten. Diese Vermutung wird zur Gewißheit, wenn der Druck auf die Zahnreihe von unten nach oben oder von der Seite her ausgesprochen schmerzhaft ist, gleichviel, ob wir dabei Knacken verspüren oder nicht. Eine weitere Stütze erhält unsere Diagnose, wenn im Bereiche des Infraorbitalnerven Sensibilitätsstörungen bestehen, besonders Abnahme der Sensibilität in Verbindung mit neuralgischen Schmerzen.

Der Nachweis derartiger, auch unbedeutender Oberkiefersprünge hat mehr als rein diagnostisches Interesse, denn solche Fissuren können sich nach der Schädelbasis hin fortsetzen und noch andere Nerven, besonders den Optikus, in Mitleidenschaft ziehen, ja sie können zu Meningitis Anlaß geben.

Eine Frau erhielt von einem betrunkenen Bauer einen Stockhieb auf die Wange. Einige Wochen später fand sich noch Druckempfindlichkeit in der Fossa canina, das Gefühl der langen Zähne und eine Trigeminusneuralgie. Die bei genauer Untersuchung entdeckte Erblindung des betreffenden Auges mit ophthalmoskopisch nachweisbarer Optikusatrophie bewies, daß der Sprung den Bereich des Sehnerven erreicht hatte.

Partsch sah sogar beiderseitige Erblindung eintreten.

Bei der **Luxation des Unterkiefers** wollen wir uns nicht aufhalten. Der Patient zeigt mit dem vorgeschobenen Unterkiefer und dem offenen Munde, den er wohl noch mehr öffnen, aber nicht schließen kann, ein so auffallendes Bild, daß die Verletzung auch vom Laien sofort erkannt wird (Fig. 42).

13.

Uber die Kiefersperre.

Während die Unmöglichkeit, den Mund zu *schließen*, ohne weiteres auf eine Luxation hinweist, kann die Unmöglichkeit, den Mund zu *öffnen*, auf den allerverschiedensten Erkrankungen beruhen.

Wir beginnen mit einem seltenen Falle.

Ein junges Mädchen wird von Zeit zu Zeit plötzlich und ohne nachweisbaren Grund von Kiefersperre befallen, die in Halbnarkose sofort aufhört. Es liegt also eine rein funktionelle Störung vor, ein Krampf, den Kocher mit der Torticollis spastica vergleicht, und den wir dem Gebiete der Neurosen zuweisen müssen.

In die Kategorie der **neurogenen Kiefersperre** gehören jene seltenen Fälle von Trismus bei einem apoplektischen Herde in der unteren Stirnwindung und, als peripheres Reizsymptom, bei Geschwülsten der Brückengegend.

Weniger selten ist folgendes Vorkommnis:

Ein Mann kommt vom Lande her drei Stunden weit zu Fuß in die Stadt zum Arzte, weil er wegen „eines bösen Zahnes“ seit 14 Tagen den Mund

nicht mehr öffnen kann. Sofort fällt neben der Kiefersperre eine linksseitige Fazialislähmung und eine kleine reizlose Narbe über der linken Augenbraue auf. Dieselbe rührt von einer Verletzung mit einer Hacke her, die der Patient vor vier Wochen erlitten hatte. Alle Reflexe sind erhöht, der Gang etwas steif, der Gesichtsausdruck auf der nichtgelähmten Seite grinsend (Fig. 43).

Wir haben das klassische Bild des **Kopftetanus** vor uns. Der Anfänger, der sich den von Starrkrampf Befallenen stets schwer leidend vorstellt, wird sich an dem dreistündigen Marsch stoßen, aber mit Unrecht. Patienten mit Kopftetanus kommen ab und zu von weit her auf

Fig. 43.
Kopftetanus. Der Patient versucht den Mund zu öffnen. Rechts Kontraktur, links Facialislähmung. Narbe über dem linken Lid.

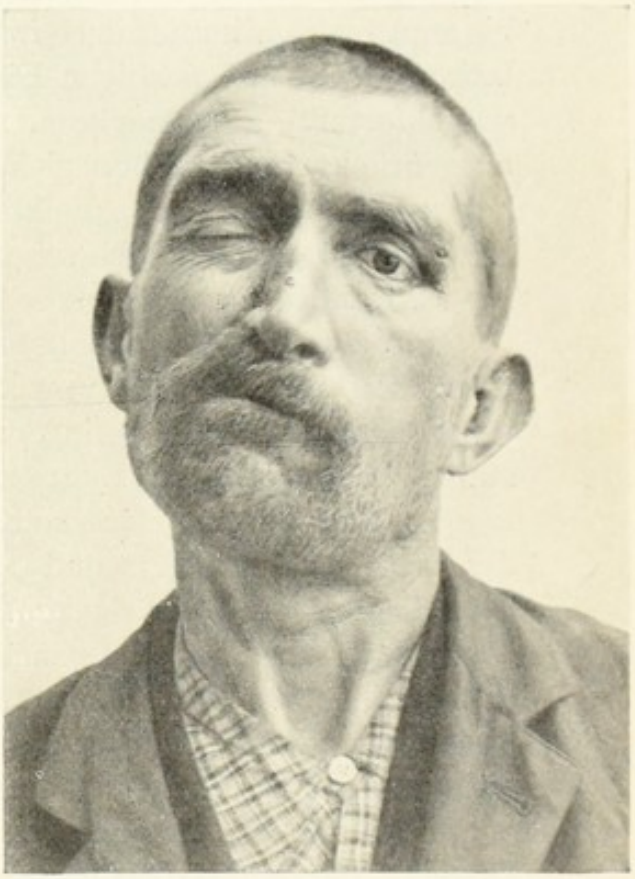


Fig. 44.
Kopftetanus mit Facialislähmung. Kleine Verletzung an der linken Augenbraue.

eigenen Füßen zum Arzte. Nicht immer ist die Facialislähmung vorhanden, fehlt sie, so verrät der Risus sardonicus um so deutlicher die Diagnose, noch bevor der Patient uns mit zusammengebissenen Zähnen sein Leiden geklagt hat.

Fig. 44, ein ähnlicher Fall wie Fig. 43, bringt die Fazialislähmung noch besser zum Ausdruck (s. z. B. das völlige Fehlen der Hautfalten auf der linken Seite).

Sehen wir von diesen immerhin nicht häufigen Ursachen der Kiefersperre ab, so handelt es sich darum, die anatomische Ursache der Störung aufzufinden.

Wir folgen dem natürlichen Gang der Untersuchung:

Kommt der Patient mit frisch geschwollener Wange und dem klassischen Ausdrucke des Zahnschmerzes zu uns, so vermuten wir eine **Kieferperiostitis.** Wir lassen den Mund so weit öffnen, als es eben noch geht, und sehen nach dem schuldigen Zahn, der nahe am Kieferwinkel sitzen wird. Ist am Zahne vielleicht auch nicht viel zu sehen, so finden wir doch die Schleimhautfalte zwischen dem Kiefer und der Wange an betreffender Stelle mehr oder weniger verstrichen.

Ist die Wange nicht glatt und gleichmäßig geschwollen, sondern bis zum Halse hinunter derb infiltriert, mit vereinzelten Fisteln, Granulationsherden und narbigen Einziehungen besetzt (Fig. 46), so denken wir sofort an **Aktinomykose.** Bisweilen enthält der aus einer Fistel ausgedrückte Eiter schon gleich die bekannten, hirsekorngroßen gelblichen Körnchen, welche die klinische Diagnose bestätigen. Wir werden freilich weiter unten noch sehen, daß auch die Aktinomykose, bzw. die ihr verwandte Streptomykose als diffuse Schwellung beginnen kann.

Ein ähnliches Krankheitsbild findet sich bei der seltenen **Kiefertuberkulose,** die sich aber meist von der Aktinomykose schon auf den ersten Blick durch die geringere Miterkrankung der Haut und durch die starke Beteiligung der Lymphdrüsen unterscheidet.

Ist eine akut aufgetretene Kiefersperre von einer diffusen Schwellung des ganzen Unterkiefers und des Mundbodens begleitet, so werden wir an **Kieferosteomyelitis** denken.

Betrifft die Schwellung mehr die Wangengegend, sind die Lippen gedunsen, fließt aus dem Munde eine stinkende, leicht blutige Flüssigkeit, so haben wir es mit einem jener seltenen Fälle von **gangränöser Stomatitis** zu tun. Auch *Quecksilberstomatitis* kann zu einem ähnlichen Bilde führen.

Gibt uns der Anblick des Patienten keinen Anhaltspunkt für die Ursache der Kiefersperre, so sehen wir uns nach dem Zustande der **Kiefergelenke** um. Ist die Sperre sehr rasch und unter Schmerzen entstanden, so müssen wir an ein *akute Arthritis* denken, wie sie bei den verschiedensten Infektionskrankheiten vorkommt, ganz besonders bei Scharlach, akutem Gelenkrheumatismus und Gonorrhöe. Die Gegend des Gelenks erscheint leicht geschwollen, Druck vor dem Ohr, hart unter dem Jochbogen, ist schmerzhaft, und der Kranke klagt über ausstrahlende Schmerzen in der Umgebung des Gelenks. Jeder Versuch, die Kiefer gewaltsam zu öffnen, bedingt eine sofortige Kontraktion der Kaumuskeln. Fehlen akut entzündliche Erscheinungen, und ist die Kiefersperre schon älteren Datums, so erfahren wir vielleicht aus der Anamnese, daß sich das Übel an eine akute Erkrankung angeschlossen hat, und werden daraus schließen, daß das Kiefergelenk infolge einer *früheren Entzündung* ankylosiert ist. Ferner ist nicht zu vergessen, daß sich eine ankylosierende Entzündung des Kiefergelenks als Teil-

erscheinung einer chronischen, ankylosierenden Polyarthritis entwickeln kann.

Hier wäre, als harmloseste Störung in diesem Gebiete, das Knacken im Kiefergelenke zu erwähnen, das oft nur auf eine leichte Lockerung der Kapsel, bzw. des Discus articularis (Discitis nach Lanz) beruht. In anderen Fällen weist das Knacken auf eine deformierende Kieferarthritis hin, die im weiteren Verlaufe bei Zerstörung des Knochens, wenn sie einseitig ist, ihren Ausdruck auch in einer Schiefstellung des Kiefers und damit der untern Zähne findet.

Unter den Ursachen der Kieferankylosen müssen wir auch noch die **Entzündungsprozesse der Nachbarschaft** erwähnen, die sekundär auf das Gelenk übergreifen können, so besonders *Eiterungen der Paukenhöhle*. Endlich spielen **Traumen** eine nicht unbedeutende Rolle, indem sie zu ausgedehnten Knochenwucherungen, ja selbst zur Bildung von eigentlichen Osteomen führen können.

Bemerken wir gleichzeitig mit der Kiefersperre eine auffallende Kleinheit des Unterkiefers, ein „Vogelgesicht", so können wir daraus schließen, daß die Erkrankung schon in die frühe Kindheit zurückreicht. Wie jeder nicht normal gebrauchte Knochen, so bleibt auch der ankylotische Unterkiefer im Wachstum zurück.

Finden wir keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Kiefergelenks und seiner unmittelbaren Umgebung, so müssen wir suchen, die Rachenhöhle dem Auge zugänglich zu machen. Bei frischer Erkrankung werden wir wahrscheinlich einen *retrotonsillären Abszeß*, in chronischen Fällen alte *Narbenstränge*, in und unter der Schleimhaut, vielleicht auch eine *bösartige Neubildung* der Tonsillengegend finden.

14.

Die entzündlichen Erkrankungen der Kiefer.

Wir haben im vorhergehenden Abschnitte von einem einzigen, allerdings wichtigen Symptome, der Kieferklemme, ausgehend, schon verschiedene entzündliche Erkrankungen der Kiefer gestreift, müssen dieselben aber hier noch einmal im Zusammenhange besprechen.

1. Die **akute Periostitis** der Kiefer, die sozusagen ausnahmslos von Zahnerkrankungen ausgeht, ist ein so bekanntes Krankheitsbild, daß wir uns bei ihr nicht aufhalten wollen. Für die Differentialdiagnose kommt nur die seltene **primäre Osteomyelitis** in Frage, an die wir dann denken werden, wenn die Erkrankung sehr ausgedehnt ist und wenn sich keine primäre Zahnerkrankung nachweisen läßt. Der ganze Verlauf derselben gleicht in seiner Schwere dem der akuten Osteomyelitis der Extremitätenknochen.

2. Viel mehr interessieren uns die **chronischen Kieferentzündungen.** Finden wir eine eng umschriebene Erkrankung, sagen wir z. B.

eine am Zahnfleisch oder an der Wange sitzende Fistel mit mehr oder weniger starker Schwellung des entsprechenden Kieferabschnittes, so können wir mit Bestimmtheit annehmen, daß ein Zahn die Schuld trägt, daß wir also eine gewöhnliche **Zahnfistel** (Fig. 45) vor uns haben. Je stärker eingezogen die Umgebung der Fistel ist, um so weiter muß der Vorgang zurückreichen. Ist an der betreffenden Stelle kein Zahn mehr vorhanden, so werden wir, wenn wir die Alveole eröffnen, wahrscheinlich ein abgebrochenes Wurzelstück finden, bei ausgedehnterer Erkrankung vielleicht auch einen Sequester. Geht die Entzündung nach Beseitigung jeder derartigen Ursache nicht zurück, so muß ein ernsteres Leiden vorliegen, und wir werden zwischen *Aktinomykose*, *Tuberkulose* und *Phosphornekrose* zu entscheiden haben.

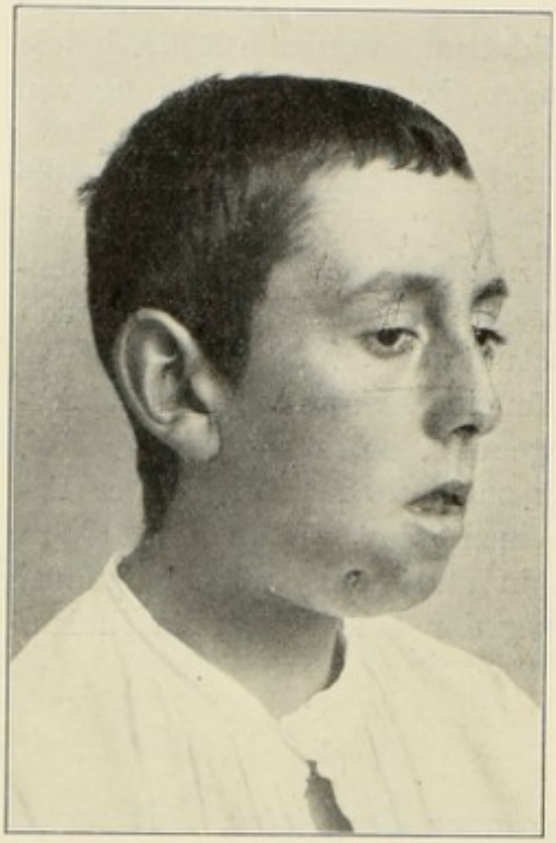


Fig. 45.
Zahnfistel.

Das Bild der **Kieferaktinomykose** haben wir schon im vorigen Kapitel kurz beschrieben; es bleibt uns nur noch hinzuzufügen, daß die Veränderungen an der Eingangspforte — am Zahn oder Zahnfleisch — den sekundären Erscheinungen an der Wange und am Halse gegenüber so sehr in den Hintergrund treten, daß es oft kaum mehr möglich ist, den Ausgangspunkt der Infektion zu bestimmen. Von Interesse wird es stets sein, der *Infektionsquelle* nachzugehen. Beim Stadtbewohner wird man freilich in der Regel nicht viel herausbekommen, und auf dem Lande ist die Unsitte des Grashalmkauens so verbreitet, daß dem Patienten ein derartiger Umstand kaum in Erinnerung geblieben sein wird. Bestimmtere Anhaltspunkte würde man gewinnen, wenn sich nachweisen ließe, daß der Patient aktinomyceskrankes Vieh besorgt hatte, wie ich es in einem Falle von Bauchaktinomykose fand.

Die Diagnose stützt sich einmal auf das Aussehen der Veränderungen (s. Fig. 46 u. 47): derbes Infiltrat mit braunroten Erweichungsherden und etwas eingezogenen, vernarbten Stellen, das Fehlen von Lymphdrüsenschwellungen, und endlich auf den Nachweis der gelblichen Körner.

Mit diesen können nekrotische Gewebebröckel verwechselt werden, wie sie besonders bei tuberkulösen Abszessen vorkommen. Hat man das Mi-

kroskop nicht zur Hand, so kann man die beiden Gebilde auf folgende Weise mit ziemlicher Sicherheit unterscheiden: Zerquetschen wir ein Korn des Strahlenpilzes zwischen zwei Glasplatten, so finden wir bei der Durchsicht eine matte Zone an der Peripherie, von Eiterzellen herrührend, und ein durchsichtigeres Zentrum, dem Fasergewirre des Pilzes entsprechend. Handelt es sich dagegen nur um ein Eiterflöckchen oder Bröckel nekrotischen Gewebes, so wird das Ganze bei der Durchsicht gleichmäßig trüb erscheinen.

So bestimmt sich die Diagnose der Aktinomykose beim Vorhandensein der beschriebenen Herdveränderungen schon auf den ersten Blick stellen läßt, auch wenn die Körner nicht gleich gefunden werden sollten, so wenig darf man bei einer rein diffusen Entzündung

Fig. 46.
Beginnende Kieferaktinomykose. (Vor dem Durchbruch der Eiterung.)

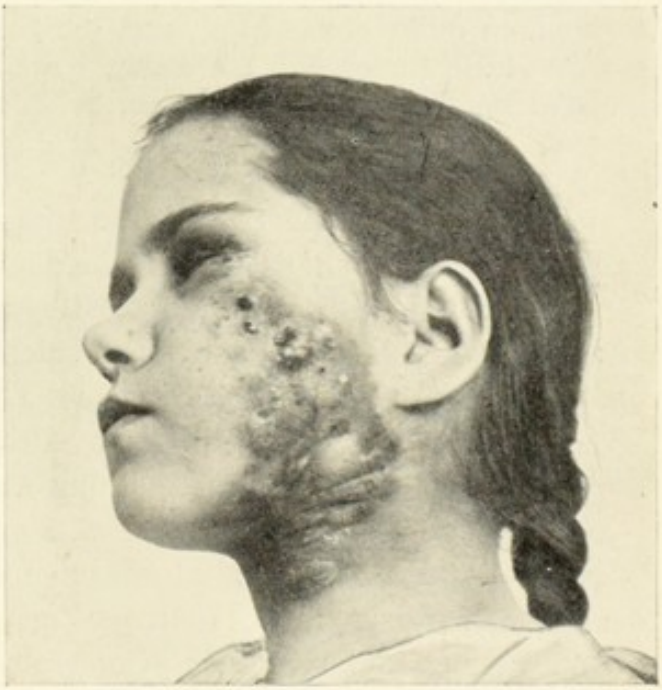


Fig. 47.
Kieferaktinomykose. Vorgerücktes Stadium.

(Fig. 46) Aktinomykose wegen des Fehlens von Hautveränderungen ohne weiteres ausschließen. Man untersuche den Eiter jedes etwas schleppend verlaufenden, derbrandigen Kieferabszesses auf das Vorhandensein des Strahlenpilzes (Aktinomyces bezw. Streptomyces). Läßt die frische Untersuchung im Ungewissen, so muß die Kultur zu Hilfe genommen werden.

Auch der **Kiefertuberkulose** haben wir schon bei Anlaß der Kieferklemme gedacht. Sie zeigt sich einmal in Form von *tuberkulösen Zahnfleischgeschwüren*, bei denen die scharfe Abgrenzung, der chronische Verlauf, das Vorhandensein von weichen Drüsenschwellungen am Halse, und unter Umständen das Fehlschlagen einer antiluetischen Kur die

Diagnose stellen lassen. Wer noch rascher zu einer sicheren Entscheidung kommen will, der entfernt mit dem scharfen Löffel ein Stückchen vom Geschwürrande und wird so in der Regel nicht Mühe haben, schon in Gefrierschnitten Tuberkel zu finden. Im Zweifelsfalle wird natürlich, wie gewohnt, der Tierversuch den Ausschlag geben.

Schwieriger zu beurteilen ist in den Anfangsstadien die *tuberkulöse Erkrankung des Knochens selbst.*

Folgender Fall ist charakteristisch:

Eine 38jährige Frau erkrankt ganz allmählich an Kieferklemme, die bei der ersten Untersuchung schon von einer starken Schwellung der Wange und der Schläfengegend begleitet ist. Ein Teil der Molaren fehlt, die anderen geben keine genügende Erklärung für das Krankheitsbild ab, um so mehr, als sich der Knochen besonders im Bereiche des Kieferwinkels und des aufsteigenden Astes verdickt zeigt. Aus einer kleinen Fistel hinter dem letzten Molaren quillt etwas Eiter, und die Sonde gelangt auf entblößten Knochen. Am Halse findet sich ein Paket beweglicher, weich elastischer, vergrößerter Drüsen. Die Schwellung in der Schläfengegend zeigt Fluktuation.

Vier Momente ließen hier die Diagnose ohne weiteres stellen:

1. Der schleichende Beginn, der die Erkrankung von einer gewöhnlichen Zahnperiostitis unterschied.

2. Die Lokalisation am aufsteigenden Kieferaste, die ebenfalls nicht zum gewöhnlichen Bilde einer solchen gehört.

3. Die offenbar tuberkulösen Drüsen am Halse.

4. Das Vorhandensein eines kalten Abszesses an der Schläfe. Dieser Abszeß, man würde ihn Senkungsabszeß nennen, wenn er nicht nach oben stiege, ist geradezu bezeichnend für Unterkiefertuberkulose. Der Eiter kann sich aus anatomischen Gründen nicht leicht nach unten senken, sondern muß, dem geringsten Widerstand entlang, zwischen den Pterygoidei und dem Kieferknochen nach oben wandern und gelangt so unter den Schläfenmuskel. Von diesem Abszesse aus können nun sekundär das Schläfenbein und andere Schädelknochen befallen werden.

Auch der weitere Verlauf war in dem eben beschriebenen Falle bezeichnend:

Die Eröffnung des Abszesses vom Munde her, die Entfernung des tuberkulösen Sequesters aus dem aufsteigenden Unterkieferaste und die Auskratzung der Knochenhöhle halfen nur vorübergehend, und erst Resektion des ganzen aufsteigenden Astes und Nachresektion eines Stückes des horizontalen Astes brachten das Übel am Unterkiefer zum Stillstande. Die Tuberkulose griff aber auf den Oberkiefer über, und es mußte auch dieser reseziert werden. Zwei Jahre später erlag die Patientin einer beidseitigen Ileosakraltuberkulose.

In ähnlicher Weise verliefen die meisten bis jetzt beschriebenen Fälle von Kiefertuberkulose.

Ganz verschieden hiervon ist das Bild der **Phosphornekrose.** Auch hier beginnt zwar das Übel mit den nichts beweisenden Erscheinungen des Zahnschmerzes, und auch hier bleibt die Entfernung der schmerzenden Zähne erfolglos. Der Schmerz bleibt bestehen, die Nachbarzähne lockern sich, Schub auf Schub treten akute Abszesse auf, die entweder nach dem Zahnfleische oder auch nach außen durchbrechen und dann bleibende Fisteln hinterlassen. Der Kiefer wird durch periostale Knochenneubildung diffus verdickt, und schließlich stößt sich ein Stück des ursprünglichen Kiefers, ja selbst ein ganzer Unterkiefer nekrotisch aus, d. h., er wird ohne Mühe vom Patienten selbst oder vom Arzte herausgezogen.

Die Phosphornekrose hat also mit der Kieferosteomyelitis die ausgedehnte Sequestrierung des Knochens gemein, unterscheidet sich aber von ihr dadurch, daß der Prozeß sich nicht auf einen Schlag, sondern etappenweise ausbildet. Der Tuberkulose gleicht sie durch den chronischen Verlauf, unterscheidet sich aber völlig von ihr durch die ausgedehnte Sequestrierung. Auch mit der Aktinomykose teilt sie nur den chronischen Verlauf. Sie bleibt trotz aller Weichteilabszesse und Fisteln eine Knochenerkrankung, während, wie oben gesagt, bei der Aktinomykose der Knochen rasch in den Hintergrund tritt, und die Beteiligung der Weichteile immer mehr das Übergewicht erlangt. Selbstverständlich muß zur Sicherung der Diagnose nachgewiesen werden, daß der Patient anhaltend mit Phosphor in Berührung gewesen ist. Hierbei ist nicht zu vergessen, daß die Erkrankung noch auftreten kann, nachdem die Einwirkung des Phosphors schon seit Jahren aufgehört hat. Zum Glück wird freilich die Phosphornekrose mehr und mehr der Geschichte angehören, wenn nicht der Verwendung des gelben Phosphors in der Industrie neue Gebiete erschlossen werden.

15.

Die Geschwülste des Oberkiefers.

Wie so manche bösartige Erkrankung, so haben auch die **Geschwülste des Oberkiefers** ihre harmlosen Doppelgänger, die schuld sind an den vielen Spätdiagnosen. Diese sind vor allem die *Kieferperiostitis* und die *chronische Entzündung* des *Sinus maxillaris.* Tritt unter Zahnschmerzen eine Schwellung im Bereiche des Oberkiefers auf, so geht der Patient zuerst zum Zahnarzt und läßt sich einige Zähne ausziehen. Wird er durch ein ungewöhnliches Nasensekret oder durch Verstopfung eines Nasenganges beunruhigt, so wird er den Nasenspezialisten aufsuchen, um sich sein Antrum ausspülen zu lassen. Ein Glück für ihn ist es, wenn der eine oder andere merkt, daß der Fall nicht in sein Gebiet,

sondern in dasjenige des Chirurgen gehört, und diese summarische Diagnose ist nicht schwer, wenn man den Satz beherzigt, daß *jede auch noch so geringe Schwellung des Oberkiefers, wenn anhaltende neuralgische Schmerzen sie begleiten, der Bösartigkeit verdächtig ist.* Es kann dabei jedes andere Symptom, wie Verlegung der Nase, blutig-eiteriger Ausfluß aus dem Antrum, Abweichung des Augapfels (Schielen, Doppelbilder!), geschwüriger Durchbruch nach der Mundhöhle, dem Vestibulum oris oder nach außen noch völlig fehlen. Zeigt die vergleichende Betastung, daß die Fossa canina etwas verstrichen, der untere Orbitalrand rundlich oder höckerig, und vielleicht schon der Boden der Orbita etwas gehoben ist, besteht die erwähnte Neuralgie des N. infraorbitalis, und kommt gar hierzu noch eins der oben angeführten Symptome, so kann an der Diagnose kein Zweifel mehr bestehen. Will man dieselbe unwiderleglich feststellen, so hole man sich aus dem Antrum mit dem scharfen Löffel, sei es von der Nase her, sei es nach Anlegung eines kleinen Schnittes und Eröffnung des Antrum vom Vestibulum oris her etwas Geschwulstmasse, und lasse das Stückchen histologisch untersuchen. Auf diese Weise erhalten wir gleich auch Aufschluß über den feineren Bau der Neubildung. Durch die rein klinische Untersuchung läßt sich nämlich nur die Diagnose einer *bösartigen Geschwulst* stellen, nicht aber ihr histologischer Bau erkennen. Während wir theoretisch erwarten sollten, daß anfänglich im Antrum eingeschlossene, die Wand desselben erst allmählich durchbrechende Geschwülste eher Plattenepithelkrebse, die rasch nach außen wachsenden Gebilde dagegen periostale Sarkome seien, so zeigt die Erfahrung, daß gerade das Gegenteil vorkommen kann. Man sieht Sarkome, die sich monatelang auf das Antrum beschränken, und Plattenepithelkrebse, die so rasch nach außen

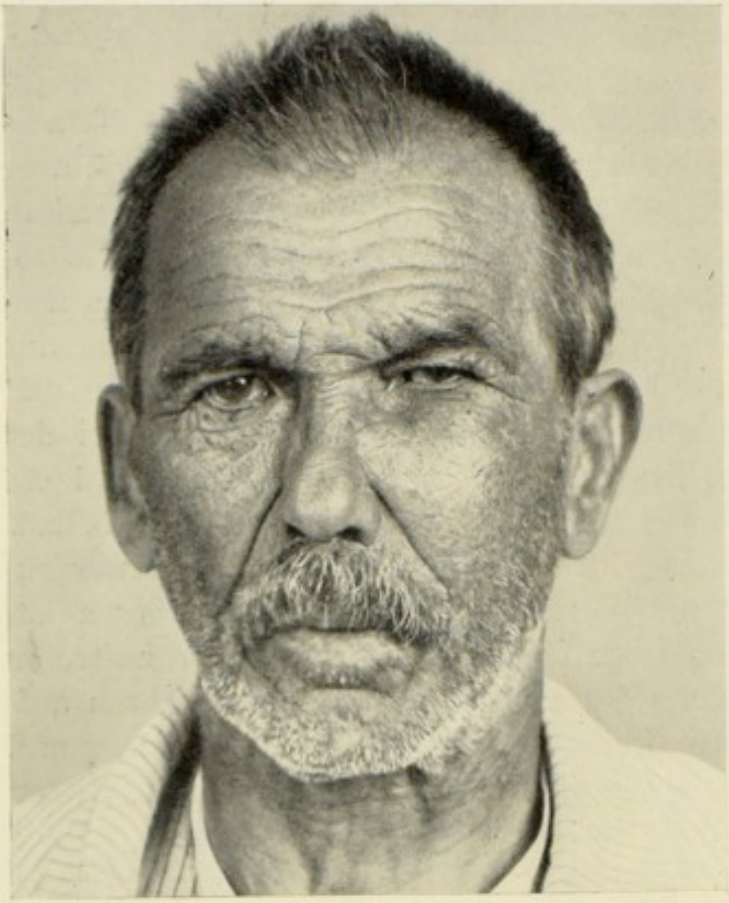


Fig. 48.
Oberkieferkarzinom.

wuchern, daß der Arzt warme Breiumschläge verschreibt, weil er an Periostitis glaubt. Auch die Betastung gibt uns keinen zuverlässigen Aufschluß. Wennschon nach allgemeiner Regel feste, höckerige Geschwülste eher Krebse, rundliche, elastische Gebilde eher Sarkome sind, so zeigt uns die Wirklichkeit am Oberkiefer zu oft das Gegenteil, als daß wir uns auf diese Zeichen stützen dürften. Wichtiger ist das frühe Auftreten von Drüsenschwellung, das für Krebs spricht, das aber auch bei diesem fehlen kann.

Der Arzt wird sich also über diese Differentialdiagnose nicht den Kopf zerbrechen. Wenn er den Fall rechtzeitig als „bösartige Geschwulst" dem Chirurgen geschickt hat, so hat er seine Pflicht getan. Für die Indikation zum operativen Eingriff ist die Frage, ob Karzinom oder Sarkom, gleichgültig; nicht so allerdings für die Prognose. Die Sarkome ergeben nämlich am Oberkiefer viel bessere Dauerresultate als die Karzinome.

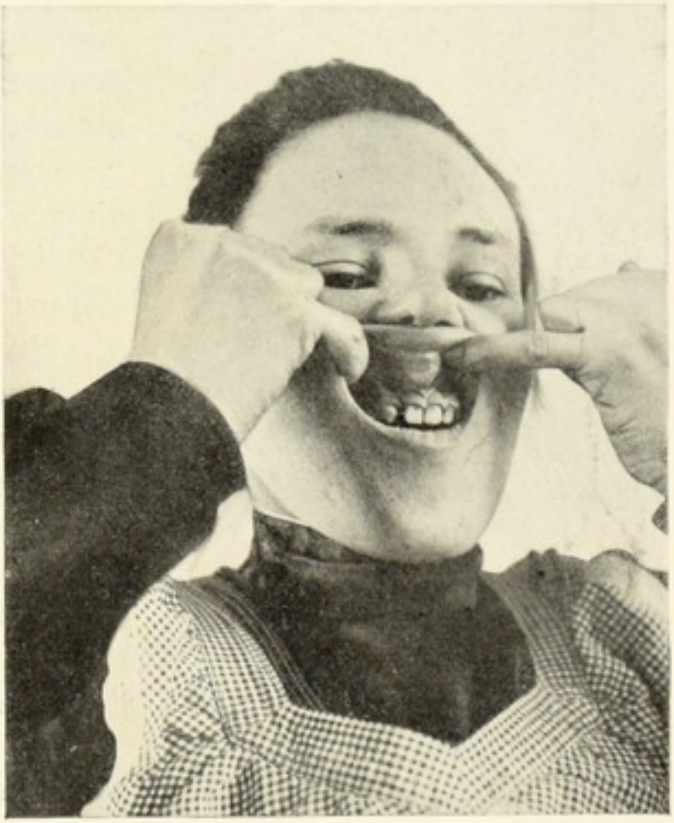


Fig. 49.
Zahnzyste am Oberkiefer. Unterhalb der Zyste fehlt der äußere, rechte Schneidezahn.

Von den Erkrankungen, welche diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, kommen, wie wir schon angedeutet haben, *Empyem* des *Antrum*, *Kieferperiostitis*, *Kiefertuberkulose* und *Zahnzysten* in Frage. Jede dieser Erkrankungen hat ihre besondere Vorgeschichte.

Beim **chronischen Empyem** fallen dem Patienten vor allem die periodischen Entleerungen von Eiter auf. Örtliche Schmerzen fehlen beinahe völlig, solange der Abfluß frei ist, treten dagegen heftiger, spannend, klopfend, bisweilen auch bohrend, neuralgisch im Stadium der Retention auf, das sich auch durch andere akute Erscheinungen, besonders durch lokale Druckempfindlichkeit zu erkennen gibt. Die Schmerzen des Zwischenstadiums sind meist dumpf und durchaus erträglich. Ganz im Gegensatz hierzu klagt bei bösartigen Geschwülsten der Patient auch da, wo jede äußere Reizerscheinung und jede merkliche Druckempfindlichkeit fehlt, über heftige, quälende Neuralgieen, die ihn keine Ruhe finden lassen. Fehldiagnosen kommen bisweilen

daher, daß auch bei Karzinom eiteriger Ausfluß nicht selten ist, so daß man an eine gewöhnliche Sinuitis denkt. Gerade hier wird aber das Vorhandensein von heftigem Schmerz trotz ungehinderten Abflusses den dringenden Verdacht auf eine bösartige Neubildung erwecken müssen.

Bei **Kieferperiostitis** ist es meist leicht, den schuldigen Zahn zu entdecken. Bösartige Tumoren bedingen freilich auch Zahnschmerzen, aber bei gesunden Zähnen. Der Schmerz betrifft bei ihnen auch die Hautäste des Nerven (Oberlippe!), und ist nicht selten von Anästhesie begleitet (Anaesthesia dolorosa). Er ist ferner bei Kieferperiostitis wie bei Kieferempyem nur im akuten Stadium oder bei den akuten Schüben vorhanden und geht spontan oder nach entsprechender Behandlung wieder zurück. Eine einzige Form von Ostitis oder Periostitis kann ernstliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten, nämlich die **Kiefertuberkulose**, deren Kennzeichen wir oben erwähnt haben.

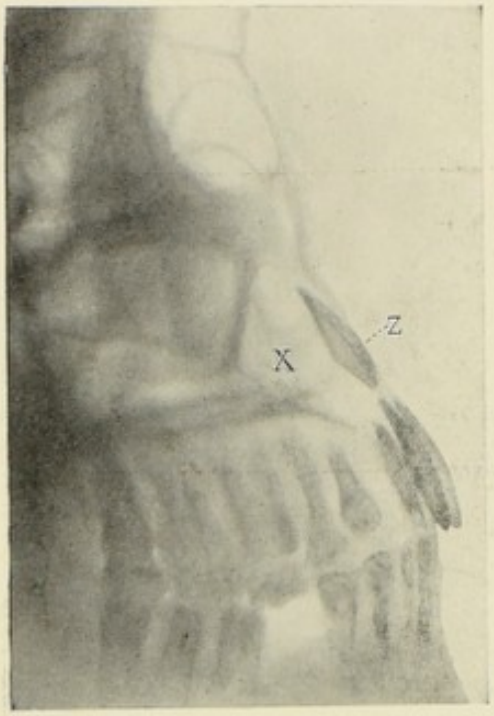


Fig. 50.

Röntgenbild zu Fig. 49. *x* Zahnzyste mit dem in der Zahnreihe fehlenden Schneidezahn *z*.

Bei **Kieferzysten** erfahren wir von einer ganz allmählichen Auftreibung des Knochens, bei der es schließlich zu Pergamentknittern kommen kann, und die in der Regel schmerzlos verläuft, solange sich der Zysteninhalt nicht infiziert. In einzelnen Fällen entleert sich die Zyste periodisch nach der Nase hin, und füllt sich dann wieder. Der langsame Verlauf, der sich durch Jahre hinziehen kann, erlaubt uns, eine bösartige Neubildung auszuschließen, denn bei Karzinom sowohl wie bei Sarkom kann die Diagnose in der Regel schon wenige Monate nach dem ersten Beginn der Erscheinungen mit aller Sicherheit gestellt werden. Fehlt gar in der Zahnreihe ein Zahn, und finden wir denselben auf dem Röntgenbilde in der Geschwulst wieder, so ist jeder Zweifel ausgeschlossen (siehe Fig. 49 und 50).

Treffen wir die Erscheinungen einer bösartigen Oberkiefergeschwulst bei einem männlichen Individuum im Entwicklungsalter, so müssen wir auch an das **Nasenrachenfibrom** denken. Diese Geschwulstform geht bekanntlich von der Schädelbasis im Bereiche des Rachendaches aus und wächst von da in alle zugänglichen Spalten hinein, also vor allem in die Nase, in die Orbita, auf Umwegen selbst in die Parotisgegend und in den Sinus maxillaris.

Ich sah einen Fall, in dem die Geschwulst von hier nach der Mundhöhle hin durchbrach und daselbst zu verjauchen begann. Dieser eigentümliche Verlauf ließ zunächst an ein Sarkom denken. Die histologische Untersuchung und der weitere Verlauf zeigten aber, daß eines der gewöhnlichen Nasenrachenfibrome vorlag. Der Patient ist nämlich geheilt geblieben, trotzdem die Geschwulst an der Schädelbasis nicht völlig entfernt, sondern nur mit dem Thermokauter abgebrannt werden konnte.

Gutartige Geschwülste des Oberkieferkörpers sind, von den Zahnzysten abgesehen, so selten, daß sie für die Differentialdiagnose nicht ernstlich in Frage kommen. Sie verhalten sich gleich wie die entsprechenden Geschwülste des Unterkiefers, auf die deshalb verwiesen sei.

Umgekehrt spielen am *Alveolarfortsatz* die *gutartigen*, bzw. nur *örtlich bösartigen* Geschwülste die Hauptrolle. Dieselben sollen zusammen mit den Geschwülsten der Mundhöhle besprochen werden.

16.

Die Geschwülste des Unterkiefers.

Sehen wir von den Neubildungen des Zahnfleisches und des Alveolarfortsatzes ab, die wir bei den Geschwülsten der Mundhöhle besprechen werden, so bieten die Neubildungen des Unterkiefers recht einfache Verhältnisse dar. Bei jeder uns auf den ersten Blick als Geschwulst erscheinenden Schwellung der Mandibula werden wir uns vor allem fragen, ob überhaupt eine *Geschwulst* und nicht etwa ein *entzündlicher Prozeß* vorliegt. Hat die Erkrankung mit Zahnschmerzen begonnen, und finden wir als Erklärung derselben kariöse Zähne, ist der Verdickung des Unterkiefers ein akut entzündliches Stadium vorangegangen, weiß der Patient von wiederholten akuten Schüben zu berichten, zeigt er gar als Erinnerung an dieselben die Narbe einer alten Zahnfistel, oder finden wir endlich bei rein chronischem Verlauf am Halse tuberkulöse Drüsen, so werden wir den Gedanken an eine Neubildung aufgeben und an eine der im Kapitel 14 beschriebenen Entzündungsformen denken. Ist die Schwellung dagegen allmählich, schmerzlos entstanden, und sind die Zahnschmerzen, wenn solche überhaupt vorhanden sind, erst nachträglich hinzugekommen, fangen vielleicht gesunde Zähne schon an, sich zu lockern, ohne daß wir am Zahnfleisch entzündliche Veränderungen nachweisen können, dann werden wir sofort auf Neubildung schließen. Vielfach gibt uns die Palpation einigen Aufschluß. Eine entzündliche Schwellung läuft gegen den gesunden Knochen allmählich aus, während sich viele Geschwülste von demselben scharf absetzen. Eine Ausnahme machen zentral entstandene Tumoren, in-

dem dieselben den Knochen anfangs spindelförmig auftreiben. Hier wird der Ausschluß einer ursächlichen Zahnerkrankung für die Diagnose ausschlaggebend sein.

Haben wir uns für eine **Geschwulst** entschieden, so erhebt sich, wie immer, als erste Frage diejenige nach der Gut- oder Bösartigkeit. Das Hauptkriterium gibt uns die Anamnese an die Hand, indem wie überall sehr *langsames Wachstum* für Gutartigkeit, *rasches* für Bösartigkeit spricht. Dieses Kriterium muß aber mit Vorsicht verwendet werden, denn auch ein Sarkom kann mehrere Jahre dauern. In zweiter Linie müssen wir die *Schmerzhaftigkeit* berücksichtigen. Schmerzlos entstehende und jahrelang schmerzlos bleibende Geschwülste sind gutartig. Stellen sich schon früh Zahnschmerzen ein, so liegt der Verdacht der Bösartigkeit nahe, aber auch nicht mehr als der Verdacht, da auch gutartige Gebilde durch Druck auf den Nervus mandibularis Neuralgieen hervorrufen können. Umgekehrt kann auch bei Sarkomen der Patient bisweilen ziemlich lange schmerzfrei bleiben. Die Anamnese läßt also nur in den extremen Fällen die Diagnose sofort stellen, während wir in vielen intermediären Fällen alle klinischen Hilfsmittel heranziehen und oft die endgültige Entscheidung dem Mikroskop überlassen müssen. Es darf endlich nicht vergessen werden, daß eine jahrelang gutartig gewesene Geschwulst schließlich bösartig werden kann. Diese Umwandlung gibt sich meist durch rascheres Wachstum zu erkennen.

Fig. 51.
Odontom des Unterkiefers.

Eines Zeichens haben wir absichtlich nicht gedacht, weil dasselbe bei den Unterkiefergeschwülsten keine Rolle spielt, nämlich des Fehlens oder Vorhandenseins von Lymphdrüsenmetastasen am Halse. Die bösartigen Unterkiefergeschwülste sind in der Regel *Sarkome* und lassen als solche die Lymphdrüsen in der Regel frei. Wir werden also Lymphdrüsen nicht etwa als Zeichen der Malignität auffassen, sondern wie schon oben angedeutet, eher als Anhaltspunkt für die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung ansehen.

Wir gehen über zur Besprechung der einzelnen Formen.

1. Eine erste Gruppe von Unterkiefergewächsen umfaßt die zwar nicht häufigen, aber ihres theoretischen Interesses wegen viel besprochenen, in irgendeiner Weise mit der *Zahnbildung* oder wenigstens mit dem *epithelialen Belage des Kiefers* zusammenhängenden Geschwülste. Wir haben da einmal die eigentlichen **Zahnzysten**, die meist im Wachstumsalter auftreten, den Kiefer meist mehr nach *außen* hin auftreiben und in denen entweder ein in der Zahnreihe fehlender oder ein überzähliger Zahn steckt. Sie bedingen eine ganz allmähliche Auftreibung des Knochens, so daß dieser schließlich das Gefühl des Pergamentknitterns gibt. Hat man eine solche Zyste, ohne sie zu erkennen, angeschnitten, oder ist sie spontan durchgebrochen, so bleibt eine Fistel bestehen, welche sekundärer Infektion die Türe öffnet und damit das Bild verwischt. Eine weitere Gruppe bilden die als **Odontome** und **Adamantinome** bezeichneten, bald weichen, bald schmelzharten oder auch gemischten Geschwülste, welche meist bei jungen Leuten, aber auch noch in mittleren Jahren im Innern des Kiefers durch regellose selbst krebsähnliche Wucherung der verschiedenen Elemente des Zahnes entstehen und den umschließenden Knochen allmählich, meist nach *außen und innen* schmerzlos auftreiben. Ihr Lieblingssitz ist die Gegend der hinteren Molaren (Fig. 51). Noch weiter vom Typus der Zahnbildung entfernt sich das **multilokuläre Kieferkystom**, bei welchem der Knochen durch zystische Wucherung von verlagerten epithelialen Elementen ganz allmählich aufgetrieben und schließlich in ein blasiges, unförmiges Gebilde verwandelt wird. Im Gegensatz zu den einfachen Kieferzysten und den Odontomen greift die Veränderung hier schließlich auch auf den aufsteigenden Kieferast über.

2. Wenden wir uns zu den *Geschwülsten der Bindegewebsreihe*, so müssen wir einmal die *gutartigen Gebilde*, die **Fibrome, Chondrome** und **Osteome** erwähnen, alles verhältnismäßig seltene Geschwülste. Gehen sie von der Oberfläche des Knochens aus, so stellen sie sich als langsam wachsende, derbe bis harte, knollige Gebilde dar, welche nur durch Verdrängungserscheinungen beschwerlich werden. Entstehen sie im Innern des Knochens, so können sie durch Druck auf den Nervus mandibularis schon früh Neuralgieen hervorrufen. Sie treiben anfänglich den Knochen spindelförmig auf und erscheinen erst dann als knollige, scharf abgegrenzte Gebilde, wenn sie an die Oberfläche gelangt sind.

Die Hauptrolle unter den Unterkiefergeschwülsten spielen die *bösartigen Bindegewebsgeschwülste*, die **Sarkome.** Auch bei ihnen werden die anfänglichen Beschwerden und die erste Erscheinungsform durch den zentralen oder peripheren Sitz bedingt, aber der ganze Verlauf spielt sich rascher ab, als bei den bisher besprochenen Geschwülsten, wenn auch ausnahmsweise die ersten Erscheinungen auf einige Jahre zurückgehen können.

Bezeichnend hierfür ist folgende Beobachtung:

Eine 50jährige Frau kommt zum Arzte wegen einer allmählich entstandenen Verdickung des rechten horizontalen Unterkieferastes. Es wurde eine Zahnzyste angenommen und das Gebilde vom Munde her eröffnet. Das Messer gelangte in einen Hohlraum, dem reichlich Blut entströmte. Zwei Jahre später sah ich die Patientin mit einer diffusen Auftreibung der ganzen rechten Kieferhälfte. Die Diagnose lautete auf Sarkom, und die Operation bestand in halbseitiger Exstirpation des Kiefers, der ähnlich wie beim multilokulären Kieferkystom, bis an den Gelenkfortsatz durch blasige Räume aufgetrieben war. Das in geringerer Menge vorhandene feste Gewebe zeigte den Bau eines Rundzellensarkoms. Nach weiteren zwei Jahren stellte sich die Patientin wieder vor, lokal geheilt, aber mit Metastasen von gleichem Bau im Schädel und im Brustbein.

Ist die Diagnose, wie sich aus dem Gesagten ergibt, in den Anfangsstadien schwierig, so läßt sie sich nicht verfehlen, wenn die Geschwulst in die Mundhöhle hinein wuchert, die Zähne zum Ausfallen bringt, nach außen mit der Haut verwächst und schließlich nach der einen oder anderen Seite hin geschwürig durchbricht. So weit darf man es allerdings nicht kommen lassen, sondern es sollte jede nicht völlig stationäre Kiefergeschwulst als verdächtig entfernt werden.

Eine genauere Untersuchung läßt uns noch allerlei Besonderheiten erkennen, hauptsächlich was den Ausgangspunkt der Geschwulst betrifft. Für zentralen Sitz spräche Pergamentknittern, ebenso ein mit der Akupunkturnadel an der Oberfläche gefundener knöcherner Widerstand. Stößt man dagegen bei an verschiedenen Stellen vorgenommener Akupunktur überall erst in der Tiefe auf Knochen, so hat das Gebilde seinen Ursprung am Periost genommen. Die Akupunktur wird freilich heutzutage besser durch die Röntgenuntersuchung ersetzt, die uns über die Verteilung von Knochen und weichen Geschwulstmassen viel genauere Auskunft gibt und die uns in Zahnzysten gleich den im Gebiß fehlenden Zahn zeigt (s. Fig. 49 u. 50).

Von den *Unterkieferkrebsen* haben wir nicht gesprochen. Dieselben, meist Krebse der Zahnfleischschleimhaut, werden im folgenden Kapitel berücksichtigt werden. Nur äußerst selten kommt krebsige Entartung von in die Tiefe versprengtem Zahnepithel vor.

17.

Akut entzündliche Erkrankungen in der Mundhöhle.

Wir sind den akut entzündlichen Erkrankungen der Organe der Mundhöhle schon mehrfach begegnet und werden ihnen noch begegnen bei der Besprechung ihrer Hauptsymptome, der Kiefersperre, der Schluck- und der Atembeschwerden. Hier wollen wir deshalb bloß einiges Auseinandergerissene zusammenfassen und einiges Fehlende ergänzen.

Eine akute Schwellung der *Lippen* beruht, soweit sie nicht Teilerscheinung einer ausgedehnteren entzündlichen Erkrankung (z. B. Erysipel) oder Folge einer Kieferperiostitis ist, beinahe immer auf dem

Vorhandensein eines kleinen, in dem allgemeinen Ödem fast verschwindenden **Furunkels.** Auf die besonderen Gefahren desselben haben wir schon hingewiesen.

Akute umschriebene Schwellung des *Zahnfleisches* weist uns stets auf einen kranken Zahn oder eine in der Alveole zurückgebliebene Wurzel hin. Die genaue Lokalisation ergibt sich aus der Stelle stärkster Rötung und stärksten Verstrichenseins der Schleimhautfalte zwischen Wange und Kiefer. Ist der schuldige Zahn noch sichtbar, so wird er schon auf leichtes Beklopfen mit Schmerz antworten.

Akute *ausgedehnte Schwellung* des Zahnfleisches ist entweder das Zeichen einer akuten Kieferperiostitis irgendeiner Form (s. Unterkiefer) oder einer allgemeinen Stomatitis (s. unten).

Akute Schwellung des *Mundbodens* kann auf sehr verschiedenen Ursachen beruhen. Ist der Prozeß rein median und nach der Mundhöhle hin stärker ausgesprochen als nach außen. so denken wir besonders bei kleinen Kindern an ein sekundär **vereitertes Dermoid** oder an ein entzündetes Lymphangiom. Ein Erwachsener würde uns in einem solchen Fall ohne weiteres darauf aufmerksam machen, daß schon vor dem Schube akuter Entzündung etwas unter der Zunge nicht in Ordnung gewesen sei.

Tritt die Entzündung mehr nach außen, in der Submentalgegend zutage, so handelt es sich um eine **phlegmonöse Lymphadenitis submentalis.** Die Eingangspforte der Infektion werden wir in einer Lippenrhagade, einer Aknepustel am Kinn oder einer kleinen infizierten Hautverletzung finden.

Ist die Schwellung des Mundbodens mehr einseitig, oder kann der Patient wenigstens angeben, auf welcher Seite sie begonnen hat, so kommt vor allem eine **akute Speicheldrüsenschwellung** in Betracht, und zwar der Gl. sublingualis bei vorderem, der Gl. submaxillaris bei rein seitlichem Sitz der Erkrankung. Der Mundboden kann dabei im Bereiche der Drüsen glasig-ödematös aussehen und brettartig geschwollen sein. Die Ursache der Entzündung werden wir in einem Speichelsteine suchen, besonders wenn der Patient uns von wiederholten Schüben von Entzündung berichtet. Sind diese Schübe von kurzer Dauer und enden sie mit einer reichlichen Speichelentleerung, so dürfen wir die Schwellung wesentlich auf Speichelretention zurückführen. Dauern sie dagegen länger — einen Tag und mehr— und tritt weitergreifende Infiltration der Gewebe hinzu, so schließen wir, daß sich zu der einfachen Retention eine bakterielle Entzündung der Speicheldrüse und ihrer Umgebung gesellt hat. Wird nicht eingegriffen, so schreitet dieselbe bis zu ihrer natürlichen Lösung, der Abszeßbildung, weiter.

Sind die Erscheinungen von Anfang an ausgesprochen entzündlicher Natur und nach außen ebensosehr ausgeprägt wie nach der Mund-

höhle hin, so liegt eine **akute submaxillare Lymphadenitis** vor, deren Ursache wir am ehesten am Zahnfleisch oder an der Wange oder Nase finden werden, wenn die Eingangspforte überhaupt noch nachweisbar ist.

Ist die Infektion sehr heftig und dehnt sie sich besonders nach dem Mundboden hin aus, so spricht man von „Angina Ludovici." Damit wird aber nur eine klinische, keine ätiologische Bezeichnung gegeben. Die Erreger sind, wie gewöhnlich im Bereiche der Mundhöhle, Staphylokokken, Streptokokken und Kolibazillen. Höchstens ließe sich die besondere Heftigkeit der Erscheinungen darauf zurückführen, daß die Infektion sich in der Tiefe — unmittelbar um die Submaxillarspeicheldrüse herum — ansiedelt.

Betrifft die Schwellung von Anfang an die *Zunge*, wird dieselbe binnen kurzem in eine derbe, unbewegliche Masse verwandelt, neben welcher der Speichel zum offengehaltenen Munde herausläuft, und kann der Patient weder schlucken noch sprechen, sondern bloß gerade noch atmen, so haben wir eine **akute Glossitis** vor uns, die meist mit der Ausbildung eines Zungenabszesses abschließt. Diese seltene Erkrankung ist in der Regel metastatischer Natur und tritt besonders im Anschluß an akute Infektionskrankheiten auf. Stellt sich im Verlaufe der Glossitis Atemnot mit verlangsamter Atmung und Stridor ein, so wissen wir, daß das Ödem auf den Kehlkopf übergreift und daß wir eilig die Tracheotomie vornehmen müssen. Wird der Patient dagegen dyspnoisch und cyanotisch bei beschleunigter Atmung und ohne Stridor, so schließen wir auf einen Beginn von Aspirationspneumonie oder auf akute Sepsis und müssen die Prognose dem entsprechend zweifelhaft, wenn nicht schlecht stellen. Bisweilen ist von Anfang an der ganze Mundboden phlegmonös angeschwollen und die meist ebenfalls schon ödematöse Zunge an den Gaumen gedrängt. Das Bild gleicht demjenigen der Angina Ludovici, ist aber von Anfang an beidseitig. Es handelt sich um die **akute Mundbodenphlegmone** mit ihren dreifachen Gefahren, der Erstickung, der Aspirationspneumonie und der Weiterleitung der Entzündung in das Bindegewebe des Halses und des Mediastinum.

Ist der *Isthmus faucium* der ursprüngliche Sitz der Schwellung, so werden wir auf den ersten Blick zwischen *diffuser* und *einseitiger* **Angina** unterscheiden. Bei *diffuser Erkrankung* ziehen sofort die Begriffe: katarrhalische, lakunäre Angina, Scharlachangina, Diphtherie, sekundärsyphilitische Angina in unserer Erinnerung vorbei. Das chirurgisch Wichtige hierüber wird bei Anlaß der Besprechung der Diphtherie erwähnt werden.

Am häufigsten übersieht der Unerfahrene die syphilitische Angina, solange sie nicht von Plaques muqueuses an andern Stellen der Schleimhaut begleitet ist, sondern unter dem Bilde einer harmlosen katarrhalischen Angina auftritt. Träger einer Syphilis insontium wissen nichts von der Ursache,

und die andern wollen bisweilen nichts davon wissen. Und doch ist die Diagnose gerade in diesem Stadium von größter Bedeutung im Hinblick auf die Frühbehandlung des Patienten und den Schutz seiner Umgebung.

Bei *einseitiger Angina* denken wir an die Möglichkeit eines tonsillären oder retrotonsillären **Abszesses.** Nimmt die Schwellung zu, so werden wir nicht spontane Entleerung abwarten, sondern den Eiter an der klassischen Stelle aufsuchen, bevor es zu Komplikationen gekommen ist.

Aus akuter Schwellung der hinteren oder seitlichen Rachenwand endlich schließen wir auf einen akuten Retropharyngealabszeß, wie er meist auf Grund einer Lymphadenitis, selten einer Wirbelosteomyelitis zustandekommt. Ist der Abszeß nicht von außen her zugänglich, so werden wir suchen ihn von innen zu entleeren, und zwar mit der Punktionsspritze, damit nicht der ganze Eiterschwall den Kehlkopf überschwemmt.

Ferner hätten wir noch der akuten Entzündungsprozesse zu gedenken, welche sich am *Rachendach* in adenoiden Vegetationen abspielen. Besonders bei Kindern darf die Untersuchung dieser Gegend nicht unterlassen werden, wenn Temperatursteigerungen bestehen, für die sich kein Grund auffinden läßt.

Finden wir *Lippen* und *Wangen* infiltriert, und zeigt sich beim Öffnen des Mundes — soweit die Kiefersperre ein solches zuläßt — eine diffuse Schwellung der Schleimhaut mit ganz besonderer Gedunsenheit des Zahnfleisches, sind da und dort vielleicht schon Geschwüre zu sehen, und läuft aus dem Munde eine stinkende Brühe, dann haben wir jene seltene **gangränöse Stomatitis** vor uns, die in wenigen Tagen zum Tode führen kann, und für deren Entstehung wir eine genügende Erklärung noch nicht besitzen. Sie stellt den höchsten Grad dessen vor, was man bei Skorbut und bei der Quecksilberstomatitis sieht.

Ist endlich der Entzündungsprozeß so hochgradig, daß er zu Gangrän von Lippen und Wange führt, dann wird niemand das Bild der **Noma** verkennen, die sich, besonders bei Kindern, an schwächende Infektionskrankheiten anschließt.

18.

Geschwülste und Geschwüre in der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle.

Wie auf jeder Schleimhaut, so stellt sich auch in der Mund- und Rachenhöhle ein Teil der Geschwülste als Geschwüre dar. Wir müssen deshalb die beiden gemeinschaftlich besprechen. Obenan sei der Satz gestellt, daß *jedes hartnäckige Geschwür der Neubildung verdächtig ist,*

wie wenig es auch eigentlichen Geschwulstcharakter tragen möge. Würde diese Wahrheit genügend beherzigt, so sähe man nicht immer noch Karzinome wochenlang mit dem Höllensteinstifte behandelt, bis das Auftreten von Drüsen am Halse selbst den größten Optimisten stutzig macht, aber auch den Erfolg der Operation in Zweifel stellt.

A. Nicht geschwürige Gebilde.

Als „geschwürige Gebilde" bezeichnen wir hier nur solche, bei denen die Geschwürsbildung im Wesen des Übels begründet ist, also Krebs, Tuberkulose, Lues, nicht aber eine zufällige oberflächliche Erosion, z. B. bei einer durch einen Nachbarzahn wundgemachten Epulis. Beim Krebse muß das Geschwür bisweilen gesucht werden. Ein Krebs an der Zungenbasis kann sich bei einer ersten Inspektion als nicht ulzerierte Geschwulst darstellen, und erst die genauere Untersuchung mit Spiegel und mit tastendem Finger zeigt, daß er einen tiefen, nach hinten offenen Krater besitzt.

Wir gehen bei der Besprechung topographisch vor, weil die verschiedenen Erkrankungen ganz verschiedene Lieblingssitze aufweisen.

1. Schleimhaut von Lippe und Wangen.

Kommt ein Patient zu uns mit der Angabe, er habe an der *Lippen-* oder *Wangenschleimhaut* ein haselnußgroßes Geschwülstchen, das von Zeit zu Zeit verschwinde und dann wieder auftrete, und finden wir bei der Untersuchung ein bläulich durchscheinendes, halbkugeliges Gebilde, das sich durch Druck nicht wegbringen läßt, so kann nur eine **Schleimzyste** vorliegen. Finden wir in denselben Gebieten eine blaurote, weiche und unter Fingerdruck verschwindende Geschwulst, so können wir es nur mit einem **kavernösen Angiom** zu tun haben. Bemerkenswert ist, daß diese Schleimhautangiome im Gegensatz zu den Angiomen der Cutis gut abgekapselt sind. Hängt an der Wangenschleimhaut eine gestielte, weiche, aber nicht durch Druck entleerbare Geschwulst, so liegt ein **Fibrom** vor, in dem die verschiedenen Bestandteile der Wangenschleimhaut: Drüsen, Blut- und Lymphgefäße, Fettgewebe, mehr oder weniger ausgiebig mitgewuchert sind.

2. Mundboden.

Die hier vorkommenden, von gesunder Schleimhaut bedeckten Geschwülste sind, wenn wir von den sehr seltenen, lappig-gelblich durch die Schleimhaut durchscheinenden **Lipomen** absehen, meist *zystische* Gebilde. In das Fig. 52 dargestellte Gebilde war vom Arzte geschnitten worden, weil er, die gelbliche Farbe nicht berücksichtigend, an Ranula dachte.

Wenn wir eine die Zunge emporhebende, etwas einseitig gelegene, bläulich durch die verdünnte Schleimhaut durchschimmernde Geschwulst sehen, welche weich elastische bis fluktuierende Beschaffenheit zeigt, dann stellen wir die Diagnose einer **Ranula.** Damit ist freilich noch

nichts über die Herkunft des Gebildes gesagt, über die sich Embryologen und Chirurgen viel gestritten haben. Heutzutage ist man für die Mehrzahl der Fälle bei der einfachsten Erklärung stehen geblieben, nämlich bei der Annahme einer aus Abschnitten der Glandula sublingualis entstandenen Zyste als Analogon der eben erwähnten erbsen- bis haselnußgroßen Schleimzystchen in der Lippen- oder Wangenschleimhaut.

Daß es neben dieser gewöhnlichen Ranula noch Zysten gibt, die von den flimmerepithelbesetzten Bochdalekschen Gängen abstammen, das ist für vereinzelte Fälle erwiesen. Ebenso hat die Nuhn-Blandinsche Zungen-

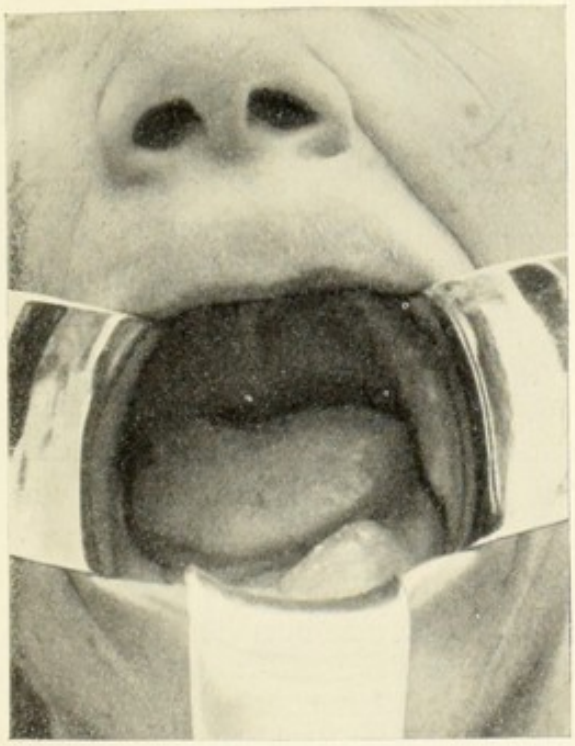


Fig. 52.
Lipom des Mundbodens.

Fig. 53.
Sublinguales Dermoid.

spitzendrüse schon die Entstehung zystischer Gebilde veranlaßt. Doch haben dieselben mit der Ranula nichts zu tun; sie sitzen an der Zungenspitze, nicht *unter* der Zunge.

Achtet man auf die verschiedenen Eigenheiten der Ranula, so ist eine Verwechslung schwer denkbar. *Lymphangiome*, die in dieser Gegend auch vorkommen, sind weniger scharf abgegrenzt. Sie greifen gerne auf die Zunge selbst über. Ferner bestehen sie nicht aus einem einzigen Hohlraume, sondern aus zahlreichen kleineren Kammern. *Lipome* sind gelappt und scheinen gelblich durch die Schleimhaut durch. Nur **Dermoide** können, weil aus einem einzigen Hohlraume bestehend, irreführen. Die Dermoide, die zunächst der Ranula am häufigsten in dieser Gegend beobachteten Geschwülste, sitzen aber im Gegensatze zur Ranula median (s. Fig. 52). Ihre Wand ist viel dicker als diejenige

der Ranula, und die Zyste schimmert nicht bläulich durch, sondern zeigt eine weißlichgelbe Farbe. Sie sind bisweilen ziemlich fest mit der Umgebung, selbst mit dem Knochen verwachsen, was bei der Ranula nicht der Fall ist, und vereitern auch viel leichter wie diese.

Sollten einmal Zweifel entstehen, weil eine scheinbar median liegende Geschwulst bläulich durchschimmert, z. B. eine große, über die Mittellinie hinausgewachsene Ranula, oder weil eine seitlich gelegene Zyste das Aussehen eines Dermoids hat — es gibt zur Seltenheit auch seitliche Dermoide — so genügt die hier harmlose Probepunktion, um die Diagnose aufzuklären. Die Behandlung ist übrigens bei beiden Gebilden dieselbe. Ein diagnostischer Irrtum hätte also keine weiteren Folgen.

3. Zahnfleisch.

Sehen wir am Zahnfleischrande eine scharf abgegrenzte, erbsen- bis walnußgroße Geschwulst, so stellen wir sofort die Diagnose einer **„Epulis"**, i. e. „Geschwulst am Zahnfleische". Damit haben wir aber nur unseren Befund umschrieben, aber noch keine histologische Diagnose gestellt. Zeigt das Geschwülstchen die Farbe des normalen Zahnfleisches und ist es derb, so dürfen wir ein *reines Fibrom* annehmen; ist es bei derselben Farbe weicher, so müssen wir schließen, daß es zell- und gefäßreicher ist und sich schon mehr dem *Sarkom* nähert. Ist das Gebilde dunkler, mit einem leichten Stich ins Bräunliche, so haben wir eines jener charakteristischen vom Alveolarperiost ausgehenden *Riesenzellsarkome* vor uns, die man ganz besonders als Epulis bezeichnet.

Dieselben zeigen gewöhnlich an der Oberfläche eine beinahe angiomähnliche Vermehrung der Gefäße, während der übrige Teil den Bau eines Riesenzellsarkoms aufweist. Häufig enthalten die Geschwülste überdies ein braunes Pigment. Ihre Bösartigkeit beschränkt sich auf lokale Rezidive; die Lymphdrüsen werden nicht befallen und Metastasen treten nicht auf.

Bemerkenswert ist der Umstand, daß Epuliden nicht selten an Stellen entstehen, die durch eine länger dauernde Entzündung gereiztsind, so in Zahnlücken, etwa im Bereiche alter Wurzeln (s. Fig. 54). Hier und da sind sie infolge von Reibung an der Oberfläche leicht ulzeriert. Sie können selbst die Eindrücke der gegenüberliegenden Zähne zeigen (s. Fig. 55).

Von den Geschwülsten der Kieferkörper unterscheiden sie sich durch den schmalen Stiel, der sie mit ihrer Ursprungsstelle verbindet. Auf den ersten Blick scheinen sie freilich breit aufzusitzen, wenn man sie aber energisch abhebt, ist man erstaunt über die geringe Ausdehnung der Anheftungsstelle.

Von den immerhin echte Geschwülste darstellenden Epuliden zu unterscheiden sind die Granulome, die wir häufig im Bereiche von Wurzelresten, gar nicht selten auch in offenen Pulpahöhlen finden. Bisweilen sind — bei vernachlässigtem Gebiß — eine ganze Reihe von der Krone beraubten Zähnen von solchen Granulomen ausgefüllt.

4. Gaumen, Tonsillengegend, Zungengrund.

Eine halbkugelige, am *harten Gaumen* seit kurzer Zeit aufgetretene Schwellung ist, wenn sie nach der Mitte hin sitzt, meist ein **Gumma**, wenn sie den Rand der Gaumenplatte einnimmt, und wenn sich in ihrem Bereich ein kranker Zahn oder eine alte Wurzel auffinden läßt, ein Zahnabszeß (s. Fig. 56).

Geht das Gebilde vom *weichen Gaumen* oder von der *Tonsillengegend* aus, und ist es deutlich abgekapselt, von verschieblicher Schleimhaut bedeckt, so müssen wir an jene **Mischgeschwülste** denken, wie sie häufiger in der Parotisgegend vorkommen. Sitzt die Geschwulst

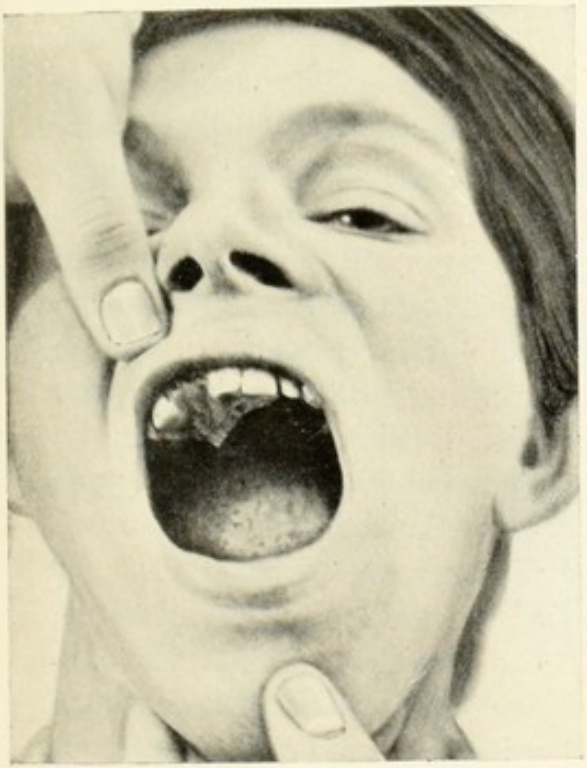


Fig. 54.
Epulis in einer Zahnlücke.

Fig. 55.
Epulis (reines Fibrom), mit Eindrücken der oberen Molaren.

dagegen der Tonsillengegend breit auf, und ist sie wenig oder gar nicht verschieblich, so haben wir es sicher mit einem **Sarkom** zu tun. Für die Diagnose der Bösartigkeit dürfen wir nicht auf das Auftreten von Lymphdrüsenmetastasen warten. Auffallende Schwellung des ganzen lymphatischen Apparats des Rachens muß uns an die Möglichkeit einer **leukämischen** oder **pseudoleukämischen** Erkrankung denken lassen.

Nicht nur von therapeutischem, sondern auch von diagnostischem Interesse ist die Tatsache, daß selbst große Tonsillensarkome auf energische Arsenikbehandlung und auch auf Röntgenbehandlung hin verschwinden. Es handelt sich dabei wohl um Gebilde, welche dem noch etwas rätselhaften sog. Lymphosarkom zuzurechnen sind.

An den *Gaumenbögen* finden sich bisweilen gestielte Polypen, besonders in Form von — rein gutartigen — Papillomen.

Eine weiche, rundliche, gut abgegrenzte Geschwulst am *Zungengrunde* läßt uns vor allem an einen **abgeirrten Kropf** denken.

Diese Lokalisation erklärt sich aus dem Umstande, daß die sog. mittlere Schilddrüsenanlage aus der Stelle herauswächst, welche später den Zungengrund bildet. Wir finden deshalb Nebenkröpfe im ganzen Bereiche des zwischen dem Foramen coecum und dem Processus pyramidalis der Schilddrüse verlaufenden Restes dieser Anlage, des Ductus thyreoglossus.

Patienten mit Zungenkropf haben das begreifliche Gefühl, als ob ihnen ein Bissen im Halse stecke, der nicht herunter will. Bei größerer Ausdehnung des Gebildes wird die Sprache näselnd, und schließlich selbst die Atmung gestört. Bisweilen treten starke Blutungen aus den oberflächlichen Gefäßen auf.

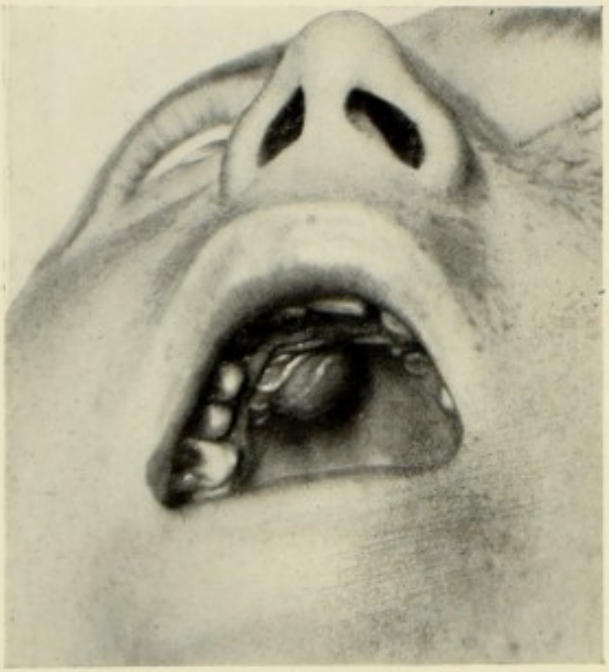


Fig. 56.
Gaumenabszeß, von einer Zahnwurzel ausgehend.

5. Rachen.

Ragt ein Gebilde geschwulstähnlich in die *Rachenhöhle*, so suchen wir mit Auge, Sonde und Finger seinen Ausgangspunkt zu bestimmen. Sitzt es breit der Vorderfläche der Wirbelsäule auf, so könnte es zwar ein **Sarkom** sein, doch wird es sich viel häufiger um einen tuberkulösen **Abszeß** nach Wirbelkaries handeln. Den aufmerksamen Beobachter hat vielleicht die steile Kopfhaltung des Patienten schon von Anfang an auf diese Diagnose gewiesen, und er wird aus der Anamnese erfahren, daß der Entstehung der Geschwulst im Rachen schon seit längerer Zeit Behinderung der Kopfbewegungen vorangegangen war. Das Anfühlen zeigt uns auch gleich, ob wir es mit einem Abszeß oder mit einer festen Geschwulst zu tun haben.

Ragt die Geschwulst von *oben* her in den Rachen, so kann es sich um gewöhnliche, aus der Nase stammende **Schleimpolypen** handeln. Dieselben sind auffallend weich anzufühlen, und man hat den Eindruck, als ob sie dem tastenden Finger aus dem Wege gingen. Kann man sie sehen, direkt oder mit dem Spiegel, so erkennt man sie an der bekannten bläulich weißen Farbe und an dem durchscheinenden, glasigen Aussehen. Ist die Geschwulst von festerer Beschaffenheit, so schwanken wir nur noch zwischen den von der Schädelbasis der Fibrocartilago basilaris ausgehenden Fibromen junger Leute und den eigentlichen Sarkomen der Schädelbasis. Da die Unterscheidung der

beiden Geschwulstformen für die Prognose und Behandlung von großer Wichtigkeit ist, so müssen wir einen Moment bei ihr verweilen.

Ein **Schädelbasisfibrom**, gewöhnlich **Nasenrachenfibrom** oder Nasenrachenpolyp genannt, können wir ausschließen, wenn die Geschwulst *nach* Abschluß des Wachstumsalters, nach dem zweiten Dezennium aufgetreten ist. Die Nasenrachenfibrome haben nämlich die Eigentümlichkeit, sich nur bis zu Abschluß dieser Lebensperiode zu entwickeln. Steht dagegen unser Patient *vor* dem Abschluß derselben, so kommen beide Geschwulstformen in Frage. Nicht nur das Alter, sondern auch das Geschlecht kann uns im Zweifelsfalle gewisse Anhaltspunkte geben, insofern als die Nasenrachenfibrome im frühesten Alter zwar bei beiden Geschlechtern vorkommen, im Pubertätsalter dagegen, wo sie am häufigsten sind, sozusagen nur bei männlichen Individuen. Von großer Bedeutung ist die Vorgeschichte. Hat sich die Geschwulst allmählich, im Verlaufe von Jahren entwickelt, sich durch Nasenverstopfung und zeitweilige heftige Blutungen äußernd, so werden wir ein wirkliches Sarkom ebenso bestimmt ausschließen, wie wir es annehmen würden, wenn die genannten Erscheinungen: Geschwulstentstehung, Verlegung der Choanen und vielleicht auch Blutungen, sich auf wenige Monate zusammengedrängt hätten. Sendet die Neubildung Fortsätze in alle auf ihrem Wege befindliche Hohlräume, und zeigen diese Fortsätze, da, wo sie sichtbar werden, wieder dieselben rundlichen Formen, dieselbe scharfe Abgrenzung wie der Rachenteil derselben, so haben wir es mit einem Fibrom zu tun, während diffuses Umsichgreifen der Geschwulst frühes Auftreten von neuralgischen Schmerzen und von Hirnerscheinungen für Sarkom sprechen.

Fig. 57.
Langgestielter Rachenpolyp, vom Arcus palatopharyngeus ausgehend.

An der Grenze von Pharynx und Ösophagus, wie auch an anderen Stellen des Rachens kommen endlich **teratoide Gebilde** verschiedener Art vor. Bald sind es eigentliche *Teratome*, mit Bestandteilen aller drei Keimblätter selbst, mit einem Haarschopf an der Oberfläche, bald bloß *Lipome* oder weiche *Fibrome*. Die letzteren können gelegentlich wie eine Wurst zum Munde heraushängen (s. Fig. 57). Bisweilen zeigen sie sich nur bei bestimmten Anlässen — Erbrechen — und werden dann vom Patienten wieder verschluckt.

6. Nasenhöhle.

Nicht geschwürige Neubildungen sind hier, wie im Rachen, **Schleimpolypen, fibröse Nasenrachenpolypen** und **Sarkome.** Die beiden ersteren haben wir eben besprochen und wollen nur noch hinzufügen, daß hinter Schleimpolypen meist ein Nebenhöhlenkatarrh vorhanden ist. Dabei gehört aber immerhin zur Entstehung der Polypen eine individuelle, oft sehr hartnäckige Disposition, welche zu immer neuer Entstehung von solchen Gebilden Anlaß gibt. In einzelnen Fällen kann sogar im Verlauf der Jahre das Nasenskelett so sehr seitlich aufgetrieben werden, daß man, wüßte man nicht um die Vorgeschichte, einen fibrösen Polypen oder gar ein Sarkom diagnostizieren würde. Bisweilen führt allerdings ein bläulich zu einem Nasenloch herausschauender Schleimpolyp sofort auf die richtige Diagnose.

Fig. 58.
Schleimpolypen der Nase.

Fig. 58 stammt von einer Patientin, welche sich seit etwa 15 Jahren regelmäßig von Zeit zu Zeit ganze Trauben von Schleimpolypen aus beiden Nasengängen herausholen ließ, bevor sie sich zu einem radikaleren Eingriff, zur operativen Behandlung ihrer beidseitigen Nebenhöhlenkatarrhe, entschloß.

Sarkome gehen in der Nase meist von den Muscheln aus. Sie werden im Anfang mit harmloser Hypertrophie derselben verwechselt, bis die rasche Zunahme, begleitet von Nasenverstopfung und Blutungen, zur Probeexzision und zur histologischen Stellung oder wenigstens Bestätigung der Diagnose veranlaßt.

B. Geschwürige Vorgänge.

Es wird dem Anfänger bei der Beurteilung von Geschwüren stets eingeschärft, auf die Beschaffenheit zweier Dinge, der *Ränder* des Geschwüres und des *Grundes* desselben zu achten. Dies hat auch in der Mundhöhle seine Bedeutung, stößt aber in Wirklichkeit wegen der verschiedenartigen anatomischen Verhältnisse der Umgebung und der oft schweren Zugänglichkeit des

Geschwüres auf allerlei Hindernisse. Es bleibt natürlich auch hier wahr, daß ein flaches Geschwür mit weichen Rändern und weichem, graulichem Grunde für *Tuberkulose*, ein Geschwür mit speckigem, gelblichem Grunde für *Gumma*, derber, unterhöhlter Rand und derber, zerklüfteter Grund, bisweilen von absterbenden Fetzen belegt, für *Krebs* spricht, und daß derbe Beschaffenheit ohne unterhöhlten Rand und mit glattem, lackiert aussehendem Grunde an *Primäraffekt* denken läßt. Man schließe daraus aber ja nicht, daß ein Karzinom stets zerklüftete und unterhöhlte Ränder, und ein Gumma notgedrungen und in jedem Stadium einen gelben speckigen Grund haben müsse usw.

Wir kommen mit der Diagnose am weitesten, wenn wir die häufigsten Vorkommnisse an den verschiedenen Stellen der Mundhöhle berücksichtigen.

1. Lippen- und Wangenschleimhaut.

Weitaus am häufigsten kommt hier **Krebs** vor, wennschon sowohl Tuberkulose wie Primäraffekt und Gumma in den Bereich der Möglichkeiten gehören. Den Lippenkrebs haben wir schon anderswo besprochen. Der viel seltenere Krebs der Wangenschleimhaut ist bemerkenswert durch seine viel schlimmere Prognose.

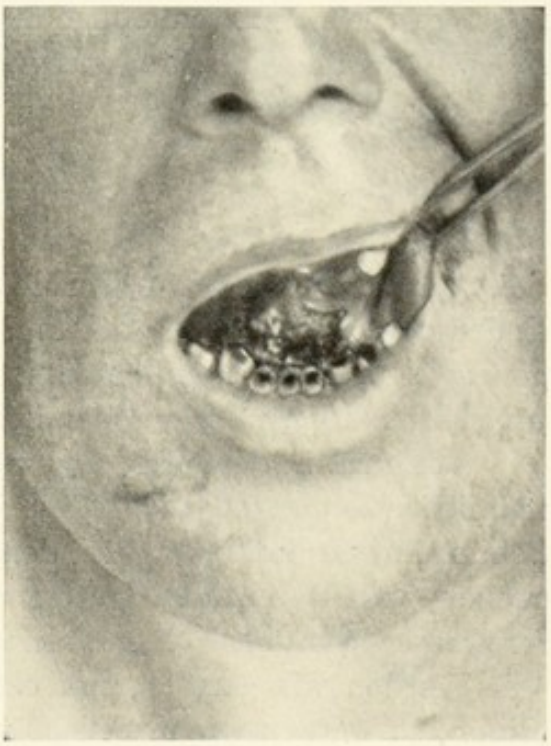


Fig. 59.
Carcinoma sublinguale. Zunge beiseite gezogen.

Wie schwierig bisweilen die Diagnose ist, wenn man sich nur an das Schema hält, daß ein Lippengeschwür bei einem alten Manne krebsig sein muß, das zeigt folgende Beobachtung:

Ein über 70 Jahre alter Mann, Bronchitiker alten Datums, weist ein Geschwür an der linken Unterlippe und ein weiteres an der rechten Wangenschleimhaut auf. Beide sind flach, weich, auffallend schmerzhaft. Keine Epithelpfröpfe, aber auch keine Tuberkel sichtbar. Für Lues sprach in der — sehr unbestimmten — Anamnese nichts, gegen sie sprach die Schmerzhaftigkeit. Für Krebs sprach nur das Alter, alles übrige dagegen. Für Tuberkulose sprach die Schmerzhaftigkeit. Die Bronchitis schien eine gewöhnliche Altersbronchitis zu sein. Die Diagnose „Tuberkulose" hätte also beinahe nur per exclusionem gestellt werden können, wurde aber durch die histologische Untersuchung eines zur Probe entfernten Randstückes erwiesen.

Daß kleine vorübergehende Geschwüre an der Wangenschleimhaut sehr häufig durch **Biß** entstehen, das braucht kaum erwähnt zu werden.

2. Mundboden.

Am Mundboden sind sowohl Tuberkulose, als auch Primäraffekt und Gumma selten, **Karzinom** ist dagegen häufig. Dasselbe stellt sich

in den Anfangsstadien als ein bewegliches, rundliches, deutlich vorragendes Geschwülstchen dar, welches in der Mitte eine von übergreifenden Rändern umgebene, ganz kleine Geschwürsfläche zeigt. Dieser Befund genügt schon, um uns die Diagnose zu erlauben. Unwillkürlich läßt der Praktiker auf die Untersuchung des fraglichen Gebildes die Betastung der nächsten Lymphstationen folgen, um aus einer derben Schwellung der Lymphdrüsen seine Diagnose zu bestätigen. Man darf aber dem Fehlen oder Vorhandensein von Lymphdrüsen keine ausschlaggebende Bedeutung beimessen und darf besonders aus dem Fehlen von solchen nicht *gegen* Krebs schließen. Verwächst die Geschwulst mit dem Kiefer und schließlich auch mit der Zunge, so daß diese letztere fixiert wird und daß Kaubewegung und Sprache gestört werden, dann wird die Diagnose leicht.

3. Zahnfleisch.

Die aufmerksame Untersuchung des Zahnfleisches hat nicht nur für den Zahnarzt und den inneren Mediziner, sondern auch für den Chirurgen Bedeutung. So erklären sich anhaltende Kolikschmerzen, bei denen man geneigt sein möchte, eine organische Darmverengerung anzunehmen, als toxischer Natur, wenn wir den bekannten Bleisaum nachweisen können.

Bei hartnäckiger *Eiterung* zwischen Zahn und Zahnfleisch mit allmählicher Lockerung der Zähne werden wir nicht nur das Zahnfleisch behandeln, sondern vor allem den Urin des Patienten auf Zucker untersuchen, und wenn diese Untersuchung keine Erklärung für die *Alveolarpyorrhoe* gibt, nach einer anderweitigen Allgemeinerkrankung fahnden.

Werden wir gerufen, um eine hartnäckige Zahnfleischblutung zu stillen, so werden wir uns nicht mit der Anwendung irgendeines Styptikums begnügen, sondern der Ursache dieser Blutung nachforschen, die in einer vielleicht bisher übersehenen *Hämophilie*, einer *Leukämie* oder in einem chronischen Ikterus liegen kann.

Die meisten chronisch *entzündlichen Erkrankungen* des Zahnfleisches hängen von Erkrankungen der Zähne ab. Heilen sie nach Entfernung der schuldigen Zähne, Wurzeln oder Sequester nicht aus, so müssen wir an Aktinomykose, Tuberkulose oder Phosphornekrose denken. Wie diese Erkrankungen zu erkennen sind, das haben wir an anderer Stelle gesehen.

Geschwüre ohne ausgesprochen entzündlichen Charakter der Umgebung sind wie die Geschwüre der übrigen Teile der Mundschleimhaut zu beurteilen. Es wird sich also um die Unterscheidung zwischen *Krebs*, *Tuberkulose* und *Gumma*, selten *Primäraffekt*, handeln. Die leitenden Grundsätze sind an anderer Stelle zur Genüge auseinandergesetzt.

Leicht blutende Schwellungen endlich gehören dem Skorbut und bei kleinen Kindern der Barlowschen Krankheit an.

Bemerkenswert ist bei dieser letzteren, daß die nicht zu verkennende blaurote Schwellung des Zahnfleisches nur an den Stellen auftritt, wo schon Zähne durchgebrochen sind. Die Extremitätenschmerzen vervollständigen das klinische Bild und veranlassen uns, nicht etwa das geschwellte Zahnfleisch anzuschneiden, sondern sofort zu dem einzigen rasch und sicher wirkenden Heilmittel, dem Weglassen aller künstlichen oder künstlich sterilisierten Nährmittel zu greifen.

4. Die Tonsillengegend.

Hier kommen neben den seltenen Fällen von nicht spezifischem Tonsillengeschwür die verschiedensten Geschwürsformen, Krebs, Primäraffekt, Tuberkulose und Gumma in Frage. Eine erste Wegleitung gibt uns das Fehlen oder Vorhandensein von *Drüsenschwellungen.*

a) *Fehlt Lymphdrüsenschwellung*, so schließen wir einen nicht ganz frisch entstandenen Tonsillenschanker aus, denken also an Krebs, Gumma und vielleicht noch an Tuberkulose.

Das **Karzinom** ist schon seiner Häufigkeit wegen viel wahrscheinlicher als alle anderen Geschwürsarten. Ist der Patient Alkoholiker, so erhält die Diagnose eine neue Stütze. Weitaus die meisten Tonsillenkrebse — und Pharynxkrebse überhaupt — sah ich bei ausgesprochenen Trinkern auftreten. Für Karzinom spricht ferner, abgesehen von derbem Grund und Rand, die Einzahl des Geschwürs. Gumma und tuberkulöse Geschwüre sind nicht selten in mehreren Exemplaren vorhanden. Ausstrahlende Schmerzen nach dem Ohr hin, die dem Patienten den Schlaf rauben, sprechen gegen Gumma und Tuberkulose, während bloße Schluckschmerzen wohl ein Gumma mit einiger Wahrscheinlichkeit ausschließen, nicht aber ein tuberkulöses Geschwür. Ihr Fehlen darf dagegen keineswegs gegen Krebs verwertet werden, da sie oft erst in einem Stadium auftreten, in dem es für operative Hilfe zu spät ist.

Lassen uns Konsistenz und vielleicht Multiplizität des Geschwürs zwischen **Tuberkulose** und **Gumma** schwanken, so spricht das Vorkommen von vereinzelten kleinen Knötchen auf gerötetem Grunde in der Umgebung des Geschwürs für Tuberkulose, das teilweise Zusammenfließen von mehreren anfangs rundlichen knotigen Herden mit nachträglichem zentralen Zerfall für Gumma. Viel wichtiger als diese oft schwierig zu deutenden Einzelheiten ist die Berücksichtigung von *Anamnese* und *übrigem Zustande* des Patienten. Bei Rachentuberkulose ist meist schon Lungen- oder Eingeweidetuberkulose vorhanden; bei Gumma wird eine sorgfältig aufgenommene Anamnese zwar nicht immer, aber doch häufig auf eine frühere luetische Erkrankung hinweisen. Im Zweifelsfalle müssen wir zur *histologischen* und *bakteriologischen* Untersuchung unsere Zuflucht nehmen, um ja nicht ein Karzinom zu übersehen.

Ein Stückchen Randpartie des Geschwüres wird mit der Zange oder mit Pinzette und Schere abgekniffen und zum Teil zur histologischen Untersuchung, zum Teil zur Tierimpfung verwendet. Die erstere gibt uns in wenigen Stunden bis Tagen meist mit völliger Sicherheit die gewünschte Antwort, und die Meerschweinimpfung klärt uns nach vier bis sechs Wochen wenigstens darüber auf, ob Tuberkulose vorhanden ist oder nicht. Der Wert der histologischen „Stückchendiagnose" ist vor kurzem von erfahrenster Seite in Zweifel gezogen worden. Ich habe während Jahren diese Untersuchung bei meinen Fällen stets selbst ausgeführt und habe gesehen, daß sie sehr zuverlässige Resultate gibt, wenn die Stückchen an richtiger Stelle entnommen und in richtiger Orientierung geschnitten werden. Das Beste wäre immer, daß derjenige die Untersuchung ausführt, der das Stückchen herausgeschnitten hat. Da dies aber in der Regel nicht ausführbar ist, so sollte er wenigstens dem pathologischen Anatomen die Orientierung des Stückchens angeben, so daß dieser seine Schnitte senkrecht zum Geschwürsrande anlegen kann. Nützlich wäre es, jeweilen ein Stückchen vom *Rande* und ein solches vom *Grunde* des Geschwüres untersuchen zu lassen. Ergibt die Untersuchung trotz klinisch vorhandenen Verdachtes ein negatives Resultat, so begnüge man sich damit nicht, sondern entnehme ein zweites, größeres Stück, wenn es wirklich nicht möglich sein sollte, auf andere Weise eine sichere Diagnose zu stellen.

Stets werden wir das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion mit berücksichtigen, dürfen aber nicht vergessen, daß auch bei einem alten Syphilitiker Tuberkulose und Krebs vorkommen können. Die Diagnose ex juvantibus steht also für die Syphilis immer noch obenan.

b) Erleichtert wird unsere Diagnose, wenn *Lymphdrüsenschwellung vorhanden ist.* Ist dieselbe kurz nach dem Erscheinen des Geschwürs aufgetreten, und hat sie in kurzer Zeit einen ziemlichen Umfang erreicht unter Verlötung mit der Nachbarschaft, so sehen wir darin eine Stütze für die Annahme einer **Initialsklerose.** Es braucht offenbar nur geringer Oberflächenverletzungen, um den aus verunreinigten Trinkgefäßen stammenden Infektionsstoff auf den Tonsillen zum Haften zu bringen.

Bezeichnend als Beispiel unter vielen ist der Fall eines Studenten, der nach einem Alten Herrn der Verbindung aus dem Trinkhorn trank. Der Student bekam einen Tonsillenschanker, und es ergab sich, daß der Alte Herr in seiner Mundhöhle sekundär-syphilitische Erscheinungen beherbergte. Nebenbei ein Beispiel, wie wenig noch manche heutigen Gebräuche den elementarsten Regeln der Hygiene entsprechen.

Sind die Drüsen dagegen erst längere Zeit nach dem Auftreten des Geschwürs entstanden, so kommen nur Karzinom und Tuberkulose in Frage. Bei ersterem sind sie derb, bei letzterem mehr weich. Verwachsungen können bei beiden auftreten, lassen also nicht ohne weiteres Schlüsse ziehen. Drüsen freilich, die monatelang bestehen, ohne mit der Umgebung zu verwachsen, sind viel eher tuberkulös als krebsig. Bestehen Verwachsungen, so sind sie bei Krebs sehr fester Natur, so daß derbe unbewegliche Pakete entstehen. Gehen tuberkulöse Drüsen Verwachsungen ein, so folgt meist die zentrale Vereiterung auf dem

Fuße, so daß verhältnismäßig derbe Randpartien weich elastische, selbst fluktuierende Stellen umschließen.

Alle Schlüsse aus dem zeitlichen Verhalten von Geschwür und Drüse fallen dahin, wenn der Patient oder der Arzt, wie so oft, erst durch das Auftreten von Drüsen auf das Vorhandensein eines Geschwüres gelenkt werden.

Es sei endlich daran erinnert, daß die Plaut-Vincentsche Angina (s. unten) im Stadium der Geschwürsbildung leicht für ein syphilitisches Geschwür gehalten werden kann. Der bakteriologische Befund und der rasche Ausgang in Heilung geben den Ausschlag.

5. Gaumen und Gaumensegel.

Zieht sich ein Geschwür von der *Tonsillengegend* gegen den Rand des weichen Gaumens, so ist es, wenn solitär, meist ein **Karzinom.** Nur selten beginnt das Karzinom am *weichen Gaumen*, doch haben wir auch schon das ganze Gaumensegel von einem primären Krebse weggefressen gesehen. Viel eher werden wir hier an **Gumma** denken, besonders wenn das oder die Geschwüre sich dem *harten Gaumen* nähern oder direkt auf demselben sitzen, oder wenn sie gar den Gaumen schon durchlöchert haben.

Auch **Tuberkulose** kommt am weichen Gaumen vor. Sie unterscheidet sich vom Gumma, abgesehen von ihrer längeren Dauer und dem Aussehen des Geschwürs durch die viel stärkeren Schluckbeschwerden und durch die selten fehlende Drüsenschwellung.

6. Rachenwand.

Wenn wir von Zungengrund und Tonsillengegend absehen, sind Geschwüre an der Rachenschleimhaut nicht häufig. **Krebse** finden sich am ehesten am Eingang der Speiseröhre (s. d. und Kehlkopf), und ferner im Bereiche des Rachendaches sowie in der Umgebung der Choanen. Bei so versteckterm Sitze werden sie meist erst an dem Auftreten von Lymphdrüsenschwellung erkannt und setzen da noch eine sorgfältige rhinoskopische Untersuchung voraus. Geschwüre an der Hinterwand des Rachens sind am ehesten **Gummen.** Auch an das durch den Ringknorpel bei langdauernden Erkrankungen bedingte **Dekubitusgeschwür** muß erinnert werden.

7. Nasenhöhle.

Sehen wir von dem runden Septumgeschwür ab, das wir dem Rhinologen überlassen, so kommen wieder Krebs, Lues und Tuberkulose in Frage. Ist auch eine genaue Spiegeluntersuchung meist unerläßlich, so geben uns doch gewisse Begleitumstände des Übels oft nützliche Fingerzeige, für deren Unterscheidung auf das schon Gesagte verwiesen werden kann.

In Rachen und Nase gibt es endlich teils geschwulstartige, teils geschwürige Gebilde, an die wir nur bei bestimmten Beschäftigungen der Patienten, bzw. unter bestimmten geographischen Breiten denken werden. Es sind dies die **Rotzgeschwüre** in der Nase bei Leuten, die rotzkranke Pferde pflegen, und die **Lepra** und das **Rhinosklerom** in bestimmten Gegenden, letzteres nach den Balkanländern hin. Die Diagnose der Lepra wird aus den anderweitigen Äußerungen des Leidens, diejenige des Rhinoskleroms aus der Härte der Infiltrate, dem Fehlen von Drüsenschwellungen und dem chronischen Verlaufe gestellt.

Ein junger Mann kommt aus einem Sanatorium mit gebesserten Lungen nach Hause. Nur hat er ein Geschwür in der Nase, das ihm allmählich das Septum wegfrißt. Hier werden wir nur an *Tuberkulose* denken.

Ein Patient mittlerer Jahre kommt zu uns mit oft blutigem, übelriechendem Ausfluß aus dem einen Nasenloche. Derselbe dauert schon seit einigen Monaten. Am Kieferwinkel seit einigen Wochen eine derbe Drüse. Hier ist wohl nur *Krebs* in Frage.

Eine betagte Großmutter klagt über „Schnupfen", besser gesagt, über anhaltenden, reichlichen Ausfluß aus der Nase. Sie zieht einige Knöchelchen hervor, die zu ihrem Verwundern dabei abgegangen seien. In der Anamnese nach einer Reihe von Frühgeburten ein am Leben gebliebenes Kind. Jodkali wirkt Wunder. Wir freuen uns mit ihr darüber und hüten uns, ihr zu sagen, daß es sich bei dem allem wohl um ein Andenken ihres „Seligen" handle, dessen Bild uns von der Wand verständnisvoll zulächelt.

19.

Chronische Erkrankungen der Zunge.

Die Gewohnheit der alten Ärzte, sich stets die Zunge zeigen zu lassen, war keine müßige Sitte, und die jungen Generationen vernachlässigen ob den „exakten" klinischen Untersuchungsmethoden dieses einfache Hilfsmittel allzusehr. Was den Chirurgen an der Zunge interessiert, ist nicht nur die Farbe und der Belag, sondern ganz besonders der Grad der Feuchtigkeit. Nichts klärt uns bei infektiösen Zuständen, so bei Peritonitis, rascher über den Zustand des Patienten und die Prognose auf, als ein Blick auf die Zunge. Eine trockene Zunge von normaler Farbe ist schlimmer als eine noch so belegte, aber feuchte Zunge.

Wir lassen die verschiedenen oberflächlichen Veränderungen, wie die Landkartenzunge, die schwarze Haarzunge, die Faltenzunge usw. beiseite, denn sie haben keine chirurgische Bedeutung. Nur die **Leukoplakie** sei erwähnt als besonders guter Entwicklungsboden für den Krebs. Daß bei derselben der Tabakmißbrauch eine ebenso große Rolle spielt als die Syphilis, das ist gegenwärtig ziemlich allgemein anerkannt.

Die besonders von Fournier in Paris geäußerte Auffassung, der Zungenkrebs sei, durch Vermittelung der Leukoplakie, sozusagen eine Nachkrankheit der Syphilis, erfordert also, wenigstens für andere Landstriche, sehr erhebliche Einschränkung.

Wie im vorhergehenden Kapitel, so trennen wir auch hier die nichtgeschwürigen von den geschwürigen Veränderungen.

1. Nichtgeschwürige Geschwülste und Schwellungen.

Unter den Geschwulstbildungen an der Zunge müssen wir vor allem die **Makroglossie,** die diffuse Vergrößerung des ganzen Organes, erwähnen. Die Umfangsvermehrung beruht bei derselben viel weniger auf Zunahme der Muskulatur, — dieselbe ist im Gegenteil bei Makroglossie verhältnismäßig untätig — als auf Zunahme des interstitiellen Gewebes und ganz besonders der Lymphspalten, so daß man mit mehr oder weniger Recht von *diffusem Lymphangiom* spricht. Ausgesprochene Makroglossie gibt dem Gesichte einen blöden Ausdruck. Daraus dürfen wir nicht schließen, daß alle mit diesem Leiden behafteten Individuen Idioten seien. Immerhin kommt Makroglossie besonders gern bei mangelhafter Ausbildung der geistigen Fähigkeiten vor. Ein gewisser Grad von diffuser Vergrößerung der Zunge ist bezeichnend für Hypo- und Athyreoidismus. Hier bildet sich die Vergrößerung der Zunge unter dem Einflusse spezifischer Behandlung allmählich zurück.

Unter den *wirklichen Geschwülsten der Zunge* erkennen wir die meist **kavernösen Angiome** sofort an der Farbe und der leichten Entleerbarkeit durch Druck. Weniger leicht zu diagnostizieren sind die **umschriebenen Lymphangiome.** Sie sitzen als scheinbar ziemlich feste Knoten in dem weichen Zungengewebe, mit Vorliebe auf dem Zungenrücken (Fig.60), bisweilen aber auch auf der Unterfläche (Fig. 61). Die Ausdrückbarkeit ist gering, wie bei den Lymphangiomen überhaupt. Wäre nicht die lange Dauer des Übels, so könnte man versucht sein, an einen chronisch-entzündlichen Vorgang, einen Knoten von Zungentuberkulose oder Aktinomykose zu denken. Sehen wir uns aber die Zunge genauer an, so bemerken wir, daß die dem Bereiche der Geschwulst entsprechenden Papillen aufgetrieben, vergrößert sind und sich zum Teil wie kleine Bläschen ausnehmen. Damit ist die Diagnose zugunsten des Lymphangioms entschieden.

Fänden wir in der Zungensubstanz ein weiches, lappiges Gebilde, so würden wir es als **Lipom** ansprechen und damit dem Dutzend bis jetzt beschriebener Fälle einen neuen hinzufügen.

Viel wichtiger als die Diagnose solcher Raritäten ist die sichere und rechtzeitige Unterscheidung von *Tuberkulose, Gumma, Aktinomykose, Sarkom und Krebs.*

Wir führen den Krebs in letzter Linie an, und nur mit einem wichtigen Vorbehalt. Krebse mit unversehrter Schleimhaut gibt es an der Zunge sozusagen nicht. Der Drüsenkrebs, der einzig in Frage kommen könnte, ist so selten, daß wir mit ihm kaum zu rechnen brauchen. Dagegen kommt es vor, daß der Unerfahrene einen Krebs für nicht ulzeriert hält, weil er ihn nicht genau angesehen hat. Hinter dem von normaler Schleimhaut bedeckten, hochaufgeworfenen Walle der Neubildung fände er bei genauerem Zusehen das tiefgehende Geschwür, und auch da, wo ein dem Auge leicht zugängliches,

scheinbar nicht ulzeriertes Knötchen vorliegt, wird man bei genauerem Zusehen erkennen, daß der Epithelbelag selbst makroskopisch nicht mehr normal aussieht.

Ein der Zunge aufsitzender, *gestielter Knoten* ist, wenn weich wie das Zungengewebe, als **Fibrom** aufzufassen. Derartige weiche Fibrome sind selten, kommen aber doch an der Zunge wie an der übrigen Mundschleimhaut vor. Das lange unveränderte Bestehen derselben schließt Verwechslung mit einem Sarkom aus. Ein **Sarkom** werden wir dagegen annehmen, wenn der Knoten in wenigen Monaten entstanden ist, und wenn er festere Beschaffenheit zeigt als das Zungengewebe. Es gibt allerdings auch weiche Sarkome. Dieselben zeigen aber nicht die zähe

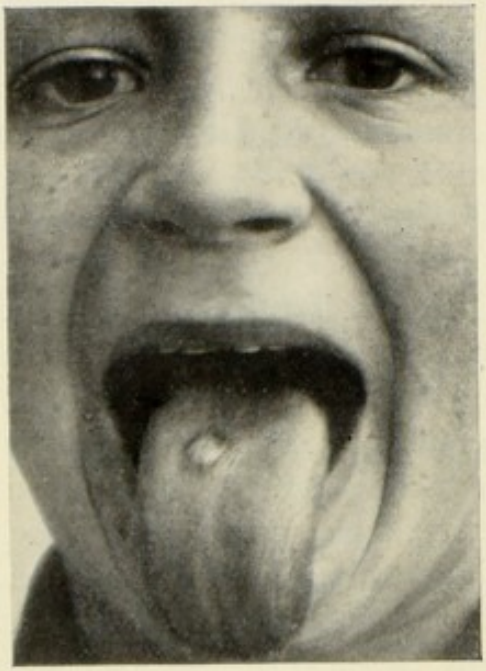


Fig. 60.
Lymphangiom der Zunge.

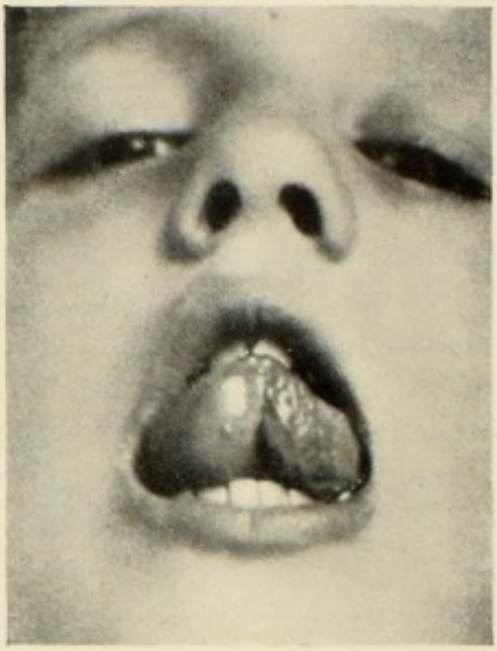


Fig. 61.
Zystisches Lymphangiom der Zunge.

Weichheit des weichen Fibroms, sondern sie zerfallen früh und führen zur Bildung tiefer Geschwüre.

Ist der Knoten in das Zungengewebe *eingelagert*, so fragen wir uns, ob ein *Tuberkelknoten*, ein *Gumma*, ein *Aktinomyzesknoten* oder ein *Sarkom* vorliegt.

Ein **Sarkom** werden wir annehmen, wenn der Knoten über die Größe hinausgeht, die mit einer entzündlichen Granulationsgeschwulst noch vereinbar ist. Ein hühnereigroßer Knoten wird z. B. weder ein Tuberkulom, noch ein Gumma sein. Auch bei kleineren Geschwülsten spräche frühes Auftreten von ausstrahlenden Schmerzen für Bösartigkeit. Im übrigen werden wir ein Zungensarkom nur dann diagnostizieren, wenn keine der anderen Möglichkeiten plausibler ist, denn Zungensarkome sind sehr seltene Gewächse.

Zwischen **Gumma** und **Tuberkulose** entscheidet oft schon der lokale Befund. Ein Knoten, der schon seit einigen Wochen besteht, ohne aufgebrochen zu sein, ist viel eher ein Tuberkulom als ein Gumma. Ebenso spricht die Einzahl ceteris paribus eher für Tuberkulose. Endlich ist eine Tuberkelgeschwulst schmerzhafter als ein Gumma. Letzteres ist zwar druckempfindlich, aber nur in geringem Grade spontan schmerzhaft. Weiche Schwellung der Lymphdrüsen am Halse spricht, wie schon bei den Geschwüren des Rachens hervorgehoben wurde, für Tuberkulose. Nicht aufgebrochene und also nicht sekundär infizierte Gummen sind nicht von Lymphdrüsenschwellung begleitet. Von Bedeutung sind ferner die Anamnese und der übrige Zustand der Patienten. Die Erfahrung zeigt, daß Zungentuberkulose sehr selten als erste Äußerung tuberkulöser Infektion vorkommt, sondern meist bei Patienten, welche an ausgesprochener Lungen- oder Unterleibstuberkulose leiden. In gleicher Weise werden wir bei Gumma oft in der Vorgeschichte und in dem Zustande des Patienten die Beweise für eine überstandene luetische Infektion finden. Endlich bleiben uns, wie immer in solchen Fällen, die Seroreaktion und das therapeutische Experiment übrig.

Für tiefsitzende **Aktinomyzesknoten,** wie sie bisweilen in der Zunge vorkommen, spricht vor allem die Härte des Gebildes, die dasselbe vom Gumma unterscheidet, und das Fehlen der für Tuberkulose charakteristischen Lymphdrüsenschwellung. Ist die Erkrankung an die Oberfläche gelangt, so entsteht jene von weichen Granulationsherden durchsetzte brettharte Infiltration des Organs, welche die Aktinomykose auch anderswo kennzeichnet. Es ist also nur das Anfangsstadium, welches an der Zunge diagnostische Schwierigkeiten veranlassen kann. Ist es zum Durchbruch gekommen, so wird die wiederholte Untersuchung des Eiters die bekannten Körner nicht vermissen lassen.

2. Geschwürige Erkrankungen der Zunge.

Bei der Beurteilung eines geschwürigen Gebildes ist nicht zu vergessen, daß in der Mundhöhle jedes Krankheitsprodukt geschwürig werden kann, nicht zum mindesten infolge von Reibung an den Zähnen. Die Schleimhaut kann also auch über einem Sarkom sekundär zerstört werden. Die Geschwulstbildung steht aber doch bei dem letzteren in der Regel im Vordergrunde, so daß der Sachverhalt meist ohne weiteres klar wird. Mit sehr ausgedehntem Zerfall einhergehende Sarkome können immerhin ohne histologische Untersuchung leicht für Krebse gehalten werden.

Für die Unterscheidung von *Tuberkulose, Primäraffekt, Gumma* und *Krebs* verweisen wir auf das bei der Besprechung der Geschwüre der Mundhöhle Gesagte. Nur einige Besonderheiten seien hervorgehoben.

Wenn ein tiefliegender **tuberkulöser** Herd durchbricht, so entsteht ein Schleimhautdefekt, der nicht immer den Charakter eines ausge-

dehnten Geschwüres trägt. Die Sonde gelangt vielmehr von einer kleinen Öffnung aus, die wir eher als Fistel, denn als Geschwür bezeichnen müssen, in eine weite, der ursprünglichen Ausdehnung des Herdes entsprechende Tasche, während der Zerfall eines **Gumma** gleich zu einem ausgedehnteren Gewebs- und Schleimhautdefekte Anlaß gibt. Von Krebs unterscheiden sich Gummen durch ihren Sitz in der Mitte des Zungenrückens oder an der Zungenspitze. Krebse entstehen beinahe immer am Zungenrand (Fig. 62) und greifen erst allmählich nach der Mitte über.

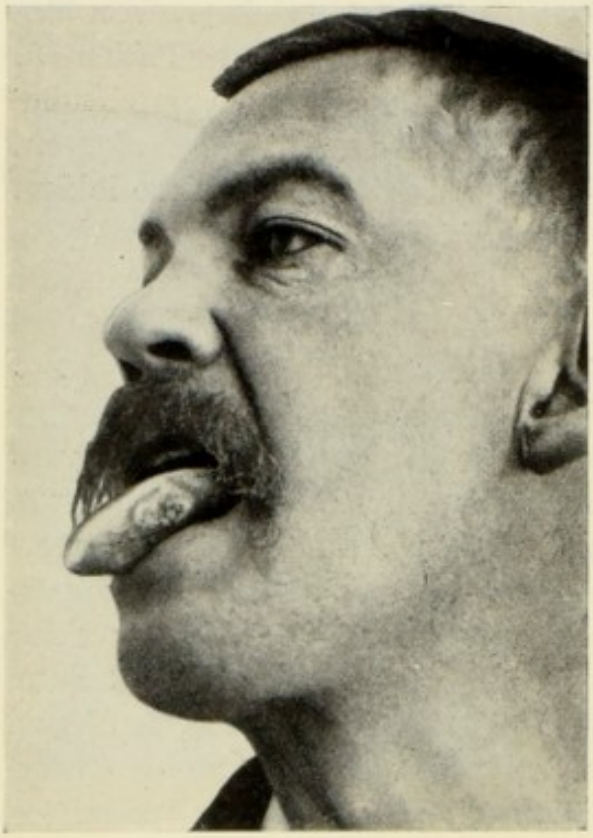


Fig. 62.
Krebs des Zungenrandes.

Außer den gut abgegrenzten Gummen findet man an der Zunge bisweilen eine *diffuse gummöse Infiltration*, bei der höchstens die unscharfe Abgrenzung und das Fehlen von Zerfall die Differentialdialgnose dem Krebse gegenüber erlauben.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß tiefe, bisweilen recht schmerzhafte *Rhagaden* an der Zunge oft auch ohne deutliche gummöse Veränderungen auf tertiäre Syphilis zurückzuführen sind.

Was die Diagnose des **Krebses** betrifft, so muß immer wieder darauf hingewiesen werden, daß man nicht alle dankbaren Symptome, einschließlich der Drüsenschwellungen abwarten darf, bevor man den Patienten auf die Natur und die Gefahr seines Leidens aufmerksam macht. Besonders darf man ihn nicht mit der Annahme eines harmlosen *Zahngeschwürs* trösten, bis es zu spät ist. Es kommt ja nicht selten vor, daß eckige Zähne oder Zahnreste den Seitenrand der Zunge verletzen und ein kleines, oberflächliches Geschwür hervorrufen, dessen Heilung durch den beständigen traumatischen Insult verhindert wird. Es genügt aber in diesen Fällen, den schuldigen Zahn zu entfernen oder die verletzende Kante rund zu feilen und das Geschwür völlig in Ruhe zu lassen, um es innerhalb weniger Tage vernarben zu sehen. Bleibt es trotzdem bestehen, so steckt etwas Ernsteres dahinter, und die sorgfältige Palpation wird ergeben, daß schon jetzt Grund und Rand desselben deutlich verhärtet sind. In solchen Fällen noch weiter abzuwarten, um den Patienten nicht unnötig zu erschrecken, ist ein Zartgefühl, das ihm das Leben kosten kann.

Nicht immer stellt sich der beginnende Krebs aber unter dieser Form dar. Manchmal handelt es sich um ein derbes kleines Knötchen, über welchem der Epithelverlust dem bloßen Auge noch kaum sichtbar ist, in dessen Umgebung man aber das Zungengewebe schon leicht eingezogen sieht. Ein derartiger Befund macht jede weitere Beobachtung überflüssig und erfordert sofortige Operation. Wieder in anderen Fällen haben wir es mit Patienten zu tun, die seit Jahren an Leukoplakie leiden. Mit der Gefahr dieser Erkrankung in bezug auf Krebsentstehung bekannt gemacht, schenken sie ihrer Mundschleimhaut die nötige und sogar mehr als nötige Aufmerksamkeit und befragen den Arzt, sobald sie eine Verdickung eines leukoplakischen Fleckes entdecken. Es kommt nun freilich vor, daß ein solcher Patient, zum Karzinophoben geworden, sich täuscht, und eine Verhärtung zu fühlen glaubt, wo keine vorhanden ist. Der Arzt wird aber gut tun, den Mann nicht zu leicht zu trösten, sondern die verdächtigen Stellen sehr sorgfältig und mit anderen Stellen vergleichend zu betasten. Ist wirklich eine Verhärtung vorhanden, so müssen wir die Erkrankung als Krebs behandeln, auch wenn das unbewaffnete Auge noch keinen Epithelverlust entdeckt. Zum mindesten wird man den Fleck im Gesunden ausschneiden und histologisch untersuchen lassen, um nach bestätigter Diagnose eine ausgedehntere Operation folgen zu lassen.

Am längsten übersehen werden die häufigen Krebse, welche am hinteren Zungenrande der Tonsille gegenüber entstehen. Wenn sie entdeckt werden, so sind sie gewöhnlich schon so weit fortgeschritten, daß sich nicht mehr entscheiden läßt, ob ein von der Zunge auf die Tonsille übergreifendes Karzinom vorliegt, oder umgekehrt.

Es wird gewöhnlich gesagt, daß der Zungenkrebs in mittlerem und höherem Alter und fast nur beim männlichen Geschlechte vorkomme. Man darf sich aber durch solche allgemeine Regeln nicht zu sehr in seinem Urteile beeinflußen lassen. Als Beweis diene folgender Fall:

Ein 22jähriges Mädchen geht zum Arzte wegen eines Geschwürs am seitlichen Zungenrande. Geschlecht und Alter sprechen so sehr gegen Krebs, daß der Arzt die Behandlung während längerer Zeit auf Gurgelwasser und Höllensteinapplikationen beschränkt. Schließlich wird ihm die Sache aber doch unheimlich, da das Geschwür immer weiter greift. Bei der Untersuchung zeigt es sich, daß ein guter Teil des linken Zungenrandes von einem seichten Geschwür mit wenig vorragenden, aber etwas unterminierten Rändern eingenommen ist. Rand und Grund sind zwar verhärtet, aber nur in geringe Tiefe. Am Halse finden sich einige derbe Drüsen. Anhaltspunkte für Tuberkulose und Lues fehlen. Die klinische Diagnose Krebs wird durch eine Probeexzision bestätigt. Die Operation konnte, obschon sehr ausgedehnt, das Rezidiv nicht mehr verhindern.

Zweiter Teil.

Chirurgische Erkrankungen des Halses.

20.

Chirurgische Erkrankungen der Luftwege.

(Kehlkopf und Luftröhre).

Die Erkrankungen des Kehlkopfes sind so sehr zum Sondergebiet geworden, daß sich der Arzt im Gedränge der Praxis bei denselben nur zu leicht für inkompetent erklärt oder sich wenigstens über das Unterlassen einer genaueren Untersuchung damit tröstet, daß er nicht Spezialist sei. Wenn es auch richtig ist, daß sich die Diagnostik dieser Erkrankungen in ihrer heutigen Ausbildung der komplizierten Hilfsmittel wegen für manche Fälle der Sphäre des Praktikers entzogen hat, so gibt es doch genug Erkrankungen, bei denen der Hausarzt die Diagnose rechtzeitig stellen kann und muß. Zur Kontrolle und zur Behandlung wird er dann freilich den Patienten oft dem Kehlkopfspezialisten bzw. dem Chirurgen zuweisen müssen. Wir sehen hier von den Errungenschaften der Neuzeit, der Tracheoskopie und Bronchoskopie ab und nehmen nur an, daß der Arzt sich das Kehlkopfinnere mit dem Kehlkopfspiegel und vielleicht auch mit dem Kirsteinschen Spatel zugänglich zu machen versteht.

Die Symptomatologie der Kehlkopferkrankungen ist eine sehr einfache. Sie setzt sich zusammen aus Heiserkeit, Atemnot und Schlingbeschwerden. Gerade diese Einfachheit erklärt die Unmöglichkeit, eine Diagnose ohne Laryngoskop zu stellen, wenn nicht Anamnese und extralaryngeale Begleiterscheinungen uns die Natur des Übels erkennen lassen. Wir schließen unsere Untersuchung also mit dem Kehlkopfspiegel ab, werden aber stets zuerst sehen, wie weit wir ohne denselben kommen.

Nehmen wir die Fälle so, wie sie dem Arzte zugehen.

A. Akute Erkrankungen.

1. Entzündliche Prozesse in Rachen und Kehlkopf.

Unsere erste Frage geht nach der Art des Auftretens der Kehlkopferscheinungen. Ist denselben ein auch nur wenige Tage, ja nur

einige Stunden dauerndes allgemeines Unwohlsein vorausgegangen, haben die Symptome mit Schluckweh eingesetzt, haben sich an die Heiserkeit Atembeschwerden angeschlossen, dann geht unsere Vermutung ohne weiteres auf eine akute Infektionskrankheit, auf die **Rachen- und Kehlkopfdiphtherie,** und zwar um so bestimmter, je jünger der Patient ist. Der Unerfahrene denkt aber zu wenig daran, daß sie auch bei Erwachsenen vorkommt. Bekannt sind die Fälle, in denen Ärzte als Opfer ihres Berufes einer diphtheritischen Infektion erlagen.

Ist die *Körpertemperatur* normal, so sind wir zwar über die Schwere der Erkrankung einigermaßen beruhigt, dürfen aber echte Diphtherie trotzdem nicht ausschließen. Es gibt leichte Fälle mit geringer Temperatursteigerung, bei denen es trotzdem noch hinterdrein bisweilen sehr rasch zu Larynxstenose kommt. Ich möchte noch mehr sagen: Geringes Fieber mit heftigen örtlichen Erscheinungen spricht geradezu für Diphtherie, da Streptokokken ceteris paribus die Temperatur mehr steigern, als die Löfflerschen Bazillen.

Daß bei den schwersten Fällen die Temperatur nach vorhergegangenem Fieber sinken und als Kollapstemperatur subnormal werden kann, sei nur nebenbei bemerkt. Das schlechte Allgemeinbefinden läßt uns hier sofort den richtigen Schluß ziehen.

Besteht Fieber, so wissen wir, daß eine Infektion vorliegt. Finden wir bei der *Untersuchung des Rachens* die bekannten dicken, weißlichen, als Fetzen abziehbaren Beläge auf Tonsillen und Gaumenbogen, selbst auf der hinteren Rachenwand, so stellen wir wenigstens klinisch die Diagnose auf echte Diphtherie. Wir werden in der Mehrzahl der Fälle recht haben, und die bakteriologische Untersuchung wird das Vorhandensein des Löfflerschen Bazillus ergeben. In einer Minderzahl von Fällen wird die Antwort der bakteriologischen Untersuchungsstelle lauten: Streptokokken, keine Diphtheriebazillen. Hätten wir den Fall genauer untersucht oder untersuchen können, denn dies ist bei aufgeregten oder nach Luft schnappenden Kindern kein leichtes, so wäre uns vielleicht aufgefallen, daß eher ein schmieriger, sich in kleine Fetzen auflösender Belag als eine wirkliche Membran vorhanden war.

Ich habe allerdings auch bei reiner Streptokokkeninfektion Beläge gesehen, deren klinische Unterscheidung von echten diphtheritischen Belägen kaum möglich war, doch sind diese Fälle nicht häufig. Sie werden noch am ehesten bei Scharlach gesehen.

Finden wir nur weiße Punkte auf geröteten, geschwollenen Tonsillen, so müssen wir genau darauf achten, ob es sich bloß um in den Krypten der Tonsille eingelagerte Eiterpfröpfe handelt, also um die sogenannte **Angina lacunaris,** oder um kleine, weiße Auflagerungen *auf* der Schleimhaut der Tonsillen. Nur die letzteren sind — oder können diphtheritischer Natur sein. Ich sage „können", weil uns auch hier die

Streptokokken gelegentlich irreführen. Die Unterscheidung von eingelagerten lakunären Pfröpfen und den oberflächlichen fibrinösen Infiltraten und Auflagerungen ist bei genauem Zusehen und einiger Übung nicht schwierig. Sollte sie uns nicht gelingen, so haben wir die Aussicht, daß sich die kleinen Flecke, schon während die bakteriologische Untersuchung ausgeführt wird, in zweifellose Membranen umwandeln.

Finden wir auf den Tonsillen nicht einmal weiße Punkte, sondern nur eine diffuse Rötung, so liegt zwar die Annahme einer gewöhnlichen katarrhalischen Angina am nächsten, aber Diphtherie ist keineswegs ausgeschlossen. Sie ist es selbst da nicht völlig, wo wir im Rachen nichts finden. Nur *eine* Erkrankung bringt die Eltern unnötig in Schrecken: das ist der **Pseudokrupp.** Ein Kind, das den ganzen Tag gesund umhergelaufen war, erkrankt nachts plötzlich an bellendem Husten und anfallsweise auftretenden Erscheinungen von Atemnot. Wir finden bei der Untersuchung normale oder etwas erhöhte Temperatur, einen leicht geröteten Rachen und zwischen den Anfällen ein ganz gutes Allgemeinbefinden. Eine feuchte Kompresse um den Hals, etwas Inhalation von Wasserdampf und ein leichtes Beruhigungsmittel lassen bis zum Morgen alles verschwinden. Nur selten setzt die echte Diphtherie so akut ein, jedenfalls schwindet sie aber nicht so rasch.

Wir ziehen aus dem Gesagten den Schluß, daß wir jede unter allgemeinem Unwohlsein aufgetretene, anhaltende, wenn auch noch so leichte Atemnot ernst nehmen müssen. Die gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen der Rachendiphtherie bestätigen unsere Diagnose einer Kehlkopfdiphtherie, das Fehlen derselben schließt die letztere nicht aus.

Verfügen wir selbst über die nötigen Hilfsmittel und besonders über die erforderliche Übung, so werden wir sofort mit einem kleinen, sterilen Wattepfropf etwas Tonsillenbelag entnehmen, ein Deckglaspräparat anfertigen und dadurch schon eine wichtige Stütze für unsere klinische Diagnose und die in dubio oft schon präventiv eingeleitete Serumtherapie erhalten. In ausgesprochenen Fällen sind die Diphtheriebazillen meist in solcher Menge vorhanden, daß ein Zweifel nicht bestehen kann. In jedem Falle sollte aber diese unmittelbare Untersuchung durch die Anlegung von Kulturen in einem bakteriologischen Institute vervollständigt werden. Dies ist ganz besonders dann wichtig, wenn die Diagnose nicht schon durch eine bestehende Epidemie wahrscheinlich gemacht wird.

Für die Indikation zur Tracheotomie werden wir freilich nicht auf das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung warten. Wenn Ersticken droht, so muß tracheotomiert werden, gleichviel, ob Löfflersche Bazillen oder Streptokokken im Spiele sind.

Ich habe einiger *Nebensymptome* noch nicht Erwähnung getan, die immerhin Berücksichtigung verdienen, vor allem der *Drüsenschwellung* am Halse. Das Fehlen derselben ist kein Beweis gegen Diphtherie. Ist sie vorhanden, so läßt sie auf eine intensive Infektion schließen,

gestattet uns also nicht, uns mit einem Pseudokrupp zu beruhigen. Welcher Art die Infektion aber ist, das erfahren wir aus den Drüsen nicht, wennschon Schwellung derselben bei Diphtherie häufiger vorkommt, als bei Streptokokkenanginen. Ähnliches ließe sich vom *Milztumor* und von der *Albuminurie* sagen.

Eine Verwechslung zwischen echter Diphtherie und Streptokokkenlaryngitis ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nicht nur verzeihlich, sondern oft unvermeidlich. Dagegen gibt es Irrtümer, welche vermieden werden sollen. Mehr als einmal hat das Vorhandensein eines **Fremdkörpers** bei ungenügender Anamnese zur Diagnose „Diphtherie" Anlaß gegeben. Man sollte bei jedem außerhalb der Epidemie ganz plötzlich, ohne jede Prodrome auftretenden sogenannten „Krupp" auch an diese Möglichkeit denken und die Anamnese in diesem Sinne vervollständigen.

Mißlicher noch ist die Verwechslung mit **Pneumonie.**

Ein kleines Kind wird im Zustande starker Dyspnoe ins Spital gebracht. Es fiebert und sieht schwer krank aus. Ein junger Assistent, dem vor allem die Dyspnoe auffällt, meldet sofort einen der Tracheotomie bedürftigen Kruppfall. Er sieht nicht, daß das Kind sehr rasch, ohne Stridor atmet. Die genauere Untersuchung zeigt, daß die Dyspnoe von einer ausgedehnten Pneumonie herkommt.

Der Anfänger merke sich daraus, daß Stenose der oberen Luftwege die Atmung *verlangsamt*, Verminderung der respiratorischen Oberfläche, z. B. infolge von Pneumonie, sie *beschleunigt*. Der Grund ist ein einfacher: Um durch einen verminderten Querschnitt der Luftwege die gleiche Luftmenge hindurchgehen zu lassen, ist vor allem eine Verlängerung und damit Vertiefung der Atembewegung erforderlich, anfangs auf Kosten der Atempause. Je mehr das Hindernis wächst, um so größer ist dabei die Mehrarbeit der Atemmuskulatur und damit die Notwendigkeit der Ruhepausen. Die anfangs nur vertiefte Atmung wird also notgedrungen nach und nach auch verlangsamt. Eine beschleunigte und dabei unvermeidlich auch abgeschwächte Atmung kann da genügen, wo die respiratorische Oberfläche vermindert ist wie bei der Pneumonie, sie wäre aber nicht imstande, ein mechanisches Hindernis zu überwinden. Erst bei Ermatten der Muskulatur, also im asphyktischen Stadium, kann es auch bei mechanischem Hindernisse wieder zu einer relativen Beschleunigung kommen, die aber nie der hastigen, pneumonischen Atmung gleicht.

Neben der Atmungsfrequenz ist auch das Fehlen oder Vorhandensein von Einziehung der nachgiebigen Thoraxpartien, des Jugulums, der Supraklavikulargruben, der unteren Thoraxpartien und des Epigastriums von Bedeutung. Nur darf man nicht etwa die sogenannte peripneumonische Einziehung am unteren Lungenrande bei kleinen Kindern hiermit verwechseln.

Es könnte überflüssig erscheinen, hier auf diese bekannten Dinge hinzuweisen. Ich sah aber einmal, daß ein Arzt von den Eltern beschuldigt wurde, ein Kind wegen einer Pneumonie tracheotomiert zu haben. Es ist also gut, in jedem zweifelhaften Falle genau auf diese Zeichen zu achten, und zweifelhafte Fälle gibt es auch bei der Diphtherie. So kann z. B. die bei dieser

Krankheit so häufige Pneumonie ebensogut zu Atemnot führen, wie die Erkrankung des Larynx. Es handelt sich dann darum, abzuwägen, welchem der beiden Faktoren die Dyspnoe zuzuschreiben ist. Käme sie von der Pneumonie, so würden wir die Wirkung des Serums abwarten, käme sie dagegen von einer Stenose, so würden wir trotz der Pneumonie operieren. Kein Zeichen entscheidet hier sicherer, als der Typus der Atmung.

Der Assoziationsvorgang, vermöge dessen man bei der Larynxstenose der Kinder gleich an Diphtherie denkt, kann noch zu anderen Irrtümern führen. Die Ursache der Atembehinderung braucht gar nicht im Kehlkopfe oder in der Trachea selbst zu sitzen. Die Glottis kann durch einen **retropharyngealen Abszeß** verlegt sein. Derartige Abszesse sind häufig tuberkulöser Natur und gehen entweder von der Wirbelsäule oder von retropharyngealen tuberkulösen Drüsen aus. Nichttuberkulöse Retropharyngealabszesse schließen sich gerne an Scharlach und Masern, bisweilen auch an Erysipel an. Untersuchen wir bei jedem „Kruppfall" den Rachen, bevor wir zur Tracheotomie schreiten, so werden wir diese Abszesse nicht übersehen. Wer ein geübtes Auge hat, der wird einen spondylitischen Abszeß bisweilen schon aus der steifen Kopfhaltung und aus dem abgemagerten, elenden Aussehen des Kindes vermuten, wie dies Albert sehr anschaulich erzählt.

Während die Retropharyngealabszesse, besonders die tuberkulösen, die Glottis durch ihr eigenes Volumen verlegen, so kann jeder in der Nachbarschaft des Kehlkopfes sich abspielende akute Entzündungsprozeß dies durch Vermittlung eines entzündlichen Ödems des Kehlkopfeinganges, eines sogenannten **Glottisödems,** oder, richtiger gesagt, **Kehlkopfödems,** tun. Das lockere submuköse Gewebe hat die Fähigkeit, in kürzester Zeit so stark anzuschwellen, daß die Plicae ary-epiglotticae und die Taschenbänder wie Kissen aussehen, und daß der Erstickungstod eintritt, bevor irgendwelche Hilfe möglich ist. Als Ursache kommen alle infektiösen Vorgänge im Rachen, akute Abszesse, Phlegmonen, Erysipel in Frage. Öfter auch ist der Ausgangspunkt eine kleine Verletzung durch einen spitzen Fremdkörper. Jedes Jahr wird ferner berichtet, es habe jemand mit einer Frucht, einem Glase Most u. dgl. eine Biene oder Wespe verschluckt und sei an dem Insektenstiche erstickt, bevor ärztliche Hilfe zur Stelle war. Auch nach operativen Eingriffen im Bereiche des Rachens kann Larynxödem vorkommen. Patienten, denen diese Gefahr droht, müssen deshalb ganz besonders sorgfältig überwacht werden.

Dies führt uns auf die sogenannte **Perichondritis laryngea,** deren Hauptgefahr gerade in der Ausbildung eines akuten Kehlkopfödems liegt. Sie ist keine selbständige Erkrankung, sondern eine Folge eines *tiefgreifenden Kehlkopfgeschwürs* irgendwelcher Natur oder eines *metastatischen Vorganges.* Solche geschwürige Prozesse kommen vor bei infizierten Verletzungen, Typhus, Variola, Tuberkulose, Syphilis, Krebs

usw.; eiterige Metastasen wieder bei Typhus, Variola, Scharlach und ferner bei pyämischen Erkrankungen irgendwelchen Ursprungs.

Wir werden an eine Perichondritis denken, wenn unter den ebengenannten Vorbedingungen Heiserkeit und Atemnot auftreten und wir gleichzeitig von außen her Schwellung und Druckempfindlichkeit des ganzen Kehlkopfes oder einzelner Teile desselben vorfinden. Der Kehlkopfspiegel zeigt uns das Vorhandensein von Geschwüren, Abszessen, ödematösen Partien in sehr wechselnder Verteilung.

2. Reine Zirkulationsstörungen.

Endlich entsteht Kehlkopfödem ohne jede entzündliche Erkrankung als Folge einer *reinen Zirkulationsstörung*. Hierher gehören einmal das allgemeine Ödem bei Erkrankungen der Zirkulationsorgane und bei Nephritis, ferner rein lokale Zirkulationsstörungen infolge von Neubildungen im Bereiche der Halsgefäße, und endlich die verschiedenen Formen des sogenannten **angioneurotischen Ödems.** Solche Ödeme treten an den verschiedensten Stellen des Körpers auf, bald mehr in Form großer, urticariaähnlicher Haut- oder Schleimhautquaddeln, bald als ödematöse Schwellung eines größeren Hautbezirkes. Bald fehlt eine äußere Ursache, bald treten die Ödeme wie die gewöhnliche Urticaria nach dem Genusse gewisser Speisen auf, bei einem meiner Patienten regelmäßig nach Genuß von Weißwein. Bisweilen besteht hereditäre Belastung. Die Lokalisation dieser Ödeme im Kehlkopf ist nicht allzu selten. Allerdings wird die Gefahr dadurch gemildert, daß die Schwellung meist nur von kurzer Dauer ist. Wäre der Glottisverschluß absolut, so könnte er begreiflicherweise auch so tödlich werden. Ein solcher Ausgang ist in der Tat schon vorgekommen, da der Arzt nicht gleich immer zur Stelle war. In anderen Fällen war alles zur Tracheotomie bereit, als das Ödem von selbst schwand, so rasch, wie es gekommen war. In diese Kategorie müssen wir wahrscheinlich auch das Larynxödem einreihen, das schon mehrfach bei Leuten mit Idiosynkrasie gegen *Jodkalium* beobachtet worden ist. Auch hier ist es schon zu Erstickung gekommen.

Die Diagnose ist in den Fällen von angioneurotischem Ödem deshalb nicht schwierig, weil die Leute meist ihre Leiden kennen und dem Arzt also die richtige Diagnose an die Hand geben. Anders bei der Idiosynkrasie gegen Jodkalium. Haben wir das Mittel nicht selbst verschrieben, so werden wir bei jedem Falle von unerklärtem Kehlkopfödem nach Jodzufuhr in irgendeiner Form fragen müssen.

Die Diagnose des Kehlkopfödems ist leicht zu stellen. Schon mit dem Finger können wir die beiden weichen Wülste fühlen, welche den Kehlkopfeingang verlegen, und die schonendere Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel zeigt uns ein nicht zu verkennendes Bild.

3. Verletzungen.

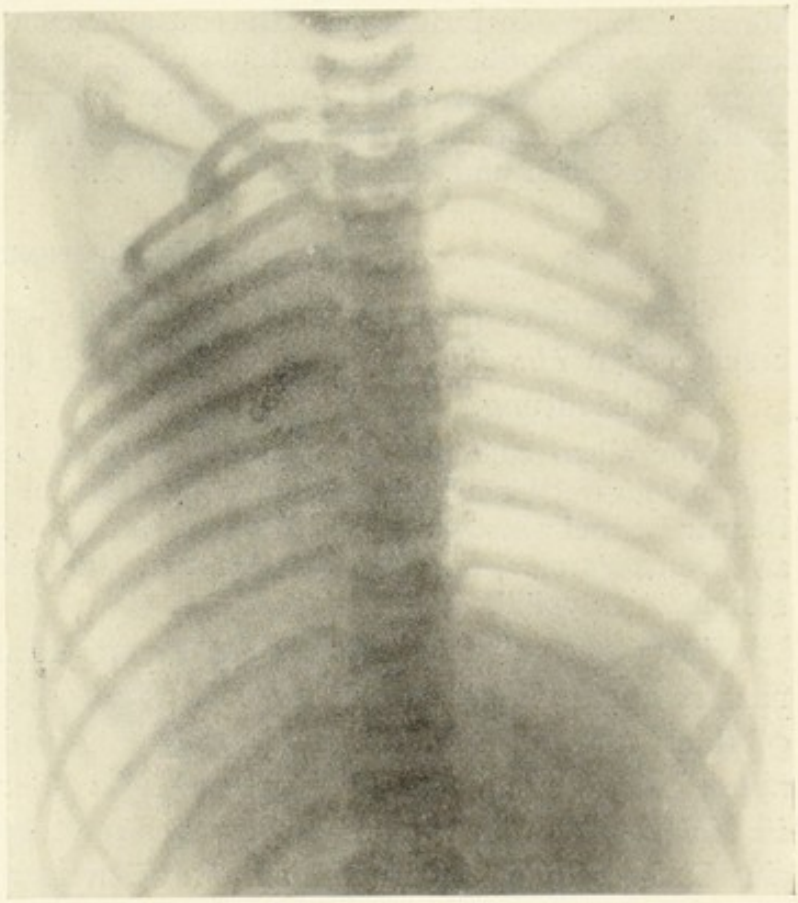
Mit den Schwellungen entzündlicher und zirkulatorischer Natur haben wir die Ursachen akuter Atembeschwerden noch nicht erschöpft. Ein Stoß oder Schlag von außen her kann zum **Bruche eines Knorpels** führen, gleichviel ob dieser schon verknöchert ist oder nicht, und das im Gefolge des Bruches entstehende submuköse Hämatom ist imstande, die Glottis in kürzester Zeit zu verlegen. Nachweis falscher Beweglichkeit bei sorgfältiger Palpation von außen her, Gewebsemphysem, ein mittelst des Kehlkopfspiegels nachweisbares Hämatom gestatten es, die Diagnose zu stellen. Auch durch die Vermittelung von *Zellgewebsemphysem* kann es bei den verschiedensten Verletzungen der Luftwege zu Erstickung kommen.

4. Fremdkörper in den Luftwegen.

Häufiger sieht der Arzt eine andere Ursache plötzlicher Dyspnoe, die Aspiration von **Fremdkörpern.** Wir erhalten eine Vorstellung dessen, was schon in den Luftwegen gefunden worden ist, wenn wir uns alles dessen erinnern, was sich Kinder in den Mund stecken, und was auch Erwachsene aus Bequemlichkeit mit den Lippen fassen. Bohnen, Erbsen, Glasperlen, Knochenstücke stehen obenan; Nägel, Nadeln, Hemdenknöpfe beweisen die üble Gewohnheit, die Lippen als Greiforgane zu benutzen. Selbst Gebißstücke haben schon den Weg zwischen den Stimmbändern hindurch gefunden. Dieses letztere Vorkommnis läßt uns stets an Epilepsie denken (unbewußte Aspiration im epileptischen Anfalle).

Liegt den äußeren Umständen nach die Möglichkeit einer Fremdkörperaspiration vor, so fragen wir uns vor allem, ob der Fremdkörper wirklich in den Luftwegen sitzt. Wird die Einführung desselben in den Mund zugestanden, und ist auf dieselbe ein heftiger Hustenanfall, vielleicht mit Auswerfen blutig gefärbten Schleimes gefolgt, so *war* der Fremdkörper wahrscheinlich in den Luftwegen, kann aber durch den Husten schon aus denselben entfernt worden sein. Das „Nachgefühl" kann, je nach der gesetzten Schleimhautverletzung und der Empfindlichkeit des Individuums längere Zeit, zum mindesten einige Stunden lang bestehen. Besteht keine Atemnot, so haben wir alle Zeit, den Kehlkopf mit dem Spiegel abzusuchen. Finden wir nichts, schwindet der Hustenreiz ohne künstliche Mittel und treten keine Lungensymptome ein, so können wir uns beruhigen. Ein tiefer unten, d. h. in der Trachea sitzender Fremdkörper äußert sich zum mindesten durch periodisch auftretenden Hustenreiz, der entweder von der Unterfläche der Stimmbänder oder von der Bifurkationsstelle ausgelöst wird, und ein in einem Bronchus sitzender Fremdkörper wird sich durch Symptome von seiten der entsprechenden Lungenpartie kundgeben.

Dieser letztere Schluß ist aber nur bedingt richtig. Während eines oder zweier Tage kann ein Fremdkörper vollkommen symptomlos in einem Bronchus verweilen. Ich sah dies bei einem Jungen, welcher zugab, eine Bleifederschutzhülle „verschluckt" zu haben, aber jede Störung von seiten der Atmung im Momente des Verschluckens mit aller Bestimmtheit in Abrede stellte — um sein Vergehen in einem möglichst unschuldigen Lichte darzustellen. In Wirklichkeit hatte er, wie nachher festgestellt wurde, einen langandauernden, sehr heftigen Erstickungsanfall gehabt. Einmal im Bronchus angekommen, machte der Fremdkörper keine subjektiven Symptome mehr, und erst die am 2. Tage einsetzende Pneumonie sowie das Röntgenbild wiesen auf den Sitz der Metallhülse im linken Hauptbronchus hin. Die Entfernung gelang von einem Tracheotomieschnitte aus mit einer Fremdkörperzange.



Links rechts

Fig. 63.

Blechkapsel im Ende des linken Hauptbronchus. Lungengewebe ausgedehnt verdichtet (Pneumonie).

Besteht anhaltender oder anfallsweise auftretender Hustenreiz, ohne daß wir im Kehlkopf etwas finden, so achten wir darauf, ob wir über der Trachea ein flatterndes Geräusch vernehmen. Ist dies der Fall, so fliegt der Fremdkörper bei jeder Atmung zwischen Bifurkation und Larynx hin und her und löst an beiden Seiten Hustenreiz aus. Weiteren Aufschluß erwarten wir von der Tracheotomie, bei der uns vielleicht das Corpus delicti beim ersten Hustenstoß entgegenfliegt. Ist dies nicht der Fall, so suchen wir ihn mit dem in die Trachea eingeführten Kehlkopfspiegel.

Ist der Fremdkörper im Kehlkopf nicht zu sehen, so werden wir, wenn er seiner Natur nach durch die Röntgenstrahlen nachgewiesen werden kann, dieses Untersuchungsmittel nicht vernachlässigen (siehe Fig. 63). Kommen wir auch so zu keinem Ergebnisse, so bleibt uns bei anhaltenden Reizerscheinungen nichts übrig, als entweder aufs ungewisse hin die Tracheotomie auszuführen oder uns an

einen in der Tracheoskopie und Bronchoskopie erfahrenen Kollegen zu wenden.

Ganz anders liegen die Dinge, wenn von Anfang an ausgesprochene *Atemnot* besteht. Dann müssen wir alle diagnostischen Spekulationen beiseite legen und der Indicatio vitalis genügen. Erst wenn der Patient wieder Luft hat, wir aber noch keine Diagnose, dürfen Röntgenstrahlen und Bronchoskopie an die Reihe kommen.

Wir haben bis jetzt angenommen, der Atemnot bedingende Fremdkörper sitze in den Luftwegen. Dies ist aber nicht immer der Fall. Ich bekam einen Epileptiker, der sein Gebiß verschluckt hatte, erstickend auf den Operationstisch. Das Gebiß drückte von hinten auf die Trachea, und ich mußte die Tracheotomie ausführen, bevor ich überhaupt Zeit hatte, die Speiseröhre zu eröffnen und das Gebiß zu entfernen.

B. Chronische Erkrankungen.

Ganz anders gestaltet sich die Lagestellung, wenn die Kehlkopfbeschwerden *allmählich* eingetreten sind. Hier ist die *Anamnese* von größter Bedeutung.

Vor allem eine nicht chirurgische Bemerkung: Wenn ein Mensch in jungen oder mittleren Jahren, der weder Trinker, noch schwerer Raucher, noch Redner ist, bei sonst guter Gesundheit anhaltend heiser wird, so denke man an „Dame Verole", und zwar vor allem an die katarrhalische Heiserkeit der sekundären Syphilis.

Hat das Übel mit Heiserkeit begonnen und sich im Verlaufe der Monate zu anhaltender, bisweilen anfallsweise gesteigerter Atemnot weitergebildet, und sind dabei auch Schlingbeschwerden aufgetreten, so vermuten wir vor allem einen *geschwulstigen* oder *geschwürigen Vorgang im Kehlkopf*. Freilich müssen wir uns vorerst überzeugen, ob nicht etwa eine Halsgeschwulst, vornehmlich ein bösartiger Tumor der Schilddrüse oder der benachbarten Halsregion oder auch ein retropharyngealer tuberkulöser Abszeß uns ein Kehlkopfleiden vortäuscht. Es bedarf hierzu einer sorgfältigen Untersuchung. Ein ganz kleiner Schilddrüsenkrebs kann durch Rekurrenslähmung Heiserkeit und durch Druck Atemnot und Schlingbeschwerden bedingen. Nur haben die letzteren in diesem Falle einen anderen Charakter als bei Kehlkopfgeschwüren. Es handelt sich um rein *mechanische Behinderung*, während bei Kehlkopferkrankung die *Schmerzhaftigkeit* des Schluckaktes im Vordergrunde steht.

Schon bevor wir zum Kehlkopfspiegel greifen, können wir in der Regel eine Vermutungsdiagnose über die Natur der Erkrankung stellen. Wenn uns ein Patient von jahrelanger Heiserkeit, von Blutauswurf, von Nachtschweißen usw. berichtet, und wenn sein Aussehen den Stempel der Lungentuberkulose trägt, so sind wir rasch im klaren. Es kann ja freilich auch ein Schwindsüchtiger Syphilis haben oder Krebs be-

kommen, aber das jahrelange Bestehen der Kehlkopferscheinungen schließt den Krebs aus, und den Faktor „Syphilis" können wir aus dem diagnostischen Problem durch Wassermannsche Reaktion und spezifische Behandlung eliminieren. Ein Krebs führt nach *Monaten*, ein gummöses Geschwür oft schon nach *Wochen* zu Veränderungen, die bei der Tuberkulose meist erst nach einem oder mehreren *Jahren* entstehen. Was in der Anamnese ganz besonders auf **Tuberkulose** hinweist, das sind die frühzeitigen Schluckschmerzen, die bisweilen viel ausgesprochener sind, als die Atembeschwerden.

Man muß sich freilich hüten, diesen anamnestischen Daten eine zu ausschlaggebende Bedeutung beizumessen und ob derselben eine genaue Untersuchung zu vernachlässigen. Folgende Beobachtung möge als Beweis hierfür dienen.

Eine blühende, kaum 30jährige Frau sucht Rat wegen seit einigen Monaten bestehenden, in letzter Zeit zunehmenden Schlingbeschwerden, die sich hauptsächlich als Reizgefühl und Schmerz äußern. Die Spiegeluntersuchung ergibt ein Geschwür zwischen den Ary-Knorpeln, das sich nach der Rückseite des Kehlkopfes hin erstreckt. Lues erscheint ausgeschlossen, Tuberkulose klinisch wahrscheinlich. Die histologische Untersuchung eines Stückchens vom Geschwürsrande ergibt aber Karzinom. Die Patientin erliegt, bevor sie sich zu einem Eingriffe entschlossen, plötzlich einer Schluckpneumonie. Hier konnte einzig die für Tuberkulose etwas ungewöhnliche Lage des Geschwürs von der Regio interarytaenoidea weg nach der Rückseite des Kehlkopfes hin an die Möglichkeit eines Karzinoms denken lassen. Ähnliches habe ich, ebenfalls bei einer jungen weiblichen Patientin, seither wieder gesehen. Auch nach der Statistik von Sendziak haben sich Krebse an dieser Stelle bei Frauen viel häufiger gefunden als bei Männern.

Handelt es sich um einen Mann mittleren oder höheren Alters, der, bis vor wenigen Monaten gesund, anfängt heiser zu werden, und zu dessen Heiserkeit sich in der letzten Zeit eine leichte Behinderung der Atmung gesellt hat, so denken wir unwillkürlich und mit Recht an **Krebs** und suchen gleich am Halse nach den gewohnten derben Lymphdrüsenschwellungen. Das Fehlen von solchen beweist natürlich nichts *gegen* Krebs, wohl aber ist ihr Vorhandensein der sichere Beweis *für* einen solchen, vorausgesetzt wenigstens, daß die Drüsen erst in der letzten Zeit entstanden sind. Für Krebs spricht ein ausgesprochener Foetor ex ore, da derselbe bei anderweitigen Geschwüren selten ist. Eine Stütze für unsere Diagnose erhalten wir endlich, wenn wir erfahren, daß der Patient der Flasche huldigt. Gewöhnlich wird freilich der Tabak vorgeschoben. Man gilt eben lieber als starker Raucher denn als starker Trinker.

Das *Alter* spielt gerade beim Kehlkopfkrebs eine solche Rolle, daß *jede bei einem Manne von über 50 Jahren auftretende chronische Heiserkeit des Krebses verdächtig ist.*

Auch hier muß man aber jede Voreingenommenheit vermeiden, wie folgender Fall zeigt:

Ein älterer Mann wird wegen Heiserkeit und Schlingbeschwerden als karzinomkrank dem Chirurgen zugeschickt. Derselbe verweigert die Operation, und zwar mit gutem Grunde. Der Patient hatte, trotz guten äußeren Aussehens, eine ausgesprochene Lungentuberkulose, und sein Geschwür war nicht krebsig, sondern tuberkulös.

Teilt uns endlich der Patient gleich anfangs mit, daß er Syphilis durchgemacht habe, so werden wir zwar nicht deswegen allein auf ein **gummöses Geschwür** schließen, aber doch zum mindesten den Versuch einer spezifischen Behandlung anstellen. Wir werden hierin bestärkt, wenn der Patient weder tuberkulös ist noch sich im Krebsalter befindet, wenn Lymphdrüsenschwellungen fehlen, wenn die subjektiven Beschwerden gering sind und wir endlich an ihm anderweitige Spuren von tertiärer Syphilis nachweisen können.

Sind wir so durch Anamnese und allgemeinen Befund einigermaßen orientiert, so gehen wir an die *Spiegeluntersuchung*.

Schon der *Sitz* der krankhaften Veränderung läßt uns gewisse Vermutungen aufstellen. *Tuberkulose* sitzt mit Vorliebe an den Stimmbändern und im Bereiche der Aryknorpel, weniger häufig am Kehldeckel, *Syphilis* umgekehrt mit einer gewissen Vorliebe am letzteren, dann aber auch an irgendeiner Stelle des Organs. *Krebse* finden wir am häufigsten an den Stimmbändern, dann aber in absteigender Häufigkeit an den Taschenbändern, dem Kehldeckel, an der Hinterwand des Kehlkopfes usw.

Die *Erscheinungsform* des Übels ist nur mit großer Vorsicht zu verwerten, da alle drei Erkrankungen im Anfangsstadium in Knotenform auftreten können, aber alle drei im weiteren Verlaufe geschwürig werden. Sind *Knoten* in der *Mehrzahl* vorhanden, so werden wir viel eher an *Tuberkulose* oder *Gumma*, als an Krebs denken. Blumenkohlartiges, zottiges Aussehen spricht für Krebs. Das *Aussehen der Geschwüre* ist freilich für den Ungeübten nicht leicht zu beurteilen, hat doch selbst der Erfahrene bisweilen Mühe, ein dem Auge leicht zugängliches Geschwür der Mundschleimhaut richtig zu deuten. Im allgemeinen gelten auch hier die Grundsätze, welche wir bei der Besprechung der Geschwüre der Mundhöhle erwähnt haben. Ausgedehntere, über die Grenzen des Kehlkopfes hinaus auf die Nachbarorgane reichende Geschwüre und geschwulstige Massen werden wir am ehesten einem Krebse zuschreiben. In solchen Fällen ist der durch die Palpation leicht zu leistende Beweis eines derben Randes und Grundes oft von entscheidender Bedeutung.

Häufig genug kommt man freilich auch mit dem Spiegel über die Diagnose „Geschwür" nicht hinaus. Es bleiben uns dann noch drei

Hilfsmittel übrig: die histologische und die bakteriologische Untersuchung und das therapeutische Experiment.

Die *histologische Untersuchung* bedarf eines nicht zu kleinen Stückes vom Geschwürsrande. Wer die nötige Übung besitzt, wird sich dasselbe selbst holen, sonst überlassen wir diese Aufgabe dem Laryngologen. Wie wichtig es ist, daß das Stückchen an richtiger Stelle abgekniffen wird, das zeigt ein historisch gewordener „Fehlgriff", an den zu erinnern wohl überflüssig ist.

Krebs ist histologisch meist leicht zu erkennen. Etwas schwieriger könnte sich dagegen die histologische Unterscheidung von *Tuberkulose* und *Syphilis* gestalten, wenn nicht ausgesprochene Tuberkel vorhanden sind. Hier tritt die *bakteriologische Untersuchung* in die Lücke. Vielleicht gelingt es uns schon, von der Geschwürsoberfläche Tuberkelbazillen zu gewinnen, indem wir das Geschwür mit etwas an der Kehlkopfsonde befestigter Watte abreiben und die Watte auf einem Deckglase abstreichen. Sicherer ist aber die mit einem Teile des Probestückes ausgeführte Tierimpfung.

Das Ultimum refugium bleibt bei positiver Wassermannscher Reaktion der Versuch einer antisyphilitischen Behandlung.

Bisweilen finden wir bei der Spiegeluntersuchung in einem Kehlkopfe, den wir den Erscheinungen nach der Tuberkulose, Syphilis oder des Krebses verdächtig glaubten, ein an einem Stimmband oder an der vorderen Kommissur sitzendes, scharf begrenztes Gebilde, dessen Umgebung keinerlei krankhafte Veränderung aufweist. Wir haben mit aller Wahrscheinlichkeit ein *gutartiges Geschwülstchen* vor uns und werden dasselbe als **Fibrom** deuten, wenn seine Oberfläche glatt ist und es also einer Erbse gleicht, oder mehrhöckerig, aus einzelnen rundlichen Knoten zusammengesetzt ist. Wir nehmen dagegen ein *Papillom* an, wenn die Neubildung blumenkohlartig aussieht, etwa mit spitzen Kondylomen vergleichbar. Derartige Papillome bilden nicht immer umschriebene Geschwülstchen, sondern können, wie die Blasenpapillome, flächenhaft ausgebreitet sein.

Können wir aber diese gutartigen Geschwülste nicht auch *klinisch* diagnostizieren?

In einzelnen Fällen gewiß. Es sind dies diejenigen Fälle, bei denen das Gebilde gestielt ist und sich vorübergehend zwischen den Stimmbändern fängt. In solchen Fällen erfahren wir aus der Anamnese, daß der Patient zeitweilig eine klare Stimme hat, dann aber ganz plötzlich von Heiserkeit befallen wird und selbst Erstickungsanfälle bekommt. Finden wir bei einem Kinde anhaltende, durch nichts zu erklärende Heiserkeit oder wiederholte, unerklärliche Erstickungsanfälle, so werden wir an ein Papillom denken, denn solche sind bei Kindern nicht allzu selten und stellen sozusagen die einzige im Kindesalter vorkommende Kehlkopfgeschwulst dar.

Verwechselungen sind bei den gutartigen Kehlkopfgeschwülsten nach verschiedener Richtung hin möglich. Einmal könnte man einen umschriebenen Tuberkel oder einen Gummaknoten für ein Fibrom an-

sehen, oder umgekehrt. Der weitere Verlauf wird uns aufklären. In anderen Fällen wird man sich fragen, ob das von uns gefundene papilläre Gebilde gut- oder bösartig ist. Schon das Alter ist hier von Bedeutung.

Ein Papillom bei einem älteren Manne ist stets krebsverdächtig und sind derb geschwellte Lymphdrüsen vorhanden, so ist die Frage entschieden. Der Diagnose halber das Erscheinen von solchen abzuwarten, bevor eingegriffen wird, das ist um so weniger erlaubt, als Krebse des Kehlkopfes oft erst spät zu Drüsenschwellung führen. Es bleibt also nichts übrig, als eine genügend tiefgreifende Probeexzision vorzunehmen oder vornehmen zu lassen.

Es gibt im Kehlkopf noch allerlei seltene Geschwülste, deren Diagnose aber bisher meistens erst nach ihrer Entfernung gestellt werden konnte, so die eigentümlichen Amyloidtumoren. Solche richtig zu deuten, wird niemand dem Arzte zumuten wollen. Dasselbe gilt von den Geschwülsten der *Luftröhre*. Von den verschiedenen in derselben schon gefundenen Neubildungen sind als Kuriosum die durch Keimverlagerung entstandenen *Schilddrüsengeschwülste* zu erwähnen. Häufiger und deshalb praktisch wichtiger sind die *Sarkome*. Die Diagnose einer Luftröhrengeschwulst stellen wir per exclusionem, d. h. wenn wir für das Atmungshindernis sonst nirgends einen Grund aufzufinden vermögen. Wer den Kehlkopfspiegel zu handhaben versteht, der wird freilich die Geschwulst auch hier zu Gesicht bekommen. Wäre dies bei einer ersten Untersuchung nicht der Fall, so müßte eben der Patient, wie bei schwierigeren Untersuchungen in dieser Gegend überhaupt, während einiger Sitzungen allmählich eingeübt werden.

Daß Geschwülste, besonders Krebse, von der Umgebung in die Luftröhre eindringen und sich dort pilzförmig vergrößern können, das sei auch noch erwähnt. In der Regel hat sich der primäre Krebs zur Zeit, wo Erscheinungen von seiten der Luftröhre auftreten, schon auf andere Weise geltend gemacht, so daß die Diagnose nicht schwierig ist.

21.

Über Schluckbeschwerden.

Altem und zweckmäßigem Herkommen gemäß unterscheiden wir bei den Schluckbeschwerden zwischen Störung des Schluckmechanismus im Bereich der Mund- und Rachenhöhle und Behinderung des Durchpassierens im Bereich der Speiseröhre. Es liegt auf der Hand, daß es sich hierbei um ganz verschiedene Dinge handelt.

A. Störungen des Schluckmechanismus in Mund und Rachen.

Der Schluckmechanismus kann auf verschiedene Weise behindert sein:

1. Durch *Lähmung der Gaumenmuskulatur*. Da zum richtigen Schlucken ein Abschluß des oberen Rachens durch den weichen Gaumen erforderlich ist, so wird bei Gaumenlähmung zum mindesten ein Teil

der genossenen Nahrung nach oben entweichen und in die Nase gelangen. Da dies aber nicht nur mit der Nahrung, sondern auch beim Sprechen mit dem Luftstrom geschieht, so wird die näselnde Sprache uns die Ursache der Schluckbeschwerden erkennen lassen, schon bevor wir den Patienten untersucht haben. Ein Paradigma hierfür ist die *Gaumenlähmung nach Diphtherie.* Viel ausgedehnter sind die Lähmungserscheinungen bei der *Bulbärparalyse,* bei welcher aber die Schlingbeschwerden erst auftreten, wenn eine ganze Reihe von anderweitigen Lähmungserscheinungen die Diagnose schon längst klar gemacht haben.

2. *Angeborene oder erworbene Defektbildungen am weichen Gaumen,* erstere oft in Verbindung mit *Wolfsrachen,* letztere als Folge *gummöser* Zerstörung vorkommend, können den Schluckakt in gleicher Weise behindern wie Gaumenlähmung. Nur gelingt es den Patienten bei Gaumenspalte mehr oder weniger gut, durch Heben der Zunge den fehlenden Gaumenschluß zu ersetzen.

3. *Narbenbildung,* wie sie besonders nach tertiär-syphilitischen Geschwüren, seltener bei Verbrennungen und Verätzungen vorkommt, kann ebenfalls die freie Beweglichkeit des Gaumens beeinträchtigen und damit den Rachenabschluß behindern.

4. Eine häufige Ursache von Schlingbeschwerden sind *Schmerzen,* die, wenn sie hochgradig sind, den Schluckakt reflektorisch völlig hemmen können. Sehen wir ab von den jedem Laien bekannten Schlingbeschwerden bei Angina, so kommen besonders die Kehlkopftuberkulose und auch der Kehlkopf- und Rachenkrebs in Frage. Ganz besonders bei der Tuberkulose können die Beschwerden einen so hohen Grad erreichen, daß die Nahrungszufuhr beinahe unmöglich wird. Schmerzhemmung erklärt auch die Schlingbeschwerden bei Fremdkörpern im Rachen, besonders in den Fossae pyriformes.

5. *Akut entzündliche Prozesse* können, abgesehen von der obenerwähnten Schmerzhemmung, auch durch entzündliche Infiltration des Gaumensegels, durch diffuse Schwellung des ganzen Rachens und, bei Abszeßbildung, durch besondere Vorwölbung der befallenen Seite den Schluckakt hemmen und selbst unmöglich machen. In gleicher Weise störend wirkt die Schwellung bei phlegmonöser Entzündung des Mundbodens und der Zunge.

6. Ferner finden wir das Schlingen durch *Rachengeschwülste* verschiedener Natur mechanisch gehemmt, so besonders durch *Nasenrachenpolypen, Nasenrachenfibrome, retropharyngeale Geschwülste* und durch *bösartige Neubildungen* irgendeiner Stelle des Rachens. Dasselbe gilt von den chronischen, meist tuberkulösen Retropharyngealabszessen.

7. Das Vorhandensein eines *Fremdkörpers* im Schlundkopfe kann ebenfalls rein mechanisch den Schluckakt hemmen.

Schon bevor wir den Rachen des Patienten untersuchen, schränken

uns verschiedene Nebenumstände das Gebiet der Möglichkeiten ein, das wir eben durchgegangen haben.

Plötzliches Eintreten von Schluckbeschwerden bei einem gesunden Menschen weist auf einen **Fremdkörper** hin, den wir sofort mit dem Kehlkopfspiegel bzw. mit dem Finger suchen werden. Ist ein Fremdkörper vorhanden, so sitzt er wahrscheinlich entweder im Sinus pyriformis, oder hinter dem Kehlkopfe, oberhalb des Ringknorpels. Ich sah dort eine Rettichscheibe, ein anderes Mal zwei Stücke zäher, nichtgekauter Zunge stecken bleiben.

Sind die Beschwerden *allmählich* oder zum mindesten nicht von einer Stunde auf die andere eingetreten, so berücksichtigen wir vor allem das *Alter*. Bei Gaumensegellähmung im Kindesalter werden wir an die Folgen einer Diphtherie, beim Erwachsenen eher an Bulbärparalyse denken. Weisen die Beschwerden auf etwas Geschwulstartiges hin, so drängt sich beim Kinde der Gedanke an einen Retropharyngealabszeß, beim jungen Menschen die Wahrscheinlichkeit eines Nasenrachenfibroms, nach dem 50. Jahre diejenige einer malignen Neubildung auf.

Viel Charakteristisches hat die *Stimme*. Ein näselnder Ton sagt uns, daß der Gaumenverschluß infolge von Lähmung oder Defekt mangelhaft ist. Trägt uns der Patient seine Beschwerden mit heiserer Stimme vor, so denken wir unwillkürlich an Kehlkopftuberkulose bei jüngeren Leuten, an Karzinom in höherem Alter. Daß man sich aber durch diesen ersten Eindruck nicht darf irreführen lassen, sondern daß derselbe nur als erste Wegleitung dienen soll, beweisen die beiden auf S. 121 u. 122 angeführten Fälle.

Haben wir aus der Anamnese und den genannten äußeren Momenten eine vorläufige Diagnose gestellt, so gehen wir zur *Untersuchung der Mundhöhle und des Rachens über*. Meist läßt uns schon ein Blick in den geöffneten Mund die Diagnose stellen. Auf Gaumenlähmung schließen wir aus dem auch beim Phonieren schlaff herunterhängenden Gaumensegel. Angina und retrotonsillärer Abszeß lassen sich ohne weiteres erkennen. Bei Retropharyngealabszeß erscheint die hintere, oft auch die seitliche Rachenwand vorgewölbt. Sehen wir nichts Abnormes, so werden wir den Nasenrachenraum austasten und schließlich den Kehlkopfspiegel zu Hilfe nehmen. Ließe sich auch da nichts erkennen, so müßten wir schließen, daß das Übel nicht im Rachen, sondern im Bereiche der Speiseröhre sitzt.

B. Störungen des Schluckmechanismus im Bereiche der Speiseröhre.

Wir kommen damit zu der zweiten und wichtigsten Gruppe der Schluckbeschwerden, zu denjenigen, die sich an Erkrankungen der **Speiseröhre und deren Umgebung anschließen.**

1. Bei *plötzlichem Einsetzen der Beschwerden* müssen wir wie beim Rachen vor allem an einen **Fremdkörper** denken. In der großen Reihe von Gegenständen, die schon verschluckt worden sind, spielen Gebisse, Knochenstücke und Münzen stets die Hauptrolle. So bestimmt die Anamnese in einzelnen Fällen lautet, so wenig können wir sie in anderen Fällen verwerten. Ein Epileptiker, der sein Gebiß im Anfalle verliert, sucht es, solange er keine Beschwerden empfindet, eher überall anderswo, als in seiner Speiseröhre. Ein Bauernknecht, der, wie ich es gesehen habe, nebenbei mit der Suppe ein Stück Ziegenschädel verschluckt, wird diesem Zwischenfall anfänglich keine besondere Beachtung schenken. Ein Kind, das eine Münze verschluckt hat, wird, auch wenn es sprechen kann, unter Umständen nur sehr ungern Auskunft über seine Missetat geben. Wir werden also auch ohne brauchbare Anamnese bei plötzlich eintretenden Schluckbeschwerden stets in erster Linie einen Fremdkörper vermuten dürfen. Wie aber die Diagnose feststellen? Kommt der obenerwähnte Epileptiker, zwei Tage, nachdem er sein Gebiß verloren hat, mit vollständiger Unmöglichkeit zu schlingen und beginnender Halsphlegmone zu uns, so werden wir ihm gleich sagen können, wo sich der verlorene Gegenstand befindet. Fehlen uns diese greifbaren Anhaltspunkte, so lassen wir vorsichtig etwas Wasser schlucken und lassen uns eine allfällig schmerzhafte Stelle angeben. Diese Angabe werden wir allerdings nur mit Vorsicht verwerten, da eine Schmerzlokalisation nur im oberen Teile des Ösophagus stattfindet, und da sie, auch wenn der Schmerz an einer bestimmten Stelle des Halses angegeben wird, nur vermuten läßt, daß dort eine Verletzung stattgefunden hat, nicht aber, daß der Fremdkörper sich noch dort befindet. Nun gehen wir zur Sondierung über. Wollen wir ganz sorgfältig vorgehen, so beginnen wir mit einer weichen Gummisonde, die uns, wenn sie überhaupt aufgehalten wird, annähernd über den Sitz des Hindernisses belehrt. Ein zuverlässigeres Resultat gibt uns die Fischbeinsonde, die recht biegsam sein muß. Liegt das Verschlucken des Fremdkörpers mutmaßlich ein oder zwei Tage oder gar noch weiter zurück, so werden wir besonders behutsam vorzugehen haben, weil vielleicht schon entzündliche Prozesse eingetreten sind. Auf jeden Fall werden wir mit der Schwammsonde beginnen, nachdem wir uns überzeugt haben, daß der sorgfältig gereinigte Schwammansatz völlig festsitzt.

Daß Unfälle mit Ösophagussonden in den geübtesten Händen vorkommen können, beweist jener Fall von Kocher, in dem er ein Stück Fischbeinsonde durch die Gastrotomie entfernen mußte. Es war dies bekanntlich die erste nach vorbedachtem Plan bei nicht verwachsenem Magen ausgeführte derartige Operation.

Sind wir unter vorsichtigem Vorschieben der Schwammsonde an das Hindernis gelangt, so suchen wir vorderhand nicht etwa, die Sonde

weiterzuschieben, sondern ziehen sie zurück, um zu untersuchen, ob sie Blut oder Eiter trägt. Letzterer wird sich unter Umständen erst nach Abstreichen auf ein Deckglas und Färbung mit Methylenblau erkennen lassen. Dieser zweite Sondenversuch gestattet uns auch, die Entfernung des Fremdkörpers von der oberen Zahnreihe genauer zu bestimmen, als dies mit der weichen Sonde möglich gewesen. Kennen wir die Natur des Fremdkörpers, wissen wir also z. B., daß es sich um eine Münze handelt, so können wir nun gleich zum Extraktionsversuch mit dem Gräfe schen Korbe schreiten. Andernfalls werden wir als drittes Instrument die Fischbeinsonde mit Metall- oder Elfenbeinknopf einführen, um aus dem beim Anschlagen an den Fremdkörper erhaltenen Gefühle einigermaßen auf seine Natur zu schließen. Stoßen wir mit der Sonde auf kein Hindernis, so ist damit ein Fremdkörper noch nicht ausgeschlossen. Man ist schon mehrfach selbst neben Gebissen durchgefahren, ohne sie zu fühlen. Trägt die Sonde, besonders die Schwammsonde, auch bei vorsichtigem Vorgehen Blut, so besteht immerhin Verdacht, und finden wir Eiter, so ist ein Fremdkörper sehr wahrscheinlich.

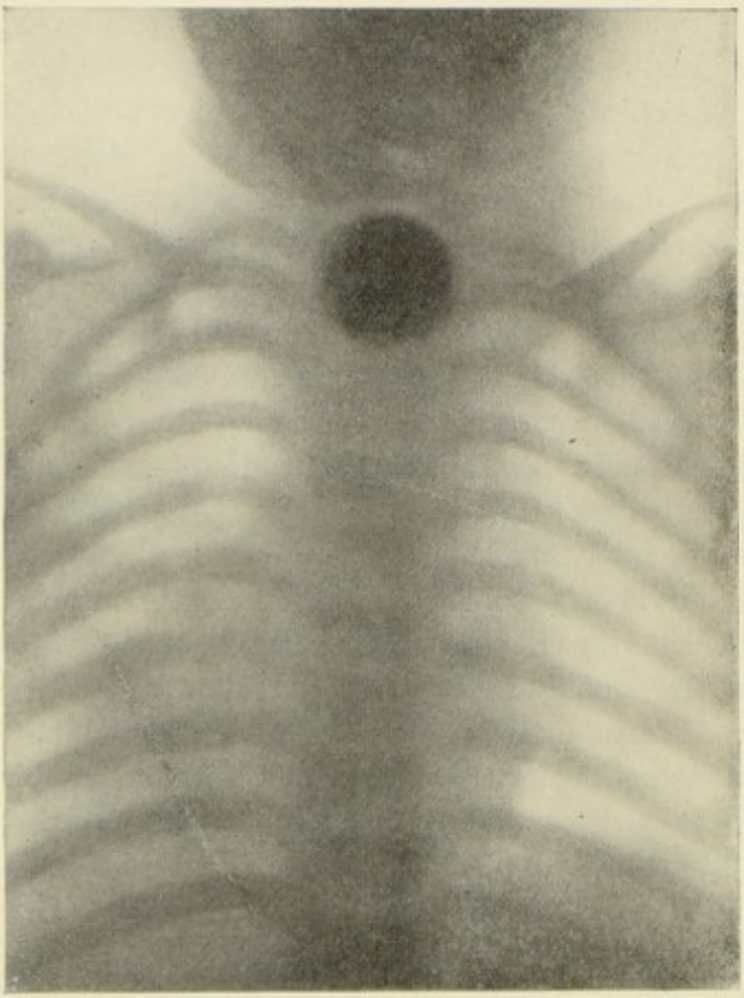


Fig. 64.
Kupfermünze in Ösophagus (seit 3 Wochen).

In allen Fällen, besonders aber wenn Zweifel besteht, wird ein Versuch mit Röntgendurchleuchtung bzw. Photographie von Nutzen sein. Am schönsten stellen sich natürlich Münzen dar (s. Fig. 64), aber auch größere Knochenstücke sowie Zähne und Metallteile eines Gebisses können bei gut gelungener Aufnahme sichtbar gemacht werden. In letzter Linie greift derjenige, der damit umzugehen versteht, zum Ösophagoskop, das uns den sichersten Aufschluß gibt. Wem

dieses Instrument fremd ist — und das sind notgedrungen die meisten Ärzte — der führe den Patienten zu einem der Ösophagoskopie kundigen Kollegen.

Mit der Diagnose des Fremdkörpers ist aber nicht alles getan. Wir müssen der Behandlung und Prognose wegen auch wissen, ob vielleicht schon eine Verletzung des Ösophagus oder ein Dekubitusgeschwür mit beginnender periösophagealer Phlegmone vorliegt. Ist dies der Fall, so werden wir bei den Extraktionsversuchen besonders schonend vorgehen, werden die Prognose vorsichtig stellen und werden auch nach gelungener Entfernung des Fremdkörpers den Patienten sorgfältig beobachten. Wir werden also, damit uns nicht schon bestehende Komplikationen später zur Last gelegt werden, *vor* der Extraktion Temperatur und Puls bestimmen und, besonders bei Fremdkörpern im oberen Teile der Speiseröhre, auf die Erscheinungen einer periösophagealen Phlegmone: starke Druckempfindlichkeit, Schwellung und Ödem am Halse achten.

Es ist kaum glaublich, wie lange bisweilen ein Fremdkörper im Ösophagus stecken kann, ohne schwere Erscheinungen zu bedingen. In dem in Fig. 64 abgebildeten Falle befand sich die Kupfermünze schon seit 3 Wochen in der Speiseröhre und blieb so symptomlos, daß Mutter und Arzt vor der Röntgenuntersuchung am Vorhandensein derselben zweifelten.

Unter den Ursachen akut einsetzender Schlingbeschwerden sind außer Fremdkörpern noch zu erwähnen: *die Verätzung der Speiseröhre* durch *Lauge* oder *Säuren* und die *Kompression* durch eine *akute Thyreoiditis, Strumitis, Hals- oder Mediastinalphlegmone.*

Bei **Verätzung** erhalten wir zumeist ohne weiteres die richtige Anamnese, außer bei Kindern, hysterischen Individuen und ausgesprochenen Geisteskranken. Gewöhnlich bessern sich die anfänglich hochgradigen Beschwerden, machen aber im Verlauf von 3—4 Wochen denjenigen einer allmählich zunehmenden Striktur Platz. Bezeichnend ist in solchen Fällen bisweilen das anhaltende Regurgitieren oder Erbrechen von blutig gefärbter Flüssigkeit.

Entzündliche Prozesse am Halse sind durch das Aussehen und Betasten desselben sofort zu erkennen, und eine **Mediastinalphlegmone** ohne Fremdkörper und ohne gleichzeitige krebsige Erkrankung der Speiseröhre oder des Bronchialbaumes gehört zu den größten Seltenheiten.

2. Sind die Schlingbeschwerden *allmählich* entstanden, so haben wir es entweder mit einer **Verengerung des Ösophagus** selbst oder mit **Druck von außen** auf denselben zu tun, oder es handelt sich endlich um **funktionelle Störungen.** Erstere findet sich bei Krebs und Narbenstriktur nach Geschwüren — meist nach Verätzung oder infolge von Lues, Druck von außen bei Halsgeschwülsten, Formveränderungen der Wirbelsäule, Aneurysmen, Mediastinaltumoren irgendwelcher Art, kalten Abszessen und bei Ösophagusdivertikel.

Bevor wir zur Sondierung schreiten, werden wir, da dieselbe nicht immer harmlos ist und auch vom Patienten nicht immer gleich zugegeben wird, noch auf andere Zeichen achten. Vor allem müssen wir ein *Aneurysma* ausschließen können. Wir beginnen deshalb stets mit der Perkussion und Auskultation der Brustorgane und der Untersuchung auf die übrigen Zeichen eines Aneurysmas. Liegen solche vor, so werden wir uns hüten, eine Sonde einzuführen. Finden wir bei der Untersuchung etwa eine *Struma maligna*, so wird uns die Sonde ebenfalls nichts Neues lehren.

Von Wert für die Beurteilung von Sitz und Natur des Hindernisses sind ferner die *besonderen Eigentümlichkeiten der Schlingstörung*. Beklagt sich ein Patient schon in einer frühen Periode seiner Erkrankung darüber, beständig seinen Speichel ausspucken zu müssen, so dürfen wir schließen, daß das Hindernis hoch oben sitzt, so daß die Speiseröhre sich oberhalb desselben nicht ausweiten kann. Denselben Schluß werden wir ziehen, wenn die erste Klage die über häufiges Verschlucken ist. Erzählt uns der Kranke dagegen, daß er, sobald er nur eine Tasse Milch getrunken habe, dieselbe gleich wieder erbrechen müsse, daß das Erbrochene aber keinen sauren Geschmack habe; gibt er ferner an, daß er auch zwischen den Mahlzeiten nicht selten fade, schleimige Massen erbreche, so werden wir vermuten, daß es sich nicht um wirkliches Erbrechen, sondern um Entleerung des Inhaltes einer spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung handelt, wie sie sich stets oberhalb eines tiefsitzenden Hindernisses ausbildet. Wir ersehen also aus diesem reichlichen Regurgitieren einmal, daß das Hindernis tief sitzt und sodann, daß es schon seit längerer Zeit besteht. Derartige Fälle sind schon öfter monatelang als magenkrank behandelt worden. Erfahren wir, daß der Schluckakt ganz allmählich immer schwieriger geworden ist, daß anfangs feste Nahrung gut gekaut und mit reichlich Flüssigkeit bespült, noch hinuntergegangen, daß aber in letzter Zeit nur noch Flüssigkeit genossen wird, fehlt das häufige Verschlucken einerseits und das reichliche Regurgitieren des eben Getrunkenen andererseits, so werden wir an allmählich aufgetretene Stenose im mittleren Teile der Speiseröhre denken. Ein Glas Wasser wird uns erlauben, sofort das Experiment anzustellen. Fängt der Patient schon nach dem ersten oder zweiten Schluck zu husten an, so sitzt das Hindernis oben. Kann er dagegen ein halbes oder ein ganzes Glas rasch trinken, bevor dasselbe zurückkommt, so muß die Stenose ihren Sitz nahe an der Cardia haben, je mehr Wasser vertragen wird, um so weiter unten. Während der Ausführung dieses Experiments werden wir uns auch den Hals des Patienten ansehen. Fühlen wir in der Supraklavikulargegend einige derbe Drüsen, und klagt der Patient gar noch über Schmerzen in der Schulter oder im Nacken, so ist die Diagnose auf *Karzinom* sicher. Bemerken wir dagegen, daß

sich die eine Halsseite bei diesen Schluckversuchen etwas füllt, so denken wir an ein *Divertikel.*

Sind wir mit unserer Untersuchung so weit gelangt, so dürfen wir, vorausgesetzt, daß wir ein Aneurysma ausgeschlossen haben, zur *Sonde* greifen. Dieselbe erlaubt uns, eine Striktur von einer Stenose durch Kompression in gleicher Weise zu unterscheiden, wie eine Urethralstriktur von einer Prostatahypertrophie. Gelangt eine Sonde mittleren oder stärkeren Kalibers trotz ausgesprochener Schlingbeschwerden bei jedem Versuch anstandslos in den Magen, so liegt eine **von außen her komprimierende Geschwulst** vor. Bleiben wir das eine Mal schon auf kurze Distanz stecken, während das andere Mal die Sonde leicht passiert, so ist die Diagnose **Divertikel** sozusagen sicher, vorausgesetzt, daß uns nicht ein pilzförmig vorragendes, aber noch nicht strikturierendes Karzinom aufgehalten hat. Letzteres würden wir an dem leichten Bluten erkennen. Bläht sich der Hals beim Schlucken, und läßt sich die geschwollene Partie durch Druck entleeren, so steht die Divertikeldiagnose fest, und es bleibt uns nur mehr übrig, das Gebilde nach Bismutfüllung mit Röntgenstrahlen sichtbar zu machen.

Die Frage, ob ein *Pulsions-* oder *Traktionsdivertikel* vorliegt, ist meist rasch erledigt. Bloß die Pulsionsdivertikel bedingen durch ihre Füllung Verlegung des Hauptrohres und damit klinische Symptome. Sie sitzen meist am Halsteile der Speiseröhre, nur ausnahmsweise am Brustteile. Bei diesen letzteren bestehen, wenn sie groß genug sind, die gewöhnlichen Divertikelsymptome bis auf die Anschwellung am Halse. Einen sicheren Nachweis gestattet nur die Röntgenuntersuchung. Traktionsdivertikel sind in der Regel Autopsiebefunde, und die Sonde hat keine besondere Neigung, sich in denselben zu fangen. Sie kommen also für die klinische Besprechung nicht in Betracht. Ganz selten erweitern sich Traktionsdivertikel durch Pulsion.

Nicht mit einem Divertikel zu verwechseln ist die oben angedeutete, auf Funktionsstörung beruhende **spindelförmige Erweiterung** der Speiseröhre.

Daß dieser Zustand bisweilen durch Spasmus der Cardia bedingt ist, das steht fest. Nicht ausgeschlossen ist aber, daß er auch die Folge einer Lähmung der Ösophagusmuskulatur sein kann. Feste Nahrung kann selbst tagelang im Ösophagus liegen bleiben. Die Sonde läßt sich im Ösophagus auffallend frei umherbewegen und fängt sich bisweilen so in der Wand desselben, daß man, wäre nicht der tiefe Sitz, an ein Divertikel glauben könnte. Die Abmagerung ist bisweilen eine sehr ausgesprochene, erreicht aber doch selbst nach jahrelanger Dauer des Übels nicht den hohen Grad, den wir beim Ösophaguskrebs meist schon nach einem Jahr eintreten sehen. Wie das Divertikel, so kann man auch die Ektasie unter Zuhilfenahme von Bismut durch Röntgenuntersuchung sichtbar machen.

Ist der Ösophagus für eine mitteldicke weiche Sonde (10 mm) nicht mehr durchgängig, so greifen wir zur Olivensonde und werden mit einer um ein geringes kleineren Olive beginnen, nie mit den kleinsten Num-

mern, da man mit diesen letzteren eine morsche Geschwulst viel leichter durchsticht, als mit stärkerem Kaliber.

Haben wir das erste Hindernis, den Ringknorpel, 15 cm hinter der oberen Zahnreihe, überwunden, so gleitet die Sonde leicht bis zur Stenose. Stößt sie an, so ziehen wir sie mehrmals zurück und stoßen sie wieder vor, um zu sehen, ob sie sich vielleicht nur an einem Wulst der Neubildung gefangen hat. Gelingt es bei diesem Versuch nicht, sie ohne Gewaltanwendung tiefer einzuführen, so nehmen wir eine kleinere Nummer, bis wir schließlich auf diejenige treffen, welche eben noch durchgeht. Wir führen nun die Sonde bis in den Magen, um zu sehen, ob nur *ein* Hindernis vorliegt, und suchen ferner, indem wir uns die Anstoßstelle beim Zurückziehen merken, auch die *untere* Grenze der Striktur zu bestimmen.

Diese Bestimmung ist in gewissen Fällen von praktischer Bedeutung, da Karzinome, deren untere Grenze nicht tiefer als 20 cm hinter der Zahnreihe sitzt, noch vom Halse her entfernt werden können.

Selbstverständlich dürfen wir nicht physiologische Hindernisse für pathologische halten; den Ringknorpel, etwa 15 cm hinter der oberen Zahnreihe, haben wir schon erwähnt. Einen leichten Anprall fühlen wir auch in der Höhe der Bifurkation der Trachea (bei 26—27 cm) und einen etwas ausgesprocheneren beim Durchtritt durch den Hiatus oesophageus des Zwerchfells (ca. 38 cm). Wir dürfen uns auch nicht durch die spastischen Verengerungen täuschen lassen, welchen wir bei nervösen Individuen hier und da begegnen. Sie können, wie in der Harnröhre, die Sonde völlig am Durchgehen verhindern. Wir schließen auf ein solches Hindernis aus dem wechselnden Befunde einerseits und aus dem Fehlen von richtigen Divertikelzeichen andererseits.

Haben wir eine **Striktur** gefunden, so müssen wir feststellen, ob sie krebsig oder narbig ist. Ob ein Mensch Lauge oder Säure getrunken hat oder nicht, daran erinnert er sich sicher, und die Diagnose der **Verätzungsstrikturen** wird deshalb dem Arzte in der Regel gleich mitgebracht. Wir werden also in praxi nur zwischen **Krebs** und **syphilitischer Striktur** zu entscheiden haben. Eine in letzter Zeit aufgetretene derbe Drüse in der Supraklavikulargegend entscheidet für Krebs.

Zwischen Größe und Alter des Krebses und Ausdehnung der Drüsenschwellung bestehen allerdings keine Beziehungen. Ich sah ein mehr als faustgroßes Drüsenpaket bei einem klinisch nicht sicher nachweisbaren, wie die Autopsie bewies, keine 2 cm großen, nicht ringförmigen Krebse, der noch die größten Sonden passieren ließ, während oft genug bei den ausgedehntesten Karzinomen jede Schwellung der Supraclaviculardrüsen fehlt.

Auch Alter, Rauchgewohnheiten und Alkoholismus geben nur annähernde Anhaltspunkte. Wichtiger ist beim Fehlen von Drüsenschwellungen der anamnestische Nachweis überstandener Lues und besonders das Vorhandensein anderweitiger tertiärer Veränderungen.

Ausschlaggebend ist vom klinischen Standpunkte aus der Verlauf. Eine syphilitische Striktur kann zwar rascher entstehen als ein Kar-

zinom, sie zeigt aber, einmal entstanden, nicht den stetig zunehmenden Charakter der krebsigen Verengerung; auch fehlt bei der syphilitischen Striktur der spontane Schmerz, den wir bei vorgerückteren Krebsen selten vermissen.

Die Bestätigung der Diagnose würde uns das Ösophagoskop ergeben, beziehungsweise ein unter seiner Leitung gewonnenes Gewebsstückchen. In Wirklichkeit ist aber der Krebs so ungleich häufiger als die syphilitische Striktur, daß wir dieses Hilfsmittels nur selten bedürfen. *Ein älterer Mann mit allmählich zunehmender Striktur der Speiseröhre hat mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit ein Karzinom.*

Neben Verätzung und Syphilis sind als ganz seltene Ursache von Strikturen noch traumatische Geschwüre, peptische Ulcera im unteren Speiseröhrenteile und periösophageale Abszesse gesehen worden.

Selten und nur mit Hilfe des Mikroskops zu diagnostizieren sind die Sarkome der Speiseröhre.

22.

Halsabszesse.

Die Fragestellung ist bei akuten Halsabszessen und Halsphlegmonen so ganz verschieden von derjenigen bei chronischen Abszessen, daß wir die beiden Formen trotz des Vorkommens von Zwischengliedern trennen wollen.

A. Akute Entzündungsvorgänge.

Bei jeder Halsphlegmone und bei jedem Halsabszeß fragen wir zuerst nach dem Sitze der Entzündung. Entspricht derselbe den uns bekannten Drüsenstationen, so werden wir der täglichen Erfahrung nach nicht fehlgehen, wenn wir mit Wahrscheinlichkeit eine *Drüseneiterung* annehmen. Damit ist aber unsere Aufgabe noch nicht erledigt. Drüsen vereitern nicht von selbst, sondern nur, wenn sie von außen eingedrungene Mikroorganismen abgefangen haben, um sie an weiterem Vordringen in den Körper zu verhindern. Wir suchen also die *Eingangspforte* auf. Für die submental, submaxillar und im Bereiche der großen Gefäße liegenden Drüsen denken wir neben leicht sichtbaren Hautinfektionen, wie Furunkel, vor allem an die Mund- und Rachenhöhle, ganz besonders an Zahnfleisch, Zähne und Tonsillen. Daß derartige Halsabszesse mit besonderer Vorliebe nach Diphtherie und Scharlach auftreten, sei nebenbei bemerkt. Bisweilen sind die entzündlichen Veränderungen an der Eingangspforte so gering, daß man sie nur bei genauem Zusehen findet. Bei den nach dem Nacken hin gelegenen Drüsenabszessen, wie sie besonders bei kleinen Kindern vorkommen, sucht der erfahrene Arzt sofort nach einem Ekzem der behaarten Kopfhaut und wird dasselbe auch selten vermissen.

Besprechen wir nun die verschiedenen Regionen des Halses.

1. Die Submentalgegend.

Leicht zu deuten sind die **Submentalabszesse,** weil sie beinahe immer von den *Lymphdrüsen* ausgehen, recht selten vom Kiefer. Die Eingangspforte für die Drüseninfektion sitzt meist an Unterlippe oder Kinn. Bei einem hartnäckigen, nach Inzision nicht zur Heilung kommenden Abszesse dieser Gegend müßte man an ein *vereitertes Dermoid* des Mundbodens denken, obwohl sich dieselben in der Regel nach der Mundhöhle hin entwickeln. Sehr selten kommt die Sublingualdrüse in Frage. Auch sie ist so gelegen, daß ihre Schwellungen sich hauptsächlich nach innen vorwölben.

Ödematöse Schwellung der Submentalgegend finden wir endlich auch bei akuter Glossitis und bei Phlegmone des Mundbodens.

2. Die Submaxillargegend.

Bei akut entzündlichen Schwellungen der **Submaxillargegend** können in Frage kommen:

a) *Kieferperiostitis* nach Zahnkaries. Die Untersuchung der Zähne und des Zahnfleisches und Abtasten des Kiefers zeigen uns Ausgangspunkt und Sitz der Entzündung.

b) *Kieferosteomyelitis.* Sie unterscheidet sich von der Periostitis durch ihre große Ausdehnung (meist Beidseitigkeit) und die viel schwereren Allgemeinerscheinungen.

c) *Akute Entzündung der Submaxillar-Speicheldrüse* durch Verschluß des Whartonschen Ganges (Speichelstein), durch Infektion von der Mundhöhle her, oder endlich als Miterkrankung bei Parotitis epidemica. Die Drüse läßt sich als solche mehr oder weniger deutlich abtasten, und zwar ebensoleicht von der Mundhöhle her wie von außen. Bisweilen tritt bei Druck auf die Geschwulst Eiter aus dem Whartonschen Gange. Für Speichelstein spricht das Auftreten in wiederholten Schüben. Der Speichelstein läßt sich überdies bisweilen vom Munde her durchfühlen und bei geeigneter Anordnung der Platte nach Röntgenphotographien. Ist die Parotitis das Hauptübel, so hat es mit der Diagnose keine Schwierigkeit.

d) Entzündung des in die Speicheldrüsenkapsel eingeschlossenen Lymphdrüsengewebes — die sogenannte *Angina Ludovici.* Auch hier finden wir ein starkes Vorragen der Schwellung nach der Mundhöhle hin, dabei aber schwerere allgemeine Infektionserscheinungen als bei der Speicheldrüsenentzündung und ein weithin ausgebreitetes Ödem.

e) Entzündung der um die Speicheldrüse herum gelegenen *oberflächlicheren Lymphdrüsen.* Diese bei weitem häufigste Form der Submaxillarphlegmone erstreckt sich hauptsächlich nach außen. Sie führt rascher zu Fluktuation als die intrakapsuläre Eiterung und ist viel

weniger gefährlich. Ausgangspunkt der Infektion sind Nase, Auge, Wange, Zahnfleisch.

Auch eine *Perichondritis laryngea* kann in dieser Richtung nach außen durchbrechen, und als Kuriosum wäre die eitrige *Periostitis des Zungenbeins* zu erwähnen.

3. Die seitliche Halsgegend (Gefäßspalt).

In der **seitlichen Halsgegend,** im Bereiche des Kopfnickers, kommen beinahe nur *Drüsenabszesse* vor. Finden wir weder an der Haut noch an den Schleimhäuten eine Eingangspforte, so werden wir annehmen, daß die ursächliche Erkrankung, Kopfhautekzem, Rhagade an der Nase, Zahnfleischentzündung und so weiter, schon abgeheilt ist im Augenblicke, wo der Abszeß in die Erscheinung tritt. Seltenere Ursachen von Halsabszessen sind Verletzungen der Rachen- oder Speiseröhrenschleimhaut durch Fischgräten oder ähnliche spitze Fremdkörper. Abszesse, die von der *Speiseröhre* ausgehen, erscheinen zuerst im Bereiche des Kopfnickers und sind dadurch gekennzeichnet, daß von Anfang an über Schluckbeschwerden geklagt wird. In der Regel wird sich der Patient übrigens des plötzlichen Schmerzes erinnern, den ihm der verletzende Fremdkörper verursacht hatte. Schon bevor die Haut entzündliche Veränderungen aufweist, finden wir in der Tiefe Druckempfindlichkeit, und wenn der Abszeß an die Oberfläche kommt, so tut er es nicht in Form einer umschriebenen Schwellung, sondern als diffuse Phlegmone.

4. Supraklavikulargegend.

Seltener sind die Abszesse und Phlegmonen der **Oberschlüsselbeingrube.** Die dort befindlichen Lymphdrüsen vereitern nur ausnahmsweise, weil die Infektionserreger gewöhnlich schon von den weiter oben liegenden Drüsen abgefangen worden sind. Abszesse dieser Gegend entstehen deshalb gewöhnlich durch Senkung der Eiterung von oben her. Bei einer wirklich primär in der Oberschlüsselbeingrube entstandenen Phlegmone müßten wir an *Osteomyelitis des Schlüsselbeins* denken.

5. Vorderes Halsdreieck.

Wir kommen zu den ebenfalls seltenen Abszessen des **vorderen Halsdreiecks.** Dieselben haben ihren Ausgangspunkt in der Regel in der *Schilddrüse,* sei dieselbe nun kropfig verändert oder nicht. Sehen wir den Patienten im Anfangsstadium, wo der Entzündungsprozeß noch auf die Schilddrüse oder den Kropf beschränkt ist, so hat die Diagnose keine Schwierigkeit. Wenn wir den Patienten erst im Stadium der diffusen Phlegmone zu Gesicht bekommen, so wäre vielleicht noch die Möglichkeit einer *Myositis des Kopfnickers* zu erwägen. Ferner könnte

eine *Osteomyelitis des Manubrium sterni*, wenn sie ihren Eiter nach oben schickt, an eine Schilddrüseneiterung denken lassen. Die Druckempfindlichkeit des Brustbeins wird uns auf die rechte Fährte bringen.

Endlich gibt es *Phlegmonen des vorderen Mediastinums*, welche im Jugulum zum Vorschein kommen. Ich sah solche zweimal trotz frühzeitiger Eröffnung tödlich enden.

6. Nackengegend.

Häufiger sind die Abszesse des **Nackens** und seiner Umgebung. Sitzt der *Abszeß hinten unten vom Warzenfortsatz*, und sind demselben Erscheinungen von Mittelohrentzündung vorangegangen, so werden wir mit der Annahme eines *Bezoldschen Abszesses*, d. h. einer nach dem Halse durchgebrochenen Warzenfortsatzeiterung, nicht fehlgehen.

Wie würden wir diese letzteren Abszeßformen von den gewöhnlichen oberflächlichen Drüsenabszessen der Nackengegend unterscheiden? Der vom Felsenbein oder Warzenfortsatz ausgehende Abszeß sitzt anfänglich in der Tiefe, bedeckt von dem Ansatze des Kopfnickers. Der Patient wird also über Schmerz klagen und den Kopf steif halten, bevor wir Schwellung und Rötung der Haut bemerken. Die meisten Drüsenabszesse liegen dagegen von Anfang an nahe der Haut; die subjektiven Störungen werden also Hand in Hand gehen mit der sicht- und fühlbaren Ausbildung des Abszesses.

Ein ganz besonderes Bild bietet uns der sogenannte **Karbunkel** des **Nackens** dar. Den einfachen Nackenfurunkel erkennt jeder; und auch den aus einer Gruppe von nahe aneinanderstehenden Furunkeln gebildeten Karbunkel, nicht selten der französischen Bezeichnung entsprechend auch Anthrax genannt, wird man mit nichts anderem verwechseln.

Beide Benennungen verleiten den Anfänger bisweilen, an Milzbrand zu denken. In der vorbakteriologischen Periode war die Unterscheidung freilich schwierig. In Wirklichkeit hat der klassische Nackenkarbunkel mit Milzbrand nichts zu tun, sondern ist eine Staphylomykose, die sich besonders gerne auf einem durch Alter oder Diabetes vorbereiteten Boden entwickelt.

Der Entzündungsvorgang beschränkt sich nicht immer auf die erkrankten Haarbälge und ihre unmittelbare Umgebung. Die Hautbedeckung des ganzen Nackens kann von einem Ohr zum andern derb infiltriert und blaurot verfärbt sein. Das trotz Entleerung der Eiterpfröpfe nicht schwindende Fieber zeigt, daß sich auch in der Tiefe ein entzündlicher Vorgang abspielt. Unter der oberflächlich wie eine Schaumkelle durchlöcherten Haut bildet sich auf der Muskulatur eine Phlegmone aus, bei welcher Fluktuation durch die infiltrierte Haut hindurch nur schwer nachweisbar ist. Und doch ist es von Bedeutung, diese Phlegmone so rasch wie möglich zu eröffnen, um der Ausbreitung des Eiters in die Tiefe zuvorzukommen.

Wäre kein Furunkel zur Erklärung da, so müßte man an eine Knochenerkrankung, eine *Osteomyelitis des Hinterhauptbeines* denken. Eine solche kommt eher metastatisch als primär vor.

Noch seltener ist *Vereiterung einer Nackengeschwulst.* Ich sah in meiner Assistentenzeit ein Mädchen mit einem großen fistelnden Abszeß im Nacken, aus dem beständig stinkender Eiter abfloß. Es handelte sich um ein *Dermoid,* in dem sich ein großes Büschel Haare fand. Auch *Lipome* können ausnahmsweise einmal vereitern.

B. Chronische Abszesse.

Tritt langsam und schmerzlos am Halse eine umschriebene Schwellung auf, so vermutet man vor allem eine Neubildung, und nur, wenn nicht alles zu dieser Diagnose stimmen will, einen **tuberkulösen,** wie man sagt, **kalten Abszeß.** Es ist schon vorgekommen, daß man an diesen überhaupt nicht gedacht, sondern in der Erwartung, eine Geschwulst, etwa eine Zyste, zu finden, gleich operiert hat. Dieser Irrtum ist leicht zu vermeiden bei vereiterten tuberkulösen Drüsen, denn hier weist die Vielheit der Herde auch den Anfänger ohne weiteres auf eine Drüsenerkrankung hin. Anders bei einem in der Tiefe liegenden, von einem *tuberkulösen Wirbel* ausgehenden Abszesse. Ist derselbe noch nicht an die Oberfläche vorgedrungen, so können wir Fluktuation nicht immer nachweisen. Nicht selten macht auch die ursächliche Spondylitis noch keine auffallenden Erscheinungen. Was aber schon in diesem Stadium auf einen tuberkulösen Abszeß hindeutet, das ist, wie wir bei der Besprechung der Halsgeschwülste noch sehen werden, der Sitz des Gebildes *hinter* der Schilddrüse und *hinter* der Carotis. Eine Schwellung, welche die Carotis emporhebt, kann nur eine Geschwulst der Wirbelsäule oder der tiefen Halsmuskeln oder ein kalter Abszeß sein.

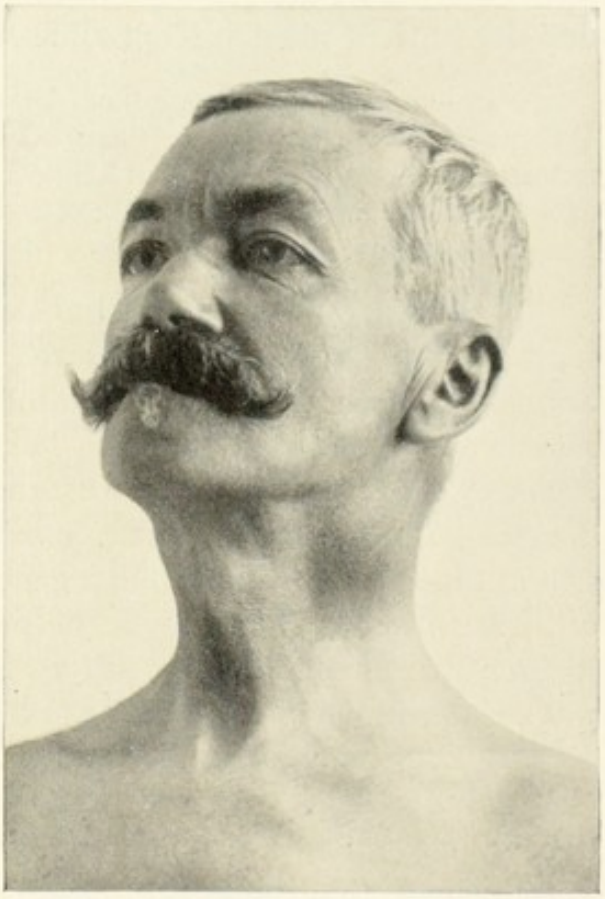


Fig. 65.

Tuberkulöser Abszeß bei Spondylitis, die obere Hälfte des Kopfnickers verwölbend.

Der tiefe Ursprung des Abszesses wird nur dann verwischt, wenn sich der Eiter zwischen den Muskeln durch schon einen Weg an die Oberfläche gebahnt hat. Wir werden deshalb stets auch vom Rachen her unter-

suchen, da die Herkunft des Abszesses von dort her bisweilen leichter zu beurteilen ist, als von der Halsoberfläche aus.

Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule wird meist die Zeichen einer tuberkulösen Spondylitis auch da ergeben, wo der Patient von diesem Leiden noch nichts weiß. Haben wir ein geübtes Auge, so wird uns die Steifheit des Nackens nicht entgehen, und es wird uns auffallen, daß der Patient nie den Kopf allein, sondern stets den Rumpf mitdreht.

Ähnlich wie ein chronischer Abszeß könnte sich ein in der seitlichen Halsgegend vorragendes, gefülltes *Ösophagusdivertikel* anfühlen. Die Anamnese — jahrelange Dauer des Leidens — und der objektive Befund — Ausdrückbarkeit des Gebildes — lassen aber ohne Schwierigkeit die richtige Diagnose stellen.

Nicht alle chronischen Halsabszesse sind tuberkulöser Natur. Während diese letzteren sich stets durch ihre Weichheit auszeichnen, gibt es am Halse eine Gruppe von chronischen Abszessen, welche im Gegensatz hierzu auffallend derb sind, so hart, daß Reclus sie als **„Phlegmon ligneux"** bezeichnet hat, ein Ausdruck, der als **„Holzphlegmone"** in die deutsche Literatur übergegangen ist. Einzelne Fälle, die wir von vornherein dieser Gruppe zuzuteilen geneigt sind, gehören der *Aktinomykose* an, die wir an anderer Stelle besprochen haben. Das Auftreten von kleinen Erweichungsherden mitten in der brettharten Infiltration läßt uns die Aktinomykose schon da erkennen, wo wir die charakteristischen Körner noch nicht gefunden haben.

Bei den nicht dem Strahlenpilze zuzuschreibenden Fällen von derber, chronischer Entzündung haben sich als Entzündungserreger verschiedene Spaltpilze gefunden. Was aber allen Fällen gemeinsam ist, das ist ein schlechter Allgemeinzustand und meist höheres Alter des Patienten. Die „Holzphlegmone" ist also nicht eine einheitliche Erkrankung, sondern die besondere Reaktionsweise älterer kachektischer Leute auf das Vorhandensein einer Eiterung irgendwelcher Natur. Der Abszeß umgibt sich, statt irgendwo durchzubrechen, mit einer bindegewebigen Schwarte, welche sowohl die Resorption, als auch den spontanen Durchbruch immer mehr erschwert. Daher denn auch die lange Dauer des ganzen Prozesses.

Endlich sei bemerkt, daß die „Holzphlegmone" nicht mit der Angina Ludovici verwechselt werden darf, wie dies wohl wegen der Derbheit beim Anfühlen schon geschehen ist. Trotz der Bezeichnung „Phlegmone" handelt es sich um einen ausgesprochenen chronischen Vorgang, während die Angina Ludovici sich gerade durch ihren akuten Charakter auszeichnet. Auch Verwechselung mit bösartigen Geschwülsten ist schon öfter vorgekommen. Wir werden hierauf noch zurückkommen.

23.

Halsfisteln.

Fisteln, welche im Anschluß an eine **Verletzung** entstehen, bieten für die Diagnose keine Schwierigkeiten dar. An das Trauma wird sich der Patient stets erinnern, und die Richtung der Fistel erkennen wir daraus, ob Luft aus derselben pfeift, die Speisen aus ihr herausrinnen oder endlich reiner Speichel ausfließt. Alle übrigen Fisteln entstehen entweder auf Grund von *entzündlichen Vorgängen* (Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose) oder von *angeborenen Veränderungen*.

Schon *Entstehungsweise, Verlauf und äußeres Aussehen* lassen uns meist die richtige Diagnose stellen.

Gummöse Vorgänge führen nie zu Fisteln, ohne daß ausgedehnte Zerstörungen in der Umgebung vorhanden wären, und solche Fisteln sind nie von sehr langer Dauer, wenn sie nicht zu Eröffnung eines tieferen Organs geführt haben. Fisteln, welche die **Aktinomykose** begleiten, sitzen, wie schon gesagt, in einem brettartig verhärteten Gewebe, sind nicht eingezogen, sondern finden sich auf der Höhe einer erweichten, dunkelroten Hautvorragung. Auch sie sind von kurzer Dauer. Nur wenn die Aktinomykose tiefere Organe, besonders Wirbelsäule und Schädelbasis ergriffen hat, können die Fisteln monatelang dauern, eingezogen sein und in ihrer Umgebung die bezeichnende Veränderung der Strahlenpilzkrankheit vermissen lassen. In solchen Fällen ist aber stets Sekundärinfektion mit im Spiele. **Tuberkulöse** Fisteln gehen entweder von *Drüsen* oder von einem *tuberkulösen Knochenherde*, meist an der Wirbelsäule, aus. Im ersteren Falle zählt ihre Dauer nach Wochen, höchstens Monaten, und wir finden neben alten Narben gewöhnlich noch tuberkulöse Drüsen in den verschiedenen Stadien der eiterigen Einschmelzung. Nur Fisteln, die vom Knochen, von einer Spondylitis ausgehen, können jahrelang dauern, aber wir werden dann stets an der Wirbelsäule die Zeichen tuberkulöser Erkrankung finden.

Es wird uns also schon auf Grund des Gesagten meist leicht sein, eine *entzündliche* von einer *kongenital angelegten Fistel* zu unterscheiden. Ob eine Fistel angeboren ist, erfahren wir überdies meist aus der Anamnese. Wir dürfen aber eine angeborene Anomalie nicht etwa deshalb ausschließen, weil die Fistel erst in späteren Jahren aufgetreten ist. Es kommt nicht selten vor, daß bei der Geburt und noch während Jahren in der Tiefe eine Kiemengangszyste bestand, die erst allmählich an die Oberfläche gelangte und schließlich, die Haut durchbrechend, zur Fistel wurde. Ebenso dürfen wir aus dem Vorhandensein von entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Fistelöffnung nicht ohne weiteres auf eine entzündlich entstandene Fistel schließen. Kiemengangszysten sind nicht selten der Sitz entzündlicher Vorgänge. Es wechselt Ent-

zündung einer Zyste ab mit fistelndem Durchbruch, so daß der Patient dem Arzte von einem „Halsabszesse" erzählt, der sich von Zeit zu Zeit von selbst entleere und nach mehr oder weniger langem Bestehen einer Fistel wieder neu bilde. Die entzündlichen Veränderungen sind aber bei angeborenen Fisteln von geringer Ausdehnung und treten zurück, sowie es zur Fistelbildung kommt. Die Fistel stellt eine kleine, manchmal nur punktförmige Öffnung dar, die von etwas eingezogener, normaler oder höchstens durch das Sekret etwas gereizter Haut umgeben ist. Jahrelanger Bestand einer solchen Fistel genügt, um ihre kongenitale Entstehung mehr als wahrscheinlich zu machen.

Fig. 66.

Medial entstandene, aber lateral ausmündende kongenitale Halsfistel.

Ein weiteres diagnostisches Mittel gibt uns das *Sekret* der Fistel an die Hand. Entzündliche Fisteln entleeren reinen Eiter, bei Aktinomykose bisweilen vermischt mit den bekannten Körnern. Angeborene Fisteln liefern dagegen eine rein schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit, in der wir neben Eiterzellen bisweilen auch Epithelzellen nachweisen können.

Auch die *Lage* der Fistel gibt uns nützliche Fingerzeige. Angeborene Fisteln liegen entweder in der Mittellinie oder in der Umgebung des Kopfnickers, während spondylitische Fisteln, mit denen eine Verwechslung noch am ehesten denkbar wäre, sich meist weiter nach hinten finden. Würde alles das noch nicht genügen, so könnten wir suchen, durch Einspritzen einer harmlosen Farbe oder einer bitteren Flüssigkeit einen allfälligen Zusammenhang der Fistel mit der Mund- oder Rachenhöhle nachzuweisen.

Endlich bliebe uns noch die Möglichkeit, mit einem feinen, scharfen Löffel etwas Gewebe von der Fistelwand abzukratzen. Ergäbe die Untersuchung desselben reines Granulationsgewebe, vielleicht mit Tuberkeln, so hätten wir es mit einer entzündlichen Fistel zu tun; fänden wir Epithelzellen, so läge eine angeborene Fistel vor.

Ist einmal die Diagnose einer **kongenitalen Fistel** festgestellt, so haben wir noch zwei Fragen zu beantworten:

1. Handelt es sich um eine *Kiemengangsfistel* oder um eine sog. *mediane*, vom Ductus thyreoglossus stammende *Fistel*?

2. Ist die Fistel *vollständig* oder *unvollständig*, d. h. steht sie mit dem Rachen in Verbindung oder nicht?

Die Beantwortung der ersten Frage ergibt sich aus der Lage der Fistel. Mündet dieselbe in die Mittellinie aus und verläuft sie in der Mittellinie nach dem Zungenbein hin, so stammt sie mit Sicherheit vom Ductus thyreoglossus. Mündet sie seitlich aus, so ist sie meist eine Kiemengangfistel, ausgehend vom ersten (Ohrgegend, sehr selten!), vom zweiten, vielleicht auch dritten Kiemengange. Verwechslungen können vorkommen, wenn, wie es vorkommen kann, Fisteln des Ductus thyreoglossus etwas seitlich ausmünden (Fig. 66) oder wenn Kiemengangfisteln sich nach der Mittellinie hinziehen. Wir werden deshalb nicht nur auf die Mündungsstelle, sondern auch auf den Verlauf achten. Um diesen letzteren zu erkennen, wird der Anfänger sich gleich der Sonde bedienen wollen. Dies ist aber ebenso gefährlich, wie unsicher. Nur zu leicht durchsticht man mit einer feinen Knopfsonde die Wand der Fistel und hat also alle Aussicht, die Umgebung zu infizieren, ohne zu erfahren, wohin die Fistel geht. Wir müssen diese letztere Frage vielmehr durch die Betastung zu entscheiden suchen. Der Fistelgang läßt sich vielleicht als derber Strang durchfühlen. Da nun der Weg der vom Ductus thyreoglossus stammenden Fisteln verhältnismäßig oberflächlich verläuft, so werden wir einen derartigen Strang vielleicht bis zum Zungenbeinkörper verfolgen können. Fehlt ein solcher bei einer median ausmündenden Fistel, so liegt die Annahme nahe, daß sich der Kanal *seitlich* in die Tiefe wendet und also einer Kiemengangfistel angehört. Wer Gelegenheit hat, den Patienten mit Röntgenstrahlen zu untersuchen, der wird den Versuch machen, Bismutbrei in die Fistel einzuspritzen und den Verlauf auf dem Röntgenschirme oder im Radiogramm zu verfolgen.

Es gibt Fälle, wo erst das Mikroskop die sichere Entscheidung gibt. Vom Ductus thyreoglossus ausgehende Fisteln sind nämlich meist von kleinsten Läppchen von Schilddrüsengewebe umgeben, echte Kiemengangfisteln dagegen nicht.

Zur Beantwortung der Frage, ob die Fistel eine *vollständige*, d. h. bis in den Rachen gehende ist, werden wir uns, wie schon oben angedeutet, der Injektionsmethode bedienen. Bei einer Fistel des Ductus thyreoglossus wird die gefärbte Flüssigkeit vor dem Kehldeckel, in dem Foramen coecum erscheinen, bei einer Kiemengangfistel an der seitlichen Rachenwand.

Zum Schluß haben wir noch eine besondere Fistelform zu erwähnen, die ebenfalls in der vordern oder seitlichen Halsgegend ausmündet. Sie sitzt meist in einer Schnittnarbe und gibt dadurch ihren künstlichen Ursprung zu erkennen. Lassen wir den Patienten schlucken, so steigt sie mit der Schild-

drüse aufwärts, und führen wir vorsichtig eine Sonde ein, so verliert sich dieselbe in einer als Kropf zu erkennenden Geschwulst. Es handelt sich also um eine *Kropffistel*, entstanden nach Inzision eines strumitischen Abszesses. Derartige Fisteln können jahrelang bestehen, wenn sich die Strumitis in einer Kropfzyste mit verkalkter Wand entwickelt hatte. Erst die Ausstoßung alles nicht vernarbungsfähigen Gewebes bringt den Fistelprozeß zum Abschluß, wenn nicht die ganze Zyste vorher durch einen operativen Eingriff beseitigt worden ist.

Kaum mehr als Fisteln zu bezeichnen sind die Durchbrüche von *Mund-, Kehlkopf-* oder *Rachenkrebsen* nach außen, wie sie bisweilen sub finem vitae eintreten. Das Aussehen der Hautöffnung und die durch das ursprüngliche Leiden verursachten Symptome lassen die Diagnose leicht stellen.

24.

Geschwülste und geschwulstähnliche Gebilde am Halse.

Der Hals ist dank der verschiedenartigen Organe, die er enthält, ein Sammelpunkt von Tumoren jeder Art. Bei der Besprechung derselben schließen wir aus Zweckmäßigkeitsgründen gewisse angeborene zystische Gebilde in den Begriff der Geschwulst ein und besprechen gleichzeitig auch die chronischen Schwellungen der Lymphdrüsen.

Bevor wir Natur und Ausgangspunkt einer Neubildung bestimmen, müssen wir uns darüber klar werden, ob überhaupt eine *Geschwulst* auch in dem eben angedeuteten erweiterten Sinne vorliegt. Gerade am Halse gibt es Krankheitsvorgänge, welche zu **Scheingeschwülsten** führen, und die selbst den Erfahrenen irreleiten können.

Vor allem seien die *tuberkulösen Abszesse* erwähnt, die von der Wirbelsäule ausgehend sich allmählich einen Weg an die Oberfläche bahnen und die, wie wir oben (S. 137) gesehen haben, schon mehr als einmal für Geschwülste gehalten worden sind.

An das ätiologisch vielgestaltige Bild der *„Holzphlegmone"* (S. 138) wird man denken müssen, wenn man in der Submaxillargegend oder auch nach hinten von derselben eine derbe, wenig bewegliche Geschwulst findet. Das Fehlen von Fieber und Druckschmerz, die scharfe Abgrenzung und bisweilen auch eine gewisse Verschieblichkeit der Haut scheinen für Neubildung zu sprechen, und auch wenn die Haut schon ausgedehnt verwachsen ist, bleibt die Begrenzung der Gebilde noch so scharf, daß man sich nur schwer von dem Gedanken an eine bösartige Geschwulst losmacht. Die sorgfältige Berücksichtigung allfälliger Infektionsquellen läßt bisweilen die wahre Natur der Erkrankung erkennen. Unter Umständen hilft aber erst die Probepunktion auf die Spur.

So fand ich bei einer alten Frau eine wie ein inoperables Karzinom aussehende Holzphlegmone der seitlichen Halsgegend, die ihre Erklärung in einer beinahe unbemerkt abgelaufenen Wurzelperiostitis eines Weisheitszahnes fand.

Ein anderes Mal hatte ich das Bild eines mit der Haut verwachsenen Sarkoms der seitlichen Halsgegend vor mir, dessen Auftreten Erscheinungen

von seiten der Hirnnerven vorangegangen waren. Eine Probepunktion und im weiteren Verlauf auch die Autopsie zeigten, daß es sich um eine wahrscheinlich von der Keilbeinhöhle ausgehende *Aktinomykose* handelte.

Auch *tuberkulöse* oder *gummöse Herde* in den *Muskeln*, besonders im Kopfnicker, können Geschwülste vortäuschen. Dasselbe gilt von einem gefüllten *Ösophagusdivertikel*.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, welche uns chronisch entzündliche Veränderungen der *Speicheldrüsen* und der *Schilddrüse* bereiten, werden wir an entsprechender Stelle berühren. Auch auf die nicht so seltenen Fehldiagnosen, zu denen *Aneurysmen* und *Halsrippen* führen, werden wir noch zu sprechen kommen.

Um die Übersicht zu erleichtern, wollen wir bei der Besprechung nach Regionen vorgehen.

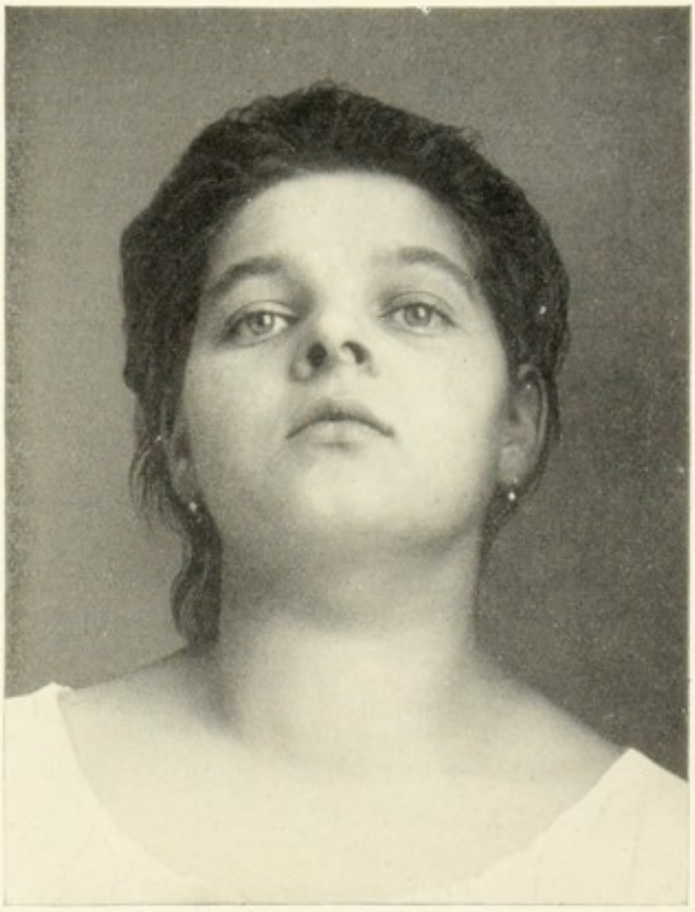


Fig. 67.
Einfache Hyperplasie der Schilddrüse („dicker Hals") bei einem chlorotischen Mädchen.

A. Das vordere Halsdreieck.

Das vordere Halsdreieck und seine seitliche Nachbargegend, d. h. der Raum, der zwischen den Außenrändern der Kopfnicker und einer durch den oberen Schildknorpelrand geführten horizontalen Linie liegt, ist so vollständig von der **Schilddrüse** beherrscht, daß wir uns bei jeder in demselben liegenden Geschwulst in erster Linie fragen müssen, ob sie nicht von dieser Drüse ausgeht. *Ein* klassisches Zeichen wird uns selten im Stich lassen, nämlich das Aufsteigen der Geschwulst mit Kehlkopf und Luftröhre bei der Schluckbewegung. Dieses Zeichen wird nur dann undeutlich oder fehlt ganz, wenn die erkrankte Drüse mit den Nachbargebilden so fest verwachsen ist, daß sie umgekehrt die Luftröhre am Aufsteigen verhindert.

Weitere Aufschlüsse gibt uns die Palpation, denn sie erlaubt uns, mit mehr oder weniger Sicherheit den Zusammenhang der Geschwulst mit der Schilddrüse nachzuweisen. Die Beziehungen zu den Kopf-

nickern sind insofern keine konstanten, als die Geschwülste der Schilddrüse bald vorn zwischen denselben heraushängen, bald unter denselben hinweg in das seitliche Halsdreieck hinüberschlüpfen, bald endlich die genannten Muskeln flach über sich ausbreiten.

Die gewöhnlichste Erkrankung der Schilddrüse, Geschwulst im weitesten Sinne, ist bekanntlich der **Kropf.**

Daß die Begriffe *Kropf* und *Schilddrüse* zueinander gehören, erscheint uns heutzutage als selbstverständlich. Wie sehr jedoch früher die Phantasie die Oberhand hatte über die Beobachtung, das beweisen die Namen *Bronchocele* und *Luftkropf*, die bis gegen die Mitte des 19. Jahrhunderts in der deutschen Literatur spukten. Wurde doch noch am Schluß des 18. Jahrhunderts allen Ernstes die Lehre verteidigt, daß der Kropf eine Hernie der Luftwege sei. Die Bezeichnung „Bronchocele" hat sich als Rest dieses Irrtums bekanntlich in der englischen Sprache bis jetzt erhalten. Noch allgemeiner war im Mittelalter und bis vor einem Jahrhundert die Verwechselung von Kropf und Lymphdrüsenschwellungen. Ein Überbleibsel dieser Verwirrung ist der früher in Frankreich und noch jetzt in England gebrauchte Ausdruck „strumös" für „tuberkulös".

Ich nannte die Struma eine „Geschwulst im weitesten Sinne", denn die meisten Kröpfe sind nicht Geschwülste im Sinne des pathologischen Anatomen, sondern Hypertrophien, Hyperplasien und Entartungsvorgänge, oft in buntem Wirrwarr verbunden mit Veränderungen, denen wir gewisse Eigenschaften der Geschwulstbildung nicht absprechen können. Über alles dies gibt uns schon die äußere Erscheinungsform des Kropfes einige Anhaltspunkte. Es ist übrigens nicht ein bloßer Sport, sondern von therapeutischer Bedeutung, zu wissen, *welche* Kropfform wir vor uns haben.

1. Die äußere Erscheinungsform des Kropfes.

Wir haben vor allem zu unterscheiden zwischen *diffusem* und *umschriebenem*, bzw. *knotigem* Kropfe.

a) Der diffuse Kropf.

Die **diffuse Struma** (Fig. 68) ahmt in großem Maßstabe die Hufeisenform der normalen Schilddrüse nach und ist in allen ihren Teilen von ziemlich gleichmäßiger Konsistenz. Fühlt sie sich weich an, etwa wie eine normale Schilddrüse, ohne daß besondere Erscheinungen von seiten der Gefäße vorhanden wären, so haben wir es mit einer einfachen *Hyperplasie* des Organs, ohne andere histologische Veränderungen als höchstens einer leichten Vergrößerung der Bläschen zu tun. Derartige Kröpfe erreichen selten mehr als das dreifache des normalen Volumens der Schilddrüse. Wir finden sie am häufigsten bei jungen, besonders chlorotischen Mädchen im Entwickelungsalter. Ist der Kropf eher fest, etwas körnig, kleinhöckerig anzufühlen, so haben wir eine *diffuse Kolloidstruma* vor uns, bei der die Bläschen hochgradig ausgedehnt sind, das Kolloid also unter Spannung steht und vermehrt ist.

Ist er weich-elastisch, kompressibel, zeigt er Expansivpuls und finden wir bei der Auskultation sowohl über den großen Schilddrüsengefäßen, als auch über der Struma selbst allerlei blasende Geräusche, die sich der aufgelegten Hand vielfach schon als Schwirren kundgeben, so liegt eine *Struma vasculosa* vor.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß sich die obere Schilddrüsenarterie meist leicht an der Außenfläche des Schildknorpels abtasten läßt, während sich die untere dem Finger durch ihre tiefe Lage entzieht. Bei der Untersuchung auf Pulsation muß man sich hüten, nicht etwa den durch die Carotis mitgeteilten Hebepuls für Expansivpuls zu halten. Noch weniger wird man einen Senkungsabszeß mit nach vorn verdrängter Carotis für einen pulsierenden Kropf halten dürfen, wie dies schon vorgekommen ist.

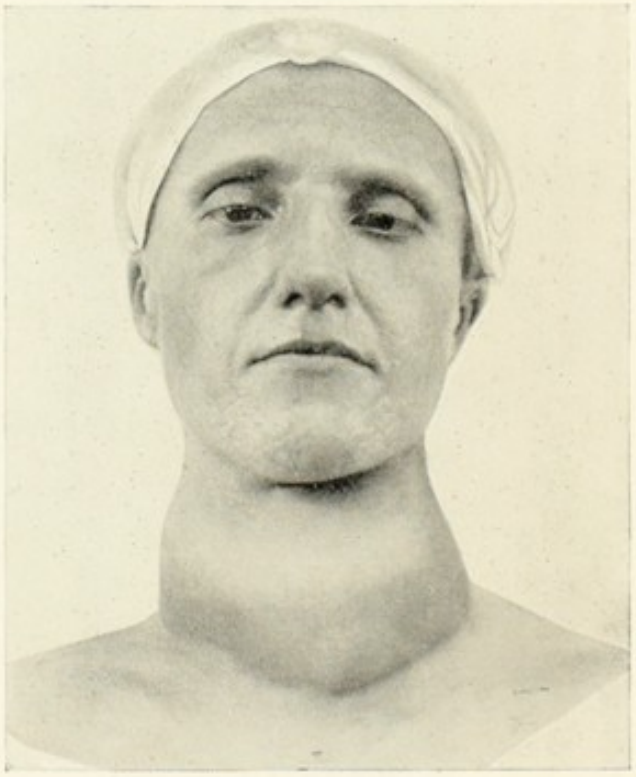


Fig. 68.
Diffuser Kolloidkropf.

Finden wir einen Gefäßkropf, so werden wir unwillkürlich nach den Symptomen fahnden, welche das Krankheitsbild der sogenannten **„Basedowschen Krankheit"** ausmachen. Ist der ganze klassische Symptomenkomplex: pulsierender Kropf, Exophthalmus, Tremor, Tachykardie, voll ausgeprägt vorhanden, so kann auch der Unerfahrenste nicht im Zweifel bleiben. Der Exophthalmus vor allem weist ihn auf die richtige Diagnose hin.

Hat er Muße zu weiteren diagnostischen Übungen, so wird er auch die selteneren Symptome aufsuchen, die, soweit sie die Augen betreffen, teils rein mechanisch bedingt, teils auf Muskelschwäche zurückzuführen sind, wie abnorme Weite der Lidspalte und Seltenheit des Lidschlages (Stellwag), mangelhaftes Folgen des oberen Lides bei Auf- und Abwärtssehen (Gräfe), Insuffizienz der Konvergenz (Möbius). Nicht mit diesen Erscheinungen zu verwechseln sind die hier und da beobachteten, wirklichen Augenmuskellähmungen.

Können wir aus der Kropfform etwas für oder gegen Basedow schließen? Jedenfalls nur sehr bedingt. Der reine Basedowkropf (Fig. 69 u. 70) ist freilich eine diffuse Struma vasculosa mit histologisch nachweisbarem Schwund des Kolloids und mit Wucherungsvorgängen am Epithel. Jede Kropfform aber kann nachträglich zu „Basedowkropf" werden. Wir dürfen also nicht etwa deshalb *gegen* Basedow schließen, weil der Patient einen knotigen Kropf hat.

So leicht die Diagnose ist, wenn wir die klassische Symptomentrias vor uns haben, so schwierig kann sie werden, wenn die Krankheit einen atypischen Verlauf zeigt. Und dies letztere ist häufiger, als das klassische Krankheitsbild; so häufig, daß schon eine ganze Anzahl von Unterformen aufgestellt worden sind — zu größerer Verwirrung des Lernenden, ja selbst des Erfahrenen. Halten wir einmal an der Annahme des Hyperthyreoidismus als Ursache der meisten Basedowsymptome fest, so ist schon die Abgrenzung zwischen normal und

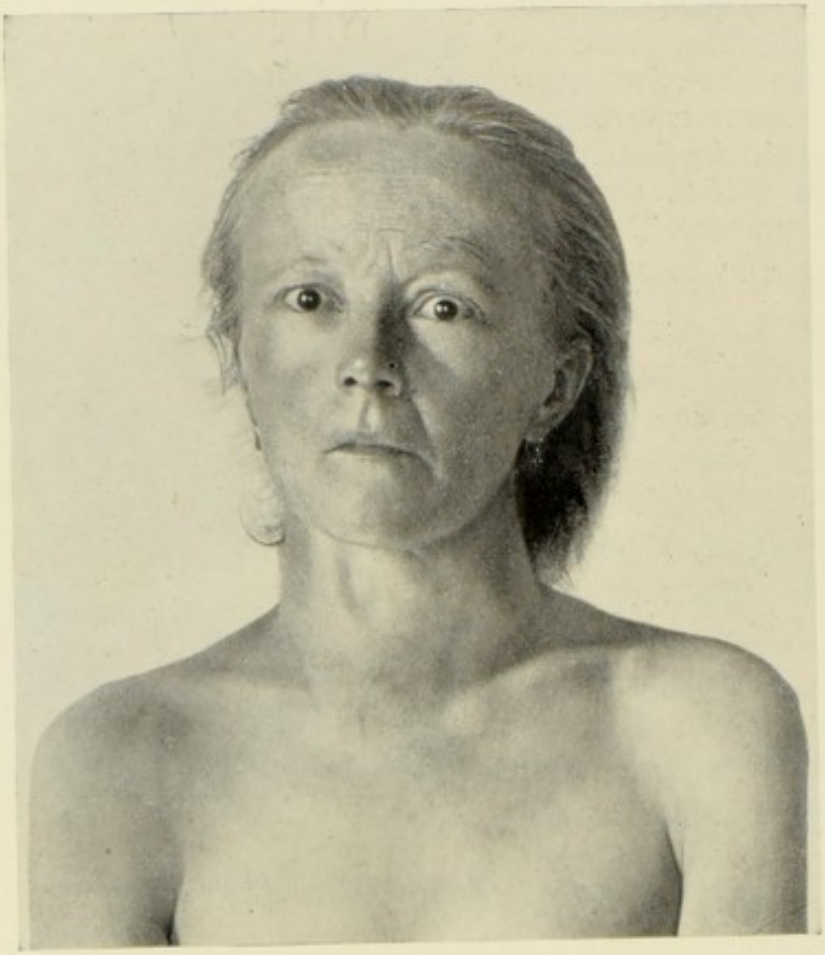


Fig. 69.
Beginnender Morbus Basedowi.

pathologisch nicht immer leicht, da, wie bei anderen Drüsen, auch bei der Schilddrüse vorübergehende Funktionsanomalieen denkbar sind. Von Basedowscher Krankheit dürfen wir nur dann sprechen, wenn die Erscheinungen des Hyperthyreoidismus andauernde sind.

In vielen Fällen bleibt ferner das Krankheitsbild monate- und jahrelang ein unvollständiges. Über Abmagerung, zunehmende Muskelschwäche, Zittern, leichtes Schwitzen, unbegründete Durchfälle wird geklagt, noch lange bevor der Exophthalmus den Arzt auf die Diagnose hinweist. Ein heftiges Schlagen der Carotiden bei völlig ausgeruhtem

Patienten spricht in solchen Fällen ebenso bestimmt für Basedowsche Krankheit, wie normale Amplitude gegen dieselbe spricht.

Nicht selten steht die Labilität des psychischen Gleichgewichts so sehr im Vordergrunde, daß die Patienten jahrelang als Neurastheniker, als Hysterische behandelt werden, bis endlich eine genaue Untersuchung die Ursache der nervösen Störungen aufdeckt.

Wieder in anderen Fällen stehen die Erscheinungen von seiten des

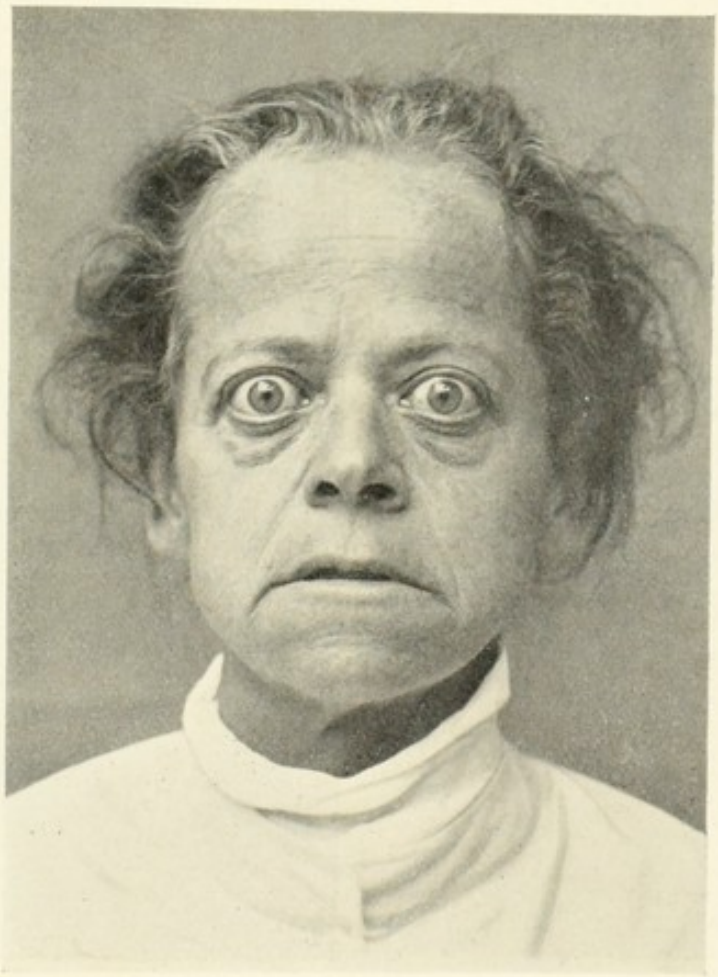


Fig. 70.
Ausgesprochener Morbus Basedowi.

Herzens im Vordergrunde, und dem Kropf wird keine Beachtung geschenkt, solange nicht anderweitige Basedowerscheinungen zutagetreten. Ob man solche Fälle als thyreotoxisches Kropfherz oder als „Forme fruste" der Basedowschen Krankheit bezeichnet, das ist nur eine Frage der Nomenklatur.

Selbstverständlich dürfen die rein mechanisch durch den Kropf bedingten Zirkulationsstörungen nicht mit den auf toxischem Wege zustande gekommenen Herzstörungen verwechselt werden. Ich gebe freilich zu, daß die Entscheidung nicht immer leicht zu treffen ist. Endlich darf nicht aus jedem Glotzauge auf Basedowsche Krankheit ge-

schlossen werden. Ein gewisses Vorstehen der Augäpfel ist ja bisweilen Familieneigentümlichkeit. Wir müssen also zur Diagnose der Basedowschen Krankheit nachweisen können, daß die Stellung der Augen früher eine normale gewesen ist. Frühere Photographien werden uns als sichere Zeugen dabei von Nutzen sein.

Von Interesse für die Diagnose der Basedowschen Krankheit, obwohl mehr dem Laboratorium als der Sprechstunde zufallend, ist die Untersuchung des Blutes. In den meisten Fällen von Basedow findet sich nach Kocher u. A. Abnahme der mehrkernigen Leukozyten, Zunahme der Lymphozyten,

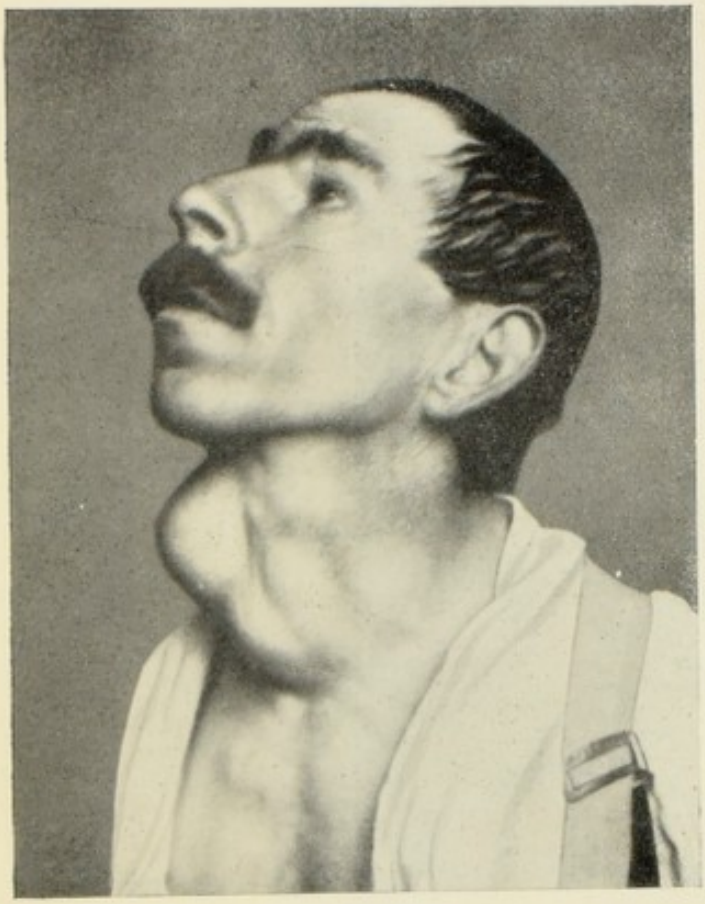


Fig. 71.
Aus einzelnen Knoten bestehender wesentlich rechtsseitiger Kolloidkropf (Konglomeratkropf).

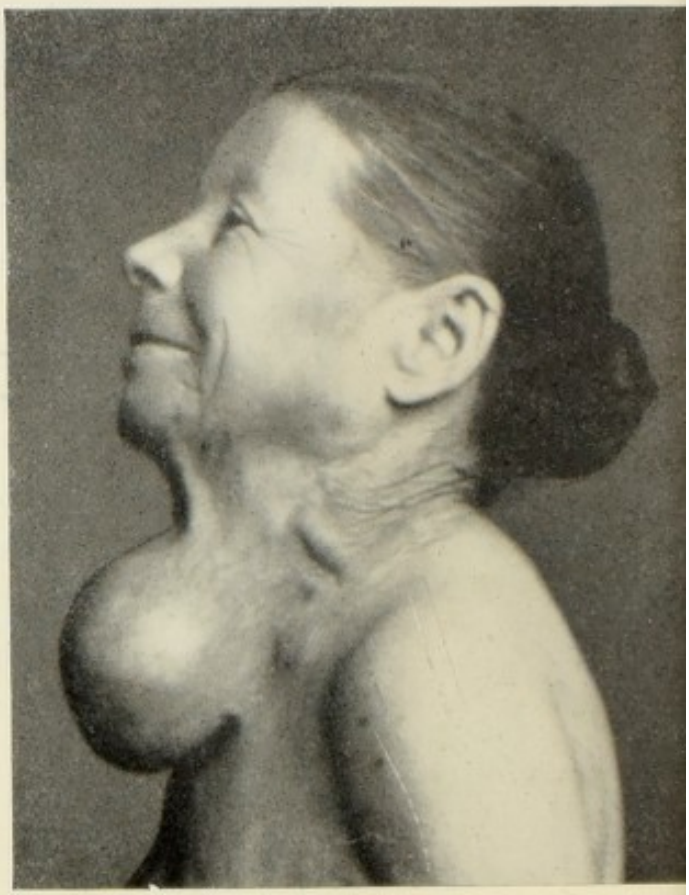


Fig. 72.
Hängekropf.

der großen mononukleären und der eosinophilen Zellen und Abnahme der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Ähnliche Veränderungen des Blutbildes kommen aber auch bei gewöhnlichem Kropf, ja selbst bei Hypothyreoidismus vor, bei letzterem freilich mit Zunahme der Gerinnungsfähigkeit. Das Blutbild ist also mit großer Vorsicht zu deuten. Bezeichnender scheint nach unseren Erfahrungen eine ausgesprochene Zunahme des antitryptischen Vermögens des Blutes zu sein. Der Nachweis derselben kann aber auch wieder vom praktischen Arzte nicht verlangt werden. Andererseits ist aber doch in zweifelhaften Fällen die Anwendung dieser Methoden erwünscht, weil da und dort die Diagnose „Morbus Basedowi" etwas zu sehr in die Mode gekommen ist und etwas zu oberflächlich gestellt wird. Nicht jeder Kropfträger, der zufällig etwas zittert, ist ein Basedowpatient.

Daß auch zwischen Basedowscher Krankheit und Veränderungen der Thymus gewisse Beziehungen bestehen, das haben neuere Erfahrungen erwiesen. Für die Diagnostik ergeben sich aber hieraus bis auf weiteres keine allgemein gültigen Gesichtspunkte, und noch viel weniger ist dies der Fall mit den noch mehr oder weniger hypothetischen Beziehungen der Schilddrüse zu anderen Drüsen mit innerer und äußerer Sekretion.

Finden wir bei einem älteren Individuum Basedowsymptome, so werden wir stets nach Jodgebrauch fragen. Rascher Schwund von Kropfgewebe auf Jodmedikation hin führt zu einer Überschwemmung des Organismus mit Schilddrüsenprodukten und zu einem chronischen Reizzustande der Schilddrüse, die sich, besonders bei älteren Leuten, in monatelang dauernden Basedowerscheinungen äußern können.

b) Der umschriebene Kropf.

Bei der umschriebenen kropfigen Entartung der Schilddrüse, der **Struma nodosa**, ist zwar meist das gesamte Parenchym wenigstens histologisch mehr oder weniger geschädigt, doch beschränkt sich die greifbare Veränderung auf einzelne Stellen, die zu Knoten ausgewachsen sind. Diese Knoten, anfangs zum Teil aus kolloidreichem Gewebe, zum Teil aus Hyperplasien und adenomähnlichen Wucherungen bestehend, können nachträglich einschmelzen und sich in Zysten umwandeln.

Fig. 73.
Zystenkropf.

Ohne klinische Bedeutung sind die durch Ausweitung einzelner Bläschen entstandenen Zystchen (Riesenbläschen).

Vielfach findet sich nur ein, dann oft umfangreicher Knoten vor, in anderen Fällen, besonders bei älteren Individuen, weist die Schilddrüse ein ganzes Konglomerat von Kropfknoten auf, von denen allerdings häufig einer die anderen an Umfang ganz wesentlich übertrifft. Ist ein Knoten von regelmäßiger Form, glatter Oberfläche und weich- bis prall-elastischer Konsistenz, so kann es sich um einen *hyperplastischen (follikulären) Knoten*, einen *Kolloidknoten* oder eine *Zyste* handeln. Rein hyperplastische Knoten sind meist klein und deshalb nur

von geringer klinischer Bedeutung. Reine Kolloidknoten erreichen nur ausnahmsweise Faustgröße. Bis zu diesem Umfange ist die Unterscheidung von einer Zyste klinisch oft unmöglich, da kleinere Zysten keine Fluktuation zeigen, sondern, wie Kolloidknoten, einfach weichelastisch sind.

Nur plötzliches Größer- und Prallerwerden läßt uns auf Blutung in einen Hohlraum und damit auf Zyste schließen.

Die Unterscheidung zwischen Kolloidknoten und Zyste ist übrigens nicht von großer therapeutischer Bedeutung, da niemand mehr Zysten mit Punktion

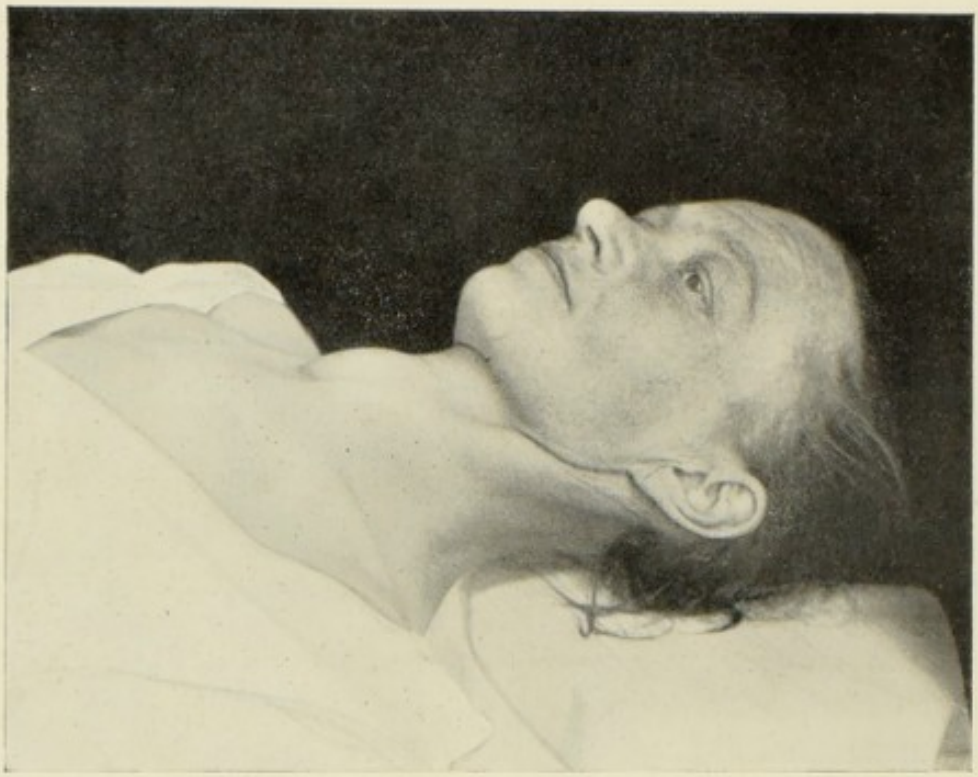


Fig. 74.
Tauchkropf bei erschlafften Kopfnickern.

behandelt oder sie gar nach alter Väter Weise wie einen Abszeß anschneidet und dann allmählich zusammenschrumpfen läßt.

Derbe oder gar harte Partien weisen auf fibröse Entartung oder auf Verkalkung hin, wie sie, durch Röntgenstrahlen leicht nachweisbar, sowohl in Kolloidknoten als in Zysten besonders bei alten Leuten vorkommt.

Zwischen diffuser und knotiger Struma drinnen stehen endlich jene Formen, bei denen die ganze Schilddrüse in ein Konglomerat von kleinen Kolloidknoten verwandelt ist (diffuser Konglomeratkropf).

2. Lageverhältnisse des Kropfes.

Nicht ohne Bedeutung sind *Ausgangspunkt* und *Lage des Kropfknotens*. Gewöhnlich geht derselbe von einem Seitenlappen aus, seltener

vom Isthmus, auch wenn er genau in der Mitte des Jugulum zum Vorschein kommen sollte. Die Kopfnicker weisen ihm eben diesen Weg an. Wächst er dort weiter, so wird er schließlich zum *Hängekropf*, einer Spezies, die heute, im Zeitalter der Kropfoperation, immer mehr verschwindet. Weniger häufig gleitet der Knoten unter dem Kopfnicker durch in das untere seitliche Halsdreieck und kommt dort zum Vorschein. Viel gefährlicher als diese nach außen gehenden Kröpfe sind diejenigen, welche hinter den Kopfnickern versteckt bleiben oder ihren Weg statt nach außen nach der Thoraxapertur hin suchen. Man spricht

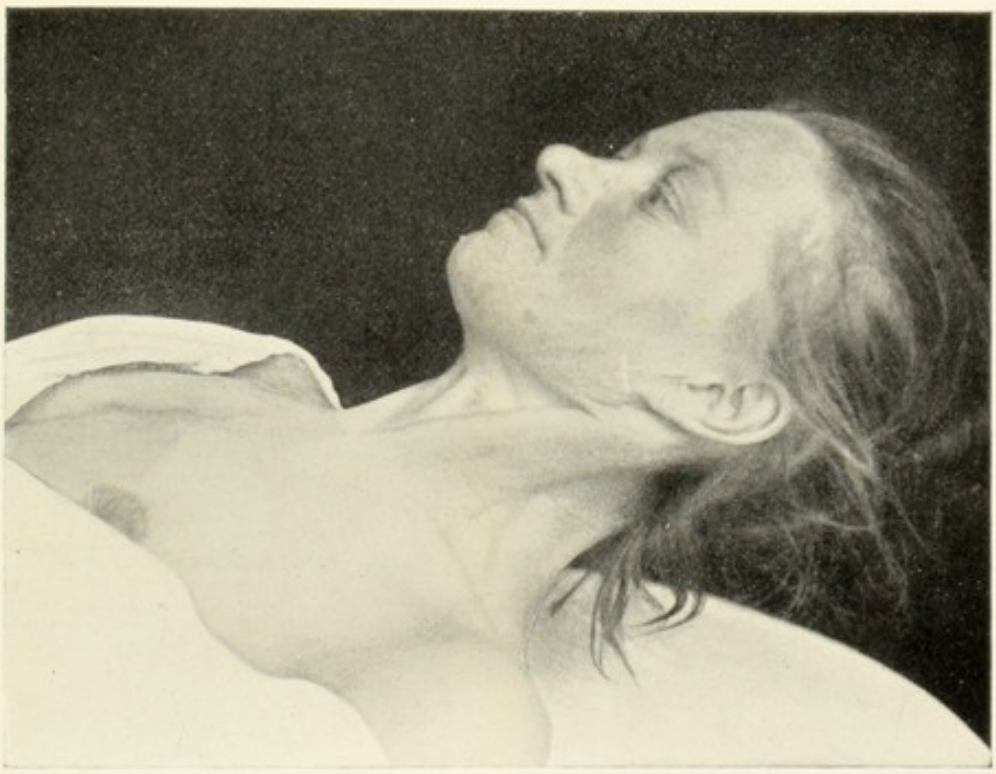


Fig. 75.
Tauchkropf, durch Anspannen der Kopfnicker in die Tiefe gedrängt.

von *Wanderkropf, Tauchkropf, goître plongeant,* wenn ein Kropf bei tiefer Atmung in den Thorax aspiriert, bzw. durch Kontraktion der Kopfnicker in denselben gedrängt wird (s. Fig. 74 u. 75). Beim Schlucken ist es leicht, desselben habhaft zu werden, besonders wenn man den Patienten in die Stellung des hängenden Kropfes bringt und dabei die Kopfnicker erschlaffen läßt. Von *Struma profunda* sprechen wir, wenn ein am Halse sicht- und fühlbarer Kropf mit seinem untern Pole so weit in den Thorax reicht, daß man ihn nicht oder nur mittels der obengenannten Manöver umgreifen kann. *Struma intrathoracica s. retrosternalis* nennt man endlich den Kropf, der mit seinem größten Anteil oder ganz, und zwar bleibend, im Thorax sitzt. Wir werden denselben mit den Mediastinaltumoren besprechen. Bei Struma profunda und intrathoracica läßt sich die Ausdehnung im Brustkorb bis zu einem gewissen

Grade durch die *Perkussion* und noch genauer durch das *Röntgenbild* bestimmen (s. S. 203). Nicht selten drängen sich diffuse Kröpfe hinter die Trachea — *Struma retrotrachealis*, oder hinter den Pharynx und Ösophagus — *Struma retrovisceralis* und können selbst die hintere Pharynxwand wie Retropharyngealabszesse vorwölben. Wir werden an diese Formen besonders dann denken, wenn die Atem- und Schluckbewegungen sich durch die fühlbaren Teile des Kropfes schwer erklären lassen.

Sind beide Teile befallen, so muß man schon der Operation wegen wissen, „wo den Patienten der Kropf drückt". Als Regel merke man

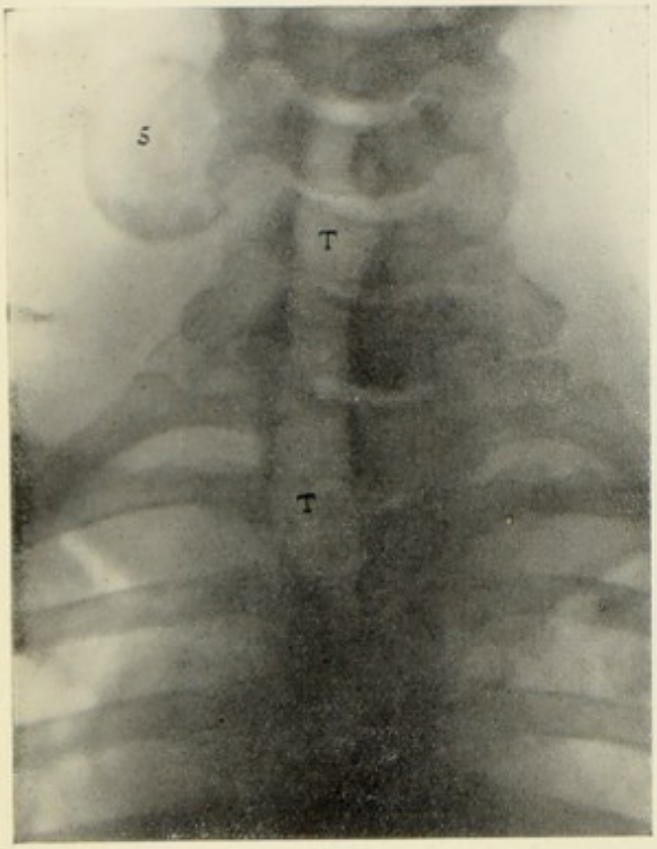


Fig. 76.
Röntgenbild bei Kropf. Ansicht vom Rücken her. S: Verkalkte Zyste. T—T: Röntgenbild der Trachea. Leichte Einbuchtung von rechts her.

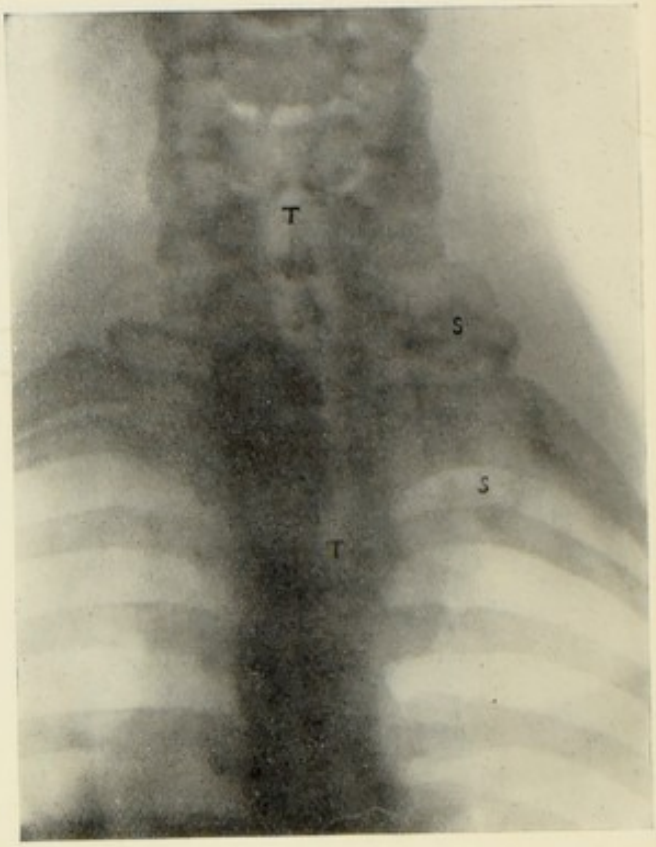


Fig. 77.
Ebenso. Hochgradige Kompression der Luftröhre von links her. S: Verkalkter Kolloidknoten rechts.

sich, daß es sehr oft gerade nicht diejenige Seite ist, welche der Patient und meist auch der Anfänger für schuldig hält, nämlich nicht die am meisten vorragende. Abwechselnder Druck auf die eine und andere Kropfseite und besonders Abheben des einen und andern Knotens von der Trachea, wo dies möglich ist, zeigen manchmal, woher die Beengung kommt. Viel mehr Sicherheit gibt die laryngoskopische Untersuchung, welche uns nicht nur die seitliche Verschiebung, die Drehung und die Neigung des Kehlkopfes, sondern auch die Vorbuchtung der einen Luftröhrenwand oder die Abplattung beider Wände erkennen läßt. Einen vollständigen Überblick über das Verhalten der ganzen Trachea er-

halten wir aber oft nur durch das Röntgenbild, das in jedem nicht völlig klaren Falle vor der Operation aufgenommen werden sollte. Wir werden gestützt auf diese Untersuchung dem Patienten also bisweilen schon vor der Operation sagen können, daß wir ihm nicht in erster Linie den äußerlich sichtbaren, sondern einen viel gefährlicheren versteckten Kropf entfernen werden.

Wir gingen bei der Besprechung der Lageanomalien des Kropfes bis jetzt von der Annahme aus, daß der abnorm gelagerte Kropf unmittelbar der Schilddrüse angehöre. Dies ist in der Regel auch der Fall. Er kann sich aber auch in einer akzessorischen Schilddrüse entwickelt haben. Wir sprechen dann mit Wölfler von sog. „*Nebenkröpfen*", und zwar von *echten*, wenn keine anatomischen Beziehungen zur Hauptdrüse bestehen, von *falschen*, wenn der Nebenkropf noch durch eine Brücke mit der Hauptdrüse verbunden ist. Stets echte Nebenkröpfe sind die Zungenkröpfe und die trachealen Kröpfe, ausnahmsweise die intrathorazischen, ganz selten andere Formen, so die retroviszeralen Strumen.

3. Komplikationen des Kropfes: Blutung, Entzündung, maligne Entartung.

Nicht nur der Kropf, sondern auch seine *Komplikationen* bieten diagnostisches Interesse. Diese Komplikationen sind: *Blutung, Entzündung, maligne Entartung.*

a) Die Blutung.

Tritt bei einem mit Kolloid- oder Zystenkropf behafteten Patienten ohne äußeren Anlaß oder nach Trauma, nach Stauung im Gefäßsystem durch Husten, Erbrechen usw. plötzlich, bisweilen über Nacht, rasch sich steigernde Atemnot auf, verbunden mit Spannungsgefühl im Kropf, sichtlicher Zunahme desselben, ausstrahlenden Schmerzen mäßigen Grades nach Kiefer, Nacken, Ohr, Schulter, und erreichen diese Erscheinungen in kurzer Zeit ein Maximum, um dann stillzustehen und allmählich wieder abzunehmen, so handelt es sich um eine **Blutung.** Wir finden den Kropfknoten prall gespannt, ja derb, etwas druckempfindlich, aber, wenn er nicht sehr umfänglich ist, gut beweglich. Dieser letztere Umstand erlaubt uns sofort, einen entzündlichen Vorgang und auch eine zu entsprechenden Symptomen führende Struma maligna auszuschließen.

Ein mir bekannter Kollege sah seinen Kropfknoten vor dem Spiegel bis zum Eintritt starker Atemnot wachsen, stellte die Diagnose, setzte sich in eine Droschke und fuhr zum Chirurgen. Unterdessen hatte die Blutung ihren Höhepunkt erreicht, und ein Eingriff war unnötig.

Ich operierte einst ein Mädchen, dessen vorher beinahe unbemerkter Kropf während eines gemütlichen Abendspazierganges die Größe eines mittleren Apfels erreicht hatte. Etwas Morphium beruhigte die Atemnot, und die bald darauf ausgeführte Operation zeigte den Knoten prall mit Blut gefüllt.

Ein anderes Mal wurde mir ein junges Mädchen wegen Struma maligna zugeführt. Begründung der Diagnose durch einen erfahrenen Arzt: derbe Konsistenz, ausstrahlende Schmerzen, Wachstum in der letzten Zeit. Der Knoten war aber zu beweglich, um als Struma maligna ausstrahlende Schmerzen zu bedingen. Ferner waren Schmerzen und Vergrößerung seit 2 Monaten schubweise aufgetreten. Ergo: Zyste mit Blutungen. Die Operation bestätigte diese Diagnose.

b) *Entzündung.*

Erreichen Schwellung, Atem- und Schlingbeschwerden ihren Höhepunkt nicht nach Minuten oder Stunden, sondern nach einem bis mehreren Tagen, und gesellen sich dazu starke Druckempfindlichkeit, heftige lokale und ausstrahlende Schmerzen, vielleicht auch Verwachsung mit der Haut und den tiefen Organen, und von Anfang an mehr oder weniger hohes Fieber, so liegt nicht eine Blutung in den Kropf, sondern eine *Entzündung* desselben, eine **Strumitis**, vor. Klar ist die Sachlage, wenn Ödem und Rötung der Haut, Fluktuation und schließlich selbst Durchbruch des Eiters nach außen — selten nach der Luftröhre oder dem Pharynx hin — eintreten.

Auch ohne diese heutzutage dank rechtzeitigem Eingreifen selten gewordenen Durchbrüche in die Luftröhre kann es durch Druck auf dieselbe und durch entzündliches Ödem der Kehlkopfschleimhaut zu den hochgradigsten Atembeschwerden, selbst zu Erstickung kommen.

Peter Frank, der vor einem Jahrhundert über diesen Gegenstand schrieb, erzählt, wie er als 7jähriger Knabe beinahe an einer Kropfeiterung erstickt wäre. Der Feldchirurg erklärte, es sei ein Nerv in der Nähe der Kehle gerissen, und der tödliche Ausgang sei unvermeidlich. Die Mutter stellte eine richtigere Diagnose. Sie befahl dem Barbier des Ortes, den Abszeß zwischen den strotzenden Venen zu eröffnen, und das geschah mit dem gewünschten Erfolge.

Weniger Mut hatte jener Arzt, der, wie er selbst beschreibt, noch gegen Mitte des letzten Jahrhunderts, einen jungen Mann, sein trauriges Schicksal bejammernd, allmählich an Strumitis ersticken ließ, ohne den lebenrettenden Schnitt zu wagen.

Die Strumitis ist stets metastatischer Natur und tritt besonders gerne im Anschluß an Scharlach, Typhus, Puerperalfieber, aber auch nach kaum beachteten Erkrankungen der Luft- und Speisewege, einer Angina, einem Darmkatarrh usw. auf. Auch dies wird uns im Zweifelsfalle zur Unterscheidung von Blutung wichtig sein. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters hat es sogar schon möglich gemacht, hinterdrein noch die Diagnose auf überstandenen Typhus zu stellen.

Ist die Schwellung im Verlaufe einer katarrhalischen Erkrankung der Luftwege entstanden, so können freilich Zweifel entstehen. Die Infektion spräche für Strumitis, die Druckerhöhung durch Husten spräche für Blutung. Geringe Temperatursteigerungen sind nicht zu verwerten, da sie, selbst von dem Katarrh abgesehen, bei Blutungen auch vorkommen. Die Ent-

scheidung liegt hier im ganzen Ablauf der Erscheinungen und im lokalen Befunde. Unbeweglichkeit der Geschwulst und ausgesprochene lokale Temperaturerhöhung und Druckempfindlichkeit sind für die Strumitis zu verwerten, auch wenn die übrigen Erscheinungen sich mit der Diagnose einer Blutung vereinigen ließen.

Nicht nur die kropfige, sondern auch die *normale* Schilddrüse kann von Entzündung befallen werden, und zwar sowohl nach Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Malaria, Influenza und Gelenkrheumatismus, als auch in Form einer *klinisch primären* Erkrankung. Wir haben es dann nicht mit einer Strumitis, sondern mit der noch zu wenig bekannten **Thyreoiditis** zu tun. Wie die Strumitis, so führt auch sie bei weitem nicht immer zu Eiterung, sondern sie kann nach wenigen Tagen von selbst in Heilung übergehen. Diese Form, die bei Gelenkrheumatismus, Malaria, Influenza und bei der klinisch primären Form die Regel ist, bezeichnen wir mit Mygind am besten als *Thyreoiditis simplex*. Die Entscheidung, ob Eiterung vorliegt, ist bisweilen keineswegs leicht, und spontanes Zurückgehen ist nicht unbedingt für Fehlen von Eiter beweisend.

So fand sich in einem von Breuer mitgeteilten, scheinbar ohne Eiterung abgelaufenen Falle bei der Autopsie noch nach 7 Monaten ein kleiner Abszeß mit eingedicktem Staphylokokkeneiter vor.

Berücksichtigung der Temperaturkurve und der zunehmenden Verwachsung der Drüse mit den Nachbarorganen wird immerhin in der Regel die Eiterung erkennen und die Indikation zum chirurgischen Eingriffe rechtzeitig stellen lassen.

Nicht selten wandert die Entzündung im Verlaufe einiger Wochen über die ganze Drüse, zu guter Letzt, wenn die Entzündung in den Seitenlappen zurückgegangen ist, noch den Lobus pyramidalis befallend. Ganz selten kommen Rückfälle mit Zwischenräumen von Monaten und Jahren vor.

Als besonders in den Anfangsstadien brauchbares Unterscheidungszeichen zwischen der Strumitis und der Thyreoiditis sei, abgesehen von der Kropfanamnese, der Umstand angeführt, daß die Geschwulst bei der Strumitis sich zwar meist auf einen einzelnen Kropfknoten beschränkt, aber trotzdem einen erheblichen Umfang erreichen kann, während umgekehrt bei der Thyreoiditis meist ein ganzer Lappen, wenn nicht die ganze Drüse befallen ist, ohne daß die Schwellung über Gänseeigröße hinausginge. Das Wandern der Entzündung über die ganze Schilddrüse spricht für Thyreoiditis.

c) *Maligne Entartung.*

Strumitis und **Struma maligna** werden ab und zu verwechselt, und zwar kommen Fehldiagnosen nach beiden Richtungen hin vor. Ich habe schlecht abgegrenzte Schwellungen der Schilddrüse mit Hautrötung, selbst hohem Fieber, raschem Wachstum gesehen, die sich bei

der Operation als Sarkome entpuppten. Umgekehrt kann ein chronischer Entzündungsprozeß in einem alten derben Kropfknoten alle klinischen Zeichen einer bösartigen Neubildung bieten, bis auf die Metastasen und den tödlichen Verlauf. Ganz unmöglich kann die Entscheidung auf Grund der klinischen Symptome bei der seltenen **Lues** und **Tuberkulose** der Schilddrüse werden. Lassen der klinische Verlauf, die Anamnese und eine positive Wassermannsche Reaktion Lues vermuten und sind die Symptome nicht dringend, so ist ein Versuch mit spezifischer Behandlung angezeigt. Andernfalls zwingt uns jeder Verdacht auf Malignität zu rascher Operation. Tuberkulose ist bisher meist erst bei Operation, oder genau gesagt bei der histologischen Untersuchung der Struma erkannt worden und war öfter klinisch symptomlos.

Im allgemeinen ist die Diagnose einer Struma maligna nicht zu verfehlen, wenn man sich an folgende Kennzeichen hält:

a) Unbegründetes stetes Wachstum eines Kropfknotens bei einem über 30 Jahre alten Patienten.
b) Auftreten einer nicht durch die Größe der Geschwulst zu erklärenden Heiserkeit (Rekurrenslähmung).
c) Ausstrahlende Schmerzen nach Kiefer, Ohr, Nacken und Schulter ohne akut-entzündliche Erscheinungen und ohne die Symptome einer Blutung.
d) Abnahme der Beweglichkeit, unregelmäßig höckerige Form, derbe Konsistenz des Kropfes.

Solange sich die maligne Entartung noch auf das Innere des Kropfknotens beschränkt, so fällt nur das unbegründete Wachstum desselben auf. Heiserkeit und ausstrahlende Schmerzen fehlen. Bloß die histologische Untersuchung gibt hier eine sichere Diagnose.

Umgekehrt können bei schrumpfenden Krebsen und selbst bei Sarkomen infolge frühzeitiger Verwachsung der Geschwulst mit der Umgebung Heiserkeit und ausstrahlende Schmerzen, vielleicht auch die Pupillenverengerung und andere Zeichen von Sympathicuslähmung die einzigen Symptome darstellen, und die vom Patienten übersehene Geschwulst muß erst gesucht werden.

In keinem Fall darf man mit der Operation warten, bis alle Zeichen der Malignität vorhanden sind, denn die Hauptsache ist nicht die Diagnose, sondern die Heilung, und maligne Strumen geben nur dann Aussicht auf Dauererfolg, wenn sie noch in der Kropfkapsel eingeschlossen sind und demnach mehr bloß vermutet als diagnostiziert werden können.

Bei der Frage, ob *Sarkom* oder *Karzinom* vorliegt, halten wir uns nicht auf, denn selbst die Deutung des histologischen Bildes ist nicht immer leicht. Noch weniger ist bis jetzt eine Unterscheidung der verschiedenen Karzinomformen von praktischer Bedeutung. Nur darauf

sei hingewiesen, daß adenomatöse Formen (die sog. „wuchernde Struma" von Langhans) trotz des Vorhandenseins aller Zeichen der Malignität einen auffallend langsamen Verlauf zeigen können.

So stand ich bei einer Patientin mit Rekurrenslähmung, ausgedehnten Verwachsungen und Thrombose der Halsvenen von einem weiteren Eingriff ab und sagte der Familie einen raschen Verlauf voraus. Die Patientin lebte aber noch beinahe 9 Jahre in einem recht leidlichen Zustande.

Die *Metastasenbildung* der Schilddrüsengeschwülste zeigt Besonderheiten, die auch von diagnostischem Interesse sind.

Einmal finden wir bei klinisch und histologisch scheinbar harmlosen Kolloidstrumen Metastasen, besonders im Knochen, deren Bau zum Teil der normalen Schilddrüse, zum Teil einem Kolloidkropf, zum Teil endlich einem Krebse entspricht.

Andererseits können Metastasen von ausgesprochenen Schilddrüsenkrebsen durch Rückschlag wieder das Bild der normalen Drüse zeigen.

Alle Krebsformen der Thyreoidea bevorzugen für die Metastasen das Knochensystem.

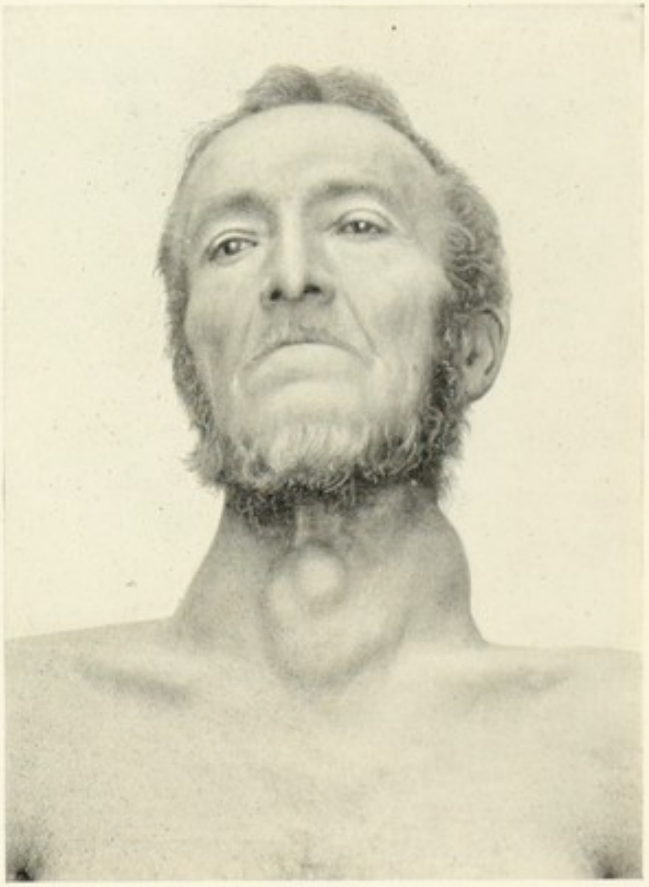


Fig. 78.
Struma maligna. (Aus der chirurgischen Klinik in Bern.)

Die **von der Schilddrüse unabhängigen Geschwülste** des vorderen Halsdreiecks sind rasch erledigt. In der Regel handelt es sich um *Kiemengangzysten*, bzw. bei medianer Lage vor dem Schildknorpel um Zysten des *Ductus thyreoglossus*. Wir werden dieselben im Zusammenhang mit den übrigen Halszysten besprechen.

B. Geschwülste der seitlichen Halsgegend und ihrer Nachbargebiete.

Die größte Mannigfaltigkeit finden wir bei den **Geschwülsten der seitlichen Halsgegend**, mit denen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, die an der Grenze, d. h. unter dem Kopfnicker liegenden Neubildungen sowie diejenigen der Submaxillar- und Parotisgegend besprechen werden.

1. Lymphdrüsenschwellungen.

Vor allem müssen wir uns überzeugen, ob wir es nicht mit **Drüsenschwellungen** zu tun haben. Ohne weiteres hierfür sprechen die Vielheit

und die Anordnung in Gruppen. Ist eine anscheinend einheitliche Geschwulst aus deutlichen Knollen und Höckern zusammengesetzt, so müssen wir an ein verbackenes Drüsenpaket denken. Erhebliche Schwellung einer einzigen Drüse kommt zwar sowohl bei Tuberkulose wie auch bei sekundärer maligner Entartung vor, ist aber weder bei der einen noch bei der anderen dieser Erkrankungen häufig.

Erkennen wir die Geschwulst als Drüsengeschwulst, so kann Entzündung oder Neubildung oder das zwischen beiden liegende maligne Lymphom vorliegen.

Fig. 79.
Tuberkulöse Lymphome.

Auf akute Halsdrüsenschwellungen gehe ich hier nicht ein. Dieselben verhalten sich wie die aus ihnen hervorgehenden Halsabszesse.

Finden wir bei einem an Ekzem oder chronischen Schleimhautkatarrhen leidenden Kinde chronisch geschwellte Lymphdrüsen im Stromgebiete der betreffenden Erkrankung, so stellen wir die Diagnose einer einfachen **Lymphadenitis** und nehmen an, daß die Drüse durch die beständige Zufuhr von wenig virulenten Mikroorganismen oder ihren Stoffwechselprodukten in diesen Zustand versetzt wird.

Früher warf man diese einfache Lymphadenitis mit der tuberkulösen zusammen und bezeichnete beide zusammen als „*Skrofulose*". Heutzutage hat dieser Ausdruck keine Berechtigung mehr, wenn man ihn nicht für jenen Zustand geringer Widerstandsfähigkeit des Organismus beibehalten will, der auf hereditären Einwirkungen (Alkohol und Lues) und ungünstigen hygienischen Verhältnissen beruht, und der den verschiedensten Mikroorganismen den Boden vorbereitet. Gesellt sich denselben, wie so oft, der Tuberkelbazillus bei, so geht die „Skrofulose" in Tuberkulose über. Ad. Czerny und seine Schule bezeichnen jene Überempfindlichkeit gegen Infektionserreger als „exsudative Diathese" und sprechen nur dann von Skrofulose, wenn die tuberkulöse Infektion schon zu dieser Diathese hinzugetreten ist.

Daß eine Kette von teils elastischen, beweglichen, teils derb infiltrierten oder selbst fluktuierenden Knoten der **Tuberkulose** zugehört, das weiß schon der Anfänger. Zerstreute Narben beweisen ihm, daß die Er-

krankung nicht von gestern stammt, und daß man den Gedanken an Bösartigkeit aufgeben darf (Fig. 79). Geringe Schmerzhaftigkeit, auffallende Beweglichkeit, elastische Konsistenz, völlige Reizlosigkeit der bedeckenden Haut trotz längeren Bestehens zeigen, daß wir es mit einer nicht oder langsam verkäsenden Form zu tun haben. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit, geringe Beweglichkeit, derbe Konsistenz, schlechte Faltbarkeit der bedeckenden Haut weisen umgekehrt auf Verkäsung mit beginnender Periadenitis hin. Ist die Haut schon gerötet, die Drüse unverschieblich geworden, und macht die derbe Konsistenz weichelastischer bis fluktuierender Beschaffenheit Platz, dann besteht an der Vereiterung kein Zweifel mehr.

Wenn bei einem früher völlig drüsenfreien Patienten binnen kurzer Zeit ein größeres einseitiges Drüsenpaket aufgetreten ist, so vergesse man nicht die Möglichkeit einer **luetischen** Infektion und suche den Primäraffekt in dem zuführenden Stromgebiet, besonders in Mund- und Nasenhöhle.

Schwierig ist bisweilen die Unterscheidung tuberkulöser Drüsen von den Drüsenschwellungen bei den Systemerkrankungen des lymphatischen Apparates, der Leukämie und Pseudoleukämie. Die **leukämischen** Veränderungen sind am leichtesten zu erkennen, weil die Lymphdrüsenschwellung den Zeichen der Leukämie — Blässe, Schwäche, hämorrhagische Diathese — gegenüber in den Hintergrund tritt und der Blutbefund keinen Zweifel zuläßt. Die **pseudoleukämischen,** d. h. dem malignen Lymphom (der Hodgkinschen Krankheit) angehörigen Drüsenhyperplasien sind ebenfalls leicht zu erkennen, wenn alle Drüsenstationen ergriffen, Leber und Milz vergrößert sind, und der Patient kachektisch aussieht, ohne daß das Blut den typischen Befund der Leukämie aufwiese.

Wir behalten hier die Pseudoleukämie in ihrer gewöhnlichen Abgrenzung als klinische Einheit bei, trotz der Übergänge zur Leukämie einerseits und zu sarkomähnlichen Prozessen andererseits. Die histologische Unterscheidung in einen Typus mit Umwandlung der Drüsen in eine Art von Granulationsgewebe (Sternbergsche Form) und einen Typus mit einer Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes (Cohnheimsche Form) hat bis jetzt noch kein klinisch-diagnostisches Interesse, da eine sichere Unterscheidung unmöglich, und da der Verlauf derselbe ist.

Es sind endlich einige seltene Fälle beobachtet worden, in denen alles für Pseudoleukämie sprach, die bakteriologische Untersuchung aber Tuberkulose ergab. Ferner kann die Pseudoleukämie auch bei Tuberkulösen auftreten oder es kann umgekehrt zur Pseudoleukämie sich Tuberkulose hinzugesellen. Solche Beobachtungen haben zu der Vorstellung Anlaß gegeben, die Pseudoleukämie sei im Grunde eine tuberkulöse Erkrankung. Wahrscheinlicher ist es, daß sie eine chronische Infektionskrankheit sui generis ist, deren Erreger (antiforminfestes Stäbchen von Fränkel-Much??) morphologisch dem Tuberkelbazillus gleicht, klinisch aber viel bösartiger ist, als jener. Die Annahme, daß die Hodgkinsche Krankheit, wenigstens der Stern-

bergsche Typus, durch einen abgeschwächten Tuberkelbazillus verursacht werde, wird durch den klinischen Verlauf widerlegt.

Die tuberkulöse Drüsenschwellung ergreift selten so gleichmäßig alle Drüsenstationen, wie die pseudoleukämische und zeigt gewöhnlich bei größerer Ausbreitung der Erkrankung da und dort eiterige Einschmelzung.

Wirkliche diagnostische Schwierigkeiten bietet dagegen das Anfangsstadium dar, in welchem bloß der Hals befallen ist, in dem also die Aus-

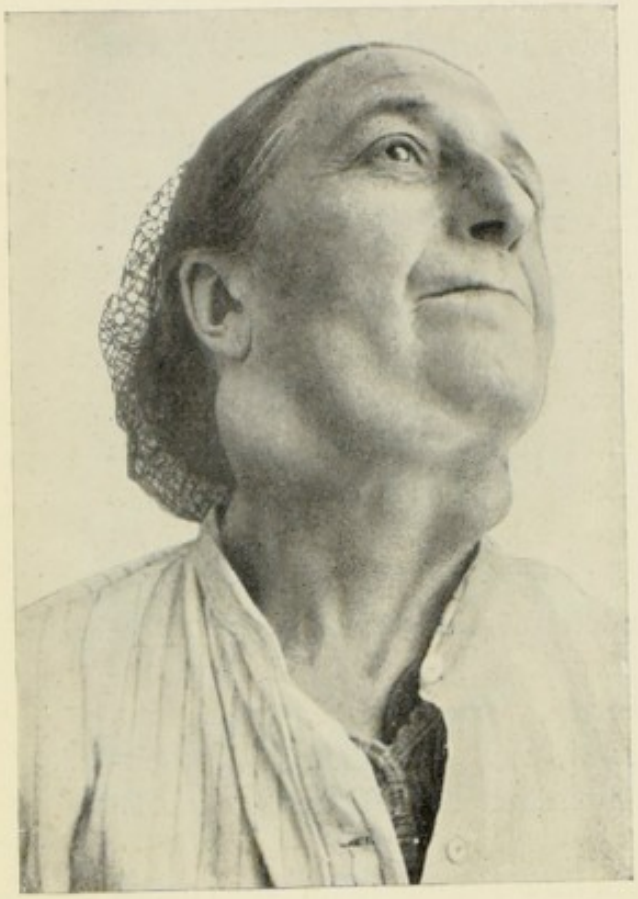


Fig. 80.
Pseudoleukämie (Anfangsstadium).

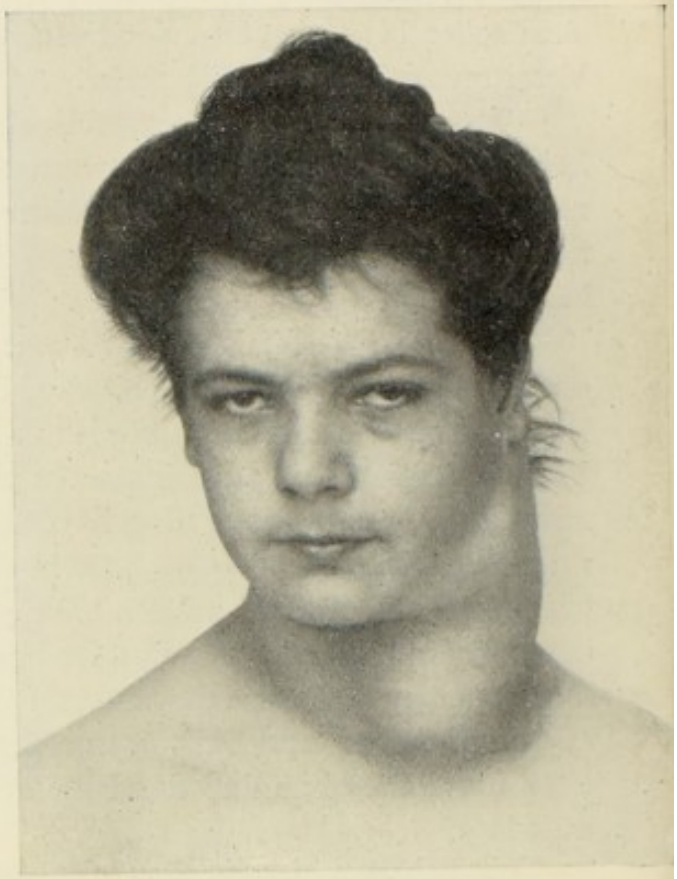


Fig. 81.
Fortgeschrittenere, aber hoch auf den Hals lokalisierte Pseudoleukämie.

breitung der Drüsenschwellung nicht verwertet werden kann. Wir können hier nur die Größe und Beschaffenheit der Drüsen und ihre Beziehungen zu ihrer Umgebung berücksichtigen. Sind die Drüsen von mittlerer Größe, weich und beweglich, so ist eine sichere Diagnose schlechterdings nicht möglich, denn nichts erlaubt dann, eine nicht vereiternde Form des tuberkulösen Lymphoms von der weichen Form bzw. dem weichen Stadium des malignen Lymphoms zu unterscheiden. Das letztere wird in solchen Fällen stets erst auf Grund der Verallgemeinerung — oder einer Probeexzision — erkannt. Anders, wenn zahlreiche bewegliche, aber derbe Drüsen vorhanden sind. Ein solcher Befund spricht für die harte Form bzw. das harte Stadium der Hodgkinschen Krankheit. So ausgesprochene

derbe Konsistenz, wie diese Krankheit sie bisweilen zeigt, findet sich bei Tuberkulose nur infolge von frischer Entzündung. Dann fehlen aber auch die Zeichen der Periadenitis, besonders die Verwachsung mit der Umgebung nicht.

Damit soll nicht gesagt sein, daß bei Pseudoleukämie die Drüsen nicht auch ziemlich fest verwachsen sein können. Im Gegenteil, es kommen solche Verwachsungen vor, aber sie sind nicht von so ausgedehnter periadenitischer Infiltration des Gewebes begleitet, wie dies bei verkäsenden tuberkulösen Drüsen der Fall ist. Die Drüsenform läßt sich also auch bei großer Derbheit der Drüsen stets gut abtasten, und gerade das unterscheidet die harte Form der Pseudoleukämie von der Tuberkulose. Die Drüsen stehen infolgedessen auch mehr vor, und das ganze Bild ist sozusagen eine Karikatur der

Fig. 82.

Krebsige Drüsen bei einem kleinen Krebse der mittleren Nasenmuschel. (Aus der chirurgischen Klinik in Bern.)

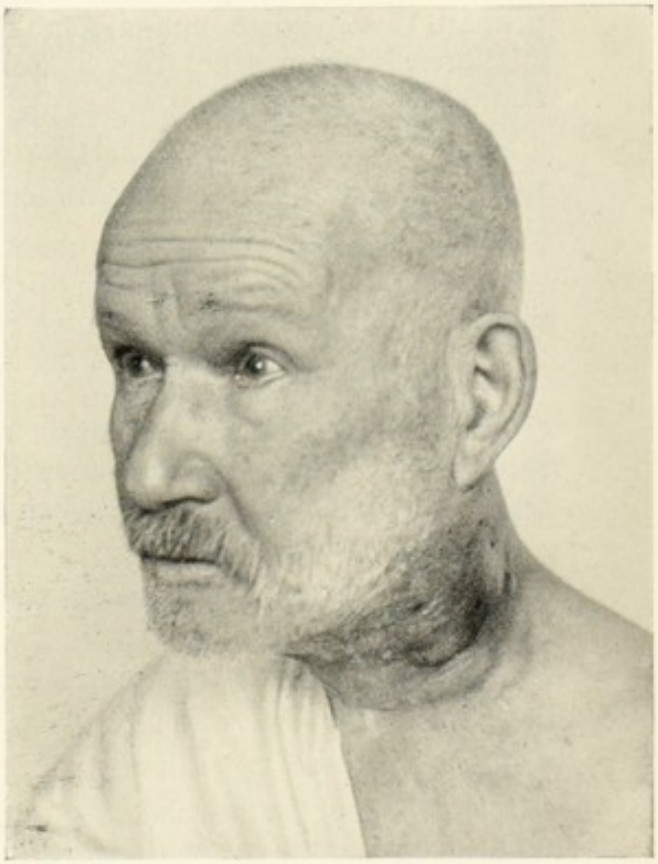


Fig. 83.

Diffuse Karzinose des Halses bei primärem Tonsillenkrebs. (Gleicht einer Aktinomykose oder auch einer Holzphlegmone.)

tuberkulösen Adenitis. Diese Erwägungen erlaubten, in dem Falle von Fig. 80, ein malignes Lymphom zu vermuten, obwohl nur die oberen Halsdrüsen befallen waren. Die Probeexzision bestätigte die Diagnose. Selbst diffuse Nekrose — nicht Verkäsung — habe ich bei Fällen des Cohnheimschen Typus gesehen, so in einzelnen Drüsen des in Fig. 81 abgebildeten Falles, bei dem Tuberkulose durch histologische Untersuchung und Tierimpfung ausgeschlossen wurde.

Die Blutuntersuchung beweist nicht viel, da sie nur die Zeichen einer gewöhnlichen, mäßigen Anämie gibt, höchstens mit relativer Zunahme der Lymphozyten. Für Miterkrankung des Knochenmarks und damit für Pseudoleukämie (und Leukämie) und gegen Tuberkulose spricht ein allerdings nicht gerade häufiges Symptom: Starker Schmerz bei Beklopfen des Sternums.

Wenn wir auf die Unterscheidung von der Tuberkulose so viel Nachdruck verlegen, so ist das durch die Verschiedenheit der Prognose der beiden Erkrankungen völlig gerechtfertigt.

Bösartige Drüsenschwellungen lassen sich besonders daran erkennen, daß sie derb sind, früh mit der Umgebung verwachsen und ausstrahlende Schmerzen hervorrufen. Der Nachweis der primären Geschwulst ist oft schwierig, da ihre Größe — oder besser gesagt Kleinheit — vielfach in keinem Verhältnis steht zu der Ausdehnung der Drüsengeschwulst, und da sie infolgedessen sehr versteckt liegen kann.

So fand ich bei großen Drüsenpaketen in der seitlichen Halsgegend als primäre Geschwülste einmal ein kleines Karzinom am hinteren Ende der mittleren Nasenmuschel (Fig. 82), ein anderes Mal ein solches an der hinteren Kante des Septum narium.

Man darf also eine primäre Halsgeschwulst erst annehmen, wenn man alle Lieblingsstellen versteckter Schleimhautkrebse sorgfältig abgesucht hat.

Ist die krebsige Infiltration über den Bereich der Drüsen hinausgegangen, und ist es infolge von Durchbruch zu Sekundärinfektion gekommen, so liegt die Verwechslung mit einem chronisch entzündlichen Prozeß nahe (Fig. 83).

In ganz seltenen Fällen finden wir umgekehrt auch bei krebsigen Drüsen elastische Konsistenz und langes Ausbleiben der Verwachsungen. Solche Drüsen sind unter Umständen selbst bei der Operation noch kaum oder gar nicht von dem hyperplastischen tuberkulösen Lymphom zu unterscheiden.

2. Geschwülste mit flüssigem Inhalte.

Haben wir eine Lymphdrüsenerkrankung ausgeschlossen und damit das Gebilde als Geschwulst im weitesten Sinne erkannt, so ziehen wir weitere Schlüsse vor allem aus der *Konsistenz*.

Zeigt eine Geschwulst der seitlichen Halsgegend weich-elastische Beschaffenheit, oder gar wirkliche Fluktuation, so schließen wir auf flüssigen Inhalt. Nur ein *Lipom* mit seiner ebenfalls weich-elastischen Konsistenz könnte uns irreführen. Subkutane Lipome lassen sich aber an ihrem lappigen Bau erkennen, und die tiefen, subfaszialen Lipome sind so selten, daß wir an sie nicht in erster Linie denken werden.

Die *Geschwülste mit flüssigem Inhalt* enthalten *Lymphe*, *Blut* oder das *Produkt einer epithelialen Sekretion*. Die Flüssigkeit ist entweder in zahlreichen kleinen, oder in einer großen Höhle enthalten, oder es verbinden sich die beiden Möglichkeiten. Hieraus ergibt sich schon eine große Mannigfaltigkeit der Formen, die noch dadurch vermehrt wird, daß bei bluthaltigen Gebilden das Blut arteriell oder venös sein kann.

Diese Mannigfaltigkeit engt sich aber, wenn wir von einigen Seltenheiten absehen, auf eine geringe Zahl typischer Vorkommnisse ein, deren Diagnose nicht schwer zu stellen ist.

a) Ist das Gebilde so oberflächlich gelegen, daß der Inhalt durchschimmert, fehlt aber die dunkelblaue Blutfarbe, so haben wir eine **Lymphgeschwulst** vor uns, und zwar eine *Lymphzyste*, wenn das Gebilde glatt und rundlich ist, ein *kavernöses Lymphangiom*, wenn es vielhöckerig oder schwammig aussieht. Derartige Geschwülste sind, wenn wenigstens die bedeckende Haut genügend verdünnt ist, rötlich durchscheinend im durchfallenden, hellbläulich im auffallenden Licht. Überdies reagieren lymphehaltige Gebilde viel weniger auf Veränderungen der Druckverhältnisse (Änderung der Körperlage, Pressen), als Blutzysten, und ihr Inhalt ist viel weniger verdrängbar.

Böte eine Halsgeschwulst die Farbe einer Blutgeschwulst, aber die übrigen Zeichen einer Lymphzyste dar, so würden wir vor allem fragen, ob sie schon punktiert worden ist. Die Punktion kann genügen, um den Inhalt eines Lymphangioms bleibend blutig werden zu lassen.

Wir haben soeben zwischen einkammerigen Lymphzysten und kavernösen Lymphangiomen unterschieden. In Wirklichkeit besteht aber keine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen. Die ausgesprochensten Lymphzysten setzen sich mittels kavernöser Stränge in die Tiefe zwischen die Muskeln fort, und viele kavernöse Lymphangiome enthalten zwischen schwammigen Partien größere zystische Hohlräume.

Die Diagnose der zystischen Lymphgeschwülste wird noch durch den Umstand erleichtert, daß sie uns in zwei wohl umschriebenen Formen entgegentreten: als *zystisches Lymphangiom der Neugeborenen* (das sog. Hygroma colli cysticum congenitum) und als *seitliche Lymphzysten der Erwachsenen*. Das erstere kommt mit dem Patienten zur Welt und sitzt meist im oberen Halsdreieck, nach unten von der Parotisgegend. Es verbreitet sich von da, rasch zunehmend, und den Hals schließlich wie ein Kragen umschließend. Wie es sich immer mehr der Haut nähert und dieselbe stellenweise zu einer feinen Membran verdünnt, so greift es auch zwischen den Halsmuskeln in die Tiefe und behindert die Halsorgane durch seine zunehmende Ausdehnung. Bisweilen fühlt man zwischen weich-elastische Zysten eingelagert derbe, geradezu fibröse Partien durch. Das Ganze zittert bei Bewegung beinahe wie Gallerte.

Die Lymphangiome Erwachsener sitzen mit Vorliebe in der Supraklavikulargrube, kommen besonders bei Frauen vor und stellen bald größere, solitäre Zysten, bald Konglomerate von kleineren Zysten dar.

Die in Fig. 84 abgebildete Geschwulst bestand aus einem großen Hohlraume, von dem sich ein aus kavernösen Lymphräumen bestehender Stiel zwischen die Halsmuskeln in die Tiefe zog.

Die rein zystische Form kann zur Verwechslung mit den unten zu besprechenden Kiemengangzysten Veranlassung geben. Die Lymphe schimmert bei Erwachsenen nicht mehr so deutlich durch die Haut durch wie bei Kindern. Beide Gebilde sind kongenital angelegt, aber oft erst in späteren Jahren

zur Ausbildung gekommen. Einzig der sehr ausgesprochen seitliche Sitz läßt sich für die Diagnose einer Lymphzyste verwerten. Völlige Sicherheit geben aber nur die Probepunktion bzw. die histologische Untersuchung der Wand.

b) Schimmert der Inhalt der Geschwulst dunkelblau durch die dünne Haut durch, so handelt es sich um eine **Blutgeschwulst**, und zwar um ein *kavernöses Angiom*, wenn die Oberfläche unregelmäßig höckerig aussieht, um eine sog. *Blutzyste*, wenn sie rundlich, gleichmäßig gestaltet ist. Im einen wie im anderen Falle ist der Inhalt im Gegensatz zu dem, was wir beim Lymphangiom gesehen haben, deutlich verdrängbar, kehrt aber mit Nachlassen des Druckes sofort wieder zurück. Eine tiefliegende venöse Blutgeschwulst läßt sich an der Farbe nicht erkennen, sie bläht sich aber bei Zunahme des intrathoracischen Drukkes, also bei Pressen, Husten, Schreien, oder bei Tieflage des Kopfes auf. Dieses Zeichen läßt sie von dem tiefen Lipom und vom Lymphangiom unterscheiden.

Fig. 84.
Lymphzyste der seitlichen Halsgegend.

Da wir von Verdrängbarkeit sprechen, so müssen wir auch noch das *Ösophagusdivertikel* erwähnen. Wir können den Inhalt desselben allerdings auch verdrängen, doch fehlt die sofortige Wiederanfüllung bei Nachlassen des Druckes. Die Anamnese und die bei starker Füllung durch Druck auf die Speiseröhre entstehenden Schlingbeschwerden erlauben uns übrigens sofort, die Diagnose zu stellen.

c) Während sich bei den eben besprochenen *venösen* Blutgeschwülsten die Blutnatur des Inhaltes durch Farbe und Verdrängbarkeit kundgibt, zeigen die mit *arteriellem* Blute gefüllten Gebilde, die **Aneurysmen**, ein anderes charakteristisches Symptom, die Pulsation.

Das Gefühl des Pulsierens erhalten wir unter drei verschiedenen Bedingungen:

1. Das Gebilde pulsiert selbst — Expansivpuls.
2. Das Gebilde wird durch die pulsierende Carotis rhythmisch gehoben — Hebepuls.

3. Die Carotis selbst wird durch eine darunterliegende Geschwulst emporgehoben.

Zur Unterscheidung suchen wir die Geschwulst mit zwei Fingern zu umfassen. Dehnt sie sich an allen Stellen und nach allen Richtungen gleichmäßig aus, so haben wir Expansivpuls vor uns. Hebt sie sich zwar pulsatorisch, ohne sich aber seitlich auszudehnen, so handelt es sich um die zweite Form, den Hebepuls. Fühlen wir endlich bloß einen pulsierenden Strang *auf* der Geschwulst, ohne daß die übrigen Teile derselben eine pulsatorische Bewegung zeigen, so liegt die Geschwulst *hinter* der Carotis.

Besteht wirklich Expansivpuls, so denkt der Anfänger gleich an Aneurysma. *Gefäßreiche Sarkome* können aber auch Expansivpuls und selbst starke Gefäßgeräusche zeigen.

Daß ein Gefäßkropf mit seinem allerdings ausgesprochenen Expansivpulse für ein Aneurysma genommen werden könnte, das ist nur bei sehr oberflächlicher Untersuchung denkbar. Vaskulöse Strumen befallen in der Regel die ganze Schilddrüse, sind also beidseitig. Das Mitgehen beim Schlucken schließt endlich jeden Zweifel aus.

Bisweilen führt die besonders bei älteren Leuten vorkommende Anschwellung der Carotis an der Teilungsstelle den Anfänger irre und läßt ihn an ein beginnendes Aneurysma denken.

Übersieht er die Pulsation und vergißt er, auch die andere Seite nachzusehen, so hält er das Gebilde umgekehrt für eine vergrößerte Drüse, ganz besonders, wenn etwa ein Lippenkrebs ihn nach einer solchen suchen läßt.

Hebepuls sehen wir bei auf der Carotis liegenden Lymphomen, Kropfknoten und anderweitigen Geschwülsten, besonders bei den tiefen Kiemengangzysten.

Täuschung durch die *vor* einem pathologischen Gebilde pulsierende Carotis kommt vor bei *Senkungsabszessen* und tiefen *Halssarkomen.* In gleicher Weise hat die durch eine *Halsrippe* emporgehobene A. subclavia schon öfter zur Diagnose Aneurysma Anlaß gegeben.

Für die Diagnose des **Aneurysma** von Bedeutung ist stets die *Ätiologie.* Es braucht zur Arterienerweiterung entweder einer krankhaften Beschaffenheit der Gefäßwand, die durch Arteriosklerose oder Lues bedingt ist, oder einer traumatischen Schädigung.

Stellen wir diese Diagnose und liegt die Geschwulst hinter dem Kopfnicker, so denken wir an die *A. carotis,* und zwar an den Stamm, wenn sie schon weit unten anfängt. Als wichtiges Zeichen suchen wir die Verzögerung des Pulses an der A. temporalis nachzuweisen, ohne aber aus dem Fehlen derselben einen unbedingten Beweis gegen ein Aneurysma ableiten zu wollen. Sitzt die Geschwulst hoch oben und verdrängt sie vielleicht schon die Tonsillengegend nach innen, so kann nur ein Aneurysma der Carotis externa oder interna vorliegen. Finden wir den Puls an der Temporalis abgeschwächt und verzögert, so werden wir das etwas häufigere Aneurysma der *Carotis externa* annehmen.

Finden wir dagegen eine aneurysmatische Geschwulst in der Oberschlüsselbeingrube, so ist die Diagnose eines Aneurysmas der *A. subclavia* nicht schwierig. Pulsabschwächung und Verlangsamung an der entsprechenden Radialis, Druckerscheinungen von seiten des Plexus brachialis sind die klassischen Erscheinungen.

Zum Schlusse noch ein sehr seltenes Vorkommnis, das aber den letzten Kriegserfahrungen nach mit den heutigen Handfeuerwaffen häufiger zu werden scheint. Finden wir in dem Bereiche der Carotis communis eine Schuß-, Stich- oder Schnittnarbe der Haut und darunter eine pulsierende Geschwulst von Walnuß- bis Hühnereigröße, über welcher Gefäßgeräusche zu hören sind, klagt der Patient gleichzeitig über Erscheinungen von gestörter Hirnzirkulation, und finden wir endlich die oberflächlichen Kopf- und Halsvenen auf der entsprechenden Seite erweitert, so werden wir ein **arteriell-venöses Aneurysma** annehmen, entstanden durch gleichzeitige Verletzung der Carotis communis und der Vena jugularis interna. Entsprechendes ist ganz ausnahmsweise auch an anderen Arterien des Halses, an der Carotis externa und an der A. subclavia gesehen worden.

Man unterscheidet dabei zwischen dem *eigentlichen Aneurysma arteriovenosum*, bei dem sich das Blut in einem Hohlraume zwischen Arterie und Venen befindet, und dem *Varix aneurysmaticus*, wo das Blut direkt aus der Arterie in die Vene übertritt. Das erstere soll von mehr unregelmäßiger, der letztere von rundlicher Form sein.

d) Paßt eine Halszyste in keine der beschriebenen Kategorien, ist sie weder eine Blut- noch eine typische Lymphzyste, so werden wir an eine *auf angeborener Anlage beruhende* **Epithelzyste** denken.

Sitzt sie in der Mittellinie, nach oben von der Schilddrüse, so ist sie aus dem Ductus thyreoglossus entstanden, der bekanntlich vom Foramen coecum des Zungengrundes nach der Schilddrüse hin verläuft. Eine auf dem Wege dieses Ganges liegende Zyste, ob sie nun Schleim oder Epithelbrei enthalte, ist einer unvollständigen Obliteration desselben zuzuschreiben.

Sie könnte mit einem Hydrops der Bursa subhyoidea, einer medianen Kropfzyste, einem einfachen Atherom dieser Gegend oder selbst einer vom Zungenbein ausgehenden Eiterung verwechselt werden. Alles das sind aber seltene Dinge, bei denen erst das Mikroskop sicheren Bescheid gibt. Einzig zwischen den Zysten einerseits und den eitrigen Vorgängen andererseits können wir auf Grund der Anamnese unterscheiden. — Ausnahmsweise finden sich solche mediane Zysten bis nach dem Jugulum hin verlagert.

Liegt die Zyste mehr seitlich, am Innenrande des Kopfnickers, oder auch — in seinem unteren Teile — am Außenrande, so müssen wir sie, wie die anatomischen Untersuchungen zeigen, vom zweiten, vielleicht auch dritten und vierten Kiemengang ableiten. Je nach dem auskleidenden Epithel enthält sie Schleim, bzw. eine schleimig-seröse Flüssigkeit, oder, wie ein Dermoid, Fett und Epithelbrei. Die bedeckende Haut ist meist normal. Auch da, wo sie etwas verdünnt ist, vermissen wir das durchscheinende Aussehen der Lymphzysten. Oft ragen diese

Zysten sehr deutlich und gut abgegrenzt über das Niveau der umgebenden Haut vor. Es gibt aber eine Gruppe von Fällen, in denen wir hinter einer diffusen, unbestimmten Vorragung der einen Halsseite in der Tiefe ein eiförmiges Gebilde fühlen. Lassen wir den Kopf nach der entgegengesetzten Seite drehen, so fühlen wir, wie sich der Kopfnicker über demselben zusammenzieht. Man hat diese Gebilde als *tiefe Halsdermoide* beschrieben (s. Fig. 85). Es liegt aber kein Grund vor, sie von den Kiemengangzysten abzutrennen. Ihre Abstammung vom Rachenepithel verrät sich durch das reichliche lymphadenoide Gewebe, das sich an die Epithelschicht anlagert.

Die Diagnose der sog. Kiemengangzysten ist also meist keine schwierige, auch da nicht, wo das Gebilde völlig geschlossen ist. Mit nichts anderem zu verwechseln und auch der Diagnostik des Anfängers zugänglich sind gar jene häufigeren Fälle, in denen wir an der die Geschwulst bedeckenden Haut eine kleine Einsenkung finden. Der Patient erzählt uns, daß sich aus derselben von Zeit zu Zeit eine weißliche Flüssigkeit entleere, worauf die „Drüse" verschwinde, um nach kurzer Zeit wieder aufzutreten. Bisweilen geht der Entleerung ein Schub entzündlicher Erscheinungen voraus, und das Sekret hat dann mehr oder weniger die Beschaffenheit von Eiter. Vollständig ist das Bild, wenn wir in der Umgebung der Fistel etwa noch eine kleine Inzisionsnarbe finden. Beidseitiges Vorkommen darf uns nicht etwa dazu verleiten, tuberkulöse Drüsen zu diagnostizieren. Auch Kiemengangzysten und -fisteln kommen, in symmetrischer Anordnung, doppelseitig vor.

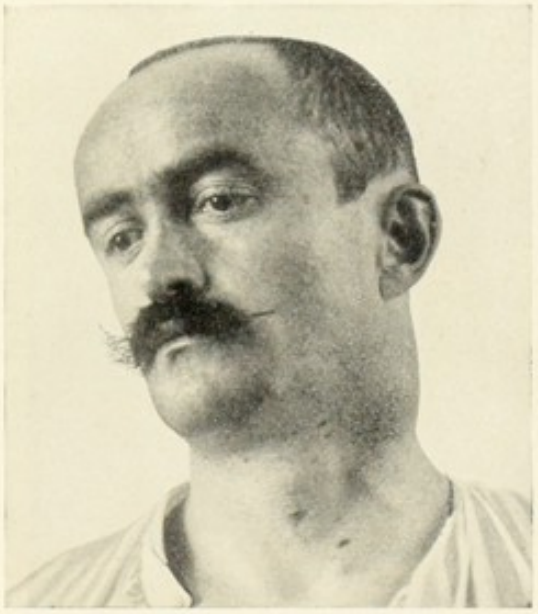


Fig. 85.
Tiefe Kiemengangzyste (sog. tiefes Halsdermoid).

Umgekehrt werden wir nicht etwa die an beliebigen Stellen des Halses vorkommenden, *in* der Haut sitzenden *Atherome* für Kiemengangzysten halten.

4. Feste Halsgeschwülste.

Wir kommen zu den festen Halsgeschwülsten. An der Grenze steht, wie wir schon erwähnt haben, das **Lipom**, an das wir dann denken werden, wenn wir uns bei der Betastung nicht recht klar sind, ob wir eine feste oder eine mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst vor uns haben. Von dem leicht zu erkennenden oberflächlichen Lipom sehen wir hier

ab und werden dasselbe seinem gewöhnlichen Sitze entsprechend bei den Nackengeschwülsten besprechen. Zu diagnostischen Zweifeln gibt nur das seltene, *tiefe, subfasciale Lipom* Anlaß, das, obwohl gut abgegrenzt, doch mit seinen Ausläufern zwischen die Halsorgane hineinwächst.

Die Fragestellung ist bei den meisten festen Halsgeschwülsten eine ganz andere. Die Mehrzahl dieser Gebilde sind von ausgesprochen fester, wenn nicht derber Beschaffenheit. Wir fragen uns also, ob wir ein Fibrom, ein Sarkom oder ein Karzinom vor uns haben.

Haben wir die Geschwulst als eine primäre erkannt, so stellt sich, wie immer, die Frage von der Gut- oder Bösartigkeit. Ist das Gebilde im Verlaufe von Jahren entstanden, und ist es noch beweglich, so dürfen wir es klinisch als gutartig ansprechen, dürfen aber nicht vergessen, daß es **Halsfibrome** gibt, die sehr an der Grenze von Gut und Böse stehen, und die nach jahrelangem Bestehen noch sarkomatös werden können.

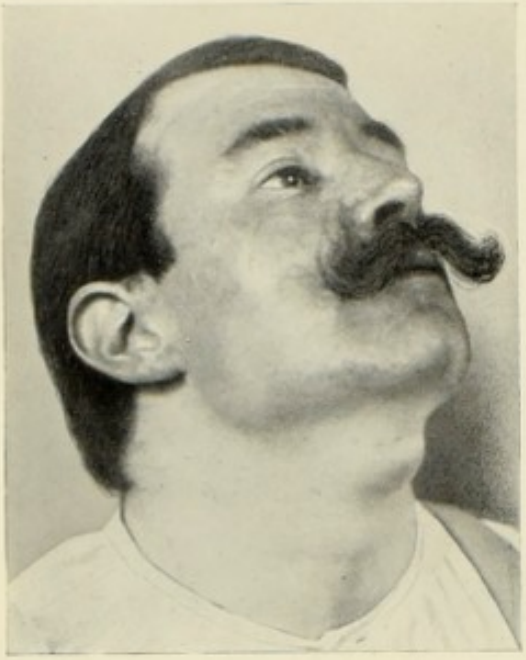


Fig. 86.

Atherom des Halses, genau an der Stelle der medianen Halszysten, aber oberflächlicher gelegen.

Nur an wenigen bestimmten Stellen kommen neben dem Fibrom noch andere gutartige Geschwülste in Frage, welche die Differentialdiagnose erschweren. Es ist dies die Gegend der Glandula submaxillaris und die der Parotis, einschließlich der Gegend unter dem Ohre. Der Übersichtlichkeit halber wollen wir die verschiedenen Abschnitte der seitlichen Halsgegend besonders besprechen.

a) Submaxillargegend.

An der *Submaxillarspeicheldrüse* beobachtet man hier und da **chronische Entzündungsprozesse,** die — unter Schwund des Drüsengewebes — zu Schwellung des Organs durch Vermehrung des Bindegewebes führen. Die Diagnose lautet gewöhnlich auf Neubildung, und zwar wurde des verhältnismäßig raschen Wachstums wegen meist eine bösartige Geschwulst angenommen. Daß das Gebilde der Submaxillaris angehört, das ist leicht durch die Palpation nachzuweisen. Da eine ganz sichere Unterscheidung von einer wirklichen Geschwulst ohne das Mikroskop nicht getroffen werden kann, und da sich andererseits der Verlust einer Submaxillaris leicht verschmerzen läßt, so wird man es in der Regel vorziehen, diesen Weg zu betreten und das Gebilde zu entfernen.

Nicht zu verwechseln ist diese chronische Entzündung einer *einzelnen* Submaxillaris mit der symmetrischen, chronischen Entzündung *sämtlicher* Speichel- und Tränendrüsen, die als *Mikuliczsche Krankheit* bekannt ist, und bei der in einzelnen Fällen gleichzeitig Erscheinungen von Leukämie oder Pseudoleukämie bestanden. Die *Tuberkulose* der Submaxillaris ist so selten, daß sie, wenn nicht etwa ein chronischer Abszeß auf diese Diagnose hinweist, erst durch das Mikroskop erkannt wird.

Von echten Geschwülsten kommen, wenn wir von einzelnen Seltenheiten absehen, als *gutartige* Gebilde nur die sogenannten **Mischgeschwülste** in Betracht. Eine bewegliche, langsam entstandene derbe Geschwulst in der Submaxillargegend wäre ein Halsfibrom, wenn wir neben derselben bei bimanueller Betastung, von außen und vom Munde her, die Speicheldrüse gesondert abtasten könnten. Es bestände Verdacht auf chronische, fibröse Speicheldrüsenentzündung, wenn die Drüse neben der Geschwulst nicht nachweisbar wäre, und wenn letztere eine glatte Oberfläche aufwiese. Auf eine sogenannte Mischgeschwulst würden wir dann schließen, wenn die Neubildung bei vollkommener Beweglichkeit eine höckerige Oberfläche zeigte und schon seit Jahren bestände. Erführen wir, daß die Geschwulst zwar schon seit Jahren beobachtet worden sei, daß sie aber in den letzten Monaten rasch an Größe zugenommen habe, so bliebe uns nur die Annahme einer sekundär *bösartig* gewordenen Mischgeschwulst übrig, ein nicht allzu seltenes Vorkommnis. In diesen Fällen verliert das Gebilde meist auch rasch seine Beweglichkeit und läßt sich bei der Operation nicht mehr so leicht ausschälen, wie die gutartigen Mischgeschwülste. Viel seltener sind primäre bösartige Geschwülste der Drüse. Wir besprechen sie gemeinschaftlich mit denjenigen der Parotis.

Sehen wir uns die Mischgeschwülste noch einmal etwas näher an: Auf dem Durchschnitte sind sie bald mehr fibrös, bald mehr gallertartig, bald sehr weichem Knorpel gleichend. Im histologischen Bilde finden wir neben mehr oder weniger reichlich vorhandenen Knorpelinseln und schleimig entarteten Stellen ein zellreiches Gewebe, dessen in Stränge angeordnete Zellen von den einen als Epithelzellen, von den andern mit ebensoviel Überzeugung als Endothelzellen gedeutet werden.

b) Parotisgegend.

Ganz dieselben Überlegungen wie für die Submaxillargegend gelten auch für die Parotisgegend, nur daß hier die Differentialdiagnose sich nach der einen Seite etwas einschränkt, nach der andern etwas erweitert. Das Fibrom kommt hier nicht in Frage, und chronische geschwulstähnliche Entzündungsprozesse sind an der Parotis nicht beobachtet worden, abgesehen von den für die Syphilis beschriebenen diffusen Schwellungen. Dagegen besteht die Möglichkeit der Verwechslung von **tuberkulösen Drüsen** mit einer Neubildung. In der Submaxillargegend ist diese Verwechslung leicht zu vermeiden, da tuberkulöse

Lymphome meist in der Mehrzahl vorhanden und leicht gesondert abzutasten sind. Anders in der Parotisgegend. Hier sind bekanntlich kleine Lymphdrüschen in die Speicheldrüsenkapsel eingeschlossen. Werden dieselben tuberkulös, so treiben sie allmählich die Kapsel auf, halten sich aber genau an die Grenzen derselben. Es kann völlig unmöglich sein, einzelne Drüsen als gesonderte Gebilde abzutasten, da sie gemeinschaftlich sozusagen einen Ausguß der Kapsel bilden. Nur das Vorhandensein weiterer Drüsen an anderen Stellen des Halses könnte uns an Tuberkulose denken lassen.

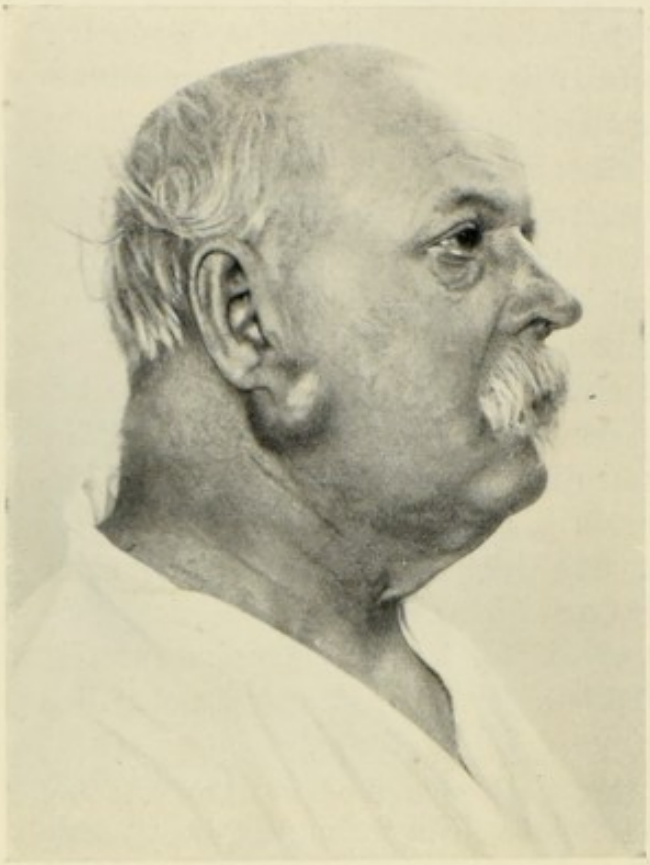


Fig. 87.
Mischgeschwulst der Parotis.

Eine Frau von gesundem Aussehen, Ende der dreißiger Jahre,

Fig. 88.
Parotiskrebs. Das Ohrläppchen ist durch den hinteren Fortsatz der Drüse emporgehoben.

berät ihren Hausarzt wegen einer in der Parotisgegend allmählich aufgetretenen Schwellung von elastischer Beschaffenheit. Weiter unten am Halse finden sich einige ziemlich tief sitzende, aber anscheinend nicht mit der Umgebung verwachsene weiche Drüsen. Der Facialis ist unversehrt. Schmerzen sind nicht vorhanden. Alles deutet eher auf tuberkulöse Drüsen als auf eine Geschwulst hin. Nur die Form des Gebildes, das vollständig derjenigen der Parotis entspricht, den Fortsatz unter dem Ohrläppchen durch nach hinten nicht ausgenommen, macht stutzig und läßt an Neubildung denken. Die Operation zeigt, daß es sich trotzdem um tuberkulöse Drüsen handelt. Dieselben stellten geradezu einen Ausguß der Parotiskapsel dar. Das Parotisgewebe selbst war völlig nach der Tiefe hin verdrängt.

Von dieser Lymphdrüsentuberkulose der Parotis zu unterscheiden ist die seltene *Tuberkulose der Drüsensubstanz selbst.* Ist das Individuum nicht tuberkulös, und führt uns nicht ein kalter Abszeß auf die Spur, so ist die

Diagnose kaum zu stellen. Jedenfalls können wir diese Form klinisch nicht von der Lymphdrüsentuberkulose der Parotis unterscheiden.

Haben wir eine tuberkulöse Erkrankung ausgeschlossen, so bleiben uns von gutartigen Gebilden die bei der Submaxillaris beschriebenen Mischgeschwülste und die seltenen reinen Knorpelgeschwülste übrig. Die **Mischgeschwülste** der Parotis sind so typische Neubildungen, daß man die Diagnose nicht verfehlen kann, selbst wenn sie noch nicht jene grotesken Formen aufweisen, die wir besonders aus früherer Zeit kennen. Jede bewegliche, im Bereiche der Parotis liegende, unregelmäßig hökkerige Geschwulst ist in erster Linie als Mischgeschwulst anzusprechen, und die Frage erhebt sich nur, ob sie noch gutartig ist. Das Fehlen von Facialislähmung und von ausstrahlenden Schmerzen ist neben der freien Beweglichkeit hierbei ausschlaggebend. Die reinen **Knorpelgeschwülste** sind, wenn wir von den knorpelhaltigen präaurikulären Hautanhängen absehen, viel seltener.

Wir kommen zu den primär **bösartigen Geschwülsten** der Submaxillar- und Parotisgegend. Ihre Hauptkennzeichen: Verwachsung mit der Umgebung, ganz besonders mit den Nerven, haben wir schon angedeutet.

Daß wir ein *primäres* Sarkom oder Karzinom der betreffenden Speicheldrüse vor uns haben, das schließen wir aus dem Fehlen des gutartigen, meist jahrelang dauernden Stadiums, das vom Patienten wohl kaum übersehen worden wäre. Können wir noch weitergehen und zwischen Sarkom und Krebs unterscheiden? In der Regel nein, da ja selbst das histologische Bild der Speicheldrüsengeschwülste noch sehr verschieden gedeutet wird. Die Erfahrung lehrt uns allerdings, daß die Krebse in Speicheldrüsen häufiger sind, als die Sarkome.

Beizufügen ist nur noch, daß der Krebs nicht immer in Form einer „Geschwulst" auftritt. Wie an der Brustdrüse, so gibt es auch an der Parotis *schrumpfende Krebse*, bei denen die Haut eher eingezogen als vorgewölbt ist. Solche Neubildungen machen sich früh durch ausstrahlende Schmerzen besonders nach dem Kopfe hin kenntlich, dann auch durch Lähmung oder wenigstens Parese einzelner Facialisäste, wenn nicht des ganzen Stammes. Wir werden also, wenn derartige Erscheinungen vorliegen, nicht versäumen, die Parotisgegend zu untersuchen, selbst wenn in derselben keine augenfällige Geschwulst vorhanden wäre.

c) Seitliche Halsgegend s. str.

Wir kommen zu der seitlichen Halsgegend im engeren Sinne. Hier sind die *gutartigen Geschwülste*, wie oben erwähnt, meist *Fibrome* oder *Neurofibrome*, die primär bösartigen Geschwülste mit zwei Ausnahmen *Sarkome*.

Von den Krebsen der Speise- und Luftwege sehe ich dabei ab, da dieselben zum Tode führen, bevor sie nach außen wachsende Geschwülste

erzeugt haben. Höchstens Krebse des Halsabschnittes der Speiseröhre lassen sich von außen durchtasten. Doch treten hier die Schlingbeschwerden so sehr in den Vordergrund, daß man über den Sitz des Übels ohne weiteres im klaren ist.

Die **Fibrome** und **Neurofibrome** stellen langsam wachsende, derbe, bewegliche, meist spindel- oder eiförmige Gebilde dar, über denen die Haut frei verschieblich ist. Bei tiefem Ursprunge — etwa vom Sympathicus, vom prävertebralen Bindegewebe oder von der Wirbelsäule selbst — ist ihr Sitz mehr oder weniger retropharyngeal und veranlaßt dementsprechend früh Schluck- und bisweilen auch Atembeschwerden. Solche Geschwülste werden am ehesten mit Schädelbasisfibromen und mit Retropharyngealabszessen verwechselt. — Das gleiche gilt, abgesehen von dem rascheren Wachstum und der geringeren Beweglichkeit, von den **Fibrosarkomen**, deren Grenzlinie gegenüber Fibrom und Sarkom übrigens selbst histologisch recht schwierig zu ziehen ist.

Ganz besonders zum Übergang in Sarkom geneigt sind bekanntlich die Neurofibrome. Sie sind oft bloß eine Teilerscheinung einer allgemeinen Fibromatose, der „Recklinghausenschen Krankheit", bei der sich häufig angeborene psychische Anomalien — Schwachsinn, Infantilismus, psychoneurotische Zustände — vorfinden, und wo auch sekundär, durch Übergreifen der Fibromatose auf die Zentralorgane, die verschiedensten nervösen Störungen zutage treten können.

Die **Sarkome** des Halses gehen von den verschiedenen bindegewebigen Gebilden desselben aus, so von den Fascien, dem Periost, dem Bindegewebe der Muskeln, den Nerven usw. Ihr Lieblingssitz sind aber wohl die Lymphdrüsen, selbst wenn wir von der Anschwellung derselben bei malignem Lymphom absehen.

Bei den *Lymphdrüsensarkomen* hat man unterschieden zwischen den sog. „*Lymphosarkomen*" und den „*Sarkomen der Lymphdrüsen*". Die ersteren beruhen auf einer bösartigen Wucherung des lymphatischen Gewebes, die letzteren sind Sarkome des Stützgewebes. Die ersteren sind also kleinzellige Rundzellensarkome mit erhaltenem Reticulum, die letzteren besonders Spindelzellsarkome. Die Unterscheidung ist interessant vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus. Dieselbe auf Grund der klinischen Erscheinungen treffen zu sollen, das wäre zu viel verlangt. Höchstens wird man ausgesprochen weiche Geschwülste mit infiltrierendem Wachstum vermutungsweise der ersteren, ausgesprochen derbe der zweiten Gruppe zuteilen dürfen.

Mit den echten Sarkomen nicht zu verwechseln ist das oben beschriebene „*maligne Lymphom*". Dasselbe ist eine wahrscheinlich infektiöse Systemserkrankung, während die *Lymphdrüsensarkome* Geschwülste einer einzelnen Lymphdrüse sind. Man hat freilich Zwischenformen beschrieben, doch sind dieselben wohl entweder sehr bösartige „maligne Lymphome" mit raschem Wachstum und Infiltration der Umgebung — oder „Sarkome von Lymphdrüsen" mit sekundären Metastasen. Völlige Klarheit herrscht übrigens auf diesem Gebiete, besonders bezüglich des sog. Lymphsarkoms noch nicht.

Eine besondere Kategorie wurde früher auch aus den sog. *Gefäßscheidensarkomen* gemacht. Wenn es auch zweifellos ist, daß von der Scheide der großen Gefäße Sarkome ausgehen können, so handelt es sich doch meist um die eben beschriebenen Sarkome der Lymphdrüsen. Wir werden in der Regel darauf verzichten müssen, den Ausgangspunkt klinisch festzustellen, um so mehr, als dies meist nicht einmal mehr bei der Operation möglich ist.

Bei jeder primären bösartigen Halsgeschwulst werden wir uns endlich fragen, ob sie nicht einer der wenigen primären Formen von **Karzinom** angehört, die wir daselbst kennen.

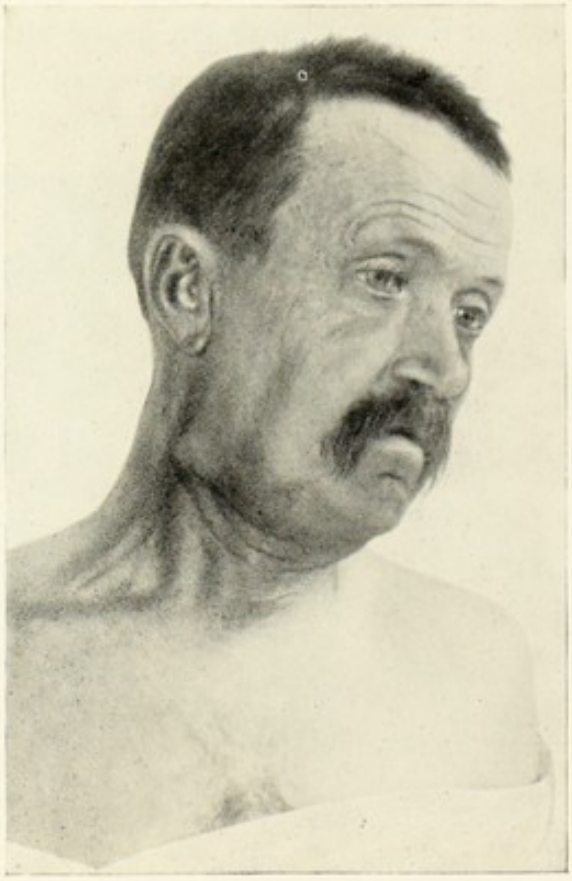


Fig. 89.
Branchiogenes Karzinom.

Man hat in der oberen seitlichen Halsgegend öfter Geschwülste gefunden, die sich bei der histologischen Untersuchung als Krebse mit geschichtetem Pflasterepithel erwiesen, für die aber kein Primärkrebs zu finden war. Es blieb also nichts anderes übrig, als mit Volkmann den Ausgangspunkt in kongenital verlagertem, bzw. liegengebliebenem Kiemengangsepithel zu suchen. Entsteht an der bezeichneten Stelle bei einem Manne mittleren Alters — merkwürdigerweise fanden sich bis jetzt nur Männer befallen — eine Geschwulst mit den Zeichen einer bösartigen Neubildung, ganz besonders mit heftig ausstrahlenden Schmerzen nach Kopf und Nacken hin, so können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit ein solches **branchiogenes Karzinom** annehmen.

In einigen Fällen ist der Übergang einer angeborenen seitlichen Hals-Zyste in ein Karzinom direkt nachgewiesen worden. Als branchiogene Karzinome im weitesten Sinne muß man auch die bösartigen Geschwülste der Nebenschilddrüsen, die Parastrumen auffassen, und ebenso die noch selteneren, dem postbranchialen Körper, der sog. lateralen Schilddrüsenanlage entstammenden Geschwülste.

Nicht dem Kiemenapparate, sondern dem Ductus thyreoglossus gehören dagegen die Krebse abgeirrter (akzessorischer) Schilddrüsen an. Eine genaue Diagnose dieser Gebilde ist ohne Mikroskop unmöglich.

Noch einer Geschwulst wäre hier zu gedenken, die in dem gleichen Gebiete entsteht, wie die gewöhnlichen branchiogenen Plattenepithel-

krebse. Sie ist weder ein Karzinom, noch ein Sarkom, sondern ein Gebilde sui generis, genau wie das Hypernephrom. Es ist dies die aus der **Carotisdrüse** hervorgehende Neubildung. Sie ist bei beiden Geschlechtern und in sehr verschiedenem Alter gefunden worden und zeigt mit ihrer scharfen Apkapselung und ihrem sich auf Jahre erstreckenden Wachstum einen verhältnismäßig gutartigen Charakter. Sie unterscheidet sich also hierin schon klinisch vom Kiemengangkrebs. Immerhin ist schon Durchwachsen von Gefäßwänden und lokales Rezidiv beobachtet worden. Ihre Konsistenz ist meist weich-elastisch, und ihre engen Beziehungen zur Carotis teilen ihr eine pulsierende Bewegung mit.

Unter dem Mikroskope sehen wir — ähnlich wie bei der normalen Carotisdrüse — ein der Hauptsache nach aus polygonalen, epithelähnlichen Zellen gebildetes Gewebe, das von endothelausgekleideten Bluträumen wie ein Schwamm durchzogen ist.

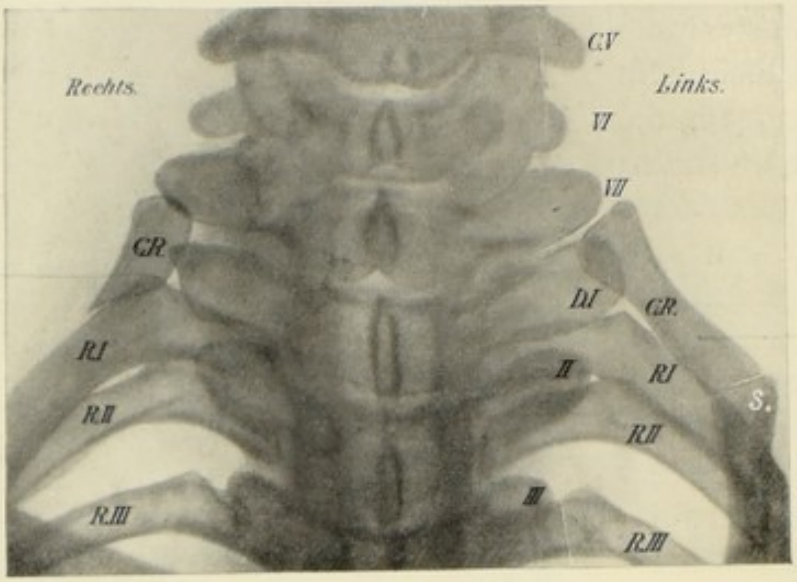


Fig. 90.

Beidseitige Cervikalrippe. Rechts kleines Rudiment *CR*, das sich an die erste Rippe anlegt, links größere Rippe, die sich mittels einer Spange *S* nach dem Sternum hin fortsetzt. *R. I—III* 1.—3. Rippe. *CV—VII, D I—III* Querfortsätze der Hals- und Brustwirbel.

d) Supraklavikulargegend.

Hier kommen von primären echten Geschwülsten einmal die seltenen tiefen Lipome und sodann Fibrome und Sarkome vor. Zu irrigen Diagnosen führt öfter die **Halsrippe,** deren Besprechung wir hier einfügen wollen.

Die Halsrippe stellt ein kleines, hartes in der Supraklavikulargrube fühlbares Gebilde dar, dessen Anwesenheit sich subjektiv sehr oft gar nicht, bisweilen aber durch Störungen (Neuralgien, Paresen) von seiten der Armnerven und ganz ausnahmsweise durch Zirkulationsstörungen von seiten der Subclavia äußert.

Manchmal treten die Druckerscheinungen von seiten des Plexus und der Arterie erst bei bestimmten Anlässen auf. So sah ich bei einem Soldaten mit Halsrippe unter der Einwirkung des Tornisterriemens den Radialpuls fast völlig verschwinden.

Die A. subclavia verläuft über die Rippe, oder vor derselben durch. Gewöhnlich ist die Anomalie beidseitig, aber auf der einen Seite stärker ausgeprägt als auf der anderen. Sehr selten finden sich auf der gleichen Seite zwei Rippen, zwischen denen dann die A. subclavia durchgeht.

Denkt der Arzt nicht an Halsrippe, und läßt er sich durch die Härte des Gebildes irreführen, so diagnostiziert er eine bösartige Geschwulst; fällt ihm die Pulsation der emporgehobenen A. subclavia auf, so glaubt er, ein Aneurysma derselben vor sich zu haben, wie folgender Fall beweist:

Ein Mann in mittleren Jahren geht wegen Rachenbeschwerden zum Arzt. Dieser findet, gewissenhaft untersuchend, in der einen Oberschlüsselbeingrube eine kleine pulsierende Geschwulst. Er denkt an ein Aneurysma der Subclavia. Untersuchte man genauer, so fand man ein kleines, hartes Gebilde, über welches die nicht vergrößerte Subclavia hinlief — ergo *Cervikalrippe.* Die Diagnose ließ sich leicht durch die Röntgenuntersuchung

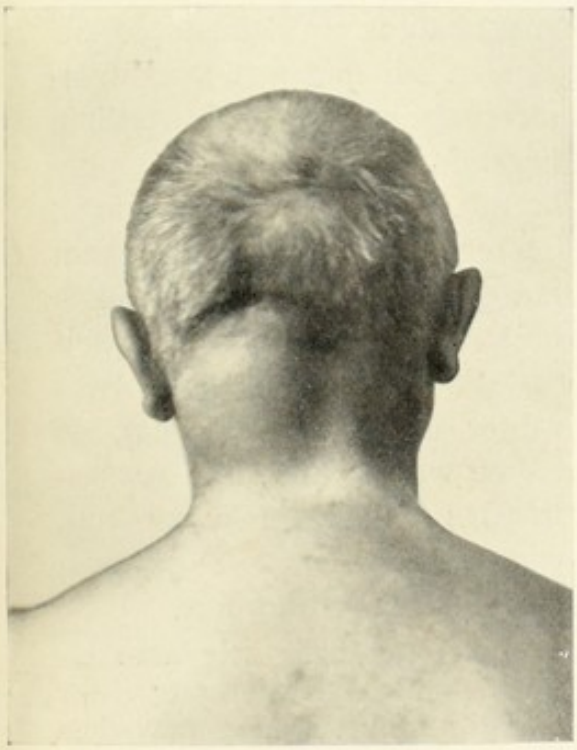


Fig. 91.
Einseitiges Nackenlipom.

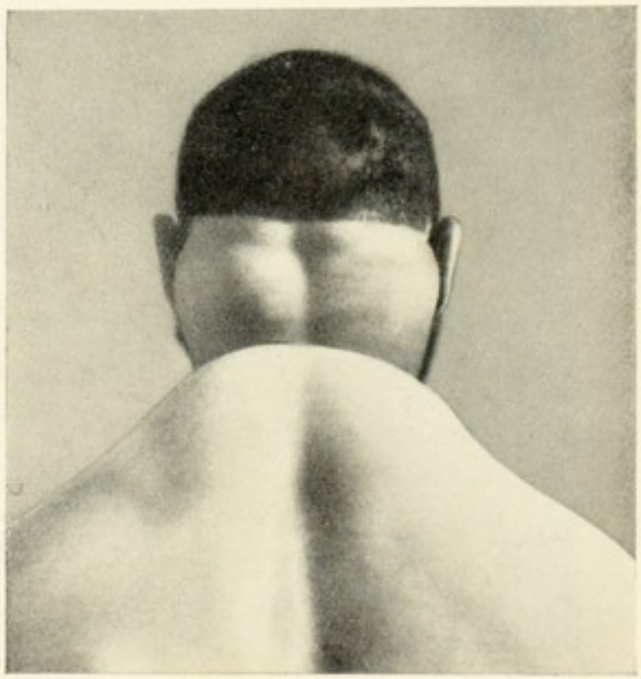


Fig. 92.
Symmetrisches Nackenlipom. (Aus der chirurgischen Klinik in Bern.)

erhärten (s. Fig. 90). Die Rachenbeschwerden kamen von einer chronischen Pharyngitis her.

Wäre die harte Resistenz auffallend groß, so müßte man an ein von einer Halsrippe ausgehendes *Chondrom* oder *Osteom* denken. Ginge das über oder neben der Halsrippe pulsierende Gebilde über den Umfang einer normalen A. subclavia hinaus, so läge die Möglichkeit eines durch eine Halsrippe bedingten Aneurysmas nahe.

C. Die Nackengegend.

Wir schließen die Besprechung der Halsgeschwülste ab mit den Neubildungen des Nackens.

Eine mediane, zystische, weiche, elastische oder fluktuierende Geschwulst ist meist eine **Meningocele** oder **Meningoencephalocele**

(s. Fig. 16), selten ein **Dermoid.** Der Unterschied liegt in der Verdrängbarkeit des Inhaltes und in der Reaktion auf Hirndruckschwankungen bei den beiden ersteren Formen. Da die Patienten denselben, wenn sie nicht mit Glück operiert werden, in der Regel erliegen, so finden wir sie sozusagen nur bei Kindern. Dermoide treffen wir dagegen noch in späterem Alter an, ebenso die oberflächlicheren **Atherome.**

Hiervon abgesehen sind Nackengeschwülste bei Erwachsenen am häufigsten **Lipome.** Ist das Gebilde gelappt, von weicher Konsistenz, in der Einzahl vorhanden, seitlich gelegen (siehe Fig. 91), so haben wir das gewöhnliche *abgekapselte Lipom* vor uns, dessen Ausschälung ein Kinderspiel ist. Finden wir dagegen zwei symmetrisch neben der Mittellinie liegende, nicht deutlich gelappte, sondern kleinkörnige, derbere, keine Neigung zum Hängen zeigende Geschwülste und vielleicht gar noch ein zweites Paar von solchen etwas weiter unten (s. Fig. 92), so haben wir es mit dem *symmetrischen Nackenlipom* zu tun, wie es besonders bei Jüngern des Bacchus vorkommt.

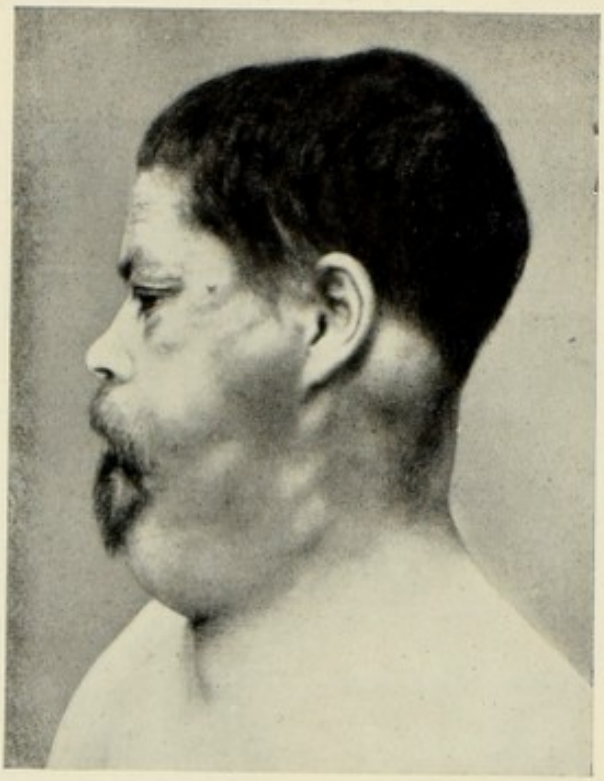


Fig. 93.
Periganglionäres Lipom. (Aus der chirurgischen Klinik in Bern.)

Der Anfänger sei daran erinnert, daß die Entfernung dieser allseitig verwachsenen, zwischen die Interstitien der Muskulatur hinreichenden Geschwülste keine Kleinigkeit, sondern ein mühsamer, recht blutiger Eingriff ist.

Als dritte Form von Nackenlipomen sei das sogenannte *periganglionäre Lipom* erwähnt, bei dem es nicht nur am Nacken, sondern auch an anderen Stellen des Halses und des Körpers überhaupt zu umschriebenen Fettansammlungen hauptsächlich um die Lymphdrüsen herum kommt (s. Fig. 93).

Verschieden vom gewöhnlichen symmetrischen Nackenlipom endlich ist der Madelungsche **Fetthals** im engeren Sinne, bei dem ein dicker Fettwulst wie ein Kragen den ganzen Hals umgibt. Der Kopf taucht sozusagen aus einer Fettmasse auf.

Wahrscheinlich hängen die beiden letzteren Lipomformen zusammen mit der *Adipositas dolorosa* oder *Dercumschen Krankheit.* Dieselbe ist gekennzeichnet durch das Auftreten von bald mehr knotigen, bald mehr diffusen

Fettmassen an den verschiedendsten Teilen des Körpers, verbunden mit abnormer Druckempfindlichkeit, neuralgischen Schmerzen und anderweitigen Störungen von seiten des Nervensystems. Gewisse klinische und anatomische Befunde lassen einen Zusammenhang dieser Erkrankung mit Funktionsstörungen der Schilddrüse oder der Hypophyse annehmen (s. S. 25).

Derbe Geschwülste, meist seitlich am Nacken gelegen, sind **Fibrome** oder **Sarkome.** Ihr Ausgangspunkt liegt im Bindegewebe der Aponeurosen, seltener der Wirbelsäule, bisweilen aber auch der Haut. Ob die Geschwulst mehr Fibrom oder mehr Sarkom, oder gar reines Sarkom ist, das schließen wir aus der Raschheit des Wachstums, den Verwachsungen, der Konsistenz und dem Verhalten der bedeckenden Haut.

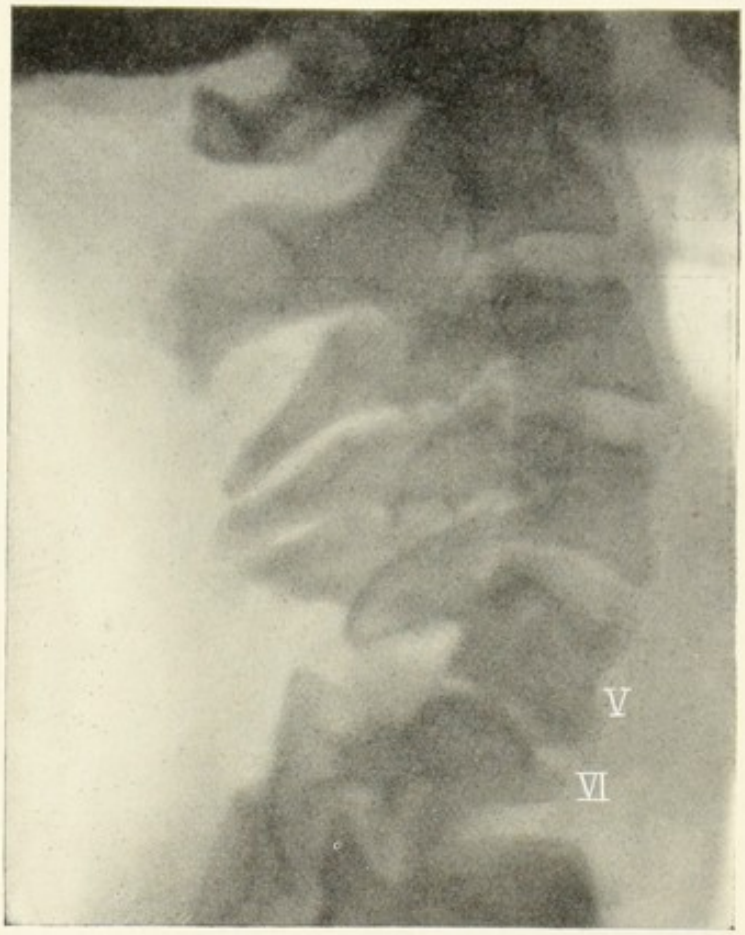


Fig. 94.
Totalluxation nach vorn des 5. gegen den 6. Halswirbel. (S. hierzu Fig. 96.)

Ungewöhnlich ist ein Fall von Dower, bei dem ein Fibrom der Dura dünngestielt zwischen dem 2. und 3. Halswirbel austrat und auf der Seite des Halses einen orangegroßen Tumor bildete. Im Vordergrunde des Bildes stand die Rückenmarkskompression. Ein ganz analoger Fall ist mit Erfolg von Wilms operiert worden.

25.
Über abnorme Kopfhaltung.

Es wird erzählt, ein Politiker habe sich während einer längeren Programmrede sehr ermuntert gefühlt durch die unausgesetzt aufmerksame Haltung eines seiner nächsten Zuhörer. Er dankte ihm nach der Rede dafür, der Mann sagte aber, den Dank nicht begreifend, er habe einen Torticollis. Der Redner war offenbar nicht Arzt. *Wir* schließen aus steifer Kopfhaltung etwas anderes als besondere Aufmerksamkeit.

Vor allem achten wir darauf, ob der Patient infolge von Schmerznn ängstlich jede Kopfbewegung vermeidet, oder ob er schmerzfrei dem Kopf bei teilweiser freier Beweglichkeit eine abnorme Stellung gibt.

A. Schmerzhafte Steifhaltung des Kopfes.

Jeder schmerzhafte Vorgang im Bereiche des Halses bedingt für die Halswirbelsäule das, was wir bei den übrigen Gelenken als muskuläre Fixation bezeichnen. Schon ein Nackenfurunkel genügt hierzu. Das um den Hals geschlagene Tuch, und das auf dem Nacken sitzende Pflaster klären uns hierüber auf, schon bevor der Patient uns den Grund seines Kommens mitgeteilt hat. Die Ursache der steifen Haltung kann aber tiefer sitzen. Sind die Halsmuskeln beider Seiten ungefähr gleich stark angespannt, steht also der Kopf in der Mitte, so werden wir annehmen, daß das schmerzerregende Übel median sitzt, bei asymmetrischer Haltung, daß es einseitig ist. Wir wollen die beiden Formen getrennt besprechen, da jede derselben unseren Überlegungen von Anfang an eine besondere Richtung gibt.

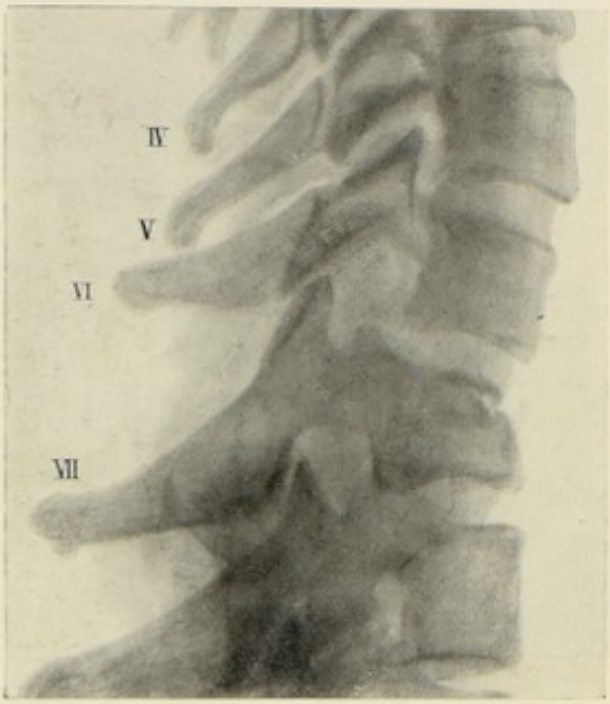


Fig. 95.
Luxationskompressionsfraktur zwischen VI. u. VII. Halswirbel, fixiert in Subluxationsstellung (Autopsiepräparat).

1. Symmetrische Formen.

Da die in den Muskeln sitzenden Ursachen der Steifhaltung meist einseitig sind und deshalb eine *schiefe* Kopfhaltung bedingen, so werden wir bei *gerader* Kopfhaltung eher an ein medianes Organ, an die *Halswirbelsäule* denken. Auch hier ist unser Gedankengang wieder verschieden, je nachdem die Steifigkeit plötzlich oder allmählich eingetreten ist.

a) Plötzlich einsetzende Steifigkeit.

Ist die Steifigkeit *plötzlich* aufgetreten, so fragen wir zuerst nach einem **Trauma.** Bei jeder schweren Verletzung der Halswirbelsäule gibt uns der Patient dasselbe übrigens von selbst an. Bei der beidseitigen oder **Totalluxation** oder der **Luxationsfraktur** mit noch bestehender Dislokation zeigt uns das Profil die bezeichnende Verschiebung des Kopfes nach vorn, meist mit Beugung verbunden. Die Luxation findet nämlich sozusagen immer in der Weise statt, daß der obere Wirbel sich gegen den unteren nach vorn verschiebt und mit wenigen Ausnahmen gleichzeitig in leichte Beugestellung gerät.

Für die Funktionsprüfung erinnern wir uns an die Funktion der verschiedenen Teile der Halswirbelsäule. Zwischen Occiput und Atlas findet

die Nickbewegung statt, zwischen Atlas und Epistropheus die Rotation und weiter unten hauptsächlich die Vor- und Rückwärtsneigung des ganzen Halses. Zu berücksichtigen ist freilich, daß die verschiedenen Gelenke der Halswirbelsäule sehr ausgedehnt füreinander eintreten können.

Bei der Palpation finden wir, daß zwischen zwei Dornen ein ungewöhnlich großer Zwischenraum besteht, indem der Dorn des verschobenen Wirbels etwas nach oben gedrängt ist und dem nächsthöheren Dorne anliegt (s. Fig. 96).

Deutlich fühlen wir bei mageren Individuen den Dorn des Epistropheus, schlecht denjenigen des 3. und oft 4. Wirbels, deutlicher wieder denjenigen des 5. und sehr deutlich diejenigen des 6. und 7. Halswirbels.

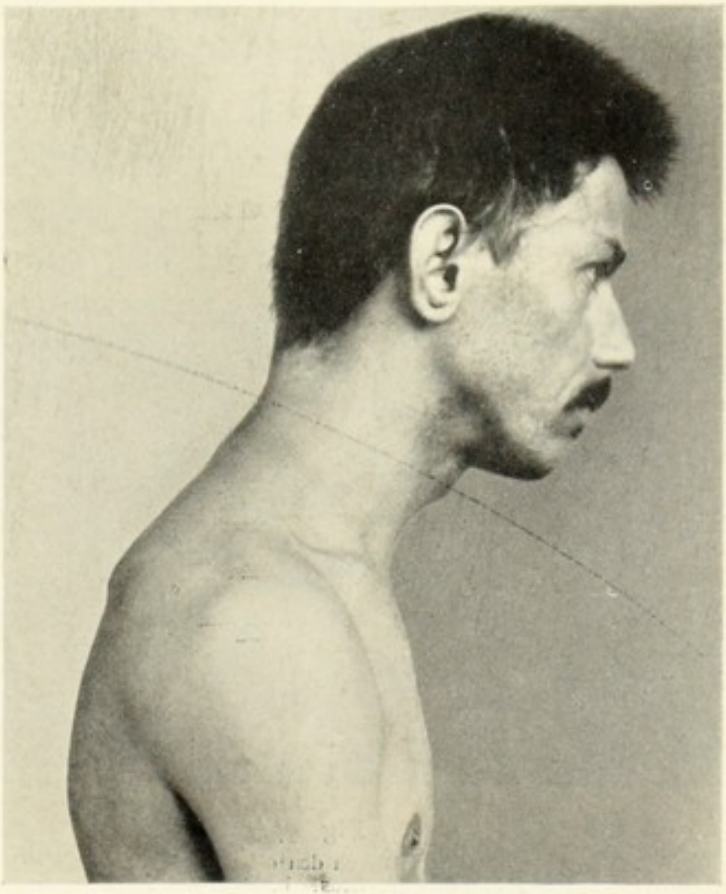


Fig. 96.
Totalluxation des 5. Halswirbels nach vorn. (S. hierzu Fig. 94.)

Diagnostisch wertvoll, aber schwierig zu erbringen wäre der palpatorische Nachweis einer Verschiebung der Seitenteile. Bezeichnend ist dagegen außer der Neigung des Kopfes die Verbreiterung des im Profil betrachteten Halses. Meist handelt es sich um Verschiebung des 5. gegen den 6. Halswirbel. Wie besonders Steinmann gezeigt hat, bleibt das Mark dabei bisweilen unbeschädigt. Höher gelegene Totalluxationen sind meist tödlich. Sollte ein Patient mit einer derartigen Luxation noch leben, so könnten wir die Diagnose durch Abtastung vom Rachen her stellen. Ist, wie häufig bei Kompressionsfrakturen, die Verschiebung nur gering (Fig. 95), so kann es unmöglich sein, sich durch die bloße Palpation ein Urteil über die Verletzungsform zu bilden. Nur das Röntgenbild wird hier eine Diagnose gestatten. Solche Fälle bilden den Übergang zu den **Kontusionen** und **Distorsionen.**

Bei diesen fehlt jede materielle Formveränderung der Wirbelsäule. Wir finden also Dornen und Seitenteile in richtiger Stellung. Was gestört ist, das sind nur die aktiven Bewegungen, und zwar ist diese Störung nur eine relative. Es handelt sich, wie oben bemerkt, um eine

durch den Schmerz bedingte muskuläre Fixation. Wir können also bei langsamem vorsichtigen Vorgehen nicht nur die meisten Bewegungen passiv ausführen, sondern sie auch aktiv ausführen lassen. Druck in der Längsachse sollte theoretisch bei Distorsion nicht schmerzhaft sein, ist es aber bisweilen doch, weil infolge der normalen Krümmung der Halswirbelsäule jeder Stoß eine Vermehrung der Dorsalflexion und damit eine Zerrung der Bänder bedingt. Wäre dieser Druck auffallend schmerzhaft, so müßten wir an eine Quetschung einer Bandscheibe oder selbst an eine nicht mit Verschiebung verbundene Fraktur denken.

Umgekehrt ist bisweilen selbst bei schwerer Kontusion und bei Kompressionsbruch der Achsendruck weniger schmerzhaft, als man es a priori erwarten würde.

Auch der Druck auf den Dorn kann bei Distorsion schmerzhaft sein, da hierdurch eine leichte Verschiebung und damit eine Zerrung der geschädigten Bänder erzeugt wird.

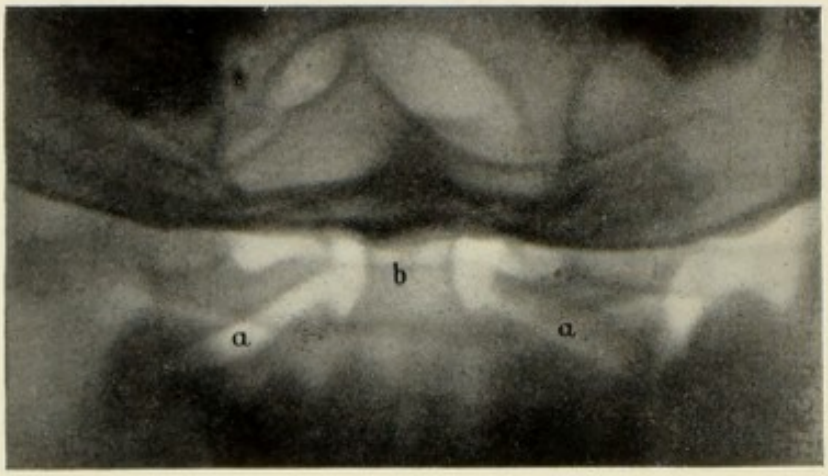


Fig. 97.
Aufnahme der normalen Wirbel durch den offenen Mund. a, Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus. b, Zahn des Epistropheus.

Den *Sitz* der Distorsion erschließen wir aus der Natur der Funktionsstörung und dem Sitz der Schmerzen. Ist die Nickbewegung gestört, kann aber der Hals trotzdem gebeugt werden, so muß das Gelenk zwischen Hinterhaupt und Atlas geschädigt sein. Trifft die Hemmung die Drehbewegung, so sitzt die Distorsion wahrscheinlich zwischen Atlas und Epistropheus. Ist dagegen die Neigung nach vorn und hinten eingeschränkt, so ist die Distorsion tiefer gelegen. Die Unterscheidung zwischen Nickbewegung und Neigung des Halses erfordert sorgfältige Beobachtung, ist aber doch bis zu einem gewissen Grade möglich. Auch Wurzelschädigungen (Neuralgien!) sind zur Diagnose zu verwerten.

Das Gesagte erübrigt noch eines kleinen Zusatzes. Es gibt im Bereiche der beiden ersten Halswirbel Verletzungen, die keine auffällige Stellungsanomalie, sondern nur eine sehr ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Bewegungen und eine dementsprechend starke muskuläre Fixation bedingen. Es sind dies die Frakturen der beiden ersten Wirbel, die, wenn mit ausgesprochener Verschiebung verbunden, meist sofortigen Tod bedingen, ohne Verschiebung dagegen ausheilen können, wenn nicht eine unvorsichtige Be-

wegung oder eine schonungslose Untersuchung die Verschiebung noch nachträglich zuwege bringt. So wird von einem Verletzten berichtet, der in dem Augenblick starb, wo die Krankenwärterin ihm helfen wollte, sich aufzurichten. Derartige Patienten halten bisweilen im Gefühle ihrer Unsicherheit den Kopf beständig mit den Händen. Es handelt sich in solchen Fällen bald um Bogenbrüche des Atlas oder des Epistropheus, bald um Brüche des Zahnes des letzteren. Eine einigermaßen sichere Diagnose der ersteren ist nur dann zu stellen, wenn wir von der Mundhöhle aus eine Verschiebung oder abnorme Beweglichkeit des fühlbaren Teiles des Atlas nachweisen können. Alle weiteren diagnostischen Manöver sind beim Verdacht auf eine derartige schwere Verletzung zu unterlassen. Nur die Röntgenuntersuchung (von der Seite und, bei weitgeöffnetem Mund, von vorn) ist gestattet, wenn sie sich mit der nötigen Schonung ausführen läßt. Brüche des Zahnfortsatzes können wir klinisch nicht nachweisen, wohl aber mit Hilfe des Röntgenbildes, bei Aufnahme der ersten Wirbel durch den weit geöffneten Mund (Fig. 97 und 98).

Fig. 98.

Abbruch des Zahnes des Epistropheus. Aufnahmen durch den Mund. Die beiden Gelenkflächen zwischen Atlas und Epistropheus durch eine Bruchlinie verbunden.

Nicht leichter sind partielle Brüche, ohne merkliche Verschiebung, an den weiter unten liegenden Halswirbeln von Distorsionen zu unterscheiden, so Abbrüche von Gelenkfortsätzen mit unvollständiger Rotationsluxation usw. Was am ehesten darauf hinweist, das ist längeres Bestehenbleiben angeblicher Distorsionserscheinungen. Entscheidung gibt bloß das Röntgenbild.

Nicht immer weiß der Patient bei plötzlich aufgetretener Nackensteifigkeit von einem Trauma zu berichten. Er hat einen **„Torticollis"** bekommen, wie man einen „Hexenschuß" bekommt, und glaubt sich verpflichtet, eine Erkältung als Ursache ausfindig zu machen.

Wie bei der Lumbago handelt es sich hier oft um ganz unbedeutende Distorsionen, entstanden durch eine unvorhergesehene Halsbewegung, bei der man es versäumt hatte, die einzelnen Wirbel durch die richtige Muskelaktion in der erforderlichen Weise festzustellen, d. h. den Gelenkschluß in der Wirbelsäule zu bewirken. Wie bei den schwereren Distorsionen finden wir auch hier bisweilen ausstrahlende Schmerzen nach den Schultern. Dagegen ist kein Wirbeldorn deutlich druckempfindlich, und auch der Achsendruck ist nicht schmerzhaft. Wem der-

artige Distorsionen schon an seinem eigenen Halse begegnet sind, der gibt sich am besten über ihre Natur Rechenschaft.

In andern Fällen handelt es sich, auch bei symmetrischer Haltung, um eine leichte akute Adenitis cervicalis, z. B. durch Angina bedingt.

Ist ein Trauma nicht nachzuweisen, und sind die Erscheinungen der Halsversteifung von Schüttelfrost und Fieber begleitet, so müssen wir an die Möglichkeit einer **Wirbelosteomyelitis** denken. Die aktiven Bewegungen in den Nachbargelenken des Wirbels sind aufgehoben, und wir finden ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Wirbeldorns, der Seitenteile und, bei hohem Sitz, vom Rachen aus auch der Vorderfläche des Wirbels. Je nach der Ausdehnung der Entzündung kann auch der Achsendruck schmerzhaft sein. Wir werden in unserer Diagnose bestärkt, wenn wir in der Anamnese irgendeine kürzlich überstandene, akute entzündliche Erkrankung auffinden, welche als Primärherd aufgefaßt werden kann. Eine Bestätigung werden wir im weiteren Verlauf in Wurzel- und Marksymptomen und meist leider auch im tödlichen Verlaufe finden.

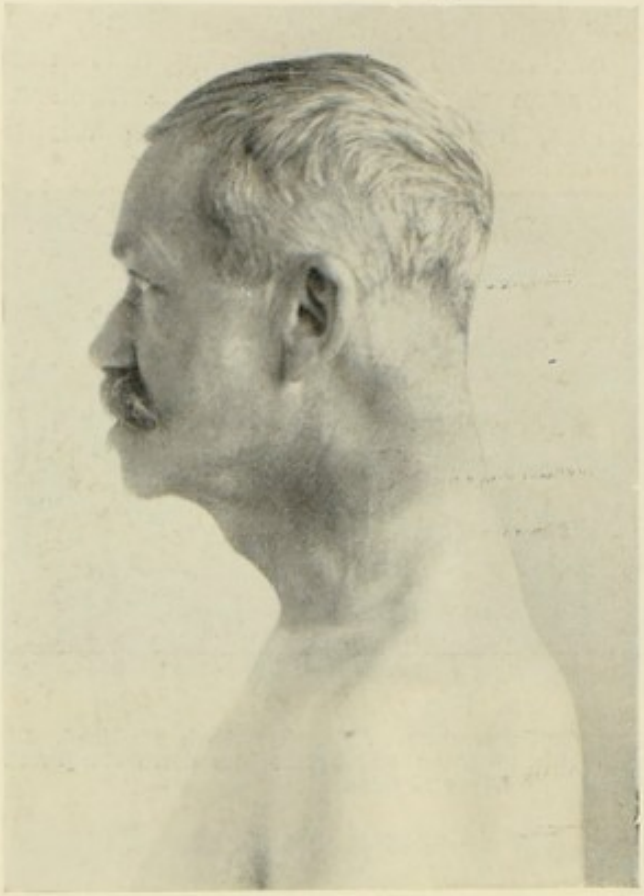


Fig. 99.

Spondylitis cervicalis (5.—6. Wirbel). Kopf etwas nach vorn verschoben. Hals im Profil abnorm breit.

Ich sah eine derartige Osteomyelitis bei einem 71 jährigen Manne im Anschluß an eine ganz leichte Pneumonie auftreten.

b) Allmählich eintretende Steifigkeit.

Ist die Steifigkeit *allmählich* entstanden, so liegt in der Regel eine **Wirbeltuberkulose** (Fig. 99), viel seltener eine Neubildung vor. Hier muß die Untersuchung ganz besonders schonend vorgenommen werden, da plötzlicher Abbruch des Zahnes des Epistropheus die Antwort auf ein zu heftiges diagnostisches Manöver sein kann und schon gewesen ist. Wir untersuchen einmal die Ausdehnung der aktiven Bewegungen, sodann die Schmerzhaftigkeit auf Achsendruck und Druck auf die Dornfortsätze und endlich die Druckempfindlichkeit vom Rachen her.

Wie bei den traumatischen Schädigungen erschließen wir den Sitz des Leidens aus der Art der Bewegungsstörung, der Formveränderung der Wirbelsäule und aus dem Sitze der größten Druckempfindlichkeit. Scharf umgrenzte Neuralgien können uns ebenfalls die Lokaldiagnose erleichtern. Endlich werden wir auch nach Senkungsabszessen suchen und ferner nicht vergessen, die Patellarreflexe nachzusehen, um einen beginnenden Druck auf das Halsmark nicht zu übersehen.

Für alles Weitere sei auf das Kapitel: „Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule" verwiesen.

2. Asymmetrische Formen.

Ist die Kopfhaltung nicht symmetrisch, sondern wird der Kopf nach der einen Seite geneigt und vielleicht auch nach der andern gedreht, handelt es sich also um einen *„Schiefhals"*, so kommt einmal bei *plötzlicher* Entstehung der Schiefhaltung die **Myositis** in Frage. Wir werden eine solche annehmen, wenn ein Muskel, besonders ein Kopfnicker, nicht nur angespannt, sondern auch geschwollen und druckempfindlich ist. Schließt sich die Erkrankung an eine akute Infektionskrankheit an, oder ist sie eine Teilerscheinung einer multiplen, fieberhaften Myositis, so stellt sie ein ernstes Leiden dar, das durch nachträgliche bindegewebige Entartung des Muskels zu bleibendem Schiefhalse führen kann. Fehlen schwerere Erscheinungen, und ist die Schwellung des Kopfnickers das einzige Krankheitssymptom, so dürfen wir eine sogenannte *rheumatische Myositis* annehmen und eine gute Prognose stellen.

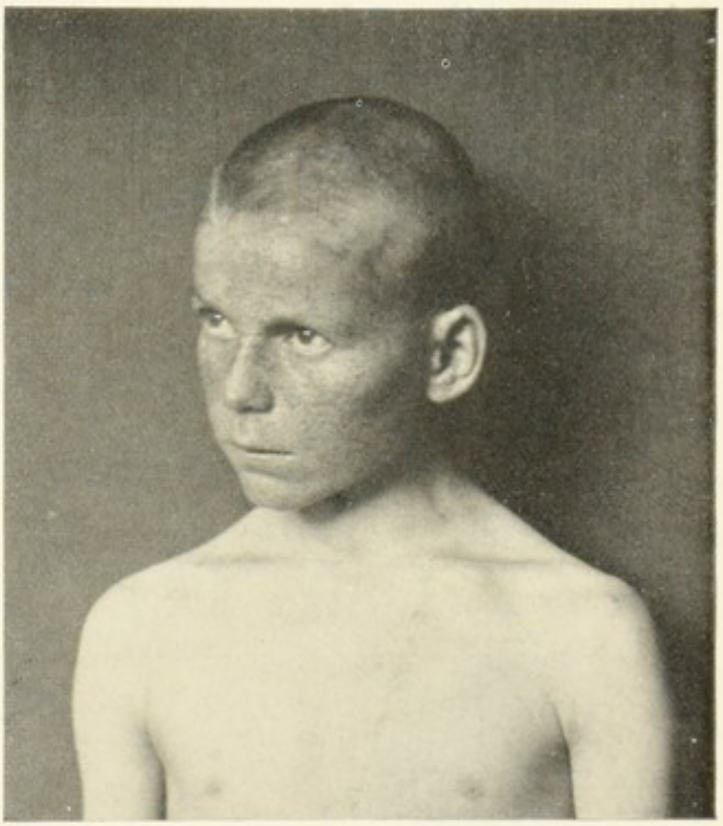


Fig. 100.
Linkseitige Rotationsluxation zwischen Atlas und Epistropheus. (Nach Kocher.)

Mancher Fall von sogenannt rheumatischer Myositis, wenn nicht die Mehrzahl derselben, ist freilich auf eine leichte *akute Adenitis* einer unter dem Kopfnicker gelegenen Cervikaldrüse zurückzuführen, deren Ursache bei genauer Untersuchung in einer leichten Angina gefunden würde.

Fehlt Schwellung des Muskels, und ist ein Trauma vorhergegangen, so kann eine einfache **Distorsion** vorliegen, die wir nach den schon angegebenen Regeln von einer schwereren Verletzung unterscheiden

Fig. 101.
Totalluxation.

Fig. 102.
Einseitige Luxation mit Verhakung.

Fig. 103.
Einseitige Luxation ohne Verhakung.

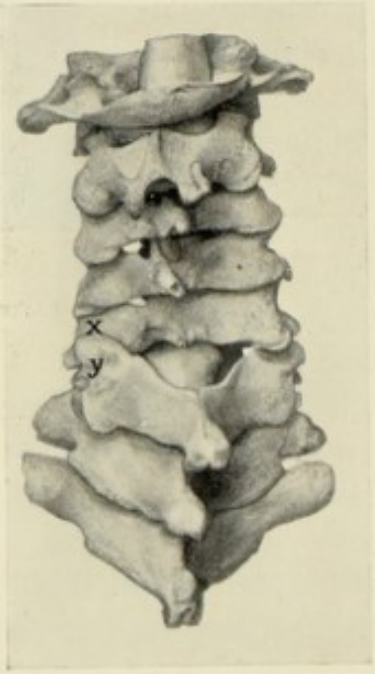


Fig. 104.
Einseitige Luxation mit Verhakung.

werden. Solche schwerere *einseitige* Verletzungen sind meist **einseitige Luxationen** (Rotationsluxationen). Die Kopfhaltung ist bei denselben eine so bezeichnende, daß die Diagnose nicht schwer zu stellen ist.

Der Kopf ist nach der luxierten Seite geneigt und nach der unverletzten Seite gedreht (Fig. 100).

Dies ist wenigstens die Kopfhaltung bei einseitiger Luxation mit Verhakung der Gelenkfortsätze, wo der Gelenkfortsatz des oberen, gedrehten Wirbels vor den entsprechenden Fortsatz des unteren Wirbels getreten ist (s. Fig. 102 und 104). Bliebe die Drehung auf halbem Wege stehen, säße also der Gelenkfortsatz des gedrehten Wirbels auf der Kante des Fortsatzes des unteren Wirbels (Fig. 103), so müßten wir theoretisch eine andere Kopfhaltung annehmen. Der Kopf müßte nach der unverletzten Seite hin geneigt, also auf der verletzten verlängert, und dabei nur sehr wenig gedreht sein. Diese Luxationsform ist so labil und überdies so wenig lebensgefährlich, daß sie an Autopsien noch nicht nachgewiesen worden ist. Das Röntgenbild allein könnte zeigen, ob das so konstruierte Bild, wie die meisten Autoren annehmen, der Wirklichkeit entspricht. Klinisch würden wir diese Form vermuten, wenn die Drehung der seitlichen Neigung gegenüber völlig in den Hintergrund träte, und wenn Dornfortsatz und Seitenteil nur wenig verschoben wären. Ebenfalls nur durch das Röntgenbild zu diagnostizieren ist die wohl häufigere und vollständige Rotationsluxation mit Abbruch des einen Gelenkfortsatzes.

Wie bei allen Luxationen, so kann auch am Halse die Stellungsanomalie künstlich vermehrt werden, während sich den *entgegengesetzten* Bewegungen wenigstens bei Verhakung ein materieller Widerstand entgegenstellt. Die *spontanen* Schmerzen sind oft recht geringfügig, während in frischen Fällen alle *Bewegungsversuche* ebenso wie Druck auf den Dorn des luxierten Wirbels schmerzhaft sind, wie Kocher bemerkt, nicht immer nur der Luxation wegen, sondern infolge der Distorsion der nicht luxierten Seite. Den greifbaren Beweis für die Luxation gibt uns die Palpation. Für die oberen Wirbel, deren Dornfortsätze nicht immer deutlich durchzutasten sind, nehmen wir die Untersuchung vom Rachen aus vor und fühlen nach, ob wir die Verschiebung eines Seitenteiles nach vorn nachweisen können. Jede Asymmetrie ist abnorm. Sind wir unseres Resultates nicht sicher, so untersuchen wir zur Kontrolle mit dem Zeigefinger der anderen Hand. Auf diese Weise gelingt es uns, Luxationen der ersten zwei Wirbel zu erkennen, bei genügend langen Fingern und nicht zu langen Hälsen auch noch solche des dritten Wirbels.

Mit besonders langen Fingern begabte Leute sind an kurzen Hälsen schon bis zum 6. Wirbelkörper gelangt. Dies mag an zahnlosen Leichen möglich sein, nicht aber am Lebenden.

Die Abtastung der Dornen und der Seitenteile gibt uns dagegen bei Rotationsluxation keine sehr zuverlässigen Ergebnisse.

Unter den Ursachen der schmerzhaften Schiefstellung des Kopfes ist schließlich noch die **Spondylitis** zu erwähnen. Sie kann bei einseitigen Zerstörungsprozessen eine einseitige Luxation vortäuschen oder, besser gesagt, zu einer solchen führen.

B. Schmerzlose Steifhaltung des Kopfes.

Dieselbe ist begreiflicherweise stets chronischer Natur. Bei *symmetrischer* Steifhaltung muß eine schmerzlos gewordene Spondylitis irgendwelcher Natur, eine alte, beidseitige Luxation oder eine geheilte Kompressionsfraktur vorliegen. Besteht dagegen ein *Schiefhals* und ist eine alte einseitige Luxation durch die Palpation ausgeschlossen, so bleibt uns noch das große Gebiet des sogenannten **Caput obstipum oder muskulären Schiefhalses** übrig.

Die Entstehung dieses nicht seltenen Leidens ist bekanntlich noch sehr umstritten. Während manche, mit Stromeyer, eine unter der Geburt entstandene Verletzung des einen Kopfnickers annehmen, die nachträglich zu fibröser Entartung und Schrumpfung des Muskels geführt, so schließt Petersen aus den zweifellos vorkommenden, rein kongenitalen und selbst hereditären Fällen, daß das Übel, wahrscheinlich infolge von Raummangel, intrauterin entsteht. Diese Auffassung wird durch neuere Beobachtungen (Voelker) gestützt, nach denen die in utero an den Hals gepreßte Schulter zu Atrophie des Kopfnickers führen würde. Kader endlich sieht, ebenfalls auf Grund positiver Beobachtungen, in allen Schiefhälsen die Folgen einer *nach* der Geburt, aber häufig auf Grund eines Geburtstraumas entstandenen *infektiösen Myositis*. Eine solche würde, nach Mikulicz, auch die *intrauterin* entstandenen Verkürzungen des Kopfnickers erklären.

Fig. 105.
Caput obstipum congenitum.

Wie dem auch sei, die Hauptsache für unsere Diagnose liegt in dem Faktum, daß das Leiden in die erste Lebensperiode hinaufreicht. Dies erklärt uns auch die Tatsache, daß sich das ganze Skelett der abnormen Kopfstellung angepaßt hat. Der Schädel ist asymmetrisch, auf der kranken Seite verkürzt und verbreitert, die Wirbelsäule zeigt eine Cervikalskoliose und eine dieselbe fortsetzende Dorsalskoliose mit der Konvexität nach der gesunden Seite hin, bisweilen außer dieser Cervi-

kalskoliose noch eine Dorsalskoliose nach der entgegengesetzten Seite und eine wieder der Cervikalskoliose gleichgerichtete Lendenskoliose. Am Halse finden wir den einen Kopfnicker verkürzt, als schmalen, derben, vorspringenden Strang, den andern bisweilen abnorm stark entwickelt. An der Kopfhaltung fällt uns, besonders bei jüngeren Individuen, die Neigung des Kopfes nach der kranken Seite hin auf, mit verhältnismäßig geringer Drehung desselben nach der gesunden Seite (Fig. 105). Im weiteren Verlaufe vermindert sich diese seitliche Neigung, dagegen

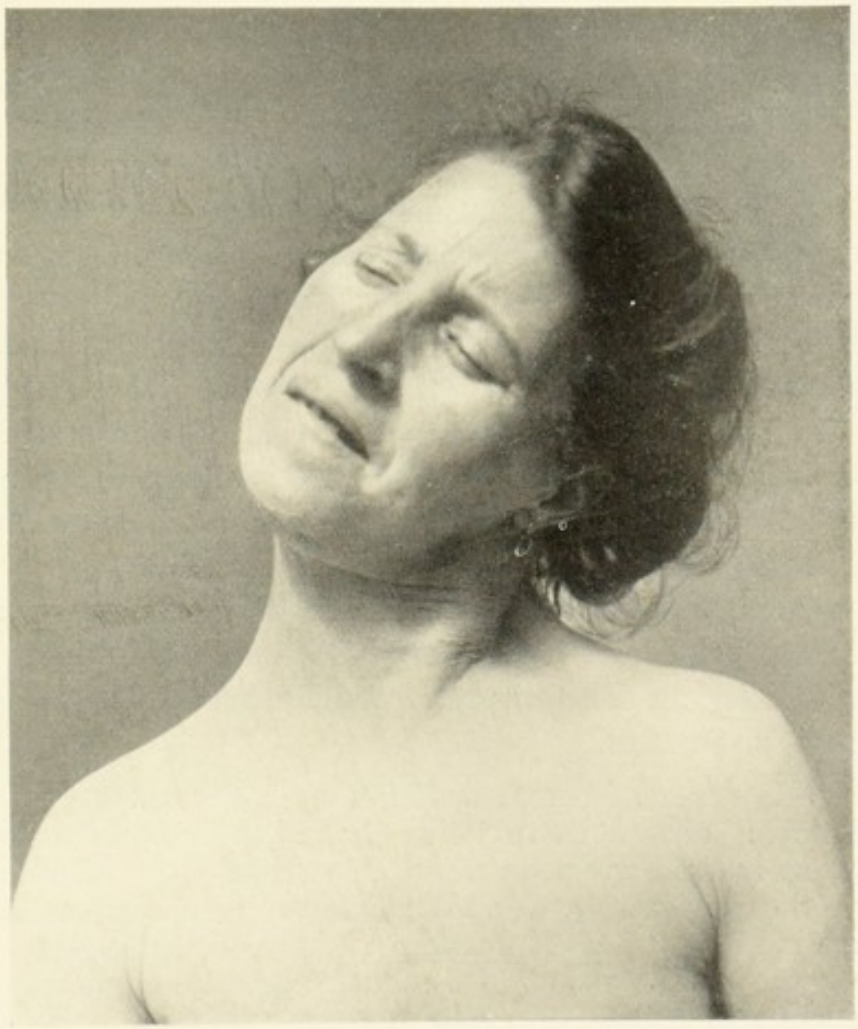


Fig. 106.
Torticollis spasticus.

nimmt die Drehung zu, und ganz besonders verschiebt sich der Kopf in toto nach der gesunden Seite hin. Dieser letzeren Form gehören auch die komplizierteren Wirbelsäulenverbiegungen an.

Zum Schlusse noch ein Krankheitsbild, das zwar mehr der inneren Medizin angehört, das aber, wenn ihre therapeutischen Mittel erfolglos bleiben, nicht selten chirurgisch wird.

Sowie der Patient anfängt, uns eine — im Grunde recht überflüssige — Schilderung seines Leidens zu geben, wird sein Kopf plötz-

lich heftig nach der einen Seite hinübergezogen und nach der anderen Seite hin verdreht. Je aufgeregter er hierdurch wird, und je eindringlicher er uns die peinlichen Situationen beschreibt, in die er durch diese Krämpfe kommt, um so heftiger werden auch die Bewegungen. Bisweilen beteiligen sich die Gesichtsmuskeln, die Muskeln des Mundbodens, selbst die Schultermuskeln an den Krämpfen. Dieselben sind von bald mehr intermittierendem, klonischem, bald mehr anhaltendem, tonischem Charakter und betreffen nicht nur einzelne Muskeln, sondern meist koordiniert arbeitende Muskeln und Muskelgruppen beider Seiten. Deshalb ist auch die früher beliebte Bezeichnung „Akzessoriuskrampf" unrichtig. Wir haben mit einem Worte das Bild des **„tic rotatoire"**, des **Torticollis spasticus,** vor uns, und zwar in seiner häufigsten Form, bei der hauptsächlich der eine Kopfnicker zusammen mit den Nackenmuskeln der andern Seite in Aktion tritt. Daneben gibt es noch andere Formen, so die beidseitigen Kontraktionen der Kopfbeuger, die Nickkrämpfe und die Kontraktionen der Nackenmuskeln — der „Retrocolis spasm" der englischen Autoren usw. Es gibt Patienten, welche infolge dieser Krämpfe die größte Schwierigkeit haben, die Speisen zum Munde zu führen. Ich kenne einen Arzt, bei dem die Erkrankung mit einem schreibkrampfähnlichen Zustande im rechten Arme begonnen hatte, und bei dem auch im weiteren Verlaufe die Schultermuskeln an den krampfhaften Bewegungen des Kopfes teilnahmen. Es ist nicht zu verwundern, daß Patienten, bei denen jede interne Behandlung erfolglos geblieben ist, sich schließlich an den Chirurgen wenden, um von ihrem peinlichen Leiden befreit zu werden.

Ob der Sitz der als Neurose aufzufassenden Erkrankung ausschließlich in der Hirnrinde, oder auch in tiefer liegenden Koordinationszentren zu suchen ist, das müssen wir noch unentschieden lassen. Vielleicht kommt beides vor. So viel ist sicher, daß die Erfolge der operativen Behandlung — der Durchtrennung der am Krampfe beteiligten Muskeln — nicht auf reine Suggestion zurückzuführen sind. Das abnorm reizbare Rindenzentrum wird vielmehr durch den Ausfall der vom gespannten Muskel ausgehenden zentripetalen Impulse für längere Zeit außer Aktion gesetzt und dadurch zur Ruhe gebracht.

Dritter Teil.

Die chirurgischen Erkrankungen des Thorax.

26.

Knochenbrüche am Brustkorbe.

Daß durch Einwirkung schwerer Gewalten die **Rippen** direkt — an der Einwirkungsstelle des Stoßes — oder indirekt — an der Stelle stärkster Biegung — brechen können, das ist selbstverständlich. Weniger leicht denkt man an Rippenbrüche, wenn die Gewalt geringfügig war, oder wenn es sich gar nur um Muskelzug handelte. Solche Fälle setzen ein aus irgendeinem Grunde — meist Senilität — geschwächtes Knochensystem voraus. Ich kannte einen alten Mann, der sich beim Anschneiden eines Brotlaibes eine Rippe brach. Durch Muskelzug hat man Rippen unter der Geburt, ja selbst schon beim Niesen brechen sehen. Während man bei den durch schwere Gewalten verursachten mehrfachen Rippenbrüchen das Knacken bei jedem Atemzuge bisweilen schon im Nebenzimmer hört, so muß man in den oben angeführten leichten Fällen die Verletzung oft suchen, wenn man die richtige Diagnose stellen will.

Das hervorstechendste Symptom ist der bei jedem Atemzuge empfundene und jede tiefe Atmung verhindernde Schmerz. Ganz besonders schmerzhaft sind Gähnen, Niesen, Lachen, und es war deshalb ein ungewollt grausamer Spaß, als ein Äskulapjünger einem Kollegen mit gebrochener Rippe zur Erheiterung einen alle Lachmuskeln in Tätigkeit setzenden Zeitungsartikel schickte. Die Atemhemmung muß allerdings nicht notwendig von einer gebrochenen Rippe kommen. Ein Hämatom in der Muskulatur oder unter der Pleura kann hierzu genügen. Beide kommen freilich am häufigsten bei Rippenbruch vor.

Wir tasten nun die Rippen ab. Fühlen und hören wir bei tiefer Atmung irgendwo ein Knacken, wobei uns auch das Stethoskop nützlich sein kann, so ist die Fraktur sicher. Oft finden wir aber nur eine sehr schmerzhafte Stelle, ohne jedes Zeichen falscher Beweglichkeit. Es könnte sich um eine bloße Kontusion handeln. Die Entscheidung liegt in der Möglichkeit oder Unmöglichkeit, durch Vermehrung der Biegung, also durch Druck und Gegendruck auf die beiden Endpunkte der Rippe, indirekt Schmerz hervorzurufen. Dieser entfernt von den Druckstellen

entstehende Biegungsschmerz ist für Rippenbruch oder mindestens für Infraktion beweisend.

Verursacht man bei diesem Versuche örtlichen Druckschmerz sowohl vorn wie hinten, so muß die Rippe, wie das bei schweren Thoraxquetschungen häufig der Fall ist, vorn und hinten gebrochen sein. Meist sind dann auch mehrere benachbarte Rippen gleichzeitig in gleicher Weise geschädigt.

Auch der **Bruch des Brustbeines** verläuft bisweilen unbemerkt, da es sich meist nur um eine Fissur, viel seltener um einen Bruch mit falscher Beweglichkeit und Verschiebung handelt. Diese letztere Form kann bei der oberflächlichen Lage des Sternums mit nichts verwechselt werden.

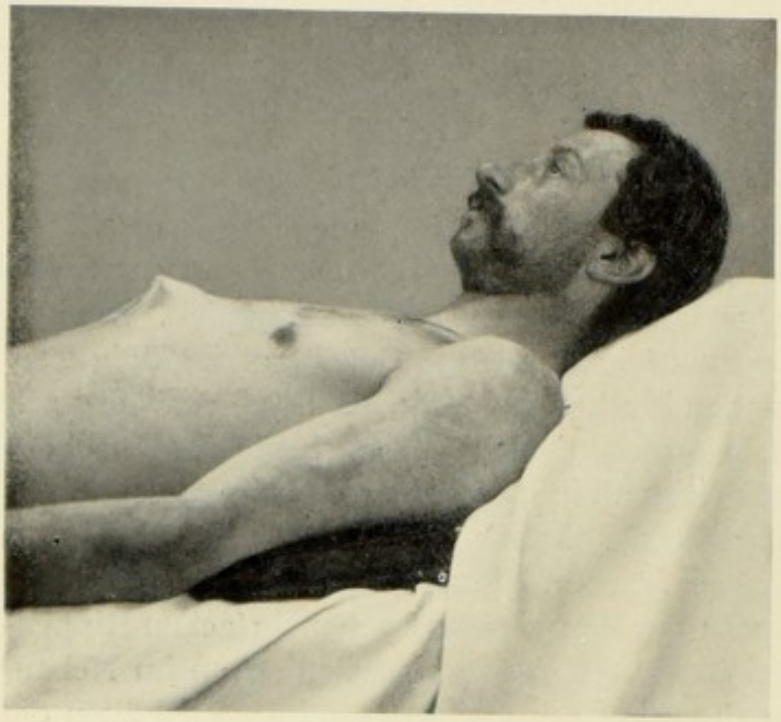


Fig. 107.
Fractura sterni mit Abknickung des unteren Fragments nach außen.

Eine ungewöhnliche Form der Dislokation zeigte folgender Fall:

Ein Arbeiter fällt so auf eine vor sich gehaltene Kiste, daß der Schwertfortsatz sich gegen die Ecke derselben stemmt. Wie der Patient sich auskleidet, findet er einen sonderbaren Vorsprung in der Magengegend. Das Sternum war in der Höhe der 5. Rippe quer gespalten und nach außen geknickt und wurde in dieser Stellung durch die aufgebogenen Rippenknorpel so festgehalten, daß blutige Reposition nötig wurde (s. Fig. 107).

In den oft übersehenen Fällen von bloßer querer Fissur macht manchmal erst die nach einigen Tagen auftretende Ekchymose auf die Verletzung aufmerksam. Wie an anderer Stelle gesagt ist, sind solche Frakturen meist indirekte Brüche und häufig Begleiter einer Wirbelfraktur. Wir werden also bei keiner Sternumfraktur versäumen, uns die Wirbelsäule anzusehen, und umgekehrt.

27.

Über Lungenverletzungen.

Wenn bei einem Patienten mit **Quetschung** des Brustkorbes und mit Rippenbrüchen ein rasch auftretender Flüssigkeitserguß in der Brust-

höhle auftritt, so diagnostizieren wir einen *Bluterguß*, der sowohl aus einer zerrissenen Interkostalarterie, wie auch aus den Blutgefäßen der Lunge stammen kann. Eine Verletzung der letzteren wird aber nur dann zur Gewißheit, wenn sich zum Bluterguß die Erscheinungen des *Pneumothorax* gesellen, oder wenn der Verletzte auch Blut *aushustet*. Handgreiflich wird die Lungenverletzung, wenn die Luft in das subkutane Zellgewebe eindringt und zu dem bekannten Bilde des sich oft auf weite Strecken ausdehnenden *Zellgewebsemphysems* führt. Zu raschem Tode kommt es, wenn ein Hauptbronchus völlig von der Lunge abgerissen oder, richtiger, abgedrückt, in das mediastinale Zellgewebe mündet und

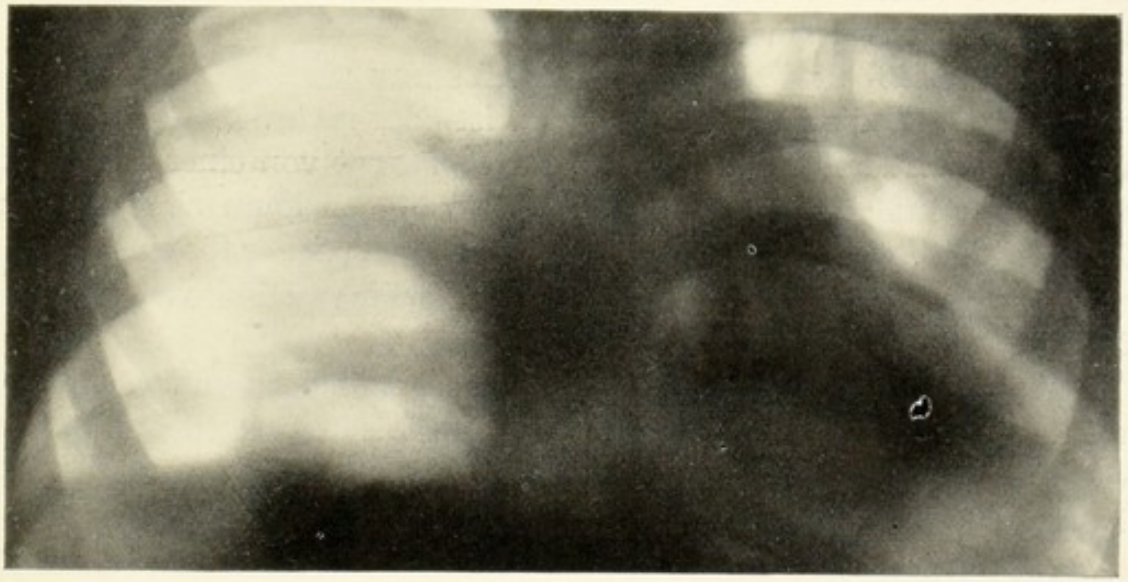


Fig. 108.
Pneumothorax durch Abriß des rechten Hauptbronchus. Starke Aufhellung. Lunge geschrumpft dem Mittelschatten anliegend.

dasselbe aufbläht. Bluterguß und Pneumothorax sind sorgfältig zu verfolgen, weil ihr Zunehmen im Verein mit Verschlimmerung von Puls und Atmung operatives Eingreifen erfordern kann. Bisweilen sind umgekehrt die anfänglichen Erscheinungen der Lungenquetschung so gering, daß die Verletzung übersehen wird, und daß die Diagnose erst aus einer hinterdrein sich einstellenden **Pneumonie** gestellt werden kann.

Diese Kontusionspneumonien treten meist schon in den vier ersten Tagen nach der Verletzung ein, ein Umstand, der für die gerichtliche Begutachtung zweifelhafter Fälle von Bedeutung ist.

Praktisch nicht minder wichtig sind die offenen **Verletzungen der Pleuren.** Das verletzende Instrument ist auch in Friedenszeiten in der Regel ein Geschoß, ein Messer oder ein Dolch.

Selbst von dem viel friedlicheren Besenstiel ist, wie F r a n k e berichtet, der Thorax schon durchquert worden, und zwar von Axilla zu Axilla — mit schließlicher Heilung!

Von den *Schußverletzungen* wissen wir, daß sie vom Lungengewebe dank seiner großen Elastizität auffallend gut vertragen werden, und die

letzten Kriege haben uns der Beispiele genug geliefert, wo ein durch und durch geschossener Mann noch Stunden weit ging oder ritt und nach kurzem Lazarettaufenthalt seinen Dienst wieder aufnahm. Dies gilt wenigstens von den Verletzungen durch die modernen kleinkalibrigen Geschosse mit ihrer geringen Angriffsfläche. Nur bei Querschlägern und Schrapnellkugeln, ferner wenn das Geschoß auf seinem Wege durch die Thoraxwand Knöpfe, Rippensplitter usw. mitgerissen, oder wenn es größere Gefäße eröffnet hat, werden wir schwerere Folgen, insbesondere einen stärkeren Hämatothorax, wohl auch rasche Verblutung antreffen. Bei den noch schlimmeren Zerreißungen durch Granatsplitter liegen die Verhältnisse gewöhnlich so klar, daß diagnostische Erörterungen überflüssig sind.

Bei *Schnitt-* und *Stichwunden* des Thorax zeigt uns blutiger Auswurf sofort, ob die Lunge mitbeteiligt ist oder nicht. Bloßer Hämatothorax beweist natürlich nichts, da er ebensogut von einer angeschnittenen Interkostal- oder Mammararterie kommen kann als von einem Lungengefäß. Was den Pneumothorax betrifft, so ist er für eine Lungenverletzung nur dann zu verwerten, wenn er bei hermetisch verschlossener äußerer Wunde noch zunimmt.

Auch mit der Beurteilung des Emphysems bei Thoraxverletzungen müssen wir vorsichtig sein. Während ein sehr ausgedehntes Hautemphysem mit Bestimmtheit für eine Lungenverletzung spricht, so kommen leichtere Grade auch durch Luftaspiration von außen her zustande, wenn die Wunde im Bereich der Achselhöhle sitzt und der Patient seinen Arm öfters hebt und senkt.

Zum Schluß noch eine wichtige Regel für die Untersuchung und Behandlung Lungenverletzter: *Ruhe* ist von größter Wichtigkeit, da jede Lageveränderung die Atmung beschleunigt und eine Blutung neu anfachen kann. Man treibe also den diagnostischen Eifer nicht zu weit und suche mit dem Mindestmaße von Lageveränderungen auszukommen.

Sind wir über die Lungenverletzung als solche im klaren, so dürfen wir nicht vergessen, daß bei denselben öfter **Nebenverletzungen** vorkommen. Ganz besonders ist das Zwerchfell samt den ihm anliegenden Organen gefährdet. So trifft ein Messerstich in die rechte Seite außer der Lunge häufig auch das Zwerchfell und die Leber mit. Wir werden also nicht versäumen, nach einem Bluterguß im Bauche zu sehen, um nicht den Patienten ob einer ungefährlichen Lungenverletzung aus einer Leberwunde verbluten zu lassen. Dasselbe gilt links von der Milz. Seltener wird der Magen mit betroffen sein, da er dem Messer leichter ausweicht, als die großen parenchymatösen Organe. Zwerchfellverletzungen der linken Seite führen sofort oder nachträglich oft zu **Zwerchfellbrüchen.** Daß dies nicht nur bei penetrierenden Verletzungen, wie Schuß- und Stichwunden, vorkommt, beweist folgender Fall:

Ein Arbeiter wird nach schwerer Thoraxquetschung sterbend ins Spital verbracht. Die Autopsie ergibt mehrfache Rippenbrüche mit tiefer Rißwunde der linken Lunge, verursacht durch ein spitzes Rippenfragment. Dasselbe Fragment hatte das Zwerchfell angebohrt, und die Zwerchfellwunde war sofort durch einen pilzförmig in die Pleurahöhle ragenden Netzpfropf ausgefüllt worden.

Auch von *Herzwunden* sind Lungenverletzungen bisweilen begleitet. Die Herzverletzung zieht allerdings hier, weil die gefährlichere, die Hauptaufmerksamkeit auf sich. Betrifft die Mitverletzung die *großen Gefäße* des Mediastinums, so werden wir nur noch zur Autopsie kommen. Am wenigsten ist der leicht ausweichende *Ösophagus* gefährdet.

28.

Herzverletzungen.

Noch vor 20 Jahren sah man es als selbstverständlich an, wenn ein Patient an einer Herzwunde starb, und schrieb es einem glücklichen Zufalle zu, wenn er durchkam. Heutzutage ist die Herznaht schon Dutzende von Malen ausgeführt worden und ist in zwei Fünfteln der Fälle von Erfolg begleitet gewesen. Um aber rechtzeitig und in richtiger Weise eingreifen zu können, müssen wir die Diagnose rasch und richtig stellen.

Auf die Vermutung einer Herzverletzung werden wir vor allem durch den *Sitz* und die *Beschaffenheit* der Wunde geleitet. Jede Verletzung, welche in der Projektion des Herzens auf die Vorderfläche des Thorax oder in deren unmittelbarer Nähe sitzt, muß Verdacht erregen. Dabei dürfen wir aber nicht vergessen, daß das Herz ausnahmsweise auch einmal von hinten angestochen oder angeschossen sein kann. Bei Wunden, die nicht unmittelbar über dem Herzen liegen, können uns die Nebenumstände, wie Richtung und Länge des verletzenden Instrumentes, über die Möglichkeit einer Herzverletzung aufklären.

Nie werden wir uns zur Untersuchung der *Sonde* bedienen. Die Frage, ob die Wunde penetrierend ist oder nicht, hat ja nur dann Bedeutung, wenn die unterliegenden Organe verletzt sind, und gerade hierüber kann uns die Sonde nicht Auskunft geben. Auch dann, wenn das Herz unmittelbar an unser Instrument anschlagen sollte, wissen wir nicht, ob es verletzt ist. Überdies ist es nicht gefahrlos, ein verletztes Herz an der Sonde baumeln zu lassen, denn man hat dadurch schon eine zur Ruhe gekommene Blutung wieder frisch angefacht. Endlich setzen wir den Patienten unnötig der Gefahr einer Infektion aus, da die oberflächlichen Partien der Wunde gar nicht immer aseptisch sind.

Bei großer Wunde könnte man versucht sein, mit dem Finger zu untersuchen, und wird auch in der Tat auf diese Weise besseren Auf-

schluß erhalten als mit der Sonde, besonders wenn man, wie Longo, mit dem Finger nicht nur *auf* das Herz, sondern gleich in dasselbe gerät. Zu dieser nicht so ganz harmlosen Untersuchungsweise werden wir uns aber höchstens dann entschließen, wenn alles zur Operation vorbereitet und unser Finger aseptisch ist.

Bei der Beurteilung der Symptome ist vor allem zu berücksichtigen, daß nicht alle Herzverletzten genau dasselbe Bild bieten, und daß nicht in jedem Falle alle klassischen Erscheinungen vorhanden sind. Wir dürfen also mit der Stellung der Diagnose und mit unseren therapeutischen Entschlüssen nicht warten, bis jedes im Buche stehende Symptom vorhanden und der Verletzte am Sterben ist.

Von Bedeutung ist schon das *subjektive Gefühl*, das der Patient im Momente der Verletzung empfunden hat, und das vielfach als unbeschreiblich beängstigend beschrieben wird. Unmittelbar an die Verletzung können sich ferner *Reflexerscheinungen* anschließen, die sich besonders als Ohnmacht und Erbrechen äußern, und die von den mechanischen Folgen der Verletzung, wie wir sie gleich kennen lernen werden, zu unterscheiden sind.

Sehen wir von den seltenen Fällen ab, in denen sich der Patient direkt durch die Wunde nach außen verblutet, so bieten uns die Herzverletzten zwei in ihren reinen Formen scharf geschiedene Symptomenbilder dar, je nachdem Herzbeutel und Herz allein verletzt sind, oder auch die Pleurahöhle eröffnet ist.

Bei **reiner Herzverletzung** fällt uns neben einer gewissen mehr reflektorischen Blässe vor allem die Zyanose und die Atemnot des Patienten auf. Dabei ist der Puls klein, rasch und vor allem unregelmäßig, die Herztöne sind schwach, wie aus der Ferne zu hören. Die Herzdämpfung ist mehr oder weniger vergrößert, während über den Lungen die Perkussion und die Auskultation normale Verhältnisse ergeben.

Wir sagten eben, die *Herzdämpfung* sei vergrößert. Sie ist es in den meisten Fällen von reiner Herzverletzung, aber in sehr verschiedenem Grade, und ihre Ausdehnung darf nicht, wie es der Unerfahrene zu tun geneigt ist, an dem Maßstab der bei exsudativer Perikarditis beobachteten Vergrößerung gemessen werden. Bei einer akuten Blutung dehnt sich ein gesunder Herzbeutel nämlich lange nicht so stark aus, wie bei einem allmählich sich entwickelnden Exsudate. Eine sehr ausgesprochene Vergrößerung der Dämpfung werden wir also bei Herzverletzungen nur dann erwarten dürfen, wenn es sich um eine mäßige, aber tagelang anhaltende Blutung handelt, während umgekehrt gerade bei den schwersten Herzverletzungen der Tod schon eintritt, bevor es überhaupt zu einer auffälligen Ausdehnung des Herzbeutels kommen konnte.

Können wir unseren Patienten während einiger Stunden beobachten, so werden wir vielleicht bemerken, daß Momente der Besserung

mit anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen abwechseln, ein Beweis, daß der Herzmuskel sich zeitweise erholt, dann aber wieder im Kampf gegen die ungünstigen mechanischen Verhältnisse ermattet. Schließlich werden die Verschlimmerungen immer schwerer, und der Patient geht zugrunde, wenn die Blutung nicht von selbst stillsteht oder durch Herznaht gestillt wird.

Das soeben beschriebene Bild ist dasjenige der sogenannten Herztamponade oder, wie wir lieber sagen wollen, der *Herzkompression* durch den im Herzbeutel eingeschlossenen Bluterguß. Ob die gewöhnlich gegebene Erklärung der Vorhofkompression richtig ist oder nicht, das wollen wir dahingestellt sein lassen. Folgender Fall erläutere das Gesagte.

Ein junger Melancholiker sticht sich eine feine Feile dreimal in die Herzgegend und wird nach drei Stunden mit elendem, raschem Pulse ins Spital verbracht. Während der Untersuchung steigern sich Dyspnoe und Cyanose, der Puls wird unfühlbar, die Augen glasig. Sofort wird eine Rippe reseziert und der blutgefüllte Herzbeutel eröffnet. Im gleichen Momente ruft die mit der Überwachung des Pulses betraute Wärterin: „Jetzt ist der Puls wieder da!“ Eine Blutung in die Pleura hatte nicht stattgefunden. Die Erscheinungen waren also nicht diejenigen der Anämie, sondern diejenigen der Herzkompression. Mit vollem Pulse und gutem Aussehen, ohne Herznaht, weil die Blutung spontan stand, wurde der Patient in sein Bett gebracht und genas.

Verschieden hiervon ist das Bild der **Herzverletzung mit gleichzeitiger Pleuraverletzung.** Ist die pleuroperikardiale Wunde groß genug, so verblutet sich der Patient einfach in seine Brusthöhle hinein, und wir haben also im wesentlichen das Bild einer akuten Anämie vor uns. Der Patient ist mehr blaß als cyanotisch, die Herzdämpfung ist nicht oder kaum vermehrt, dagegen finden wir in der mitverletzten Pleurahöhle einen zunehmenden Flüssigkeitserguß. Wie bei der reinen Herzverletzung, so finden wir auch hier den raschen, kleinen, unregelmäßigen Puls und den Wechsel von Besserung und anfallsweise auftretender Verschlimmerung. Die Auskultation läßt uns auch hier schwache Herztöne erkennen. Klappengeräusche sind in verschiedener Weise gehört worden, haben aber nichts Bezeichnendes. Wichtiger ist eine Art von Plätschern, das sogenannte „Mühlradgeräusch“, das auf Luftzutritt in den Herzbeutel schließen läßt.

Wir dürfen nun nicht erwarten, in jedem Falle ein *reines Bild* vorzufinden. Ist die Pleuroperikardialwunde klein, so kann zwar Blut aus derselben in die Brusthöhle einfließen, so daß der Patient die Erscheinungen eines gewissen Grades von Blutleere aufweist, aber schließlich verlegt sich die Öffnung durch Blutgerinnsel, und es gesellt sich zum Bilde der Anämie dasjenige der Herzkompression. Die Hauptsache ist nicht, in solchen Zwischenformen zu einer ganz genauen Diagnose der Einzelheiten der Verletzung zu kommen, sondern die Herzverletzung als solche rechtzeitig zu erkennen und die Indikation zum Eingreifen richtig zu stellen.

Wir können uns hierbei in der Praxis nach folgendem Satze richten: *Treten im Anschluß an eine Verletzung, welche ihrem Sitze nach das Herz treffen konnte, schwere Störungen von seiten der Herztätigkeit oder akute Anämie auf, so müssen wir eine Herzverletzung als sehr wahrscheinlich annehmen, gleichgültig, ob die Herzdämpfung vergrößert ist oder nicht. Zeigen diese Erscheinungen trotz vorübergehender Besserungen eine deutliche Steigerung, so muß eingegriffen werden, sobald die äußeren Verhältnisse es erlauben.*

Ich sage, „sobald die äußeren Verhältnisse es erlauben". Striktes Einhalten der Asepsis ist bei diesen meist Perikard und Pleura betreffenden Operationen so wichtig, daß eine Herznaht nicht wie eine Tracheotomie unter beliebigen äußeren Umständen ausgeführt werden darf. Der Patient ist vielmehr, wenn dies irgendwie möglich ist, in das nächste Spital zu verbringen. Die Erfahrung zeigt, daß hierzu oft Zeit vorhanden ist, wenn man die Diagnose sofort stellt.

Dürfen wir aus dem Gesagten den Rückschluß ziehen, daß bei Fehlen von Anämie und Zirkulationsstörungen eine Herzverletzung *nicht* vorliegt? Bei weitem nicht! Selbst penetrierende Verletzungen können erscheinungslos verlaufen und trotz genauer Untersuchung unerkannt bleiben.

Ein alter Mann hatte sich mit einem kleinen Küchenmesser drei Stiche in die Herzgegend beigebracht, es fehlten aber jegliche Erscheinungen von seiten des genau untersuchten und beobachteten Herzens. Nach acht Tagen starb er an einer Pneumonie, und die Autopsie erwies das Vorhandensein einer mit Fibrin verklebten, kleinen, durchgehenden Stichwunde des linken Ventrikels, gerade an der Herzspitze. Der Herzbeutel enthielt nur eine geringe Menge blutiger Flüssigkeit.

Solche Fälle wird man nicht gleich operieren, wohl aber sorgfältig beobachten, da infolge von Nachblutung ein Eingriff noch nachträglich nötig werden kann.

Man wird sich endlich hüten, in diesem neu eroberten Gebiete nicht nun plötzlich des Guten zuviel zu tun. Der Umstand, daß schon mehrfach unverletzte Herzen freigelegt worden sind, zeigt, wie sorgfältig man seinen Patienten untersuchen muß, um nicht eine anderweitige Verletzung der Brusteingeweide für eine Herzverletzung zu nehmen.

29.

Zur Chirurgie entzündlicher Lungenerkrankungen.

Nichts beweist so sehr das Recht des Patienten auf Operation bei gewissen Lungenerkrankungen, als die Tatsache, daß in den letzten Jahren ein vor kurzem verstorbener innerer Mediziner, an der Wirksamkeit seiner Rezepte verzweifelnd, selbst das Messer in die Hand genommen hat und so zu einem der erfahrensten Lungenchirureng geworden ist.

Die Diagnose der chirurgischen Lungenerkrankungen muß allerdings meist vom inneren Mediziner, vom praktischen Arzte gestellt werden, weil dieselben in der Mehrzahl der Fälle rein „medizinisch" beginnen. Das chirurgische Denken des Arztes muß sich darin kundgeben, daß er den Moment erkennt, in welchem das Messer einzugreifen hat.

Die Erkrankungen, die uns hier interessieren, sind vor allem das Empyem, der Lungenabszeß und die Lungengangrän. Seltener geben Bronchiektasie und Lungenaktinomykose Anlaß zu operativem Vorgehen. Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose und des Lungenemphysems ist noch eine zu unreife Frucht, als daß ihre Besprechung hier am Platze wäre.

A. Empyem, Lungenabszeß, Lungengangrän.

Gehen wir von der Ätiologie aus, so bieten sich uns folgende Möglichkeiten dar:

1. Wenn sich eine **Pneumonie** nicht nach Wunsch löst, oder wenn nach der Krise wieder Fieber eintritt, so denkt jeder zuerst an ein Empyem. Dämpfung an der Lungenbasis, abgeschwächtes Atmen, Aufhebung des Fremitus und schließlich die Probepunktion lassen die Diagnose so leicht stellen, daß ein unbemerkt bis an die Spina scapulae gelangendes Empyem nur der Gedankenlosigkeit des Arztes zugeschrieben werden kann. Von Durchbruch in die Bronchien oder nach der Thoraxoberfläche hin wird sich der sorgfältig untersuchende Arzt ebenfalls nicht überraschen lassen. Weisen Fieber, Dyspnoe und Abmagerung auf ein Empyem hin, ohne daß die gewöhnlichen physikalischen Zeichen desselben vorhanden sind, so verzweifle man nicht an der Richtigkeit der Diagnose, sondern man suche das Empyem am richtigen Orte. Es kann nämlich interlobär sitzen und deshalb nicht die gewöhnlichen Erscheinungen darbieten. Eine oben und unten von normalem Lungenschall und erhaltenem Atemgeräusch begrenzte Zone von Dämpfung und abgeschwächter Atmung meist mit etwas Bronchialatmen in der nächsten Nachbarschaft, weisen uns auf diesen Sitz hin, und die richtig geführte Punktionsnadel wird den gesuchten Eiter zutage fördern (s. auch unter „Subphrenischer Abszeß").

Hier beginnt nun freilich die Schwierigkeit der Abgrenzung gegenüber dem Lungenabszeß. Auch er schließt sich bisweilen an eine Pneumonie an und zeigt nach unten, wenn er nicht an der Basis sitzt, noch eine Zone mehr oder weniger normalen Lungengewebes. Entscheidend für interlobäres Empyem wäre die größere Ausdehnung der Dämpfung und das späte Auftreten bzw. das Ausbleiben der Perforation in die Bronchien.

Auch das Röntgenbild kann bei der Unterscheidung mithelfen, indem eine mehr oder weniger quere undurchsichtige Zone auf interlobäres Empyem,

eine beschränktere, rundliche Verdichtung auf Abszeß hinweisen würde (Fig. 109).

Ist endlich der Auswurf von einem eigentümlichen, stinkenden Geruche begleitet, und werden Fetzen von Lungengewebe ausgeworfen, so handelt es sich nicht mehr bloß um Abszeß, sondern schon um Gangrän.

War der Ausgangspunkt, wie bis jetzt angenommen, eine *kruppöse Pneumonie*, so werden wir erfahrungsgemäß vor allem an ein Empyem irgendeiner Form denken.

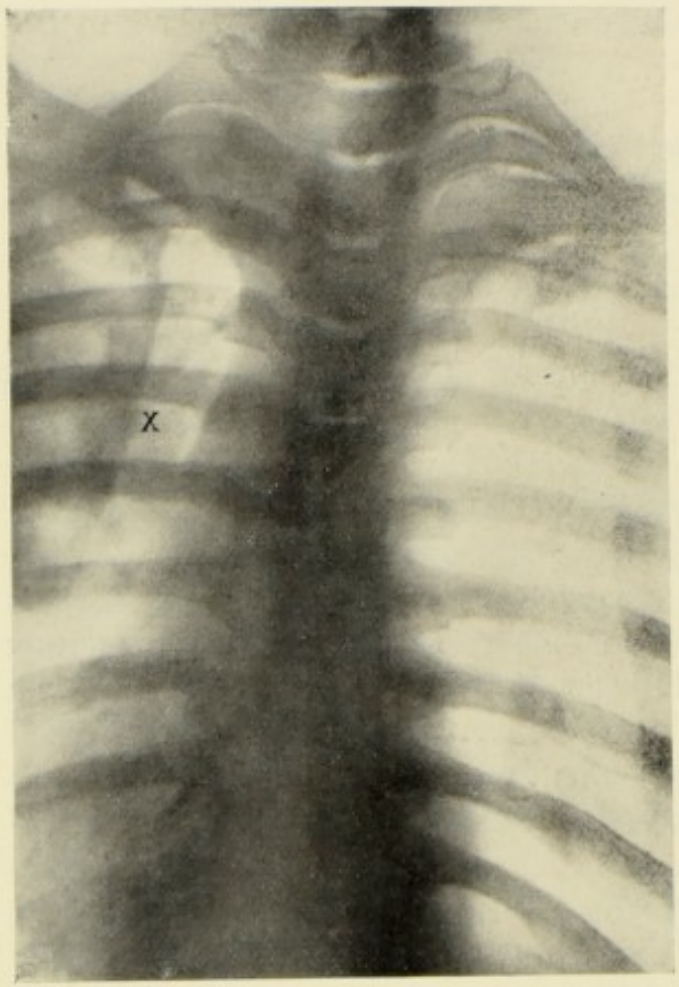


Fig. 109.
Lungenabszeß (X) im Röntgenbilde.

2. Anders bei der durch Eindringen von **Fremdkörpern** allerart, also auch durch aspirierte Flüssigkeiten bedingten Pneumonie. Hier ist zwar auch das Empyem nicht selten. Doch steht obenan der *Lungenabszeß*, und auf ihn folgt an Häufigkeit die *Gangrän*.

Als Fremdkörper kommt alles in Frage, was, wie wir schon früher gesehen haben, von Kindern und Erwachsenen aus Unverstand in den Mund genommen und aus Ungeschicklichkeit aspiriert wird. Der Abszeß kann dabei sehr chronisch verlaufen und sich sogar durch Jahre und Jahrzehnte hinziehen. Ich sah eine 40 jährige Frau mit chronischem Lungenabszeß und Bronchiektasien, welche sie wohl mit Recht auf eine in der Jugend aspirierte Bohne zurückführte.

Ferner kommt Aspiration von Flüssigkeiten in Betracht, wie sie besonders beim Erbrechen in der Narkose und bei Operationen in Mund und Rachenhöhle eintritt. Neben Operationen von verjauchten Karzinomen sind hier besonders Zahnextraktionen in Narkose zu erwähnen. Die Narkose bei ausgedehnten Zahnextraktionen ist ja keine leichte Sache und wird überdies leider oft in einer ganz ungeeigneten Körperlage vorgenommen.

Die Diagnose einer unter solchen Verhältnissen eintretenden Lungenkomplikation ist meist leicht. In den ersten Tagen diagnostiziert man eine Pneumonie. Tritt ein Flüssigkeitserguß in der Pleurahöhle auf, so zeigt uns die Probepunktion, ob die Pleuritis serös oder eitrig ist. Fängt

das ursprünglich geballte Sputum an, im Glase drei Schichten zu bilden: unten reinen Eiter, dann Wasser, dann Schleim, so muß ein Abszeß vorliegen. Wird man bei Betreten des Krankenzimmers durch den Geruch geradezu zurückgestoßen, so liegt entweder putride Bronchitis oder Gangrän vor. Letztere werden wir annehmen, wenn das grünliche oder bräunliche jauchige, dreischichtige Sputum grauliche oder schwärzliche Fetzen von nekrotischem Lungengewebe oder wenigstens unter dem Mikroskop elastische Fasern enthält. Fehlt das eine oder andere bei wiederholter Untersuchung, so werden wir uns mit der Diagnose einer jauchigen Bronchitis begnügen.

3. In einer dritten Gruppe von Fällen geht den Lungenerscheinungen weder eine Pneumonie, noch das Eindringen eines Fremdkörpers voraus. Die Erkrankung schließt sich vielmehr an einen vielleicht weit von der Lunge abliegenden entzündlichen Vorgang an. Die Infektionserreger gelangen hier auf dem Wege der **Embolie** in die Lunge. Anlaß kann ein irgendwo im Körper vorhandener Entzündungsprozeß geben, z. B. eine Angina, ein Furunkel, ein eitriger Vorgang in der Bauchhöhle, ganz besonders im Bereiche der weiblichen Genitalien. Werden nur einzelne Mikroorganismen oder ganz umschriebene infizierte Bröckel verschleppt, so kommt es je nach der Lokalisation zu Pleuritis oder zu meist multiplen, unter den Erscheinungen einer Pneumonie einhergehenden kleinen Abszessen. Gelangt dagegen ein größerer infizierter Thrombus in die Lungenarterie, so entsteht ein mehr oder weniger ausgedehnter Gangränherd.

Anamnese und objektive Untersuchung lassen uns, wie wir sehen, in der Regel die richtige Diagnose stellen. Wird dieselbe beim Empyem durch die Probepunktion bestätigt, so ist damit die Indikation zur sofortigen Entleerung auf chirurgischem Wege, sei es durch bloße Heberdrainage, sei es durch die zuverlässigere Rippenresektion, gegeben. Vermuten wir einen Lungenabszeß oder einen Gangränherd, so werden wir mit der Punktion vorsichtiger sein, weil die Pleurahöhle vielleicht noch frei ist. Wir werden deshalb vor allem auf das Röntgenbild, beziehungsweise auf die Untersuchung am Schirm zurückgreifen und die Punktion nur dann ausführen, wenn alles zur sofortigen Operation bereit ist. Noch besser unterlassen wir sie ganz, bzw. wir führen sie erst nach Freilegung der Lunge aus. Die Eiterung ist ja auch durch den Auswurf bewiesen, und den Sitz des Herdes zeigen uns physikalische Untersuchung und Röntgenbild mit ebenso großer Sicherheit an, wie die Punktion.

Wir haben bis jetzt angenommen, die Diagnose einer Erkrankung im Innern der Pleurahöhle stehe ohne weiteres fest. Dies ist nun nicht immer der Fall. Wir werden bei der Besprechung des subphrenischen Abszesses sehen, daß derselbe besonders recht leicht mit einem Empyem verwechselt wird. Das Zwerchfell ist bisweilen so stark an die Thoraxwand angedrängt und die Lunge so sehr nach oben verschoben, daß man bei der Probepunktion

den Eiter selbst im 6. oder 7. Interkostalraum ganz an der Oberfläche zu finden glaubt, während der Abszeß in Wirklichkeit unterhalb des Zwerchfelles sitzt. Umgekehrt kann eine umschriebene diaphragmatische Pleuritis des tiefen Standes der Lungengrenzen wegen sehr wohl für einen subphrenischen Abszeß gehalten werden.

B. Die Bronchiektasie.

Die Bronchiektasie ist entweder schon kongenital angelegt, oder entsteht als Folge umschriebener Entzündungsprozesse der Lunge und der Pleura, sei es nach Pneumonien, sei es nach Abszessen. Die Diagnose gründen wir auf das Vorhandensein von periodischer, bisweilen mundvoller, oft stinkender Expektoration, besonders morgens, auf die dreischichtige Lagerung des Eiters im Glase und auf das Vorhandensein der als Dittrichsche Pfröpfe bezeichneten Eiterbröckel. Ihr Lieblingssitz ist der Unterlappen, und zwar öfter links, als rechts. Die physikalische Untersuchung ergibt bei kleinen Bronchiektasien nur feuchtes Rasseln, bei größeren umschriebenen Höhlen neben den Zeichen der Infiltration auch diejenigen der Höhlenbildung. Stets wird man auch das Röntgenbild herbeiziehen, das uns, wenn nicht über das Wesen der Erkrankung, so doch über ihre Lokalisation, über Lage und Ausdehnung des Hohlraumes wichtige Aufschlüsse geben kann (s. Fig. 115). Bei den diffusen Formen finden wir bloß die — von einer schweren tuberkulösen Infiltration nicht zu unterscheidenden — Zeichen einer Verdichtung des Lungengewebes, während bei sackförmigen Bronchiektasien ein — allerdings von einer tuberkulösen Kaverne kaum zu unterscheidender Hohlraum sichtbar werden kann.

Daß bei Bronchiektasie im Verlauf der Jahre Trommelschlägelfinger entstehen, ist bekannt, doch bilden sich dieselben bisweilen auch auf anderer Grundlage aus, und sind also diagnostisch kaum verwertbar.

Die Differentialdiagnose der Bronchiektasie hat besonders den chronischen *Lungenabszeß* und die *tuberkulöse Kaverne* zu berücksichtigen. Die letztere schließen wir mit großer Wahrscheinlichkeit aus, wenn im Sputum Tuberkelbazillen fehlen. Der Lungenabszeß unterscheidet sich von der Bronchiektasie dadurch, daß er sich unmittelbar im Anschluß an das ursächliche Leiden, Pneumonie, Fremdkörperentzündung entwickelt, während die Bronchiektasie zu ihrer Ausbildung Monate und Jahre braucht. Fehlt jede ursächliche Erkrankung, so liegt die Diagnose Bronchiektasie am nächsten.

C. Die Aktinomykose.

Die ersten Stadien der Lungenaktinomykose kennzeichnen sich dadurch, daß sie beinahe regelmäßig übersehen, beziehungsweise mit Tuberkulose verwechselt werden. Hustet ein Mensch chronisch, wirft er eitriges Sputum aus, zeigt er häufige Fiebersteigerungen, so steht

für die Meisten die Diagnose Tuberkulose fest, und zwar mit Recht. Immerhin gibt es gewisse Zeichen, welche schon in diesen Stadien an die Möglichkeit einer Aktinomykose denken lassen können, und das sind die Lokalisation in den mittleren und unteren Partien mit Freibleiben der Spitzen, und ferner das Auftreten von pleuritischen Schüben bei gleichzeitiger Einziehung des Thorax. Eine sichere Diagnose erlaubt aber bloß die Untersuchung des Auswurfs, soweit derselbe wenigstens Aktinomyceskörner enthält. Leichter wird die Diagnose, wenn das Übel auf die Brustwand übergreift und an der Thoraxoberfläche zutage tritt. Wir werden davon in einem anderen Abschnitt sprechen und fügen nur noch bei, daß die operative Behandlung des Leidens schon in mehreren Fällen Heilung erzielt hat.

30.

Geschwülste und geschwulstähnliche Bildungen im Thoraxinnern.

Die pathologischen Gebilde des Thoraxinnern scheiden sich naturgemäß in zwei große Gruppen, diejenigen des Mediastinums und diejenigen der Lungen. Da jede derselben ihren einigermaßen charakteristischen Symptomenkomplex hat, so wollen wir sie bei der Besprechung auseinanderhalten.

Wie überall, so gibt es auch hier Übergangsformen, welche die klinische Beurteilung erschweren. So wird ein kleiner Lungenkrebs mit großen Mediastinaldrüsen vor allem die Erscheinungen einer Mediastinalgeschwulst bedingen, und umgekehrt könnte ein sackförmiges, einseitig nach der Lunge hin gewachsenes Aneurysma an einen Lungentumor denken lassen.

1. *Mediastinalgeschwülste.*

Keine Region im Körper ist der direkten Untersuchung so wenig zugänglich, wie das Mediastinum, und nirgends segeln demnach die Geschwülste so lange unter falscher Flagge, wie hier. Überdies sträubt man sich unwillkürlich dagegen, eine Diagnose leichthin zu stellen, die bei der Ohnmacht der Therapie oft einem Todesurteile gleichkommt.

Die meisten Neubildungen im Mediastinum beeinträchtigen in erster Linie die Lunge, bzw. die großen Äste des Bronchialbaumes. *Reizhusten* ohne Auswurf, *Atemnot* sind demnach die Beschwerden, welche lange Zeit das Krankheitsbild beherrschen und an eine Lungenerkrankung denken lassen, bei jüngeren Leuten an Tuberkulose, im späteren Alter einfach an chronische, etwa mit Emphysem zusammenhängende Bronchitis. Gesellt sich eine *Rekurrenslähmung* hinzu, so fängt man an, die Sache als bedenklicher anzusehen, obwohl es auch harmlose Rekurrenslähmungen gibt. Achtet man nun genauer auf die Form der Atemnot, so zeigt sich bisweilen, daß dieselbe bei bestimmten Körperhaltungen

auftritt, in anderen Stellungen nachläßt. Die Berücksichtigung dieser Symptome läßt uns schon jetzt an die Möglichkeit eines abnormen Gebildes im Mediastinum denken, vorausgesetzt natürlich, daß sich nicht am Halse eine Ursache der Erscheinungen findet, wie ein Kropf oder eine andere Geschwulst. Bildet sich allmählich eine *Erweiterung der Halsvenen* aus und gleichzeitig ein kollaterales Venennetz auf der Thoraxwand, so erhält unsere Vermutung eine neue Stütze. In diesem Stadium wird sich meist auch irgendwo am Thorax, besonders im Bereiche des Sternums, eine abnorme *Dämpfung* nachweisen lassen. Nun ist es auch höchste Zeit, die *Röntgenstrahlen* zu Hilfe zu nehmen. Da das Geschwulstgewebe viel weniger durchlässig ist, als das Lungengewebe, so wird eine Mediastinalgeschwulst einer gewissen Größe, welcher Art sie auch sei, einen das Brustbein nach der einen oder anderen Seite überragenden Schatten werfen. Die Besonderheiten dieses Schattens erlauben uns oft, in der Diagnose noch weiter zu gehen und bestimmte Rückschlüsse auf die Natur des Gebildes zu tun. Hierfür gebe n uns reilich schon die übrigen klinischen Methoden Anhaltspunkte.

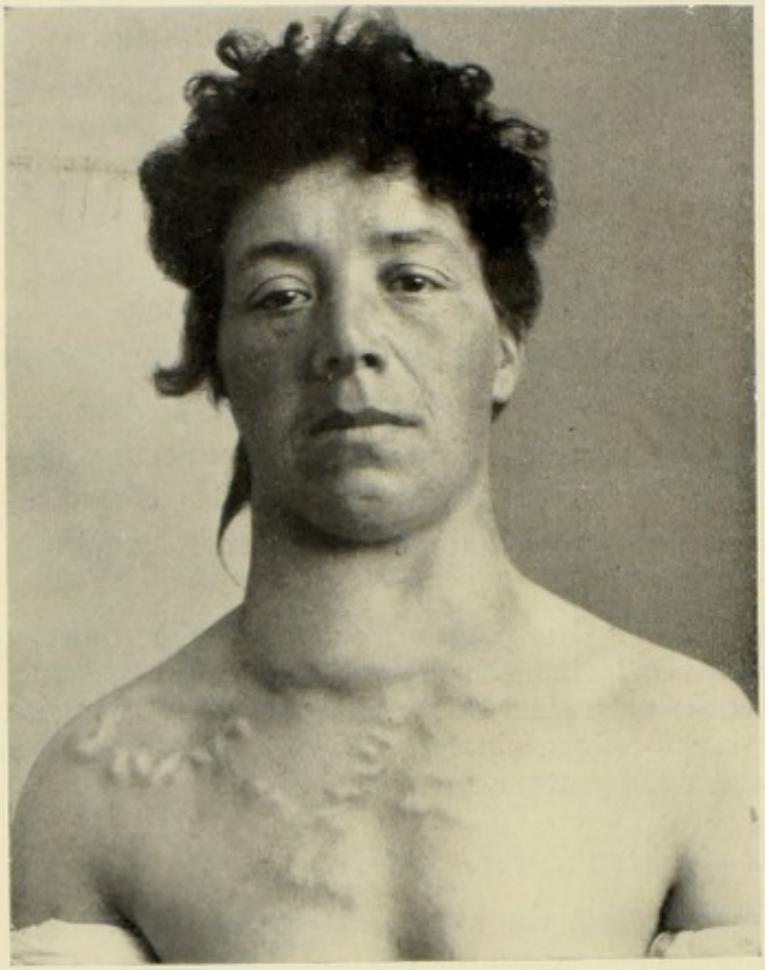


Fig. 110.
Diffuser Kolloidkropf mit großem intrathoracischem Anteil (s. Fig. 111). Ausgesprochenes Caput medusae. Dyspnoe.

Übersehen wir einmal, um was es sich überhaupt handeln kann:

Bei jugendlichem Alter ist vor allem an *Thymushypertrophie* zu denken, ferner auch an eine ungewöhnlich starke *Hyperplasie der Bronchialdrüsen*. Bei älteren Patienten fragen wir uns vor allem, ob ein *Aortenaneurysma* oder eine wirkliche *Geschwulst* vorliegt. Unter den letzteren finden wir von gutartigen Gebilden besonders intrathoracische Strumen, Dermoidzysten und Echinokokken und von bösartigen Neubildungen

Karzinome und Sarkome, welche von der Thymus, den Bronchien, den Lymphdrüsen und dem Bindegewebe ausgehen können. Speiseröhrenkrebse, welche eigentlich auch hierher zu zählen sind, führen meist den Tod herbei, bevor sie einen als Mediastinalgeschwulst imponierenden Umfang erreicht haben.

Das rechtzeitige Erkennen der **Thymushypertrophie** hat besonders deshalb Bedeutung, weil schon mehrfach mit Erfolg eingegriffen worden ist.

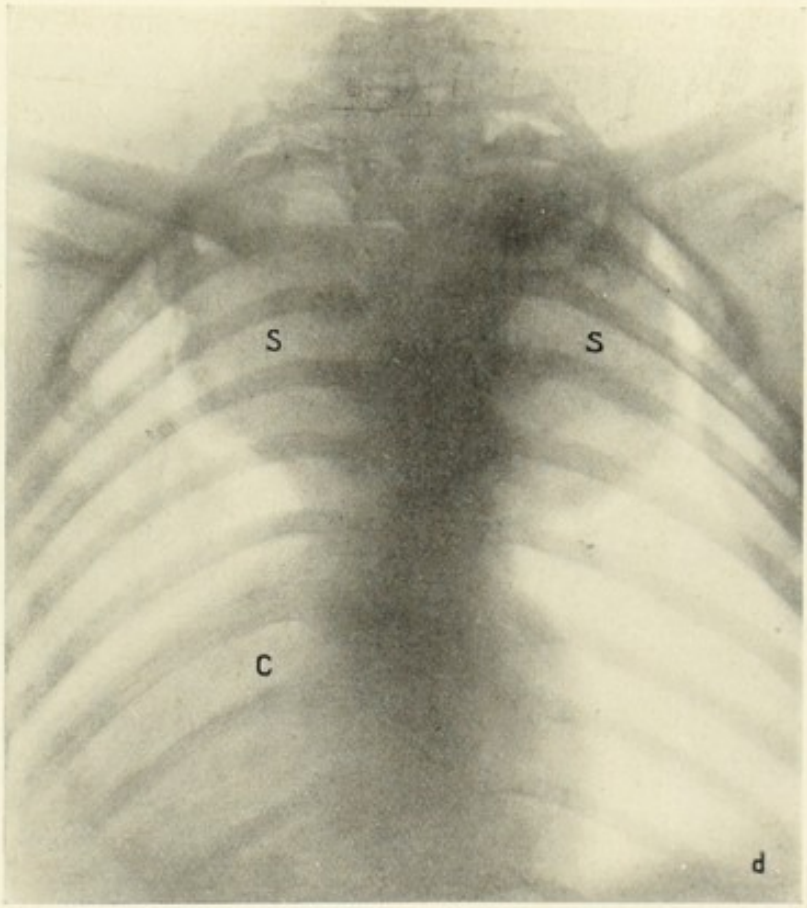


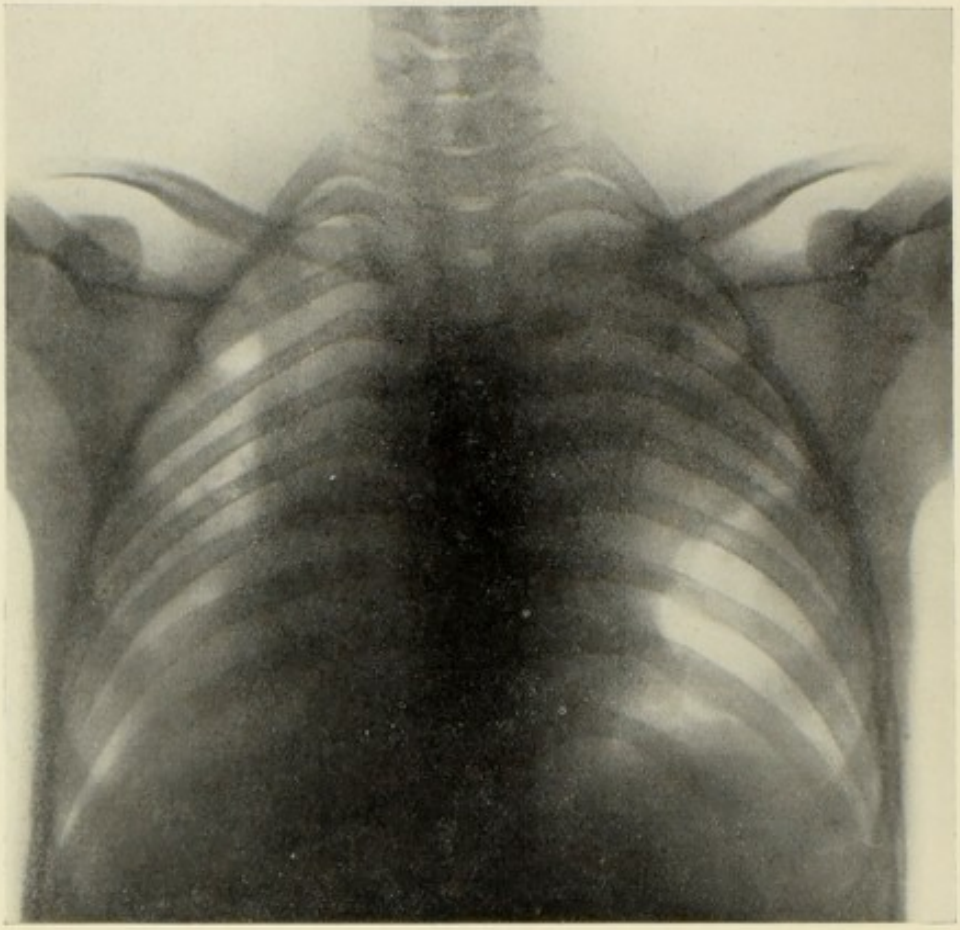
Fig. 111.

Struma intrathoracica. *S—S* Struma, wie die Operation zeigte, aus beiden Unterhörnern bestehend. *c* Herz, *d* Zwerchfell und Leber.

Die Hypertrophie der Bronchialdrüsen skrofulöser oder, in diesem Falle besser gesagt, tuberkulöser Kinder hat für den Chirurgen nur differentialdiagnostische Bedeutung. Ohne Röntgenbild ist ihre Diagnose nur eine Vermutungs-, wenn nicht Verlegenheitsdiagnose, es sei denn, daß sehr bestimmte Zeichen, wie Drüsen am Halse, Dämpfung neben dem Sternum, Rekurrenslähmung auf dieselbe hinweisen. Das Röntgenbild zeigt diese Drüsen dagegen mit jeder wünschenswerten Deutlichkeit und ist deshalb in jedem Falle zu beraten, in welchem diese Diagnose erwogen wird.

Beim Erwachsenen dreht sich die Frage vor allem um **Tumor** oder **Aneurysma.** Schon die Form der Dämpfung läßt uns gewisse Schlüsse ziehen. Bei größeren Aneurysmen überragt dieselbe ein- oder beidseitig den oberen Teil des Brustbeines und zeigt sich hinten hauptsächlich

im Bereiche des linken, bisweilen auch rechten oberen Lungenlappens. Mediastinalgeschwülste können ähnliche Dämpfungsverhältnisse zeigen, halten sich aber an keine Regel. Wölbt sich gar die Thoraxwand pulsierend vor, fühlt die Hand ein deutliches Schwirren, und hören wir mit dem Stethoskop ein ihm entsprechendes Blasen, so ist die Diagnose kein Kunststück mehr, besonders wenn noch der Puls in den beiden Radiales verschieden ist und wir die Anamnese „Syphilis" erhalten (Fig. 114). Bisweilen fehlen aber alle auskultatorischen Zeichen,

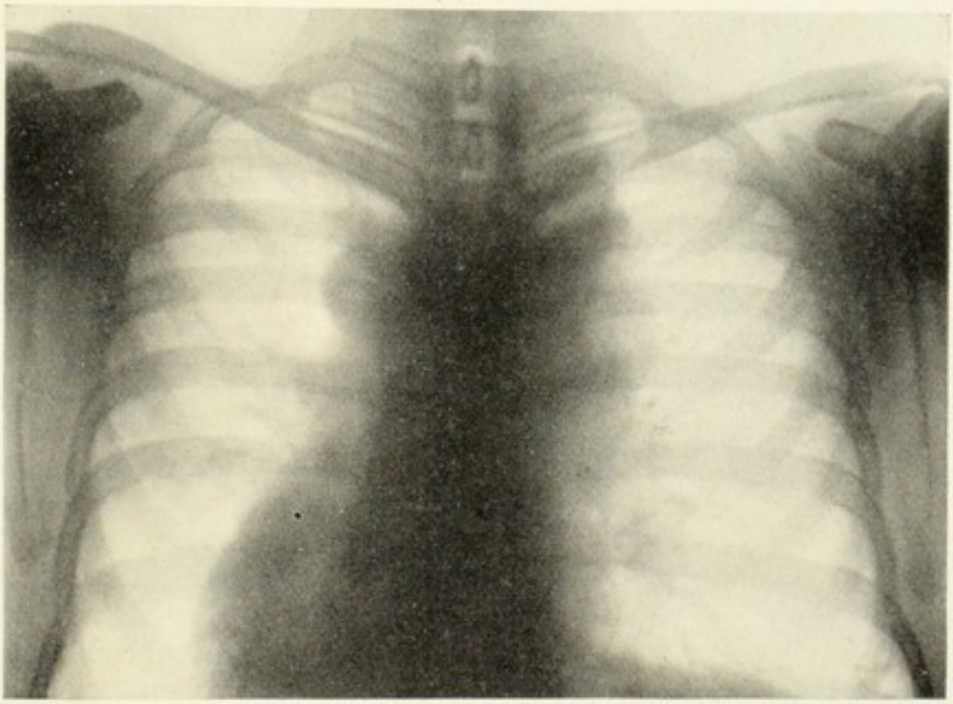


links Fig. 112. rechts

Auf die rechte Lunge übergreifendes Paket mediastinaler Lymphome bei Pseudoleukämie.

der Puls zeigt in den beiden Radialarterien keine Verschiedenheit, und über eine vorhergegangene Lues erhalten wir keinen Aufschluß. Die vorliegenden Erscheinungen, Dämpfung, Atemnot, Rekurrenslähmung, Interkostalschmerzen, vielleicht auch Pupillendifferenz infolge von Druck auf die okulopupillaren Fasern des Sympathikus (Untersuchung im Halbdunkel!), die Abmagerung, die Form der nachweisbaren Dämpfung lassen sich ebensogut durch einen Mediastinaltumor, ja selbst ausnahmsweise durch stark vergrößerte tuberkulöse Bronchialdrüsen erklären. Wir müssen uns dann an indirekte diagnostische Erwägungen halten: die Erscheinungen eines Aneurysmas haben sich, dem Patienten mehr

oder weniger unbewußt, meist schon seit einigen Jahren vorbereitet und schreiten, wenn nicht ein plötzlicher Durchbruch ein Ende macht, nur langsam vorwärts; ein Mediastinaltumor dagegen entwickelt sich rascher und führt, einmal in die Erscheinung getreten, unaufhaltsamer zum Ende. Bisweilen führen uns Befunde an anderen Körperteilen auf die richtige Fährte. So schließen wir aus Drüsenpaketen am Halse oder in den Achselhöhlen oder Leisten, daß auch die Erkrankung des Mediastinums auf Drüsenschwellung beruhen wird. Ob dieselben leukämischer Natur sind, das zeigt uns das Aussehen des Patienten und der Blutbefund. Finden sich bloß am Halse vereinzelte Drüsenschwellungen



links Fig. 113. rechts
Mediastinaltumor. Metastase eines klinisch symptomlosen Hypernephroms.

neueren Datums, so werden wir dieselben für die Annahme eines primären malignen Tumors des Mediastinums, bzw. der Lunge verwerten, wenn nicht der ungewöhnliche Fall einer Hodgkinschen Krankheit mit mediastinalem Beginn vorliegt. Bei primärem Lungentumor wird die Diagnose durch fruchtsaftähnlichen blutigen Auswurf gestützt. Alte Lungentuberkulose läßt an Mediastinaldrüsen tuberkulöser Natur denken. Weist der Patient irgendwo eine maligne Geschwulst auf, so lassen wir den Gedanken an ein Aneurysma fallen und nehmen eine mediastinale Metastase an. Bisweilen, so im Falle von Fig. 113, bleibt freilich der Primärtumor symptomlos und die mediastinale Metastase allein gibt sich zu erkennen.

Den sichersten Aufschluß in zweifelhaften Fällen gibt uns, wie oben gesagt, die *Röntgenuntersuchung*, und zwar ganz besonders die Untersuchung mit dem Schirm.

Dieselbe zeigt uns beim Aneurysma einen dichten, scharf abgegrenzten, schön rundlich geformten Schatten, der bei den Aneurysmen der *Aorta ascendens* und des *Aortenbogens* dem Herzen, der oben beschriebenen Dämpfungsform entsprechend, wie eine Haube aufsitzt (s. Fig. 114), während wir beim Aneurysma der *Arteria anonyma* einen rechts oben vom Schatten des Aortenbogens gelegenen Schatten finden werden, der allerdings von einem sackförmigen, nach rechts auswachsenden Bogenaneurysma nicht zu unterscheiden wäre. Einen halbrundlichen, linkerseits und weiter unten gelegenen Schatten würden wir als Aneurysma der Aorta descendens deuten, sofern wir einen solchen überhaupt vom Herzschatten sicher abgrenzen könnten. Sehr deutlich läßt sich das Durchtreten eines Aneurysmas durch die Thoraxwand erkennen. Dies alles sehen wir auch auf der Röntgenplatte. Die Schirmuntersuchung erlaubt uns aber überdies noch, die pulsatorische Bewegung der Schattenränder nachzuweisen. Das Fehlen dieses Pulses beweist allerdings nichts *gegen* Aneurysma, da es auch pulslose Aneurysmen gibt; dagegen können wir eine ausgedehnte, besonders die beidseitige pulsatorische Dilatation des Schattenrandes als sicheren Beweis eines Aneurysmas auffasen. Fänden wir Pulsation nur einseitig oder nur an umschriebener Stelle, so könnte es sich immer noch um eine Neubildung handeln, welcher der pulsierende Aortenbogen aufläge.

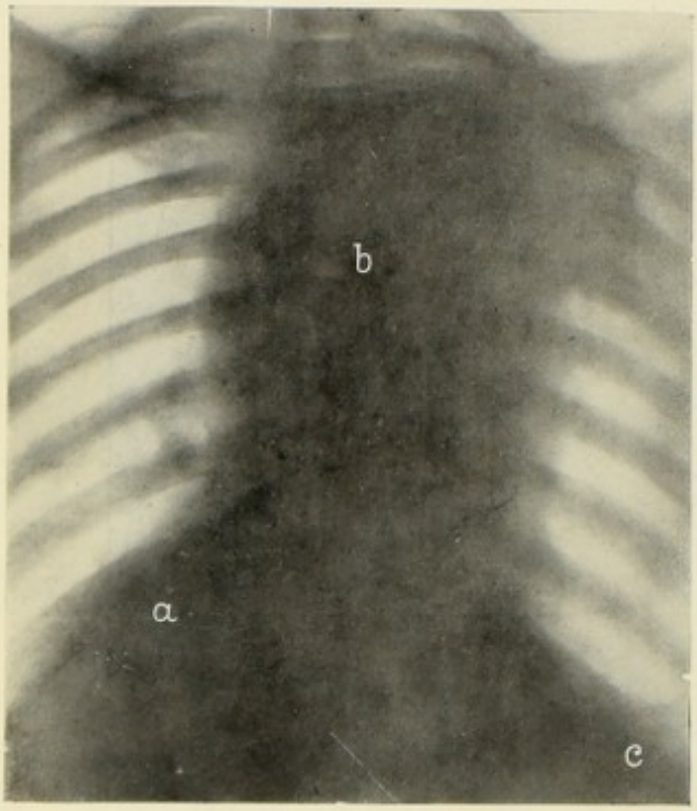


Fig. 114.
Aneurysma des Aortenbogens, *a* Herz, *b* Aneurysma, *c* Zwerchfell und Leber (von hinten gesehen).

Recht verschieden von dem typischen Aneurysmaschatten sind meist die Schatten der Mediastinalgeschwülste. Wie die Dämpfungsverhältnisse, so halten auch sie sich nicht an typische Lagen, sondern greifen bald rechts, bald links in unregelmäßiger Weise über den durch Wirbelsäule und Sternum bedingten Mittelschatten auf den Bereich der Lungen über. Ihre Grenze ist oft weniger scharf (vgl. Fig. 113) und besonders die Grenzlinie weniger regelmäßig geschwungen, als bei Aneurysmen, und man sieht bisweilen deutlich, wie das Gebilde aus einzelnen Höckern zusammengesetzt ist. Daß es Ausnahmen von dieser Regel gibt, das werden wir später sehen.

Wie man auf die Diagnose Aneurysma geführt wird, zeigt folgender Fall:

Ein 42 jähriger Mann, Alkoholiker, magert seit längerer Zeit ab und leidet an nur unbestimmt ausgedrücktem allgemeinem Unbehagen, das auf die

vorhandene Lebercirrhose zurückgeführt wird. In den letzten Wochen stellt sich auffallende Kurzatmigkeit ein, und die Stimme wird heiser. So kommt er abgemagert, dyspnoisch ins Sprechzimmer. Man würde ihn für einen vorgerückten Phthisiker halten, wenn er nicht angäbe, bis vor kurzem nie gehustet zu haben. Noch jetzt fehlt übrigens jeder der Tuberkulose verdächtige Auswurf. Die Atmung ist beschleunigt. Die Auskultation ergibt keinen Anhaltspunkt für eine Lungenerkrankung. Das Herz arbeitet rasch, die Herztöne sind aber rein; nirgends hört man Blasen oder Schwirren. Die Dyspnoe ist also weder auf eine Lungenerkrankung noch auf einen Klappenfehler zurückzuführen. Auch zu einer Herzmuskelerkrankung stimmt das ganze Bild nicht. Die einzige Erklärung gibt eine leichte Dämpfung zu beiden Seiten der oberen Sternalhälfte. Es kann sich nur um Aneurysma oder um Tumor handeln. Der Radialpuls ist auf beiden Seiten gleich. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen dem Herzen aufsitzenden, bis ans Jugulum reichenden Schatten dessen Form derjenigen eines Aneurysmaschattens entspricht. Nur Pulsation ist nicht sicher nachweisbar. Der Patient soll zur nochmaligen Untersuchung dieses Punktes und zu weiterer Beobachtung ins Spital aufgenommen werden. Statt seiner kommt aber nach einigen Tagen vom Arzte der Bericht, er sei binnen weniger Minuten an einer Blutung gestorben.

Äußert sich ein Aneurysma während längerer Zeit durch ein einzelnes, wenig typisches Symptom, so kann es viele Mühe kosten, bis die Diagnose gestellt wird. So sah ich einen Patienten, der zwei Jahre lang wegen Interkostalneuralgie behandelt wurde, ohne daß die physikalische Untersuchung der Brustorgane eine Erklärung geboten hätte. Extraktion von 3 Interkostalnerven half vorübergehend. Erst das bei Rezidiv der Neuralgie aufgenommene Röntgenbild zeigte als Ursache ein Aneurysma!

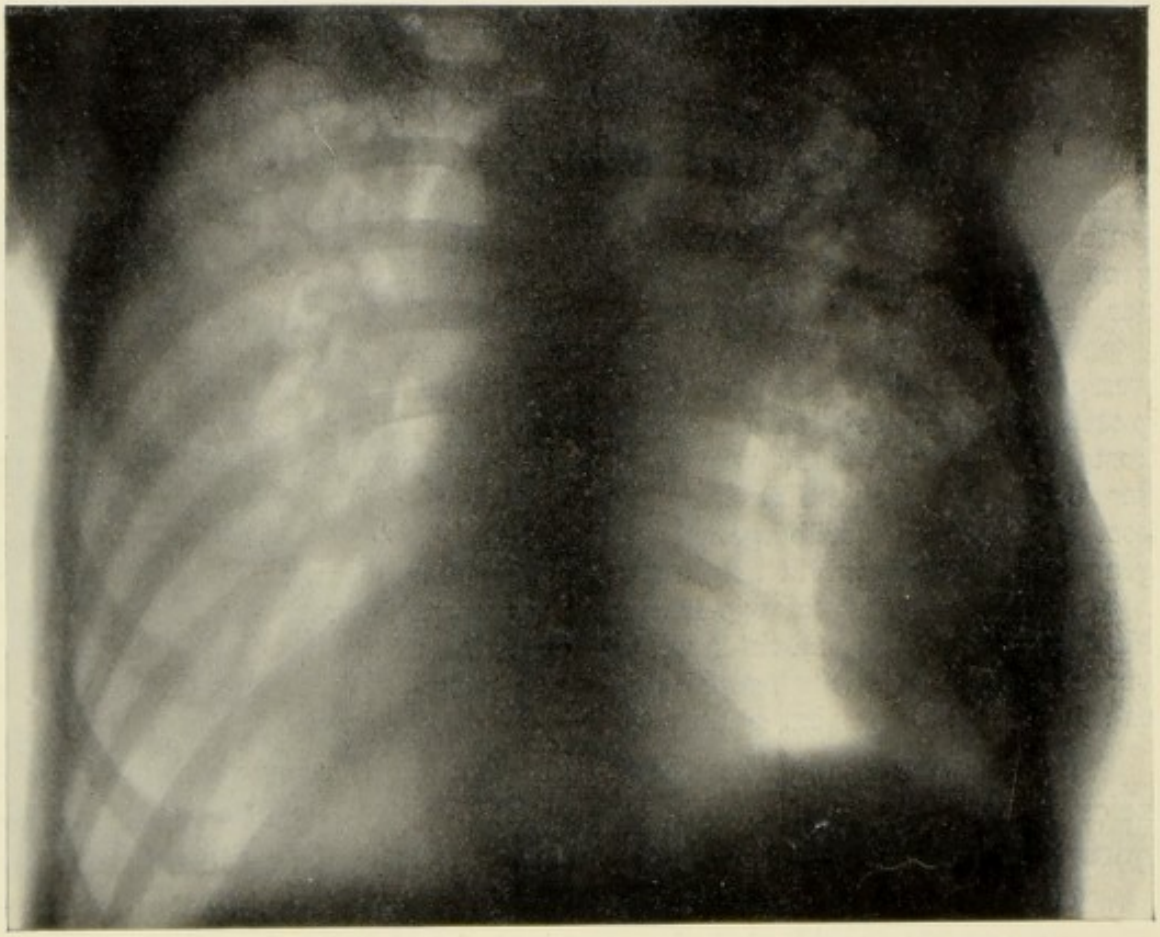
Solche Fälle zeigen, wie leicht Aneurysmen übersehen werden können. Mit dieser Bemerkung möchten wir freilich nicht etwa gewisse Zeitungsschreiber veranlassen, noch mehr „geplatzte Aneurysmen" zu diagnostizieren, als sie es schon jetzt bei jedem Falle plötzlichen Todes tun.

Haben wir nach Berücksichtigung aller der erwähnten Kennzeichen ein Aneurysma ausgeschlossen und damit eine **Neubildung** diagnostiziert, so haben wir noch die Natur der letzteren festzustellen.

Unter den gutartigen Geschwülsten haben wir die intrathoracische Struma, das Dermoid und den Echinokokkus genannt. Die **Struma** läßt sich dann leicht erkennen, wenn sie nur die Fortsetzung eines auch am Halse sicht- und fühlbaren Kropfes darstellt (Struma profunda). Schwieriger ist die Diagnose, wenn der ganze Kropf im Thorax drinnen sitzt und der entsprechende Schilddrüsenlappen nicht mehr oder nur als Rudiment zu fühlen ist (reine Struma intrathoracica). Der Kropf hat sich in solchen Fällen in einem von Anfang an weit hinunterreichenden Unterhorn entwickelt, ist in den Thorax hineingewachsen und dort so groß geworden, daß er nicht mehr herausschlüpfen konnte, sondern vielmehr bei weiterem Wachstum den Rest des Schilddrüsenlappens vollends nach unten zog, oder er entstand als wahrer oder falscher Nebenkropf aus einer akzessorischen Schilddrüse.

Eine 68jährige Frau, seit Jahren an Bronchitis leidend, kommt wegen hochgradiger Atemnot ins Spital. Sie kann nur in einer einzigen Stellung,

sitzend vorn übergebeugt, einigermaßen atmen. Es besteht Dämpfung zu beiden Seiten des Sternums, und das Röntgenbild ergibt einen dem Herzen haubenartig aufsitzenden, bis ins Jugulum reichenden, scharf abgegrenzten Schatten, dessen Form an ein Aneurysma denken läßt. Sein Rand pulsiert aber nicht, und andere Anhaltspunkte für diese Diagnose fehlen. Der rechte Schilddrüsenlappen enthält einige kleine Kolloidknötchen. Vom linken Schilddrüsenlappen ist nichts zu fühlen, als eine undeutliche Resistenz gegen das Jugulum hin. Es muß sich also um einen intrathoracischen Kropf handeln, auf dessen Rechnung auch die Bronchitis zu setzen ist. Die Operation be-



links rechts

Fig. 115.

a. Krebs des rechten Unterlappens, durch die Thoraxwand durchgewachsen. b. Diffuse Bronchiektasie des rechten Oberlappens. c. Alte Tuberkulose des linken Oberlappens.

stätigte die Diagnose, und mit der Entfernung des Kropfes schwanden die Beschwerden sofort und bleibend. Denselben Erfolg hatte die Operation im Falle von Fig. 110 u. 111.

Dermoide des Mediastinums sitzen meist hinter dem Manubrium sterni und sind operativer Behandlung zugänglich. Aushusten von Haaren nach Perforation in einen Bronchus hat schon die Diagnose möglich gemacht. Sonst wird man über Vermutungen nicht hinauskommen.

An **Echinokokken** werden wir nur in Gegenden denken, wo solche heimisch sind, und auch da wird unsere Diagnose mehr eine Zufallsdiagnose sein, wenn das Übel sich nicht durch Anfälle von Urticaria verrät.

Bösartige Geschwülste geben sich durch das rasche Wachstum und die entsprechend schnelle Zunahme aller Erscheinungen kund. Bezeichnend ist für dieselbe auch die bedeutende Ausdehnung und rasche Zunahme der Dämpfung. Über ihre Erscheinungsform im Röntgenbilde haben wir schon gesprochen. In der Regel handelt es sich um **Sarkome,** die entweder von den Lymphdrüsen oder vom Bindegewebe ausgehen.

2. *Lungengeschwülste.*

Bei den Lungengeschwülsten kommen die gleichen Gebilde in Frage, die wir eben unter den Mediastinal-Geschwülsten beschrieben

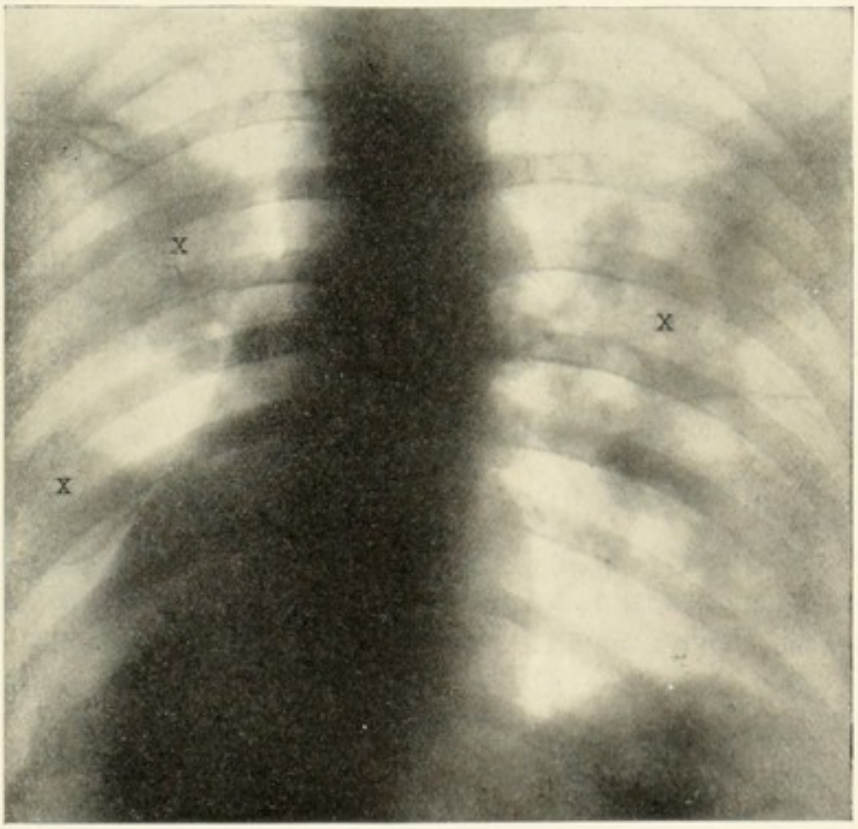


Fig. 116.
Metastatischer Lungenkrebs. x x Herde in beiden Lungen.

haben, nämlich **Dermoid, Echinokokkus, Karzinom** und **Sarkom** und, von den Bronchialknorpeln ausgehend, auch das **Chondrom.** Bei allen diesen Geschwulstformen wird, wenn sie überhaupt klinische Erscheinungen machen, im Beginn ganz natürlich an Tuberkulose gedacht. Das Dermoid wird nur erkannt, wenn Haare ausgehustet werden, der Echinokokkus, wenn er von selbst in einen Bronchus durchbricht und zu Erstickung führt, oder wenn er dies unter den Augen des nichts ahnenden Arztes bei Anlaß einer Probepunktion tut. Sollte ausnahmsweise der Patient an der Punktion nicht zugrunde gehen, so könnten die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit und die sich an die

Punktion anschließende Urticaria die Diagnose ermöglichen. Sehr bezeichnend ist das Röntgenbild mit seinem scharf gezeichneten, kugeligen Schatten der Echinokokkusblase. An eine bösartige Geschwulst wird man denken, wenn die Erscheinungen mit denjenigen einer Tuberkulose nicht recht übereinstimmen wollen, und ganz besonders, wenn der Patient fruchtsaftartige, rötliche Massen aushustet. Der Krebs gibt sich ausnahmsweise durch expektorierte Gewebsbröckel zu erkennen. Auch sonst wird man der Häufigkeit wegen eher auf Karzinom als auf Sarkom raten, wennschon der Lungenkrebs an sich eine recht seltene Erkrankung ist.

Nach Schwalbe soll das Vorhandensein von Stridor für Sarkom, das Fehlen desselben für Krebs sprechen, weil bei ersterer Geschwulst die Bronchialdrüsen stärker anschwellen sollen als bei Karzinom.

Wie deutlich sich Geschwulstherde in der Thoraxwand und im Lungengewebe mit Hilfe der Röntgenstrahlen abzeichnen, das zeigen die beistehenden Abbildungen.

Von Interesse ist das Vorkommen von Lymphosarkomen der Lunge bei Bergwerksarbeitern, die arsenhaltigen Staub einatmen (der sog. Schneeberger Lungenkrebs).

31.

Schwellungen und Geschwülste am Thorax.

Schwellungen und Geschwülste, die an der Oberfläche des Brustkorbes erscheinen, stammen entweder von einem Brusteingeweide, in der Regel von der Lunge oder Pleura, oder von der Brustwand selbst. Es ist wichtig, sich über diesen grundlegenden Punkt schon vor der objektiven Untersuchung durch Erhebung einer genauen Anamnese ein gewisses Urteil zu bilden.

A. Primäre Erkrankung des Thoraxinnern.

Ist das Erscheinen einer Geschwulst an der Thoraxoberfläche der Schlußakt einer langen Leidensgeschichte, die mit Reizhusten ohne Auswurf, Atemnot, Heiserkeit begonnen und in der Folge besonders zu Zirkulationsstörungen geführt hat, dann werden wir an eine Lungen- oder Mediastinalgeschwulst, an ein Aneurysma oder an einen entzündlichen Prozeß denken. An die Möglichkeit eines Aneurysmas werden wir schon deshalb denken müssen, weil eine unbedachte Probepunktion uns in eine recht unangenehme Lage versetzen könnte. Das wichtigste über die ersteren ist bei der Besprechung der Mediastinal- und Lungengeschwülste gesagt worden.

Bildeten *entzündliche Erscheinungen* bald *akuten* Charakters — eine Pneumonie irgendeiner Form — bald *chronischer* Natur — eine schlei-

chende Pleuritis — den Beginn der Erkrankung, so dürfen wir in einer nachträglich am Thorax aufgetretenen Schwellung ein durchgebrochenes Pleuraempyem, ein sogenanntes „**Empyema necessitatis**" vermuten. Heutzutage nehmen wir freilich die „necessitas" der operativen Eröffnung an, bevor der Eiter unter der Haut sitzt.

Wir wollen uns an drei für die wichtigsten Formen typische Beispiele halten:

1. Das durchgebrochene Empyem kann einmal **akut infektiöser** Natur sein.

Ein Mann in mittleren Jahren erkrankt an einer umschriebenen Pneumonie, an die sich pleuritische Erscheinungen anschließen. Eine diffuse phlegmonöse, sich sehr rasch ausdehnende Schwellung am Rücken zeigt die Dringlichkeit chirurgischer Hilfe. Die Untersuchung ergibt einen Erguß in die linke Pleurahöhle und eine phlegmonöse Schwellung der Weichteile der entsprechenden Thoraxwand. Diagnose: Durchgebrochenes Empyem. Bestätigung derselben durch die Operation. Hier hatte der Durchbruch eine Genese, die nicht einzig dasteht. Es war zwei Tage vorher zum Zwecke der bakteriologischen Diagnose eine Probepunktion ausgeführt worden, und die Infektion der Weichteile hatte offenbar von innen her auf dem Wege der Punktionswunde stattgefunden. Es mahnt dies, in akuten Fällen die Operation möglichst rasch auf die Punktion folgen zu lassen, falls die letztere Eiter ergibt.

2. Es kann sich ferner um **Tuberkulose** handeln.

Ein junger Mann, dessen Vorgeschichte auf Tuberkulose hinweist, bemerkt, daß sich rechts neben dem Sternum allmählich sozusagen schmerzlos eine Schwellung von der Größe eines Gänseeies ausbildet. Dieselbe zeigt weder Verdrängbarkeit noch respiratorische Schwankungen des Volumens, welche eine Verbindung mit dem Thoraxinnern bewiesen hätten. Dagegen ergibt die Untersuchung der Lunge ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen über dem rechten Oberlappen. Wir schließen daraus immerhin auf einen direkten Zusammenhang der beiden Erkrankungen. Die Operation zeigte, daß der oberflächliche Abszeß in unmittelbarem Zusammenhange mit einem abgekapselten intrathoracischen Eiterherde stand.

Wäre die Geschwulst verdrängbar gewesen, so wäre unsere Diagnose noch besser begründet gewesen. Das Fehlen dieses Symptoms kam daher, daß der intrapleurale Herd nur von geringem Umfange und von starrem, schwartigem Gewebe begrenzt war.

Bräche eine Kaverne nach außen durch, so würde sich die Schwellung als gashaltig erweisen. Die in Kavernen stets vorhandene Sekundärinfektion würde dem Abszeß überdies einen akuter entzündlichen Charakter geben, als dies beim Durchbruch rein tuberkulöser Eiteransammlungen der Fall ist.

Auf die Differentialdiagnose zwischen durchgebrochenem tuberkulösem Empyem und Rippentuberkulose werden wir weiter unten eingehen.

3. Die dritte Möglichkeit wird durch folgende Beobachtung illustriert:

Ein junges, bisher gesundes Mädchen erkrankt unter den Erscheinungen einer chronisch verlaufenden Pleuritis und kommt mit beidseitigem Pleuraergusse ins Spital. Die Probepunktion ergibt links Eiter, rechts nichts. Thorakotomie links. Wir denken in Anbetracht des chronischen Verlaufes und des krümligen Aussehens des Eiters zuerst an Tuberkulose. Der Eiter enthält aber aktinomycesähnliche Fäden, ohne Körner. Nach einiger Zeit tritt in der vorderen Axillarlinie rechts eine den Rippen parallele Schwellung der Weichteile auf, deren Peripherie bretthart ist, ohne Verfärbung der Haut, während die Mitte sich weich anfühlt und rot verfärbt ist. Auch wenn wir nicht schon die bakteriologische Diagnose von der linken Seite her gehabt hätten, so hätte bei diesem Befunde die Annahme einer Aktinomykose nahegelegen. Der rechts gewonnene Eiter enthielt in der Tat die charakteristischen Körner in großer Zahl.

Wie hier, so wird bei allen Fällen von **Lungenaktinomykose** zuerst an Tuberkulose gedacht, und nur der Nachweis von Aktinomycesfäden oder Drüsen im Sputum oder Eiter läßt das immerhin seltene Übel erkennen, wenn nicht die eben beschriebene brettharte Infiltration bei Durchbruch nach außen dem geübten Blicke die richtige Diagnose verrät.

B. Primäre Erkrankung an der Thoraxwand.

Spricht nichts in Anamnese und Lungenbefund für eine Erkrankung der Brusteingeweide, so müssen wir annehmen, daß das zu untersuchende Gebilde vom *Thoraxskelett* oder von seinen *Hüllen* ausgegangen ist. Von den Geschwülsten der Brustdrüse sehen wir ab. Dieselben gehören in ein besonderes Kapitel.

1. Akute Erkrankungen.

Die *akuten Schwellungen* beschäftigen uns nur kurz. Sie sind am Thorax selten. Zu erwähnen ist hauptsächlich die **akute Osteomyelitis,** die am Schlüsselbein und Schulterblatt kaum mit etwas anderem zu verwechseln ist. Akuter Beginn mit Schüttelfrost und hohem Fieber weist auf die Natur der Erkrankung hin. Welcher Knochen ergriffen ist, das ergibt sich aus dem Sitze von Schwellung und Druckempfindlichkeit. Die sehr seltene akute Osteomyelitis einer Rippe könnte mit einem durchbrechenden Empyem verwechselt werden; es fehlt aber die für letzteres bezeichnende Vorgeschichte.

Phlegmonöse Prozesse kommen ferner nicht selten im Bereiche der Achselhöhle vor. Sie gehen meist von *Lymphdrüsen* aus, denen die Eitererreger von der Peripherie her zugeführt wurden. Der Praktiker sieht sich sofort die *Finger* an und fahndet auf jede noch so unscheinbare Hautläsion.

Bisweilen führen noch lymphangitische rote Streifen nach der ursächlichen Verletzung hin. In manchen Fällen ist dieselbe schon ausgeheilt im Augenblicke, wo die Abszeßbildung in der Achselhöhle auftritt.

Gelegentlich gehen tiefere Achseldrüsenabszesse von den in dieser Gegend nicht seltenen *Aknepusteln* und *Furunkeln* aus. Auch an die eiterige Entzündung der *Schweißdrüsen* (Hydroadenitis) ist zu erinnern.

Endlich gibt es unter den Pectorales, nach der Achselhöhle hinziehend, Phlegmonen, bei denen die Eintrittspforte der Mikroorganismen trotz allen Suchens nicht gefunden werden kann.

2. Chronische Erkrankungen.

Bei *allmählich entstandenen Schwellungen* suchen wir vor allem zu bestimmen, ob sie entzündlicher Natur sind, oder ob sie einer Neubildung angehören. Da zystische Neubildungen, von der Brustdrüse abgesehen, am Thorax nur ganz selten vorkommen, so weist flüssiger Inhalt auf Eiter hin. Die Schwierigkeit ist nur, den Inhalt als flüssig zu erkennen, da an kleinen Gebilden die für Flüssigkeit bezeichnende Fluktuation von der z. B. dem Lipom zugehörigen weich-elastischen Beschaffenheit nicht immer leicht zu unterscheiden ist. Auch bei größeren Gebilden verwechselt der Anfänger gern weich-elastische Konsistenz mit Fluktuation. Sollte man wirklich einmal im Zweifel sein, ob es sich um Lipom oder um Abszeß handelt, so denke man daran, daß das Lipom durch gelappten Bau und durch zahlreiche leichte Einziehungen der Haut gekennzeichnet ist, während über einen Abszeß die Haut glatt hinweggeht. Die Probepunktion entscheidet die Frage sofort, wir sparen sie aber, wenn sie überhaupt nötig ist, auf das Ende unserer Untersuchung auf. Besteht noch keine Eiterung, so werden besonders spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit auf einen entzündlichen Ursprung hinweisen.

a) Chronisch-entzündliche Prozesse.

Die Ursache chronisch-entzündlicher Prozesse am Thorax ist mit wenigen Ausnahmen die *Tuberkulose* oder die *Syphilis*, gleichviel, ob wir es noch mit einer Schwellung ohne Eiterung oder schon mit einem Abszesse zu tun haben. Der Ausgangspunkt kann sich in dreierlei Geweben finden: in den *Lymphdrüsen*, den *Muskeln* und den *Knochen*.

Chronische Entzündungsprozesse, die von den **Lymphdrüsen** ausgehen, sind tuberkulöser Natur. Sie sitzen im Bereiche der Achselhöhle, und zwar bald nach vorn, in der Unterschlüsselbeingrube, bald nach unten, zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie, bald endlich nach hinten, unter der Scapula. Die infraklavikulären Drüsen lassen sich, weil von einer dicken Muskelschicht überlagert, gewöhnlich nicht wie die Halsdrüsen einzeln abtasten, sondern die Erkrankung stellt sich als eine diffuse, anfänglich derbe Schwellung der tiefen Gewebe dar, die ihre Lösung über kurz oder lang in der Bildung eines an die Oberfläche gelangenden Abszesses findet. In der Achselhöhle selbst dagegen

fühlen sich tuberkulöse Lymphdrüsen an wie am Halse, sind also leicht zu erkennen. Selten sind sie ausschließlich hier vorhanden. Meist sind vielmehr die Halsdrüsen mit ergriffen. Wie am Halse, so kommt auch hier die Verwechslung von Tuberkulose und malignem Lymphom in Frage. Wodurch sich die beiden Erkrankungen unterscheiden, das haben wir bei den Halsgeschwülsten gesehen.

Ist ein **Muskel** Sitz eines entzündlichen Herdes, so handelt es sich meist um *Tuberkulose*, selten um *Gumma*. Ein solcher tuberkulöser Herd stellt sich als ein etwas druckempfindliches, derbes Geschwülstchen dar, dessen intramuskulärer Sitz sich sehr leicht dadurch zu erkennen gibt, daß es bei erschlafften Muskeln frei beweglich, bei kontrahiertem Muskel dagegen unverschieblich ist.

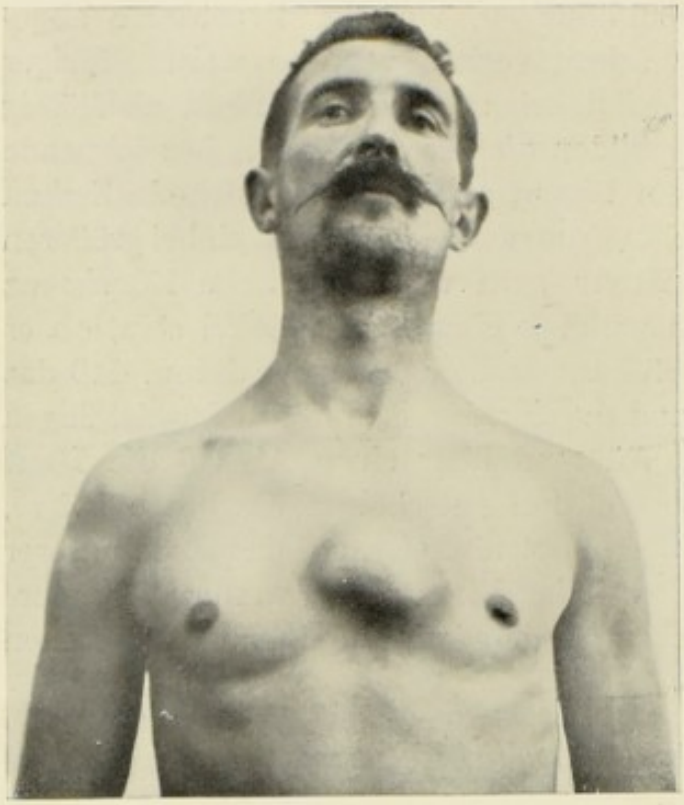


Fig. 117.
Tuberkulose des Brustbeins.

In der großen Mehrzahl der Fälle gehen aber entzündliche Prozesse vom **Knochen** aus, und zwar kann jeder Knochen des Brustkorbes und Schultergürtels befallen sein, am seltensten das Schlüsselbein. In einem Punkte unterscheiden sich aber die Erkrankungen der verschiedenen Knochen ganz wesentlich: Während wir bei den oberflächlichen Knochen, wie Rippen, Brustbein und einzelnen Teilen des Schulterblattes, die Erkrankung oft schon im ersten Stadium der Anschwellung vor der Abszeßbildung erkennen können, so müssen wir die Wirbeltuberkulose, wenn nicht funktionelle Störungen auf dieselbe hinweisen, erst indirekt aus dem Vorhandensein eines Abszesses erschließen, und dieser Abszeß hat oft einen langen Weg zurückgelegt, bevor er an die Oberfläche tritt.

Bei allmählich entstehenden Schwellungen des *Schlüsselbeines* werden wir sofort an eine **maligne Neubildung** denken, weil daselbst sowohl Tuberkulose wie Gumma selten vorkommen. Finden wir keine anderweitige Neubildung, so nehmen wir ein primäres **Sarkom** an. Die histologische Untersuchung der Geschwulst kann uns aber Überraschungen bereiten und zeigen, daß irgendwo ein verstecktes pri-

märes **Karzinom** sitzt. Vor allem werden wir an einen Krebs in Schilddrüse, Mamma oder Prostata denken, deren Metastasen besonders gern den Knochen befallen, aber auch an Geschwülste anderer drüsiger Organe, so des Magen-Darmkanals.

Tritt an einer *Rippe* allmählich unter wenig Schmerzen eine spindelförmige Schwellung auf, die aber immerhin einen gewissen Grad von Druckempfindlichkeit zeigt, so denken wir ohne weiteres an **Tuberkulose,** und doch können wir uns irren. Einmal gibt es an den Rippen hier und da auch **gummöse Erkrankungen** des Periosts, die der Tuberkulose ähnlich sehen.

Primäre Erkrankung des Markes (Röntgenbild!) spricht für Tuberkulose. Primäre Periostitis läßt die Frage unentschieden.

Ein junger Mann kommt mit einer spindelförmigen, mäßig druckempfindlichen Schwellung an der Knochenknorpelgrenze der 4. Rippe ins Spital. Er war bis jetzt unter der Diagnose Tuberkulose mit Jodoforminjektionen behandelt worden. Auf die Frage, ob er *Typhus* durchgemacht habe, erfolgt eine bejahende Antwort mit dem Zusatze, die Schwellung sei einige Wochen nach Heilung desselben aufgetreten.

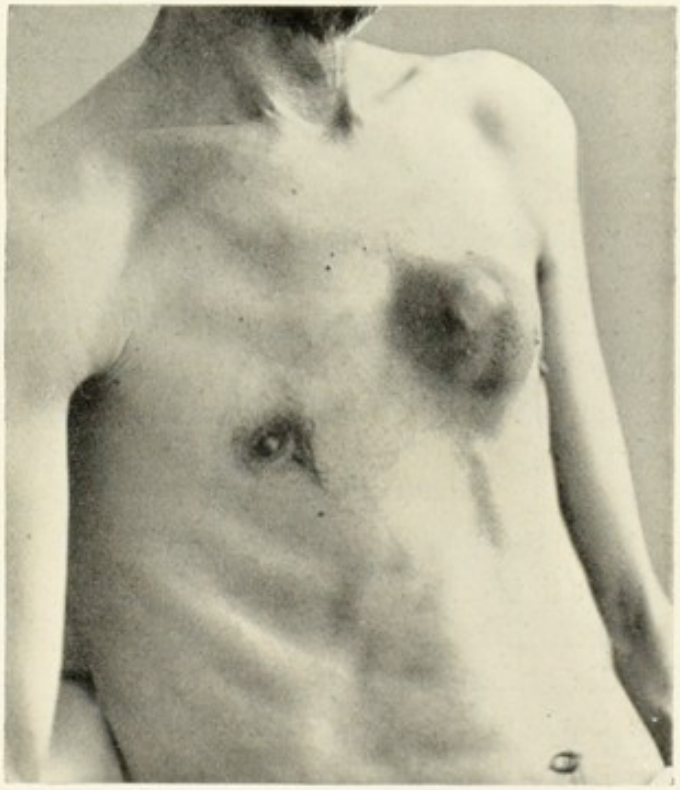


Fig. 118.
Durch die Thoraxwand durchgebrochenes Aneurysma der Aorta ascendens.

Es ist allerdings an sich denkbar, daß eine vorbestehende tuberkulöse Erkrankung durch einen Typhus angefacht werden könnte — ich habe derartiges bei Halslymphomen gesehen. In unserem Falle lag aber eine solche Annahme fern. Wir wissen, daß die **postiphöse Ostitis** und **Chrondritis der Rippen** eine typische Erkrankung darstellt, und daß sie sehr chronisch verläuft. Die Heilung erfolgt bisweilen spontan, bisweilen erst nach Ausstoßung oder operativer Entfernung eines Knochen- oder Knorpelsequesters.

Am *Brustbein* wird die Diagnose besonders zwischen **Tuberkulose** (s. Fig. 117) und **Gumma** schwanken. Auch an **bösartige Neubildungen** müssen wir denken, solange wenigstens noch keine eiterige Einschmelzung des Gebildes erfolgt ist. Die Differentialdiagnose ist hier recht schwierig, hat ja doch z. B. Küster ein großes Gumma als Sarkom exstirpiert. Im Zweifelsfalle werden wir die Wassermannsche

Reaktion vornehmen lassen und den Versuch einer spezifischen Behandlung der Operation vorausschicken.

Die Beschaffenheit des Eiters, den wir durch die Probepunktion gewinnen, wird uns vielleicht schon vor der Vornahme der bakteriologischen Untersuchung gewisse Anhaltspunkte geben. Krümliger, sehr flüssiger Eiter spricht für Tuberkulose; zäher, schleimiger Eiter soll dem Gumma angehören. Dies ist aber nicht unbedingt richtig.

Ich sah einen jungen Mann mit einer Schwellung über dem Manubrium sterni. Tuberkulose fand sich in der Familie vor. Für erworbene Lues sprach nichts. Auch hereditäre Infektion war unwahrscheinlich. Der durch die Punktion gewonnene Eiter war aber bräunlich, zähe, schleimig. Trotzdem wurde das Meerschwein tuberkulös, und die anfänglich versuchte Jodkalibehandlung des Patienten blieb ergebnislos.

Schwellungen, die am *Schulterblatt* allmählich auftreten, sind in der Mehrzahl der Fälle **tuberkulöser** oder **sarkomatöser** Natur. Im Frühstadium können wir in ernstliche Verlegenheit kommen, um so mehr, als sich oft auch bei Geschwülsten neben derberen Partien weiche Stellen finden, die Abszesse vortäuschen. Da aber die bei Tuberkulose auftretenden Eiterungen meist schon nach kurzem Bestehen sich als solche erkennen lassen und bisweilen recht umfänglich werden, so müssen wir jeden Fall, bei dem wir in der Diagnose schwanken, als sehr sarkomverdächtig ansehen und dementsprechend behandeln. Ein frühzeitiger Probeschnitt erlaubt übrigens auch bei Tuberkulose, gleich radikal einzugreifen, und gibt bei Sarkom die einzige Aussicht, den Patienten zu heilen.

Ein *Trauma* in der Anamnese läßt sich weder für die eine noch für die andere Diagnose verwerten, da ein solches sowohl Tuberkulose wie Sarkom auslösen kann. Ein Beispiel für ersteres:

Ein junger Bursche ist längere Zeit mit dem Abladen von schweren Zementröhren beschäftigt, die er stets auf der rechten Schulter trägt. Nach etwa zwei Monaten tritt eine Schwellung im Bereich der Fossa supraspinata auf mit Ausbildung von mehreren Abszessen, die tuberkulösen Eiter zutage fördern.

Es ist schwer, hier in dem stets sich wiederholenden Trauma nicht die Gelegenheitsursache zur Ansiedlung der Tuberkulose zu sehen. Daß damit aber die Tuberkulose nicht zur „Unfallfolge" im Sinne des Gesetzes wurde, das liegt auf der Hand.

Finden wir am Rücken einen kalten Abszeß, der weder zu einer Rippe, noch zum Schulterblatt in Beziehung zu stehen scheint, so geht er mit Wahrscheinlichkeit von der *Wirbelsäule* aus, und zwar von einem Querfortsatz, Wirbelbogen oder Dornfortsatz.

Das Verhalten dieser Abszesse gibt uns einige diagnostische Probleme auf, deren Lösung von Interesse ist, auch wenn dadurch die Frage des Ursprungs des Abszesses nur wenig berührt wird. Ein Senkungsabszeß kann, Schicht für Schicht durchbrechend, auch wenn er aus der Tiefe stammt, sich in den oberflächlichen Schichten ausbreiten. Oberflächlicher Sitz beweist

also nichts gegen ossalen Ursprung. Können wir aber den tiefen Sitz des Abszesses nachweisen, so werden wir um so bestimmter seinen Ursprung im Knochen suchen. Ein *über* der Faszie sitzender Abszeß wird durch Kontraktion des unter ihm liegenden Muskels deutlicher hervortreten, weil er eine feste Unterlage erhält. Sitzt der Eiter *in* oder *unter* dem Muskel, so wird sich die Form des Abszesses durch Muskelkontraktion verwischen, und bei intramuskulärem Sitze wird der vorher mit dem Muskel verschiebliche Abszeß gegenüber demselben unverschieblich.

Viel wichtiger als das wechselvolle Verhalten des Abszesses ist für die Diagnose einer Wirbeltuberkulose (siehe auch diese) der Nachweis der klassischen Zeichen dieser Erkrankung, nämlich der muskulären

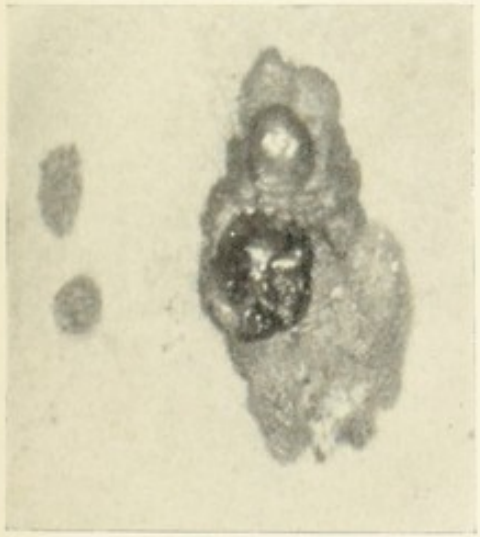


Fig. 119.
Zum Teil sarkomatös entarteter Naevus pigmentosus der Lendengegend.

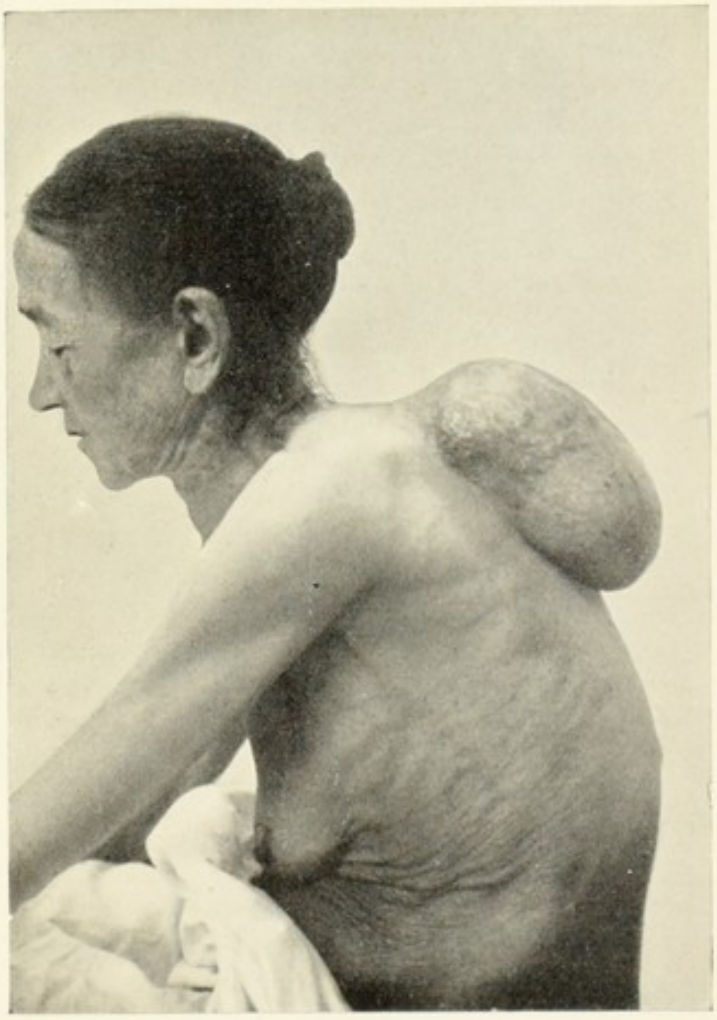


Fig. 120.
Fibrosarkom der Rückenhaut.

Fixation der Wirbelsäule (Steifheit), des Achsendruckschmerzes, der lokalen Druckempfindlichkeit und — nicht immer — des Gibbus. Von diesen Zeichen ist aber gerade bei den uns hier interessierenden Tuberkulosen der hinteren Wirbelpartie meist nur ein einziges vorhanden, nämlich die Druckempfindlichkeit des betreffenden Wirbeldornes. Auch dieses Zeichen ist nur dann zu verwerten, wenn der druckempfindliche Dorn nicht von der Wand des Abszesses berührt wird, sondern höher oben liegt. Fehlen alle Zeichen einer Wirbeltuberkulose, so müssen wir unentschieden lassen, ob die Erkrankung von der Wirbelsäule oder vom hinteren Abschnitt einer Rippe ausgeht, wenn nicht das

Röntgenbild uns Aufschluß gibt. Bleibt auch dieses stumm, so entschließen wir uns für das häufigere, nämlich für die Wirbeltuberkulose.

b) Geschwülste.

Wir kommen zu den Gebilden, die sich ohne weiteres als **Geschwülste** erkennen lassen.

Die *Haut* liefert von gutartigen Gebilden **Atherome, Angiome, Fibrome,** letztere in der Form der weichen Warzen, für deren Diagnose

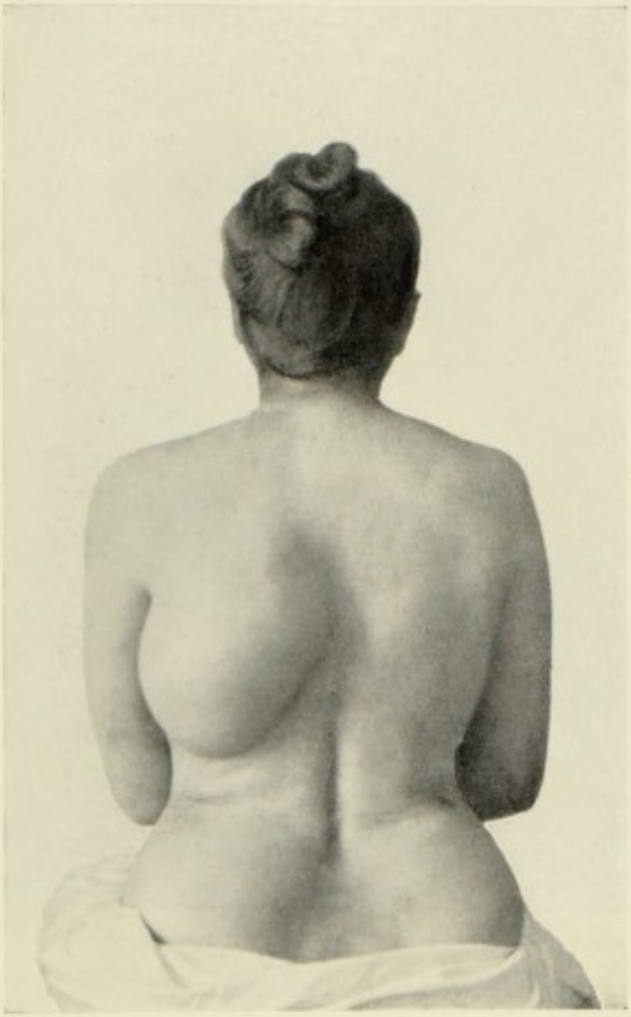


Fig. 121.
Einseitiges Rückenlipom.

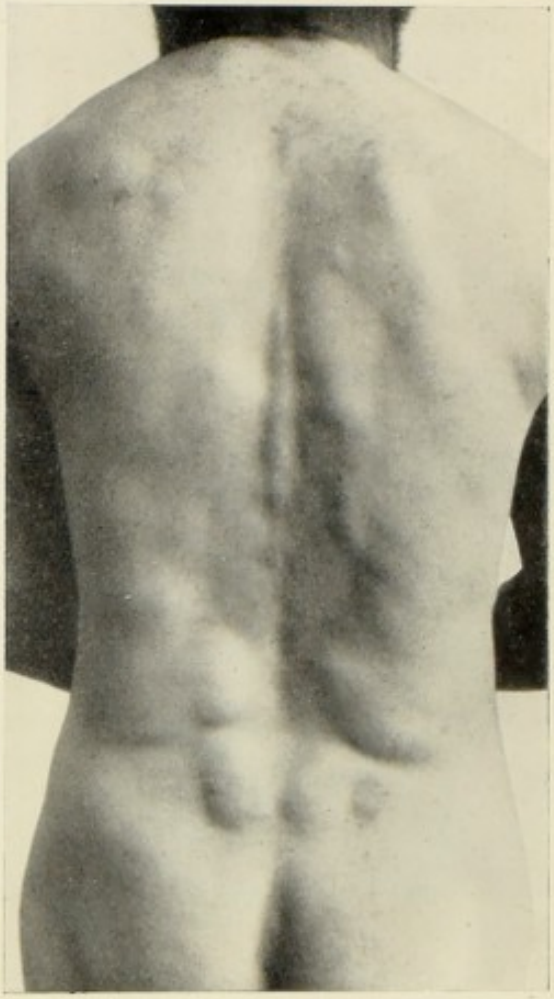


Fig. 122.
Symmetrische Rückenlipome auf den Schultern und in der Lendengegend.

die allgemeinen Regeln gelten (Fig. 124). **Sarkome** der Haut gehen meist von pigmentierten oder nicht pigmentierten Warzen aus (Fig. 119). Die Hauptkennzeichen der Bösartigkeit sind: plötzliches rasches Wachstum, Zunahme der Konsistenz und leichtes Bluten. Jede noch nicht lange bestehende, sich fest anfühlende Hautgeschwulst ist deshalb der Bösartigkeit verdächtig.

Seltener kommen in der Haut langsam wachsende Sarkome vor, die dann mehr oder weniger hängend werden können (s. Fig. 120), immerhin

weniger hängend, als die Lipome. Die starre Konsistenz schließt übrigens von Anfang an jeden Zweifel aus.

Das *subkutane Fett* ist die Ursprungsstelle der besonders am Rücken so häufigen **Lipome** (s. Fig. 121), die sich durch ihre etwas gelappte Form und durch die leichten Einziehungen der Haut sofort als solche zu erkennen geben. Ihre Unterscheidung von kalten Abszessen ist meist leicht.

Wie am Halse gibt es auch am Rücken neben den gewöhnlichen, einseitigen, auch symmetrische Lipome (Fig. 122). Dieselben hängen in der Regel mit einer multiplen Lipombildung am ganzen Körper zusammen und gehören zu der sog. Dercumschen Krankheit (s. beim Halse).

Von der Scapula ausgehende tuberkulöse Abszesse ahmen bisweilen völlig gewöhnliche Rückenlipome nach und werden sehr leicht für solche gehalten.

Noch leichter werden sie mit den seltenen *zystischen Lymphangiomen* des Unterhautzellgewebes verwechselt. Diese letzteren, wohl immer kongenital angelegt, aber sich oft erst in späteren Jahren entwickelnd, kommen bisweilen in der Umgebung der Achselhöhle vor. Sie fühlen sich, wie die Lipome, weich an, zeigen aber in einzelnen Partien, wenn größere Zysten vorhanden sind, wirkliche Fluktuation. Von den Lipomen unterscheiden sie sich besonders dadurch, daß sie nach der Unterlage hin nicht deutlich abgegrenzt sind, weil sie Fortsätze zwischen die Muskeln hinein senden. Ferner kann sich die Haut über denselben oft so sehr verdünnen, daß das ganze Gebilde beinahe durchscheinend wird, wie eine Hydrocele, über der man die Haut anspannt.

Fig. 123.
Fibrolipom der Rückenmuskulatur.

Sollte über die Beziehungen einer im Unterhautzellgewebe entstandenen Geschwulst zu ihrer Unterlage ein Zweifel bestehen, so braucht man nur den darunter liegenden Muskel sich kontrahieren zu lassen, um zu sehen, ob die Geschwulst dadurch festgehalten wird oder nicht.

Auch von den *Muskeln* und *Faszien* können Geschwülste ausgehen, und zwar meist **Sarkome**, seltener **Fibrome** oder **Lipome**. Ein Beispiel möge genügen.

Ein kleiner Knabe trägt auf dem Rücken neben der Wirbelsäule eine flache, längsovale Geschwulst (Fig. 123), die in ihren etwas gelappten Umrissen an ein Lipom erinnert. Sie geht aber nicht von der Haut aus, denn diese läßt sich sehr leicht über ihr falten, andererseits hat sie mit dem Knochen nichts zu tun, denn sie ist demselben gegenüber verschieblich. Durch Muskel-

kontraktion wird sie festgehalten. Sie steht also in Verbindung mit den Muskeln. Die Aponeurose spannt sich bei Muskelkontraktion sehr deutlich über ihr an. Ihre Abgrenzung ist so scharf, daß an eine infiltrierende bösartige Neubildung nicht zu denken ist. Ihre kuchenartige Abflachung läßt auch eher an eine gutartige Geschwulst denken, die sich den anatomischen Verhältnissen, besonders dem Druck der Faszie, angepaßt hat, als an ein Sarkom. Die Diagnose muß also lauten: subaponeurotisches oder intramuskuläres Lipom oder Fibrom. Es handelte sich in der Tat um ein bindegewebereiches Lipom, das zwischen Aponeurose und Muskel plattgedrückt worden war.

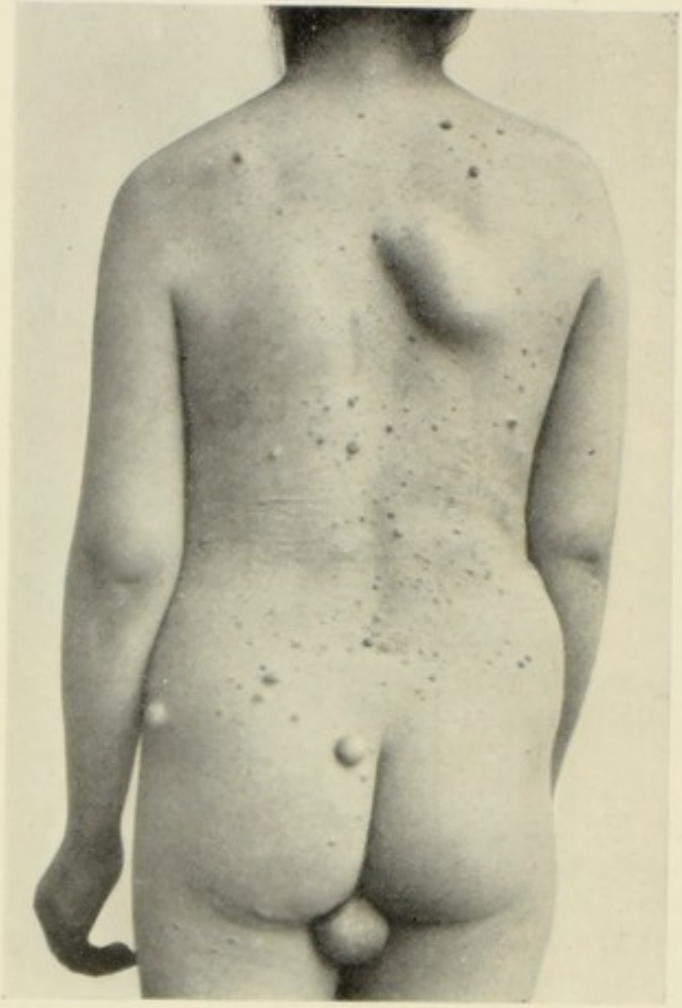


Fig. 124.

Multiple Hautfibrome bei einem weiblichen Individuum, das eine, am Damme sitzend, einem Skrotum ähnlich. Unterhalb der rechten Skapula tiefer sitzendes Neurofibrom.

Ist eine Geschwulst dem *Knochen* gegenüber nicht verschieblich, so ist sie entweder von ihm ausgegangen oder nachträglich mit ihm verwachsen. Ersteres nehmen wir an, wenn die Unverschieblichkeit schon sehr früh, bzw. von Anfang an nachgewiesen ist. Primäre Knochengeschwülste sind **Enchondrome oder Sarkome**, viel seltener **Osteome.** Erstere sind zwar ihrem histologischen Bild nach gutartig, zeigen aber in ihrem klinischen Verhalten alle Übergänge bis zu ausgesprochener Bösartigkeit. Sie stellen rundliche, höckerige Gebilde dar und sind bekannt durch den gewaltigen Umfang, den sie erreichen können. Auch Sarkome erreichen übrigens einen bedeutenden Umfang. Von Bedeutung ist es, zu wissen, ob und wie weit sich das Gebilde in den Thorax hinein erstreckt. Es verhält sich nämlich mit diesen Geschwülsten bisweilen wie mit den Eisbergen: was man von ihnen sieht, ist nur der kleinste Teil ihrer ganzen Masse. Auskultation und Perkussion können uns hierüber einen gewissen Aufschluß geben. Ausschlaggebend ist aber erst das Röntgenbild, das man stets aufnehmen wird, bevor man an die überraschungsreiche Entfernung einer solchen Neubildung geht.

Finden wir endlich am Rücken eine mediane, der Wirbelsäule gegenüber nur wenig verschiebliche Geschwulst, so werden wir sofort an **Spina bifida** und ihre Folgeerscheinungen denken. Wir werden später des genaueren auf dieselbe eingehen.

32.

Entzündliche Erkrankungen der Brustdrüse.

Jeder glaubt, eine so oberflächlich liegende und leicht zu beurteilende Erkrankung, wie die Mastitis, erkennen zu können. Und doch wird sie bisweilen für Krebs gehalten, und zwar nicht nur die tuberkulöse Erkrankung der Brustdrüse, sondern selbst die Infektion durch die Erreger akuter Eiterung. Folgende Erwägungen werden uns vor Irrtum bewahren:

1. Geschwülste kommen vor dem 20. Jahre nur sehr selten vor und sind auch im dritten Jahrzehnt nicht gerade häufig. Umgekehrt gehören Entzündungen nach dem 50. Jahre zu den Seltenheiten.

Allerdings habe ich einmal bei einer 60jährigen Frau einen großen, als Neubildung gedeuteten retromammären Abszeß eröffnet. Die Mamma stand halbkugelig vor, und die Schwellung fühlte sich derb an, wie eine Geschwulst, weil der Abszeß h i n t e r der Drüse saß. Selbst intramammäre, subakut verlaufende Abszesse werden bei älteren Frauen für Karzinome gehalten. Ein Beispiel gibt Fig. 126. Die Patientin war 49 Jahre alt, das Gebilde in der Mamma wenig druckempfindlich. Das ödematös-schwartige Anfühlen der bedeckenden Haut ließ aber die Diagnose: „Abszeß" leicht stellen.

2. Besonders wichtig für die Diagnose ist ein allfälliger Zusammenhang mit dem *Puerperium*. Ist ein solcher vorhanden, so denke man vor allem an Entzündung, selbst wenn der Prozeß langsam und fieberlos verläuft.

Eine mir als des Karzinoms verdächtig zugewiesene, allmählich, monatelang nach einer geheilten puerperalen Mastitis aufgetretene Verhärtung in der Brustdrüse erledigte sich durch eine kleine Inzision, die ein geringes Quantum Staphylokokkeneiter zutage förderte.

Untersucht man bei solchen atypischen Mastitiden den Urin, so findet man gelegentlich Zucker.

3. Umgekehrt muß daran erinnert werden, daß bei rasch wachsenden bösartigen Geschwülsten mit ausgedehnter Gewebsnekrose Ödem und Rötung der Haut schon vor Ulzeration und Bakterieninvasion vorkommen und zu Fehldiagnosen Anlaß geben können. Die Anamnese zeigt freilich meist, daß schon vor der entzündlichen Periode mehr oder weniger lange Zeit eine von der Haut unabhängige Geschwulst bestanden hatte.

I. A k u t e E n t z ü n d u n g e n.

Sehen wir uns nun die verschiedenen Formen der Mastitis an, und zwar zuerst die **akuten** Formen.

a) Die beim **Neugeborenen** und im **Pubertätsalter,** bisweilen aber auch zwischen drinnen bei beiden Geschlechtern auftretende, nur selten zu Abszeßbildung führende Entzündung der Brustdrüse wird uns keine diagnostischen Sorgen bereiten. Die Drüse fühlt sich derb an, wie eine rundliche, auf dem Muskel verschiebliche Platte, welche anfangs aus-

Fig. 125.
Abszeß in der äußeren Hälfte der linken Brust. Einziehung, aber nicht Hochstand der Brustwarze.

gesprochen schmerzhaft ist und auch nach Zurückgehen der akuten Erscheinungen ziemlich lange schmerzhaft bleiben kann.

Diese anhaltende Schmerzhaftigkeit veranlaßte mich einmal bei einem jungen Menschen, auf seinen dringenden Wunsch hin die Drüse unter Erhaltung der bedeckenden Haut und der Brustwarze auszuschälen, ein Ein-

griff, den man beim weiblichen Geschlechte nicht verantworten würde. Einen mit bakterieller Entzündung nicht zu verwechselnden Reizzustand der Brustdrüse im Pubertätsalter hat man — ob mit Recht, das bleibt dahingestellt — beim weiblichen Geschlecht auf Masturbation zurückgeführt.

b) Das Paradigma der *akuten Entzündung der Brustdrüse* liefert uns die **puerperale Mastitis**, die in ihrer klassischen Form eine Fehldiagnose ausschließt. Zu Täuschungen geben, wie oben gesagt, nur diejenigen Fälle Anlaß, bei denen die Entzündung nicht, wie gewöhnlich, in den ersten Wochen nach der Geburt, sondern erst nach Monaten auftritt. Meist sind freilich auch hier kurz nach der Geburt leichte entzündliche Erscheinungen vorhanden gewesen.

Wir wissen heutzutage, daß auch das, was man früher einfach als *Milchstauung* auffaßte, einen infektiösen Prozeß leichten Grades darstellt, spiele sich derselbe nun im Innern der Milchgänge und ihrer Verzweigungen in gestauter Milch ab, oder, wie gewöhnlich, im Bindegewebe.

Für die Behandlung wichtig ist die Erkenntnis des Grades der Entzündung und des *Sitzes* der *Eiterung*. Geht nach dem erstmaligen Schüttelfroste die Temperatur herunter, und nimmt nach wenigen Tagen die Schmerzhaftigkeit ab, so ist Eiterung nicht wahrscheinlich. Bleibt aber auch nur leichtes Fieber bestehen, und tritt in der Mitte des infiltrierten Brustdrüsenabschnittes eine wenn auch noch so umschriebene weichere Stelle auf, so ist sicher Eiter vorhanden.

Was den *Sitz* der Eiterung betrifft, so haben wir zu unterscheiden zwischen Abszessen *auf*, *in* und *hinter* der Mamma. Die *oberflächlichen*, rein subkutanen Abszesse sitzen meist im Gebiete der Areola und gehen von einer umschriebenen, oberflächlichen Lymphangitis aus. Ihre Diagnose macht keine Schwierigkeiten.

Die *im Parenchym* sitzenden Abszesse stellen sich anfänglich als derbe, mehr oder weniger gut abgegrenzte Knoten dar, über denen die Haut noch normal aussieht. Tritt nicht spontane Resorption ein, so wird die Haut unverschieblich, ödematös und schließlich gerötet. In der Mitte der derben Partie stellt sich Erweichung ein. Eröffnet man den Abszeß jetzt nicht, so dehnt er sich weit unter der Haut aus, und nun finden wir ausgesprochene Fluktuation.

Die tiefen, *retromammären* Abszesse gehen von tiefen intramammären Herden aus, welche sich, den nächsten Weg einschlagend, nach dem lockeren retromammären Bindegewebe hin ausdehnen. Entweder ist dabei die ganze Mamma bei Druck diffus empfindlich, oder es fehlt jede ausgesprochene Empfindlichkeit, und wir müssen die Diagnose einzig aus dem abnorm starken *Abstehen* der Brust, der scheinbaren Vergrößerung derselben stellen.

c) Endlich kann in jedem Lebensalter zur Seltenheit eine akute Mastitis auch ohne die eben genannten Veranlassungen durch Infektion von einer mechanisch gereizten Brustwarze aus entstehen.

2. Chronische Entzündungen.

Dieselben gehören meist der *Tuberkulose*, sehr selten dem *Gumma* oder der *Aktinomykose* an. Daneben sei hier noch einmal an die subakut oder chronisch verlaufenden *Staphylo-*, bzw. *Streptomykosen* erinnert, auf die wir am Anfange des Kapitels hingewiesen haben.

a) Die **Tuberkulose der Brustdrüse** tritt einmal als *isolierter Knoten* auf und könnte dann mit einem Karzinom verwechselt werden. Das Vorhandensein anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen und besonders rasch mit der Haut verwachsender und erweichender Achseldrüsen muß uns an Tuberkulose denken lassen. Leichter ist die Diagnose, wenn *mehrere* tuberkulöse Herde in der Drüse vorhanden sind, und ferner, wenn die Herde schon stellenweise erweicht sind und zu Verwachsungen, Rötung und selbst zu Durchbruch durch die Haut geführt haben (Fig. 126). Im letzteren Falle werden die bakteriologische Untersuchung des Eiters und die histologische Untersuchung eines Stückchens Granulationsgewebe die Diagnose sichern.

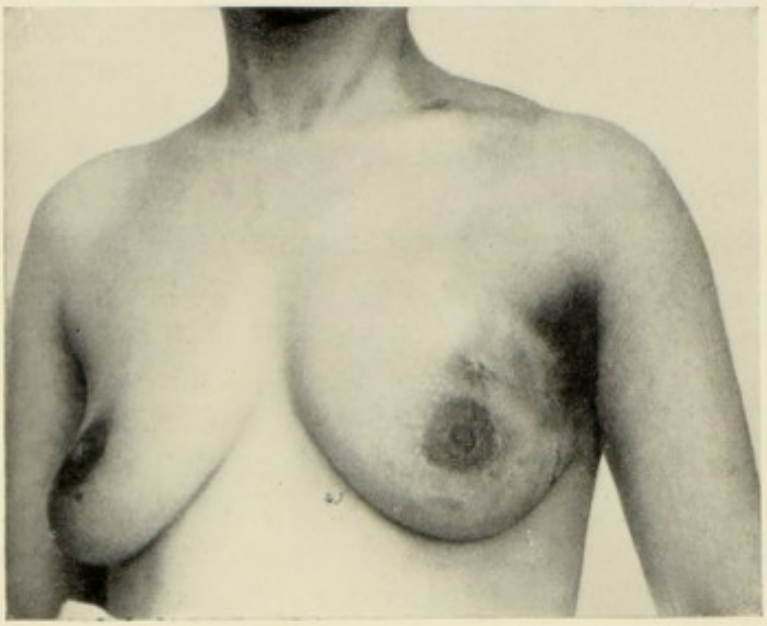


Fig. 126.
Tuberkulose der Brustdrüse.

Nicht immer geht schließlich ein hinter oder neben der Brustdrüse gefundener kalter Abszeß wirklich von derselben aus. Öfter noch ist eine *Rippe* der Ausgangspunkt. Ist der Rippenherd der direkten Untersuchung nicht zugänglich, so kann uns nur das Fehlen einer Veränderung an der Brustdrüse selbst auf Rippenkaries hinweisen. Das letzte Wort gehört aber der Röntgenuntersuchung, welche Rippenherde oft recht deutlich zur Anschauung bringt.

b) Der Tuberkulose der Brustdrüse nicht unähnlich ist die in seltenen Fällen beobachtete **Aktinomykose** derselben, bei der aber Drüsenschwellungen fehlen, und für welche wir besonders die derbe Infiltration geltend machen werden. Ist schon ein Abszeß oder eine Fistel vorhanden, so suchen wir die bekannten Körner.

c) Die Diagnose auf **Gumma** der Brustdrüse ist vor allem eine Diagnose per exclusionem, deren Bestätigung wir in der Vorgeschichte, in der Serumuntersuchung und in dem Ergebnis der spezifischen Behandlung finden werden.

Ganz selten sind wirklich entzündliche, chronische Vorgänge in der Brustdrüse, welche nicht zu Eiterung führen und mit keiner der eben besprochenen Ursachen in Beziehung stehen. *Nicht* zur Entzündung gehört die sogenannte *Mastitis chronica cystica*, die wir mit den Geschwülsten besprechen werden.

33.

Geschwülste und geschwulstähnliche Gebilde in der Brustdrüse.

Wie in anderen drüsigen Organen, so gibt es auch in der Brustdrüse Zustände, welche zwar keine echten Geschwülste darstellen, aber doch ohne scharfe Grenze zu denselben überleiten. Mit bakterieller Entzündung haben dieselben nichts zu tun. Da sich bei diesen Vorgängen sowohl das Epithel wie das Bindegewebe beteiligen, so bezeichnen wir dieselben am besten mit dem Sammelnamen der fibroepithelialen Degeneration. Als Beispiele seien angeführt: für die *Schilddrüse die Struma*, für die *Prostata* die *Prostatahypertrophie*. An der *Brustdrüse* können wir folgende Typen unterscheiden:

a) Vorwiegende Zystenbildung, bald in Form einer solitären Zyste, bald als Konglomerat von kleineren Zystchen (Recluss che bzw. König sche Krankheit).
b) Vorwiegende Wucherung des Bindegewebes: Bildung des sog. Fibroadenoma phyllodes.
c) Vorwiegende Wucherung des Epithels: Fibroadenome von rein adenomatösem oder von papillärem Charakter.

Alle diese Veränderungen kommen sowohl in diffuser, wie auch in geschwulstähnlich abgegrenzter, abgekapselter Form vor, und zwar als solitäre, wie auch als multiple Knoten, gar nicht selten gleichzeitig in beiden Brüsten. Oft finden sich in ein und demselben Gebilde die verschiedenen Typen vereinigt; bisweilen zeigen gleichzeitig entstandene Knoten beider Brüste einen ganz verschiedenen Charakter. Öfter, als man gewöhnlich annimmt, kommt es dabei zu *krebsiger* bzw. auch zu *sarkomatöser* Entartung. — Nach diesem bei der Umstrittenheit des Gebietes vielleicht nicht überflüssigen Abstecher in die Pathologie kommen wir zur eigentlichen Diagnostik der Brustgeschwülste.

Haben wir bei einer Schwellung der Brustdrüse einen entzündlich-infektiösen Ursprung ausgeschlossen und uns damit für ein Produkt *fibroepithelialer Degeneration* oder für eine wirkliche *Neubildung* entschieden, so stehen wir vor der großen Frage, ob das Gebilde **gut-** oder **bösartig** ist, mit anderen Worten, ob sofort operiert werden muß, oder ob die Nützlichkeit einer Operation einigermaßen mit der Patientin diskutiert werden darf. Gegenüber dieser Frage der Gut- oder Bösartigkeit tritt diejenige der besonderen histologischen Form der Erkrankung völlig in den Hintergrund. Der erste Punkt, auf den wir achten, ist derjenige der Einzahl oder der Vielheit der Gebilde. Wir unterscheiden also, um das meist Harmlosere vorwegzunehmen:

A. Mehrfache Geschwülste.

Sind Geschwülstchen annähernd gleichzeitig in *beiden* Brüsten aufgetreten, oder finden sich deren mehrere in der *gleichen* Brust, so

schließen wir mit großer Wahrscheinlichkeit auf den an sich gutartigen Vorgang der fibroepithelialen Degeneration. Um aber diese Diagnose mit Bestimmtheit zu erlauben, müssen die Gebilde die im folgenden Abschnitte angeführten Eigenschaften besitzen. Es kann eben auch bei ursprünglich gutartigen Fibroadenomen der eine Knoten sekundär krebsig werden, oder es kann neben bzw. in einem alten, harmlosen Fibroadenom ein Krebs aufschießen. Leider denken noch heute nicht nur die Patientinnen, sondern auch die Ärzte zu wenig an diese Möglichkeit, und manche scheuen sich, die Krebsdiagnose zu stellen, weil in der gleichen oder in der anderen Brust einige alte Zystchen zu finden sind.

B. Isolierte Geschwülste.

Wir wollen dieselben nach ihrer Größe einteilen, da die Fragestellung je nach dem Umfange eine ganz verschiedene ist.

I. Kleine und mittelgroße Geschwülste.

Wir beginnen mit den *kleinen und mittelgroßen Geschwülsten*, d. h. mit solchen, welche nicht über Faustgröße hinausgehen.

Fig. 127.
Oberflächliche Zyste der Brustdrüse.

Das grundlegende Zeichen, welches beinahe immer erlaubt, schon nach kurzer Betastung sich für Gut- oder Bösartigkeit zu entscheiden, ist die *Beweglichkeit der Geschwulst gegenüber dem übrigen Drüsengewebe*. Diese Beweglichkeit richtig zu beurteilen, dazu braucht es allerdings einen gewissen Grad von Übung, die aber schon durch die aufmerksame Untersuchung von wenigen Fällen erworben werden kann. Man setze je einen Zeigefinger an zwei gegenüberliegenden Stellen der Geschwulst auf und schiebe dieselbe nun zwischen den beiden Fingern hin und her, indem man ihr eine schaukelnde Bewegung mitteilt. Gibt sich das Gebilde zu diesem Spiele mit Leichtigkeit her, so ist es gutartig, während umgekehrt das Fehlen einer derartigen Verschieblichkeit mit beinahe ebenso großer Sicherheit Bösartigkeit annehmen läßt, selbst dann, wenn die Neubildung weder mit der Haut noch mit der Pektoralfaszie verwachsen ist, und wenn die Brustwarze noch lange nicht die berüchtigte Einziehung zeigt. Nur entzündliche Vorgänge können ausnahmsweise eine gutartige Veränderung (eine Zyste) vorübergehend ihrer Beweglichkeit berauben. Drückt man das Gebilde mit der flachen

Hand an den Thorax, so wird es meist undeutlicher fühlbar, wenn es eine Zyste ist, deutlicher, wenn es sich um ein Karzinom handelt (Koenig). War ich im Zweifel über den Grad der Beweglichkeit, so fand ich das Gebilde bei der Operation fast immer bösartig.

Am allerwenigsten werden wir uns in unserem Urteile durch die Patientin beeinflussen lassen. Jeder Chirurg kennt die Fälle, wo die weinende Patientin eine harmlose Zyste für einen Krebs hält, und nicht minder jene andern, bei denen dem Arzt so nebenbei eine unbedeutende „Verhärtung" der Brust gezeigt wird, die vielleicht schon jenseits der Grenze operativer Heilbarkeit steht.

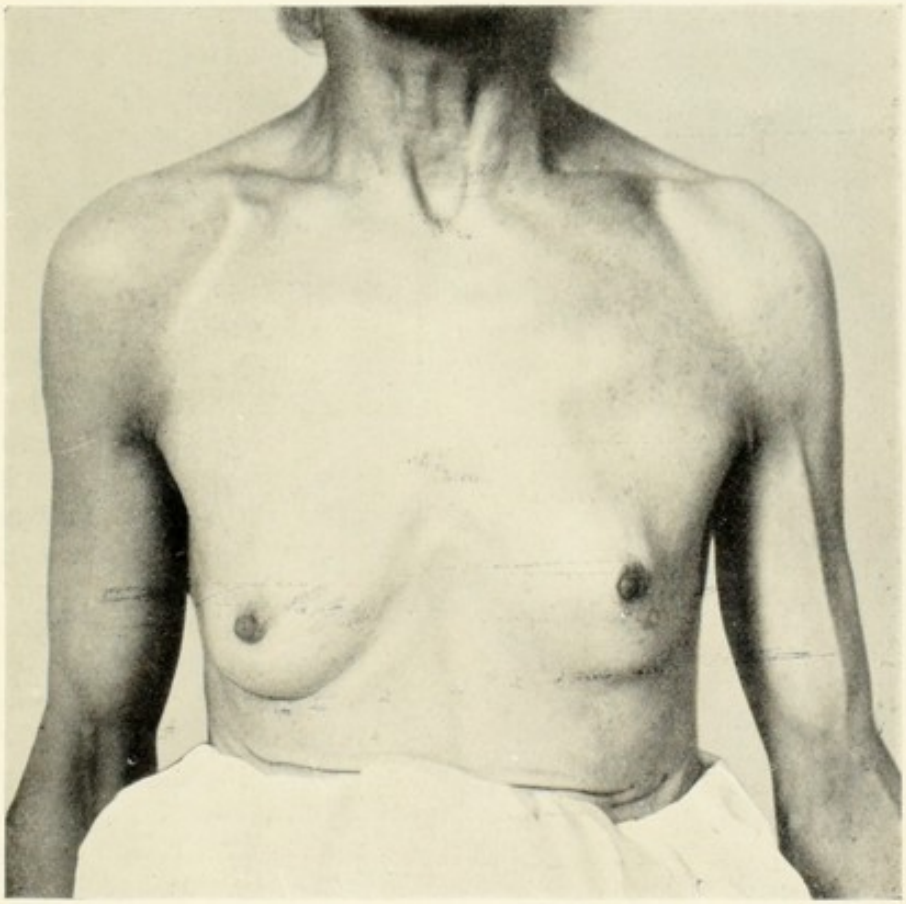


Fig. 128.

Beginnender Skirrhus. Hochstand der Mamilla mit geringer Einziehung.

a) Haben wir uns auf Grund obiger Erwägungen für **Gutartigkeit** entschieden, so können wir versuchen, noch weiter zu bestimmen, in welche der oben angedeuteten, pathologisch-anatomischen Gruppen das Gebilde einzureihen ist. Ist eine Brustdrüse in großer Ausdehnung diffus entartet, d. h. in ein Konglomerat von kleinen, derben, unter sich beweglichen Knötchen und Knoten verwandelt, so handelt es sich meist um die Bildung von zahlreichen kleinen *Zystchen*. Solitäre Knoten bis zu Gänseeigröße sind entweder *abgekapselte Fibroadenome* oder *solitäre Zysten*. Da diese letzteren infolge ihrer prallen Spannung meist keine Fluktuation zeigen, so ist klinisch die Unterscheidung oft unmöglich.

Wechselndes Volumen, Zunahme und Schmerzen während der Menses oder beim Eintreten von Schwangerschaft, Ausfließen einer klaren oder milchigen Flüssigkeit aus der Mamilla spricht im allgemeinen für Zyste, bräunliches oder blutiges Sekret insbesondere für eine papilläre Zyste, bzw. für ein in einer Zyste entwickeltes eigentliches Adenopapillom, das an der Grenze der Gutartigkeit steht (sog. „blutende Brust" s. unten). Fluktuation, ja bläuliches Durchschimmern des Inhalts findet sich bisweilen bei sehr oberflächlichen Zysten (z. B. bei Fig. 127).

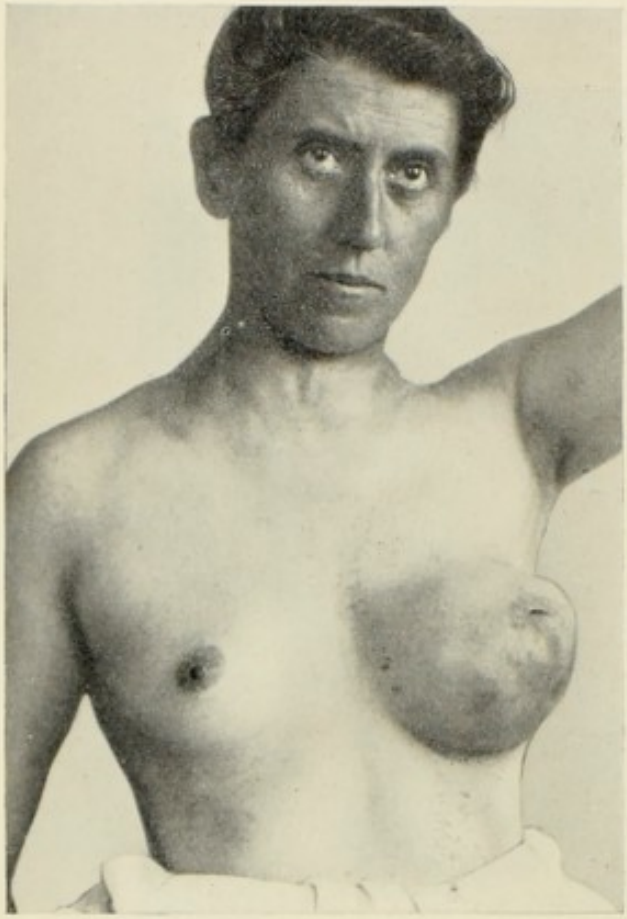


Fig. 129.
Polyzystisches Fibroadenom.

Geht ein Knoten merklich über Gänseeigröße hinaus, so handelt es sich meist nicht mehr um eine solitäre Zyste, sondern um ein abgekapseltes Fibroadenom irgendeiner Form, vielleicht auch um Umwandlung der ganzen Drüse in ein polyzystisches Gebilde (so im Falle von Fig. 129).

Wir haben bis jetzt die freie Beweglichkeit dem übrigen Mammagewebe gegenüber als wichtigstes und als sicheres Zeichen der Gutartigkeit aufgefaßt. Diese Regel erleidet freilich eine gewisse Einschränkung. Einmal gibt es primäre Krebse, welche lange beweglich bleiben. Hier entscheidet die Anamnese. Monatelanges Bestehen spricht für Krebs, jahrelanges Bestehen für Fibroadenom. Ferner entarten nicht allzu selten Fibroadenome krebsig, und diese Entartung macht sich in den ersten Anfängen durch kein einziges klinisches Symptom kenntlich. Wir haben deshalb allen Grund, bei jedem Falle von umschriebenen, anscheinend noch so gutartigen Knoten die Entfernung vorzuschlagen. Wird sie zugestanden, so entfernen wir das Gebilde im Gesunden, oder schälen noch besser die ganze Brust aus.

Diagnostische Probeexzisionen aus einer Mammageschwulst haben keinen Wert, da wir nie wissen, ob wir nicht eine harmlose Stelle entfernt und den Krebs stehen gelassen haben. Folgender Fall erläutert die Schwierigkeit der Diagnose:

Eine 50jährige Person bemerkt in jeder Brust einen kleinen beweglichen Knoten. Beide Gebilde fühlen sich gleich an und werden unter der Diagnose „Zyste" im Gesunden entfernt. Die histologische Untersuchung ergibt rechts ein beginnendes Fibroadenoma phyllodes, links eine typische, gutartige Zyste. Eine mehrere Jahre später vorgenommene Untersuchung aller Teile des letzteren Präparates zeigt neben der Zyste ein umschriebenes,

nur wenige Millimeter großes, klassisches, infiltrierendes Karzinom. Mittlerweile waren in beiden Axillae Drüsenschwellungen aufgetreten, die sich nach der Entfernung als — tuberkulös erwiesen. Die Patientin stammte aus tuberkulöser Familie.

b) Haben wir ein gegenüber dem übrigen Teil der Drüse *wenig oder nicht bewegliches* Gebilde vor uns, so müssen wir auch dann eine bös-

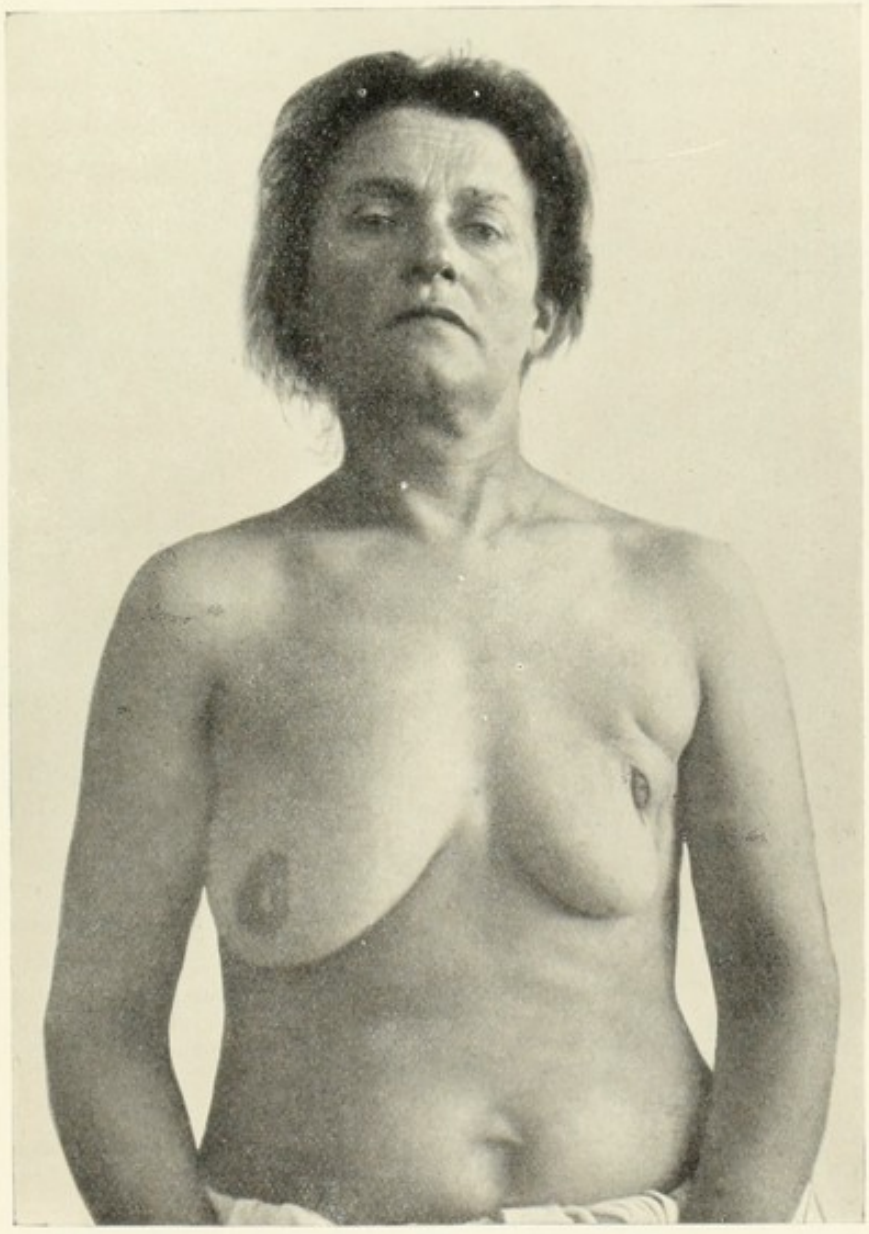


Fig. 130.
Vorgerückterer Skirrhus mit Einziehung und Hochstand der Mamilla und Verkleinerung des Warzenhofes.

artige Geschwulst, insbesondere ein **Karzinom**, annehmen, wenn keines der gewöhnlich als Kriterien angegebenen Zeichen vorhanden ist, als da sind: Einziehung und Hochstand der Brustwarze, Schwellung der Achseldrüsen, Verwachsung mit der Haut und mit den Pektoralmuskeln. Alle diese Zeichen treten freilich mit der Zeit auf, aber wehe dem Arzte, der auf sie warten wollte, um seine Diagnose zu stellen!

Die *Einziehung der Brustwarze* ist bei schrumpfenden Formen ein frühes Zeichen, aber nur bei diesen. Umgekehrt finden wir sie hie und da auch bei Mastitis chronica cystica, ja selbst bei etwas chronisch verlaufenden Abszessen. Viel bezeichnender für Krebs ist die *Verkleinerung des Warzenhofes* (s. Fig. 130). Große Bedeutung hat ferner

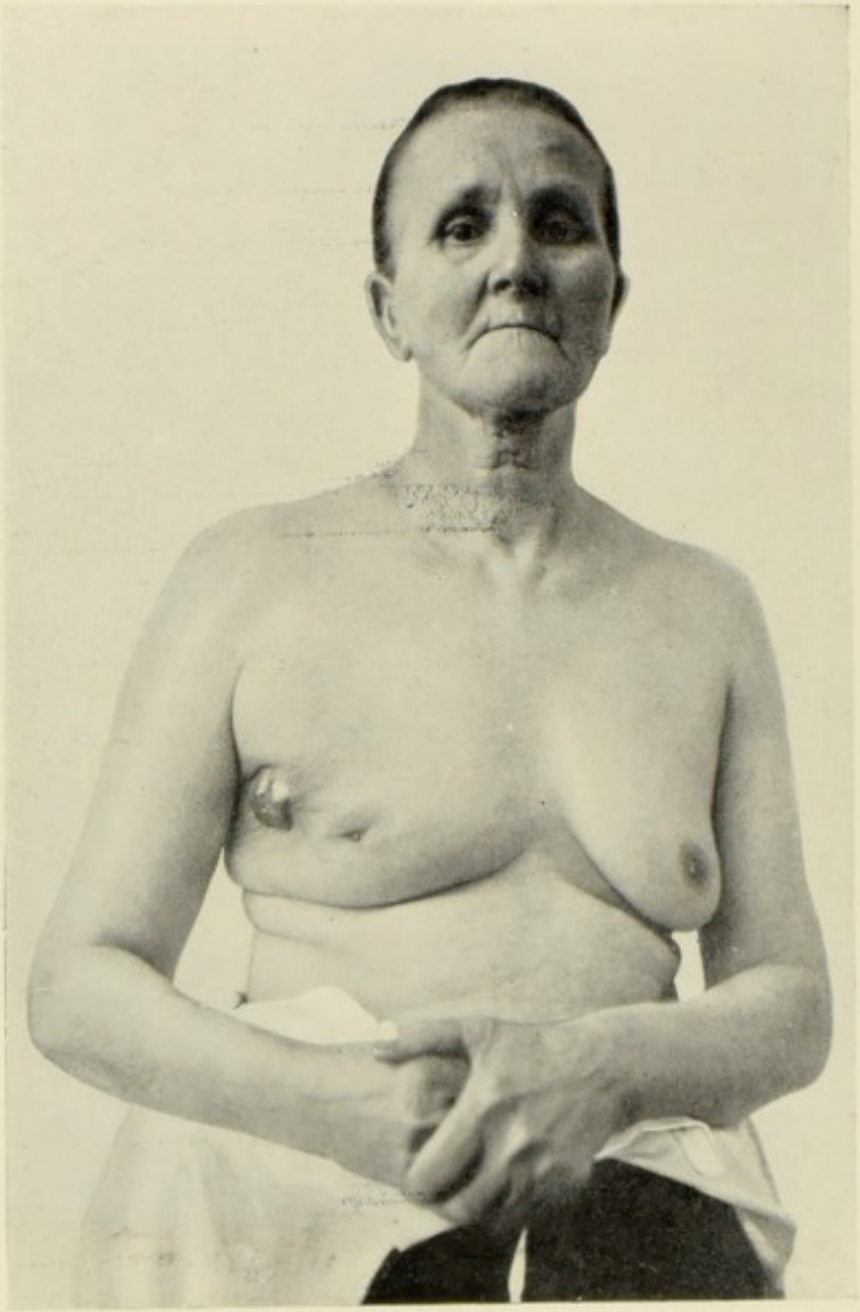


Fig. 131.
Peripher sitzender, leicht schrumpfender Brustkrebs. Hochstand und Einziehung der Brustwarze, Verkleinerung des Warzenhofes.

der Hochstand der Warze (s. Fig. 128—132). Derselbe weist auf Schrumpfungsvorgänge und damit auf Krebs hin, selbst wenn die Warze noch kaum eingezogen sein sollte (Fig. 128).

Schwellung der Achseldrüsen tritt in leichtem Grade auch bei gutartigen Zysten auf und beinahe regelmäßig bei Tuberkulose. Tuber-

kulöse Drüsen sind aber in der Regel weicher als krebsige Drüsen und brechen früher durch die Haut durch. Sarkome ergreifen die Drüsen viel seltener als Karzinome. Wie schwierig endlich der Nachweis beginnender krebsiger Schwellung der Drüsen bei fetten Frauen ist, das zeigt sich häufig erst bei der Operation. Alles in allem *hat der Nachweis krebsiger Drüsen viel mehr prognostische als diagnostische Bedeutung, und ein Brustkrebs kann und muß auch ohne solche erkannt werden.*

Ausnahmsweise beherrscht freilich die Drüsenschwellung das Bild, und der Krebs selbst wird übersehen. Eine 47jährige Patientin wird seit $1^1/_2$ Jahren wegen beweglicher Drüsenschwellung in der linken Axilla behandelt, welche der Familienanamnese nach tuberkulös sein konnte. Diese

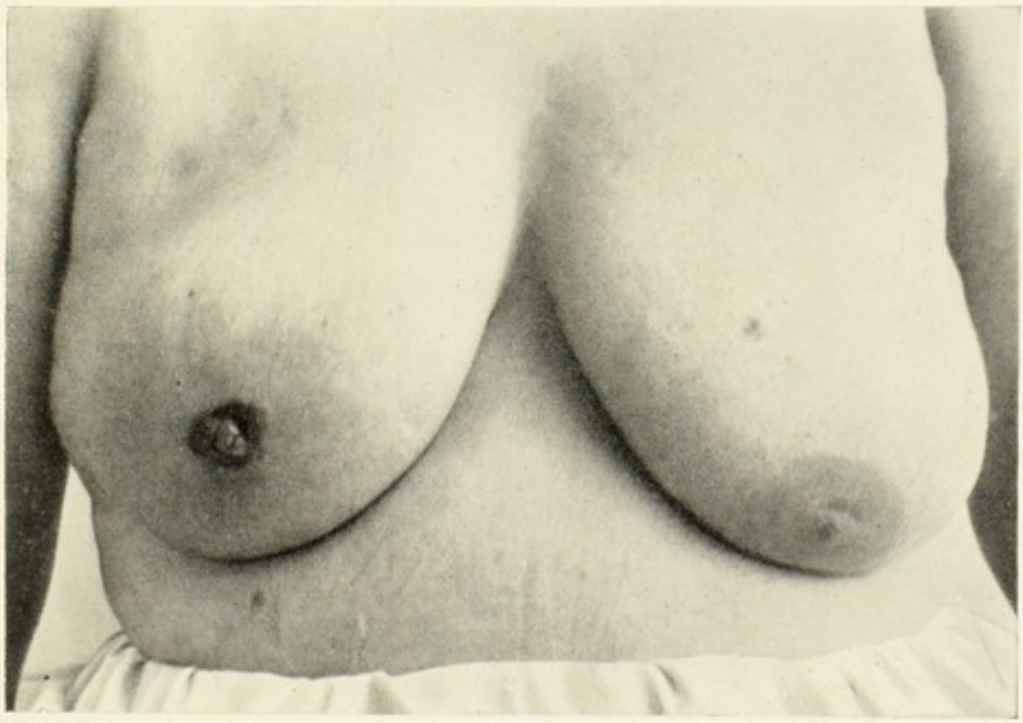


Fig. 132.

Ulzerierter Krebs der rechten Brust. 65 J. Anscheinend Hautkrebs des r. Warzenhofes (mit Ulzeration oben innen von der Brustwarze), in Wirklichkeit aber schrumpfender Drüsenkrebs mit Hochstand der Mamilla und Verkleinerung des Warzenhofes.

Diagnose scheint gestützt durch das Auftreten von gleichgearteten Drüsen an der rechten Halsseite. Genaue Untersuchung der Mamma zeigt aber links eine kaum fühlbare, bisher übersehene Verhärtung hinter der Mamilla. Die histologische Untersuchung von Mamma und Drüsen bestätigen die Diagnose Krebs.

Die *Verwachsung mit den Pektoralmuskeln* erkennen wir daran, daß die Geschwulst bei erschlafftem Muskel verschieblich, bei angespanntem Muskel dagegen unbeweglich erscheint.

Von der *Ulzeration* haben wir bis jetzt gar nicht gesprochen, weil dieselbe für die Diagnose nichts Neues bringt. Sie kommt einmal bei den zu raschem Zerfall neigenden Formen vor, bei denen der ganze Tumor ein Geschwür darstellt (Fig. 134), und ferner bei skirrhösen,

die Haut früh in Mitleidenschaft ziehenden Formen, besonders, wenn dieselben im Bereiche der Brustwarze (Fig. 132) oder der Hautfalte am unteren Umfang der Drüse sitzen (Fig. 133). Schließlich ulzeriert natürlich beinahe jedes Karzinom, wenn man ihm die Zeit dazu läßt.

Typische Formen stellen die kleinen schrumpfenden Krebse an der Brustwarze (Fig. 132) und in der Hautfalte unter der Brust dar (Fig. 133). Ihr früher geschwüriger Zerfall und ihr ganzes Aussehen verleiten den Anfänger, ein Kankroid anzunehmen. Es handelt sich aber um Drüsenkrebse, deren in der Tiefe sitzender Anteil sich bei der Palpation stets als größer erweist, als man dem äußeren Anblicke nach schließen würde.

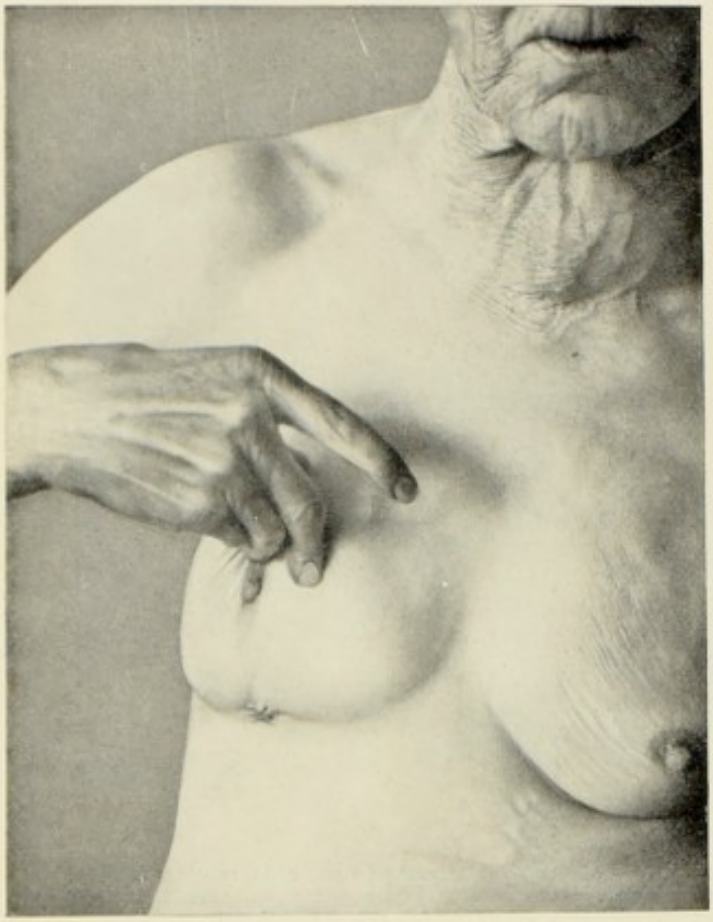


Fig. 133.
Kleiner schrumpfender Brustkrebs in der Falte unter der Mamma.

Ist der eigentlichen Geschwulstbildung ein ekzemähnlicher Zustand an der Brustwarze und in ihrer Umgebung vorangegangen, so diagnostizieren wir die als *Pagetsche Erkrankung* bekannte Krebsform. Überhaupt werden wir jedes hartnäckige Ekzem dieser Gegend als verdächtig ansehen, auch wenn noch keine eigentliche Geschwulst vorhanden sein sollte.

So konstant das allen Krebsen gemeinsame Zeichen der geringen *Verschieblichkeit gegenüber der gesunden Drüse* ist, so wechselnd sind ihre übrigen Eigenschaften, und wir finden alle Übergänge von dem zellreichen, weichen, markigen Krebse, der häufig faustgroß und größer wird (s. Fig. 135), bis zum zellarmen schrumpfenden Skirrhus, der, obwohl eine Geschwulst, doch ein Minus von Gewebe darstellt (Fig. 128 und 130).

Sind wir über die Krebsdiagnose im klaren, so handelt es sich darum, den Fall auch *prognostisch* richtig zu beurteilen. Finden wir entfernte *Metastasen*, so ist jede weitere Diskussion abgeschnitten. Ganz besonders denke man an die *Wirbelsäule* und halte es nicht für überflüssig, bei unerklärter Ischias oder Interkostalneuralgie sich auch die Brustdrüse anzusehen.

Eine unserer Patientinnen hatte sich wochenlang von einem Nervenarzte wegen Lumbalneuralgie elektrisieren lassen, seinen Blicken aber beharrlich den Anblick ihrer Brust entzogen, bis das Karzinom, ein inoperabler Skirrhus, zufällig vom Hausarzt entdeckt wurde. Die Paraplegie ließ dann auch nicht mehr lange auf sich warten.

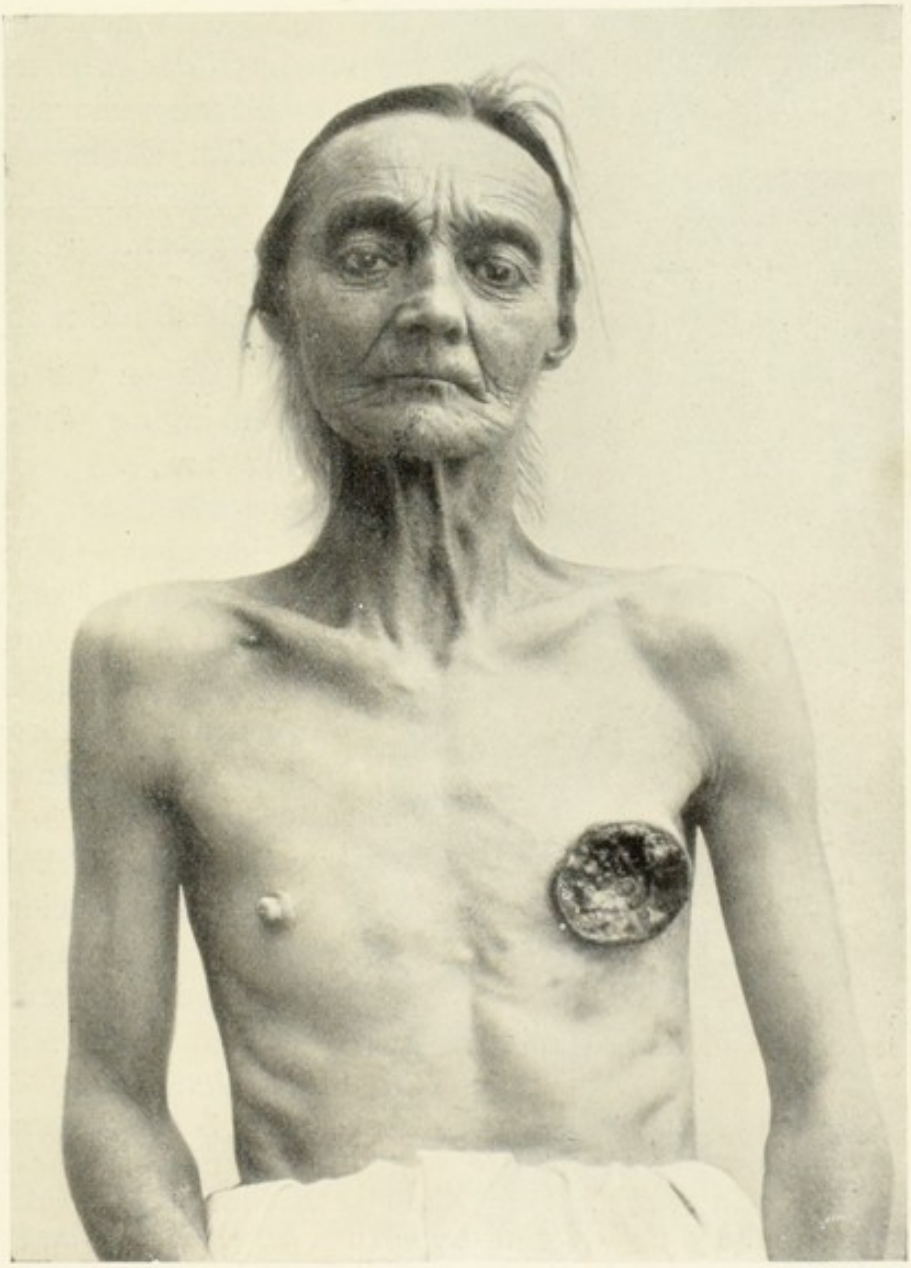


Fig. 134.

Rasch zerfallender Brustkrebs. Der ganze Tumor geht in dem Geschwüre auf.

Drei weitere Zeichen lassen eine gründliche Heilung beinahe mit Sicherheit ausschließen und müssen deshalb berücksichtigt werden, bevor man einen Rat gibt: *Verwachsung mit den Rippen*, das Vorhandensein von *zerstreuten Krebsknötchen in der umgebenden Haut* (s. Fig. 136) und *Beteiligung der Supraklavikulardrüsen*. Die Operation wird hier, wenn überhaupt noch angezeigt, nur ein lokales Linderungsmittel sein.

Wir haben von bösartigen Geschwülsten bis jetzt nur die Krebse besprochen, nicht aber die **Sarkome.** Sind dieselben von Anfang an *infiltrierend*, so läßt nichts sie klinisch sicher von einem markigen Krebse unterscheiden. Was wir von ihm gesagt haben, gilt also im ganzen auch für diese Sarkomform, abgesehen von der Beteiligung der Lymphdrüsen. *Abgekapselte* Sarkome sind, solange sie nicht über Faustgröße hinausgehen, von Fibroadenomen nur durch das raschere Wachstum zu unterscheiden. Mehr Bedeutung hat die Sarkomdiagnose für die großen Mammageschwülste, zu denen wir jetzt übergehen.

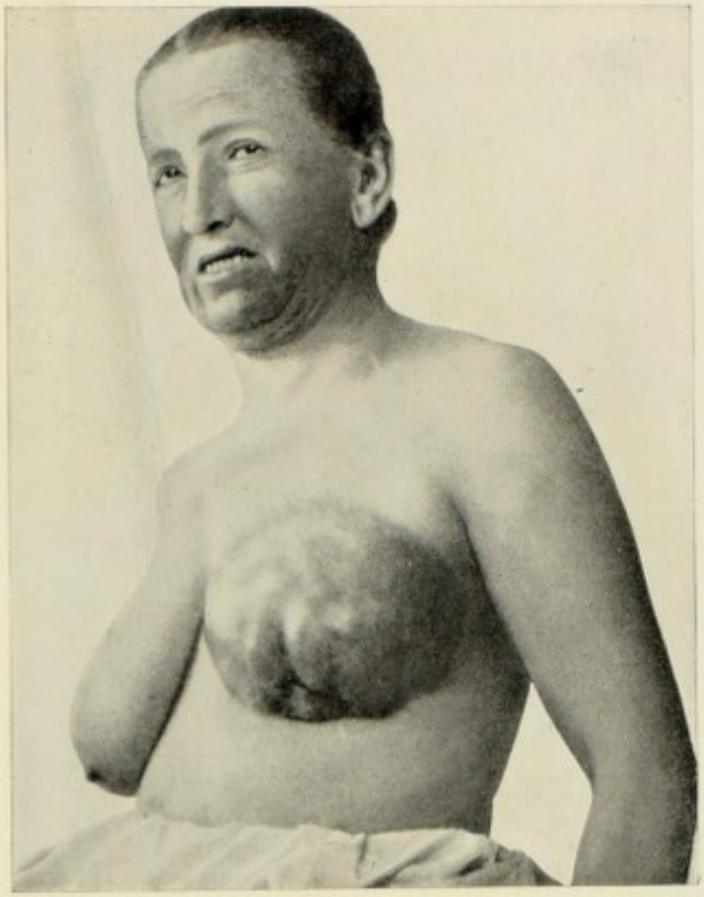


Fig. 135.
Markkrebs der Brustdrüse.

2. Große Geschwülste.

Haben wir eine *große* Neubildung der Mamma vor uns, so werden wir, abgesehen von dem meist beidseitigen *Riesenwuchs* der Brustdrüse nur zwischen dem zum Fibroadenom gehörigen, sogenannten **Fibroadenoma** bzw. **Cystoadenoma** und **Cystosarcoma phyllodes** und dem **wirklichen Sarkom** zu entscheiden haben. Beide führen bisweilen noch in unserer operationsmutigen Zeit zu *Kolossaltumoren.*

So ließ eine meiner Patientinnen ihre Geschwulst (s. Fig. 137) im Verlaufe der Jahre mit Hilfe oder Mitschuld eines „Naturheilkundigen" zum Gewichte von $5^1/_2$ kg anwachsen und ausgedehnt verjauchen. Daß sie sich schließlich im höchsten Grade von Kachexie befand, war bei der Verjauchung und den sonderbaren Diätvorschriften des Naturarztes nicht verwunderlich, ebensowenig, daß letzterer nach der Operation das Verdienst der Heilung für sich in Anspruch nahm. Die Geschwulst war bei der Operation noch gut abgekapselt und zeigte histologisch zum Teil das Bild des typischen Fibroadenoma phyllodes, zum Teil aber schon sarkomatöse Entartung des Stroma. Nach 2 Jahren ging die Patientin an multiplen Sarkommetastasen zugrunde, welche histologisch den Charakter des reinen Spindelzellensarkoms trugen.

Das Fibro-, bzw. Cystoadenoma phyllodes und das aus ihm durch sekundäre Degeneration entstandene Cystosarcoma phyllodes sind

scharf abgekapselte Geschwülste, bei denen es nur durch Überdehnung der Haut zum geschwürigen Zerfalle kommt. Bei der sarkomatösen Form kommen Metastasen vor, aber seltener als bei *primären Sarkomen* der Mamma.

Diese letzteren sind bald abgekapselt, bald infiltrierend und weisen die verschiedensten histologischen Formen auf. Zystenbildung kommt auch hier vor, aber nicht, wie beim eigentlichen Cystosarkom, als Produkt epithelialer Gebilde, sondern durch Gewebsnekrose.

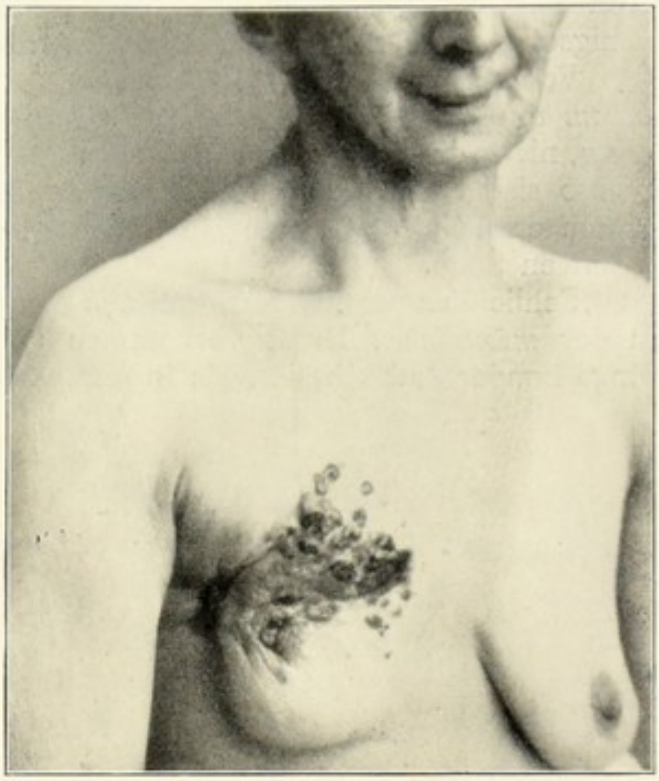


Fig. 136.
Schrumpfender Brustkrebs mit zahlreichen Krebsknötchen in der umgebenden Haut.

Zeigt die Geschwulst kein infiltrierendes Wachstum, so läßt sich die Differentialdiagnose nur auf Grund der Anamnese stellen. Jahrelanges Bestehen mit stetigem oder schubweisem Wachstum weist auf Fibroadenom, plötzlich rasches Wachstum einer jahrelang ruhenden Geschwulst auf sarkomatöse Entartung und große Ausdehnung trotz kurzem Bestehen auf primäres Sarkom hin.

Fig. 137.
Durchgebrochenes, zum Teil sarkomatös entartetes Fibroadenoma phyllodes der Mamma.

Hier sei noch kurz der **„blutenden Brust"** gedacht. Ausfließen von bräunlichroter bis rein blutiger Flüssigkeit spontan oder bei Druck ist meist ein Zeichen fibroepithelialer Degeneration und kommt besonders dann vor, wenn in mit den Milchgängen kommunizierenden Zysten papillomatöse Wucherungen vorhanden sind. Die Bedeutung des Symptoms ist also keine so üble, als es sich die Patientinnen meist vorstellen. Man beruhige sich aber nicht zu leicht. Ich habe das Bluten auch bei Karzinom gesehen.

Allerdings waren dabei neben dem bösartigen Anteil der Geschwulst auch fibroepitheliale Veränderungen, gutartige Zystchen vorhanden, welche offenbar das Blut lieferten. Die Blutungen fielen aber nach der Anamnese doch mit der Entstehung des noch frischen Karzinoms zusammen, das wenigstens indirekt den Anstoß zu denselben gegeben haben muß.

Von *rein gutartigen Geschwülsten* der Brustdrüse sind nur das seltene *Lipom* und das noch viel seltenere *Chondrom* zu erwähnen. Ersteres, meist *neben*, nicht *in* der Mamma entstehend, ist an seiner weichen Beschaffenheit ebenso sicher zu erkennen, wie letzteres an seiner knorpeligen Härte. Beim Lipom erscheint die ganze Mamma vergrößert, aber hängend, wie auf der gesunden Seite.

Schließlich sei erwähnt, daß alle diese Formen von Geschwülsten auch in der *männlichen* Brust vorkommen können, nach Schuchart allerdings hundertmal seltener, als in der weiblichen.

Vierter Teil.

Chirurgische Erkrankungen des Bauches und der Beckeneingeweide.

34.

Abnorme Lage der Baucheingeweide.

Unsere ganze topographische Diagnostik der Unterleibserkrankungen geht von der Voraussetzung aus, daß die Organe sich an gewohnter Stelle befinden. Dies ist aber nicht immer der Fall. Alle Baucheingeweide sind vielmehr, die einen mehr, die andern weniger, Lageveränderungen ausgesetzt, welche entweder schon auf die Zeit vor der Geburt zurückreichen, oder aber erst im späteren Leben erworben sind.

A. Beginnen wir mit den **angeborenen Verlagerungen.** Eigentümliche Verhältnisse finden sich bisweilen bei dem einzigen paarigen Organe der Bauchhöhle, den Nieren, vor.

Einmal können die Organe beider Seiten verschmelzen und in Hufeisen- oder Kuchenform vor der Wirbelsäule liegen. Auch können beide Nieren an ihren Polen verschmolzen auf der gleichen Seite liegen, die eine unter der anderen. Fehlt eine Niere ganz, so ist die andere abnorm groß. Diagnostisch noch wichtiger ist die kongenitale Verlagerung einer oder beider Nieren nach dem Becken hin. Bald wird die verlagerte Niere mehr seitlich, bald mehr median, bald im großen, bald selbst im kleinen Becken gefunden. Mit den dem Arzt zugänglichen Hilfsmitteln ist die sichere Diagnose einer solchen Anomalie unmöglich, um so mehr, als diese Nieren nicht die für die erworbene Wanderniere bezeichnende Beweglichkeit und noch viel weniger die Reponibilität derselben in die normale Nierenlage zeigen. Daher muß stets bei der Operation eines diagnostisch unklaren „Adnextumors" an diese Möglichkeit gedacht werden. Was ein Irrtum bei verlagerter *Solitärniere* zu bedeuten hat, das brauche ich nicht zu sagen.

Nur der Ureterenkatheterismus, verbunden mit Röntgenphotographie, und noch schöner das nach Collargolfüllung des Nierenbeckens aufgenommene Röntgenbild würden hierüber Klarheit schaffen.

Der Grundtypus der Verlagerungen der *unpaarigen Baucheingeweide* ist der Typus inversus. Derselbe ist verhältnismäßig leicht schon durch die klinische Untersuchung nachzuweisen, sobald er gleichzeitig auch die Brusteingeweide betrifft. Viel eher entgeht die Verlagerung dagegen der Beobachtung, wenn er sich nur auf die Baucheingeweide erstreckt. Am ehesten werden wir durch Palpation und Perkussion noch die recht seltene Umlagerung von **Milz** und **Leber** erkennen. Das Röntgenbild wird dank der dabei vorhandenen Umlagerung des Magens im Zweifelsfalle sofort Klarheit schaffen.

Häufiger und für den Chirurgen deshalb viel wichtiger ist die abnorme Lagerung des **Darmes allein.**

Wir können bei derselben folgende Hauptformen unterscheiden:

1. Der Dickdarm liegt in ganzer Ausdehnung *hinter dem Dünndarm*, weil sich die Nabelschlinge nicht gedreht hat (*Retroposition*). Das Mesenterium kann dabei frei oder sekundär mit der hinteren Bauchwand verlötet sein.

2. Der ganze Dickdarm liegt in der *linken Seite der Bauchhöhle*, weil sich die Nabelschlinge zwar im richtigen Sinne, aber nur unvollständig, d. h. nicht bis zur Überkreuzung von Dünn- und Dickdarm gedreht hat (*Sinistroposition*). Auch hier kann das Mesenterium entweder frei oder sekundär verlötet sein. Im ersteren Falle hängen Dünn- und Dickdarm an einem freien gemeinschaftlichen Mesenterium, dem sog. *Mesenterium commune*.

3. Der ganze Dickdarm liegt in der *rechten Bauchhälfte*, weil sich die Nabelschlinge in abnormem Sinne aber nur unvollständig gedreht hat (*Dextroposition*). Das Mesenterium verhält sich wie bei Nr. 2.

4. Es besteht eine völlige Überkreuzung von Dünn- und Dickdarm, aber mit *verkehrter Lagerung*, weil sich die Nabelschlinge in unrichtigem Sinne, und zwar vollständig gedreht hat (*Situs inversus abdominalis partialis inferior*).

Dies sind die extremen Formen. Viel häufiger als dieselben findet sich eine Anomalie, die wir als Übergangsform von der normalen Lage zur Linkslage des Dickdarmes mit freiem Mesenterium auffassen können: Coecum und Colon ascendens besitzen ein freies Mesenterium, welches in dasjenige der untersten Dünndarmschlinge übergeht. Dabei ist das Colon ascendens häufig verkürzt, so daß das Coecum abnorm hoch steht. Fehlt dasselbe ganz, und liegt das Coecum unmittelbar am Leberrande, so sind wir an der Grenze der Linkslagerung angekommen. Wir können dieselbe von dem Augenblicke an annehmen, wo das Coecum so weit nach links hinübergerückt ist, daß Dick- und Dünndarm sich nicht mehr überkreuzen. Die Bedeutung dieser Anomalie kann daraus erschlossen werden, daß die leichteste Form derselben — das sog. *Mesenterium commune ileocoecale* — in etwa einem Zehntel aller Autopsien gefunden wird, so daß das Coecum mobile als solches nicht als krankhafter Zustand aufgefaßt werden kann. Auch die ausgesprocheneren Formen hat gewiß jeder Chirurg bei seinen Laparotomien schon angetroffen.

Von praktischer Bedeutung sind bei diesen Lageveränderungen vor allem zwei Dinge: die *Lage des Wurmfortsatzes* und die Frage von der *Überkreuzung von Dünn- und Dickdarm.*

Beginnen wir mit dem *Wurmfortsatze*.

Während derselbe bei Enteroptose und bei abnorm langem Coecum ganz im kleinen Becken liegen kann, finden wir ihn bei der mit dem freien Mesenterium der Ileocoecalschlinge oft verbundenen Verkürzung des Colon ascendens *höher* als normal, ja, er kann vor der rechten Niere oder am Leberrande oder selbst unter der Leber neben der Gallenblase liegen. An allen diesen Stellen habe ich ihn bei Laparotomien schon gefunden. Je freier die Ileocoecalschlinge ist, um so mehr nähert er sich der Mittellinie. Bei Linkslage des Dickdarms liegt er mit Vorliebe in der Nabelgegend oder gar links von derselben. Ganz in der linken Beckenschaufel liegt er beim Situs inversus, der ja nichts anderes als das Spiegelbild der normalen Darmlage darstellt. Damit hat der Wurmfortsatz seinen Rundgang in der Bauchhöhle vollendet, und wir müssen daraus den Schluß ziehen, daß wir ihn überall antreffen können.

Die Frage von der *Überkreuzung von Dünn- und Dickdarm* hat weniger diagnostische als operativ-technische Bedeutung. Die Überkreuzung fehlt in allen Fällen von unvollständiger Drehung der Nabelschlinge mit freiem Mesenterium. Man muß sich das besonders deshalb merken, weil wir bei der Gastroenterostomie die Gewohnheit haben, die oberste Dünndarmschlinge da zu suchen, wo sie unter dem Querkolon hervorkommt. Ist aus der bei Eröffnung der Bauchhöhle erkannten Darmlage zu schließen, daß die Überkreuzung fehlt, so müssen wir, um die oberste Jejunumschlinge zu finden, das Duodenum verfolgen. Dasselbe wendet sich bei der Linkslage des Dickdarmes nach der Gegend der rechten Niere hin und geht von dort aus im Bereiche der rechten Beckenschaufel in das Jejunum über.

Neben diesen einigermaßen typischen Lageveränderungen gibt es, wenn auch seltener, noch Anomalien, welche sich in kein Schema einreihen lassen, und welche nur als zufällige Befunde durch das Röntgenbild erkannt oder bei Operationen entdeckt werden. Hierzu gehören unter anderem die durch Zwerchfellhernien bedingten Darmverlagerungen.

So fanden wir den Quergrimmdarm bis zum Schwertfortsatz hinaufgezogen und dort durch Vermittlung des Netzes in einer angeborenen Hernia diaphragmatica in der Morgagnischen Lücke des Zwerchfelles festgehalten.

Auch bei den oben dargestellten typischen Lageveränderungen ist übrigens eine klinische Diagnose ohne Benutzung des Röntgenbildes unmöglich. Auf die Technik desselben werden wir weiter unten noch zu sprechen kommen.

B. Die **erworbenen Lageveränderungen** der Baucheingeweide sind, wenn auch bisweilen die Verlagerung des einen oder anderen Eingeweides in den Vordergrund tritt, doch im allgemeinen unter den Begriff der Enteroptose zusammenzufassen. Diese den französischen Klinikern schon seit langen Jahren geläufige Auffassung ist in der

letzten Zeit auch durch Stiller mit Recht hervorgehoben worden. Wenn er sie allerdings als Zeichen einer „asthenischen Konstitutionskrankheit" auffaßt, so *umschreibt* er damit freilich eher seine Beobachtungen, als daß er sie *erklärt*. Eine wirkliche Erklärung für das gesamte Erscheinungsbild der Eingeweidesenkung besitzen wir noch nicht und wollen uns deshalb hier auch nicht auf die Besprechung von Theorien einlassen. Es möge genügen, kurz die diagnostisch wichtigsten Erscheinungsformen anzuführen, die Besprechung der klinischen Symptome den die einzelnen Organe behandelnden Kapiteln überlassend.

Von der **Niere** weiß auch der Laie, daß sie sich senken kann, und die vor einigen Jahrzehnten selbst den Ärzten unbekannte **Wanderniere** ist Gemeingut der gebildeten Welt geworden. Sie wird von jedem Praktikanten erkannt, wenn eine längliche Geschwulst bei jedem Atemzuge aus den Hypochondrien nach unten steigt, sich dort festhalten und nach Belieben durch Druck wieder unter die Rippen verdrängen läßt. In gleicher Weise, aber viel seltener, können auch **Leber** und **Milz** wandern. Während bei der **Wanderleber** gewöhnlich eine allgemeine Erschlaffung der Aufhängebänder vorhanden ist, beruht das Wandern der Milz in der Regel auf einer krankhaften Vergrößerung des Organs.

Die Verlagerung der Milz nach unten ist also die einzige erworbene Organverschiebung, welche mehr von einem krankhaften Zustande der Organe selbst, als von der Schwächung der Aufhängebänder im allgemeinen abhängt.

Die **Wandermilz** ist besonders an ihrem scharfen vorderen Rande zu erkennen und daran, daß die Milzdämpfung an normaler Stelle fehlt.

Dieser scharfe Rand wird uns dann leiten, wenn sich die Milz weit weg von ihrem normalen Sitze findet. So fand ich bei einer jungen, wegen „Ovarialtumor" aus einem Malarialande nach Europa geschickten Patientin eine die *rechte* Bauchhälfte und das *kleine Becken* einnehmende Geschwulst, die rechts einen auffallend scharfen Rand zeigte. Die Milzdämpfung fehlte. Die Patientin litt seit ihrer Jugend an Malaria. Dies genügte, um eine gewanderte Malariamilz anzunehmen, und die Exstirpation des $2^1/_2$ kg schweren Organs zeigte in der Tat, daß der Milzstiel lang ausgezogen über das Colon transversum hinüber nach rechts unten verlief.

Die Senkung von Magen und Darm müssen wir gemeinschaftlich besprechen, nicht nur wegen ihrer inneren Zusammengehörigkeit, sondern auch weil sie mit den gleichen diagnostischen Hilfsmitteln erkannt werden. Wir beginnen mit der **Palpation.**

Während uns die Palpation von Nieren, Leber und Milz schon lange bestimmte Anhaltspunkte für die Diagnose der erworbenen Senkungen gegeben hatte, so war dies weniger der Fall für die Senkungen von Magen und Darm. Glénard und seine Schule haben freilich schon seit einem Vierteljahrhundert gelehrt, wie man diesen Abschnitt des Dickdarms abtasten soll. Sie waren aber in dem Irrtume befangen, daß nur der erkrankte oder wenigstens krankhaft kontrahierte Dickdarm tastbar sei. Diesem Irrtum

trat Obrastzow entgegen, welcher zeigte, daß ein guter Teil des Verlaufes des Dickdarms und ferner gewisse Teile des normalen Magens auch in gesundem Zustande durch die Palpation nachweisbar seien. Diese Auffassung ist von allen denjenigen bestätigt worden, welche sich systematisch mit der Abtastung der Baucheingeweide befaßt haben. Wie häufig dieser oder jener Darm oder Magenteil abgetastet werden kann, das hängt nicht nur von der Übung des Untersuchenden ab, sondern auch von dem untersuchten Materiale. So werden sich z. B. bei einem aus vorwiegend internen Kranken bestehenden Materiale (Hausmann) höhere Prozentzahlen ergeben, als bei vorwiegend chirurgischen Kranken mit den so häufigen Zuständen von Meteorismus und entzündlichen Veränderungen. Es kann nicht genug betont werden, daß jede systematische Abtastung der einzelnen Darmteile unterlassen werden muß, wenn dadurch irgendein Schaden gestiftet werden kann, also bei allen frisch entzündlichen Veränderungen an den Gallenwegen, dem Wurmfortsatze, dem Darme überhaupt. Viel lieber über den Verlauf des Darmes im unklaren bleiben, als einen abgekapselten Abszeß zum Platzen bringen, einen der Perforation nahen Wurmfortsatz zum Durchbruch zu veranlassen!

Was läßt sich auf Grund des Gesagten durch erschlaffte, nicht zu fette Bauchdecken durchfühlen?

a) Jeder Teil des Verdauungskanals, der sich über seinen Inhalt gegen ein Hindernis zusammenzieht (Magen- und Darmsteifung).

b) Der Dickdarm, auch da wo er sich leer kontrahiert (la corde colique), oder wo er mit mehr oder weniger festem Kot gefüllt ist.

c) Jeder auch nicht kontrahierte Abschnitt, der sich umschrieben auf einer festen Unterlage rollen läßt.

Dies führt uns für die verschiedenen Abschnitte des Magendarmkanals zu folgenden Ergebnissen (s. auch Fig. 138):

Am *Magen* ist die Pylorusgegend tastbar, wenn sie nicht von der Leber überlagert ist, und die große Kurvatur, wenn sie nicht wegen Ptose zu tief steht. Quer vor der Wirbelsäule fühlen wir bisweilen, bei starker Magensenkung manchmal oberhalb des Magens, das Pankreas.

Vom normalen *Dünndarm* können wir, wie Hausmann richtig hervorhebt, auch unter den günstigsten Umständen nur das Endstück der letzten Schlinge abtasten, da wo es in das Coecum mündet.

Der *Wurmfortsatz* ist, wenn überhaupt, in normalem Zustande nur äußerst selten zu fühlen. Was vielfach für den Wurmfortsatz gehalten worden ist, das ist (Hausmann) nichts anderes als das Endstück des Dünndarms, oder, wie ich betonen möchte, wenigstens der untere Rand desselben. In *pathologischen Fällen* wird sehr häufig das Konglomerat, welches aus Wurmfortsatz, mit ihm verwachsenen Netz und oft auch verwachsenen Darmschlingen der Nachbarschaft besteht, als Wurmfortsatz kurzweg gedeutet.

Vom *Dickdarme* fühlen wir bei weitaus den meisten Patienten das Coecum und das Colon ascendens, bis nahe an die Flexura hepatica, und ebenfalls bei der Mehrzahl der Patienten das Colon descendens mitsamt dem obern Schenkel des S-romanum. Vom Colon transversum gelingt es uns bisweilen, den Anfangsteil nach innen vom Colon ascendens abzutasten, und ferner den Endteil nach innen vom Colon descendens. Der Hauptteil des Colon transversum ist dagegen nur dann tastbar, wenn er sich genügend hoch über der Symphyse befindet, um noch auf der Wirbelsäule gerollt zu werden, und wenn der Patient nicht fettleibig und sein Dünndarm nur wenig gefüllt ist. Dies alles trifft nun freilich sehr oft nicht zu. Ohne weiteres abtastbar ist das nicht zu tief verlaufende Quercolon nur dann, wenn es spastisch kontrahiert oder mit festem Kot angefüllt ist. Sozusagen nie läßt sich die Flexura lienalis des Dickdarms abtasten.

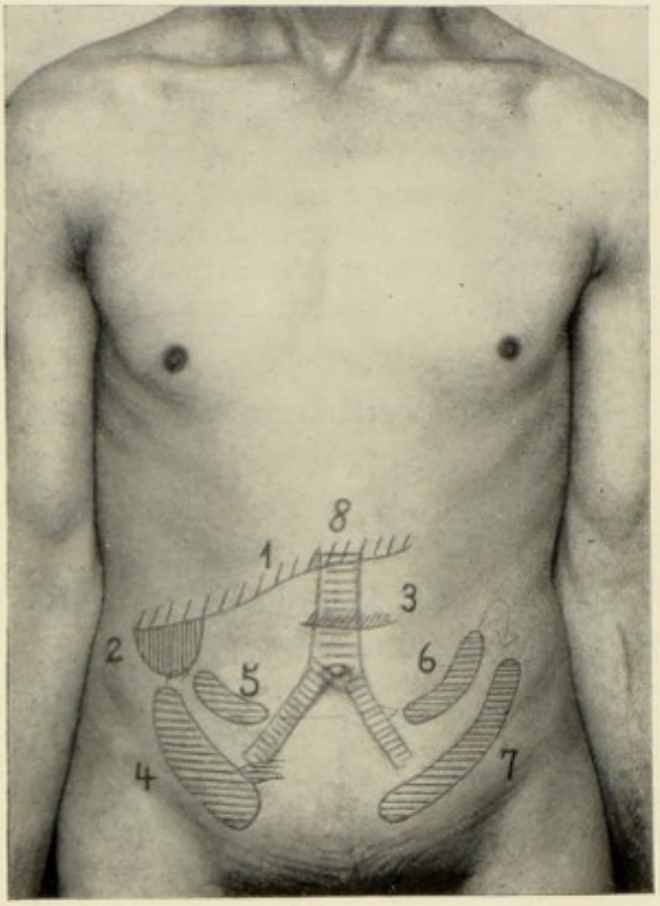


Fig. 138.

Schematische Darstellung der am häufigsten tastbaren Baucheingeweide.

1. Leber. 2. Rechte Niere. 3. Große Kurvatur des Magens. 4. Coecum und Colon ascendens. 5. Anfangsteil des Colon transversum. 6. Endteil desselben. 7. Colon descendens und oberer Schenkel des S-Romanum. 8. Aorta abdominalis und Aa. iliacae.

Gibt uns also auch die Palpation wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung der Lage einzelner Darmteile, so reichen dieselben doch an Zuverlässigkeit bei weitem nicht an die Aufschlüsse, welche wir durch das **Röntgenbild** erhalten.

Zuerst eine Vorbemerkung zur *Methodik:* Für den *Magen* liegt die Technik auf der Hand. Die Lageveränderungen desselben werden ohne weiteres auf dem Röntgenschirme und auf der Röntgenplatte sichtbar, wenn man den Patienten sofort nach Einnahme der kontrastbildenden Mahlzeit (siehe unter Magenerkrankungen) untersucht.

Für den *Dickdarm* scheint in Analogie zu der früher vielfach geübten Aufblähung bzw. dem Wassereinlauf vom Rektum her, der Einlauf mit kontrastbildendem, dünnflüssigem Brei das nächstliegende zu sein und wird auch vielfach zu dem Zwecke in Anwendung gezogen. Es hat sich aber immer mehr ergeben, daß durch die hochgradige flüssige Füllung von Darmteilen, welche größtenteils für mehr festen Inhalt bestimmt sind, so

unnatürliche Verzerrungen entstehen, daß das Einlaufbild, so nützlich es auch für bestimmte Zwecke ist, im allgemeinen doch nur eine Karikatur des normalen Dickdarmbildes darstellt. (Vgl. Fig. 139a und b.) Wir erhalten eine viel richtigere Vorstellung von der wirklichen Lage des Dickdarmes, wenn wir die kontrastbildende Mahlzeit vom Magen her in ihrem Verlaufe durch den Darmkanal mittelst einer Reihe von Schirmuntersuchungen oder Plattenaufnahmen verfolgen. In der Regel genügt es, eine Aufnahme nach 6—8, eine weitere nach 24 und bei ungewöhnlicher Trägheit der Darmbewegungen eine dritte Aufnahme nach 48 Stunden vorzunehmen, um Aufschluß über die Lage des gesamten Dickdarmes zu erhalten. Es ergibt sich aus dem oben

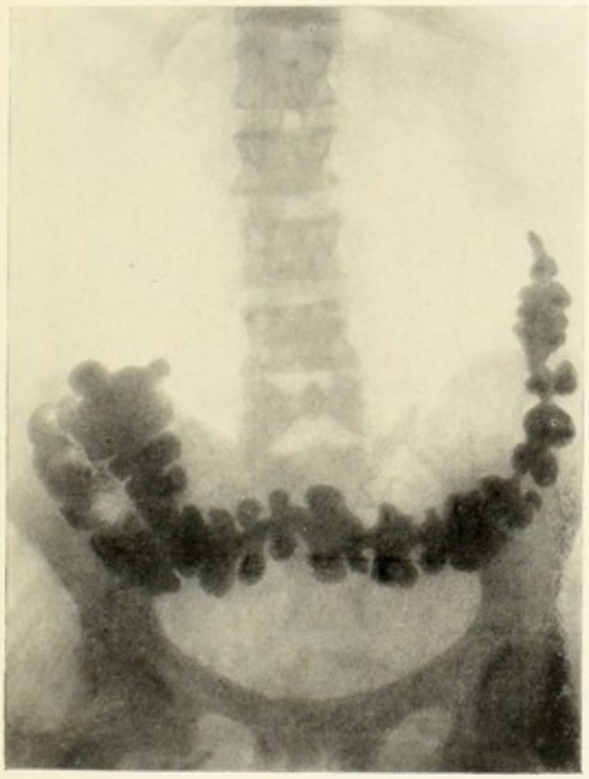


Fig. 139a.
Röntgenbild des Dickdarms 24 Stunden nach Einnahme der Kontrastmahlzeit. Normale Form, leichte Ptose.

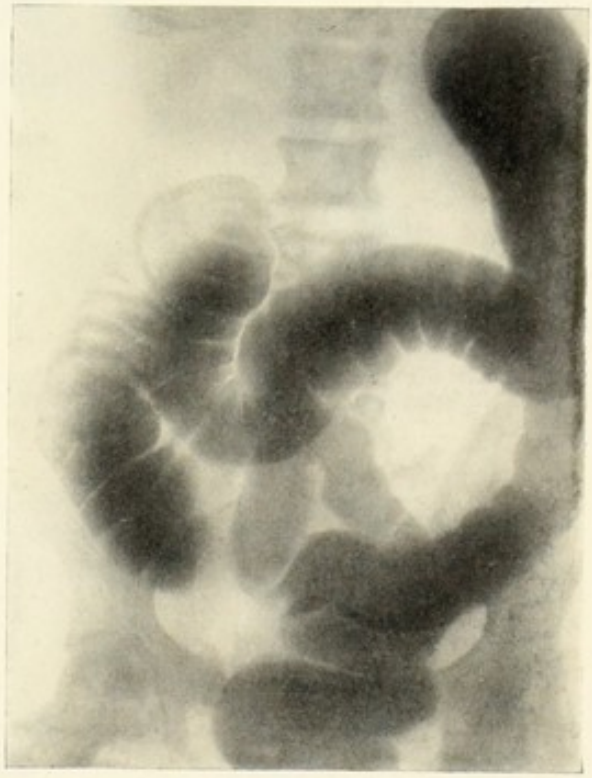
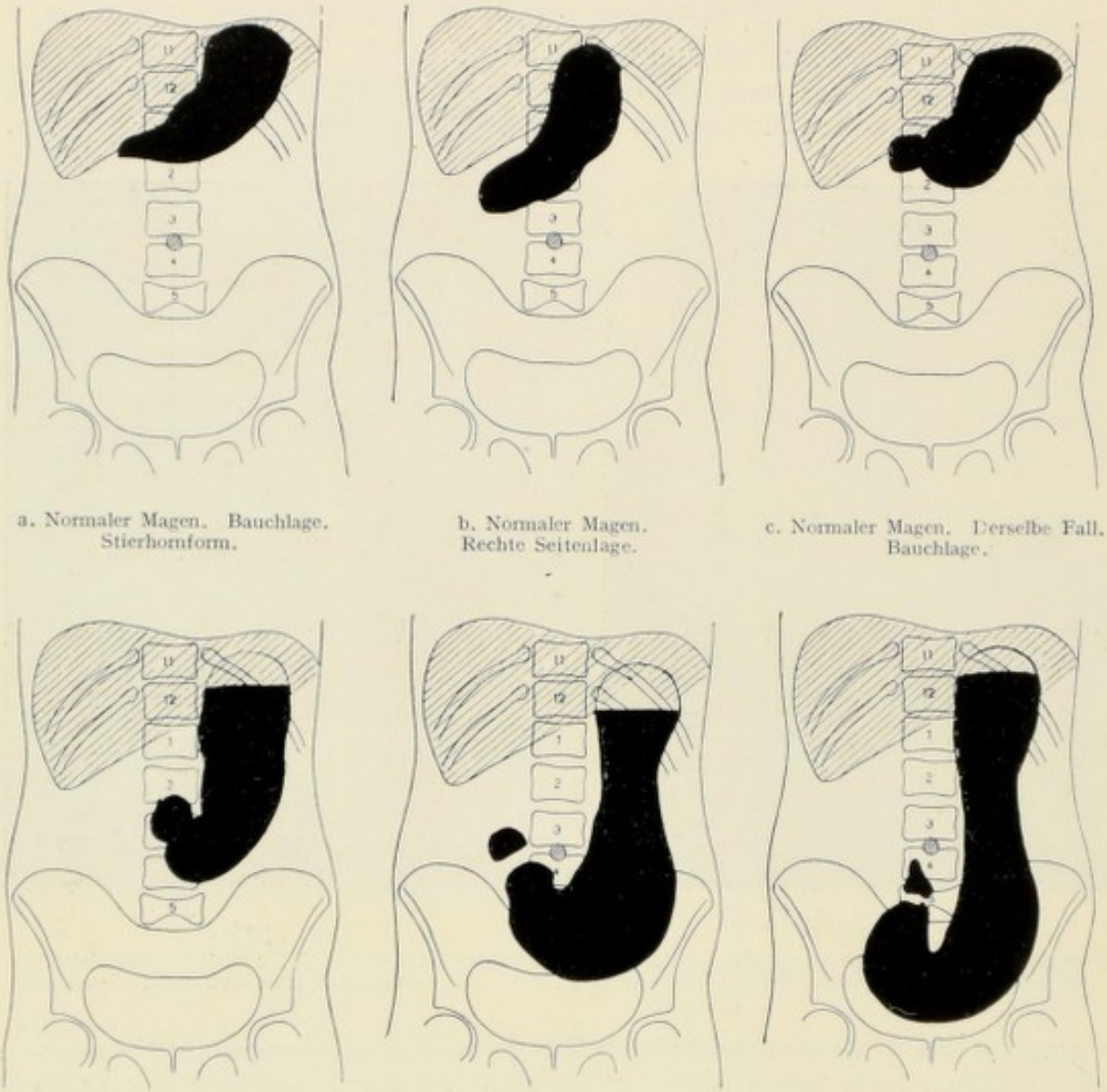


Fig. 139b.
Röntgenbild desselben Falles nach Kontrasteinlauf. Zerrbild nach Lage und Form.

Gesagten, wie wenig zuverlässig die früher geübten Aufblähungen und Wassereinläufe sind. Wir lassen dieselben deshalb aus der Diagnostik der Lageverhältnisse des Dickdarmes am besten völlig weg.

Die Röntgenuntersuchungen haben uns nun vor allem gelehrt, worauf es bei der Diagnose der Eingeweidesenkung wirklich ankommt. So ist beim *Magen* nicht nur der Tiefstand der großen Kurvatur maßgebend und auch nicht die Lage der beinahe senkrecht verlaufenden kleinen Kurvatur, sondern diejenige des Pylorus. Ein muskelschwacher, schlaffer Magen kann sich vorübergehend unter dem Druck des Speisebreies weit nach unten ausbuchten, ohne daß der Pylorus notwendig mit gesenkt ist. Eine wirkliche Ptose im vollen Sinne können wir deshalb nur annehmen, wenn auch die Verschiebung des Pförtners nach unten im Röntgenbilde nachweisbar ist (vgl. Fig. 140).

Für den *Dickdarm* galt und gilt vielfach jetzt noch als Kriterium die Lage des Quergrimmdarms. Die Röntgenuntersuchungen haben uns aber bestätigt, was wir eigentlich schon vorher wußten, worauf aber vielfach zu wenig geachtet wurde, daß nämlich das Colon transversum



a. Normaler Magen. Bauchlage. Stierhornform.

b. Normaler Magen. Rechte Seitenlage.

c. Normaler Magen. Derselbe Fall. Bauchlage.

d. Normaler Magen. Derselbe Fall. Aufnahme im Stehen.

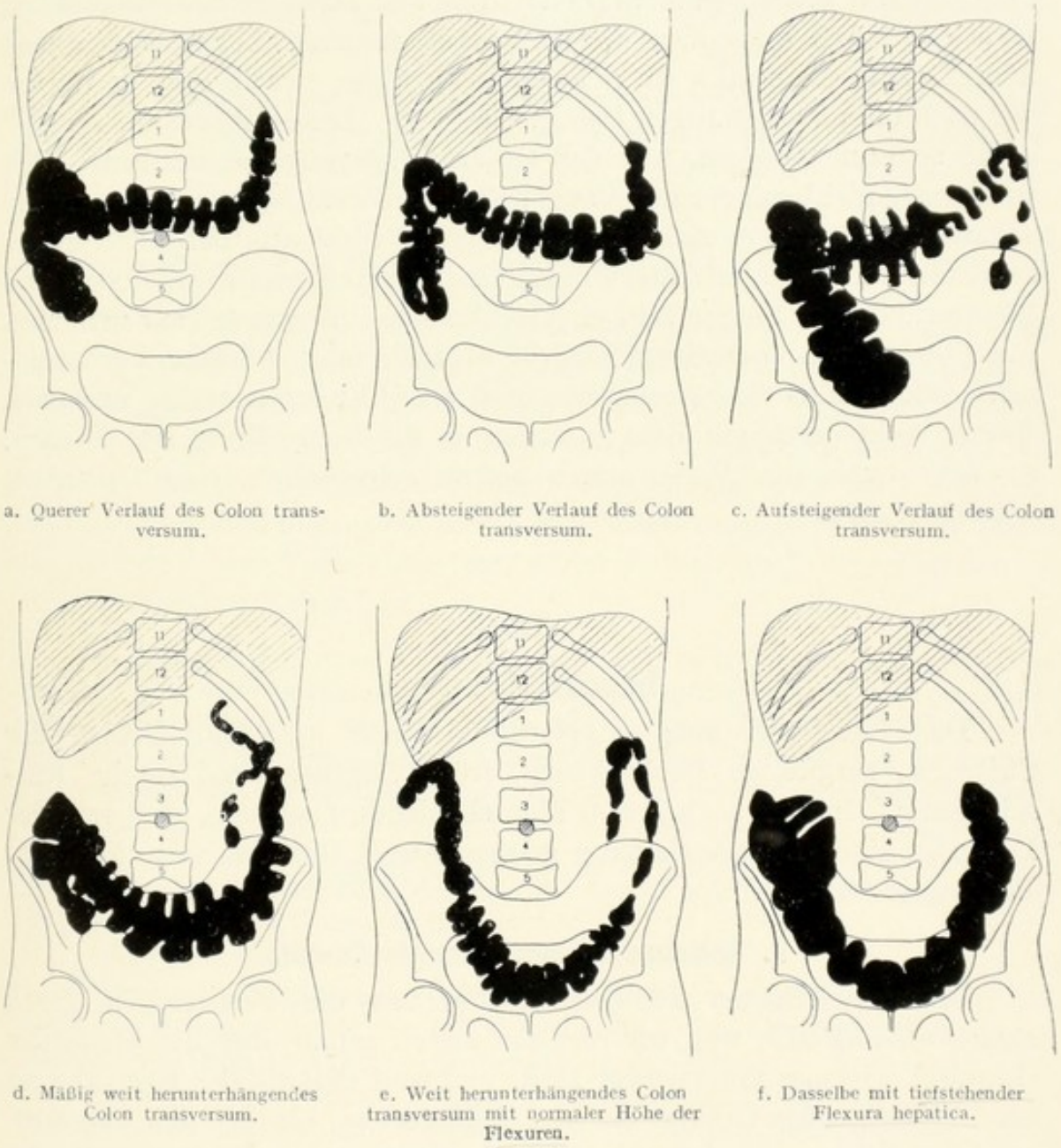
e. Mittlerer Grad von Ptose. Aufnahme im Stehen.

f. Hoher Grad von Ptose. Aufnahme im Stehen.

Fig. 140.
Halbschematische Darstellung der wichtigsten Formen und Lagen des Magens.

auch ohne jede Eingeweidesenkung infolge starker Längenentwicklung sehr häufig bis ins kleine Becken hinunterreicht. Maßgebend ist vielmehr die Senkung der beiden Flexuren. Am auffallendsten äußert sich dieselbe an der Flexura hepatica, entsprechend der größeren Beweglichkeit der rechten Niere. Die linke Flexur steigt, wie die linke Niere, auch bei ausgesprochener Ptose meist weniger weit

herunter. Diese Verhältnisse lassen sich nun mit völliger Sicherheit nur durch das Röntgenbild erkennen. Bezeichnend ist dabei, in Bestätigung der auch durch die Palpation erhobenen Befunde, daß die Lage des Colon transversum bei ein und demselben Patienten bei verschiedenen



a. Querer Verlauf des Colon transversum.

b. Absteigender Verlauf des Colon transversum.

c. Aufsteigender Verlauf des Colon transversum.

d. Mäßig weit herunterhängendes Colon transversum.

e. Weit herunterhängendes Colon transversum mit normaler Höhe der Flexuren.

f. Dasselbe mit tiefstehender Flexura hepatica.

Fig. 141.

Halbschematische Darstellung der wichtigsten Dickdarmformen. Aufnahmen meist 24 St. nach Einnahme des Kontrastmittels per os.

Kontraktionszuständen dieses Darmabschnittes eine sehr verschiedene ein kann.

Die durch das Röntgenbild gegebenen Kriterien der Gastro- und Enteroptose sind also kurz gefaßt die folgenden: Tiefstand der großen Kurvatur und des Pylorus, Tiefstand der Flexura hepatica und meist

auch Herunterreichen des Coecum über die Linea innominata herunter ins kleine Becken.

Sind auch alle diese Dinge von nicht geringem diagnostischem Interesse, so soll damit doch nicht gesagt sein, daß uns darum die Enteroptose ein dankbares Feld chirurgischer Betätigung böte. Man hat ja freilich ungefähr alle Bauchorgane angenäht, und sich sogar zu der Behauptung verstiegen, daß man allen Organen ihre normale Lage wiedergeben könne. Mag diese auch im anatomischen Sinne richtig sein, so dürfen wir doch die mannigfaltigen Beschwerden der „Deséquilibrés du ventre" nicht so ohne weiteres nur der Organverlagerung zuschreiben. Wir werden sie nicht minder der mangelhaften Innervation ihrer Verdauungsorgane zur Last legen müssen. Dies schließt nicht aus, daß nicht in besonderen Fällen aus primärer Funktionsstörung einerseits und Form- und Lageveränderung andererseits ein Circulus vitiosus entsteht, aus dem man nur durch einen operativen Eingriff herauskommt. Solche Vorkommnisse bilden aber die Ausnahme, und wir Chirurgen teilen uns noch immer recht gerne mit dem Internen in die Behandlung der Ptosen, so sehr auch die Patientinnen selbst gelegentlich eine Operation wünschen mögen.

35.

Bauchverletzungen.

Die Bauchverletzungen erfordern, wenn irgendein Gebiet der Chirurgie, sorgfältige Beobachtung, frühe Diagnose und rasche Entscheidung. Immer noch gehen Menschenleben zugrunde, weil mit der Diagnose einer Darmverletzung gewartet wird, bis das volle Bild der Peritonitis vorliegt.

A. Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Die schwierigsten Probleme geben uns die *Verletzungen durch stumpfe Gewalt* auf, weil wir hier nur selten genau über die Stelle der Gewalteinwirkung unterrichtet sind, und weil deshalb der Kreis der zu berücksichtigenden Organe ein viel größerer ist, als bei den eng umgrenzten Stich-, Schnitt- oder Schußverletzungen. Wir müssen also in jedem Falle die Untersuchung sämtlicher Bauchorgane vornehmen, denn nichts ist verhängnisvoller, als z. B. ob einer das Symptomenbild beherrschenden Nierenverletzung eine begleitende Darmruptur zu übersehen. Bei dieser Untersuchung denken wir immer zuerst an diejenige Verletzungsfolge, welche die dringendste Gefahr bedingt, nämlich an die *Blutung*. Können wir eine solche ausschließen, so fahnden wir auf eine *Ruptur des Magendarmkanals* und endlich auf einen *Erguß* aus einem der *Hohlorgane* — Gallenblase und Harnblase.

1. Magendarmkanal.

Hat derselbe bloß eine **Quetschung** erlitten, so fehlen, abgesehen von den Zeichen des ersten Choks, anfänglich schwerere Erscheinungen, und wir werden die Verletzung nur aus Blutabgang mit dem Stuhl und vielleicht aus den erst nach einigen Tagen eintretenden Erscheinungen eines leichten Darmverschlusses erkennen.

Die gleichen Erscheinungen wird die Schädigung einer dem Darm anliegenden Mesenterialpartie, wie auch der glatte Abriß des Mesenteriums von einer Dünndarmschlinge verursachen, sobald sie zu ausgesprochenen Zirkulationsstörungen in der Darmwand, aber noch nicht zu Gangrän geführt haben. Beim Abriß des Mesenteriums wird freilich, wenn er die Ausdehnung von 2 cm überschritten hat, die Gangrän nicht auf sich warten lassen.

Ist es zur **Ruptur** gekommen, so haben wir es meist nicht bloß mit eng umschriebenen Verletzungen, wie bei Schuß- oder Stichwunden, sondern gleich mit Zerreißung eines guten Stückes des Darmumfangs zu tun, wenn nicht gar eine Schlinge vollständig durchgerissen ist. Wir werden also bei stumpfen Darmverletzungen viel eher als bei Schuß- und Stichwunden *Gasaustritt in die Bauchhöhle* erwarten. War der Darm im Momente der Verletzung leer, so ist freilich auch dieses Symptom nicht immer nachzuweisen.

Keinesfalls darf man sich, wie dies noch sehr beliebt ist, damit begnügen, aus dem Vorhandensein der Leberdämpfung auf Fehlen von Gasaustritt zu schließen. Die ausgetretene Gasmenge kann eine sehr geringe sein und wird sich in diesem Falle nur als eine den obersten Punkt der Bauchhöhle einnehmende Gasblase äußern, die sich an ihrem hochtympanitischen, ja selbst metallischen Schalle und ihrem Lagewechsel bei Umlagern des Patienten erkennen läßt. Diese beiden Symptome sind so zuverlässig und ihr Nachweis ist so harmlos, daß wir auf die für solche Fälle vorgeschlagene Probepunktion des Gases verzichten können.

Folgender Fall ist in dieser Hinsicht lehrreich:

Ein junger Mann gerät zwischen die Puffer zweier Lokomotiven und wird $2^1/_2$ Stunden später ins Spital verbracht. Die Leberdämpfung ist erhalten. Der Puls ist ruhig — 80 Schläge in der Minute — Temperatur und Gesichtsfarbe sind normal. Dagegen bestehen spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Oberbauch und im linken Mesogastrium. Die Bauchmuskeln sind reflektorisch gespannt. Die Perkussion ergibt beiderseits Dämpfung in der Lendengegend, links weiter hinunterreichend als rechts. Die Leberdämpfung ist erhalten, dagegen findet sich bei aufmerksamer Perkussion Metallklang an ganz beschränkter Stelle im Bereiche des Schwertfortsatzes. Legt man den Patienten auf die rechte Seite, so verschiebt sich die metallisch klingende Stelle nach links, um bei Rückenlage wieder unter den Schwertfortsatz zurückzukehren. Patient erbricht ein einziges Mal. Schluß: Darmverletzung bei wenig gefülltem Darm, mit Austritt einer unbedeutenden Gasblase, die jeweilen die höchste Stelle der Bauchhöhle einnimmt. Die sofort ausgeführte Operation zeigt, daß eine Jejunumschlinge quer durchgerissen ist. Ihre Naht erzielt Heilung.

Mit diesem sofort nach der Verletzung auftretenden, verschieblichen Metallklang ist die analoge Schallveränderung nicht zu verwechseln, welche sich etwas später unverschieblich im Bereiche der verletzten Schlinge einstellt, und die auf lokalen Meteorismus infolge von entzündlichen Veränderungen zurückzuführen ist, ebensowenig wie die später im Verlaufe der Peritonitis bisweilen einsetzende Gasbildung in der freien Bauchhöhle oder in abgekapselten Abszessen.

In manchen Fällen — ich sah dies selbst bei dreifacher gänzlicher Querdurchreißung — tritt überhaupt kein Gas aus. Es gilt dies besonders von den Rupturen des Jejunum. Die Diagnose muß dann aus den im folgenden zu besprechenden Symptomen gestellt werden.

Viel unsicherer in der Verwertung ist das Vorhandensein einer *Dämpfung*. Bei leerem Darm ist ja schon normal oft ein Teil der Bauchhöhle gedämpft, besonders das linke Meso- und Hypogastrium. Auch wenn die Dämpfung auf die Verletzung zurückzuführen ist, so kann es sich ebensogut um Blut, wie um ergossenen Magen- oder Darminhalt handeln. Ausgesprochene „défense musculaire" läßt eher auf Austritt von Darminhalt, geringe Muskelspannung eher auf Blutung schließen. Auffallende Blässe verwerten wir für Blutung, beginnende Cyanose für Darmruptur.

Finden wir bei der ersten Untersuchung gar nichts Verdächtiges, so warten wir ab, den Patienten sorgfältig beobachtend und in kurzen Zwischenräumen von neuem untersuchend. Jede Verschlimmerung des Allgemeinbefindens muß Verdacht erregen, und das Bestehenbleiben einer ausgedehnten *Kontraktur der Bauchwand*, verbunden mit Druckempfindlichkeit und mit Schmerz bei tiefem Atemholen, beweist uns um so sicherer eine Darmverletzung, je umschriebener die Quetschung war. So zeigt z. B. die Erfahrung, daß nach Hufschlag Darmrupturen ganz besonders häufig sind. *Mit Nachdruck muß noch einmal darauf hingewiesen werden, daß man in diesem frühen Stadium auch bei schwerer Darmverletzung weder verfallene Züge, noch trockene Zunge, noch aufgetriebenen Bauch, noch fadenförmigen Puls erwarten darf. Selbst Erbrechen kann völlig fehlen.*

Wir fassen also unsere diagnostischen Erwägungen in folgenden Satz zusammen:

Wenn ein Patient noch einige Stunden nach einer Bauchquetschung einen etwas beschleunigten Puls, reflektorische Muskelspannung, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Schmerz bei tiefer Atmung und eine leichte Unruhe aufweist, ohne daß gleichzeitig Erscheinungen einer schweren Blutung vorhanden wären, so ist er einer Darmverletzung so verdächtig, daß ein in geeigneten äußeren Verhältnissen (Spital) ausgeführter Probeschnitt dringend angezeigt ist.

Das eben beschriebene, scheinbar leichte, aber vielsagende Symptomenbild kann 12, selbst 24 Stunden ohne auffallende Veränderungen

andauern. Dann aber ändert sich die Szene, und Erbrechen, Meteorismus, rascher kleiner Puls, oberflächliche Atmung zeigen uns an, daß die *Peritonitis* sich entwickelt und droht, aller therapeutischen Vorkehrungen zu spotten.

In diesem Stadium ist das Erkennen einer Darmruptur keine Kunst, hat aber auch kein Verdienst mehr und kann dem Arzte höchstens die Befriedigung gewähren, den Patienten nicht ohne Diagnose haben sterben zu lassen.

Was wir hier vom *Darm* gesagt haben, das gilt auch von den viel seltneren Verletzungen des *Magens* durch stumpfe Gewalt.

2. Milz.

Tritt unter den Erscheinungen zunehmender Blutleere eine fortschreitende Dämpfung der linken Bauchhälfte auf, ohne Zeichen, die auf eine Darmverletzung hinweisen, so müssen wir an eine **Milzruptur** denken, wennschon eine solche als isolierte Verletzung bei *normaler Milz* nicht häufig ist. Anders verhält es sich bei *Milzvergrößerung*, wie wir sie bei Leukämie und Malaria, aber auch bei chronischer Stauung und bei Lebercirrhose finden. Hier ist die Milz nicht mehr durch die Rippen geschützt und deshalb jeder Verletzung zugänglicher. Bezeichnend ist folgender Fall:

Eine 50jährige Säuferin wird eines Morgens tot neben ihrem Mann im Bett gefunden. Die Autopsie ergibt neben allen Zeichen eines schweren Alkoholismus als Todesursache die Ruptur der um das dreifache vergrößerten Milz, mit Erguß von 3 Liter Blut in die Bauchhöhle. Zahlreiche Kontusionsspuren auf dem Körper und der Nachweis einer nächtlichen Szene zwischen der Verstorbenen und ihrem nicht minder betrunkenen Manne gaben den Schlüssel für die Milzverletzung.

Wie gefährdet eine stark vergrößerte Milz ist, das beweist ferner die Tatsache, daß die Malariamilz schon bei bloßer Palpation durch die Bauchdecken hindurch geplatzt ist.

3. Leber und Gallenwege.

Viel häufiger als Milzrupturen sind Verletzungen der **Leber** und der **Gallenwege,** nicht zum mindesten auch nach Fall aus der Höhe. Die Gefahr derselben liegt in der *Blutung* einerseits und im Erguß von *Galle* in die Bauchhöhle andererseits. Die Blutung tritt sehr rasch in die Szene und äußert sich neben den allgemeinen Erscheinungen der Blutleere durch eine Dämpfung in der rechten Bauchseite, die im Gegensatz zur Milzblutung angeblich meist nicht ins Hypogastrium hinuntersteigen soll. Finden wir gleichzeitig Druckempfindlichkeit der Lebergegend und vielleicht noch ausstrahlende Schmerzen nach der rechten Schulter hin, so ist die Diagnose gegeben. Sie wird einem aber nicht immer so leicht gemacht, und manchmal haben wir selbst am offenen Bauche noch Mühe zu finden, woher das Blut kommt.

Schwieriger noch ist das Einfließen von *Galle* in die Bauchhöhle zu erkennen. Die Dämpfung tritt viel allmählicher ein als bei Bluterguß und kann sich sehr verschieden lokalisieren, je nachdem die Galle hinter dem Magen in die Bursa omentalis minor oder in die seitlichen und unteren Partien der Bauchhöhle läuft oder endlich durch rasch auftretende Verklebungen auf die Mittelbauchgegend beschränkt wird. Hat man auf Grund eines ohne die Zeichen akuter Peritonitis und ohne gleichzeitige Anämie entstehenden und allmählich zunehmenden Flüssigkeitsergusses in der Bauchhöhle eine Verletzung der Gallenwege erkannt, so läßt sich bisweilen durch Berücksichtigung aller klinischen Zeichen auch der genauere Sitz der Verletzung erkennen. Ein Beispiel erspare uns lange Erörterungen.

Ein neunjähriger Knabe gerät unter ein Wagenrad. Nach Abklingen der ersten schweren Erscheinungen tritt eine vollständige Dämpfung in der ganzen Oberbauchgegend auf, mit Weiterbestehen von galligem Erbrechen, teilweiser, aber nie völliger Entfärbung der Stühle und einem leichten Ikterus. Das allmähliche Auftreten der Dämpfung im Epigastrium, ohne ausgesprochene Anämie, sprach für Gallenerguß. Der Ikterus bewies, daß Galle durch Resorption in die Blutbahn aufgenommen wurde. Aus dem Gallenerbrechen und aus dem steten Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Stuhle ergab sich, daß der Choledochus nicht zerrissen war. Es blieb also nur die Möglichkeit einer Verletzung der Gallenblase oder eines Astes des Ductus hepaticus übrig. Die Operation zeigte, daß die Galle sich in der Bursa omentalis minor angesammelt hatte, den Magen nach vorne drängend. Damit war auch eine Verletzung der Gallenblase ausgeschlossen, und es konnte sich nur noch um eine Zerreißung eines Astes des Ductus hepaticus handeln, mit rascher fibrinöser Verklebung des Winslowschen Loches.

Diese Beobachtung bestätigt auch die schon öfter gemachte Erfahrung, daß das Einfließen von normaler Galle in die Bauchhöhle verhältnismäßig gut vertragen wird. Es entwickelt sich meist in der Umgebung des Gallenergusses eine chemische fibrinöse Peritonitis, welche die Galle vom übrigen Bauch abschließt und bei geringfügigen Verletzungen die Spontanheilung anbahnt. Nur wenn der Gallenerguß bedeutend ist, und die Galle anhaltend, statt in den Darm zu gelangen, vom Peritoneum resorbiert wird, gehen die Patienten schließlich an Cholämie zugrunde.

Ganz anders, wenn eine infizierte, geschwürig erkrankte Gallenblase im Verlaufe einer Cholecystitis platzt, bzw. von einem Steine durchlöchert wird. Dann kommt es, wenn nicht eingegriffen wird, meist in kürzester Zeit zu einer tödlichen allgemeinen Peritonitis.

4. Nieren.

Trotz ihrer verhältnismäßig geschützten Lage ist die **Niere** nicht selten das Opfer stumpfer Gewalt. Fall aus der Höhe und Überfahrenwerden spielen dabei die Hauptrolle. *Druckempfindlichkeit der Nieren-*

gegend und *blutiger Harn* sichern die Diagnose für den Fall wenigstens, wo wir eine Verletzung der unteren Harnwege ausschließen können, wenn also Damm und Becken keine Verletzungen aufweisen, und wenn die Entleerung des Harns ohne Schwierigkeit vor sich geht. Bisweilen ist die Druckempfindlichkeit der verletzten Niere nicht erheblich. Auffallender ist dagegen die *reflektorische Anspannung der Lendenmuskeln* der verletzten Seite. Beweisend sind einseitige *Nierenkoliken* (Verstopfung des Ureters durch Gerinnsel!).

Nierenverletzungen sind in erster Linie der *Blutung* wegen gefährlich. Zunehmende Schwellung in der Nierengegend, die wir durch gleichzeitige Betastung von vorn und von hinten erkennen, und allmählich nach vorn sich ausbreitende Dämpfung geben uns, bei *extraperitonealen Verletzungen* wenigstens, einen objektiven Maßstab für ihre Ausdehnung an die Hand. Die sichersten Schlüsse ziehen wir aber aus den Zeichen zunehmender Blutleere, wobei wir uns freilich nicht durch die anfänglichen Chokerscheinungen dürfen täuschen lassen. Nehmen Schwellungen und Dämpfung im Verlaufe der folgenden Tage allmählich zu, ohne entsprechende Zeichen von Anämie, so werden wir annehmen, daß nicht nur Blut, sondern auch *Harn* in die Gewebe ergossen wird, und werden hieraus eine zwingende Indikation zum Eingreifen entnehmen. Bisweilen sehen wir aber umgekehrt Anämie auftreten ohne entsprechende tastbare Veränderungen in der Nierengegend. Wir müssen daraus schließen, daß das Blut nicht im Nierenbecken und im retroperitonealen Gewebe zurückgehalten wird, sondern sich frei in die Bauchhöhle ergießt, daß also der Bauchfellüberzug der Niere eingerissen ist. Derartige *intraperitoneale Nierenverletzungen* werden ganz besonders bei *Kindern* beobachtet, weil dort die Niere noch nicht in so viel perirenales Fett eingehüllt ist wie beim Erwachsenen.

Man könnte geneigt sein, die Differentialdiagnose zwischen extra- und intraperitonealer Nierenverletzung auch aus dem Fehlen oder Vorhandensein von Magen- und Darmerscheinungen: Erbrechen und Meteorismus, zu stellen. Es ist aber hier Vorsicht geboten. Magendarmstörungen werden nämlich auch bei extraperitonealen Nierenverletzungen beobachtet. Erstlich schuldet man hierfür Reflexe an, und sodann wissen wir, daß sich das ergossene Blut bisweilen im retroperitonealen Zellgewebe weithin und in großer Menge ausbreitet und ganz besonders zu Funktionsstörungen des Dickdarmes mit allen Erscheinungen des Darmverschlusses führen kann. Umgekehrt sind Erbrechen und Meteorismus als Zeichen peritonealer Reizung durchaus nicht notwendige Begleiter der intraperitonealen Nierenruptur. Eine gewisse Menge Blutes und selbst Urin wird vielmehr vom Bauchfell oft ganz gut vertragen. Gegen länger dauerndes Einfließen von Urin verteidigt sich dasselbe, wie die Tierversuche zeigen, durch fibrinöse Verklebungen, ein Umstand, der uns erlaubt abzuwarten, solange sich die Erscheinungen nicht stetig steigern.

Es bleibt uns also zur Diagnose einer intraperitonealen Verletzung der Niere nur das Fehlen einer ausgesprochenen Schwellung in der Nierengegend

mit gleichzeitigem Vorhandensein eines über den Bereich der betreffenden Flanke hinausgehenden, frei in der Bauchhöhle befindlichen Flüssigkeitsergusses übrig. Auch damit ist aber unsere Diagnose noch nicht völlig sichergestellt, denn wir müssen erst noch nachweisen, daß dieser Flüssigkeitserguß nicht von einer Verletzung anderer Baucheingeweide herkommt. So kann z. B. gleichzeitig eine extraperitoneale Quetschung einer Niere und ein Milz- oder Leberriß vorhanden sein. In solchen Fällen werden wir aber überhaupt über Wahrscheinlichkeitsdiagnosen nicht hinauskommen.

Haben wir bei einer Nierenverletzung die ersten kritischen Tage hinter uns, so können uns das Auftreten von lokalen Entzündungserscheinungen und Verschlimmerung des Allgemeinzustandes nach anfänglicher Besserung noch nachträglich die Indikation zu sofortiger Eröffnung geben. Die von Harn infiltrierten Gewebe sind nämlich jeder Infektion besonders zugänglich und können sich auch da, wo Verunreinigung der Harnwege durch Katheterismus vermieden worden ist, auf dem Wege des Blutstromes oder auch infolge der Nachbarschaft des Bakterien enthaltenden Darmes infizieren.

5. Blase.

Blasenrupturen kommen nur bei voller Blase vor und werden besonders häufig im Zustande des Rausches erworben. Letzteres, weil der Berauschte in seiner Alkoholanästhesie abnorme Füllungsgrade der Blase ohne Beschwerden erträgt, und weil es, beim Wein- und Bierrausch wenigstens, an dem nötigen Füllungsmaterial nicht fehlt.

Bezeichnend ist folgender Fall: Ein Alkoholiker wurde, als sein Zustand einen seinen Kameraden anstößigen Grad erreicht hatte, in nicht gerade sanfter Weise ins Freie gebracht. Er ging binnen kurzem zugrunde, und seine Freunde hatten sich vor Gericht wegen Tötung durch Blasenruptur zu verantworten.

Das Bild ist verschieden, je nachdem die Blase nach der Bauchhöhle hin geplatzt ist — *intraperitoneale Blasenruptur* —, oder nach dem prävesikalen Zellgewebe hin — *extraperitoneale Ruptur*.

Setzen wir den Fall, ein Patient werde uns wegen schwerer Bauchkontusion zugeführt! Er klagt über beständigen Harndrang, kann aber nicht urinieren. Unser erster Gedanke ist der an eine Harnröhrenverletzung mit Verlegung des Lumens. Es fließt aber kein Blut aus der Harnröhre, und über der Symphyse finden wir keine gespannte Blase. Die sofort vorgenommene Perkussion des Bauches ergibt uns nichts Besonderes. Während wir den Patienten untersuchen, gelingt es ihm, einige wenige Tropfen blutigen Urins zu entleeren. In diesen wenigen Symptomen ist die Diagnose einer frischen *intraperitonealen Blasenruptur* in nuce enthalten. Wir katheterisieren nun unter Einhaltung sorgfältigster Asepsis mit einem gewöhnlichen Metallkatheter. Derselbe dringt ohne Schwierigkeit ein, entleert aber nichts oder höchstens

einige Tropfen blutigen Urins, trotzdem der Patient uns versichert, schon mehrere Stunden nicht mehr uriniert zu haben. Man hat bei Bewegungsversuchen mit dem Katheter auch nicht das Gefühl, sich in einer vollen Blase zu befinden. Differentialdiagnostisch können nur reflektorische Anurie infolge des Traumas und intraperitoneale Blasenruptur in Frage kommen. Der Harndrang und der allfällige Befund von Blut in der geringen noch vorhandenen Harnmenge entscheiden ohne weiteres für letzteres. Sehen wir den Patienten erst eine Anzahl von Stunden, vielleicht einen Tag nach der Verletzung, so kommt noch ein weiteres Zeichen hinzu: Bei der Perkussion finden wir einen Flüssigkeitserguß in der Unterbauchgegend, der nicht die nach oben konvexe Halbmondform eines freien intraperitonealen Ergusses aufweist. Mit dem Katheter gelangen wir in die leere, kontrahierte Blase, fühlen das Instrument aber nach einigen Bewegungsversuchen vielleicht plötzlich freier werden und sehen, wie sich auf einmal eine größere Flüssigkeitsmenge entleert, die bei der chemischen Untersuchung sich als stark eiweißhaltiger Urin aufweist. Wir sind mit dem Katheter durch den Riß aus der Blase hinaus in die Bauchhöhle geraten und haben den dort angesammelten, mit eiweißhaltigem Exsudat vermischten Urin abgelassen. Die unmittelbar vor dem Katheterismus nachgewiesene Dämpfung ist verschwunden. Kommt uns der Patient in einem noch späteren Stadium zu, so finden wir neben leichter peritonealer Reizung besonders einen zunehmenden Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle. Sind schon Katheterismusversuche gemacht worden, so besteht alle Aussicht, daß diese chemische peritoneale Reizung in kürzester Zeit in wirkliche Peritonitis übergeht. Soviel an uns liegt, werden wir diesen Ausgang vermeiden, indem wir die Blase nähen, bevor es zu einer größeren intraperitonealen Harnansammlung und zu urämischen oder septischen Erscheinungen gekommen ist.

Anders die *extraperitonealen Rupturen*. Auch hier klagt zwar der Patient vor allem über Harndrang, doch kann er etwas größere Mengen Urins entleeren, als bei den intraperitonealen Rupturen, und wir finden mit dem Katheter die Blase nicht völlig leer. Was auf eine Blasenverletzung hindeutet, sind nur der Harndrang bei normal durchgängiger Harnröhre und das Blut im Urin beim Fehlen von Erscheinungen von seiten der Nieren und der Harnröhre. Schon jetzt können wir bei einiger Aufmerksamkeit vielleicht ein Symptom nachweisen, auf das Dittrich aufmerksam gemacht hat: *Ist beim Katheterismus Luft in die Blase gelangt, so finden wir hart über der Symphyse eine begrenzte Zone mit Metallklang.*

Die bis jetzt scheinbar harmlosen Symptome komplizieren sich nun rasch durch das Auftreten einer Harninfiltration im Beckenzellgewebe, die sich anfänglich durch Dämpfung über der Symphyse, so-

dann durch Infiltration und schließlich durch phlegmonöse Schwellung der Unterbauchgegend und vielleicht auch durch Zeichen von Urämie zu erkennen gibt. Reizerscheinungen von seiten des Bauchfelles können ebenfalls hinzutreten, spielen aber eine untergeordnete Rolle.

So sicher in typischen Fällen die beiden Verletzungsformen auseinanderzuhalten sind, so schwierig kann die Diagnose bei *wenig ausgedehnten intraperitonealen* und bei *sehr ausgedehnten extraperitonealen* Verletzungen werden. Im ersteren Falle wird man dadurch irregeführt, daß die Blase stets etwas Urin enthält, im letzteren Falle dadurch, daß zu den Erscheinungen der extraperitonealen Ruptur sich eine Peritonitis gesellen kann. Die Hauptsache ist, die Blasenruptur als solche zu erkennen.

B. Die offenen Bauchverletzungen.

Bei den *offenen Verletzungen*, die meist Stich-, Schnitt- oder Schußwunden sind, ist die Diagnosenstellung dadurch erleichtert, daß uns die Lage und Richtung der Weichteilverletzung sehr bestimmte Aufschlüsse über die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit dieser und jener Organverletzungen gibt. Daß zur Beurteilung der Richtung stets auch der Hergang der Verletzung zu berücksichtigen ist, beweist folgende Beobachtung:

Ein junger Mann wird in der Gesäßgegend von einem Flobertschuß getroffen, der aus einer hinter ihm unvorsichtig auf den Boden gestellten Waffe stammt. Er klagt sofort über Bauchschmerzen, die von seiner Umgebung auf die genossene Nahrung zurückgeführt werden — eine naheliegende Ätiologie, da sich der Unfall an einem Volksfeste ereignete. Daß ein Schuß in das Gesäß Bauchschmerzen machen könnte, daran dachte man zuerst nicht. 30 Stunden später kam der Patient mit den Erscheinungen einer akuten Peritonitis ins Spital. Der Einschuß fand sich oberhalb der linken Glutäalfalte, ein Ausschuß war nicht vorhanden. Das Geschoß war von hinten unten gekommen und mußte durch das linke Foramen ischiadicum majus in die Bauchhöhle geraten sein. In der Tat zeigten die Röntgenstrahlen dasselbe in der rechten Unterbauchgegend, und die Operation ergab eine doppelte Perforation der letzten Dünndarmschlinge.

1. Schußverletzungen.

Schußverletzungen des **Magen- und Darmkanals** durch die gewöhnlichen Handfeuerwaffen unterscheiden sich von den subkutanen Zerreißungen durch ihre geringe Ausdehnung. Bei den kleinsten Kalibern, z. B. bei Flobertgeschossen, ist die Öffnung oft so klein, daß man selbst bei der Operation Mühe hat, sie zu finden. Dasselbe gilt, wie die letzten Kriege gelehrt haben, auch von den Geschossen der modernen Kriegsfeuerwaffen, besonders von den wenig deformierbaren Mantelgeschossen, soweit es sich nicht um Querschläger handelt. Andererseits sind oft mehrere Darmschlingen gleichzeitig durchschossen.

Die Symptome der Magen- oder Darmverletzungen sind natürlich dieselben, wie wir sie bei den Verletzungen durch stumpfe Gewalt

kennen gelernt haben, mit dem Unterschiede, daß die Erscheinungen bei kleinem Durchmesser der Darmwunde und leerem Darme außerordentlich gelinde sein können, so daß Spontanheilung viel eher möglich ist, als bei subkutanen Zerreißungen. Diese relative Gutartigkeit macht man sich im Kriege zunutze, wo die Unmöglichkeit, rechtzeitig den Bauch lege artis zu öffnen, ohnehin zum Abwarten zwingt. Anders in Friedenszeiten. Hier können wir in der Regel den Verletzten rechtzeitig dem Chirurgen zuführen. Wir dürfen also nicht abwarten, um zu sehen, ob der Mann Glück hat oder nicht, sondern müssen ihm durch sofortige Laparotomie die größtmöglichen Heilungsaussichten gewähren. *Jeder Bauchschuß, der seiner Richtung nach den Magen oder Darm treffen konnte, und bei dem das Projektil nicht in den Bauchdecken selbst sitzt, ist der Verletzung des Verdauungskanals so verdächtig, daß sofortige Verbringung in ein Spital unabweisliche Pflicht ist.*

Wir sagen: „bei dem das Projektil nicht in den Bauchdecken selbst sitzt". Das soll aber ja nicht eine Aufforderung sein, dasselbe sofort an Ort und Stelle zu suchen. Vor Jahren zog der Arzt aus seinem Taschenbesteck eine Sonde hervor, steckte sie in die Wunde und sagte, wenn er in eine gewisse Tiefe gelangte: „Der Mann ist verloren!" Daß sich mit der Sonde bisweilen erkennen läßt, ob eine Verletzung durchgeht, das ist sicher, und ebenso sicher ist es, daß wir auf diese Weise eine Blutung neu anfachen, schützende Darmverklebungen blindlings zerreißen und eine noch nicht infizierte Wunde infizieren können. Viel richtiger wäre es, den Schußkanal breit zu eröffnen und nachzusehen, ob sich das Projektil noch in demselben befindet, oder ob es schon das Bauchfell durchsetzt hat. Auch dieses Vorgehen ist aber nur gestattet, wenn wir bereit sind, auch gleich das weitere zu besorgen, d. h. eine regelrechte Laparotomie auszuführen und den Magen oder Darm zu nähen. Ist dies nicht der Fall, so lassen wir Sonde und andere Instrumente in unserem Bestecke, versehen den Patienten mit einem Schutzverband und schicken ihn sofort ins Spital. Ich habe übrigens aus der Nähe abgeschossene Projektile, selbst Flobertkugeln, nie in den Bauchdecken haltmachen sehen. Dies dürfte wohl nur vorkommen, wenn die Ladung schlecht war, oder das Geschoß durch Kleidungsstücke aufgehalten war. Durch voreiliges Erweitern der Einschußöffnung würden wir eine Wunde schaffen, die sich bis zur Ausführung der Laparotomie infizieren kann, und wir würden den Chirurgen der wichtigen Anhaltspunkte berauben, welche ihm die Richtung des Schußkanals für die Auffindung der Darmverletzung geben kann. Wir beschränken also unsere Tätigkeit auf die genaue Aufnahme des Tatbestandes — Entfernung und Richtung des Schusses usw. — und lassen die Wunde in Ruhe, so sehr auch der Patient und seine Umgebung auf „sofortige Entfernung der Kugel" dringen mögen.

Leber-, Nieren- und Blasenschüsse diagnostizieren wir nach den gleichen Regeln wie die stumpfen Verletzungen dieser Organe.

Stich- und Schnittwunden.

Stich- und *Schnittverletzungen*, welche die Bauchwand durchsetzen, sind der Darmverletzung so verdächtig, daß auch hier, wie bei den Schußwunden, das Nachsehen Pflicht ist.

Wie erfahren wir, ob eine solche Verletzung die Bauchwand durchsetzte? Von den *Stichverletzungen* gilt dasselbe, was wir von den Schußverletzungen gesagt haben: Das „Nachsehen" ist nur da erlaubt, wo wir sofort die Laparotomie anschließen können. In allen anderen Fällen heißt die Indikation: Schutzverband, genaue Anamnese und Transport ins Spital.

Ist bei *Schnittverletzungen* kein Eingeweide ausgetreten, so bringen wir, wo es die Umstände erlauben, die Wunde mit sauberen Händen zum Klaffen und werden oft schon so sehen, ob sie bis in die Bauchhöhle reichen kann. Bringt der Patient seinen Darm im Hemde mit, wie dies bei großen Schnittwunden häufig vorkommt und bei den berüchtigten Rißwunden durch Stierhörner die Regel ist, so hüten wir uns ja, die vorgefallenen Eingeweide zu reponieren, sondern wir versehen sie mit einem großen Schutzverbande und senden den Verletzten, nachdem wir seinen Darm durch etwas Opium beruhigt haben, sofort ins Spital.

Die Bestimmung der verletzten Schlingen ist auch bei der Operation nicht immer leicht. Ein Beispiel: Ein fettleibiger Mann wird mit einem Schlächtermesser in die linke Lendengegend gestochen. Keine Erscheinungen von innerer Blutung, keine Zeichen von Eingeweideverletzung, kein Blut im Urin. Der Lage der Wunde nach konnte immerhin Niere oder Milz, der Länge des Messers nach auch der Darm verletzt sein. Erweiterung der Wunde zeigt Verletzung des unteren Nierenpoles und die Musterung des Darmes per laparotomiam die erwartete, wenn auch seltene Durchtrennung des Colon descendens an der Flexura lienalis, auf $^2/_3$ seines Umfanges.

Dickdarmstiche sind im allgemeinen viel seltener, als Messerverletzungen des Dünndarmes.

36.

Akut entzündliche Prozesse in der Bauchhöhle.

Bevor wir den Ursprung einer entzündlichen Erkrankung in der Bauchhöhle aufsuchen, müssen wir uns darüber klar werden, ob überhaupt eine Entzündung vorliegt. Das ist aber nicht immer leicht.

Nehmen wir als Ausgangspunkt zwei typische Vorkommnisse: Ein Mensch beginnt plötzlich über Leibschmerzen zu klagen und zu erbrechen. Wir finden eine leichte Temperatursteigerung, beschleunigten Puls, die Atmung oberflächlich, beinahe nur Brustatmung, den Bauch nicht aufgetrieben, bei leichtem Beklopfen druckempfindlich

und mit Kontraktion der Bauchmuskeln antwortend. Druck auf die Lendengegend ist ebenfalls ein- oder beidseitig schmerzhaft. Wind und Stuhl sind angehalten. Darmzeichnung ist nicht sichtbar. Der Kranke klagt über einen anhaltenden dumpfen Schmerz, der, wenn auch an Heftigkeit wechselnd, doch nie ganz aufhört. Hier handelt es sich ohne allen Zweifel um eine beginnende *Peritonitis*. Vergleichen wir hiermit einen anderen Fall: Auch hier beginnt die Erkrankung mit Leibschmerzen und Erbrechen, der Puls ist aber, außer in den Momenten von Übelkeit und Erbrechen, ruhig und voll, die Temperatur normal, die Atmung nicht beschleunigt und nicht besonders oberflächlich. Der Bauch ist nicht oder nur leicht aufgetrieben, in den ruhigen Momenten auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich, die Bauchmuskeln kontrahieren sich bei Betastung nicht auffallend. Wind und Stuhl gehen nicht ab. Von Zeit zu Zeit tritt ein Schmerzanfall ein, bei dünnen Bauchdecken von sichtbarer Kontraktion der Därme begleitet. Dieser Anfall dauert nur den Bruchteil einer Minute, dann wird alles wieder ruhig und der Patient fühlt sich wohl, bis ein neuer Schmerzanfall das Vorhandensein einer schweren Störung bekundet. Hier handelt es sich offenbar um *Darmverschluß*. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Zuständen, Peritonitis und Darmverschluß, ist im Anfang beinahe immer leicht. Man muß aber den Patienten gerade in den Anfangsstadien sorgfältig beobachten oder, wenn man erst später gerufen wird, sich die Erscheinungen dieses Stadiums möglichst genau angeben lassen, denn je weiter die Erkrankung fortschreitet, um so schwerer wird die Unterscheidung. Bei der Peritonitis wird der Bauch allmählich aufgetrieben, die Temperatur bleibt nicht immer erhöht, sondern wird oft subnormal, und zu den reinen Entzündungssymptomen gesellen sich nicht selten diejenigen eines funktionellen oder selbst mechanischen Verschlusses. Beim Ileus, umgekehrt, wird im weiteren Verlaufe der Puls klein und frequent, die Temperatur kann sich erhöhen, der Bauch bleibt auch in den schmerzfreien Intervallen trommelartig gespannt, der Schmerz wird schließlich anhaltend; zum mechanischen Verschluß gesellt sich Darmlähmung, vielleicht selbst eine Peritonitis.

Veranlassen uns die Anfangserscheinungen, eine entzündliche Reizung des Bauchfelles anzunehmen, so dürfen wir uns nicht mit der allgemeinen Diagnose „Peritonitis“ begnügen, sondern müssen so rasch wie möglich nach der Quelle suchen. Auch hierfür ist sorgfältige Untersuchung und Beobachtung im Anfangsstadium von größter Bedeutung. Ist einmal die Peritonitis diffus, so können wir den Ausgangspunkt so wenig mehr bestimmen, wie den ersten Feuerherd, wenn das ganze Haus brennt. Auch zum Löschen kommt man in diesem Stadium meist zu spät.

Der Übergang der Entzündung von einem beschränkten Herd auf das ganze Abdomen vollzieht sich nach verschiedenen Typen:

1. In der ersten Gruppe von Fällen stehen wir gleich in den ersten Stunden vor einer diffusen, meist bloß toxischen Reizung des Bauchfelles, die in leichtem Grade alle Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis zeigen kann, und bei der sich der Ursprungsherd nicht immer durch größere Druckempfindlichkeit auszeichnet. Der Patient weiß denn auch in diesen Fällen oft nicht anzugeben, wo der Schmerz begonnen hat. Bei Eröffnung des Abdomens finden wir ein bisweilen noch seröses, öfter aber schon leicht getrübtes, aber stets geruchloses leukocytenhaltiges Exsudat, aus dem wir aber keine oder nur spärliche Mikroorganismen züchten können. Nach wenigen Stunden, meist jedenfalls binnen Tagesfrist, gehen die allgemeinen Erscheinungen zurück, und der spontane Schmerz, wie die Druckempfindlichkeit beschränken sich mehr und mehr auf den ursprünglichen Sitz des Übels. Es bildet sich daselbst ein Abszeß aus, der durch Resorption oder durch Perforation in den Darm in Heilung übergehen kann (Fig. 143a—h).

2. In einer zweiten Gruppe von Fällen sind die anfänglichen Erscheinungen dieselben wie oben, nur ist die Reaktion des Bauchfelles heftiger. Das Exsudat wird rasch — bei der Appendicitis meist vom zweiten Tage ab — reichlich bakterienhaltig und bei Infektionen vom Darme her oft auch übelriechend. Im weiteren Verlaufe geht die Peritonitis an einzelnen Stellen zurück, an anderen führt sie zur Bildung von fibrinösen Belägen, und wieder an anderen Stellen, besonders an der Peripherie der Bauchhöhle, kommt es zur Ausbildung von abgekapselten, vom Primärherde unabhängigen Abszessen (Fig. 143k), den sog. „Restabszessen". In diesem Sinne deuten wir mit Sprengel u. A. für die große Mehrzahl der Fälle die „progrediente, fibrinös-eiterige Peritonitis" von Mikulicz und Burckhardt.

3. Wieder in anderen Fällen schließt sich nach dem Schwinden der ersten diffusen Erscheinungen an das Stadium der lokalisierten Entzündung ein neuer, heftiger Schub allgemeiner Peritonitis an — der primäre Abszeß oder auch ein Restabszeß ist nach der freien Bauchhöhle hin durchgebrochen.

4. In noch anderen Fällen endlich — den schwersten — sind die Erscheinungen von Anfang an diffus und bleiben es auch bis zum Tode. Aus der serös-eiterigen wird ohne Unterbrechung eine diffuse eiterige Peritonitis, deren klinische Symptome nicht sowohl von den anatomischen Veränderungen, als von der Virulenz der Mikroorganismen abhängen.

Der Besprechung der einzelnen Formen von Peritonitis seien noch einige weitere allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt.

Schon die *Vorgeschichte* gibt oft wertvolle Auskunft. So kennen Wurmfortsatzkranke und Gallensteinleidende, wenn sie schon einige Anfälle durchgemacht haben, den Sitz ihres Leidens. Beim weiblichen Geschlechte ist eine zuverlässige Anamnese unerläßlich, aber oft schwer zu bekommen. Bei kriminellem oder nicht willig eingestandenem spontanen Abort versucht manche Patientin, die Umgebung und selbst den Arzt an Appendicitis glauben zu machen.

Ist der Peritonitis eine schwere Allgemeinerkrankung vorangegangen, so denken wir an Typhusperforation. Solche Perforationen werden viel häufiger übersehen, als man es glaubt, weil die Symptome zum Teil durch diejenigen der Grundkrankheit verdeckt werden. Es ist zum Beispiel vor einem Jahr-

zehnt ein bekannter Chirurg, umgeben von innern Medizinern und Chirurgen, an undiagnostizierter Perforation bei undiagnostiziertem Typhus gestorben. Dies zum Trost für den Praktikus.

Ferner berücksichtigen wir *Alter* und *Geschlecht* des Patienten. Im *männlichen Geschlechte* steht, besonders bis zum Alter von 20 Jahren, der Wurmfortsatz so sehr obenan, daß wir bei jeder Peritonitis, auch wenn sie scheinbar nicht rechts begonnen hat, in erster Linie an ihn denken müssen. Vom 20. Jahr weg — selten früher — könnte auch die Perforation eines Magen- oder Duodenalgeschwürs oder ganz ausnahmsweise eines tuberkulösen Dünndarmgeschwürs in Frage kommen. Vom vierten oder fünften Jahrzehnt weg, bisweilen schon früher, werden wir auch an die Gallenblase denken, und zwar wächst mit dem Alter die Wahrscheinlichkeit, daß die Gallenblase und nicht der Wurmfortsatz anzuschuldigen ist. Schon zweimal sah ich freilich vor dem 20. Jahre — bei 18jährigen Mädchen — eine Cholecystitis calculosa eine Appendicitis vortäuschen. In die gleiche Altersperiode wie die meisten Cholecystitiden fallen die auf Krebs beruhenden Darmperforationen.

Beim *weiblichen Geschlechte* haben wir im Kindesalter neben der Perityphlitis besonders an die — beim Knaben seltene — Pneumokokkenperitonitis zu denken, die sich oft unabhängig vom Wurmfortsatz entwickelt, und der wir weiter unten noch begegnen werden. Von der Zeit der Geschlechtsreife weg kommen nun, sobald der Hymen gesprengt ist, noch alle von den inneren Geschlechtsorganen ausgehenden Entzündungsprozesse in Betracht. Ein intakter Hymen spricht, wie M c R a e mit Recht sagt, im Zweifelsfalle stets für Appendicitis.

Die *objektive Untersuchung* beginnen wir mit einem Blick auf den *ganzen Patienten.*

Nichts beruhigt uns mehr, als ein ausgeruhtes Gesicht, nichts ist Unheil verheißender, als die Unruhe, mit welcher sich der Patient um alles mögliche kümmert, die Hast, mit der er uns versichert, er fühle sich wohl, trotzdem wir seinen Puls kaum fühlen. Fleckige Röte im Gesicht und an den Ohren zeigt uns, daß eine Peritonitis im Anzuge ist, Cyanose, die wir am frühesten an den Fingernägeln erkennen, daß die Vergiftung des Organismus schon weit gediehen ist. Ikterus, bisweilen nur eine leichte Verfärbung der Skleren, ist bei diffuser Peritonitis nicht selten und meist von schlechter Vorbedeutung. Ein gutes Zeichen ist eine feuchte Zunge, auch wenn sie belegt ist. Trockene Zunge, selbst ohne Belag, beweist, daß irgendwo noch etwas nicht in Ordnung, daß der Organismus der Infektion noch nicht Herr geworden ist. Aus rascher, oberflächlicher Atmung und aus Nasenflügelatmen schließen wir, daß entweder der peritoneale Herd, bzw. die Peritonitis noch im Zunehmen begriffen ist, oder — bei allgemein gerötetem

Gesichte, — daß eine Komplikation im Bereiche der Lungen besteht. Ruhige, schmerzlose Atmung zeigt umgekehrt, daß sich der Entzündungsherd abgrenzt. Voller, im Vergleich zur Temperatur langsamer Puls ist ein gutes Zeichen, ordentlich gefüllter, aber weicher, etwas dikroter Puls weist auf einen noch nicht überwundenen Entzündungsherd hin, kleiner, weicher, im Vergleich zur Temperatur zu rascher Puls ist von schlechter Bedeutung.

Für die Pulszahl müssen wir das Geschlecht und das Alter mit berücksichtigen. Man sieht bisweilen, besonders bei Männern, eine Peritonitis zu voller Ausbildung kommen, ohne daß der Puls über 90 Schläge stiege. Umgekehrt bedeuten Zahlen von 120—140 bei Kindern nichtsallzuSchlimmes. Geht er beim Erwachsenen andauernd über 130 Schläge hinaus, so ist die Erkrankung eine sehr ernste.

Der Achselhöhlentemperatur allein kommt wenig Bedeutung zu. Sie geht bisweilen selbst bei tödlicher Peritonitis kaum über die Norm hinaus. Dagegen ist ihre Vergleichung mit der Mastdarmtemperatur von Bedeutung. Je größer die Divergenz, um so schlimmer ist die Prognose.

Wir gehen nun zur *Untersuchung des Abdomens* über.

Vor Beginn derselben entleeren wir die Blase mit dem Nélaton-Katheter, selbst wenn der Patient vor unseren Augen uriniert hat. Menschen mit Abszessen im Unterbauch entleeren ihre Blase meist nur unvollständig, und es kommt vor, daß die volle Blase vom Arzte für ein Exsudat gehalten wird, „weil der Patient stets uriniert hat."

Man benutzt die Gelegenheit des Katheterisierens, um den Urin zu untersuchen und wird aus dem Vorhandensein von Eiweiß und reichlichem Indikangehalt auf eine schwere Erkrankung schließen. Gallenfarbstoff weist uns auf eine Erkrankung der Gallenwege hin, Zucker auf eine Pankreasaffektion.

Bei der Abschätzung des Meteorismus denken wir daran, daß der Leibesumfang bei jugendlichen Individuen und im männlichen Geschlecht ceteris paribus geringer ist als bei Frauen. Bei der Perkussion suche man eine oberflächliche, dünne Exsudatschicht durch ganz leichte Perkussion.

Wertvoll ist hier, wenigstens bei nicht allzu fetten Individuen, die direkte, einfingerige Perkussion, die man auch als *Tastperkussion* (Ebstein) bezeichnet hat. Man beklopft ganz leicht mit dem flach aufgesetzten Mittelfinger die verschiedenen Stellen des Bauches und *fühlt* so Dämpfungen ebensogut wie man sie *hört*. Am besten ist es stets die beiden Perkussionsmethoden vergleichend anzuwenden.

Von besonderer Bedeutung ist das Vorhandensein von Metallklang über einzelnen Darmschlingen. Derselbe ist ein wichtiges Zeichen einer Einklemmung, einer Knickung oder einer lokalen Peritonitis. Dasselbe gilt von umschriebenem, stets an der gleichen Stelle zu hörendem Plät-

schern und von dem von Wilms und Leuenberger genauer beschriebenen peristaltischen Metallklingen.

Die Palpation sei sehr schonend. Es ist besser, über die genaue Ausdehnung eines Abszesses im unklaren zu bleiben, als durch unvorsichtiges Vorgehen schützende Verwachsungen zu lösen. Je behutsamer man übrigens vorgeht, um so zuverlässiger wird meist auch das Ergebnis der Untersuchung sein, weil man bei schonender Palpation viel weniger durch reflektorische Muskelkontraktion gehemmt und getäuscht wird, als bei gewaltsamem Vorgehen. Ganz kann man die letztere freilich nicht ausschalten, und ihr Vorhandensein ist ein zwar altbekanntes, aber noch viel zu wenig gewürdigtes diagnostisches Hilfsmittel.

Diese Kontraktion, die *„defense musculaire"*, die wir schon bei den Bauchverletzungen erwähnt haben, tritt stets in den Muskeln auf, welche den Krankheitsherd bedecken, und zwar als erstes Zeichen entzündlicher Reizung der Parietalserosa. Sie verschwindet im weiteren Verlaufe der Entzündung, bzw. sie beschränkt sich auf die Zonen, in denen der Entzündungsprozeß im Fortschreiten begriffen ist. Bei ausgedehnten Perforationen, besonders bei Magenperforation, wo die ganze Bauchhöhle von infektiösen Stoffen überschwemmt wird, ist in der ersten Periode demnach die ganze Bauchwand stark kontrahiert oder kontrahiert sich zum mindesten, sobald man einen auch nur leisen Druck auf dieselbe ausübt. Bei Perityphlitis beschränkt sich die Kontraktion meist auf die rechte Unterbauchgegend und, wenn der Prozeß sich nach der Lendengegend hin erstreckt, auch auf die rechtsseitige Lumbalmuskulatur. Zieht sich auch die Lendenmuskulatur der linken Seite auf Druck zusammen, so können wir mit Bestimmtheit annehmen, daß sich die peritonitische Reizung auch schon dorthin erstreckt. Sie ist um so ausgesprochener, je mehr die Parietalserosa an dem Entzündungsprozesse beteiligt ist, kann also bei tiefliegenden Herden — bei mesocöliakaler oder pelviner Appendicitis — völlig fehlen. Auf dieser reflektorischen Kontraktion beruht auch die respiratorische Feststellung der Muskulatur im Bereiche des Entzündungsherdes, auf welche Küster hingewiesen hat. Bemerkenswert ist es, daß die reflektorische Kontraktur bei puerperalen Infektionen viel geringer ist, als bei Infektion vom Darme her.

Bei der Untersuchung auf Druckempfindlichkeit darf man sich nicht durch die Schmerzäußerungen täuschen lassen, welche nervöse Individuen wie schlecht gezogene Kinder auch bei — ja vor Druck auf gesunde Organe von sich geben. Ist das Bauchfell wirklich entzündet, so äußert sich der Schmerz besonders dann, wenn wir nach langsamem Eindrücken plötzlich die Hand abheben.

Es ist hier der Ort, eine kleine Bemerkung bezüglich der Schmerzempfindung in den Bauchorganen einzuschalten. Trotzdem schon Harvey und Haller gezeigt hatten, daß Eingeweide auf die gewöhnlichen Reize nicht mit Schmerz antworten, so verlegte man doch bis in die letzten Jahre den Sitz wenigstens der krankhaften Schmerzempfindungen in die Eingeweide selbst. Lennander trat nun auf Grund seiner sehr sorgfältigen Untersuchungen gegen diese Auffassung auf und suchte jede Schmerzempfindung durch Zerrung oder Reibung von Nerven der vordern oder

hintern Bauchwand einschließlich der Anheftungsstellen der Mesenterien zu erklären. Roß und nach ihm Head nahm an, daß eine örtliche Schmerzempfindung in dem Bauchorgan selbst zustande komme, und von ihr aus durch Irradiation eine Schmerzempfindung in einer entsprechenden Zone der Bauchwand. Head ging noch einen Schritt weiter und suchte durch zahlreiche Untersuchungen nachzuweisen, daß bei Erkrankung eines Brust- oder Baucheingeweides in einer ganz bestimmten segmentären, dem Eingeweide entsprechenden Zone der Hautbedeckung eine stark umschriebene Hyperästhesie entsteht. Wir dürfen also, wenn wir diese Theorie annehmen, aus umschriebener Hyperästhesie der Haut nicht ohne weiteres, wie man dies bisher tat, auf eine rein funktionelle Störung (Hysterie) schließen, sondern müssen stets die Möglichkeit einer tieferen Erkrankung im Auge behalten. J. Mackenzie schließlich ist nun auf Grund von zahlreichen Beobachtungen zu einer Auffassung gekommen, welche wir kurz hier wiedergeben wollen, da sie ein nicht geringes diagnostisches Interesse besitzt. Wie Lennander, nimmt auch er an, daß in den Eingeweiden selbst durch nicht adäquate Reize (Kneifen, Stechen, Brennen) keine Schmerzempfindung ausgelöst wird. Auch adäquate Reize (Kontraktion) lösen unter normalen Verhältnissen keine Schmerzempfindung aus. Werden dieselben dagegen über ein gewisses Maß gesteigert, so regen sie im Rückenmark im Sinne eines viscero-sensorischen Reflexes sensible Bahnen an, welche von dem entsprechenden Segment der Bauchdecken herkommen, und ferner, als viscero-motorischen Reflex, motorische Bahnen, welche nach dem entsprechenden Muskelsegmente hinziehen. Kneifen wir also z. B. ein Darmsegment, so lösen wir keine Empfindung aus. Kontrahiert sich dasselbe aber übermäßig stark, so gelangt der Reiz ins Rückenmark und löst dort eine Erregung spinaler Schmerzfasern aus, welche vom Gehirn als Schmerz in das betreffende spinale Segment, also z. B. in die Bauchdecken projiziert wird, nicht aber in das Eingeweide, von dem der Reiz ausgeht (übertragener Schmerz). Gleichzeitig kann es zur Erregung der Muskeln des betreffenden Segmentes, also z. B. zu reflektorischer Bauchdeckenspannung kommen.

Enthält diese Auffassung auch noch manches Hypothetische, so erklärt sie doch besser als die Lennandersche Theorie die an sich sehr zutreffenden Beobachtungen Lennanders.

Zum Schlusse nehmen wir die rektale, bzw. auch vaginale Untersuchung vor, die uns einmal über den Zustand der weiblichen Genitalien aufklärt und uns ferner beurteilen läßt, ob ein Beckenabszeß vorhanden ist, und ob ein solcher besser von oben oder von unten her eröffnet wird. Je tiefer er sitzt, um so mehr wird er sich nicht nur durch Vorwölbung, sondern auch durch ödematöse Schwellung der Schleimhaut — samtartiges Anfühlen — und durch reichliche Absonderung von glasigem Schleim aus dem Mastdarme kenntlich machen. Selten fehlt dabei Tenesmus.

Bei der Beurteilung der Peritonitis dürfen wir die in der Praxis zu wenig berücksichtigte Tatsache nicht vergessen, daß nicht alle Peritonitiden dem als typisch angesehenen Krankheitsbilde entsprechen. Wir finden bisweilen bei der Operation die Därme im Eiter schwimmen, ohne daß die klinischen Symptome überhaupt eine schwere Erkrankung erwarten ließen. Der Puls bleibt gut, die reflektorische Muskelspannung ist unbedeutend. Erbrechen

fehlt, es tritt keine Darmlähmung ein, und der Patient erholt sich trotz aller schlechten Prognosen. Solche Ausnahmen von der Regel sind auf zwei Ursachen zurückzuführen: Einmal kommt es vor, daß die Peritonitis nicht so diffus ist, wie sie es zu sein scheint. Das Dünndarmkonvolut ist, obwohl als Ganzes im Eiter schwimmend, doch nicht zwischen die einzelnen Schlingen hinein infiziert, sondern diese letzteren sind durch das Netz und durch fibröse Verklebungen geschützt (periphere Peritonitis nach L e n n a n d e r). Ebenso wichtig oder noch wichtiger ist aber ein zweites Moment: die geringe Virulenz der Eitererreger. Bei Kindern ist z. B. der Pneumokokkus verhältnismäßig gutartig, so daß hier selbst zentrale Peritonitiden günstig ablaufen können, die wir dem Operationsbefunde nach für sicher tödlich hielten. Auch andere Mikroorganismen können ganz ausnahmsweise eine ähnlich geringe Virulenz zeigen. Vergleichen wir damit jene Fälle von akuter peritonealer Sepsis, bei denen der Tod schon eintritt, bevor sich überhaupt schwere anatomische Veränderungen an der Serosa ausbilden konnten, so sehen wir, daß für die Prognose einer Peritonitis der Virulenz des Entzündungserregers eine viel größere Bedeutung zukommt, als der Ausbreitung und der Intensität der anatomischen Veränderungen.

Zum Schlusse dieser allgemeinen Bemerkungen erinnern wir daran, daß unsere Aufmerksamkeit nicht auf das Abdomen allein gerichtet sein darf. Oft tritt im Verlaufe einer Peritonitis nach anfänglicher Besserung wieder Fieber auf. Die Zunge wird wieder trocken. Am Abdomen ist aber nichts zu finden. Den Erfahrenen weisen die auffallend beschleunigte Atmung, die diffuse Rötung des Gesichts, der dikrote Puls sofort auf die Lungen hin, und eine genauere Untersuchung wird zeigen, daß eine **Pneumonie**, eine **Pleuritis** oder beide zusammen im Anzuge sind, meist als metastatischer Vorgang, bisweilen (Pleuritis) auch als Folge direkter Fortleitung durch das Zwerchfell.

Seit einer Anzahl von Jahren sucht man auch aus dem V e r h a l t e n d e r w e i ß e n B l u t k ö r p e r c h e n Anhaltspunkte für Diagnose und Prognose entzündlicher Erkrankungen ganz besonders der Bauchhöhle zu finden.

In diagnostischer Hinsicht steht so viel fest, daß wir eine außerhalb der Zeit der Verdauung gefundene starke Vermehrung der Leukozyten mit Wahrscheinlichkeit zugunsten einer entzündlichen Erkrankung deuten dürfen. Umgekehrt schließt aber normale, ja selbst verminderte Leukozytenzahl eine infektiöse Erkrankung keineswegs aus (Typhus!). Für die Stellung der *Prognose* hat die einfache Leukozytenzählung insofern Bedeutung, als bei schweren Allgemeinerscheinungen eine hohe Leukozytenzahl ein gutes, eine niedrige ein schlechtes Zeichen ist.

Bestimmtere Anhaltspunkte hat man gesucht, aus der *verschiedenen Zusammensetzung des leukozytären* B l u t b i l d e s und aus besonderen Veränderungen der neutrophilen polynukleären Leukozyten zu gewinnen. So berücksichtigt S c h i n d l e r die Zahl der Myelozyten, A r n e t h zählt die Kerne bzw. Kernfragmente der neutrophilen polynukleären Leukocyten und zieht seine Schlüsse aus der geringern oder größeren Fragmentierung der Kerne. S o n d e r n benützt zur Beurteilung der Prognose das Verhältnis von Leukozytose im allgemeinen zur Prozentzahl der polymorphen neutrophilen Leukozyten. Die eine wie die andere dieser verschiedenen Methoden gibt uns gewisse Aufschlüsse über die Verteidigungsarbeit des

Organismus. Bei der einen wie bei der andern ist es aber unerläßlich, daß die Untersuchung wie die Temperaturmessung in regelmäßigen Zeiträumen öfters vorgenommen wird. Da sie nun aber nicht nur ein Minimum von Laboratoriumseinrichtung voraussetzt und eine gewisse Erfahrung verlangt, sondern auch mehr Zeit in Anspruch nimmt, als dem Arzte für den einzelnen Patienten in der Regel zur Verfügung steht, so bleibt ihre Anwendung eo ipso auf Spitäler und Kliniken beschränkt. Im Momente, wo der Arzt zum Patienten gerufen wird, besitzt er überdies die zu einer richtigen Beurteilung erforderliche Leukozytenkurve noch nicht, und wenn er zuwarten will, bis er eine solche hat aufstellen können, so ist es unter Umständen zum chirurgischen Eingriffe zu spät geworden. Die Hauptsache ist bei Appendicitis, wie Kocher einmal sagte, nicht, die Hyperleukozytose nachzuweisen, sondern ihr Auftreten durch die Frühoperation zu vermeiden. Der Spitalarzt wird dagegen sehr gerne die Leukozytenkurve mit verwerten, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob z. B. bei einem Spätfalle von Appendicitis eingegriffen werden muß, oder ob im weiteren Verlauf einer eiterigen Erkrankung in der Bauchhöhle noch ein erneuter Eingriff erforderlich ist.

Wir kommen zur diagnostischen Verwertung unseres Befundes und gehen dabei nicht von einer gemachten Diagnose aus, sondern von dem, was wir objektiv erkannt haben. Die häufigsten Vorkommnisse lassen sich in folgende Kategorien unterbringen:

A. Schmerzerscheinungen ohne greifbare Veränderungen.

B. Schmerzerscheinungen mit den Zeichen allgemeiner Bauchfellreizung, ohne deutliche Lokalisation.

C. Bauchfellreizung mit umschriebenen Veränderungen.

A. Bauchschmerzen ohne greifbare Veränderungen.

Die *erste Gruppe* von Erscheinungen, gekennzeichnet durch spontanen Schmerz und vielleicht auch lokalen Druckschmerz ohne greifbare Veränderungen, ist diejenige, welche zu den meisten Fehldiagnosen Anlaß gibt. Wir schwanken zwischen der Annahme von hysterischen Zuständen, tabetischen Krisen, einem leichten appendizitischen Anfalle, einem Anfalle von Schleimkolik, einer Nieren- oder Gallensteinkolik, weiblichen Genitalerkrankungen, akutem Darmverschluß und selbst einer entzündlichen Erkrankung der Brustorgane.

Auf den Verdacht eines **hysterischen Zustandes** leitet uns der auffallende Gegensatz zwischen den geäußerten Beschwerden und dem Allgemeinbefinden. Von jeher hat ferner Hyperästhesie der Haut Verdacht auf Hysterie erregt. Da aber, wie wir jetzt wissen, auch die Erkrankung tiefgelegener Organe sich durch oberflächliche Hyperästhesie kundgeben kann, so müssen wir in der Verwertung dieses Zeichens vorsichtig sein. Gleichzeitige tiefe und oberflächliche Hyperalgesie *kann* zwar hysterischer Natur sein, *muß* es aber nicht. *Sicher* hysterisch ist dagegen die „Appendicitis", wenn die Hyperalgesie ausschließlich die Haut betrifft.

Auf **Tabes** müssen wir in jedem Falle untersuchen, in dem die übrigen Umstände mit dieser Diagnose vereinbar sind.

Eine 50jährige Frau erkrankt plötzlich nachts an den heftigsten Bauchschmerzen, die an eine akute Magen- oder Darmperforation konnten denken lassen. Schon wurde trotz des negativen Bauchbefundes die Frage einer Laparotomie erwogen. Die Anamnese gibt aber doch Zweifeln Raum: Mann vor 20 Jahren an Paralyse gestorben. Eine Frühgeburt. Einmal durch Jodkalium geheilte Schwellung am Schädel. Eine genaue Untersuchung zeigt reflektorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe als einzige Zeichen von Tabes. Der Bauch blieb uneröffnet. Später traten in Bestätigung der Diagnose tabetische Rektalkrisen auf.

Recht oft werden Anfälle von **Schleimkolik** für akut entzündliche Erkrankungen gehalten. Die Colitis muco-membranacea kann uns durch Ileocökalschmerz, Druckempfindlichkeit der Blinddarmgegend, ja selbst Erbrechen und vorübergehenden Kollapspuls völlig einen appendizitischen Anfall vortäuschen. Wir begnügen uns hier, darauf hinzuweisen und werden bei der Besprechung der *chronischen Appendicitis* genauer auf diese Frage eingehen. Auch die anderweitigen diagnostisch oft so schwierig zu beurteilenden Schmerzerscheinungen im Bereiche des Dickdarms sind weiter unten im Zusammenhange besprochen.

Endlich sehe man bei scheinbar unmotivierten Kolikschmerzen stets das Zahnfleisch an, um sich nicht durch *Bleikoliken* irreführen zu lassen.

Bei **Nierenkoliken** fühlen wir entweder eine normale oder vergrößerte, druckempfindliche Niere, oder wir finden wenigstens eine ausgesprochene reflektorische Kontraktur der Lendenmuskulatur. Der Schmerz strahlt nach den Genitalien, ja selbst nach dem Oberschenkel aus, und der entsprechende Hoden kann abnorm druckempfindlich sein.

Gallenblasenschmerzen unterscheiden sich von Nierenkoliken und Wurmfortsatzschmerzen durch den Sitz der Druckempfindlichkeit in oder über Nabelhöhe, nach innen vom äußeren Rektusrande. Leicht werden sie mit Duodenalschmerzen verwechselt. Die meisten Gallensteine gehören aber dem weiblichen, die meisten Duodenalgeschwüre dem männlichen Geschlechte an.

Vorübergehende Einklemmung einer vom Patienten und Arzte übersehenen **Hernie** kann für einen leichten Anfall von Appendicitis gehalten werden, ganz abgesehen von der Appendicitis im Bruchsacke.

Ich entfernte einer Frau in mittleren Jahren den Wurmfortsatz auf Grund der Anamnese und der vom Arzte während der Anfälle gestellten Diagnose. Die Anfälle traten aber wieder auf, und ihre Ursache fand sich schließlich in einer ganz kleinen, auch bei sorgfältiger Palpation kaum zu erkennenden, rechtsseitigen Kruralhernie. Genaue Temperaturmessung während der Anfälle hätte den Irrtum vielleicht vermeiden lassen. Oft ist allerdings die bisweilen nur leichte, bei Appendicitis beinahe nie fehlende Temperatursteigerung schon vorbei, wenn der Arzt gerufen wird. Besteht umgekehrt ein

auffallender Gegensatz zwischen einer vom Patienten gemessenen Temperatursteigerung und dem negativen objektiven Befunde, so messe man selbst, um künstliches Fieber durch Reiben des Thermometers auszuschließen. Es gibt Hysterische, die das Thermometer bearbeiten, bis ihnen ein Chirurg — bona fide — den Wurmfortsatz herausgeschnitten hat.

Beim weiblichen Geschlecht ist die Möglichkeit einer **schmerzhaften Menstruation** nicht zu vergessen.

Auch die seltene *intraabdominale Menstruation* käme in Betracht, wenn sie sich überhaupt diagnostizieren ließe. Sie ist schon mehr als einmal unter der Diagnose Appendicitis operiert worden.

Den **Darmverschluß** haben wir schon erwähnt und werden ihn später eingehender besprechen.

Hierher gehören besonders die Schmerzanfälle, welche durch Verwachsungen, Lage- und Formanomalien der Darmes usw. bedingt werden. Geben Anamnese und Röntgenbild keine bestimmten Anhaltspunkte, so wird eine sichere Diagnose erst gestellt, wenn aus der vorübergehenden Knickung, Torsion oder Abschnürung ein wirklicher Darmverschluß geworden ist, der Gelegenheit zur Autopsia in vivo oder in mortuo gibt.

Endlich vergesse man nicht, daß kleine Kinder den Schmerz bei **Pneumonie** und **Pleuritis** gewöhnlich in den Bauch verlegen, und daß auch bei der Pleuritis diaphragmatica Erwachsener einseitiger Bauchschmerz mit Muskelspannung vorkommt.

Selten geht der durch **Spondylitis** bedingte Bauchschmerz so weit, daß man in ernstliche diagnostische Verlegenheit kommt.

B. Diffuse Peritonitis ohne Lokalisation.

Vor ganz andere Fragen stellt uns die *zweite Gruppe* von Fällen. Hier beweist uns der objektive Befund: Pulsbeschleunigung, vielleicht Fieber, überall leicht druckempfindlicher, entweder noch angespannter, oder schon aufgetriebener Bauch, etwas freier oder schlecht lokalisierter Erguß, daß das Bauchfell akut entzündet ist. Wir können uns also nicht mehr mit der Diagnose einer nervösen Erkrankung oder irgendeiner Kolik begnügen.

Dagegen stehen wir gerade hier in Gefahr, einen **Ileus** mit Peritonitis zu verwechseln. Auf die wichtigsten Unterscheidungspunkte haben wir schon eingangs dieses Kapitels hingewiesen. Zu Täuschung führt auch der Flüssigkeitserguß, der häufig den Strangulationsileus begleitet, und dies ganz besonders deshalb, weil bei Strangulation oft die Peristaltik aufgehoben ist, so daß gerade das Hauptunterscheidungsmittel zwischen Peritonitis und Ileus fehlt.

In ähnlicher Weise kann man irregeführt werden durch eine Strangulation, die zu einer schon vorher bestehenden, aber so häufig übersehenen **tuberkulösen Peritonitis** hinzukommt. Die Tuberkulose liefert das Exsudat, die Strangulation die akuten Erscheinungen.

Ein 18jähriges, bis vor kurzem abgesehen von unbestimmten Verdauungsbeschwerden völlig gesundes Mädchen erkrankt plötzlich unter Erbrechen, Bauchschmerzen und Fieber. Zwei Tage später finde ich sie in folgendem Zustande: Hohes Fieber, rascher, kaum fühlbarer Puls, beschleunigte Atmung, trockene Zunge, fleckige Rötung des Gesichts, aufgetriebener, druckempfindlicher Bauch mit Dämpfung in den abhängigen Partien. Alles sprach für eine diffuse Peritonitis im Anschluß an Appendicitis. Nur ein Zeichen machte stutzig: Die Patientin fand sich bei meiner Ankunft in halbsitzender Stellung und nahm dieselbe bei der Untersuchung ohne Schwierigkeit wieder ein. Das tut eine Patientin mit schwerer Peritonitis nicht. Es mußte deshalb eine andere Diagnose gesucht werden. Zwei tuberkulöse Onkel und die erwähnten Verdauungsbeschwerden gaben genügende Anhaltspunkte hierfür. Es konnte sich um akuten Ileus bei einer bisher übersehenen tuberkulösen Peritonitis handeln. Der Ileus mußte rasch in das Stadium der Darmlähmung mit diffuser Auftreibung des Abdomens und raschem, kleinem Pulse gelangt sein. Daher das peritonitische Bild. Die Operation bestätigte diese Annahme.

Ferner kann uns ein mitten in oder hinter dem Konvolut der Dünndärme liegender **„mesocöliakaler" appendizitischer Abszeß** (s. Fig. 143d) täuschen. Solche Abszesse sitzen zu hoch, um vom Rektum her gefühlt zu werden. Sind die vorgelagerten Dünndarmschlingen so stark gebläht, daß wir den Abszeß auch durch die Bauchdecken hindurch nicht tasten können, so werden wir in der Regel an diffuse Peritonitis oder an Ileus denken, wenn uns nicht der ganze Verlauf der Erkrankung auf die richtige Diagnose leitet.

Zwei seltenere Vorkommnisse können uns endlich noch irreführen: die **Pankreasblutung** bzw. die **akute Pankreatitis mit Fettnekrose** und der **Verschluß der Mesenterialgefäße.** An erstere werden wir denken, wenn der Vorgang sich mehr in der Oberbauchgegend abspielt, und wenn es sich um fettleibige Männer in mittleren oder späteren Jahren handelt. Auch der Befund von Zucker im Urin wäre zu verwerten, doch gehen die Patienten meist zugrunde, bevor sich Diabetes einstellt.

Der Verschluß der Mesenterialgefäße betrifft bald eine Arterie, bald einen Venenstamm, ja die ganze Pfortader. Bei Arterienverschluß handelt es sich bald um Embolie, bald um autochthone Thrombose, bei Venenverschluß nur um letzteres. Die anatomische Folge ist Infarkt und Gangrän eines mehr oder weniger großen Darmabschnittes. Klinisch herrschen von Anfang an bald mehr die Erscheinungen der Peritonitis mit anhaltendem dumpfen Schmerz in der Tiefe und mit Exsudat, bald mehr diejenigen des Ileus vor. Verdacht erregen blutiger Stuhl, sowie Erbrechen von blutigen Massen bei Verhaltung der Winde. An Embolie denken wir, wenn ein Klappenfehler des Herzens besteht, ganz besonders, wenn der Patient schon anderweitige, auf Embolien hinweisende Erscheinungen gezeigt hatte, an Thrombose bei schlechten Gefäß- und Zirkulationsverhältnissen im allgemeinen. Gewöhnlich wird der Infarkt allerdings erst bei der Operation oder bei der Autopsie erkannt.

Haben wir die Diagnose einer akut-infektiösen Peritonitis gestellt, so handelt es sich darum, ihren Ausgangspunkt zu bestimmen. Hierzu werden uns vor allem die Überlegungen leiten, welche wir der Be-

sprechung der Peritonitis vorangestellt haben, und ferner alles, was im nächsten Abschnitt über die lokalisierten Entzündungsprozesse gesagt ist. In dubio dürfen wir, wenigstens in den zivilisierten Ländern, stets eine Appendicitis vermuten. In andern Gegenden mag dies anders sein, da ja diese Erkrankung nicht überall gleich häufig ist.

So sollen in China und in Südafrika beinahe nur Weiße an Appendicitis erkranken. Ob dabei Rasse oder Ernährung eine größere Rolle spielen, das ist noch nicht entschieden.

C. Umschriebene Peritonitis.

Weisen die greifbaren Erscheinungen, gleichviel, ob daneben allgemeine Symptome bestehen oder nicht, auf einen umschriebenen Entzündungsherd hin, so ist unsere Aufgabe wesentlich erleichtert. Wir wollen, topographisch vorgehend, mit den oberen Teilen der Bauchhöhle beginnen.

1. Epigastrium.

Im Epigastrium sitzende Entzündungen gehen weitaus am häufigsten vom **Magen** aus und beruhen auf dem allmählichen oder plötzlichen Durchbruch eines Magengeschwüres oder, viel seltener, eines Magenkrebses. Dieselben Erscheinungen bedingt Perforation eines nahe am Pylorus liegenden Duodenalgeschwürs. Ferner sind **Pankreasapoplexie** und **Pankreatitis** zu erwähnen, auf die wir eben hingewiesen haben. Ausnahmsweise kann auch ein Leberabszeß median im Epigastrium sitzen.

2. Rechtes Hypochondrium.

Hier begegnen wir in unseren Gegenden vor allem den entzündlichen Erkrankungen der **Gallenwege** mit ihrer Ausbreitung ins Leberparenchym in Form einer septischen Cholangitis, in den Tropen dem **Leberabszeß.** Damit soll nicht gesagt sein, daß Leberabszesse bei uns nicht vorkommen; sie haben aber ihren Ursprung gewöhnlich in einer Gallensteinerkrankung, die klinisch im Vordergrunde steht, oder sie sind metastatischer Natur und treten dann den übrigen Erscheinungen der Pyämie gegenüber in den Hintergrund. In zweiter Linie ist das Duodenalgeschwür zu nennen, dessen Durchbruch, je nachdem er allmählich oder plötzlich auftritt, eine umschriebene Entzündung oder eine allgemeine Peritonitis bedingt.

Daß sich in diese Gegend gelegentlich sogar ein Wurmfortsatz verirren kann, haben wir oben gesehen.

3. Linkes Hypochondrium.

Entzündliche Prozesse, die sich primär hier abspielen, sind beinahe immer auf **perforierte Magengeschwüre** zurückzuführen. Viel seltener,

besonders beim Typhus beobachtet, ist der **Milzabszeß.** Endlich sehen wir bei Appendicitis nicht selten sekundäre Abszesse im linken Hypochondrium auftreten bzw. von unten her hierhin gelangen.

4. Die Lendengegend.

Retroperitoneal sitzende Entzündungsvorgänge in der Lendengegend gehören am häufigsten der **Niere** an. Greift die Erkrankung so weit nach vorn über, daß eine *Mitbeteiligung des Bauchfelles* angenommen werden muß, so kommt *rechts* vor allem die **Appendicitis** in Frage (s. Fig. 143 g). Diese Diagnose ergibt sich von selbst, wenn die Ileocökalgegend mit ergriffen ist. Dagegen sah ich erfahrene Ärzte stutzig werden, wenn dieselbe völlig frei war, und der ganze Prozeß sich in der Lendengegend abspielte. Die lumbale Form der Appendicitis

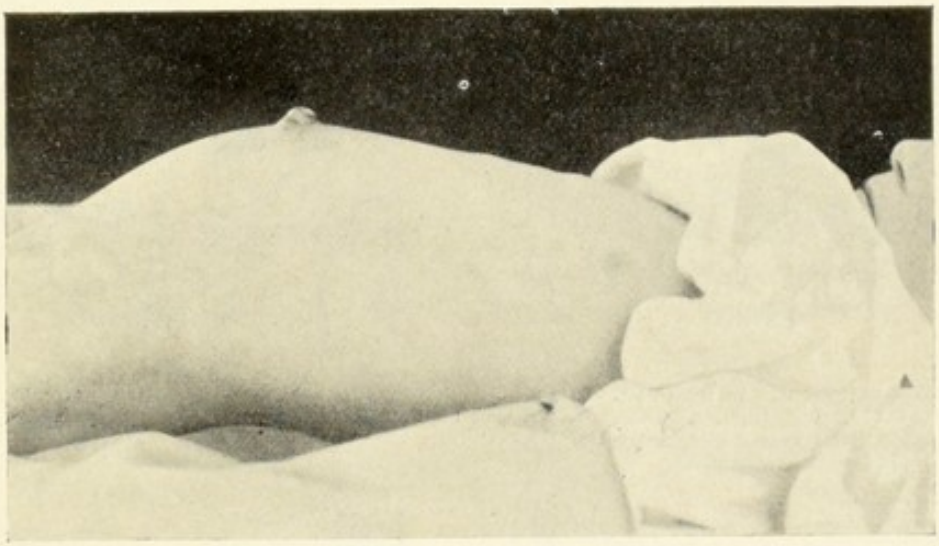


Fig. 142.
Pneumokokkenperitonitis, im Begriffe, am Nabel durchzubrechen.

ist aber nicht immer intraperitoneal. Der Wurmfortsatz sitzt bei lumbaler Lage vielmehr bisweilen ganz oder teilweise retroperitoneal bzw. retrocökal, so daß die Erscheinungen von seiten des Bauchfelles völlig in den Hintergrund treten, und die Erkrankung sich unter hohem Fieber als Zellgewebsphlegmone nach dem Rücken hin zieht (s. Fig. 143 l).

Bezeichnend ist für diese meist gasbildende Bakterien enthaltenden Phlegmonen der Stich der geröteten Haut ins Gelbliche. Es ist gewiß kein Zufall, daß ich mehrmals derartige Fälle pyämisch enden sah.

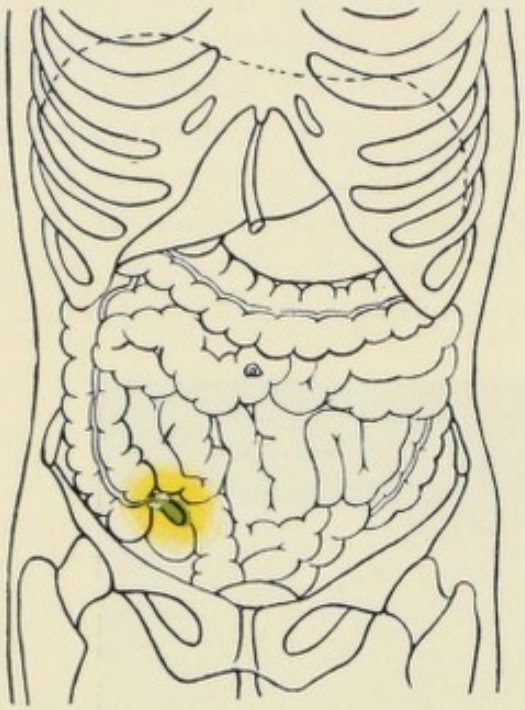
Auch scheinbar primäre Abszesse der *linken* Lendengegend sind oft auf Appendicitis zurückzuführen. Es handelt sich gewöhnlich hier um weit herunterhängende Wurmfortsätze, bei denen der primäre, von oben her nicht fühlbare Abszeß im kleinen Becken entstand (s. Fig. 143 e) und sich von da nach links fortsetzte.

Endlich sei daran erinnert, daß auch die **Parametritis** sich nach der Lendengegend hin ausbreiten kann.

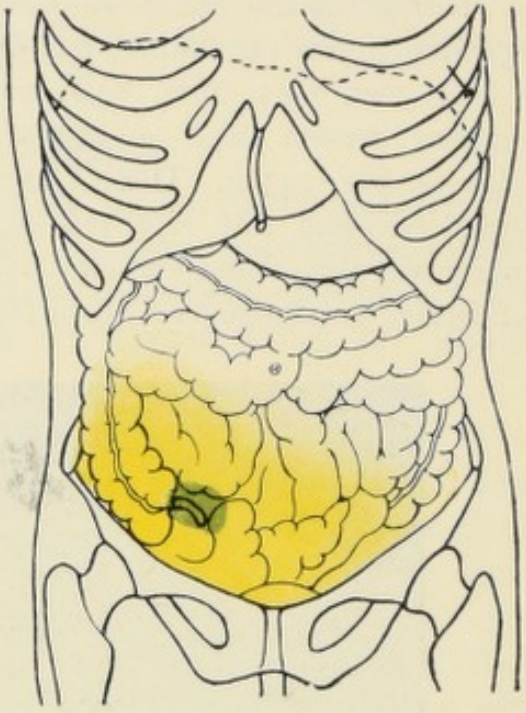
Fig. 143.

Schematische Darstellung der wichtigsten Phasen und Formen der Appendicitis und einiger differentialdiagnostisch zu berücksichtigender Erkrankungen.

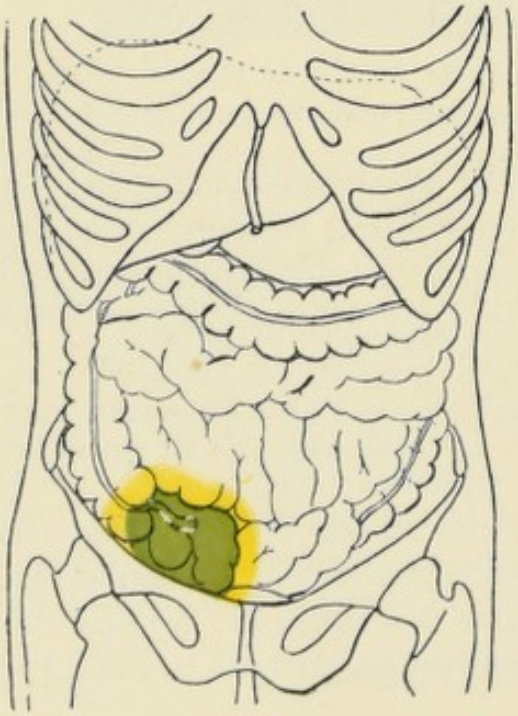
grün = der vorderen Bauchwand anliegende Abszesse.
grün-schraffiert = von Eingeweiden überlagerte Abszesse.
gelb = seröses oder serös-eiteriges, am ersten Tage aseptisches, am zweiten Tage infiziertes Frühexsudat (s. S. 257).
gelbgrün = serös-eiteriges, bakterienreiches Exsudat.
blau = extraperitoneale Abszesse.
rot = Bluterguß.



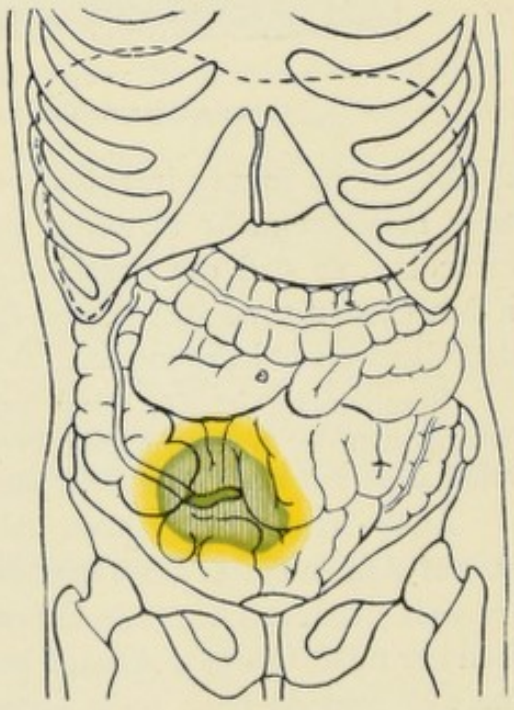
a)
Wurmf nach vorn innen. Appendicitis antero-parietalis. 1. Stadium. Appendicitis paralenta, Periappendicitis serosa circumscripta. (Beginnendes Frühexsudat.)



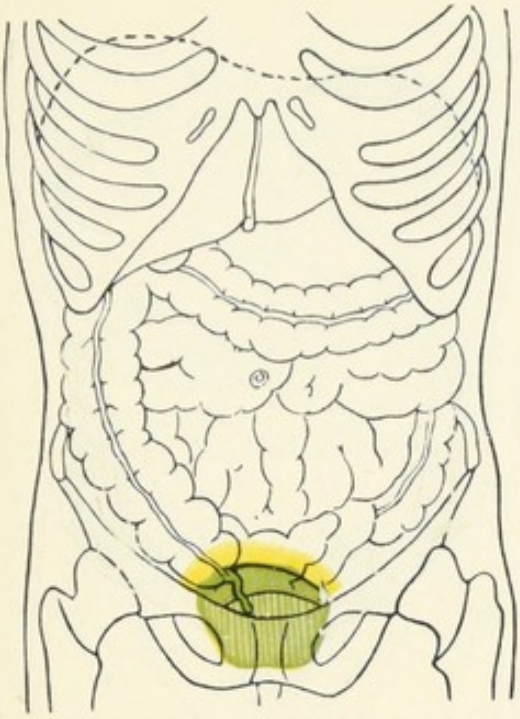
b)
Dieselbe Form. 2. Stadium. (2.—3. Tag. Beginnende eiterige Periappendicitis, ausgedehntes Frühexsudat.



c)
Dieselbe Form am Ende der 1. Woche. 3. Stadium. Großer antero-parietaler abgekapselter Abszeß. Das Frühexsudat ist zurückgegangen.

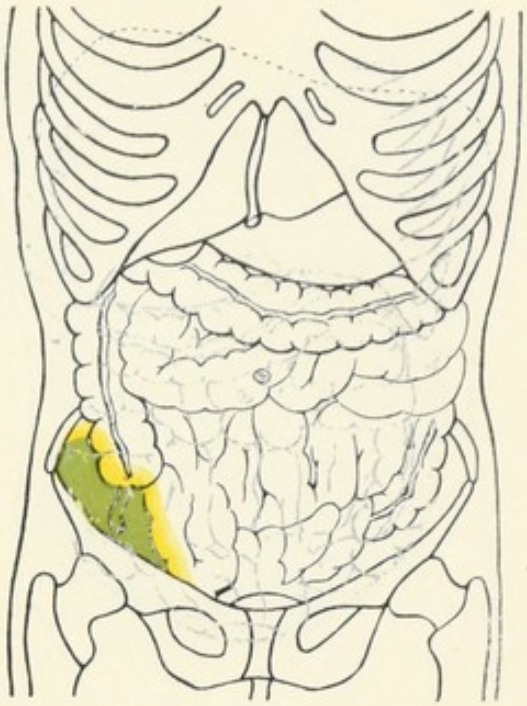


d)
Dasselbe Stadium, bei Sitz des W. im Konvolut der Dünndärme. Abszeß von Darmschlingen überlagert. Appendicitis mesocoeliaca.



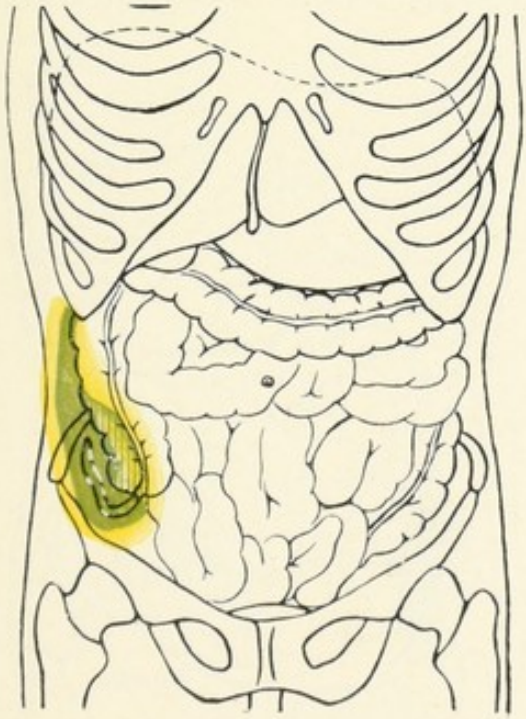
e)

Dasselbe Stadium. Der W. hängt ins kleine Becken. Appendicitis pelvina.



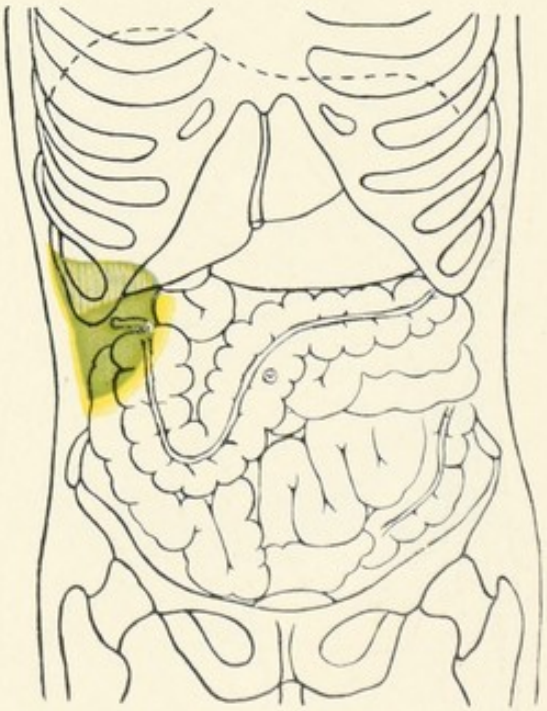
f)

Dasselbe Stadium. W. nach außen unten gelegen. Appendicitis ileo-inguinalis.



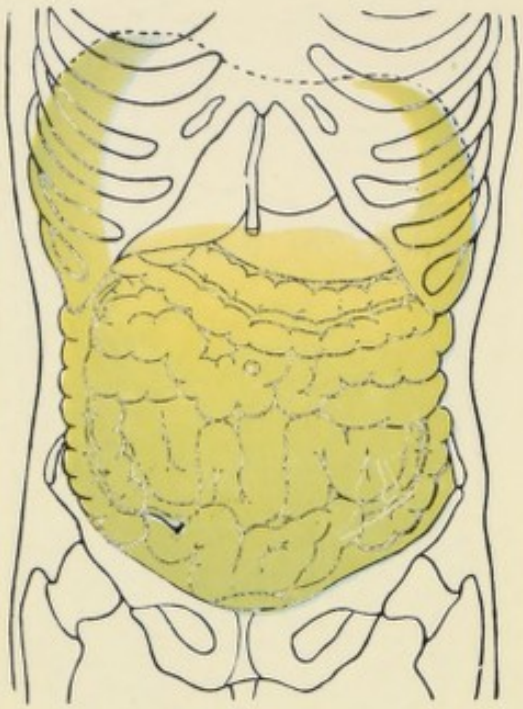
g)

Dasselbe Stadium. W. nach außen oben geschlagen. Abszeß z. T. hinter dem Cöcum. Appendicitis ileo-lumbalis intraperitonealis.



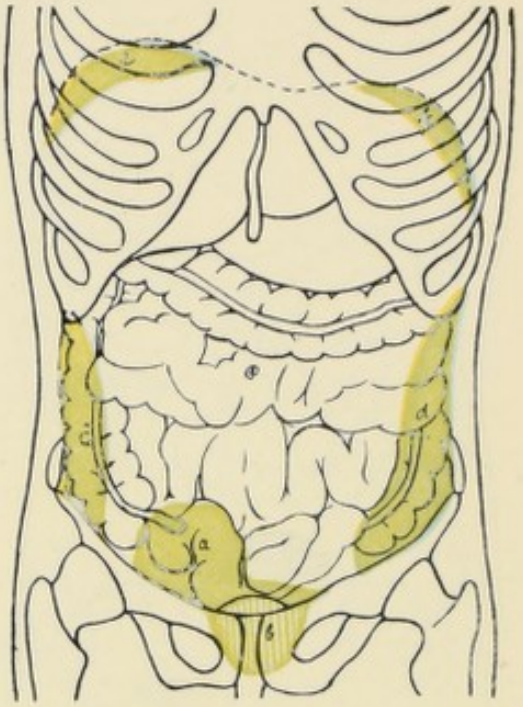
h)

Dasselbe Stadium. Cöcum und W. nach oben geschlagen. (Beginn von Sinistroposition des Dickdarmes, Mesenterium commune ileocoecale.) Appendicitis subhepatica. (Diese Lage des Abszesses kommt auch bei normaler Lage des Cöcums, aber nach außen oben umgeschlagenem sehr langem W. vor.)



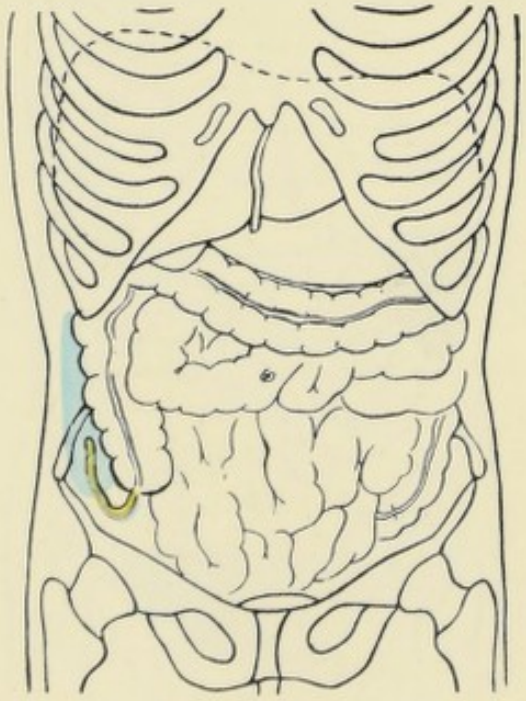
i)

Diffuse serös-eiterige Peritonitis, bei sehr virulenter Infektion, großer Perforation, bezw. Gangrän des W., oder bei nachträglichem Platzen eines abgekapselten Abszesses. Diese Peritonitis führt zum Tode, oder sie geht zurück unter Hinterlassung von Restabszessen.



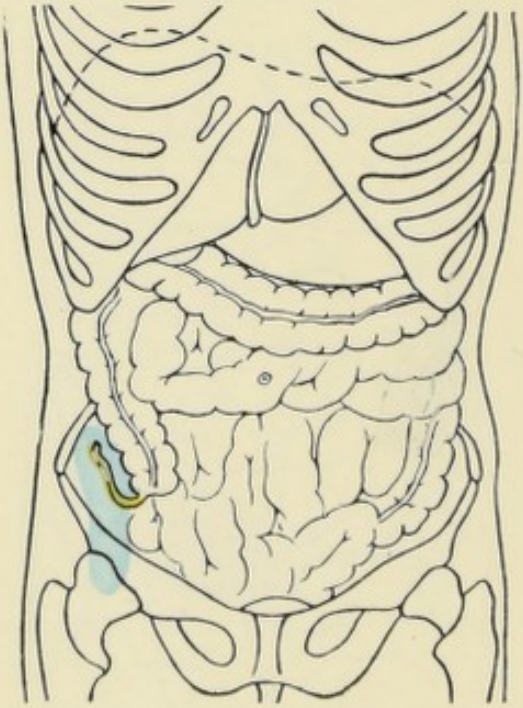
k)

Multiple Abszesse (Restabszesse), als Residuen einer diffusen, serös eiterigen oder eiterigen Peritonitis. Die Figur zeigt die häufigsten Lokalisationen. Oft kommunizieren mehrere solcher Abszesse noch untereinander, so a und b, häufig auch a und c, oder a und d usw. Auf diesem Vorgange beruht auch die „progrediente fibrinös-eiterige Peritonitis" von Mikulicz und Burckhardt.



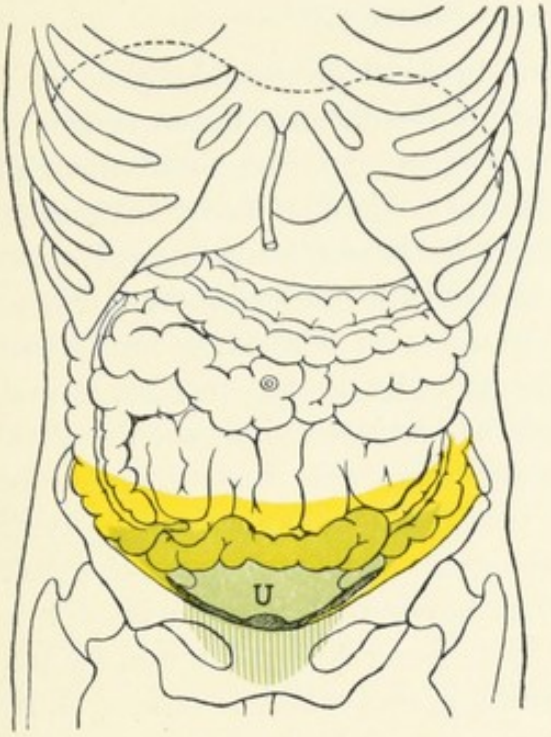
l)

W. nach oben außen umgeschlagen. Der Abszeß sitzt extraperitoneal (subserös) und tritt schließlich als Phlegmone der Lendengegend an die Oberfläche. Appendicitis lumbalis s. ileolumbalis subserosa.



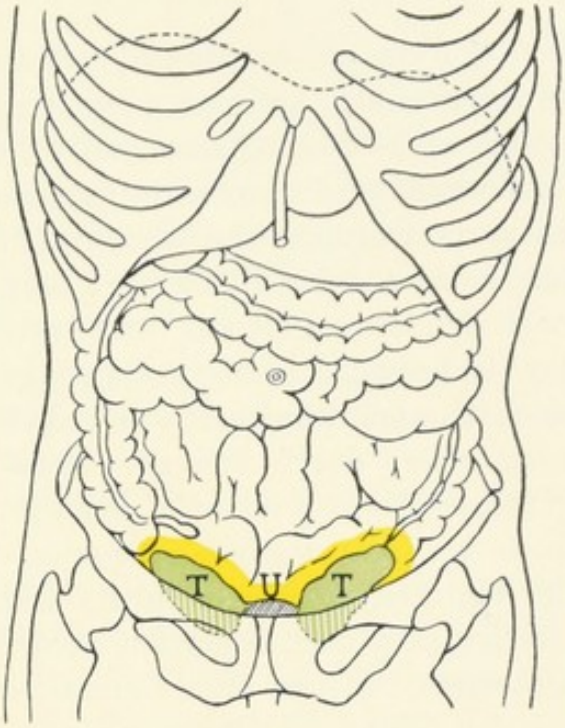
m)

Der Abszeß liegt hinter der Fascie des M. iliacus. Appendicitis ileo-inguinalis subfascialis. Der Abszeß kann unter dem Poupartschen Bande durch auf den Oberschenkel gelangen.



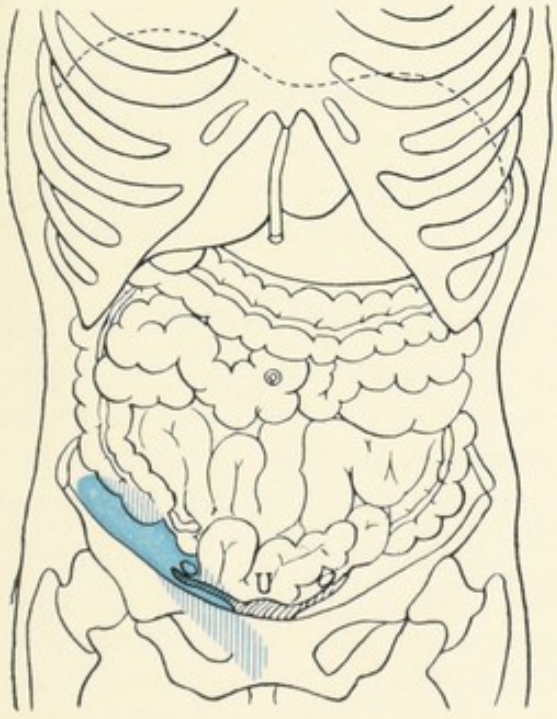
n)

Eiterige Perimetritis mit reaktiver seröser Peritonitis der Nachbarschaft. U Uterus.



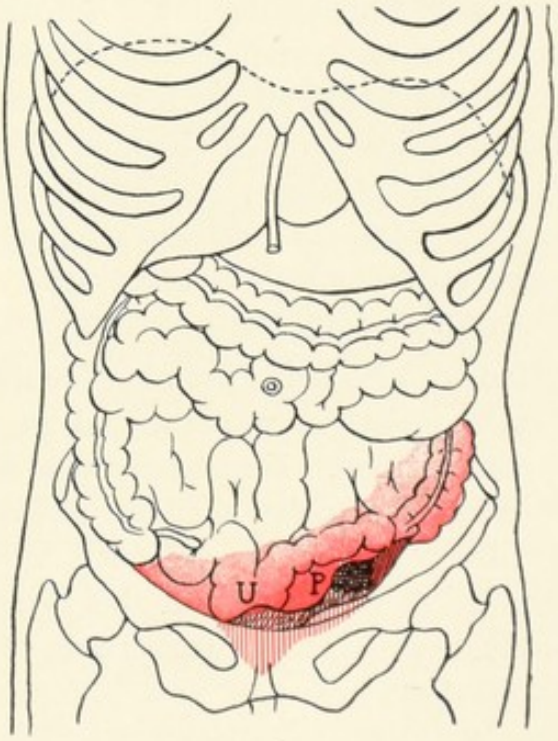
o)

Beiderseitige Pyosalpinx mit etwas seröser Perisalpingitis.



p)

Bis ans Poupartsche Band verlaufende Parametritis.



q)

Ruptur der schwangeren Tube. P Placenta. Um dieselbe herum ein peritubares Hämatom.

5. Die Unterbauchgegend.

a) Tritt ein entzündlicher Vorgang in der Unterbauchgegend *rein median* auf, so muß beim weiblichen Geschlecht unser erster Gedanke stets dem **Uterus** und seiner Umgebung gelten, und auch der Zivilstand der Patientin darf uns an diesem Gedanken nicht irremachen. Erfahren wir nicht ohne weiteres, daß sich die Erkrankung an ein Wochenbett oder an eine Fehlgeburt angeschlossen hat, so erkundigen wir uns nach den letzten Menses und werden in unserem Verdachte um so mehr bestärkt werden, je zögernder oder unbestimmter die Antwort ist. Beinahe alle sich an Fehlgeburten anschließende Infektionen sind, wie die Erfahrung zeigt, durch mit der Sonde oder ähnlichen Instrumenten ausgeführte Abortusversuche bedingt. Gelegentlich kann es sich freilich auch bei rein median sitzender, scheinbar entzündlicher Schwellung der Unterbauchgegend um *Extrauterinschwangerschaft* handeln, der wir weiter unten noch begegnen werden. Erst wenn Anamnese und vaginale Untersuchung uns eine Genitalerkrankung ausschließen lassen, dürfen wir den Grund des Übels anderswo suchen, und da kommen wir immer wieder auf den **Wurmfortsatz** zurück, von dem ab und zu ein primärer medianer Abszeß ausgeht.

Selten sind die Fälle, in denen ein **perforiertes Meckelsches Divertikel** zur Entstehung eines solchen medianen oder etwas mehr nach rechts hin unter dem Nabel sitzenden Abszesses führt. Häufiger finden wir diese Lokalisation bei den nach akuter **Pneumokokkenperitonitis** kleiner Mädchen entstehenden Abszessen, welche, wenn man sie nicht rechtzeitig eröffnet, schließlich gerne durch den Nabel durchbrechen. (s. Fig. 142). Dieselben zeichnen sich vor anderen Bauchabszessen durch auffallende Weichheit aus.

Meist median sitzen endlich **stielgedrehte** und **vereiterte Ovarialzysten,** welche beide bei oberflächlicher Untersuchung leicht für Bauchabszesse gehalten werden, und zwar bei mehr rechtsseitigem Sitze für Appendicitiden. Ihre nach oben sehr scharfe Begrenzung läßt freilich die Diagnose meist ziemlich sicher stellen. Zwischen der häufigeren Stieldrehung und der seltenen Vereiterung entscheiden die Anamnese (sehr plötzlicher Beginn bei ersterer) und, bis zu einem gewissen Grade, der Temperaturverlauf, ferner auch der Leukozytengehalt des Blutes.

Nicht mit Bauchabszessen zu verwechseln sind die in den *Bauchdecken* entstandenen **subumbilikalen** und **suprasymphysären Abszesse.** Die ersteren gehen allerdings in der Regel von infektiösen Erkrankungen des Bauchfelles aus. Die letzteren haben ihre Quelle entweder in einer infektiösen Erkrankung der Harnwege oder in einer Osteomyelitis des Schambeines. Das Gefühl, den Abszeß unmittelbar unter der Hand zu haben, und das

Fehlen von Darmsymptomen, bisweilen beim Bestehen von Blasenstörungen, lassen die Diagnose leicht stellen.

b) Sitzt die Resistenz *seitlich*, so dürfen wir im männlichen Geschlecht mit Fug und Recht bei rechtsseitigem Sitze an den Wurmfortsatz denken und werden diesen Ursprung auch meistens für linksseitige Abszesse annehmen müssen. Beim weiblichen Geschlecht dagegen haben wir neben der Appendicitis an Salpingitis, Parametritis, Extrauterinschwangerschaft und — öfter, als beim Manne — an die Gallenblase zu denken.

Es sei hier beigefügt, daß der Sitz des Herdes bei der Appendicitis bei weitem nicht immer, ja sogar in der Regel nicht dem Mac Burneyschen Punkte zwischen Spina a. il. sup. und Nabel entspricht. Der Wurmfortsatz kann vielmehr, wie wir noch sehen werden, an sehr verschiedener Stelle liegen (vgl. auch Fig. 143 a, d, g, h).

Wir nehmen vor allem die *Anamnese* auf. Beginn mit Bauchschmerzen und Erbrechen, frühere derartige Anfälle verwerten wir für **Appendicitis** oder auch für Cholelithiasis. Anschluß der Erscheinungen an die Menstruation oder verfrühtes Eintreten derselben darf uns an der ersteren Diagnose nicht irre machen. Hat sich die Erkrankung an eine Fehlgeburt oder Geburt angeschlossen, und ist sie nicht von peritonitischen Symptomen begleitet, so können wir nur eine Phlegmone des breiten Mutterbandes, eine **Parametritis** oder allgemeiner gesagt, **Pelveocellulitis** (s. Fig. 143 p), annehmen.

Ein diagnostisches Paradigma ist folgender Fall: Eine 38jährige Frau wird wegen Verdacht auf Brucheinklemmung hereingebracht. Schwangerschaft im 3. Monat. Vor einigen Tagen Abortblutung. Gegenwärtig kein Blut, dagegen eine derbe Schwellung im rechten Hypogastrium, bis etwas unter das Poupartsche Band reichend. Im Vordergrunde des Bildes: Lungenerscheinungen und blutiges Sputum. Mehrfache ärztliche Untersuchung, mehrfache Diagnosen. Widersprechende Angaben der Patientin über den Beginn der Symptome. Ergo: krimineller Abort mit Verletzung des rechten Scheidengewölbes und Phlegmone des Beckenzellgewebes rechts. Venenthrombose daselbst, mit Lungenembolie. Der Uterus scheint nicht berührt, da weder Blutung noch Wehen vorhanden sind. Die vaginale Untersuchung ergibt folgendes: Uterus im 3. Monat schwanger, rechts etwas fixiert. Im rechten Scheidengewölbe umschriebenes derbes Infiltrat der Schleimhaut. Rechtsseitige Parametritis. Im Speculum: Portio unverletzt, im rechten Scheidengewölbe thrombosierter Varix, zwei wenige Millimeter große Schleimhautverletzungen tragend, die von einer dicken Stricknadel oder einem ähnlichen Instrumente herrühren konnten. Die angebliche Abortblutung war also eine Blutung aus dem angestochenen Varix. Dann infizierte Thrombose, Becken- und Oberschenkelphlegmone, Lungenembolie, multiple Abszesse — und schließlich Heilung.

Ist allmählich, d. h. im Verlauf von Monaten, selbst Jahren, unter häufigen, aber meist nicht sehr schweren entzündlichen Erscheinungen ein- oder beidseitig eine walzenförmige oder unregelmäßig rundliche,

bucklige, scharf abgegrenzte Schwellung an der Grenze von kleinem Becken und Beckenschaufel entstanden, so haben wir es mit einer **Salpingitis** zu tun (Fig. 143 o), und eine genauere Anamnese wird uns auf Tuberkulose oder auf Gonorrhoe hinweisen. Für letzteren Punkt müssen wir freilich den Gemahl unter vier Augen verhören, wenn ein solcher vorhanden ist. Wird uns berichtet, daß nach ein- oder zweimaligem Ausbleiben der Regel sich unregelmäßige Blutungen eingestellt haben, und hat sich die Entstehung der von uns gefundenen seitlichen Schwellung durch heftige Schmerzen, selbst Kollaps, vielleicht auch Erbrechen eingeleitet, so werden wir selten fehl gehen, wenn wir eine **geplatzte Tubenschwangerschaft** oder einen **Tubenabort** annehmen (s. Fig. 143 q).

Das meiste lehrt uns der *objektive Befund:* Hier handelt es sich darum, sowohl nach oben, nach der Gallenblase hin, als auch nach unten, nach den Beckenorganen hin, abzugrenzen. An eine **Erkrankung der Gallenwege** werden wir denken, wenn sich die Resistenz besser nach unten als nach oben umschreiben läßt, und wenn das Maximum des Druckschmerzes weit oben sitzt. Allerdings kann sich dieses Maximum bei weit ausgedehnter, entzündeter Gallenblase bis unter die Spina-Nabellinie verschieben, besonders wenn die benachbarten Darmschlingen sich an der Entzündung mit beteiligen. Ikterus spricht natürlich auch für Erkrankung der Gallenwege, aber nicht unbedingt, so wenig wie sein Fehlen gegen eine solche spricht. Von Bedeutung ist das Alter des Patienten bzw. der Patientin: je älter sie ist, um so wahrscheinlicher ist Cholelithiasis.

Zieht sich der Prozeß mehr nach unten, so werden wir auf **Appendicitis** schließen, wenn der Sitz des Schmerzes und der größten Druckempfindlichkeit sich nach oben vom kleinen Becken findet und die Erscheinungen nach unten hin deutlich abnehmen, auf **Parametritis** dagegen, wenn Schwellung und Empfindlichkeit neben dem Uterus beginnen und sich von da aufwärts nach dem Poupartschen Bande hin, ja selbst in die Beckenschaufel und die Lendengegend ausdehnen. Die vaginale bzw. rektale Untersuchung zeigt uns ein ins kleine Becken reichendes perityphlitisches Exsudat *hinter* dem Uterus, ein parametritisches Exsudat dagegen extraperitoneal *neben* dem Uterus liegend, denselben nach der gesunden Seite hin schiebend und mehr oder weniger fest mit dem Becken verbindend. Bei einer ausgedehnteren **Pyosalpinx** fühlen wir schon von oben eine scharf abgegrenzte, mehr oder weniger wurstartige Resistenz, deren Zusammenhang mit dem Uteruskörper sich durch die bimanuelle Untersuchung erkennen läßt. Auch ohne diesen Nachweis erlaubt uns die scharfe Umgrenzbarkeit des Gebildes meist leicht, dasselbe von einem akuten perityphlitischen Abszeß zu unterscheiden.

Schwieriger ist die Beurteilung bei ganz frischer Salpingitis, bei akuten Schüben von Perisalpingitis um einen alten Tubensack, und endlich beim Platzen eines solchen.

Folgender Fall ist typisch: Ein 20jähriges Mädchen erkrankt in der Nacht nach einem festlichen Anlaß an „Appendicitis" und kommt nach 24 Stunden herein mit den Erscheinungen einer beginnenden diffusen Peritonitis. Temperatur 40,4°, Gesicht auffallend gerötet. Undeutliche Resistenz rechts, per rectum gefühlt. Die für Appendicitis ungewöhnliche Rötung des Gesichts und die für den ersten Tag noch ungewöhnlichere Temperatursteigerung lassen uns an Ruptur — sub coitu? — eines rechtsseitigen Tubensackes denken, und die Operation bestätigt diese Diagnose. Der Eiter enthielt in Reinkultur Staphylococcus aureus.

Diagnostisch ganz unentwirrbar sind die nicht so seltenen Fälle, in denen sich zu einer alten Salpingitis eine akute Appendicitis gesellt.

Nicht minder schwierig kann die Unterscheidung zwischen Appendicitis und **geplatzter Tubenschwangerschaft** werden. Die Geschwulst steht in ihrer Lage mitten drinnen zwischen appendizitischem Abszeß und Parametritis. Sie ist intraperitoneal wie jener, aber seitlich mit dem Uterus zusammenhängend wie diese. Sie reicht häufig bis unmittelbar an den Wurmfortsatz, so daß dieser mit dem Blinddarm und der letzten Dünndarmschlinge zusammen die obere Wand der Bluthöhle bildet.

So fand ich einmal einen etwa zehn Wochen alten Fötus geschrumpft, zusammengekauert neben einer thrombosierten Placenta unter dem Cöcum sitzen.

Die neben dem Uterus sitzende längliche Geschwulst stellt selbstverständlich nur *eine* Erscheinungsform der geplatzten oder abortierten Tubenschwangerschaft, das *peritubare Hämatom* dar. Daß es bei unbestimmter oder unzuverlässiger Anamnese recht schwer sein kann, dasselbe von einer mit Perisalpingitis verbundenen einseitigen Pyosalpinx zu unterscheiden, das weiß auch der Gynäkologe.

Ist die Blutung stärker oder wiederholt sich dieselbe, so geht das seitliche Hämatom über in die *Haematocele retrouterina*, die nur selten mit einem appendizitischen Beckenabszeß verwechselt werden dürfte. Sollte doch ein Zweifel bestehen, so sprechen eine starke Auflockerung der Portio vaginalis, Vergrößerung der Brüste, Austreten einiger Tropfen milchiger Flüssigkeit bei Druck auf dieselben, und Anämie oder leichter Ikterus der Patientin für Extrauteringravidität, Fieber nicht gegen eine solche. Über den Grad der Anämie belehrt uns am raschesten ein Blick auf die Ohren der Patientin. Auffallende Blässe derselben spricht so sicher für eine schwere innere Blutung, wie bläuliche Verfärbung bei im übrigen ähnlichen Symptomen an Peritonitis denken läßt. Eine schon in den ersten 24 Stunden tastbare abnorme Füllung des Douglasschen Raumes spricht für Hämatocele, da ein Douglasabszeß bei Appendicitis nicht so früh zur Ausbildung kommt. Fänden wir umgekehrt bei einer auf Extrauterinschwangerschaft hinweisenden Anamnese eine auffallende bewegliche Geschwulst, so müßten wir an eine noch nicht geplatzte Tubenschwangerschaft, bzw. an eine Abdominalschwangerschaft denken. Eine zu energische Untersuchung kann hier unmittelbar eine schwere Blutung bedingen.

Wichtig ist in zweifelhaften Fällen das Verhalten der *Bauchmuskulatur*. Der Grad der reflektorischen Spannung derselben hängt vor allem ab von der Natur und Intensität des Reizes und von der Ausdehnung, in welcher derselbe die vordere Bauchwand trifft. Sie ist am ausgesprochensten bei Appendicitis, geringer oder fehlend bei Salpingitis und geplatzter Tubenschwangerschaft. Bei letzterer hängt sie ab von der Ausdehnung, in welcher das Hämatom der Bauchwand anliegt und von der sehr verschiedenen Empfindlichkeit des Individuums gegenüber einem intraperitonealen Blutergusse. Es sei hier übrigens bemerkt, daß die individuelle Verschiedenheit der Reflexerregbarkeit und die besonderen Eigenschaften des betreffenden Mikroorganismus auch bei eiterigen Affektionen eine große Rolle spielen. Von diagnostischem Wert ist auch die Blutuntersuchung. Verminderung des Hämoglobingehalts und der roten Blutkörperchen werden wir für Blutung, Leukocytose für Appendicitis verwerten.

Löst Verdrängung der Gase aus dem unteren Colon nach dem Cöcum durch Druck von der linken Beckenschaufel aufwärts Schmerz in der Wurmfortsatzgegend hervor, so spräche dies nach Rovsing für Appendicitis oder wenigstens für einen das Cöcum mitbetreffenden Entzündungsprozeß. Ich glaube mit Hausmann, daß — wenigstens in vielen Fällen — der Druck hierbei nicht durch die Gassäule im Dickdarm, sondern durch die gasgefüllten Dünndärme bis zum Sitze der Entzündung ortgeleitet wird.

Auch die Erkrankungen im Bereiche der linken Beckenschaufel sind der Erwähnung wert, obschon sie dem Chirurgen nur halb gehören. Was von den weiblichen Genitalien ausgeht, das teilt er der so häufigen Fehldiagnosen wegen mit dem Gynäkologen. Aus der inneren Medizin kommt ihm gelegentlich die **Sigmoiditis** zu, die umschriebene subakute oder akute Entzündung des S-Romanum. Er wird an dieselbe denken, wenn unter den Symptomen der Colitis: Durchfall, Abgang von Schleim und Blut — im linken Unterbauch eine wurstförmige Schwellung auftritt. In diesem Stadium ist das Übel noch medizinisch. Treten aber Zeichen von Perisigmoiditis, d. h. von Bauchfellreizung hinzu, so geht es in das chirurgische Stadium über, in dem die Möglichkeit operativer Hilfe zu erwägen ist. Wir werden in anderem Zusammenhange hierauf noch zurückkommen.

6. Kleines Becken.

Die akut entzündlichen Vorgänge im kleinen Becken zu besprechen, erscheint als Übergriff in das Gebiet der Gynäkologie. Schützen wir uns vor diesem Vorwurf dadurch, daß wir mit dem *männlichen Geschlechte* beginnen. Es kommt auch hier vor, daß wir am ganzen Bauch nichts fühlen, den Douglasschen Raum aber von einer entzündlichen Schwellung eingenommen finden. Was kann das sein? Am häufigsten ein **appendizitischer Abszeß,** ausgehend von einem in das kleine Becken hinunterhängenden Wurmfortsatze. Ich fand daselbst aber auch eine **Dünndarminvagination,** die ich bis zur Operation für

eine Appendicitis hielt. Auch die durch einen **Gallenstein** verstopfte entzündete **Dünndarmschlinge** findet sich mit Vorliebe im kleinen Becken. Ferner geben **Krebse des Mastdarmes** Gelegenheit zur Entstehung von periproktitischen Eiterungen. Endlich finden wir daselbst von den Harnwegen ausgehende Abszesse, die besonders auf **Prostataeiterungen** oder auf **vereiterte Divertikel** bei Prostatikern zurückzuführen sind.

Als Seltenheit wären endlich die Entzündungsprozesse zu erwähnen, die von den besonders von Graser beschriebenen multiplen hirsekorn- bis kirschkerngroßen **Divertikeln des unteren Dickdarms** ausgehen.

Dieselben Möglichkeiten gelten, von den Eiterungen der Prostatiker abgesehen, auch fürs *weibliche Geschlecht*, und dazu kommt noch alles, was von den weiblichen Genitalien ausgeht. Um dem Gynäkologen das rein Gynäkologische zu lassen, soweit es nicht schon gestreift worden ist, will ich nur hier noch der Kombination von **Schwangerschaft oder Wochenbett mit Appendicitis** gedenken. Man ist, wenn bei einer Gravidität Schmerzen im Unterbauche auftreten, ganz natürlich geneigt, dieselben mit der Schwangerschaft in Verbindung zu bringen, sollte aber nie die Möglichkeit einer gleichzeitigen Appendicitis außer acht lassen. Dieses Zusammentreffen ist ein unheimliches Ereignis. Es führt häufig zu Fehl- oder Frühgeburt. Bildet nun, wie gewöhnlich, der schwangere Uterus einen Teil der Abszeßwand, so ist die Ruptur des Abszesses beinahe unvermeidlich und damit die tödliche Peritonitis. Gewöhnlich werden dann Hebamme oder Arzt hierfür verantwortlich gemacht, wenn nicht die Autopsie den Sachverhalt aufklärt. Ähnliches habe ich auch am normalen Ende der Schwangerschaft gesehen.

Man sollte sich deshalb nicht scheuen, selbst während der Gravidität einen mit Entzündung drohenden Wurmfortsatz zu entfernen, und sollte besonders, wenn schon ein Abszeß ausgebildet ist, denselben eröffnen, bevor es zu Abortus oder Geburt gekommen ist.

Recht schwer ist es bisweilen, die im Wochenbett gelegentlich auftretenden Schübe von akuter (meist ursprünglich gonorrhoischer) Salpingitis von Appendicitis zu unterscheiden, besonders wenn die Vorgeschichte von appendici'ischen Anfällen Kenntnis gibt.

37.

Der subphrenische Abszeß.

Wenn ein Patient anhaltend hohes Fieber zeigt, ohne daß in den leicht zugänglichen Körpergegenden ein Eiterherd gefunden werden kann, so vergesse man unter den verschiedenen Möglichkeiten den subphrenischen Abszeß nicht. Hat der Kranke einige Zeit vorher eine entzündliche Erkrankung im Bereiche der Bauchhöhle durchgemacht,

so wird unsere Vermutung zur Wahrscheinlichkeit. Beinahe die Hälfte aller Fälle von subphrenischem Abszeß gehen vom Wurmfortsatz aus; dann folgen, wenn wir die reichen Erfahrungen Körtes zugrunde legen, in absteigender Reihe Magen, Leber, Milz, Niere, Brustfell, Rippen, Dünndarm und Pankreas.

Die Hauptsache bei der Diagnose ist, daß man überhaupt an den subphrenischen Abszeß denkt und ihn sucht. Bevor wir auf die einzelnen Symptome eingehen, sei ein typischer Fall angeführt:

Ein junger Mann macht eine schwere, im Stadium ausgedehnter peripherer Peritonitis operierte Perityphlitis durch. Alle Erscheinungen gehen allmählich zurück. Zwei Monate nach Beginn der Erkrankung steigt die Temperatur wieder an, ohne daß die gerade auf einen subphrenischen Abszeß gerichtete Untersuchung etwas Abnormes erkennen ließe. Das stets hohe Fieber veranlaßt zu wiederholter Untersuchung. Die Leber steigt anfangs normal weit herunter, ihre Dämpfung reicht nach oben nicht weiter als normal, der Lungenbefund ist rechts normal, und subjektive Erscheinungen fehlen völlig. Ein kleiner bronchopneumonischer Herd links führt uns irre und verhindert uns, gleich rechts zu punktieren. Endlich steigt die Leberdämpfung etwas nach oben, der Leberrand etwas nach unten, und es tritt in der Lebergegend ein leichter Schmerz beim Atmen auf. Damit wird unsere Vermutung bestätigt. Bei der Untersuchung vor dem Röntgenschirme bewegt sich die rechte Zwerchfellkuppe sozusagen normal, sieht aber auffallend halbkugelig aus und steht abnorm hoch. Probepunktion und sofortige Operation zeigen einen scharf umschriebenen, das Zwerchfell emporwölbenden subphrenischen Abszeß.

Die Diagnose wird besonders dadurch erschwert, daß sowohl das perkutorische Verhalten der Lunge, als auch dasjenige des Abszesses ein ganz verschiedenes sein kann, indem wir über der Lunge bald normalen Schall, bald infolge von begleitender Pleuritis Dämpfung finden, während der subphrenische Abszeß seinerseits je nach seinem Gasgehalt bald tympanitisch, bald gedämpft schallt. Endlich ist seine Lage nicht immer dieselbe, indem er bald nur auf der Leberkuppe sitzt, bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten unten reicht und in letzterem Falle einem perinephritischen Abszesse gleicht. Unserer Einteilung legen wir das Fehlen oder Vorhandensein von Pleuraerguß zugrunde.

1. Subphrenischer Abszeß ohne Pleuraexsudat.

Ist der Abszeß nicht oder beinahe nicht gashaltig, wie in dem eben beschriebenen Falle, so finden wir als einziges lokales Zeichen Tiefstand des Leberrandes bei Hochstand des oberen Dämpfungsrandes der Leber. Der Leberdämpfung entsprechend ist auch die Grenze des Vesikuläratmens nach oben verschoben. Kompressionserscheinungen können mehr oder weniger deutlich vorhanden sein, aber auch fehlen. Wie soll man nun diesen Befund von demjenigen eines Pleuraexsudates unterscheiden? Der Grad der Leberverdrängung nach unten und der

Ausdehnung der unteren Partien des Thorax bei subphrenischem Abszeß ist zu wechselnd, um als entscheidendes Zeichen benutzt zu werden. Für Empyem sprechen sehr deutliche Kompressions- bzw. Infiltrationserscheinungen von seiten der Lunge, für subphrenischen Abszeß das Fehlen von solchen. Wichtiger ist der Umstand, daß die Dämpfungsgrenze beim subphrenischen Abszesse nach oben konvex, beim Pyothorax dagegen mehr quer verläuft oder schräg nach der Wirbelsäule ansteigt. In gleichem Sinne zu verwerten und noch beweisender ist das Ergebnis der Schirmuntersuchung mit Röntgenstrahlen. Das Pleuraempyem wirft einen queren, oder nach der einen oder anderen Seite, meist nach der Wirbelsäule hin ansteigenden Schatten, während derselbe bei subphrenischem Abszeß nach oben konvex ist. Den besten Aufschluß gibt uns aber die Anamnese. Ein Empyem schließt sich in der Regel an eine Erkrankung der Lungen, ein subphrenischer Abszeß an einen infektiösen Vorgang in der Bauchhöhle an. Da aber bei diesen letzteren nicht selten metastatische Pleuritiden vorkommen, so müssen wir auch den Beginn der sekundären Erkrankung berücksichtigen. Eine metastatische Pleuritis entsteht auf embolischem Wege und setzt mehr oder weniger plötzlich unter heftigen Atembeschwerden ein. Ein subphrenischer Abszeß dagegen entwickelt sich allmählich und wird gewöhnlich erst schmerzhaft, wenn er einen gewissen Umfang erreicht hat. Die Schmerzen, die er verursacht, sind dumpfer, als der atemhemmende Schmerz der Pleuritis. Auch wenn eine solche nachträglich zum subphrenischen Abszeß hinzutritt, so schließen wir doch aus der zeitlichen Folge der Erscheinungen, daß sie nicht das ursprüngliche Übel ist.

Jedenfalls dürfen wir uns bei allmählichem Einsetzen der Erscheinungen und dem Bestehen von höheren Fiebertemperaturen nicht mit dem Nachweis und der Entleerung eines serösen Pleuraexsudates begnügen. Erweist sich dasselbe als steril, so ist das Vorhandensein eines subphrenischen Abszesses zum mindesten wahrscheinlich.

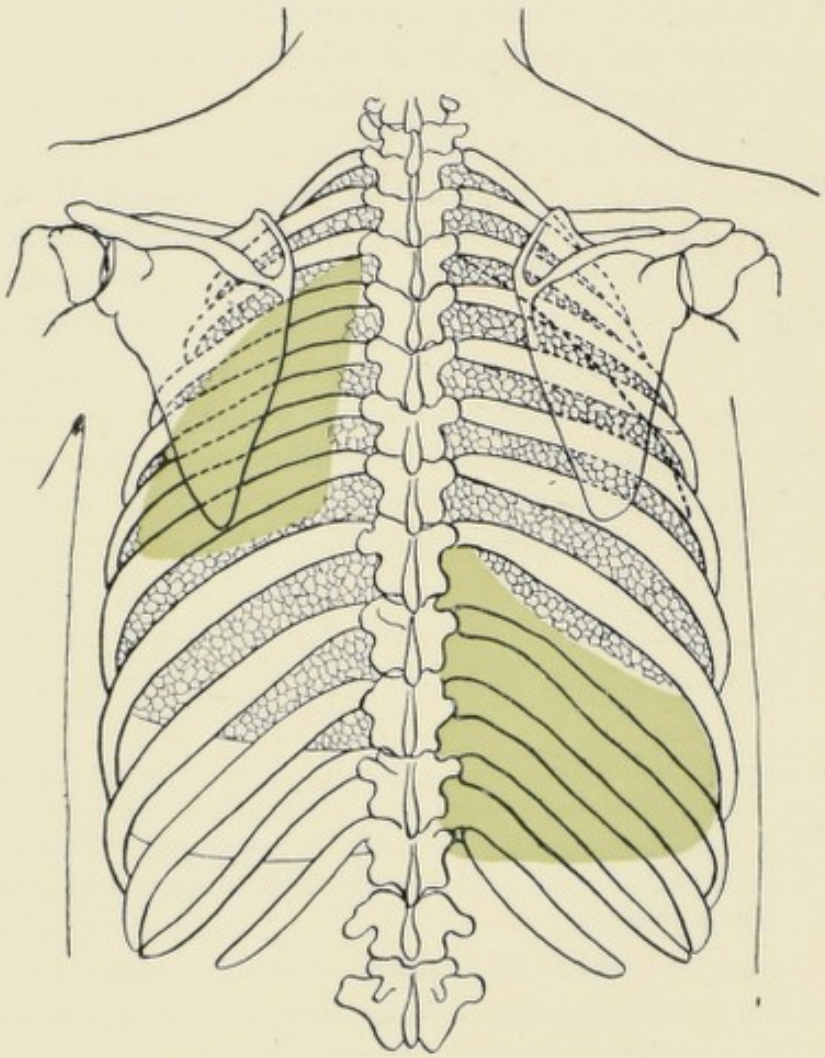
Leichter ist die Diagnose, wenn der Abszeß reichlich gashaltig ist. Hier erhalten wir bei der Perkussion die bekannten drei Zonen: unten, der Leber und dem flüssigen Abszeßinhalte entsprechend, Dämpfung, dann tympanitischen Schall infolge der Gasschicht und dann endlich normalen Lungenschall (s. Fig. 144). Was wir hier von der rechten Seite gesagt haben, das gilt mutatis mutandis auch links. Einen nicht gashaltigen Abszeß erkennen wir hier leichter als rechts an der ausgedehnten Dämpfung, oft auch an der Verschiebung der Milz nach unten, vielleicht selbst des Herzens nach oben. Ist der Abszeß gashaltig, so finden wir auch hier wieder die drei erwähnten Zonen.

Die großen gashaltigen Abszesse nach altem, klassischem Schema sind heutzutage freilich viel seltener geworden als früher, weil man ihnen nicht mehr Zeit läßt, sich soweit zu entwickeln.

2. Subphrenischer Abszeß mit Pleuraexsudat.

Komplizierter gestalten sich die Verhältnisse, wenn ein pleuritischer Erguß sich zum subphrenischen Abszesse hinzugesellt. In solchen Fällen ist eine bestimmte Diagnose ohne Berücksichtigung von Ätiologie und Verlauf allein aus dem objektiven Befunde, auf der rechten Seite der Leberdämpfung wegen geradezu unmöglich. Nur das Röntgenbild, in welchem der seröse Pleuraerguß durchsichtiger erscheint, als die hoch emporgewölbte Kuppe des Zwerchfells, würde uns vielleicht eine Unterscheidung erlauben. Links ist es schon eher gestattet, sich auf Grund einer sehr weit nach unten reichenden Dämpfung für subphrenischen Abszeß gegen bloße Pleuritis zu entscheiden. Gasgehalt des Abszesses erleichtert rechts wie links die Diagnose. Nur darf man nicht etwa links den Magenschall als Zeichen einer Gasblase deuten. Man wird also stets vergleichend über der fraglichen Blase und dem Magen perkutieren.

Fig. 144.
Grün = Der Brustwand anliegender Eiter.



Der Brustwand anliegende Eiteransammlungen.
Rechts gewöhnliches basales, links interlobäres Empyem.

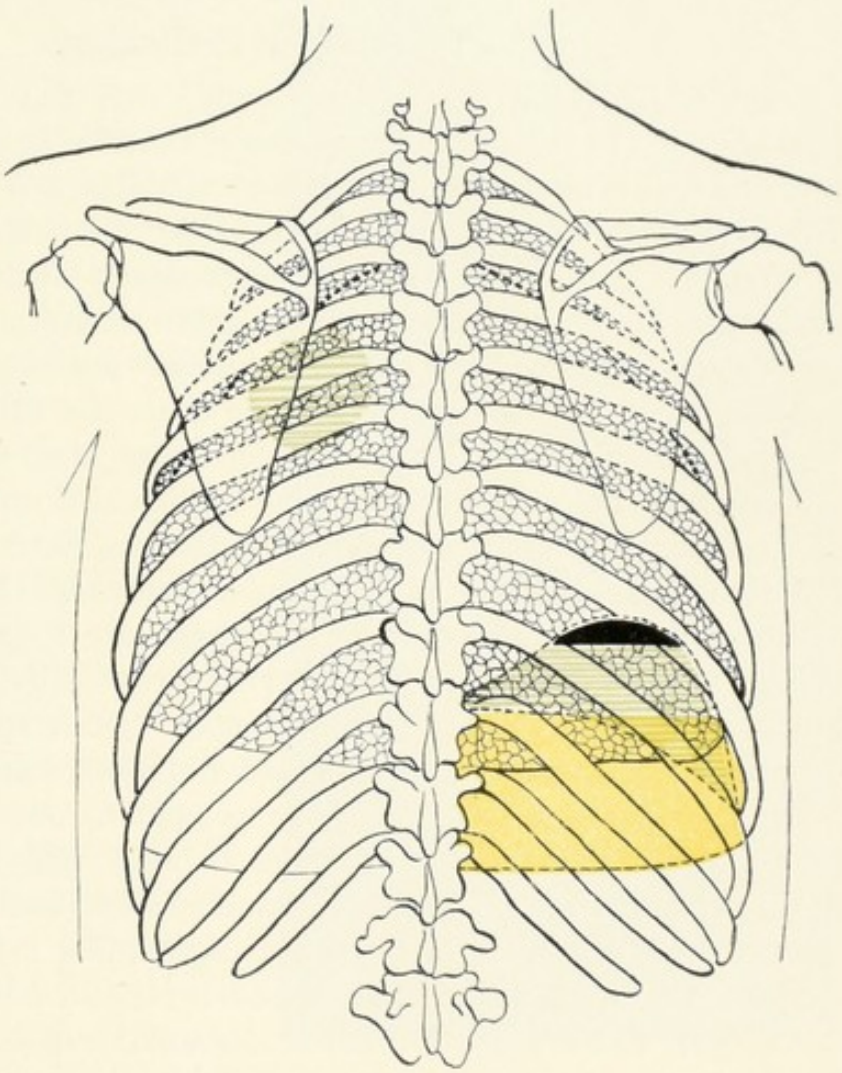
Den sichersten Beweis gibt uns für die Fälle beider Gruppen die Probepunktion, zu der wir aber erst nach Erschöpfung der übrigen diagnostischen Mittel greifen werden, und nur dann, wenn wir zu einem sofortigen radikaleren Eingriffe bereit sind. Andernfalls laufen wir bei Punktion durch den Pleuraraum hindurch Gefahr, dem im subphrenischen Abszesse unter Druck stehenden Eiter den Weg in die Pleura zu eröffnen.

Ergibt die Punktion Eiter, so können wir bisweilen schon aus der Tiefe, in der wir ihn finden, auf seinen Ursprung schließen. Mehrere Zentimeter tief sitzender Eiter spricht für subdiaphragmatischen Sitz, oberflächliche Lage aber nicht dagegen.

Man könnte geneigt sein, auch aus den Druckverhältnissen Schlüsse zu ziehen. Pleuraeiter sollte der Theorie nach vorzugsweise exspiratorisch, subphrenischer Eiter dagegen inspiratorisch ausfließen. In Wirklichkeit können aber Verwachsungen und Schwarten auch den Pleuraeiter unter inspiratorischen Druck setzen. Ähnliches gilt von der respiratorischen Bewegung, welche das Zwerchfell der in ihm steckenden Hohlnadel mitteilt. Auch hier können wir durch pleuritische Schwarten getäuscht werden.

Fig. 145.

Grün schraffiert = Von Eingeweiden (Lunge, Zwerchfell) überlagerter Eiter.
Gelb = Seröser Erguß.
Schwarz = Gasblase.



Der Brustwand nicht anliegende Eiterherde.
Rechts subphrenischer Abszeß mit Gasblase und mit seröser Pleuritis, links Lungenabszeß.

Finden wir bei der Punktion nur seröse Flüssigkeit, so werden wir, wie schon oben bemerkt, einen subphrenischen Abszeß nicht etwa ausschliessen, sondern im Gegenteil, unsern Verdacht auf einen solchen bestärkt sehen, und in noch größere Tiefe punktieren. Stoßen wir dabei auf Gas, bzw. Eiter, so ist unsere Diagnose bestätigt, und die Pleuritis war nur ein auf toxischer Reizung der Pleura beruhendes Nachbarschaftssymptom.

Weisen die klinischen Erscheinungen, so auch der noch nicht erwähnte lokale Druckschmerz am Brustkorbe, bestimmt auf einen subphrenischen Abszeß hin, so werden wir, wenn nötig, wiederholt an ver-

schiedenen Stellen punktieren müssen, wenn wir umschriebene oder schwer zugängliche Abszesse auffinden wollen.

Mehr als einmal sah ich die Erscheinungen eines auf Grund der klinischen Symptome diagnostizierten, aber mit der Nadel nicht aufgefundenen subphrenischen Abszesses allmählich zurückgehen. Das Bauchfell vermag zweifellos auch an dieser Stelle Eiter zu resorbieren, was uns aber der Pflicht nicht enthebt, einen nachgewiesenen Abszeß zu eröffnen.

38.

Tuberkulöse Peritonitis.

Der Chirurg hat zweifachen Grund, sich mit der lange Zeit als ausschließlich medizinisch angesehenen tuberkulösen Peritonitis zu befassen: Einmal muß er bei der Differentialdiagnose der verschiedensten Unterleibserkrankungen auf sie Rücksicht nehmen, und sodann ist er berufen, bei manchen Fällen derselben durch Ausführung der Laparotomie die Heilung anzubahnen. Unsere Kenntnisse über diese Erkrankung stammen übrigens größtenteils aus der chirurgischen Ära derselben, ebenso wie das allgemeine Interesse für dieselbe.

Jeder Student weiß aus der Vorlesung über spezielle Pathologie, daß die tuberkulöse Peritonitis eine häufige Erkrankung ist, daß man eine seröse, eine knotige und eine adhäsive Form unterscheidet und daß sich diese Formen untereinander verbinden können. Trotzdem gehört es zu den häufigen Vorkommnissen der Praxis, daß sie in ihren frühen Stadien übersehen wird. Der Grund hierfür liegt nicht zum mindesten gerade in ihrer Proteusnatur. Man spricht von nervöser Dyspepsie, chronischem Magen- oder Darmkatarrh und ähnlichem mehr, zu einer Zeit noch, wo eine genaue Untersuchung schon einen Erguß in der Bauchhöhle nachweisen ließe, und wo vielleicht schon greifbare tuberkulöse Massen vorhanden sind, und das alles, weil die tuberkulöse Peritonitis in ihren Anfangsstadien keine ihr allein angehörigen und damit auf sie hinweisenden Beschwerden verursacht. Um so wichtiger ist es, jeden Patienten, der unklare Beschwerden von seiten des Abdomens aufweist, genau und öfter zu untersuchen.

Diese unklaren Beschwerden bestehen in Appetitmangel, Druckgefühl in Magen und Unterleib während der Verdauung, Unregelmäßigkeiten im Stuhlgange, nicht selten Durchfall, Anfällen von Kolikschmerzen, unbestimmtem Gefühl der Schwere und des Wundseins im Bauche, bisweilen auch Dysurie. Haben diese Symptome einige Zeit — Wochen, Monate — gedauert, so tritt sichtliche Anämie und Abmagerung ein, und Patient und Arzt fangen an, an ein ernsteres Leiden zu denken. Handelt es sich um ein jüngeres Individuum aus tuberkulöser Familie, vielleicht schon mit eigener tuberkulöser Vorgeschichte,

so braucht es keiner komplizierten Ideenassoziation mehr, um an eine tuberkulöse Peritonitis zu denken. Fehlen aber jegliche Anhaltspunkte, und hat der Patient das erste halbe Jahrhundert hinter sich, so begegnet es auch dem Erfahrensten, daß er einige Zeit, selbst monatelang im Dunkeln tappt.

Nach einer Allgemeinuntersuchung, die außer äußeren Zeichen überstandener oder bestehender Tuberkulose — Drüsennarben, Knochenerkrankungen usw. — besonders Lungen und Nieren berücksichtigt, gehen wir an die Untersuchung des Abdomens. Wir finden dasselbe vielleicht völlig platt, ohne abnorme Dämpfungen. Es fällt uns aber eine leichte Kontraktur der Bauchmuskeln auf, viel geringer als bei beginnender septischer Peritonitis, eben gerade noch nachweisbar. Das Eindrücken der palpierenden Hand wird nicht direkt schmerzhaft, aber doch unangenehm empfunden. Ein derartiger Befund, bei wiederholter Untersuchung erhoben, muß schon genügen, um ernstlichen Verdacht zu erwecken. Er entspricht dem Stadium, in dem das parietale Bauchfell durch eine Aussaat von Tuberkeln empfindlich gemacht ist, und wo diese Empfindlichkeit noch nicht durch ein flüssiges Exsudat, das sich schützend zwischen Darm und Bauchwand lagert, noch durch Verwachsungen abgeschwächt ist. Von diesem den verschiedenen Formen gemeinsamen Stadium aus entwickelt sich die Erkrankung nun in verschiedener Weise weiter. Am häufigsten können wir nach einigen Wochen, bisweilen erst Monaten, ein bewegliches *Exsudat* nachweisen. Dasselbe ist nicht immer reichlich. Ein für die Statur des Patienten im Profil etwas vorstehender Bauch (s. Fig. 146), eine verschiebliche Dämpfung über der Symphyse — nota bene bei leerer

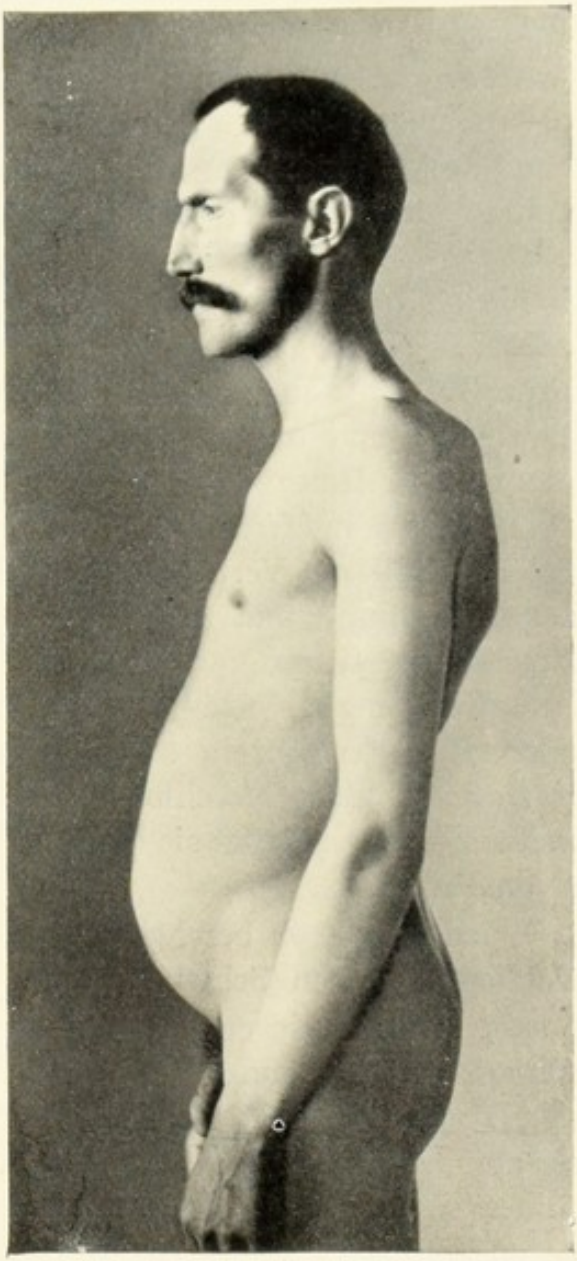


Fig. 146.
Tuberkulöse Peritonitis, mäßig ausgedehntes Exsudat. Für einen Mann abnorm vorstehender Bauch.

Blase — und über den Poupartschen Bändern genügen hierzu, und man braucht mit der Diagnose nicht zu warten, bis der ganze Bauch schwappt, und die Patientin sich hintenüber hält wie eine Gravida. In anderen Fällen suchen wir vergeblich nach dem Zeichen eines Exsudates. Wir finden dagegen, daß einzelne Stellen im Bauche anfangen, sich härter anzufühlen, als normal, um schließlich zu platten, derben, kuchenartigen Gebilden oder zu rundlichen, wenig beweglichen *Knoten* anzuwachsen, die beinahe immer ziemlich druckempfindlich sind. In noch anderen Fällen endlich wird der Bauch allmählich größer, ohne Flüssigkeitserguß und ohne größere derbe Massen. Er schallt vielmehr überall tympanitisch, ist aber auffallend wenig eindrückbar und überall etwas druckempfindlich. Es ist dies die *adhäsive* Form, bei der die Darmschlingen durch den tuberkulösen Prozeß flächenhaft miteinander verklebt und dadurch in ihrer freien Bewegung und am Ausweichen gehindert sind. Daraus erklären sich die geringe Eindrückbarkeit des Bauches und der Meteorismus.

Unter den *Mischformen* müssen wir besonders diejenige erwähnen, bei der es durch Verbindung der adhäsiven und exsudativen Vorgänge zur Ausbildung von *abgesackten Flüssigkeitsergüssen* kommt. Solche Ergüsse sitzen mit Vorliebe in der Mittel- und Unterbauchgegend und enthalten meist eine seröse, bisweilen aber auch eine eiterige oder eine geschichtete serös-fibrinös-eiterige Flüssigkeit. Die knotige Form der Bauchfelltuberkulose tritt in der Regel nicht rein auf, sondern verbindet sich entweder mit exsudativen oder mit adhäsiven Prozessen.

Jede der eben beschriebenen Formen hat ihre besonderen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

1. Bei der rein **exsudativen** Form liegt die Verwechslung mit *Leberzirrhose* nahe, besonders wenn es sich um ein älteres Individuum handelt und Vorliebe für alkoholische Getränke nicht ausgeschlossen ist. Sind abendliche Temperatursteigerurgen vorhanden, so werden wir uns für Tuberkulose entscheiden: normale Temperatur beweist aber nichts gegen eine solche.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß hier, wie bei allen Prozessen, wo Tuberkulose in Frage steht, die Temperatur nicht nur hie und da einmal bei Gelegenheit des ärztlichen Besuches gemessen werden soll, sondern wochenlang regelmäßig, zum mindesten morgens und abends. Bei Bauchfelltuberkulose wie bei anderen tuberkulösen Prozessen wechseln nämlich Perioden von normaler Temperatur ab mit Perioden von leicht oder selbst ausgesprochen erhöhter Körperwärme.

Für Leberzirrhose sprechen besonders die derbe Konsistenz der Leber, wenn dieselbe überhaupt tastbar ist, und ferner eine ausgesprochene Milzhypertrophie, für Tuberkulose hinwiederum leichte

Druckempfindlichkeit des Bauches und spontane Schmerzen und besonders das gleichzeitige Bestehen einer exsudativen Pleuritis (tuberkulöse Polyserositis).

Wie schwierig in einzelnen Fällen die Differentialdiagnose sein kann, das ergibt sich aus dem Umstande, daß es auch bei tuberkulöser Peritonitis zu cirrhotischen Veränderungen an der Leber kommen kann, und daß dann ein Teil des Flüssigkeitsergusses auf Zirkulationsstörungen im Bereich der Pfortader zurückzuführen ist.

Auch mit *chylösem Ascites* kann eine aszitische Bauchfelltuberkulose verwechselt werden, um so mehr, als diese Erkrankung gerade als Folge tuberkulöser Schwellung der Retroperitonealdrüsen vorkommt. Bezeichnend für denselben sind aber der auffallend rasche Kräfteverfall und die gewaltige Ausdehnung des Abdomens, die zu einem Spannungsgrade führt, der bei tuberkulöser Peritonitis zum mindesten ungewöhnlich ist. Eine sichere Diagnose gestattet nur die Probepunktion, auf die wir noch werden zu sprechen kommen.

Aus der Diagnostik zu streichen ist die sog. *„chronische seröse Peritonitis"* früherer Autoren. Was sich als solche darstellt, ist Tuberkulose oder miliare Karzinose oder Sarkomatose, das Endotheliom des Peritoneums mit eingeschlossen. Die sehr seltenen, ätiologisch noch nicht geklärten Ausnahmen lassen sich nicht einmal am offenen Bauche, sondern erst auf Grund der histologischen und bakteriologischen Untersuchung diagnostizieren.

2. Nach einer ganz anderen Richtung hin bewegen sich die Erwägungen bei der **knotigen** Form. Hier handelt es sich um die Unterscheidung zwischen Tuberkulose und *bösartiger Neubildung*. Bis zu einem gewissen Grade, aber mit Vorsicht, dürfen wir das Alter der Patienten verwerten, wenigstens in dem Sinne, daß wir unter dem 30. Jahre mit Vorliebe an Tuberkulose denken. Vom 4. Dezennium weg kommt dagegen das Alter nur wenig mehr in Betracht.

Es wurde mir zum Beispiel eine 60jährige Frau wegen multiplen Bauchgeschwülsten zugeschickt, die auf den ersten Blick an Krebs denken ließen. Die genauere Untersuchung und sodann die Operation erwiesen, daß es sich um eine knotige Bauchfelltuberkulose handelte. Umgekehrt sind leider 30—35jährige Frauen mit Eierstockkrebs keine Seltenheit.

Mehr Bedeutung werden wir allfälliger Temperatursteigerung beimessen, aber auch hier ist Vorsicht geboten.

Eine junge Frau kam nach einer Kur in einer Lungenheilanstalt in chirurgische Behandlung wegen einer kleinen, beweglichen Geschwulst im rechten Unterbauche. Neben diesem kaum walnußgroßen Gebilde fanden sich in der Tiefe weniger bewegliche Massen, und es bestand ein geringer freier Erguß. Erscheinungen von Darmverengerung waren nicht vorhanden. Auffallend waren die Temperatursteigerungen, die häufig 38° überschritten, und die sich aus dem beinahe negativen Lungenbefunde nicht erklären ließen. Alles sprach für Tuberkulose, nur die auffallende Beweglichkeit und Derbheit der kleinen Geschwulst ließ an die Möglichkeit eines Karzinoms denken, da tuberkulöse Massen in der Regel schon früh ihre Beweglichkeit einbüßen.

Die Operation ergab ein kleines, nicht stenosierendes Dünndarmkarzinom, beginnende Peritonealkarzinose und krebsige Infiltration der Retroperitonealdrüsen.

Den sichersten Aufschluß gibt, wenigstens beim weiblichen Geschlechte, die Untersuchung des häufigsten Ausgangspunktes der Tuberkulose und auch der Bauchfellkarzinose, nämlich der Adnexe des Uterus. Beiderseitige wurstartige oder knollige Verdickung der Tuben spricht für Tuberkulose oder chronische Gonorrhoe, das Vorhandensein einer einzigen höckerigen Geschwulst im Bereich eines Ovariums für Karzinom. Bisweilen ist der primäre Ovarialkrebs aber so klein, daß wir ihn kaum nachweisen können.

Der Nachweis kleiner Knötchen im Douglasschen Raume läßt sich sowohl im Sinne der Tuberkulose als des Karzinoms verwerten. Entscheidender ist das Vorhandensein einer Tuberkulose der Harnwege, da dieselbe eine häufige Begleiterin der Peritonealtuberkulose ist.

3. Die selten reinen **adhäsiven** Formen könnten, soweit sie Symptome machen, am ehesten mit chronischem Adhäsionsileus infolge anderweitiger entzündlicher Vorgänge in der Bauchhöhle verwechselt werden. Der chronische Verlauf, der diffuse Charakter der Symptome und die Druckempfindlichkeit werden sich für Tuberkulose verwerten lassen.

4. Von großer Bedeutung, wenn schon bisweilen nicht leicht, ist die Differentialdiagnose bei **abgesackten tuberkulösen Ergüssen.** Hier erhebt sich die Frage, ob wir es nicht mit einer *zystischen Geschwulst*, einer Ovarial-, Netz- oder Mesenterialzyste zu tun haben. Diese Frage drängt sich um so mehr auf, als die abgesackten tuberkulösen Exsudate, wie wir schon gesehen haben, häufig median liegen. Die Dämpfungsverhältnisse sind dieselben, wie bei einer Zyste, d. h. wir finden in der Mitte des Bauches Dämpfung und oben und seitlich Darmschall, während sich die Dinge bei einem freien Exsudate gerade umgekehrt verhalten. Das Ausschlaggebende ist die Verschieblichkeit des Gebildes als Ganzes, zu deren Nachweis wir freilich der reflektorischen Anspannung der Bauchdecken wegen bisweilen der Narkose bedürfen. Eine Zyste läßt sich, auch wenn sie schon verwachsen ist, doch in der Regel noch etwas verschieben und gibt bei völliger Erschlaffung der Bauchdecken das Gefühl eines rundlichen, von den letzteren unabhängigen Gebildes. Ein abgesacktes Exsudat dagegen läßt sich kaum verschieben und erscheint auch da, wo es als rundliches Gebilde imponiert, doch meist mit der vorderen Bauchwand verbunden.

Ich erinnere mich eines kleinen Mädchens, bei dem von anderer Seite an ein abgesacktes tuberkulöses Exsudat gedacht worden war. Genaue Untersuchung ergab eine, wenn auch nicht bedeutende Verschieblichkeit des Gebildes und damit die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Zyste, die ihrer Lage nach vom Netz oder Mesenterium ausgehen mußte. Die Operation

zeigte, daß es sich um eine große, seröse Netzzyste handelte, deren histologische Untersuchung einen tuberkulösen Ursprung ausschloß.

Endlich wäre noch auf die Verwechslung von tuberkulösem Exsudat mit einer abgesackten *Pneumokokken-Peritonitis* hinzuweisen. Die Pneumokokkenexsudate verursachen eine so geringe entzündliche Reaktion der Umgebung, daß sie nicht selten (wie z. B. im Fall von Fig. 137) für tuberkulöse Peritonitis gehalten werden, besonders wenn der Arzt den Verlauf nicht von Anfang an verfolgt hat. Handelt es sich um ein kleines Mädchen, und erfahren wir aus der Anamnese, daß die Erkrankung plötzlich unter hohem Fieber und Schüttelfrost mit Erbrechen und Durchfall eingesetzt hatte, um dann nach ein bis zwei Wochen in ein ruhigeres Stadium überzugehen, so können wir mit Sicherheit eine Pneumokokken-Peritonitis annehmen.

Der im vorstehenden beschriebene „regelmäßige" Verlauf der tuberkulösen Peritonitis wird nicht selten durch Zwischenfälle unterbrochen, die bald auf teilweisem, bald auf völligem *Darmverschlusse* beruhen. Meist handelt es sich um Abknickung des Darmes durch umschriebene Verwachsungen oder durch Briden und Netzstränge. Wir werden diesen Zuständen bei der Besprechung des Darmverschlusses wieder begegnen.

Mit der Diagnose der tuberkulösen Peritonitis ist unsere Aufgabe noch nicht erschöpft. Wir müssen suchen, auch den **Ausgangspunkt** derselben zu bestimmen, soweit derselbe wenigstens für die Behandlung von Bedeutung ist. Die Tuberkulose der *Tuben* haben wir schon erwähnt. Als zweite Infektionsquelle kommt der *Darm* in Betracht. Darmtuberkulose erkennen wir nicht sowohl aus dem Palpationsbefund, der bei ausgedehnter Bauchfelltuberkulose nicht eindeutig ist, als aus den funktionellen Störungen. Dünndarmtuberkulose führt häufig, Ileocökaltuberkulose beinahe regelmäßig zur Verengerung. Wir werden also das Bild des chronischen Ileus entstehen sehen, für welches wir auf das betreffende Kapitel verweisen.

Es soll damit nicht gesagt sein, daß die Kombination von Schleimhauttuberkulose des Darmes und ausgedehnter Bauchfelltuberkulose etwa die Regel sei. Wir sehen im Gegenteil bei Schleimhauttuberkulose des Darmes häufig nur ganz umschriebene tuberkulöse Veränderungen auf dem Bauchfelle. Zur Entstehung einer ausgebreiteten Peritonealtuberkulose bedarf es wahrscheinlich des gleichzeitigen Einbruchs einer größeren Menge infektiösen Materials, wie es am ehesten von einer tuberkulös erkrankten Tube oder von einer erweichten Mesenterialdrüse geliefert wird. Wenn ein tuberkulöses Darmgeschwür zu ausgedehnter tuberkulöser Peritonitis führt, so geschieht dies also wohl meist auf dem Umwege der Drüsentuberkulose. Nicht selten tritt endlich tuberkulöse Peritonitis im Anschluß an Pleuritis gleichen Ursprunges auf. Das Zwerchfell ist ja bekanntlich nicht bakteriendicht.

Die **Probepunktion** sollte, weil bei tuberkulöser Peritonitis gar nicht immer harmlos, nur bei ganz bestimmter Indikation ausgeführt werden,

so bei der rein aszitischen Form, wenn die Differentialdiagnose zwischen ihr, der Lebercirrhose und chylösem Ascites sonst nicht gestellt werden kann.

Zum Schlusse noch die Frage, ob und wie uns eine genaue Diagnose bei der *Indikationsstellung* unterstützt. Daß die tuberkulöse Peritonitis auch im anatomischen Sinne ausheilen kann, das hat uns die chirurgische Erfahrung gezeigt, und daß sie dies in einem Drittel der Fälle auch ohne Operation tut, das beweisen die neueren Statistiken. Daraus aber schließen zu wollen — wie es geschehen ist —, daß die zahlreichen erfolglos intern behandelten und dann im unmittelbaren Anschluß an die Operation geheilten Fälle alle gerade im Begriffe waren, von selbst zu heilen, das heißt, die Schwierigkeit der Erklärung umgehen, nicht lösen. Im Frühstadium werden wir nur dann operieren, wenn es sich darum handelt, die ursächliche Erkrankung, z. B. eine tuberkulöse Tube, zu entfernen. Sonst werden wir stets wochen-, und wenn es die soziale Stellung des Patienten erlaubt, monatelang diätetische, Klima-, Sonnen- und Röntgenbehandlung versuchen. Weit obenan scheint dabei bezüglich der Wirksamkeit die Sonnenbestrahlung zu sein. Erreichen wir nichts, so gibt es nur *einen* Grund, nicht zu operieren, und das sind das Leben bedrohende anderweitige Lokalisationen der Tuberkulose. Die Erkenntnis der Form der Peritonealtuberkulose ist uns also nicht für die Indikation im allgemeinen, wohl aber für die Stellung der Prognose wichtig. Dieselbe ist bei der aszitischen Form erheblich besser, als bei den übrigen Formen. Wenig günstig sind die Aussichten bei Verkäsung und eiteriger Einschmelzung der Knoten. Auch sie dürfen wir aber von der Operation nicht ausschließen, weil uns doch ab und zu ein unerwarteter und dauernder Erfolg für manche Mißerfolge entschädigt. Ganz resultatlos bleibt die Operation nur bei der rein adhäsiven Form.

39.

Diagnose der Bauchgeschwülste im allgemeinen.

Es gibt im und am Bauche verschiedenerlei **Scheingeschwülste.** Jeder kennt die bei abgemagerten Leuten im Epigastrium so leicht fühlbare *Bauchaorta*, der man nicht mit Unrecht den Namen des „Studentenaneurysma" gegeben hat. Es haben sich freilich schon Ärzte durch dieselbe täuschen lassen. Umgekehrt kann es dazu kommen daß man ein wirkliches Aneurysma für eine Neubildung hält. Sind die Bauchdecken nicht sehr nachgiebig, so läßt sich nämlich das Gebilde nicht genügend umgreifen, um eine sichere Unterscheidung zwischen Hebepuls und Expansivpuls möglich zu machen. Nicht weniger bekannt ist der Scheintumor, welcher durch Kontraktion des oberen *Rektusbauches* zustande kommt. Vergleichende Betastung der anderen Seite schützt meist vor Irrtum. Findet sich freilich unter dem rechten Rektusbauch ein druckempfindlicher Pylorus, so kontrahiert sich der Muskel bei jeder Betastung, während der linke Rektus bei Betastung völlig schlaff bleibt. Läßt man den Patienten dagegen ohne Hilfe der Arme aufsitzen, so fühlt man deutlich, daß das fragliche Gebilde der Muskel ist. Einen weiteren Scheintumor stellt das *Pankreas* dar, dessen

Kopf man bei starker Abmagerung deutlich rechts von der Wirbelsäule abtastet, und der leicht zur Annahme eines verdickten Pylorus führen könnte. Aufblähung des Magens läßt aber das Pankreas zurücktreten, während ein Pylorustumor umgekehrt mehr an die Oberfläche gelangt. Schließlich ist nicht zu übersehen, daß sich bei Leuten mit schlaffen oder dünnen Bauchdecken auch normale Magenteile, — der Pylorus und die große Kurvatur, unter günstigen Verhältnissen abtasten lassen. Feste *Kotmassen* werden selten irre führen, wenn man sich nur an den Verlauf des Dickdarms erinnert und besonders, wenn man den Patienten vor der Untersuchung gründlich abführt. Nur selten wird ein Kotballen im Blinddarm, wie ich es bei einer alten Frau gesehen habe, tagelang allen Abführungsversuchen trotzen.

Bei der als „Hirschsprungsche Krankheit" weiter unten beschriebenen Darmträgheit kann es zu solchen Anhäufungen von Kotmassen kommen, daß selbst ein Sarkom angenommen wird.

Eine Geschwulst wird bisweilen durch eine Invagination vorgetäuscht, ganz abgesehen von den Fällen, wo eine Neubildung, z. B. ein Polyp, zu Invagination geführt hat. Den typischen Invaginationstumor erkennen wir an seiner walzenförmigen Gestalt und an seiner Lage rechts neben der Wirbelsäule.

Nicht mit Bauchgeschwülsten zu verwechseln sind ferner die in einem besonderen Kapitel besprochenen Geschwülste und Schwellungen der Bauchwand.

Endlich sind noch die entzündlichen Veränderungen zu berücksichtigen, welche Bauchgeschwülste vortäuschen können. Es gilt dies einmal von den entzündlichen Netzgeschwülsten, welche, wie zuerst Braun gezeigt hat, sich im Anschluß an nicht ganz aseptische Netzresektionen entwickeln können. Die Anamnese und das Fieber leiten auf die Spur.

Ferner kann eine gewöhnliche *Appendicitis*, sei es infolge besonderer Eigenschaften der Entzündungserreger, sei es wegen abnorm träger Reaktion des Organismus zur Bildung einer faustgroßen und größeren, derben, die Beckenschaufel ausfüllenden, unbeweglichen Masse führen, welche Wochen und Monate zu ihrer Resorption braucht.

So stellte ich bei einem älteren Manne selbst bei der Operation noch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Blinddarmkrebs, legte eine Enteroanastomose an und sah im Verlauf von wenigen Monaten die ganze Resistenz schwinden. Der Patient erfreute sich noch 7 Jahre nach der Operation der besten Gesundheit.

Solche Fälle sind am ehesten dem „phlegmon ligneux" des Halses zu vergleichen. Wenn man überdies bedenkt, wie ausgedehnte und lange dauernde Schwartenbildung ein kleiner perimetritischer Abszeß verursachen kann, so wird man es nicht sonderbar finden, daß ähnliches auch beim Wurmfortsatze vorkommt.

Auch die *Aktinomykose* führt in der Ileocökalgegend hier und da zu beweglichen Geschwülsten, bei denen aber, im Gegensatz zum Krebse, Stenoseerscheinungen meist fehlen sollen.

Ist eine wirkliche — oder scheinbare — Bauchgeschwulst ausgesprochen **beweglich**, so gibt uns der Stiel derselben die beste Auskunft über ihre Herkunft. Da man nun aber diesen Stiel nicht immer fühlt, so kann man, wie dies besonders P a g e n s t e c h e r hervorgehoben hat, aus dem Kreisbogen, den sie beschreibt, auf ihren Ausgangspunkt schließen und kann sich zur Erleichterung diesen Kreisbogen direkt auf der Bauchwand aufzeichnen. Handelt es sich z. B. um einen jener Fälle von beweglichem Hydrops der Gallenblase, bei denen man das Gebilde selbst bis ins linke Hypochondrium verschieben kann, so wird das Zentrum des von der Geschwulst beschriebenen Kreisbogens sich stets an der normalen Anheftungsstelle der Gallenblase befinden. Der Bogen wird also nach oben konkav sein, im Gegensatz zum Bogen einer langgestielten Ovarialzyste, der nach unten konkav ist, mit einem medianen oder mehr oder weniger deutlich nach der einen Seite hin gelegenen Zentrum. In gleicher Weise läßt sich der Ausgangspunkt einer Wandernierengeschwulst bestimmen.

Auch unter normalen Verhältnissen wenig verschiebliche Organe können, wenn sie der Sitz einer Geschwulst sind, große Wanderungen unternehmen, so besonders der Pylorus.

Ich fand bei einem jungen Mädchen ein über faustgroßes Karzinom der kleinen Kurvatur an der linken Spina iliaca anterior superior; die Geschwulst ließ sich beinahe im ganzen Bauche herumführen (s. unter Magenkrebs).

Auch kongenitale Verlagerungen eines Organes können bei Geschwulstbildung in demselben die Diagnose erschweren. Ganz besonders gilt dies von der Niere, die sich bald quer vor der Wirbelsäule, bald mehr seitlich am Eingange des kleinen Beckens findet.

Zu vor der Eröffnung des Bauches unlösbaren diagnostischen Schwierigkeiten kann ferner die mehrfach beobachtete Wanderung abgelöster Ovarialzysten führen. So fand ich ein linkseitiges Ovarialdermoid an der Flexura hepatica des Dickdarms eingepflanzt. An der linken Uterusseite saß noch der Stummel der Tube.

Ist eine Geschwulst ganz auffallend beweglich, können wir keine Andeutung von Stiel oder von einer bestimmten Bewegungskurve finden, und sitzt sie mitten im Bauche, so denken wir an eine *Dünndarm-*, *Mesenterial-* oder *Netzgeschwulst*, an erstere besonders, wenn sie von fester Konsistenz oder gar höckerig ist, an die letzteren, wenn sie mehr rundlich und von elastischer Konsistenz ist.

Leichter ist im Ganzen die Bestimmung des Ausgangspunktes, wenn das Gebilde **wenig beweglich** und **nicht allzu ausgedehnt** ist, weil dann die Zahl der Organe, denen es angehören kann, stets eine beschränktere ist. Auch hier stehen wir freilich bisweilen vor nur schwer

zu lösenden Problemen, so bei der Differentialdiagnose zwischen einem Krebse des Duodenum und des Pankreas, einem Hydrops der Gallenblase und einer beginnenden Hydronephrose, einem Darmkrebs und einer secundär fixierten Wanderniere usw. Zu einer sicheren Diagnose kommen wir oft nur durch gleichzeitige Berücksichtigung von Anamnese, funktionellen Störungen, Palpationsbefund und Röntgenbild.

Besonders schwierig ist die Diagnose bisweilen bei den Geschwülsten, welche die **ganze** oder **beinahe die ganze Bauchhöhle** einnehmen. Sind dieselben von *fester Konsistenz*, so handelt es sich wesentlich um *Fibromyome* des *Uterus*, selten um *Fibrosarkome* des *Ovariums*, bisweilen um Lipome, bzw. Fibromyxolipome der Nierenfettkapsel, bei Kindern am ehesten um die gewaltigen *Sarkome* und *Mischgeschwülste der Nieren*. Entscheidend ist das Ergebnis der bimanuellen gynäkologischen Untersuchung, und wenn nötig, der Sondierung des Uterus. Die Nierensarkome erkennen wir an ihrer auch bei großer Ausdehnung etwas einseitigen Lage und an ihrem Hinaufreichen in eines der Hypochondrien. Jeder Regel spotten die eben erwähnten Geschwülste der Nierenfettkapsel.

Handelt es sich um ein weich-elastisches, ja fluktuierendes, also wahrscheinlich zystisches Gebilde, so stehen einander besonders *Ovarialzyste* und *Hydronephrose* gegenüber. Die erstere Diagnose werden wir stellen, wenn die Beschaffenheit ungleich, stellenweise grobhöckerig, derb, stellenweise weich- bis prall-elastisch ist. Die Schwierigkeit beginnt erst bei den gleichmäßig zystischen Geschwülsten.

Ist die Geschwulst noch nicht allzu groß, so zeigt sie, wenn sie eine Ovarialzyste ist, eine nach oben, wenn sie eine Hydronephrose ist, eine nach unten abgrenzbare Kuppe. In weiter vorgerückten Stadien kann die äußere Untersuchung völlig im Stiche lassen. Gelänge es der bimanuellen gynäkologischen Untersuchung, zwei Ovarien abzutasten, so wäre die Sache entschieden, da Parovarialzysten bei diesen ganz großen Geschwülsten meist nicht in Frage kommen. Gelingt dies nicht — und das ist die Regel — so blähen wir den Dickdarm auf, um zu sehen, ob derselbe nach außen und oben, oder nach innen und unten von der Geschwulst verläuft. Letzteres spricht mit Sicherheit für eine Nierengeschwulst, ersteres mit Wahrscheinlichkeit für eine Ovarialgeschwulst. Wir sagen: mit Wahrscheinlichkeit, denn wir haben auch bei einer Nierengeschwulst den Dickdarm oben und außen durchgehen sehen. Kommen wir auch so nicht zum Ziele, so bleibt uns noch die Berücksichtigung der Vorgeschichte. Bei einer Hydronephrose sind vielleicht Anfälle von Nierenkolik mit plötzlicher reichlicher Entleerung klaren oder blutigen Urins vorangegangen, und die Patientin hat bemerkt, daß die Geschwulst früher oben saß und jetzt allmählich nach unten gerückt ist. Ein Ovarialtumor ist dagegen, wenn er sich nicht

zeitweilig gedreht hat, beinahe schmerzlos entstanden und von unten nach oben gewachsen. Ein entscheidendes Resultat kann uns endlich das Zystoskop geben. Fließt nur aus dem einen Ureter Urin aus, so haben wir allen Grund, eine geschlossene Hydronephrose der andern Seite anzunehmen, ebenso wie wir eine solche ausschließen, wenn beide Ureteren funktionieren.

Will die Geschwulst in keine dieser Kategorien recht passen, so denken wir an eine der seltenen *Mesenterial-* oder *Netzzysten*, an letztere erfahrungsgemäß besonders bei Mädchen unter 10 Jahren, und endlich an eine *abgesackte Peritonitis*, wenn das Gebilde uns weniger beweglich und weniger gut abgegrenzt erscheint als eine richtige Zyste.

Besonders irreführend sind ferner die seltenen *Kystome des Uterus*. Ich sah in einem solchen Falle die Geschwulst beide Hypochondrien ausfüllen, trotzdem die Portio zwischen die Labien vorgefallen war.

Endlich müssen wir noch des *schwangeren Uterus* gedenken, der auch schon zur stillen Schadenfreude des Geburtshelfers dem Chirurgen unter das Messer gefallen ist. Es ist deshalb nicht überflüssig, bei der Untersuchung zweifelhafter Fälle auch die Brüste nachzusehen und das Stethoskop nicht zu vergessen. Auf die Anamnese können wir uns ja bekanntlich in diesem Gebiete nicht verlassen. Ist bei Schwangerschaftsverdacht der Uterus unverhältnismäßig groß für die vermutete Dauer der Gravidität, fühlen wir keine Kindsteile und blutet die Frau, so denken wir an *Blasenmole*. Findet sich bei Schwangerschaftsverdacht eine meist wenig, bisweilen aber doch ausgesprochene bewegliche Geschwulst neben dem etwas vergrößerten, weichen Uterus, so nehmen wir Extrauterinschwangerschaft an.

Bei jeder Geschwulst stellt sich die Frage der **Gut- oder Bösartigkeit**, eine Frage, die wir bisweilen selbst dann entscheiden können, wenn uns der Ausgangspunkt der Geschwulst nicht klar sein sollte. Drei Zeichen weisen auf Bösartigkeit hin: rasches Wachstum der Geschwulst mit früher Abmagerung des Patienten, Vorhandensein von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle und Multiplizität der Neubildung.

Um eine *geringe* Menge *Exsudates* nachzuweisen, müssen wir in Rücken- und Seitenlage *möglichst leise* perkutieren.

Ist dem Auftreten von Flüssigkeit ein Schub akuter peritonealer Erscheinungen vorangegangen, so werden wir stets auch an die Möglichkeit der Stieldrehung einer gutartigen Ovarialgeschwulst denken müssen. Multiplizität der Geschwülste weist entweder auf Bösartigkeit oder auf Tuberkulose hin. Über die Unterscheidung der beiden haben wir schon früher gesprochen.

Bisweilen weist auch krebsige Infiltration des Nabels auf die Natur der Bauchgeschwulst hin.

Wie bei anderen Baucherkrankungen, so haben wir auch hier die *Probepunktion* absichtlich nicht erwähnt. Ihr Nutzen wird immer noch *über-*, ihre Nachteile werden *unter*schätzt. Punktion einer festen Geschwulst ist ja freilich harmlos, wenn man nicht mit einer zu starken Nadel den Darm

ansticht, ist aber auch nutzlos. Punktieren wir dagegen eine Zyste mit einer Nadel, die genügend stark ist, um uns ein positives Resultat zu geben, so verschaffen wir unvermeidlich dem Zysteninhalt Austritt in die Bauchhöhle. Dies ist ziemlich gleichgültig bei gutartigen Geschwülsten, sehr unerwünscht dagegen bei Krebs, Echinococcus oder vereiterter Zyste. So wurde mir ein junges Mädchen zugeführt, das im Anschluß an die Probepunktion einer zystischen Bauchgeschwulst an akuter Peritonitis erkrankt war. Die sofort ausgeführte Operation zeigte, daß es sich um eine vereiterte Ovarialzyste handelte, und daß die beginnende eiterige Peritonitis von der noch sichtbaren Punktionsöffnung in der Zyste ausging. Da wir jede Ovarialzyste und jede überhaupt bei der Differentialdiagnose in Frage kommende Geschwulst sowieso operieren müssen, und da uns überdies die Untersuchung des Punktionsresultates oft im Stiche läßt, so hätte die Probepunktion nur den praktischen Wert, uns zu sagen, ob der Zysteninhalt aseptisch oder vereitert ist. Gerade bei Verdacht auf Eiterung ist aber, wie wir eben gesehen haben, die Punktion am allerwenigsten gestattet. Wir werden sie also, wenn wir glauben, ihrer nicht entbehren zu können, stets nur dann ausführen, wenn alles zur Operation bereit steht, oder noch besser, erst wenn der Bauch geöffnet und die Zyste frei daliegt. So können wir wenigstens vermeiden, daß Eiter unvermerkt in die Bauchhöhle läuft.

40.

Chirurgische Erkrankungen des Magens.

Wenn hierunter alle Erkrankungen des Magens verstanden sein sollten, bei denen schon chirurgisch eingegriffen worden ist, so müßten wir eine Diagnostik sämtlicher chronischer Magenerkrankungen schreiben. Es gibt nur wenige Magenleiden, an denen der Chirurg sich nicht schon versucht hätte, aus bloßem Pruritus operandi, sagt der eine, — weil die medizinische Behandlung machtlos war, — antwortet der andere. Sind auch für einzelne Erkrankungen die Indikationen noch im Flusse, so haben sich doch für die Mehrzahl derselben bestimmte Grundsätze herausgebildet, welche sowohl von den Chirurgen, wie von den Internen anerkannt sind. An sie werden wir uns vor allem halten, die noch umstrittenen Gebiete mehr nur im Vorbeigehen berührend.

Eine wichtige Förderung ist, wie wir schon erwähnt haben, der Magendiagnostik in den letzten Jahren zuteil geworden: Das Röntgenbild hat uns besonders dank den Bemühungen Riede rs instand gesetzt, unsere bisher bloß auf indirekte Schlüsse gebauten Diagnosen durch das unmittelbare Sehen zu ergänzen. Wie jede diagnostische Methode hat aber auch die radiologische Untersuchung des Magens ihre Fehlerquellen. Das Röntgenbild darf deshalb nicht die alleinige Grundlage einer Diagnose bilden; es soll vielmehr ergänzend zu den bisherigen Methoden hinzutreten.

Von der *Technik* sei hier angeführt, was zum Verständnis des weiteren unerläßlich ist.

Der Patient erhält nüchtern eine Kontrastmahlzeit, welche aus 40 g Bismutum carbonicum oder 80 g Bariumsulfat und 400, bei Dilatation auch 600 g Kohlehydratbrei besteht, und wird nun sofort in Bauchlage

und stehend aufgenommen. Ist bei keiner dieser Aufnahmen eine gute Füllung der Pars pylorica erzielt worden, so muß noch eine Aufnahme in rechter Seitenlage bezw. in Tieflage des Oberkörpers hinzugefügt werden. Diese Aufnahmen sind deshalb unentbehrlich, weil der Chirurg ein Dokument besitzen muß, auf Grund dessen er sein Urteil fällen kann. Die bloß am Schirme erhobenen Befunde eines chirurgisch vielleicht gar nicht ausgebildeten Berufsradiologen können für ihn nicht entscheidend sein, um so weniger, als auf dem Schirmbilde manche unter Umständen recht wichtige Einzelheit nicht genügend zum Ausdrucke kommt. Dies gilt ganz besonders von den Fällen, in denen nicht nur eine Lageveränderung des Magens, sondern ein Magengeschwür oder ein Karzinom in Frage kommt. Nun wird die Schirmuntersuchung angeschlossen, welche uns erlaubt, uns ein Urteil über die Motilität zu bilden. Eine rasche Orientierung am Schirme wird zweckmäßig der Plattenaufnahme vorausgeschickt, nicht aber ein genaueres Studium der Motilität. Es ist nämlich zur Erzielung eines brauchbaren Füllungsbildes unerläßlich, daß die Aufnahme möglichst rasch nach der Einnahme der Kontrastmahlzeit stattfinde. Nach 6 Stunden wird nun eine weitere Aufnahme gemacht, welche uns zeigt, ob sich der Magen entleert hat, oder ob Retention besteht.

Bevor man an die Beurteilung pathologischer Magenformen geht, sehe man sich die in den Bereich des Normalen gehenden Formen genauer an. Die wichtigsten derselben sind auf Fig. 140 zusammengestellt. Diese Tafel zeigt, wie verschieden der Magen, je nach Füllungsgrad, Körperlage, Motilitätszustand aussehen kann, ganz abgesehen noch von dem Einflusse, welchen außerhalb desselben liegende Gebilde, Geschwülste umgebender Organe usw., auf ihn ausüben können.

Folgende pathologischen Vorkommnisse und Zustände gehören teils bedingt, teils unbedingt in das Arbeitsgebiet des Chirurgen:

A. Fremdkörper im Magen.

Daß die verschiedensten Gegenstände in den Magen von Jahrmarktkünstlern und von Geistesgestörten gelangen können, das ist bekannt. Meist gehen auch größere Gegenstände, wie Löffel, Gabeln, Thermometer u. a. von selbst ab, und durchwandern sogar den viel engeren Darmkanal, ohne daselbst Störungen zu veranlassen. Der Chirurg wird also nur ausnahmsweise Anlaß zum Eingreifen haben. Sollte dies aber doch der Fall sein, so ist wenigstens die Diagnose nicht schwer, und das Röntgenbild wird in den meisten Fällen einspringen, wo es der Anamnese an Zuverlässigkeit gebricht. Bemerkenswert ist es, daß kleinere Fremdkörper viel öfter im Magen liegen bleiben als größere.

Ein Beweis hierfür ist jener vor wenigen Jahren mitgeteilte Fall, in dem einem hysterischen Mädchen sozusagen der Inhalt einer ganzen Nagelkiste, über 1500 — zu einer 1 kg schweren Masse zusammengeballte Nägel, Haken, Stifte usw. — aus dem Magen entfernt wurde, bis jetzt wohl ein Rekord, wenn schon Ähnliches mehr als einmal beobachtet worden ist.

Als Seltenheiten wollen wir die im Magen selbst entstehenden **Konkremente** erwähnen. Fühlen wir durch die Bauchdecken hindurch ein auffallend bewegliches, hartes Gebilde, und handelt es sich um einen Menschen, der

viel mit Lack zu tun und Vorliebe für geistige Getränke hat, so werden wir an einen *Harzstein* denken. Finden wir eine solche Geschwulst bei einem zopftragenden Mädchen, welches eingesteht, sich oft Haare abzubeißen, so liegt die Diagnose *Haargeschwulst* auf der Hand.

B. Die Lageveränderungen des Magens.

Wir haben derselben schon kurz bei der Besprechung der Lageanomalien der Baucheingeweide Erwähnung getan. Zwei Zeichen sind für dieselben beweisend: Einmal der schon durch die gewöhnlichen klinischen Hilfsmittel sehr leicht nachweisbare Tiefstand der großen Kurvatur, bisweilen ein Herunterhängen bis auf die Symphyse, und sodann der oft schon palpatorisch, leicht aber im Röntgenbilde zu erweisende Tiefstand des Pylorus. Mit diesem Nachweise ist aber der Fall noch nicht zu einem chirurgischen gemacht. Wir finden so oft Tiefstand des Magens bei normaler Funktion, daß wir die Hauptursache der Beschwerden in ungenügender Muskeltätigkeit, vielleicht auch in ungenügender, oder, richtiger gesagt, unzweckmäßiger Innervation sehen müssen, und nicht in dem mechanischen Momente der Magensenkung. Selbst der durch die klinische Untersuchung und womöglich auch durch das Röntgenbild geleistete Nachweis einer ungenügenden, d. h. nicht im Zeitraume von 6 Stunden stattfindenden Entleerung erlaubt uns, als einziges Symptom, noch nicht, den Fall operativ zu behandeln. Bei der Motilitätsprüfung ist überdies streng darauf zu achten, daß zur Kontrastmahlzeit nur Kohlehydratbrei benützt wird, da sowohl Fette, wie auch Eiweiß den Ablauf der Magenverdauung verzögern.

Daß der Magen schon mehrmals gedreht gefunden worden ist, mit den einem Volvulus entsprechenden Zirkulationsstörungen, das sei als Kuriosum erwähnt. Diagnostiziert wurde ein solcher Zustand noch nicht, obschon resultatlose Brechbewegungen und die Unmöglichkeit, den geblähten Magen mit der Sonde zu entleeren, müßten daran denken lassen.

C. Das Magengeschwür.

Die Diagnose des Magengeschwürs gehörte bis vor kurzem ausschließlich dem Gebiete der innern Medizin an. Seitdem wir Chirurgen aber immer mehr dazu gekommen sind, gewisse Fälle von Ulcus rotundum auch unabhängig von den weiter unten zu besprechenden Komplikationen zu operieren, und seitdem uns das Röntgenbild es ermöglicht hat, auch bei vielen nicht komplizierten Geschwüren sichere Diagnosen zu stellen, ist auch die Diagnose des Geschwüres immer mehr uns zugefallen.

1. Das unkomplizierte Magengeschwür.

An ein Magengeschwür „dachte" man früher, — ohne es beweisen zu können, wenn ein Patient nicht nur über unbestimmte Verdauungs-

beschwerden, sondern über einen zu bestimmten Stunden, meist gleich nach der Nahrungsaufnahme auftretenden Schmerz klagte, wenn dieser Schmerz als nach dem Rücken hin — meist nach links — ausstrahlend geschildert wurde, und wenn wir an scharf umschriebener Stelle, in der Regel im Bereiche der kleinen Kurvatur, einen ausgesprochenen, gut umgrenzten Druckschmerz fanden. Zu etwas größerer Bestimmtheit gelangte unsere Diagnose, wenn gleichzeitig durch die Untersuchung des Chemismus Hyperazidität nachgewiesen werden konnte, und wenn es sich etwa zum Überflusse noch um ein chlorotisches junges Mädchen handelte. Solange aber keine schwereren Symptome auftraten, war unsere Diagnose stets nur eine Vermutungsdiagnose. Zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde sie, wenn wir im Stuhlgang nach fleischfreier Diät mikrochemisch Blut nachweisen konnten. Ich sage: zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose, weil immer noch ein Duodenalgeschwür, oder selbst ein geschwüriger Vorgang in den unteren Darmpartien vorliegen konnte. Die Verwechslung mit einem Duodenalgeschwür hatte insofern nicht viel auf sich, weil die Behandlung, wenigstens die nicht operative, dieselbe war, und weil Duodenalgeschwüre oft so hart am Pylorus liegen, daß der ursprüngliche Sitz selbst bei der Operation nicht immer mit Sicherheit festgesetzt werden kann. Als klinischer Unterschied ließ sich und läßt sich noch jetzt nur der angeben, daß beim Duodenalgeschwür der spontane und der Druckschmerz etwas mehr rechts sitzen, als beim Magengeschwür, und daß der spontane Schmerz sich nicht so unmittelbar an die Nahrungsaufnahme anschließt, wie beim Magengeschwür, sondern erst einige Stunden nach derselben einsetzt, also oft erst zu einer Zeit, wo wieder Nahrungsbedürfnis vorhanden ist, als sogenannter Hungerschmerz, nicht selten im Verlaufe der Nacht. Endlich ließe sich erwähnen, daß das Magengeschwür häufiger beim weiblichen Geschlechte, das Duodenalgeschwür beinahe nur beim Manne vorkommt.

Mit dieser Diagnostik wurden zweifellos nicht selten Geschwüre diagnostiziert, welche *nicht* vorhanden waren, und wurden noch mehr Geschwüre übersehen, welche vorhanden waren. Hier haben uns nun die Röntgenstrahlen einen wichtigen Schritt vorwärts tun lassen, wenn schon uns auch noch jetzt mancher Fall unklar bleibt.

Das Röntgenbild läßt uns folgendes erkennen:

Ein oberflächliches Magengeschwür ist als solches nicht sichtbar. Wenn es eine gewisse Tiefe, 2—3 mm, erreicht hat, so stellt es sich unter günstigen Umständen als leichte, scharf umschriebene Ausbuchtung des Füllungsschattens, vom Magen her gesehen also als Delle dar. Sowie es die Magenwand durchsetzt hat und sich in den Nachbargeweben (Retroperitoneales Bindegewebe, Leber, Pankreas, Milz) ausbreitet, wird die Delle zur Nische, zu dem sogenannten Haudekschen Divertikel, dessen Bismutschatten bei

Aufnahme im Stehen oft von einer Gasblase überschichtet ist. Früher aber, als das Geschwür selbst, lassen sich gewisse Folgeerscheinungen desselben erkennen, in erster Linie der stehende Spasmus der Magenwand in der Höhe des Geschwüres. Derselbe stellt sich bei den so häufigen Geschwüren an der kleinen Kurvatur als scharfgeschnittene Einziehung der großen Kurvatur dar. Stets an derselben Stelle sitzende Spasmen kommen allerdings auch vor bei alten Geschwürsnarben und bei Operationsnarben, dagegen wahrscheinlich nicht am normalen Magen. Von zufälligen spastischen Einziehungen, wie sie als Augenblicksbilder einer peristaltischen Welle häufig getroffen werden, können die stehenden Spasmen nur durch wiederholte Untersuchung unterschieden werden.

Ein zweites indirektes Geschwürszeichen ist die reflektorisch verzögerte Magenentleerung. Wie die Röntgenbilder gezeigt haben, kommt es oft auch dann zu Pylorospasmus, wenn das Geschwür nicht am Pylorus, sondern irgendwo an der kleinen Kurvatur sitzt.

Als drittes indirektes Zeichen ist endlich die narbige Verengerung des Magens in der Höhe des Geschwürs, die Ausbildung des narbigen Sanduhrmagens zu erwähnen, auf den wir noch an anderer Stelle zu sprechen kommen werden.

Wie sollen wir endlich die Diagnose des sogenannten *kallösen Geschwüres* stellen? Das kallöse Geschwür ist kein klinischer Begriff, sondern ein operativer oder pathologisch-anatomischer Befund. Kallöse, d. h. verdickte Ränder zeigt jedes Geschwür, das die ganze Dicke der Magenwand durchsetzt. Die Verdickung kann aber einen sehr verschiedenen Grad erreichen, je nach der Lage des Geschwüres, nach seinen Beziehungen zu den Nachbarorganen und vielleicht auch der besonderen Reaktionsweise des Geschwürsträgers. Die klinische Diagnose des kallösen Geschwüres stellen wir dann, wenn wir ein geschwulstartiges Gebilde fühlen, aber nicht die diagnostischen Zeichen des Karzinoms finden können. Dagegen ist kallöse Beschaffenheit des Geschwüres durchaus nicht gleichbedeutend mit dem Vorhandensein von perigastritischen Veränderungen. Ein Geschwür kann Perigastritis bedingen, noch bevor es zur Ausbildung von kallösen Veränderungen kommen konnte, und es können sich umgekehrt beim kallösen Geschwüre die perigastritischen Veränderungen so allmählich entwickeln, daß sie klinisch gar nicht in die Erscheinung treten.

Wie können wir endlich radiologisch Magen- und Duodenalgeschwür unterscheiden?

Vor allem aus einem *negativen* Zeichen. Besteht klinisch Geschwürsverdacht, unterstützt durch den Nachweis von Blut im Stuhle, finden wir aber bei sorgfältiger radiologischer Untersuchung des Magens nichts Abnormes, so schließen wir per exclusionem auf Duodenalgeschwür. Diese Diagnose soll, nach den Angaben von Moynihan, von Haudek u. a. um so wahrscheinlicher werden, je rascher der Magen sich entleert. Das Duodenalgeschwür soll nämlich im Gegensatze zum Magengeschwür ein reflektorisches Offenstehen des Pylorus bedingen. Für Duodenalgeschwür

würde es endlich sprechen, wenn der Pylorus sich bei der Aufnahme des vollen Magens im Stehen gar nicht nach unten verschöbe.

Positive Veränderungen am Duodenalschatten sind dagegen beim Geschwür nicht oft gesehen worden. Entweder handelte es sich um die nicht häufige narbige Verengerung des Duodenums, oder um eine an dieser Stelle nicht minder seltene Nischenbildung.

Können wir endlich aus dem Röntgenbilde Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob ein Magengeschwür auch unabhängig von den unten zu besprechenden Komplikationen operiert werden soll? Dies wäre zuviel verlangt. Die Indikation zur Operation hängt von den subjektiven Beschwerden und von der Möglichkeit ab, dieselben durch die interne Behandlung zu beeinflussen. Die Entscheidung zur Operation liegt also völlig auf klinischem Gebiete. Ein Großes hat uns aber die Röntgenuntersuchung auch für diese Fälle gebracht, nämlich die Möglichkeit, Fragen der Operation auf Grund einer genauen Diagnose erörtern zu können.

2. Die Blutungen.

Wie *Blutungen* als Magenblutungen zu erkennen sind, und wie wir sie in diesem Falle z. B. von Blutungen bei Leberzirrhose unterscheiden, das lehrt uns die innere Medizin. Nur des *hysterischen Blutbrechens* sei noch besonders gedacht, weil dasselbe durch seine häufigen Wiederholungen gerade diejenige Form von Magengeschwür vortäuscht, welche mit Vorliebe chirurgisch behandelt wird.

Das Blut ist bei hysterischem Blutbrechen, wie besonders Josserand betont, mit viel Schleim gemischt, so daß es fruchtsaftähnlich aussieht und in der Regel nicht gerinnt. Josserand vermutet, das Blut stamme aus dem Ösophagus.

Ich ließ mich einmal, wie der behandelnde interne Arzt, durch solches Blutbrechen irreführen und entschloß mich nach langer innerer Behandlung zur Gastroenterostomie. Die weitere Folge zeigte, daß wir uns durch eine Hysterica hatten täuschen lassen. Der verhältnismäßig geringe Grad von Anämie, der uns allerdings auffiel, hätte uns stutzig machen sollen.

Schwieriger ist bei Blutungen die Indikationsstellung. Den Chirurgen wird der Arzt rufen, wenn auch geringe Blutungen durch ihre Wiederholung das Leben des Patienten gefährden, und wird es dann ihm überlassen müssen, ob er eingreifen will oder nicht. Bei einmaligen, sehr schweren Blutungen wird man ihn wohl auch beraten, aber er wird es meist vorziehen, sich passiv zu verhalten.

3. Die Perforation.

Zu den Aufgaben des Chirurgen gehört dagegen ganz besonders die Diagnose der *Perforation* eines Geschwüres. Rasches Überlegen und unverzügliches Handeln ist hier von größter Wichtigkeit, denn in

den ersten 12 Stunden operiert, heilen die meisten Fälle; nach den ersten 24 Stunden operiert, nicht mehr ein Viertel.

Verspürt jemand — meist handelt es sich merkwürdigerweise um Männer — plötzlich einen heftigen Schmerz im Epigastrium, den man mit einem Dolchstich verglichen hat, und schließen sich daran reflektorische Kontraktur der gesamten Bauchmuskulatur, lokale Druckempfindlichkeit, im weiteren Verlauf auch Pulsbeschleunigung und bisweilen Temperaturerhöhung, so muß man auch dann an eine Geschwürsperforation denken, wenn der Patient vorher nie Zeichen eines Magengeschwüres geboten hatte. In manchen Fällen, aber nicht immer, ist die Perforation von einem kollapsartigen Zustande begleitet, von dem sich der Patient vorübergehend erholen kann, bevor die klassischen Zeichen der Peritonitis einsetzen. In solchen Fällen auch nur einen halben Tag „zu besserer Beobachtung" abwarten wollen, heißt den Patienten dem beinahe sicheren Tode preisgeben. Kommt man erst später hinzu, so findet man entweder schon eine diffuse Peritonitis, die ihren Ausgangspunkt nicht mehr verrät, oder das, was Lennander als periphere Peritonitis bezeichnet hat. Der Mageninhalt fließt bei Perforationen an der Vorderfläche mit Vorliebe unter der Leber hin nach der rechten Lendengegend und von da ins kleine Becken, und die Peritonitis steigt schließlich links wieder nach oben, ohne immer gleich das vom Netz geschützte Dünndarmkonvolut zu ergreifen. Diese periphere Form ist länger als die zentrale einer chirurgischen Behandlung zugänglich. Findet man aber den Kranken, wie dies am zweiten oder dritten Tage in der Regel der Fall ist, zyanotisch, mit Trommelbauch, kalten Extremitäten und fadenförmigem Pulse, dann wird man sich fragen, ob ein Eingriff überhaupt noch von Wert ist. Er wird mit Wahrscheinlichkeit das Leben des Patienten um einige Stunden abkürzen und unserer Kunst keinen Ruhm eintragen.

Die seltenen Ausnahmen, in denen eine geringfügige Perforation ohne Operation in Heilung ausgeht, weil sie bei leerem Magen erfolgt ist, — ich habe dies auch schon erlebt, und zwar in einem Falle, in dem die Operation verweigert wurde — ändern an dem Gesagten nichts und erlauben es vor allem nicht, das Leben des Patienten auf eine so unsichere Karte zu setzen.

Gehen wir noch kurz auf einige Einzelheiten ein. Die *Vorgeschichte* läßt öfter ein Magengeschwür diagnostizieren oder wenigstens vermuten, aber durchaus nicht immer. Viel wäre für die Diagnose gewonnen, wenn der Perforation prämonitorische Erscheinungen vorangingen. Auch das ist nun leider meist nicht der Fall. Bezeichnend ist vielmehr gerade die Plötzlichkeit des überwältigend heftigen *Schmerzes in der Magengegend*, den die Patienten sehr wohl von der gewöhnlichen Gastralgie zu unterscheiden wissen.

Es gibt freilich Fälle, bei denen der Perforation perigastrische Erscheinungen vorausgingen. In einem meiner Fälle versäumte es aber der Patient, einen Arzt zu beraten, so daß ihm diese Mahnzeichen nichts nützten. Treten sie bei einem schon vom Arzte diagnostizierten Ulcus auf, so werden sie doch wenigstens die Gefahr einer Perforation erkennen lassen, und, wenn die Perforation wirklich eintritt, zu einer rascheren Operation verhelfen.

Der anfängliche Schmerz fehlt nie, ist aber weniger heftig, wenn die Öffnung, wie bisweilen, nicht über Stecknadelkopfgröße hinausgeht. Oft strahlt er in den Rücken, besonders zwischen die Schulterblätter oder auch in die linke Schulter und in den linken Arm aus, ähnlich wie der Schmerz bei Erkrankung der Gallenwege in die rechte Schulter.

Viel weniger Bedeutung hat für die Diagnose die in der weiteren Folge auftretende Schmerzlokalisation; sie hängt von der Stelle ab, an welche der Mageninhalt hinläuft, sitzt also mehr im Unterbauch, bald rechts, bald links. Dies erklärt, wieso man Magenperforationen für Erkrankungen der weiblichen Beckenorgane hat halten können. Dasselbe gilt von der Druckempfindlichkeit. Ich fand dieselbe schon zwanzig Stunden nach der Perforation in der linken Unterbauchgegend am ausgesprochensten.

Puls, Temperatur und *Atmung* verhalten sich wie bei jeder Eingeweideperforation. Der Puls ist meist leicht beschleunigt, kann aber in den ersten Stunden — vielleicht infolge von Vagusreizung — noch so voll, kräftig und ruhig sein, daß der Unerfahrene glaubt, eine Perforation ausschließen zu dürfen. Normale Temperatur ist kein Beweis gegen Perforation, Temperatursteigerung dagegen zeigt, daß nicht eine einfacher „Magenkrampf" vorliegt. Die Atmung ist beschleunigt, oberflächlich, thorakal. Initiales Erbrechen fehlt nicht etwa, wie man irrtümlicherweise behauptet hat, sondern ist im Gegenteil oft vorhanden.

Die wichtigsten *lokalen Zeichen* sind:

1. Die ausgedehnte reflektorische Kontraktur, vor allem in der Oberbauchgegend, beinahe immer über dem ganzen Bauche, und zwar meist auf beiden Seiten gleich stark ausgeprägt.

Der Grad und die Ausdehnung der reflektorischen Kontraktur unterscheidet die akute Magenperforation sozusagen von allen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen, so daß die Diagnose für den, der gewohnt ist, auf dieses Zeichen zu achten, meist eine leichte ist.

2. Der Nachweis von Gas in der freien Bauchhöhle. Es gilt allerdings hier, was schon bei der Darmzerreißung gesagt worden ist: die Leberdämpfung ist in der Regel vorhanden, und der Gasaustritt fehlt in der Mehrzahl der Fälle ganz. Ist ein solcher vorhanden, so kann er sich auf eine an der höchsten Stelle des Bauches sitzende bewegliche Gasblase beschränken, die sich durch umschriebenen, hoch-tympanitischen oder Metallklang zu erkennen gibt.

3. Reibegeräusch und mit der Hand fühlbares weiches Reiben in der Magengegend. Dieses Zeichen ist selten, aber, wo vorhanden, von großem Wert.
4. Rasch zunehmende Dämpfung in den Flanken, besonders rechts.

So wichtig es ist, rechtzeitig an Geschwürsperforation zu denken, so wenig darf man andererseits sein Urteil deshalb gefangen geben, weil man z. B. ein Mädchen im Geschwürsalter vor sich hat. So können *akute Vergiftungen* sehr leicht irreführen, besonders weil man bei denselben meist nur schwer zuverlässige Anamnese bekommt.

Daß gleichzeitig vorhandene Schwangerschaft uns bei einem Mädchen vor allem an Vergiftung denken läßt, das ist nicht gerade ruhmvoll für das „starke Geschlecht".

Ferner gibt es kaum eine akute Erkrankung des Unterleibes, ich nenne besonders die Appendicitis, die *Cholecystitis, Pankreatitis, Ruptur der schwangeren Tube, Torsion einer Ovarialzyste,* ferner den *akuten Ileus,* welche man nicht schon mit Magenperforation verwechselt hätte. Selbst akuter Pneumothorax ist für Magenperforation gehalten worden. Dasselbe gilt von *tabetischen Krisen.*

Ein Blick auf die Reflexe nimmt nicht viel Zeit weg, und der innere Mediziner hat allen Grund zur Kritik, wenn, wie vor nicht langem mitgeteilt wurde, einem Tabetiker viermal wegen gastrischer Krisen der Bauch geöffnet wurde.

Was wir vom Durchbruch des Magengeschwüres gesagt haben, das gilt auch von demjenigen des **Duodenalgeschwüres.** Die — an der operativen Indikation gar nichts ändernde —, Diagnose ließe sich bloß wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit, aus allfällig vorhandenen Vorläufersymptomen stellen (s. oben).

In unserem Zeitalter der nötigen und überflüssigen Gastroenterostomien weist das Vorhandensein einer Operationsnarbe im Epigastrium auf eine besondere Form der Ulcusperforation hin, auf die Perforation eines *Ulcus pepticum* im Bereiche der Magendarmanastomose. Diese Ulcusform ist einer der dunkelsten Punkte in der ganzen Magenchirurgie.

4. Die Narbenstenosen.

Viel mehr Zeit zur Beobachtung als beim perforierten Geschwür haben wir bei den Spätfolgen der Geschwüre, den *Narbenstenosen.* Wir beginnen mit einem kurzen Überblick über die klinischen Symptome der verschiedenen Grade von Stenose.

Am leichtesten zu erkennen sind die schweren Fälle. Hier sehen wir regelmäßig zunehmende Abmagerung und Verminderung der Urinmenge. Das hysterische oder neurasthenische Erbrechen kann allerdings auch so weit gehen, daß Abmagerung bis zum Skelett eintritt und daß die Harnmenge abnimmt, aber dasselbe tritt im Gegensatz zum Retentionserbrechen meist kurz nach der Nahrungsaufnahme ein. Die funktionelle Untersuchung des Magens solcher Hysterischer ergibt

bei wechselnden Anomalien in der Zusammensetzung des Magensaftes das Fehlen von wirklicher Retention.

Ich zähle zu meinen dankbarsten Patientinnen ein junges Mädchen, das nach jahrelangen Diätkuren schließlich wegen beständigen Erbrechens mit Mühe und Not per rectum und sub cutem ernährt wurde, und wo Eltern und Patientin ohne weiteres eine „rettende Operation" angenommen hätten. Die Anamnese ergab, daß das Erbrechen sich stets an die Nahrungsaufnahme anschloß, und die Magenuntersuchung, daß Chemismus und Motilität normal waren. Die Entfernung der Patientin aus ihrer Umgebung und das bestimmte Verbot, zu erbrechen, wirkten Wunder. Das Erbrechen blieb sofort aus, jede Nahrung wurde vertragen, und das Körpergewicht nahm innerhalb weniger Wochen um 12 kg zu. Die Heilung hält seit Jahren an.

Solche Fälle sind leider schon öfter operiert worden, weil der Chirurg entweder die Diagnose nicht stellte, oder weil er die Bedeutung der psychischen Behandlung, wie wir ganz einfach sagen wollen, des „Gehorchen machens", nicht kannte. In den Fällen, wo das nicht hilft, sind auch alle Operationserfolge nur von kurzer Dauer. Der Nervenspezialist wirft mit Recht der Chirurgie eine Anzahl von vermeidbaren Gastroenterostomien und damit eine nicht geringe überflüssige Arbeitsleistung vor. Möchte ihn nie der Vorwurf treffen, der Operation bedürftige Fälle ohne die in keinem Falle überflüssige genaue Untersuchung des Magens suggestiv behandelt zu haben, bis es zur Operation zu spät war. *Keine Operation, aber auch keine Psychotherapie ohne vorherige sorgfältige Untersuchung der Magenfunktion!*

Schwieriger zu beurteilen sind die Fälle, in denen noch kein Erbrechen besteht, sondern wo der Magen sich, allerdings unter schmerzhaften Koliken, seines Inhaltes nach dem Dünndarme hin noch entleert. Beobachtet man den Patienten längere Zeit, so sieht man bisweilen, wenigstens bei mageren Leuten, wie sich der Magen — bisweilen im regelmäßigem Rhytmus alle 18 Sekunden — gegen das Hindernis aufbäumt, so daß seine ganze Form durch die Bauchdecken hindurch zu erkennen ist. Die Furcht vor den Schmerzen veranlaßt diese Patienten, ihre Nahrungszufuhr auf ein Minimum zu beschränken, und sie kommen so immer mehr herunter, selbst bevor sie in die Periode des Erbrechens gelangen. Leichtere Fälle können durch entsprechende Diätvorschriften gebessert werden, doch nehmen auch sie oft mit der Zeit dankbar chirurgische Hilfe an.

Wieviel der Mensch in bezug auf Verengerung seines Pylorus aushalten kann, beweist jener Fall, bei dem ich einen durch einen Narbenstrang von außen her bis zu einem *äußeren* Durchmesser von 7—8 mm abgeschnürten Pylorus fand. Der Patient kam in extremis mit einem Gewicht von 37 kg in chirurgische Behandlung und wog schon wenige Monate nach der Gastroenterostomie beinahe das Doppelte.

Das Kardinalsymptom der Stenose ist, wie wir aus dem Gesagten ersehen, die Retention von Mageninhalt, die von der leichten Behinderung des Durchganges der Speisen bis zum völligen Verschluß allmählich alle Stadien durchlaufen kann. Für den Nachweis derselben benützen wir die bekannten Methoden der klinischen Prüfung

der Magenmotilität, welche es uns erlauben, auch leichtere Störungen derselben zu erkennen. Bei diesen leichteren Störungen stellt sich nun freilich die Frage, ob dieselben wirklich organisch bedingt, und nicht nur funktioneller Natur sind, entweder Folgen einer allgemeinen Muskelschwäche oder mangelhaften Innervation des Magens — allgemein als Atonie bezeichnet — oder eines krampfhaften Verschlusses des Pylorus infolge des Vorhandenseins eines Geschwüres am Pylorus selbst oder irgendwo im Magenkörper. Für die Entscheidung dieser Frage ist uns die Vergleichung von klinischem Befund und Röntgenbild sehr wertvoll.

Wir müssen unterscheiden zwischen der Retention von größeren festen Speiseteilen und derjenigen von flüssigem Mageninhalte. Die erstere kommt ohne die letztere nur bei organischen Veränderungen vor, d. h. in den Fällen, in denen entweder größere Bröckel in buchtigen Geschwüren oder geschwürig zerfallenen Geschwülsten zurückgehalten werden, oder wo eine organische Verengerung den flüssigen Inhalt gerade noch durchgehen läßt, nicht aber etwas größere Bröckel. Finden wir also frühmorgens im Magen bei der Ausheberung Heidelbeeren, Zwetschenhüllen, Orangenreste wieder, die vom Abend stammen, so können wir eine organische Veränderung mit Bestimmtheit annehmen, welches auch das Ergebnis der übrigen Funktionsprüfungen sei.

Über die Retention von flüssigem, bzw. breiförmigem Inhalte gibt uns das Röntgenbild den sichersten Aufschluß, weil es uns erlaubt, den ganzen Vorgang der Entleerung in allen Phasen ruhig zu beobachten, ohne ihn durch Einführung der Magensonde zu stören. Grundbedingung ist nur, daß die Versuche stets in der gleichen Weise, mit einem indifferenten Kontrastmittel und stets mit dem gleichen Vehikel vorgenommen werden.

Finden wir bei Benutzung einer Kohlehydrat-Kontrastmahlzeit, daß sich der Magen *innerhalb 6 Stunden völlig entleert*, so besteht entweder keine organische Verengerung, oder dieselbe ist durch vermehrte Muskeltätigkeit kompensiert. Eine solche Steigerung der Peristaltik läßt sich nun am Röntgenschirme, wie auch auf der Platte sehr wohl erkennen. Nur vor einer Irrtumsquelle müssen wir auf der Hut sein. Eine solche vermehrte Peristaltik findet sich auch bei Tabes und, weniger hochgradig, bei Hysterie, so daß wir diese Zustände ausschließen müssen, wenn wir auf beginnende Stenose schließen wollen.

Verzögerung der Entleerung um wenige Stunden läßt beim Fehlen von subjektiven Beschwerden an einfache *Muskelträgheit* des Magens denken und ist damit ohne chirurgisches Interesse. Verzögerung, die von kolikartigen Schmerzen, sogenannten Magenkrämpfen begleitet ist, läßt auf *Pylorus-krampf* oder auf eine organische Veränderung schließen. Die Unterscheidung der beiden ist nicht immer leicht, um so weniger, als sich nicht selten die beiden verbinden, d. h. als zum Geschwür ein örtlicher Krampf hinzutreten kann, wie dies ganz besonders beim Sanduhrmagen der Fall ist. Wir werden

um so mehr auf *organische Verengerung* schließen, je anhaltender die Störungen sind und je weniger sich der Röntgenbefund durch Atropin beeinflussen läßt.

Ist *nach 6 Stunden noch der größte Teil der Kontrastmahlzeit im Magen* und hat sich derselbe noch nach 12 Stunden nicht völlig geleert, so ist eine *organische Stenose* zum mindesten sehr wahrscheinlich.

Bis dahin sind die Symptome dieselben, welches auch der Sitz der Stenose sei.

Während es früher als ausgemacht galt, daß die Stenosen am Pylorus sitzen müssen, und während jeder andere Sitz als eine seltene Ausnahme angesehen wurde, haben uns die größere chirurgische Erfahrung und das Röntgenbild gezeigt, daß geschwürige Verengerungen im Magenkörper — geschwürig-narbiger Sanduhrmagen — häufiger ist, als man es sich gedacht hatte. Gemeinsam ist beiden das Bild der Stenose. Dagegen unterscheiden sie sich durch gewisse klinische Besonderheiten.

Beginnen wir mit der immerhin viel häufigeren Pylorusstenose. Wir erkennen dieselbe im Röntgenbilde an der Ausdehnung des Magens in die Breite, weit nach rechts hinüber, im Gegensatze zu der Erweiterung bei Ptose, wo der Magen als schlaffer Sack in die linke Bauchhälfte herunterhängt, nicht selten bis in die Beckenschaufel, ja zur Symphyse, und wo der Pylorus sich meist ziemlich genau vor der Wirbelsäule findet, wenn nicht gar links von derselben. (Vgl. Fig. 140 und 147.)

Die Ausdehnung des Magens kann sich allerdings auch bei Pylorusstenose zur Seltenheit in der linken Bauchhälfte abspielen, wenn nämlich der Pylorus bei einem ursprünglich ptotischen Magen durch perigastritische Verwachsungen in der Mittellinie oder gar links festgehalten ist.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß eine Bezeichnung, wenigstens als Diagnose, aus der Nomenklatur der Magenerkrankungen schwinden sollte, mit der man früher geglaubt hat, und zum Teil jetzt noch glaubt, eine Diagnose gestellt zu haben, nämlich die Bezeichnung: *Magendilatation*. Erweiterung des Magens ist eine Folgeerscheinung sehr verschiedener Erkrankungen, nicht aber eine Erkrankung für sich. Wer also bei seinen Patienten eine Magendilatation findet, der ist damit auch verpflichtet, zu suchen, woher sie kommt. Die Zeiten sind vorbei, wo der Arzt sich damit begnügen durfte, jedem Patienten mit großem Magen, unbekümmert um die Ursache des Übels, die Magensonde zu verschreiben.

Sowie wir die Diagnose: organische Pylorusstenose gestellt haben, drängt sich uns auch die Frage auf, ob die Stenose wirklich, wie wir dies bis jetzt angenommen haben, gutartiger Natur sei, oder ob nicht ein Karzinom dahinter stecke. Wir werden diese Frage bei der Besprechung des Magenkrebses erörtern.

Ähnliche Beschwerden wie die wirklichen Stenosen bedingen bisweilen ausgedehnte Verwachsungen um den Pylorus, selbst bei normalem Kaliber desselben. Die Lösung derselben ist schon von verschiedenen Chirurgen mit bleibendem Erfolge ausgeführt worden. Eine sichere Diagnose ist aber vor Eröffnung des Bauches kaum möglich.

Die seltenere Form von Stenose nach Geschwür ist die *Stenosis mediogastrica*, welche den Magen zum **Sanduhrmagen** macht. Schon der klinische Befund kann auf diese Diagnose hinleiten. Finden wir bei einem Patienten mit scheinbarer Pylorusstenose bei mehrmaliger Perkussion verschiedenen Schall über dem linken Hypochondrium und dem Epigastrium, und fällt uns auf, daß bei Magenspülungen nach Entleerung des Inhaltes erst reines Wasser ausläuft, dann aber plötzlich wieder Mageninhalt, so müssen wir den logischen Schluß ziehen, daß der Magen aus zwei durch eine enge Öffnung verbundenen Hohlräumen besteht, daß also ein sogenannter **Sanduhrmagen** vorliegt. Zur Wahrscheinlichkeit wird diese Annahme, wenn es uns gelingt, durch Aufblähung des Magens die Sanduhrform durch die Bauchdecken hindurch sichtbar zu machen. Auch der unter Gurren erfolgende Übertritt der eingeblasenen Luft aus dem Kardiamagen in den Pylorusmagen ist im gleichen Sinne verwertet worden. Endlich ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß bisweilen eingeführte Flüssigkeit auffallend rasch verschwindet, wie wenn sie direkt in den Pylorus einliefe (R o u x).

Den sicheren Beweis liefert uns aber erst das richtig gedeutete Röntgenbild. Ich sage richtig gedeutet, weil Sanduhrform uns am Magen unter sehr verschiedenen Umständen entgegentritt. Dieselben seien, mit ihren charakteristischen Zeichen, kurz aufgezählt:

1. Momentbild einer peristaltischen Welle. Rundlich begrenzte, scharf gezeichnete Einziehung von der großen und der kleinen Kurvatur her, flüchtig und von wechselnder Lage.

2. Stehender Spasmus, im Bereiche einer organischen Veränderung (Geschwür, alte Narbe) an der kleinen Kurvatur. Schmale, tiefe, scharf gezeichnete Einziehung an der großen Kurvatur, stets an der gleichen Stelle gefunden. (Fig. 147 b.)

3. Abschnürung von außen her, durch perigastrische Stränge. Ebenfalls schmale, scharf gezeichnete Einschnürung, selbst bis zu scheinbarer Zweiteilung des Magens, vor der Operation nie mit Sicherheit zu diagnostizieren.

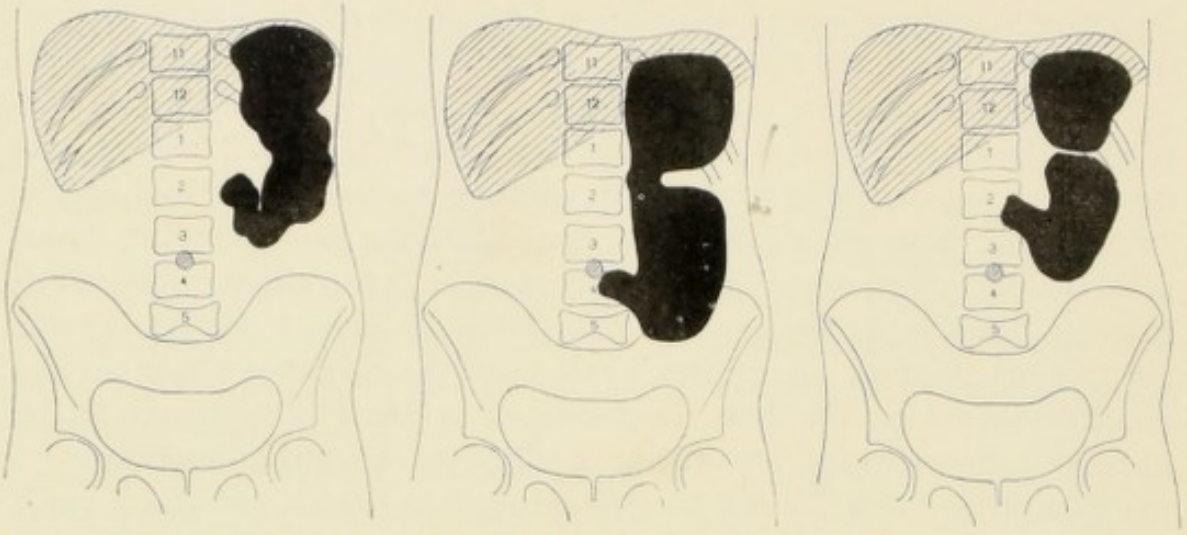
4. Einschnürung durch Übergreifen eines Schnürringes von der Leber auf den Magen. Scharf gezeichnete, nicht sehr hochgradige Einschnürung des Magenschattens, ohne klinische Bedeutung.

5. Einschnürung durch Geschwürsnarbe, wirklicher Sanduhrmagen. Bisweilen ähnliches Bild wie bei Nr. 2, aber Einbuchtung meist auch von der kleinen Kurvatur her. In der Regel aber länger ausgezogene Stenose, mit trichterförmigem Auslaufen nach beiden Seiten hin, so daß die richtige Sanduhrform zustande kommt. An der engsten Stelle oder in ihrer Nähe sitzt oft nach der kleinen Kurvatur hin ein Haudeksches Divertikel. (Fig. 147 d.)

6. Einschnürung des Magens durch ein ringförmiges Karzinom. Zeichnung der Einschnürung unscharf oder unregelmäßig buchtig.

Nicht selten verbinden sich Nr. 2 und 5, so daß aus einer an sich nicht sehr bedeutenden organischen Verengerung durch gleichzeitige spastische Stenose im Röntgenbilde sogar eine völlige Zweiteilung des Magenschattens entstehen kann.

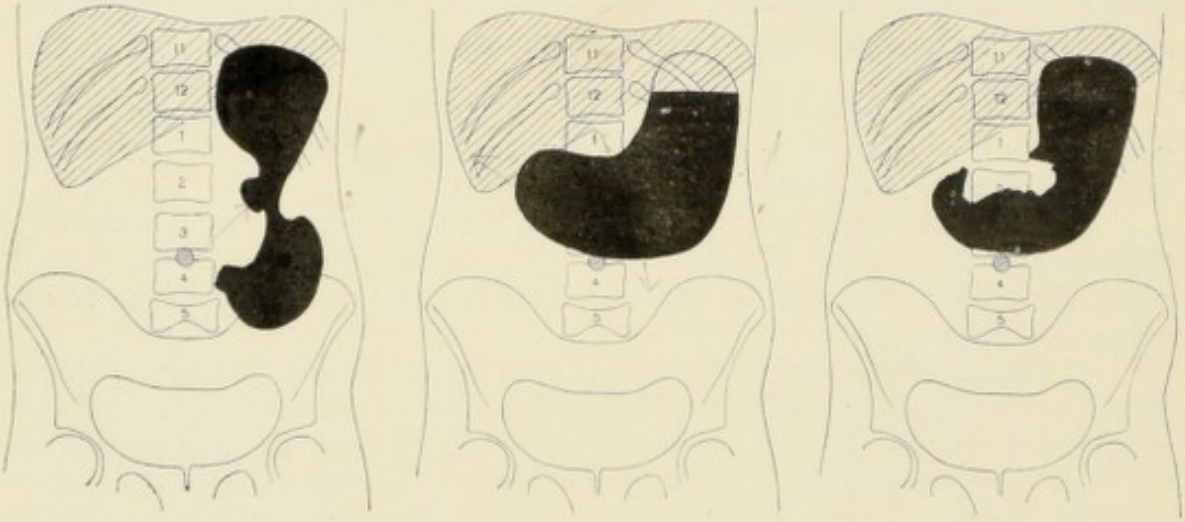
Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß die Beurteilung eines Magenradiogramms keine leichte Sache ist, zum mindesten nicht leichter als die meisten unserer bisherigen klinischen Methoden der Magenunter-



a) Peristaltische Unruhe des Magens bei Tabes.

b) Kleines, flaches Geschwür an der kleinen Kurvatur mit spastischer Einziehung an der großen Kurvatur.

c) Teils organischer, teils spastischer Sanduhrmagen bei Geschwür an der kleinen Kurvatur.



d) Narbiger Sanduhrmagen mit tiefem Geschwür an der kleinen Kurvatur (Haudeksche Nische).

e) Narbige Stenose des Pylorus mit hochgradiger Ausdehnung des Magens in die Breite.

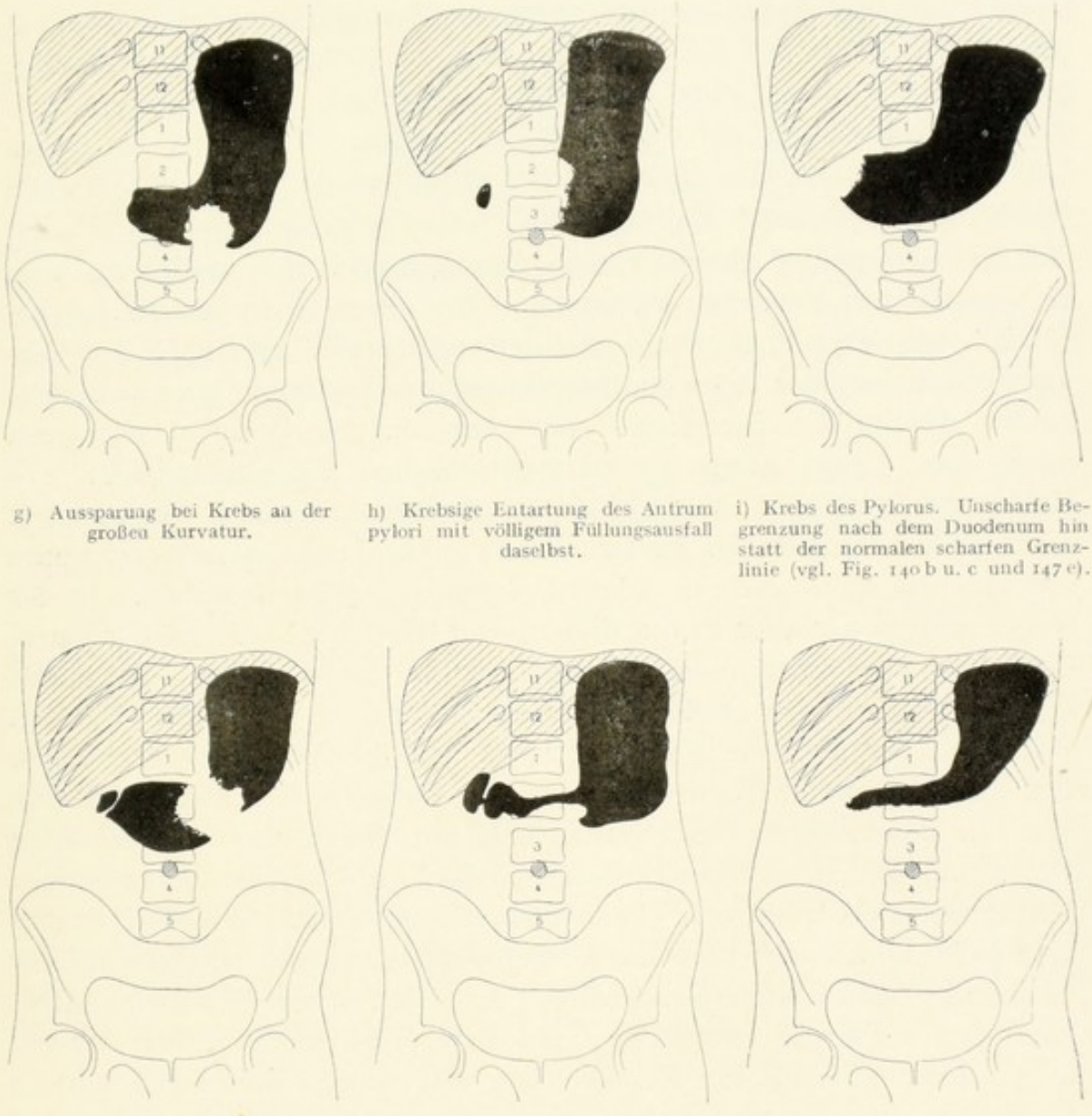
f) Aussparung bei Krebs an der kleinen Kurvatur.

Fig. 147.
Halbschematische Bilder zur Röntgenuntersuchung des Magens.

suchung, daß sie aber schon jetzt zu einer für die meisten Fälle unentbehrlichen Ergänzung derselben geworden ist.

Eine in ihrem Wesen noch unerklärte Erkrankung ist die **Pylorusstenose der Säuglinge**, die von den Einen als bloßer Krampfzustand, von den Andern als wirkliche Hypertrophie der Pyloruswand aufgefaßt wird. Wahrscheinlich kommt beides vor. So viel ist sicher, daß ein

operativer Eingriff angezeigt ist, wenn ein Säugling beständig alle Nahrung, aber keine Galle erbricht, und wenn gar die Magensteifung greifbar ist. Die Indicatio vitalis geht hier über theoretische Erörterungen.



g) Aussparung bei Krebs an der großen Kurvatur.

h) Krebsige Entartung des Antrum pylori mit völligem Füllungsausfall daselbst.

i) Krebs des Pylorus. Unscharfe Begrenzung nach dem Duodenum hin statt der normalen scharfen Grenzlinie (vgl. Fig. 140 b u. c und 147 e).

k) Krebsiger Sanduhrmagen.

l) Aussparung bei außerhalb des Magens liegender Geschwulst.

m) Schrumpfung des Magens bei diffusem Skirrhus.

Fig. 147.

Halbschematische Bilder zur Röntgenuntersuchung des Magens.

D. Der Magenkrebs.

Die Magenkranken, die dem Arzte zugehen, scheiden sich in zwei Klassen: diejenigen, welche schon seit Jahren, gewöhnlich sagen sie, ihr ganzes Leben lang, am Magen gelitten haben, und diejenigen, welche früher immer magengesund gewesen, ja, wie sie sich etwa ausdrücken, einen Straußenmagen gehabt haben, und nun erst seit einigen Wochen oder Monaten Beschwerden verspüren.

Sehen wir uns zuerst diese letztere Gruppe an. Finden wir an den übrigen Bauchorganen nichts, liegen keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Gallenwege vor, lassen sich die Magenbeschwerden auch nicht durch ein anderweitiges, nicht chirurgisches Leiden erklären (Nephritis!), und ebensowenig durch frische oder chronische Intoxikationen (Alkohol, Tabak), ist der Patient dabei vielleicht etwas abgemagert, so haben wir allen Grund an Krebs zu denken, und müssen unsere ganze Untersuchung auf diesen Punkt richten. Nichts ist für dieses Leiden so bezeichnend, als gerade das grundlose Auftreten von Magenbeschwerden bei einem Patienten mit vorher gesundem Magen.

Die Gruppe der *chronisch* Magenkranken setzt sich wieder aus zwei Kategorien von Menschen zusammen. Die einen leben jahraus jahrein „Diät", bald nach dieser, bald nach jener Autorität, bald nach den Vorschriften dieses oder jenes Naturheilkünstlers, vertragen aber zwischenhinein das größte Festessen. Zur Abwechslung kommen sie, etwa nach dem Lesen eines populärmedizinischen Zeitungsartikels, von Krebsfurcht getrieben, zum Chirurgen, obschon es ihnen in Wirklichkeit nicht schlechter geht, als bisher. Auch solche Leute müssen wir genau untersuchen, denn auch sie können einmal einen Krebs haben. In der Regel werden wir aber nichts finden, und werden sie also wieder ihrem Diätleben überlassen müssen, wenn wir sie nicht davon überzeugen können, daß sie sich ernähren dürfen, wie andere Menschen. Bei den Patienten der anderen Kategorie zeigt uns die Vorgeschichte, zeigen uns ganz besonders schwere Blutungen, daß wir Geschwürspatienten vor uns haben, deren Beschwerden bald von einem alten, nie geheilten Ulcus und seinen im vorhergehenden Abschnitte beschriebenen Folgen herrühren, bald auch von einem neuen Geschwüre. Wir dürfen aber hier nicht allzu leicht über die Krebsfurcht hinweggehen, denn auf der Grundlage eines alten Geschwüres, ja selbst einer Geschwürsnarbe, kann sich ein Krebs entwickeln. An diese Möglichkeit werden wir vor allem denken, wenn die Beschwerden seit einiger Zeit einen andern Charakter angenommen haben, und wenn der jahrelang trotz aller Beschwerden im ganzen unveränderte Allgemeinzustand sich in den letzten Wochen oder Monaten sichtlich verschlimmert hat.

Wie häufig diese Umwandlung eines chronischen Geschwürs oder einer Geschwürsnarbe in Krebs in Wirklichkeit ist, darüber besitzen wir keine sicheren Anhaltspunkte. Ein großer Teil der bisher gemachten Angaben halten keiner Kritik stand, und die Häufigkeit dieses Vorkommnisses scheint mir von pathologisch-anatomischer und von chirurgischer Seite übertrieben worden zu sein.

Ihrer ganz verschiedenen klinischen Symptome wegen müssen wir unterscheiden zwischen den *Geschwülsten an der Kardia*, den *Krebsen am Pylorus* und den *meist von der kleinen Kurvatur ausgehenden Krebsen*

des Magenkörpers. Die Krebse der *Kardia* gehören allerdings ihren Symptomen nach zu den Ösophaguskrebsen, weshalb wir sie dort behandelt haben.

Bevor wir auf die Besonderheiten der übrigen Formen eingehen, müssen wir einige allgemeine diagnostische Kennzeichen des Magenkrebses besprechen.

Drei Zeichen verlangt der Arzt gewöhnlich, um ein Magenkarzinom zu diagnostizieren: einen Tumor, Blutungen und Störung des Chemismus, manchmal sogar noch ein viertes: Krebskachexie. Eine solche Diagnostik stammt aus jener Zeit, in welcher der Krebspatient sowieso verloren war, so daß es mit der Diagnose keine Eile hatte. Heute — und eigentlich schon seit 20 Jahren — liegen die Dinge anders. Das Heil des Krebsträgers liegt ausschließlich in der Frühdiagnose. Sehen wir also, ob und wie wir zu einer solchen gelangen!

Vor allem müssen wir die Bedeutung der eben genannten Symptome besprechen, weil gewöhnlich schon wenigstens eines von ihnen vorhanden ist, wenn der Patient zum Arzte kommt.

Wir beginnen mit dem Nachweise des Tumors und müssen hier gleich einen Satz voranstellen:

Ein positiver Befund ist nicht unbedingt für Krebs beweisend, und ein negatives Ergebnis der Palpation schließt Krebs nicht im mindesten aus. Das Magengeschwür kann uns auf verschiedene Weise eine Geschwulst vortäuschen. Bisweilen stellt der entzündlich verdickte Pylorus eine bewegliche Geschwulst dar, deren Umfang durch die funktionelle Hypertrophie der benachbarten Magenmuskulatur noch vermehrt wird. Wie beim beginnenden Pyloruskrebs ist die Geschwulst auch hier meist links breiter, als rechts. In andern Fällen bildet der geschwürig erkrankte Magenabschnitt zusammen mit der mit ihm verwachsenen Umgebung (Leber, Netz, Darm) einen wenig beweglichen, aber von der Bauchwand unabhängigen Tumor. Selten endlich verwächst ein an der Vorderfläche des Magens sitzendes, dem Durchbruch nahestehendes Geschwür mit der vorderen Bauchwand und führt so zu einer entzündlichen Infiltration derselben. Der oberflächliche Sitz der Schwellung ist dann schon daran leicht zu erkennen, daß sich die Geschwulst der Bauchwand gegenüber nicht verschieben läßt und sich auch bei der Atmung ihr gegenüber nicht bewegt. Hat dieselbe einige Zeit bestanden, so kann es selbst zu phlegmonöser Entzündung der Bauchdecken, zu spontaner Perforation und zur Bildung einer Magenfistel kommen. Im Gegensatze hierzu kann bei im übrigen klinisch bereits diagnostizierbarem Krebs eine palpable Geschwulst völlig fehlen. Dies ist der Fall.

1. bei flachen Krebsen, hauptsächlich wenn sie an der Hinterwand des Magens sitzen;
2. bei Überlagerung der Geschwulst durch die Leber, also besonders bei den häufigen Krebsen der kleinen Kurvatur;
3. bei kleinen schrumpfenden Pyloruskrebsen, auch wenn der Pylorus der Palpation zugänglich ist;
4. bei weichen, polypösen, die Magenwand nicht infiltrierenden Krebsen.

Es ergibt sich hieraus, daß wir zur Stellung der Krebsdiagnose nicht auf das Auftreten einer Geschwulst warten dürfen. Damit wollen wir allerdings nicht dem etwas paradox klingenden Ausspruch recht geben, daß jeder palpable Magenkrebs zur Radikaloperation zu spät komme. Gerade diejenigen Krebse, welche im Magen die größten Geschwülste bilden, nämlich die großen blumenkohlartigen Formen, sind die prognostisch günstigsten.

Bevor wir das Vorhandensein einer Geschwulst in Abrede stellen, müssen wir sie allerdings richtig suchen. In gewissen Fällen, bei Fettleibigkeit oder bei starker reflektorischer Kontraktur der Recti, müssen wir zur Untersuchung in Narkose greifen; in anderen Fällen kommt man auch ohne Narkose bei mehrmaliger Untersuchung nach Entleerung von Magen und Darm zu einem positiven Ergebnis.

Man setzt sich dabei vor den zwangslos horizontal daliegenden Patienten und streicht sachte eindrückend zu beiden Seiten der Wirbelsäule von oben nach unten. Normalerweise können wir so bei weichen, nicht zu festen Bauchdecken die große Kurvatur abtasten, bisweilen auch den Pylorus und, je nach dem Grade der Senkung des Magens, auch die kleine Kurvatur. Ein verhärteter Pylorus wird sich gewöhnlich als querer beweglicher derberer Wulst darstellen, der sich, wie übrigens die normalen Gebilde, dem palpierenden Finger mit einem plötzlichen Ruck entzieht. Bei mageren Individuen mit Ptose wird man sich vor Verwechselung mit dem Pankreas hüten müssen, das sich bisweilen in ganzer Länge abtasten läßt. Noch näher liegt die Verwechselung bei chronischer Pankreatitis oder bei Krebs des Pankreaskopfes.

Nicht immer finden wir die Geschwulst in der Gegend, die wir gewohnt sind, als Magengegend anzusehen. Da sich bei Ptose der ganze Magen einschließlich des Pylorus in der linken Bauchhälfte finden kann, so werden wir auch ein in einem solchen verlagerten Magen entstehendes Karzinom links antreffen, selbst einmal in der linken Beckenschaufel. Dasselbe wird sich schon bei der Palpation mit Wahrscheinlichkeit als dem Magen angehörig zu erkennen geben, wenn es sich leicht nach rechts hinüberdrängen läßt, und wenn seine verschiedenen Lagerungen ein Kreissegment um die normale Lage des Pylorus bilden. Noch auffälliger wird seine Zugehörigkeit zum Magen, wenn dasselbe bei Gasaufblähung des Magens nach rechts hinüberwandert.

Sind wir im Zweifel darüber, ob die Geschwulst dem Magen oder dem Colon transversum angehört, so suchen wir, das letztere von der

Flexura hepatica weg durch die Palpation zu verfolgen. Können wir es — was freilich nicht immer möglich ist — in seinem ganzen Verlaufe gesondert von der Geschwulst abtasten, so gehört die letztere nicht dem Darme, also wahrscheinlich dem Magen an. Liegt der Tumor links, so müssen wir, um seine Zugehörigkeit zum Darme auszuschließen, sowohl den aufsteigenden, wie den absteigenden Schenkel der Flexura lienalis abtasten können.

Daß selbst von der Niere oder von der Fettkapsel derselben ausgehende Geschwülste einen Tumor des Magens vortäuschen können, das sei der Vollständigkeit halber erwähnt. Im Röntgenbilde erscheint dann der Magen beiseite geschoben und zusammengedrückt.

Über die Blutung ist nicht viel zu sagen. Ihr Vorhandensein beweist das Vorhandensein eines geschwürigen Prozesses. Daß akute arterielle Blutung für Ulcus simplex, sogenanntes Kaffeesatzerbrechen für Karzinom spricht, das weiß schon der Anfänger. Daß es Ausnahmen nach beiden Richtungen gibt, darf aber nicht übersehen werden. Oft genug fehlt aber jede makroskopisch erkennbare Blutung, und wer auf das Kaffeesatzerbrechen warten wollte, der würde mehr als die Hälfte der Magenkrebse übersehen. Für die Frühdiagnose viel wichtiger ist die wiederholte mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Ausgeheberten auf von bloßem Auge nicht sichtbare Blutspuren. Sind dieselben regelmäßig vorhanden, so wissen wir wenigstens, daß eine geschwürige Veränderung des Magens vorhanden ist. Zu ähnlichen Schlüssen würden uns Blutspuren im Stuhlgang führen, wenn hier das Blut nicht auch von tieferen Stellen des Verdauungskanals, besonders aus dem Duodenum kommen könnte.

Weiteren Aufschluß gibt uns bisweilen die Untersuchung des *Chemismus*. Was auf diesem Gebiete fest steht, das läßt sich in folgende vier Sätze zusammenfassen:

1. Daß die freie Salzsäure bei den meisten Karzinomen schon sehr früh schwindet (ausnahmsweise, der gewöhnlichen Annahme nach bei Krebs auf Ulcus simplex, sich aber sehr lange erhalten kann), und daß andererseits das Fehlen von freier Salzsäure, ja selbst ein Salzsäuredefizit, an und für sich keineswegs für Karzinom beweisend ist.

2. Daß das Vorhandensein einer ausgesprochenen Milchsäurereaktion in hohem Grade für eine durch Krebs bedingte Stenose spricht, aber umgekehrt das Fehlen von Milchsäure nicht gegen Krebs.

3. Daß auch beim Fehlen einer deutlichen Milchsäurereaktion das Vorhandensein von zahlreichen langen Bazillen (Milchsäurebazillen) mit Wahrscheinlichkeit für Karzinom spricht.

4. Daß Zunahme der Salzsäure oder Abnahme des Salzsäuredefizits bei Steigerung der Menge der Probemahlzeit für Geschwür, gegen Krebs spricht. (Gluzinski und Kocher.)

Wir kommen zum vierten der oben angeführten Zeichen, zu der sogenannten *Krebskachexie*. Der Streit um dieselbe hat seit Jahrzehnten hin- und hergewogt, und es steht wohl fest, daß ein guter Teil dessen, was man ihr früher zuschrieb, in Wirklichkeit auf die Rechnung der Funktionsstörung lebenswichtiger Organe, auf wiederholte Blutung aus geschwürig zerfallenen Krebsen und auf die Resorption septischer Produkte zu setzen war. Alle diese Faktoren spielen ja gerade beim Magenkrebs in hohem Grade mit. Die neueren Blutuntersuchungen haben aber gezeigt, daß die alten Kliniker mit dem Begriffe der Krebskachexie doch ein wenig recht hatten. Dem eigentümlich fahlen, wächsernen Aussehen vieler Krebskranker, welches dem erfahrenen Beobachter ohne weiteres auffällt, dem frühen Nachlassen der Herzkraft, gekennzeichnet durch raschen, weichen Puls entsprechen in der Tat Veränderungen des Blutes, die wir allerdings bloß teilweise kennen, die aber doch ihren meßbaren Ausdruck in gewissen Eigentümlichkeiten des Serums, so in der Erhöhung des antitryptischen Index desselben finden. Eine ausgesprochene Erhöhung desselben, etwa auf das Doppelte des Normalen, spricht, wenn keine andere Erklärung für die Erhöhung desselben vorliegt (schwere Tuberkulose, parenchymatöse Struma, Basedow), in hohem Grade für Karzinom. Leider ist die Methode zu kompliziert, um für den praktischen Arzt brauchbar zu sein, und dasselbe gilt von allen andern serologischen Reaktionen auf Krebs, die in den letzten Jahren versucht worden sind.

Wir sehen aus dem Gesagten, daß keines der besprochenen Zeichen für Krebs ohne weiteres beweisend ist, und daß die Diagnose auf die Gesamtheit derselben aufgebaut werden muß. Inwiefern sie durch die Röntgenuntersuchung unterstützt wird, das werden wir bei der Besprechung der einzelnen Krebsformen sehen.

Jeder Zweifel an der Natur des Leidens ist ausgeschlossen, wenn wir in der Leber umschriebene Knoten abtasten können, wenn die Bauchhöhle freie Flüssigkeit aufweist, oder wenn wir endlich in der Supraklavikulargrube die von Troisier und Virchow zuerst beschriebene derbe Drüsenschwellung finden.

I. Der Krebs des Magenkörpers.

Der Lieblingssitz desselben ist die kleine Kurvatur. Krebse kommen zwar auch an der Vorder- und Rückfläche des Magens und an der großen Kurvatur vor, sind aber dort ganz erheblich seltener. Bezeichnend ist für alle Krebse des Magenkörpers, daß sie sich lange Zeit nur durch unbestimmte Verdauungsbeschwerden äußern, bis die zunehmende Anämie, die Größe der Geschwulst, eine sekundäre karzinomatöse Peritonitis oder — seltener — ein direkter Durchbruch der Geschwulst

in das Kolon mit den leicht abzuleitenden Erscheinungen einer Magendickdarmfistel auf die Natur und den Sitz des Leidens hinweisen.

Unter der Leber verborgen entziehen sich diese Krebse oft der Palpation, bis anhaltende Bauchdeckenspannung im Epigastrium und eine unbestimmte Resistenz daselbst an ein organisches Leiden denken lassen und es dann meist zur Operation zu spät ist. Bestimmte Symptome machen sie in der Regel erst, wenn sie anfangen, auf den Pylorus überzugreifen; den Krebs des Magenkörpers betreffen daher auch die meisten weder vom Patienten noch vom Arzte verschuldeten Spätdiagnosen, und es ist ein tragisches Verhängnis, daß ihm — vor wenigen Jahren — ein Chirurg erlag, der sich ganz besonders um die Frühoperation des Magenkrebses verdient gemacht hatte.

Im Röntgenbilde wären solche Krebse, wie wir gleich sehen werden, oft schon nachweisbar, bevor sie klinische Erscheinungen bedingen, aber in diesem Stadium ahnen die Patienten überhaupt nicht, daß sie krank sind, und kommen deshalb auch nicht zum Arzte.

Ihrer anatomischen Beschaffenheit und ihren klinischen Besonderheiten nach lassen sich folgende vier Formen unterscheiden:

1. Der *flache Krebs, das sogenannte Ulcus rodens des Magens.* Derselbe ist sehr spät tastbar. Im Röntgenbilde kennzeichnet er sich nicht so sehr durch eigentliche rundliche Aussparungen, als durch einfache Auslöschung des Schattenbildes im Bereiche der krebsig infiltrierten Magenwand.

2. Der *wulstige, in der Mitte tief geschwürig zerfallene Krebs.* Derselbe stellt weitaus die häufigste Form des Krebses des Magenkörpers dar und sitzt besonders gerne sattelförmig auf der kleinen Kurvatur. Er ist, wenn nicht von der Leber überlagert, früher tastbar als der flache Krebs. Im Röntgenbilde zeichnet er sich aus durch die rundlich begrenzten Aussparungen im Schattenbilde des Magens.

Da aber auch nicht von Kontrastmahlzeit durchsetzte Speisereste Aussparungen bedingen können, so ist jeder derartige Befund durch wiederholte Untersuchung zu erhärten. Zu Täuschung geben auch Geschwülste Anlaß, die von außen her auf den Magen drücken. (Fig. 147 l.) Dies zeigt, wie wichtig es ist, das Röntgenbild nur im Verein mit den übrigen klinischen Zeichen zu verwerten, und wie wenig es eine ausschließliche Röntgendiagnostik des Magens geben kann.

3. Auch die *polypöse Form* des Magenkrebses gibt sich durch eine Aussparung zu erkennen. Je nach der Konsistenz des Gebildes kann dasselbe einen leicht tastbaren Tumor darstellen, oder auch eine so weiche Masse, daß sie selbst bei eröffnetem Bauche durch die Magenwand hindurch kaum gefühlt werden kann. Solche Formen bluten sehr leicht und äußern sich deshalb klinisch vor allem durch die Anämie. Wird das Magenleiden nicht erkannt, so glaubt man unter Umständen monatelang an perniziöse Anämie, bis eine genauere Untersuchung die Diagnose aufklärt.

Bei jeder perniziösen Anämie sollte deshalb eine genaue Magenuntersuchung samt Röntgenbild vorgenommen werden. In einem unserer Fälle ergab sich die Diagnose überdies aus einem mit der Sondenentleerung des Magens gewonnenen Gewebsbröckel, in einem anderen Falle, bei einem 24 jährigen Mädchen, aus dem Vorhandensein eines fühlbaren Tumors.

4. Bei der *diffusen krebsigen Zirrhose* des Magens, der sogenannten Brintonschen Zirrhose, der Limite plastique der Franzosen, ergeben sich die klinischen Erscheinungen aus der Tatsache, daß der Magen in ein starres Rohr von geringer Kapazität umgewandelt ist (Feldflaschenmagen). Wir finden deshalb als Hauptsymptom das gleich nach der Nahrungsaufnahme eintretende Erbrechen, das mit der Regurgitation bei tiefer Ösophagusstenose oder bei Kardiakarzinom verwechselt werden kann. Führt man eine Sonde ein, so gelangt dieselbe ohne Schwierigkeit in den Magen. Wir können denselben aber nicht aufblähen, noch auch eine größere Menge von Flüssigkeit in denselben einführen. Kann er deutlich abgetastet werden, so erscheint er als diffuse bzw. walzenförmige Resistenz im oberen Teile des Epigastriums.

Im Röntgenbilde erkennen wir die diffuse Schrumpfung des Magens an der Verschmälerung des Magenschattens. Wenn, wie in der Regel, die Veränderung den obersten Teil des Magens zuletzt befällt, so stellt sich das Schattenbild des Magens in Trichterform dar.

II. Der Pyloruskrebs.

Viel bestimmter und deshalb viel leichter der Frühdiagnose zugänglich ist das Symptomenbild des Pyloruskrebses. Die Hauptsymptome sind wie bei den Geschwürsnarben am Pylorus durch die mechanische Verengerung bedingt. Wir finden also die Trias von Erscheinungen, die wir eben bei der Besprechung der Narbenstenose erwähnt haben, auch hier wieder, nämlich: *schmerzhafte, bisweilen durch die Bauchdecken hindurch sichtbare Magenperistaltik* (s. Fig. 148), *durch die Sonde nachweisbare Retention und Retentionserbrechen.*

Allerdings dürfen wir auch hier nicht mit der Diagnose warten, bis diese Zeichen in voller Ausbildung vorhanden sind. Schon ein dem Patienten bisher unbekannter Druck in der Magengegend nach den Mahlzeiten, periodisch während der Magenverdauung einsetzende, wenn auch nur leicht kolikartige Schmerzen in der Magengegend müssen uns veranlassen, eine genauere Untersuchung vorzunehmen und werden uns vielleicht erlauben, mit der Sonde einen allzu langen Aufenthalt der Speisen im Magen nachzuweisen. Erbrechen fehlt in diesem Stadium meist noch völlig. Das Röntgenbild, dessen Aufnahme bei derartigen klinischen Symptomen nie versäumt werden sollte, zeigt uns folgendes:

Bei der sofortigen Aufnahme finden wir im ganzen noch normale Umrisse, jedenfalls nicht jene Ausdehnung in die Breite, wie sie für die chronische Ulcusstenose bezeichnend ist. Höchstens erscheint die Gegend des Antrum pylori etwas weit. Dagegen fällt uns vielleicht bei der einen oder anderen Aufnahme das Vorhandensein von tiefen peristaltischen Wellen auf. Ganz besonders aber ist die Zeichnung des Magenschattens in der Pylorusgegend keine scharfe. Der Magen scheint daselbst wie quer abgeschnitten, und die Grenzlinie zeigt bisweilen einige Unregelmäßigkeiten, die an die Aussparungen erinnern, wie wir sie vom Krebse des Magenkörpers her kennen.

Auch hier müssen wir uns freilich vor Täuschungen hüten. Eine abnorm gefüllte, vielleicht auch entzündlich mit dem Pylorus verwachsene

Gallenblase kann den Schatten der Pylorusgegend auslöschen. Ganz besonders aber kann dies durch nicht von dem Kontrastmittel durchdrungene Speisereste geschehen. Jeder scheinbar pathologische Befund ist deshalb durch eine zweite Untersuchung zu erhärten, wenn nötig, in rechter Seitenlage.

Bisweilen läßt sich als streifen- oder zapfenförmiger Fortsatz des Magenschattens der Weg zur Darstellung bringen, welchen der Speisebrei zwischen den krebsigen Massen durch nimmt.

Untersucht man nun weiter nach 6, 12, 24 und mehr Stunden, so findet man den Magen meist noch teilweise gefüllt, in Bestätigung des klinischen

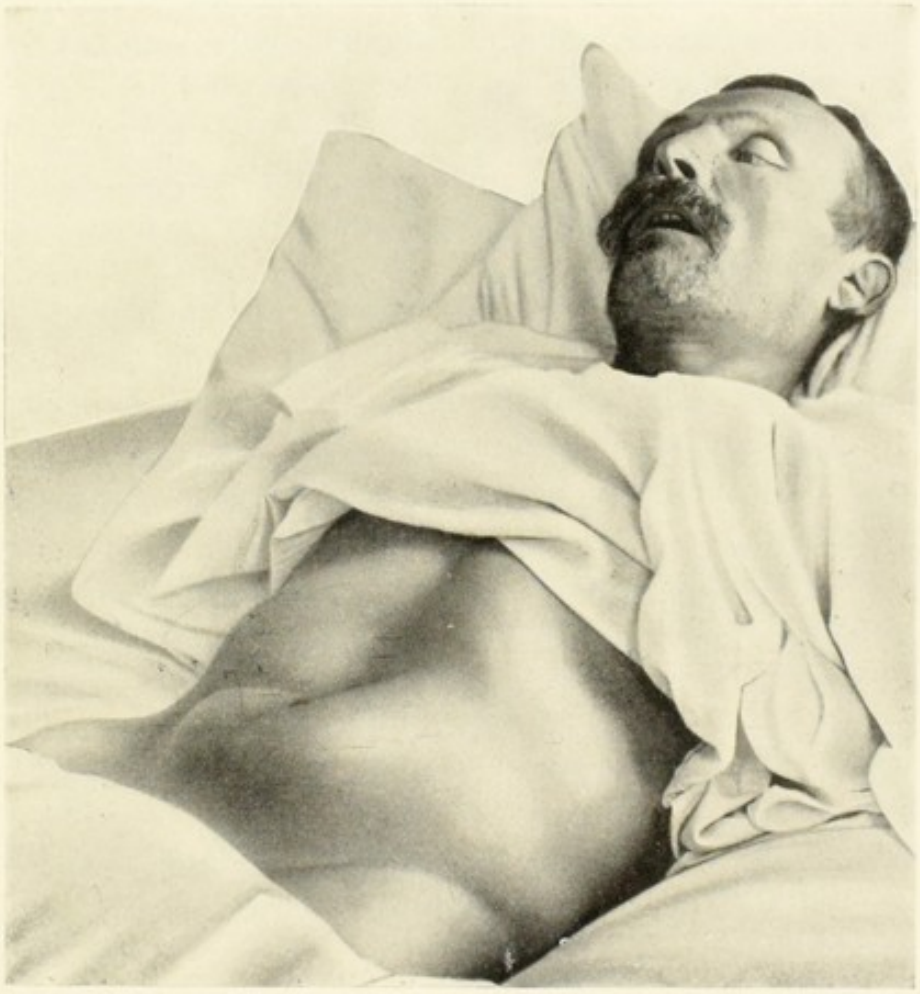


Fig. 148.
Krebsige Pylorusstenose. Anfall von Magensteifung. (Ohne künstliche Blähung.)

Nachweises der Retention. Je länger das Übel gedauert hat, um so größer wird dieser Rest, um so breiter der Magenschatten, und um so mehr nähert sich das Bild demjenigen der Ulcusstenose des Pylorus. Während aber bei dieser letzteren, wie wir schon gesehen haben, die Grenzlinie des Magenschattens eine scharfe bleibt, so finden wir bei Krebs beinahe immer und in jedem Stadium den Magenschatten nach dem Pylorus hin quer abgeschnitten oder wenigstens unscharf oder unregelmäßig wellig begrenzt.

Nicht selten beginnt ein Magenkrebs freilich als Krebs der kleinen Kurvatur, wird aber erst dann erkannt, wenn er auf den Pylorus übergegriffen und denselben zur Verengerung gebracht hat. Können wir

dies nicht aus Anamnese und Palpationsbefund schließen, so ersehen wir es oft am Röntgenbilde aus der weit nach links reichenden Aussparung.

41.

Die chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege.

Trotz des besseren Einblicks, welchen uns die beiden letzten Jahrzehnte in das Wesen der Cholelithiasis gegeben haben, sind die Begriffe „Ikterus" und „Gallensteine" im Gedankengange mancher Ärzte unzertrennlich verbunden geblieben. Noch immer hört man deshalb sagen: „Gallensteine sind es nicht, denn der Patient hat keine Gelbsucht". — Der Ikterus ist ein Symptom, das bei Gallensteinerkrankungen auftreten *kann*, aber nicht *muß*, und das noch manchen anderen Erkrankungen eigen ist.

Sagt uns ein Patient, er sei leberleidend, oder haben wir den Eindruck, daß er es ist, so denken wir vor allem an die „medizinischen" Erkrankungen, den einfachen *Katarrh der Gallenwege*, die verschiedenen Formen der *Leberzirrhose* und die *akute gelbe Leberatrophie*.

Ist der Patient unter Verdauungsbeschwerden ohne Schmerzen gelb geworden, dabei aber bei gutem Allgemeinbefinden geblieben, so schließen wir auf *katarrhalischen Ikterus*. Ist das Allgemeinbefinden schwerer gestört, besteht höheres Fieber, tritt die Krankheit vielleicht selbst epidemisch gehäuft auf, so sprechen wir von *infektiösem Ikterus*, wozu auch die seltene Weilsche Krankheit zu rechnen ist. Tritt hochgradige Gelbsucht unter den Erscheinungen einer schweren Allgemeinerkrankung auf mit raschem Verfall der Kräfte, so liegt die Annahme einer *akuten gelben Leberatrophie* als Folge einer Vergiftung (Phosphor, Arsenwasserstoff) oder einer septischen Infektion nahe. Auch ohne schwere anatomische Veränderungen an der Leber begleitet ein gewisser Grad von Ikterus nicht selten akute Sepsis, besonders septische Peritonitis, und jeder Erfahrene kennt das aus dem Gelb des Ikterus und dem Blau der Zyanose zusammengesetzte unheimliche schmutzige Grün dieser dem Tode verfallenen Patienten. Läuft ein Patient jahrelang ohne besondere Schmerzen mehr oder weniger gelb herum, berichtet er aber doch von zeitweiliger, mit leichten Fiebererscheinungen verbundener Verschlimmerung seines Zustandes, so muß es sich um eine sogenannte *hypertrophische Leberzirrhose* handeln, in der wir nichts anderes als eine chronische Infektion des Organs mit akuteren Schüben zu sehen haben.

Hierher wäre vielleicht noch der Ikterus der sogenannten B a n t i schen Krankheit zu rechnen, bei der zur Lebervergrößerung eine hochgradige Milz-

hypertrophie hinzukommt. Endlich kann auch die Syphilis im sekundären und tertiären Stadium zu Ikterus führen.

Damit hätten wir die gewöhnlichen Vorkommnisse erledigt, bei denen uns der Ikterus an gewisse Formen von Gallensteinleiden erinnern könnte.

Läßt sich das „Leberleiden" des Patienten in keine dieser Kategorien einreihen, so dürfen wir schon per exclusionem schließen, daß bei ihm chirurgische Hilfe vielleicht in Frage kommen könnte, und nun gehen uns der Reihe nach die Diagnosen: Gallenstein, bösartige Geschwulst, Leberabszeß und Echinokokkus durch den Kopf.

Wir haben eben die B a n t i sche Krankheit unter die rein medizinischen Leiden gerechnet. Dies ist freilich nicht ganz zutreffend. Die Milzexstirpation hat bei derselben schon gute Erfolge erzielt. Die Schwierigkeit besteht nur darin, daß der Begriff weder ätiologisch noch klinisch genügend abgegrenzt ist. Vielleicht handelt es sich bloß um einen Sammelbegriff. Weitere Erfahrungen werden darüber aufklären müssen.

Legen wir uns den diagnostischen Gedankengang an einigen konkreten Fällen zurecht:

1. Die Gallensteinkolik.

In einer ersten Gruppe von Fällen steht der Schmerz im Vordergrunde. Der Patient wird bald seltener, bald öfter von heftigen Schmerzen im Oberbauch oder bestimmter in der Gallenblasengegend befallen, die sich nur durch Morphium stillen lassen, die aber nur einige Stunden, höchstens einen Tag andauern. Fieber ist dabei meist nicht vorhanden; fehlt, wie in der Regel, auch der Ikterus, so lautet die erste Diagnose des Patienten und oft auch des Arztes: „Magenkrämpfe", und doch sind die Schmerzanfälle, die wir als Magenkrämpfe bezeichnen können, gewöhnlich in ihrem Auftreten und in ihrem Charakter verschieden von den Gallensteinschmerzen. Vom Magen ausgehende Schmerzen strahlen häufig nach links und nach dem Rücken hin aus, Gallensteinschmerzen nach rechts, selbst nach der rechten Schulter hin. Sind Magenkrämpfe durch ein Geschwür veranlaßt, so werden sie meist durch Aufnahme fester Nahrung gesteigert. Rühren sie von bloßer Hyperazidität her, so wirkt Nahrungsaufnahme lindernd. In beiden Fällen treten sie mehr oder weniger regelmäßig zu bestimmten Tages- oder Nachtstunden auf. Die Schmerzen des akuten Gallensteinanfalles, der sogenannten **Gallensteinkolik,** sind von der Nahrungsaufnahme unabhängig und stellen sich in ganz unregelmäßigen, monate-, ja jahrelangen Intervallen ein. Dies unterscheidet sie auch von dem rechts sitzenden Schmerz bei Duodenalgeschwür, der, als sogenannter „Hungerschmerz", nach Beendigung der Magenverdauung, also auch nachts einsetzt.

Leichter können die weniger heftigen, mehr anhaltenden oder periodischen Schmerzen zu Verwechslung Anlaß geben, welche nach manchen

Gallensteinanfällen zurückbleiben und damit beweisen, daß noch Steine vorhanden sind, oder daß die Anfälle zu schwereren anatomischen Veränderungen geführt haben.

In andern Fällen endlich fehlen solche Anfälle völlig, und das Leiden verrät sich nur durch unbestimmte Verdauungsbeschwerden, deren Ursprung sich höchstens aus Schmerzhaftigkeit tiefen Druckes auf die Gallenblasengegend vermuten läßt. Von diesem Stadium bis zu der in $^{19}/_{20}$ der Fälle vorhandenen klinischen Latenz der Gallensteine ist nur ein Schritt. Daher denn auch in vielen Fällen die Unmöglichkeit, eine Diagnose zu stellen.

Kehren wir zum eigentlichen Kolikanfall zurück. Derselbe kann verwechselt werden mit allen im Oberbauch auftretenden Schmerzanfällen, also mit den durch *Hernien des Epigastriums* oder des *Nabels* bedingten Beschwerden, mit *Nierenkoliken*, und endlich mit den im folgenden Abschnitte erwähnten schwereren Erkrankungen.

Gallenstein- und Nierenkoliken unterscheiden wir auch da, wo uns keine palpable Schwellung auf den Sitz des Leidens hinweist, durch die Lokalisation der reflektorischen Muskelspannung. Drücken wir gleichzeitig vorn und hinten auf die schmerzhafte Gegend, so wird sich bei Nierenkoliken hauptsächlich die Lendenmuskulatur, bei Gallenblasenerkrankung vorzüglich der rechte Rectus abdominis anspannen. Wir müssen also mit der Verwertung des für Gallensteinerkrankung als charakteristisch angegebenen Schmerzpunktes rechts neben der Wirbelsäule unter der zwölften Rippe sehr vorsichtig sein.

Wollen wir diesen gelinden Anfällen des Gallensteinleidens eine *anatomische Grundlage* geben, so müssen wir annehmen, daß es sich meist um den leichtesten Grad von Entzündung in der Umgebung von in der Gallenblase sitzenden oder im Cysticus oder Choledochus eingeklemmten Steinen handelt, eine Entzündung, die so rasch abläuft, daß sie ihren Höhepunkt schon nach wenigen Stunden erreicht hat. Solche Anfälle bedürfen, wenn sie sich nicht allzu sehr häufen, des Chirurgen nicht. Den *Sitz* des Steines werden wir im Zusammenhange mit den übrigen Formen von Gallensteinerkrankungen besprechen; er ist übrigens bei diesen leichten Anfällen nicht immer sicher zu bestimmen. Manchmal zeigt der nach dem Anfall im Stuhl gefundene Stein, daß die Schmerzen als die Geburtswehen des ausgestoßenen Konkrements anzusehen waren. Es gibt Patienten, die für jeden Anfall den dazugehörigen Stein vorweisen können. Zu Ikterus kommt es bei diesen leichten Anfällen deshalb nicht, weil die Verstopfung des Choledochus eine zu kurzdauernde war.

Von einer leichten Gallensteinkolik bisweilen nicht zu unterscheiden sind die Schmerzanfälle, welche durch Verwachsungen bedingt werden, sei der Stein von selbst abgegangen oder durch den Chirurgen entfernt worden.

Wichtig ist es oft, nachträglich entscheiden zu können, ob Schmerzanfälle, über welche der Patient berichtet, wirklich Gallensteinanfälle waren. Zwei praktische Regeln können hier leiten: Bei sehr vielen Schmerzanfällen geht der Patient zum Arzte, bei Gallensteinanfällen stets der Arzt zum Patienten. Bei irgendwelchen Schmerzen verschreibt er lindernde Tropfen, bei Gallensteinkoliken ist er gezwungen, eine Morphiumeinspritzung zu machen. Ausnahmen sind nicht häufig.

2. Die akute Cholecystitis.

Zu etwas anderen differentialdiagnostischen Erwägungen führt die folgende Form des Gallensteinanfalles:

Ein Patient erkrankt plötzlich unter Fiebererscheinungen und heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite. Ein- oder mehrmaliges Erbrechen bekundet peritoneale Reizung. Wir finden die Hautfarbe normal, den Puls gut, die Bauchmuskeln, besonders rechts, angespannt, oder sich bei der leichtesten Berührung anspannend, und denken, der Häufigkeit, man möchte beinahe sagen der Mode Rechnung tragend, an Appendicitis. Untersuchen wir aber genauer, so finden wir, daß der Mittelpunkt des Schmerzes und der reflektorischen Kontraktur der Bauchmuskeln nicht in der Spina-Nabellinie oder unter derselben sitzt, wie in der Regel bei Appendicitis, sondern weiter nach oben, wo wir gewohnt sind, die Gallenblase zu suchen. Die Perkussion ergibt, vielleicht eine die normale Leberdämpfung nach unten überragende, bis in die Nabelhöhe reichende, gedämpfte Zone, und die Palpation läßt uns, wenn sie trotz der Muskelspannung möglich ist, bisweilen eine sich an die Leber anschließende, nach unten rundlich abgegrenzte Resistenz nachweisen. Ist der Befund ein so klarer, so kann kein Zweifel bestehen: es handelt sich um eine **akute Cholecystitis,** die zweifellos eitriger Natur ist, wenn das Fieber mehrere Tage anhält. Bisweilen lassen uns der Sitz der Schmerzhaftigkeit und das Fieber die Diagnose Cholecystitis stellen, ohne daß wir die typische lappen- oder zungenförmige Resistenz nachweisen können. Wir werden dann Entzündung einer geschrumpften, unter der Leber versteckten Gallenblase annehmen und als Bestätigung dieser Annahme meist auch erfahren, daß der Patient schon eine längere Gallensteinvergangenheit hinter sich hat.

Von Erkrankungen der Nachbarorgane könnte eine frische Perforation eines *Magen- oder Duodenalgeschwüres* uns vielleicht an akute Cholecystitis denken lassen. Die bei diesen beiden Erkrankungen rasch auf den ganzen Bauch sich ausbreitende reflektorische Muskelkontraktur und die bei Vernachlässigung des Falles nachfolgende diffuse Peritonitis werden uns aber die Differentialdiagnose leicht stellen lassen. Nur bei der seltenen Perforation der infizierten Gallenblase in die freie Bauchhöhle sehen wir den gleichen Verlauf, wie bei Magenperforation.

Auch an *Pankreatitis* und *Pankreasblutung* wäre zu erinnern.

Hielten Gallenblase und Wurmfortsatz stets ihre normale Lage ein, so wäre damit die Differentialdiagnose erledigt. Dies ist nun nicht der Fall. Bisweilen reicht, mit und ohne Wanderleber, die Gallenblase bis in die Ileocoecalgegend hinunter. Viel häufiger noch liegt der Wurmfortsatz abnorm hoch, gewöhnlich nach außen umgeschlagen, in anderen

Fällen aber, besonders beim sogenannten Mesenterium commune ileocoecale, auch in unmittelbarer Nähe der Gallenblase sitzend (s. Fig. 143h). Ich sah ihn sogar einmal bei einer Frühoperation an einem Bindegewebsstrange lateral neben der Gallenblase hinter der Leber aufgehängt.

Diese Lageanomalien von Gallenblase und Appendix haben schon manche Fehldiagnose verursacht. Ein Beispiel hiervon genüge:

Eine 40 jährige Frau, der von geübter Hand ein „perityphlitischer Abszeß" eröffnet worden war, kommt 2 Jahre später mit einer seither bestehen gebliebenen Fistel in der Ileocoecalgegend akut hemiplegisch ins Spital und stirbt nach wenigen Tagen. Bei der Autopsie zeigt sich, daß die oberhalb der Leistengegend ausmündende Fistel in die Gallenblase führt. In dieser sitzt ein großer Stein. Der Cysticus ist verschlossen. Die Hemiplegie erweist sich als Folge eines Hirnabszesses, in dem sich die gleichen Diplokokken finden, wie in der Gallenblase. Weder der Chirurg noch der innere Mediziner hatten bei dieser Patientin mit der Diagnose Glück, und doch waren beide erfahrene Leute.

Spielt sich der Prozeß oberhalb der Spina-Nabellinie ab, so werden wir dann an Appendicitis denken, wenn Schmerzhaftigkeit und Resistenz weit *lateralwärts* reichen, und wenn die Lendenmuskulatur auf Druck mit einer Kontraktion antwortet, während wir jeden nach innen vom äußeren Rektusrand liegenden Entzündungsprozeß der Gallenblase zuschreiben müssen. Träte zu der Erkrankung *Ikterus* hinzu, so würde sich der Anfänger gleich für Gallenstein entscheiden. Dies trifft in der Regel zu, denn die Fortleitung der entzündlichen Schwellung von der Gallenblase auf den Choledochus führt bei Cholecystitis nicht selten zu leichterem, vorübergehendem Ikterus. Andererseits finden wir aber auch bei Appendicitis bisweilen, und zwar nicht nur in den schwersten Fällen, etwas Gelbsucht. Sehr ausgesprochen kann dieselbe werden, wenn der Wurmfortsatz nicht weit von der Gallenblase abliegt, so daß die Gallenwege sekundär in den Entzündungsprozeß mit einbegriffen werden.

Ein junger Mann wird mit hohem Fieber, starkem Ikterus und einer diffusen, nach außen vom lateralen Rektusrande sich unmittelbar an die Leber anschließenden, bis an den Darmbeinkamm reichenden Resistenz ins Spital gebracht. Die Diagnose lautete trotz des Ikterus auf Grund der lateralen Lage der Resistenz auf Appendicitis. Die Operation bestätigte dieselbe.

Eine Regel erlaubt, wenn der Schmerzpunkt gerade in der Grenzzone sitzt, oft eine richtige Diagnose: Reicht die Dämpfung bis in die Flanke, so liegt Appendicitis vor, schließt sich nach außen an die schmerzhafte Zone Darmschall, so handelt es sich um Cholecystitis.

Es ist nicht überflüssig, die Diagnose richtig zu stellen. Bei Appendicitis werden wir in den ersten 24 Stunden die Frühoperation vorschlagen, bei Cholecystitis dagegen dürfen wir eher abwarten, bis uns die Schwere oder das Andauern der Erscheinungen zum Eingreifen veranlaßt. Ist das

akute Stadium ohne Eingriff vorbeigegangen, so werden wir den Wurmfortsatz nach 2—3 Monaten entfernen, wenn die Erkrankung eine Appendicitis war, werden dagegen auf eine Operation verzichten, wenn Gallensteine völlig latent geworden sind. Bleiben wir trotz der Berücksichtigung aller objektiven Zeichen im ungewissen, so muß uns die Regel leiten, daß Appendicitis um so gewisser, je jünger, Cholelithiasis um so wahrscheinlicher ist, je älter der Patient ist. Freilich habe ich schon zweimal bei 18 jährigen, wegen Appendicitis hereingebrachten Mädchen in Wirklichkeit Cholecystitis gesehen.

Schließlich müssen wir noch eine besondere Erscheinungsform der Cholecystitis berühren. Kommen dem Chirurgen viele Entzündungen der Gallenblase als Appendicitiden zu, so ist beinahe ebensooft zuerst die Diagnose „Ileus" gestellt worden. Verklebung und Verwachsung des Darmes mit der entzündlichen Gallenblase, Abknickung, entzündliche Infiltration der Darmwand, ausgedehntere seröse, ja serös-eitrige Peritonitis sind sämtlich Momente, welche im Beginn, ja selbst im weiteren Verlauf der Cholecystitis zu den Erscheinungen eines mechanischen oder funktionellen bzw. toxischen Ileus führen können. Nur die Vorgeschichte des Patienten und der Nachweis einer druckempfindlichen Resistenz, oder wenigstens einer umschriebenen Druckempfindlichkeit im Bereiche der Gallenblase erlauben es, die richtige Diagnose zu stellen.

3. Die gangränöse Cholecystitis.

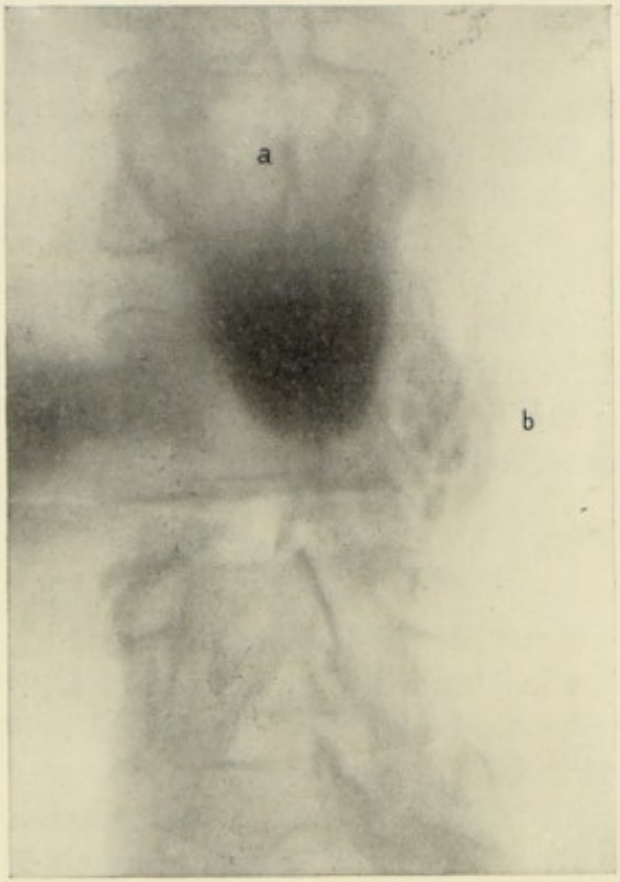
Bei den bisher beschriebenen Formen der Gallenblasenentzündung war die Erkrankung auf die Gallenblase und ihre unmittelbare Umgebung beschränkt. Setzt ein entsprechendes Krankheitsbild viel heftiger ein, mit rasch sich entwickelnder Sepsis, oder schließt sich wenigstens an ein schweres akutes Stadium die Bildung einer ausgedehnteren Resistenz an, so haben wir das Recht, eine *gangränöse Entzündung* der Gallenblase mit ausgedehnterer Beteiligung des Bauchfelles zu vermuten.

Ein 65 jähriger Mann erkrankt unter heftigen Entzündungserscheinungen im Oberbauche, die anfangs etwas zurückzugehen scheinen, um dann aber unter beständigem, hohem Fieber zur Bildung einer diffusen Resistenz in der Gallenblasengegend zu führen. In diesem Stadium kommt er zur Operation, bei der wir in eine große, mit jauchigem Eiter gefüllte, von Leber, Magen, Duodenum und Dickdarm begrenzte Höhle geraten. In dieselbe hängt von oben ein schwarzgrauer Fetzen herunter, der einen Gallenstein enthält und sich als die in ihrer Form noch gut erhaltene, völlig nekrotische Gallenblase erweist.

Wie bei den bisher geschilderten Formen, ist auch hier der *Ikterus* höchstens ein Nebenbefund. Er gehört nicht zum Bilde der Cholecystitis. Tritt er trotzdem — meist nur vorübergehend — auf, so schließen wir daraus, daß, wie schon oben angedeutet wurde, eine phleg-

monöse Entzündung von der Gallenblase auf die Gallenwege übergegriffen hat und so vorübergehend der Galle den Weg versperrt.

Auch die *Gallensteine* als solche haben wir bis jetzt noch kaum erwähnt. Was wir diagnostizieren, das sind ja nicht die Steine, sondern die durch ihre Gegenwart bedingten bzw. unterhaltenen entzündlichen Veränderungen. Wir wissen freilich, daß leichtere katarrhalische Entzündung der Gallenwege im Anschluß an Magen- und Darmkatarrhe nicht selten ist, und daß im Verlaufe des Typhus, der Dysenterie, der Cholera usw. auch schwerere akute Cholecystitiden ohne Steinbildung auftreten können. Diese Fälle machen aber allerhöchstens ein Zehntel der zur Beobachtung kommenden Cholecystitiden aus. Bekommt also ein Patient ohne eine der genannten Vorerkrankungen eine akute Entzündung der Gallenblase, so können wir annehmen, daß er mit größter Wahrscheinlichkeit auch Steine hat. Es ist bedauerlich, wenn ob einer derartigen, rein akademischen Diskussion eine rechtzeitige Operation versäumt wird, und der in seiner Existenz angezweifelte Stein sich nachträglich, wie ich es gesehen habe, durch Gallensteinileus und tödliche Darmperforation kundgibt.



links Fig. 149. rechts

a. Bismutschatten im Duodenum. b. Gallensteine aus Kalziumkarbonat (s. auch Fig. 150, 5).

Ob dabei der Stein in der Gallenblase oder im Ductus cysticus sitzt, das ist von untergeordneter Bedeutung. Höchstens dürfen wir annehmen, daß im letzteren Falle leichte Schübe von Ikterus häufiger sind, als wenn sich die Steine in der Gallenblase selbst befinden.

Vielfach ist versucht worden, die Röntgenuntersuchung zur Diagnostik der Gallensteine herbeizuziehen. Da aber der Hauptbestandteil der meisten Gallensteine, das Cholestearin, ungefähr dieselbe Durchlässigkeit für die Röntgenstrahlen zeigt, wie die Weichteile des menschlichen Körpers, so ist für die große Mehrzahl der Gallensteine von der Röntgenuntersuchung nichts zu erwarten. Positive Ergebnisse sind nur erzielt worden bei den außerordentlich seltenen, reinen Kalziumkarbonatsteinen, und ferner bei den Cholestearinsteinen, welche infolge von sekundärer Infektion reichlich Kalzium-

und Magnesiumsalze enthalten oder von solchen inkrustiert sind. Die Pigmentkalksteine dagegen sind so locker gebaut, daß sie sich im Körper durch das Röntgenbild nicht darstellen lassen. Die folgende Übersichtstafel zeigt die Darstellbarkeit einiger der wichtigsten Arten von Konkrementen und Fig. 149 zeigt, wie sich Kalziumkarbonatsteine bei der Röntgenaufnahme im lebenden Körper darstellen (hier als Nebenbefund bei einer Bismutaufnahme des Magens).

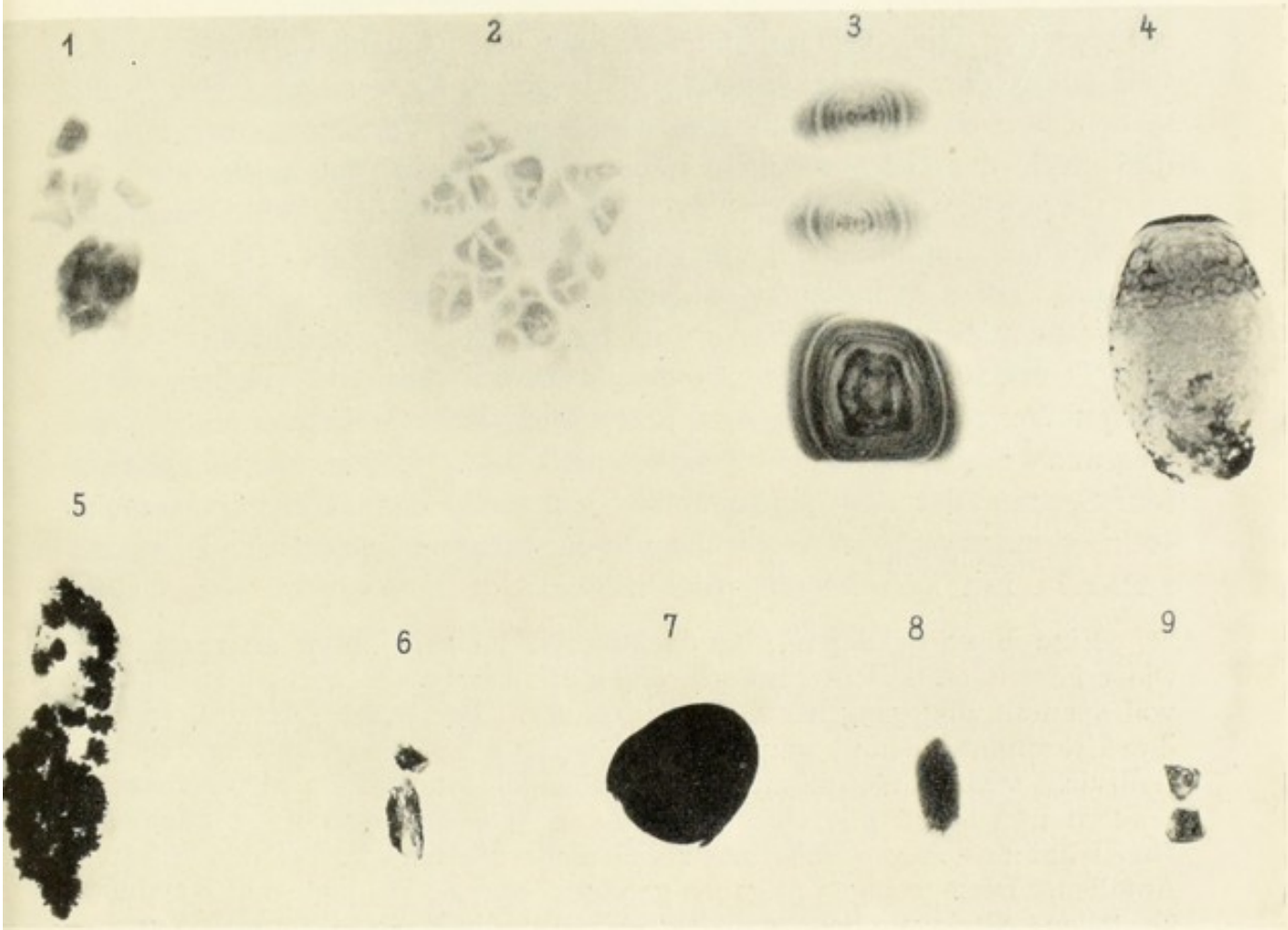


Fig. 150.

Vergleichende Tabelle einiger Konkremente im Röntgenbilde.

1. Bilirubinkalkkonkremente aus den intrahepatischen Gallengängen, weder Kalziumkarbonat noch Kalziumphosphat enthaltend.
2. Gallensteine, größtenteils aus Cholestearin bestehend, mit Bilirubin im Zentrum.
3. Geschichtete Gallensteine aus Cholestearin, Pigment und etwas Kalziumphosphat bestehend.
4. Warziger Cholestearingallenstein mit Auflagerung von Ca- und Mg-Karbonaten und Phosphaten.
5. Gallenblase mit beinahe ausschließlich aus Kalziumkarbonat bestehenden, Stechapfelform zeigenden Konkrementen (von dem in Fig. 149 dargestellten Falle).
6. Steine aus dem Ureter, organische Substanz, Karbonate und Phosphate von Kalzium und Magnesium enthaltend.
7. Blasenstein aus Kalziumoxalat.
8. Harnröhrenstein aus organischer Substanz, Kalzium- und Magnesiumphosphat.
9. Speichelsteine, organische Substanz, Kalziumphosphat, wenig Magnesium enthaltend.

4. Der Choledochusverschluß.

Wir kommen zu einem andern Krankheitsbilde. Hier steht der Ikterus im Vordergrunde, dagegen fehlen umschriebene Dämpfung und Geschwulst bisweilen völlig. Die Leber ist vergrößert, der Urin enthält reichlich Gallenfarbstoff, und die Stühle sind entfärbt. Wir schließen aus diesen Zeichen, daß ein Hindernis im Choledochus sitzt, und fragen

uns nun weiter, ob *nur* ein **Stein** und nicht etwa eine **bösartige Neubildung** vorliegt. Überlegen wir uns, daß beim Stein der völlige Verschluß des Ganges nicht nur vom Vorhandensein des Fremdkörpers, sondern in noch höherem Grade von den begleitenden Entzündungserscheinungen herrührt, während es sich bei Karzinom um den mechanischen Druck der stets zu-, nicht abnehmenden Neubildung handelt, so begreifen wir, daß im ersteren Falle der Gallengehalt der Stühle und damit der Ikterus wechselt, im letzteren Falle dagegen der Stuhl stets acholisch und der Ikterus anhaltend ist. Bedenken wir ferner, daß auch der Schmerz mehr von entzündlichen Vorgängen als von der Gallenstauung abhängt, so ist uns klar, weshalb Schmerzanfälle für Stein, schmerzloser Ikterus für Geschwulst sprechen. Damit haben wir die beiden grundlegenden Unterscheidungszeichen erwähnt. Was wir von den Schmerzanfällen gesagt haben, das gilt auch für die Schübe von Temperatursteigerung mit Schüttelfrost oder ohne solchen. Wir dürfen aber nicht so weit gehen, daß wir aus einer Steinanamnese frischweg auch wieder auf bloße Steinbeschwerden schließen. In mindestens fünf Sechstel der Fälle sind nämlich dem Krebs der Gallenwege Gallensteine vorangegangen. Wie sollen wir da trotzdem eine richtige Diagnose stellen? Ein Beispiel mag dies zeigen:

Eine Frau mittleren Alters leidet seit langen Jahren an regelmäßig wiederkehrenden Gallensteinbeschwerden und zeigt als Beweis eine Schachtel voll spontan abgegangener Gallensteine vor. Der letzte „Anfall", wie sie ihre Erkrankung nennt, war auffallend wenig schmerzhaft, aber mit starker Gelbsucht verbunden, die nicht wie gewöhnlich binnen kurzem verschwand, sondern nun schon seit einer Anzahl von Wochen unverändert andauert. Dabei hat das Allgemeinbefinden viel mehr gelitten, als bei den früheren Anfällen. Diese wenigen Angaben genügen, um die Diagnose auf Karzinom zu stellen. Geringere Schmerzhaftigkeit, aber anhaltender Ikterus sind gerade die Kardinalsymptome, und die beginnende Kachexie kam als unterstützendes Moment hinzu.

Wie wichtig das Zeichen der schmerzlosen Entstehung des Ikterus ist, das zeigt auch folgender Fall:

Eine alte Frau erkrankt schmerzlos an völligem Choledochusverschluß. In der Gallenblasengegend ist eine derbe, etwas höckerige Resistenz zu fühlen. Diagnose: Karzinom. Bei der Operation findet sich eine entzündliche, mit Eiter und Steinen gefüllte, aber nicht krebsige Blase. Der Anamnese nach mußte aber noch mehr vorhanden sein. In der Tiefe fand sich wirklich ein wahrscheinlich vom Choledochus ausgehender Krebs.

Wenig Anhaltspunkte gibt uns im ganzen die *objektive Untersuchung*. Der Palpationsbefund ist nur beweisend, wenn wir eine große, unregelmäßig-höckerige Geschwulst fühlen — und dies ist die Ausnahme. Höckerige Geschwülste, die nicht über Gänseeigröße hinausgehen, können immer noch von Gallensteinen herrühren.

Einen nützlichen Anhaltspunkt gibt, mit Überlegung angewendet, die von Courvoisier aufgestellte Regel. Finden wir bei chronischem Choledochusverschluß eine prall gefüllte Gallenblase, so können wir daraus schließen, daß die Gallenblasenwand ausdehnungsfähig, also nicht chronisch entzündlich erkrankt ist. Da nun Steinverschluß gewöhnlich nach längerem Steinleiden, also bei chronisch entzündlich veränderter, geschrumpfter Gallenblase eintritt, so spricht eine stark ausgedehnte Blase gegen Steinverschluß, ergo für Geschwulst, d. h. für eine den Choledochus komprimierende, die Gallenblase aber freilassende Neubildung. Umgekehrt schließen wir aus dem gleichen Grunde bei Nichtfühlbarkeit der Gallenblase gegen eine Geschwulst, ergo auf Verschluß durch Stein. Dieser letztere Schluß ist aber nur dann zutreffend, wenn der Tumor nicht von der Gallenblase selbst ausgeht. Den primären Krebs der Gallenblase fühlen wir bisweilen gar nicht, bisweilen nur als kleine höckerige Geschwulst, ähnlich wie bei Steinverschluß mit entzündlich geschrumpfter Blase. Umgekehrt kommt es gelegentlich auch vor, daß Steinverschluß des Choledochus bei noch gesunder oder wenigstens noch ausdehnungsfähiger Blase eintritt, die wir dann ganz ähnlich durchtasten können, wie bei Gallenstauung durch Geschwulstverschluß.

Stets werden wir nach *Metastasen* (z. B. Höcker auf der Leberoberfläche, Virchow-Troisiersche Drüse hinter dem Kopfnickeransatz usw.) suchen und ganz besonders das Abdomen auf einen *freien Erguß* hin nachsehen. Letzteres Zeichen kann den Ausschlag geben, gerade wenn sonst noch nichts auf Krebs hinzuweisen scheint.

Ein kräftiger Mann, etwas über 40 Jahre alt, ohne auf die Gallenwege hinweisende Vorgeschichte, erkrankt unter so heftigen Gallenblasenschmerzen, daß mehrfach Morphium nötig wird. An der Diagnose Gallenstein wird um so weniger gezweifelt, als er noch ikterisch wird. Der Ikterus läßt aber nicht nach, und ein leichter Flüssigkeitserguß zeigt als erstes sicheres Zeichen, daß es sich um Karzinom handelt. Bald darauf tritt, als weiteres Zeichen, Ödem der Beine auf, und der üble Ausgang läßt nicht mehr lange auf sich warten.

Bei Steinverschluß kommt es erst nach langem Bestehen der Gallenstauung infolge von sekundärer Leberzirrhose bisweilen zu Aszites.

Haben wir *Steinverschluß* diagnostiziert, und gehen die Erscheinungen allmählich von selbst zurück, so dürfen wir daraus weder auf Fehldiagnose, noch auf Abgang des Steines schließen. Sobald die entzündliche Schwellung geschwunden ist, kann die Galle wieder neben dem Stein durchfließen, und derselbe wird selbst im Choledochus latent. Ist er dazu nach $1^1/_2$—2 Monaten nicht willig, so entfernen wir ihn durch die Choledochotomie. Treten größere Steine spontan in den Darm über, so geschieht dies meist nicht per vias naturales, sondern in aller Stille auf dem Wege einer Gallenblasen-Darmfistel.

Lautete unsere Diagnose: *Verschluß durch Tumor*, so hätten wir weiter Sitz und Ausgangspunkt der Neubildung zu bestimmen. Dies ist aber nur sehr bedingt möglich. Krebse der Gallenblase bleiben sehr oft symptomlos, bis sie in der Tiefe den Hepaticus oder den Choledochus verschließen und so die gleichen Erscheinungen bedingen, wie der

seltene primäre Choledochuskrebs und der Krebs des Pankreaskopfes. Die Palpation gibt nur in wenigen Fällen sicheren Aufschluß. Mangelhafte Fettverdauung würde uns mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine Veränderung am Pankreaskopfe hinweisen, würde aber nicht entscheiden, ob eine Neubildung oder eine chronische Pankreatitis vorliegt.

5. Hydrops der Gallenblase, chronisches Empyem.

Es gibt endlich Fälle, in denen einzig eine birnenförmige, pralle, in der Gallenblasengegend fühlbare Geschwulst auf eine Erkrankung der Gallenwege hinweist. Ist dieselbe nur wenig beweglich, vielleicht etwas druckempfindlich, und erfahren wir aus der Anamnese von entzündlichen Schüben, so stellen wir die Diagnose des **chronischen Empyems** der Gallenblase. Ist das Gebilde dagegen gar nicht druckempfindlich, auffallend beweglich, und ist die Anamnese völlig negativ, so bleibt nur die Diagnose des **Hydrops** der Gallenblase übrig. Als Ursache finden wir in der Regel einen kleinen, länglichen, feinhöckerigen, im Cysticus eingeklemmten Solitärstein.

Eine junge Frau wird wegen eines Bauchtumors zur Operation geschickt. Man findet ein prall-elastisches, kleinfaustgroßes Gebilde im Oberbauch, das zwar rechts von der Wirbelsäule sitzt, sich aber sehr leicht nach links hinüber verschieben läßt und selbst im linken Hypochondrium stecken bleibt. Zeichnet man seine Bahn auf der Bauchoberfläche auf, so stellt sie ein Kreissegment dar, dessen Mittelpunkt unter der Leber liegt. Damit ist seine Zugehörigkeit zur Gallenblase wahrscheinlich gemacht. Die Frau will nie Schmerzanfälle gehabt haben, ist auch nie ikterisch gewesen, kurz sie ist weder leber- noch gallenleidend. Das Gebilde hat sich also funktionell vom Gallensysteme abgetrennt. Das einzige, was wir erfahren, ist, daß es bald etwas größer, bald etwas kleiner ist, ohne daß diese Schwankungen von Schmerzen begleitet wären. Alles dies weist auf einen Hydrops der Gallenblase hin. Wir finden bei der Operation als Inhalt eine leicht schleimige, wasserklare Flüssigkeit und den erwarteten kleinen Solitärstein im Cysticus.

Ist die hydropische Gallenblase mehr nach rechts verschieblich, als nach der Mittellinie hin, so wird sie fast immer, bisweilen selbst von Erfahrenen, für eine *Wanderniere* gehalten. Die Entscheidung liegt beinahe nur in der genauen Bestimmung des gewöhnlichen Sitzes der Geschwulst und in der Leichtigkeit, mit der man sie auch nach links verschieben kann. Umgekehrt kann eine Hydro-, bzw. Pyonephrose oder eine Nierengeschwulst so weit medianwärts und nach vorn gewachsen sein, daß sie vorn in der Gallenblasengegend fühl-, ja selbst sichtbar wird. Die Diagnose kann unter solchen Umständen bloß mit Hilfe des Zystoskops gestellt werden.

6. Akute Cholangitis.

Noch ein anderes Bild zeigen uns jene Fälle, bei denen im Anschluß an eine Steineinklemmung im Choledochus oder an eine akute Infektionskrankheit (Typhus, Cholera, Pneumokokkeninfektion) ein schwer infektiöser Zustand mit Schüttelfrösten, meist hohem Fieber

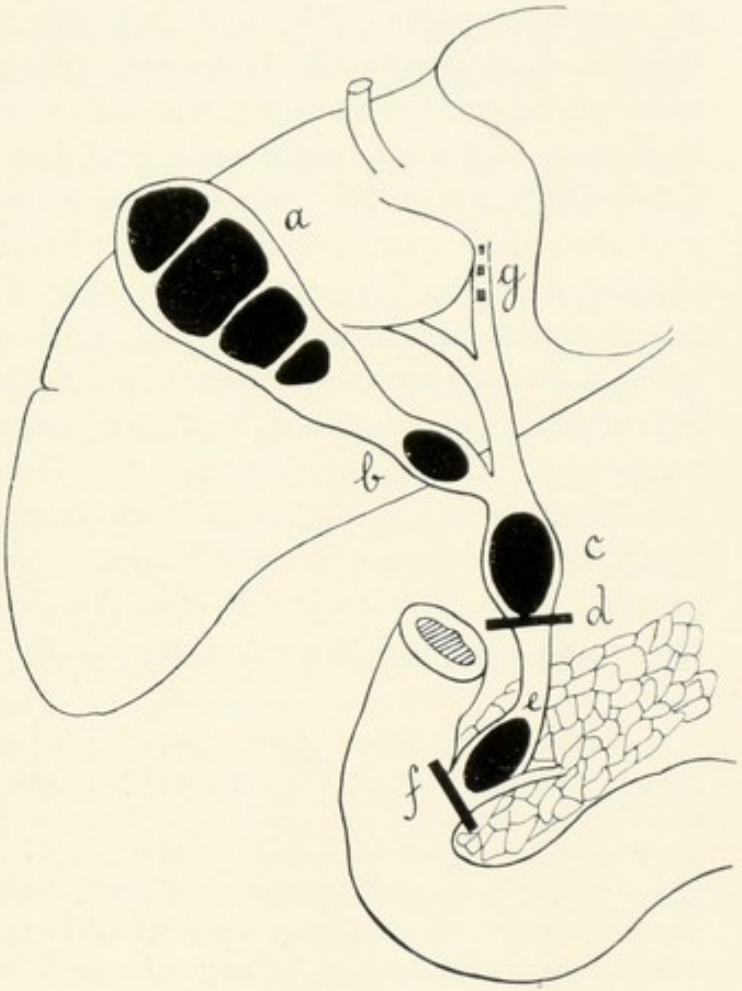


Fig. 151.
Übersichtstafel über die Formen des Verschlusses der Gallenwege.

a) Facettierte Steine (oder großer Solitärstein) in der Gallenblase.
Ohne Entzündung symptomlos.
Mit Entzündung Cholecystitis: heftiger spontaner und Druckschmerz, Fieber, bisweilen Schüttelfröste, Erbrechen. Meist kein Ikterus, Stühle gefärbt, Urin hell. Mehr oder weniger rasches Abklingen oder Übergang in chronisches Empyem.
b) Solitärer Stein im Cysticus, eiförmig, meist fest eingekeilt.
Ohne ausgesprochene Entzündung: Hydrops der Gallenblase, kein Ikterus. Stühle gefärbt, Urin hell, keine Beschwerden.
Mit Entzündung: Empyem der Gallenblase. Die Erscheinungen der Cholecystitis wie bei *a*, Gallenblase aber größer, vielleicht etwas öfter Ikterus.
c) Stein im obern Choledochus.
Ohne Entzündung: Keine oder unbestimmte Beschwerden.
Mit Entzündung: Choledochusverschluß von wechselnder Intensität. Ikterus, Pruritus, Harn braun. Stuhl bald gelblich, bald grauweiß. Leber groß. Gallenblase meist klein. Pankreasverdauung normal. Oft Schmerzanfälle, Temperatursteigerung, Schüttelfröste. Im Spätstadium Aszites.
d) Geschwulstverschluß im obern Choledochus (Krebs der Gallenblase, des Cysticus, oder des Choledochus).
Anhaltend schwerer Ikterus. Pruritus. Harn braun, Stühle grauweiß. Meist keine Schmerzanfälle, kein höheres Fieber, keine Schüttelfröste. Schon früh Aszites. Pankreasverdauung normal.
e) Steinverschluß im untern Choledochus.
Ohne Entzündung: Keine oder unbestimmte Beschwerden.
Mit Entzündung: Wie bei *c*, aber Ikterus eher anhaltender. Bisweilen Störung der Pankreasverdauung.
f) Geschwulstverschluß im untern Choledochus. (Krebs, seltener chronische Entzündung des Pankreaskopfes, Krebs des Duodenums) wie *d*, aber meist Störung der Pankreasverdauung.
g) In den Gallengängen entstandene amorphe Bilirubinkalkkonkremente. Klinisch nicht zu erkennen. Ursache sog. echter Steinrezidive.

und Ikterus auftritt. Hier werden wir ohne weiteres eine akute Cholangitis annehmen, die bei Steinkrankheit aufsteigend entsteht, auf dem Blutwege dagegen bei den genannten Infektionskrankheiten.

Rein mechanische Gallenstauung nehmen wir an, wenn die Fäzes entfärbt sind, und der Harn vor allem Bilirubin enthält, Ikterus durch Schädigung der Leberzellen, wenn der Stuhl gefärbt bleibt, und wenn der Harn besonders oder bloß Urobilin enthält.

46.

Lebergeschwülste.

Es ist — bei oberflächlicher Untersuchung — schon vorgekommen, daß eine **Wanderleber** für eine Bauchgeschwulst gehalten wurde. Bei einigermaßen genauerem Zusehen wird man leicht erkennen, daß sie an normaler Stelle fehlt, und daß also das im Mittelbauch gefühlte Gebilde eben gerade die Leber ist. Es genügt übrigens, den Thorax tiefer zu lagern, um zu sehen, wie das Organ wieder seine normale Stelle einnimmt. Bisweilen wird auch eine sonst nicht besonders bewegliche Leber durch ein großes, rechtsseitiges Pleuraexsudat so weit nach unten gedrängt, daß man bei der ersten Palpation wirklich glaubt, einen Bauchtumor zu fühlen. Begreiflicher ist ein solcher Irrtum beim **Schnürlappen** der Leber, besonders, wenn die einer Verirrung des Schönheitssinnes entsprungene Selbstmißhandlung des Schnürens zu allerlei Störungen von seiten der Verdauungsorgane geführt hat. Die widernatürliche Taillenform, die auf der Haut sichtbaren Schnürfurchen, der Zusammenhang des gefühlten Lappens mit der Leber lassen die Diagnose bisweilen unschwer stellen. Ist der Lappen sehr beweglich, so wird er freilich leicht für eine Wanderniere gehalten, um so mehr, als er sich bisweilen wie eine solche in die Nierengegend zurückdrängen läßt.

Daß ein tastbares, geschwulstartiges Gebilde der Leber angehört, läßt sich bei aufmerksamer Untersuchung in der Regel leicht feststellen. Ragt die Geschwulst weit nach unten, so kann sich freilich einmal das Querkolon über dieselbe legen, so daß sie von der Leber bei der Perkussion durch eine Zone von Darmschall getrennt scheint. Untersuchung des Patienten bei verschiedener Darmfüllung bzw. nach künstlicher Entleerung des Kolons würde hier aufklären. Lebergeschwülste werden bisweilen vorgetäuscht durch große Magenkrebse und, weniger oft, durch nach vorn gewachsene Nierengeschwülste.

Setzen wir den Fall, wir hätten ein umschriebenes, geschwulstartiges Gebilde in der im übrigen nicht vergrößerten Leber vor uns. Der Häufigkeit der verschiedenen Vorkommnisse Rechnung tragend, denken wir vor allem an eine **sekundäre bösartige Geschwulst** und werden in dieser Annahme bestärkt, wenn bei dem Patienten schon längere Zeit vor dem Auftreten des Gebildes Störung des Allgemeinbefindens und Abmagerung vorangegangen sind, oder wenn die Knoten in der Mehrzahl vorhanden sind. Erst wenn eine sorgfältige Untersuchung ergebnislos bleibt, haben wir das Recht, an eine **primäre Lebergeschwulst** zu denken.

Solange noch kein Ikterus aufgetreten und der Patient nicht kachektisch ist, läßt uns nichts mit Bestimmtheit eine gutartige von einer bösartigen Geschwulst unterscheiden. Höchstens könnten rund-

liche Form und weiche Konsistenz, wenn sich diese Eigenschaften durch dünne Bauchdecken durchfühlen ließen, zugunsten eines gutartigen Gebildes, einer Zyste, eines kavernösen Angioms sprechen. Ist die Geschwulst höckerig, oder zeigt sie den bei mageren Individuen schon am Lebenden nachweisbaren Krebsnabel, dann ist Bösartigkeit — **Krebs** — am nächsten liegend. Nur das in der Leber nicht selten geschwulstartig werdende **Gumma** könnte uns noch täuschen. Serumprobe und spezifische Behandlung sind also bei jeder unklaren Lebergeschwulst angezeigt.

Ist der Patient ikterisch, dann ist die Frage der Bösartigkeit entschieden und damit auch die Nutzlosigkeit eines chirurgischen Eingriffes erwiesen.

Aus der Vielheit der Lebergeschwülste schließen wir, wie schon bemerkt, auf den sekundären metastatischen Charakter derselben und damit auf Bösartigkeit. Der erstere Schluß ist aber nicht immer zutreffend. Es gibt **primäre Leberadenome,** die *multipel* auftreten, und bei denen die ganze Leber sich von großen Knoten durchsetzt findet. Meist sind dieselben von Ikterus begleitet, und klinisch verhalten sie sich wie bösartige Geschwülste. Auch völlig gutartige **Zystchen** können in der Mehrzahl vorhanden sein.

Dies leitet uns über zu den **zystischen Geschwülsten** der Leber. Finden wir im unmittelbaren Zusammenhange mit der Leber eine Zyste, die wir an ihrer Größe, rundlichen Form und weich-elastischen Konsistenz als solche erkennen, so dürfen wir nicht der Versuchung nachgeben, eine Probepunktion vorzunehmen, um zu entscheiden, ob ein **Leberabszeß,** ein **Echinokokkus** oder eine anderweitige **Zyste** vorliegt. Die Punktion würde uns für die Diagnose vielleicht nichts Neues bringen, dem Patienten aber den Tod. Mag man auch noch so feine Punktionsnadeln nehmen, so kann doch die Flüssigkeit, wenn sie unter Druck steht, und wenn die Zyste vereitert war, das Bauchfell infizieren. Selbst Resorption von nicht infizierter Echinokokkenflüssigkeit hat schon raschen Tod zur Folge gehabt. Wir suchen deshalb der Diagnose auf Umwegen näher zu kommen. Ein Beispiel möge zeigen, wie:

Ein junger Mensch kommt aus Bulgarien in unsere echinokokkenfreie Gegend. Nach 4 jährigem Aufenthalt in derselben tritt eine Geschwulst in der Lebergegend auf. Der Patient erzählt beiläufig seinem Arzte, er hätte gelegentlich eines in der Geschwulstgegend erhaltenen Stoßes plötzliches Auftreten von Urtikaria bemerkt. Der Arzt schließt folgendermaßen: im Balkan spielen die Hunde eine größere Rolle als bei uns, also ist Infektion mit Echinokokkus sehr wohl denkbar. Der Stoß auf die Geschwulst konnte zu Resorption von Geschwulstinhalt führen, und eine Flüssigkeit, deren Resorption Urtikaria bedingt, ist erfahrungsgemäß Echinokokkenflüssigkeit; also ist die Geschwulst ein Echinokokkus. Die Operation bestätigte seine Annahme.

Die *Urticaria* ist in der Tat ein für Resorption von Echinokokkenflüssigkeit sehr bezeichnendes Symptom. Fehlen uns derartige Anhaltspunkte, und sind wir in einer echinokokkenfreien Gegend, so bleibt uns nichts übrig, als die Probelaparotomie vorzunehmen. Eine bestimmtere Diagnose werden wir in manchen Fällen erst vom pathologischen Anatomen erhalten.

Da wir einmal vom Echinokokkus sprechen, so müssen wir auch des seltenen *multilokulären Echinokokkus* gedenken, dessen Diagnose bisher in der Regel erst an der Leiche gestellt worden ist. Wenn wir bei einem Patienten eine ungewöhnliche Vergrößerung der Leber finden, begleitet von mehr oder weniger ausgesprochenem Ikterus, welcher während Jahren mit auffallend geringer Störung des Allgemeinbefindens bestehen bleibt, so darf in uns wenigstens der Gedanke an einen derartigen Echinokokkus auftauchen. Er muß es besonders dann, wenn enges Zusammenleben mit Hunden vorhergegangen war, und wenn die Lebervergrößerung nach Form und Umfang nicht mehr mit der hypertrophischen Leberzirrhose vereinbar ist, mit welcher der multilokuläre Echinokokkus am leichtesten verwechselt wird.

Finden wir keine Anhaltspunkte für einen Echinokokkus, ist der Patient dagegen in den Tropen gewesen, oder hat er eine Gallensteinerkrankung hinter sich, so denken wir an den **Leberabszeß.** Inter- oder remittierendes Fieber, Schüttelfröste, rechtsseitiger Schulterschmerz, pleuritische Symptome, zunehmende Kachexie werden uns in dieser Annahme bestärken. Dagegen darf uns das Fehlen dieser Symptome nicht an dem Gedanken an einen Leberabszeß irre machen. Leberabszesse können insbesondere lange Zeit **fieberlos** bleiben, so daß bloß die lokale Schwellung, vielleicht auch der umschriebene Schmerz und die Ätiologie auf das Leiden hinweisen. Fehlen auch die lokalen Zeichen, weil der Abszeß in der Tiefe des Organs sitzt, so ist seine Diagnose überhaupt nicht möglich, und er kann monatelang unerkannt bleiben.

Am ehesten könnte ein in unseren Breiten auftretender, chronisch verlaufender Leberabszeß für ein Karzinom gehalten werden, das ja bei Cholelithiasis viel häufiger ist als der solitäre Leberabszeß. Im Zweifelsfalle wäre ein Probeschnitt angezeigt, der beim Abszeß zur Heilung führen könnte und beim Krebse wenigstens nichts schaden würde.

Fänden wir eine fluktuierende Schwellung, aber in der Anamnese weder Anhaltspunkte für Echinokokkus noch ätiologische Momente für einen Abszeß, so bliebe uns nur noch die Annahme einer jener seltenen **nichtparasitären Leberzysten** übrig, über deren Beschaffenheit (Dermoid, Flimmerzyste, Cystadenom usw.) uns einzig das Mikroskop Aufschluß geben kann.

47.

Zur Chirurgie des Pankreas.

Daß sich die gesunde Bauchspeicheldrüse bei mageren Leuten mit Ptose bisweilen in ganzer Länge abtasten läßt, das haben wir schon

erwähnt. Die Tatsache ist deshalb wichtig, weil das Gebilde von Unerfahrenen leicht für pathologisch gehalten wird.

Pankreaserkrankungen sind an sich schon nicht häufig, und diejenigen, welche sich mit einer auch nur annähernden Wahrscheinlichkeit diagnostizieren lassen, gehören zu den seltenen Vorkommnissen der chirurgischen Praxis. Wir werden uns deshalb nur kurz mit ihnen beschäftigen.

Die chirurgisch interessanten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse äußern sich in Gestalt von drei ganz verschiedenen Symptomenbildern, die wir kurz besprechen wollen.

1. Die akute Pankreatitis und die Pankreashämorrhagie.

Wenn ein Individuum, meist männlichen Geschlechts und in vorgerückterem Alter stehend, bisweilen nach unbestimmten prodromalen Erscheinungen von seiten des Darmkanals von Symptomen befallen wird, bei denen es nicht klar ist, ob eine akute Peritonitis oder ein Darmverschluß vorliegt, und wenn die Symptome sich hauptsächlich auf die Oberbauchgegend lokalisieren, so hat man das Recht, an die Möglichkeit einer Pankreasblutung oder einer akuten Pankreatitis zu denken. Leichter Ikterus spricht nicht gegen diese Annahme, auffallend früh eintretende Beschleunigung des Pulses mit Sinken des Blutdruckes spricht *für* dieselbe. Ist der anfänglich sehr heftige spontane- und Druckschmerz ausgesprochen in der Oberbauchhöhle gelegen und gelingt es, im Epigastrium eine diffuse Resistenz nachzuweisen, so gewinnt diese Annahme etwas an Wahrscheinlichkeit. Gegen Ileus spricht dabei der rasche Verfall der Kräfte und des Pulses, das früh einsetzende Subdelirium, und ferner die Möglichkeit, durch Klysmen Abgang von Winden zu erzielen, ohne daß der Patient dadurch erleichtert, und ohne daß das Erbrechen aussetzen würde. Gegen akute Magenperforation spricht das Fehlen allgemeiner Bauchdeckenspannung und das frühe Auftreten von Meteorismus, während das Einsetzen der Schmerzen ein ähnlich plötzliches sein kann, wie bei der Magenperforation. Daß Deutschlands größter Chirurg vor wenigen Jahren einer akuten Pankreatitis erlag, ohne daß jemand auch nur an die Möglichkeit derselben gedacht hätte, das mag den Praktikus trösten, der die Diagnose erst bei der Autopsie stellt. Die Erkrankung scheint übrigens in gewissen Gegenden häufiger vorzukommen, als in anderen. Daß sie bisweilen im Anschluß an Gallensteinerkrankungen auftritt, das ist nur eine geringe Stütze für die Diagnose, da man bei einem Gallensteinpatienten in erneuter Erkrankung ganz naturgemäß vor allem einen frischen Schub seines alten Leidens sieht. Ist auch unter diesen Um-

ständen die Diagnose beinahe immer höchstens eine Vermutungs- oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose, so erlauben doch gerade die Beziehungen des Übels zur Gallensteinkrankheit, in einzelnen Fällen bestimmtere Schlüsse zu ziehen. Ein Beispiel zeige, in welcher Weise:

Bei einem 50jährigen fettleibigen Patienten ist ein von leichtem Ikterus begleiteter Gallensteinanfall im Abklingen. Da tritt ganz plötzlich unter Kollapserscheinungen ein sehr heftiger Schmerzanfall im Oberbauche auf, gefolgt von Erbrechen, Windverhaltung, leichtem Meteorismus und im Verlaufe der nächsten 24 Stunden deutlich zunehmender Dämpfung in beiden Flanken. Puls dabei rasch und weich. Lokalisation des Schmerzes im Gegensatz zum Schmerz bei Gallensteinanfällen links von der Mittellinie. Zwei Möglichkeiten lagen hier vor: Perforation der Gallenblase oder akute Pankreatitis. Der Sitz des Schmerzes entschied im Sinne der Pankreatitis, und die sofort vorgenommene Operation bestätigte die Diagnose.

In den selteneren Fällen, in denen der Patient dem akuten Stadium der Pankreatitis entrinnt, und in denen es zu einer umschriebenen Eiteransammlung im Oberbauche kommt, ohne daß wir Grund hätten, eine Perigastritis ulcerosa anzunehmen, können wir die Diagnose einer Pankreaseiterung bestimmter stellen. Von großem Werte ist uns dabei der Nachweis von Zucker im Harn, doch wird dieser Befund nur erhoben, wenn die ganze Drüse zerstört ist.

Bisher noch ohne praktische Bedeutung ist die besonders bei Pankreaserkrankungen positiv ausfallende Cammidgesche Reaktion des Harns, da sie nicht spezifisch ist, und da es zur Ausführung derselben eines geübten Chemikers und der Hilfsmittel eines chemischen Laboratoriums bedarf. Auch nicht für die Praxis brauchbar ist das Aufsuchen von Trypsin im Stuhle. Fettstühle sind nur beweisend, wenn die Gallensekretion normal ist.

2. Chronische Pankreatitis. Krebs des Pankreaskopfes. Pankreasstein.

Erkrankt jemand an anhaltendem Ikterus, zeigen gleichzeitig die Stühle mangelhafte Fettresorption und Fleischverdauung, und finden wir dabei noch die Gallenblase stark ausgedehnt, so haben wir das Recht, an eine krankhafte Veränderung zu denken, welche gleichzeitig den Ductus choledochus und den Ductus pancreaticus verschließt.

Fühlen wir dabei im Epigastrium eine Resistenz rechts neben der Wirbelsäule, so können wir vermuten, daß der Pankreaskopf erkrankt ist. Ob diese Erkrankung aber ein *Karzinom* oder eine chronische *interstitielle Entzündung* oder gar ein *Pankreasstein* ist, das können wir aus den klinischen Erscheinungen nicht schließen. Wir können nicht einmal mit Bestimmtheit entscheiden, ob nicht ein Krebs des Choledochus oder des Duodenums uns eine Erkrankung des Pankreaskopfes vortäuscht. Selbst bei der Operation ist es bisweilen recht schwierig, wenn nicht unmöglich, eine sichere Diagnose zu stellen.

Chronische interstitielle Entzündungen können sich an das Vorhandensein von Gallensteinen in der V a t e r schen Papille anschließen, ebenso an Pankreassteine. Sie können aber auch spezifischer Natur sein, häufiger syphilitisch als tuberkulös. Chronische, subakute Vereiterung, ja Verjauchung des Pankreas kann durch die Gegenwart von Steinen bedingt sein. Dächte man im gegebenen Falle hieran, so könnte die Diagnose durch das Röntgenbild bestätigt werden, da diese Steine hauptsächlich aus Kalziumkarbonat bestehen. Sonst wird sie stets erst bei der Operation gestellt.

3. P a n k r e a s g e s c h w ü l s t e u n d P a n k r e a s z y s t e n.

Erscheint im Epigastrium, meist median gelegen, zwischen Magen und Querkolon, ohne Ikterus und ohne auffallende subjektive Erscheinungen eine umschriebene Geschwulst, deren Unabhängigkeit von den eben genannten Organen durch Lufteinblasung in dieselben erwiesen wird, so stellen wir die Vermutungsdiagnose einer den Pankreaskopf freilassenden Pankreasgeschwulst. Ist das Gebilde nicht sehr groß, von fester Konsistenz, vielleicht gar höckerig, so liegt eine bösartige Neubildung vor. Ist die Geschwulst umfänglicher, von rundlicher Form und elastischer bis prall-elastischer Konsistenz, so handelt es sich um eine *Zyste*, deren pankreatischer Ursprung nur vermutet werden kann, da es noch andere retroperitoneale Zysten gibt, wie Dermoidzysten, Echinokokken usw. Auch wenn das zystische Gebilde nach oben vom Magen oder nach unten vom Kolon zutage tritt, kann es eine Pankreaszyste sein.

Eine sichere Diagnose könnte nur mittels der Probepunktion gestellt werden, die aber hier ebensowenig zu empfehlen ist, wie bei anderen Bauchzysten.

48.

Zur Milzchirurgie.

Wenn je ein Organ, so ist die Milz heutzutage noch Grenzgebiet zwischen innerer Medizin und Chirurgie. Ohne weiteres dem Chirurgen überlassen werden die Abszesse, die wirklichen Geschwülste und die Echinokokken, umstritten dagegen sind gewisse Hypertrophien.

1. D e r M i l z a b s z e ß.

Vom Milzabszeß gilt, was wir schon vom Leberabszeß gesagt haben: Er kann symptomlos und deshalb bis zum Durchbruch in ein Nachbarorgan unerkannt verlaufen. Macht er Symptome, so bestehen dieselben in Vergrößerung des Organs, Druckempfindlichkeit desselben und spontanem Schmerz im linken Hypochondrium. Zur Diagnose bedürfen wir aber noch eines weiteren Momentes, nämlich der Ätiologie. Milzabszesse entstehen als Metastasen nach Typhus, Rekurrens oder

irgendwelchen pyämischen Erkrankungen. Da aber gerade bei diesen Erkrankungen die Milz ohnehin vergrößert ist, so dürfen wir einen Abszeß nur dann annehmen, wenn die Vergrößerung über das gewohnte Maß hinausgeht und sich nach Ablauf des ursächlichen Leidens nicht zurückbildet, sondern eher zunimmt. Eine Stütze für unsere Diagnose bilden die Entzündungserscheinungen in der Nachbarschaft, also linksseitige Pleuritis und Ödem der vorderen oder seitlichen Bauchwand. Punktieren dürfen wir ebensowenig wie beim Leberabszeß, es sei denn, daß wir die operative Eröffnung des Abszesses sofort anschließen können.

2. Die Milzhypertrophie.

Mit dem inneren Mediziner teilen wir die Diagnostik der verschiedenen Formen von diffuser Vergrößerung des Organes, von Milzhypertrophie. Hierher gehören einmal alle auf *Zirkulationsstörungen* beruhenden Vergrößerungen, die Stauungsmilz, die Milzvergrößerung bei Leberzirrhose und bei irgendwelchen Formen von Pfortaderverschluß. Therapeutisch kann der Chirurg hier nichts leisten, es sei denn bei Leberzirrhose durch einen Versuch mit der Talmaschen Operation. Die Milzhypertrophie ist übrigens in diesen Fällen Nebensache. Nicht mehr können wir leisten in den Fällen, in denen die Milzhypertrophie Begleitsymptom einer Bluterkrankung oder einer Systemerkrankung des Lymphsystems ist, also bei Leukämie, Pseudoleukämie, Hyperglobulie. Besonders die gewaltige leukämische Milz ist schon mehrfach entfernt worden, aber sozusagen immer mit tödlichem Ausgange. Eine Sonderstellung nimmt die *Bantische Krankheit* ein, von der wir übrigens noch nicht wissen, ob sie eine Krankheit für sich ist, und wo sie eingereiht werden muß. Scheint auch der Lebererkrankung dabei eine nicht unwichtige Rolle zuzufallen, so hat doch die Milzexstirpation schon in einzelnen Fällen günstig gewirkt. Die Diagnose werden wir dann stellen, wenn das Übel mit Milzvergrößerung beginnt und sich daran unter leichtem Ikterus und Urobilinurie eine Leberzirrhose anschließt.

Auch bei den meisten *infektiösen* und *toxischen Milzvergrößerungen* kommt die Hilfe des Chirurgen nicht in Betracht, so bei der Milzhypertrophie *hereditär Luetischer* und bei der *Amyloidmilz*. Eine Ausnahme macht die *Malariamilz*, auf deren Entfernung hin, wie ich es selbst gesehen habe, auch eine schwere Malariakachexie in unerwarteter Weise zurückgehen kann. Die Diagnose Malariamilz ist nicht schwer, wenn man daran denkt, daß dieselbe eine große Neigung hat, sich nach unten zu verlagern. Man wird sie an ihrem scharfen Rande immer erkennen, selbst wenn sie in die rechte Bauchseite hinüber gesunken

sein sollte. Ich sah allerdings, daß eine solche Milz aus einem Malarialande als Ovarialtumor zur Operation geschickt wurde, weil ihr unterer Pol im kleinen Becken festgewachsen war.

3. Die Milzgeschwülste.

Finden wir in der Milzgegend eine unregelmäßige, die Form der Milz nicht oder nur undeutlich nachahmende Geschwulst, so haben wir das Recht, an eine Neubildung zu denken, und zwar der Erfahrung nach an ein *Sarkom*. Eine Verwechslung mit einer Nierengeschwulst ist wohl meist vermeidlich, wenn man sich daran erinnert, daß die Milz deutlicher von vorn, die Niere deutlicher von hinten zu fühlen ist. Dasselbe gilt von den seltenen *serösen Milzzysten* und von dem ebenfalls nicht häufigen *Echinokokkus*.

Fänden wir eine ausgesprochene Milzgeschwulst bei einem tuberkulösen Individuum, so würden wir an die Möglichkeit einer Milztuberkulose denken, bei der auch schon mit Nutzen chirurgisch eingegriffen worden ist.

49.

Die akute Appendicitis.

Wie man zur Diagnose der Appendicitis gelangt und die zahlreichen Fehldiagnosen vermeidet, welche sich an dieses Übel knüpfen, das haben wir im Kapitel 36 gesehen. Wir nehmen also an, die Diagnose sei richtig gestellt, und stehen nun noch vor der Aufgabe, aus dem objektiven Befund Schlüsse auf den *Zustand des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung* zu ziehen. Wir beschränken uns dabei auf das mit einiger Gewißheit Erkennbare und für das therapeutische Handeln Bedeutungsvolle. Hat der Arzt dies erkannt, so wird man es ihm nicht verargen, wenn er über die Einzelheiten des pathologisch-anatomischen Vorganges am Wurmfortsatz im Zweifel bleibt.

Diese Hauptpunkte ordnen sich um die folgenden vier Fragen:

1. *Ist die Entzündung noch auf den Wurmfortsatz und seine unmittelbarste Umgebung beschränkt, oder hat sie sich schon weiter ausgebreitet?*

Wir sagen mit Absicht: „und seine unmittelbarste Umgebung", denn solange die Entzündung noch ausschließlich den Wurmfortsatz betrifft, haben die klinischen Erscheinungen des „Anfalles" überhaupt noch nicht eingesetzt. Dieselben beginnen erst mit dem Momente, wo sich die Entzündung der benachbarten Serosaflächen mitteilt. Dieser Zustand stellt das dar, was man gewöhnlich als das Frühstadium bezeichnet. Das Peritoneum zeigt in diesem Stadium eine leichte Rötung. Auf dem Wurmfortsatz finden wir bisweilen schon etwas Fibrin. Die Bauchhöhle enthält in den meisten Fällen etwas Frühexsudat.

Dieses Frühexsudat ist ausnahmsweise rein serös. Meist enthält es von Anfang an ziemlich zahlreiche mehrkernige Leukozyten. Von dem infektiösen Exsudat der eigentlichen appendikulären Peritonitis unterscheidet es sich äußerlich schon durch sein homogenes Aussehen und seine Geruchlosigkeit und ferner dadurch, daß es am ersten Tage meist noch bakterienfrei ist. Erst vom zweiten Tage weg enthält es mehr oder weniger reichlich Mikroorganismen. In dem meist übelriechenden Exsudat der ausgebildeten eitrigen Peritonitis finden wir dagegen eine ganze Menge von Mikroorganismen und — in den schlimmsten Fällen — nur wenige Leukozyten. Dasselbe unterscheidet sich übrigens von dem harmlosen Frühexsudat schon für das bloße Auge durch sein weniger homogenes Aussehen.

Man ist geneigt, dieses Frühstadium einfach aus dem Umstande zu diagnostizieren, daß man sich noch in den ersten 24 Stunden befindet. Dies trifft für die große Mehrzahl der Fälle zu, aber nicht für alle. Man findet vielmehr bisweilen schon am Ende des ersten Tages Zeichen schwererer Infektion und wirklichen Eiter um den Wurmfortsatz. Umgekehrt kann die Erkrankung längere Zeit auf der initialen Stufe stehen bleiben, so daß wir die „Frühoperation" ausnahmsweise noch nach mehreren Tagen ohne jede Gefahr ausführen können. Der Schwerpunkt liegt also nicht in der Zeitbestimmung, sondern im Ergebnis der objektiven Untersuchung. Wir werden annehmen, daß sich der Patient noch in diesem ersten Stadium des Anfalles befindet, *wenn wir den Oberbauch und die linke Bauchseite unempfindlich und weich, die Lendengegenden — wenigstens die linke — schmerzlos, und die Druckempfindlichkeit und umschriebene reflektorische Kontraktur auf den vermuteten Sitz des Wurmfortsatzes beschränkt finden, ohne aber daselbst eine ausgedehntere Dämpfung oder eine deutliche Resistenz nachweisen zu können* (Fig. 143a).

Ganz unrichtig und für viele Fälle verhängnisvoll ist es, die Bezeichnung Frühstadium kurzweg auf 48 Stunden auszudehnen.

Sehen wir einen Patienten im wirklichen Frühstadium, so haben wir das Recht und die Pflicht, ihm die sofortige Operation vorzuschlagen, die alle Aussichten haben wird, zugleich eine radikale Operation zu sein. Will er trotzdem die Gefahren eines zur vollen Ausbildung gelangten appendizitischen Anfalles auf sich nehmen, so können wir uns wenigstens sagen: „Dixi et salvavi animam meam". Um aber den Rat zur Operation mit gutem Gewissen geben zu können, müssen wir die verschiedenen Ursachen von Fehldiagnosen erwogen haben, denn ein bei Hysterie, Colitis mucomembranacea, Typhus oder gar Pneumonie herausgeschnittener Wurmfortsatz gereicht der Chirurgie nicht zur besonderen Ehre.

2. *Ist eine über das erste Stadium hinausgehende Entzündung diffus oder umschrieben?*

Hat die Erkrankung die erste Etappe der eng umschriebenen periappendikulären Entzündung und des auf die nächste Umgebung beschränkten bakterienfreien Frühexsudates überschritten, so haben wir zu entscheiden, wie weit der Entzündungsprozeß sich schon aus-

gedehnt hat. *Ist der Bauch überall auf leichtes Beklopfen empfindlich, erregt Druck auf die Lendengegend beiderseits Schmerz, und lösen wir in weiter Ausdehnung durch die Palpation reflektorische Muskelkontraktur aus, so besteht sicher eine ausgedehnte Beteiligung des Bauchfelles, selbst wenn wir noch keine Dämpfung in den abhängigen Partien nachweisen können. Umgekehrt haben wir einen umschriebenen Prozeß vor uns, wenn wir eine druckempfindliche, gedämpft oder auch tympanitisch schallende Resistenz nachweisen können, während der übrige Bauch verhältnismäßig weich, nicht oder wenig aufgetrieben und nicht druckempfindlich ist.* Dieser umschriebene Prozeß entspricht mit Wahrscheinlichkeit einer fibrinösen oder fibrinös-eitrigen Entzündung der benachbarten Darmschlingen, wenn die Erscheinungen schon nach wenigen Tagen zurückgehen, einem ausgesprochenen Abszeß dagegen, wenn die Resistenz nach 3—4 Tagen noch unverändert fortbesteht oder gar zunimmt.

3. *Worauf beruht eine diffuse Beteiligung des Bauchfelles?*

Wir müssen hier zwei Vorgänge auseinanderhalten, welche sich auch klinisch in typischen Fällen sicher unterscheiden lassen. Es kann sich einmal um ein bloßes „Frühexsudat" handeln, das nach der Abkapselung des Entzündungsherdes spontan wieder zurückgeht. Wir stellen diese Diagnose, wenn wir uns im *Anfange eines Anfalles befinden, wenn Puls und Temperatur einander entsprechen, wenn der Patient nicht schwer septisch aussieht, wenn die reflektorische Muskelkontraktur weder sehr stark, noch sehr ausgedehnt ist, und wenn das Erbrechen am zweiten Tage aufgehört hat.*

Die diffuse Reizung kann andererseits auf einer vom Anfange an *schwer septischen Infektion* des ganzes Bauchfelles beruhen. Meist ist es eine akute Gangrän des Wurmfortsatzes oder eine ausgedehnte Perforation desselben, welche zur Überschwemmung der Bauchhöhle mit septischem Materiale geführt hat. Das Exsudat ist schon sehr früh reichlich bakterienhaltig, ja es enthält oft viel mehr Bakterien, als Leukozyten. Wir stellen diese Diagnose, wenn *Blässe, Zyanose, rascher fadenförmiger Puls, normale oder selbst subnormale Extremitäten- und Achselhöhlentemperatur bei hoher Mastdarmtemperatur, trockene Zunge, selbst Benommenheit schon am 2. oder 3. Tage auftreten* (Fig. 143 i) *und das Erbrechen anhält.* Erscheinen diese Zeichen erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung, nach vorübergehender Besserung, so handelt es sich wahrscheinlich um nachträgliches Platzen eines anfänglich umschriebenen Abszesses nach der freien Bauchhöhle hin. In diesem letzteren Falle finden wir meist irgendwo noch die Zeichen des ursprünglichen umschriebenen Entzündungsherdes.

Zwischen dem harmlosen, sterilen oder kaum infizierten Frühexsudat und der schwer septischen Peritonitis liegen die Fälle von

serös-eitriger Peritonitis, in denen die diffusen Entzündungserscheinungen im Verlaufe der ersten Woche zurückgehen, aber an verschiedenen Stellen der Bauchhöhle Infektionskeime hinterlassen, welche zum Teil noch nachträglich resorbiert werden, zum Teil aber im Verlaufe der zwei bis drei folgenden Wochen zu umschriebenen Abszessen, den sogenannten *Restabszessen*, führen.

Von der Unterscheidung dieser verschiedenen Formen von diffuser Peritonitis hängen unsere therapeutischen Indikationen ab. Haben wir oder hat der Patient den richtigen Moment für die Frühoperation verpaßt, und stehen wir — um den dritten Tag herum — vor einem gewöhnlichen, wenig ausgesprochenen Frühexsudat, so werden wir uns nicht zu sehr beunruhigen, sondern werden mit gutem Gewissen das Zurückgehen desselben und die Abgrenzung des Herdes abwarten dürfen. Stellen wir dagegen die Diagnose einer ab origine diffusen septischen Peritonitis, so werden wir uns beeilen, den Bauch an verschiedenen Stellen zu eröffnen, unter Umständen zu spülen und reichlich zu drainieren und werden damit um so sicherer den gewünschten Erfolg erzielen, je jünger der Patient ist. Schwieriger ist die Indikation bei den dazwischenliegenden Formen zu stellen. Solche Fälle gelangen oft auch ohne unser Zutun in das Stadium der umschriebenen Abszesse. Besser ist es aber doch, wenn wir den Bauch in den Flanken, und wenn nötig, in der Mitte eröffnen, bei völligem Fehlen von Verwachsungen spülen und durch Drainage für reichliches Ablaufen des Exsudates sorgen. Dieser kleine Eingriff, unterstützt von Wärmebehandlung, subkutanen und rektalen Infusionen und von Stimulantien, wird uns erlauben, die meisten Patienten über die kritischen Tage hinüberzubringen.

Stets werden wir sofort operieren, wenn nach Abklingen der ersten diffusen Erscheinungen von einem umschriebenen Herde ein erneuter Schub allgemeiner Bauchfellreizung ausgeht.

4. *Wo liegt ein von uns nachgewiesener umschriebener Abszeß?*

Die Lage eines Abszesses ergibt sich in ihren Grundrissen sofort aus unserem Palpations- und Perkussionsbefunde. Welche Lokalisationen hauptsächlich in Betracht kommen, das zeigt ein Blick auf Fig. 143. Wir haben aber ferner zu bestimmen, ob der Eiter sich *intra-* oder *retroperitoneal*, oder selbst *subfaszial*, das heißt hinter der Aponeurose des M. iliacus befindet. Ragt ein Abszeß deutlich in die Bauchhöhle hinein, so sitzt er intraperitoneal. Füllt er flach die Beckenschaufel aus, so verwerten wir ausgesprochene reflektorische Kontraktur der vorderen Bauchwand für intraperitonealen, Beugekontraktur im Hüftgelenk für retroperitonealen und, wenn sie sehr ausgesprochen ist, für subfaszialen Sitz. Findet sich die Resistenz mehr in der Lendengegend, so nehmen wir intraperitonealen Sitz an, wenn die Erkrankung mit ausgesprochenen Zeichen von Bauchfellreizung begonnen hat, retroperitonealen Sitz dagegen, wenn dies nicht der Fall war, und wenn nach einigen Tagen in der Lendengegend eine Phlegmone zutage tritt. Abszesse, die unter dem Poupartschen Bande hindurchgehen, sind

stets subfaszial. Hohe Temperaturen, zwischen 39 und 40°, ja Schüttelfröste verwerten wir im Zweifelsfalle für extraperitonealen Sitz.

Bei den intraperitonealen Abszessen suchen wir zu bestimmen, wie weit sie nach oben oder nach unten gehen, und ob sie der vorderen Bauchwand anliegen oder nicht. Ist die Lendengegend druckempfindlich und gedämpft und zeigt sie reflektorische Muskelspannung, so erstreckt sich der Abszeß, meist an der Außenfläche des Colon ascendens, nach der Nierengegend hin. Klagt der Patient über Blasenbeschwerden, so zieht sich die Eiterung nach dem kleinen Becken hin. Kommen dazu noch Mastdarmbeschwerden, und läuft gar aus dem Rektum glasiger Schleim aus, so sitzt der Abszeß im Douglas. Ist die reflektorische Kontraktur der Bauchwand sehr ausgesprochen, so daß die Grenzen des Abszesses nicht scharf abgetastet werden können, so nehmen wir an, daß derselbe ihr unmittelbar anliegt. Kann man umgekehrt seine Grenzen auffallend leicht durchfühlen, so findet sich wahrscheinlich zwischen ihm und der vordern Bauchwand freie Peritonealhöhle. Besteht Meteorismus, so entzieht sich freilich ein in der Tiefe zwischen den Dünndarmschlingen sitzender (mesocoeliakaler) Abszeß der Palpation oft völlig. Man glaubt in solchen Fällen, wenn man den Verlauf nicht von Anfang an verfolgt hat, entweder eine diffuse Peritonitis oder einen Ileus vor sich zu haben. Letztere Verwechselung ist um so verzeihlicher, als derartige Abszesse durch Kompression oder Knickung des Darmes bisweilen zu wirklichem Verschluß desselben führen.

Die genaue Bestimmung der Lage des Abszesses ist uns von Bedeutung zur Entscheidung der Fragen, *ob* und *wie* wir operieren müssen.

Sehen wir den Patienten am 3. oder 4. Tage mit einem in Abkapselung, vielleicht schon in Rückbildung begriffenen Entzündungsherde, so verhalten wir uns ruhig, um den natürlichen Verteidigungsvorgang nicht zu stören, — allerdings im Sinne eines „bewaffneten Friedens", da der Prozeß immer noch neu aufflackern und wieder gefährlich werden kann.

Gehen gegen das Ende der ersten Woche die Allgemeinerscheinungen und der lokale Herd nicht zurück, sondern steigern sie sich, so greifen wir ohne Zögern ein, meist nicht um den Wurmfortsatz zu entfernen, sondern einfach um den Eiter zu entleeren und damit die unmittelbare Gefahr zu beseitigen. Wir handeln ebenso, wenn es im Verlaufe der 2., ja selbst der 3. Woche irgendwo primär oder sekundär zu einer größeren Eiteransammlung gekommen ist. Wir werden hierfür nicht nach irgendeinem Schema oder mit einem von diesem oder jenem Chirurgen empfohlenen Schnitte eröffnen, sondern da, wo der Abszeß am oberflächlichsten sitzt und mit der geringsten anatomischen Schädigung zu erreichen ist, also bald von der Ileocoecalgegend, bald von der Lendengegend, bald von der Linea alba, bald endlich von Scheide oder Mastdarm aus. Da große Schnitte nicht nur überflüssig, sondern der Narbenbrüche wegen für später nachteilig sind, so müssen wir durch eine sorgfältige Lokaldiagnose den Punkt finden, von dem aus wir mit dem kleinsten Schnitte auskommen. Sitzt der Eiter retroperitoneal, so werden wir möglichst von der Seite her eingehen. Sitzt er in der Tiefe, mesocoeliakal, von der vorderen Bauchwand durch freie Peritonealhöhle getrennt, so werden

wir mit der Eröffnung etwas weniger eilen und werden, wenn sie nötig wird, die freie Bauchhöhle bei der Operation sorgfältig schützen.

Wir haben bis jetzt in der Diagnostik der Appendicitis die *Probepunktion* nicht erwähnt. Wer gelernt hat, sorgfältig zu untersuchen, und wem die Gelegenheit geboten worden ist, sich bei Operationen einen Einblick in die topographischen Verhältnisse der Appendicitis zu verschaffen, der wird nur selten ein Bedürfnis nach derselben empfinden. Die Probepunktion ist, wie Roux sagt, „nicht immer ungefährlich, oft erfolglos, immer überflüssig". Nur bei den der direkten Untersuchung nicht oder nur schlecht zugänglichen subphrenischen und bei den Beckenabszessen ist sie ein wertvolles, ja unentbehrliches Hilfsmittel.

Wir haben bis jetzt vor allem den reinen, klassischen Anfall im Auge gehabt. Ist der Patient durch seinen oder unseren Fehler in das Stadium gelangt, in dem wir der Krankheit nicht mehr Herr sind, so haben wir, wie es sich zum Teil aus schon Gesagtem ergibt, mit allerlei Komplikationen zu rechnen, welche auch noch unser diagnostisches Können in Anspruch nehmen. Wir nehmen dabei an, die anfängliche Peritonitis als solche sei überwunden, das Abdomen vorübergehend weicher, die Atmung ruhiger, die Temperatur normal oder annähernd normal geworden.

Eine erste Gruppe von Störungen gibt sich anfänglich nur daran zu erkennen, daß die Besserung an einem gewissen Punkte Halt macht, daß dann aber die Temperatur wieder ansteigt und die Form der Abszeßkurve annimmt. Hier entwickeln sich mit aller Wahrscheinlichkeit in der Bauchhöhle ausgestreute Keime zu *Restabszessen*. Wo sich dieselben mit Vorliebe finden, das zeigt uns Fig. 143 k. Die Erfahrung lehrt nun, daß wir sie in der ersten und zweiten Woche vor allem im *Douglas* und in der *linken Flanke* suchen müssen. Den Douglasabszeß erkennen wir ohne weiteres durch die Rektaluntersuchung. Haben wir versäumt, rechtzeitig nach demselben zu suchen, so werden wir auf sein Vorhandensein durch das Auftreten von Schleimabgang aus dem Mastdarme, von Tenesmus und bisweilen selbst von Stuhlverhaltung aufmerksam gemacht, wenn wir uns nicht gar durch den spontanen Durchbruch ins Rektum oder in die Scheide überraschen lassen.

Den Abszeß in der *linken Flanke* erkennen wir leicht an der lokalen Druckempfindlichkeit, der Muskelspannung und der Dämpfung. Auch an die *rechte Flanke* müssen wir übrigens denken, wenn der Fall nicht operiert worden ist, oder wenn die Drainage der rechten Lendengegend keine genügende war.

Von der dritten Woche weg kommt am ehesten der *subphrenische Abszeß* in Betracht, der selten früher auftritt, und der meist rechts sitzt.

Finden wir an keiner dieser Stellen etwas Abnormes, und will das Abdomen nicht recht weich werden, so bestehen wahrscheinlich kleine Restabszesse zwischen den Darmschlingen, Abszesse, die wir in der

Regel am besten der spontanen Resorption anheimgeben, da das Aufsuchen derselben mehr Schaden als Nutzen stiften könnte.

In anderen Fällen tun sich die Störungen durch Kolikschmerzen kund, zu denen sich bald rasch, bald erst nach einigen Tagen Erbrechen gesellt. Die Temperatur ist dabei nicht oder nur wenig gesteigert, und zwischen den Kolikanfällen scheinen die Patienten sich wohl zu befinden. Hier handelt es sich mit Sicherheit um einen teilweisen oder einen vollständigen *Darmverschluß* infolge von Verwachsung und Abknickung einer Dünndarmschlinge. Am häufigsten tritt diese Komplikation in der 4.—6. Woche ein, bisweilen aber schon früher. Die Erfahrung zeigt, daß sich die Verlegung des Darmlumens um so leichter spontan lösen kann, je früher sie sich einstellt. Wir werden dies für unsere Indikationsstellung mit berücksichtigen.

Verschieden von diesem Frühileus bei Appendicitis ist der erst nach Monaten, ja nach Jahren durch schmale Bindegewebsstränge bedingte Spätileus, bei dem rasches Eingreifen ganz besonders wichtig ist.

Finden wir unerwartet unseren Patienten stark fiebernd, mit roten Wangen, rascher, oberflächlicher Atmung, dikrotem Pulse, so werden wir sofort eine Komplikation von seiten der Atmungsorgane annehmen, entweder eine metastatische Pneumonie, oder eine Pleuritis. Finden wir letzteres, so werden wir selten fehlgehen, wenn wir als Ursache entweder einen versteckten Lungenherd, oder einen unbeachtet gebliebenen subphrenischen Abszeß vermuten, letzteres besonders, wenn die Pleuritis rechts sitzt.

Unter das „Unvorhergesehene" sind auch die Phlebitiden, die Parotitiden und andere leicht zu erkennende Lokalisationen von Entzündungsprozessen zu rechnen, die ab und zu einmal bei Appendicitis vorkommen.

Beunruhigt werden Arzt und Patient nicht selten auch durch das lange, selbst monatelange Bestehenbleiben von Fisteln nach Abszeßeröffnung. Die Ursache liegt beinahe immer entweder in der tuberkulösen Natur des Übels, oder in einem aus dem Wurmfortsatze in die Bauchhöhle gelangten, noch nicht mit dem Eiter ausgestoßenen Kotsteine.

Das bisher Gesagte bezieht sich auf den sicher diagnostizierbaren *appendizitischen Anfall*. Viel schwieriger, ja oft unmöglich, ist die Diagnose im *Zwischenstadium*. Kaum ist in einer Familie ein schwerer Fall vorgekommen, so fangen die übrigen Familienglieder an, sich die Ileocoekalgegend zu betasten und fragen den Arzt angstvoll, ob sie nicht gut daran täten, den Wurmfortsatz — ja, das Ganze mit dem Teil verwechselnd, gleich den Blinddarm — herausschneiden zu lassen. Sie verspüren, sagen sie, in dieser Gegend, oft ein Stechen, Brennen, Ziehen und fühlen dieselbe druckempfindlich. Gewöhnlich findet der

Arzt mit dem besten Willen nichts, stellt die Diagnose einer hysterischen, oder richtiger gesagt, eingebildeten Appendicitis und schickt den Patienten nach Hause. Meist hat er dabei recht, aber nicht immer. Zum mindesten sollte er den Patienten nicht aus dem Auge lassen.

Ich verweigerte die Operation in einem solchen Falle einem jungen Menschen, dessen Schwester ich eben operiert hatte, wies ihn aber an, sich bei dem ersten wirklichen Schmerzanfalle zu stellen. Er tat dies wenige Wochen später, und ich fand bei der sofortigen Operation einen hochgradig entzündeten Wurmfortsatz mit beginnender fibrinöser Periappendicitis.

Welche Kriterien besitzen wir unter solchen Umständen?

Vor allem die *Anamnese.* Ist auch nur einmal eine sicher als Anfall zu deutende „Unterleibsentzündung" oder noch sicherer ein von einem Arzte zuverlässig beobachteter, ausgeprägter Anfall vorausgegangen — nicht nur ein wenige Stunden dauernder Bauchschmerz — so hat der Patient recht, und wir müssen seinem Wunsche nachkommen. Erfahren wir nur von unbestimmten, bald in die Ileocoekalgegend, bald auch in die Magengegend lokalisierten oder auch von mehr diffusen Schmerzen, welche den Patienten aber nie ins Bett gebracht haben, so halten wir mit unserem Urteile zurück. Es kann sich freilich um jene Form von Appendicitis handeln, bei der es noch nicht zum „ersten Anfall" gekommen ist, und die Ewald seinerzeit als „Appendicitis larvata" bezeichnet hat. Dieselbe ist zwar, wie Gussenbauer damals erwiderte, nur darum larvata, weil der Arzt sie nicht zu diagnostizieren vermag. Daneben denken wir aber auch an alles, was wir im Kap. 36 erwähnt haben.

Hier wird oft der *objektive Befund* in die Lücke treten. Vor allem suchen wir, besonders beim weiblichen Geschlechte, eine anderweitige Unterleibserkrankung auszuschließen. Sodann tasten wir die Gegend ab, in welcher der Wurmfortsatz gewöhnlich liegt. Derselbe findet sich, wie uns die tägliche Erfahrung bei den Operationen im freien Intervalle lehrt, meist nicht an dem Punkte in der Spina-Nabellinie, am äußeren Rektusrande, den Mc. Burney als Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes angibt. An der genannten Stelle liegt in der Regel die Ileocoekalklappe. Am einfachsten und sichersten finden wir vielmehr die gewöhnliche Lage des Wurmfortsatzes, wenn wir den Schnittpunkt der Verbindungslinie beider Spinae mit dem rechten äußeren Rektusrande abtasten (Sonnenburg). Finden wir weder daselbst, noch an den übrigen vom Wurmfortsatze häufiger eingenommenen Stellen etwas Abnormes, so bleiben wir im ungewissen und werden, wenn die Anamnese nicht entscheidend ist, eben einfach abwarten müssen. Bei positiver Anamnese dagegen beweist unser negativer Befund nichts. Wird mäßige Druckempfindlichkeit angegeben, ohne daß eine palpatorische Veränderung bestände, so werden wir es ebenfalls auf die Anamnese ankommen lassen, da ein gewisser Grad von Druckempfindlichkeit

auch normal vorkommt. Ist die Druckempfindlichkeit sehr ausgesprochen, viel stärker, als der auch links durch Druck auszulösende Schmerz, so liegt die Annahme eines chronischen Entzündungsprozesses nahe. Immerhin werden wir auch an die sogenannte chronische Colitis (s. d. folg. Kapitel) denken. Finden wir endlich, besonders bei leicht gebeugter Hüfte, ein deutlich rollbares, empfindliches Organ, so dürfen wir dasselbe entweder als Wurmfortsatz oder als ein aus verwachsenem Netz, Darm und Wurmfortsatz entstandenes Gebilde deuten und werden dem Patienten die Operation empfehlen.

Daß der normale Wurmfortsatz nur ausnahmsweise und der einmal erkrankte im freien Intervall nicht viel öfter durchgetastet werden kann, das haben wir schon gesehen.

50.

Colitis, sogenannte chronische Appendicitis und Funktionsstörungen des Dickdarms.

Unter den Bezeichnungen Colitis, chronische Appendicitis, Pseudoappendicitis usw. werden sehr verschiedene Zustände zusammengefaßt, die zum Teil mit wirklichen Entzündungsprozessen gar nichts mehr zu tun haben, die aber doch scheinbar durch gewisse Grenz- und Übergangsformen zusammengehalten werden. Je genauer wir uns freilich die verschiedenen Krankheitsbilder ansehen, um so mehr müssen wir uns davon überzeugen, daß wir nur durch Scheidung der organisch bedingten von den funktionellen Störungen Übersicht gewinnen können. Wir unterscheiden deshalb:

A. Colitis mit ausgesprochenen anatomischen Veränderungen.

Hierher rechnen wir alle entzündlichen Vorgänge, welche sich durch ausgesprochene histologische Veränderungen kundgeben, und deren Endergebnis in der Regel Geschwürsbildung in der Schleimhaut ist. Wir können also, wenn wir das Stadium berücksichtigen, in welchem diese Fälle dem Chirurgen zukommen, dieselben unter den Begriff der Colitis ulcerosa zusammenfassen.

Wie erkennen wir dieselbe?

Vor allem an der zu großen Häufigkeit der Stuhlentleerungen, sodann an der Beimischung von Schleim und bisweilen auch von Blut, wenigstens von Blutspuren zum Stuhl und, wenn die Erkrankung auch die untersten Dickdarmabschnitte betrifft, am Tenesmus. Als greifbares Zeichen finden wir dabei einzelne Dickdarmabschnitte starr kontrahiert oder entzündlich infiltriert. Viel weniger klar sind die Erscheinungen, wenn nur der Anfangsteil des Dickdarmes befallen ist,

so daß der Darminhalt sich auf seinem weiteren Wege wieder normal gestalten kann. Selbst zu Durchfall kommt es dann nicht immer, und die Beschwerden beschränken sich bald auf unbestimmte Schmerzen, bald auf ausgesprochene Schmerzanfälle in der Ileocoekalgegend, die gewöhnlich als Appendicitis gedeutet werden.

Wir müssen uns nun vor allem versichern, daß diese Colitis nicht einfach die Begleiterscheinung eines ernsteren Leidens, eines Darmkrebses, oder der viel selteneren Dickdarmpolypose ist. Es ist nicht nur für den Patienten verhängnisvoll, sondern für alle dabei Beteiligten zum mindesten peinlich, wenn ein greifbarer Mastdarmkrebs, weil er häufige blutig-schleimige Entleerungen zur Folge hatte, vom Arzte wochen- und monatelang ohne Untersuchung als Dickdarmkatarrh behandelt worden ist, bis der Chirurg die Geschwulst im kleinen Becken festgemauert findet. Zu jeder Colitisdiagnose gehört also eine Mastdarmuntersuchung. Ergibt dieselbe nichts Abnormes, so sollte stets, wenn nicht Anamnese und Beginn des Leidens einen anderen Ursprung sicherstellen, die Rektosigmoidoskopie vorgenommen und der ganze Dickdarm auf eine Geschwulst abgetastet werden.

Haben wir eine Neubildung, soweit dies möglich ist, ausgeschlossen, und ebenso natürlich einen den Dickdarm reizenden Beckenabszeß, so handelt es sich darum, die *Form* der Colitis zu bestimmen. Ob sie überhaupt geschwüriger Natur ist, das können wir mit Sicherheit nur durch die Rektosigmoidoskopie erkennen. Mit großer Wahrscheinlichkeit gibt uns allerdings auch das Röntgenbild hierüber Aufschluß, und es zeigt uns ferner, wo das Übel sitzt, und welche Ausdehnung es besitzt. Wie uns schon der Durchfall sagt, sucht sich der geschwürig veränderte Darm möglichst rasch seines Inhaltes zu entledigen, er zeigt, wissenschaftlich gesprochen, eine erhöhte Motilität. Diese Eigentümlichkeit gibt sich nun im Röntgenbilde, wie an unserer Klinik Stierlin gezeigt hat, dadurch zu erkennen, daß die betreffenden Darmpartien auch von der Kontrastmahlzeit sehr rasch durcheilt werden, so rasch, daß man sie bei Serienaufnahmen sozusagen immer leer findet. Die Grenze zwischen pathologisch leerem und normal gefülltem Darm ist dabei eine so scharfe, daß sich aus der vergleichenden Betrachtung von mehreren Aufnahmen die Ausdehnung der Erkrankung meist sehr genau bestimmen läßt.

Nur ein Vorbehalt muß gemacht werden: Der durch Tuberkulose oder Krebs auf größere Strecken hin starr infiltrierte Darm zeigt dieselbe, hier allerdings passive, rasche Weiterbeförderung des Inhaltes. Ob Hypermotilität oder Verwandlung des Darmes in ein starres Rohr vorliegt, das können wir mit Hilfe des Kontrasteinlaufes erkennen. In ersterem Falle läßt sich der Darm durch denselben ausdehnen, in letzterem Falle nicht.

Haben wir so den geschwürigen Charakter und die Ausdehnung des Leidens erkannt, so bleibt uns noch übrig, seine Natur zu bestimmen.

Handelt es sich um *Syphilis*, um *Tuberkulose*, um das Spätstadium einer *Amöbenenteritis*, einer durch den *Shiga-Kruse-Flexnerschen Bazillus bedingten Ruhr*? Liegt eine umschriebene oder über den ganzen Dickdarm ausgebreitete *Colitis ulcerosa chronica unbekannten Ursprungs* vor, wie sie besonders in neuerer Zeit beschrieben worden ist?

Nehmen wir die **Syphilis** vorweg. Sie ist in der Regel auf den untersten Teil des Dickdarmes beschränkt und führt dort zu dem typischen Krankheitsbilde der Rektalsyphilis, dem wir noch begegnen werden. Sehr selten verirrt sie sich weiter in den Dickdarm hinauf. Unsere Diagnose wird sich vor allem auf Anamnese, Wassermannsche Reaktion und das Vorhandensein von anderen Zeichen überstandener Syphilis stützen.

Viel wichtiger ist die **Tuberkulose.** Tuberkulöse Heredität und Vorgeschichte, chronischer Beginn des Übels, noch bestehende Herde von Tuberkulose werden uns eine brauchbare Wegleitung geben. Gewißheit erhalten wir aber erst durch die histologische, wenn nötig auch bakteriologische Untersuchung eines mit Hilfe des Rektoskopes gewonnenen Gewebsstückchens von einem Geschwüre. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhl ist wertvoll, aber nicht entscheidend, da der Patient ja zufällig an einer offenen Lungentuberkulose leiden kann.

Das Spätstadium einer **Amöben-** oder **Bazillen-Dysenterie** werden wir dann annehmen, wenn der Patient aus einer mit diesen Krankheiten behafteten Gegend, hauptsächlich aus den Tropen kommt. Die objektive Untersuchung gibt uns im Spätstadium hierüber keinen Aufschluß mehr, solange wir nicht eine nachwirkende Serumreaktion besitzen.

Erst wenn wir keinen Anhaltspunkt für eine der bisher besprochenen Formen finden, werden wir die bei uns vorkommende **Colitis ulcerosa chronica** unbekannten Ursprunges annehmen.

Nun endlich die Beantwortung der Frage, was das alles mit der Chirurgie zu tun hat?

Klar ist die diagnostische und besonders die differentialdiagnostische Seite. Die Erfahrung hat aber ferner gezeigt, daß die operative Ableitung des Darminhaltes durch einen Blinddarmafter, zum Zwecke der Ruhigstellung des Dickdarmes, ja bisweilen schon die teilweise Ruhigstellung durch die bloße Appendikostomie oder eine enge Blinddarmfistel für schwere Fälle von Colitis ulcerosa jeder Form das zuverlässigste, ja oft das einzige Heilmittel ist. Bei Tuberkulose gehen wir bekanntlich oft noch weiter, und entfernen gleich den erkrankten Dickdarmteil völlig, wenn die übrigen Bauchorgane gesund sind.

Während Amöben- und Bazillencolitis den Dickdarm in großer Ausdehnung befällt, ist die Ausdehnung tuberkulöser Geschwüre meist

eine beschränktere. Mit besonderer Vorliebe sind Coecum, Colon ascendens und etwa noch der Anfangsteil des Colon transversum befallen. Auch bei der Colitis ulcerosa unbekannten Ursprungs ist die Geschwürsbildung nicht selten auf bestimmte Dickdarmabschnitte beschränkt, und zwar auf das Coecum einerseits und auf das S Romanum andererseits. Man spricht deshalb auch von **ulceröser Typhlitis** und **Sigmoiditis.** Diese beiden Lokalisationen erklären sich wohl am leichtesten aus dem Umstande, daß in diesen Darmteilen der Kot schon normal am längsten liegen bleibt, so daß sie schon hierdurch zu loci minoris resistentiae geworden sind. Überdies ist das S Romanum durch die oft recht unerwünschte Nachbarschaft der innern weiblichen Genitalien mit allen ihren Gebrechen zu umschriebener Erkrankung ganz besonders geneigt.

Sowie die Erkrankung der Darmschleimhaut in eine gewisse Tiefe greift, so beginnt die Serosa zu reagieren, zuerst, je nach dem Grade der Entzündung mit Fibrinauflagerung, oder nur mit umschriebener Hyperämie. Dauert die Erkrankung der Schleimhaut längere Zeit, so kommt es schließlich zu bindegewebigen Auflagerungen, zu einer ausgedehnteren *Pericolitis*, die je nach dem Sitze auch als vom Wurmfortsatze unabhängige *Perityphlitis* und als *Perisigmoiditis* bezeichnet wird. In seltenen Fällen führt diese Pericolitis selbst zu Eiterung. Es ist aber ebenso überflüssig wie unzutreffend, aus dieser stets sekundären Pericolitis, wie es geschehen ist, noch ein besonderes Krankheitsbild zu machen.

B. Funktionsstörungen des Dickdarmes ohne typische anatomische Veränderungen.

Je mehr Namen eine Erkrankung erhält, um so weniger Bestimmtes wissen wir von ihr. Unter mindestens einem Dutzend Bezeichnungen wird seit etwa 30 Jahren ein Krankheitsbild beschrieben, das wir unter dem bekanntesten seiner Namen: **Colitis mucomembranacea** diesem Abschnitte voranstellen wollen, weil es alle Funktionsstörungen vereinigt, deren der Dickdarm überhaupt fähig ist: *motorische Störung* in Form von *Verstopfung* abwechselnd mit Anfällen von *Durchfall*, *sensible Störungen* in Form von bald regelmäßig sich einstellenden, bald in heftigen Anfällen auftretenden *Kolikschmerzen*, und endlich *sekretorische Störungen* in Form von anhaltend oder anfallsweise vermehrter *Schleimabsonderung* als glasige oder koagulierte band- und röhrenförmige Schleimmassen. Unabhängig von irgend einer typischen anatomischen Veränderung kann sich, wie die klinische Erfahrung beweist, dieser Symptomenkomplex bisweilen als Folge psychischer Affekte einstellen, kann monate-, ja jahrelang dauern und schließlich infolge einer heftigen Gemütsbewegung wieder schwinden.

Er kann aber auch die Reaktion des Dickdarmes auf die verschiedensten anatomischen Störungen inner- und außerhalb der Darmwand sein, von krebsigen, tuberkulösen oder anderweitigen Geschwüren der Darmwand bis zu Lageveränderungen des Dickdarmes und zu irgendwelchen entzündlichen Vorgängen in seiner Nachbarschaft. Er kann endlich bedingt sein durch sehr verschiedenartige toxische Einflüsse (Alkohol, Tabak, Quecksilber), sowie durch Bakteriengifte.

Dieser letztere Umstand erklärt, wieso man dazu gekommen ist, ganz irrtümlicherweise die Colitis mucomembranacea kurzweg als Folge einer Darminfektion aufzufassen.

Die Colitis mucomembranacea hat chirurgisches Interesse vor allem der Diagnose wegen. Der Arzt muß sie kennen sowohl als selbständige Erkrankung, die besonders beim weiblichen Geschlechte alle möglichen schmerzhaften Erkrankungen der Bauchhöhle vortäuscht, und die den Neurastheniker zum Karzinophoben macht, aber — und das ist besonders wichtig —, auch als Begleiterscheinung eines wirklichen Krebses. Sie hat aber noch deshalb für uns Bedeutung, weil man versucht hat, und noch versucht, durch operative Eingriffe, von der harmlosen Coecostomie bis zur ausgedehnten Darmresektion, den allerschwersten Fällen die Heilung zu bringen, welche ihnen die innere Behandlung mitsamt Badekuren, diätetischer Behandlung, Elektrizität und Psychotherapie nicht geben konnte. Daß die operative Therapie in allen Fällen dabei weiter kommt, als die interne, das will ich damit nicht sagen. Es ist eben bisweilen unmöglich, bei einem neuropathischen Individuum, dessen sämtliche Reflexe falsch spielen, die Darmreflexe wieder in Ordnung zu bringen.

Die besten Aussichten haben wir in den Fällen, in denen es uns gelingt, ein ursächliches Leiden, eine Cholelithiasis, eine Erkrankung der weiblichen Genitalien, eine Appendicitis zur Heilung zu bringen. Gerade mit dem letzteren Punkte müssen wir freilich, wie wir noch sehen werden, mit unseren Voraussagen recht vorsichtig sein. Der Zusammenhang von Appendicitis und Colitis mucomembranacea ist nicht immer der erwartete, und die Colitis kann trotz der Entfernung eines kranken Wurmfortsatzes weiterbestehen.

Nicht immer betrifft die abnorme Reaktion den ganzen Dickdarm, und nicht immer zeigt sie voll ausgeprägt alle drei oben genannten Formen der Funktionsstörung. Viel häufiger finden wir im Gegenteil bloß die motorischen und bis zu einem gewissen Grade die sensiblen Störungen ausgesprochen, während die sekretorischen Störungen fehlen, oder wenigstens nicht auffallend zu Tage treten. Wir haben dann im wesentlichen die **schmerzhafte Konstipation** vor uns. Dies führt uns nun weiter zur Frage von der *Lokalisation der Funktionsstörung*. Hierüber gibt uns die Röntgenuntersuchung den sichersten Aufschluß.

Verabreichen wir einem normalen Menschen eine aus 80 g Bariumsulfat und 200 g Kohlehydratbrei bestehende Kontrastmahlzeit, so finden

wir nach 6—8 Stunden die ganze Kontrastmahlzeit im Coecum, Colon ascendens und etwa noch im Anfangsteil des Colon transversum. Nach 12—18 Stunden ist das Colon ascendens leer, oder beinahe leer, und der Inhalt ist im unteren Abschnitte des Dickdarmes sichtbar. Nach 24—30 Stunden ist der ganze Darmkanal leer. Ist der Verlauf der Dickdarmverdauung verlangsamt, so findet sich die Verzögerung entweder auf den ganzen Dickdarm verteilt, oder sie betrifft den Abschnitt, in dem sich der Kot schon normal zum Zwecke der Eindickung am längsten aufhält, nämlich den Anfangsteil, bis etwa in die Höhe der Gallenblase (Typus ascendens der Obstipation nach Stierlin) oder sie hat ihren Sitz im Endteil des Dickdarmes (Sigmoido- und proktogene Obstipation).

Die Obstipation vom *Typus ascendens* ist nun diejenige, bei der unserer Erfahrung nach die meisten subjektiven Beschwerden auftreten. Es erklärt sich dies schon aus dem Umstande, daß an dieser Stelle der Darminhalt noch halb flüssig ist und deshalb viel rascher abnormen Gärungsvorgängen mit Gasbildung verfällt, als bei der Retention von mehr oder weniger festem Kot im S romanum oder noch weiter unten.

Dies alles bringt uns dem Verständnisse eines Krankheitsbildes näher, welches in Frankreich schon seit 15 Jahren als *Typhlocolite, Typhlite ptosique* usw. besprochen wird, in Deutschland aber erst seit kurzer Zeit unter der Bezeichnung *Coecum mobile* (Wilms), *Typhlektasie, Typhlatonie* usw. allgemeinere Beachtung gefunden hat.

Im Jahre 1897, kurz nachdem man im ersten Eifer für die neuentdeckte Appendicitis angefangen hatte, dem Wurmfortsatze alles Schlimme zuzuschreiben, was sich in der Ileocoecalgegend ereignet, und nachdem man die alte Typhlitis stercoralis über Bord geworfen, machte der geniale innere Kliniker Dieulafoy, übrigens der eifrigste Vorkämpfer der Frühoperation der wirklichen Appendicitis, darauf aufmerksam, daß es in der Ileocoecalgegend Schmerzanfälle gebe, welche mit dem Wurmfortsatze nichts zu tun hätten, sondern als Lokalisation der Colitis mucomembranacea im Coecum aufzufassen seien. Seither haben Namen und Theorien vielfach gewechselt oder richtiger gesagt, sich gehäuft, ohne daß wir sehr viel mehr wüßten, als was Dieulafoy damals schon gesagt hat.

Das Feststehende läßt sich, soweit es diagnostische Bedeutung hat, etwa folgendermaßen zusammenfassen:

Bei vielen Individuen beider Geschlechter, aber doch mit Vorliebe des weiblichen Geschlechtes, welche über ihre Blinddarmgegend klagen, kommt es nie zu wirklichen, Tage bis Wochen dauernden appendicitischen Anfällen mit Ausbildung einer Resistenz oder eines peritonitischen Exsudates. Der sogenannte „Anfall" beschränkt sich vielmehr auf einen in der Ileocoecalgegend sitzenden, heftigen, aber meist nur wenige Stunden dauernden Schmerz, der meist schon vorbei ist, wenn der Arzt kommt. Kann dieser den Anfall wirklich beobachten, so findet er Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, keine, oder nur sehr geringe Muskelspannung, dagegen manchmal das Gefühl eines elastischen Kissens, das bisweilen unter den Händen schwindet, das sich aber, wenn es genauer abgetastet werden kann,

als das geblähte Coecum herausstellt. Ausnahmsweise ist die Körpertemperatur leicht erhöht, und bei Individuen mit lebhaften Reflexen kommt es selbst zu Erbrechen. Bisweilen findet der Anfall mit einer reichlichen, manchmal diarrhoischen Stuhlentleerung seine Lösung. Damit schwindet auch die Druckempfindlichkeit, und es bleibt nicht, wie nach einer auch leichten Appendicitis noch während einiger Tage eine deutliche umschriebene Druckempfindlichkeit des Wurmfortsatzes zurück. Dagegen finden wir, wie dies schon Dieulafoy betont hat, bei solchen Individuen oft den einen oder andern Teil des Dickdarmes schmerzhaft kontrahiert, als Zeichen eines abnormen Reizzustandes, einer Colitis chronica, und die ab und zu einsetzenden Schleimabgänge weisen uns ebenfalls auf die richtige Diagnose hin.

Das Coecum läßt sich oft als bewegliches Gebilde abtasten und hin- und herschieben. Als objektiven Befund können wir ferner öfter zwischen den Schmerzanfällen mittels der funktionellen Röntgenuntersuchung ein abnorm langes Verweilen des Darminhaltes im Coecum, eine Konstipation vom Typus ascendens nachweisen.

Eine ziemlich große Anzahl von solchen Fällen sind schon operiert worden, teils mit falscher Diagnose, als Appendicitis, teils mit richtiger Diagnose, der Häufigkeit der Anfälle wegen, welche Ernährung und Arbeitsfähigkeit beeinträchtigte. Die anatomischen Befunde: meist ein großes, weit nach unten reichendes Coecum, ein normaler Wurmfortsatz, Reste entzündlicher Verwachsungen am Coecum selbst, ganz besonders aber am Colon ascendens, bis zur Flexura hepatica hinauf, sogenannte pericolitische Schleier (meist nichts anderes, als die lang ausgezogene, durch Umkippen des Coecum auf dasselbe geladene Mesenterialanheftung desselben) erklären nicht alles, auch nicht die neuerdings von Lane beschriebene Abknickung des Dünndames vor der Bauhinschen Klappe. Ein abnorm bewegliches Coecum hat zum mindesten jeder zehnte Mensch. Verwachsungen und Knickungen viel höheren Grades bleiben oft genug symptomlos. Auch Verzögerung der Kotbewegung im Coecum kommt symptomlos vor. Wir kommen also wieder auf unsere anfangs geäußerte Auffassung zurück, daß bei allen diesen Dickdarmbeschwerden das funktionelle Moment die Hauptrolle spielt. Ein normal innervierter Dickdarm wird mit allen möglichen Hindernissen fertig und trotzt auch den Einflüssen einer recht abnormen Ernährungs- und Lebensweise. Ein abnorm innervierter Darm dagegen reagiert auf alle diese Abnormitäten in der Lebensweise und leichten mechanischen Hindernisse mit bloßer Obstipation oder mit dem mehr oder weniger vollen Bilde der Colitis mucomembranacea.

Wir sind nun so weit, daß wir uns darüber Rechenschaft geben können, was wir unter dem wenig zutreffenden Ausdruck: **chronische Appendicitis** zu verstehen haben.

Als chronische Appendicitis können wir logischerweise nur diejenige Form von Appendicitis bezeichnen, bei welcher der Wurmfortsatz nicht aus dem Zustande der Entzündung herauskommt. Dies ist nun vor allem bei der *tuberkulösen* Appendicitis der Fall, welche aber keinen neuen Namen braucht, und ferner bei sehr vielen gewöhnlichen Appendicitiden, bei denen Kotsteine, Stenosen, Verwachsungen, Knickungen ein völliges Abklingen der Entzündungserscheinungen verhindern. In den einen Fällen wird dieser chronische Reizzustand dem Träger des Wurmfortsatzes gar nicht bewußt, in anderen bedingt er häufige leichtere Schmerzen, reflektorische Störungen der Darmfunktion, gerade Colitis mucomembranacea, wieder in andern nur ein unbestimmtes Unbehagen in der rechten Bauchhälfte. Da nun die Mehrzahl der von mehreren Anfällen betroffenen Wurmfortsätze sich in einem chronischen Reizzustande befindet, so hat es keinen Wert, aus denjenigen Fällen, bei denen sich dieser Reizzustand etwas ausgesprochener zu fühlen gibt, ein besonderes Krankheitsbild zu machen. Dies ist die eine Gruppe.

Die andere Gruppe hat mit dem Wurmfortsatze überhaupt nichts zu tun. Sie umfaßt diejenigen Fälle, denen man früher den zum Teil ganz berechtigten Namen der Typhlitis stercoralis gegeben, und setzt sich demzufolge zusammen aus der umschriebenen Colitis ulcerosa des Coecums und den umschriebenen Funktionsstörungen des Anfangsteiles des Dickdarmes in ihren verschiedenen Formen, also der Typhlocolite, der Coecalblähung usw., sei sie nun mehr mechanisch oder mehr funktionell bedingt. Daß diese Zustände die Bezeichnung „chronische Appendicitis" nicht verdienen, das liegt auf der Hand.

Wir wären auf diese Dinge nicht so genau eingegangen, wenn die Frage nicht eine große praktische Tragweite hätte.

Wann darf der Arzt sich mit der Annahme einer bloßen Funktionsstörung des Coecums beruhigen, nenne er sie nun, wie er wolle, und damit von der Operation in den ersten 24 Stunden absehen?

Bloß dann, wenn die Häufigkeit der Anfälle und die kurze Dauer derselben (nur wenige Stunden), ferner häufige Schleimabgänge, ausgesprochene neuropathische Vorgeschichte, ihn hierzu berechtigen, und wenn auch der vorliegende Anfall im Verlauf von wenigen Stunden abklingt. Dies läßt also Raum zur Beobachtung, ohne die Frühoperation bei einer wirklichen Appendicitis unmöglich zu machen. Dabei kann nicht genug darauf hingewiesen werden, daß Puls und Temperatur keineswegs ausschlaggebend sind, da wir richtige Appendicitiden schon mit Eiterbildung sehen, bei denen der Puls nicht über 100 Schläge, die Temperatur nicht über 37,5° hinausgegangen ist. Das Verhalten der Leukozyten im Blute ist bei der Entscheidung insofern von Bedeutung, als wir eine ausgesprochene Leukozytose für Appendicitis, eine normale

Leukozytenzahl nicht gegen die Annahme einer solchen verwerten werden. Ist gegen das Ende der ersten 24 Stunden noch nicht alles in Ordnung, so haben wir die Pflicht, die Operation vorzuschlagen. Hoffen wir, daß die neugewonnene Erkenntnis von den Funktionsstörungen des Coecum und Colon ascendens nun nicht einer Anzahl von Appendicitiden durch Vernachlässigung der Operation das Leben kosten wird!

51.

Über Darmverschluß.

Ein Leiden zu heben, das im Volksmunde noch jetzt den Namen des „Miserere" trägt, ist eine der dankbarsten Aufgaben des Chirurgen. Dazu muß aber das Übel rechtzeitig erkannt und die Indikation zum Eingriffe rechtzeitig gestellt werden. Nirgends sieht man mehr als hier, wie gefährlich es ist, stets das volle klinische Bild abwarten zu wollen, bevor man einen Entschluß faßt. Wer das beim Darmverschluß tut, der läuft Gefahr, von den besten Absichten beseelt, das Leben seines Patienten der Diagnose zu opfern. Nicht das ist die Hauptsache, daß wir bei der Autopsie Art und Sitz des Verschlusses als richtig diagnostiziert erkennen, sondern daß wir den Patienten rechtzeitig dem rettenden Eingriffe zuführen, selbst ohne immer genau zu wissen, welcher Art der Verschluß ist und wo er sitzt. Niemand mache uns den Vorwurf, diagnostischer Faulheit Vorschub zu leisten. Wir müssen im Gegenteil *genau beobachten, gründlich untersuchen* und *alle Zeichen erwägen,* aber wir müssen dies *rasch tun* und *rasch einen Entschluß fassen,* wenn unsere Überlegungen dem Patienten überhaupt von Nutzen sein sollen.

Wir haben in der Praxis zwei große Gruppen von Darmverschluß zu unterscheiden, den *akut* einsetzenden *vollständigen* und den sogenannten *allmählich* sich entwickelnden, während seiner Entwicklungsperiode *unvollständigen* sog. *chronischen* Verschluß. Wenden wir uns vorerst dem letzteren zu, weil derselbe uns erlaubt, den Vorgang mit aller Gemütsruhe in seinen Einzelheiten zu verfolgen.

I. Die allmählig sich entwickelnde Stenose (sog. chronischer Darmverschluß).

A. Symptome.

Das erste Zeichen, das auf eine Verengerung des Darmlumens hinweist, ist die **Darmkolik,** d. h. die schmerzhafte Kontraktion eines Darmteiles. Kolikschmerzen sind aber ein sehr gemeines und deshalb an sich nicht viel beweisendes Symptom. Um mit Bestimmtheit auf ein lokales Leiden, einen lokalen Darmverschluß hinzudeuten, müssen sie sich regelmäßig, nach demselben Typus und in demselben Darmbezirke wiederholen. Aber auch das genügt zur Diagnose noch nicht.

Wir finden derartige Schmerzen auch bei **Colitis** irgendwelcher Ursache vor. Wir müssen vielmehr zur Diagnose einer Stenose noch abnorme **Erweiterung** und sicht- oder fühlbare **Kontraktionen** des Darmes oberhalb des Hindernisses verlangen. Die Erweiterung kennzeichnet sich besonders durch das vielfache Auftreten von hochtympanitischem- oder Metallklang, vielleicht auch von peristaltischem Metallklingen an derselben Stelle und durch Plätschern, das sich daselbst hervorrufen läßt. Die abnormen Kontraktionen erkennen wir an der periodisch sich einstellenden *Darmsteifung*. Diese letztere unterscheidet sich wesentlich von der Darmkontraktion bei Colitis. Bei letzterer fühlt sich der häufig leer oder über einer geringen Menge von Fäzes sich zusammenziehende Darm wie ein derber Strang an (die „corde colique" der Franzosen), während der oberhalb eines Hindernisses gesteifte Darm, sei es nun Dick- oder Dünndarm, das Anfühlen einer prallen Geschwulst gibt. Daß es sich um gesteiften Darm handelt, das ergibt sich aus dem tympanitischen Perkussionsschall und aus dem periodischen Auftreten und Schwinden der Resistenz. Beobachtet man zum Überfluß an dieser Stelle noch im Momente des Schwindens ein **gurrendes Geräusch**, so kann über die Diagnose einer Verengerung kein Zweifel mehr bestehen. Dasselbe gilt, wenn sich nicht nur eine einzelne Darmschlinge, sondern ein größerer Abschnitt des Dünndarms in wogender Bewegung steift und wieder erschlafft, bisweilen unter dem Bilde von mehreren — bis vier — parallelen gewulsteten Schlingen (s. Fig. 152). Um diese Erscheinungen beobachten zu können, muß man sich freilich bisweilen lange an das Bett des Patienten setzen und abwarten, wenn es nicht gelingt, das Phänomen durch Palpation des Darmes hervorzurufen. Erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung, wenn die kompensatorische Hypertrophie der Darmmuskulatur nicht mehr hinreicht, um das Hindernis zu überwinden, kommt es zu Kompensationsstörung, die sich in einer anhaltenden Auftreibung des Abdomens äußert, und die schließlich in völlige Darmlähmung übergeht. Eine solche Auftreibung ist also keineswegs, wie es sich der Anfänger oft vorstellt, zur Diagnose einer Darmverengerung erforderlich, und man kann ein ganz flaches, ja eingesunkenes Abdomen bei einer für Kirschkerne nicht mehr durchgängigen Ileocoecalstenose sehen.

Die beschriebenen Erscheinungen sind am ausgesprochensten bei *Dünndarmstenosen* vorhanden. Am *Dickdarm* ist die Steifung bisweilen sehr wenig ausgesprochen. Darum die vielen Spätdiagnosen. Am ehesten sieht man sie noch bei Stenosen im Colon ascendens oder an der Flexura hepatica, aber auch dann betreffen sie, nach Undichtwerden der Bauhinschen Klappe, besonders die untersten Dünndarmschlingen.

Ein Zeichen, dem wir beim akuten, völligen Darmverschluß begegnen werden, fehlt beim unvollständigen Verschluß fast völlig, das **Erbrechen**. Wir finden es erst, wenn der Verschluß vorübergehend oder bleibend voll-

ständig wird, und zwar tritt es dann um so früher auf, je höher das Hindernis im Darmkanale sitzt.

Gewisse Anhaltspunkte gibt uns das Verhalten des **Stuhlganges,** freilich nicht in der Weise, wie es noch vielfach angenommen wird. Man hört nicht selten den Schluß, es liege keine Darmstenose vor, weil ein Patient normalen Stuhlgang habe, oder umgekehrt, es bestehe Verdacht auf Darmkrebs, weil die Entleerungen die Form von kleinen Knollen — wie Schafkot — zeigen. Das eine ist so unrichtig wie das andere. Der Stuhlgang formt sich allmählich im Dickdarm, vom Colon transversum weg. Sitzt das Hindernis im oberen Teile desselben, wo der Darminhalt auch normal noch flüssig ist, so setzt sich der regelrechten Formung der Fäzes unterhalb des Hindernisses nichts ent-

Fig. 152.

Darmsteifung bei Verengerung des Dünndarms durch ein Fibrosarkom.

gegen. Der Patient hat also regelmäßige, wohlgeformte Stühle, und zwar oft bis zum Augenblick, wo völliger Verschluß eintritt. Selbst bei einer Verengerung im Bereiche der Flexura lienalis können die Fäzes noch normal geformt bleiben. Stellen sich bei tiefer liegenden Dickdarmstenosen Anomalien des Stuhles ein, so äußern sich dieselben weder durch die Schafkotform noch durch die berüchtigte „Bandform", sondern durch den Wechsel von völliger Verhaltung — euphemistisch noch als Obstipation bezeichnet — und von Abgang breiweichen Kotes. Oberhalb der Stenose ist der Darminhalt nämlich nicht etwa fest, „eingedickt", sondern breiweich bis plastisch — um so flüssiger, je enger die Stenose ist. Finden wir bei hartnäckiger Obstipation knolligen, auch kleinknolligen Kot, so dient uns das geradezu zur Beruhigung, indem wir annehmen dürfen, daß es sich um bloße Darmträgheit handelt. Sie ist es, die im Gegensatze zur Stenose, zu abnormer Eindickung des Darminhaltes führt.

Bei einem meiner Patienten, einem alten Manne, faßte der Arzt mit Recht gerade wegen anhaltenden Durchfalles den Verdacht auf Karzinom.

Die Geschwulst, vom Bauche her nicht tastbar, fand sich sofort bei kombinierter, rektal-abdominaler Untersuchung. Sie saß im untern S romanum.

Die sogenannte „Bandform" kommt dann zustande, wenn Kot von lehmiger Beschaffenheit durch eine nahe am Anus liegende, auf jeden Fall mit dem Finger zu erreichende Verengerung hindurchgezwängt wird, nie aber bei höher sitzenden Stenosen. In diesen Fällen besteht aber auch Tenesmus (s. unter „Stuhlbeschwerden").

Bei jeder „*Verstopfung*" erkundigen wir uns nach ihrer Dauer. Besteht sie seit Jahren, so beweist sie an sich nichts Schlimmes. Ist sie seit wenigen Monaten bei einem sonst nicht verstopften Individuum aufgetreten, so ist sie ein ernstes Zeichen, das sehr genaue Untersuchung erfordert.

Ein 50 jähriger Mann geht zum Arzt wegen seit kurzer Zeit aufgetretener Verstopfung. Dieser findet am Abdomen nichts und verordnet Früchte. Der Patient ißt denn auch 4 Monate lang mit größter Beharrlichkeit Früchte und kommt dann mit einem kaum mehr operablen, hohen Mastdarmkrebse zur Operation.

Die *Blutbeimengung* erlaubt nur relative Schlüsse. Finden wir Blut im Stuhl bei schon sonst vorhandenem Verdacht auf Krebs, so werden wir in unserer Vermutung bestärkt werden. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß jede ulceröse Colitis von Blutabgang begleitet sein kann. Endlich tritt Blut auch bisweilen bei Colitis muco-membranacea auf. Hier finden wir aber neben den seltenen reichlicheren Blutungen kleine Blutpunkte mitten in Schleimklümpchen, die uns auf die richtige Diagnose führen können.

Die Mastdarmschleimhaut blutet schließlich auch bisweilen in Fällen, in denen wir weder Geschwüre, noch innere Hämorrhoiden, noch irgendeine andere Veränderung nachweisen können als Hyperämie.

Eiterbeimischung weist auf einen tiefergreifenden, geschwürigen Vorgang im unteren Dickdarme hin, wie er bei großen buchtigen Krebsen, aber auch bei anderweitigen, besonders dysenterischen Geschwüren vorkommt. Bei höher sitzenden Krebsen mischt sich der Eiter so sehr mit dem Kot, daß er nicht mehr gesondert zu erkennen ist. Jede größere Eiterentleerung per rectum läßt auf Durchbruch eines Abszesses in den Darm schließen.

Am allerwenigsten beweist *Schleimbeimengung*, da sie sich bei jedem Reizzustande des Dickdarms findet, also bei selbständiger Colitis so gut, wie bei Colitis infolge von Tuberkulose oder Krebs.

Die **Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden** dürfen wir nur mit Vorsicht für die Diagnose verwerten, da im Stadium guter Kompensation die Ernährung anfangs nicht leidet. Häufen sich allerdings die Kolikanfälle, so wird der Patient instinktiv die Nahrungsaufnahme vermindern und wird deshalb abmagern, auch dann, wenn noch keine an-

haltende Kotstagnation vorhanden ist. Die Frage der Abmagerung darf man nicht nach dem Fett beurteilen, das der Patient noch hat, sondern nach demjenigen, das *er nicht mehr hat.* Das Aufheben einer Hautfalte, besonders am Abdomen oder am Oberschenkel, genügt, um uns zu zeigen, was früher dagewesen ist. Hat der relative Verschluß längere Zeit gedauert, so fehlt ein gewisser Grad von Kachexie nie.

B. Der Sitz der Stenose.

Über ihn gibt uns oft schon der Palpationsbefund Aufschluß. Fühlen wir z. B. im Bereiche des Dickdarms eine Geschwulst, oder beobachten wir oberhalb derselben die beschriebenen Erscheinungen von Darmsteifung, Metallklang usw., so sind wir über den Sitz der Verengerung im klaren. Anders, wenn wir im Ruhestadium nichts Abnormes fühlen, und wenn auch die Darmsteifung und der Kolikschmerz keine so deutliche Lokalisation zeigen. Hier müssen wir durch systematische Untersuchung und logische Ableitung den Sitz zu bestimmen suchen. Die Anhaltspunkte hierfür finden wir in dem weiter unten bei der Lokalisation des akuten Verschlusses Gesagten, wobei man freilich dem Umstande Rechnung tragen muß, daß die Erscheinungen beim chronischen Verschlusse anfangs nicht ausgesprochen sein werden, weil der Verschluß eben nur unvollständig ist. Die Bedeutung des Röntgenbildes für die Lokaldiagnose des Verschlusses werden wir unten besprechen.

Auf *eine* wichtige Eigentümlichkeit sei noch hingewiesen, die zu Täuschungen Anlaß geben könnte. Sitzt ein Hindernis irgendwo im Dickdarme, z. B. am S romanum, so wird das Maximum der Ausdehnung des Dickdarmes nicht etwa direkt oberhalb der Stenose, sondern bei schlußfähiger Bauhinischer Klappe stets im Coecum zu finden sein. Die Ursache dieser Eigentümlichkeit liegt, wie sich experimentell darstellen und mathematisch ableiten läßt, in dem doppelten Faktum, daß im Colon ascendens und Blinddarm der Durchmesser des Darmlumens größer, die Wanddicke aber etwas geringer ist, als in den tieferliegenden Dickdarmpartien. Dies erklärt auch, weshalb die zahlreichsten und tiefsten Dehnungsgeschwüre sich im Coecum und Colon ascendens finden, selbst wenn das Hindernis im unteren Teile des S romanum sitzt.

Es kann so zu einer wirklichen ulzerösen Typhlitis und Perityphlitis kommen, welche den Arzt veranlaßt, den Sitz des Hindernisses an der genannten Klappe, also an unrichtiger Stelle, zu suchen. Der Kundige wird aber gerade wegen solcher im Verlaufe der Krankheit eintretender pericoecaler Entzündungserscheinungen an die Möglichkeit eines tieferen Sitzes des Hindernisses denken. Tritt bei Darmkrebs akute Perforation ein, so werden wir dieselbe nach dem Gesagten nicht etwa unmittelbar oberhalb des Hindernisses, sondern im Anfangsteile des Dickdarmes suchen. Ich sah dort ein Dehnungsgeschwür selbst bei einer alten, das Rektum verengernden Perimetritis durchbrechen.

C. Form und Ursache der Stenose.

Eine *allmähliche* Verlegung des Darmlumens entsteht durch konzentrische Verengerung infolge von Erkrankung der Darmwand, oder durch Druck von außen.

1. Eine *konzentrische Verengerung* finden wir vor allem bei Karzinom, Tuberkulose, bei der viel selteneren Lues des Darmes und endlich bei nicht spezifischen Narbenstenosen.

Bestimmend sind bei der Differentialdiagnose zwischen **Krebs** und **Tuberkulose** einmal das *Alter* des Patienten und die *Lokalisation* der Stenose. Tuberkulose kommt in jedem Alter vor, doch wird die stenosierende, häufig multiple Dünndarmtuberkulose besonders bei jüngeren Individuen beobachtet, während die Ileocoecaltuberkulose bei Jung und Alt gefunden wird. Im weiteren Verlaufe des Dickdarmes kommen tuberkulöse Stenosen zwar auch vor, sind aber nicht häufig. Verschieden hiervon verhält sich das Karzinom. Gerade Dünndarmkrebse kommen zwar auch bei jüngeren Leuten vor, sind aber an sich selten. Weitaus die meisten Darmkarzinome finden sich am Dickdarm, und zwar schon vom 30. Jahre weg. Karzinome in den oberen Abschnitten des Dickdarmes sahen wir öfter bei jüngeren Leuten, während die Karzinome des S romanum meist erst nach dem 50. Jahre auftreten.

Auch der *Palpationsbefund* hat seine Bedeutung. Ein chronisches Hindernis im Dünndarm wird, wenn es deutlich palpierbar ist, eher ein Karzinom sein, da eine tuberkulöse Striktur dem tastenden Finger sehr leicht entgeht. Nur an der Ileocoecalklappe lassen sich sowohl Krebse, wie tuberkulöse Prozesse durchfühlen. Letztere sind weniger scharf begrenzt, weniger derb anzufühlen und weniger beweglich als die ersteren.

Bei Tuberkulose haben die Darmstörungen oft schon ein bis zwei oder mehr Jahre gedauert, und es wechselten Perioden von Verschlimmerung ab mit zeitweiliger längerdauernder Besserung. Beim Karzinom erfreute sich der Patient meist vorher völliger Gesundheit, und die Erscheinungen zeigten vom Momente ihres ersten Auftretens weg einen unaufhaltsam fortschreitenden Charakter. Remissionen und zeitweilige Besserung des Allgemeinbefindens kommen zwar auch vor, zählen aber höchstens nach Monaten. Die Abmagerung ist demnach bei Karzinompatienten trotz kürzerer Dauer des Leidens meist auffallender. In Ausnahmefällen kann sich freilich der Verlauf auch bei krebsigen Stenosen über Jahre erstrecken, bevor eine sichere klinische Diagnose gestellt werden kann. Entscheidet auch die unten zu besprechende Röntgenuntersuchung nicht, so ist eine Probelaparotomie besser als allzulanges Zuwarten. Erwähnt sei noch der Umstand, daß bei Ileocoecaltuberkulose nicht selten Schübe von akuter, durch Mischinfektionen bedingter Perityphlitis vorkommen, die anfänglich in der Regel für gewöhnliche Appendicitiden gehalten werden. Ich habe in solchen Fällen schon große Abszesse mit stinkendem Eiter getroffen. Auch bei Krebs bekommt man Derartiges bisweilen zu sehen, aber viel seltener als bei Tuberkulose.

Im übrigen Dickdarme sind die Karzinome bis zur Flexura lienalis bei nicht zu fetten Leuten leicht tastbar, besonders da sie in der Regel schon früh deutliche Geschwülste bilden. Die Flexura lienalis selbst ist der Palpation oft nur schwer zugänglich, und man muß die Patienten geradezu Übungen vornehmen lassen, um weit genug hinauftasten zu können. Dasselbe gilt übrigens, besonders bei Männern, oft auch schon von der Flexura hepatica. Die Krebse des S romanum entziehen sich meist der Palpation, einmal wegen der anatomischen Lage des S romanum und hauptsächlich, weil sie in der Regel sehr klein sind. Der Darm sieht meist aus wie mit einem Faden eingeschnürt (Fig. 153), und nicht wie von einer Geschwulst befallen. Bimanuelle Untersuchung in Narkose von Rektum und Abdomen her ist oft unerläßlich. Wird das Hindernis nicht weiter oben gefunden, so darf in keinem Falle die Recto-Sigmoidoskopie versäumt werden, welche allein uns über die letzten 25—30 cm des Dickdarmes zuverlässigen Aufschluß gibt.

Fig. 153.
Krebs des S romanum in Form eines Schnürringes.

Auch ein tiefer sitzender *Mastdarmkrebs* kann zu hochgradiger Verengerung des Lumens und damit zu Ileuserscheinungen führen. Da aber meistens in der Anamnese die Klage über Stuhldrang im Vordergrunde steht, so wäre eine Verwechselung eines Mastdarmkrebses mit einer höher gelegenen Stenose nur denkbar, wenn überhaupt keine Anamnese erhältlich wäre, und wenn die zu jeder Untersuchung wegen Ileus gehörende Rektaluntersuchung vernachlässigt würde.

Viel seltener als die krebsigen und tuberkulösen Stenosen sind die **reinen Narbenstenosen.** An sie werden wir nur denken, wenn uns die Anamnese ganz bestimmte Anhaltspunkte hierfür gibt. Während den Strikturen durch typhöse und dysenterische Geschwüre nicht die Bedeutung zukommt, die man ihnen früher zuschrieb, wissen wir gegenwärtig, daß *Traumen* in verschiedener Weise zu Stenosen führen können. Handelt es sich um *Quetschung des Darmes*, so entsteht eine auf Infiltration der Darmwand zurückzuführende, vorübergehende Störung der Durchgängigkeit, die nur äußerst selten eine bleibende oder gar zunehmende Verengerung zur Folge hat. Schlimmer ist der *Abriß eines Stückes Mesenterium*, oder, was auf das gleiche hinauskommt, die *Thrombose von Mesenterialgefäßen*. Die Unterbrechung der Zirkulation schädigt in erster Linie die Schleimhaut und führt durch Zerfall derselben auch da zu einer Narbenstriktur, wo die Ernährungsbedingungen für die übrigen Darmschichten noch genügend sind.

Öfter schließt sich eine zirkuläre Stenose an die blutige oder die unblutige *Reposition eines eingeklemmten Bruches* an. Wir werden dieses Vorkommnis bei Anlaß der Brucheinklemmung besprechen.

Der Vollständigkeit halber seien noch die *syphilitischen* Strikturen erwähnt, die allerdings beinahe immer im Mastdarm sitzen und deshalb nicht mit einer höher gelegenen Striktur verwechselt werden können.

Selten sehen wir das Bild allmählicher Verengerung bei den Sarkomen und den gutartigen Geschwülsten (Lipome, Myome). Hier kommt es eher durch Torsion oder Invagination zu mehr oder weniger akutem völligem Verschluß.

2. Wir kommen zum chronischen Ileus durch von *außen auf den Darm einwirkende Gebilde*. Hier kann die Entstehung des Darmverschlusses auf drei Momenten beruhen: erstlich auf der direkten Kompression, zweitens auf der Fixation des Darmes durch Verwachsung und drittens auf der Infiltration der Darmwand. Am seltensten wirkt bloß das erste Moment ein. Solange nämlich der Darm noch frei beweglich ist, gelingt es ihm beinahe immer, eine Stelle zu finden, an welcher er seiner Funktion genügen kann. So erklärt es sich, weshalb bei den größten Bauchgeschwülsten, solange sie gutartig und nicht entzündlich gereizt sind, chronischer Ileus so selten ist. Auch da, wo ein gegenseitiges Ausweichen nicht mehr möglich ist, wie bei im kleinen Becken festgehaltenen Fibromyomen, vertragen sich Geschwulst und Dickdarm meist auffallend gut. Eine Ausnahme macht infolge seines unaufhaltsamen Wachstums der **retroflektierte schwangere Uterus.** Ist dagegen eine Geschwulst bösartig und heftet sie infolgedessen den neben ihr vorbeiziehenden Darm an sich, so daß er nicht ausweichen kann, so wird sie schon bei verhältnismäßig geringem Umfange durch Druck zu chronischem Darmverschluß führen. Wir sehen dies bei den **Karzinomen** der *Niere* und des *Ovariums*, bei großen *Uteruskrebsen* und endlich bei den an verschiedenen Stellen des Abdomens vorkommenden Sarkomen.

Noch leichter, aber allerdings mehr vorübergehend, treten die Erscheinungen des chronischen Ileus bei **entzündlichen Vorgängen** auf, welche den Darm gleichzeitig komprimieren, fixieren und infiltrieren, und durch letztere Veränderung die normale Peristaltik in einer gewissen Ausdehnung aufheben. Diese Form von Verschluß finden wir am häufigsten bei Abszessen und Schwartenbildungen infolge von *Perimetritis, Appendicitis, Perinephritis.*

Wir haben bis jetzt den chronischen Ileus als ein trotz kurzer Unterbrechungen langsam fortschreitendes Krankheitsbild aufgefaßt, bei dem die Symptome uns zwar, dank ihrer langsamen Entwicklung, alle Zeit zur Untersuchung und Überlegung lassen, bei dem sie aber

zu keiner Zeit völlig aussetzen. Dies ist für die Mehrzahl der Fälle, wenigstens von einem gewissen Stadium weg, richtig, nicht aber für alle Fälle und besonders nicht für den *Beginn* der Erkrankung. Der chronische Ileus kann vielmehr **intermittierend** sein, trotzdem die Ursache der Erkrankung unverändert fortbesteht. Perioden von Kolikschmerzen und Darmsteifung können abwechseln mit Zeiten, während derer der Patient gar nichts Abnormes verspürt. Es hängt dies einmal zusammen mit dem wechselnden Kompensationszustande der Darmmuskulatur und vielleicht auch mit Zerfallsvorgängen an der Striktur.

In solchen Fällen stellt der während einer schlimmen Periode gerufene Arzt die richtige Diagnose und rät zur Operation. Sowie es besser geht, will der Patient nichts mehr von derselben hören und berät für die etwa noch vorhandene „Dyspepsie" einen weniger schwarzseherischen Arzt, der, den Patienten im Zwischenstadium behandelnd, nichts Schlimmes sieht und ihn in guten Treuen beruhigt. Die Katastrophe läßt aber nicht lange auf sich warten, und in extremis kommt der Patient schließlich doch noch auf den Operationstisch, zu spät für ihn und für den guten Ruf der Chirurgie.

Je weniger beweisend die während einer derartigen Ruhepause vorhandenen Erscheinungen sind, um so mehr Gewicht müssen wir deshalb auf die Anamnese legen. Sind auch nur einmal die sicheren Erscheinungen einer Stenose: lokalisierte Kolik, vielleicht auch Erbrechen, umschriebene Darmsteifung und ihr entsprechendes Stenosengeräusch zuverlässig beobachtet worden, so müssen wir den Fall ernst nehmen, selbst wenn alle Erscheinungen zeitweilig zurückgegangen sind.

Nicht immer ist der chronische Ileus progressiv. Handelt es sich um eine nicht zu ausgedehnte Narbe, z. B. nach Brucheinklemmung, nach Trauma, so ist sehr wohl denkbar, daß die Erscheinungen nach und nach abnehmen, um schließlich völlig zu schwinden. Dasselbe gilt in noch höherem Grade von den durch entzündliche Veränderungen bedingten Störungen der Durchgängigkeit. Diese Fälle machen einen guten Teil der ohne Operation geheilten Darmverschlüsse aus, neben den später noch zu erwähnenden Achsendrehungen und Invaginationen.

Große Hoffnungen hat man für die Diagnose der Darmverengerungen auf die **Röntgenuntersuchung** gesetzt. Dieselben haben sich freilich bis jetzt nur teilweise erfüllt.

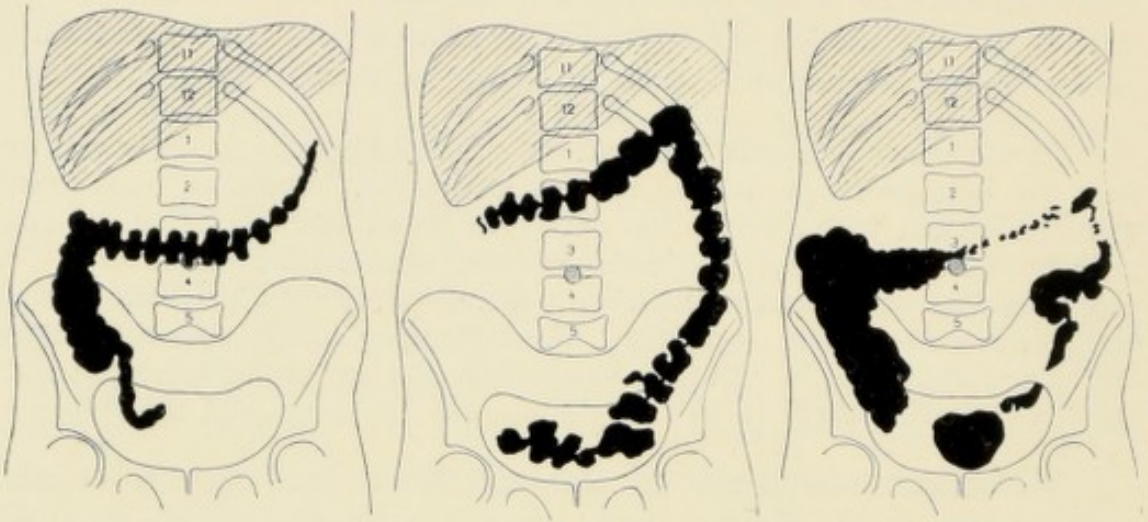
Wie für die im vorhergehenden Kapitel besprochenen Funktionsstörungen des Dickdarmes, so ist auch hier die Röntgenserie nach Verabreichung einer Kontrastmahlzeit die Grundlage der Untersuchung.

Verengerungen des *Dünndarmes*, in der Regel wird es sich um tuberkulöse Stenosen handeln, sind an der Anhäufung des Kontrastmittels vor der Stenose zu erkennen, wobei wir berücksichtigen werden, daß der Dünndarm bei einer Kontrastmahlzeit von 200 g Brei innerhalb 4—6 Stunden leer sein soll, wenigstens wenn nicht kurz nach der Kontrast-

mahlzeit eine größere anderweitige Mahlzeit eingenommen worden ist, welche die Austreibung des Kontrastmittels aus dem Magen verzögert.

Für den *Dickdarm* müssen wir mit folgenden Tatsachen rechnen:

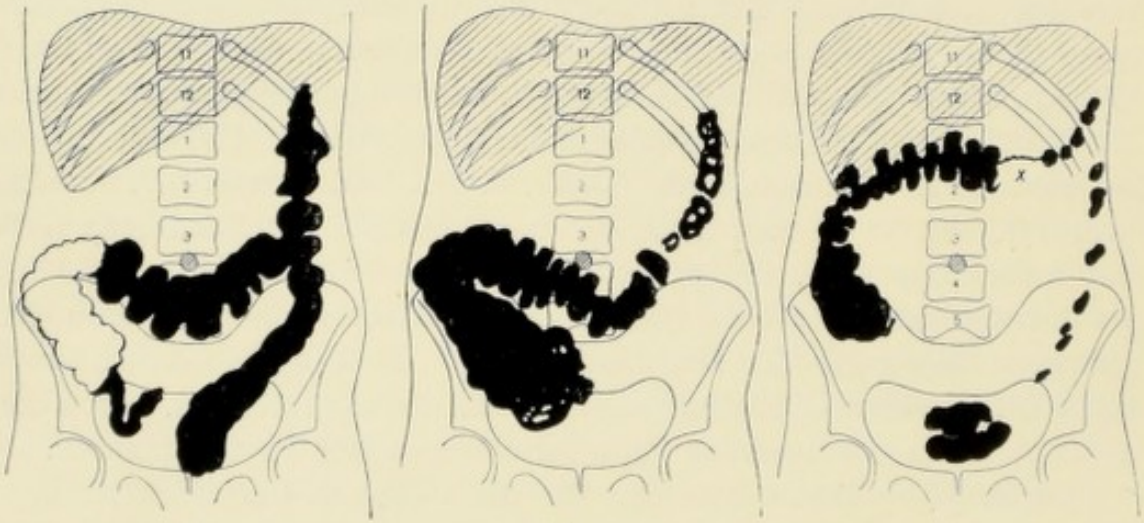
a) Je höher oben die Stenose sitzt, je dünnflüssiger also daselbst der Kot noch ist, um so enger muß eine Stenose sein, um überhaupt sich auf dem Röntgenbilde erkennbar zu machen.



a) Normales Dickdarmbild, 6—10 St. nach Einnahme der Kontrastmahlzeit.

b) Normales Dickdarmbild, 20—24 St. nach Einnahme der Kontrastmahlzeit.

c) Dickdarmbild nach 24 St. bei spastischer Kontraktion des Colon transversum.



d) Dickdarmbild bei Tuberkulose des Coecum und des Colon ascendens. (Schattenausfall in dem erkrankten Gebiete).

e) Rückstauung des Kotes ins Coecum und Colon ascendens bei krebsiger Verengerung im S romanum.

f) Aussparung bei Krebs des Colon transversum (x). Gleichzeitig Kotstauung im Coecum. (Aufnahme nach 24 St.)

Fig. 154.

Halbschematische Bilder zur Röntgenuntersuchung des Dickdarmes.

b) Auch bei tiefer sitzenden Stenosen macht sich die Stauung meist nicht unmittelbar vor der Stenose geltend, sondern, wie wir oben schon gesehen haben, im Coecum. Auch Stenosen des Colon descendens und des S romanum äußern sich also vor allem durch eine abnorme, d. h. abnorm reichliche und abnorm lange dauernde Füllung des Coecums

und des Colon ascendens. Dasselbe Bild finden wir aber auch bei der Konstipation vom Typus ascendens wieder. Wir werden deshalb eine anatomische Verengerung nur dann annehmen, oder wenigstens vermuten, wenn wir überdies bei wiederholter Aufnahme weiter unten im Dickdarme stets an derselben Stelle ein Anstauen des Darminhaltes finden. Unterstützt wird unsere Vermutung, wenn an dieser Stelle die Kotmassen stets dasselbe Bild zeigen, so z. B. das Bild einer trichterförmig auslaufenden, sich wie in eine enge Stelle verlierenden Füllung, oder einer von der Seite her kommenden Aussparung, ähnlich wie beim Magenkrebs. Wiederholte Untersuchung ist deshalb unerläßlich, weil ganz entsprechende Bilder sich gar nicht selten als reine Produkte des Zufalles finden. Als Kontrolle der funktionellen Prüfung werden wir, besonders bei zweifelhaftem Ergebnis derselben, noch den *Kontrasteinlauf* vornehmen, d. h. den Einlauf von 80—100 g Bismutum carbonicum oder der doppelten Menge Baryum sulfuricum in 1—$^1/_2$, selbst 2 Liter ganz dünnen Stärkebreies. Da ein solcher Brei aber durch die meisten Stenosen schließlich auch hindurchläuft, so lassen sich manche Stenosen durch dieses Mittel nicht deutlich zum Ausdrucke bringen. Mit besserem Erfolge hat man deshalb versucht, den Einlauf vor dem Röntgenschirme zu verfolgen. Aus vorübergehendem Anstauen des Kontrastmittels konnte in einigen Fällen in der Tat auf die Stelle der Verengerung geschlossen werden (H a e n i s c h).

Es geht aus dem Gesagten hervor, daß, wie am Magen, die Röntgenuntersuchung auch am Darme ein wertvolles Hilfsmittel ist, das gelegentlich eine bestimmte Lokalisation auch da gestattet, wo die übrigen diagnostischen Hilfsmittel im Stiche lassen, daß sie aber nur in Verbindung mit den übrigen klinischen Hilfsmitteln zur Diagnose verwendet werden darf.

Eine ganz besondere Stellung in der Lehre vom Darmverschlusse nimmt schließlich die sogenannte **Hirschsprungsche Krankheit** ein. Diese Diagnose werden wir stellen, wenn wir bei einem Individuum in jüngeren Jahren — meist sind es kleine Knaben — eine mit leichten Ileuserscheinungen einhergehende, hochgradige Ausdehnung des Dickdarmes durch Gas und Kotmassen finden. Der gefüllte Dickdarm läßt sich bei dem abgemagerten Patienten leicht durch die Haut hindurch erkennen. Untersuchen wir vom Mastdarme her, so geraten wir meist ohne weiteres in lehmige Kotmassen, welche die Ampulle nicht nur ausfüllen, sondern auch hochgradig ausdehnen. Die Entleerung des Darmes mit Fingern, Löffeln und ähnlichem mehr kann stundenlange Arbeit erfordern.

Abgesehen von den selteneren Fällen mit ungewöhnlich langem Dickdarm oder abnormer Klappenbildung in demselben, liegt dem Übel keine anatomische Veränderung zugrunde, sondern eine rein funktionelle Störung

der Defäkation. Die kleinen Patienten unterlassen wegen zufälliger Schmerzen — fissura ani — oder infolge abnormer Reflextätigkeit, die man bei nicht mehr ganz kleinen Kindern bisweilen kurzweg als Trägheit bezeichnen möchte, den Stuhlgang und gewöhnen sich schließlich, soweit überhaupt von einer Gewöhnung die Rede sein kann, an diesen Zustand. Wird von der Mutter auf diese Störung nicht geachtet, so häufen sich die Fäzes immer mehr an, zuerst im Rektum, dann im S romanum und schließlich noch weiter hinauf. In einem gewissen Stadium wird nun allerdings die spontane Stuhlentleerung durch Überdehnung des Darmes und bisweilen auch durch einen sekundär eintretenden Ventilmechanismus materiell unmöglich gemacht. Wird nicht Abhilfe geschafft, so gehen die Kinder schließlich an Marasmus oder unter ileusähnlichen Erscheinungen zugrunde. Im Röntgenbilde sind mit und ohne Kontrastmittel die gewaltig ausgedehnten Dickdarmschlingen ohne weiteres zu erkennen.

II. Der akute völlige Darmverschluß.

A. Symptome.

Der akute Darmverschluß unterscheidet sich von dem chronischen nicht nur durch die Plötzlichkeit des Einsetzens, sondern auch durch die Vollständigkeit der Absperrung. Er zeigt uns auf Stunden, höchstens Tage zusammengedrängt, das, was wir beim chronischen Verschlusse während Wochen und Monaten beobachten, und noch einiges weitere dazu. Zu den Grundsymptomen, dem intermittierend auftretenden Kolikschmerz und der umschriebenen Darmsteifung, gesellt sich als wichtigstes und regelmäßiges Symptom das *Erbrechen*, das wir beim sog. chronischen Ileus nur im Momente akuter Verschlimmerung antrafen. Das Allgemeinbefinden leidet sehr rasch durch den Mangel an Flüssigkeitsaufnahme und durch Toxinresorption. Die Harnmenge nimmt ab, im Harn tritt Indikan auf, der Puls, anfangs noch ruhig und voll, wird klein und frequent, die Atmung, ebenfalls anfänglich nur während der Kolikanfälle beschleunigt, wird mit zunehmendem Meteorismus rasch und oberflächlich, und der Patient stirbt verdurstend, verhungernd und vergiftet nach wenigen Tagen, wenn nicht eine Peritonitis der Szene noch rascher ein Ende bereitet.

Erschwert wird die Diagnose häufig dadurch, daß die reinen Verschlußerscheinungen von dem initialen Shock verdeckt werden, der sich sofort durch Pulsbeschleunigung und Kollapssymptome äußert. Dieselben gehen bei sehr schwerem Verlaufe fast unvermittelt in die Lähmungserscheinungen des Endstadiums über, so daß wir in keinem Momente die Symptome des Darmverschlusses rein beobachten können. Solche Fälle sind es denn auch, in denen die Diagnose zwischen akuter Perforativperitonitis und Ileus schwankt.

Einmal kommt hier die *Perforation* eines *Magen- oder Duodenalgeschwüres* mit ihren stürmischen Erscheinungen in Betracht, ferner

aber alles, was zu plötzlichem Shock mit reflektorischer Darmlähmung führt, also *Pankreasblutung* und *Entzündung*, *Stieldrehung* von *Ovarial-* oder *Netzgeschwülsten*, *Verschluß der Mesenterialgefäße*, *Tubenabort* und *Tubenruptur*, ja selbst *tabetische Darmkrisen*. Am sichersten hilft uns zur Diagnose eine oft wiederholte Perkussion und Auskultation. Können wir an bestimmter Stelle immer wieder Metallklang, Plätschern, klingendes Gurren, ganz ausnahmsweise auch ein Durchspritzgeräusch hören, erscheint der Bauch asymmetrisch, und ist eine umschriebene Darmpartie trotz tympanitischen Schalles etwas resistenter als die Umgebung, so haben wir allen Grund, an Ileus zu denken. Herrscht

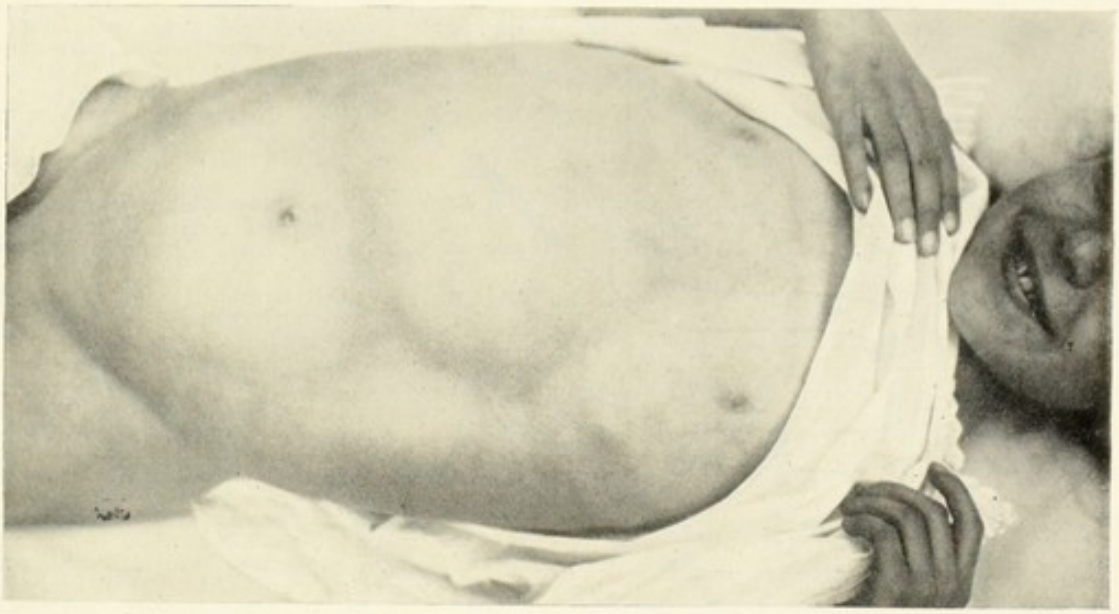


Fig. 155.
Hirschsprungsche Krankheit.

dagegen von Anfang an Todesstille in dem gleichmäßig aufgetriebenen Bauche, so haben wir wahrscheinlich eine Peritonitis vor uns.

B. Sitz des Verschlusses.

Verhältnismäßig leicht bei sehr hohem und sehr tiefem Sitz, ist die Lokaldiagnose oft schwierig, ja unmöglich bei Sitz des Verschlusses in den mittleren Darmpartien. Die wichtigsten Anhaltspunkte sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt. Von allgemeinen Bemerkungen sei folgendes vorausgeschickt:

Dünn- und Dickdarmverschluß unterscheiden sich im allgemeinen dadurch voneinander, daß bei ersterem die peristaltischen Bewegungen viel lebhafter sind als bei letzterem. Wenig läßt sich dagegen für diese prinzipielle Unterscheidung aus dem Grade des Meteorismus schließen, da derselbe bei tiefem Dünndarmverschluß ebenso ausgesprochen sein kann, wie bei Dickdarmverschluß. Der angeblich für Dickdarmver-

schluß bezeichnende „Flankenmeteorismus" (der „cadre colique") ist mehr nur ein Produkt der Theorie, denn in der Regel dehnt sich bei tiefem Verschluß des Dickdarmes beinahe nur der obere und mittlere

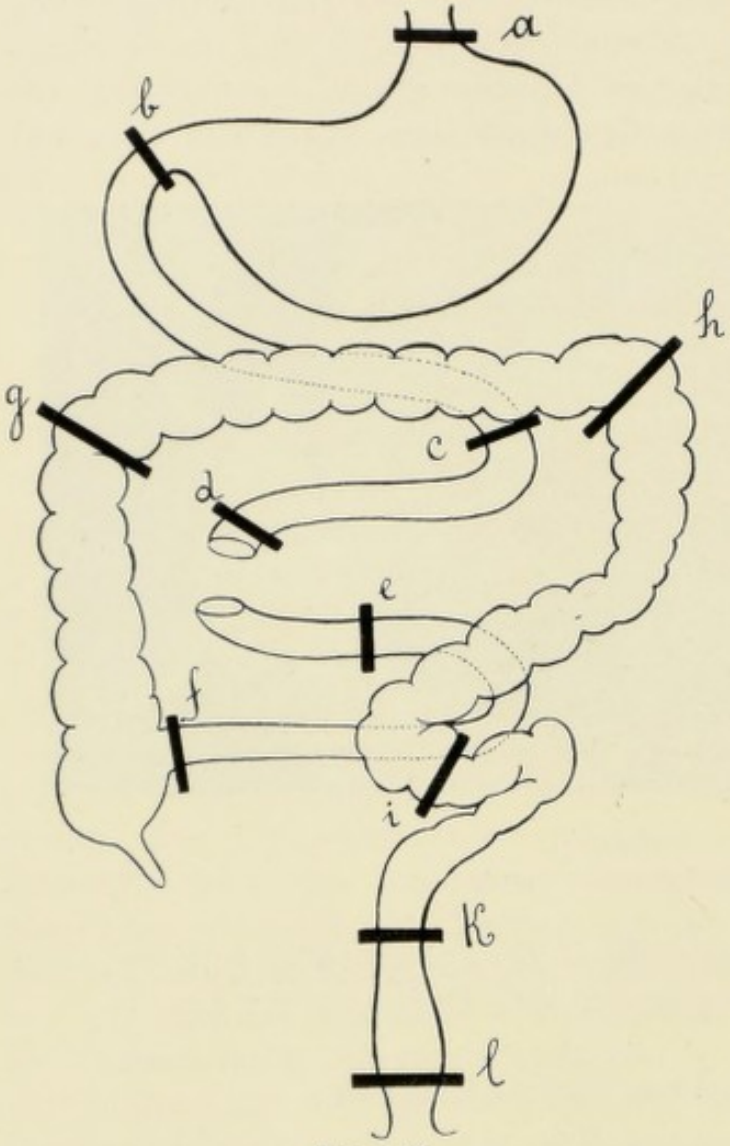


Fig. 156.
Übersicht über die typischen Lokalisationen des Darmverschlusses.

a) Kardiaverschluß. Ganzer Bauch flach. Tassenweises Regurgitieren des Genossenen, mit Schleim, auch Blut vermischt, oft mit Erbrechen verwechselt. — Krebs, selten Cardiospasmus.

b) Pylorusverschluß. Epigastrium gebläht, übriger Bauch flach. Schüsselweises Erbrechen des selbst vor Tagen Genossenen, mit Magensaft und oft mit Schleim, Blut, Kaffeesatz vermischt, ohne Galle. — Ulcus-Stenose, Krebs.

c) Duodeno-Jejunalverschluß. Bauch wie bei *b*, dabei bisweilen Plätschern rechts vom Nabel (unteres Duodenum), Bauch flach. Erbrechen gallig, nicht fäkal. — Arteriomesenterialer Darmverschluß, Treitzsche Hernie, tuberkulöse Bride.

d) Oberer Dünndarmverschluß. Meteorismus, wenn vorhanden, mäßig, zentral oder diffus. Galliges, mäßig fäkales Erbrechen, starke Peristaltik. — Briden, Volvulus, Invagination, innere Hernien, Tuberkulose, Geschwülste.

e) Unterer Dünndarmverschluß. Meteorismus, wenn vorhanden, allgemein. Fäkales Erbrechen, starke Peristaltik. — Ursachen wie bei *d*.

f) Verschluß an der Ileocoecalklappe. Wie *e*, aber meist ein palpabler Befund in der r. Beckenschaufel. — Invagination, Volvulus, Krebs, Tuberkulose.

g) Dickdarmverschluß an der Flexura hepatica. Meteorismus, wenn vorhanden, allgemein. Dabei Coecum und Colon ascendens ausgedehnt. Bisweilen noch lebhafte Peristaltik. Erbrechen fäkal. Rektale Eingießung von $1^1/_2$ bis 2 Liter möglich. Bei unvollständigem Verschluß Stuhl geformt. Meist palpabler Befund. — Krebs, sehr selten Tuberkulose.

h) Dickdarm-Verschluß an der flexura lienalis. Meteorismus wie oben, aber Colon transversum auch etwas ausgedehnt. Eingießung von 1 bis $1^1/_2$ Liter möglich. Bei unvollständigem Verschluß Stuhl meist geformt. Palpation öfter negativ, als bei *g*. — Krebs, sehr selten Tuberkulose oder Lues.

i) Dickdarmverschluß am S romanum. Meteorismus wie oben. Hauptausdehnung des Colon am Coecum. Geringe Peristaltik. Eingießung von $^1/_2$ bis $^1/_2$ Liter möglich, selten mehr. Bei unvollständigem Verschluß Abwechslung von Durchfall und Stuhlverhaltung. Palpationsbefund der Kleinheit der Geschwülste wegen oft negativ, deshalb Sigmoidoskopie und bei negativem Resultat bimanuelle Untersuchung in Narkose! — Volvulus, Krebs.

k) Verschluß im oberen Rektum. Meteorismus wie oben. Stuhlverhaltung abwechselnd mit Durchfall, oder beständig dünne Entleerungen. Ausnahmsweise Bandform. Bisweilen Tenesmus. Ursache durch rektale oder kombinierte Untersuchung greifbar, durch Rektoskopie sichtbar. — Krebs, Lues, Geschwülste und Entzündungsprozesse im kleinen Becken.

l) Verschluß in der Ampulle. Tenesmus, flüssiger oder bandförmiger Stuhl. Ursache — Krebs, Lues — greif- und bisweilen sichtbar.

Teil desselben, vom Coecum bis zum Colon transversum, stark aus, so daß der Rahmen nur halb ausgebildet ist. Ginge die Aufblähung noch weiter nach unten, so würde sie bei einigermaßen guter Ausbildung des S romanum auch die mittlere Partie des Unterbauches einnehmen, also nicht mehr einen Rahmen bilden. Nur so viel dürfen wir festhalten,

daß im Zweifelsfalle lauter tympanitischer Schall in der rechten Lendengegend mit großer Wahrscheinlichkeit für Dickdarmverschluß spricht.

Zu Fehldiagnosen gibt besonders hoher Darmverschluß Anlaß, weil hier anfangs noch Winde und Stuhl abgehen, und weil der Bauch auch bei längerer Dauer des Verschlusses flach bleibt. Man denkt in solchen Fällen an cerebrales, urämisches oder gar hysterisches Erbrechen, an gastrische Krisen, oder an eine beginnende Peritonitis. Letztere wird freilich durch das Fehlen von lokalen Reizerscheinungen, Urämie durch den Urinbefund, cerebrales oder tabetisches Erbrechen durch das Fehlen von anderweitigen Hirn- oder Rückenmarkserscheinungen ausgeschlossen. Die Hartnäckigkeit des Erbrechens, die rasche Abnahme der Urinmenge und das Aussetzen von Stuhl- und Windabgang beweisen nach einigen Tagen auch demjenigen einen Darmverschluß, der sich dieses Leiden ohne Trommelbauch nicht vorstellen konnte.

Beim vollständigen Darmverschlusse können wir von den *Röntgenstrahlen* nicht viel Aufschluß erwarten. Für eine funktionelle Untersuchung reicht meist schon die Zeit nicht hin, da rasche Operation in der Regel die Hauptsache ist. Immerhin ist bei subakuten Formen und hohem Sitz des Verschlusses ausnahmsweise eine genaue Lokalisation mittels des Röntgenbildes denkbar. Ebenso kann bei tiefem Sitze, bei Verschluß des Dickdarmes, das Einlaufsbild von Wert sein, ganz besonders auch deshalb, weil es weniger Aufschub der Operation bedingt, als irgendeine funktionelle Prüfung, ganz abgesehen noch von dem Umstande, daß bei der funktionellen Prüfung das Kontrastmittel Gefahr läuft, erbrochen zu werden, und auch ohne dies infolge der Rückstauung nicht an die Stelle des Verschlusses zu gelangen. Ein bei völligem Dickdarmverschluß gelungenes Einlaufsbild hat dagegen nicht nur theoretisches Interesse — für theoretische Untersuchungen ist die Zeit in solchen Fällen zu kostbar — sondern den nicht geringen praktischen Nutzen, daß der Eingriff gleich auf die richtige Stelle geleitet werden kann.

C. Die allgemeinen Erscheinungsformen des akuten Verschlusses.

Bevor wir die einzelnen Ursachen des akuten Darmverschlusses besprechen, wollen wir kurz einen Blick auf die verschiedenen Erscheinungsformen desselben werfen. Die Berücksichtigung derselben wird uns oft die genauere Diagnose erleichtern. Es lassen sich folgende Hauptgruppen unterscheiden:

1. *Der aus dem Stadium des unvollständigen — chronischen — in das Stadium des vollständigen — scheinbar akuten — übergehende Verschluß.* Obenan stehen hier die krebsartigen und tuberkulösen Ver-

änderungen. Bei einem bejahrten Patienten, der seit mehreren Monaten an Koliken und zunehmender Auftreibung des Bauches litt, und bei dem nun seit 2 Tagen weder Stuhl noch Winde abgehen, der aber schüsselweise braune, stinkende Massen erbricht, müssen wir in allererster Linie an ein strikturierendes Karzinom des Kolon, besonders des S romanum denken. Ein jüngerer Mann mit tuberkulösen Antezedenzien, der nach monate-, wenn nicht jahrelang sich wiederholenden Anfällen von Kolikschmerzen die Zeichen eines völligen Verschlusses aufweist, wird wahrscheinlich eine tuberkulöse Striktur im Dünndarm oder an der Bauhinischen Klappe haben. In diese Gruppe einzureihen sind ferner manche Fälle von Darmverschluß bei tuberkulöser Peritonitis und bei Peritonealkarzinose. Bei beiden gehen dem scheinbar plötzlich eintretenden völligen Verschluß immerhin Darmbeschwerden, besonders Kolikschmerzen und Appetitmangel voraus, welche zeigen, daß sich das Ereignis schon seit längerer Zeit vorbereitet hatte.

2. *Der intermittierende Ileus.* So bezeichnen wir alle Fälle, bei welchen plötzliche Anfälle von vorübergehendem Darmverschluß abwechseln mit mehr oder weniger langen, selbst jahrelangen, völlig beschwerdefreien Perioden. Hier handelt es sich nicht um eine andauernde Verengerung, sondern um das wiederholte Eintreten einer vorübergehenden Verlegung des Darmlumens infolge einer zwar fortbestehenden, aber in den Zwischenstadien latenten Anomalie oder anatomischen Veränderung. Zu dieser Form gehört vor allem die Achsendrehung des S romanum, seltener des abnorm beweglichen ileocoecalen Darmabschnittes, und noch seltener des Dünndarmes. Auch Verschluß durch Netz- und Narbenstränge, durch mit dem Meckelschen Divertikel im Zusammenhang stehende Anomalien, Einklemmung innerer Hernien, Abknickung infolge von tuberkulösen Verwachsungen, können hierher gehören, ebenso der arteriomesenteriale Darmverschluß.

3. *Der plötzlich unvorbereitet eintretende Verschluß.* Hierher gehören einmal jene seltenen Fälle von plötzlichem Darmverschluß bei Karzinom, die bei anscheinend gesunden Patienten ohne pathologische Vorgeschichte angetroffen werden. Je genauer man freilich die Anamnese aufnimmt, um so häufiger wird man doch gewisse Anzeichen früherer Erkrankung finden, seien es auch nur Dyspepsie, leichte Schmerzen, Unregelmäßigkeit im Stuhl und unbegründete Abmagerung. Auch bei Tuberkulose tritt der Darmverschluß bisweilen plötzlich ein, bevor überhaupt die Diagnose einer Darmerkrankung gestellt worden ist.

Des weiteren können alle beim intermittierenden Darmverschluß aufgezählten Ursachen hier wieder in Betracht kommen, wenn man eben gerade den ersten Anfall beobachtet. Endlich gibt es Fälle, bei denen in der Regel überhaupt nur ein Anfall zustande kommt, so beim Darmverschluß durch Gallensteine.

D. Die Ursachen des akuten Darmverschlusses.

Wir überlegen nun endlich, ob sich der Fall auf Grund von Anamnese und Befund in eine der typischen Formen einreihen läßt, und wollen deshalb die wichtigsten derselben hier kurz besprechen. Wir beginnen mit denjenigen Vorkommnissen, bei denen uns die Anamnese brauchbare Fingerzeige gibt.

1. *Verschluß durch Stränge und Knickungen.*

Hat der Patient eine Bauchoperation hinter sich, möge sie auch noch so weit zurückreichen, so werden wir kaum fehlgehen, wenn wir einen Ileus durch Strangbildung annehmen. Die durch operative Eingriffe bedingten Stränge sind — weil meist umschriebener — in dieser Hinsicht leider mehr zu fürchten, als diejenigen, welche nach spontanen Entzündungsprozessen entstehen. Immerhin haben auch diese letzteren ihre Bedeutung für die Entstehung des Strangileus. Ganz besonders sind die Appendicitis, die Cholecystitis, entzündliche Vorgänge an den weiblichen Genitalien und endlich die tuberkulöse Peritonitis zu erwähnen. Bei dieser letzteren kommen auch im kleinen Becken verwachsene Netzstränge in Betracht. Mehr flächenhaft, und deshalb mehr zu chronischen Beschwerden Anlaß gebend, sind die Verwachsungen nach geschwürigen Vorgängen am Dickdarme, die pericolitischen Briden und Stränge. Daß freilich in diesem Gebiete viel übertrieben wird, das haben wir in Kap. 50 gesehen.

Treten bei einem abgemagerten, skoliotischen oder spondylitischen Individuum die Zeichen eines Verschlusses des oberen Dünndarmes auf, so denke man an den **arterio-mesenterialen Darmverschluß**, d. h. an Abknickung des Dünndarmes an der Duodenalgrenze durch die Radix mesenterii. Zur Entstehung dieser Form von Darmverschluß erforderlich, oder wenigstens ein begünstigender Umstand, ist ein abnorm weit nach unten verlaufendes Duodenum. Knieellenbogenlage wird den Verschluß heben und damit die Diagnose sichern.

Das klassische Bild des arterio-mesenterialen Darmverschlusses fand ich bei einem 13 jährigen Mädchen mit Cervikalspondylitis und kompensatorischer Lendenlordose. Der Magen und das, wie die Operation zeigte, weit nach rechts unten reichende Duodenum waren hoch aufgetrieben und zeigten Plätschern, der Magen tympanitischen Schall, das Duodenum Metallklang. Bei der Laparotomie — die Spondylitis erlaubte die Knieellenbogenlage als therapeutisches Agens nicht, und ein Bridenileus war der Tuberkulose wegen nicht ausgeschlossen — fand sich das ganze Dünndarmkonvolut tief im kleinen Becken. Die Abknickung saß am Übergang vom Duodenum ins Jejunum. Letzteres füllte sich sofort mit Gas, als es emporgehoben wurde.

Ob der nach Laparotomien, besonders nach solchen im Bereiche des Oberbauches, beobachtete Duodenalverschluß auch hierher zu rechnen ist,

das ist recht fraglich. Es handelt sich dort vielmehr um eine Atonie der Magenmuskulatur, analog der Darmatonie, welche wir ab und zu nach Eingriffen in die Bauchhöhle auftreten sehen. Gewiß sind ganz leichte, vom Bauchfell nach wenigen Tagen überwundene Infektionen diesen Zuständen nicht fremd. In anderen Fällen mag eine Idiosynkrasie des Bauchfelles gegen Blut vorhanden sein. Ich sah den höchsten Grad von Darmatonie bei einem leichten post-operativen Blutergusse, der sich bakteriologisch als steril erwies.

2. *Verschluß durch Gallensteine.*

Finden wir *gleichzeitig* mit den Erscheinungen eines akuten Darmverschlusses eine besondere Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend, so dürfen wir mit aller Wahrscheinlichkeit eine akute Cholecystitis annehmen. Diese Erkrankung bedingt nicht selten, sei es als Reflexvorgang, sei es durch Übergreifen der Entzündung auf das Querkolon oder auf Dünndarmschlingen, vorübergehende Zeichen von Ileus.

Ist ein Gallensteinanfall *vorhergegangen*, so kommt vor allem der **Verschluß des Darmes durch einen Gallenstein** in Frage. Der Durchtritt selbst eines gewaltigen Steines in den Dünndarm vollzieht sich in der Mehrzahl der Fälle auf dem Wege eines Abszesses ohne auffallende Erscheinungen, und der letzte vom Patienten bemerkte Gallensteinanfall kann weit zurückliegen. Eine Stütze erhält die Diagnose des „Gallensteinileus", wenn man von der Scheide oder vom Mastdarme her im D o u g l a s schen Räume ein festes, etwas druckempfindliches Gebilde fühlt. Die meisten Gallensteine bleiben nämlich im unteren Dünndarme stecken, und die den Stein enthaltende Dünndarmschlinge sinkt der Schwere nach gern in die Höhlung des kleinen Beckens hinunter.

Man könnte denken, der Gallensteinileus sei bei dem oft langen Verweilen der Gallensteine im Darme eher beim chronischen Ileus unterzubringen. Das trifft für einzelne Fälle zu, bei denen die Symptome einen mehr schleppenden, remittierenden Charakter haben, und wo der Stein schließlich noch spontan abgeht. In den meisten Fällen treten die Erscheinungen aber im Gegenteil sehr akut ein, und wir finden oft nicht nur die Symptome des Darmverschlusses, sondern gleichzeitig, oder wenigstens ihnen sehr rasch folgend, auch diejenigen der Peritonitis. Solange der Stein sich in einer gesunden Darmschlinge befindet, läßt er zum mindesten die Gase noch neben sich vorbeigehen. Bleibt er aber längere Zeit liegen, so kommt es zu Reizung der Darmwand, die sich über dem Stein fest zusammenzieht und schon deshalb nichts mehr neben ihm durchgehen läßt. Gleichzeitig bildet sich ein Dekubitusgeschwür aus, so daß die Darmwand entzündlich infiltriert wird und nun den Stein nicht mehr nur durch aktive Kontraktion festhält, sondern sich, durch die Infiltration steif geworden, passiv demselben fest anlegt. In diesem Momente erst beginnt oft der „Anfall von Gallensteinileus". Da sich die Entzündung rasch der Serosa mitteilt, so treffen wir schon früh eine lokale Peritonitis. Stellen wir in einem solchen Falle auf Grund der Anamnese die Diagnose: Gallensteinileus, so dürfen wir uns von der *sofortigen* Operation nicht dadurch abhalten lassen, daß die meisten

Gallensteine den Darm von selbst passieren. Die vorliegenden Erscheinungen beweisen eben, daß der Stein unseres Patienten dies nicht tun will.

Folgender Fall ist bezeichnend:

Ein etwa 50 jähriger Mann, der ein Jahr früher einen schweren Gallensteinanfall durchgemacht hatte, erkrankte ohne Prodrome nachts an sehr heftigen Unterleibsschmerzen und an Erbrechen. Zwölf Stunden später war der Puls schon rasch und der Bauch druckempfindlich, leicht aufgetrieben und enthielt etwas freie Flüssigkeit. Das Erbrechen dauerte an. Die Diagnose schwankte zwischen Bridenileus und Gallensteinileus, verbunden mit starker peritonealer Reizung und leichtem Erguß. Die sofortige Laparotomie zeigte im unteren Dünndarm einen großen Gallenstein, dem der entzündlich infiltrierte Darm fest anlag. Ein Dekubitusgeschwür war schon durchgebrochen, und der Bauch enthielt reichlich serös-eiterige Flüssigkeit. Die Operation konnte das Fortschreiten der Peritonitis nicht mehr aufhalten.

3. *Die Invagination.*

Ausnahmsweise gibt uns das Alter des Patienten gewisse Anhaltspunkte. Dies gilt für die **Invagination,** sofern sie bei einem Säugling auftritt, bei dem eine andere Form von Darmverschluß sehr selten ist. Die Erscheinungen zeigen, je nach dem Grade der Zirkulationsstörung im invaginierten Stück, die ganze Stufenleiter von den schwersten Formen mit raschem Tode durch Peritonitis bis zu der monatelang bestehenden, chronischen Invagination. Der Beginn ist mit seltenen Ausnahmen durch Abgang blutiger, fruchtsaftähnlicher Flüssigkeit mit dem Stuhl gekennzeichnet, und eine aufmerksame Palpation läßt in der Regel den Invaginationstumor als walzenförmiges Gebilde rechts neben der Wirbelsäule fühlen. Selten reicht das Invaginatum so weit, daß es sich per rectum wie eine Vaginalportion fühlen läßt, ja sogar als Mastdarmvorfall operiert wird.

Die nicht ileocoecalen Invaginationen sind in der Regel durch ein *Meckelsches Divertikel* oder durch *gutartige Darmgeschwülste* bedingt. In beiden Fällen wird der obere Darmteil samt der Geschwulst, bzw. dem umgestülpten Divertikel sozusagen in den unteren hineingezogen. Eine eigentümliche Ätiologie sah ich bei einem kleinen Knaben: Der untere Dünndarmteil war durch tuberkulöse Mesenterialdrüsen fixiert, der obere, das Invaginatum bildend, dagegen frei. Der Vorgang war also derselbe wie an der Ileocoecalklappe: Einstülpung eines beweglicheren Darmteils in einen weniger beweglichen.

Wir haben eben den Abgang blutiger Flüssigkeit als wichtiges Zeichen der Invagination erwähnt. Sie teilt dasselbe freilich mit dem durch Gefäßverschluß bedingten *Infarkt* des Darmes, der in der Regel ebenfalls von den Erscheinungen eines plötzlichen Darmverschlusses begleitet ist. Gleichzeitiges *Erbrechen* blutiger Massen spräche für Infarkt.

4. *Die Achsendrehung.*

Einen geographischen Anhaltspunkt für die Diagnose des Darmverschlusses haben wir bei der **Achsendrehung.** Während nicht nur

der Student, sondern selbst der Chirurg dieselbe in den meisten Ländern nur ganz ausnahmsweise zu sehen bekommt, so ist in Rußland, besonders in den baltischen Provinzen, „Volvulus" der erste Gedanke, wenn ein Ileus ins Krankenhaus gebracht wird.

Man schuldigte hierfür die von Gruber behauptete größere Länge des Russendarms an, die unter anderem auf reichliches Kartoffelessen zurückgeführt wurde. Ich kenne freilich Gegenden, in denen die Kartoffel sehr beliebt, der Volvulus aber beinahe unbekannt ist. Übrigens wurde gegen Gruber mit Entrüstung protestiert. In Wirklichkeit dürften wohl eher angeborene und sich vererbende Anomalien in der Ausbildung der Gekröse in Betracht kommen, welche einzelnen Darmteilen eine größere Freiheit geben, als gerade die Länge des Darmes in Metern. Um sich selbständig drehen zu können, muß eine Darmschlinge nämlich eine gewisse Unabhängigkeit besitzen, die sich durch ein lang ausgezogenes Mesenterium mit schmaler Anheftungsstelle äußert. Diese Bedingung ist normal nur am *S romanum* gegeben und kann dort durch stärkere Ausbildung dieser Schlinge, bzw. abnorme Annäherung ihrer Fußpunkte noch gesteigert werden. Nicht selten ist ferner die *Ileocoecalpartie* mit einem so reichlichen Mesenterium versehen, daß eine Ileocoecalschlinge zustande kommt, welche sich bisweilen um ihre Längsachse dreht. Endlich kann der *ganze Dünndarm* für sich allein oder mit dem *Dickdarm* gemeinsam ein so schmal angeheftetes Mesenterium besitzen, daß er sich in toto zu drehen imstande ist. Ich sah dies in der Kocherschen Klinik bei einem jungen Menschen, bei dem sich die Drehung an einen mehr als unmäßigen Kirschengenuß mit Verschlucken der Kerne angeschlossen hatte. Damit eine *einzelne Dünndarmschlinge* sich drehen kann, muß sie durch besondere Umstände unabhängig gemacht, d. h. lang ausgezogen worden sein. Anlaß hierzu geben z. B. langes Verweilen in einem Bruchsacke und Ausgezogenwerden durch eine Darmgeschwulst.

Am leichtesten ist die Diagnose beim *Volvulus* des *S romanum*. Wir werden an denselben denken, wenn der ganze Bauch von einer gewaltig geblähten Schlinge eingenommen ist, deren Scheitel — oft rechts — im Oberbauche liegt, und deren mehr oder weniger parallele Schenkel wir deutlich abtasten, ja selbst sehen können. Den Beweis liefert uns die Undurchgängigkeit des S romanum für einen Wassereinlauf. Auf einen *ileocoecalen Volvulus* werden wir schließen, wenn wir statt einer langen geblähten Schlinge einen plötzlich unter Erbrechen entstandenen, rundlichen, tympanitisch schallenden Tumor finden, und wenn der Wassereinlauf gelingt. Der Volvulus des *gesamten Dünndarmes* zeigt uns die Symptome des Duodenojejunalverschlusses, aber gleichzeitig mit Meteorismus; Volvulus von *Dünn- und Dickdarm* weist dieselben Symptome auf, bei gleichzeitiger Unmöglichkeit, eine größere Menge Flüssigkeit in den Mastdarm einlaufen zu lassen. Volvulus einer *einzelnen Dünndarmschlinge* werden wir nie von Bridenverschluß und Einklemmung in einer Bauchfelltasche unterscheiden können.

Ebensowenig lassen sich die dem Volvulus nahestehenden, auf dem Vorhandensein eines Meckelschen Divertikels und von demselben aus-

gehenden Bindegewebssträngen beruhenden *Knotenbildungen* und andere auf angeborener Bridenbildung beruhenden Ileusformen klinisch erkennen.

Das bisher Gesagte gilt vom Volvulus mit vollständigem Verschluß und einer Drehung von meist 360°. Bei unvollständigem Verschlusse (Drehung von 180—270°) sind die Erscheinungen weniger schwere und gehen oft von selbst wieder zurück. Ich sah z. B. nach einem langen Transporte die ersehnte Gasentleerung im Augenblick eintreten, wo zur Operation geschritten werden sollte. Die Diagnose bleibt hier meist eine bloße Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

5. *Einklemmung innerer Hernien.*

Unter den seltenen Ursachen des akuten Darmverschlusses wollen wir noch die **Einklemmung in angeborenen Bauchfelltaschen** erwähnen, weil bei ihnen der Nachweis einer umschriebenen Auftreibung bisweilen eine Vermutungsdiagnose zu stellen erlaubt. Bevor wir an eine innere Hernie denken, müssen wir freilich die *Einklemmung einer äußern Hernie* ausschließen, und das ist nicht immer so leicht, wie es scheinen möchte, besonders nicht bei properitonealen und intermuskulären Leistenhernien, Brüchen des Foramen obturatum, Lumbal- und Glutaealhernien.

Ich erinnere mich aus meiner Assistentenzeit des Falles einer jungen Frau, die nach mehrtägigem Ileus in die chirurgische Klinik geschickt wurde. Auch der zuerst untersuchende Assistent erklärte auf die dahin gerichtete Frage, es lasse sich keine Hernie nachweisen. Eine kleine Resistenz in der Höhe des inneren Leistenringes gestattete trotzdem, einen eingeklemmten interstitiellen Leistenbruch anzunehmen, dessen Inhalt sich bei der Operation an den Schnürringen schon gangraenös fand.

Verzeihlicher ist der Irrtum bei der Hernia obturatoria. Immerhin gestattet in typischen Fällen der tiefe Druckschmerz unterhalb des Poupartschen Bandes und die vielleicht vom Patienten als alter Rheumatismus bezeichnete Neuralgie des N. obturatorius, die Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Umgekehrt darf nicht jede zufällig vorhandene, vielleicht irreponible Hernie als Ursache eines Darmverschlusses angesehen werden. Ist der Bruch nicht gespannt und an seinem Halse nicht druckempfindlich, so hat er mit dem Darmverschlusse nichts zu tun, selbst wenn er alter Verwachsungen wegen irreponibel wäre.

Erfährt man bei noch bestehendem Ileus, daß ein Bruch reponiert worden sei, so untersucht man die Umgebung der Pforte. Einziehung der Gewebe, eine undeutliche Resistenz und Druckempfindlichkeit in der Tiefe sprechen für *Massenreposition*, normales Verhalten der Bruchpforte für Darmverschluß andern Ursprungs.

Von **innern Hernien** haben besonders vier Formen Bedeutung:

a) Die *Hernie* des *Winslowschen Loches*. Sie würde, wenn sie eingeklemmt wäre, eine Geschwulst hinter dem Magen bedingen. Sie ist schon mehrfach operiert, aber noch nie vorher erkannt worden.

b) Eher dürfte dies bei der *Hernia duodenojejunalis* möglich sein.

Dieselbe fängt sich in der Treitzschen Tasche an der Durchgangsstelle des Jejunums unter dem Mesocolon transversum. Die Tasche mündet links vom Anfangsstück des Jejunums aus und zieht sich von da schräg nach links oben. Sie kann so groß werden, daß sie mehrere, ja alle Dünndarmschlingen aufnimmt.

Bezeichnend für diese Hernien soll der intermittierende Charakter der Erscheinungen sein, was sie aber mit manchen anderen Formen von Darmverschluß gemein haben. Die Bruchgeschwulst liegt im Epigastrium, mehr nach links. Einklemmung in einer ähnlichen Tasche hat sich auch schon rechts von der Ursprungsstelle des Jejunum gefunden.

c) Eine dritte typische Stelle für innere Hernien findet sich in der *Blinddarmgegend.*

Unter den verschiedenen hier von den Anatomen aufgestellten Taschen haben nur zwei chirurgische Bedeutung: der *Recessus ileo-appendicularis,* der sich, wie schon sein Name angibt, zwischen Wurmfortsatz und Ende des Dünndarmes unter die Gegend der Bauhinischen Klappe zieht, und ferner der *Recessus retrocoecalis,* der lateral vom Wurmfortsatze hinter das Coecum geht.

Bei beiden Formen finden wir eine Bruchgeschwulst in der Ileocoecalgegend und können hieraus bei Fehlen einer anderen Erklärung des Darmverschlusses auf die Möglichkeit einer derartigen Hernie schließen.

d) Auch die **Zwerchfellbrüche** können, wenn sich die Wahrscheinlichkeit dieser Diagnose nicht aus einer früheren Zwerchfellverletzung ergibt, nur selten vor der Operation vermutet werden. Einzig tympanitischer Schall oder Dämpfung über dem linken Unterlappen, und ferner auffallende Dysphagie könnten an sie denken lassen. Diese Brüche sitzen entweder links, oder in einer Lücke des Zwerchfellansatzes zu beiden Seiten des Sternum (Morgagnische Lücke). Den besten Aufschluß gibt hier das Röntgenbild nach Verabreichung der Kontrastmahlzeit.

Noch seltenere innere Hernien wollen wir gar nicht erwähnen, da ihre klinische Diagnose völlig unmöglich ist. Dasselbe gilt von der Einklemmung in Lücken des Mesenteriums, des Netzes, des Ligamentum latum.

6. *Der spastische Ileus.*

Bisweilen nach Bauchoperationen, bisweilen ohne nachweisbaren Grund können spastische Darmkontraktionen entstehen, deren längeres Bestehenbleiben zu den Erscheinungen des Darmverschlusses, des **spastischen Ileus** führt. Folgender Fall ist typisch:

Ein junger, kräftiger Mann kommt mit den Erscheinungen eines hohen Dünndarmverschlusses und 37,6° Temperatur ins Spital. Die Familienanamnese läßt an Tuberkulose denken. Auffallend ist das trotz des fort-

bestehenden Verschlusses verhältnismäßig gute Allgemeinbefinden. Die Operation zeigt im oberen Dünndarm eine zu einem dünnen Strange kontrahierte, 15 cm lange Schlinge. Mit Lösung des Spasmus schwanden die Erscheinungen.

Hier hätte Atropin vielleicht gewirkt und eine Diagnose erlaubt. In der Regel wird dieselbe aber erst am offenen Bauche gestellt. Viel häufiger, aber harmloser in ihren Erscheinungen sind spastische Zustände am Dickdarm.

Nicht mit dem spastischen Ileus zu verwechseln ist das anhaltende Erbrechen, durch das uns **Hysterische** einen Darmverschluß vortäuschen können. Die geringen objektiven Symptome stimmen freilich nicht zu der Schwere der von der Patientin in Szene gesetzten Erscheinungen. Wird angeblich gar fester Kot gebrochen, so muß auch der Leichtgläubigste stutzig werden. Kotballen gelangen nicht auf dem Wege der Antiperistaltik, sondern auf einfachere Weise in das Erbrochene. Auch Rezidive sind beobachtet worden, wenn die erste „Vorstellung" gelungen war. Eine kategorische Psychotherapie würde dieselben vielleicht verhindern.

52.

Geschwülste und Schwellungen an den Bauchdecken.

Daß eine Schwellung oder Geschwulst in den Bauchdecken, und nicht in der Bauchhöhle sitzt, das schließen wir einmal aus ihrer oberflächlichen Lage. Dieses Zeichen kann uns aber bei mageren Individuen auch von wirklichen Bauchgeschwülsten vorgetäuscht werden. Wir lassen deshalb die Bauchmuskeln kontrahieren. Verschwindet die Geschwulst dabei, so sitzt sie in der Bauchhöhle oder wenigstens hinter den Bauchdeckenmuskeln, bleibt sie fühlbar und wird sie gleichzeitig unbeweglich, so schließen wir, daß sie den Muskeln oder Faszien angehört. Wird sie durch die Muskelkontraktion gar nicht beeinflußt, so ist ihr Sitz intra- oder subkutan.

Um uns in den verschiedenen Möglichkeiten zurechtzufinden, achten wir vor allem darauf, ob das Gebilde an einer für pathologische Veränderungen typischen Stelle der Bauchwand sitzt, d. h. in der Medianlinie, in den Leisten, in der Lendengegend, oder ob es an irgendeinem beliebigen Punkte zutage tritt.

1. Die Oberbauchgegend.

Eine Schwellung in der Regio epigastrica kann, von Seltenheiten abgesehen, dreifachen Ursprung haben. Entweder handelt es sich um einen epigastrischen Abszeß oder um ein Lipom oder endlich um eine Hernia epigastrica.

Erscheint die Schwellung akut, und stellt sie sich als eine derbe Infiltration dar, die nach kurzem Bestande anfängt in der Mitte zu

erweichen und Fluktuation zu zeigen, so ist der **epigastrische Abszeß** leicht zu erkennen. Eher könnte man im Zweifel sein bei den chronisch

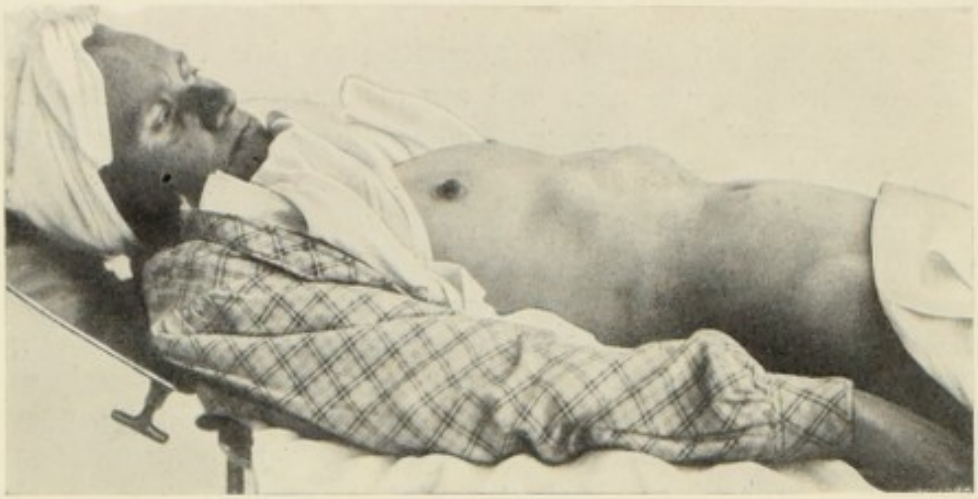


Fig. 157.
Chronischer Abszeß im Epigastrium.

verlaufenden Formen, bei denen die Haut lange unverändert bleibt. Auch hier zeigt freilich das breite Aufsitzen (s. Fig. 157) und die gerade in solchen Fällen nie fehlende Fluktuation, daß wir einen Abszeß vor uns haben. Die Quelle der Infektion liegt bisweilen in einem mit der Bauchwand verwachsenen Magengeschwür, das Eitererregern den Austritt gestattet hat.

Fig. 158.
Subkutanes Lipom des Epigastriums.

Man könnte sich theoretisch vorstellen, daß diese Abszesse Gas enthalten und nach ihrer Eröffnung zur Bildung einer Magenfistel führen müßten. Dies ist nun in Wirklichkeit nicht immer der Fall, sondern die Eiteransammlung kann jeglicher Verbindung mit dem Mageninnern entbehren und nach ihrer Eröffnung anstandslos ausheilen.

Einen solchen Fall stellt Fig. 157 dar, bei dem die Ätiologie — Magengeschwür — nur vermutet, nicht strikte bewiesen werden konnte.

In anderen Fällen handelt es sich um tuber-

kulöse, von Rippen oder Brustbein, seltener von den Bauchmuskeln selbst ausgehende kalte Abszesse.

Die **subkutanen Lipome** unterscheiden sich in nichts von den Lipomen anderer Körperstellen. Daß sie eine ordentliche Größe erreichen können, das zeigt die nebenstehende Figur (Fig. 158). Von den epigastrischen Hernien und den ihnen nahestehenden subserösen Lipomen unterscheiden sie sich durch ihre völlige Verschieblichkeit gegenüber der Rektusscheide.

Viel häufiger sind die **epigastrischen Hernien** und die **subserösen Lipome.**

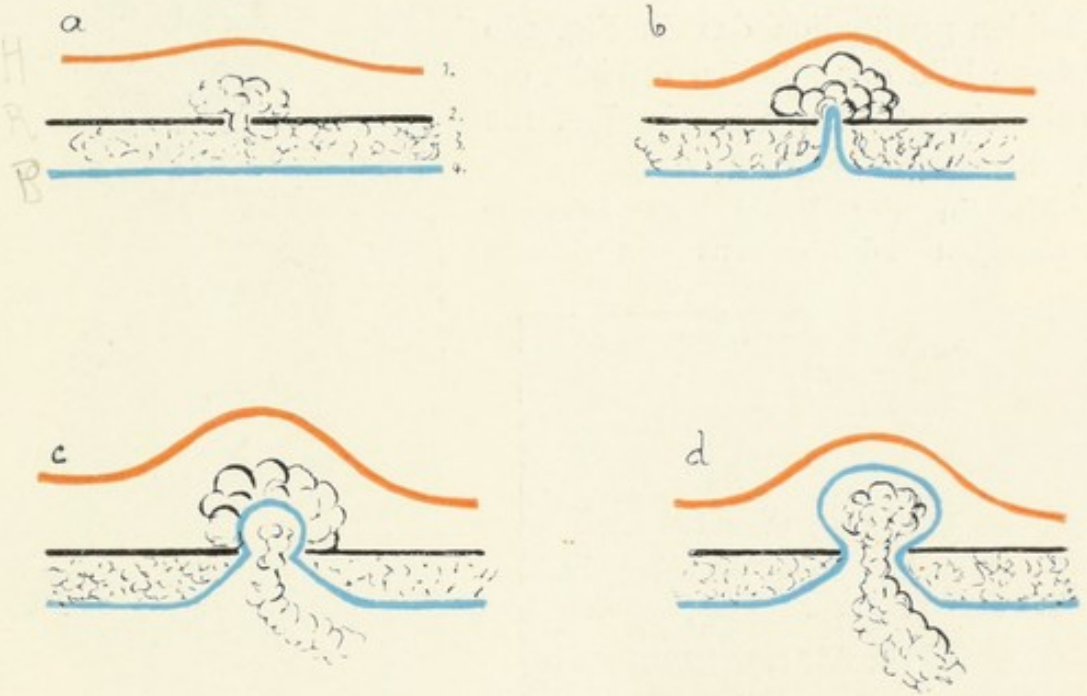


Fig. 159.

Hernia epigastrica und subseröses Lipom.
1 Haut. 2 Rektusscheide. 3 Subseröses Fett. 4 Bauchfell.
a) Subseröses, durch die Rektusscheide durchgebrochenes Lipom.
b) Dasselbe mit in die Faszienlücke gezerrtem Bauchfell.
c) Dasselbe mit ausgebildetem, einen Netzzipfel enthaltendem Bruchsack (Epigastrischer Fettbruch).
d) Reine epigastrische Hernie, ohne Lipom.

Um ihr Zustandekommen zu verstehen, müssen wir uns daran erinnern, daß das Bauchfell oberhalb des Nabels in einem dreieckigen, sich nach dem Nabel hin zuspitzenden Bezirke sehr reichlich subseröses Fett enthält. Das erste, was bei der Hernienbildung geschieht, ist das Austreten eines Fettläppchens durch eine ovale, stets quer gestellte Lücke im Fasergewebe der Linea alba. Wächst dieses Läppchen, einmal in Freiheit gelangt, in Form eines Lipomes weiter, so stellt es ein gewöhnliches *subseröses Lipom* dar (Fig. 159 a). Dasselbe zerrt, wenn es größer wird, gewöhnlich auch etwas Bauchfell in die Lücke hinein, so daß es einen peritonealen, aber nicht von Baucheingeweiden bewohnten Stiel erhält. (Fig. 159 b). Bildet sich dieser Peritonealzipfel vor der Lücke in der Aponeurose zu einem Bruchsacke aus, in dem sich Netz und Darm verirren können, so haben wir einen *epigastrischen Fettbruch* vor uns (Fig. 159 c). Tritt endlich die Bruchbildung gegenüber der Fettwucherung völlig in den Vordergrund, so handelt es sich um die gewöhnliche epigastrische Hernie (Fig. 159 d).

Die Differentialdiagnose dieser Zustände ergibt sich einigermaßen aus der Reponibilität. Läßt sich trotz geduldigen, sanften Drückens gar nichts reponieren, und gibt der Patient auch an, daß das Gebilde stets denselben Umfang zeigt, so handelt es sich um ein reines *subseröses Lipom*, von dem Fig. 160 ein Beispiel gibt. Vergrößert sich das Gebilde unter dem Einfluß der Bauchpresse, läßt es sich aber stets teilweise reponieren, so werden wir eine wirkliche *Hernie* vermuten, ein subseröses Lipom aber nicht ausschliessen. In ihrem äußeren Aussehen bieten die beiden gewöhnlich das in Fig. 160 gegebene Bild dar. Selten erreicht die Hernie eine Größe, wie sie Fig. 161 darstellt.

Ein in der Hernie verwachsener Netzklumpen könnte uns ein Lipom

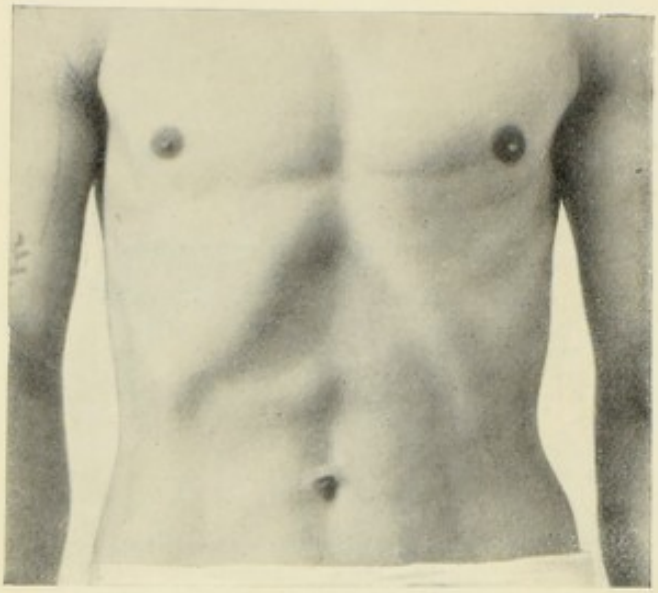


Fig. 160.
Subseröses Lipom im Epigastrium.

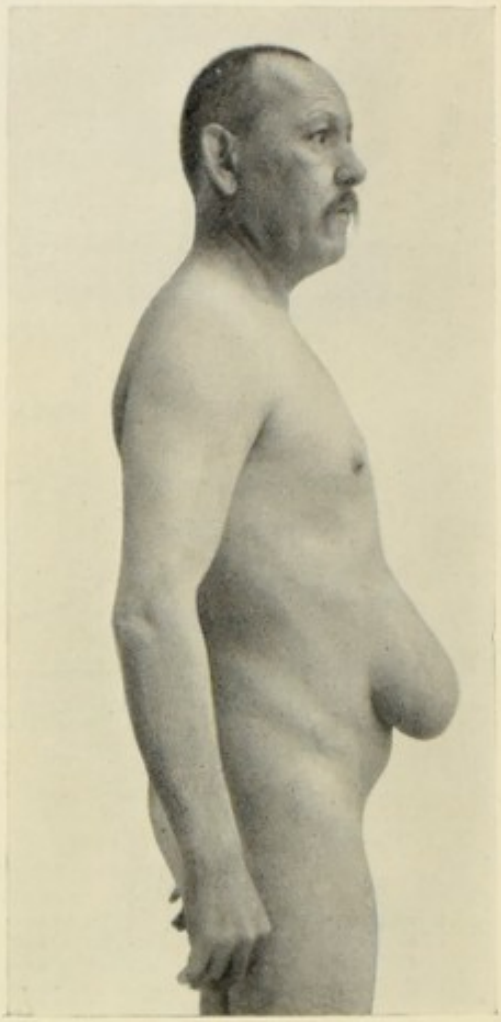


Fig. 161.
Große Hernia epigastrica.

vortäuschen, da die Dicke der Bauchdecken uns meist nicht erlaubt, das Netz vom Lipom zu unterscheiden.

Würde die Diagnose der Hernia epigastrica stets rechtzeitig gestellt, so würden nicht Patienten oft jahrelang als „magenleidend" mit dem ganzen Arsenal der Verdauungstherapie behandelt, denen ein harmloser Eingriff sofort die Gesundheit wiedergeben könnte. Die Dyspepsie beruht hier einfach auf Zerrung des Bauchfells bzw. des im Bruchsacke festgehaltenen Netzes. Andererseits darf man natürlich auch nicht ob einer zufällig vorhandenen epigastrischen Hernie einen Magenkrebs übersehen. Es sind also stets beide zu untersuchen, Bauchwand und Magen.

Mehrmals sah ich in diesen Brüchen das Ligamentum teres hepatis, ein Umstand, der, wie auch G r a s e r bemerkt, auf die Beschwerden nicht ohne Einfluß sein dürfte.

2. Die Nabelgegend.

Finden wir bei einem Neugeborenen in der Nabelgegend eine meist breit aufsitzende, selten gestielte Geschwulst, in der wir durch eine

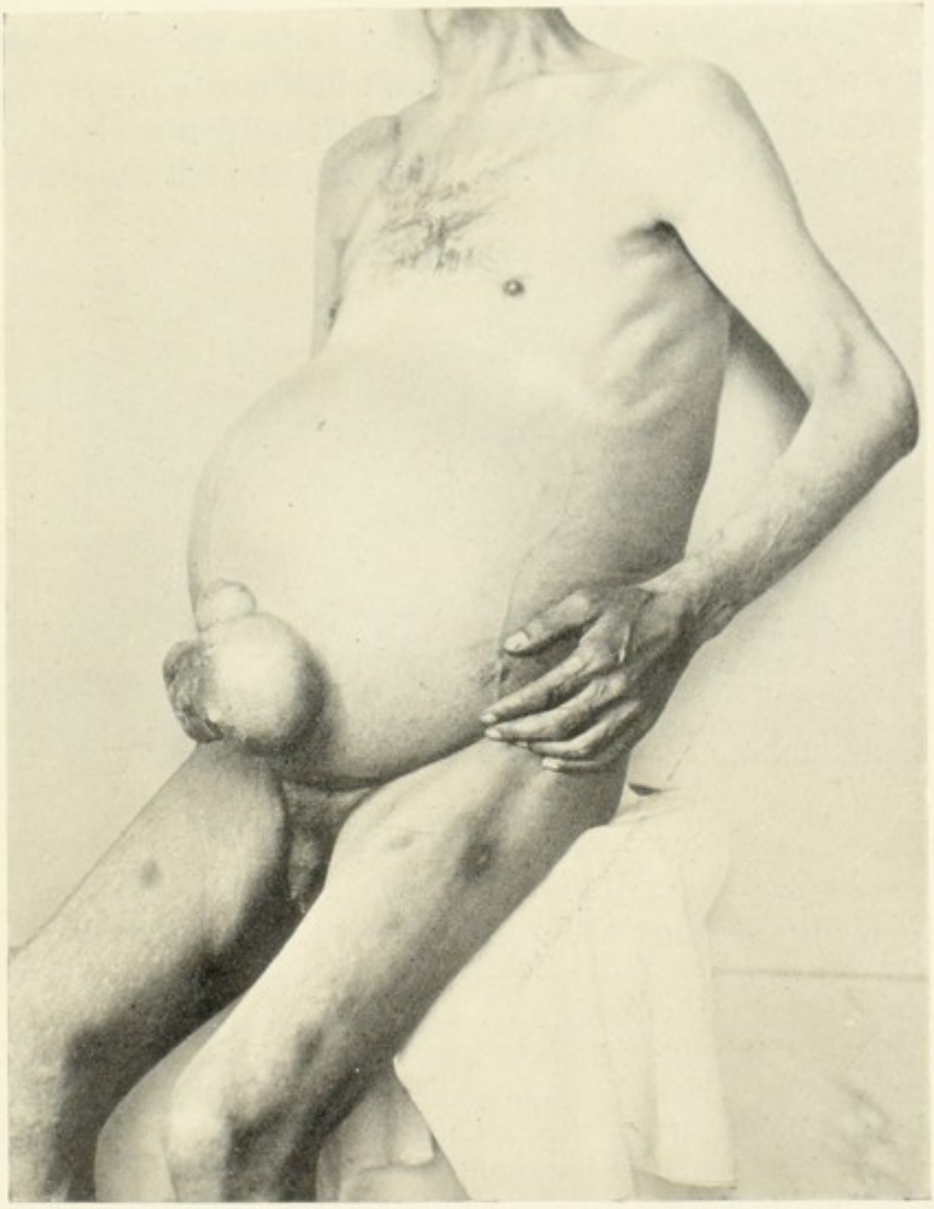


Fig. 162.
Mehrfächerige Nabelhernie bei Leberzirrhose.

schleierartige Membran, das Amnion, hindurch Baucheingeweide, meist Leber und Darm, erkennen können, so weiß jeder, daß es sich um einen **Nabelschnurbruch** handelt (s. Fig. 163). Da derselbe mit nichts anderem verwechselt werden kann, so halten wir uns bei ihm nicht auf.

Wölbt sich bei einem schreienden *kleinen Kinde* der Nabel halbkugelig und schließlich kegelförmig oder zylindrisch vor, so ist ebenfalls nur *eine* Diagnose möglich, diejenige des **Nabelbruches.**

Finden wir bei *Erwachsenen*, meist nach dem vierzigsten Jahre, eine erbsen- bis mannskopfgroße Geschwulst, die sich wenigstens teilweise durch Druck reponieren läßt, so ist wiederum nur die Diagnose Nabelbruch denkbar. Diagnostisches Interesse bieten dabei nicht so sehr die *Natur* des Übels, als gewisse *Begleiterscheinungen* desselben. Ist der Inhalt reponibel, so erkennen wir gleich an dem körnigen Anfühlen oder an dem Quatschen, ob es sich um Netz oder um Darm handelt. Es gibt aber Nabelbrüche, bei denen weder das eine noch das andere nachzuweisen ist. Der Inhalt läßt sich ohne Schwierigkeit durch Druck verdrängen, aber weder die Reposition noch die Wiederanfüllung vollzieht sich ruckweise. Der Inhalt muß also flüssig sein.

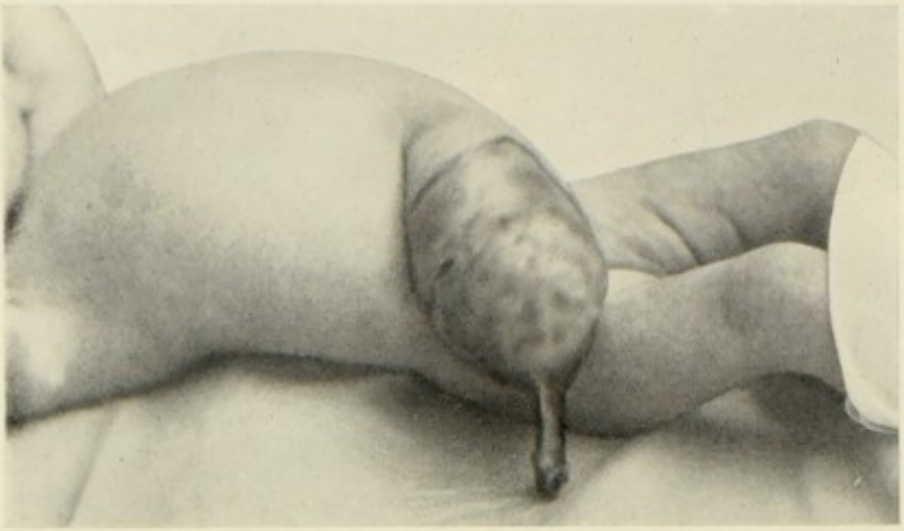


Fig. 163.
Nabelschnurbruch beim Neugeborenen.

Untersuchen wir genau, so finden wir auch freien Erguß in der Bauchhöhle, und an der Leber die Zeichen der Zirrhose, oder an Herz oder Nieren eine Ursache für Aszites (s. Fig. 162).

Große, alte Nabelhernien bestehen oft aus schon äußerlich (Fig. 162) erkennbaren Fächern, von denen bisweilen die einen ihren Inhalt reponieren lassen, die anderen dagegen nicht. Es kommt nun vor, daß plötzlich in einem dieser Fächer eine derbe Schwellung und Druckempfindlichkeit entsteht, während die übrige Hernie sich zurückbringen läßt. Die nächstliegende Erklärung für dieses Ereignis ist stets die Einklemmung von Darm oder Netz in einem der Fächer.

Es sind freilich auch andere Ursachen denkbar. So fand ich einmal bei einer alten Frau, bei der ich eine derartige partielle Einklemmung vermutet hatte, die umschriebenen Entzündungserscheinungen durch eine tuberkulöse Peritonitis verursacht, welche sich dem Bruchsacke mitgeteilt hatte. Ähnliches wäre bei einer krebsigen Peritonitis denkbar. Ein anderes Mal sah ich, wie sich eine im Anschluß an die Vereiterung einer Ovarialzyste entstandene Peritonitis auch einer großen Netzhernie des Nabels mitteilte und dort zur Bildung eines umschriebenen Abszesses führte. Auch die entzündete Gallenblase ist schon in einem Nabelbruch gefunden worden, ja sogar der Wurmfortsatz.

Entsteht am Nabel allmählich eine in keinem Stadium reponierbare Geschwulst, so untersuchen wir, ob dieselbe fluktuiert oder sich wenigstens elastisch anfühlt. In diesem Falle handelt es sich um eine der verschiedenen am Nabel vorkommenden Zysten, am ehesten um ein **Dermoid,** bzw. Epidermoid. Setzte sich eine Zyste in oder hinter der Bauchwand gegen die Blase hin fort, so würden wir sie vom **Urachus** ableiten, läge sie unmittelbar hinter dem Nabel, vom **Dottergang.**

Feste Geschwülste sind in der Regel **sekundärer** Natur und stellen Metastasen oder die unmittelbare Fortsetzung einer krebsigen Geschwulst der Baucheingeweide dar. Ließe sich eine solche Ätiologie ausschließen, so müßten wir, wenn wir von einigen Raritäten absehen, bei raschem Wachstum an ein **primäres Karzinom** oder **Sarkom,** bei langsamem an ein **Fibrom** des Nabels denken.

Die primären Krebse gehen einmal von der *Haut* aus und stellen sich dann entweder als Geschwüre mit derbem Rande und Grunde, oder als blumenkohlähnliche, papillomatöse Gebilde dar. Daneben soll es am Nabel noch Krebse geben, welche von verlagertem bzw. in der Nabelnarbe eingeschlossenem *Darmepithel* ausgehen. Endlich kann auch das Epithel des *Urachus* krebsig entarten. An diesen Ursprung würden wir denken, wenn die Krebsgeschwulst sich vom Nabel abwärts, blasenwärts erstreckte. Als Seltenheit wäre noch der *subumbilikale Abszeß* zu erwähnen, der unter dem Nabel und hinter den Recti einen dreieckigen Raum mit oberer Basis einnimmt, und der seine Entzündungserreger aus den verschiedenen Organen der unteren Bauchhöhle und der Bauchdecken bezieht. Je nach der Natur derselben — Tuberkelbazillus, Staphylokokkus, Kolibazillus usw. — verläuft er bald chronisch, bald akut.

3. Leistengegend.

Die Leistengegend ist zum Teil dank dem Samenstrang, bzw. dem Ligamentum teres und dem Processus vaginalis peritonei der Sitz von allerlei Schwellungen, die wir später noch ausführlicher besprechen werden. Hier wollen wir nur sehen, wie wir uns in diesem Gebiete am leichtesten zurechtfinden.

Vor allem untersuchen wir, ob sich das Gebilde zurückbringen, bzw. ob sein Inhalt sich verdrängen läßt. Ist dies der Fall, so handelt es sich um eine **Hernie,** um eine **bilokuläre** oder **kommunizierende Hydrocele** oder um einen **Senkungsabszeß.** Finden wir Darmschall oder das körnige bzw. klumpige Anfühlen von Netz, so ist die Hernie sicher, ebenso, wenn die Reposition sich ruckweise vollzieht. Geht sie allmählich vonstatten, und entspricht die Schwellung genau der Richtung des Leistenkanales, so werden wir an die genannten Hydrocelenformen denken. Sitzt die Schwellung etwas mehr lateral, und läßt sie sich nur unvollständig zurückdrängen, ist sie ferner druckempfindlich, so denken wir an einen Senkungsabszeß und suchen den Beweis für diese Annahme an der Wirbelsäule.

Wäre endlich das Gebilde reponibel, aber dem Anfühlen nach weder Darm noch Netz, sondern ein glatter, rundlicher Körper, so läge ein Leistenhoden oder ein vorgefallenes Ovarium vor.

Läßt sich das Gebilde nicht zurückbringen, ist es aber von weicher bis prall-elastischer Konsistenz, so wird je nach dem Sitz eine im Leistenkanal liegende, geschlossene Hydrocele oder ein nicht verdrängbarer Senkungsabszeß in Betracht kommen. Bei dieser Gelegenheit sei daran erinnert, daß es auch eine *Hydrocele muliebris* gibt.

Fig. 164.

Scheinhernie der Lendengegend, entstanden durch umschriebene Muskellähmung.

Handelt es sich endlich um eine feste Geschwulst, so werden wir sie vor allem den **Lymphdrüsen** der **Leistengegend** zuschreiben, besonders wenn sie subkutan liegt, Bohnenform zeigt und vielleicht auch in der Mehrzahl vorhanden ist. Die Untersuchung des Ursprungsgebietes der Lymphe wird uns zeigen, ob Krebs, harter oder weicher Schanker oder nur ein harmloser Herpes genitalis vorliegt.

Zeigt das Ursprungsgebiet keine krankhafte Veränderung, so kommen *Tuberkulose* und *malignes Lymphom* in Frage. Gerade letzteres beginnt hier und da in der Leistengegend. Über die Unterscheidung der beiden Erkrankungen haben wir uns schon im Kapitel über die Halsgeschwülste ausgesprochen.

Stellt die Leistengeschwulst ein grösseres einheitliches Gebilde dar, so müssen wir ein **Sarkom** annehmen, wenn dasselbe rasch gewachsen und früh unbeweglich geworden ist, ein **Bauchdeckenfibrom** dagegen, wenn es nur langsam zunimmt. Eine im Leistenkanal sitzende, bewegliche, spindel- oder walzenförmige, derbe Geschwulst beim weiblichen Geschlechte wird mit Wahrscheinlichkeit ein **Fibromyom des Ligamentum teres** sein.

4. Lendengegend.

Eine in der Lendengegend bei Anstrengung der Bauchpresse auftretende, von selbst oder unter Druck wieder zurückgehende Schwellung werden wir ohne weiteres als **Lumbalhernie** deuten.

Als Bruchpforte galten lange die beiden schwachen Stellen in der Lendengegend, von denen die eine nach außen vom Quadratus lumborum

hart unter der 12. Rippe liegt (Grynfeldt), während die andere, das sogenannte Petitsche Dreieck, vom Darmbeinkamm, dem Obliquus abdominis externus und dem Latissimus dorsi begrenzt ist. Noch wichtiger scheinen aber angeborene Muskellücken zu sein.

Ein der Lumbalhernie sehr ähnliches Bild entsteht dadurch, daß die Bauchmuskulatur nach vorn vom Quadratus lumborum in umschriebener Ausdehnung gelähmt und atrophisch ist, ein Zustand, der besonders auf eine ungewöhnliche Lokalisation der *spinalen Kinderlähmung* zurückzuführen ist. Der Rand der gelähmten Partie fühlt sich so scharf an, daß man mit Bestimmtheit glaubt, eine wirkliche Bruchpforte zu fühlen. Einen derartigen Fall — einen der ersten, bei dem die Lähmung als Ursache der Scheinhernie nachgewiesen worden, — stellt Fig. 164 dar.

Ist eine Lendengeschwulst nur teilweise und nur durch steten Druck verdrängbar, so müssen wir sie als **Senkungsabszeß,** oder als einen nach hinten durchgebrochenen, **tuberkulösen perinephritischen Abszeß** auffassen. Die Harnuntersuchung entscheidet zwischen diesen beiden Möglichkeiten. Ist die Geschwulst weich, aber gar nicht verdrängbar, so würden wir bei völlig glatter Oberfläche und mehr oder weniger deutlicher Fluktuation ebenfalls einen kalten Abszeß ebengenannten Ursprungs, oder von einer der unteren Rippen ausgehend, bei lappigem Bau und deutlichem subkutanen Sitz ein **Lipom** annehmen.

5. Schwellungen und Geschwülste an atypischen Stellen.

Wäre ein nicht an den genannten typischen Stellen entstandenes Gebilde reponibel, und würde es auch sonst die Zeichen einer *Hernie* aufweisen, so bliebe uns nur die Annahme eines traumatischen Ursprunges übrig. Derartige Traumen sind beinahe immer Laparotomieschnitte, die sich sofort durch die Narbe als solche zu erkennen geben. Viel seltener ist die umschriebene Zerstörung der Bauchwand durch zufällige Verletzungen oder entzündliche Vorgänge.

Nur die sehr seltene, am Außenrande des M. Rectus im Bereiche der Linea semicircularis Spigelii zutage tretenden Bauchbrüche wären noch als einigermaßen typisches Vorkommnis von den übrigen Bauchbrüchen abzutrennen.

Nicht reponible Gebilde sind, wenn sie der *Haut* und dem *Unterhautzellgewebe* angehören, **Lipome**, viel seltener weiche **Fibrome**, ab und zu auch **sarkomatös gewordene Naevi** (s. unter den Geschwülsten des Rückens, Kap. 31.) Sitzen sie tiefer und gehören sie demnach der *muskulösen Bauchwand* an, so haben wir hauptsächlich zu unterscheiden zwischen den schon mehrfach erwähnten derben **Bauchdeckenfibromen** und der in den Bauchmuskeln nicht so selten vorkommenden **Muskeltuberkulose.** Weibliches Geschlecht, Spindelform und scharfe Abgrenzung des gleichmäßig derben Gebildes sprechen für

Fibrom, etwas unregelmäßige Form, teilweise Erweichung, geringere Beweglichkeit bei Erschlaffen der Bauchdecken für einen tuberkulösen Herd (s. Fig. 165).

Entsteht Monate, selbst Jahre nach einer Bauchoperation, z. B. der Radikaloperation einer Hernie, im Operationsbereiche eine derbe, bindegewebige Geschwulst, so werden wir, wie zuerst Schloffer gezeigt hat, in der Tiefe, in einigen Tropfen Eiter schwimmend oder in Granulationen eingelagert, einige Seidenfäden finden.

Fig. 165.
Tuberkulose in der Bauchwand.

Tritt in der Ileocoecalgegend eine brettartige, derbe Schwellung der Bauchwand auf, die allmählich zu Hautrötung und im weiteren Verlaufe auch zu Fistelbildung führt, so müssen wir, wie die Erfahrung lehrt, vor allem an eine vom Blinddarm ausgehende **Aktinomykose** denken. Auch eine an anderer Stelle auftretende, umschriebene, entzündliche Schwellung in den Bauchdecken werden wir stets am ehesten auf eine vom Darme her durchbrechende Infektion beziehen, doch liegt derselben außerhalb der Ileocoecalgegend eher Tuberkulose oder Krebs, als Aktinomykose zugrunde.

53.

Über Bauchfisteln.

An jeder Stelle der Bauchwand kann infolge des Durchbruchs eines Abszesses oder einer bösartigen Neubildung eine Fistel entstehen. Derartige Vorkommnisse haben aber nichts Typisches. Wir werden uns deshalb hier bloß an diejenigen Fisteln halten, deren Lage und Besonderheiten uns eine bestimmte Diagnose gestatten.

Weitaus die meisten Fisteln entstehen am **Nabel**, dem Punkte, in dem sich aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen die meisten Bauchorgane treffen, und der für spätere Krankheitsprozesse den schwächsten Punkt der Bauchwand darstellt.

1. **Angeborene Nabelfisteln** hängen entweder durch den offengebliebenen Dottergang mit dem Dünndarm, oder durch den offengebliebenen Urachus mit der Blase zusammen. Die Unterscheidung ist leicht zu treffen, denn in ersterem Falle tritt Kot, im letzteren Urin aus der Fistel. Etwas schwieriger zu deuten ist eine dritte Form von Nabelfisteln, bei der weder Kot noch Urin, sondern eine schleimig-wässerige Flüssigkeit abgesondert wird. Solche Fisteln führen entweder in ein nabelwärts offengebliebenes, aber nach der Blase hin geschlossenes Stück Urachus oder in ein nach dem Darme hin geschlossenes Stück Dottergang. In der Regel handelt es sich nach den bisherigen Beobachtungen um letztere Form.

Diese unvollständigen Dottergangfisteln sondern eigentümlicherweise ein saures, dem Magensaft entsprechendes Sekret ab und sind deshalb früher für Magenfisteln gehalten worden. Das Sekret führt bisweilen durch Verdauung der Haut zu geschwürigen Vorgängen in der Umgebung der Fistel.

2. **Erworbene Nabelfisteln** beurteilen wir ebenfalls nach ihrem Sekret und unterscheiden deshalb reine Eiterfisteln, Gallenfisteln, Kotfisteln und Urinfisteln.

a) Die *Eiterfisteln* sind meist die Folgen eines intraabdominalen Entzündungsprozesses, der am Nabel als der schwächsten Stelle der Bauchwand zum Durchbruch gekommen ist. In der Regel handelt es sich um eine ins chronische Stadium gelangte Peritonitis (besonders Pneumokokkeninfektion, s. Fig. 141). Ausnahmsweise bricht auch eine umschriebene tuberkulöse Peritonitis am Nabel durch.

Als ganz ungewöhnliche Ursache von Eiterfisteln am Nabel wäre der Durchbruch eines vereiterten Echinokokkus oder einer vereiterten Ovarialzyste zu erwähnen. Auch ein Empyem der Gallenblase kann sich gelegentlich einmal durch den Nabel eröffnen und zu einer Eiterfistel führen, solange der Ductus cysticus verschlossen bleibt. Endlich kann der früher erwähnte, subumbilikale Abszeß der Rückseite der Bauchwand sich durch den Nabel entleeren.

Bei allen diesen Formen von Nabelfisteln gelangen wir mit der vorsichtig eingeführten Sonde in eine gewisse Tiefe. Bleibt dagegen die Sonde bei mehrfachem Versuche stets im Bereiche des Nabels stecken, so liegt entweder ein in eine Hauttasche eingeschlossenes *Nabelkonkrement*, oder ein durchgebrochenes *Atherom* bzw. *Dermoid* des Nabels, oder endlich ein sehr kleiner subumbilikaler Abszeß vor. Finden wir in dem Sekret unter dem Mikroskop hauptsächlich Detritus und Epithelzellen, so kommt eine der drei ersten Möglichkeiten in Betracht, deren sichere Unterscheidung sich unter Umständen erst nach Spaltung der Fistel vornehmen läßt. Ist dagegen das Sekret rein eiterig, so müssen wir an den subumbilikalen Abszeß denken.

b) *Gallenfisteln* entstehen in der oben angedeuteten Weise, wenn nach Durchbruch des Gallenblasenempyems der Cystikus wieder wegsam wird.

c) *Magen- und Darmfisteln*, die wir leicht auf Grund der Beschaffenheit des Sekretes unterscheiden können, entstehen infolge Durchbruches eines geschwürigen Vorganges. Beim Magen handelt es sich um das einfache Magengeschwür oder um Krebs, beim Darm um Krebs oder um Tuberkulose, vielleicht auch um die Folgen einer eingeklemmten gangränösen Nabelhernie. Dieser letztere Ursprung ergibt sich übrigens sofort aus der Anamnese.

d) *Harnfisteln* können durch Fortleitung einer Cystitis auf einen bestehen gebliebenen Urachus mit schließlichem Durchbruch am Nabel entstehen. In anderen Fällen handelt es sich um Durchbruch einer durch Harninfiltration entstandenen Bauchdeckenphlegmone.

Typische Fisteln finden wir ferner noch in der Leistengegend. Dieselben entstehen entweder nach Brucheinklemmung oder infolge Durchbruches eines Senkungsabszesses. Die Natur des Fistelsekretes — Darminhalt oder Eiter — und die Vorgeschichte geben uns Aufschluß. Überdies spricht sehr laterale Lage für Senkungsabszeß. Wäre die Fistel umgekehrt mehr median gelegen, entweder zwischen den beiden Recti oder am Außenrande eines solchen, so könnte noch eine Schambeintuberkulose oder eine Schambeinosteomyelitis mit Sequester in Frage kommen. Gelegentlich verirren sich endlich auch Harnfisteln nach Strikturen in die Unterbauchgegend.

Von der Besprechung der *Blasenspalte* sehen wir hier ab, denn diese Mißbildung kann mit nichts anderem verwechselt werden.

54.

Der äußere Leistenbruch.

Obwohl Unterleibsbrüche ein alltägliches Vorkommnis sind, und die gewöhnlichen Formen nicht nur vom Arzte, sondern auch vom Patienten ohne weiteres richtig diagnostiziert werden, so gibt es doch

auch in diesem Gebiete manches, das der Erwähnung wert ist. Wir beginnen mit einigen Bemerkungen über den Begriff der „Bruchanlage", da derselbe bei manchem keine klare Vorstellung erweckt. *Bruchanlage nennt man die Gesamtheit der anatomischen Vorbedingungen, vermöge welcher Erhöhung des intraabdominalen Druckes zur Bildung eines Bruches führen kann, d. h. zum wenigstens vorübergehenden Verweilen eines Baucheingeweides in einer Ausstülpung des Bauchfelles.* Bei der Bruchanlage beteiligt sich entweder das Peritoneum oder die muskuläre Bauchwand oder beide zusammen.

Im ersteren Falle handelt es sich um einen kleinen, besonders schmalen, angeborenen, durch unvollständige Obliteration des Processus vaginalis peritonei entstandenen Bruchsack, der noch zu eng ist, um Eingeweide aufnehmen zu können (Fig. 165a). Muskeln und Aponeurosen können dabei normal ausgebildet sein.

Im zweiten Falle besteht die primäre Veränderung in einer angeborenen oder erworbenen Schwäche der Muskeln und Faszien, verbunden mit abnormer Weite des Kanales. Jeder Hustenstoß drängt das an sich normal verschlossene Bauchfell gegen den widerstandslosen inneren Leistenring und wölbt es kegelförmig in denselben vor (K o c h e r). (Fig. 165 b.)

Endlich können beide Bedingungen, offengebliebener Processus vaginalis und schwache Bauchwand, zusammentreffen.

Bruchanlagen der ersten Art können wir klinisch nicht nachweisen, solange sie wirklich noch im Stadium der Bruchanlage befindlich sind. Bruchanlagen der zweiten Form zeigen den bekannten Anprall gegen den in den Leistenkanal eingeführten Finger, ebenso die kombinierten Formen, bei denen übrigens die „Anlage" rasch in den fertigen Bruch übergeht.

Es ist zweifellos, daß der angeborenen Bruchanlage im Sinne von Fig. 165 a viel mehr Bedeutung zukommt, als der erworbenen. Dies erlaubt aber nicht, das Vorkommen des letzteren in Abrede zu stellen.

Wir kommen nach dieser Vorbemerkung zu den freien Leistenhernien, und zwar zuerst zu den Fällen, in denen bei der äußeren Besichtigung nichts Abnormes zu sehen ist.

1. Diagnose beim Fehlen einer Bruchgeschwulst.

Wollen wir in einem Falle, an dem äußerlich nichts zu sehen ist, auf das Vorhandensein eines Bruches untersuchen, so lassen wir den Patienten mit leicht gespreizten Beinen stehend husten oder pressen, und sehen nun, ob eine Vorwölbung auftritt. Wird die ganze Gegend oberhalb des P o u p a r t schen Bandes diffus vorgetrieben, ohne daß Eingeweide austreten, so sprechen wir von „weicher Leiste", d. h. von einer angeborenen oder erworbenen Schwäche der Bauchwand. Fühlen wir dagegen, die beiden Leisten vergleichend, auf der einen Seite einen

deutlich umgrenzten Anprall, so können wir schon auf eine beginnende Hernie schließen. Nun stülpen wir die Skrotalhaut mit dem Zeigefinger in den Leistenkanal ein und lassen wieder pressen. Während dabei unter normalen Verhältnissen die hintere obere Begrenzung des Leistenkanals durch Kontraktion des Obliquus internus straffer wird, fühlen

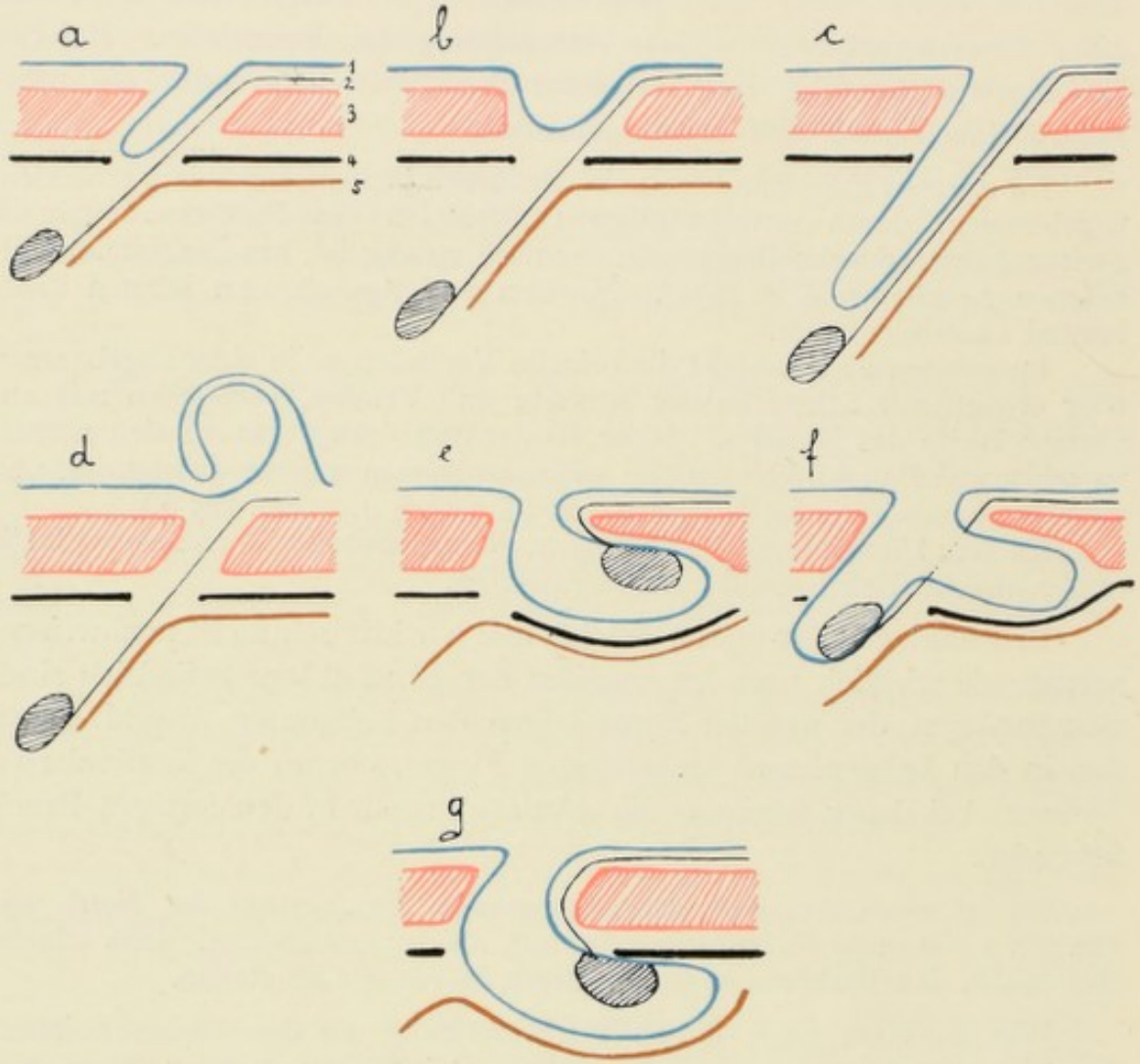


Fig. 166.

Beziehungen zwischen äußerer Leistenhernie und Bauchwand.

1. Bauchfell. 2. Samenstrang. 3. Muskulatur (besonders Obliquus internus). 4. Aponeurose des Obliquus externus. 5. Haut.

a) Angeborene Bruchanlage.
b) Erworbene Bruchanlage bei schwacher Muskulatur.
c) Ausgebildete Hernia inguinalis scrotalis.
d) Hernia properitonealis.
e) Hernia intermuscularis (interstitialis s. str.)
f) Hernia intermuscularis bilocularis.
g) Hernia subcutanea.

wir umgekehrt beim Bestehen einer Bruchanlage, wie sich die hintere Kanalwand weich vorwölbt.

Tritt Bauchinhalt in den Kanal, so liegt nicht mehr eine bloße Bruchanlage vor, sondern ein beginnender Bruch. Die weitere Untersuchung nach der Richtung und Weite des Leistenkanals führen wir besser am liegenden Patienten aus. Bleiben Baucheingeweide beim

Nachlassen der Bauchpresse im Kanal liegen, ohne bei erneuten Hustenstößen aus dem äußeren Ringe auszutreten, so haben wir es mit einer interstitiellen, oder besser gesagt, intermuskulären Hernie zu tun.

Bisweilen gelingt es uns aber, selbst wenn ein Bruch vorhanden ist, bei einer ersten Untersuchung nicht, Darm austreten zu lassen. In solchen Fällen kann uns manchmal die sorgfältige Palpation des Samenstranges Auskunft geben. Finden wir denselben auf der einen Seite ausgesprochen verdickt, und können wir vielleicht selbst einen

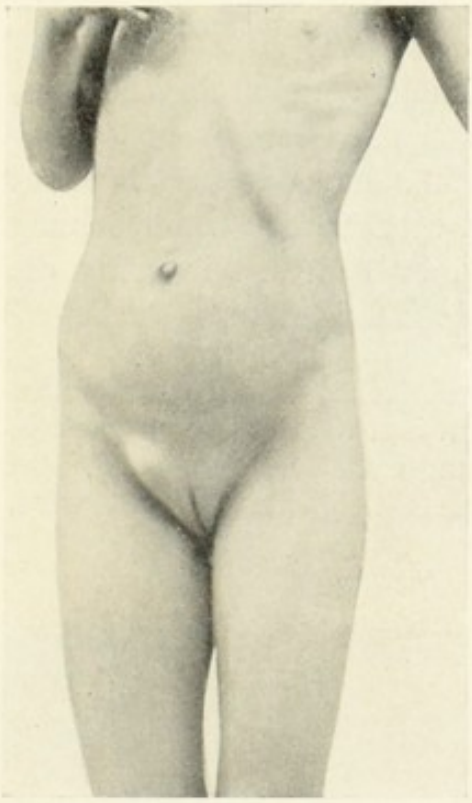


Fig. 167.
Äußerer Leistenbruch (am äußern Leistenringe sitzend).

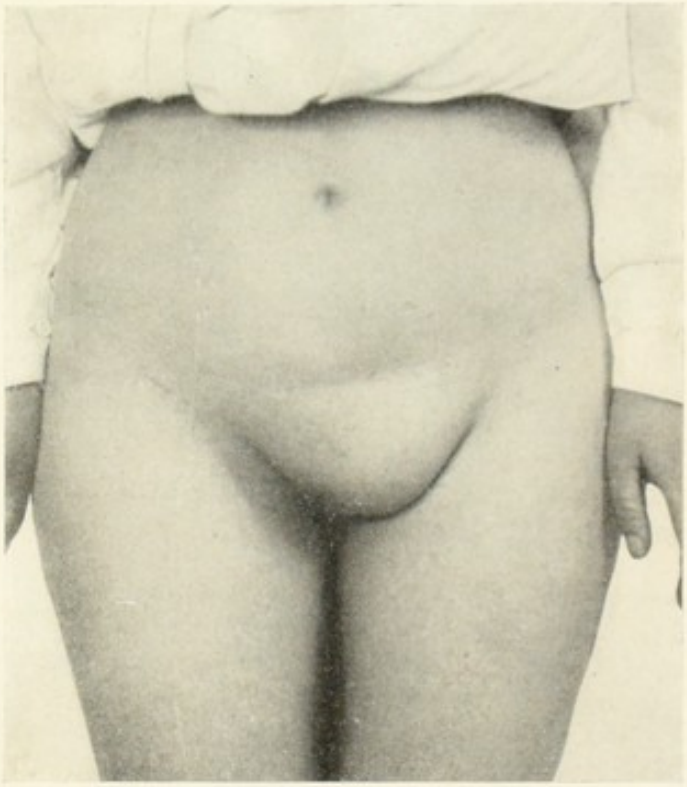


Fig. 168.
Äußerer Leistenbruch, in das große Labium reichend.

schmalen queren Wulst nachweisen, so dürfen wir das Vorhandensein eines Bruchsackes annehmen. Der erwähnte schmale Wulst stellt die an älteren Hernien nicht selten beobachtete ringförmige Verdickung dar, die früher am inneren Leistenringe gesessen hatte. Läßt uns auch diese Untersuchung im Stiche, so bleibt uns nichts übrig, als den Patienten wiederholt zu untersuchen und ihn, besonders bei gespreizten Beinen und unter Rückwärtsbiegen des Rumpfes, eine schwere Last heben zu lassen.

Ebenfalls nicht leicht ist bisweilen der Nachweis einer im Momente der Untersuchung nicht auftretenden Leistenhernie beim *weiblichen Geschlechte*, wo die Enge des Leistenkanales uns nicht so bequem gestattet, den Finger einzuführen, wie beim Manne. Sehen und fühlen wir beim Husten keinen Anprall, so müssen wir versuchen, den Bruch-

sack durchzufühlen, und das gelingt uns nun andererseits leichter als beim Knaben und Manne, weil uns beim Weibe das Ligamentum teres viel weniger stört, als beim Manne der Samenstrang. Wir setzen vergleichend den Zeigefinger auf jede Seite medial vom äußeren Leistenringe auf das Schambein auf und verschieben die Haut auf dem letzteren auf- und abwärts. Ist ein Bruchsack vorhanden, so fühlen wir nicht sowohl eine Gewebsverdickung, als ein feines Reiben, bedingt durch das Gleiten der Serosaflächen aufeinander. Können wir dieses Zeichen bei wiederholter Untersuchung nachweisen, so dürfen wir ruhig die Diagnose einer Leistenhernie stellen.

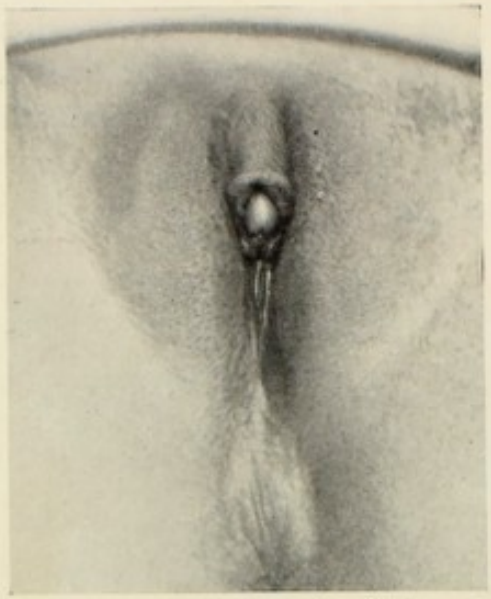


Fig. 169.
Genitalien eines männlichen Scheinzwitters ♂ mit Vagina und mit Hoden im Bruchsacke.

Diese einfache Untersuchung gibt nicht selten den Schlüssel für heftige Anfälle von Unterleibsschmerzen, bei denen an Appendicitis, Wanderniere und alles mögliche gedacht wird, bevor man die Hernie findet.

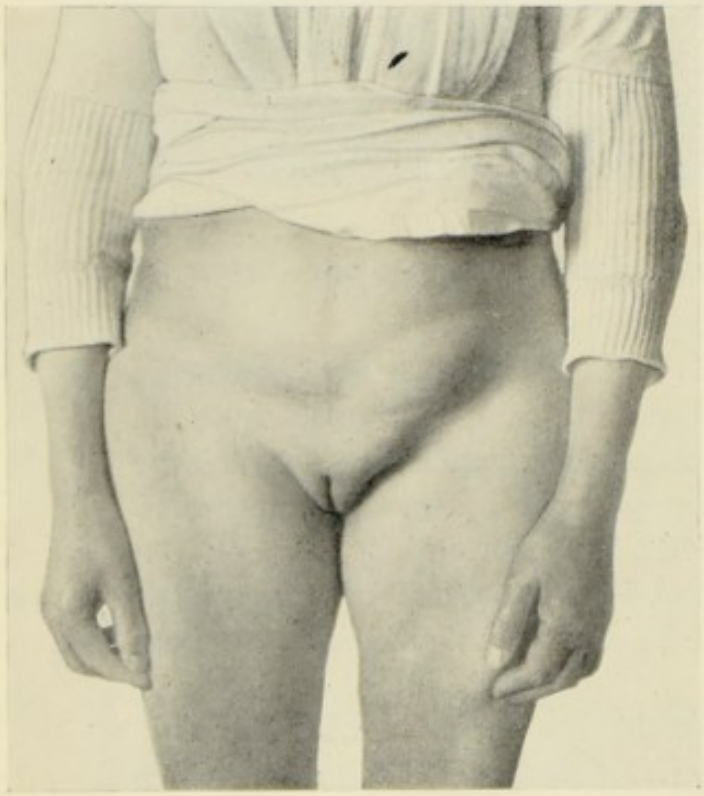


Fig. 170.
Äußerer Leistenbruch in Zwerchsackform (der eine Sack labial, der andere intermuskulär, sich getrennt anfühlend und entleerend).

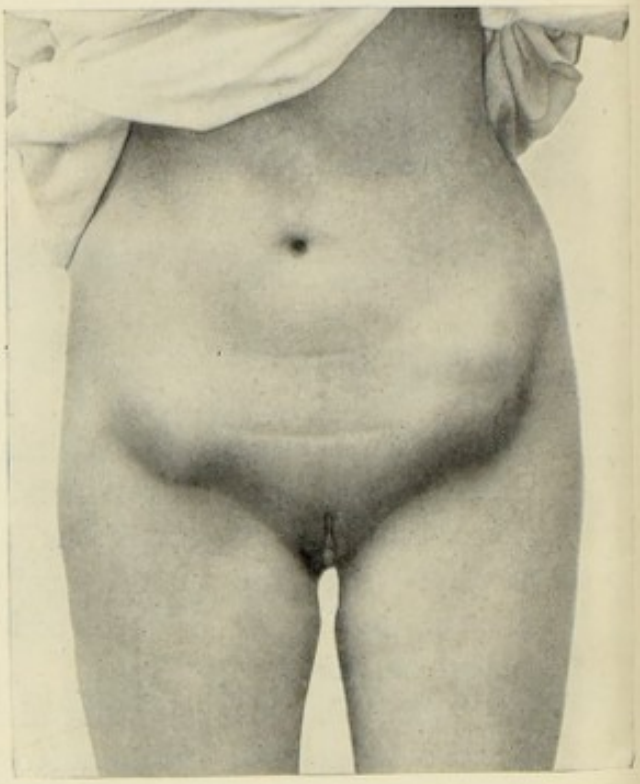


Fig. 171.
Beidseitiger spondylitischer Senkungsabszeß.

2. Diagnose bei inguinaler Bruchgeschwulst.

Viel einfacher gestaltet sich dieUntersuchung, wenn ein abnormes Gebilde die Gegend des Leistenkanales vorwölbt. Ist die Vorwölbung ruckweise reponierbar und gibt sie vielleicht auch Darmschall, so liegt eine interparietale Darmhernie vor, ebenso, wenn sie irreponibel ist, aber deutlichen Darmschall gibt. Stellt das reponible oder irreponible Gebilde eine weiche, körnige Masse dar, so handelt es sich um eine interparietale Netzhernie. Können wir dagegen einen glatten, rundlichen Körper deutlich abgrenzen, so muß es sich um einen Leistenhoden

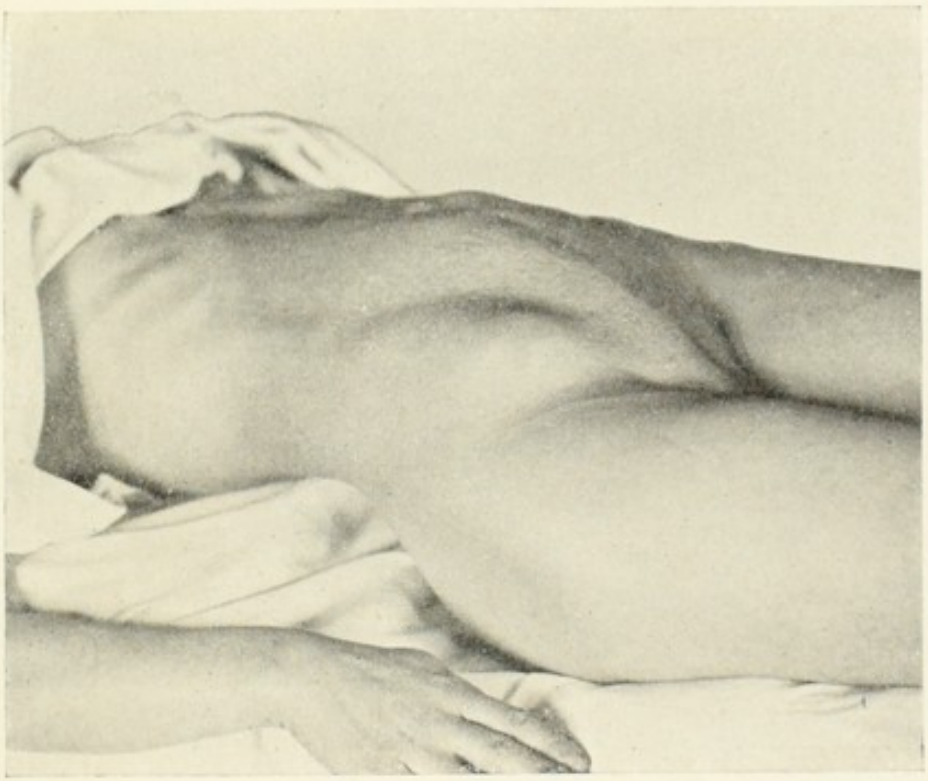


Fig. 172.
Rechtsseitiger Senkungsabszeß, kam als „Hernie" zur Operation ins Spital.

beim männlichen Geschlechte, um eine Ovarialhernie beim weiblichen Geschlechte handeln.

Trotz Zopf und Mädchennamen ist das Gebilde aber hier und da ein Testikel. An den äußern Genitalien weist nur die etwas große Klitoris (Fig. 169) auf den *Pseudohermaphroditen* hin, der mit Hoden und Vagina zu viel Mann ist, um ein Weib, und zu viel Weib, um ein Mann zu sein. Ein Glück, wenn der Chirurg die Sachlage entdeckt, bevor die Heirat zwei Individuen betrogen hat. Manche dieser männlichen Scheinzwitter feiern die Entdeckung ihres Geschlechts beglückt mit Tabak und Wirtshaus. Andere, trotz der Hoden weiblich empfindend, bleiben dem Rocke treu.

Der Nachweis eines Leistenhodens schließt selbstverständlich eine Hernie nicht aus, sondern läßt im Gegenteil eine solche als wahrscheinlich annehmen.

Je nach ihrem Sitz reihen sich diese Brüche in drei hauptsächliche Formen ein:

1. die *properitoneale Hernie*, direkt unter der Parietalserosa liegend (Fig. 166 d);
2. die *intermuskuläre Hernie*, im Bereich der muskulären Bauchwand, meist zwischen M. obl. int. und Aponeurose des M. obl. ext. liegend (interstitielle Hernie im engeren Sinne, subaponeurotische Hernie; Fig. 166 e und f, 174);
3. die *subkutane Hernie* zwischen Aponeurose des M. obl. ext. und Haut liegend (H. inguino-superficialis, subfasziale Hernie, Fig. 166 g, 174).

Alle diese Hernien können als Zwerchsackhernien mit einem ins Skrotum oder Labium verlaufenden Bruchsacke verbunden sein. Sie kommen alle,

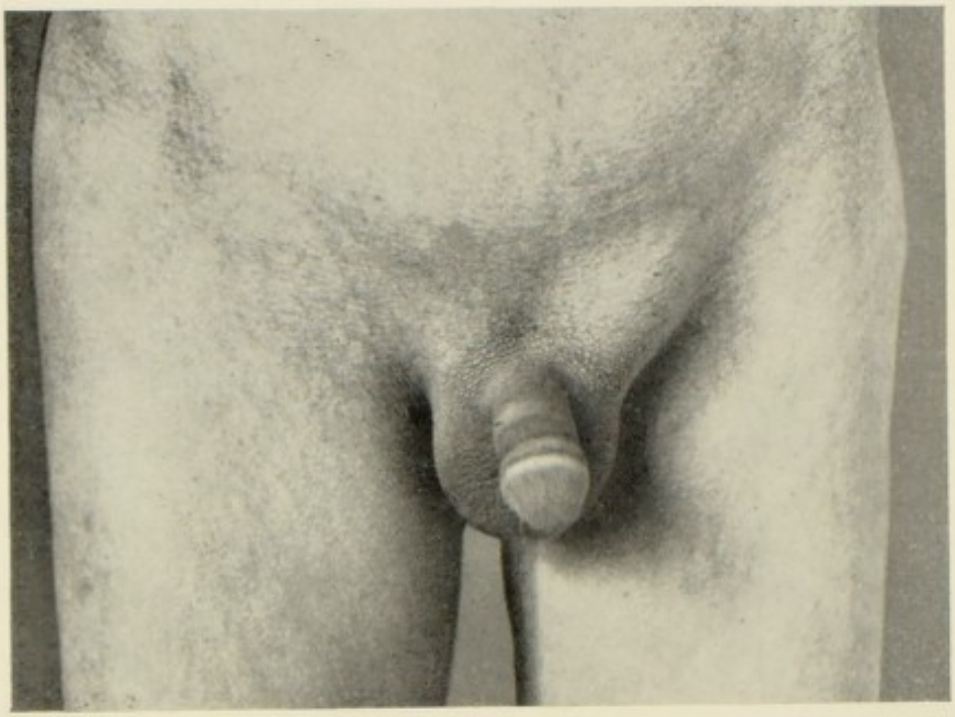


Fig. 173.

Hydrocele des Samenstranges.

wenn auch seltener, auch beim weiblichen Geschlechte vor, sowohl, rein als in Zwerchsackform (s. Fig. 170).

Beim männlichen Geschlecht sind sie häufig mit Leistenhoden verbunden. Hat der Bruchsack Zwerchsackform, so bleibt nicht selten der Hoden im oberen, interparietalen Anteil liegen.

Was die Möglichkeit einer klinischen Diagnose der einzelnen Formen betrifft, so werden die *properitonealen Hernien* meist erst erkannt, wenn sie eingeklemmt sind. Man fühlt dann bei den Erscheinungen einer inneren Einklemmung eine rundliche Resistenz in der Tiefe hinter dem inneren Leistenringe. Die Diagnose der *intermuskulären* und der viel selteneren *subkutanen Hernien* haben wir oben gemeinschaftlich besprochen. Es hat nun noch Interesse, sie unter sich zu unterscheiden. Dazu läßt man einfach den Patienten ohne Unterstützung durch seine Arme aufsitzen. Spannt sich dabei die Aponeurose des M. obl. ext. *über* der Hernie an, so ist diese intermuskulär (Fig. 173), im anderen Falle ist sie subkutan wie in Fig. 174.

Hier ließ das schlaffe Hängen des Bruches die Diagnose des subkutanen Sitzes auf den ersten Blick stellen.

Folgender Fall ist typisch für die Zwerchsackhernie:

Ich operierte bei einem 68 jährigen Manne ohne Eröffnung des Leistenkanals, aber mit möglichst hoher Abtragung des Bruchsackes, einen scheinbar ganz gewöhnlichen Skrotalbruch. Es fiel dabei nichts Besonderes auf. Nach 3 Wochen erklärte der Patient, der Bruch sei nun in den Bauch hinaufgestiegen. In der Tat konnte man beim Hustenlassen Darmaustritt nach außen oben vom inneren Leistenringe nachweisen. Eine zweite Operation zeigte einen intermuskulären, lateralwärts unter die Aponeurose des Obliquus externus verlaufenden Bruchsack, der ebenso groß war, wie der 3 Wochen früher entfernte skrotale Ausläufer,

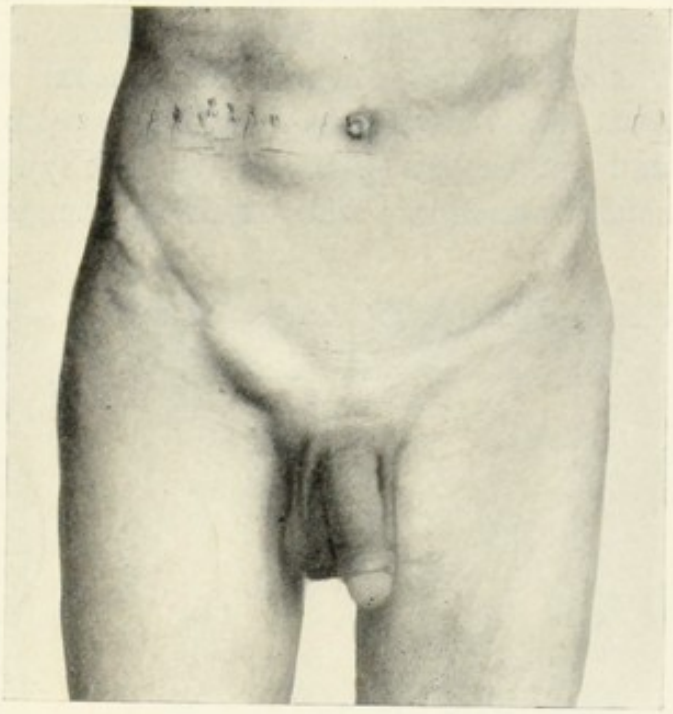


Fig. 174.
Intermuskuläre Leistenhernie, unter der Aponeurose des M. obl. ext. sitzend.

Fig. 175.
Subkutane Leistenhernie (H. inguino-superficialis), unter der Haut sitzend.

Fig. 176.
Äußere Leistenhernie, eben aus dem äußern Leistenringe austretend.

und der, weil er sich bei der früheren Untersuchung nicht gefüllt hatte, bei der ersten Operation übersehen worden war.

So einfach auch die Diagnose der interparietalen Leistenhernie nach dem Gesagten zu sein scheint, so kommen doch Irrtümer vor. Vor allem werden Schenkelhernien mit über das P o u p a r t sche Band nach oben reichendem Fortsatze leicht für Leistenhernien gehalten und umgekehrt (s. Fig. 186 und 187). Aber nicht nur mit Hernien, sondern auch mit anderen Erkrankungen kommen Verwechslungen vor.

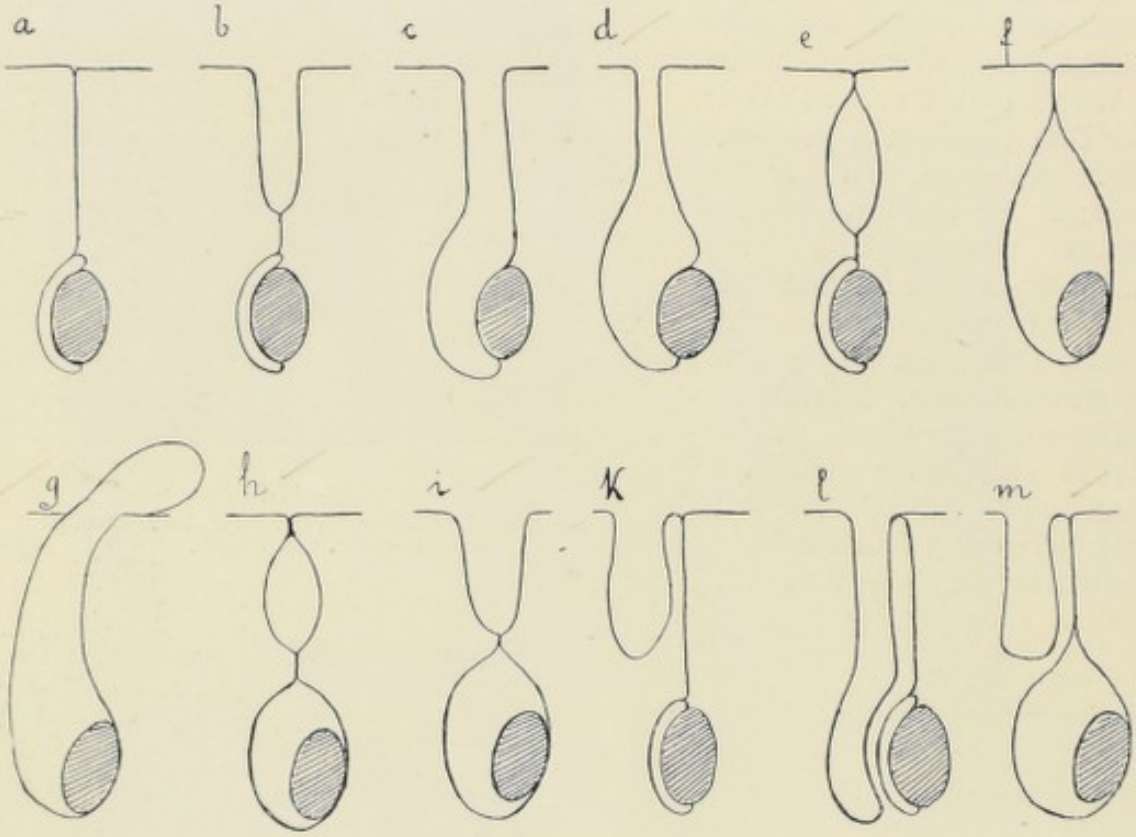


Fig. 177.

Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen dem Processus vaginalis peritonei, den angeborenen und erworbenen Hernien und den Hydrocelen.

a) Normale Obliteration des Processus.
b) Partielles Offenstehen desselben, Hernia funicularis.
c) Gänzliches Offenstehen desselben, Hernia testicularis.
d) Ebenso, mit engem Halse, Hydrocele communicans.
e) Offenstehen in der Mitte, Hydrocele funiculi.
f) Offenstehen nach unten, Hydrocele testis.
g) Auswachsen von f nach oben, Hydrocele bilocularis.
h) Verbindung von e u. f. Hydrocele funiculi et testis.
i) Verbindung von b u. f. Hernia funicularis u. Hydrocele testis.
k) Erworbene Hernia funicularis.
l) Ebenso, bis neben den Hoden reichend u. die angeborene Hernia testicularis (c) nachahmend.
m) Verbindung von f u. k. Erworbene Hernia funicularis u. angeborene oder erworbene Hydrocele testis.

So sind schon, und zwar nicht nur von Kurpfuschern, auf Senkungsabszesse Bruchbänder verordnet worden, weil der Arzt aus übel angebrachtem Zartgefühl eine Untersuchung unterließ, oder sie so summarisch ausführte, daß sie kein brauchbares Resultat geben konnte.

Ein solcher Irrtum ist bei genauer Untersuchung leicht zu vermeiden. Ein spondylitischer Abszeß fluktuiert in der Regel, eine Hernie nicht. Der Eiter läßt sich bisweilen etwas zurückdrängen, aber nur allmählich durch steten Druck, nicht plötzlich unter Quatschen, wie der Darm. Läßt der Druck nach, so erscheint die Anschwellung ohne jede weitere Anstrengung allmählich wieder, während die Hernie nur bei Lageveränderung und An-

strengung der Bauchpresse wieder austritt. Endlich sitzen die meisten Senkungsabszesse weiter lateral als die gewöhnlichen Leistenhernien (vgl. Fig. 172 und 173).

3. Diagnose der labialen und skrotalen Hernien.

Ein im Skrotum oder Labium liegendes Gebilde kann nur dann eine Hernie sein, wenn es einen in den Leistenkanal verlaufenden Stiel besitzt. Fehlt ein solcher (Fig. 178), so liegt keine Hernie vor. Ist er

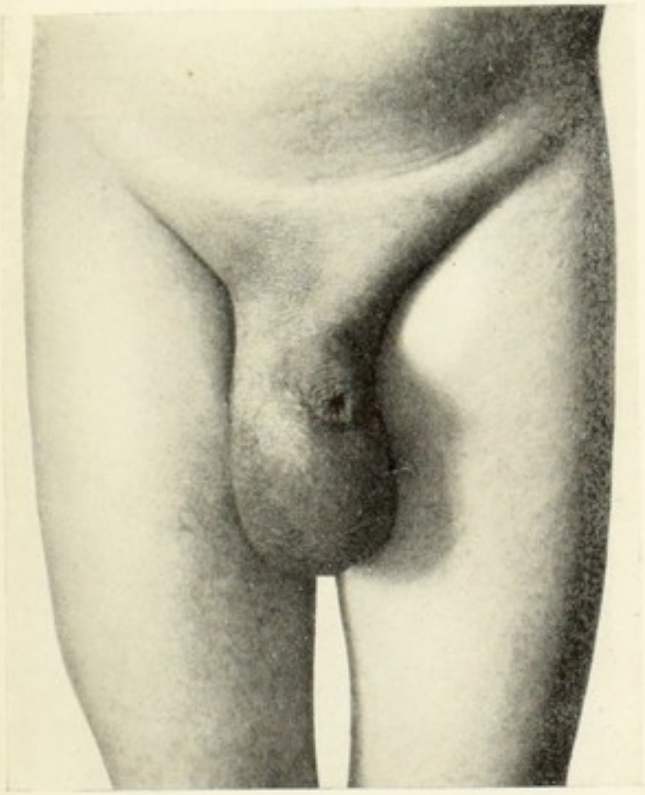


Fig. 178.
Hydrocele testis.

Fig. 179.
Beidseitiger äußerer, skrotaler Leistenbruch.

vorhanden (Fig. 179), so suchen wir die Reponibilität. Läßt sich die Geschwulst ruckweise, vielleicht unter Gurren oder Quatschen, zurückdrängen, so handelt es sich um eine Hernie. Geht sie unter stetem Druck allmählich zurück, so liegt gewöhnlich eine Hydrocele communicans, selten eine Hydrocele bilocularis mit zweitem Sack im Abdomen vor. Eine scheinbare Reponibilität besitzt auch die Varicocele. Ihr Anfühlen beim stehenden Patienten wie ein Haufen Regenwürmer und ihre sofortige Erschlaffung beim Liegen, ohne ruckweises Zurückweichen des Inhaltes schließen jede Verwechslung aus. Ist die Geschwulst gestielt, aber irreponibel, so könnte eine bis in den Leistenkanal reichende Hydrocele testis in Frage kommen. Eine solche ist aber gleichmäßig prall elastisch, zeigt gedämpften Schall und ist häufig durchscheinend, während die irreponible, nicht eingeklemmte Darm-

hernie nicht durchscheinend, von schlaffer Konsistenz ist und meist Darmschall aufweist. Eine eingeklemmte Hernie ist zwar auch prall wie die Hydrocele, zeigt aber einen massigeren, druckempfindlichen Stiel und vor allem die Zeichen des Darmverschlusses. Folgender Fall möge zeigen, wie man sich aber auch hier täuschen kann.

Ein junger Mann kommt mit einer klassischen birnenförmigen, nach oben schmal in den Leistenkanal auslaufenden, irreponiblen Hydrocele testis zu uns. Er gibt nebenbei an, er hätte vor 2 Monaten, kurz vor Entstehung dieser Hydrocele, einen plötzlichen Schmerz im linken Hypogastrium verspürt. Wir legen hierauf kein Gewicht und bleiben bei unserer Diagnose.

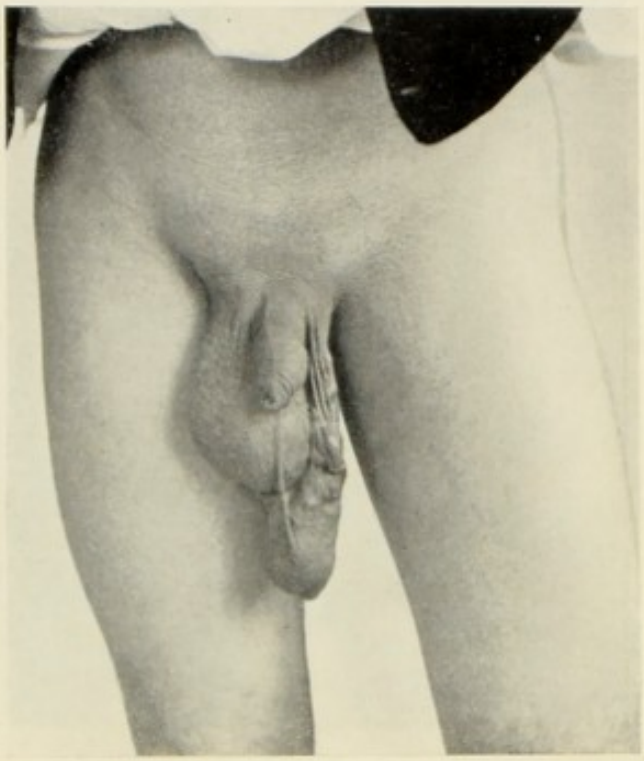


Fig. 180.
Varicocele mit Atrophie des Hodens.

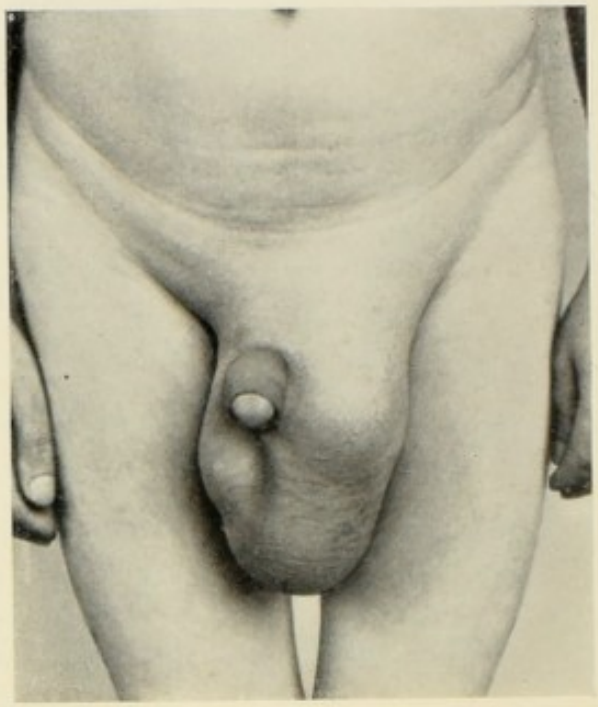


Fig. 181.
Linksseitige Hydrocele testis und äußerer Leistenbruch.

Bei der Operation findet sich in der Tat eine Hydrocele, aber in einem schmalen Ausläufer derselben im Leistenkanal ein ganz kleiner, verklebter Netzpfropf. Der Patient hatte also in einem angeborenen Bruchsacke eine kleine eingeklemmte Netzhernie, und die Flüssigkeit war in Wirklichkeit Bruchwasser. Der Schmerz im Hypochondrium kam von Zerrung des Netzes, bzw. seiner Anheftungsstelle im Momente der Einklemmung her. Hätten wir der Anamnese mehr Berücksichtigung geschenkt, so hätten wir die Diagnose wohl richtig gestellt.

Fühlt sich eine gestielte, irreponible Skrotalgeschwulst lappig oder körnig an, so kann es sich um drei Dinge handeln: entweder um eine *Netzhernie*, oder um einen *Bruchsack mit viel perihernіärem Fett*, oder endlich um ein *Lipom des Samenstranges*. Unverändertes Netz im Bruchsack soll sich feinkörniger anfühlen als das Lipom des Samen-

stranges. Wir geben aber zu, daß diese Unterscheidung etwas subtil und nur unter geübten Fingern von Wert ist. Mehr läßt sich der Anamnese entnehmen. Gibt der Patient an, das Gebilde sei von sehr wechselndem Umfange, so werden wir an eine Hernie denken, ebenso, wenn er häufig während der Verdauung an Bauchschmerzen leidet. Kaum zu diagnostizieren sind die nicht seltenen Fälle, bei denen ein kleines Lipom des Samenstranges zusammen mit einer Hernie vorkommt.

Von diagnostischem Interesse ist die Tatsache, daß die Entstehung von Leistenbrüchen und von Samenstranglipomen bisweilen von den Erscheinungen einer hartnäckigen Samenstrangneuralgie begleitet ist, deren Ursache erst mit dem Zutagetreten des Bruches oder des Lipoms klar wird.

Diffuse Ausbreitung perihernіären Fettes findet sich an den äußeren Leistenhernien selten, während sie bei den inneren Leistenhernien und bei den Schenkelhernien die Regel ist.

55.

Der innere oder direkte Leistenbruch.

Die Unterscheidung des innern, direkten, vom äußern, indirekten Leistenbruch ist in der Regel nicht schwierig, wenn man nur daran denkt, daß bei ihm die Bruchpforte direkt nach der Bauchhöhle verläuft, ohne den Umweg durch den Leistenkanal zu machen, und daß der häufig beidseitige Bruch nicht ins Skrotum hinuntersteigt, sondern unter Bildung einer ausgesprochenen queren Falte in der Höhe der Wurzel des Penis stehen bleibt (s. Fig. 183). Zum Unterschiede vom äußeren Leistenbruch kommt der innere bekanntlich meist bei Leuten mittleren oder höheren Alters, und zwar beinahe nur bei Männern vor. Läßt man den Patienten husten, so erscheint eine halbkugelige Vorwölbung, die lateralwärts meist schärfer abgegrenzt ist, als dies beim äußeren Leistenbruch der Fall ist.

Kein Gewicht kann man auf den klinischen Nachweis der Lage der Arteria epigastrica inferior legen. Dieselbe läuft bekanntlich medial vom äußeren, lateral vom inneren Leistenbruch aufwärts. So wertvoll dieses Zeichen in selbst bei der Operation unklaren Fällen sein mag, so unmöglich ist es in der Regel, vor der Operation diese Arterie durchzutasten.

Neben den Fällen, die ohne weiteres dem obigen Schema entsprechen, gibt es zwei Gruppen von Leistenbrüchen, deren Beurteilung schwierig sein kann:

1. Die äußeren Leistenhernien meist alten Datums, bei denen der Leistenkanal seinen schrägen Verlauf verloren hat, und deren Bruchpforte gleich derjenigen eines inneren Bruches direkt in die Bauchhöhle geht, ohne daß aber dabei der Bruchsack ins Skrotum hinuntergestiegen wäre. Das

allmähliche Auslaufen der Vorwölbung lateralwärts kann unter diesen Umständen das einzige Symptom sein, das auf einen äußeren Leistenbruch hinweist.

2. Die inneren Leistenbrüche, welche ein kleines Stück weit ins Skrotum hinuntersteigen, wie wir dies ab und zu gesehen haben, und wie es auch von Berger betont wird, und die man deshalb leicht für äußere Leistenbrüche hält. Auch hier kann man in Verlegenheit kommen, wenn es bei der Untersuchung im Liegen nach Reposition des Bruches nicht gelingt, den einen Finger in den Leistenkanal, den anderen unabhängig davon in die direkte Pforte einzuführen und nachzuweisen, daß zwischen den beiden Fingern sich noch eine Gewebsbrücke befindet.

Die Frage, ob bei der direkten Hernie mehr ein Lipom oder mehr eine Hernie vorliegt, ist belanglos, da es sich nur um ein Plus oder Minus handelt.

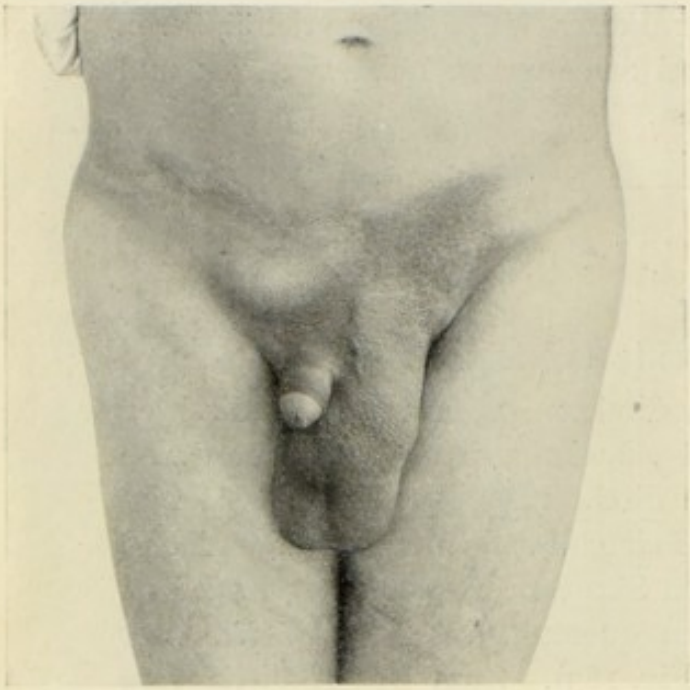


Fig. 182.
Rechts innerer, links äußerer Leistenbruch.

Fig. 183.
Beidseitiger innerer Leistenbruch.

Alle inneren Leistenhernien tragen auf dem Bruchsack eine mehr oder weniger mächtige Fettschicht, und es ist eine Sache der Willkür, zu sagen, wo der Bruch aufhört und das Lipom beginnt.

Noch ein Wort über die **Blasenhernien.** Dieselben kommen sowohl beim äußeren, als beim inneren Leistenbruch vor, aber häufiger bei letzterem. Man kann selbstverständlich nicht von Blasenhernie sprechen, wenn man bei der Radikaloperation eines Bruches einen Blasenzipfel vor die Pforte hinauszerrt, sondern nur dann, wenn ein Stück Blase zum regelmäßigen Inhalte des Bruches gehört, notabene nicht immer des Bruchsackinhaltes, denn die Blase drängt sich oft extraperitoneal neben dem Bruchsack zur Pforte hinaus. Begründeten Verdacht auf eine Blasenhernie wird man nur dann haben, wenn der Patient Störungen der Harnentleerung angibt, sei es Schwierigkeit der Entleerung, sei es häufiger Harndrang. Noch dringender wird der Verdacht, wenn er bemerkt, daß diese Störungen mit dem Füllungsgrade des Bruches zusammenhängen. In solchen Fällen wird man

dann auch nachweisen können, daß bei stark gefüllter Blase eine fluktuierende Bruchgeschwulst mit gedämpftem Schall vorhanden ist, die nach Entleerung der Blase zurückgeht. Diese Entleerung wird unter Umständen mit dem Katheter stattfinden müssen, da gerade die inneren Leistenhernien häufig bei Prostatikern vorkommen.

56.

Der Schenkelbruch.

Es gibt nur wenige Gebilde, die mit einem Schenkelbruch verwechselt werden können. Dies sind: herniöse Ausstülpungen der Vena saphena, Drüsenschwellungen, Lipome, Senkungsabszesse im Bereiche der Schenkelpforte, und endlich Leistenhernien. Nehmen wir dieselben der Reihe nach vor. Die nicht seltenen spindel- oder sackförmigen **Ausweitungen der V. saphena** schimmern, wenn sie überhaupt gesehen werden, oft bläulich durch die Haut durch, sind durch den leisesten Druck zum Verschwinden zu bringen, treten mit Aufhören des Druckes sofort wieder auf, und reagieren mit mathematischer oder, sagen wir besser, physiologischer Sicherheit auf jede Schwankung im Venendruck durch Husten, Brechen usw., ja selbst im Liegen auf die normale Atmung. Diese Zeichen sind so ausgesprochen, daß eine Verwechslung undenkbar erschiene, wenn sie nicht schon vorgekommen wäre. Die **Senkungsabszesse** brechen meist nicht durch die lacuna vasorum, sondern lateralwärts durch die lacuna musculorum durch, zeigen oft Zwerchsackform, lassen sich bisweilen durch allmählichen Druck um ein weniges verdrängen, wobei man das Gefühl eines elastischen Widerstandes hat, und füllen sich nach Aufhören des Druckes wieder, ohne daß irgendeine Anstrengung der Bauchpresse oder eine Lageveränderung des Patienten dazu nötig wäre. Auch da, wo sie medial liegen, wie bei Fig. 185, sind die übrigen eben angeführten Zeichen so beweisend, daß ein Irrtum bei genauer Untersuchung nicht vorkommen wird. Etwas mehr Schwie-

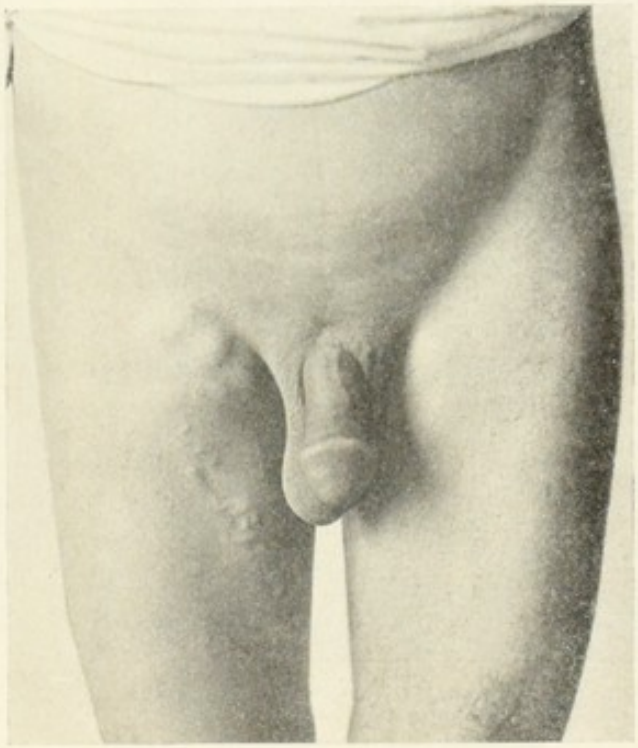


Fig. 184.
Vorwölbung der Schenkelgegend durch variköse Schwellung der Vena saphena magna.

rigkeiten können **Drüsenschwellungen** bereiten. Gewöhnlich findet man die Eingangspforte der Infektion irgendwo am Beine oder Fuß. Drüsen grenzen sich ferner — und dies ist das Hauptcharakteristikum — auch bei chronischer Schwellung gegen die Schenkelpforte deutlich ab, während die Hernie stets einen unter das Poupartsche Band reichenden, gegen das Schambein andrückbaren Stiel erkennen läßt. Auch die seltenen subserösen **Lipome** sind streng genommen gestielt. Der Stiel läßt sich aber nicht durchtasten, wie ein Bruchsackhals. Das Fehlen einer fühlbaren Fortsetzung ins Abdomen, verbunden mit dem Fehlen jeder Volumschwankung und der Erscheinungen des Bruch-

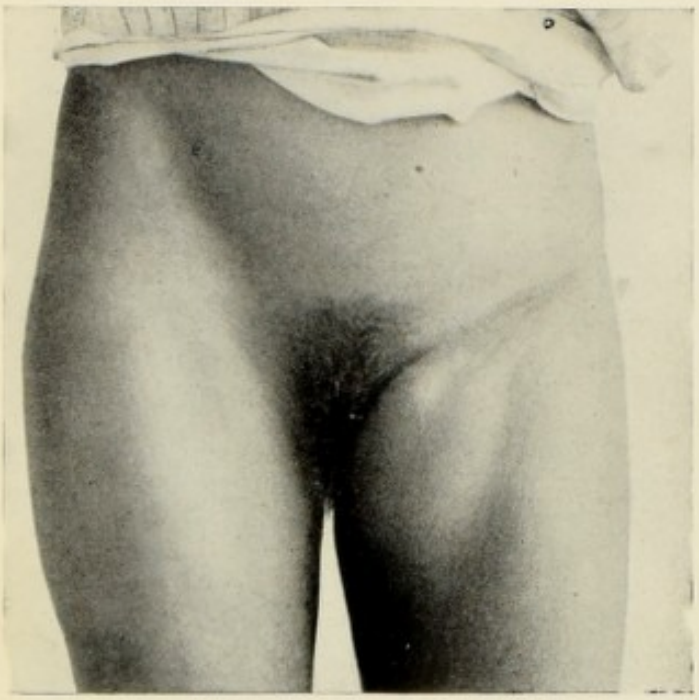


Fig. 185.
Kruraler Senkungsabszeß bei Spondylitis.

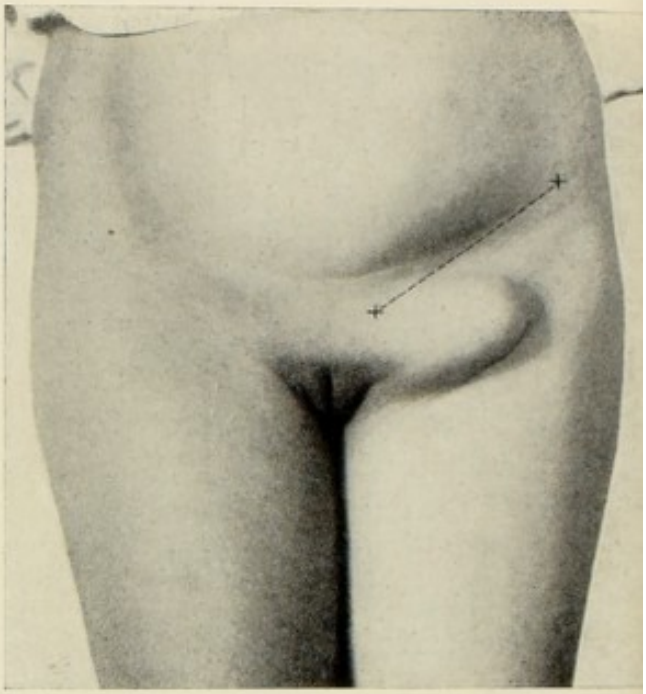


Fig. 186.
Kruralhernie beim Weibe. Lage zum Poupartschen Bande x—x.

austrittes überhaupt wird also den Gedanken an ein Lipom aufkommen lassen, hinter dem freilich ein kleiner Peritonealzipfel stecken kann, selbst wenn derselbe noch nie dem Darm oder Netz zur Wohnung gedient hätte.

Es ist gerade für die Schenkelbrüche bezeichnend, daß häufig ein ganz kleiner Bruchsack von einer großen Menge von Fettgewebe umgeben ist, das geradezu lipomartig auswächst.

Auch oberflächlicher liegende Lipome kommen an dieser Stelle vor, sei es isoliert, sei es als Teilerscheinung einer allgemeinen Lipomatose (Fig. 186).

Zeigt die Geschwulst einen deutlichen, sich unter das Poupartsche Band verlierenden Stiel, so wird man mit der Diagnose **Hernie**

nicht fehlgehen. Fehlt Darmschall, so wird es sich entweder um das eben erwähnte periherniäre Lipom oder um eine Netzhernie handeln.

Für die Entstehung ist viel weniger der Palpationsbefund, als das Fehlen oder Vorhandensein der Erscheinungen von Netzzerrung maßgebend, auf das wir schon bei den Leistenbrüchen hingewiesen haben. Die Frage ist übrigens gleichgültig, da wir, wenn überhaupt eine Behandlung angezeigt ist, im einen wie im anderen Falle die Operation vorschlagen werden.

Fühlt sich eine gestielte Geschwulst ausgesprochen elastisch an, so liegt eine Flüssigkeitsansammlung in einem alten obliterierten Bruchsacke vor. Sind der Entstehung einer prallen Bruchgeschwulst An-

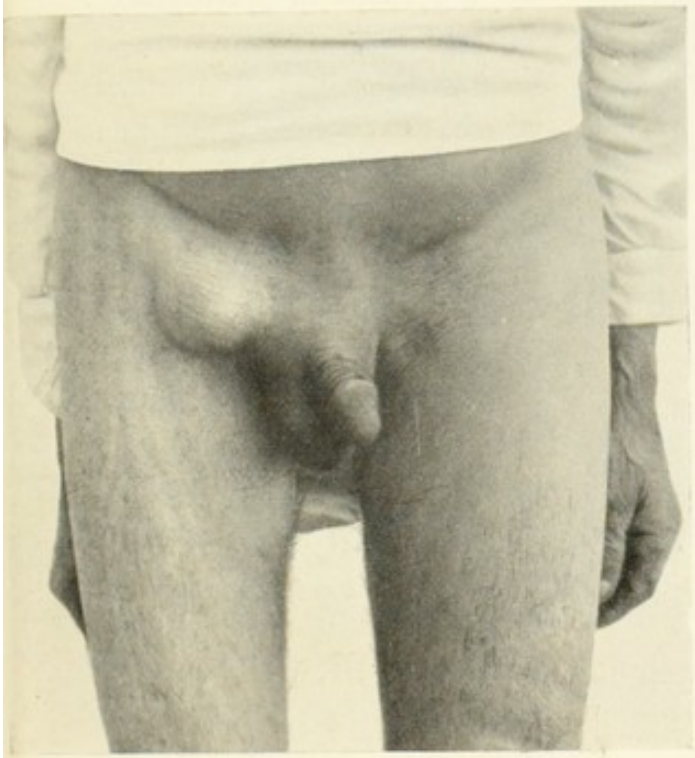


Fig. 187.
Schenkelbruch beim Manne.

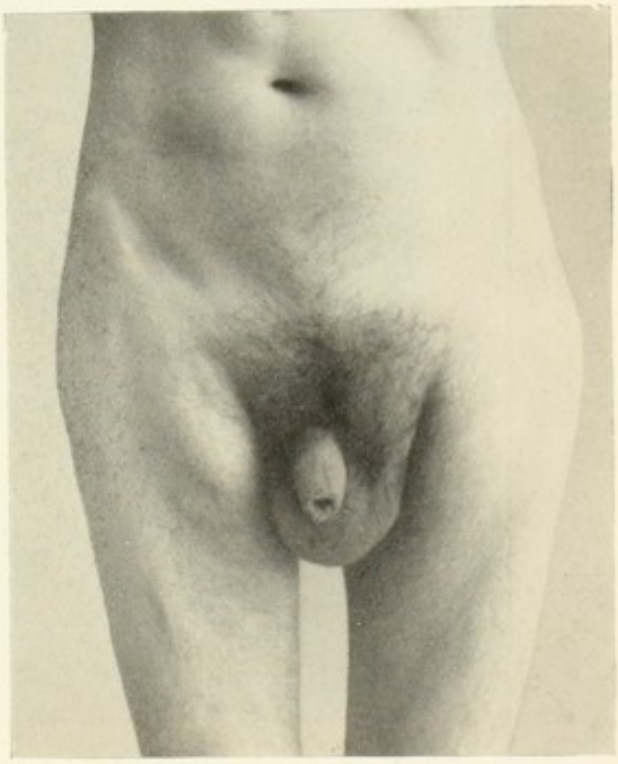


Fig. 188.
Symmetrische Lipome in der Kruralgegend.

fälle von plötzlichen Unterleibsschmerzen ohne Darmverschluß vorangegangen, so hat sich offenbar ein kleiner Netzzipfel in der Pforte eingeklemmt und hat zur Bildung von Bruchwasser geführt.

Haben wir mit Bestimmtheit eine Hernie nachgewiesen, so erhebt sich noch die Frage, ob es sich wirklich um eine **Schenkelhernie** handelt. Sitzt das Gebilde deutlich nach unten vom P o u p a r t schen Bande, so ist die Sache erledigt. Anders, wenn sie auf demselben reitet. Hier kann ebensogut ein nach unten gewanderter Leistenbruch, wie ein nach oben gewachsener Schenkelbruch (Fig. 189 und 190) vorliegen. Die Unterscheidung ist nicht schwierig, wenn wir die Hernie reponieren können. Die Stelle, wo sie verschwindet, und die Abtastung der Pforten

geben uns Aufschluß. Anders bei Irreponibilität mit und ohne Einklemmung. In solchen Fällen sah ich öfter unrichtige Diagnosen, und zwar wird gewöhnlich ein Schenkelbruch als Leistenbruch gedeutet. Da sich das Poupartsche Band, weil von der Hernie überlagert, und weil bei älteren Frauen im Fette verloren, nicht deutlich abtasten läßt, so hat man nach Malgaigne die Verbindungslinie von Tuberculum pubicum und Spina il. ant. sup. als Kriterium genommen (s. Fig. 186) und alles, was der Hauptsache nach oberhalb derselben liegt, der Leistenhernie zugeteilt und umgekehrt. Auch dieses Kriterium ist aber nicht immer zuverlässig. Viel wichtiger ist die Lage und Richtung des Bruchstieles, den man bei sorgfältiger Palpation meist zu fühlen bekommt, und der sich bei Einklemmung durch seine Masse und seine Druckempfindlichkeit zu erkennen gibt. Verläuft er vertikal, und läßt er sich auf dem Schambeinkamm seitlich hin- und herrollen, und scheint er bei nach oben gedrängter Bruchgeschwulst in die Tiefe zu gehen, so liegt eine Schenkelhernie vor. Geht er nach außen oben oder direkt nach außen, so handelt es sich um eine Leistenhernie. Dieses Zeichen erlaubt auch in dem in Fig. 190 abgebildeten Falle eine bestimmte Diagnose, trotzdem der größte Teil der Bruchgeschwulst nach oben vom Poupartschen Bande lag.

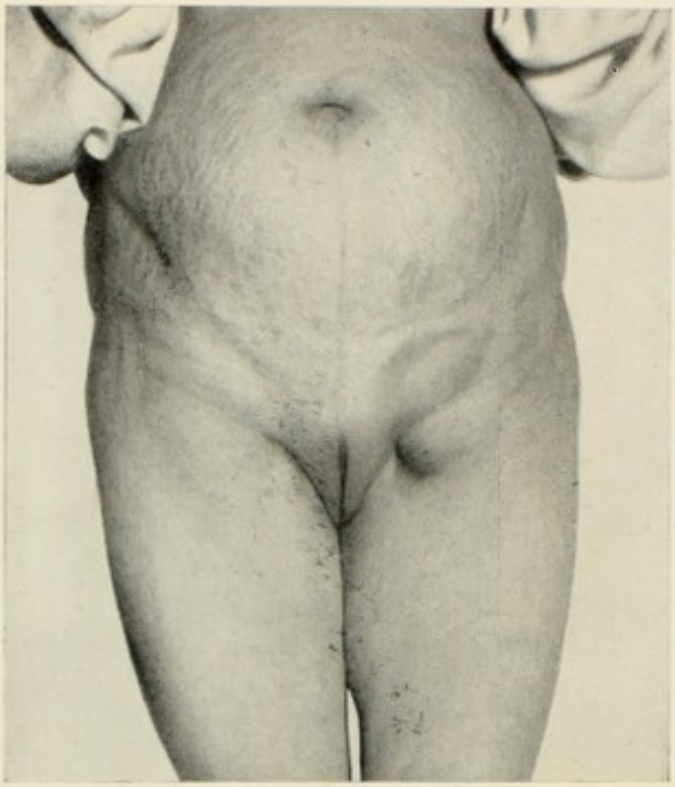


Fig. 189.
Zwerchsackförmige, das Poupartsche Band überlagernde Schenkelhernie.

Ist bei Bruchanamnesen unser erster Befund negativ, so werden wir, wie schon bei den Leistenbrüchen erwähnt, sorgfältig vergleichend auf eine leichte Gewebsverdickung oder auf ein feines Reiben untersuchen. Besonders werden wir nachsehen, ob die Gegend der Fossa ovalis auf der einen Seite etwas mehr ausgefüllt ist, als auf der anderen. Wir finden bisweilen so den Schlüssel für unklare Bauchbeschwerden, auch wenn die Patientin jeden Bruchaustritt in Abrede stellt.

Ich habe an anderer Stelle erwähnt, wie ich auf Grund der Anamnese und der Diagnose des Hausarztes einen Wurmfortsatz herausgenommen

und erst am Fortbestehen der Beschwerden erkannt habe, daß eine ganz kleine versteckte, rechtsseitige Schenkelhernie vorlag.

Es gibt endlich im Bereiche der Kruralhernien einige *Absonderlichkeiten*, die zwar meist erst bei der Operation gefunden, bisweilen aber bei genauer Untersuchung doch vielleicht schon vor derselben erkannt oder wenigstens vermutet werden könnten.

Einmal kann sich der Bruchsack *unter die Faszie des M. pectineus* in den Muskel einbohren und so der H. obturatoria gleichen — eine nur bei Frauen gesehene, nach Cloquet benannte Seltenheit. Sodann kann er sich *hinter die großen Gefäße* schieben, oder *auswärts* von denselben in der lacuna vasorum zutage treten, oder gar die Bauchhöhle durch die lacuna musculorum verlassen. Diese letztere Form, die sog. *Hesselbach*sche *Hernie* (H. cruralis externa), ist schon ohne Operation an ihrer breiten Basis und

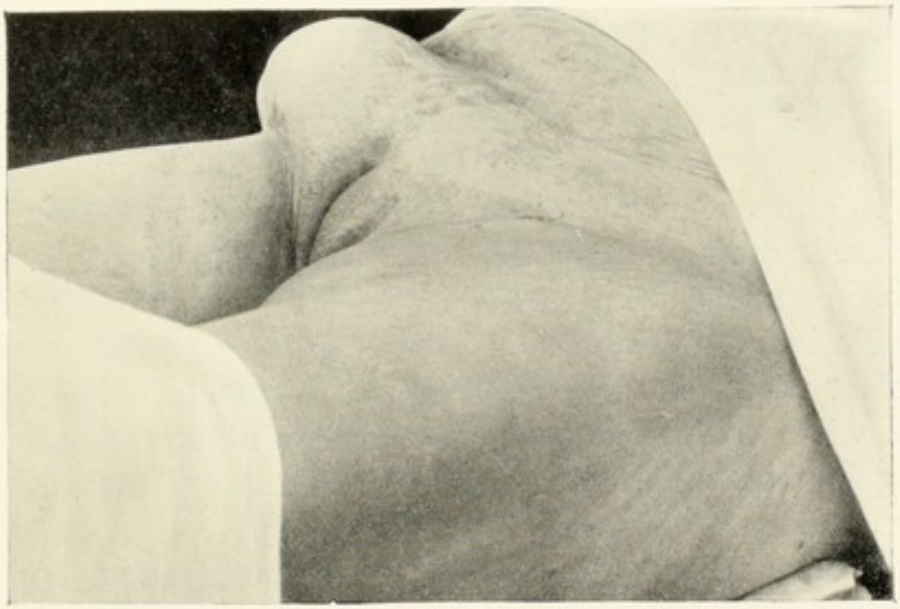


Fig. 190.
Eingeklemmte, über das Poupartsche Band nach oben gewanderte Schenkelhernie.

an ihrem lateralen Sitze erkannt worden. Wie beim Leistenbruch finden wir endlich auch hier eine *properitoneale*, die Bauchwand überhaupt nicht durchsetzende Form.

57.

Über Unfallhernien.

Ebenfalls noch in das Gebiet der Diagnostik gehört die dem Arzte oft gestellte Frage, ob eine von ihm nachgewiesene Hernie durch „Unfall" entstanden sei. Zu dem Begriff „Unfall" wird dabei auch jede plötzliche Überanstrengung gerechnet, sobald sie nicht mehr in den Rahmen der betriebsüblichen Arbeit geht, ja selbst eine solche, wenn sie über die Körperkraft des Individuums hinausgeht. Ganz besonders kommt plötzliche Anstrengung der Bauchpresse bei unzweckmäßiger Körperstellung in Betracht.

Typisch ist die Geschichte des Zuaventrompeters, der, als er bei Malakoff zum Angriffe blies, in ein Loch trat und sich mit einer Hernie erhob.

Wir haben also mit direkten und indirekten Traumen zu rechnen. Bei einem vorher völlig normalen Menschen entsteht eine Hernie wohl weder durch die eine noch durch die andere Form von Trauma. Wohl aber wird häufig eine Bruchanlage durch ein indirektes — selten durch ein direktes — Trauma zur wirklichen Hernie, d. h. in den vorgebildeten kleinen Bruchsack tritt unter Dehnung desselben und Nachziehen des verschieblichen parietalen Bauchfelles eine Portion Darm oder Netz. Dieser Vorgang ist in der Regel von so heftigen Schmerzen begleitet, daß jede körperliche Arbeit ausgesetzt werden muß, und daß sich der Geschädigte veranlaßt sieht, einen Arzt zu beraten. Diese beiden Bedingungen werden demnach mit Recht gewöhnlich an den Nachweis einer „Unfallhernie" geknüpft, trotzdem es — je nach der Art der Arbeit und der Energie des Arbeiters auch Ausnahmen von dieser Regel gibt.

Eine so entstandene Hernie ist klein — höchstens hühnereigroß —, der Bruchsack dünn, nicht abtastbar, und die Bruchpforte ist klein oder höchstens mittelgroß. Die Eingeweide treten nicht jedesmal aus, wenn der Patient aufsteht, gehen aber, einmal ausgetreten, auch nicht immer sofort wieder zurück, wenn er sich niederlegt. Die Hernie ist also, ohne, wie behauptet wurde, notwendig eingeklemmt zu sein, immerhin wenig beweglich. Bruchbandspuren auf der Haut dürfen nicht vorhanden sein.

Die Berücksichtigung dieser Umstände erlaubt uns, zu entscheiden, ob die Hernie traumatisch, d. h. durch plötzliche Überanstrengung entstanden sein k o n n t e. Mehr zu sagen, ist meist nicht möglich, es sei denn, daß der Patient zufällig kurz vorher genau auf Hernien untersucht worden wäre. So berechtigt die Forderung des Arbeiters ist, für eine wirklich traumatische Umwandlung seiner Bruchanlage in einen Bruch in angemessener Weise, z. B. durch unentgeltliche Radikaloperation, entschädigt zu werden, so wenig darf der Arzt durch leichthin gemachte Annahme einer Unfallhernie zu der zur Mode gewordenen Ausbeutung dieses Grundsatzes die Hand bieten.

Wie weit derartige Versuche gehen können, das zeigt die Tatsache, daß dem Arzte selbst gonorrhoische Epididymitiden und Leistenbubonen nach Ulcus molle als „Unfallbrüche" vorgestellt werden.

Weitaus die meisten sogenannten Unfallbrüche sind äußere Leistenhernien, doch wird die traumatische Ätiologie gelegentlich für alle Bruchformen angerufen. Ablehnend werden wir uns bei den inneren Leistenbrüchen und bei Nabelhernien verhalten, sehr skeptisch bei Schenkelbrüchen. Eher noch dürfte eine erhebliche Mithilfe eines Traumas bei der Hernia epigastrica angenommen werden.

58.

Einiges über Brucheinklemmung.

Vor allem die Bemerkung, daß *Einklemmung* nicht mit *Irreponibilität* verwechselt werden darf, da sie bloß eine besondere Form derselben ist. Es kann sowohl Darm wie Netz *irreponibel* sein, ohne eingeklemmt zu sein. Gewöhnlich liegt die Ursache in Verwachsungen. Das Netz kann sich ferner im Bruchsacke auf eigene Faust so mächtig weiter entwickeln, daß es nicht mehr durch die Bruchpforte zurückschlüpfen kann, auch wenn keine Verwachsungen es daran hindern.

Eine besondere Form von Irreponibilität finden wir bei manchen Hernien des Coecum samt Colon ascendens und des S romanum samt Colon descendens. Hier verläßt nicht nur der mit Serosa bekleidete Darm, sondern mit ihm seine extraperitoneale Anheftungsstelle die Bauchhöhle, und der Darm hat infolge des Heruntergleitens seiner Insertionsfläche in den Bereich des Bruches gar keine Neigung mehr, in die Bauchhöhle zurückzukehren.

Daß der Bruch an dieser Fläche keinen Bruchsack besitzt, das sei, weil selbstverständlich, nur nebenbei erwähnt.

Viel seltener als früher, aber noch nicht ganz ausgestorben sind endlich jene gewaltigen Brüche, die abgesehen von den Verwachsungen, schon deshalb irreponibel sind, weil die Bauchhöhle nicht mehr Platz genug für ihren Inhalt hat, was P e t i t sehr zutreffend als „perte du droit de domicile" bezeichnet hat.

Die subjektiven Erscheinungen einer nicht eingeklemmten, aber irreponiblen Hernie sind bisweilen nicht schwerer als diejenigen einer freien Hernie. Immerhin kommen nicht selten Zerrungsschmerzen vor, die sich viel weniger an der Bruchstelle, als im Oberbauche äußern. Lokale Beschwerden stellen sich besonders dann ein, wenn der Patient die Hernie mit einem Bruchbande mißhandelt.

Einklemmung ist diejenige Form von Irreponibilität, welche, plötzlich entstanden, von Einschnürung des Stieles, Unwegsamkeit des vorliegenden Darmes und Zirkulationsstörung in allen vorliegenden Eingeweiden begleitet ist. Wir haben dabei eine Anzahl von Fragen zu beantworten.

1. L i e g t ü b e r h a u p t e i n e H e r n i e v o r?

Diese Frage ist keine müßige. Welchem Chirurgen sind nicht schon akut entstandene *Hydrocelen von Säuglingen* als eingeklemmte Hernien zugeführt worden? Und doch ist die Unterscheidung nicht schwer. Die pralle Hydrocelengeschwulst ist in der Regel nach oben deutlich abgegrenzt und verläuft nicht in den Leistenkanal. Das Kind hat Stuhl und Winde und erbricht nicht, oder wenigstens nicht anhaltend. Es

nimmt nach kurzer Pause die Brust oder die Flasche wieder, was ein Kind mit bestehender Einklemmung nicht tut. Es schreit freilich, weil ihm der rasch sich vergrößernde Erguß Unbehagen bereitet, sieht aber nicht schwer leidend aus. Wer durch sorgfältige Untersuchung seiner Diagnose sicher geworden ist, der kann ruhig zur Punktionsspritze greifen und den geängstigten Eltern den unmittelbaren Beweis für die Richtigkeit seiner Diagnose liefern.

Außer der Hydrocele kleiner Kinder sind es besonders Komplikationen von seiten des *Leistenhodens*, die eine Brucheinklemmung vortäuschen können, nämlich die *Stieldrehung* des Hodens und seine *Einklemmung*. Der Irrtum ist hier um so erklärlicher, als bekanntlich die meisten Leistenhoden von Hernien begleitet sind, und der Patient uns also eine Hernienanamnese liefern wird. Während in früherer Zeit ausschließlich von Entzündung und Einklemmung des Leistenhodens gesprochen wurde, hat man seit Nicoladoni erkannt, daß in der Regel eine Torsion des abnorm gestielten Hodens vorliegt, und hat die Einklemmung etwas zu sehr vernachlässigt. Daß eine solche vorkommt, beweist folgender Fall:

Ein Patient mit linksseitigem, seit dem 14. Jahre nie mehr aus dem Kanal ausgetretenem Leistenhoden, fühlt beim Heben einer schweren Last einen heftigen Schmerz in der linken Leistengegend. Es tritt eine druckempfindliche Geschwulst in derselben auf, die auf den ersten Blick an eine eingeklemmte Hernie denken lassen mußte. Das Leersein der linken Skrotalhälfte, und die Durchgängigkeit des Darmes ließen den Arzt jedoch die richtige Diagnose stellen, und die Operation zeigte, daß der Leistenhoden zum engen äußeren Leistenringe herausgeschlüpft und nach außen unter die Haut geglitten war. Die Abknickung der Samenstranggefäße am äußeren Leistenringe und die Zerrung derselben infolge der abnormen Lage des Hodens hatten zu hochgradigem Infarkt geführt. Hier konnten diagnostisch nur Torsion und Einklemmung mit subkutaner Verlagerung in Betracht kommen. Gegen bloße Torsion sprach die subkutane Lage des Hodens. Wenn sich ein im Leistenkanal liegender Hoden torquiert, so bleibt er auch daselbst liegen.

Die Erscheinungen der viel häufigeren *Torsion* sind dieselben: plötzlicher heftiger Schmerz und Auftreten einer Geschwulst. Nicht selten gesellen sich hierzu Reflexerscheinungen, die an einen eingeklemmten Bruch denken lassen können, nämlich heftige Bauchschmerzen, vorübergehende Verhaltung von Stuhl und Winden, ja selbst Kollaps. In der Leistengegend findet man eine druckempfindliche, einer eingeklemmten Hernie ähnliche Geschwulst. Das leere Skrotum, und der nach Aufhören der ersten Reflexerscheinungen sich wieder einstellende Abgang von Stuhl und Winden werden es meist gestatten, die Diagnose zu stellen. Da aber eine völlig sichere Unterscheidung zwischen Hodentorsion im Leistenkanale und einer eingeklemmten interparietalen Hernie im Beginne nicht möglich ist, und da der chirurgische Eingriff in beiden Fällen dringend angezeigt ist, so wird man nicht warten, bis

die Diagnose durch Zeichen von Darmgangrän sichergestellt wird, sondern wird sofort eingreifen, um das in der Enge befindliche Gebilde zu retten, sei es nun Darm oder Hoden.

Ein 1 jähriger Knabe zeigt plötzlich unter Schmerzäußerungen und Zeichen allgemeinen Unwohlseins eine mandelgroße, pralle Schwellung in der rechten Leistengegend. Der rechte Hoden fehlt im Skrotum, und auch der linke Hoden ist nicht völlig herabgestiegen. Es lagen drei Möglichkeiten vor: eingeklemmter Bruch, akute Hydrocele im Leistenkanal und Hodentorsion. Alle drei Vorkommnisse waren durch das Vorhandensein eines Leistentestikels in gleicher Weise begünstigt. Gegen Brucheinklemmung sprachen das Fehlen von anhaltendem Erbrechen, die Weichheit des Bauches und besonders das Vorhandensein von Stuhlabgang. Über das Verhalten der Winde ließ sich nichts Sicheres erheben. Gegen Hydrocele ließ sich die sehr deutliche Störung des Allgemeinbefindens geltend machen. Die Hodentorsion war also am wahrscheinlichsten. Die sofort vorgenommene Operation bestätigte diese Annahme. Ein Jahr später machte der kleine Patient genau den gleichen Vorgang auf der anderen Seite durch.

Die gleichen Erwägungen werden uns leiten, wenn ein im *Skrotum* befindlicher Hoden sich dreht. Nur fehlt uns hier als diagnostisches Element das Leersein des ersteren.

Unter besonderen Umständen können wir uns fragen, ob eine eingeklemmte Hernie oder ein Paket geschwollener Drüsen vorliegt. Bestehen Darmerscheinungen, so ist ein Zweifel nicht möglich, und es sollte keinem Arzte vorkommen, daß er eine eingeklemmte Schenkelhernie unter Kataplasmen „reifen" läßt. Daß aber ausnahmsweise Arzt und Patient das Opfer einer Häufung von irreführenden Umständen werden können, das zeigt folgender Fall:

Eine etwa 50 jährige Frau erkrankt an akuter Cholecystitis mit starker, schmerzhafter Schwellung der Gallenblase. Das anfängliche Erbrechen schwindet, und die Cholecystitis geht etwas zurück. Dagegen findet der Arzt zufällig eine druckempfindliche Schwellung in der linken Leiste. Ein deutlicher Stiel ist nicht zu fühlen. Da weder Erbrechen noch Kolikschmerz besteht, der Bauch weich ist, und da eine Erosion an der entsprechenden Schamlippe eine Erklärung für die Diagnose Drüsenschwellung abzugeben scheint, so wird einen Tag zugewartet. Das Fehlen von Windabgang läßt nach Ablauf desselben nun doch die Diagnose einer Brucheinklemmung stellen — aber zu spät. Die Patientin stirbt plötzlich während der Vorbereitungen zur Operation, und die Autopsie zeigte außer einer schweren, eiterigen Cholecystitis eine Brucheinklemmung mit Gangrän an den Schnürringen. — Die Einklemmung war offenbar im Verlauf der Cholecystitis bei Anlaß des Erbrechens entstanden, von der wenig intelligenten Patientin aber nicht bemerkt worden. Das Erbrechen und die Kolikschmerzen fehlten, weil die Patientin der Cholecystitis wegen vom Arzte unter Diät gehalten und der Darm also fast leer war. Die Erosion an der Schamlippe tat das ihrige, um jedermann irrezuführen.

2. Ist die Hernie eingeklemmt?

Einen ersten Beweis für die Einklemmung gibt uns die Druckempfindlichkeit an der Stelle der Schnürung, also meist im Bereiche der Bruchpforte, und einen weiteren die Undurchgängigkeit des Darmes mit ihren Folgeerscheinungen, die manchmal auch bei Darmwandbrüchen (Littréschen Hernien) besteht. Netzeinklemmung unterscheidet sich von der einfachen Irreponibilität des Netzes nur durch das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen, die Druckempfindlichkeit der Einklemmungsstelle und die pralle Spannung der Hernie infolge der Bildung von Bruchwasser.

Ein Beispiel einer solchen Netzeinklemmung haben wir bei der Besprechung der Leistenhernien erwähnt.

Eine Möglichkeit kommt neben der Brucheinklemmung besonders noch in Frage. Man hat in früheren Zeiten viel von *Entzündung* der Brüche gesprochen und auch Einklemmungen für Entzündung gehalten. Daß bei Einklemmung ein Bruchsack sich nach einiger Zeit infolge Auswanderns von Bakterien aus dem Darme entzündet, das hat nichts Verwunderliches. Hier ist aber die Entzündung der sekundäre Prozeß. Primäre Entzündungsvorgänge in Brüchen sind dagegen nicht häufig. Man merke sich als wichtigste folgende Vorkommnisse:

a) *Die Bruchsackappendicitis.* Der Wurmfortsatz findet sich nicht selten in rechtsseitigen Brüchen und ist selbst schon links gefunden worden, ja sogar in der Nabelhernie. Er kann sich also auch im Bruchsack entzünden und kann dort perforieren. Derartige Fälle sind gewöhnlich für Einklemmung gehalten und erst bei der Operation richtig erkannt worden. Die Reihenfolge der Erscheinungen könnte uns aber doch gelegentlich auf die richtige Spur leiten. Bei der Brucheinklemmung kommt zuerst der Darmverschluß und dann, nach längerem Bestehen desselben, die Entzündung, die Bruchphlegmone. Bei Appendicitis im Bruchsacke beginnt umgekehrt die Erkrankung mit Entzündungserscheinungen im Bruchsacke und mit Fieber, und der Darmverschluß, wenn es überhaupt zu einem solchen kommt, tritt erst hinterher ein. Bei den meisten Brucheinklemmungen sitzt die Druckempfindlichkeit vor allem an der Bruchpforte, bei Appendicitis dagegen von Anfang an im Bereiche des Bruches selbst.

b) Die Beteiligung des Bruchsackes an einer *allgemeinen Peritonitis.* Die Differentialdiagnose wird sich unter Berücksichtigung dessen ergeben, was wir über den Unterschied von Peritonitis und Darmverschluß gesagt haben. Dasselbe gilt von der Beteiligung des Bruches an den Folgeerscheinungen einer *akuten Pankreatitis.* Was in beiden Fällen stutzig machen muß, das sind die mit Rücksicht auf die kurze Dauer der angeblichen Einklemmung sehr heftigen Erscheinungen von seiten des Bauches.

c) *Die Tuberkulose des Bruchsackes.* Dieselbe ist in der Regel eine Folgeerscheinung einer allgemeinen tuberkulösen Peritonitis. Es kommt aber vor, daß letztere keine Erscheinungen veranlaßt, und daß der Arzt nur wegen der Erkrankung des Bruchsackes aufgesucht wird. Während eine miliare Bruchsacktuberkulose mit flüssigem Inhalte am ehesten für

eine Hydrocele gehalten werden wird, so könnte die knotige Form mit einem eingeklemmten oder wenigstens irreponiblen Netzklumpen verwechselt werden. Denkt man aber überhaupt an Bruchsacktuberkulose, so wird man diese Vermutung auf das Vorhandensein von einzelnen, getrennten Knoten und auf die Druckempfindlichkeit und große Derbheit der Gebilde gründen. Eine sorgfältige Untersuchung des Abdomens wird vielleicht die Diagnose unterstützen. Von geringer diagnostischer Bedeutung sind Unterleibsschmerzen, die bei Bauchfelltuberkulose zwar häufig sind, aber auch durch eingeklemmtes Netz bedingt werden könnten.

d) Die seltene metastatische Entzündung des leeren Bruchsackes, die, wie u. a. Sutter gezeigt hat, die klinischen Erscheinungen der Einklemmung vortäuschen kann.

Drei Vorkommnisse können uns endlich noch bei der Beantwortung der beiden letzten Fragen irreführen: Erstlich die *Kombination von äußeren Hernien mit innerem Darmverschluß.* Setzen wir den Fall eines Patienten, der alle Zeichen von Darmverschluß darbietet. Wir finden eine irreponible Hernie und sind geneigt, derselben die Schuld am Darmverschluß zuzuschreiben. Ist die Bruchgeschwulst weich und nirgends druckempfindlich, so muß die Ursache des Darmverschlusses anderswo liegen, entweder in einer anderen, übersehenen Hernie oder in einem krankhaften Vorgang in der Bauchhöhle selbst.

Umgekehrt gibt es Fälle, bei denen wir keine Bruchgeschwulst finden und deshalb geneigt sind, Darmverschluß durch innere Ursachen anzunehmen. Auf Befragen gibt uns der Patient aber an, daß er einen Bruch zurückgebracht habe. Untersuchen wir genauer, so finden wir vielleicht an der Stelle, wo der Bruch gelegen hatte, eine leichte Einziehung und finden im Bauche hinter der Pforte eine undeutliche, druckempfindliche Resistenz. Unsere Diagnose wird sofort auf eine *Massenreposition* lauten. Derartige Fälle werden allerdings immer seltener, da zum Glück die gewaltsame Taxis immer mehr der Herniotomie weicht.

Endlich sehen wir gelegentlich einmal eine Netzhernie etwas druckempfindlich werden. Gleichzeitig treten Erscheinungen auf, die bald mehr an Peritonitis, bald mehr an Darmverschluß erinnern. Am Abdomen finden wir eine vielleicht selbst geschwulstartige, druckempfindliche Resistenz und eine entsprechende Dämpfung, unter Umständen auch einen freien Flüssigkeitserguß. Spielen sich die Erscheinungen auf der rechten Seite ab, und hat der Patient früher schon schmerzhafte Zufälle in dieser Gegend gehabt, so stellt man, wie ich in einem solchen Falle, die Diagnose einer Appendicitis mit Übergreifen der Entzündung auf den Bruchsack, und dies um so mehr, als der Vorgang von mäßigem Fieber begleitet sein kann. Bei der Operation findet sich aber eine *Torsion eines großen Netzklumpens,* dessen Zipfel im Bruchsacke festgehalten wird — ein Bild, das wohl jedem Chirurgen schon begegnet ist, und das besonders von Hochenegg beschrieben worden ist.

3. Was enthält der Bruch?

Bestehen die Zeichen von Darmverschluß, so müssen wir eine *Darmhernie* annehmen, fehlen sie, eine *Netzhernie.* Das Ergebnis der objektiven Untersuchung ist nur mit Vorsicht zu verwerten. Tym-

panitischer Schall beweist natürlich einen Darmbruch. Matter Schall beweist dagegen nichts, da besonders kleine Darmbrüche völlig gedämpften Schall geben können. Das Anfühlen des Bruches beweist ebenfalls nicht viel. Die körnige Konsistenz des Netzes kann durch Bruchwasser verdeckt sein, und andererseits finden wir auch bei deutlich nachweisbaren Netzklumpen nicht selten in der Tiefe eine kleine Darmschlinge mit eingeklemmt. Handelt es sich um ein weibliches Individuum, und stellt der Bruchinhalt einen kleinen beweglichen Körper dar, so werden wir ein eingeklemmtes *Ovarium* vor uns haben, ein Vorkommnis, das auch bei kleineren Mädchen nicht gerade selten ist.

4. Wo sitzt die Einklemmung?

Wir haben es mit Einklemmungen im Bruchsackhalse, mit solchen an der Bruchpforte und endlich mit Einklemmungen im Bruchsacke selbst zu tun.

Bei den *Leistenbrüchen*, bei denen der Bruchsack in der Höhe des inneren Ringes häufig eine ringförmige Verdickung zeigt, kommen besonders Einklemmungen im Bruchsackhalse vor. Da diese Ringe schließlich infolge steten Nachrückens von Bauchserosa bis nahe an das periphere Ende des Bruchsackes wandern können, so sitzt die Einklemmung bisweilen ganz nahe der Kuppe des letzteren. Ein solches Vorkommnis wird man annehmen müssen, wenn der zentrale Teil der Bruchgeschwulst weich, schmerzlos, der periphere dagegen prall gespannt, druckempfindlich ist. In der Regel sitzen die Einklemmungen im Bruchsack allerdings in der Höhe des inneren Leistenringes, und man kann sagen, daß die meisten Einklemmungen an dieser Stelle als Einklemmungen im Bruchsack aufzufassen sind, da der sogenannte innere Leistenring nicht straff genug ist, um von sich aus eine Einklemmung zu bedingen. Die Diagnose werden wir, wenn sie überhaupt möglich ist, aus der Lokalisation der größten Druckempfindlichkeit stellen. In gleicher Weise erkennen wir die Einklemmung in der Höhe des äußeren Leistenringes, die meist nicht durch den Bruchsack, sondern durch die fibrösen Elemente des Leistenringes bedingt ist.

Beim *Schenkelbruch* handelt es sich in der Regel um Einklemmungen durch die Schenkelpforte selbst; beim *Nabelbruch* ist neben der Einschnürung an der Nabelpforte auch die Einklemmung in einer der so häufigen Ausbuchtungen des Bruchsackes zu erwähnen. Dieses Vorkommnis wird man annehmen, wenn nur ein Abschnitt der Bruchgeschwulst gespannt und druckempfindlich ist.

Schließlich gibt es Fälle, bei denen der Darm sich in einem vom Bruchsacke ausgehenden, schleifenförmigen Bindegewebsstrang fängt. Ein solches Ereignis ist erst bei der Operation zu erkennen.

5. In welchem Stadium befindet sich die Einklemmung?

Schon die Dauer der Einklemmung gibt uns gewisse Anhaltspunkte, insofern als der Darm meist während der ersten 24 Stunden lebensfähig bleibt. Doch merke man sich, daß die Schnürfurchen schon nach zwölf Stunden nekrotisch sein können, während bei weniger starker Abschnürung der Darm umgekehrt sich bisweilen noch nach mehrtägiger Einklemmung erholt. Alles hängt eben von dem Grade der Zirkulationsstörung ab. Dieselbe ist in kleinen Hernien in der Regel viel hochgradiger, als in großen. Man wird also bei kleiner Bruchgeschwulst früher Gangrän erwarten, als beim Vorliegen einer umfänglichen Darm- und Netzmasse. Besonders das Vorhandensein von Netz im Bruche erlaubt uns, eine günstigere Prognose für den Darm zu stellen, weil dasselbe in der Bruchpforte ein schützendes Kissen bildet. Solange die Bruchgeschwulst noch verschieblich und die Haut über derselben noch faltbar, weder gerötet noch ödematös ist, solange ist Erholungsfähigkeit des Darmes nicht ausgeschlossen. Sobald dagegen Entzündungserscheinungen aufgetreten sind, vom bloßen Ödem der bedeckenden Haut bis zur ausgesprochenen Bruchphlegmone, so müssen wir einen schwer geschädigten Darm erwarten.

Besteht auch in einem Falle wie im anderen die Indikation zur sofortigen Operation, so wird man doch, wenn jede Entzündungserscheinung fehlt, und die Einklemmung noch ganz frisch ist, bei der Unmöglichkeit baldiger Herniotomie einen bescheidenen Versuch der Taxis wagen dürfen. Läßt sich dagegen die Operation rasch ausführen — und das ist heutzutage, wenn wir von ganz abgelegenen Gegenden absehen, wohl überall der Fall —, so wird man mit ruhigem Gewissen auf Taxis verzichten. Eine Ausnahme werden wir bei Säuglingen machen. Im ersten Lebensjahre klemmen sich bekanntlich Hernien nicht so selten ein, lassen sich aber meist leicht reponieren und führen sozusagen nie zur Gangrän. Gewöhnlich genügt es, das Kind in ein Bad zu bringen, um den Bruch zurückgehen zu sehen.

6. Welche Fragen erheben sich während der Operation selbst?

Über das Erkennen der einzelnen Schichten — ein Steckenpferd der alten Chirurgen — wollen wir hier keine Worte verlieren. Diese Schichten, die bei jungen Brüchen den gewöhnlichen Bruchhüllen entsprechen, können bei alten Hernien durch Hinzukommen von neugebildeten Bindegewebslagen erheblich vermehrt sein. Wer sorgfältig präparierend vorgeht, wird, wenn nicht cito, so doch tuto in den Bruchsack gelangen, auch ohne die Schichten zu zählen. Nur muß er daran denken, daß nicht jeder Flüssigkeit enthaltende Hohlraum der Bruchsack ist. Es gibt, besonders bei den Schenkelhernien, um den

Bruchsack herum bisweilen cystische, eine seröse, bei Einklemmung auch blutig-seröse Flüssigkeit enthaltende Hohlräume.

Von viel größerer Bedeutung ist die Beurteilung des *Aussehens des Darmes*, und zwar nicht nur der eingeklemmten Schlinge, sondern auch des zuführenden Darmteiles. Um diesen genügend weit vorziehen zu können, muß von Anfang an der Schnürring hinreichend erweitert werden, wobei man freilich sorgfältig darauf achten muß, daß die Bruchschlinge nicht unversehens und unbesehen in den Bauch zurückschlüpft. Ist der Bruchdarm glatt und glänzend, und zeigt er im ganzen Bereich der eingeklemmten Schlinge, die Schnürringe inbegriffen, deutliche Kontraktion, so wird man ihn ruhig reponieren dürfen, auch wenn er anfänglich blaurot ausgesehen und sich etwas verdickt angefühlt hätte. Die cyanotische Färbung bessert sich stets beim Zuwarten, und Verdickung ist uns viel lieber als das Gegenteil. Verdächtig ist der Darm dann, wenn die Kontraktionen erst nach längerem Warten und nur sehr träge eintreten. In solchen zweifelhaften Fällen wird man auch die Zirkulation im Mesenterium beachten und besonders darauf sehen, ob die Arterien pulsieren, und ob die Venen nicht thrombosiert sind. Nicht mehr reponieren dürfen wir einen Darm, bei dem sich, sei es auch nur an einem der Schnürringe, keine Kontraktionen mehr auslösen lassen, und zwar reponieren wir ihn auch dann nicht mehr, wenn die Konsistenz noch normal oder etwas vermehrt erschiene. Ganz sicher ist beginnende Nekrose endlich überall da, wo die Konsistenz vermindert ist und sich die Darmwand in kleine Fältchen legt, gleichviel, ob die Farbe nun schwarz, grün oder grau sei. In zweifelhaften Fällen werden wir auch die Beschaffenheit des Bruchwassers verwerten. Klares, geruchloses Bruchwasser spricht für erholungsfähigen Darm, trübes, übelriechendes Bruchwasser für beginnende Nekrose. Selbstverständlich beruhigt uns auch gut aussehendes Bruchwasser nicht, wenn wir z. B. an einem Schnürringe die sicheren Zeichen der Nekrose finden, und umgekehrt kann auch bei erholungsfähigem Darme einmal leicht trübes, selbst etwas übelriechendes Bruchwasser vorhanden sein.

Ich wurde in ein entlegenes Dorf zu einer alten Frau mit eingeklemmter Schenkelhernie gerufen. Als ich ankam, sagte mir der Arzt, die Erscheinungen von Darmverschluß seien zurückgegangen, dagegen bestehe die Bruchgeschwulst noch fort. Die Eröffnung des prall anzufühlenden Gebildes ließ etwas übelriechendes Gas austreten und führte in einen nur wenige Tropfen Eiter enthaltenden, gegen die Bauchhöhle durch offenbar frische Verklebungen abgeschlossenen kruralen Bruchsack. Die Heilung erfolgte binnen kurzer Zeit ohne weitere Darmstörungen. Der eingeklemmt gewesene Darm hatte sich also von selbst zurückgezogen, nach Hinterlassung einiger Darmbakterien, deren Austritt keinen anderen Nachteil hatte, als die Infektion des Bruchsackes. Dieser Fall erinnert auch an die Beobachtungen von Entzündung des leeren Bruchsackes, von denen wir oben gesprochen haben.

7. Welche Fragen erheben sich nach erfolgter blutiger oder unblutiger Reposition?

Da eine stundenlang eingeklemmte Darmschlinge ihre Tätigkeit nicht immer gleich wieder aufnimmt, so dürfen wir uns nicht verwundern, wenn nach Hebung der Einklemmung noch während mehrerer Stunden, selbst 1—2 Tage lang, Kolikschmerzen bestehen, und der Abgang von Stuhl und Wind auch durch reichliche Klysmen nicht leicht zu erzielen ist. Wurde unblutig reponiert, so beruhige man sich jedoch nicht zu leicht mit dieser Tatsache, sondern denke an die Möglichkeit einer Massenreposition und greife zum Messer, sobald die Erscheinungen während mehrerer Stunden in gleicher Heftigkeit fortdauern. Länger dürfen wir nach der Herniotomie zuwarten, doch werden wir auch da zur Laparotomie greifen, sobald die Erscheinungen, statt nachzugeben, sich steigern und besonders, sobald der Puls sich verschlimmert. Es könnte eben doch noch ein intraabdominales Hindernis, z. B. eine Achsendrehung oder eine Abknickung durch Verwachsungen vorliegen, und ein Ansteigen des Pulses muß uns daran denken lassen, daß wir uns vielleicht in der Beurteilung der Lebensfähigkeit der Schlinge geirrt haben.

Ich habe Gangrän einer ganzen Schlinge nach einer von geübter Seite ausgeführten Herniotomie in einem Falle eintreten sehen, in dem die Einklemmung noch keine 12 Stunden bestanden hatte.

Nun kommt es aber vor, daß im Anfang alles glatt verläuft, daß aber der Patient nach mehreren Wochen wieder anfängt, über Anfälle von Kolikschmerzen und schließlich selbst von Verhaltung von Stuhl und Winden zu klagen, — daß sich bei ihm mit einem Worte der Zustand eines allmählich zunehmenden Darmverschlusses einstellt. Operieren wir, so finden wir, daß an Stelle der eingeklemmt gewesenen Schlinge entweder eine ring- oder kanalförmige Verengerung besteht, oder daß die ganze Schlinge durch Verwachsungen zu einem unentwirrbaren Knäuel verbacken ist, beides ein Beweis dafür, daß wir in der Beurteilung des Darmes bei der Operation zu optimistisch gewesen sind. Sowohl die ring- und kanalförmigen Stenosen, wie die knäuelförmigen Verwachsungen weisen darauf hin, daß die Darmschleimhaut sich in mehr oder weniger großer Ausdehnung abgestoßen hat, und dies kommt selbst dann vor, wenn die Serosa noch durchaus lebensfähig ausgesehen hatte und auch lebensfähig geblieben ist. Das einzige, was schon früh auf das Eintreten dieser *Spätstenosen* hinweisen kann, sind Darmblutungen und anhaltender Durchfall in den ersten Wochen nach der Reposition.

Eine 60 jährige Frau wird nach 18 Stunden dauernder Einklemmung einer Nabelhernie operiert und der scheinbar noch lebensfähige Darm re-

poniert. In den ersten Tagen ist die Darmfunktion normal, von der zweiten bis dritten Woche weg treten aber die klassischen Erscheinungen einer chronischen Darmverengerung auf. Dieselben steigern sich so sehr, daß nach 7 Wochen wieder operiert werden muß. Die eingeklemmt gewesene Dünndarmschlinge bildet einen S-förmigen Klumpen mit sehr festen Verwachsungen der einzelnen Teile der Schlinge. Eine Enteroanastomose hebt die Beschwerden sofort und dauernd.

59.

Über Stuhlbeschwerden.

Unter dem Begriff „Stuhlbeschwerden" faßt das Publikum Dinge von ganz verschiedener Bedeutung zusammen, die der Arzt auseinanderhalten muß, nämlich Störungen der Funktion des Gesamtdickdarmes und Beschwerden, die durch ein lokales Leiden des Mastdarmes oder seiner Umgebung bedingt sind. Die ersteren haben wir in den Abschnitten „Colitis" und „Darmverschluß" besprochen.

Mastdarmleiden äußern sich durch folgende Erscheinungen:

1. *Die reine Verstopfung, d. h. die Schwierigkeit, die Fäzes zu entleeren ohne gleichzeitige Schmerzen und ohne Tenesmus.* Diese Form von Verstopfung ist selten. Wir finden sie einmal bei reiner Muskelträgheit des Mastdarmes (proktogene Obstipation), ferner bei Geschwülsten des kleinen Beckens, welche den Mastdarm von außen her mechanisch zusammendrücken. Es braucht überdies schon einen ordentlichen Grad von Kompression, um die Entleerung wesentlich zu beeinträchtigen. Als Beispiele erwähnen wir **Retroflexion des graviden oder myomatösen Uterus**, im **kleinen Becken** sitzende **Exsudate, Zysten** und **solide Geschwülste.** Hier finden wir bisweilen die berüchtigten „bandförmigen" Stühle.

Ein Patient mit Beckendermoid sagte uns, sein Stuhlgang sehe plattgedrückt wie Karton aus.

2. *Die Stuhlverhaltung verbunden mit beständigem Stuhldrang, mit Tenesmus.* Hier sind die entleerten Massen meist breiweich bis dünnflüssig und werden oft nur in geringen Mengen aufs Mal zutage gebracht. Dabei quält die Patienten ein beständiges Bedürfnis nach Entleerung. Dieses Bild treffen wir ohne weitere Zugaben am häufigsten bei weitergediehenem Druck von außen auf den Mastdarm durch die eben genannten Geschwulstformen.

3. *Tenesmus ohne Stuhlverhaltung, aber mit Abgang von Blut, Schleim oder blutig-seröser Flüssigkeit während und zwischen den Stuhlentleerungen.* Klagt ein Patient über die ebengenannten Erscheinungen, und sehen wir sein frisch angezogenes Hemd von blutigen oder blaßroten Flecken beschmutzt, so nehmen wir ohne weiteres einen *ge-*

schwürigen, aber nicht zur Stenose führenden Vorgang an, bei dem es sich um irgendeine weit nach unten reichende ulceröse Colitis, einen **syphilitischen** oder **tuberkulösen** Prozeß, einen gutartigen Polypen und, als häufigstes Übel, um einen noch nicht stenosierenden **Krebs** handeln kann. Weiteres siehe unter 4.

4. *Tenesmus mit Stuhlverhaltung. Abgang von flüssigem oder breiweichem bis plastischem Kot in geringen Mengen und von Blut oder blutig-seröser Flüssigkeit.* Dieses Symptomenbild weist uns auf einen *geschwürigen* und zugleich *stenosierenden* Vorgang, also auf **Krebs** oder **syphilitische** bzw. **gonorrhoische Striktur** hin.

Gewisse Anhaltspunkte gibt uns schon die Anamnese: Kindliches Alter spricht für Polyp, weibliches Geschlecht, jugendliches bis mittleres Alter und gewisse Antezedenzien für eine gonorrhoische oder luetische Affektion, höheres Alter für Zottenpolypen oder Krebs. In keinem Falle werden wir die Austastung des Mastdarmes versäumen und ein paar zufällig vorhandene äußere Hämorrhoidalknoten als Ursache des Übels und als Entschuldigung für eine unvollständige Untersuchung ansehen. Der Scheu des Patienten — und oft auch des Arztes — vor Rektaluntersuchung verdanken wir es, daß immer noch fortgeschrittene Mastdarmkarzinome als Darmkatarrhe oder Hämorrhoiden zur Operation kommen. Es ist begreiflich und lobenswert, daß der geburtshilflich oder chirurgisch tätige Arzt es vermeidet, unnötig seine Finger zu beschmutzen. Die Gummifingerlinge nehmen ihm aber heutzutage die Sorge wegen der Beschmutzung ab, und eine Rektaluntersuchung ist in den erwähnten Fällen nie „unnötig".

Fühlen wir ein weiches, bewegliches, an einem mehr oder weniger langen Stiel hängendes, dem Finger leicht ausweichendes Gebilde, so handelt es sich um einen **Polypen** — einen *Schleimpolypen* beim Kinde, einen Schleimpolypen oder einen *villösen Polypen* beim Erwachsenen. Erscheint die Schleimhaut diffus etwas weichhöckerig oder von oberflächlichen Geschwüren besetzt, die wir noch sicherer mit dem Mastdarmspiegel erkennen werden, so liegt das Anfangsstadium einer chronischen **gonorrhoischen** oder **syphilitischen Proktitis** vor.

Flache, sehr schmerzhafte Geschwüre im Bereiche der Analportion sprechen für **Tuberkulose.**

Über die Unterscheidung derselben von der nicht spezifischen Colitis ulcerosa haben wir im Kap. 50 gesprochen.

Können wir mit dem Finger eine schildförmige Erhebung der Schleimhaut mit überhängendem, mehr oder weniger festem Rande und mürber, leicht blutender Oberfläche umgrenzen, so liegt ein **schildförmiger,** d. h. noch nicht ringförmig gewordener **Krebs** vor. Bestände irgendwelcher Zweifel, z. B. bei einem flachen, nicht gestielten Papillom, so müßte die histologische Untersuchung entscheiden. Solche Papillome

werden nicht selten bösartig. Dasselbe gilt von der **Polyposis recti**, bei welcher die ganze Schleimhaut des Mastdarmes, bisweilen bis weit hinauf in den Dickdarm, mit zahlreichen Polypen besetzt ist. Geraten wir mit dem Finger in ein glattwandiges, starres, zylindrisches Rohr, so liegt eine **Striktur** infolge von **gonorrhoischer** oder **syphilitischer Proktitis** vor. Fühlen wir dagegen einen zirkulären Wall, in dessen Mitte eine enge Öffnung kaum den Finger zuläßt, und gibt das mürbe Gewebe etwas nach, so haben wir sicher ein **ringförmiges Karzinom** vor uns. Liegt das Gebilde etwas hoch, so müssen wir den Patienten pressen lassen oder die Baucheingeweide mit der freien Hand nach unten drängen. Eine auffallend weite Ampulle ruft nach Hochenegg den Verdacht eines hochsitzenden, das Colon pelvinum fixierenden Krebses wach. Ich fand dieses Zeichen freilich auch bei höher sitzendem Krebse. Leicht ist die Diagnose, wenn ein Krebs des untersten Mastdarmabschnittes zum Anus herausragt (Fig. 194). Viel seltener ist **Sarkom** in dieser Gegend (Fig. 196).

5. *Die schmerzhafte Entleerung.* Dieselbe begegnet uns in verschiedenen Formen.

a) Erzählt uns ein Patient, er leide nach jedem Stuhlgang an heftigen, gleich nach der Entleerung einsetzenden und eine Viertelstunde, ja länger andauernden, schneidenden Schmerzen im Anus, die ihn jeden Stuhlgang soweit wie möglich hinausschieben lassen, so schließen wir, daß es sich um eine **Fissur** handelt. Untersuchen wir die Analöffnung, so werden wir eine oder mehrere feine radiäre Spalten entdecken, die, sorgfältig auseinandergezogen, sich als oberflächliche Epidermisdefekte mit gerötetem Grunde darstellen. Bisweilen, aber nicht immer, sitzen dieselben zwischen oft völlig reizlosen Hämorrhoidalknoten.

b) Gibt uns dagegen der Patient an, er fühle von Zeit zu Zeit, sozusagen anfallsweise, während einiger Tage, anfangs besonders im Momente der Stuhlentleerung, weiterhin auch anhaltend, heftige Schmerzen, die eine meiner Patientinnen drastisch mit Zahnschmerzen verglich, und schwinden dieselben nach reichlicher Entleerung von dunklem Blut für längere Zeit wieder, so liegen sicher entzündliche Anfälle von **Hämorrhoiden**, d. h. eine Thrombose in den venösen Räumen derselben, vor. Die Blutung tritt bald nur periodisch, mit langen Intervallen auf, bald verliert der Patient während längerer Zeit bei jedem Stuhlgang einige Kaffeelöffel oder noch mehr Blut. Die Besichtigung wird, je nach dem Stadium, in dem wir den Patienten untersuchen, entweder nur einige welke Haut-, bzw. Schleimhautfalten (Fig. 191), oder einen bis mehrere blaurote, pralle, druckempfindliche Knoten, ja selbst einen ganzen Kranz von solchen zeigen. Befindet sich der Patient gerade im Stadium der Blutung, so finden wir einen dieser Knoten ulzeriert und sehen vielleicht aus dem Grunde des Defektes ein schwärzliches

Koagulum hervorragen. Sind innere Hämorrhoiden thrombosiert, so fallen sie leicht vor und können dann durch den Sphincter ani abgeklemmt und in ihrer Zirkulation bis zur Nekrose geschädigt werden. Man sieht sie als blau- bis braunschwarze Knoten vorliegen, umgeben von ödematöser Analhaut, bzw. von ödematös geschwellten äußeren Hämorrhoidalknoten (s. Fig. 193). Greift die Entzündung weiter, so kann es zu Urinretention, zu Abszessen, ja selbst zu Allgemeininfektion kommen.

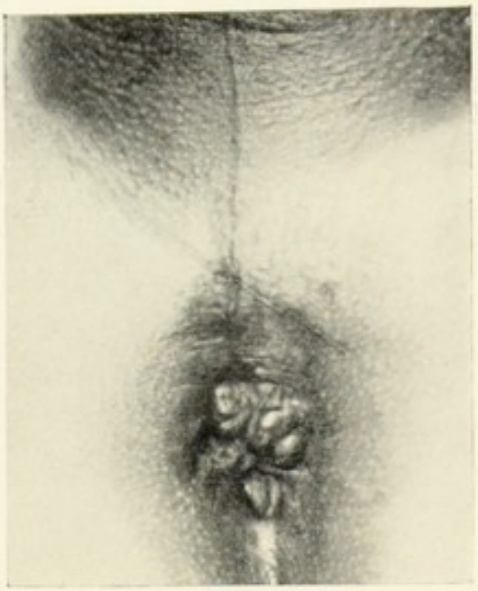


Fig. 191.
Schlaffe Hämorrhoiden.

Weisen die subjektiven Beschwerden und die Blutungen auf Hämorrhoiden hin, ohne daß wir solche bei der Inspektion finden, so suchen wir die Mastdarmschleimhaut zum Prolaps zu bringen und auf diese Weise allfällige innere Knoten sichtbar zu machen.

Nie dürfen *innere* Hämorrhoiden ohne Lokaluntersuchung nur deshalb angenommen werden, weil keine *äußeren* da sind!

Als Seltenheit werden endlich ganz hoch, 10—20 cm über der Analöffnung liegende Hämorrhoiden beschrieben, deren Diagnose, auf Grund von unerklärten Blutungen, nur mit dem Rektoskop gestellt werden kann.

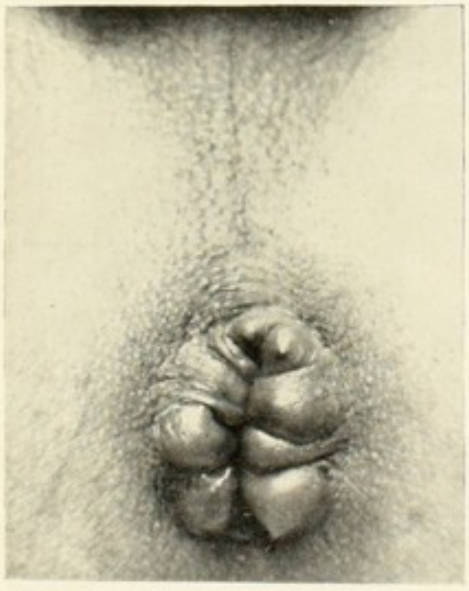


Fig. 192.
Entzündete äußere Hämorrhoiden.

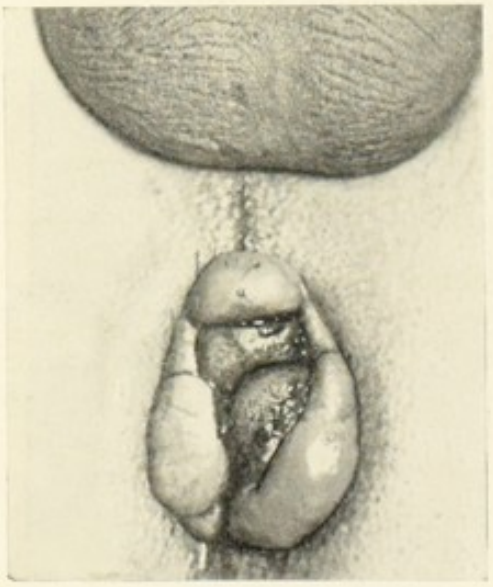


Fig. 193.
Vorgefallene innere Hämorrhoidalknoten, von ödematösen äußern Knoten umgeben.

c) Erfahren wir, daß unser Patient von Zeit zu Zeit, bisweilen mit monate- oder jahrelangen Intervallen, anfängt, beim Sitzen und beim Stuhlgang Schmerzen im Bereiche des Anus zu verspüren, die

Fig. 194.
Krebs der Analportion des Mastdarmes.

während mehreren Tagen ständig zunehmen, um dann plötzlich unter Entleerung einer gewissen Menge von Eiter zu verschwinden, so schließen wir, daß es sich um einen **periproktitischen Abszeß** handelt. Bemerkt er des weiteren, daß auch in den freien Intervallen öfter etwas Eiter abgeht, ja daß gelegentlich trotz Afterschlusses Winde entweichen, so schließen wir auf eine als Folge eines solchen Abszesses entstandene **After- oder Mastdarmfistel.** Was alles bei der Untersuchung dieser Fisteln zu berücksichtigen ist, das werden wir in einem besonderen Abschnitte besprechen.

d) Treten die Schmerzen endlich mehr *vor*, als *während* der Entleerung ein, und klagt der Patient gleichzeitig über Urinbeschwerden,

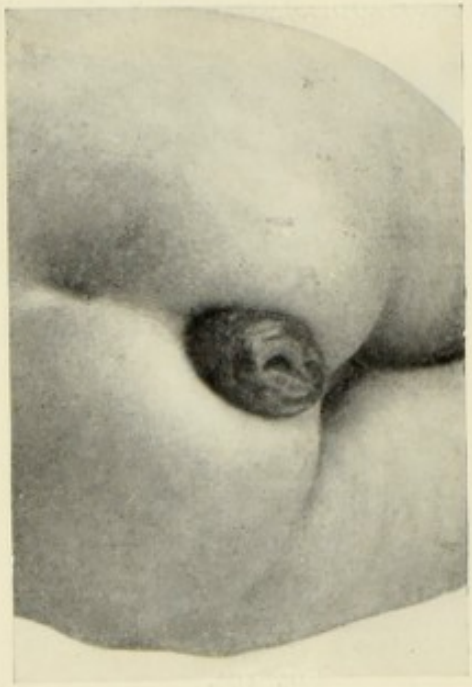


Fig. 195.
Prolapsus ani et recti.

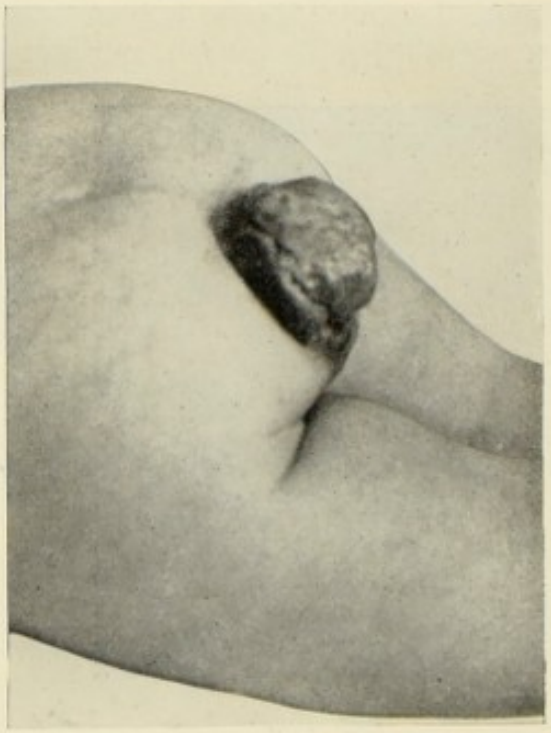


Fig. 196.
Sarkom am Anus.

so handelt es sich um eine **Prostatitis,** wahrscheinlich **gonorrhoischer,** vielleicht auch **tuberkulöser** Natur.

e) Wollen die Symptome zu keinem Krankheitsbilde recht stimmen, bestehen Tenesmus, Blut-, vielleicht auch Eiterabgang, Stuhlverhaltung, Schmerzen im Becken, so müssen wir an einen **Fremdkörper** denken. Was schon alles in den Mastdarm gebracht worden ist, das werden wir im nächsten Abschnitte sehen.

6. *Vorfall des Afters.* Bisweilen bestehen die Stuhlbeschwerden darin, daß beim Stuhlgang Mastdarmschleimhaut vorfällt. Die Diagnose stellt schon der Laie, und wir haben nur noch zu bestimmen, ob bloß ein Vorfall der untersten Schleimhautpartie — **Prolapsus ani** — oder eines höher gelegenen Abschnittes der Schleimhaut — **Prolapsus recti** — oder beider zugleich (Fig. 195) vorliegt. Die Antwort ergibt sich aus den Dimensionen des Prolapses und der Höhe, in der wir die Umschlagstelle finden — am Anus oder höher.

Der Prolapsus ani ist ein reiner Schleimhautprolaps. Beim Prolapsus recti dagegen stülpen sich alle Schichten der Darmwand um und ziehen selbst noch Bauchfell mit, so daß es zur Dammhernie, zur sog. Hedrocele kommen kann.

60.

Verletzungen des Mastdarmes.

Sehen wir von einer Zerreißung des Darmes und Mastdarmes unter der Geburt ab, so haben wir es meist mit Verletzungen durch Pfählung oder durch zu verschiedenen Zwecken und in verschiedener Weise eingeführte Fremdkörper zu tun.

Als verletzenden Gegenstand finden wir bei den **Pfählungsverletzungen** Gartenzäune, Besenstiele, Gewehrläufe, Stuhlbeine und ähnliches mehr. Besonders häufig ist bei Landarbeitern Pfählung durch Fall von einem Heuhaufen auf einen Gabelstiel beobachtet worden. Der Pfählungsverletzung nahestehend ist die Zerreißung des Mastdarmes durch Stierhörner. In allen diesen Fällen ist die äußere Verletzung leicht zu erkennen, und die Diagnostik hat sich wesentlich nur mit der Frage zu beschäftigen, was weiter oben geschädigt ist. Dies können wir bisweilen aus der Länge der Blutspur an dem pfählenden Gegenstande schließen.

Eine kleine Nebenfrage wird sich noch stellen, nämlich die nach eingedrungenen und in der Wunde gebliebenen Fremdkörpern; eine Frage, die nicht ohne Bedeutung ist, wie folgender Fall zeigt, den ich als Assistent bei K o c h e r sah.

Ein junger Mann klettert in alkoholischem Übermut auf drei aufeinander getürmte Stühle. Der Turm fällt zusammen und ein Stuhlbein fährt ihm zwischen Rektum und Sakrum in die Höhe. Die Wunde sieht auffallend harmlos aus, und das Rektum scheint unverletzt. Fieber und stinkender Ausfluß zeigen aber bald, daß nicht alles in Ordnung ist. Die Sonde fühlt unmittelbar vor der klinischen Vorstellung in der Höhe des Promon-

toriums ein eigentümliches Gebilde, dessen Deutung uns sofort klar wird. In der Klinik wird denn auch mit einer Zange im Triumph derjenige Teil des Hosenfundus hervorgeholt, an dem die vier Nähte zusammenstoßen. Der Patient hatte vor dem Transport ins Spital seine Beinkleider gewechselt, sonst hätten wir aus dem Defekte die Diagnose schon früher gestellt.

Gäbe uns die Länge des eingedrungenen Körpers die Gewißheit, daß das Bauchfell zerrissen ist, so würden wir die Bauchhöhle eröffnen und nachsehen, um nicht die Diagnose einer intraperitonealen Darmverletzung erst nach einigen Tagen aus der Peritonitis stellen zu müssen.

Unter den **absichtlich eingeführten Fremdkörpern** sind vor allem die *Klistierkanülen* zu erwähnen. Verletzungen durch dieselben sind schon mehrmals tödlich abgelaufen, besonders wenn das Klysma in die Bauchhöhle gegeben wurde. Solche Unfälle kommen natürlich häufiger vor bei kranker, z. B. krebsiger, als bei gesunder Schleimhaut.

Nicht wie die Klistierspritze gegen Verstopfung, sondern gegen Durchfall gerichtet war jener Holzkeil, den sich ein Holzhauer im Walde einführte, oder das Schnapsglas, das, wie mir ein Kollege erzählte, ein Mann sich ins Rektum brachte, um ungestört einem Festzuge zuzusehen. Bisweilen endlich dienen solche Fremdkörper masturbatorischen Zwecken.

In allen diesen Fällen, die sich aus der Literatur noch durch die sonderbarsten Beispiele vervollständigen ließen, kommt der Verletzte zum Arzt wegen Tenesmus und Blutung. Wir werden also in keinem Falle, wo diese Erscheinungen scheinbar grundlos aufgetreten sind, eine genaue Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger versäumen.

Da wir aber meist über die Natur des Fremdkörpers nicht zuverlässig unterrichtet sind, so werden wir die Digitaluntersuchung nur unter gutem Schutz durch Fingerlinge vornehmen, um nicht selbst verletzt zu werden. Die Untersuchung mit dem Spekulum, die zur Diagnosenstellung bisweilen unerläßlich ist, werden wir auf den Moment der Extraktion verschieben, da sie der Narkose bedarf.

Eine besondere Form von Mastdarmverletzungen kommt endlich bei Abtreibungsversuchen vor.

Ich machte die Autopsie eines an Peritonitis gestorbenen jungen Mädchens, dem bei der Fruchtabtreibung das hintere Scheidengewölbe und der Douglassche Raum durchstochen und das Rektum angespießt worden war. Die angeschuldigte Hebamme verteidigte sich damit, daß sie in der Abtreibung zu große Übung habe, um in so ungeschickter Weise neben die rechte Öffnung geraten zu können!

61.

Geschwülste und Schwellungen im Skrotum.

Werden wir für eine Skrotalgeschwulst im weitesten Sinne beraten, so stellen wir vorerst fest, ob dieselbe von den Geschlechtsdrüsen selbst oder vom Skrotum ausgeht. Diese Unterscheidung wird

nur dann möglich sein, wenn wir den Hoden samt Anhängen deutlich von der Hautbedeckung gesondert abtasten können. Bilden die beiden mit der Geschwulst eine einzige zusammenhängende Masse, so kann uns höchstens die Anamnese zeigen, ob die Veränderung anfänglich nur den Skrotalinhalt betraf.

I. Schwellungen des Skrotums selbst.

A. Akute Schwellungen.

Ist die Schwellung rasch entstanden, so kommt einmal die oft einen sehr hohen Grad erreichende Blutinfiltration infolge von **Kontusion** in Frage. In zweiter Linie denken wir an **akut entzündliche Erkrankungen,** besonders Erysipel, sodann aber auch — und das ist viel wichtiger, weil von der richtigen Diagnose die richtige Behandlung abhängt — an **Harninfiltration** infolge von Verletzungen oder vernachlässigten Strikturen der Harnröhre. Wer das in Fig. 197 wiedergegebene, groteske Bild sieht, der darf sich nicht mit der Diagnose: Phlegmone usw. begnügen, sondern muß sofort dem Harn auf irgendeine Weise freien Abfluß verschaffen, wenn er nicht den Patienten an Urämie und Sepsis verlieren will.

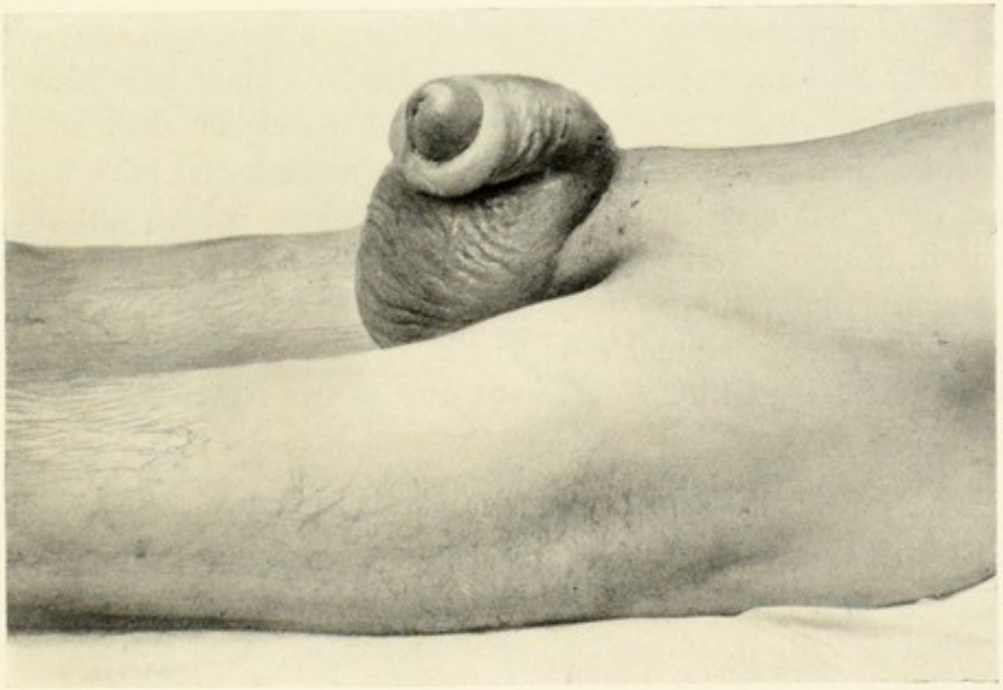


Fig. 197.
Akute Harninfiltration bei vernachlässigter Harnröhrenstriktur.

B. Chronische Schwellungen.

1. Sind *diffuse Anschwellungen* chronisch entstanden bzw. als Folge von wiederholten Schüben von Entzündung, so z. B

nach Erysipel oder im Anschluß an chronische, multiple Harnfisteln, so sprechen wir von **Elephantiasis**, und ebenso bei den ins Ungeheuerliche wachsenden Vergrößerungen, welche in den Tropen infolge von Filariakrankheit vorkommen. Hier wird das Individuum schließlich zum Gehen beinahe unfähig, ein Anhängsel seines Skrotums.

2. *Umschriebene Geschwülste* der Skrotalhaut beurteilen wir nach ihrer Konsistenz. Fühlen sie sich fluktuierend, weich- oder prallelastisch an, so handelt es sich um ein **Dermoid, Atherom** oder ein **zystisches Lymphangiom.** Erstere sind einkammerig und für das Licht undurchlässig, letztere mehrkammerig und durchscheinend, unterscheiden sich aber von den Hydrocelen durch ihren oberflächlichen Sitz.

Ist eine umschriebene Geschwulst derb anzufühlen, so wird ein **Fibrom** oder **Sarkom** vorliegen, je nach der Raschheit des Wachstums.

Stellt sich eine Skrotalgeschwulst als *Geschwür* dar, so denken wir unwillkürlich an den sogenannten **Schornsteinfeger-** oder **Teerkrebs,** nehmen die Anamnese in diesem Sinne auf und achten auf das Vorhandensein des den Krebs vorbereitenden Ekzems und der sogenannten Rußwarzen. Bleibt diese Untersuchung resultatlos, so darf man nicht vergessen, daß auch einmal ein Primäraffekt am Skrotum vorkommt, und daß tertiär-syphilitische Geschwüre einem Krebse ähnlich sehen können.

II. Schwellungen des Skrotalinhaltes.

Steht das Gebilde in irgendwelchen Beziehungen zum normalen Skrotalinhalte, so werden wir vor allem nachsehen, ob es nach oben hin gestielt ist, d. h. ob es sich in den Leistenkanal hinein fortsetzt. Welche Schlüsse wir im bejahenden Falle ziehen müssen, das haben wir im Kapitel über die Leistenbrüche besprochen.

Daß die bei akuten Entzündungsvorgängen im Hoden und Nebenhoden selten fehlende Infiltration des Samenstranges eine Stielung nach oben vortäuschen kann, das werden wir weiter unten sehen. Ähnliches findet man bei vorgerückten Krebsen.

A. Geschwülste des Samenstranges.

Liegt ein elastisches oder pralles Gebilde dem Samenstrange an, und sind Hoden und Nebenhoden frei daneben zu fühlen, so liegt eine **Hydrocele funiculi** vor. Die Diagnose ist sicher, wenn das Gebilde zum Überflusse noch durchscheinend ist.

Daß die akut entstehenden Hydrocelen kleiner Knaben häufig für eingeklemmte Hernien gehalten werden, das haben wir im Abschnitt 53 gesehen.

Eine weiche, nicht durchscheinende Geschwulst ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein **Samenstranglipom** (s. Seite 396).

Eine feste Geschwulst, innig mit dem Samenstrang verwachsen, würde an eines jener seltenen **Sarkome** des Samenstranges denken lassen, die sich rasch nach der Bauchhöhle hin ausdehnen.

Wir kommen nun zu den Erkrankungen von Hoden und Nebenhoden und sollten dieselben logischerweise gesondert besprechen. Da aber das, was in die Augen fällt, nicht immer das topographische Verhalten der Schwellung ist, sondern die Art ihres Auftretens, so wollen wir diese als Einteilungsprinzip wählen und erst in zweiter Linie zwischen Hoden und Nebenhoden zu unterscheiden suchen.

B. Akute Schwellungen von Hoden und Nebenhoden.

Setzen wir den Fall eines Patienten, der uns wegen einer akuten, schmerzhaften Schwellung seines Skrotalinhaltes berät und uns angibt, dieselbe sei im Anschluß an einen Stoß entstanden — eine Angabe, die bei einem gegen Unfall Versicherten cum grano salis zu nehmen ist. Wir finden Hoden und Nebenhoden zu einer eiförmigen, sehr druckempfindlichen Masse verschmolzen. Die Skrotalhaut ist leicht ödematös, der Samenstrang derb geschwollen, einem in den Leistenkanal verlaufenden Stiele ähnlich, das Vas deferens in demselben nicht deutlich gesondert abtastbar. Nehmen wir an, der Mann habe mit seinem Trauma recht, so ist unser erster Gedanke derjenige an eine **traumatische Hämatocele**, d. h. einen Bluterguß in die Scheidenhaut und ins skrotale Zellgewebe. Die diffuse, die Grenze von Hoden und Nebenhoden verdeckende Schwellung und die Infiltration des Samenstranges lassen sich auf das derartige Traumen begleitende Ödem zurückführen. Unsere Annahme wird richtig sein, wenn die Schwellung die Größe dessen übersteigt, was wir bei frischer Orchitis und Epididymitis sehen, d. h. wenn sie über Gänseeigröße hinausgeht. Als Bestätigung finden wir am Skrotum, besonders an der Rückseite desselben, vielleicht schon eine dunkelblaue Verfärbung, oder werden dieselbe wenigstens tags darauf erscheinen sehen. Ist die Geschwulst kleiner, und fehlt die Verfärbung, obwohl vielleicht schon einige Tage seit dem angeblichen Trauma vergangen sind, so werden wir zwar letzteres nicht ganz in Abrede stellen, unseren Gedanken aber doch eine andere Richtung geben. Ein Druck auf die Harnröhre läßt vielleicht ohne weiteres den erwarteten Eitertropfen austreten, der jede weitere Diskussion überflüssig macht, besonders wenn die Schwellung hauptsächlich den Nebenhoden betrifft. Wir haben eine **gonorrhoische Epididymitis** vor uns. Finden wir diesen Tropfen nicht — die Eiterung setzt ja oft mit dem Erscheinen der Epididymitis aus —, so fragen wir nach dem Datum des letzten Trippers, und erhalten wir auch hier eine negative Antwort, so lassen wir urinieren, nachdem wir zur Vor-

sicht rektal untersucht und dabei einen leichten Druck auf die Prostata ausgeübt haben. Reichliche Tripperfäden und kleine Eiterflocken in dem gelassenen Harn werden uns zur Diagnose genügen. Sind solche nicht vorhanden, ist aber der Harn leicht trüb, etwas übelriechend, enthält er zahlreiche Eiterzellen, Mikroorganismen, vielleicht auch Tripelphosphatkristalle, und ist die Harnentleerung mühsam oder schmerzhaft, so lassen wir den Gedanken an eine gonorrhoische Epididymitis fallen. Der Mann hat eine Cystitis irgendwelchen Ursprunges, vielleicht infolge von Striktur, Prostatahypertrophie, Tuberkulose usw., und die **Epididymitis,** bzw. **Orchitis** ist durch Fortleitung der Blaseninfektion entstanden. Da derartige Infektionen am ehesten im Anschluß an leichte Verletzungen auftreten, so werden wir uns erkundigen, ob der Patient sich katheterisiert hat, oder kürzlich von anderer Seite katheterisiert worden ist.

Dies alles schließt natürlich nicht aus, daß eine Gonorrhöe die erste Ursache der Erkrankung war. Sie kann aber Jahre zurückliegen, und das infizierende Agens ist im gegenwärtigen Momente nicht mehr der Gonokokkus, sondern ein gewöhnlicher Eitererreger, ein Staphylokokkus oder Streptokokkus.

Wir werden eine derartige Entzündung besonders dann annehmen, wenn mehr der Hoden als der Nebenhoden ergriffen ist. Finden wir überhaupt keine Infektionsquelle im Bereiche des Urogenitalapparates, so bleibt uns noch die Annahme einer **metastatischen Orchitis** übrig. Als solche müssen wir die im Anschluß an Parotitis, bisweilen auch an andere Infektionskrankheiten, wie Typhus, auftretenden Hodenentzündungen auffassen. Endlich gibt es Fälle — sie sind freilich selten —, wo uns auch diese Erklärung fehlt, und wo eine Orchitis spontan, ohne jeden Zusammenhang mit einer anderweitigen Erkrankung auftritt. Auch bei diesen Formen ist der Hoden meist allein ergriffen, so daß sie schon hierdurch leicht von der gonorrhoischen Entzündung zu unterscheiden sind.

Wenn diese letztere auf den Hoden überzugreifen scheint, so handelt es sich meist um einen sie begleitenden leichten Schub von sekundärer Hydrocele. Hoden und Nebenhoden sind in diesem Falle nicht scharf voneinander zu trennen, sondern bilden, wie eingangs bemerkt, eine gemeinsame eiförmige Geschwulst. Bei der reinen Orchitis sitzt der Nebenhoden dem geschwellten Hoden wie eine schmale Leiste auf. Bei der reinen Epididymitis liegt umgekehrt der gleichmäßig vergrößerte Nebenhoden dem normal großen Hoden an wie die Raupe dem Helm.

Sind wir mangels anamnestischer Anhaltspunkte über die Natur einer akuten Hodenentzündung im unklaren, so können wir noch zur Probepunktion unsere Zuflucht nehmen, um nicht eine eiterige Entzündung zu übersehen, bis es zur Rettung des Hodens zu spät ist.

Vorher mache man aber den Patienten auf die Möglichkeit aufmerksam, daß der Ausgang des Übels völlige Hodenatrophie sein kann, sonst geht

es, wie es uns mit einem jungen Menschen gegangen ist, bei dem wir diese Vorsichtsmaßregel versäumt hatten. Der Hoden war pflaumengroß, sehr druckempfindlich; Fieber und Schmerzen gingen nicht zurück, so daß wir mit einer dünnen Nadel punktierten, aber ohne Resultat. Die Entzündung schwand schließlich doch, und der Patient wurde entlassen. Nach einigen Wochen kommt er mit betrübtem Gesicht zurück, weil nicht nur die Entzündung, sondern der ganze Hoden geschwunden sei, wofür er die Probepunktion verantwortlich macht. In der Tat war statt der pflaumengroßen Geschwulst nur noch ein derbes, höchstens bohnengroßes Gebilde vorhanden. Wir mußten hintendrein die anfangs versäumten prognostischen Erläuterungen abgeben, und der Patient beruhigte sich schließlich mit dem Gedanken, daß das Vorhandensein eines der Organe genüge.

Bisweilen scheint alles für eine gonorrhoische Epididymitis zu sprechen, wir erfahren aber, daß der Patient bei normalem Harnstrahle seit einigen Monaten etwas häufiger uriniert als früher und sich besonders auch des Nachts ein oder mehrere Male erheben muß. Vielleicht hat er selbst im Urin gelegentlich einen leichten weißlichen Niederschlag oder ausnahmsweise etwas Blut bemerkt. Wir erhalten also mit anderen Worten die Anamnese einer beginnenden Urogenitaltuberkulose. Wie erklärt sich nun das akute Einsetzen der Schwellung? Entweder liegt ein akuter Durchbruch eines tuberkulösen Eiterherdes in die Scheidenhaut mit nachfolgender tuberkulöser Hydrocele vor. Die Untersuchung ergibt dann, daß der Nebenhoden sich nicht deutlich vom Hoden abgrenzt, und daß letzterer vergrößert erscheint, ja vielleicht deutliche Fluktuation aufweist. Oder die Epididymitis ist nicht rein tuberkulöser Natur, sondern es hat sich in einem vom Patienten vielleicht unbemerkt gebliebenen Knoten eine Sekundärinfektion eingestellt, wie wir sie so häufig bei Urogenitaltuberkulose finden, und zwar auch dann, wenn noch nie katheterisiert worden ist. Die Untersuchung des Harnsedimentes wird uns dann ein- und mehrkernige Leukozyten, vielleicht auch einige rote Blutkörperchen, Epithelzellen, Kolibazillen, Staphylo- oder Streptokokken finden lassen, und im weiteren Verlauf wird es mit Wahrscheinlichkeit am Nebenhoden zu Abszeßbildung und zu spontaner Perforation kommen.

Mit der Hodenquetschung und den verschiedenen Formen von Entzündungen sind aber noch nicht alle Möglichkeiten akuter Schwellung erschöpft. Haben die Erscheinungen sehr akut, unter heftigen Reflexsymptomen, wie Erbrechen, Windverhaltung, eingesetzt, sitzt die Geschwulst etwas hoch, und erfahren wir vielleicht vom Patienten, daß sein Hoden nie völlig heruntergestiegen sei, so müssen wir an jenen Vorgang denken, den wir bei der Besprechung der Brucheinklemmung schon kennen gelernt haben, nämlich an eine **Hodentorsion** mit ihren Folgeerscheinungen, dem hämorrhagischen Infarkte und der Gangrän des Hodens (s. Seite 406).

Die anatomische Grundlage dieses Ereignisses ist eine abnorme Entwicklung des Mesenteriums des Hodens, vermöge deren derselbe sehr frei in die Tunica vaginalis hineinhängt. Nur der sehr seltene *embolische* Hodeninfarkt könnte — bei einem mit Endokarditis behafteten Patienten — noch in Frage kommen.

C. Chronische Schwellungen von Hoden und Nebenhoden.

Während wir bei den akuten Schwellungen Hoden und Nebenhoden nicht scharf trennen konnten, ist dies leichter möglich in den Anfangsstadien der chronischen Erkrankungen. Wir unterscheiden also:

I. Schwellungen des Nebenhodens.

Finden wir die Epididymis derb, etwas unregelmäßig knotig angeschwollen, oder fühlen wir in einem im übrigen noch normal anzufühlenden Organ einen derben, druckempfindlichen Knoten, so denken wir sofort an Tuberkulose und werden zur Bestätigung dieser Diagnose nach der charakteristischen, knotenförmigen, bisweilen auch zylindrischen Verdickung des Vas deferens suchen, die sich um so leichter erkennen läßt, als bei Tuberkulose ohne Sekundärinfektion das Gefäßbündel des Samenstranges sich meist normal anfühlt, im Gegensatz zu dem, was wir bei akuter Orchitis, bei gonorrhoischer Epididymitis und auch bei Tuberkulose mit Sekundärinfektion gesehen haben. Fehlt die Verdickung des Vas deferens, so werden wir den Spuren der Tuberkulose weiter hinauf nachgehen, in die Prostata, die Blase, die Nieren, wie wir dies im Abschnitte über die Urogenitaltuberkulose noch genauer besprechen werden. Oft genug ist die Niere das zuerst erkrankte Organ, und die Nebenhodenerkrankung wird nur deshalb vorher erkannt, weil sie oberflächlicher liegt.

Mit diesem ersten Stadium der tuberkulösen Epididymitis können wir drei Dinge verwechseln:

a) Die *Überreste einer gonorrhoischen Epididymitis*, derbe, etwas druckempfindliche Schwielen im Nebenhoden. Die Entscheidung wird durch Anamnese und übrigen Befund, besonders durch eine genaue Harnuntersuchung gegeben.

b) Die *syphilitische Epididymitis des Sekundärstadiums*, erkannt an dem beinahe schmerzlosen Auftreten und den übrigen diagnostischen Merkmalen der Lues.

c) Ein kleines, der *Spermatocele* zugehöriges Zystchen im Kopfe des Nebenhodens. Die auffallende Beweglichkeit, die glatte Oberfläche und die Schmerzlosigkeit des Gebildes sichern die Diagnose.

Anders liegt die Fragestellung, wenn wir den Patienten in einem späteren Stadium der Nebenhodenerkrankung mit einer alten, eingezogenen, etwas sezernierenden Fistel sehen. Hoden und Neben-

hoden sind zu einer unförmlichen knolligen Masse verschmolzen und lassen sich nicht mehr gesondert abtasten. Hier handelt es sich vor allem darum, zu bestimmen, ob Tuberkulose oder *tertiäre Syphilis* vorliegt. Das Gumma befällt bekanntlich vorzugsweise den Hoden, die Tuberkulose im Beginn den Nebenhoden. Vielleicht wird uns der Patient über den ursprünglichen Sitz des Leidens Auskunft geben können. Ist das nicht der Fall, finden wir aber bei wenig beteiligtem Nebenhoden wesentlich den Hoden erkrankt, so werden wir jedenfalls a priori eher an Gumma denken, besonders, wenn spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit gering sind.

Besteht schon eine Fistel, so denke man an das Reclussche Merkzeichen, daß syphilitische Fisteln meist *vorn*, tuberkulöse *hinten* liegen, eben wegen der verschiedenen Lokalisation der beiden Erkrankungen im Hoden und Nebenhoden. Es ist aber nicht zu vergessen, daß bei Inversio testis auch tuberkulöse Fisteln vorn liegen können. Man wird also gleichzeitig mit der Lage der Fistel die Lage des Vas deferens im Samenstrang, ob vorn oder hinten, in Rücksicht ziehen müssen.

2. *Schwellungen zwischen Hoden und Nebenhoden.*

Zystische Gebilde, die zwischen dem Kopf des Nebenhodens und dem Hoden liegen, dem letzteren wie eine Haube oder wie ein Helm aufsitzend, faßt man unter den Begriff der **Spermatocele** zusammen. Der Kopf des Nebenhodens selbst ist bei diesen Zysten entweder nicht mehr als gesondertes Gebilde durchfühlbar, oder er liegt, wie wir eben gesagt haben, der Samenzyste auf, so daß dieselbe zwischen ihm und dem Hoden gelagert ist. Will man die Diagnose noch sicherer stellen, so kann man die Probepunktion vornehmen, die zwar meist überflüssig, aber doch wenigstens bei der nötigen Sauberkeit harmlos ist. Das trübwässerige Aussehen der Flüssigkeit und die unter dem Mikroskope sichtbaren Samenfäden bestätigen die Diagnose.

3. *Schwellungen des Hodens.*

a) Finden wir eine Geschwulst von Ei- bis Birnenform, glatter Oberfläche und weich- bis prall-elastischer Konsistenz, so nehmen wir eine Flüssigkeitsansammlung in der Scheidenhaut an. Ist sie von geringer Ausdehnung, so läßt sich der Nebenhoden noch deutlich als unabhängiges Gebilde durchfühlen, und selbst den Hoden können wir bei geringer Spannung der Flüssigkeit durchtasten. Ist das Gebilde umfangreicher und die Spannung größer, so deuten sich Hoden und Nebenhoden nur noch als eine etwas resistentere Stelle in der Wand an, um schließlich bei dickwandigen Ergüssen völlig in der Wand unterzugehen. Wir haben mit einem Worte eine **Hydro-** oder **Haematocele testis,** eine **Periorchitis serosa** oder **prolifera** bzw. **haemorrhagica** vor uns, deren Größe

vom Volumen eines Hühnereies bis ins Ungeheuerliche gehen kann, wenn der Patient zuwartet, bis man die Flüssigkeit literweise muß ablaufen lassen.

Ist das Gebilde durchscheinend, so haben wir es mit einer Hydrocele zu tun, und die Punktion hat nicht mehr die Bedeutung einer bloßen Probepunktion, sondern gleich diejenige eines therapeutischen oder zum mindesten palliativen Eingriffes.

Bekommt man bei einer prallen, durchscheinenden Geschwulst keine Flüssigkeit heraus, so diagnostiziere man nicht, wie ich es einmal bei einem jungen Arzt gesehen habe, ein Karzinom, sondern eine schlechte Spritze.

Ist das Gebilde dagegen nicht durchscheinend, so stellen wir ganz allgemein die Diagnose einer Periorchitis prolifera, d. h. einer Hydrocele, deren Wand durch Bindegewebswucherung, leisten- und zapfenartige Verdickungen und niedergeschlagenes, sich allmählich organisierendes Fibrin verdickt ist. Ergibt uns die Probepunktion eine frisch blutige oder noch häufiger eine schokoladenbraune Flüssigkeit, so haben wir eine Hämatocele vor uns, die wir, von den rein traumatischen Formen abgesehen, wohl am einfachsten als Unterart der Periorchitis prolifera auffassen.

Sowohl die seröse, wie die proliferierende und hämorrhagische Periorchitis geben uns, freilich in sehr verschiedener Richtung, zu differentialdiagnostischen Überlegungen Anlaß.

Ist eine *seröse Periorchitis* von einer greifbaren Veränderung an Hoden und Nebenhoden begleitet, so kann sie *sekundär*, wie man sagt, symptomatisch sein. Derartige Scheidenhautergüsse finden wir bei Hernien, bei Nebenhodentuberkulose und bei Hodenkrebs. Sie erreichen aber in der Regel keine so große Ausdehnung, daß das Grundübel nicht leicht zu erkennen wäre. Finden wir bei einer weit nach oben reichenden Hydrocele den oberen Pol auffallend druckempfindlich und vielleicht auch den Samenstrang an dieser Stelle etwas verdickt, so liegt die Annahme nahe, daß *Einklemmung eines Netzzipfels* in einem kommunizierenden Sacke mit engem Halse vorliegt, so daß die Hydrocele auch wieder sekundär ist (s. S. 396).

Nach einer anderen Richtung hin gehen unsere Überlegungen bei der *proliferierenden Periorchitis*, solange wir wenigstens die Probepunktion noch nicht ausgeführt haben. Hier kann bisweilen der Gedanke an eine **bösartige Neubildung** auftauchen. Ungleiche Konsistenz spricht in der Regel für Geschwulst, doch finden wir gelegentlich auch bei der proliferierenden Periorchitis neben derberen weichere, dünnere Stellen in der Wand. Höckerige Oberfläche spräche ohne weiteres für Neubildung. Manche Geschwülste zeigen aber anfangs eine recht glatte Oberfläche. Da die untrüglichen Kennzeichen für eine bösartige Geschwulst: Befallensein der gleichseitigen Retroperitoneal-

drüsen und anderweitige Metastasen im Anfange noch fehlen können, so müssen wir auf die Anamnese zurückgreifen. Eine proliferierende, bzw. hämorrhagische Periorchitis hat meist schon lange, oft jahrelang bestanden, eine bösartige Geschwulst dagegen meist erst seit Monaten.

Dieses Kennzeichen hat allerdings nichts Absolutes, da z. B. nach Trauma eine Hämatocele sehr rasch entstehen kann, und da andererseits manche bösartigen Geschwülste sich sehr langsam entwickeln. Ich sah z. B. eine maligne Hodengeschwulst, die nach der Beobachtung des behandelnden Arztes auf mehrere Jahre zurückreichte. Das sind aber Ausnahmefälle, und für die Praxis wird man sich doch an die Regel halten müssen, daß das Bestehen der Periorchitis haemorrhagica nach Jahren, dasjenige der Krebse und Sarkome dagegen nach Monaten zählt.

Haben wir alle diese Punkte erwogen, so tritt die Probepunktion mit einer kräftigen, genügend weiten Kanüle in ihre Rechte.

Die Periorchitis prolifera bzw. haemorrhagica wird entweder eine seröse oder eine trübe, schokoladebraune Flüssigkeit, wenn nicht frischeres Blut zutage fördern, eine Geschwulst gar nichts, einige Tröpfchen Blut oder einen Pfropf Geschwulstgewebe in der Nadel. Letzteres Ergebnis genügt vielleicht zu einer histologischen Diagnose. Liefert uns die Probepunktion an einzelnen Stellen nichts, an andern eine schleimige Flüssigkeit, so nehmen wir ein *zystisches Adenom* an. Erhalten wir eine hellbraune, milchkaffeeähnliche Flüssigkeit mit Epithelzellen, Detritus und Cholestearinkristallen, so sind wir in ein *Dermoid* oder, weiter gefaßt, in ein *Embryom* geraten, das gleich beschaffen ist wie die viel häufigeren Ovarialdermoide, und das wie diese sekundär krebsig entarten kann.

Das Verhalten von Hoden und Nebenhoden spielt bei Periorchitis prolifera und haemorrhagica älteren Datums keine Rolle, indem diese beiden Gebilde schließlich völlig atrophisch in der schwartigen Zystenwand aufgehen.

Finden wir endlich das Bild einer proliferierenden bzw. hämorrhagischen Periorchitis, aber verbunden mit lokalen akut-entzündlichen Erscheinungen mit Fieber, vielleicht selbst Schüttelfrösten, so erinnern wir uns daran, daß sich derartige Periorchitiden sehr leicht infizieren und fragen den Patienten nach allfälligen therapeutischen Eingriffen (Punktion, Jodinjektion).

b) Viel leichter wird uns die Diagnose gemacht, wenn ein deutlich dem Hoden angehöriges, den Nebenhoden freilassendes solides Gebilde vorliegt, oder wenn der Nebenhoden mit dem Hoden zusammen in einer höckerigen Geschwulst aufgegangen ist. Bestehen neuralgische Schmerzen im Samenstrang, so ist Bösartigkeit sozusagen sicher. Ob es sich um **Sarkom** oder **Karzinom** handelt, das können wir aus den klinischen Symptomen um so weniger ersehen, als selbst histologisch die Diagnose nicht immer leicht zu stellen ist.

An ein **zystisches Adenom**, ein **Kystom** des Hodens, eine übrigens sehr seltene Geschwulst, werden wir dann denken, wenn das Gebilde unregelmäßig rundlich-höckerig gebaut ist und neben derben auch weiche Partien enthält, und wenn uns die Probepunktion die ebenerwähnte schleimige Flüssigkeit ergibt.

Von den eigentlichen Krebsen und Sarkomen zu unterscheiden sind die von Wilms als **embryoide Geschwülste** beschriebenen Tumoren, bei welchen Abkömmlinge aller drei Keimblätter wirr durcheinander wachsen. Während die obenerwähnten Dermoide, bzw. Embryome an sich gutartige Geschwülste sind, verhalten sich die embryoiden Geschwülste klinisch wie Krebse und lassen sich auch von ihnen nur durch das Mikroskop unterscheiden. Höchstens würde man vielleicht bei Geschwülsten von Leistenhoden eher an diese Möglichkeit denken. Wenigstens habe ich solches gesehen.

Nur eine Erkrankung kann uns bei nicht allzu großen, auf den Hoden beschränkten Geschwülsten irreführen, und das ist die **tertiäre Syphilis** des Hodens, in ihren beiden Formen, dem isolierten Gumma und der diffusen gummösen Sklerose. Fehlen Metastasen, und haben wir nicht ganz bestimmte Gründe, eine tertiäre Syphilis auszuschließen, so ist für eine spezifische Behandlung stets Zeit vorhanden. Bleibt dieselbe erfolglos, so hat die Operation an ihre Stelle zu treten, da der Hodenkrebs recht früh Metastasen macht und deshalb ohne Zaudern entfernt werden muß.

Noch ein Wort zur **Unfallfrage!** Wie weit dürfen wir der von Unfallversicherten bei diesen verschiedenen Erkrankungen so gerne behaupteten traumatischen Ätiologie von Hodenerkrankungen Beachtung schenken? Daß selbst Geschwülste auf traumatischer Grundlage entstehen, ist unzweifelhaft. Derartige Vorkommnisse sind aber immerhin Seltenheiten, und man wird gut tun, im einzelnen Falle sich genau zu erkundigen, ob nicht doch schon vor dem Unfalle irgendwelche krankhafte Veränderung bestanden hatte. Dasselbe gilt von der Tuberkulose. Daß endlich auch die Entstehung der gonorrhoischen Epididymitis durch traumatische Einwirkungen begünstigt wird, wissen wir ebenfalls. Daraus aber die Berechtigung abzuleiten, aus den an sich harmlosen Stößen, denen ein Testikel bei den verschiedenen Arbeiten ausgesetzt ist, einen Betriebsunfall zu machen, wenn der Träger desselben vorher für die nötigen Gonokokken gesorgt hat, das würde dem Zwecke der Unfallversicherung Hohn sprechen.

62.

Die Fisteln der Dammgegend.

Die Dammgegend ist, als Sitz verschiedener natürlicher Öffnungen, auch der Sammelplatz sehr verschiedener Fisteln, die zum Teil schon mit auf die Welt gebracht werden, zum Teil aber erst im späteren Leben entstehen. Da auch kongenital angelegte Fisteln bisweilen erst nach Jahren zur Ausbildung kommen, und da gleichartige Fisteln eine sehr verschiedene Lage zeigen können, so wollen wir weder den Zeitpunkt der Entstehung, noch die Lage, sondern den Ausgangspunkt als Eintei-

lungsprinzip benutzen, wennschon die Beurteilung des Sekrets bisweilen eine mikroskopische Untersuchung erfordert.

Wir unterscheiden:

1. Dermoidfisteln.

Finden wir im Bereiche des Steißbeins eine wenig Sekret liefernde Fistel, von der uns gesagt wird, sie bestehe schon seit Jahren, und gerät die Sonde in einen kürzeren Blindsack, so müssen wir an eine Dermoidfistel denken. Finden wir bei der mikroskopischen Untersuchung des Sekretes nicht nur Eiter, sondern auch Pflasterepithelzellen, ja gar Haare, so ist die Diagnose gesichert.

Aus der nebenan abgebildeten Fistel (Fig. 198) hatte sich ihr Träger selbst — mit Hilfe des Spiegels — mehrfach Haare herausgezogen.

Unabhängig von diesen embryonalen Einstülpungen findet sich oft in dieser Gegend ein der Anheftungsstelle des Ligamentum caudale in der Haut entsprechendes Grübchen, die *Foveola coccygea* (siehe Fig. 198).

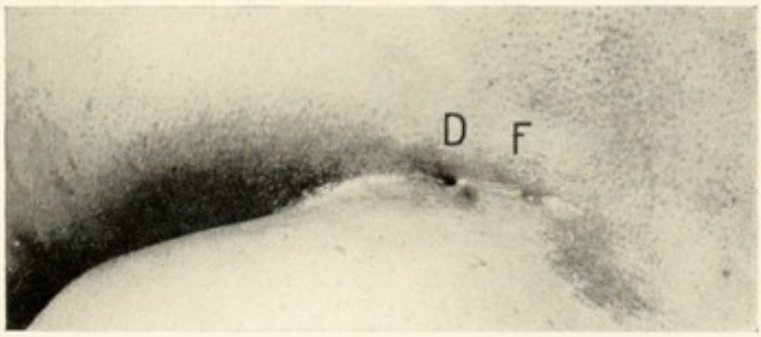


Fig. 198.

Dermoidfistel (D.) und Foveola coccygea (F).

2. Knochenfisteln.

Dieselben sind beinahe immer tuberkulöser Natur und gehen meist vom Sakrum, bzw. vom Ileosakralgelenk, seltener vom Sitzbeine oder von der Wirbelsäule aus. Wir werden an eine solche Fistel denken, wenn das Sekret stets rein eiterig ist, und wenn wir mit der Sonde bis auf den Knochen gelangen.

Der histologische Nachweis der Tuberkulose ist für den Ursprung der Fistel nicht entscheidend, da ein großer Teil der reinen Mastdarmfisteln, die differential-diagnostisch ja vor allem in Betracht kommen, auch tuberkulösen Ursprunges ist. Selbst den negativen Ausfall können wir nicht mit Sicherheit verwerten, da ausnahmsweise die Knochenerkrankung eine Osteomyelitis sein könnte.

Auch Zusammenhang mit dem Rektum erlaubt uns nicht, eine Knochenfistel unbedingt auszuschließen. Es kommt nämlich vor, daß der Abszeß sekundär in das Rektum durchbricht, bevor er am Damme erscheint.

Den unbedingten Beweis ostealen Ursprunges besitzen wir erst, wenn der primäre Knochenherd im Röntgenbilde sichtbar ist, oder (Wirbel-Ileosakraltuberkulose) anfängt, klinische Erscheinungen zu machen.

3. Mastdarm- und Afterfisteln.

a) *Angeborene Fisteln.* Wir können die gewöhnlichen Vorkommnisse auf drei Typen zurückführen, je nach dem Grade des Verschlusses und dem Geschlechte des Trägers:

1. Die Analöffnung selbst ist auf eine enge Fistel reduziert, die bald in der Afterspalte, bald am Skrotum oder selbst am Penis ausmündet.
2. Der Anus ist geschlossen, und die Ampulle steht durch eine Fistel mit der Scheide oder häufiger mit dem Vestibulum in Verbindung.
3. Der Anus ist geschlossen und die Ampulle mündet in die Harnröhre.

Das Verhalten der Analgrube und die Stelle, an welcher der Kot austritt, lassen uns die richtige Diagnose sofort stellen.

b) *Erworbene, entzündliche Fisteln.* Dieselben sind in der Regel das Endergebnis eines perirektalen Abszesses, der neben der Analöffnung nach außen und in den meisten Fällen auch an irgendeiner Stelle ins Rektum durchgebrochen ist. Sie lassen sich nicht etwa, wie der Anfänger vermuten könnte, daran erkennen, daß Kot aus denselben austräte. Dazu sind sie meist zu fein. Überdies liegen manche dieser Fisteln völlig unterhalb des Sphinkters, und andere münden trotz ihres Namens überhaupt nicht in den Mastdarm ein. Höchstens entziehen sich gelegentlich bei durchgehenden und oberhalb des Sphinkters in den Mastdarm einmündenden Fisteln Winde auf diesem Wege der Herrschaft ihres Trägers. Um eine Fistel als Mastdarm- oder Analfistel zu bezeichnen, müßten wir vielmehr nachweisen können, daß der ursprüngliche Entzündungsprozeß vom Mastdarm oder After ausgegangen ist. Auch das ist in der Regel nicht möglich. Unsere Diagnose ist also schließlich bloß eine Diagnose per exclusionem. Eine Fistel dieser Gegend ist also eine Mastdarm- oder Afterfistel im engeren Sinne, wenn wir für sie keine andere Erklärung finden.

Die Eintrittspforte der Infektion ist sehr verschieden. Bald sind es Fissuren, bald Hämorrhoidalknoten, bald zufällige Verletzungen, bald endlich ein einfaches Ekzem, bald selbst eine Urethritis, welche dem infektiösen Prozesse zugrunde liegen. In anderen Fällen siedelt sich die Infektion wahrscheinlich in perirektalen tuberkulösen Drüsen an. Bisweilen bilden die Lacunae Morgagni (Chiari), bzw. die in dieselben einmündenden, als Herrmannsche Sinus bezeichneten Drüsen die Eintrittspforten (Tavel). Solche Fisteln sind von Pflasterepithel ausgekleidet.

Um zu bestimmen, wohin die Fistel führt, bringen wir nach Entleerung des Mastdarmes den Patienten in Steinschnittlage und führen mit der einen Hand eine nicht zu dünne Knopfsonde in die Fistel, während sich der Zeigefinger der anderen Hand zur Kontrolle im Mastdarme befindet. Kommen wir so zu keinem Resultate, so wiederholen wir den Versuch unter Einführung des Mastdarmspekulums. Ist auch so kein Zusammenhang nachweisbar, so führen wir eine wurstartig gerollte Gazekompresse sachte so hoch wie möglich ins Rektum ein und spritzen in die äußere Fistelmündung einige Kubikzentimeter einer 1 proz. Methylenblaulösung ein. Besteht ein Zusam-

menhang zwischen Fistel und Darm, so wird uns ein blauer Fleck an der herausgezogenen Kompresse genau den Sitz derselben angeben. Fehlt jeder Zusammenhang, so untersuchen wir, ob wir mit der Sonde auf Knochen gelangen, und achten im verneinenden Falle darauf, ob die eingespritzte Farblösung statt im Rektum etwa in der Harnröhre zum Vorschein kommt. Erst wenn alle diese Versuche ein negatives Resultat ergeben haben, dürfen wir eine nicht in den Mastdarm mündende Fistel trotzdem als Mastdarmfistel auffassen. Umgekehrt ist, wie wir schon angedeutet haben, nicht jede in den Mastdarm mündende Fistel eine wirkliche Mastdarmfistel. Sowohl Knochen- wie Harnfisteln können sich sekundär mit dem Rektum in Verbindung setzen.

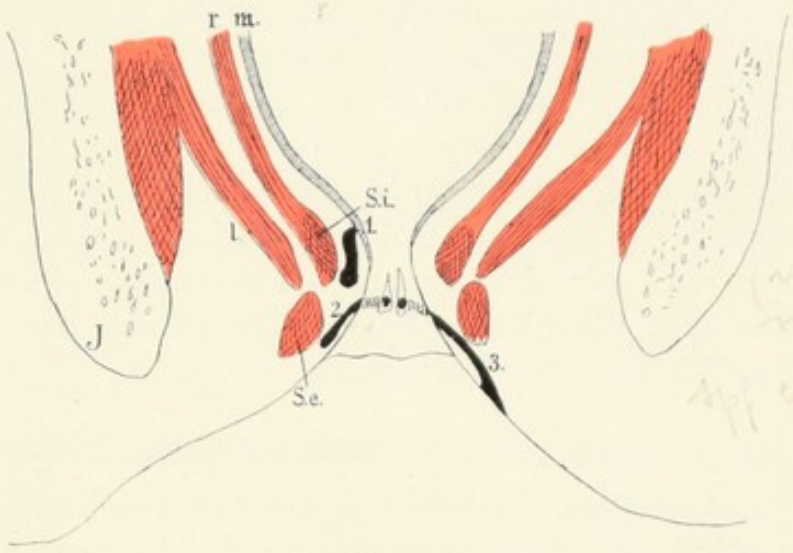


Fig. 199.

Übersicht über die Analfisteln.

m. Mastdarmschleimhaut, *r.* Muskelschicht des Mastdarms. *S.i.* Sphincter internus. *S.e.* Sphincter externus. *l.* Levatosani. J. Os ischii.

1. Unvollständige submuköse Fistel
2. ,, subkutane ,,
3. Vollständige ,, ,,

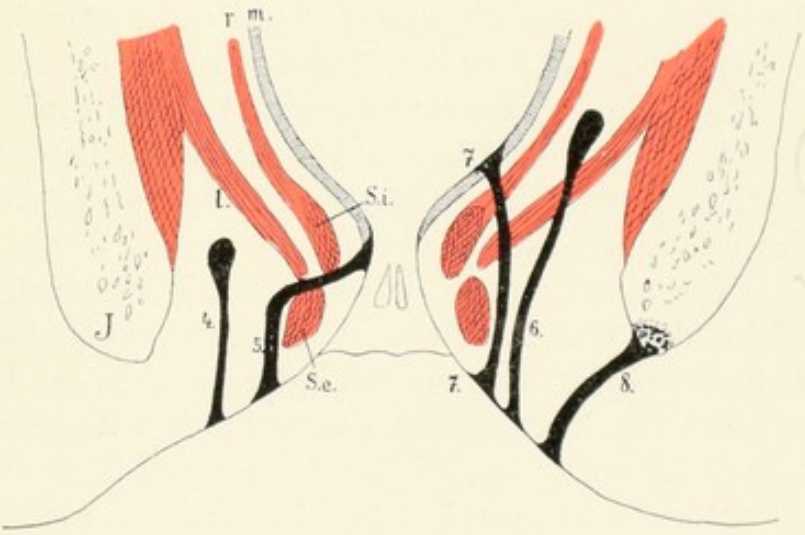


Fig. 200.

Übersicht über Anal- und Rektalfisteln.

Anatomische Bezeichnungen wie bei Fig. 199.

4. Unvollständige ischiorektale Fistel
5. Vollständige ,, ,,
6. Unvollständige pelvirektale ,,
7. Vollständige ,, ,,
8. Knochenfistel nach dem Tuber ischii.

Vollständig nennen wir eine durchgehende, *unvollständig* eine blindsackförmige Fistel. Verläuft sie zwischen Sphincter externus und der Haut oder der Schleimhaut, so sprechen wir von einer subkutanen bezw. submukösen Fistel. Liegt sie nach außen vom Sphincter externus und nach unten vom Levator ani, so nennen wir sie *ischio-rektal.* Ist eine solche Fistel vollständig, so mündet sie meist unmittelbar oberhalb des Sphincter externus, zwischen ihm und dem Sphincter internus in den Mastdarm ein. Durchsetzt schließlich eine Fistel den Levator ani, so nennt man sie *pelvi-rektal.* Ihre obere Mündung findet sich, wenn

eine solche überhaupt vorhanden ist, oberhalb des Sphincter internus (siehe Fig. 200).

Endlich haben wir im Interesse der Behandlung und Prognose noch die Frage zu entscheiden, ob die Erkrankung, wie bei mindestens der Hälfte aller Mastdarmfisteln, tuberkulös ist oder nicht. Dem aufmerksamen Untersucher ist schon das Aussehen des Fistel von Bedeutung, und er wird aus unterminierter Haut und blaßbräunlichen Granulationen wenigstens vermutungsweise auf Tuberkulose schließen, ebenso wie aus einer bei dem Patienten vorgefundenen, vielleicht von ihm noch gar nicht geahnten Tuberkulose einer Lungenspitze. Sicherheit gibt die histologische Untersuchung der Granulationen und, im Zweifelsfalle, der Tierversuch.

4. Harnfisteln.

Dieselben sind leicht zu erkennen und zu beurteilen, weil der Urinausfluß ein nicht zu mißdeutendes Zeichen darstellt, das auch dem Patienten schon früh auffällt.

a) Beginnen wir mit den *angeborenen Harnfisteln.* Sie kommen aus begreiflichen Gründen nur beim männlichen Geschlechte vor und bestehen darin, daß die Harnröhre schon am Damme ausmündet — Hypospadia scrotalis und perinealis —, oder in den Mastdarm. Die Hypospadie leitet zu den Zwitterbildungen über.

b) Viel wichtiger sind die *erworbenen Harnfisteln.* Wir sehen hierbei von den Harngenitalfisteln des weiblichen Geschlechtes ab, welche dem Wirkungskreise der Gynäkologen angehören, und beschränken uns auf das männliche Geschlecht.

Vor allem fragen wir uns, wohin die Fistel geht. Die Art und Weise des Harnaustrittes gibt uns hierüber Aufschluß. Träufelt der Urin beständig aus, so muß die Fistel in die Blase selbst gehen, oder es muß ein krankhafter Vorgang die Tätigkeit des Sphincter aufgehoben haben.

Diese Form von Fisteln ist selten. Ich sah sie bei einem alten Prostatiker, bei dem ein retroprostatisches Divertikel zu einer nach dem Damm hin durchbrechenden Harninfiltration und damit zu Fistelbildung geführt hatte.

Tritt der Harn dagegen nur im Momente der vom Patienten gewollten Miktion aus, aber nicht durch die gewollte natürliche Öffnung, sondern aus mehr oder weniger zahlreichen Fisteln, so müssen die Harnwege zwischen dem Sphinkter und einem peripher von demselben liegenden Hindernisse leck sein.

Die Stelle, an welcher der Harn dabei zutage tritt, ist völlig gleichgültig. Man findet als Folge ausgedehnter Harninfiltration Fisteln am Skrotum, am Penis, am Damm, am Unterbauch, ja selbst an den Oberschenkeln, so daß der Patient schließlich wie aus einem Löcherbecken uriniert.

Mit der Unterscheidung in Blasen- und Harnröhrenfisteln ist auch die Ätiologie gegeben. Bei Blasenfisteln muß das Hindernis am Blasenhalse selbst liegen, ergo Blasentumor oder Prostatahypertrophie, bei Harnröhrenfisteln liegt es peripher von demselben, ergo gonorrhoische oder traumatische Striktur, selten Tuberkulose oder Krebs, in den Tropen häufig Bilharzia-Krankheit.

Keiner Regel folgen die nach blutigen Verletzungen auftretenden Fisteln, die allerdings öfter die Harnröhre als die Blase treffen, sowie die Fistelbildungen infolge von bösartigen Geschwülsten an der Harnröhre oder am Anus.

63.

Allgemeines über die chirurgischen Erkrankungen der Harnorgane.

Seitdem die Diagnostik der Erkrankungen der Harnorgane durch die Einführung der Zystoskopie, des Ureterenkatheterismus, der intravesikalen Harnscheidung, die Kryoskopie usw. an Sicherheit das gewonnen, was sie an Einfachheit verloren hat, wird der Arzt leicht zu der Ansicht verleitet, eine Erkrankung der Harnwege, besonders der Nieren könne ohne diese Hilfsmittel überhaupt nicht mehr diagnostiziert werden. Dies ist aber ein schwerer Irrtum, an dem nicht zum mindesten die übertriebene Bedeutung schuld ist, die man im Anfang einzelnen der genannten Methoden zugeschrieben hat. Der Hausarzt ist nach wie vor der Mann, der die Gelegenheit hat, die Erkrankungen der Harnwege in ihren Anfängen zu sehen, und dem deshalb die Aufgabe obliegt, zu erkennen, wann chirurgische Hilfe angerufen werden muß. Ein Mikroskop hat jeder Arzt zur Verfügung oder sollte es haben, und die elementaren Methoden der chemischen und bakterioskopischen Untersuchung des Urins kennt er ebenfalls. Mit diesen beiden Hilfsmitteln und der sorgfältigen klinischen Beobachtung lassen sich die meisten Diagnosen so weit stellen, daß der Patient dem Chirurgen rechtzeitig zugeführt wird — soweit dies überhaupt möglich ist.

Wir wollen nicht von der gemachten Diagnose, der Kapitelüberschrift des Lehrbuches ausgehen, sondern von den Symptomen, welche den Patienten zum Arzte führen. Dieselben beziehen sich entweder auf die Harnentleerung als solche oder auf abnorme Beschaffenheit des Urins. Erst in dritter Linie kommen örtliche Erscheinungen im Bereiche des erkrankten Organes in Betracht.

I. Störungen der Harnentleerung.

Dieselben bestehen entweder in *schmerzhafter* Entleerung (Dysurie) oder in *erschwerter* Entleerung (Retention) oder umgekehrt *zu leichter* Entleerung (Inkontinenz) oder endlich in *beständigem Drang* (Tenesmus).

Eine weitere Störung, die *unwillkürliche*, aber im übrigen normale Entleerung, die Enuresis, wird uns nur ausnahmsweise chirurgisch beschäftigen.

A. Die schmerzhafte Entleerung.

Schmerzen bei der Entleerung haben ihren Sitz entweder in der Harnröhre oder in der Blase und deren Umgebung. Wir unterscheiden also folgende Möglichkeiten:

1. Brennt der Urin im Momente, wo er die *Harnröhre* durchströmt, so ist er selbst abnorm beschaffen (konzentriert, bzw. chemisch verändert), oder die Harnröhre ist entzündet. Ersteres finden wir beim Genusse gewisser Biersorten, bzw. einer Biersorte, an die man nicht gewöhnt ist („Biertripper"). Bei frischer Urethritis wird es meist nicht schwer sein, den schuldigen Gonokokkus nachzuweisen.

Man muß sich aber von dem Zustande der Harnröhre de visu überzeugen, um nicht etwa eine gichtische Urethritis als Tripper zu behandeln. Die Differentialdiagnose ist leicht, da bei ersterer jeder Ausfluß fehlt, während er bei letzterem in irgendeiner Form stets vorhanden ist.

Nicht selten wird ein in der Blase ausgelöster Schmerz in die Harnröhre projiziert, und der Patient gibt an, ein Brennen in der Eichel zu verspüren, wenn z. B. die Blase gereizt ist. Endlich kann der Schmerz bei der Entleerung von einer umschriebenen Erkrankung der Harnröhre, einem Stein, einem von außen eingeführten Fremdkörper, selten einem beginnenden Karzinom herrühren.

2. Schmerzen in der *Blasengegend*, besonders am Schluß der Entleerung, weisen auf eine Erkrankung der Blase selbst oder ihrer Umgebung hin.

a) Von *Erkrankungen der Blase selbst* kommen besonders Stein und Tuberkulose in Frage. Geschwülste werden, wenn nicht Cystitis hinzutritt, erst in späteren Stadien schmerzhaft. Bei Tuberkulose, ganz besonders aber bei Stein, treten die Schmerzen hauptsächlich am Ende der Entleerung ein, können dieselbe merklich überdauern und strahlen gerne in die Harnröhre aus.

Für Steinschmerzen bezeichnend ist der Umstand, daß sie wie der sie begleitende Harndrang, durch Körperbewegung, so z. B. durch Fahren auf unebener Straße, gesteigert werden.

b) Bei entzündlichen Vorgängen in der *Umgebung der Blase*, bei Appendicitis, Perimetritis usw., wo die Blase unmittelbar in eine Abszeßwand mit einbegriffen ist, treten dagegen die Schmerzen schon bei Beginn der Entleerung auf und bleiben mehr auf die Blasengegend beschränkt. Bei Appendicitis halten die Patienten den Urin bisweilen stundenlang zurück, um diesen Schmerz zu vermeiden. Ähnliches gilt, wenn auch in geringerem Grade, von den Blasenschmerzen, die bei tuberkulöser Peritonitis bisweilen vorkommen.

B. Die erschwerte Entleerung

hat ihren Grund entweder in einer Störung des Mechanismus oder in einer Verlegung des Weges.

Man muß aber, wenn kein Harn entleert wird, stets durch Perkussion oder Katheterismus nachweisen, daß Harn in der Blase ist, daß also das Fehlen der Entleerung nicht auf Anurie beruht. Die scheinbare Anurie bei Blasenzerreißung haben wir schon bei den Bauchverletzungen besprochen.

1. *Störungen des Entleerungsmechanismus.*

Die Retention infolge von Störung des Mechanismus, also durch Unterbrechung des Reflexbogens oder durch zerebrale Hemmungsvorgänge hat mehr medizinisches als chirurgisches Interesse. Der Chirurg sieht dieselbe als rein psychische Hemmung häufig nach Operationen.

Es ist dabei gar nicht nötig, daß dieselben die Geschlechtsteile oder die Harnwege und ihre Umgebung betreffen, sondern es kann sich ebensogut um eine Kropfexzision handeln, als um eine Bruchoperation. Bisweilen ist es nur die horizontale Körperlage, die den Patienten stört. In anderen Fällen ist die Entleerung in keiner Stellung möglich. Diese Retentionsform ist mit derjenigen in Parallele zu stellen, die wir gelegentlich bei Neurasthenikern treffen, welche z. B. in Gegenwart anderer Personen nicht urinieren können.

Ebenfalls eine funktionelle Störung des Reflexvorganges bedeutet jene Retention, die wir bei halb komatösen Patienten finden, besonders im Verlaufe der Meningitis. Verschieden davon ist die gewollte Retention bei der obenerwähnten schmerzhaften Entleerung. Auch bei der Retention durch Überdehnung der Blase handelt es sich zum Teil um eine Störung des Entleerungsmechanismus. Da aber dabei als Hauptursache ein mechanisches Hindernis in Frage kommt, so werden wir diese Form bei Anlaß der letzteren besprechen.

Eine anatomische Schädigung der Nervenbahnen finden wir endlich bei Verletzungen des Rückenmarkes und bei Kompression desselben durch spondylitische Vorgänge oder durch Tumoren.

2. *Verlegung der Harnröhre.*

Viel wichtiger ist für den Chirurgen die Erschwerung der Harnentleerung durch mechanische Verlegung der Harnröhre. Die Ursachen sind, kurz aufgezählt, folgende: Fremdkörper und Steine, entzündliche und traumatische Strikturen, Prostatahypertrophie, Neubildungen der Harnwege, Kompression der Harnröhre von außen durch Hämatome, Geschwülste oder entzündliche Prozesse usw., Zerreißung der Harnröhre. Jede dieser Gruppen hat ihre Besonderheiten, die eine Diagnose meist leicht stellen lassen.

a) Sind die Störungen plötzlich aufgetreten und von Schmerzen und vielleicht auch Blutabgang begleitet, so denken wir vor allem an einen **Fremdkörper in der Harnröhre.** Ein solcher kann — ein Stein — von der Blase her in die Harnröhre geraten sein. Dies ist anzunehmen, wenn die Anamnese uns von Steinabgang oder wenigstens von Steinbeschwerden spricht. Es kann sich aber auch um von außen her eingeführte Fremdkörper handeln, die entweder durch ihr Volumen oder durch entzündliche Schwellung die Harnröhre verlegt haben. In solchen Fällen bleibt die Anamnese meist stumm, und höchstens die Demonstratio ad oculos des Fremdkörpers wird ein Geständnis erwirken. Zur Diagnose genügen Metallkatheter und urethroskopische Untersuchung.

Wie weit bei Psychopathen die Verirrung des Geschlechtstriebes gehen kann, das beweist jener Fall unserer Klinik, in dem sich der Patient seine Harnröhre bis an den Sphinkter mit Gips ausgegossen hatte.

Steine können lange Zeit in der Harnröhre liegen, ohne zum Verschluß derselben zu führen. Es handelt sich dann um Divertikelsteine, deren Erscheinungen mehr chronischer Natur sind.

Ist die Harnröhre frei, so muß die Ursache eines plötzlichen Verschlusses am Blasenausgange sitzen, und da kommen vor allem Blasensteine in Betracht, welche den Blasenhals in gewissen Stellungen wie ein Kugelventil verschließen. Hier hat es der Patient meist schon lange herausgefunden, daß der Urin nur bei einer bestimmten Körperhaltung frei abgeht. Vielfach wird die Entleerung plötzlich unterbrochen, oder der vorher kräftige Strahl wird plötzlich schwach.

Ist ein anscheinend plötzlich eingetretener Verschluß des Blasenhalses nicht wechselnd, unbeständig, sondern hält er als völliger Verschluß tagelang oder länger an, und handelt es sich um einen älteren Mann, so denken wir an eine **Prostatahypertrophie.**

Wenn wir eine genaue Anamnese aufnehmen, so werden wir freilich finden, daß diesem zum Teil auf Überdehnung, also auf eine Störung des Mechanismus zurückführenden plötzlichen Verschlusse schon längere Zeit Erscheinungen leichter Verlegung vorangingen, die der Patient aber nicht richtig gedeutet hat.

b) An die akute schließen wir die *subakute Verlegung der Harnröhre* an, d. h. diejenige, welche sich ohne Vorboten im Verlaufe weniger Tage ausbildet. Es handelt sich dabei meist um Gebilde, die, rasch wachsend, von außen her auf die Harnröhre drücken. Beim Manne werden wir an **Prostata-** oder **Samenblasenabszesse** oder irgendwelche **periproktale Eiterungen** denken, bei der Frau an eine im kleinen Becken eingeklemmte und durch Zirkulationsstörungen rasch umfänglicher gewordene **Genitalgeschwulst,** an den schwangeren, retroflektierten Uterus oder an ein unter hohem Druck stehendes **Exsudat.**

c) Anders ist das Krankheitsbild bei der *allmählich eintretenden Verlegung der Harnröhre.*

Hier gibt der Patient an, daß er seit Wochen, wenn nicht Monaten, beim Urinieren etwas pressen muß, und daß der Strahl nicht mehr so weit reicht wie früher. Schübe von frischem Katarrh der Schleimhaut oder Überdehnung der Blase können allerdings die Beschwerden vorübergehend, sozusagen anfallsweise steigern, ja der Verschluß kann sogar plötzlich vollständig werden, doch kommt nie das von einem Momente zum anderen wechselnde Spiel des Steinverschlusses zustande.

Die Ursache dieser allmählichen Verlegung ist eine Striktur, eine Neubildung oder ein Divertikelstein der Harnröhre selbst, oder Prostatahypertrophie, Beckengeschwulst, oder endlich ein sehr chronisch verlaufender Abszeß. Alter und Anamnese lassen unter diesen Möglichkeiten schon eine gewisse Auswahl treffen. Die lokale Untersuchung, auf die wir weiter unten eingehen werden, gibt uns eine bestimmtere Diagnose.

C. Der mangelhafte Schluß der Blase.

Die Unmöglichkeit, den Harn zu halten, die *Inkontinenz*, hat verschiedene Ursachen, die bald mehr den inneren Mediziner, bald mehr den Chirurgen angehen.

In erster Linie erwähnen wir die *Innervationsstörungen*. Bisweilen sind dieselben rein psychischer Natur und dann nur vorübergehend (Schreck, Aufregung). In anderen Fällen liegt eine organische Lähmung des Sphinkters vor. In diesem letzteren Falle handelt es sich oft nicht um eine primäre Inkontinenz, sondern um Retention mit Überlaufen der allzu vollen Blase (Incontinentia paradoxa). Wir finden also Harnträufeln bei einer bis nahe an den Nabel reichenden Blase. Diese letztere treffen wir auch überall da, wo ein mechanisches Hindernis zur Überdehnung der Blase geführt hat, so z. B. bei Prostatahypertrophie.

Unrichtige Beurteilung dieser verschiedenen Störungen ist nicht selten. Verwechselt werden einmal reine Inkontinenz infolge von Sphinkterlähmung und Überlaufen der vollen Blase infolge Detrusorlähmung. Die Unterscheidung ist zwar leicht, denn im ersteren Falle ist die Blase andauernd leer, im zweiten Falle andauernd gefüllt. Sodann wird beständiges Urinlassen bei Blasen mit sehr geringer Kapazität und gesteigerter Reizbarkeit infolge von Tuberkulose oder Stein) für echte Inkontinenz gehalten. Endlich werden bisweilen reine Innervationsstörungen für Folgen eines mechanischen Hindernisses angesehen und z. T. Patienten mit verkappter Tabes für Prostatiker gehalten. Gegen alle diese Irrtümer schützt nur Untersuchung des ganzen Patienten.

Endlich kann *geschwürige Zerstörung des Sphinkters* durch Neubildung oder Tuberkulose zu beständigem Ablaufen des Harnes führen.

Nicht mit Inkontinenz zu verwechseln ist endlich:

D. Der Blasentenesmus.

Mit diesem Namen bezeichnen wir jede mit abnormem Reizgefühl verbundene Steigerung der Miktionsfrequenz. Anfänglich fällt es dem Patienten bloß auf, daß er sich nachts ein- und mehrmals erheben muß, auch ohne daß er abends eine größere Flüssigkeitsmenge zu sich genommen hätte. Sodann wird ihm auch tagsüber das gesteigerte Miktionsbedürfnis lästig, und endlich gelangt er in einen Zustand, in dem ihn der Harndrang überhaupt zu keiner geordneten Tätigkeit mehr kommen läßt.

Hier befindet sich die Blase infolge eines anhaltenden Reizes in beständigem Kontraktionszustande, so daß sie sich überhaupt nicht füllen kann, und daß der Urin in ganz kurzen Intervallen abfließen muß, obwohl der Sphinkter als solcher schlußfähig wäre. Die Ursache dieses Zustandes ist am häufigsten eine Cystitis, ganz besonders tuberkulöser Natur, bisweilen auch das Vorhandensein eines großen Blasensteines. Bei Individuen mit hoher Reflexerregbarkeit, so angeblich bei Rousseau, steht bisweilen der objektive Befund in keinem Verhältnis zum Grade der Blasenkontraktion, so daß ein kleines Geschwür zur Hervorrufung der sogenannten „Reizblase" genügt. Die Diagnose stellen wir aus der Häufigkeit der Miktionen und der durch Einlaufenlassen von Flüssigkeit zu erweisenden Beschränkung der Blasenkapazität.

Während eine normale Blase 200—250 ccm ohne jede Schwierigkeit aufnimmt, reagiert eine Reizblase bisweilen schon auf die zehnfach kleinere Menge, und es ist oft, wenigstens ohne Morphium oder Narkose, gar nicht möglich, die zur Zystoskopie erforderlichen 80—100 ccm einzuführen.

Da die verschiedenen zu Anomalien der Miktionsfrequenz führenden Zustände häufig verwechselt werden, so wollen wir sie hier noch einmal kurz zusammenstellen:

Anurie = Fehlen von Harnabsonderung überhaupt, oder Zurückhaltung des Harns in den Nieren (ersteres bei schwerer Nephritis, letzteres bei beidseitiger Steinniere), *nicht* aber Fehlen von Blasenentleerung.

Oligurie = Absonderung einer abnorm geringen Harnmenge, ohne Rücksicht auf die Häufigkeit der Entleerung (z. B. bei Nephritis, bei Ileus, bei Durchfall usw.).

Polyurie = vermehrte Harnabsonderung, ohne Rücksicht auf die Häufigkeit der Entleerung (z. B. bei Diabetes).

Pollakiurie = abnorm häufige Entleerung, ohne Rücksicht auf die Harnmenge.

Sie ist die Folge: a) einer abnormen Blasenfüllung mit unvollständiger Entleerung (z. B. bei Prostatahypertrophie).
b) eines abnormen Reizzustandes (Blasentenesmus, z. B. bei Blasentuberkulose, Blasenstein).
c) einer abnorm großen Harnmenge.

II. Abnorme Beschaffenheit des Urins.

Die vom Patienten bemerkten abnormen Beimischungen zum Urin sind Eiter, Blut und anorganische Niederschläge bzw. Konkremente.

A. Beimischung von Eiter.

Für die Eiterdiagnose verlasse man sich nie auf das Auge, sondern nehme stets die chemische Untersuchung und das Mikroskop zu Hilfe. Damit soll nicht gesagt sein, daß man nicht auch mit bloßem Auge einem trüben Urin manches ansehen könne.

Nicht ungewöhnlich ist z. B. folgender Fall: Es kommt ein Patient zu uns mit der selbst gemachten oder anderweitig erhaltenen Diagnose einer Cystitis. Er klagt über Blasentenesmus und stellt uns als Beweis seiner Erkrankung eine Flasche mit weißlich-trübem Urin auf den Tisch. Während er eingehend sein Leiden schildert, hat sich in der Flasche schon das Sediment gebildet, das für den Erfahrenen nicht nach Eiter, sondern nach *Karbonaten* und *Phosphaten* aussieht. Einige Tropfen Säure lassen dasselbe verschwinden, und ein unter das Mikroskop gebrachter Tropfen läßt amorphe Kalziumsalze und vielleicht die schönen Kristalle des Dikalziumphosphates, manchmal auch Kalziumoxalat erscheinen. Einige Vorschriften für körperliche und geistige Diät genügen, um den Kranken von seiner „Cystitis" zu befreien.

Ist der Harn leicht trübe, will sich aber selbst bei längerem Stehen kein Sediment bilden, und schwindet die Trübung bei Säurezusatz nicht, so haben wir vorerst daran zu denken, daß er nicht mehr frisch, sondern zur Bakterienkultur geworden ist. Ein Blick ins Mikroskop läßt uns ein Gewimmel von Bakterien, aber keine Eiterzellen auffinden. Versichert uns aber der Patient, der Urin sei schon ganz frisch gelassen etwas trüb und etwas übelriechend, so ist es denkbar, daß sich die Bakterienkultur schon in den Harnwegen gebildet hat. Die frische Untersuchung des mit dem Katheter entnommenen Urins gibt uns den Beweis hierfür. Eiterkörperchen fehlen darin völlig, ebenso fehlen die klinischen Erscheinungen einer entzündlichen Erkrankung der Harnwege. Es handelt sich um eine „*Bakteriurie*, wie sie meist durch Kolibazillen, bisweilen aber auch durch den Typhusbazillus hervorgerufen wird.

Enthält der Urin im Sedimente wirklich *Eiter*, so sehe man sich denselben vor allem makroskopisch genau an. Schwimmen in demselben deutliche Tripperfäden oder kleine Eiterflöckchen, so beginne man mit der Untersuchung der Harnröhre des Patienten und entnehme unter Umständen eine weitere Harnprobe nach Spülung der Harnröhre, oder man nehme die Drei-Gläser-Probe vor. Stammt der Eiter nur aus dem vorderen Teile der Harnröhre, so haben wir es mit einem Tripper zu tun, ebenso, wenn auch noch die Pars posterior Eiter liefert, die Blase aber frei ist. Liefern Harnröhre und Blase Eiter, so werden

wir nicht fehlgehen, wenn wir eine Cystitis als Komplikation einer Gonorrhöe annehmen. Stammt dagegen aller Eiter aus der Blase, so fragen wir danach, ob beständig etwas Sediment im Urin vorhanden sei, oder ob dem uns gelieferten Muster eine ganz plötzlich eingetretene Trübung zugrunde liege, bzw. ob sich solche plötzliche Trübungen öfter wiederholen. Zeigt der Urin einen gleichmäßigen oder wenigstens nicht plötzlich wechselnden Eitergehalt, so kann das Übel in der Blase sitzen, der Eiter kann aber auch aus den Nierenbecken stammen.

Finden wir eine einmalige Entleerung von stark eiterhaltigem Urin, ja von reinem Eiter, so hat sich entweder eine Pyonephrose plötzlich in die Blase entleert, oder es ist ein perivesikaler Abszeß irgendwelchen Ursprungs (Appendix, weibliche Geschlechtsorgane, Prostata, Beckenknochen) in dieselbe durchgebrochen. Einem solchen Ereignis sind stets Zeichen vorhergegangen, welche es erlaubten, die Diagnose zu stellen; das Erscheinen des Eiters im Urin stellt also nur eine Episode der Grundkrankheit dar. Die Durchbruchsstelle zeigt uns das Zystoskop.

Wir gehen zur *chemischen Prüfung des Urins* über, die, abgesehen von dem schon erwähnten Nachweis von Karbonaten und Phosphaten, uns hauptsächlich über die Reaktion des Urins unterrichten soll. Abnahme der sauren Reaktion, selbst amphotere Reaktion, haben keine ernstere Bedeutung, solange der Harn geruchlos ist und eine vielleicht vorhandene Trübung durch Säurezusatz schwindet. Dagegen weist im eiterhaltigen Urin Abnahme der sauren und Auftreten alkalischer Reaktion auf Sekundärinfektion der Harnwege durch Harnstoff zersetzende Mikroorganismen, so besonders Staphylokokken und Proteus vulgaris hin. Letzterer bedingt nicht nur alkalische Reaktion, sondern auch ammoniakalische Gärung, die sich sofort durch den Geruch kundgibt. Ist eiterhaltiger Harn sauer, aber nicht übelriechend, so haben wir meist Tuberkulose oder eine Streptokokkeninfektion vor uns, ist er sauer und leicht übelriechend, so sind Kolibazillen, allein oder mit den andern Entzündungserregern vergesellschaftet, im Spiele.

Daß die chemische Untersuchung stets auch auf das Vorhandensein von Eiweiß und Zucker, wo nötig auch von Gallen- und Blutfarbstoff zu fahnden hat, das ist selbstverständlich.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung des Harns* haben wir vor allem die verschiedenen *Zellformen* zu berücksichtigen. Wiegen die mehrkernigen Leukozyten bei weitem vor, so haben wir es mit einem akuten Prozesse zu tun, sind vorwiegend einkernige Zellen vorhanden, so werden wir eher an Tuberkulose denken. Blasenepithelien weisen auf das Vorhandensein von Geschwüren hin, besonders, wenn sie in Fetzen auftreten, und wenn Exemplare aus den tieferen Schichten (geschwänzte Epithelien) vorhanden sind. Denselben Schluß ziehen wir aus dem

Vorhandensein von roten Blutkörperchen. Neben den Eiterzellen suchen wir stets auch Zylinder.

In zweiter Linie achten wir auf allfällig vorhandene *Mikroorganismen.* Ganz besondere Bedeutung hat der Nachweis von Tuberkelbazillen. Zur Vermeidung der Verwechslung mit Smegmabazillen müssen wir freilich hierfür, wie für alle bakteriologischen Untersuchungen, katheterisierten Urin nehmen. Ein negativer Befund ist natürlich nicht gegen Tuberkulose beweisend. Ganz besonders aber dürfen wir nicht aus dem Vorhandensein von Kolibazillen, Staphylo- und Streptokokken schließen, daß damit eine genügende Erklärung für die Eiterbildung gegeben sei. Die genannten Mikroorganismen können allerdings für sich vorkommen, gesellen sich aber sehr häufig, selbst in noch unkatheterisierten Fällen, dem Tuberkelbazillus bei und können denselben im Harne völlig überwuchern. Wir können sogar einen Schritt weiter gehen und sagen, daß jedes hartnäckige Vorkommen der genannten Mikroorganismen im Urin der Tuberkulose verdächtig ist. Noch verdächtiger ist es freilich, wenn wir nur Eiterzellen, aber gar keine Mikroorganismen finden. In solchen Fällen handelt es sich fast immer um Tuberkulose. Die Bestätigung dieser per exclusionem gestellten Diagnose gibt uns die Meerschweinchenimpfung, die wir in keinem Falle chronischer Harneiterung unterlassen dürfen, in dem die unmittelbare Untersuchung uns keine Tuberkelbazillen gezeigt hat, und in dem keine anderweitige Ursache für die Eiterung vorliegt. Erst wenn dieses Experiment, mit einer genügenden Sedimentmenge ausgeführt, resultatlos geblieben ist, haben wir das Recht, eine ausschließlich auf den „gewöhnlichen" Eitererregern beruhende Pyelitis anzunehmen. Die Erfahrung zeigt uns, daß diese Fälle in Wirklichkeit das „ungewöhnlichere" Vorkommnis darstellen.

B. Beimischung von Blut.

Der Befund von Blut im Urin hat stets eine ernste Bedeutung, gleichviel, ob man nur mit dem Mikroskop vereinzelte rote Blutkörperchen findet, oder ob es sich um profusere Blutungen handelt.

1. Ist das Blut schön rot, und fließt es auch unabhängig von der Harnentleerung, so stammt es aus der *Harnröhre* und ist auf eine Verletzung derselben, vielleicht durch einen Fremdkörper, zurückzuführen.

Kleinere, periodische, von der Harnentleerung unabhängige Blutungen weisen auf einen geschwürigen Vorgang in der Harnröhre selbst (Krebs, Divertikelstein) hin. Auch der Erscheinung des *blutigen Spermas* sei hier gedacht. Es gibt Fälle, wo, auch außerhalb jeder Geschlechtstätigkeit, selbst jenseits der Grenze derselben, ab und zu blutiges Sperma entleert wird, ohne daß irgendeine objektiv nachweisbare Erkrankung der Geschlechtsorgane vorhanden wäre.

2. Ist das Blut mit Harn gemischt, und erscheint es nur bei der Harnentleerung, so muß es aus der Blase, dem *Ureter* oder der *Niere* stammen. Man hat aus der mehr oder minder ausgesprochenen Veränderung der Blutfarbe auf renalen oder vesikalen Ursprung der Blutung schließen wollen. Dies ist aber nicht zulässig, da alles von der Heftigkeit der Blutung, der Blutmenge und von der Dauer der Berührung von Harn und Blut abhängt. Der Blutfarbstoff geht bei geringeren Blasenblutungen und bei längerem Verweilen des Blutes in der Blase ganz dieselben Veränderungen ein, wie bei Blutungen ins Nierenbecken. Viel zuverlässigere Schlüsse erlauben uns die Begleiterscheinungen. Ist die Blutung — der Austreibung der Koagula wegen — von *Blasenkoliken* und *nur* von solchen begleitet, so stammt das Blut eher aus der Blase. Sind *Nierenkoliken* vorhanden, so ist es renalen Ursprunges. Fehlen überhaupt Schmerzen, und sind keine anderen Anhaltspunkte wie Blasentumor, Nierentumor usw., vorhanden, so erlaubt uns vielleicht die Harnuntersuchung nach Nierenmassage gewisse Schlüsse. Zum Schluß der Untersuchung greifen wir zum Zystoskop.

3. Ist im blutigen Urin, bzw. im Urin der blutfreien Perioden Eiter vorhanden, wenn auch nur in Spuren, so denken wir vor allem an Tuberkulose, ferner an irgendwelche sekundär-infizierte Blasen- oder Nierenerkrankung.

4. Bloß mikroskopische, aber regelmäßig im Sediment oder Zentrifugat gefundene Blutspuren weisen auf Stein oder Tuberkulose hin.

5. Intermittierende Blutungen mit Befund von Zylindern und Eiweiß im blutfreien Intervall sind Zeichen einer chronischen, hämorrhagischen Nephritis.

Es gibt aber, wie besonders R o v s i n g gezeigt hat, auch Nephritiden ohne Eiweiß und ohne Zylinder. Nur die Beidseitigkeit einer nicht anders zu erklärenden Blutung wird uns erlauben, diese Diagnose vermutungsweise zu stellen.

Daß bei Hämophilie und vorübergehenden hämorrhagischen Diathesen, wie bei Purpura, Nierenblutungen auftreten können, sei der Vollständigkeit halber erwähnt. Ob abgesehen von den erwähnten Zuständen und Erkrankungen bei gesunden Nieren idiopathische, sog. „essentielle" Nierenblutungen vorkommen, wie es vielfach angenommen wurde, das lassen wir dahingestellt. Eine solche Diagnose ließe sich mit aller Sicherheit erst auf dem Sektionstische stellen, denn einzig die histologische Untersuchung beider Nieren erlaubt es, eine anatomische Veränderung auszuschließen.

C. B e i m e n g u n g v o n a n o r g a n i s c h e n N i e d e r s c h l ä g e n o d e r K o n k r e m e n t e n (H a r n g r i e ß).

Als dritte Beimengung zum Urin, welche den Patienten beunruhigt und zum Arzte führt, ist das anorganische Sediment zu nennen, vom flockigen Niederschlag mikroskopischer Teilchen und Kristalle bis zu

Erbsengröße, d. h. zu einem Kaliber, das eben noch die Harnröhre zu durchwandern vermag. Von dem Karbonat-, Phosphat- und Oxalatsediment haben wir schon gesprochen. Bei „Grieß" oder größeren Konkrementen liegt die Diagnose einer Steinerkrankung auf der Hand. Mit dieser Diagnose dürfen wir uns freilich nicht begnügen. Es handelt sich vielmehr darum, zu entscheiden, ob wir einen „aseptischen" oder einen „infizierten" Fall vor uns haben. Ersteres werden wir annehmen, wenn der Urin eiterfrei ist, und die Konkremente aus Kalziumoxalat, Harnsäure, Uraten, selten Zystin bestehen, letzteres, wenn er eiterhaltig ist, und wenn es sich ausschließlich oder vorzugsweise um phosphorsaure Ammoniakmagnesia und basisches Kalziumphosphat handelt.

Verbrennlich	Murexidprobe	Mit Ammoniak purpurrott mit Kalilauge purpurviolet	**Harnsäure Harnsaure Salze**
	„	mit Ammoniak gelb Kalilauge orangefarben	**Xanthin**
	Das Pulver verbrennt mit schwach leuchtender, blauer Flamme und mit Geruch nach brennendem Schwefel und Fett der Asa foetida		**Zystin**
Un-verbrennlich	Das Pulver braust mit Salzsäure auf.		**kohlensaurer Kalk**
	Das Pulver braust mit Salzsäure nicht auf.	wohl aber, nachdem es geglüht ist.	**oxalsaurer Kalk**
		auch nicht, nachdem es geglüht ist.	**Erdphosphate**

Die Diagnose läßt sich oft schon auf Grund der mikroskopischen Untersuchung stellen, indem der Urin vielfach neben den eigentlichen Grießkörnern einzelne Kristalle der betreffenden Salze enthält, deren Formen in jedem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden zu finden sind. Fehlen solche Kristalle, so kann sich der Praktiker auf Grund des obenstehenden Ultzmannschen Schemas die Diagnose ohne Schwierigkeit stellen.

Die *Herkunft* der Konkremente können wir denselben nicht ohne weiteres ansehen, oder wenigstens nicht allen. Immerhin dürfen wir als Regel annehmen, daß alle klinisch aseptischen Konkremente aus den Nierenbecken stammen, während die sekundären Steine sowohl in den Nierenbecken wie in der Blase entstanden sein können. Grießform läßt an beides denken, während kleine facettierte, abgeschliffene Gebilde den Nierenbecken entstammen werden.

III. Die örtlichen Erscheinungen.

Eine genaue Diagnose läßt sich nur durch die unmittelbare Untersuchung der einzelnen in Betracht kommenden Organe stellen. Wir werden hierauf bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen eingehen und beschränken uns hier auf einige Bemerkungen über den **Gang der Untersuchung** und die sogenannte **funktionelle Nierendiagnostik.**

Zuerst lassen wir den Patienten — wenn er es kann — einen Teil seines Urins entleeren und heben denselben für eine genauere Untersuchung auf, besonders mit Rücksicht auf allfällige Blutbeimischung. Die Beschaffenheit des Harnstrahles und das makroskopische Aussehen des Urins (Tripperfäden, Eiter, Grieß) geben schon jetzt wichtige Aufschlüsse. Nun tasten wir die Harnröhre ab, um nicht ein äußerlich fühlbares Hindernis (Fremdkörper, Geschwulst, Narbe usw.) zu übersehen, und palpieren ferner die Blasen- und Nierengegend. Sodann führen wir einen starken Nelaton-Katheter ein, von dessen guter Beschaffenheit wir uns zuvor überzeugt haben.

Es ist immer mißlich, wenn der Arzt nachträglich ein abgebrochenes Katheterstück selbst herausholen oder durch einen anderen herausholen lassen muß.

Es ergeben sich dabei die folgenden Möglichkeiten:

1. Gelangen wir frei in die Blase, während der Patient dieselbe nicht entleeren kann, so wird es sich, wenn eine Innervationsstörung außer Betracht fällt, um Verschluß des Blasenhalses durch Stein, Fremdkörper oder Geschwulst handeln, vielleicht auch um Prostatahypertrophie oder Kompression der Harnröhre von außen her. In den letzteren Fällen wird das Vorschieben des Katheters mühsamer, sowie man in die Pars prostatica gelangt. Wir greifen nun zu einem mittelstarken Metallkatheter von gewöhnlicher Krümmung und führen denselben mit aller Vorsicht ein. Gelangen wir in die Blase, und treffen wir daselbst auf ein hartes, rauhes Gebilde, so steht die Diagnose Stein oder Fremdkörper fest; fühlen wir nichts Besonderes, so achten wir darauf, ob man die Mündung des Katheters sehr weit senken muß, um Urin zu entleeren. Ist das der Fall, so ist die Pars prostatica verlängert, und wir haben es wahrscheinlich mit einer Prostatahypertrophie zu tun. Bisweilen muß man selbst das Becken des Patienten erhöhen, um den Katheter genügend senken zu können. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn man mit der gewöhnlichen Katheterform die Blase überhaupt nicht entleeren kann, wohl aber mit einem halbkreisförmig gekrümmten Zinnkatheter oder mit einem elastischen Katheter mit Mercier-Krümmung.

Sind wir mit oder ohne diese besonderen Kunstgriffe mit einem Katheter mittleren oder stärkeren Kalibers in die Blase gelangt, so fragen wir uns, ob eine gewöhnliche Prostatahypertrophie, eine Prostatageschwulst oder ein von der Umgebung her auf die Harnröhre drückendes pathologisches Gebilde vorhanden ist. In Betracht kommen von letzteren die öfter bös- als gutartigen Geschwülste des Beckenskeletts und des Beckenbindegewebes, wie Sarkome Fibrome, Chondrome, Osteome und zystische Gebilde, hauptsächlich Dermoidzysten. Die Entscheidung zwischen diesen Erkrankungen und der Prostatahyper-

trophie gibt uns die rektale und die kombinierte rekto-abdominale Untersuchung.

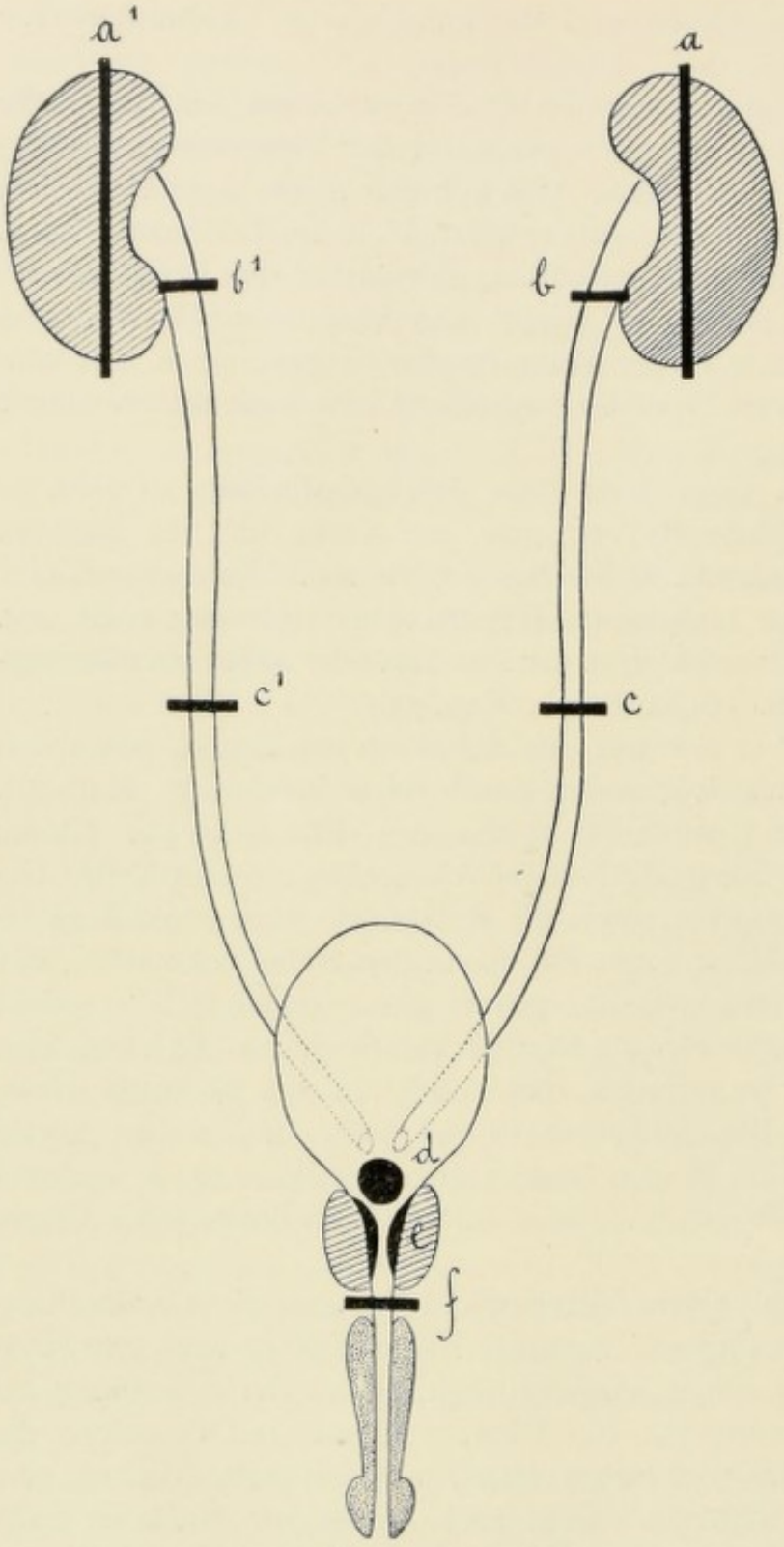
Mit dem ins Rektum eingeführten Finger tasten wir zuerst die Vorderwand der Ampulle ab und gehen mit der Fingerkuppe der Begrenzungslinie der Prostata nach. Wie sich eine solche normal anfühlt, das kann man nicht aus Büchern, sondern bloß am Lebenden lernen. Finden wir die Schleimhaut gelockert, ödematös, die Prostata vergrößert, weich-elastisch, wie ein Kissen anzufühlen, und dabei druckempfindlich, so haben wir eine akute Prostatitis bzw. einen Prostataabszeß oder, bei höherem Sitze der Schwellung, eine Vesiculitis seminalis vor uns.

Ist die Prostata vergrößert, ohne druckempfindlich zu sein, so handelt es sich um bloße Hypertrophie, um Krebs oder um Sarkom. Finden wir an der Prostata nichts Besonderes, so ist immer noch eine mehr nach der Blase hingehende Hypertrophie mit oder ohne sog. Mittellappen, eine diffuse Sklerose der Prostata oder selbst ein schrumpfender Krebs möglich. Genaueres s. Kap. 73.

Andernfalls muß es sich um eine der schon erwähnten, von außen her auf den Blasenhals drückenden Geschwülste handeln (s. Kap. 77).

Beim weiblichen Geschlechte sind neben dem Kopf des Kindes während der Geburt hauptsächlich ins kleine Becken eingekeilte Geschwülste der Gebärmutter, sowie die Retroflexio uteri gravidi zu erwähnen. Jeder Erfahrene kennt die bis an den Nabel reichenden, von dem Anfänger für Ovarialzysten gehaltenen „Geschwülste", welche mittelst des Katheters in wenigen Minuten verschwinden. Es ist wichtig, die Situation richtig zu erfassen, damit nicht infolge zu langer Überdehnung die ganze Blasenschleimhaut nekrotisch abgestoßen werde. Ähnliches kommt bei im kleinen Becken eingeklemmten, rasch wachsenden Geschwülsten vor. Ich habe es z. B. bei einem Sarkom des Uterus gesehen.

2. Gelangt man mit einem mittelstarken Katheter nicht in die Blase, wohl aber mit einer dünnen Nummer, so handelt es sich um Striktur. Ist eine solche wenig ausgesprochen, so ist die Benutzung der G u y o n schen Olivensonden von Wert, weil man mit denselben das Hindernis viel genauer abtasten kann, als mit zylindrischen oder zylindrokonischen Kathetern. Geht auch der feinste Katheter nicht durch, so führe man ein ganzes Bündel darmsaitendicker, elastischer Sonden ein und stoße der Reihe nach eine nach der anderen vor. Nicht selten gelingt es schließlich so, den Weg zu finden. Die Ursache der Striktur wird Gonorrhöe, Trauma oder Neubildung sein. Lassen uns Alter des Patienten, Anamnese und leichtes Bluten der Striktur einen Harnröhrenkrebs vermuten, so werden wir eine genauere Diagnose auf Grund der Abtastung der Harnröhre und der Urethroskopie stellen.



a Einseitige Aufhebung der Nierenfunktion. (Trauma, Infarkt . . .) Lokale Symptome. Keine schweren Störungen der Harnausscheidung. (Ersatz durch die andere Niere.)

a + a¹ Beidseitige Aufhebung der Nierenfunktion. (Nephritis) Anurie. Blase leer. Exitus durch Urämie.

b Einseitiger Nierenbecken-Verschluß (Knickung infolge von abnormer Insertion oder Wanderniere, Stein-Verschluß.) Einseitige Nierenkoliken. Hydronephrose. Keine Harnintoxikation.

b + b¹ Beidseitiger Nierenbecken-Verschluß (am ehesten Stein). Beidseitige Nierenkoliken, Anurie, Urämie.

b + a¹ Stein-Verschluß mit reflektorischer Anurie. Dieselben Erscheinungen, aber Koliken nur einseitig.

c Einseitiger Ureter-Verschluß. (Stein, Druck durch Tumor.) Wie b.

c + c¹ wie b + b¹
c + a¹ wie a + b¹.

d Verschluß des Blasenhalses durch Stein. Retentio urinae. Blase hochgefüllt. Wechselndes Abfließen von Urin. Katheterismus leicht.

e Verschluß des Blasenhalses durch Geschwulst. (Prostatahypertrophie, Krebs, Sarkom . . .) Retentio urinae, partiell (Residualharn) oder total. Katheterismus mit dickem Katheter meist möglich.

f Verschluß der Urethra durch Striktur, (Trauma, Gonorrhöe) Retentio urinae. Katheterismus, wenn überhaupt, nur mit dünnem Katheter möglich.

Fig. 201.
Übersichtstafel über die verschiedenen chirurgischen Störungen der Harnentleerung.

3. Geht gar kein Instrument durch, so liegt ein schwererer Fall aus einer der beiden eben genannten Kategorien vor. Führen uns nicht Alter, Geschlecht und äußere Umstände auf die Spur, und verhindert die hochgefüllte Blase eine genaue Untersuchung, so müssen

wir, der Notindikation folgend, die Blasenpunktion vornehmen und dann, so rasch wie möglich, je nach dem Untersuchungsbefunde, von oben oder von unten her Luft schaffen.

4. Ist die Blase frei zugänglich, und handelt es sich darum, die Natur eines Blasenleidens oder die Herkunft von Blut oder Eiter zu bestimmen, so nehmen wir das **Zystoskop** zu Hilfe.

Dasselbe zeigt uns, ob die Blasenschleimhaut normal, katarrhalisch entzündet, mit Fibrin belegt, oder geschwürig verändert ist. Es zeigt uns ferner, wo allfällig vorhandene Geschwüre sitzen, und läßt uns, wenn sie um eine Uretermündung gruppiert sind, bestimmen, welche Niere erkrankt ist, läßt uns aus der Form der Uretermündung erkennen, ob die Wand des Ureters verdickt ist, und aus Durchsichtigkeit oder Trübung die Natur des periodisch aus der Ureteröffnung austretenden Urins beurteilen. Endlich sehen wir mit seiner Hilfe Steine, Fremdkörper, Geschwülste und Divertikel. Grundbedingung ist nur, daß die Blase noch 80 ccm Wasser faßt, und daß nicht gerade eine stärkere Blutung besteht.

Auf die Technik der Untersuchung gehe ich nicht ein. Vom Arzte kann nur verlangt werden, daß er die Untersuchung rechtzeitig ausführen läßt, damit ein vielleicht notwendiger chirurgischer Eingriff nicht zu spät kommt.

Handelt es sich endlich darum, den Zustand und die Funktionstüchtigkeit des gesamten Nierenapparates und jeder einzelnen Niere zu bestimmen, so wendet man sich an die sogenannte **funktionelle Nierendiagnostik,** deren Ausführung ebenfalls nicht zu den Aufgaben des praktischen Arztes gehört, da sie mehr technische Übung, Erfahrung und Zeit verlangt, als ihm zu Gebote stehen kann. Er wird aber immerhin gerne wissen, wie sie ausgeführt wird, und was sie leistet.

Zuerst ist die Leistungsfähigkeit des gesamten Nierenparenchyms und sodann diejenige jeder einzelnen Niere zu bestimmen.

Der ersten Aufgabe dient die *Bestimmung des Gefrierpunktes des Blutes* nach v. Koranyi. Je niedriger derselbe ist, um so mehr „harnfähige" Substanzen enthält das Blut, um so ungenügender funktioniert also der gesamte Nierenapparat. Als normaler Gefrierpunkt gilt —0,56, als noch erlaubte untere Grenze —0,59. Die Methode besitzt nicht geringe Fehlerquellen, ist aber doch in manchen Fällen wertvoll. Gewisse Anhaltspunkte gibt auch die Bestimmung der Tagesmenge des Harnstoffes bei einer bestimmten Diät, sowie die Prüfung der Durchgängigkeit der Nieren für Wasser und für Kochsalz.

Die Lösung der zweiten Aufgabe erfordert vor allem Trennung der Produkte beider Nieren durch intravesikale Scheidung oder durch Ureterenkatheterismus. Nun wird die *Leistung jeder Niere* geprüft, sei es durch Gefrierpunktbestimmung des Harns, sei es durch Stickstoffbestimmung, sei es durch Untersuchung der Reaktion der Niere auf gewisse subkutan eingeführte Substanzen. So bestimmt man die Zeit (normal 10—15 Minuten), binnen welcher in die Glutäen eingespritzter Indigocarmin (4 ccm einer 4% sterilen Lösung) im Harne erscheint. Ferner mißt man die Menge Zucker, die eine Niere in einer bestimmten Zeit nach subkutaner Injektion von 0,005 g Phloridzin ausscheidet, bzw. man stellt fest, wann die Ausscheidung beginnt. Keine dieser Methoden ist nach den bisherigen Untersuchungen

einwandfrei, jede kann aber Aufschlüsse geben, deren Gesamtheit für die Diagnose und für die therapeutische Indikation in manchen Fällen von entscheidender Bedeutung ist.

64.

Entzündliche Vorgänge in der Umgebung der Nieren.

Zuerst ein Wort über die Namengebung. Man hat die früher synonymen Bezeichnungen: Paranephritis und Perinephritis so abzugrenzen gesucht, daß man unter *Perinephritis* bloß die Entzündung der bindegewebigen Nierenkapsel und unter *Paranephritis* die Eiterung in der Fettkapsel bezeichnet, von der I s r a ë l noch die ausschließliche Entzündung des zwischen Niere und retrorenaler Faszie gelegenen Fettes als *Epinephritis* abtrennt. Dies alles ist an sich sehr logisch, läßt sich aber nicht ohne weiteres in die Praxis übertragen, da den drei genannten pathologisch-anatomischen Begriffen keine gesonderten klinischen Bilder entsprechen. Die Perinephritis im obengenannten Sinne ist stets eine Begleiterscheinung, nie eine Erkrankung für sich. Sie hat weder diagnostische noch klinische Bedeutung. Die Unterscheidung in Paranephritis und Epinephritis läßt sich höchstens bei der Operation oder der Autopsie treffen, während man klinisch meist nicht einmal zu Vermutungen kommen wird. Auch sie hat also keine praktische Bedeutung. Wir behalten deshalb den auch für die internationale Verständigung zweckmäßigsten Ausdruck *Perinephritis* für alle zwischen Niere, Serosa und Lendenmuskulatur gelegenen Entzündungen bei.

Wir unterscheiden bei der Perinephritis drei Stadien, deren jedes zu besonderen differentialdiagnostischen Erwägungen Anlaß gibt.

1. Wie an den subphrenischen Abszeß, so sollte man auch an Eiterungen in der Umgebung der Niere denken, wenn ein Patient unter hohem Fieber und diagnostisch unklaren Symptomen erkrankt und er selbst den Sitz des Leidens, dem Schmerz folgend, in der Lendengegend sucht. Bestätigen Steif- und vielleicht auch Schiefhaltung der Lendenwirbelsäule den Verdacht auf diese Lokalisation, so untersuchen wir das Verhalten der Lendenmuskulatur. Ist dieselbe auf der einen Seite kontrahiert, oder kontrahiert sie sich bei der Palpation, so sind wir mit aller Wahrscheinlichkeit dem Sitze der Erkrankung nahegekommen.

Am häufigsten ist in diesem Stadium die Verwechslung mit *Pleuritis*. Immerhin ziehen hier die ausstrahlenden Schmerzen mehr nach der Schulter hin, während sie sich bei Perinephritis nach der entsprechenden Bauchhälfte und den äußeren Genitalien, ja selbst nach dem Oberschenkel hin ausbreiten.

Ich habe es freilich erlebt, daß ausgesprochener Lendenschmerz mit Ausstrahlung nach unten zur Freilegung der Niere veranlaßte, während es sich in Wirklichkeit um ein beginnendes Empyem handelte, das noch keine deutlichen lokalen Symptome machte. Noch schwieriger wird eine genaue Diagnose, wenn zu einer beginnenden Perinephritis eine eiterige Pleuritis hinzutritt. Die Deutung des Resultates der Probepunktion unterliegt hier den gleichen Schwierigkeiten, wie wir sie beim subphrenischen Abszesse gefunden haben.

2. Leichter wird die Diagnose im zweiten Stadium, in dem zu den ebengenannten Symptomen noch eine fühlbare Resistenz in der Lendengegend kommt. Ist diese Resistenz scharf abgrenzbar, von rundlicher Form, dann sitzt der Entzündungsprozeß meist in der Niere selbst, ist sie diffus, unbestimmt, so ist das perirenale Gewebe ergriffen, gleichviel, ob die Niere mit beteiligt ist oder nicht. Sind wir über die Frage der Abgrenzung nicht ganz im klaren, indem uns dieselbe zu gut für eine Phlegmone, zu schlecht für eine Niere erscheint, so berücksichtigen wir die Verschiebung des Gebildes bei der Atmung. Eine Niere geht, solange perinephritische Veränderungen fehlen, bei tiefer Atmung abwärts, auch wenn sie krankhaft vergrößert ist. Ein perinephritischer Abszeß bleibt dagegen unbeweglich.

Scharf abgegrenzte Abszesse sind übrigens meist tuberkulöser Natur und sind durch ihre geringe Druckempfindlichkeit und durch ihre geringe Einwirkung auf die Körpertemperatur gekennzeichnet.

3. Ist endlich der Abszeß in ein drittes Stadium getreten, in dem er entweder nach der Lendengegend hin durchbricht und dort eine subkutane Phlegmone bedingt, oder sich nach der Beckenschaufel hinzieht, den Oberschenkel in Flexionskontraktur stellend, oder endlich nach der Pleurahöhle wandert und dort in die Bronchien durchbricht, so ist die Abszeßdiagnose kaum mehr zu verfehlen. Den ursprünglichen Sitz dagegen werden wir in solchen vorgerückten Fällen nur aus der Anamnese erschließen können.

Keinesfalls dürfen wir uns mit der früher viel beliebten Diagnose *Psoasabszeß* begnügen. Psoasabszesse sind tuberkulöse Senkungsabszesse, osteomyelitische Eiterungen, von der Niere oder vom Darm her auf den Muskel übergreifende Entzündungen oder endlich vom Ligamentum latum weitergeleitete Phlegmonen, aber nicht selbständige Erkrankungen.

Bis jetzt haben wir nur eine Eiterung im perirenalen Fettgewebe diagnostiziert. Den *Ausgangspunkt* derselben suchen wir vor allem in Niere, Becken oder Wirbelsäule. In zweiter Linie kommen die wesentlich intraperitoneal gelegenen Organe wie Wurmfortsatz, Leber, Gallenblase und Dickdarm in Betracht.

Enthält der Urin Eiter, so werden wir die Perinephritis auf eine Nierentuberkulose, eine Nephrolithiasis oder eine andere mit Eiterung verbundene Nierenerkrankung zurückführen. Gibt hierbei die Anamnese keine Anhaltspunkte für ein älteres Nierenleiden, so denken wir an einen akuten, metastatischen Nierenabszeß und suchen nach einer primären Infektionsstelle, z. B. einem Furunkel, einer Angina, einem Ekzem. In anderen Fällen ist das primäre Leiden eine akute Infektionskrankheit, wie Typhus, Pocken usw. Ist der Harnbefund negativ, so erlaubt uns dies, wie schon oben bemerkt, nicht, renalen Ursprung auszuschließen. Weist die Anamnese trotz dieses negativen Befundes

auf ein altes Nierenleiden hin, so werden wir einfach annehmen, daß der Ureter der erkrankten Seite verlegt ist.

Fehlt uns jeder direkt oder indirekt auf die Nieren hinweisende Anhaltspunkt, so untersuchen wir die benachbarten Skeletteile, und dies ganz besonders, wenn der Abszeß chronisch aufgetreten ist und die Charaktere eines tuberkulösen Abszesses zeigt, aber auch bei akuter Erkrankung, die auf eine Beckenosteomyelitis zurückgeführt werden könnte. Finden wir hier nichts, so denken wir an den Wurmfortsatz, mit seiner nicht selten lumbalen, ja prärenalen Lage. In solchen Fällen bleibt die Diagnose stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wenn nicht der ursprünglich intraperitoneal gelegene Wurmfortsatz früher typische appendicitische Anfälle verursacht hatte.

Leicht ist die Diagnose einer sich phlegmonös bis in die Lendengegend fortsetzenden Parametritis, wenn die Erkrankung sich an Abort oder Wochenbett angeschlossen hat. Die seltenen, sekundär auf das perirenale Gewebe übergreifenden Leber-, bzw. Gallenblasenabszesse lassen sich aus Anamnese und Lokalisation der ersten Entzündungserscheinungen erkennen.

Erst wenn wir gar keine anderweitige Ursache gefunden haben, dürfen wir eine sogenannte primäre Perinephritis, d. h. eine Infektion des perirenalen Gewebes durch Mikroorganismen unbekannten Ursprungs und ohne nachweisbare Beteiligung des Nierengewebes annehmen. Auch diese Abszesse entstehen freilich meist aus kleinen Abszessen der Nierenrinde, welche an sich keine Erscheinungen machen und besonders auch die Beschaffenheit des Urins nicht beeinflussen.

65.

Über die Wanderniere.

Manche Krankheit hat ihre Zeit, während der es Mode ist und zum guten Ton gehört, an ihr zu leiden und sich für sie behandeln zu lassen. Diese Zeit ist für die Wanderniere vorbei. Dies erlaubt uns, ihre wirkliche Bedeutung klarer zu übersehen, als dies noch vor 15 Jahren der Fall war. Hatte man sie auch früher allzu leicht angeschuldigt, die Ursache von allen möglichen Beschwerden zu sein, so sind mit ihr doch noch jetzt allerlei wichtige diagnostische Fragen verknüpft, welche einer zusammenhängenden Besprechung bedürfen.

Zuerst ihr *Nachweis als solcher.*

Als Wanderniere bezeichnen wir nur die *erworbene gesteigerte Beweglichkeit,* nicht die früher schon besprochene angeborene Verlagerung. Dies schließt aber nicht aus, daß sich diese zu große Beweglichkeit bisweilen auf angeborener Grundlage ausbildet. Wenn bei einem sonst kräftigen, jungen Mädchen eine Wanderniere schon vom

11. Lebensjahre an nachgewiesen werden kann, wie ich es gesehen habe, so liegt die Annahme einer angeborenen Anlage zum mindesten sehr nahe.

Um die abnorme Beweglichkeit einer Niere nachzuweisen, lassen wir die Patientin — es handelt sich ja meist um das weibliche Geschlecht — möglichst zwangslos flach hinliegen, unterstützen nun die Lendenmuskulatur, ohne sie zur Anspannung zu bringen, mit der einen Hand, drängen die andere sachte, ebenfalls ohne zu Muskelkontraktion Anlaß zu geben, unter den Rippenbogen neben die Wirbelsäule und lassen nun die Patientin tief nach abdominalem Typus atmen. In der Regel fühlen wir die Niere schon so heruntersteigen. In anderen Fällen fühlen wir sie deutlich erst im Augenblick, wo sie wieder nach oben in ihr Bett zurückschlüpft. Die Untersuchung gelingt bei mageren, richtig atmenden Individuen meist auf den ersten Griff, erfordert dagegen bei fettleibigeren Personen, und bei solchen, die nicht imstande sind, auf Geheiß abdominal zu atmen, einige Vorübungen. Kommen wir mit der Untersuchung in Rückenlage zu keinem Ergebnis, so nehmen wir dieselbe in Seitenlage vor, also in linker Seitenlage für die rechte Niere, oder auch an der stehenden Patientin.

Welcher Grad von Beweglichkeit darf nun noch als *normal* gelten?

Dies ist bei beiden Geschlechtern verschieden. Während wir beim Manne auch rechts den unteren Pol der Niere kaum fühlen, dürfen wir beim Weibe die Tastbarkeit des unteren Drittels noch nicht als abnorm bezeichnen, und werden bei schlankgewachsenen Personen selbst noch die Fühlbarkeit der halben Niere nicht als allzu krankhaft betrachten, während dies beim Manne schon zweifellos als beginnende Wanderniere gelten würde. Ohne weiteres abnorm ist der Zustand, wenn wir mit Leichtigkeit auch den obern Pol der Niere umgreifen können.

Wir gingen in dem Gesagten von der Vorstellung aus, daß das in der Bauchseite gefühlte Gebilde wirklich die Niere ist. Diese Annahme erleidet aber gewisse Einschränkungen. Links wird uns zwar höchstens ein Darmtumor täuschen können, und zwar dies auch nur dann, wenn wir nicht genügend auf die Unbeweglichkeit des Gebildes bei der Atmung achten. Rechts dagegen kann uns außer dem Darmtumor auch, und vor allem, ein Schnürlappen der Leber und eine prall gefüllte Gallenblase irreführen. Wir haben dieser beiden Möglichkeiten schon bei der Besprechung der Chirurgie der Leber und der Gallenwege gedacht und können deshalb auf das dort Gesagte verweisen.

Sollte es ausnahmsweise wirklich nicht möglich sein, zu einem bestimmten Schlusse zu kommen, und hinge von dem Ergebnis der Untersuchung ein wichtiger therapeutischer Entschluß ab, so könnte man zu dem Hilfsmittel greifen, nach Einführung eines für Röntgenstrahlen undurchlässigen Ureterenkatheters oder einer Kollargollösung bis ins Nierenbecken eine Röntgenaufnahme zu machen.

Ist das gefühlte bewegliche Gebilde wirklich die Niere, so fragt es sich nun weiter, ob wir demselben die Schmerzen zuschreiben dürfen, die von der Patientin geklagt werden. Dabei müssen wir uns vor allem daran erinnern, daß auch eine hochgradige Wanderniere völlig symptomlos bleiben kann und in der Mehrzahl der Fälle auch bleibt. Andererseits müssen wir uns darüber klar sein, daß die Wanderniere sehr häufig, wenn nicht in der Regel, nicht ein Leiden für sich ist, sondern eine Teilerscheinung einer allgemeinen Ptose, und daß dieser Zustand primär oder sekundär sehr häufig mit neurotischen Zuständen verbunden ist, welche das Individuum körperlich wie geistig zu einem minderwertigen machen. Stiller bezeichnet diesen Zustand, ohne freilich damit eine Erklärung zu geben, als „asthenische Konstitutionskrankheit". Bei solchen Individuen spielen die Reflexe psychisch und somatisch abnorm, und das geringste Unbehagen, ja selbst physiologische Vorgänge werden als heftiger Schmerz empfunden oder wenigstens dargestellt. Daß andererseits die Wanderniere wirklich an sich zu schmerzhaften Störungen führen kann, das beweisen die Anfälle von sogenannter Einklemmung derselben — ein Begriff, der freilich, als sinnlos, fallen gelassen werden sollte. Die demselben zugrunde liegenden Erscheinungen entsprechen in der Regel dem im nächsten Kapitel beschriebenen Anfalle von intermittierender Hydronephrose und beruhen auf spitzwinkliger Abknickung oder auf Abdrehung des Ureters infolge von Verlagerung der Niere. Daneben gibt es aber sehr wahrscheinlich ähnliche Anfälle, denen vor allem eine Abknickung oder Abdrehung der Nierenvenen zugrunde liegt, ebenfalls durch die abnorme Beweglichkeit des Organs bedingt. Wir sprechen also lieber von Torsion, als von Einklemmung. Die Polyurie, welche auf solche Zustände gewöhnlich folgt, beruht natürlich nicht nur auf dem Abfließen angestauten Harnes, sondern, auch bei vielen intermittierenden Hydronephrosen, vor allem auf einem reflektorischen Vorgange. Da durch die abnorme Beweglichkeit der Niere solche schwere Zufälle bedingt werden können, so liegt es auf der Hand, daß wir derselben auch leichtere schmerzhafte Zustände zuschreiben dürfen, freilich nur dann, wenn sie gewissen Bedingungen entsprechen. Vor allem müssen die Schmerzen auf die betreffende Seite beschränkt sein, oder wenigstens sich von anderen von der Patientin angegebenen Schmerzen scharf unterscheiden. Sodann müssen sie nach der Leistengegend, den Genitalien, dem Oberschenkel ausstrahlen, im Gegensatze z. B. zu Gallenblasenschmerzen, welche nach der rechten Schulter hin ausstrahlen. Endlich, und das ist die Hauptsache, müssen sie durch Bewegungen, welche die Niere besonders stark nach unten verschieben (Hintenüberbeugen des Rumpfes, Hochheben der Arme) gesteigert, durch horizontale Körperlage zum Schwinden gebracht werden. Erleichternd wirkt ferner in vielen Fällen das Tragen einer

den Unterbauch gut stützenden Binde (besonders der Glénard schen Leibbinde) und nicht minder die Unterstützung durch den graviden Uterus.

Erhalten wir von der Patientin eine Beschreibung, welche auf Anfälle von Torsion hinweist, so seien wir recht vorsichtig und warten womöglich einen solchen Anfall ab, um die Patientin während desselben untersuchen und die Druckempfindlichkeit und meist auch die Schwellung der Niere nachweisen zu können. Wir werden dann vielleicht finden, daß es sich um etwas ganz anderes, etwa um einen Anfall von Schleimkolik handelt. Dieselbe Vorsicht und wiederholte Darm- und Stuhluntersuchungen sind ganz besonders erforderlich, wenn die Schmerzen trotz einseitiger Wanderniere bald als rechts, bald als links sitzend angegeben werden. Beinahe immer sind dieselben dann im Darme gelegen, und Obstipation, abwechselnd mit Durchfällen, und ferner Schleimabgänge fehlen selten ganz. Wollte man solchen Individuen alles hochheften, was gesunken ist, so müßten meist Niere, Magen, Colon, Leber und Uterus sämtlich in Arbeit genommen werden, und die Klagen wären schließlich die nämlichen, wie vorher, denn es wären an die Stelle der Mobilitätsschmerzen nicht minder lebhaft empfundene oder wenigstens geäußerte Verwachsungsbeschwerden getreten. Solche Erfahrungen haben den Eifer der Hochheftungsenthusiasten etwas gedämpft, und man ist mit der Indikationsstellung bei der Wanderniere vorsichtiger geworden, in der Erkenntnis, daß die anatomische Lage nicht das einzig Maßgebende ist. Was solchen Patienten vor allem not täte, um zu strafferen Geweben und zu besseren Nerven zu kommen, eine vernünftige Ernährung und eine natürliche Lebensweise, das können wir ihnen wohl vorschreiben, aber nicht geben; den einen nicht, weil sie sozial zu tief, den andern nicht, weil sie gesellschaftlich zu hoch stehen.

66.

Über Hydronephrose und ihre Folgezustände.

Die Retention von Harn im Nierenbecken führt je nach den Bedingungen, unter denen sie sich vollzieht, zu ganz verschiedenen Krankheitsbildern, die uns dementsprechend auch verschiedene diagnostische Aufgaben stellen. Wir können unterscheiden:

1. Die **geschlossene Hydronephrose.** Sie stellt sich als eine im Hypochondrium liegende Geschwulst von praller Konsistenz dar, für deren Differentialdiagnose wir auf das Kapitel der Bauchgeschwülste verweisen. Dem dort Gesagten ist nur noch beizufügen, daß in selteneren Fällen in der Nierengegend noch zystische Geschwülste vorkommen, die nicht auf Retention im Nierenbecken beruhen, nämlich

die angeborene Zystenniere (s. auch unter Nierengeschwülste), und ferner der Echinokokkus, an den man in den Gegenden denken wird, in denen diese Erkrankung heimisch ist.

Wie schon beim Leberechinokokkus bemerkt worden ist, können uns unmotivierte Anfälle von Urticaria auf diese Diagnose hinweisen.

Wird ein Hydronephrosensack auf dem Blutwege infiziert, so verwandelt er sich einfach in einen geschlossenen Abszeß mit allen Erscheinungen der Eiterretention. Die Infektion kann, wenn dem Eiter nicht Abfluß verschafft wird, das perirenale Gewebe ergreifen und schließlich auf die Pleura übergehen. Folgender Fall ist hierfür typisch:

Eine Frau mittleren Alters leidet an einer schon vor 8 Jahren vom Arzte nachgewiesenen beweglichen Geschwulst in der linken Seite. Sie entschließt sich nicht zu der vorgeschlagenen Operation, weil die Geschwulst ihr keine Schmerzen macht. Nach einer influenzaartigen Erkrankung wird dieselbe größer, schmerzhaft und unbeweglich, und es tritt hohes Fieber und Kräfteverfall ein. Im Urin findet sich kein Eiter. Diagnose: Infizierte geschlossene Hydronephrose. Bei der Operation findet sich das perirenale Gewebe schon eiterig infiltriert, und aus dem Nierensack fließt literweise Streptokokkeneiter. Im weiteren Verlaufe stellt sich noch eine gleichseitige eiterige Pleuritis ein.

2. Die **offene Hydronephrose.** Dieselbe unterscheidet sich von der geschlossenen besonders durch ihr in gewissen Grenzen wechselndes Volumen. Ist sie infiziert, was im Gegensatz zu der geschlossenen Form auch aufsteigend auf dem Wege des Harnapparates geschehen kann, so enthält der Urin zeitweise oder andauernd Eiter.

3. Diagnostisch am interessantesten ist die **intermittierende Hydronephrose,** die sowohl auf Grund angeborener Anomalien an Nierenbecken und Ureter, als auch erworben infolge von Wanderniere vorkommt. Letztere Form findet sich demnach am häufigsten auf der rechten Seite und bei Frauen.

Bald mitten im völligen Wohlbefinden, bald nachdem als Vorbote ein dumpfer Schmerz in der Lendengegend vorangegangen ist, wird der Patient von heftigen Schmerzen in der einen Nierengegend befallen, die besonders nach der Leistengegend, in die Genitalien und auf den Oberschenkel ausstrahlen. Erbrechen, verfallenes Aussehen, Kollapspuls und kalter Schweiß vervollständigen oft das Bild. Untersucht man in diesem Augenblicke, so findet man in dem einen Hypochondrium eine pralle, sehr druckempfindliche, ob der reflektorischen Muskelspannung bisweilen nur schwer abzutastende Geschwulst von Faust- bis Manneskopfgröße und darüber. Nachdem dieser Zustand wenige Stunden, selten mehr als einen Tag angehalten hat, gehen die Erscheinungen zurück, unter reichlicher Entleerung von sehr hellem, bisweilen aber auch von bluthaltigem Harn. Bisweilen verzögert sich, besonders bei großen Säcken, die Entleerung etwas, und in anderen Fällen geht die

Niere auch zwischen den Anfällen nicht mehr auf ihr normales Volumen zurück — *remittierende Hydronephrose.* Diese kann in die chronische offene und schließlich in die geschlossene Hydronephrose übergehen. Untersucht man einen Fall von reiner intermittierender Hydronephrose im freien Intervalle, so findet man nichts Abnormes, als höchstens eine Wanderniere. Man wird dann die Diagnose in einzelnen Fällen aus der Angabe stellen können, daß während der Anfälle auf der einen Bauchseite eine Geschwulst gefühlt wird, und daß die Anfälle mit reichlicher Entleerung von sehr hellem, vielleicht auch von blutigem Harn enden. Fehlen solche Angaben, so bleibt nichts übrig, als den nächsten Anfall abzuwarten. Im Anfalle selbst ist die Diagnose, wenn wenigstens die Hydronephrose einen gewissen Umfang erreicht hat, nicht zu verfehlen. Im Anfangsstadium dagegen, wo der Tumor noch kaum faustgroß ist, kann sein Nachweis durch die Muskelspannung erschwert sein. Man wird dann schwanken zwischen der Annahme eines Anfalles von Nierensteinkolik, von Gallensteinkolik und selbst, wegen der Ausstrahlung der Schmerzen nach unten, von Appendicitis.

Ausschlaggebend gegenüber den beiden letzteren Erkrankungen ist besonders die Lokalisation des Druckschmerzes und der Muskelkontraktion in der Lendengegend. Es gibt aber immerhin Fälle, bei denen die Diagnose dem Gallensteinanfall gegenüber in suspenso gelassen werden muß.

Schwieriger noch kann die Unterscheidung einer reinen Hydronephrose von einem Anfalle von Steinhydronephrose sein. Einzig der auch zwischen den Anfällen geleistete Nachweis von roten Blutkörperchen im zentrifugierten Urin und ein gesteigertes Auftreten von solchen nach lebhafter Körperbewegung würde zugunsten von Stein sprechen. Bei einem kleinen Ureterstein wird auch dieses Zeichen versagen. In letzter Linie wird man sich an das Röntgenbild wenden.

Füllt man das Nierenbecken mittels des Ureterenkatheters mit einer Lösung von kolloidalem Silber, so läßt es sich auf der Röntgenplatte zur Darstellung bringen.

Infiziert sich die Hydronephrose, so finden wir in den freien Intervallen im Urin mehr oder weniger Eiter, und in den Anfällen gesellen sich zu den Zeichen der Harnretention diejenigen der Infektion: Fieber, Schüttelfröste, trockene Zunge. Je länger die Erkrankung dauert, um so mehr kommt der Patient herunter. Zu der Pyonephrose gesellt sich die Cystitis, von der aus die andere Niere aufsteigend infiziert werden kann. Schließlich endet die Krankheit mit oder ohne sekundäre Steinbildung durch Urämie.

Stets werden wir uns bei diesem Krankheitsbilde fragen, ob nicht Tuberkulose im Hintergrunde steht. Dieselbe bedingt bisweilen während langer Zeit völlig die Erscheinungen der infizierten, intermittierenden Hydronephrose.

Zum Schlusse noch die Bemerkung, daß die intermittierende Hydronephrose es dem Arzte erlaubt, auch ohne Harnscheidung ein Urteil über die Funktion der anderen Niere zu gewinnen. Finden wir z. B. bei einer aseptischen Hydronephrose, daß zwischen den Anfällen — also zur Zeit, wo *beide* Nieren arbeiten — stets Eiweiß vorhanden ist, während der Anfälle aber völlig normaler Urin, so ziehen wir den Schluß, daß das Eiweiß von der hydronephritischen Niere stammt und daß die andere Niere noch normal arbeitet.

67.

Über selbständige Eiterungen in Nierenbecken und Niere.

Enthält ein Urin andauernd Eiter, und haben wir in der schon angegebenen Weise gefunden, daß derselbe ganz oder teilweise aus den Nieren stammt, so fragen wir uns in erster Linie, ob die Eiterung selbständig sei oder nur der Folgezustand einer vorherbestehenden Erkrankung, wie Hydronephrose, Nierenstein, Geschwulst, Tuberkulose.

Wir werden im folgenden absichtlich die Ausdrücke „primäre" und „sekundäre" Niereneiterung vermeiden, weil dieselben auf Grund des gewöhnlichen Sprachgebrauches zu Mißverständnissen Anlaß geben.

Primär ist eine Infektion der Nieren dann, wenn die Infektionserreger direkt von außen in dieselben eingeführt werden, und sie also die erste Station der Infektion darstellt, oder wenn Eitererreger, ohne an der Eintrittsstelle pathologische Veränderungen gesetzt zu haben, ins Blut gelangen und von demselben in den Nieren abgelagert werden.

Sekundär ist die Eiterung, wenn die Niere nicht das zuerst von Entzündung befallene Organ ist, wenn also der Pyelitis z. B. eine Cystitis voranging *(urogene Infektion)*, oder wenn die Infektion der Niere auf dem Blutwege *metastatisch* von einem klinisch oder anatomisch nachweisbaren Primärherde aus entstand.

Selbständig nennen wir dagegen eine Niereneiterung, wenn sie ohne Mithilfe eines anderweitigen krankhaften Zustandes *der Niere selbst* entstanden ist und bestehen bleibt, während wir sie da als *Begleit-* oder *Folgeerscheinung* bezeichnen, wo sie sich an eine schwerere pathologische Veränderung des Organes — Tuberkulose, Steine, Geschwülste usw. — angeschlossen hat.

Es ist dies freilich ein Streit um Worte, und man könnte mit gleichem Recht eine andere Namengebung verfechten. Die Hauptsache ist, daß demselben pathologischen Vorgange stets derselbe Ausdruck entspreche. Jedes Schema hat den Nachteil, daß sich die Wirklichkeit nicht strikte an dasselbe hält, und daß es Vorgänge gibt, die sich an verschiedener Stelle einreihen lassen. So kann die Pyelitis bei Prostatahypertrophie der vorangehenden Harnstauung wegen ebensogut zu den Folgeerscheinungen als zu den selbständigen Eiterungen gerechnet werden. Es handelt sich hier einfach darum, bei welchem Grad von prädisponierenden Einflüssen man den Begriff der selbständigen Eiterung will aufhören lassen. Es gibt da keine scharfe Grenze, und wenn wir den Grenzpfahl z. B. jenseits der Prostatahypertrophie gesteckt haben, so ist dies einzig der Übersichtlichkeit wegen geschehen.

Was die Tuberkulose betrifft, so ist sie schon an und für sich eine „selbständige" Eiterung. Da wir aber hier ganz besonders von den Erregern

akuter Eiterung sprechen, und da die Urogenitaltuberkulose klinisch eine Erkrankung für sich ist, so tun wir besser, sie hier auszuscheiden und ihr ein besonderes Kapitel zu widmen.

Da, wo die eiterige Infektion bloß *Begleiterscheinung* oder *Folgezustand* einer anderweitigen Nierenerkrankung ist, geht dem Auftreten derselben in der Regel ein Stadium voraus, in dem die Erscheinungen der Grundkrankheit ungetrübt zum Ausdrucke kommen, so besonders bei Hydronephrose, oft auch bei Steinkrankheit und, wenn schon weniger bestimmt, auch bei Tumoren. War dies nicht der Fall, so halten wir uns für die Differentialdiagnose an den Untersuchungsbefund. Ein kindskopfgroßer oder größerer Eitersack spricht nicht für eine selbständige Eiterung, sondern ist wahrscheinlich auf Grund einer alten Hydronephrose entstanden. Eine große, unregelmäßige Geschwulst weist auf Neubildung hin. Fällt uns neben dem Eitergehalt eine konstante, wenn auch geringe Blutbeimischung im Urin auf, so denken wir an Stein oder Tuberkulose, bei stärkeren Blutungen auch an eine Geschwulst usw. Ist gar nichts Derartiges nachzuweisen, so fassen wir die Eiterung als eine „selbständige" in dem oben umgrenzten Sinne auf und suchen, welche Umstände die Entstehung derselben einigermaßen erklären können. Als Infektionsspender sind besonders Furunkeln, Erysipel und Angina und — aufsteigend — die Gonorrhöe zu erwähnen, als Ursache leichter Harnstauung neben den schon mehrfach genannten besonders die Schwangerschaft und auch das Wochenbett mit seiner mangelhaften Blasenentleerung. Für den Infektionsstoff sorgt leider dabei oft die Hebamme.

Die *bakteriologische Untersuchung* klärt uns nur ausnahmsweise auf, so z. B. wenn man den Staphylococcus aureus, den Pneumococcus oder den Typhusbazillus findet. Streptokokken und Kolibazillen und Proteus dagegen sind so häufige Bewohner, bzw. Mitbewohner erkrankter Harnwege, daß wir aus ihrer Gegenwart nichts schließen können.

Den Gonokokkus werden wir kaum je finden. Er ist jeweilen nur das erste Glied in der Kette der Infektionen, als deren zweites und drittes die durch Mischinfektion entstandene Cystitis und Pyelitis nachfolgen. Als viertes und fünftes sah ich nach Gonorrhöe Blasen- und Nierensteine und — im gleichen Falle — als sechstes Blasenkrebs. So weit geht der „harmlose" Tripper freilich nicht immer. Öfter fügt sich die Striktur in die Kette der Folgeerkrankungen ein und führt ihrerseits noch nach Jahren zu aufsteigender Harninfektion.

Wichtig ist die Frage, ob eine solche Infektion *ein-* oder *beidseitig* ist. Von Bedeutung für die Entscheidung derselben ist einmal die Ätiologie. Während die im Anschluß an Schwangerschaft entstandene, wie auch die postgonorrhoische Pyelitis wenigstens im Anfange häufig einseitig ist, so ist die Pyelitis der Prostatiker in der Regel beidseitig. Metastatische Erkrankungen sind bald ein-, bald beidseitig. Gibt ferner

der Patient an, daß er seine Lendenschmerzen bald rechts, bald links fühle, so ist Beidseitigkeit der Erkrankung sehr wahrscheinlich. Wertvoll ist der durch die *Palpation* zu leistende Nachweis der Druckempfindlichkeit und der reflektorischen Muskelspannung, bisweilen auch der Vergrößerung der Niere. Oft genug ist freilich eine pyelitische Niere weder druckempfindlich noch vergrößert. In solchem Falle wird man versuchen, die Ureteren von der Scheide oder vom Mastdarme her zu palpieren. Sind sie dort beide als Stränge fühlbar, so sind beide Nieren erkrankt (G a r r è). Den Ausschlag geben endlich die Zystoskopie und die Harnscheidung.

Das schwierigste Problem ist die *anatomische Diagnose*, d. h. die Entscheidung, ob wir einen reinen Katarrh des Nierenbeckens, eine Pyelitis oder eine gleichzeitige Erkrankung des Nierenparenchyms, eine Pyelonephritis oder endlich eine ausschließliche Erkrankung des Parenchyms, einen einfachen oder multiplen Nierenabszeß vor uns haben.

Die reine **Pyelitis** und die **Pyelonephritis** entstehen zwar häufig durch aufsteigende Infektion, sind aber doch öfter hämatogener Natur, als dies früher angenommen wurde. Druckempfindlichkeit und Vergrößerung des Organs, sowie akute Erscheinungen von Resorption finden sich bei beiden Formen nur im Stadium der Retention (Pyonephrose). Die Mitbeteiligung des Nierengewebes gibt sich durch einen im Vergleich zur Eitermenge abnorm hohen Eiweißgehalt kund, sowie bisweilen durch das Vorhandensein von Zylindern. Auch wenn diese Zeichen fehlen, so ist erfahrungsgemäß nach längerer Dauer einer Pyelitis das Nierengewebe meist nicht mehr intakt.

Der **Nierenabszeß** entsteht — solitär oder multipel — auf metastatischem Wege und deshalb meist als Monoinfektion, im Gegensatz zu der öfter eine Mischinfektion darstellenden aufsteigenden Erkrankung. Er wird um so leichter übersehen, als der Urin anfangs keinen Eiter enthält, so daß bloß Fieber und einseitiger Lendenschmerz auf ihn hinweisen. Die Unterscheidung von einer Pyelitis ist dann nicht schwierig, diejenige von einer beginnenden Perinephritis dagegen unmöglich und für die Indikation auch unnötig. Ob multiple Abszesse vorhanden sind, das können wir nie wissen, wohl aber gibt uns die Palpation über die Ein- oder Beidseitigkeit Auskunft.

Ausnahmsweise verursacht eine Abszeßniere so wenig lokale Reaktion, daß man anfänglich versucht ist, an eine Neubildung zu denken.

Ein etwa 60 jähriger Mann kommt in die Sprechstunde wegen unbestimmter Schmerzen in der linken Lendengegend. Die Untersuchung ergibt eine mäßig druckempfindliche, etwas bucklige, ziemlich bewegliche Geschwulst in der linken Nierengegend. Im Urin findet sich kein Eiter, wohl aber viel Zucker. Es besteht mäßiges Fieber, und der Patient geht binnen weniger Tage pyämisch zugrunde. Die Autopsie zeigt, daß der schein-

bare Nierentumor eine von gut abgekapselten Abszessen durchsetzte Niere war.

Wie man gelegentlich irregeführt werden kann, zeigt folgender Fall:

Ein Mann in mittleren Jahren, mit alter, vernachlässigter gonorrhoischer Striktur, Cystitis und intermittierenden Anfällen von „Harnfieber", die jeweilen vom Apotheker behandelt wurden, erkrankt plötzlich unter schwer septischen Erscheinungen und spontaner Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der nicht vergrößerten rechten Niere. In geringerem Grade war auch die linke Niere druckempfindlich, aber ebenfalls nicht vergrößert. Der Urin zeigte sich beinahe eiterfrei, was auf Retention im rechten Nierenbecken bezogen wurde. Die rechts ausgeführte Nephrotomie ergab weder Retention noch Eiter. Der Patient ging binnen kurzem am Fortschreiten der septischen Erscheinungen zugrunde, und die Autopsie zeigte in beiden Nieren frische, multiple, nicht vereiterte *Infarkte* als Folge einer verrukösen Endokarditis.

68.

Über Nieren- und Uretersteine.

So gering die Rolle ist, welche primäre Nierensteine in der Nierenpathologie vieler Gegenden spielen, so sehr tritt dieses Leiden in anderen Landstrichen in den Vordergrund. Ist die Steinkrankheit doch in manchen Ländern selbst zur Kinderkrankheit geworden.

Wir trennen die primären von den sekundären Steinen und unter den primären wieder die nichtinfizierten von den nachträglich infizierten.

A. Primäre Nierensteine.

1. *Nichtinfizierte Steinniere.*

Vier Symptome werden gewöhnlich für die Diagnose der aseptischen Nephrolithiasis verwertet, nämlich die Anfälle von Nierenkoliken, der zwischen denselben vorhandene dumpfe einseitige Lendenschmerz, der oft sehr geringfügige, sich bei Bewegung steigernde Blutabgang und der Abgang von Grieß oder etwas größeren Konkrementen.

Die *Nierenkolik* bei Stein verläuft genau wie bei intermittierender Hydronephrose, mit dem einzigen Unterschiede, daß die Retentionsgeschwulst nicht so groß ist, und daß infolgedessen auch die nach der Lösung des Anfalles entleerte Harn- und allfällige Blutmenge geringer ist. Auch hier kann es freilich zu vorübergehender reflektorischer Polyurie kommen. Die Ausstrahlung in die Leistengegend kann eine Appendicitis vortäuschen, der Druckschmerz unter der Leber einen Gallensteinanfall. Bezeichnend für den Nierensteinanfall ist spontaner Hodenschmerz. Der entsprechende Hoden soll oft auch abnorm druckempfindlich sein.

Der *dumpfe Lendenschmerz* ist ein vieldeutiges Zeichen, muß aber doch mit berücksichtigt werden, besonders, wenn die Diagnose eines

Nierenleidens überhaupt noch fraglich ist, also z. B. gegenüber Gallensteinkoliken.

Blutabgang und *Harngrieß* haben wir schon im allgemeinen Abschnitte eingehend gewürdigt und haben gesehen, daß ersterer hier geringer, aber konstanter ist, als in der Regel bei Tumoren. Ganz besonders ist, wie alle neueren Beobachter betonen, auf das stets bei Körperbewegungen gesteigerte Vorkommen von geringen, nur im sedimentierten Harn nachweisbaren Blutspuren Gewicht zu legen, welche lange das einzige Zeichen einer Nephrolithiasis sein können. Nierenkoliken und der dumpfe Schmerz in der Lendengegend können nämlich, wie das Vorkommen von jahrelang latent bleibenden Nierensteinen beweist, bisweilen völlig fehlen. Solche Fälle kommen freilich in der Regel gar nicht zum Arzte, und die Blutspuren im Urin werden vielleicht zufällig entdeckt, wenn scheinbar gar nicht mit der Niere im Zusammenhang stehende Symptome, wie Verdauungsbeschwerden, den Patienten zum Arzte führen. Nicht selten wird der dumpfe Lendenschmerz als Lumbago, als Rheumatismus gedeutet. Fehlt er ganz, und sitzt z. B. ein kleiner Stein im Ureter, ohne Blutabgang zu bewirken, so ist im freien Intervall eine Diagnose schlechterdings unmöglich.

Fig. 202.
Röntgenbild eines Nierensteines (X).
(Aus der medizinischen Klinik in Basel.)

Das letzte Wort bei allen mit Nierenstein zusammenhängenden diagnostischen Nöten hat das von erfahrener Hand aufgenommene und von erfahrenem Auge gedeutete *Röntgenbild*.

Die Röntgendiagnose der Nierensteine ist zwar nicht leicht, da Harnsäure- und Uratsteine nur einen sehr schwachen, bei fettleibigen Patienten kaum nachweisbaren Schatten werfen. Vielfache Erfahrungen in steinreichen Gegenden haben aber doch gezeigt, daß auch solche Steine oft so viel Kalksalze enthalten, daß sie unter günstigen Verhältnissen auf der Platte sichtbar gemacht werden können. Entscheidende Schlüsse dürfen aber nur gezogen werden, wenn jeder irgendwie zweifelhafte Befund durch wiederholte Aufnahme kontrolliert wird.

Für die Therapie nicht ohne Bedeutung ist endlich die *Beschaffenheit* der Steine.

Leidet der Patient selbst an Gicht, oder sind Familienglieder desselben mit ihr behaftet, so denken wir an Harnsäure- oder Uratsteine, ebenso bei Kindern. Finden wir im Harn Kristalle oder gar Nierengrieß, so wird uns die mikroskopische und chemische Untersuchung desselben leiten, die wir schon oben (S. 445) besprochen haben.

2. *Infizierte Steinniere.*

Zu den eben beschriebenen Symptomen der aseptischen Nephrolithiasis gesellen sich hier diejenigen der Infektion: Eiter im Urin, Fieber und Schüttelfröste bei Retention. Die diagnostischen Möglichkeiten werden hierdurch merklich verschoben und bewegen sich besonders nach der selbständigen Pyelitis und der Tuberkulose hin. Nicht zu vergessen ist, daß bei zeitweiligem Verschluß des Ureters stets der Harnbefund im Zwischenstadium berücksichtigt werden muß, da der Befund während der Verlegung des Ureters der kranken Seite normal sein kann.

B. Sekundäre Nierensteine.

Sie machen die Mehrzahl der in steinarmen Gegenden gefundenen Nierenkonkremente aus. Ihre Symptome sind diejenigen der ursprünglichen eiterigen Erkrankung, zu denen sich die Erscheinungen der Steinkrankheit gesellen. Das Gesamtbild ist also im wesentlichen dasjenige der infizierten primären Steine, bis auf die ganz verschiedene Anamnese: Hier erst Eiterung, dann Stein, dort erst Stein, dann Eiterung. Aus dieser Überlegung ergeben sich von selbst die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und ihre Lösung. Wir verzichten also auf eine Wiederholung des schon Gesagten. Was die chemische Beschaffenheit betrifft, so bestehen alle sekundären Steine aus Erdphosphaten und Karbonaten. Im Urin kündet sich ihre Bildung durch den ammoniakalischen Geruch und durch das reichliche Auftreten von Tripelphosphatkristallen an. Durch Röntgenuntersuchung sind solche Steine dank ihres großen Kalkgehaltes leicht nachweisbar.

69.

Nierengeschwülste.

Nierengeschwülste geben sich, solange sie nicht infiziert sind, durch drei Symptome zu erkennen: die *Blutung*, den lokalen und besonders den ausstrahlenden *Schmerz* und die *Geschwulstbildung* als solche. Je nach Lage und Wachstumsweise der Neubildung tritt bald das eine, bald das andere dieser Symptome in den Vordergrund.

Die **Blutung** fehlt nur in einer Minderzahl von Fällen. Sie ist viel reichlicher, aber auch viel unregelmäßiger als bei Nierenstein. Ist sie ausgesprochen, so können die Koagula vorübergehend den Ureter verstopfen und eine richtige Nierenkolik bedingen, die von den anhaltenderen ausstrahlenden, neuralgischen Schmerzen wohl zu unterscheiden ist. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß solche Blutungen sich oft durch mehrere Jahre hinziehen. Da sich die aussstrahlenden Schmerzen erst in einem späteren Stadium einstellen, so kann die Blutung mit und ohne Nierenkoliken jahrelang das einzige Symptom einer stationären, kleinen, nicht palpablen Nierengeschwulst sein. In solchen Fällen ist eine Unterscheidung von der chronischen, hämorrhagischen, bisweilen längere Zeit ohne Eiweiß- und Zylinderbildung einhergehenden Nephritis nur auf Grund der mit dem Zystoskop erwiesenen Einseitigkeit der Blutung zu stellen. Läßt sich dieselbe nicht nachweisen, so gibt nur der Probeschnitt Aufschluß.

Ist die Blutung sehr reichlich und anhaltend, so wird man an die Möglichkeit einer Neubildung des *Nierenbeckens* denken, besonders wenn eine greifbare Geschwulst nicht nachweisbar ist, oder wenn andererseits unter den Händen des Untersuchenden ein das Nierenbecken hochgradig ausdehnendes Hämatom entsteht (I s r a ë l).

Der anhaltende lokale und der ausstrahlende neuralgische **Schmerz** sagt uns nur so viel, daß die Geschwulst bösartig ist, und daß die Operation aller Wahrscheinlichkeit nach zu spät kommt. Daß solchen Schmerzen, wenn keine andern Symptome vorhanden sind, die Verlegenheitsdiagnose „Lumbago" zuteil wird, das haben die Nierengeschwülste mit allen schmerzhaften Erkrankungen dieser Gegend gemeinsam.

Ist der **Tumor** das auffallendste Symptom, so haben wir zuerst zu bestimmen, ob er überhaupt der Niere angehört. Besteht gleichzeitig Hämaturie, so sind wir im klaren. Ist der Urin normal, und wird er der zystoskopischen Untersuchung nach von beiden Nieren geliefert, so könnten wir rechts auch an eine Leber- oder Gallenblasengeschwulst, links an eine Milzgeschwulst und auf beiden Seiten an eine Dickdarmgeschwulst, bei ungewöhnlicher Größe selbst an einen Ovarialtumor denken. Die Nierengeschwülste zeichnen sich aber allen diesen Vorkommnissen gegenüber dadurch aus, daß man sie bei bimanueller Palpation am deutlichsten von hinten her, im Winkel zwischen Wirbelsäule und 12. Rippe fühlt. Eine Darmgeschwulst wird übrigens meist Darmstörungen veranlassen. Gallenblasentumoren haben ihre eigene Vorgeschichte, und Milzschwellungen verraten sich durch den vordern, scharfen Rand der Milz, der meist leicht durchzutasten ist. Nur bei unregelmäßigen, bösartigen Milzgeschwülsten könnte man ernstlich in Verlegenheit kommen. Für Ovarialgeschwulst spräche der durch Auf-

blähung oder Röntgenbild zu erkennende Verlauf des Dickdarmes oberhalb der Neubildung durch. Denselben Verlauf finden wir freilich auch bei Neubildung einer ektopischen Niere. Stets erst bei der Operation wurden bis jetzt die oft sehr umfänglichen weichen Geschwüre (Lipome — Fibrome — Myxosarkome) der Fettkapsel der Niere diagnostiziert, bei denen es zu jeder Regel spottenden Organverlagerungen kommen kann.

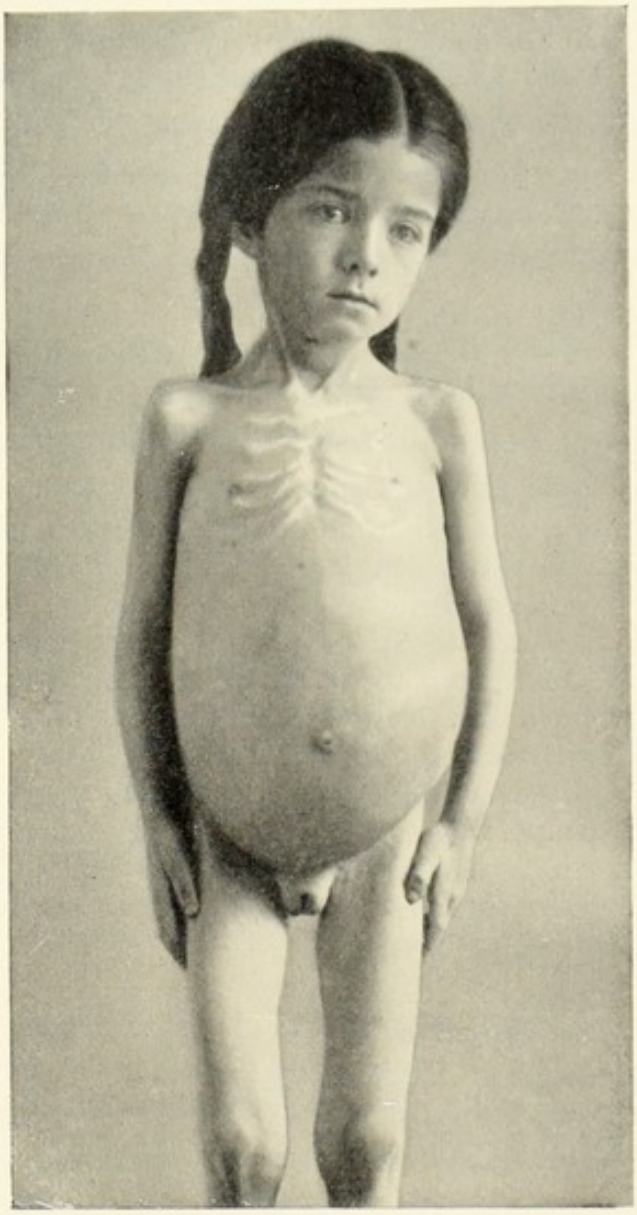


Fig. 203.
Linksseitiges Nierensarkom.

Von entscheidender Bedeutung für oder gegen Nierentumor kann das Ergebnis der zystoskopischen Untersuchung sein (andauerndes Fehlen von Harnausfluß auf der einen Seite!).

Haben wir uns für eine Nierengeschwulst entschieden, so fragen wir uns, ob eine *Retentionsgeschwulst* — Hydro- oder Pyonephrose — vorliegt, oder eine *wirkliche Neubildung*. Darüber klären uns in der Regel Anamnese und Harnbefund auf. Die Konsistenz dagegen kann uns irreführen, da Sarkome sich gleichmäßig elastisch anfühlen können, wie Hydronephrosen. An *Echinokokkus* werden wir bloß in Gegenden denken, wo derselbe vorkommt, und auch da ist die Lokalisation in den Nieren selten. Die Probepunktion, die mancher versucht wäre zu Rate zu ziehen, ist hier ebensowenig erlaubt wie an der Leber, und die Serumreaktion noch nicht zuverlässig.

Schwierig, ja unmöglich ist es, aus den klinischen Zeichen auf den histologischen Charakter einer als solche diagnostizierten Nierengeschwulst zu schließen.

Es gibt zwar Fälle, in denen die höckerige Oberfläche und die geringe Beweglichkeit dem Gebilde ohne weiteres den Stempel der Bösartigkeit verleihen. Bisweilen bleiben wir aber im Zweifel, um so mehr,

als der Zeitraum, über den sich die Blutungen erstrecken, wie wir gesehen, auch bei bösartigen Geschwülsten nach Jahren zählen kann. Nur selten erlauben uns die äußeren Umstände, schon klinisch eine bestimmte Diagnose zu stellen. Dies gilt von den Geschwülsten des Kindesalters, die erfahrungsgemäß Sarkome bzw. sarkomatöse Mischgeschwülste sind. Fehlen Blutungen, so wird man geneigt sein, an die so häufigen, in der Rinde entstehenden Hypernephrome zu denken. Ist die Geschwulst beidseitig, rundlich höckerig, fehlen Blutungen und Eiterung, und beschränken sich die Beschwerden auf ein dumpfes Schmerzgefühl mit zeitweiligen Nierenkoliken, so kann nur die Diagnose einer angeborenen Zystenniere gestellt werden, besonders wenn dabei noch eine Vergrößerung der Leber (Zystenleber) bestehen sollte.

Der Zweifel über die Natur einer Nierenneubildung hat für die therapeutische Indikation nicht viel zu bedeuten, da *jede nachgewiesene Nierengeschwulst entfernt werden muß, wenn es noch Zeit dazu ist.*

Eine Ausnahme macht die Zystenniere, die man nur entfernen wird, wenn sie zur Seltenheit einmal sicher einseitig ist, und zwar nur dann, wenn die Beschwerden diesen Eingriff rechtfertigen.

Zum Schluß sei daran erinnert, daß Nierengeschwülste so wenig wie die Nieren stets die normale Lage einnehmen. So sind Geschwülste von Wandernieren nicht selten, und auch in kongenital verlagerten Nieren entwickeln sich Neubildungen. Diese letzteren liegen dann meist in der Höhe des Beckeneinganges.

Ich entfernte ein Hypernephrom einer solchen Beckenniere, dessen Natur erst bei der Operation durch den Nachweis des Fehlens der Niere an normaler Stelle erkannt werden konnte. Klinisch hatte die Diagnose zwischen solidem Ovarial- und Nierentumor geschwankt.

70.

Die Tuberkulose des Harnapparates.

Die Tuberkulose der Harnwege, dankbar in frühen Stadien, ist, wenn einmal fortgeschritten, einer der trostlosesten Gegenstände chirurgischer Behandlung. Leider werden aber die frühen Stadien, weil ohne viel Geräusch einhergehend, sehr oft übersehen. Man sollte sich daran gewöhnen, bei jeder allmählich einsetzenden Störung von seiten der Harnorgane an Tuberkulose zu denken und sofort diese Frage zu entscheiden, statt den Patienten monatelang mit den unbestimmten Diagnosen Blasenkatarrh, Blasenreizung oder einfach Neurasthenie planlos, oder wie man gerne sagt, „symptomatisch" zu behandeln.

Das erste Symptom ist gewöhnlich etwas vermehrter Harndrang. Der Patient bemerkt als auffallendstes Zeichen der vorgegangenen Veränderung, daß er sich auch nachts ein- oder zweimal erheben muß

Dadurch schon unterscheidet er sich vom Neurastheniker, der zwar bisweilen tagsüber zu oft uriniert, aber doch beinahe immer nachts Ruhe hat. Am Urin fällt in diesem Stadium makroskopisch meist noch nichts Besonderes auf. Eine genaue Untersuchung ergibt aber schon jetzt oft Spuren von Eiweiß und ein spärliches, mit der Zentrifuge nachweisbares Sediment von Eiterkörperchen, Epithelzellen und vereinzelten roten Blutkörperchen. Bakterielle Beigaben fehlen meist, sehr oft auch der Tuberkelbazillus. Durch diesen Harnbefund ist die Diagnose einer einfachen Neurasthenie ausgeschlossen, bei der man im Urin Phosphate, Karbonate, Kalziumoxalat und gelegentlich ein paar Samenfäden findet. Gestützt auf den durch den Harn gelieferten Beweis einer organischen Erkrankung wird man nun den ganzen Patienten einer Durchsicht unterziehen und wird nicht selten alte Drüsennarben oder einen Spitzenkatarrh antreffen. Die Palpation der Nieren wird in diesem Stadium meist noch resultatlos verlaufen. Bisweilen wird man dagegen schon eine druckempfindliche Stelle in der Prostata finden, besonders an ihrem oberen Umfange, gelegentlich auch einen Knoten im Nebenhoden. Fehlen alle diese objektiven Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Erkrankung, so wird man eine genügende Menge des spärlichen Sedimentes einem Meerschweinchen einimpfen und wird auch da, wo die frische Untersuchung des Harnes keine Tuberkelbazillen finden ließ, das Tier in der Regel nach 4 bis 8 Wochen tuberkulös erkranken sehen. Wir haben es also in der Hand, bei der Tuberkulose eine *Frühdiagnose* zu stellen, die allein uns eine zielbewußte Behandlung erlaubt.

Haben wir so die tuberkulöse Erkrankung der Harnwege als Gesamtsystem erkannt, so suchen wir den *Ausgangspunkt* derselben zu bestimmen.

Meist sind, wie die klinische Erfahrung uns mehr und mehr beweist, die *Nieren*, bzw. ist eine der Nieren anzuschuldigen. Welche, das zeigen uns die spontanen Schmerzen, die lokale Druckempfindlichkeit, etwas Anspannung der Lendenmuskulatur, vielleicht schon eine nachweisbare Vergrößerung des Organes und bisweilen eine von Mastdarm oder Scheide aus gefühlte Verdickung des Ureters. Fehlen alle diese Anhaltspunkte — und es kommt dies bei schon seit Jahren bestehenden Tuberkulosen vor, besonders wenn der tuberkulöse Prozeß sich mehr im Nierenbecken als im Parenchym entwickelt hat — so hat der Arzt seine Pflicht getan, wenn er den Patienten mit der Diagnose: „Tuberkulose der Harnwege" dem Chirurgen überweist. Verfügt er dagegen über ein Zystoskop, so kann ihm die Besichtigung der beiden Uretermündungen die erkrankte Seite angeben.

Die Ränder der Harnleitermündung sind auf derselben oft gerötet, gewulstet, das Orificium selbst bisweilen auffallend klaffend. Seine Um-

gebung weist vielleicht schon einzelne Tuberkel oder kleine Geschwüre auf. In etwas ausgesprocheneren Fällen ist der ausfließende Harn deutlich trübe.

Vervollständigt wird diese Untersuchung durch die Anwendung der intravesikalen Harnscheidung, die — besonders bei mehrmaliger Untersuchung — oft durchaus brauchbare Resultate liefert oder des immerhin noch zuverlässigeren, aber mehr Übung erfordernden Ureterenkatheterismus. Dem Chirurgen muß es dann anheimgestellt werden, ob und wie er operieren will. Diese Entscheidung hängt von dem Vorhandensein einer gesunden oder wenigstens genügend funktionierenden und nichttuberkulösen anderen Niere ab.

Bei diesem Anlasse muß bemerkt werden, daß die genannten Manipulationen mit ganz besonderer Sorgfalt und Asepsis ausgeführt werden müssen. Wir dürfen in eine noch nicht oder nur leicht mit Mischinfektion behaftete tuberkulöse Blase nur dann ein Instrument einführen, wenn wir von diesem Eingriff einen ganz bestimmten diagnostischen Aufschluß erwarten oder mit ihm einer bestimmten therapeutischen Indikation genügen wollen. Jeder etwas eingreifenden Untersuchung mit Steinsonde, Zystoskop, Separator oder Uretherenkatheter sollte Verabreichung eines Harndesinfiziens wie Urotropin vorangehen oder jedenfalls nachfolgen.

Je nach den Symptomen, durch welche sich die Tuberkulose schon im Frühstadium äußert, kommen differentialdiagnostisch verschiedene Erkrankungen in Betracht.

Stehen, wie es ausnahmsweise vorkommt, *Blutungen* im Vordergrund, so denkt man an eine *Neubildung*. Treten schon im Anfangsstadium *Nierenkoliken* auf, so ist eine Verwechslung mit *Nierensteinen, intermittierender Hydronephrose*, ja selbst mit *Appendicitis* möglich.

Ich sah bei einer Patientin mit Nierentuberkulose als erste Äußerung des Leidens einen Anfall, der von berufenster interner und chirurgischer Seite im Anfang als Appendicitis gedeutet worden war. Erst die Untersuchung des Harns lenkte auf die richtige Fährte.

Fehlen auffallende Symptome von seiten der Blase, besteht aber *Lendenschmerz*, so begnügt man sich mit der Diagnose Rheumatismus oder Lumbago, wenn der Patient es überhaupt für nötig hält, den Arzt zu beraten.

In manchen Fällen steht auch da, wo wir eine ursprüngliche Nierentuberkulose annehmen müssen, doch die Erkrankung der Blase so sehr im Vordergrunde, daß sich ihr das ganze Interesse zuwendet. Gewöhnlich ist der *Blasentenesmus* das hervorstechendste und den Patienten am meisten quälende Symptom. Derselbe ist nicht immer ein Beweis für eine begleitende Blasentuberkulose, denn er kann reflektorisch von der Niere her ausgelöst sein. Ist er sehr hochgradig, so müssen wir an sekundäre Steinbildung denken.

Diese *Steinbildung* tritt in späteren Stadien der Urogenitaltuberkulose nicht selten in den Vordergrund, mit allen Erscheinungen

der sekundären, infizierten Nieren- und Blasensteine, mit Steinkoliken, Fieber und Schüttelfrösten.

Die Möglichkeit sekundärer Steinbildung ist, wie wir schon gesehen haben, von dem Momente an gegeben, wo der ursprünglich saure Urin durch Mischinfektion alkalisch wird. Wir haben damit ein zuverlässiges Mittel in der Hand, um zu erkennen, ob die vorhandenen Nierenkoliken auf Steine zurückzuführen sind oder nicht. Bisweilen wird uns diese Diagnose übrigens schon durch den spontanen Abgang von kleinen Konkrementen erleichtert.

Es ist wichtig, rechtzeitig an dieselbe zu denken, weil man den Patienten auch da, wo man sie der Doppelseitigkeit der Tuberkulose wegen nicht mehr heilen kann, durch Entfernung der Steine doch einen großen Dienst leisten wird.

So entfernte ich in einem Falle von beidseitiger, einer radikalen Operation deswegen nicht mehr zugänglicher Nierentuberkulose in zwei Sitzungen eine ganze Anzahl von Steinen aus dem rechten Nierenbecken, einen Stein aus dem rechten Ureter und einen großen Stein aus der Blase und konnte damit der Patientin jedesmal für beinahe ein Jahr eine bedeutende Erleichterung verschaffen, ohne freilich damit die schließliche Urämie abzuwenden.

Umgekehrt dürfen wir aber nicht ohne genauere Untersuchung wirkliche Steinbeschwerden, wie dies schon vorgekommen ist, einer vermuteten Tuberkulose zuschreiben. Es gibt große Blasensteine, deren einziges Symptom hochgradiger Tenesmus ist.

Hier müssen wir noch einer bei Nierentuberkulose keineswegs seltenen Komplikation gedenken, der **Perinephritis.** Dieselbe kommt in zwei verschiedenen Formen vor, die sich klinisch leicht unterscheiden lassen. Das eine Mal finden wir einen unter wenig auffallenden Symptomen nach unten ziehenden oder nach der Lendengegend hin durchbrechenden, scharf abgegrenzten Abszeß. Aus dem Eiter desselben angelegte Kulturen bleiben steril, dagegen wird das geimpfte Meerschweinchen tuberkulös. Es handelt sich hier um einen noch im Stadium der rein tuberkulösen Erkrankung nach außen durchgebrochenen Nierenherd, der genau wie ein Knochenherd zur Bildung eines kalten Abszesses geführt hat. In anderen Fällen entwickelt sich die Perinephritis unter akuten Erscheinungen, Fieber, Schüttelfrost, heftigen Schmerzen, und wir haben nicht einen scharf umschriebenen Abszeß, sondern eine eigentliche Phlegmone vor uns. Hier haben wir es mit einem der Mischinfektion zuzuschreibenden Vorgang zu tun, der um so heftiger ist, je virulenter die in Frage kommenden Streptokokken, Kolibazillen usw. sind. Wir werden uns also nicht etwa dazu verleiten lassen, des akuten Charakters der Perinephritis wegen die tuberkulöse Natur des Nierenleidens in Abrede zu stellen.

Nach unten macht die Tuberkulose meist am Sphincter vesicae halt, kann allerdings noch an dieser Stelle Veränderungen bedingen, welche, bei entsprechender Anamnese, für die Spätfolgen einer Gonorrhöe

gehalten werden, wenn die bakteriologische Untersuchung des Urins versäumt wird.

Auf die Tuberkulose der Genitalien gehe ich hier nicht ein. Dieselbe ist im Kapitel 61 behandelt worden.

71.

Über Blasensteine.

Wir unterscheiden, wie bei den Nierensteinen, aseptische und infizierte Konkremente.

1. Drei Symptome weisen uns, wie wir schon im Abschnitt 63 gesehen haben, auf **nicht infizierte Blasensteine** hin: unregelmäßige, wechselnde, von der Körperlage abhängige Störungen der Entleerung, Blasentenesmus und Blutungen.

Der *Ventilverschluß* ist, wenn er vorhanden ist, für Stein sehr bezeichnend, aber er fehlt gar nicht selten, besonders bei sehr großen Steinen, ferner bei den — allerdings in der Regel nicht mehr aseptischen — Divertikelsteinen.

Der *Tenesmus* findet sich als Folge direkter mechanischer Reizung besonders stark ausgesprochen bei den rauhen Oxalatkonkrementen, ferner bei großen, das Lumen der Blase völlig einnehmenden Steinen. Er wird durch jede Erschütterung des Körpers, so besonders durch Fahren, gesteigert.

Einer meiner Patienten mit Oxalatstein nahm beim Eisenbahnfahren jeweilen die hintere Plattform des letzten Wagens ein, um von da aus ungestört seinem Drange folgend urinieren zu können.

Die *Blutung* ist in der Regel, wie bei den Nierensteinen, sehr geringfügig, im Gegensatz zu den Blutungen bei Neubildungen.

Besteht Verdacht auf Blasenstein, so vervollständigen wir die Anamnese in der Richtung einer gichtischen Erkrankung und forschen auch nach Erscheinungen von Nierensteinen. Die meisten Blasensteine stammen ja aus der Niere, sind aber in der Blase groß gezogen worden. Sodann untersuchen wir den Urin, bzw. das von einer größeren Harnmenge gewonnene Sediment auf Kristalle oder kleine Konkremente. Nun palpieren wir, nach Entleerung des Darmes, die Blase bimanuell, gleichzeitig von Bauch und Scheide, bzw. Rektum her. Größere Steine lassen sich so sehr wohl durchfühlen. Jetzt erst greifen wir zur Steinsonde. Die Untersuchung mit derselben muß mit viel Geduld und bei verschiedenen Füllungsgraden der Blase ausgeführt werden, wenn der Stein nicht auf den ersten Griff gefühlt wird. Mit der Sonde können wir auch die Oberfläche des Steines beurteilen — ob rauh oder glatt — und in manchen Fällen annähernd seine Größe; ferner können wir

vielleicht fühlen, ob mehr als ein Exemplar vorhanden ist. Die Hauptsache ist aber der Steinnachweis als solcher. Läßt sich trotz bestehenden Verdachtes nichts nachweisen, so nimmt man seine Zuflucht zum Zystoskop und zur Röntgenuntersuchung (s. Fig. 204).

Nur muß der Patient für letztere ausgekleidet sein, sonst läuft man Gefahr, wie es schon vorgekommen sein soll, die Blase wegen eines für einen Steinschatten gehaltenen Hosenknopfschattens zu eröffnen.

Zu verwechseln ist ein aseptischer Blasenstein:

a) mit einem *Blasentumor*, besonders mit einem am Blasenhalse befindlichen, ebenfalls Ventilverschluß und Tenesmus bedingenden

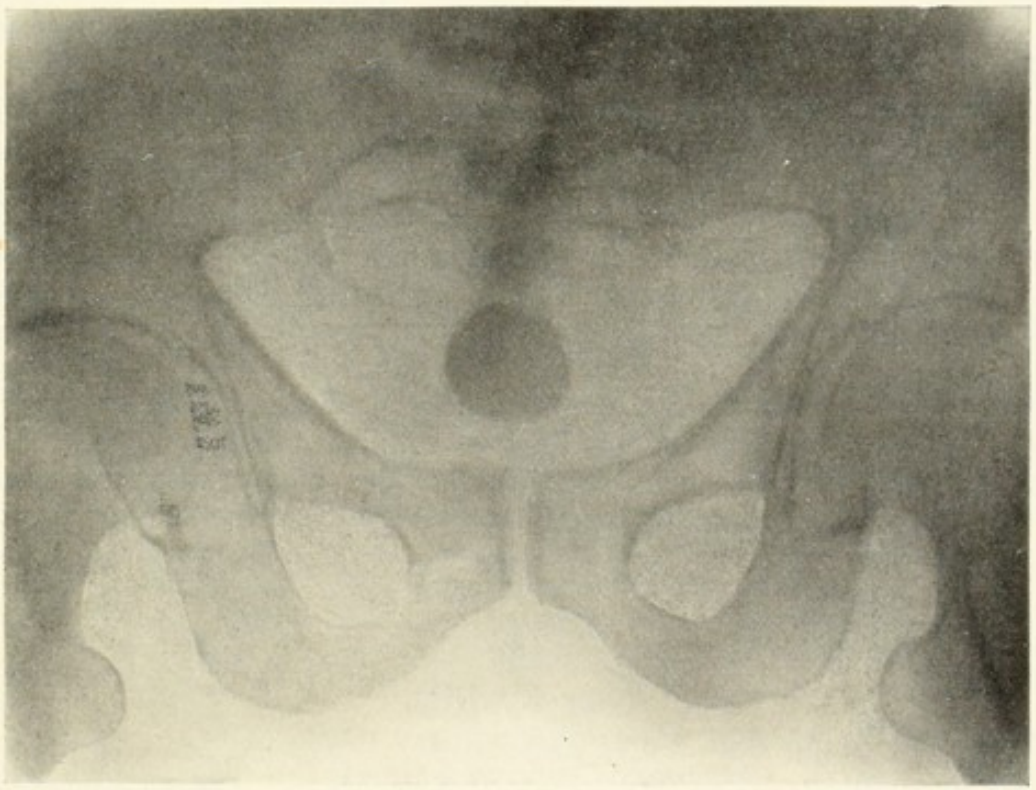


Fig. 204.
Blasenstein im Röntgenbilde.

Polypen — ein sehr seltenes Vorkommnis. Man wird an diese Möglichkeit denken, wenn Steinsonde und Röntgenbild ein negatives Resultat ergeben. Die Zystoskopie ist dann ausschlaggebend.

b) mit *Nierenstein*, wenn der reflektorische Blasentenesmus die Erscheinungen beherrscht. Fehlen Nierenerscheinungen, so können nur die Röntgenuntersuchung und das Zystoskop Klarheit schaffen. Bisweilen sind Blasen- und Nierensteine gleichzeitig vorhanden.

2. Infiziert sich die steinhaltige Blase spontan oder infolge eines unreinen Katheterismus, so tritt zu den bisherigen Symptomen die *Eiterung*, und als subjektives Symptom eine Steigerung des Tenesmus hinzu. Die übrigen Symptome bleiben dieselben. Jetzt liegt Ver-

wechslung mit einer chronischen Cystitis irgendwelcher Natur, ganz besonders aber mit Tuberkulose, nahe.

Klinisch wie die infizierten primären verhalten sich die **sekundären Blasensteine,** die sich stets auf Grund einer eiterigen Infektion der Harnwege mit alkalischer, meist ammoniakalischer Zersetzung des Harnes ausbilden, und deren Kern nicht selten ein Fremdkörper, ein Katheterstück, eine Haarnadel, ein Nagel usw. ist. Nur die Anamnese ist verschieden, indem, wie bei den Nierensteinen, dort zuerst der Stein und dann die Infektion, hier zuerst die Infektion mit oder ohne Fremdkörper und dann der Stein entstand. Das *ursprüngliche Übel* ist oft eine alte gonorrhoische oder puerperale oder im Anschluß an eine spinale Lähmung entstandene Cystitis, in anderen Fällen eine Harninfektion bei Prostatahypertrophie, nicht selten Tuberkulose. Selten liegt ein angeborenes Divertikel vor, das zu lokaler Harnstauung, zur Ansiedlung einer spontanen Infektion und schließlich zu Steinbildung geführt hat.

Im Symptomenbilde fehlen bisweilen die Zeichen gehemmter Entleerung, sei es, daß die Steine in *Divertikeln* festsitzen, sei es, daß sie zu groß sind, um als Kugelventile zu wirken. Derartige Fälle zeichnen sich nur durch einen äußerst peinlichen, durch nichts zu stillenden Blasentenesmus aus, der schließlich wie Inkontinenz aussehen kann. Schwierig ist die Diagnose besonders bei den Divertikelsteinen, die sich leicht der Sondenuntersuchung entziehen. Auch die Zystoskopie gibt hier nicht immer den gewünschten Aufschluß, weil die Blasenkapazität infolge des beständigen Harndranges sehr gering geworden ist. Dagegen läßt sich ein solcher Stein durch das Röntgenbild nachweisen.

72.

Über Cystitis.

Wenn wir nach dem Vorstehenden der Diagnose der Cystitis noch einige Zeilen widmen, so geschieht es vor allem, um zu sagen, daß dieselbe zu oft gestellt wird. Man begnügt sich zu leicht damit, einfach einen Blasenkatarrh anzunehmen, statt dem Übel auf den Grund zu gehen. Wer jedesmal, wenn Eiter im Urin und Harndrang vorhanden ist, die endgültige Diagnose Cystitis stellt, der wird die meisten Prostataabszesse, Urogenitaltuberkulosen, Pyelitiden und alle infizierten Steinerkrankungen übersehen. Daß bei der Mehrzahl dieser Erkrankungen auch ein Blasenkatarrh vorhanden ist, ändert an der Sache nichts, denn nicht das nebensächliche Leiden, sondern das Grundleiden muß erkannt und angegriffen werden. Selbst da, wo die Cystitis die erste und ursächliche Erkrankung war, dürfen wir uns nicht mit dieser Diagnose begnügen, sondern müssen, wenn die Erkrankung nicht in normaler Weise ausheilt, den sekundären Veränderungen nachgehen, welche das Übel chronisch werden lassen, also der Pyelitis und der Steinbildung.

Bei der Diagnose einer primären Cystitis muß uns vor allem die Ätiologie zu Hilfe kommen. Blasenkatarrhe entstehen nicht „von selbst", d. h. auf Grund alltäglicher Infektionsgelegenheiten, wie ein Schnupfen, sondern haben stets eine ganz bestimmt nachweisbare Ursache: Einführung von Infektionserregern von der Niere oder von außen einerseits und prädisponierende Momente wie *Harnstauung*, *Verletzungen* und Vorhandensein von *Fremdkörpern* andererseits. Je virulenter die Keime sind, um so weniger Prädisposition des Individuums brauchen sie zum Haften, und umgekehrt.

Ein bekanntes Beispiel für den Einfluß auch leichter Stauung bietet die puerperale Blase mit ihrer trägen Entleerung.

Die Bedeutung der Schleimhautverletzungen illustriert folgender Fall:

Ich fand einst bei einer gesunden, jungen Frau, bei der ich Gonorrhöe ausschließen konnte, eine plötzlich einsetzende, schwere Cystitis mit jauchig riechendem Urin. Die Anamnese ergab — nicht ohne Mühe — daß sie sich bei der ärztlich verschriebenen Scheidenspülung mit dem Spülrohr in die Harnröhre verirrt und dieselbe am Blasenhalse schwer verletzt hatte. Ohne die Verletzung hätte sich die Blase der Infektion rasch entledigt.

Dasselbe gilt endlich von den Fremdkörpern.

Bei einer alten Frau war dem Arzte ein Stück eines Nélaton-Katheters in der Blase zurückgeblieben. Es entstand rasch eine schwere Cystitis mit ammoniakalischer Gärung, und der Fremdkörper fand sich bei der Untersuchung, 14 Tage nach dem Unfalle, schon völlig mit Tripelphosphat inkrustiert. Diese Cystitis bewies nicht etwa, daß der Arzt unsauber gearbeitet hatte — er kannte die Asepsis in Theorie und Praxis — sondern einfach, daß eine geringe, vielleicht unvermeidliche Infektion bei Gegenwart eines Fremdkörpers genügt hatte, um einen schweren Blasenkatarrh hervorzurufen.

Ich sage: „vielleicht unvermeidlich", weil, wie wir wissen, auch die gesunde Harnröhre oft Mikroorganismen beherbergt, welche wir bei der sorgfältigsten Asepsis in die Blase bringen. Wenn der Katheterismus nicht viel öfter zur Infektion führt, als dies in Wirklichkeit der Fall ist, so kommt dies nur daher, daß eine unter normalen Bedingungen stehende Blase mit den meisten Mikroorganismen leicht fertig wird. Aus demselben Grunde kommt Cystitis auch bei Zufuhr von durch die Niere ausgeschiedenen Mikroorganismen nur so selten vor. Ja, die Bakteriurie beweist, daß sich Mikroorganismen im Harne weiter entwickeln können, ohne eine gesunde Blase zu schädigen.

Tritt ohne schwere Reizerscheinungen von seiten der Blase plötzlicher reichlicher Eiterabgang ein, so werden wir an den Durchbruch eines perivesikalen Abszesses in die Blase denken. Die Symptome des Grundübels — meist Appendicitis — lassen uns die Diagnose leicht stellen.

In unserem Zeitalter der Bruchoperationen hat man auch schon infizierte versenkte Nähte und Ligaturen, statt nach außen, in die Blase durchbrechen und dort zu Cystitis und sekundärer Steinbildung Anlaß geben sehen.

Finden wir keinerlei Anhaltspunkte für die Blaseninfektion, und zeigt dieselbe von Anfang an einen schleichenden Verlauf, so werden wir selten fehlgehen, wenn wir sie der Tuberkulose zuschreiben. Immerhin finden sich bisweilen selbst bei Kindern und jungen Leuten sehr hartnäckige, früh zu Kalkablagerungen führende Cystitiden, bei denen Tuberkulose ausgeschlossen werden kann, und wo nur eine allgemeine Resistenzverminderung im Sinne dessen, was wir Seite 158 als Skrofulose bezeichnet haben, den chronischen Charakter erklärt.

73.

Blasengeschwülste.

1. Geschwülste der Blasenschleimhaut.

Dieselben verraten sich, wie die Nierengeschwülste, vor allem durch unregelmäßige, wenn sie einmal eintreten, heftige Blutungen, die zu schwerer Anämie führen können, bevor sich noch andere Erscheinungen eingestellt haben.

Alle übrigen Symptome hängen von dem Sitze und der Form der Geschwulst und von den Komplikationen ab. So finden wir *Harndrang und Harnverhaltung*, wenn die Neubildung in der Nähe des Blasenhalses sitzt, sehr *wechselnde* Beschwerden, wenn sie Polypenform aufweist, *ausstrahlende Schmerzen* im Gebiet der Beckennerven und des Ischiadicus, wenn sie bei ähnlichem Sitze früh auf die Umgebung übergreift, *Nierenkoliken*, wenn sie eine Uretermündung zusammendrückt, *Stuhlbeschwerden*, wenn sie nach dem Mastdarme hin durchwächst. Eine am Blasenscheitel sitzende Geschwulst wird sich neben den Blutungen höchstens durch gesteigerten Harndrang verraten. Diese Form bleibt denn auch am längsten unbemerkt. Tritt einmal Cystitis ein, und die bleibt bei zerfallenden Geschwülsten der Schleimhaut nicht aus, so tritt neben den Blutungen, welches auch der Sitz der Geschwulst sei, der Blasentenesmus in den Vordergrund, und er wird noch gesteigert, wenn sich Tripelphosphatniederschläge oder eigentliche Konkremente bilden.

Sind wir durch die genannten Erscheinungen auf den Verdacht einer Blasengeschwulst gekommen, so suchen wir im Urin nach den schmalen zottenartigen Gebilden, welche uns bisweilen die Diagnose sofort stellen lassen, bzw. nach graurötlichen Gewebsfetzen, deren Natur sich aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt. Sodann tasten wir nach Entleerung des Darmes die Blase in gefülltem und in leerem Zustande ab. Geschwülste des Blasengrundes fühlen wir sehr deutlich von der Scheide, bzw. vom Mastdarme her, oft mehr als diffuse Resistenz denn als abgegrenzte Geschwulst. Neubildungen des Blasen-

scheitels sind leichter vom Bauche her erreichbar, aber immer durch kombinierte Untersuchung, und dies auch beim männlichen Geschlechte. Bei fettleibigen Leuten oder wenig nachgiebigen Bauchdecken kann dazu die Narkose erforderlich sein.

Fühlen wir ein umschriebenes, festes Gebilde, so kann dasselbe auch ein Stein sein, der, wenn in ein Divertikel eingeschlossen, nicht einmal verschieblich sein wird. Wir gehen zur Untersuchung mit Steinsonde und Zystoskop über, die uns einen Stein erkennen oder ausschließen läßt. Dabei darf man die nicht seltene Inkrustation einer Geschwulst nicht etwa für einen Stein halten und ferner nicht den im zystoskopischen Bilde bisweilen weit in die weibliche Blase vorragenden Uterus für eine Geschwulst. Mit der nötigen Erfahrung gedeutet ist das zystoskopische Bild für die Geschwulstdiagnose entscheidend. Allerdings lassen bisweilen die Größe der Geschwulst und die Kleinheit des Blasenlumens eine solche Untersuchung überhaupt nicht mehr zu. In diesen Fällen gibt uns aber schon die Palpation die nötige Klarheit, außer bei den sehr weichen Papillomen. Die Röntgenuntersuchung werden wir dann anwenden, wenn das Zystoskop die Steindiagnose nicht ausschließen läßt.

Eigentliche Steine und oft auch Inkrustationen lassen sich beide durch das Röntgenbild erkennen. Dieses Hilfsmittel ist besonders wichtig bei Divertikelsteinen, die man, wenn sie groß sind, bei bimanueller Palpation sonst leicht für Geschwülste hielte.

Was die *Beschaffenheit der Geschwulst* betrifft, so tritt die Frage nach der Gut- und Bösartigkeit deshalb in den Hintergrund, weil die einzige histologische gutartige Schleimhautgeschwulst, das **Papillom** klinisch oft sehr auf der Grenze steht. So gutartig einerseits ein kleines, rechtzeitig entferntes Zottengeschwülstchen sein kann, so sehr nähert sich anderseits ein ausgedehnteres Papillom durch seine Neigung, sich seitlich immer mehr auszubreiten und zu rezidivieren, den bösartigen Geschwülsten. Überdies können anfänglich anscheinend gutartige Papillome schließlich auch histologisch in **Krebs** übergehen, sowie andererseits ausgesprochene Krebse von Anfang an äußerlich Papillomen gleichen können. Eine derb anzufühlende, blutende Geschwulst werden wir ohne weiteres als Krebs deuten.

Fühlen wir bei der Palpation gar nichts, oder höchstens eine unbestimmte Resistenz in der Blasengegend, so denken wir am ehesten an ein Papillom, das, auch ohne eine große Geschwulst zu bilden, die ganze Blase auskleiden kann. Hier ganz besonders ist die zystoskopische Untersuchung unerläßlich.

Sie erlaubt uns bisweilen, als Ursache schwerer Blutungen ein ganz kleines, sonst durch kein Mittel nachweisbares Papillom zu Gesicht zu bekommen, das wie ein kleiner Strauch oder wie ein rotes Korallenbäumchen

auf der Schleimhaut sitzt und mit seinem auf die Schleimhaut geworfenen Schlagschatten dem Anfänger einen überraschenden Anblick darbietet.

2. Geschwülste in der Muscularis.

Ganz anders liegen die Dinge bei den in der Muscularis entstehenden Geschwülsten, den **Fibromen, Myomen** und **Sarkomen.** Hier tritt der Zerfall der Geschwulst und damit die Blutung, wenn überhaupt, sehr spät ein, so daß das Übel erst erkannt wird, wenn es durch seine Ausdehnung mechanisch die Blasenfunktion beeinträchtigt. Sitzt die Neubildung an der Hinterwand der Blase, so kann man sich fragen, ob nicht ein nach vorn gewachsenes Uterusmyom vorliegt. Erst die Operation wird die genaueren Beziehungen der Geschwulst klarlegen.

Es gibt zwischen Uterus und Blase hineingewachsene Uterusmyome, welche mit dem Uterus nur durch einen schmalen Stiel verbunden sind, und welche die Muscularis der Blase in größerer Ausdehnung völlig verdrängt, bzw. zum Schwinden gebracht haben. Anderseits können sich der Blasenwand entstammende Fibrome und Myome so dem Uterus anlagern, daß nur das Fehlen eines eigentlichen Stieles bei der Operation ihre Unabhängigkeit von demselben beweist.

74.

Hypertrophie, Geschwülste und Abszesse der Prostata.

Wir haben die Erkrankungen der Prostata zwar schon mehrfach berührt, wollen aber das Wichtigste über dieselben noch einmal kurz zusammenfassen und das bisher Gesagte in einigen Punkten ergänzen.

1. Hypertrophie und Geschwülste.

Hat ein älterer Mann andauernd Mühe, seine Blase zu entleeren, obwohl man mit einem dicken Katheter in dieselbe gelangt, so denken wir ohne weiteres an Prostatahypertrophie. Ein Griff ins Rektum wird uns meist das Organ vergrößert zeigen, und ist uns ein Blick in die Blase gestattet, so werden wir am Eingange derselben zwei bisweilen etwas ungleich große, seitlich vorspringende Vorwölbungen, bisweilen bloß einen in der Mitte sitzenden Höcker (klinisch als Mittellappen bezeichnet), bisweilen auch eine ringförmige wulstige Vorragung um den Blasenhals erblicken.

Die Prostatahypertrophie betrifft meist weder das ganze Organ, noch auch beliebige Teile desselben, sondern sie stellt eine in der Regel fibroadenomatöse Wucherung des unmittelbar um die Harnröhre herumgelegenen, von der übrigen Prostata durch eine Schicht glatter Muskulatur getrennten Drüsengewebes dar. Die beiden Seitenlappen werden durch die wuchernden Massen abgeplattet und nach der Peripherie gedrängt. Dies erklärt die

leichte Ausschälbarkeit des hypertrophischen Gewebes, das auch, wenn es zwei Lappen zu bilden scheint, nicht den Seitenlappen angehört, erklärt das Erhaltenbleiben der Vasa deferentia — und erklärt auch die zum Glück seltenen Rezidive.

Die Blasenwand wird schon in frühen Stadien das Bild der Trabekelblase bieten. Die Diagnose ist also in einfachen Fällen nicht zu verfehlen.

Immerhin müssen wir uns hüten, nicht eine beginnende Tabes oder eine anderweitige, zu Inkontinenz führende Rückenmarkserkrankung für eine Prostatahypertrophie zu halten. Diese Möglichkeit liegt vor, wenn der Tabetiker oft uriniert und etwas Residualharn aufweist. Die Trabekelblase hilft mit zur Fehldiagnose, wenn man nicht daran denkt, daß sie auch bei Tabes vorkommt. Das Unterscheidende ist die wirkliche Inkontinenz des Tabetikers. Derselbe läßt seinen Harn gehen, noch lange bevor die Blase ad maximum gefüllt ist und also quasi überlaufen muß. Verdacht fassen wir übrigens ohne weiteres, wenn der Patient sich an der unteren Altersgrenze der Prostatahypertrophie befindet.

Haben wir die Diagnose der Prostatahypertrophie gestellt, so ist es weiter wichtig, zu wissen, in welchem *Stadium* sich der Patient befindet, und zu welchen *Komplikationen* die Erkrankung schon geführt hat. Die Untersuchung des Urins zeigt, ob Infektion vorliegt, der Katheterismus sofort nach spontaner Entleerung, ob der Patient seine Blase noch völlig entleeren kann oder ob er Residualharn hat, und die Palpation der Nieren gibt uns bisweilen — bei weitem nicht immer — darüber Aufschluß, ob eine allfällige Infektion schon bis in die Nierenbecken hinaufgestiegen ist. Mehr Bedeutung für die Diagnose der Pyelitis haben bald rechts, bald links auftretende Lendenschmerzen, anhaltende Verdauungsstörungen und ganz besonders akute Anfälle von Retention mit Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerz, bisweilen auch leichten Delirien. Mit diesen Erscheinungen gelangt der Patient in den von Guyon so klassisch beschriebenen Zustand des „Urinaire", der sich aus anfänglich intermittierenden und schließlich anhaltenden urämischen Erscheinungen und aus den Zeichen septischer Resorption zusammensetzt. Nicht selten führt die Infektion zu sekundärer Steinbildung. Solche Steine liegen nicht immer frei in der Blase, sondern können in Divertikeln festgehalten sein, in denen sie sich wie Kesselstein angesetzt haben. Am häufigsten treffen sie sich in dem Recessus hinter der Prostata, den wir bei Prostatikern häufig finden, und von dem oft die eigentlichen Divertikel ausgehen.

Von diesem **klassischen Verlaufe** gibt es verschiedene diagnostisch wichtige *Abweichungen*. Einmal scheint das *Einsetzen der Symptome* bisweilen ein ganz plötzliches zu sein. Nach einem etwas reichlichen Flüssigkeitsgenuß, wobei manchmal der Alkohol das warnende Entleerungsbedürfnis vorübergehend gelähmt hat, oder wo die Gelegenheit zur Entleerung weniger gegeben war, als diejenige zur Füllung, er-

wacht der Patient mit der Unmöglichkeit, seine Blase zu entleeren. Er hatte sie sehr unvorsichtigerweise überdehnt, und nun ist der geschädigte Detrusor nicht mehr imstande, das Hindernis zu überwinden. Fragen wir den Patienten genauer aus, so erfahren wir meist, daß er sich doch schon vorher nachts öfter erheben mußte, und daß der Harnstrahl seit längerer Zeit nicht mehr die jugendliche Tragweite besessen hatte.

In anderen Fällen sind nicht Harnbeschwerden die erste Klage des Patienten, sondern *Stuhldrang* oder ein unangenehmes Gefühl im Mastdarm und am Damme, um mit einem meiner Patienten zu reden, „wie wenn er auf einer Kugel säße".

Die Untersuchung ergab denn auch bei demselben eine bedeutend vergrößerte Prostata. Trotzdem Harnbeschwerden im gewöhnlichen Sinne fehlten, fand sich mit dem Zystoskop eine ausgesprochene Trabekelblase. Der Patient befand sich noch im Stadium völliger Kompensation, d. h. er hatte noch keinen Residualharn.

Endlich gibt es Fälle, bei denen *Blutungen* im Vordergrunde stehen. Solche Blutungen sind bisweilen sehr reichlich und können den Patienten rasch schwächen.

Wir haben bis jetzt angenommen, die rektale Untersuchung habe uns das Organ vergrößert finden lassen. Dies ist aber nicht immer der Fall. Es kann vielleicht — nicht häufig — ein sogenannter Mittellappen an den Störungen schuld sein, ferner kann eine derbe nach Entzündungsprozessen bindegewebig entartete Prostata ohne merkliche Vergrößerung sehr ausgesprochene Harnbeschwerden verursachen, so daß man mit Recht von „Prostatikern ohne Prostatahypertrophie" spricht. Entscheidung gibt das Zystoskop, und es deckt vielleicht auch einen unter der Form einer leichten Hypertrophie versteckten Krebs auf.

Je öfter die Prostata operativ entfernt wird, um so mehr häufen sich die Fälle, bei denen statt der erwarteten gutartigen Hypertrophie ein Karzinom gefunden wird. Die Lehre von den **malignen Prostatageschwülsten** wird gegenwärtig einer Revision unterworfen, die nicht auf eine Erleichterung der Diagnose hinausläuft. Fühlen wir in der Prostatagegend eine nach dem Mastdarme hin wachsende, höckerige, asymmetrische Geschwulst oder eine derbe, nach den Seiten hin scharf abzugrenzende, nicht besonders druckempfindliche Masse, so denken wir ohne weiteres an eine maligne Neubildung. Finden wir mit dem Zystoskop statt der beiden glatten Wülste ein höckeriges, unregelmäßiges Gebilde, so stellen wir die gleiche Diagnose. Verdacht hegen wir, wenn eine rundlich begrenzte Geschwulst sich völlig asymmetrisch entwickelt. Ob die Symptome dabei mehr von seiten des Rektum oder mehr als Harnbeschwerden empfunden werden, das hängt von

der Wachstumsrichtung der Geschwulst ab und ändert an der Diagnose nichts. Gesichert wird dieselbe, wenn der Patient anfängt, über Ischias zu klagen, und wenn wir vielleicht gar irgendwo, besonders am Skelett, Metastasen finden. Ob Karzinom oder Sarkom vorliegt, das läßt sich bisweilen aus der Form der Geschwulst schließen. Ist dieselbe derb, höckerig, so denken wir an Krebs, ist sie weicher, rundlich, an Sarkom. Nun haben aber die Operationen, wie gesagt, immer mehr gezeigt, daß sich Krebs auch hinter einer bei der Digitaluntersuchung und im zystoskopischen Bilde scheinbar gutartigen Hypertrophie verbergen kann, und zwar sind es nicht etwa die ausgesprochenen Hypertrophien, welche diesen Verdacht erregen, sondern gerade die kleinen derben Formen. Wir müssen also bis auf weiteres sehr zurückhaltend sein und können nur so viel sagen, daß jede Prostatahypertrophie, deren Symptome stetig von Monat zu Monat zunehmen, des Krebses verdächtig ist.

Gar nichts können wir aus Cystitis und sekundärer Steinbildung schließen. Alles dies kommt bei gutartiger Hypertrophie wie bei Krebs vor. Nur bei anhaltenden Blutungen werden wir eher an Bösartigkeit als an reine Hypertrophie denken.

2. Entzündungsprozesse.

Den Chirurgen interessieren viel weniger die chronischen Reizzustände der Prostata, wie wir sie bei Gonorrhoikern finden, als der eigentliche **Prostataabszeß.** Erkrankt ein Patient unter Stuhldrang und heftigen Schmerzen bei der Stuhlentleerung, zu denen sich binnen kurzem auch Harndrang, vielleicht selbst mit völliger Verlegung der Harnröhre gesellt, so muß sich ein akut entzündlicher Vorgang zwischen Mastdarm und Blasenausgang, also im Bereiche der Prostata, abspielen. Führen wir den Finger ins Rektum, und fühlen wir in der Prostatagegend, meist etwas seitlich, dem einen Lappen des Organes entsprechend, eine weich- bis prallelastische Schwellung, über der uns die Mastdarmschleimhaut auffallend samtartig verdickt erscheint, so stellen wir die Diagnose Abszeß. Mit dem Spekulum sehen wir die Schleimhaut ödematös durchtränkt. Im übrigen gibt uns dasselbe aber ein viel weniger brauchbares Bild von der Erkrankung, als der Finger. Führen wir einen Nélaton-Katheter in die Harnröhre ein, so fühlen wir in der Prostatagegend ein mehr oder weniger ausgesprochenes Hindernis.

Metallkatheter sind in diesen Fällen der Verletzlichkeit der ödematösen Schleimhaut wegen zu vermeiden.

Bisweilen löst sich das Krankheitsbild plötzlich von selbst, indem sich Eiter in den Mastdarm oder in die Blase oder nach beiden Richtungen zugleich entleert, und der Patient uns erleichtert bittet, das bereitgehaltene Messer wieder beiseite zu legen. Stellt sich diese einfachste Lösung der Sache nicht ein, so müssen wir doch helfend eingreifen.

Von Bedeutung für die Prognose ist die *Ursache* des Abszesses. Obenan steht die Frage, ob derselbe gonorrhoisch oder tuberkulös ist. Die Entscheidung ist meist nicht schwer. Die Gonorrhoe können wir, auch wenn sie nicht zugegeben würde, in dem Stadium, in dem der Prostataabszeß auftritt, meist noch an den Resten von Urethralsekret erkennen. Wir müssen aber weiter den Gonokokkennachweis führen können. Im Momente der Entleerung des Abszesses nach der Harnröhre hin, die nicht immer gußweise, sondern bisweilen nur tropfenweise stattfindet, kann man nämlich völlig das Bild einer floriden Gonorrhoe erhalten. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ist also bei negativer Anamnese unerläßlich.

Ich sah einen jungen Mann mit dem typischen Bilde eines doppelseitigen prostatischen, bzw. periprostatischen Abszesses, bei dem im Momente der Untersuchung aus der Harnröhre einige Tropfen dicken Eiters flossen, der ganz an eine frische Gonorrhoe erinnern konnte. Eine solche wurde aber mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Die bakteriologische Untersuchung ergab eine Reinkultur von Staphylococcus aureus. Der Mann hatte kurz vorher einen großen Furunkel in der Kreuzgegend gehabt.

Besitzen wir keine Anhaltspunkte für Gonorrhoe, so müssen wir an Tuberkulose denken, und zwar der Mischinfektion wegen auch dann, wenn die Erscheinungen akut eingesetzt hatten.

Ein junger Mann, in dessen Familie Tuberkulose schon mehrfach vorgekommen ist, erkrankt akut an den typischen Erscheinungen des Prostataabszesses. Gonorrhoe läßt sich ausschließen. Der Abszeß bricht nach der Blase hin durch, und der Eiter enthält in Reinkultur Kolibazillen. Daraufhin wird ein Meerschweinchen geimpft, das tuberkulös wird. Nichtsdestoweniger heilte der Prostataherd binnen kurzem aus, so daß ohne den Tierversuch die Diagnose in suspenso geblieben wäre.

Sind Tuberkulose und Gonorrhöe ausgeschlossen, so denken wir, wie in dem obenerwähnten Falle, an irgend einen anderen Ursprung der Infektion.

75.

Verletzungen der Harnröhre.

Unter den Verletzungen der Harnröhre haben besonders diejenigen diagnostisches Interesse, welche die Pars posterior betreffen. Sie scheiden sich in drei Gruppen, je nachdem die Verletzung vom Inneren der Harnröhre her oder durch stumpfe Gewalt von außen stattgefunden hat, oder endlich die Folge eines Beckenbruches ist.

Unter den **Verletzungen von innen her** spielen die *falschen Wege* eine nicht geringe Rolle. Eine meist ziemlich starke Blutung zeigt dem unvorsichtig katheterisierenden Arzte oder Patienten, daß er Unheil angerichtet hat.

Am leichtesten kommen solche Verletzungen mit den halbfesten sogenannten englischen Kathetern vor, die man besonders früher viel brauchte und als harmlos dem Patienten in die Hand gab, und die leider noch jetzt nicht ganz verschwunden sind. Sie sind zu wenig fest, um ohne Mandrin eine Führung zu erlauben, aber gerade fest genug, um Schaden anzurichten.

Ungewöhnlicher sind Verletzungen durch Gegenstände, die ihrer Bestimmung nach nicht gerade in die Harnröhre gehören, wie Bleistifte, Nägel, Haarnadeln usw. Man muß an derartige Dinge denken, wenn ein sonst — wenigstens körperlich — gesunder Patient scheinbar ohne jede Ursache aus der Harnröhre blutet und Beschwerden bei der Harnentleerung zeigt.

Wie aus einer Zusammenstellung von Englisch hervorgeht, ist in der Harnröhre schon ungefähr alles gefunden worden, was seinen Dimensionen nach einigermaßen in dieselbe hineingeht.

Von großer praktischer Bedeutung sind die **Quetschungen der Harnröhre durch stumpfe Gewalt.** Fällt jemand rittlings auf die Kante eines Brettes, den Sattelknopf, einen Fahrradreifen oder etwas ähnliches, so wird seine Harnröhre zwischen Unterlage und Schambeinbogen gequetscht. Dasselbe geschieht, nur in anderer Form, bei Fußtritt in die Dammgegend. Die Symptome, die wir nach einer solchen Verletzung beobachten, lassen uns mit großer Bestimmtheit die Natur der anatomischen Schädigung beurteilen, selbst ohne daß wir zum Katheter greifen. Die Untersuchung mit diesem oft nicht ungefährlichen Instrumente soll deshalb stets erst den Schlußakt unserer Diagnostik bilden.

Wir können bei der eben genannten Verletzung folgende Formen unterscheiden:

1. Hat der Patient zwar einige Mühe zu urinieren, kann er aber doch durch Pressen klaren, nicht mit Blut vermischten Urin entleeren, so hat er ein *periurethrales Hämatom* ohne Schleimhautverletzung. Der Bluterguß läßt sich am Damm als derbes Infiltrat durchtasten. Den Katheter werden wir hier beiseite lassen, solange der Patient sich überhaupt seines Urins noch entledigen kann.

2. Kommt mit den ersten Tropfen Urin etwas Blut, wird aber die Blase völlig entleert, so haben wir es mit einer leichten *Schleimhautverletzung* zu tun, die ebenfalls noch nicht zum Katheterismus berechtigt, solange keine Zeichen von Harninfiltration auftreten.

3. Häufiger stehen wir vor einer Symptomentrias, die in ihrer sich stets wiederholenden Einförmigkeit von jedem wiedererkannt wird, der sie einmal gesehen hat. Der Patient liegt stöhnend da, die Blase hoch gefüllt, und entleert trotz aller Blasenkontraktionen und allen Pressens nichts als reines Blut aus der Harnröhre. Am Damme tritt eine derbe Schwellung auf, die sich, blauschwarz verfärbt, nach beiden Seiten hin symmetrisch wie zwei Schmetterlingsflügel ausbreitet. Je länger zugewartet wird, um so praller wird die Schwellung, um so elender

der Zustand des Patienten. Wir wissen, wenn wir dieses Bild einmal gesehen haben, genug, um die Diagnose auch ohne Katheter zu stellen. Der Patient hat eine völlige oder fast völlige Ruptur der Harnröhre, und aller Urin entleert sich, soweit ihn die Blase nicht mehr fassen kann, in das Zellgewebe des Dammes. Jauchiger Zerfall desselben ist die sichere Folge, wenn wir nicht helfend eingreifen. Mit dem Katheter bleiben wir gewöhnlich an der Verletzungsstelle stecken, und es ist ein glücklicher Zufall, wenn wir, der hier und da nicht durchtrennten Vorderseite der Harnröhre nachgehend, in die Blase geraten. Freilich berechtigt uns die Möglichkeit eines solchen Zufalles immerhin zu einem schonenden Versuch, doch hüte man sich vor einem Fehlschlusse. Es wird in den Krankengeschichten ab und zu berichtet, der Arzt hätte eine gewisse Menge blutigen Urins entleert, der Kranke fügt aber bei, er habe trotzdem keine Erleichterung gefunden. Machen wir den Versuch nach, so kommen wir zum gleichen Ergebnis und haben dabei die Empfindung, nicht in die Blase geraten zu sein. Es ist also nur eins möglich: Es hat sich in der Dammgegend unter dem Drucke des ausströmenden Urins eine Höhle gebildet, welche eine gewisse Menge Blut und Urin enthalten kann. Wir fahren in solchen Fällen mit unserem Katheterismusversuche nicht fort, sondern sorgen für Entlastung der Gewebe durch sofortigen Dammschnitt.

Weniger häufig ist die Verlegung der Harnröhre bei **Beckenbrüchen.** Auch hier leiten uns die Überlegungen, die bei Quetschung von außen her maßgebend waren. Wird reiner Harn, ohne Blutbeimischung, mit Mühe entleert, so denken wir vor allem an Kompression der Harnröhre durch ein Hämatom, wie es z. B. bei Ruptur der Symphyse entsteht. Es kann aber auch eine Abknickung des Kanals eingetreten sein dadurch, daß sich die beiden Schambeine gegeneinander bleibend verschoben haben. Stellt sich die normale Funktion nach einigen Tagen wieder her, und begegnet der später ausgeführte Katheterismus keinem Hindernisse mehr, so handelte es sich um ein bloßes Hämatom. Stoßen wir aber noch nach einiger Zeit auf ein gar nicht oder nur mit besonderen Katheterformen bzw. durch besondere Manöver zu überwindendes Hindernis, so werden wir, trotz wenig behinderter spontaner Entleerung, eine durch Knochenverlagerung bedingte Abknickung annehmen.

Das Röntgenbild ergibt in solchen Fällen, daß das eine Schambein sich dem anderen gegenüber um einen und mehr Zentimeter verschoben hat.

Wird mit dem Harne Blut entleert, so ist die Harnröhre zwar verletzt — durch ein Fragment angestochen, gequetscht oder angerissen — aber nicht gänzlich durchgerissen. In einem solchen Falle werden wir uns hüten, solange die Blase sich entleert und solange keine Harninfiltration besteht, zum Katheter zu greifen.

Wird durch die Harnröhre nur Blut entleert, füllt sich die Blase,

und treten die Erscheinungen der Harninfiltration auf, so werden wir schließen und handeln wie bei den gleichen Erscheinungen durch Quetschung von außen her.

76.

Chirurgische Erkrankungen des Penis.

Weder **Verletzungen** noch **Mißbildungen** des Gliedes weisen diagnostische Schwierigkeiten auf. Die sogenannten **Frakturen** sowie die **Luxation** des Penis sind mehr Kuriosa als von praktischer Bedeutung. **Umschnürung** ist leicht zu erkennen, wenn dazu ein Flaschenhals oder eine Schraubenmutter benützt ist, schwieriger, wenn der schnürende Gegenstand ein Drahtring oder eine Fadenschlinge war. In letzterem Falle kann er so tief einschneiden, daß er nur durch einen chirurgischen Eingriff sichtbar gemacht und entfernt werden kann. Dasselbe Bild bietet uns die durch Zurückziehen eines zu engen Praeputium entstandene **Paraphimose**, die einer eingehenden Beschreibung kaum bedarf. (Fig. 205.)

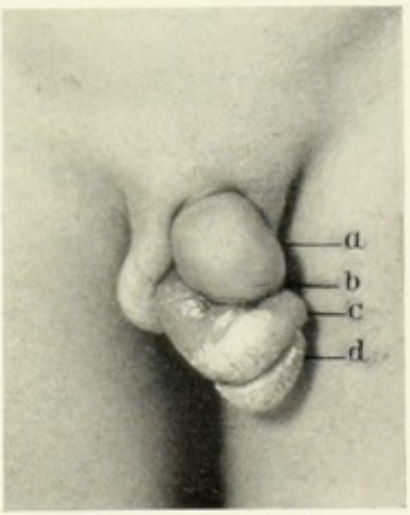


Fig. 205.
Paraphimose.
a Penis, *b* Schnürfurche, *c* Praeputium, *d* Glans penis.

Bei den Mißbildungen sehen wir auf den ersten Blick, ob sich die Spaltung oben oder unten befindet, ob also eine **Epispadie** oder eine **Hypospadie** vorliegt. Den Grad der letzteren schließen wir aus der Stelle, an welcher die Harnröhre ausmündet. (Siehe auch S. 390.)

Diagnostisch viel wichtiger sind die **Geschwülste** und die **Geschwüre.** Wir unterscheiden aus praktischen Gründen zwischen den subkutanen Geschwülsten einerseits und den entzündlichen Geschwüren und ulzerierten Geschwülsten andererseits.

1. Subkutane Geschwülste.

Subkutane Geschwülste sind am Penis große Seltenheiten. Von gutartigen Gebilden sind sozusagen nur **Atherome** und **Dermoide,** von bösartigen die **Sarkome** zu erwähnen. Die ersteren sitzen in bzw. unter der Haut, die letzteren gehen meist von den Schwellkörpern aus. Die Diagnose hat also keine Schwierigkeiten. Nur darf man nicht etwa die **chronische Kavernitis,** eine derbe, knotige oder strangförmige Verhärtung in einem Schwellkörper, für ein beginnendes Sarkom halten. Den seltenen **Penisknochen** lassen Palpation und Röntgenuntersuchung ohne weiteres als solchen erkennen. Ebenfalls keine echte Geschwulst ist die in den Tropen häufige, aber, zum Beispiel nach wiederholtem

Erysipel, auch in anderen Gegenden beobachtete **Elephantiasis**, durch welche das Glied zuerst zur Keule und schließlich zu einer umfänglichen und unförmlichen Geschwulst wird.

2. Geschwürige Veränderungen.

Von ausgesprochen akuten Entzündungszuständen bis zum ulzerierten Krebs besteht über die venerischen Geschwüre eine ununterbrochene Reihe von klinischen Zwischenformen, deren Diagnose stets eine vollständige Entblößung der Eichel, unter Umständen mit Hilfe des Messers, erfordert.

a) Finden wir ausgesprochene Entzündungserscheinungen im Bereiche der Vorhaut und der Glans in einem Alter, wo venerische Infektion noch nicht oder nicht mehr häufig vorkommt, so denken wir an einfache **Balanitis** bzw. **Balanoposthitis.** Bei kleinen Knaben hat dieselbe beinahe immer eine Phimose zur Ursache; bei alten Leuten bisweilen auch Smegmaretention ohne Verengerung der Vorhaut. Ist die Entzündung sehr ausgesprochen oder sehr hartnäckig, oder tritt sie — immer unter der Voraussetzung eines gewissen Grades von Smegmaretention — schon in mittleren Jahren auf, so untersuche man den Urin auf Zucker.

Schwere Grade von Vorhaut- und Eichelentzündung sind auch schon im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten gesehen worden.

Daß bei allen diesen Formen die Leistendrüsen anschwellen können, das ist selbstverständlich, und ebenso, daß es ausnahmsweise zu ausgedehnteren lymphangitischen und phlegmonösen Komplikationen kommen kann.

b) Ist eine venerische Erkrankung nicht ausgeschlossen — der Schanker hat bekanntlich keine Altersgrenze, und selbst Impotenz schützt nicht vor ihm —, so sehe man sich Präputium und Glans sehr genau an und diagnostiziere eine einfache Balanitis nur dann, wenn jedes umschriebene Geschwür fehlt. Freilich darf man nicht eine oberflächliche Erosion mit einem wirklichen Geschwür verwechseln. Solche Erosionen können bei jeder Balanitis vorkommen und sind besonders auch dem **Herpes genitalis** eigen. Dieselben heilen aber bei sorgfältiger Reinhaltung unter jeder nicht reizenden Behandlung innerhalb weniger Tage aus, während ein wirkliches Geschwür zur Vernarbung längere Zeit braucht. Der harte Schanker stellt sich allerdings bisweilen auch bloß als eine oberflächliche Erosion dar. Er ist dann aber an seinem verhärteten Grunde von einer harmlosen Erosion zu unterscheiden.

c) Stellt sich die Erkrankung von Anfang an nicht als eine diffuse Veränderung, sondern als ein umschriebenes Geschwür dar, so kommen dieselben Erkrankungen in Betracht, die wir schon bei der Mundschleimhaut kennen gelernt haben, allerdings in ganz verschiedenen

Häufigkeitsverhältnissen. Sehr selten ist das **tuberkulöse Geschwür,** das bei Urogenitaltuberkulose an Vorhaut und Eichel gesehen worden ist.

Für zivilisierte Länder der Geschichte angehörig sind jene Tuberkulosen, die nach ritueller Beschneidung und Aussaugen (!) des Blutes durch einen tuberkulösen Beschneider entstanden sind.

Die Fragestellung dreht sich vielmehr um weichen und harten Schanker, Gumma und Krebs. Ist ein Geschwür wenige Tage nach dem infizierenden Geschlechtsverkehr entstanden, so ist es vorläufig ein **weicher Schanker,** der aber nach zwei bis drei Wochen noch hart werden kann. Die erstere Diagnose wird binnen wenigen Tagen durch die typischen, diffus infiltrierenden schmerzhaften Bubonen erhärtet, die Diagnose nachträglicher syphilitischer Umwandlung durch die Hartnäckigkeit, mit welcher der Schanker der nicht spezifischen Behandlung trotzt, durch den Spirochätennachweis und die Serumreaktion und endlich, am sichersten, durch die Erscheinungen der Verallgemeinerung. Ist das Geschwür erst nach zwei- bis dreiwöchiger Inkubation entstanden, so ist die Diagnose eines **harten Schankers** sicher, und der Spirochätenbefund sowie die nach weiteren zwei Wochen sich einstellende Drüsenschwellung können sie nur noch bestätigen.

Fig. 206.
Krebs der Glans penis.

Schwieriger liegen die Dinge, wenn bei einem schon ein wenig im Krebsalter stehenden Patienten — omnis syphiliticus mendax, sagt ein altes Sprichwort — jede Infektionsgelegenheit geleugnet wird. Beim weichen Schanker hilft angesichts der rasch entstehenden Bubonen alles Leugnen nichts, und auch beim harten Schanker braucht die Diagnose nur Geduld, wenn man nicht sofort die Spirochäten suchen kann. Das Dilemma dreht sich also schließlich nur noch um **Gumma** und **Krebs.** Die Erfahrung hat gezeigt, daß hier eine falsche Diagnose den Arzt um Ruf und Geld bringen kann. Amputiert er, wie es schon geschehen ist, ein Gumma als Krebs, so muß er sich wegen leichtfertiger Verstümmelung verantworten. Behandelt er umgekehrt einen Krebs wochen- und monatelang als Gumma, so läuft er Gefahr, ein heilbares Leiden zu einem unheilbaren werden zu lassen, und der Patient macht ihn wieder für den Verlust seines Gliedes verantwortlich. Beides läßt sich bei

einigem Zusehen vermeiden. *Blumenkohlartige Krebse* sind, wenn ausgebildet, ohne weiteres als solche zu erkennen. Sie entstehen besonders auf Grund alter Phimosen und durchfressen mit der Zeit auch das äußere Vorhautblatt. Der *flache Krebs* gleicht schon mehr dem syphilitischen Geschwür, besitzt aber nicht den speckigen Grund des Gumma. Nicht zu verkennen ist endlich der *markige, knotenbildende Krebs.*

Daß beim Gumma Drüsenschwellung fehlt, daß sie beim Krebs auch fehlen *kann* oder zu irgendeiner beliebigen Zeit auftritt, während sie beim harten Schanker im klassischen Augenblick erscheint, das alles haben wir schon bei den Geschwüren der Mundhöhle gesehen.

Sollte irgendwelcher Zweifel bestehen, so entnimmt man ein Stück des Geschwürgrundes zum Zweck der histologischen Untersuchung und erhält so binnen weniger Tage eine sichere Diagnose, ohne welche wir dem Patienten die Ablatio penis nicht vorschlagen dürfen, und ohne welche er sie mit Recht nicht annehmen würde.

Schon im Anfangsstadium erkennen wir den Krebs bei Phimose bisweilen an dem stinkenden Ausfluß aus dem Präputium.

Eine Verwechslung wäre schließlich denkbar zwischen beginnendem, papillärem Krebs und **spitzem Kondylom.** Die Behauptung, daß sich letzteres meist an eine Gonorrhoe anschließe, ist nicht richtig und deshalb diagnostisch irreführend. Das spitze Kondylom ist eine infektiöse Erkrankung für sich. Es unterscheidet sich vom Krebse dadurch, daß sein Grund stets weich bleibt.

Bezeichnend für die Bedeutung der Phimose ist der Umstand, daß nach B a r n e y der Peniskrebs bei Israeliten selten sein soll. Wie andere Krebse kann er sich endlich auf venerischen Narben entwickeln.

Fünfter Teil.

Die chirurgischen Erkrankungen des Beckens und der Wirbelsäule.

77.

Beckengeschwülste.

Das Becken ist in seiner größten Ausdehnung so sehr von Weichteilen überlagert, daß Geschwülste desselben anfangs leicht übersehen werden, auch dann, wenn sie sich nicht ausschließlich nach innen zu entwickeln. Es ist deshalb um so wichtiger, auch den indirekten Symptomen derselben rechtzeitig die gebührende Beachtung zu schenken.

Wächst eine Beckengeschwulst nach innen, so wird sie über kurz oder lang die *Beckenorgane drücken und verdrängen.* Es sind also besonders Blasen- und Mastdarmstörungen, welche an dieses Übel denken lassen. Nur eine sorgfältige bimanuelle Untersuchung vom Mastdarme und von der Unterbauchgegend her, die man bei keinem dunkeln Falle von Blasenstörungen unterlassen sollte, kann hier Aufschluß geben.

Bekannt sind die Geburtsstörungen, welche durch derartige, auch kleine Geschwülste des Beckeninnern verursacht werden. Der erfahrene Geburtshelfer denkt denn auch immer, wenn sich der Kopf des Kindes nicht normal einstellen will, neben anderen Möglichkeiten an diejenige einer Beckenneubildung.

Nicht immer stehen Verdrängungserscheinungen von seiten der Beckenorgane im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Wächst die Geschwulst mehr nach außen, oder gehört sie dem großen Becken an, so werden wir durch zwei andere Symptome auf dieselbe aufmerksam gemacht, nämlich durch das *Erscheinen eines Höckers* an irgendeiner Stelle des Beckens und durch die Folgen des *Druckes auf die Nervenstämme.* Frühzeitiges Sicht- und Fühlbarwerden der Geschwulst ist hauptsächlich den Neubildungen der Darmbeinkante eigen. Es enthebt weiterer diagnostischer Überlegungen. Viel öfter kündigt sich die Geschwulst, bevor wir sie fühlen und sehen, durch Nervenstörungen an, und die Patienten werden monatelang mit allen möglichen Diagnosen versehen und in alle möglichen Bäder geschickt.

Ein 52 jähriger Mann berät verschiedene Ärzte wegen Ischias. Bei einer ersten Untersuchung finden wir keine materielle Ursache der Neuralgie. Der Mastdarm ist frei, die Prostata normal, und am Becken läßt sich nichts Abnormes tasten. Auch die Wirbelsäule erweist sich als normal. Die gegen Ischias gerichtete Behandlung scheint vorübergehend Besserung zu verschaffen. Nach 9 Monaten zeigt sich der Patient wieder, und nun fällt auf, daß die Schmerzen mehr das Gebiet des Nervus femoralis, als dasjenige des Hüftnerven betreffen; gleichzeitig findet sich eine auffallende Schwäche der Schenkelbeuger. Der Patient muß sein linkes Bein mit beiden Händen heben, um es auf den Untersuchungstisch zu bringen. Daneben bestehen Schmerzen in der Lendengegend; der 12. Brustwirbeldorn ist druckempfindlich und ebenso die Mitte des Brustbeins. Mit der Diagnose „Ischias" war es nun aus, und es mußte an eine materielle Schädigung der großen Nervenstämme des linken Beines gedacht werden. Eine mittlerweile in der Tiefe fühlbar gewordene Geschwulst des linken Darmbeines erklärte alle Symptome, und ein lautes, mit dem Stethoskop vernommenes Blasen bestätigte die Diagnose „Sarkom". Die Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbel und des Brustbeines ließ Metastasen annehmen und damit jeden operativen Versuch ausschließen.

Bisweilen sind es nicht Druckerscheinungen von seiten der Nerven, die uns auf eine verborgene Beckengeschwulst hinweisen, sondern die von seiten der *Gefäße*: zunehmendes Ödem eines Beines. Noch dringender muß der Verdacht werden, wenn beide Symptome gleichzeitig vorhanden sind.

Wie können wir gegebenenfalls entscheiden, ob eine in der Beckenhöhle gefundene Geschwulst wirklich dem Becken angehört oder nicht? Vor allem müssen wir eine den Beckenorganen angehörige Neubildung durch Berücksichtigung der Vorgeschichte und der bestehenden Erscheinungen auszuschließen suchen. Ein Patient z. B., der seit Monaten Blut mit dem Stuhl verliert, und bei dem wir neben den Zeichen von Mastdarmverengerung eine mit dem Kreuzbein verwachsene Geschwulst finden, hat nicht eine Beckengeschwulst, sondern einen nachträglich mit dem Kreuzbein verwachsenen Mastdarmkrebs. Die wichtigsten Fingerzeige gibt uns aber die *objektive Untersuchung*. Von den Beckenknochen ins Innere wachsende Geschwülste stellen sich in der Regel als mehr oder weniger kugelige, auch höckerige Gebilde dar, die an oft engumschriebener Stelle mit dem Becken zusammenhängen. Bösartige Geschwülste der Beckenorgane geben uns im Gegensatz hierzu, wenn sie einmal mit dem Becken verwachsen sind, den Eindruck einer diffusen, derben Masse, welche die Beckenhöhle sozusagen ausgießt. Gutartige Geschwülste der Beckenorgane verwachsen mit dem Becken nie so fest, daß sie zu Verwechslung Anlaß geben könnten.

Höchstens wäre es denkbar, daß ein Beckenenchondrom für ein fest eingekeiltes Fibromyom gehalten würde. Die Untersuchung in Narkose würde aber auch hier Klarheit schaffen, da sich auch fest eingekeilte Myome in Narkose meist bewegen lassen.

Ich habe schon gesehen, daß ein sehr prall gespannter, die Beckenschaufel oder das kleine Becken einnehmender *Senkungsabszeß* für ein Sar-

kom gehalten wurde, besonders da er noch Zirkulationsstörungen von einer Extremität bedingte. Ein solcher Irrtum ist allerdings höchstens dann verzeihlich, wenn jedes objektive Zeichen einer Spondylitis oder einer Beckentuberkulose fehlt.

Ist einmal eine Beckengeschwulst handgreiflich geworden, und vielleicht schon so groß, daß sie an den Kleidermacher besondere Anforderungen stellt, dann hat es mit der Diagnose keine Schwierigkeiten mehr. Knollig der Beckenschaufel, ganz besonders der Gegend des Ileosakralgelenkes aufsitzende Geschwülste sind **Knochen-** oder **Knorpelgeschwülste.** Sie können sich im Verlauf der Jahre zu Mannskopfgröße und weit darüber hinaus entwickeln. Ihre Gutartigkeit ist eine bedingte, indem sie bisweilen Metastasen machen. Dagegen führen sie im Gegensatze zu den eigentlichen Sarkomen erst spät zu Störungen von seiten der Nerven. Haben wir umgekehrt eine Geschwulst vor uns, die sich durch Druck auf die Nerven ankündet, bevor sie noch objektiv nachweisbar ist, und bei welcher die Erscheinungen rasch zunehmen, so kann an der Diagnose „**Sarkom**" nicht gezweifelt werden. Durch Auskultation erwiesener Gefäßreichtum (systolisches Blasen) läßt uns weiterhin die Natur des Sarkoms erkennen.

Das *Röntgenbild* bestätigt die vielleicht klinisch noch zweifelhafte Diagnose. Es zeigt uns ferner, welchen Anteil Knochenneubildung am Aufbau der Geschwülste hat und gibt uns gleichzeitig Aufschluß über die Ausdehnung der Geschwulst bzw. der Knochenzerstörung.

Ein besonderes Krankheitsbild bieten die *Sarkome der Gegend der Hüftgelenkpfanne* dar. Hier glaubt man anfangs an Coxitis, und nur die schon früh auftretende, anhaltende Neuralgie des Hüftnerven in Verbindung mit der lange ungestört bleibenden Beweglichkeit des Gelenks lassen den aufmerksamen Beobachter an Schlimmeres denken. Ähnlich denkt man bei Sarkomen der Ileosakralgegend anfangs an eine Ileosakraltuberkulose. Gerade hier kann aber unter Umständen die Auskultation eine Frühdiagnose erlauben.

Neben den bisher besprochenen Beckengeschwülsten sind die seltenen **Fibrome** zu erwähnen, die vom Darmbein her in die vordere Bauchwand hineinwachsen, und die sowohl durch ihre Vorliebe für das weibliche Geschlecht als auch durch ihr an der Grenze der Bösartigkeit stehendes klinisches Verhalten an die bekannten Bauchdeckenfibrome erinnern.

Bei der Diagnostik der Beckengeschwülste stets zu berücksichtigen sind die **Fibrome** und **Sarkome der Beckenmuskeln.** Sie entstehen weitaus am häufigsten im Bereiche der Gesäßmuskeln. Solange sie bei erschlaffter Muskulatur noch beweglich sind, ist die Diagnose einer im Muskel entstandenen Geschwulst leicht, und wir haben nur noch auf Grund der Form und Konsistenz und des mehr oder weniger raschen Wachstums zwischen Fibrom und Sarkom zu unterscheiden.

Dies ist freilich nicht immer möglich, denn es gibt Geschwülste, welche makroskopisch und histologisch zu den Fibromen zu gehören scheinen, die aber doch hartnäckig Rezidive machen, und deren histologischer Charakter sich auch mit der Zeit nach dem Sarkom hin verändert.

Ist die Geschwulst einmal mit dem Knochen verwachsen, so wird selbst das Röntgenbild ihren ursprünglichen Sitz nicht immer erkennen lassen.

Die Beckengeschwülste geben uns endlich Anlaß, eine Gruppe von Geschwülsten zu erwähnen, die, weil von keinem Organe ausgehend, bei der Besprechung der Bauchgeschwülste gewöhnlich zu kurz kommen.

Es sind dies die **Geschwülste des Beckenbindegewebes.** Mit wenigen Ausnahmen sind es **Dermoidzysten,** welche von dem Beckenbindegewebe oder, besser gesagt, von dem perirektalen Gewebe ausgehen und sich nach oben vom Levator ani entwickeln, und zwar meist links hinten vom Mastdarm. Wachsen sie hauptsächlich nach oben, so hält man sie, da sie meist beim weiblichen Geschlechte vorkommen, für im Douglasschen Raum verwachsene Eierstockgeschwülste. Dehnen sie sich mehr nach unten aus, so ist man vor allem geneigt, an einen Senkungsabszeß zu denken. Die pralle Spannung, die gut abgegrenzte rundliche Form und die starke Verdrängung der Nachbarorgane zeigen aber doch, daß man es mit einem selbständigen Gebilde zu tun hat. Den sicheren Beweis liefern erst die Probepunktion und die Operation.

Wie an anderen Stellen, so ist es auch hier angezeigt, die Punktion erst dann auszuführen, wenn alles zur Operation gerüstet ist. Dermoide vereitern nämlich sehr leicht, und die Körpergegend, von der aus hier punktiert wird, ist der Reinigung nur bedingt zugänglich.

Beim Manne, wo diese Dermoide sehr selten sind, wird man, wenn der das Alter hierzu besitzt, zuerst an Prostatahypertrophie denken.

Diese Diagnose wurde vom Arzte bei einem meiner Patienten während 18 Jahren gestellt. Erst als der Patient sich einen falschen Weg gebohrt hatte, und als ihn auch die Dorfhebamme nicht mehr katheterisieren konnte, ließ er sich mit seiner mannskopfgroßen Zyste ins Spital aufnehmen.

Dasselbe gilt von den ebenfalls sehr seltenen **Zysten der Prostata** und des **retroprostatischen Bindegewebes.** Auch die Träger dieser Gebilde kommen erst zum Chirurgen, wenn sie Harnverhaltung und vielleicht dazu noch einen falschen Weg haben. Die Diagnose wird sich erst bei der Operation stellen lassen. In einigen Fällen hat man schließlich in dieser Gegend auch schon Echinokokken gefunden.

78.

Angeborene Veränderungen der Wirbelsäule.

Finden wir bei einem Neugeborenen eine mediane, der Wirbelsäule wenig oder nicht verschieblich aufsitzende Geschwulst, so denken wir sofort an den Sammelbegriff „Spina bifida". Da die klinischen

Zeichen es nicht erlauben, alle feineren Unterschiede zu erkennen, so wollen wir nur in großen Zügen angeben, um was sich die Diagnose drehen wird:

Einmal können Wirbelsäule, Rückenmarkshüllen und Rückenmark völlig gespalten, aufgeklappt daliegen, eine flache Rinne, oder bei gleichzeitiger

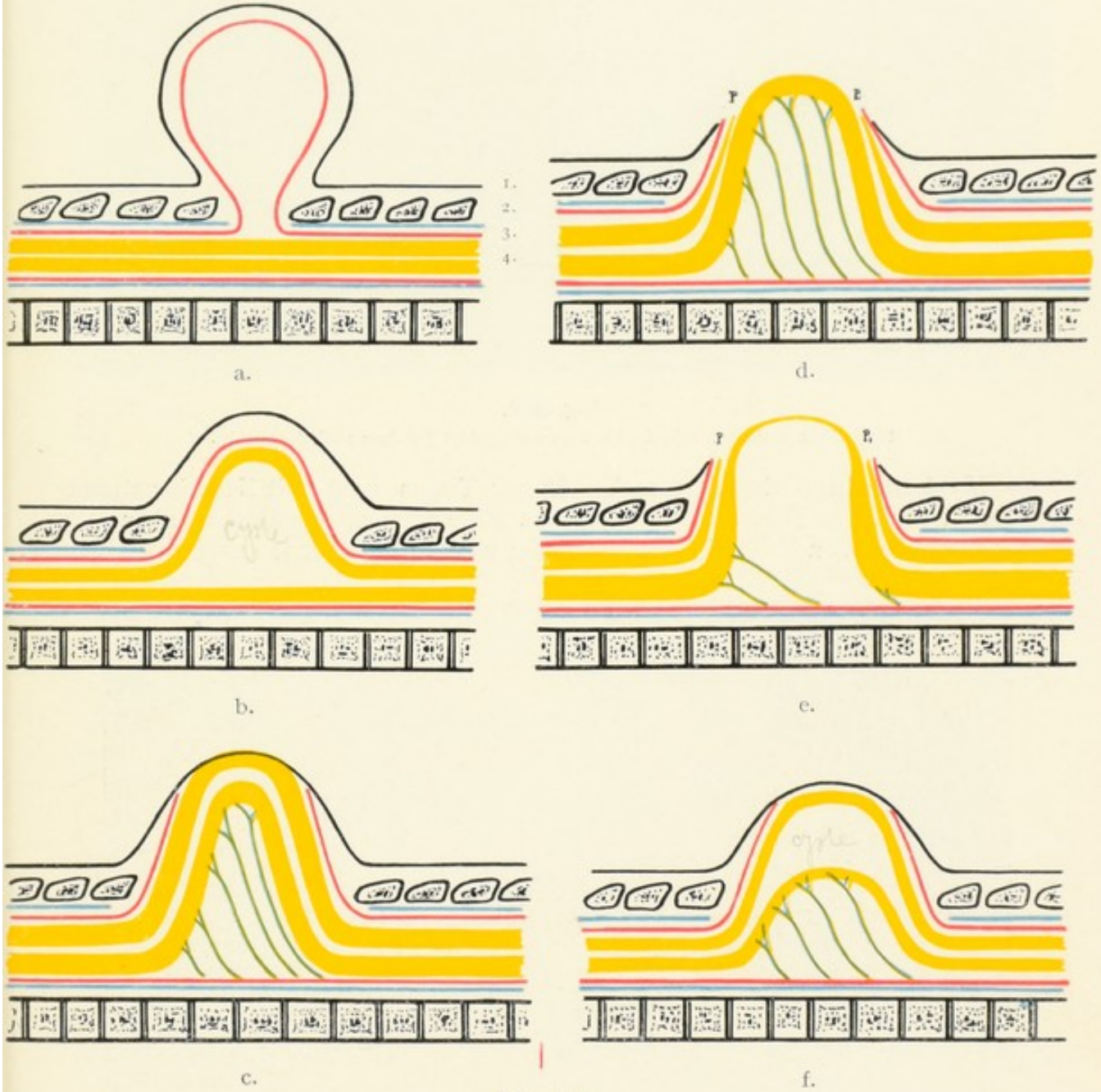


Fig. 207.

Schematische Darstellung der wichtigsten Formen der Spina bifida.
1. (schwarz) Haut. 2. (blau) Dura. 3. (rot) Pia. 4. (gelb) Rückenmark. P—P_1 Polgrübchen.
a. Meningocele. b. Myelocystocele. c—e. Verschiedene Grade von Myelomeningocele.
f. Myelocystomeningocele.

Kyphose einen Buckel bildend (Fig. 208) — **Rachischisis posterior.** Gewöhnlich beweisen andere Mißbildungen, besonders am Schädel und Hirn, daß Lebensfähigkeit ausgeschlossen ist.

In weniger schweren Fällen ist zwar das Rückenmark auch noch gespalten und bildet die rötliche Area medullo-vasculosa, die Defektbildung

ist aber geringer als in dem vorigen Falle. Die „Geschwulst" wird gebildet durch vermehrte Ansammlung von Zerebrospinalflüssigkeit im Bereich der weichen Rückenmarkhäute, auf der Ventralseite des aufgeklappten Markes

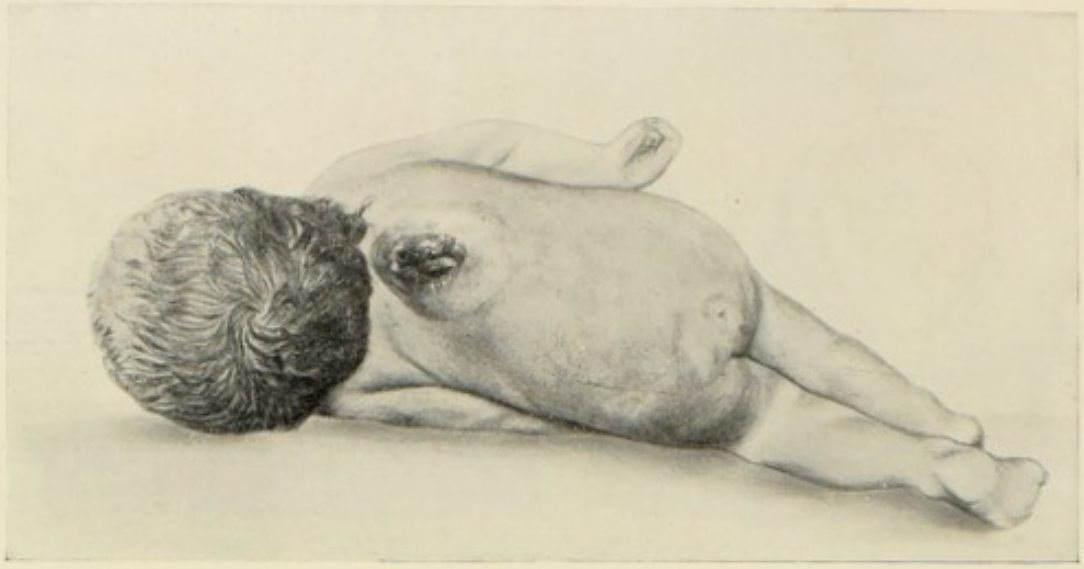


Fig. 208.
Rachischisis posterior. Die dunkle Partie entspricht der Area medullo-vasculosa.

— **Myelomeningocele** (Fig. 209). Dieser Typus geht mit Zwischenstufen über in diejenige Form, bei welcher das Rückenmark geschlossen, aber mit der dorsalen Wand des Sackes verwachsen aus dem Kanal ausgetreten ist.

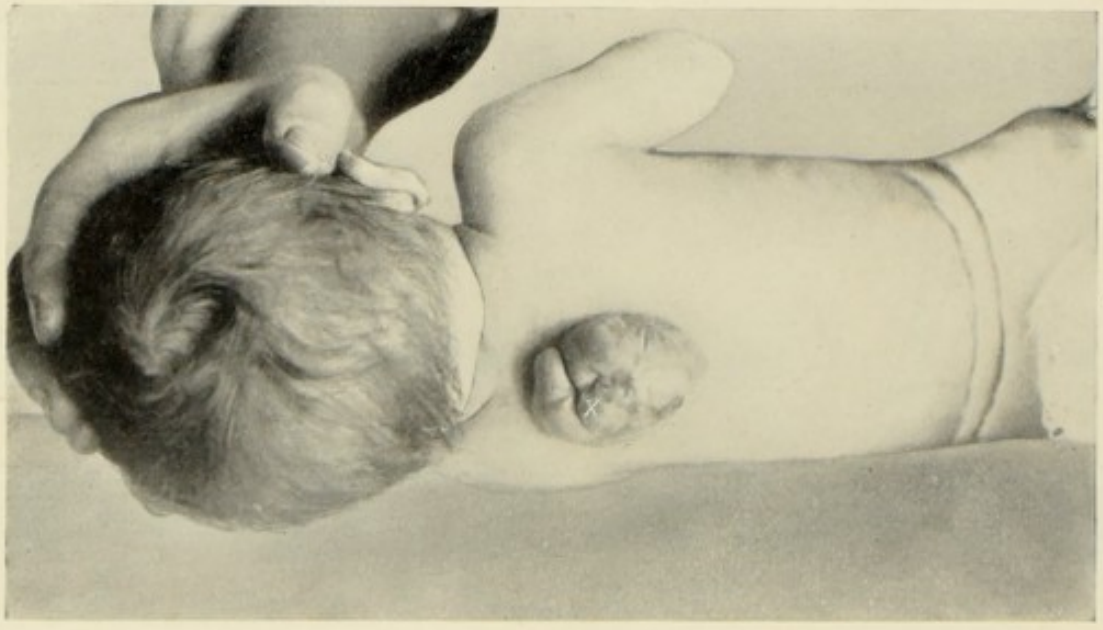


Fig. 209.
Myelomeningocele mit auf der Abbildung deutlich sichtbarem oberen Grübchen. (X)

Die Flüssigkeitsansammlung findet sich auch hier ventral in den weichen Häuten, bisweilen aber gleichzeitig auch in dem erweiterten Zentralkanale — **Hydromyelomeningocele.** Die Geschwulst ist an der Peripherie von normaler Haut, auf der Kuppe von feiner narbenähnlich aussehender Epidermis bedeckt (Fig. 210).

Ist das Rückenmark im Sacke frei, überall von Arachnoidea bedeckt, und ist der Zentralkanal hochgradig erweitert, so haben wir die **Myelocystocele** vor uns. Besteht endlich die Geschwulst nur aus vorgestülpter Arachnoidea, so handelt es sich um eine **reine Meningocele.** Auch hier

Fig. 210.
Myelomeningocele.

beteiligt sich die Dura nicht an der Wand des Sackes, sondern hört in der Höhe der Knochenlücke auf.

Wie können wir diese verschiedenen Formen klinisch unterscheiden? Einmal aus dem übrigen Zustande des Kindes. Je schwerere ander-

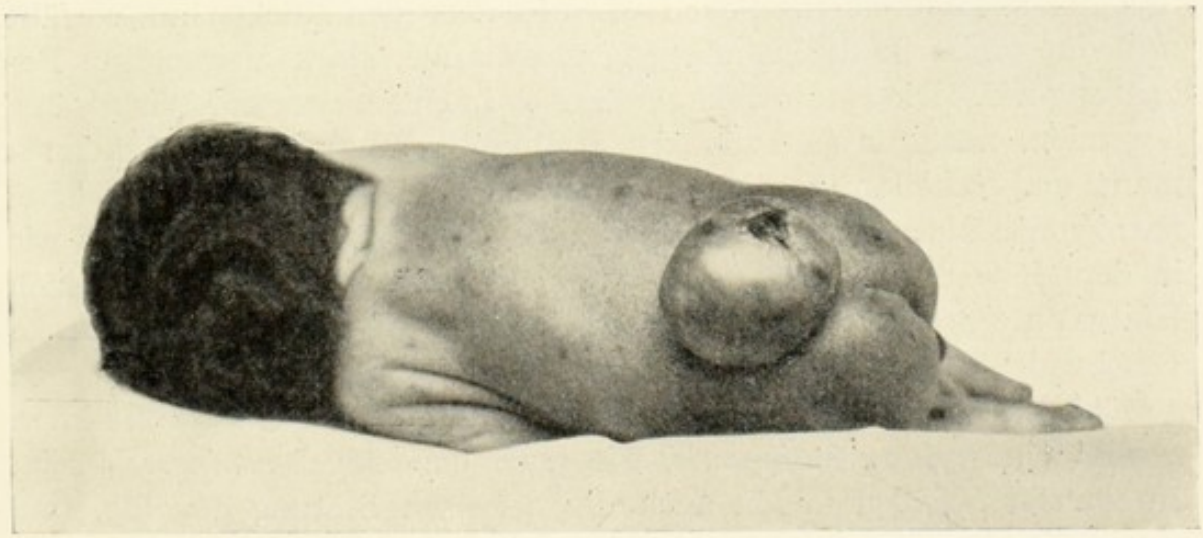


Fig. 211.
Myelomeningocele im Bereiche des Conus terminalis und der Cauda equina.

weitige Mißbildungen vorhanden sind, um so schwerer ist meist auch die Mißbildung des Rückenmarkes. Sodann aus dem Verhalten der Geschwulst selbst. Ist eine Area medullo-vasculosa vorhanden, oder finden sich auf einer epidermisierten Fläche je ein orales und ein kaudales Grübchen (Fig. 209), so ist das Rückenmark sicher gespalten.

Lassen sich durch die Sackwand hindurch von einer dorsalen Verdickung derselben ausgehende, nach der Wirbelsäule hin verlaufende Stränge verfolgen, so werden wir dieselben als Nervenstämme deuten und annehmen, daß das Rückenmark, gespalten oder nicht, mit der dorsalen Wand des Sackes verwachsen ist. Fehlen solche Stränge, so wird eine Myelocystocele oder eine Meningocele vorliegen. Auch die letztere enthält allerdings in ihrer Wand bisweilen schlingenförmig in die Rückgrathöhle zurücktretende Nervenstämme, welche die Diagnose erschweren können. Die Beurteilung dieser Dinge wird uns bei größeren Säcken durch die Untersuchung im durchfallenden Lichte erleichtert, sowie durch den Umstand, daß reine Meningocelen sozusagen nur im Sakralteile vorkommen.

Am schwierigsten ist die Beurteilung der Verhältnisse am unteren Ende des Rückenmarks, wo der Conus terminalis und die Cauda equina mehr oder weniger weit vorgefallen sein können.

Von besonderem diagnostischen Interesse sind endlich jene nicht gerade häufigen Fälle, in denen die Spaltbildung der Wirbelsäule und die Veränderung des Rückenmarkes bzw. seiner Hüllen so unbedeutend sind, daß bei oberflächlicher Untersuchung gar nichts bemerkt wird. Was den Patienten zu uns führt, das sind vielmehr leichte sensible oder motorische Lähmungserscheinungen, vielleicht auch trophische Störungen im Bereiche der unteren Extremitäten. Sind die Symptome besonders motorischer Natur, so ist man geneigt, dieselben einer Poliomyelitis zuzuschreiben. Sehen wir uns aber den Rücken an, so fällt uns eine meist in der Lendengegend sitzende, stark ausgeprägte Behaarung auf. Die Haare sind gewöhnlich in einem quer zur Wirbelsäule liegenden, nach unten konvexen Halbkreise angeordnet und können manchmal recht lang werden. An der Haut sehen wir bisweilen leichte narbige Veränderungen. Tasten wir die Wirbelsäule ab, so finden wir in der Höhe der Behaarung die Reihe der Wirbeldornen durch einen Hiatus unterbrochen, in dem eine oft nur erbsen- bis kirschgroße elastische Geschwulst liegt. Wir haben es mit der Mißbildung zu tun, die man gewöhnlich **Spina bifida occulta** nennt. Die gefühlte Geschwulst kann sowohl eine *reine Meningocele*, wie auch eine *Myelomeningocele* sein. In manchen Fällen fehlen auch die nervösen Störungen völlig, und einzig die abnorme Behaarung weist auf eine Mißbildung hin.

Ich sah als Assistent bei Kocher einen Bauernknaben, bei dem vorübergehende Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten nach einem Schlag auf den Rücken aufgetreten waren. Die abnorme Behaarung der Lendengegend ließ ohne Schwierigkeit die Diagnose einer durch den Schlag geschädigten Spina bifida occulta stellen.

Die Kreuzgegend ist endlich der Sitz von allen möglichen angeborenen Geschwülsten: Fibromen, Angiomen, Lipomen, Sarkomen, Teratomen, welch letztere von den einfachen Dermoidzysten bis zu den

fötalen Implantationen und den eigentlichen Doppelmißbildungen eine ununterbrochene Reihe bilden. Häufig sind solche Geschwülste isoliert vorhanden, in anderen Fällen verbinden sie sich mit Spaltbildungen an Wirbelsäule und Rückenmark. Bisweilen erlaubt der einheitliche Charakter der Geschwulst die Diagnose Fibrom, Lipom, Dermoidzyste, Lymphangiom zu stellen; in der Regel wird man sich aber mit der summarischen Diagnose einer **angeborenen Sakrolumbalgeschwulst** begnügen müssen und wird das weitere dem Mikroskop überlassen. Sind Dermoide durchgebrochen, so entstehen die schon bei den Perinealfisteln erwähnten *Dermoidfisteln*.

Stellt sich ein sakrales Anhängsel als Schwanz dar, so werden Palpation und Röntgenbild rasch entscheiden, ob es sich um ein bloßes Weichteilgebilde — *Pseudoschwänze* (Lipome, Fibrome) oder *Stummelschwänze* ohne Knochen — oder um mit einer Verlängerung der Wirbelsäule versehene *echte Schwänze* handelt.

Solche Reste eines geschwänzten Zeitalters finden sich zwar nicht bei ganzen Völkerschaften, wie behauptet wurde, wohl aber bei einzelnen, besonders männlichen Individuen aller Rassen vor, und zwar vom bescheidenen Stummel bis zu ansehnlichen, selbst schweineschwanzähnlichen Gebilden.

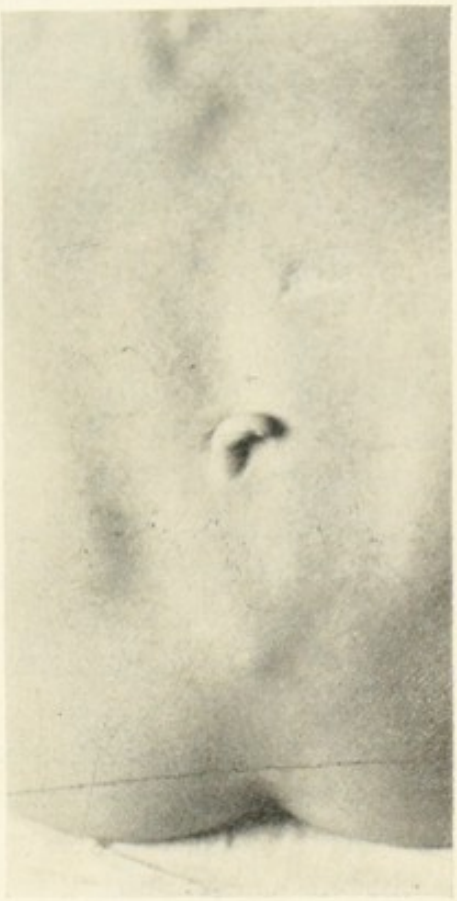


Fig. 212.
Stummelschwanz.

79.

Lumbago.

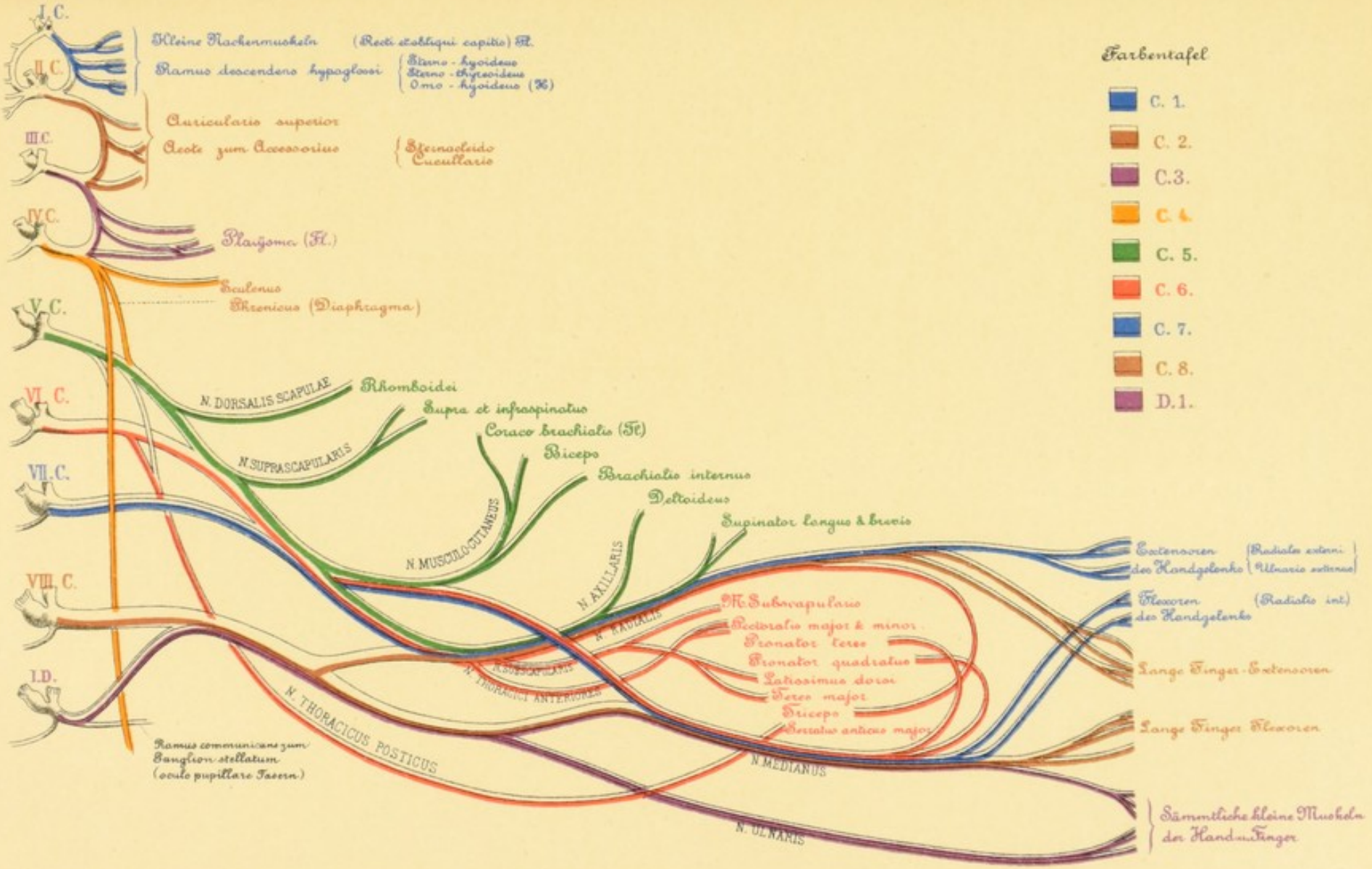
„Wo die Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein.“ Dies gilt noch heute von mancher mit wissenschaftlicher Miene gestellten Diagnose, welche nur unser Nichtwissen lateinisch umschreibt. So verhält es sich auch mit der Bezeichnung „Lumbago“. Jeder Lendenschmerz wird, wenn man seine Ursache nicht kennt, mit diesem Namen versehen. Halten wir uns daran, daß derselbe, weil wir ihn einmal nicht abschaffen können, nur für einen plötzlich einsetzenden Schmerz gebraucht werden sollte, welcher gerade dank dieser Plötzlichkeit des Auftretens und dank der unbekannten Ätiologie von jeher mit dem Namen „Hexenschuß“ bedacht wurde! Damit fällt schon

eine ganze Anzahl Arten von Lendenschmerz weg, die mit dem richtigen Hexenschusse nichts zu tun haben. Ich erwähne von solchen den Lendenschmerz bei Tabes und Paralyse, bei Spondylitis, bei Nierenstein und Nierentuberkulose, bei chronischer Colitis (besonders links), um nur einiges Wichtigere hervorzuheben, und sehe ganz ab vom Lendenschmerz, der bei akut fieberhaften Erkrankungen, von der Influenza bis zur Variola, auftritt. Unsere Besprechung schränkt sich damit ein auf die beiden Begriffe der **Lumbago rheumatica** und der **Lumbago traumatica**. Früher wurde das Übel je nach Geschmack von dem einen als rheumatisch, von dem andern als traumatisch aufgefaßt, aber diese Namengebung hatte keine weitere Bedeutung.

Seit der Zeit der Unfallversicherung gibt es dagegen kaum einen Zustand, der häufiger zum Zankapfel geworden wäre, als gerade die Lumbago. Schuld daran ist nicht nur das sprichwörtlich gewordene Begehrungsvermögen der Versicherten, sondern nicht zum Mindesten der Umstand, daß die Diagnose Lumbago rheumatica eben auch auf recht schwachen Füßen steht. Man bezeichnet auch hier wie anderswo als rheumatisch, was man nicht erklären kann.

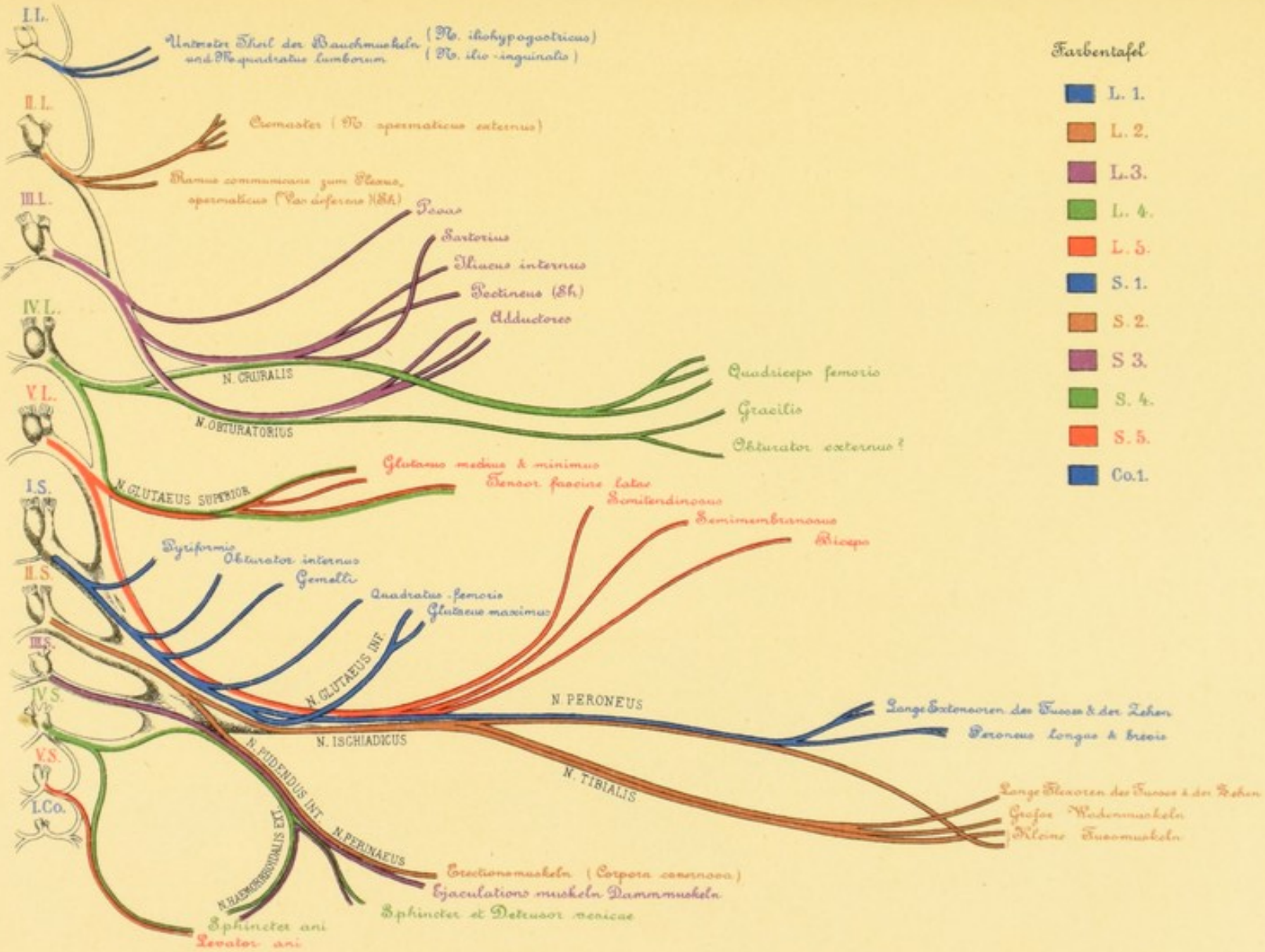
Daß eine wirkliche Entzündung, sei sie nun rheumatisch oder irgend welcher anderen Art, so plötzlich einsetzt wie der Hexenschuß, das wird niemand glauben, der selbst schon daran gelitten, und der den Vorgang genauer beobachtet hat. Die Veranlassung ist sozusagen immer eine geringfügige, unvermutete und gerade deshalb nicht durch Feststellung der Wirbelsäule (Gelenkschluß) vorbereitete Bewegung der Wirbelsäule. Die erste Folge ist eine wegen des Fehlens des Gelenkschlusses zu ausgiebige Bewegung eines Seitengelenkes, und das Endergebnis eine Distorsion dieses Gelenkes. Daß es Leute gibt, denen dies öfter zustößt als andern, das ist nicht zu bezweifeln, beweist aber nichts für eine entzündliche Ursache des Schmerzes. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, daß es daneben schmerzhafte Zustände infolge von — sagen wir einmal rheumatischer — Entzündung der Rückenmuskeln oder der Lendennerven gibt. Diese Zustände können auch scheinbar unvermittelt einsetzen, aber immerhin nicht so plötzlich, daß sie den doch recht bezeichnenden Namen Hexenschuß verdienten. Was zum Zusammenwerfen beider führte, das war stets die Übereinstimmung in der Lokalisation und im subjektiven Charakter der Schmerzempfindung.

Aus dem eben Gesagten geht hervor, daß zwischen dem gewöhnlichen Hexenschuß und der sogenannten Lumbago traumatica kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied besteht. Beim Hexenschuß ist das Tauma ein so leichtes, daß es aus dem Rahmen der gewöhnlichen Bewegungen nicht heraustritt und daß eine traumatische Wirkung nur deshalb zustande kommt, weil das Individuum



Nach „Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule“ a. d. „M. a. d. Grenzgeb. d. Medz. u. Chirg.“ Bd. I.

Druck von F. A. Brockhaus in Leipzig.



Nach „Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule“ a. d. „M. a. d. Grenzgeb. d. Medz. u. Chirg.“ Bd. I.

Quervain, Spez. chirurg. Diagnostik. 4. Aufl. *Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.* *Druck von F. A. Brockhaus in Leipzig.*

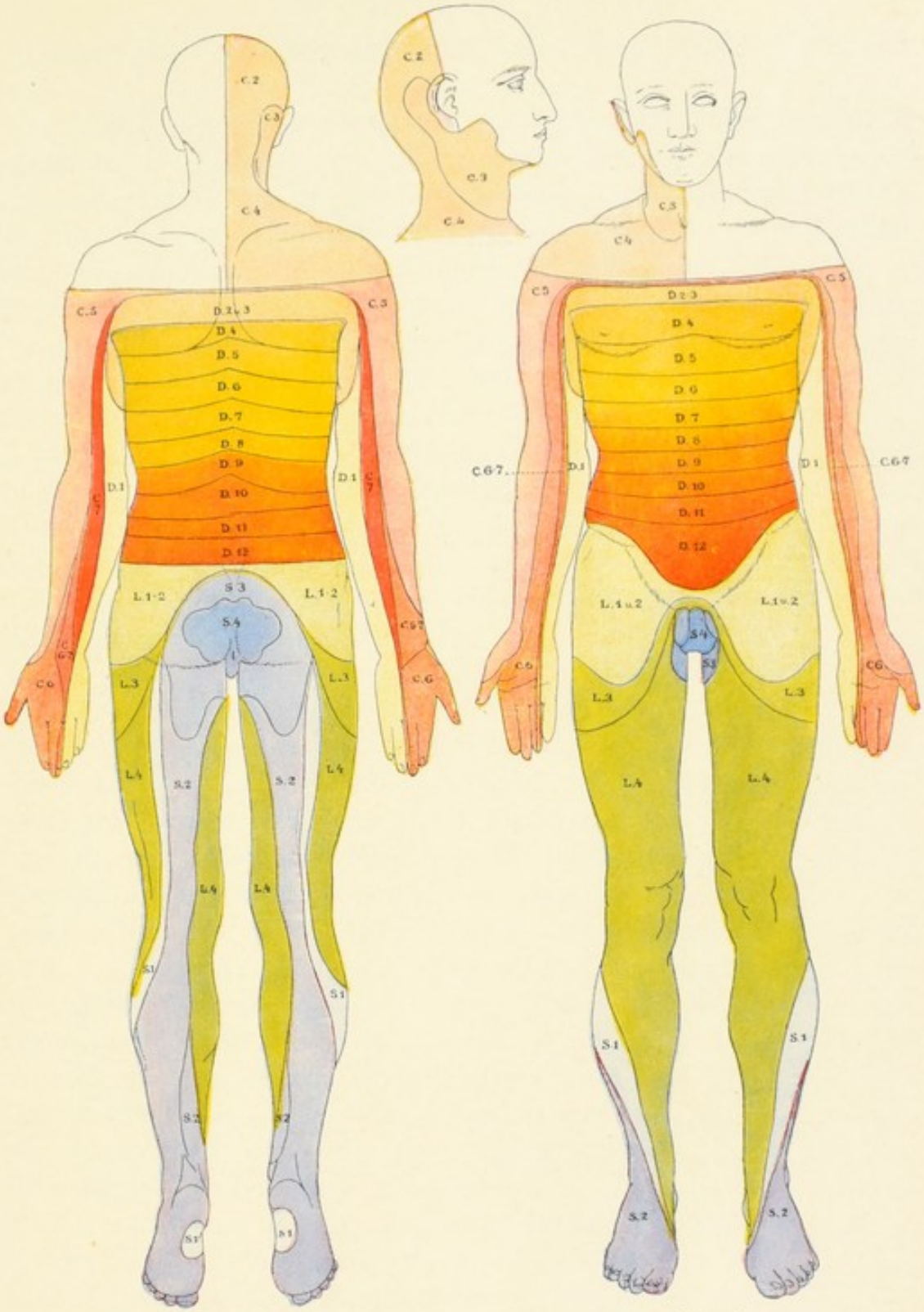


Fig. 2. *Fig. 1.*

Verteilung der sensiblen Wurzelgebiete auf der Hautoberfläche (nach Kocher).

RICHARD HAHN (H. OTTO), LEIPZIG

es versäumt hatte, die Wirbelgelenke vorher in geeigneter Weise festzustellen.

Bei den Veränderungen dagegen, welche man im Sinne der Unfallgesetzgebung als Lumbago traumatica bezeichnen darf, handelt es sich um ein schwereres, über die gewöhnliche Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule hinausgehendes Trauma, Überbiegung, Überstreckung, abnorme Torsion, welche trotz aller muskulären Fixation zu Distorsion, zu Muskelrissen, zum Abrisse von Gelenk- und Querfortsätzen geführt hat.

Bei der einen wie bei der andern Gruppe finden wir als auffallendstes Zeichen die muskuläre Fixation des betreffenden Wirbelsäulenabschnittes, meist, aber durchaus nicht immer, der Lendenwirbelsäule, und finden ferner einen gewissen Grad von umschriebener Druckempfindlichkeit und von Schmerzhaftigkeit der Bewegungen. Keines der zur Unterscheidung angeführten diagnostischen Zeichen ist ausschlaggebend. Eine bestimmte Diagnose können wir vielmehr nur aus der genauen Kenntnis des Traumas einerseits und aus dem Ablauf der Erscheinungen anderseits stellen.

Über den ersteren Punkt zuverlässige Auskunft zu erhalten, ist oft nicht leicht, da die Angaben des Verletzten häufig etwas subjektiv gefärbt sein werden. Nur da, wo die materiellen äußern Umstände (Heben einer ungewöhnlich schweren Last, Sturz, Einwirkung äußerer Gewalt) eine schwerere traumatische Einwirkung an sich wahrscheinlich macht, dürfen wir von vornherein die vorhandenen Erscheinungen wirklich als traumatisch im Sinne des Gesetzes bezeichnen.

Der Ablauf der Erscheinungen wäre für uns maßgebend, wenn es sich nicht um Versicherte handelte, und wenn also der Patient kein Interesse an einer längeren Dauer derselben hätte. Der gewöhnliche Hexenschuß ist in wenigen Tagen abgelaufen, die Folgen eines größeren Muskelrisses, einer schweren Distorsion, eines Knochenabrisses können sich wochen- und monatelang geltend machen. Leicht ist die Beurteilung, wenn ein gutes Röntgenbild uns einen Knochenabriß besonders (Bruch eines Querfortsatzes) zeigt. Fehlt ein solcher und weist nicht eine hämorrhagische Verfärbung der Haut einige Tage nach dem Unfall auf ein an die Oberfläche gelangendes Hämatom hin, so sind wir oft ausschließlich auf Treu und Glauben des Patienten und auf sorgfältige Spitalbeobachtung angewiesen.

Nicht weit kommen wir für die Differentialdiagnose mit der gewöhnlich empfohlenen Nachfrage nach früheren rheumatischen Erscheinungen, weil eben der richtige Hexenschuß mit Rheumatismus überhaupt nichts zu tun hat.

Einfacher zu deuten ist der Rückenschmerz, wenn er die Folge einer direkten Quetschung ist. Hier ist die Natur des Traumas ausschlaggebend, und wir finden bisweilen die unmittelbaren

Folgen desselben als Schürfungen und Ecchymosen am Rücken aufgezeichnet.

Eine Kompressionsfraktur der Wirbelsäule endlich wird nur dann mit Lumbago verwechselt, wenn man die Anamnese nicht berücksichtigt und die Symptome der Kompressionsfraktur nicht kennt.

Wichtig ist es, zu wissen, daß Knochenabrisse auch schon durch ein indirektes Trauma vorkommen, sei es durch Muskelzug, sei es durch Bänderzerrung. Umschriebene Abrisse können, besonders bei beleibten Patienten, auch einer sorgfältigen Röntgenuntersuchung entgehen.

Fälle mit negativem Befund, aber starken subjektiven Beschwerden gehören zu den schwierigsten Objekten gerichtsärztlicher Begutachtung und ziehen oft jahrelang von Instanz zu Instanz, statt, wie sie es unversichert nach wenigen Wochen oder Monaten täten, ihre Arbeit wieder aufzunehmen.

80.

Verletzungen der Wirbelsäule.

Wie am Schädel, so ist auch an der Wirbelsäule die ganze Lehre von den Verletzungen beherrscht von der Mitverletzung des Kontentum. Ihm werden wir bei der Untersuchung deshalb auch unsere Hauptaufmerksamkeit widmen.

Wenn ein Patient nach einem Wirbelsäulentrauma, gewöhnlich ist es Fall aus der Höhe oder Verschüttung, über den Rücken klagt, wenn er aber zu Fuß zu uns kommt, und wir weder eine Formveränderung der Wirbelsäule, noch irgend ein Symptom von seiten des Nervensystems an ihm finden, dann hat er eine Kontusion oder eine Distorsion, oder vielleicht auch einen Bruch eines Dornes oder Querfortsatzes erlitten, deren Sitz dem druckempfindlichsten Wirbeldorne entspricht. Das Fehlen einer Verschiebung schließen wir aus der normalen Stellung der Dornfortsätze, aus der normalen Haltung des Kopfes bzw. des Rumpfes und, für die oberen Halswirbel, auch aus dem Fehlen einer vom Rachen her nachweisbaren Verschiebung. Genaueres hierüber siehe, soweit es die Halswirbelsäule betrifft, im Kap. 25.

Hier sollen uns in erster Linie die schwereren Verletzungen der Wirbelsäule mit ihren Beziehungen zum Rückenmarke beschäftigen.

I. Gang der Untersuchung.

Wir gehen von einem konkreten Beispiele aus:

Ein Mann ist von einem Gerüst heruntergefallen und wird uns auf der Tragbahre zugeführt. Wir legen ihn unter sorgfältiger Unterstützung der ganzen Wirbelsäule ins Bett. Unsere nächste Aufgabe ist es nun, unsere Diagnose und damit auch unsere Prognose zu stellen, ohne ihn mehr als dringend nötig hin und her zu wenden.

1. Wir lassen ihn zum Zweck der Untersuchung der **Motilität** zuerst einige orientierende Bewegungen ausführen. Hebt er ein Bein nach dem anderen, biegt er und streckt er auf Geheiß die Knie, so sind wir inbezug auf das Schlimmste schon beruhigt: er hat keine Totalläsion des Rückenmarkes. Hebt er die Beine nicht, kontrahiert er aber unter Stöhnen seine Oberschenkelmuskeln, so schließen wir daraus, daß zwar die nervösen Leitungsbahnen spielen, daß aber die Bewegung durch den Schmerz gehemmt ist. Er hat also vielleicht eine schwere Wirbelsäulenverletzung, vielleicht auch eine beiderseitige Oberschenkelfraktur erlitten, aber keine Durchquetschung des Markes. Hebt er nur *ein* Bein, und bleibt das andere schlaff liegen, dann hat er entweder eine einseitige Markverletzung, was bei Frakturen sehr selten ist, oder eine einseitige Quetschung oder Kompression der Cauda equina, was ebenfalls zu den Ausnahmen gehört, oder viel wahrscheinlicher einen Oberschenkel- oder Beckenbruch. Dies ist von vornherein anzunehmen, wenn bei Unbeweglichkeit des Oberschenkels Fuß und Zehen bewegt werden.

Nun untersuchen wir die Motilität am *Stamme*. Hierzu hilft uns die Art der Atmung. Besteht reine Bauch-, d. h. Zwerchfellatmung, und ist Brustatmung unmöglich, so sind die Interkostalmuskeln gelähmt, und es ist nur noch der vom 4. und 5. Halssegment ausgehende Phrenicus in Aktion. Die Verletzung muß also eine schwere sein und weit oben sitzen.

Wir kommen weiter zur Motilität der *oberen Extremitäten*. Schon die Haltung der Arme ist bezeichnend. Sind sie bis zu den Fingerspitzen völlig frei beweglich, und nehmen sie also jede beliebige Stellung ein, so sitzt die Verletzung jedenfalls tiefer als das erste Dorsalsegment. Finden wir die Hände halb geschlossen, die Ellenbogen gebeugt, die Vorderarme in mäßiger Pronation auf dem Thorax liegend (s. Fig. 213), so schließen wir, daß die Verletzung ungefähr in der Höhe des 7. Halssegmentes sitzt. Werden die Arme auswärts gedreht nach oben gehalten, die Finger wieder halb gebeugt, die Vorderarme supiniert, die Ellenbogen gebeugt, so ist das 6. Segment geschädigt (s. Fig. 214) Liegen sie bewegungslos, ganz gelähmt neben dem Rumpfe, so ist der Sitz der Verletzung im 5. Segmente. Höher kann eine schwere Verletzung nicht sitzen, da sie der Phrenicuslähmung wegen sofort tödlich wäre.

In dem in Fig. 213 und 214 abgebildeten Fall handelte es sich, wie die Autopsie bewies, um eine Quetschung zwischen dem 7. und dem 8. Segment. Der Patient kam in der Stellung von Fig. 213 ins Spital. Am nächsten Morgen zeigte er, wohl infolge aufsteigender Zirkulationsstörung, die Stellung von Fig. 214 und eine Verschiebung der hyperästhetischen Zone um ein Segment nach oben. Nach einigen Tagen besserte sich die Motilität so weit, daß auch das 8. Segment zu funktionieren anfing. Nach 3 Wochen erfolgte Tod an Bronchopneumonie. Fig. 216 zeigt die Wirbelsäulenverletzung dieses Falles.

2. Nach dieser summarischen Untersuchung der Motilität prüfen wir die **Sensibilität.** Ist sie an den unteren Extremitäten erhalten, wenn auch vielleicht abgeschwächt, oder nur für einzelne Qualitäten aufgehoben, so ist eine Totalläsion ausgeschlossen, selbst wenn die Motilität völlig aufgehoben sein sollte. Ist sie dagegen gänzlich aufgehoben, so ist bei ebenfalls totaler motorischer Lähmung des entsprechenden Gebietes eine völlige Durchquetschung des Markes sehr wahr-

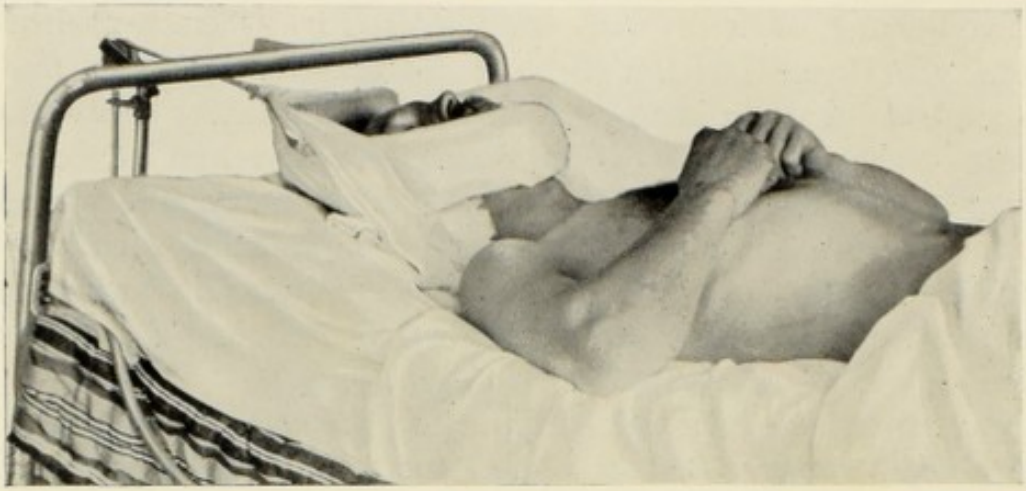


Fig. 213.
Haltung der Arme bei Querläsion in der Höhe des 7. Cervikalsegmentes.

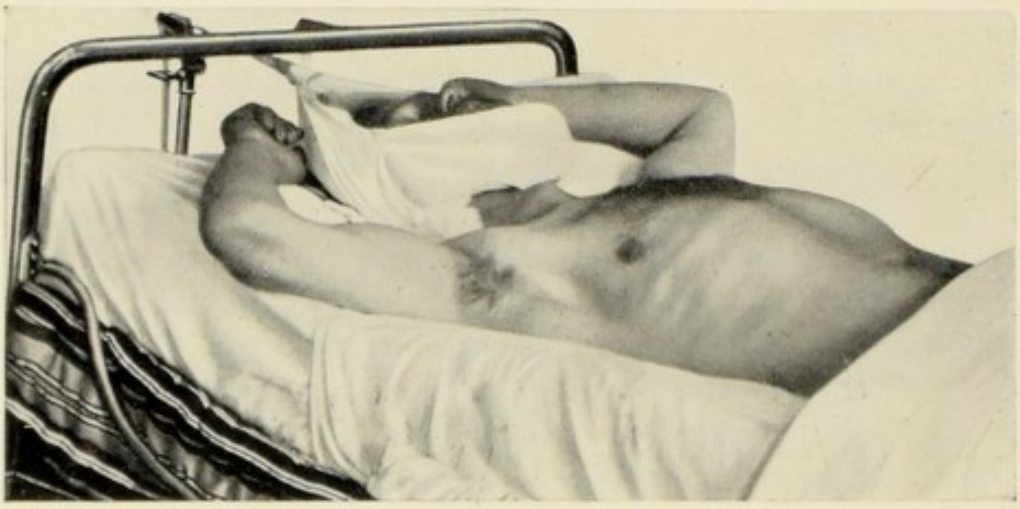


Fig. 214.
Haltung der Arme bei Querläsion in der Höhe des 6. Cervikalsegmentes.

scheinlich. Die Grenze der normalen Sensibilität läßt uns auf die Höhe der Verletzung schließen.

Häufig schließt sich an ein Gebiet völliger Anästhesie eine Zone partieller Aufhebung der Sensibilität und daran noch eine hyperästhetische Zone.

Diese Hyperästhesie ist, wie aus ihrem Aufsteigen bei aufsteigender Myelitis geschlossen werden muß, nicht nur durch Reizung der Wurzeln, sondern auch durch Reizvorgänge im Marke selbst bedingt.

Stets vervollständigen wir die Sensibilitätsprüfung durch die Untersuchung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Bei partieller Aufhebung der Sensibilität verhalten sich die verschiedenen Qualitäten oft verschieden, und zwar sind meist Schmerz- und Temperaturempfindung schwerer gestört, als der Tastsinn, oder selbst ganz aufgehoben bei erhaltenem oder nur leicht gestörtem Tastsinn.

3. Wir untersuchen weiter das Verhalten der **Vasomotoren.** Lähmung derselben äußert sich einmal durch Hyperämie der gelähmten Extremitäten, mit Temperaturerhöhung der Haut, und durch vermehrte Füllung der Corpora cavernosa penis. Gewöhnlich zeigt das Glied einen mäßigen Grad von Füllung, der sich durch Berührung, z. B. beim Katheterisieren, bis zu eigentlicher Erektion, ja selbst zu Ejakulation steigern kann.

4. Unter den **viszeralen Funktionen** hat besonders das Verhalten von *Blase* und *Mastdarm* Bedeutung. Beide Organe sind bei Totalläsion völlig gelähmt. Bei der Blase gibt sich dies kund durch Retentio urinae, verbunden mit der sogenannten Incontinentia paradoxa. Die Blase ist stets hoch gefüllt, schon auf den ersten Blick durch die Bauchdecken hindurch erkennbar, und entleert sich nur durch Überlaufen, nach Sprengung des Sphinkterschlusses.

Ob dieser Schluß ein bloß elastischer ist (K o c h e r), oder ob er von einer peripheren Innervation des Sphinkters abhängt, das können wir hier nicht erörtern, und das ist auch gleichgültig für die diagnostische Beurteilung der Incontinentia paradoxa.

Mit der Zeit kann sich, wenn wenigstens die Verletzung nicht zu tief sitzt, die Funktion unbewußt in periodischen Intervallen wieder herstellen, indem das Rückenmark seine Funktionen anatomisch wieder aufnimmt. Es tritt also jener Zustand ein, den K o c h e r mit der Enuresis vergleicht.

Es ist dabei gleichgültig, ob wir die betreffenden Zentren in die Sakralsegmente oder, nach der Ansicht einiger neuerer Autoren (L. R. M ü l l e r), in den Sympathikus verlegen. Die Bahnen verlaufen sowieso durch den Conus medullaris. Ihre Durchtrennung bewirkt also in jedem Falle eine bleibende Aufhebung der willkürlichen Blasen- und Mastdarmfunktion. Nur eines wäre bei der neueren Auffassung möglich, was die alte ausschloß: Wiederherstellung des Automatismus bei völliger Zerstörung des Conus. Das Auftreten von Enuresis nach anfänglicher Incontinentia paradoxa finden wir besonders bei partiellen Schädigungen des Rückenmarks. Inwieweit sie, wie beim Hunde, auch nach totaler Durchtrennung eintritt, das ist für den Menschen noch nicht genügend erwiesen.

Bei der Untersuchung des Mastdarmes finden wir denselben mit Kot gefüllt, solange der Inhalt fest ist — Retentio alvi. Ist der Darminhalt dagegen flüssig, so läuft er ohne den Willen des Patienten ab — Incontinentia alvi.

Von weiteren viszeralen Störungen treffen wir, als Zeichen der *Darmlähmung*, nicht selten einen hochgradigen Meteorismus an, der

schon mehr als einmal den Gedanken an wirklichen Ileus nahe gelegt, ja selbst zu Laparotomien Anlaß gegeben hat.

Hier müssen wir endlich noch die Störungen der *Pupilleninnervation* anführen. Finden wir reflektorische Pupillenstarre mit Miosis, so schließen wir daraus, daß die pupillenerweiternden Fasern an irgendeiner Stelle ihres Weges durch das Halsmark unterbrochen sind, und daß die Läsion jedenfalls oberhalb des ersten Dorsalsegmentes sitzt, durch dessen Wurzeln die genannten Fasern das Rückenmark verlassen.

5. Es bleibt uns noch die sehr wichtige Untersuchung der **Haut- und Sehnenreflexe** übrig.

Die **oberflächlichen** oder **Hautreflexe** sind bei Totalläsion in der Regel aufgehoben, kehren aber wieder. Nicht aufgehoben sind dagegen, wie Kocher gezeigt hat, die Reflexe von den Genitalien aus, nämlich der Erektionsreflex und die einseitige Kontraktion der unteren Bauchmuskeln bei Hodenkompression (Hodenreflex nach Kocher).

Wichtiger sind die **Sehnenreflexe**, ganz besonders der *Patellarreflex*. Fehlt derselbe, so liegt eine sehr schwere Verletzung, meist eine Totalläsion vor. Mit Sicherheit läßt sich dies behaupten, wenn er andauernd aufgehoben bleibt (Bastian-Brunssches Gesetz). Die Frist, während welcher er auch bei partiellen Läsionen aufgehoben sein kann, zählt meist nur nach Stunden, selten, wie ich selbst gesehen habe, nach Tagen. Finden wir umgekehrt, kurz nach einer Rückenmarksverletzung erhaltene oder gar gesteigerte Patellarreflexe, so können wir auch sonst bei schwereren Symptomen eine Totalläsion ohne weiteres ausschließen.

Das Gesagte gilt nur vom Menschen und nur von plötzlicher, traumatischer Durchtrennung. Beim *Hunde* können sich die Sehnenreflexe auch in diesem Falle nach kurzer Unterbrechung wieder einstellen. Erhalten oder selbst gesteigert finden wir sie beim *Menschen* bei *allmählicher* Unterbrechung der Leitung durch Tumoren oder Entzündungsprozesse. Dagegen besteht keine Beobachtung, in der die Sehnenreflexe bei einem vorher gesunden, plötzlich durchtrennten Rückenmark normal geblieben oder gar gesteigert worden wären.

Daß auch beim Menschen bei traumatischer Totaldurchtrennung die Sehnenreflexe nach Monaten sich bis zu einem gewissen Grade wieder einstellen können, das will ich nicht ausschließen, obschon ich es nie beobachtet habe. Dies ändert aber an der diagnostischen Bedeutung des Bastian Brunsschen Gesetzes nichts.

II. Bestimmung von Grad, Natur und Sitz der Verletzung.

Wir sind durch unsere bisherige Untersuchung genügend orientiert, um die beiden Hauptfragen zu beantworten, vor welche uns jede Rückenmarksverletzung stellt, nämlich, ob

die Verletzung total oder partiell ist, und

in welcher Höhe sie sitzt, und um ferner auch aus der Rückenmarksverletzung Schlüsse auf die Wirbelverletzung zu ziehen.

A. Der Grad und die Natur der Rückenmarksverletzung.

Der erste Punkt, der entschieden werden muß, ist derjenige, ob die Verletzung *total oder partiell* sei. Wir fassen die im Bisherigen gefundenen Anhaltspunkte in folgende Sätze zusammen:

Wir müssen eine Totalläsion annehmen, wenn bei andauernder, symmetrischer, völliger, schlaffer, motorischer und mit ihr in der Begrenzung übereinstimmender sensibler Lähmung die Sehnenreflexe während längerer Zeit aufgehoben sind, wenn alle motorischen und sensiblen Reizerscheinungen in dem gelähmten Gebiete fehlen, und wenn Blase und Mastdarm gelähmt sind.

Wir müssen dagegen eine partielle Verletzung annehmen, wenn unterhalb der Verletzungsstelle noch irgendwelche Zeichen von willkürlicher Innervation und von Sensibilität vorhanden sind, wenn auch beim Fehlen derselben die Patellarreflexe erhalten geblieben sind oder sich rasch wieder eingestellt haben, wenn in den ersten Tagen nach dem Trauma motorische oder sensible Reizerscheinungen in dem gelähmten Gebiete vorhanden sind, und wenn Blase und Mastdarm noch willkürlich funktionieren oder wenn wenigstens ihre automatische Funktion früh eintritt.

Die partielle Verletzung kann natürlich verschiedene Grade und Formen aufweisen. Einigermaßen typisch ist nur die halbseitige Durchtrennung des Markes, welche zu dem als Brown-Sequardsche Halbseitenläsion bezeichneten Symptomenkomplexe führt. Je vollständiger und schärfer die halbseitige Durchtrennung ist, um so genauer entsprechen die Symptome dem Schema.

Auf der *Seite der Verletzung* finden wir:

a) Motorische Lähmung in Form einer Leitungslähmung, mit einer umschriebenen Zone von Kernlähmung an der oberen Grenze;
b) Vasomotorenlähmung;
c) Hyperästhesie für alle Sensibilitätsqualitäten;
d) Aufhebung des als einheitliche Funktion allerdings nicht mehr allgemein anerkannten Muskelsinnes;
e) Steigerung der Sehnenreflexe als Folge der Leitungsunterbrechung;
f) am Halsmark: Lähmung der okulopupillären Fasern.

Auf der *unverletzten Seite* finden wir dagegen:
Sensible Lähmung für alle oder nur für einzelne Sensibilitätsqualitäten.

Es wäre im Interesse der Indikationsstellung nun wünschenswert, daß wir noch weitergehen und besonders *Kontusion* und *Kompression* voneinander unterscheiden könnten. Dies erlaubt uns aber der heutige Stand unserer Kenntnisse nicht.

Höchstens können wir indirekt auf Kontusion schließen, wenn wir eine Wirbelverschiebung nachgewiesen haben. Schlossen wir umgekehrt aus dem Fehlen einer solchen und aus der geringen Intensität der Erscheinungen auf bloße Kompression durch ein **Hämatom** — eine stets zum min-

desten unsichere Diagnose —, so würde uns starker Blutgehalt des Liquor cerebrospinalis bei der Lumbalpunktion annehmen lassen, daß dasselbe intradural sitzt. Von der Blutung ins Mark selbst, der sog. Hämatomyelie, unterscheidet sich die intradurale Blutung ferner durch das Vorherrschen der *Reizerscheinungen* (Parästhesien, Steigerung des Muskeltonus und der Reflexe).

Bei der **Hämatomyelie** herrschen die *Lähmungssymptome* vor, und zwar bei Blutungen im Halsmarke mit Überwiegen der Störungen von seiten der unteren Extremitäten. Wie bei der Syringomyelie sind von den Sensibilitätsqualitäten vorwiegend Schmerz- und Temperaturempfindung gestört. Ganz umschriebene Blutungen führen zu *Diplegie*, da sie am häufigsten im Halsmark gesehen werden, zur Diplegia brachialis. Endlich sei noch bemerkt, daß solche Blutungen in das Mark (besonders in die graue Substanz), auch ohne jede Verletzung der Wirbelsäule, nach bloßer vorübergehender *Überbiegung* derselben und daheriger *Markzerrung* beobachtet worden sind. Sie saßen stets im Hals- oder Lendenmark.

B. Der Sitz der Rückenmarksverletzung.
(Die Höhendiagnose.)

Die Höhendiagnose ergibt sich aus der vergleichenden Verwertung der Ergebnisse der Motilitäts- und Sensibilitätsprüfung. Die in Tafel I—III enthaltenen, der Kocherschen Arbeit entnommenen schematischen Darstellungen der Verteilung der Motilität und Sensibilität auf die einzelnen Segmente, und die nebenstehende Übersichtstafel (Fig. 215) entheben uns des Eingehens auf die Einzelheiten. Nur einige allgemeine Bemerkungen seien noch beigefügt.

1. Bei *Halsmarkverletzungen* orientiert uns die Armhaltung, wie oben gesagt, auf den ersten Blick über die annähernde Höhe der Verletzung. Wir begnügen uns aber nicht mit dem Nachweise dieser Stellungen, sondern nehmen vor allem eine genaue Untersuchung der *Motilität* vor.

Bei der Vergleichung unserer Befunde mit den Angaben der Tabelle müssen wir uns daran erinnern, daß die motorischen Ausfallserscheinungen nicht alle gleichen Ursprungs sind. Sie sind bedingt:

1. durch Kompression oder Durchtrennung der langen Leitungsbahnen,
2. durch Zerstörung der Vorderhornkerne und der intramedullären Wurzeln,
3. durch Schädigung der Wurzeln nach ihrem Austritte aus dem Rückenmark bzw. aus dem Duralsacke.

Nach den Regeln der Rückenmarkspathologie sollte die erstere Form spastische Lähmung ohne Entartungsreaktion, die beiden letzteren schlaffe Lähmung mit Entartungsreaktion bedingen. In Wirklichkeit zeigt es sich nun aber, daß alle Lähmungen anfangs schlaff sind, und daß die Lähmungen durch Leitungsunterbrechung erst nach längerer Zeit, wenn der untere Rückenmarksabschnitt seinen Automatismus wiedererlangt hat, spastisch werden. Dagegen läßt, wenigstens nach einigen Tagen, die Entartungsreaktion die Lähmung durch Leitungsunterbrechung von der Kern- und Wurzellähmung unterscheiden. Nun sind aber die Kerne nicht genau nach Segmenten ab-

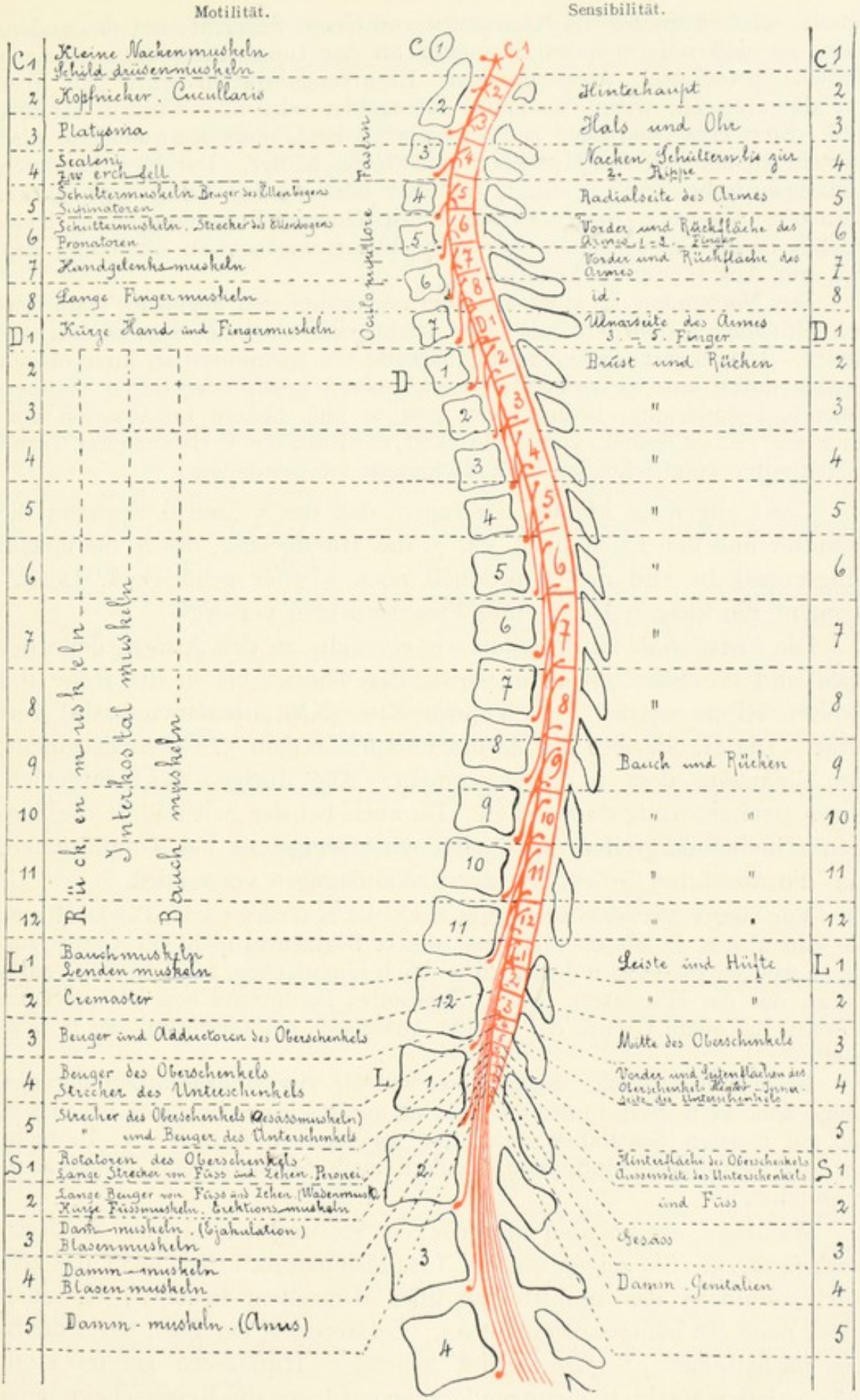


Fig. 215.

Übersichtstafel über die topographischen Beziehungen zwischen Wirbelsäule und Rückenmark und über die Funktion der einzelnen Segmente.

geteilt, sondern greifen als Kernsäulen von einem Segmente auf das andere über, so daß sich mehrere Segmente an der Innervation eines einzigen Muskels beteiligen. Ausgesprochene Entartungsreaktion wird sich aber nur dann zeigen, wenn das ganze Kerngebiet oder alle Wurzeln zerstört sind. Sitzt eine Querläsion z. B. am oberen Ende einer Kernsäule, so wird nur ein kleiner Teil des Muskels trophisch geschädigt. Der Rest ist durch Leitungsunterbrechung gelähmt, und wir dürfen keine Entartungsreaktion erwarten. Überdies erliegen Patienten mit schweren Schädigungen des Halsmarkes denselben oft schon, bevor die Entartungsreaktion überhaupt Zeit hat, zur Ausbildung zu kommen.

Das Vorhandensein einer aus dem nächst höheren Segmente stammenden Hilfsinnervation läßt uns sehr leicht eine zu tiefe Segmentdiagnose stellen. Umgekehrt können ausnahmsweise die Symptome an ihrer oberen Grenze durch eine aufsteigende *traumatische Myelitis* oder durch vorübergehende Fernwirkung bedingt sein und so eine höhere Lokalisation vortäuschen. Es ist deshalb von Wichtigkeit, die Höhe der Verletzung auf Grund wiederholter vergleichender Untersuchungen zu bestimmen.

Ganz allgemein können wir sagen, daß das 5. und 6. Segment die Schulter und den Ellenbogen, das 7. das Handgelenk, das 8. die langen Fingermuskeln und das funktionell noch hierher gehörige 1. Dorsalsegment die kleinen Hand- und Fingermuskeln versorgt.

Die *Sensibilität* untersuchen wir ebenfalls an den Armen, denn der Hals und die Schultergegend, sowie der Thorax bis in die Höhe der zweiten Rippe werden vom 4. Segmente (NN. supraclaviculares) versorgt. Die Radialseite des Armes entspricht dem 5. Cervikalsegment, die Ulnarseite dem 1. Dorsalsegment. Die übrigen Segmentgebiete liegen streifenförmig dazwischen. Da auch bei der Sensibilität die Segmente ineinandergreifen, so dürfen wir, wenigstens bei Totalläsionen, nur die absoluten Störungen zur Lokaldiagnose verwenden.

Von dieser Voraussetzung geht auch die Kocher sche Tafel III aus. Sie gibt also z. B. als obere Grenze des 6. Segmentes nicht die Grenze an, bis zu welcher die Fasern desselben wirklich hinaufgehen, sondern die Grenze, bis zu der die Hilfsfasern des 5. Segmentes herunterreichen, mit anderen Worten, die obere Grenze der totalen Anästhesie bei Zerstörung des 6. Segmentes.

Bei partiellen Schädigungen werden wir zur Höhenbestimmung diejenige Zone verwerten, in der die Störung am ausgesprochendsten ist, und in der am meisten Sensibilitätsqualitäten aufgehoben sind, also z. B. nicht nur die Berührungsempfindung, sondern auch Schmerz- und Temperaturempfindung.

Wichtiger als bei den motorischen Störungen sind hier die *Reizerscheinungen*. Sie zeigen uns bei Totalläsionen natürlich nicht das zerstörte, sondern das unmittelbar über demselben liegende, bisweilen selbst noch ein höheres Segment an. Letzteres ist der Fall, wenn die in das nächsthöhere Segmentgebiet gehenden Hilfsfasern gereizt sind. Bei partiellen Markschädigungen können natürlich die Reizerscheinungen auch dem geschädigten Segmente selbst entsprechen. Wir werden dies

besonders dann annehmen, wenn in der gleichen Zone Reiz- und Lähmungserscheinungen kombiniert sind, und wenn eine totale Lähmung unterhalb fehlt.

Wie bei der Motilität, so könnte uns auch bei der Sensibilität eine aufsteigende Myelitis zu einer zu hohen Segmentdiagnose veranlassen.

2. Am *Dorsalmarke* sind die *motorischen* Verhältnisse zur Lokaldiagnose nicht gut verwertbar, da weder die Versorgung der Rückenmuskeln, noch diejenige der Interkostalmuskulatur sich hierfür eignet. Auch die vom 7. bis 12. Dorsalsegmente besorgte Innervation der Bauchmuskeln ist hierfür nicht brauchbar.

Um so wichtiger ist die *sensible* Innervation. Bis zum 2. Interkostalraume wird dieselbe, wie oben bemerkt, von den Supraklavikularnerven, also vom 4. Cervikalsegmente besorgt. Daran schließen sich mit queren, nicht den Rippen parallelen Grenzen die Gebiete des 2. und der weiteren Dorsalsegmente. Diese Gebiete liegen sämtlich tiefer als die Austrittstellen der betreffenden Nerven, und zwar im oberen Brustmarke um 3, weiter unten um 4 bis 5 Wirbeldornen.

Einen bequemen Anhaltspunkt gibt die von Kocher aufgestellte empirische Regel, nach der die obere Grenze der Insensibilität dem vordern, tiefsten Punkte des Interkostalraumes entspricht, in welchem der lädierte Nerv verläuft. Von diesem Punkte aus geht die Grenzlinie nicht schräg, sondern ungefähr horizontal nach hinten. Im Bereiche der Linea alba verbreitern sich natürlich die Zonen etwas, da das Gebiet des 12. Interkostalnerven bis zur Symphyse hinunterreicht.

Für die Abgrenzung der Zonen gilt auch hier das beim Halsmark bemerkte.

Ob das erste oder das zweite Dorsalsegment zerstört ist, das erkennen wir, wie oben gesagt, aus dem Verhalten der *Pupillen*.

3. Am *Lumbosakralmark* haben wir bei der geringen Höhenausdehnung der Segmente öfter gleichzeitige Schädigung mehrerer Segmente zu erwarten. Die Kernläsion muß hier der Leitungslähmung gegenüber vorherrschen, und die Rückkehr der autonomen Tätigkeit des unterhalb der Verletzung liegenden Markabschnittes ist durch ausgedehnte Schädigung desselben beeinträchtigt. Besonders können die kürzesten Reflexbogen direkt unterbrochen sein, so daß sich einzelne Reflexe auch nach längerem Zuwarten nicht mehr einstellen. Noch schwieriger wird die Diagnose dadurch, daß die austretenden Nerven einen schrägeren Verlauf zeigen, als an den übrigen Teilen des Rückenmarkes und deshalb ausgedehnter mitgequetscht sein können. Selbst die Entscheidung, ob eine Markläsion oder eine reine Caudaquetschung vorliegt, ist unter diesen Umständen bisweilen schwierig zu treffen.

In Wirklichkeit wird sich die Sache folgendermaßen gestalten: Lassen sich bei totaler motorischer und sensibler Lähmung noch irgendwelche Reflexe auslösen, so liegt mit Sicherheit eine *Markläsion* vor; *welche*, das ergibt die Vergleichung der Untersuchungsbefunde mit den diesbezüglichen Tabellen.

Fehlen alle Reflexe, so können wir, besonders in den ersten Tagen, im Zweifel sein, ob das Mark oder die Cauda verletzt ist. In solchem Falle werden wir aus dem starken Hervortreten von Reizerscheinungen, aus der „Paraplegia dolorosa", auf *Caudakompression* schließen. Kehren im weiteren Verlaufe trotz Weiterbestehens der Lähmung einzelne Reflexe wieder, so zeigt dies, daß das Mark wenigstens mit beteiligt ist. Bleiben sie dauernd aus, so würde das Auftreten von Entartungsreaktion in allen gelähmten Muskeln sehr für Caudaquetschung sprechen, während das Bestehenbleiben der elektrischen Erregbarkeit in einzelnen gelähmten Muskeln beweisen würde, daß das Mark mit verletzt ist. Gleichzeitiges Zurückgehen der Lähmung und Wiedereinsetzen der Reflexe findet sich natürlich auch bei Caudaquetschung. Von entscheidender Bedeutung ist der *Sitz der Wirbelverletzung*. Können wir mit Sicherheit nachweisen, daß derselbe oberhalb des 1. Lendenwirbels liegt, dann ist die Diagnose der Markverletzung gegeben, und ebenso diejenige der reinen Caudaverletzung, wenn die Wirbelsäule weiter unten verletzt ist. Dieser Nachweis fehlt aber nicht selten, oder die Anhaltspunkte sind derart, daß wir uns nicht auf sie verlassen können.

Ein junger Mann erleidet bei einem Automobilunfall unter anderm eine Quetschung der Sakralgegend. Er zeigt während einiger Wochen nervöse Störungen, die, soweit sich aus seinen Angaben schließen läßt, durch eine Caudaläsion erklärt werden könnten. Die Untersuchung ergibt aber als einziges Residuum des Unfalles eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, besonders auf der einen Seite. Damit ist die Markschädigung bewiesen.

Man hat für das Lumbosakralmark wie für das Halsmark eine Anzahl von *Lähmungstypen* beschrieben, beinahe so viele, als es Segmente gibt. Ihre Aufzählung hat jedoch kein besonderes Interesse, denn sie ergeben sich ohne weiteres aus der Kombination der in den Tabellen angegebenen motorischen und sensiblen Innervationsgebiete, und sie drängen sich dem Beobachter nicht in der gleichen Weise auf wie die durch besondere Haltungen der Extremität gekennzeichneten Typen der Halsmarkverletzungen.

C. Beziehungen zwischen Mark- und Wirbelverletzung.

Wie wir bisweilen aus der klinischen Untersuchung und dem Röntgenbild auf die Höhe der Markläsion schließen können, so erlaubt uns umgekehrt in anderen Fällen die Segmentdiagnose, den verschobenen Wirbel zu bestimmen. Hierzu sind einige anatomische Daten erforderlich.

Wir beginnen mit der *Halswirbelsäule*. Da das Halsmark aus 8 Segmenten besteht, und da das erste Dorsalsegment noch hinter dem letzten Halswirbel liegt, so kommen 9 Segmente auf sieben Wirbel. Es ergibt sich hieraus, daß in der Mitte der Halswirbelsäule die Segmentzahl der Wirbelzahl um eine Einheit voraus sein muß. Am Ende der Halswirbelsäule beträgt diese Differenz anderthalb bis 2 Segmenthöhen, d. h. hinter dem 6. Halswirbel liegt nicht das 6., sondern das 7. und ein Teil des 8. Segmentes und hinter dem 7. Halswirbel der Rest des 8. Halssegmentes und der größte Teil des ersten Rückensegmentes.

An der *Brustwirbelsäule* verteilen sich 11 Dorsalsegmente (2—12) auf die 10 ersten Wirbel. Ein Segment trägt demnach in der oberen Brustwirbel-

säule ein um eine Einheit höhere Nummer als der ihm entsprechende Wirbelkörper, während in der unteren Brustwirbelsäule der Unterschied zwei Einheiten beträgt.

So liegt das 3. Segment hinter dem 2. Wirbelkörper, das 12. Segment dagegen größtenteils hinter dem 10. Körper.

Auf den 11. und 12. Brustwirbelkörper und den ersten Lendenwirbelkörper verteilen sich die sämtlichen *Lumbal-* und *Sakralsegmente*. Eine scharfe Trennung der Segmente ist deshalb auf anatomischem Wege nicht durchführbar. Nur so viel können wir etwa sagen, daß der obere Rand des 12. Wirbelkörpers dem 2. Lumbalsegment, und der obere Rand der ersten Lendenwirbelkörpers dem 5. Lumbalsegment entspricht.

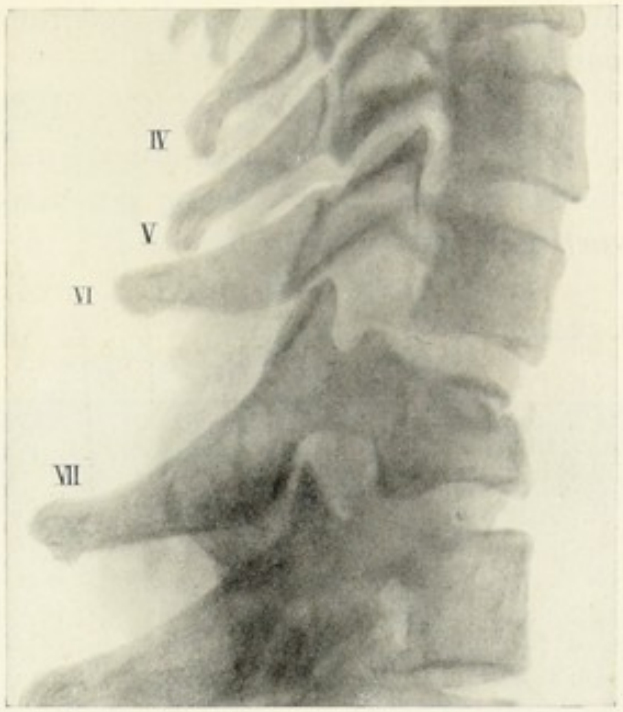


Fig. 216.

Luxationskompressionsfraktur in Subluxationsstellung. (Nach einem Autopsiepräparate.) Der VII. Halswirbel ist zusammengedrückt, der VI. leicht nach vorn verschoben. Der V. Wirbeldorn reitet auf dem VI. Die Gelenkfortsätze des VI. und VII. Wirbels sind nicht verhakt, sondern sitzen mit den Spitzen aufeinander.

Wollen wir auf Grund dieser Angaben und der Tabelle Fig. 215 die vorliegenden Nervenstörungen zur *indirekten Bestimmung des verletzten Wirbels* benutzen, so müssen wir auf den Umstand Rücksicht nehmen, daß das Mark bei Luxationsschrägfrakturen und Luxationen nicht durch den vorgeschobenen Wirbel, sondern durch die obere Kante des nächst unteren gequetscht wird (Fig. 217), bisweilen auch durch ein kleines, der hinteren Kante des unteren Wirbels aufsitzendes Stück des oberen verschobenen Wirbels (s. Fig. 222.) Bei Kompressionsfrakturen kann es durch

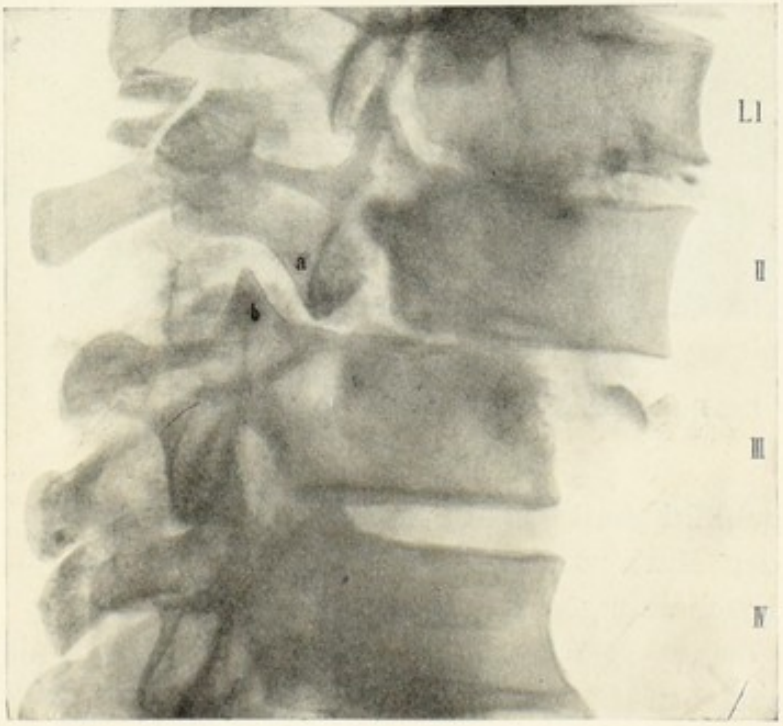


Fig. 217.

Vollständige, beiderseitige Luxation zwischen dem II. und III. Lendenwirbel. Verhakung der Gelenkfortsätze a und b, Andeutung eines Schrägbruches an der vorderen Kante des III. Lendenwirbels (Nach einem Autopsiepräparate.)

ein in den Wirbelkanal gepreßtes Körperfragment geschädigt werden.

Zur Kontrolle der auf Grund der nervösen Symptome gestellten Diagnose werden wir nun unter sorgfältigem Umwenden des Patienten die *unmittelbare Bestimmung* des verschobenen oder verletzten Wirbels vorzunehmen suchen.

Späterem vorgreifend bemerken wir hier nur, daß der Dorn eines durch Luxation oder Luxationsfraktur nach vorn verschobenen Wirbels eingesunken und meist auch etwas kopfwärts verrückt ist, und also eine in der Dornenreihe vorgefundene Lücke nach vorn begrenzt. Ist dagegen ein einzelner Wirbelkörper zusammengedrückt, so steht sein Dorn hinten etwas vor, als Scheitel einer mehr oder weniger ausgesprochenen winkligen Abknickung der Wirbelsäule. Sind endlich mehrere Wirbelkörper zusammengedrückt, so bilden ihre Dornen zusammen einen rundlichen Gibbus.

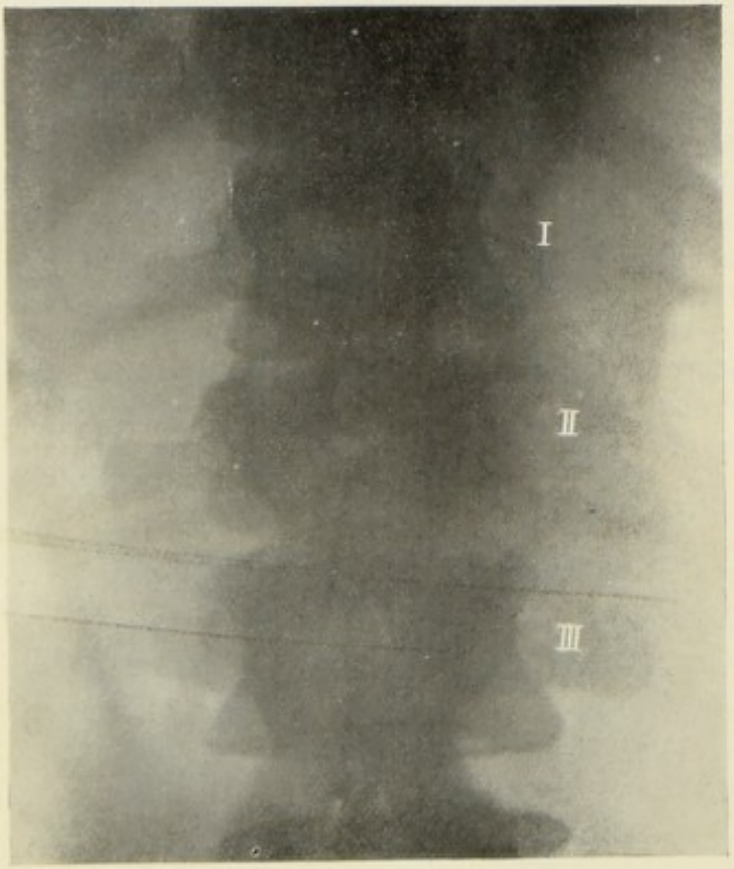


Fig. 218.

Kompressionsfraktur des II. Lendenwirbels. Wirbel niedriger als seine Nachbarn. Zwischenwirbelscheiben schmäler, als normal.

D. Die Form der Wirbelverletzung.

Es ist endlich von therapeutischem und prognostischem Interesse, auch die Form der Wirbelverletzung zu kennen. Gibt uns nicht ein Röntgenbild Aufklärung, so sind wir auf indirekte Schlüsse, bald mehr aus der Markverletzung, bald mehr aus den am Rückgrat gefundenen Erscheinungen angewiesen.

Wir können nach altem Herkommen, wenigstens auf dem Papier, zwischen *Luxationen* und *Frakturen* unterscheiden. Die *Luxationen* sind entweder einseitige, Rotationsluxationen, oder beidseitige, Totalluxationen. Sie sind unvollständig, d. h. die Gelenkfortsätze reiten aufeinander (s. Fig. 216), oder vollständig, d. h. die Gelenkfortsätze sind verhakt (s. Fig. 217). Die *Frakturen* sind entweder bloß Brüche von Bogen und Fortsätzen, oder Brüche des Wirbelkörpers. Die letzteren sind entweder Quetschungs- (Kompressions-)Frakturen (s. Fig. 216, 219, und 221), oder Schrägbrüche, d. h. Brüche, welche den Wirbelkörper schräg von hinten oben nach vorn unten durch-

setzen. Nicht selten geht diese schräge Bruchfläche gleichzeitig durch zwei benachbarte Wirbel (s. Fig. 222). Nur selten finden sich schräge Brüche mit von einer Seite zur anderen aufsteigender Bruchfläche. Schließlich gibt es Brüche, welche zwischen Schrägfraktur und Kompressionsfraktur mitten drinnen stehen, indem die Keilfragmente neben ihrer Keilform zugleich noch eine deutliche Zertrümmerung durch Druck aufweisen.

Die Berechtigung, zwischen Schrägfrakturen und Kompressionsfrakturen zu unterscheiden, ergibt sich aus dem verschiedenen Vorgange bei

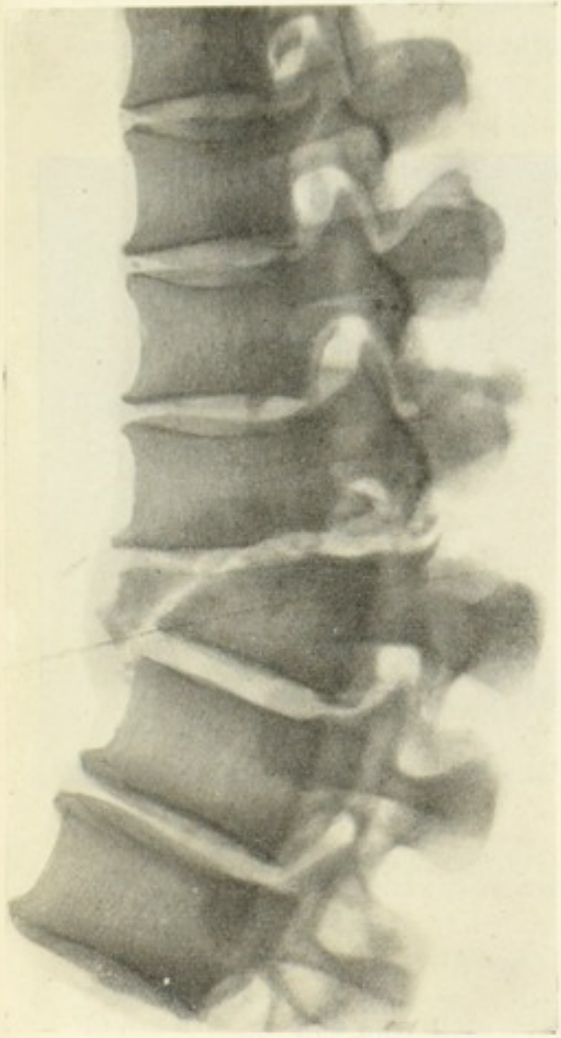


Fig. 219.
Luxationsschrägfraktur. (Autopsiepräparat.)

Fig. 220.
Luxationskompressionsfraktur mit Verschiebung des oberen Abschnittes nach hinten. (Autopsiepräparat.)

den beiden Verletzungen. Bei der Kompressionsfraktur wirkt die Gewalt in der Achse der Wirbelsäule, bei der Schrägfraktur mehr oder weniger senkrecht zu derselben. Je mehr sich die beiden Komponenten die Wage halten, um so mehr vermischen sich die beiden Typen. Je mehr die senkrecht zur Wirbelsäule wirkende Komponente zur Geltung kommt, um so mehr verschieben sich die beiden Wirbel gegeneinander, und um so mehr gleicht die Verletzung in ihrem Endergebnis der Luxation. Wo die Verschiebung schließlich zu einer völligen Luxationsstellung geführt hat, da müssen wir von *Totalluxationsfrakturen* sprechen, und diese können je nach Grad und Form der Zertrümmerung *Luxationsschrägfrakturen* oder *Luxationskompressionsfrakturen* sein.

Was läßt sich nun von allem dem klinisch erkennen?

Für die Zukunft der Patienten kommt es vor allem auf eins an: handelt es sich um eine Verletzung ohne Verschiebung und deshalb auch meist ohne schwere Markquetschung, oder um eine Verletzung mit Verschiebung und deshalb mit mehr oder weniger schwerer Markquetschung? Der ersteren Gruppe gehören Brüche von Dorn- und Querfortsätzen, die reine Kompressionsfraktur und die Bogenbrüche an, der zweiten die Totalluxationen und die Totalluxationsfrakturen in ihren verschiedenen Formen — Verletzungen, die wir zusammenfassend als *Totalverschiebungen* bezeichnen können.

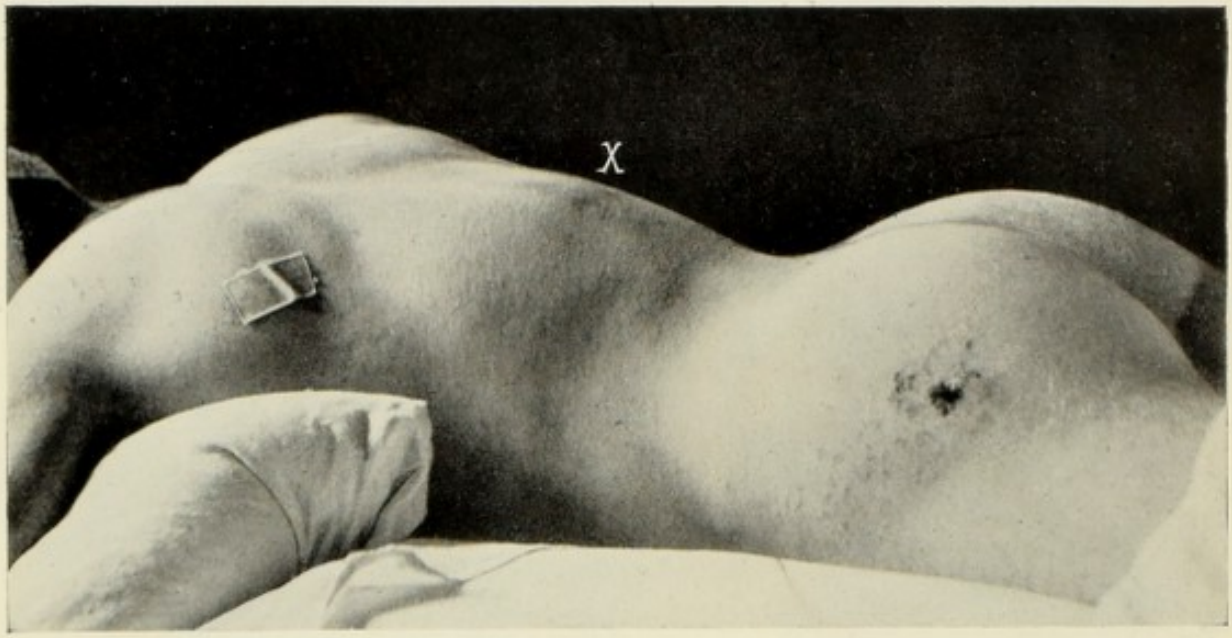


Fig. 221.

Kompressionsfraktur der untern Brustwirbelsäule. (X) Ganz leichte Markerscheinungen. Gleichzeitig umschriebene Kompressionsfraktur des 3. Brustwirbels und Querfraktur des Sternums.

1. *Brüche von Dorn- und Querfortsätzen.*

Der Abbruch eines *Dornfortsatzes* ergibt sich aus der Art der Verletzung: direkter, umschriebener Stoß, und den objektiven Zeichen: eng umschriebene, anhaltende Druckempfindlichkeit über einem Dorn, allfällige falsche Beweglichkeit desselben, nachträgliches Auftreten einer Ecchymose; eine sichere Diagnose gibt allerdings meist nur das von der Seite her aufgenommene Röntgenbild.

Der Bruch eines *Querfortsatzes* ist schwerer zu erkennen. Die Verletzung kann sowohl auf direktem Stoß, wie auch auf Muskelzug beruhen. Wir werden sie vermuten, wenn anhaltender, ausgesprochener, einseitiger Schmerz bei Seitenneigung der Wirbelsäule und einseitiger Druckschmerz besteht, während der entsprechende Wirbeldorn nicht schmerzhaft ist. Sicherheit gibt nur die Röntgenuntersuchung. Die Verletzung kommt sozusagen nur an der Lendenwirbelsäule vor. Sie führt bisweilen

zu recht lange anhaltenden Beschwerden, die, wenn auch an sich nicht sehr hochgradig, doch gerade stark genug sind, um nicht allzu arbeitslustige Leute monatelang von der Arbeit abzuhalten.

Am Halse verbindet sich der Abbruch eines Querfortsatzes gleich auch mit demjenigen des *Gelenkfortsatzes*. Es handelt sich meist um den Mechanismus der Rotationsluxation, wobei die Verhakung der Gelenkfortsätze durch den Abbruch des einen derselben unmöglich gemacht werden kann, so daß die Rotationsstellung nicht voll zum Ausdrucke kommt. Die Diagnose ist unter diesen Umständen eine recht schwierige. Die Erscheinungen sind zu ausgesprochene für eine einfache Distorsion, aber zu wenig deutliche für eine einseitige Luxation. Die Entscheidung erhalten wir nur durch die Röntgenuntersuchung.

Wir ersehen aus dem Gesagten, wie groß ohne Röntgenuntersuchung das Feld für falsche Diagnosen ist, ganz besonders, wenn es sich um gegen Unfall versicherte Arbeiter handelt. Konnte man Symptome und Befund nicht in Übereinstimmung bringen, so sprach früher, je nach dem individuellen Temperamente, der eine von Simulation, der andere, gutherziger, von traumatischer Neurose, bis man sich davon überzeugte, daß reine Simulation nicht häufig sei, und daß der Begriff „traumatische Neurose" nicht für Fälle mißbraucht werden darf, bei denen von einem schweren Unfallereignis mit begleitendem psychischem Trauma keine Rede ist. Man kam so zu der beim Fehlen einer anatomischen Schädigung meist zutreffenden und auch psychologisch viel selbstverständlicheren Auffassung, daß weder Simulation, noch traumatische Neurose, sondern — oft unbewußte — Übertreibung vorliegt. Da dieser Ausdruck aber viel zu deutsch und zu laienhaft selbstverständlich klang, so ersetzten ihn manche Begutachter, um ihrer Würde nichts zu vergeben, durch das Fremdwort „Aggravation", welches, nebenbei gesagt, in keiner Sprache *Übertreibung* heißt, sondern überall wirkliche *Verschlimmerung*.

Die Hauptsache ist, daß wir unsern Patienten gründlich untersuchen, und bei zweifelhaftem Röntgenbefunde unter Umständen mehrere Aufnahmen in verschiedenen Stellungen nehmen lassen, bis wir über den Fall Klarheit gewonnen haben. Dann bedürfen wir auch keiner Fremdwörter mehr, um unser Nichtwissen zu umschreiben.

2. *Der Bogenbruch.*

Fehlen Rückenmarkserscheinungen, so läßt sich ein Bogenbruch höchstens vermuten, aber nicht mit Sicherheit vom Bruche eines Dornfortsatzes unterscheiden. Bestehen dagegen Marksymptome, so werden wir an ihn denken, wenn die Wirbelsäule ihre Tragfähigkeit nicht verloren hat, wenn Achsendruck nicht oder nur wenig schmerzhaft ist, wenn aber eine starke Druckempfindlichkeit eines Dornfortsatzes, vielleicht auch eine Verschiebung desselben nach vorn und ein lokales Hämatom besteht, und wenn es sich um ein direktes, eng umschriebenes Trauma gehandelt hat.

Die frühzeitige Diagnose des Bogenbruches ist therapeutisch von großer Bedeutung, denn diese Frakturform ist die einzige, bei welcher im Falle

von Markschädigung die Frühoperation — die Hebung oder Entfernung des eingedrückten Bogens — unbedingt angezeigt ist und auch sehr gute Resultate gibt.

3. *Der Kompressionsbruch.*

An ihn werden wir denken, wenn keine oder nur leichtere Marksymptome bestehen, wenn die Wirbelsäule ihren Halt nicht oder nur unvollständig verloren hat, wenn aber — im Gegensatz zum Bogenbruch — ausgesprochener Achsendruckschmerz besteht. (Vorsicht!) Das Trauma läuft dabei wesentlich auf einen Stoß in der Längsachse des Körpers hinaus. Am häufigsten handelt es sich um einen Fall aus der Höhe auf den Kopf, die Füße oder den Steiß. Diesen Stößen geben die hauptsächlich aus Spongiosa bestehenden Wirbelkörper eher nach, als die größtenteils aus Compacta bestehenden Bogen und Gelenkfortsätze. Durch das Zusammenbrechen eines Wirbelkörpers kommt es zu einer Beugung der Wirbelsäule nach vorn, die einen mehr winkligen Charakter hat, wenn nur *ein* Wirbel zusammengedrückt ist, dagegen mehr denjenigen einer Kyphose, wenn, wie häufig, *mehrere* Wirbelkörper betroffen sind. An der Wirbelsäule finden wir desshalb einen Gibbus, der sich bei Kompression eines einzigen Wirbels auf ein leichtes Vorstehen des Dorns des gequetschten Wirbels und eine kaum merkliche winklige Abknickung der Wirbelsäule beschränken kann, während bei Einbrechen mehrerer Wirbelkörper ein rundlicher Gibbus entsteht (siehe Fig. 219). Es muß bisweilen nach den Symptomen gesucht werden, und die Fraktur wird leicht übersehen, wenn keine Markverletzung vorhanden ist, und wenn unsere Aufmerksamkeit vielleicht durch anderweitige Verletzungen von der Wirbelsäule abgelenkt wird, oder wenn der Patient kurze Zeit nach dem Unfall wieder umhergeht.

Es wurde uns ein junger Mensch, der von einem Gerüst herunter auf den Kopf gefallen war, mit einem offenen Schädelbruch und einer Unterschenkelfraktur ins Spital gebracht. Da keinerlei verdächtige Erscheinungen vorhanden waren, so wurde eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule nicht vorgenommen. Erst als der Patient das Bett verließ und seine Wirbelsäule wieder belastete, begann er über Rückenschmerzen zu klagen. Es fand sich in der Tat eine ganz leichte Knickung in der Höhe des 4. Brustwirbeldorns und eine lokale Druckempfindlichkeit, die beide auf eine Kompressionsfraktur zurückgeführt werden mußten.

Am häufigsten finden sich diese Kompressionsfrakturen an der Brust- und Lendenwirbelsäule. Sitzen sie an den oberen Brustwirbeln, so werden wir bisweilen durch einen *queren Bruch im oberen Teile des Brustbeines* auf die Wirbelverletzung aufmerksam gemacht.

Leichte Kompressionsfrakturen der Lendenwirbel führen bisweilen nicht zu einer sichtbaren Knickung oder zu einem Buckel, sondern die Formveränderung des Wirbels reicht nur gerade hin, um die normale Lordose der Lendenwirbelsäule auszugleichen.

Bisweilen geben die durch einen Kompressionsbruch geschädigten Wirbelkörper infolge von sekundärer Knochenresorption erst nach längerer Zeit nach, so daß, manchmal unter nervösen Störungen, noch nach Monaten ein Buckel entsteht — die sogenannte Kümmellsche Krankheit, die nicht sehr zutreffend auch als traumatische Spondylitis bezeichnet wird. (Weiteres hierüber s. Kap. 81.)

Den geringsten Grad der Schädigung durch Stoß in der Achse stellt die *axiale Kontusion der Wirbelsäule* dar, bei der besonders die Zwischenwirbelscheiben geschädigt werden. Wir werden diese Diagnose stellen, wenn wir bei einem entsprechenden Trauma Druckempfindlichkeit bei Achsendruck, aber keine Formveränderung und keine Markläsion finden.

4. Die Totalverschiebung.

Auf eine Totalverschiebung werden wir schließen, wenn eine schwere, ja totale Markläsion besteht, und wenn die Wirbelsäule ihren Halt völlig verloren hat. Von letzterer Regel machen nur die Totalluxationen der Halswirbelsäule eine Ausnahme, bei denen die erhaltenen Bänder noch einen gewissen Halt verleihen können. Hier ist die Markläsion bisweilen auch weniger schwer, als bei den Luxationsfrakturen, ja sie kann ganz fehlen.

Zum Zustandekommen einer Totalverschiebung ist ein sehr intensives, zum Teil wenigstens im Sinne der Überbiegung wirkendes Trauma erforderlich. Unsere Diagnose gründet sich, von den ebengenannten Hauptsymptomen abgesehen, wie bei den Kompressionsfrakturen, auf das Vorhandensein einer Formveränderung der Wirbelsäule. Es liegt aber in der Form der Verletzung begründet, daß sich die Dislokation schon allein durch entsprechende Lagerung des Verletzten wieder ausgleichen kann, so daß wir bei der Untersuchung vielleicht nichts mehr als einen druckempfindlichen, etwas eingesunkenen Dornfortsatz finden werden. Wir dürfen darum wegen des Fehlens einer augenfälligen Formveränderung eine stattgehabte Totalverschiebung keineswegs ausschließen, sobald die indirekten Zeichen einer solchen vorhanden sind. In den Fällen, in welchen die Formveränderung noch fortbesteht, finden wir einen vergrößerten Abstand zwischen zwei Wirbeldornen. Der die Lücke nach oben begrenzende Dorn ist infolge der Verschiebung des ihm zugehörigen Wirbels nach vorn eingesunken. Sind zwei Wirbel gebrochen, so findet sich die Diastase zwischen den Dornen dieser beiden Wirbel. Auch hier ist der untere Dorn der am meisten vorstehende.

Ausnahmen von diesem Verhalten kommen vor, wenn zur Seltenheit der obere Wirbel statt nach vorn sich rückwärts verschoben hat (s. Fig. 220).

In der Diagnose weiter gehen und die verschiedenen Formen von Totalverschiebung am Lebenden unterscheiden zu sollen, das wäre zu viel ver-

langt. Insbesondere ist es nicht möglich, Luxationsschrägfrakturen von Luxationskompressionsfrakturen zu unterscheiden. Die Frage hat übrigens keinerlei praktische Bedeutung. Wichtiger ist es, an der Halswirbelsäule zwischen Luxationsfraktur und Totalluxation unterscheiden zu können, weil bei der letzteren eine regelrechte Reposition möglich ist und ausgeführt werden sollte. Totalluxationen ohne Verhakung der Gelenkfortsätze unterscheiden sich in nichts von Luxationsfrakturen, indem sich auch bei ihnen die Knickung und Verschiebung einzig durch entsprechende Lagerung wieder ausgleichen kann (Selbstreduktion). Anders dagegen die mit Verhakung verbundenen Totalluxationen. Hier ist der bald in Beugung, bald in Reklination stehende Kopf dem Rumpfe gegenüber nach vorn verschoben und gleitet weder von selbst noch durch entsprechende Lagerung in seine normale Stellung zurück. Diese Unverschieblichkeit und allfälliges Freisein des Markes würde es uns erlauben, eher eine Totalluxation, als eine Luxationsfraktur anzunehmen und gestützt auf diese Annahme die Reposition zu versuchen. Sichere Entscheidung gibt das Röntgenbild.

An der oberen Brustwirbelsäule sind auch schon reine Totalluxationen gesehen worden, jedoch verhalten sich dieselben genau wie die Luxationsfrakturen, und von einer Reposition im Sinne derjenigen der Halsluxationen ist hier keine Rede.

81.

Zur Chirurgie der nicht-traumatischen Rückenmarkserkrankungen.

Wenn der Arzt frisch vom Examen kommt, so bemüht er sich während der ersten Jahre noch, die Rückenmarkserkrankungen in eines der von ihm erlernten Schemata unterzubringen. Je mehr sich diese Erinnerungsbilder aber verwischen, und je mehr er sich seiner therapeutischen Hilflosigkeit bewußt wird, um so mehr vereinfacht sich seine Diagnosenstellung, und er begnügt sich schließlich mit den Kategorien Tabes, Syphilis, spondylitische Lähmung, Kinderlähmung und „dunkle Rückenmarksgeschichten". Damit geschähe dem Patienten kein großer Schaden, wenn es nicht hie und da doch Fälle gäbe, bei denen der Chirurg Heilung oder wenigstens Besserung erzielen kann. Dies sind vor allem die Geschwülste im Wirbelkanal.

Nicht alle das Rückenmark schädigenden Geschwülste haben freilich für uns das gleiche Interesse. Wenn im Anschluß an einen vielleicht scheinbar glücklich schon vor einigen Jahren operierten Brustkrebs eine hartnäckige Ischias oder eine Interkostalneuralgie auftritt, so ist die Diagnose einer Wirbelmetastase leicht, das therapeutische Interesse aber leider: Null. Wenn nach einer Periode von unerklärten Neuralgien ein Tumor an der Oberfläche der Wirbelsäule erscheint, und wenn dieselbe vielleicht unter plötzlichem Einsetzen einer Paraplegie einknickt, so ist die Diagnose einer primären bösartigen Wirbelgeschwulst ebenfalls nicht schwierig, die therapeutische Bedeutung dieser Diagnose aber nicht größer als bei den sekundären Neubildungen. Neben diesen häufigsten Vorkommnissen gibt es ab und zu Gebilde, welche dem

Messer des Chirurgen zugänglich sind. Es sind dies die gutartigen, in den Wirbelkanal wachsenden Geschwülste der *Wirbelsäule*, besonders die *Osteome*, *Fibrome* und *Chondrome* und die *Echinokokken* derselben, und ferner die *Neubildungen* und *entzündlichen Granulationsgeschwülste* des *Rückenmarks* und seiner Hüllen.

Die ersten Symptome sind in der Regel *Wurzelsymptome*, und zwar meist *sensibler* Natur, also umschriebene einseitige Neuralgien und Hyperästhesien und schließlich Anästhesie oder wenigstens Hypästhesie. Seltener sind schon zum Beginn *motorische* Störungen vorhanden. Symmetrisch angeordnet und gemischt, d. h. motorisch und sensibel, sind die Wurzelsymptome von Anfang an nur bei Tumoren im Bereiche der Cauda equina.

Selbstverständlich fehlt dieses Stadium der Wurzelsymptome, oder es ist zum mindesten nicht deutlich ausgeprägt, wenn die Geschwulst vermöge ihrer Lage die Wurzeln unberührt läßt.

Nach einer je nach dem Wachstum der Geschwulst verschieden langen Periode fängt der Druck an, auch auf das Rückenmark einzuwirken. Mehr oder weniger vollständige Aufhebung der Leitung sind die Folgen desselben. Bei *seitlichem* Sitz der Geschwulst sind die Erscheinungen mehr oder weniger diejenigen einer *Brown-Sequardschen Halbseitenlähmung*.

Im übrigen ist sowohl die Lage der Geschwulst zum Rückenmark wie auch ihre Tiefenwirkung nur schwer zu beurteilen, da nicht nur die anatomische Lage des Gebildes, sondern auch die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Bahnen gegen Druck in Frage kommt.

Die Fragen, welche wir uns stellen müssen, sobald einmal der Verdacht einer Rückenmarksgeschwulst aufgetaucht ist, sind folgende:

1. *Handelt es sich überhaupt um eine Geschwulst?*

a) Beginnen wir mit dem Stadium der *Wurzelsymptome*. Hier kommt von den gewöhnlichen Rückenmarkserkrankungen wesentlich nur die Tabes in Frage, die aber an den charakteristischen Symptomen derselben, besonders an der Herabsetzung der Patellarreflexe, leicht zu erkennen ist. Bei Tumor sind dieselben im Gegensatz zur Tabes gesteigert. Besonders aber fragt es sich, ob nicht eine beginnende **Spondylitis** oder die seltene **hypertrophische Pachymeningitis** vorliegt. Bei letzterer sind die Erscheinungen beidseitig, während sie bei Geschwülsten, wie schon gesagt, anfangs einseitig sind. Auch sind sie bei Pachymeningitis weniger heftig als bei Neubildungen. Schwieriger ist eine beginnende Spondylitis auszuschließen. Solange die Schmerzen einseitig sind und die Wirbelsäule weder bei der klinischen, noch bei Röntgenuntersuchung irgendwelche Veränderung aufweist, und es sich nicht um ein tuberkulöses oder wenigstens hereditär belastetes Indi-

viduum handelt, ist eine Unterscheidung überhaupt unmöglich. Die größere Häufigkeit des Herpes Zoster bei Tumoren gibt nur einen sehr unbestimmten Anhaltspunkt. Bloß der weitere Verlauf kann uns in solchen Fällen aufklären. Während bei der Spondylitis meist schon nach wenigen Monaten entweder die Wurzelsymptome beidseitig werden oder Rückenmarkserscheinungen hinzutreten, so können bei den gutartigen Geschwülsten die Wurzelerscheinungen jahrelang ohne wesentliche anderweitige Veränderungen einseitig fortbestehen.

Treten deutliche Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule: Druckempfindlichkeit und Vorstehen eines Wirbeldornes, Schmerz bei Achsendruck auf, so fallen Rückenmarkserkrankungen und Pachymeningitis völlig außer Betracht, ebenso umschriebene Geschwülste des Wirbelkanals. Die Frage wird sich also nur noch um **Spondylitis** und ein **Wirbelsäulensarkom** drehen. Eine sichere Unterscheidung ist bisweilen unmöglich. Nur die viel größere Häufigkeit veranlaßt den Arzt in der Regel ohne weiteres, und mit Recht, die Diagnose einer Spondylitis zu stellen. Wird die Frage nicht nach der einen oder der anderen Seite durch Senkungsabszesse oder durch Geschwulstmetastasen entschieden, so würde man nach B é r a r d besonders an die Möglichkeit einer Geschwulst denken, wenn Bettlage und unter Umständen Gewichtsextensionen keine Besserung der Symptome bewirkten. Auch auf das Röntgenbild wäre zurückzugreifen.

b) Haben wir einen Patienten mit spastischer *Paraplegie*, aber ohne Veränderungen an der Wirbelsäule vor uns, so dürfen wir zwar eine Spondylitis nicht gänzlich ausschließen. Immerhin ist dieses Vorkommnis nicht häufig. Viel eher werden wir an eine **chronische Myelitis**, an **multiple Sklerose**, und, wenn der Sitz sich im Halsmark befindet, an die seltene **hypertrophische Pachymeningitis** denken. Myelitis und multiple Sklerose schließen wir aus, wenn der Paraplegie ein neuralgisches Stadium vorangegangen war, oder wenn noch ausgesprochene ausstrahlende Schmerzen bestehen. Dagegen werden wir im Ungewissen bleiben, beziehungsweise auf einen Operationsversuch angewiesen sein, wenn dies nicht der Fall ist. Es kommen nämlich auch bei Rückenmarksgeschwülsten Fälle vor, in denen die sensiblen Wurzelerscheinungen völlig in den Hintergrund treten.

c) Stehen wir endlich vor einem Fall, bei dem *gleichzeitig Wurzel- und Markerscheinungen* und eine *Formveränderung der Wirbelsäule* bestehen, so schwankt die Diagnose beinahe ausschließlich zwischen **bösartiger Neubildung** und **Spondylitis.** Entscheidend ist, wenn er vorhanden ist, ein Senkungsabszeß. Allerdings sind schon an die Oberfläche gelangte **Echinokokkuszysten** für Senkungsabszesse gehalten worden. Fehlt jeder objektive Anhaltspunkt, so werden wir uns vor allem auf die Anamnese stützen, und eine sich auf Jahre erstreckende Vorgeschichte

einer Spondylitis, einen raschen, bloß nach Monaten zählenden Verlauf einem Sarkom zuschreiben. Auch lassen sich gefäßreiche Sarkome bisweilen an lauten Gefäßgeräuschen erkennen.

2. Welcher Natur ist die Geschwulst?

Für **Solitärtuberkel** und **Gumma** gilt dasselbe, was wir schon bei der Besprechung der Hirngeschwülste gesagt haben. Wir werden uns durch die Anamnese leiten, aber nicht gefangennehmen lassen.

Es gibt auch im Rückenmark Solitärtuberkel, welche sich ganz wie Tumoren verhalten und wie solche ausschälen lassen und welche auch schon mit Erfolg ausgeschält worden sind.

Befinden wir uns in einer Gegend, wo der **Echinokokkus** heimisch ist, so werden wir die Möglichkeit des Vorhandenseins dieses Parasiten in Betracht ziehen und werden uns in dieser Diagnose bestärken lassen, wenn der Patient noch andere Lokalisationen desselben aufweist. Durch Jahre sich hinziehender Verlauf ohne greifbare Veränderungen an der Wirbelsäule läßt uns an eine mehr oder weniger **gutartige Geschwulst des Wirbelkanals,** insbesondere der **Rückenmarkshäute** denken. Nach Schlesinger ist eine mehr als drei Jahre bestehende Geschwulst meist intradural und solitär, so daß sie sich für operative Behandlung eignet. Je umschriebener die Erscheinungen, desto größer sind auch die Aussichten für den Heilerfolg. Ganz ungünstig sind dieselben selbstverständlich bei den mehr diffuse Symptome veranlassenden **Sarkomen des Rückenmarkes selbst.**

Schon mehrfach (Krause, Oppenheim, Nonne u. a.) fand man bei der Operation statt der erwarteten Geschwulst *umschriebene, abgekapselte Ansammlungen von seröser Flüssigkeit* (sog. Meningitis serosa circumscripta), die man vielleicht auch einfach durch Punktion hätte zur Heilung bringen können, wenn die Diagnose möglich gewesen wäre.

3. In welcher Höhe sitzt die Geschwulst?

Unentbehrlich für die Operation ist eine genaue Höhendiagnose. Ich verweise hierfür auf das bei den Rückenmarksverletzungen Gesagte und füge nur bei, daß erfahrungsgemäß die Höhendiagnose gewöhnlich zu tief gestellt wurde. Man halte sich also stets an die höchste in Mitleidenschaft gezogene Wurzel, wird aber auch da vielleicht noch zu tief geraten und bei der Operation noch höher oben suchen müssen.

82.

Die entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule.

A. Tuberkulöse Spondylitis.

Unter allen entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule steht die tuberkulöse Spondylitis so sehr im Vordergrunde, daß sie für den Praktiker sozusagen die einzige wichtige Form darstellt. Sie bietet

diagnostische Schwierigkeiten nur dann dar, wenn ihr wichtigster Folgezustand, das Einsinken des erkrankten Wirbels und die dadurch entstehende Difformität der Wirbelsäule, der sogenannte Pottsche Buckel, noch nicht entstanden ist. Wir unterscheiden für die Diagnose:

1. Spondylitis ohne deutlichen Buckel und ohne Senkungsabszeß.

Wir finden dieselbe häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern, weil bei den letzteren der erkrankte Wirbel rasch einschmilzt, und sich der Gibbus also früher ausprägt. Immerhin führen aufmerksame Mütter ihr Kind bisweilen doch schon in einem Stadium der Erkrankung zum Arzte, in dem noch keine Formveränderung vorhanden ist. Anamnese und Gang der Untersuchung werden je nach dem Alter des Patienten verschiedene sein.

a) Bringt man uns einen *Säugling* mit der Angabe, daß das Kind in seinem ganzen Benehmen verändert, auffallend ängstlich und auch unbehilflich geworden sei und jede rasche Bewegung des Körpers vermeide, und daß es schreie, wenn es aus dem Bett gehoben werde, ohne daß der Mutter klar geworden sei, wo sie ihm weh getan habe, so denken wir sofort an Spondylitis. Am Rücken sehen wir nichts Besonderes. Höchstens fällt uns eine gewisse Steifigkeit auf, vielleicht verbunden mit einer kaum angedeuteten diffusen Kyphose, oder wenigstens mit Aufhebung der normalen Lendenlordose. Eine ähnliche Kyphose sehen wir auch bei Rachitis. Hier ist aber die Wirbelsäule beweglich geblieben und biegt sich, wie Hoffa bemerkt, sofort dorsal konkav aus, sobald wir das Kind, den Bauch nach unten, an den vier Extremitäten schwebend halten. Bei Spondylitis bleibt die Wirbelsäule umgekehrt infolge der muskulären Fixation auch in dieser Stellung steif.

Nur die auf unzweckmäßige Ernährung zurückzuführende Barlowsche Krankheit könnte uns noch täuschen. Das Kind ist auch hier unbehilflich geworden und schreit bei jeder Berührung; der Sitz der Schmerzen ist aber nicht im Rücken, sondern in den Beinen. Schwellung und blaurote Verfärbung des Zahnfleisches in der Umgebung von schon durchgebrochenen Zähnen machen uns auf den Grund des Übels aufmerksam.

b) Handelt es sich um *Kinder, die gehen*, so fällt auf, daß sie sich an den Spielen der Kameraden nicht mehr beteiligen, und daß ihnen das Treppensteigen und mehr noch das Heruntersteigen beschwerlich geworden ist.

Umgekehrt sehen wir bisweilen Kinder mit ausgesprochenem Gibbus, die keine subjektiven Störungen aufweisen. Hier ist der akute Prozeß schon abgelaufen, und es ist Vernarbung und Konsolidation eingetreten, was bei Kindern viel früher geschieht als bei Erwachsenen.

Bei der Untersuchung fällt uns auf, daß die Wirbelsäule auffallend steif gehalten wird, und daß das Kind jede Beugung oder Überstreckung

derselben und auch jede Rotationsbewegung ängstlich vermeidet. Heißt man es sich umsehen, so dreht es den ganzen Körper. Soll es sich vom Boden erheben, so benimmt es sich ähnlich wie ein Kind mit progressiver Muskelatrophie, d. h. es stützt die Hände auf die Knie. Betasten wir die Wirbelsäule, der Reihe nach auf jeden Wirbeldorn drückend, so lösen wir an einer bestimmten Stelle eine Schmerzäußerung aus. Dasselbe geschieht, wenn wir, natürlich mit Vorsicht, die Wirbelsäule in der Längsachse belasten. Findet sich diese doppelte Druckempfindlichkeit bei wiederholter Untersuchung stets in derselben Weise wieder, so muß sie uns genügen, um eine beginnende Spondylitis anzunehmen, wenn wir auch den Eltern nur schwer verständlich machen können, daß bei so wenig auffallenden Erscheinungen doch schon „Knochenfraß" vorhanden sei. Wir tun aber gut, sofort auf die Bedeutung der Erkrankung hinzuweisen, weil wir nur so erreichen, daß die Behandlung in der erforderlichen pünktlichen Weise und mit der nötigen Geduld befolgt werden wird.

c) Bei *größeren Kindern* und bei *Erwachsenen* wird unsere Anamnese etwas vollständiger ausfallen. Gerade sie kann uns aber in manchen Fällen irreleiten, wenn wir nicht von Anfang an den Gedanken an die Möglichkeit einer Spondylitis im Auge behalten. Bisweilen lokalisiert der Patient seine Schmerzen in die Nabelgegend. Noch häufiger werden wir wegen Ischias, wegen unbestimmten Leib- oder Lendenschmerzen, Interkostalneuralgie, „rheumatischen" Schmerzen in den Armen oder im Hinterhaupte beraten. Solange dieselben einseitig sind, ist die Diagnose oft recht schwer zu stellen. Die nach einigen Monaten beinahe immer eintretende Beidseitigkeit weist dagegen mit Bestimmtheit auf eine Erkrankung der Wirbelsäule hin. Geradezu pathognomonisch ist, wie wir eben erwähnt haben, der Rückenschmerz beim Treppenheruntergehen und beim Anstoßen an einen Stein auf ebener Straße.

Ein älterer, kräftig aussehender Mann wird auf unerklärliche Weise paraplegisch. Bei der Untersuchung finden sich die Beine gelähmt, die Blase bis zum Nabel gefüllt. Die Form der Wirbelsäule zeigt nichts Besonderes, und der gute Allgemeinzustand läßt nicht an eine tuberkulöse Erkrankung denken. Den Schlüssel gibt die Angabe des Patienten, daß er im Rücken seit einigen Wochen zunehmende Schmerzen beim Herumgehen, beim Rumpfbeugen und besonders beim Treppenheruntergehen verspürt hätte. — In solchen Fällen könnte auch eine primäre oder sekundäre Neubildung in Frage kommen.

Eigentümlicher Weise findet man bei Halswirbeltuberkulose bisweilen einen bei jeder Kopfbewegung auftretenden heftigen Schmerz im Bereiche der unteren Extremitäten.

Zur Untersuchung stellen wir den Patienten entkleidet vor uns hin und lassen ihn bei geschlossenen Knien den Rumpf vor- und rückwärts beugen. Geschieht die Bewegung nur zögernd, unvollständig und nur in

den Hüft- und Kniegelenken, so fassen wir schon ernstlichen Verdacht, ganz besonders, wenn es auf das Kommando des Rückwärtsbeugens unter Stöhnen beim bloßen Versuche bleibt. Ist Druck in der Längsachse deutlich schmerzhaft, so ist die Diagnose kaum mehr zweifelhaft.

Dieser letztere Versuch muß aber sehr schonend ausgeführt werden, besonders wenn es sich um Erkrankung der Halswirbelsäule handelt. Wir

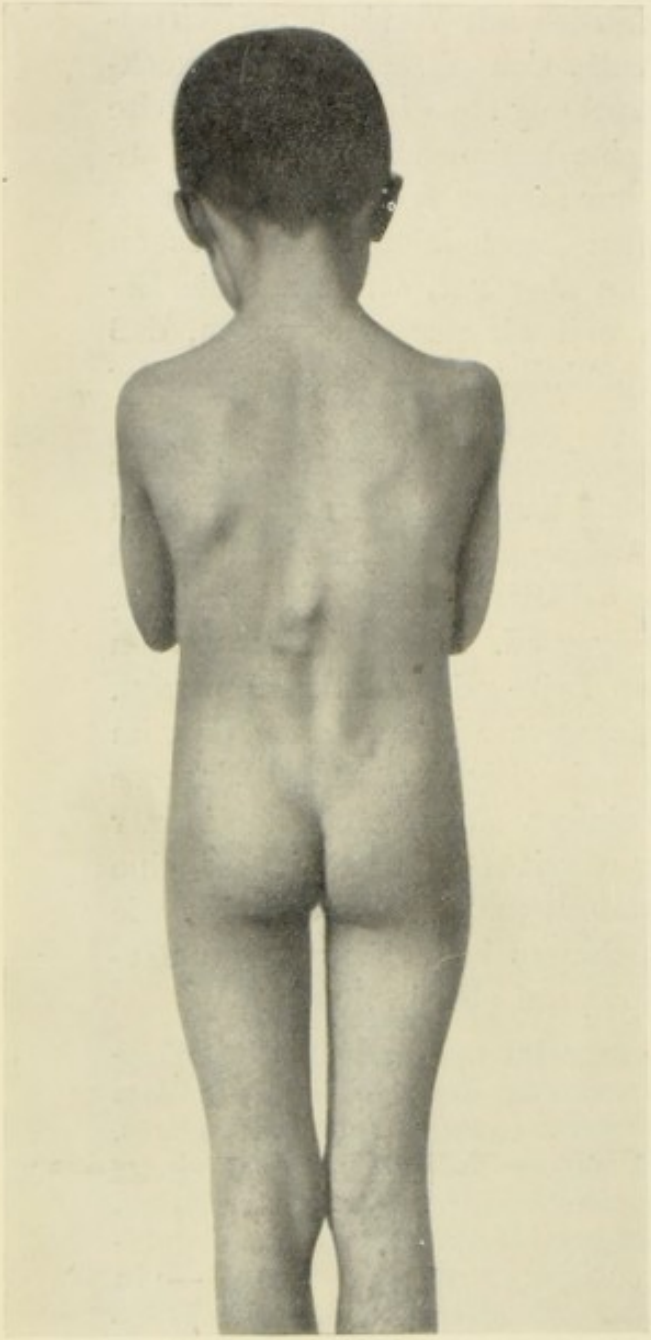


Fig. 222.
Beginnende Spondylitis.

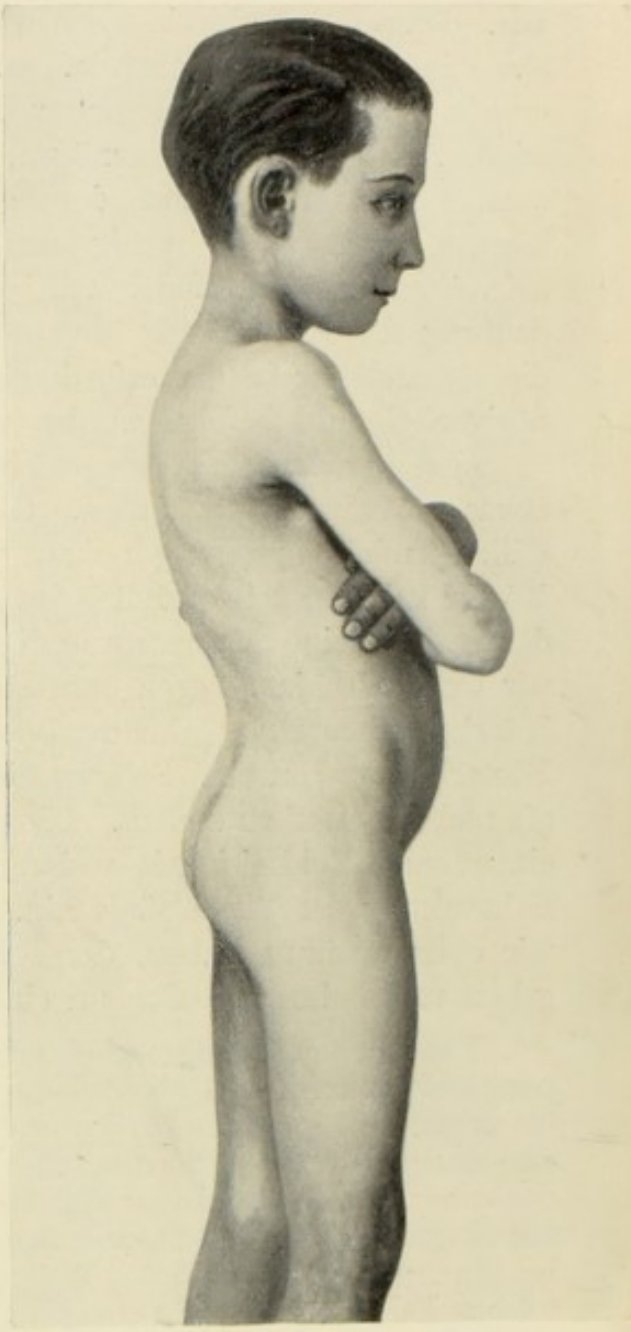


Fig. 223.
Derselbe Fall im Profil.

dürfen nicht der Diagnose wegen einen Patienten paraplegisch machen, oder ihm gar den Zahn des Epistropheus abbrechen.

Nun drücken wir auf jeden einzelnen Wirbeldorn und werden so meist rasch den erkrankten Wirbel finden. Betasten wir ihn aufmerksam, und sehen wir uns auch den Patienten im Profil an, so werden wir schon jetzt vielleicht ein leichtes Vorragen desselben über die Nachbardornen erkennen

(Fig. 223), wenn dies nicht schon bei der Betrachtung von hinten her auffällt (Fig. 222). Bei Spondylitis der Halswirbelsäule finden wir übrigens Steifigkeit und oft auch eine leichte Verschiebung des Kopfes nach vorn (Verbreiterung des Halses im Profil), schon bevor wir noch einen deutlichen Gibbus nachweisen können (s. Fig. 226).

Schwierig sind die Fälle zu beurteilen, bei denen wir nicht einmal diese elementaren Symptome des Achsendruckschmerzes und der lokalen Druckempfindlichkeit finden.

Ein kräftiges Mädchen von 20 Jahren, das Bild strotzender Gesundheit, fängt an, über Lendenschmerzen zu klagen, und wandert mit denselben von Spital zu Spital. Ihr Bruder ist tuberkulös. Wir denken an Spondylitis, aber auch die sorgfältigste Untersuchung läßt kein einziges Symptom einer solchen nachweisen. Die Diagnose bleibt in suspenso, bis ein Senkungsabszeß unsere Vermutung bestätigt. Auch jetzt fehlen noch greifbare Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule. Nach zwei Jahren

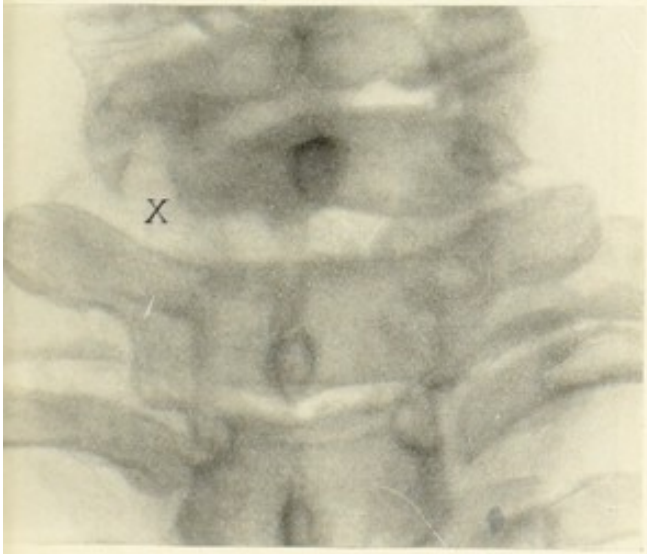


Fig. 224.
Beginnende Spondylitis cervicalis. Bei X eine Ecke des 7. Halswirbelkörpers weggefressen. (Am Lebenden aufgenommen).

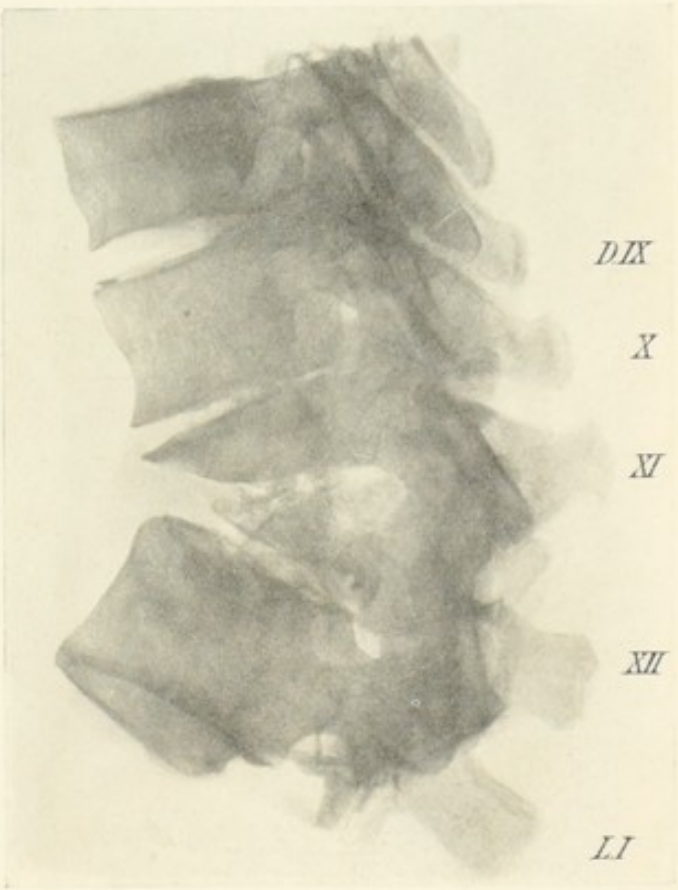


Fig. 225.
Spondylitische Knickung der Wirbelsäule. 11. und 12. Brustwirbelkörper größtenteils zerstört. (Autopsiepräparart).

stirbt sie an Amyloid. Das Röntgenbild des Präparates zeigt Fig. 225, die am besten den Vorgang bei der Gibbusbildung illustriert.

In solchen Fällen wird uns im Frühstadium auch das Radiogramm nicht immer Aufschluß geben.

2. Spondylitis mit Senkungsabszeß.

Bei jeder Spondylitis suchen wir die so häufige Begleiterscheinung jeder Knochentuberkulose, den **kalten Abszeß** auf, den man, seinem gewöhnlichen Verlaufe nach, als **Senkungsabszeß** bezeichnet. Seine Bedeutung für Diagnose und Therapie ergibt sich schon aus dem Um-

stande, daß er in mindestens einem Viertel — nach anderen Statistiken in der Hälfte — der Fälle auftritt.

Es gibt sogar Fälle, in denen der Senkungsabszeß das erste und lange Zeit das einzige greifbare Symptom einer Spondylitis ist. Bevor wir seine Diagnostik besprechen, wollen wir uns kurz seinen anatomischen Verlauf in Erinnerung rufen.

Bei Spondylitis der *oberen Halswirbelsäule* finden wir ihn an der hinteren Rachenwand oder noch häufiger an der Seite des Halses, vor, unter oder hinter dem Kopfnicker. Ausnahmsweise setzt er sich unter dem Schlüsselbein durch bis in die Achselhöhle fort. Von den *unteren Halswirbeln* aus gelangen die Abszesse, wenn sie von Querfortsatz oder Wirbelbogen stammen, bisweilen auch unter die Rückenmuskulatur. In der Regel verlaufen sie aber längs des Ösophagus, durchsetzen die Brusthöhle und verhalten sich wie die von der *Brustwirbelsäule* ausgehenden Eiterungen. Diese letzteren gelangen zwischen 12. Rippe und Darmbein in der Lendengegend an die Oberfläche, oder sie senken sich, den großen Gefäßen folgend, über den Ileopsoas bis zum P o u p a r t schen Bande herunter, um an irgendeiner Stelle zwischen den Muskeln durchzubrechen und an die Oberfläche zu kommen.

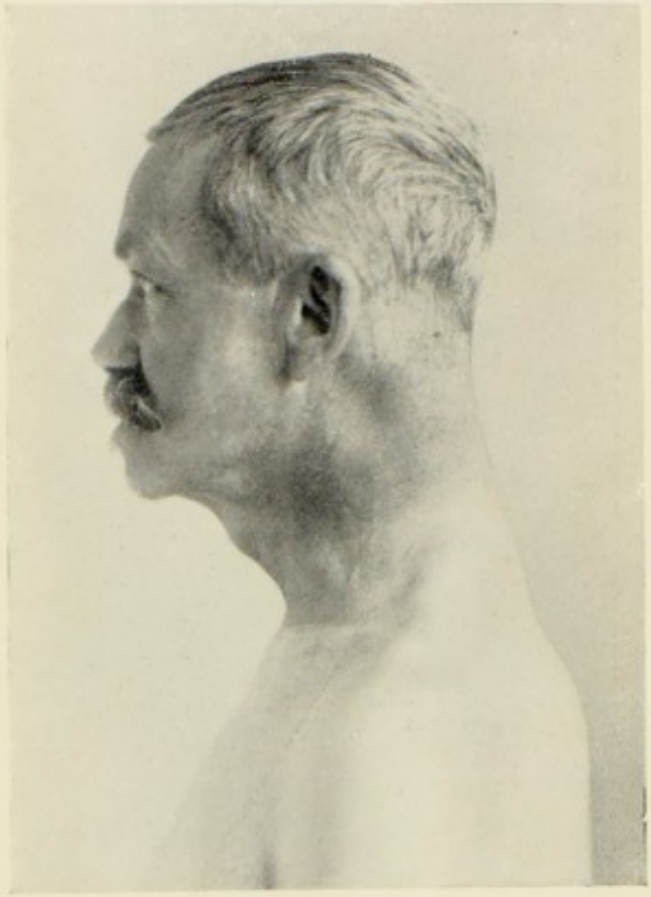


Fig. 226.
Spondylitis cervicalis (5.—6. Wirbel). Kopf etwas nach vorn verschoben. Hals im Profil abnorm breit.

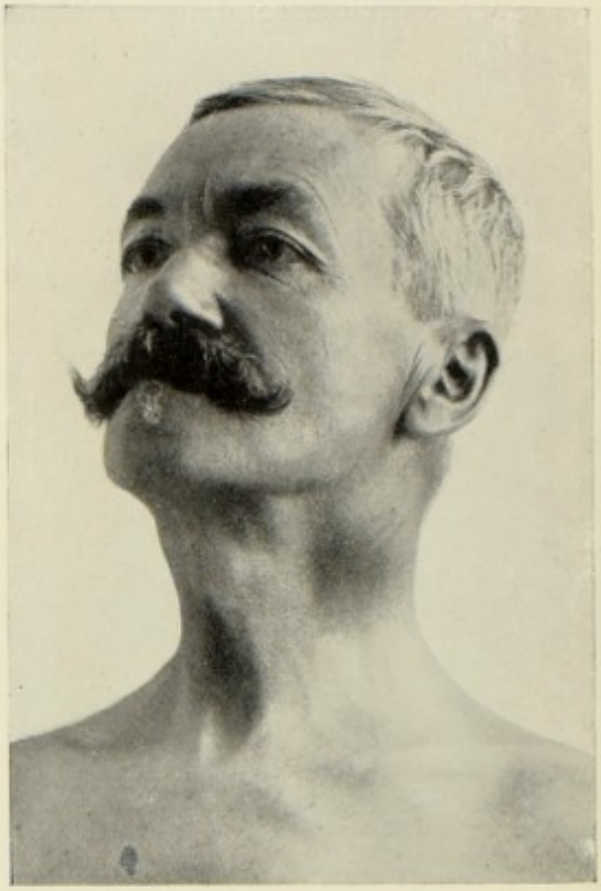


Fig. 227.
Spondylitischer Abszeß des Halses.

Sitzt bei Karies der *Lendenwirbelsäule* der Herd am Wirbelkörper, so senkt sich der Abszeß vor der Wirbelsäule, bisweilen in der Scheide des M. psoas nach unten, um oberhalb oder auch unterhalb des P o u p a r t schen

Bandes, also in der Leistengegend oder im Schenkeldreieck, zutage zu treten.

Ersteres war der Fall in der in Fig. 228 wiedergegebenen Beobachtung. Trotz der beiden Senkungsabszesse bestand anfänglich weder ein Gibbus noch eine deutliche Funktionsstörung, sondern bloß eine geringe Druckempfindlichkeit eines Wirbeldornes. Das Röntgenbild dagegen ergab mit Sicherheit eine Spondylitis des 4. Lendenwirbels.

Seltener folgen die Abszesse der A. hypogastrica und dem N. ischiadicus und gelangen durch das Foramen ischiadicum majus unter die Gesäßmuskeln und von da selbst an die Hinterfläche des Oberschenkels.

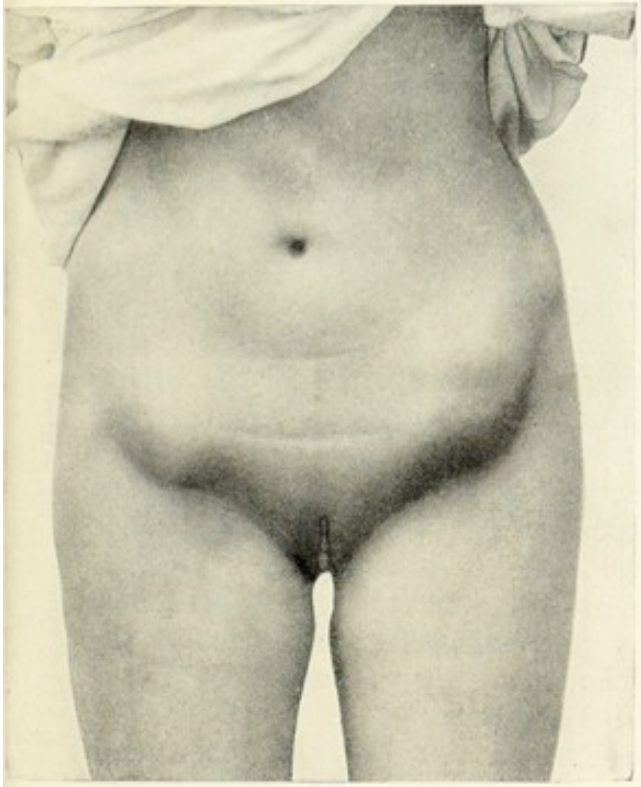


Fig. 228.
Spondylitis des 4. Lendenwirbels mit beidseitigem inguinalem Senkungsabszeß.

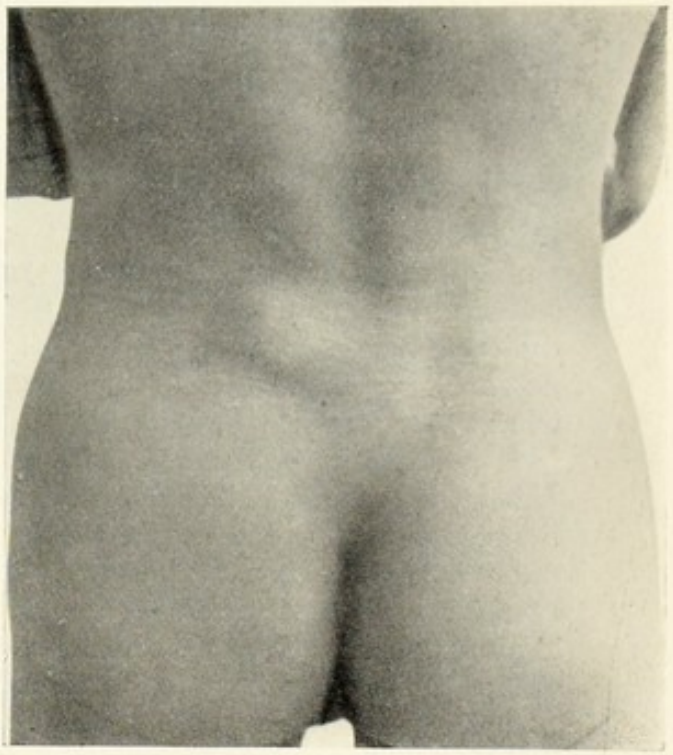


Fig. 229.
Beginnender Abszeß bei Tuberkulose des linken Ileosakralgelenkes.

Sitzt der Herd an den *Seitenteilen oder Wirbelbogen*, so erscheint der Abszeß am Rücken.

Dasselbe gilt von den dorsal sitzenden Herden *bei Sakraltuberkulose* bzw. *Tuberkulose des Ileosakralgelenkes*. Sitzt der Herd dagegen auf der Ventralseite dieses Gelenkes, so gelangt der Eiter in die Scheide des M. iliacus, füllt die Beckenschaufel aus (Fig. 230, sog. Iliakalabszeß), und kann sich von da unter dem Poupartschen Bande durch an den Oberschenkel senken. Dort sitzt er meist lateral vom Sartorius oder unter demselben. Bei tieferem Sitze des Herdes senkt er sich nach dem Damme hin, um dort als periproktitischer Abszeß zum Vorschein zu kommen.

Leiten uns die Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule von vornherein auf die richtige Diagnose, so stößt die Deutung eines Senkungsabszesses auf keine Schwierigkeit mehr. Ist derselbe aber das erste Symptom, das der Patient bemerkt, und wegen dessen er den Arzt

aufsucht, und untersucht derselbe nicht genau, so kommt es zu den mannigfachen Fehldiagnosen, die wir an entsprechender Stelle schon mehrfach erwähnt haben.

Wir wollen sie hier zu besserer Übersicht noch einmal kurz zusammenstellen.

Am *Halse* denkt man an ein tiefes Lipom, an eine tiefe Kiemengangzyste, an ein Ösophagusdivertikel. Sogar für Strumen sind Senkungsabszesse schon gehalten worden.

Am *Thorax* kommen besonders Lipome, von den Rippen ausgehende kalte Abszesse, und spontan durchgebrochene Pleuritiden in Frage.

In der *Lendengegend* ist neben Lipom, Lumbalhernie, Rippen- und Beckenkaries besonders die Möglichkeit einer nach hinten durchgebrochenen tuberkulösen Perinephritis zu erwägen. Wir werden deshalb bei jedem Lendenabszesse den Harn untersuchen.

Abszesse in der *Beckenschaufel* können rechts für Ileocoecalgeschwülste, auf beiden Seiten für Beckenkaries oder chronische Beckenosteomyelitis, ja selbst für Beckengeschwülste gehalten werden. Man muß, um sie richtig zu deuten, auf ihre Fortsetzung nach oben achten. Sie bedingen nicht selten eine Flexionskontraktur im Hüftgelenk, welche schon oft eine Spondylitis für eine Coxitis halten ließ. Der Griff in die Beckenschaufel gehört demnach zur regelrechten Untersuchung einer scheinbaren Coxitis ebensogut wie zu der einer Spondylitis.

Die Abszesse der Beckenschaufel setzen sich, wie wir oben gesehen haben, aus den sog. Iliakal- und den Psoasabszessen zusammen. Eine scharfe Scheidung der beiden Formen ist bei ausgedehnterer Eiterung nicht möglich und auch nicht von Bedeutung. Nur ganz selten hat man metastatische, klinisch primäre Eiterungen im M. psoas gesehen, welche jeweilen auf ein Trauma zurückgeführt wurden, und welche den früher sehr beliebten Begriff: „Psoasabszeß" als selbständiges Übel rechtfertigen können.

Inguinalabszesse sind, besonders bei Frauen, mit Leistenbrüchen und im Kanal liegenden Hydrocelen verwechselt worden. Der laterale Sitz des Abszesses und seine breite Fortsetzung in die Beckenschaufel lassen beides ausschließen, mit Ausnahme etwa der sehr seltenen bilokulären Hydrocelen.

Schenkelabszesse unmittelbar unterhalb des Poupartschen Bandes können bei medialem Sitz für Schenkelbrüche, bei lateralem für Hygrome der Bursa subiliaca genommen werden. Läßt sich der Eiter überhaupt etwas verdrängen, so geschieht dies allmählich, eine Hernie geht dagegen ruckweise zurück. Ist er nicht verdrängbar — und das ist die Regel —, so zeigt er gewöhnlich elastische bis fluktuierende Konsistenz, welche die Hernie ausschließt. Das Schleimbeutelhygrom erkennen wir daran, daß es hinter dem Iliacus in der Tiefe liegt, während die Abszesse, auch wenn sie in der Scheide des Muskels heruntergestiegen sind, stets die Neigung haben, an die Oberfläche zu gelangen. Bezeichnend für manchen Senkungsabszeß ist ferner die Zwerchsackform (s. Fig. 231). Sitzen Schenkelabszesse weiter unten, so können sie selbst für Sarkome des Femurs oder der Adduktoren gehalten werden, oder können der Beugekontraktur der Hüfte wegen eine Coxitis vortäuschen.

Ist das Hüftgelenk nicht selbst sekundär tuberkulös erkrankt, so finden wir bei spondylitischem Senkungsabszeß nur die Streckung behindert, wäh-

rend bei Coxitis vor allem die Abduktion und die Rotation eingeschränkt sind.

Bei *perinealen* Abszessen kommen Dermoide und die verschiedenen Formen von Periproktitis in Frage. Bei den seltenen *glutaealen* Senkungen

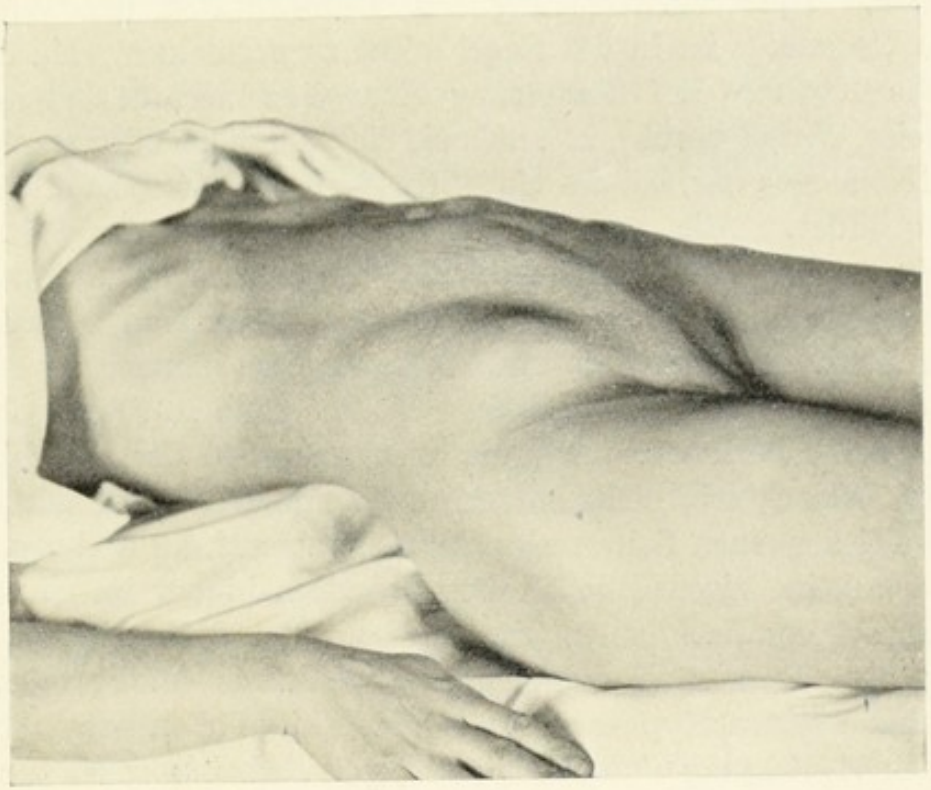


Fig. 230.
Senkungsabzeß in der Fossa iliaca bei Ileosakraltuberkulose.

ist stets die Diagnose Coxitis die nächstliegende und kann nur durch eine genaue Untersuchung von Wirbelsäule und Hüftgelenk ausgeschlossen werden.

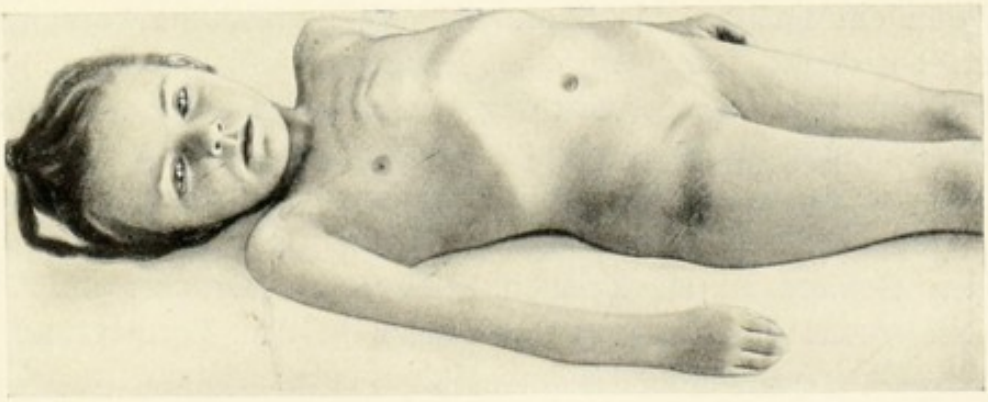


Fig. 231.
Spondylitis der Brustwirbelsäule mit zwerchsackförmigem Senkungsabszeß.

In zweifelhaften Fällen belehrt uns bei fistelnden Abszessen Bismuteinspritzung mit Röntgenbild über Ursprung und Verlauf der Fistel. Am besten benutzt man hierzu, in Abänderung des Verfahrens von E. Beck, Vaseline mit 30% Zirkonoxyd, da Bismutsalze nicht so ganz harmlos sind.

3. Spondylitis mit Gibbus.

Ist der Gibbus einmal in typischer Weise ausgebildet, so genügt es, den Rücken des Patienten anzusehen, um damit auch die Diagnose zu stellen. Eine Verwechslung mit Difformitäten der Wirbelsäule anderen Ursprungs ist in der Regel leicht zu vermeiden. Da die spondylitische Kyphose auf Zerstörung eines einzelnen, höchstens zweier oder dreier Wirbel beruht, so stellt sie sich als mehr oder weniger *winkelige Abknickung* dar, bei der *ein* Wirbeldorn den sofort zu erkennenden Scheitel bildet. Alle anderen Formveränderungen der Wirbelsäule, die Folgen von Traumen ausgenommen, sind nicht Abknickungen, sondern, weil stets eine Anzahl von Wirbeln betreffend, *Ausbiegungen*. Von der habituellen Skoliose und Kyphoskoliose können wir ruhig absehen, da bei derselben die seitliche Komponente so sehr vorherrscht, wie dies bei Tuberkulose nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Auch wenn ein Wirbel, wie nicht so selten, asymmetrisch erkrankt ist und deshalb auf der einen Seite mehr einbricht als auf der anderen, so entsteht doch keine eigentliche Skoliose, sondern immer im wesentlichen eine Abknickung nach vorn, ein Gibbus. Bei der rachitischen Verbiegung der Wirbelsäule kommt es andererseits häufiger zu reinen oder beinahe reinen Kyphosen, aber gerade hier haben wir es mit einer deutlichen *Ausbiegung* und nicht mit einer *Abknickung* zu tun.

Hängen wir bei Spondylitisverdacht das Kind *vorsichtig* an allen Extremitäten auf, den Bauch nach unten, so wird sich der Rücken bei Rachitis durchbiegen, bei Spondylitis nicht.

4. Spondylitis mit Rückenmarksymptomen.

Wenn ein Patient mit Spondylitis eine **spastische Paraplegie** bekommt, so denkt jeder an eine Rückenmarkskompression. Bloße Unbehilflichkeit im Gange wird dagegen bisweilen auch dann noch der Wirbelerkrankung als solcher zugeschrieben, wenn sie schon die Folge einer beginnenden spastischen Paraparese ist. Wir können noch weitergehen: Jede deutliche *Steigerung der Sehnenreflexe* in dem nach unten liegenden Gebiete ist als Zeichen beginnenden Druckes aufzufassen. Bisweilen treten die *Schmerzerscheinungen* in den Vordergrund, ganz besonders Okzipitalneuralgie beim „Malum suboccipitale", neuralgische Schmerzen in den Armen bei Spondylitis der unteren Halswirbel, Cruralneuralgie und Ischias bei lumbaler — bisweilen aber selbst bei cervikaler — Spondylitis. Wir werden daraus auf Wurzelkompression schließen und uns auf baldiges Einsetzen von Marksymptomen gefaßt machen, bzw. solche durch permanenten Zug abzuwenden suchen. Das Fehlen einer Wirbeldislokation darf uns keineswegs von der Diagnose einer Markschädigung abhalten. Sehr häufig kommt dieselbe nicht

durch gegenseitige Verschiebung der Wirbel, sondern durch Übergreifen der tuberkulösen Erkrankung auf die Rückenmarkshüllen oder durch Druck von seiten eines im Wirbelkanale befindlichen Abszesses zustande. In solchen Fällen leistet dann freilich die Zugbehandlung nicht viel.

Bei einer an allen Extremitäten völlig gelähmten Patientin z. B. fand ich bei der Autopsie ausschließlich eine tuberkulöse Pachymeningitis cervicalis mit Übergreifen der Tuberkulose auf das Rückenmark, ohne jede Wirbelverschiebung.

B. Nicht-tuberkulöse Spondylitis.

Wir haben bis jetzt die tuberkulöse Natur der Wirbelerkrankung als selbstverständlich angenommen, und die Erfahrung gibt uns für die Mehrzahl der Fälle recht. Es gibt aber doch verschiedene Ausnahmen von dieser Regel.

Nehmen wir einmal die mit einem **Trauma** in Beziehung stehenden Veränderungen der Wirbelsäule vorweg, deren Bedeutung besonders seit der Zeit der Unfallversicherung ins Licht gerückt worden ist.

Ein älterer Mann rollt in seinem Garten einen kleinen Abhang hinunter. Er verspürt Schmerzen im unteren Teil der Halswirbelsäule, ist aber nur kurze Zeit bettlägerig. Nach und nach fängt die Halswirbelsäule an, sich nach vorn abzubiegen, und es entsteht eine Krümmung, die zwischen winkeliger Abknickung und rundlicher Kyphose drinnen steht. Von Senkungsabszeß, Fiebererscheinungen u. a. m. ist nicht die Rede, und die Wirbel, welche den Scheitel der Krümmung bilden, sind auch nicht druckempfindlich.

Hat der Mann infolge seines Sturzes eine traumatisch bedingte tuberkulöse Spondylitis durchgemacht? Dies wäre möglich. Die Erfahrung zeigt uns aber, daß ein analoges Krankheitsbild auch ohne jede tuberkulöse Veränderung vorkommt. Die verhältnismäßig kurze Periode der Schmerzhaftigkeit hauptsächlich, von der er berichtet, ist mit einer Tuberkulose nicht leicht vereinbar. Er hat vielmehr eine *Kompressionsfraktur* der Wirbelsäule mit allmählichem Zusammenbrechen und Einsinken der geschädigten Wirbelkörper erlitten, und wir können ihn über die weiteren Folgen seines Unfalles beruhigen, wenn er auch für den Rest seiner Tage buckelig bleiben wird.

Recht schwierig kann die Beurteilung derjenigen Fälle werden, bei denen das ursächliche Trauma gering war, und wo die Verkrümmung der Wirbelsäule sich, wie schon oben erwähnt (Kap. 78), sehr allmählich entwickelte. Auch die bisweilen beobachtete lange Dauer der Schmerzerscheinungen läßt an tuberkulöse Spondylitis denken. Wir werden die Diagnose hier unentschieden lassen müssen oder dieselbe vom Vorhandensein oder Fehlen anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen abhängig machen, wenn nicht das Röntgenbild oder ein Senkungsabszeß sicheren Aufschluß geben.

Nicht immer steht bei den Folgen eines Traumas die Abknickung oder Verbiegung im Vordergrunde. Das Hauptsymptom ist in seltenen Fällen die *Versteifung* der Wirbelsäule, die allerdings mit einer auf einen größeren Teil derselben ausgedehnten leichten Kyphose verbunden sein kann.

Man hat in einem solchen von Bechterew beschriebenen Falle eine knöcherne Vereinigung der Wirbelkörper gefunden. Bezeichnend für diese Erkrankung sollen die begleitenden Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln sein.

Noch eine andere Gruppe von Wirbelerkrankungen könnte gelegentlich mit der tuberkulösen Spondylitis verwechselt werden, nämlich die sogenannte **ankylosierende Spondylitis**, die wohl am ehesten als *chronische ankylosierende* oder *deformierende Arthritis der Wirbelgelenke* aufzufassen ist. Sie äußert sich ebenfalls durch allmähliche Versteifung der Wirbelsäule, verbunden mit Kyphose. Die Krankheit ist besonders von Strümpell und von Pierre Marie beschrieben worden.

Bezeichnend für die Natur des Leidens ist der Umstand, daß es gleichzeitig mit chronisch ankylosierenden oder deformierenden Prozessen an anderen Gelenken vorkommt, und daß es sich nicht selten an eine Infektionskrankheit anschließt.

Ich sah es kombiniert mit chronischer ankylosierender Arthritis der Ellenbogen, der Handgelenke, eines Knies und der Kiefergelenke auftreten.

Eine Verwechslung mit tuberkulöser Spondylitis wird wohl nur im ersten Stadium der Erkrankung vorkommen, wo die anfänglich erkrankte Wirbelpartie, am häufigsten die Lendenwirbelsäule, auffallend schmerzhaft ist. Der weitere Verlauf und besonders die Miterkrankung verschiedener anderer Gelenke werden die Diagnose leicht aufklären.

Auch **tertiäre Syphilis** führt, wenn schon selten, durch gummöse Periostitis und durch Zerstörung von Wirbeln zu einem Krankheitsbilde, das mit Spondylitis verwechselt werden könnte. Die Diagnose läßt sich nur auf Grund der Anamnese, allfällig auch Wassermannscher Reaktion und des Erfolges spezifischer Therapie stellen.

Endlich ist zu erwähnen, daß auch die **akute Osteomyelitis** an der Wirbelsäule vorkommt, und daß bisweilen im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, so an **Pneumonie** und besonders **Typhus** als Metastase ein spondylitischer Prozeß beobachtet worden ist. Der Verlauf desselben ist ein um so schwererer, je virulenter die Keime sind. Die Aufgabe des Arztes ist es, die allerdings nicht in allen Fällen erfolgende Ausbildung eines Abszesses möglichst früh zu erkennen.

83.

Verbiegungen der Wirbelsäule.

Die Orthopädie ist heutzutage so sehr zur selbständigen Wissenschaft geworden, daß nicht nur der Arzt, sondern selbst der Chirurg ihr gern das Gebiet der Wirbelsäulenverbiegungen überläßt. Für die Behandlung ist dies begreiflich und berechtigt, denn über das ganze Rüstzeug der mechanischen Skoliosebehandlung kann nur ein orthopädisches Institut verfügen. Anders steht es mit der Diagnose. Um eine Skoliose im Beginne zu erkennen, braucht es nur ein sehendes Auge und etwa noch ein Bleilot. Und doch gilt noch heute, was Albert schon vor Jahren von dem Übersehen der Skoliosen gesagt hat. Wenn irgendwo, so wären vielleicht hier Ärztinnen den Ärzten gegenüber im Vorteile. Das weibliche Geschlecht hat ja für Formfehler ein schärferes Auge als das männliche. Deshalb ist es auch immer die Mutter, die zuerst entdeckt, daß das Kind „die eine Schulter höher trägt als die andere", oder die bemerkt, daß „der Rücken oder die Hüfte ausgestoßen ist".

Wenn wir auf die *Ursachen* der Rückgratverbiegungen zurückgehen wollen, so dürfen wir nicht vergessen, daß dieselben, wie dies besonders von Schultheß betont worden ist, nicht eine *klinische und ätiologische Einheit*, sondern vielfach nur ein *Symptom* darstellen. Wenn die Statik des Körpers auf irgendeinem Punkte gestört ist, so sorgt die Beweglichkeit der Wirbelsäule dafür, daß das Gleichgewicht wiederhergestellt wird. Verkürzung eines Beines bedingt Schrägstellung des Beckens und diese zum Ausgleiche der Störung eine entsprechende Skoliose (Fig. 232 u. 233). Abnorme Beckenneigung, infolge einer Flexionskontrakur der Hüfte entstanden, erfordert ihrerseits wieder einen Ausgleich durch vermehrte Lendenlordose usw. Wir haben es also hier mit *statischen Verbiegungen* zu tun. Wir erkennen dieselben daran, daß sie verschwinden, sobald wir dem Becken seine normale Stellung wiedergeben (Fig. 232 u. 233). Vorübergehende Verbiegungen sind bisweilen auf schmerzhafte Erkrankungen zurückzuführen. Das beste Beispiel gibt die Scoliosis ischiadica (s. Fig. 234), auf die wir bei Besprechung der Ischias noch zurückkommen werden. In anderen Fällen sind die Verbiegungen durch Störungen in den haltenden Kräften, in den *Muskeln* bedingt. So finden wir hochgradige Lendenlordose bei progressiver Muskelatrophie (s. Fig. 235), Skoliose bei Poliomyelitis anterior, bei Syringomyelie, bei Friedreichscher Tabes (siehe Fig. 236). Wieder in anderen Fällen sind *Erkrankungen der Thoraxorgane* an der Verbiegung schuld. Bekannt sind die als Folge der Schrumpfung nach Pleuritis, besonders nach Empyem auftretenden Skoliosen. Selbst Herzfehler mit Vergrößerung des Organs können

zu Asymmetrie des Thorax und damit zu Verbiegung der Wirbelsäule führen.

Erst wenn wir alle derartigen Ursachen ausgeschlossen haben, dürfen wir den Grund des Übels in der *Wirbelsäule selbst* suchen. Unter diesen Wirbelveränderungen spielen einmal *entzündliche Erkrankungen*

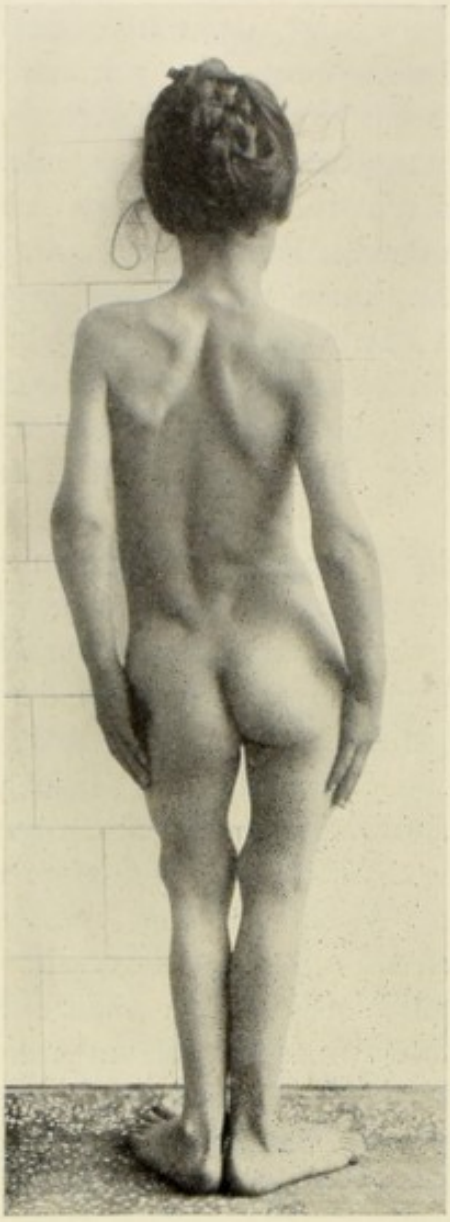


Fig. 232.
Linkskonvexe Lendenskoliose infolge von Verkürzung des linken Beines um 4 cm.

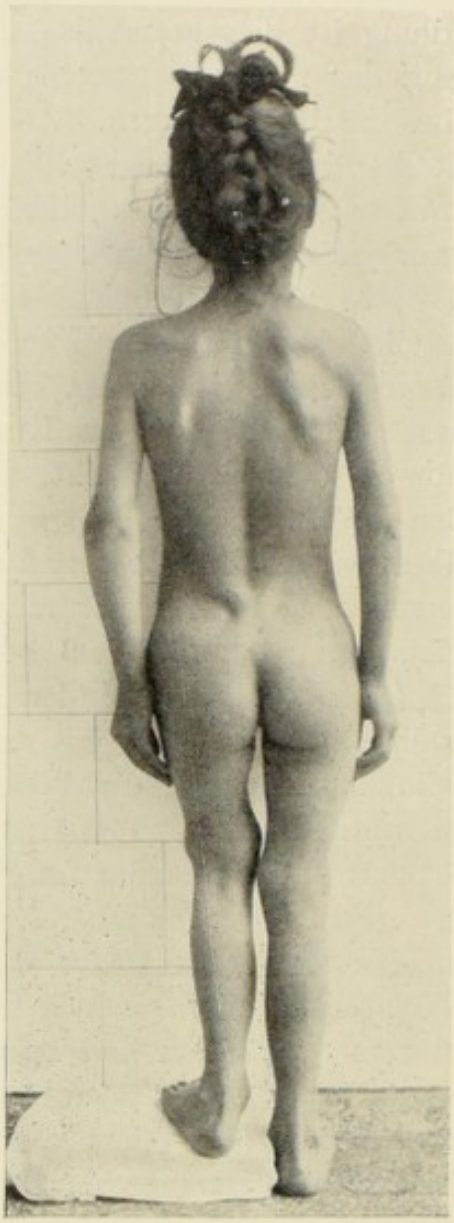


Fig. 233.
Derselbe Fall, nach Ausgleichung der Verkürzung.

eine Rolle. Spondylitis führt zwar hauptsächlich zur Kyphose, hier und da aber auch zu leichter skoliotischer Ausbiegung. Deformierende Arthritis der Lendenwirbelsäule kann Lendenkyphose bedingen. Auch *Traumen* kommen in Frage. Manche Kyphose hat eine Kompressionsfraktur zur Ursache.

Endlich gibt es eine Gruppe von Fällen, in denen die Formveränderung auf einer *angeborenen asymmetrischen Mißbildung der Wirbelsäule* beruht,

so auf keilförmiger Ausbildung eines Wirbels mit überzähliger Rippe auf der breiten Seite, bzw. auf einseitiger Verschmelzung zweier Wirbel mit entsprechendem Ausfall einer Rippe auf der schmalen Seite. Ist die Dorsocervikalpartie betroffen, so äußert sich die Mißbildung als „*Hochstand*" der einen Schulter (Fig. 237). Dieser *angeborene Schulterhochstand* kann allerdings auch auf bloßen Muskelanomalien oder auf einer spangenförmigen

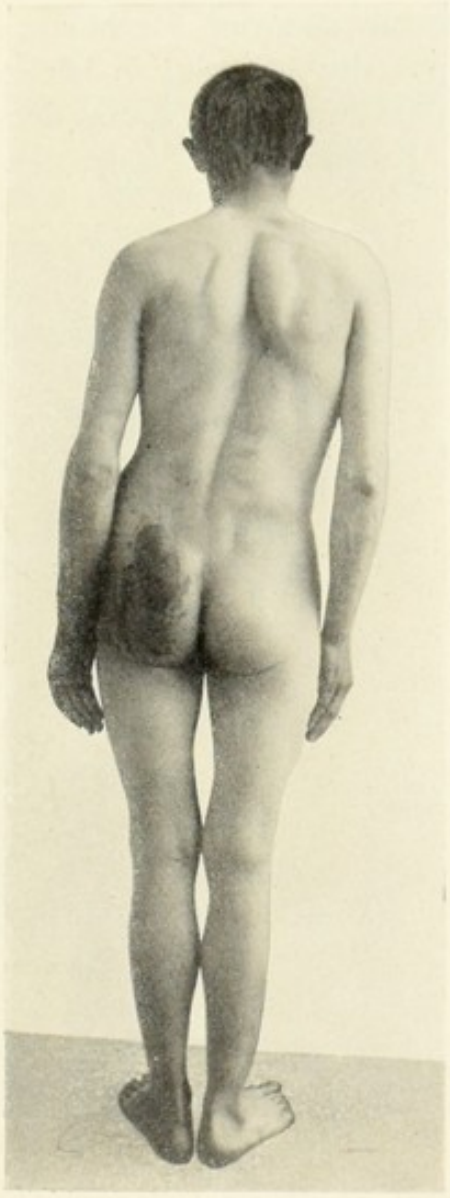


Fig. 234.
Scoliosis ischiadica.

Fig. 235.
Progessive Muskelatrophie mit Lordose.

knöchernen Verbindung von Schulterblatt und Halswirbelsäule beruhen. Stets ist zur Aufklärung der Verhältnisse das Röntgenbild erforderlich. Die eben angedeuteten Mißbildungen stellen den höchsten Grad der sog. „numerischen Variation" der Wirbelsäule dar, d. h. der abnormen Verteilung der Wirbel und Rippen auf die einzelnen Abschnitte (D w i g h t, B ö h m). Welche der häufigeren leichten Asymmetrien bei der Entstehung der habituellen Skoliosen eine Rolle spielen, das muß erst noch festgestellt werden.

Erst, was übrig bleibt, gehört in das Gebiet dessen, was man gewöhnlich unter *„Verbiegungen der Wirbelsäule"* versteht.

Diese Verbiegungen sind symmetrisch, antero-posterior, oder asymmetrisch, seitlich.

1. Antero-posteriore Verbiegungen.

Bei ihnen handelt es sich entweder um **abnorme Flachheit**, einen Zustand, den man als Schuhmachertypus der Wirbelsäule bezeichnet hat, oder um Übertreibung der normalen Krümmungen, oder endlich

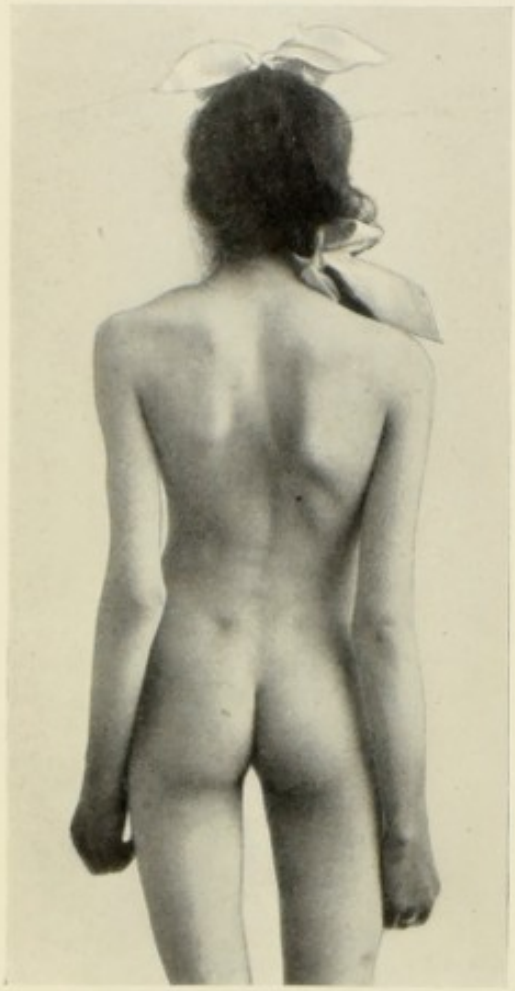


Fig. 236.
Friedreichsche Tabes mit Skoliose.

Fig. 237.
Angeborene rechtskonvexe Cervicodorsalskoliose mit Schulterhochstand infolge von asymmetrischer Ausbildung von Wirbelsäule und Rippen.

um Krümmungen in abnormem Sinne. Die Übertreibung der normalen Krümmung ist in der Lendengegend eine **Lordose**, am Rücken eine **Kyphose.** Bei beiden kommen neben den schon erwähnten statischen und nervösen Momenten, die gerade hier ins Gewicht fallen, als Ursache besonders Rachitis und Osteomalacie in Frage. Ferner gibt es sog. „runde Rücken", die kongenital übertragen sind. Krümmungen in abnormem Sinne, wie die **Lendenkyphose,** beruhen meist auf Rachitis oder Osteomalacie.

Die Diagnostik dieser antero-posterioren Verbiegungen ist leicht. Es gehört dazu nur ein Mindestmaß von plastischem Gefühl. Wir halten uns deshalb bei ihnen nicht weiter auf. Nur eins sei bemerkt: Man darf nie vergessen, derartige Verbiegungen auch auf ihre seitlichen Komponenten zu untersuchen. Es versteckt sich nicht selten hinter einem einfachen runden Rücken eine leichte Skoliose mit deutlicher Torsion.

2. Seitliche Verbiegungen.

Die seitlichen Verbiegungen, die **Skoliosen**, sind diejenigen, bei welchen der Arzt die größte Verantwortlichkeit hat, weil sich bei ihnen zu späte Behandlung am meisten rächt.

Wir stellen den Patienten ganz oder zum mindesten bis unter die Hüften ausgezogen vor uns hin, lassen ihn die Füße genau in die gleiche Lage bringen, die Arme schlaff herunterhängen und im übrigen eine möglichst zwanglose Stellung einnehmen. Nun sehen wir ihn vom Rücken her an, ihn von Kopf zu Fuß musternd. Wir achten darauf, ob der Kopf genau über der Mitte der Füße steht, ob er gerade oder schief gehalten wird, ob die Schultern in gleicher Höhe stehen, die Schulterblätter gleichweit von der Wirbelsäule entfernt sind und gleichstark vom Thorax abstehen. Wir verfolgen mit den Augen die Linie der Wirbeldornen und bemerken gleich, besonders bei mageren Individuen, ob die Furche zwischen ihnen und den Querfortsätzen auf beiden Seiten in gleicher Weise ausgebildet oder etwa auf der einen Seite verstrichen, auf der andern Seite vertieft ist. Wir vergleichen den Abstand der beiden Arme vom Körper, mit anderen Worten die beiden Taillendreiecke, d. h. die Dreiecke, welche Arm und Körperumriß bilden, ferner die Form des Thorax und die Stellung und Form der Hüften, die Höhe der Gesäßfalten und endlich die Form und Haltung der Beine. Nun lassen wir den Patienten einige Schritte gehen, um uns zu überzeugen, ob er nicht etwa hinkt. Hat er seinen Rundgang um das Zimmer beendigt, so lassen wir ihn wieder seine vorherige Stellung einnehmen. Diese kleine Unterbrechung der Untersuchung hat den Vorteil, uns zu zeigen, ob die zuerst von uns gefundene Haltung wirklich eine gewöhnliche Haltung ist. Es ist dies eine Vorsichtsmaßregel, die bei den leichten, noch ohne Schwierigkeit ausgleichbaren Skoliosen, besonders den Totalskoliosen, nicht überflüssig ist (s. Fig. 251 u. 252). Nun gehen wir an die genauere Untersuchung der Wirbelsäule. Wir halten (s. Fig. 238) ein Bleilot, genau in der Mitte hinter dem Patienten stehend, an die Vertebra prominens und sehen, ob die Lotlinie auf die Gesäßspalte trifft und weiter hin auf die Mitte zwischen beiden Füßen. Wir finden so, nach welcher Seite und wie weit der Thorax dem Becken gegenüber verschoben ist und wie weit die Konvexität der Krümmung von der Lotlinie abweicht. (Fig. 238 u. 239.) Sodann tasten wir die

Wirbelsäule ab und zeichnen die Lage jedes Dornfortsatzes mit dem Blaustifte auf die Haut auf. Bei dieser Gelegenheit bemerken wir auch eine allfällige Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze. Nun gehen wir zur Funktionsprüfung über, indem wir bei geschlossenen Knien den Rumpf nach vorn, nach hinten und nach beiden Seiten beugen lassen.

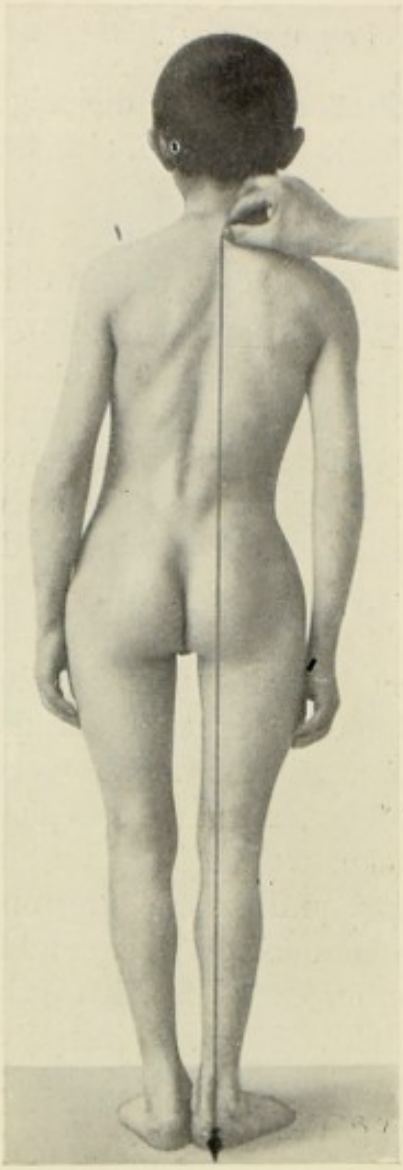


Fig. 238.
Rachitische, linkskonvexe Lumbalskoliose mit Verschiebung des Thorax nach rechts, also nach der Seite der Konkavität hin. (Durch Überkompensation.)

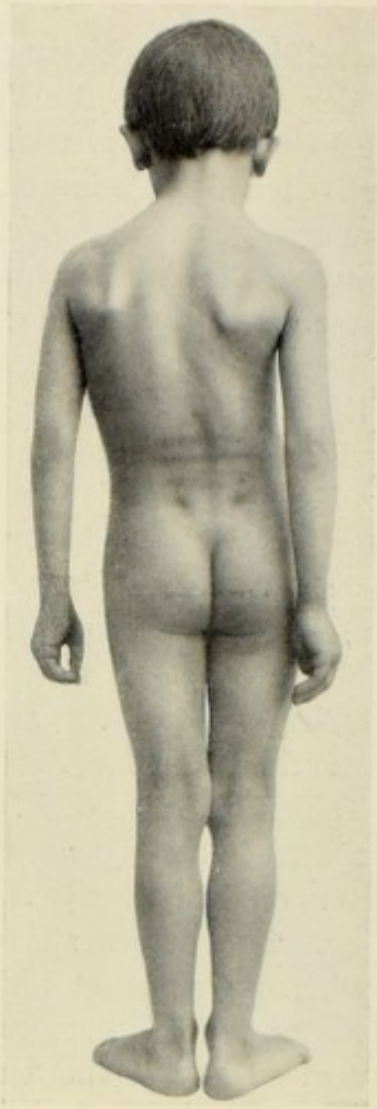


Fig. 239.
Linkskonvexe Dorsalskoliose mit Verschiebung des Thorax nach links, also nach der Seite der Konvexität hin.

Diese Untersuchung hilft uns vorerst eine vielleicht bis jetzt übersehene Spondylitis entdecken. Bei Skoliose sind die Bewegungen nämlich nur wenig eingeschränkt und nicht schmerzhaft, während sich eine floride Spondylitis fast immer durch eine in keinem Verhältnis zur Deformität stehende Schmerzhaftigkeit und Schmerzhemmung zu erkennen gibt. Die Untersuchung des Rückens bei Vorwärtsbeugung

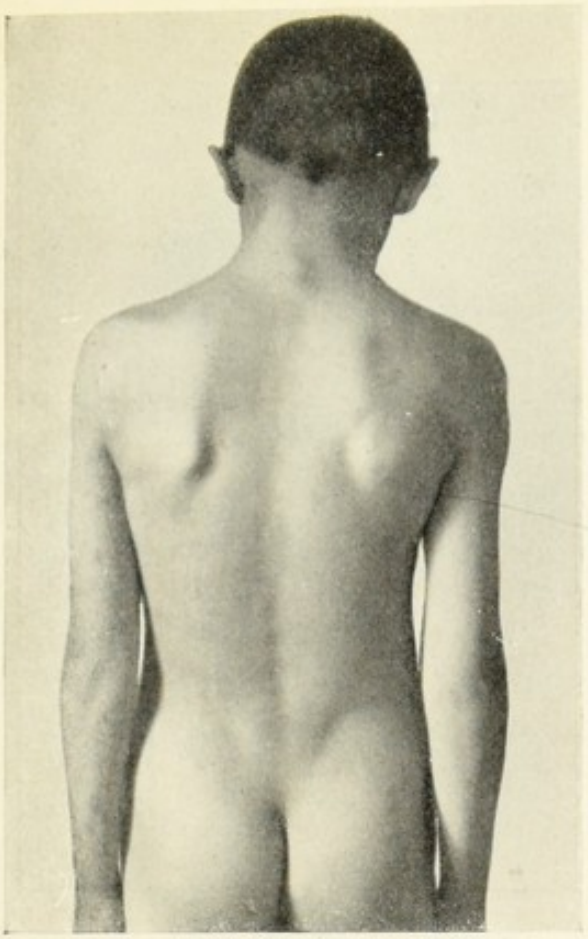


Fig. 240.

Linkskonvexe Totalskoliose mit Verschiebung des Thorax nach rechts. Rechtes Taillendreieck vergrößert, rechte Achselfalte verkürzt.

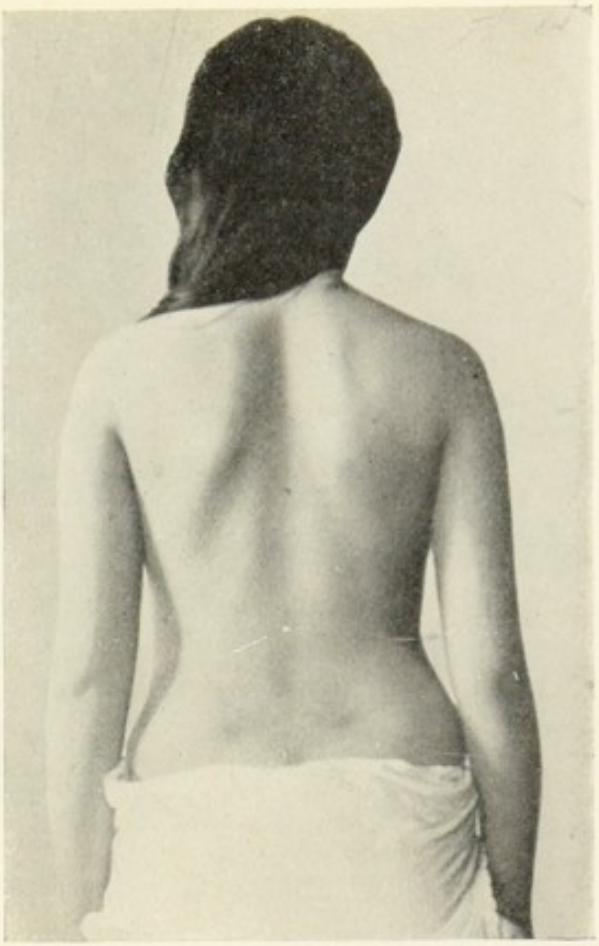


Fig. 241.

Linkskonvexe Lumbalskoliose leichtesten Grades, nur an der Form der Taillendreiecke zu erkennen.

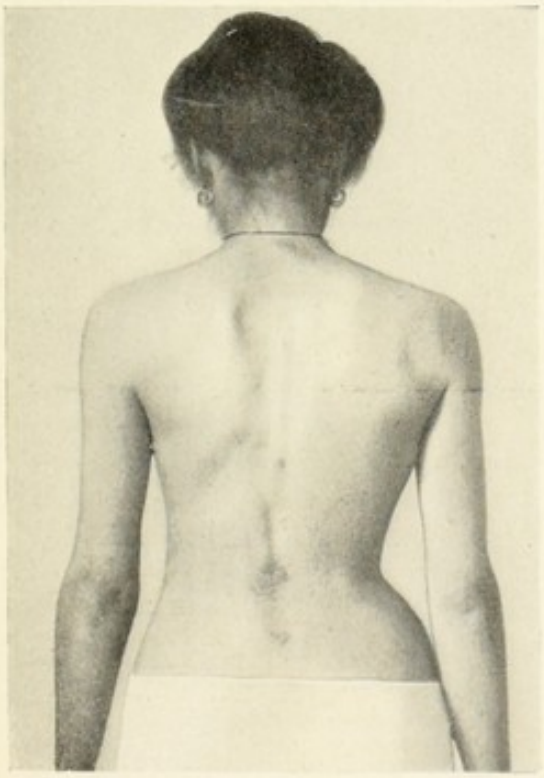


Fig. 242.

Linkskonvexe Lumbalskoliose höheren Grades mit rechtskonvexer Dorsalskoliose. Trotz anscheinend geringer Verkrümmung der Wirbelsäule tief eingeschnittenes rechtes Taillendreieck.

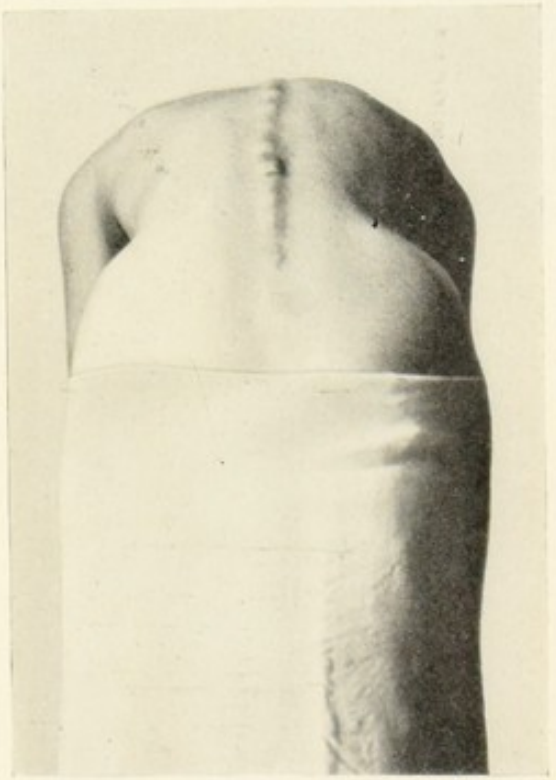


Fig. 243.

Derselbe Fall wie Fig. 242. Ausgesprochener rechtseitiger Rippenbuckel trotz anscheinend geringer Verbiegung.

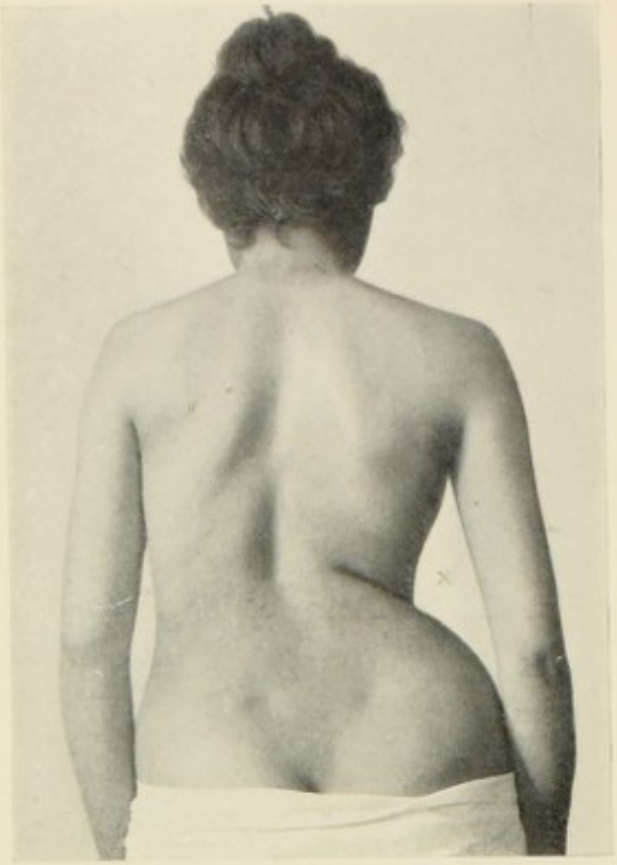


Fig. 244.
Schwere linkskonvexe Lumbodorsalskoliose mit kompensatorischer rechtskonvexer Dorsalskoliose.

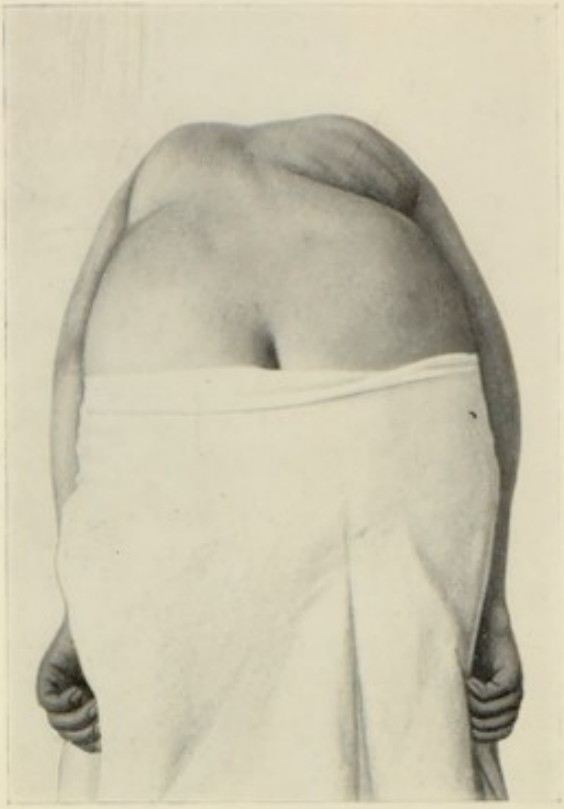


Fig. 245.
Derselbe Fall wie Fig. 244. Unterer linker, oberer rechter Rippenbuckel.

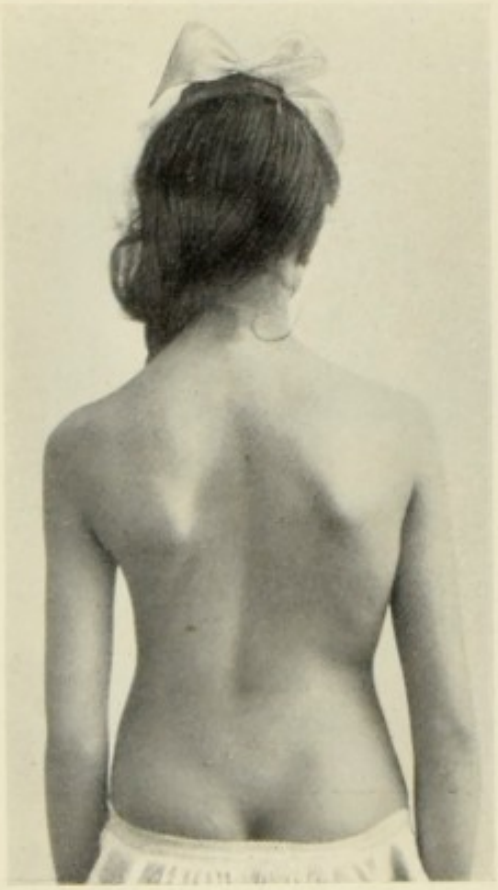


Fig. 246.
Primäre rechtskonvexe Dorsalskoliose. Leichterer Fall.

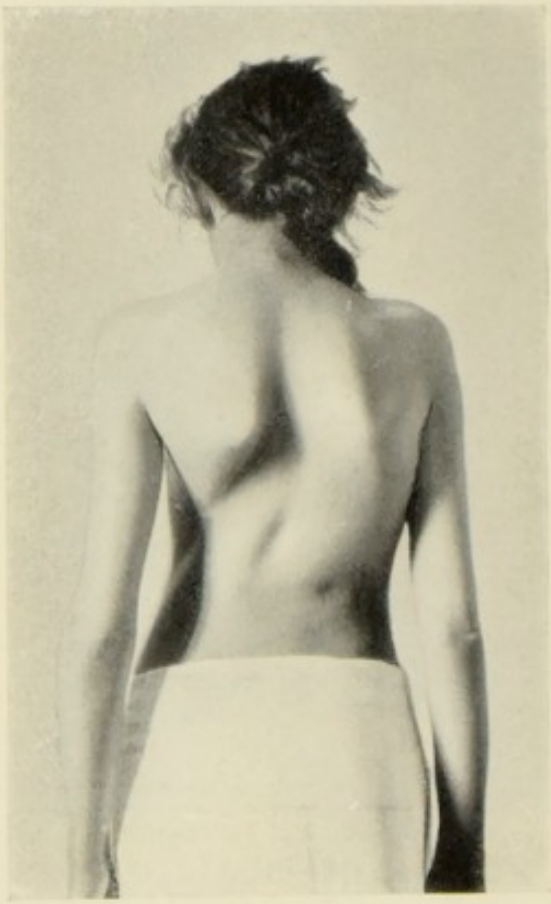


Fig. 247.
Primäre rechtskonvexe Dorsalskoliose. Schwerer Fall.

lehrt uns aber noch ein Weiteres. Wenn wir über den gebeugten Rücken nach dem Nacken hin sehen, so bemerken wir vielleicht, daß die eine Thoraxseite höher steht als die andere (s. Fig. 243, 245). Man nennt dies den Rippenbuckel. Derselbe gewährt uns ein Urteil über den Grad der Torsion der Wirbel und damit über den Grad der Deformität überhaupt. Meist bemerken wir freilich den Rippenbuckel schon am stehenden Patienten.

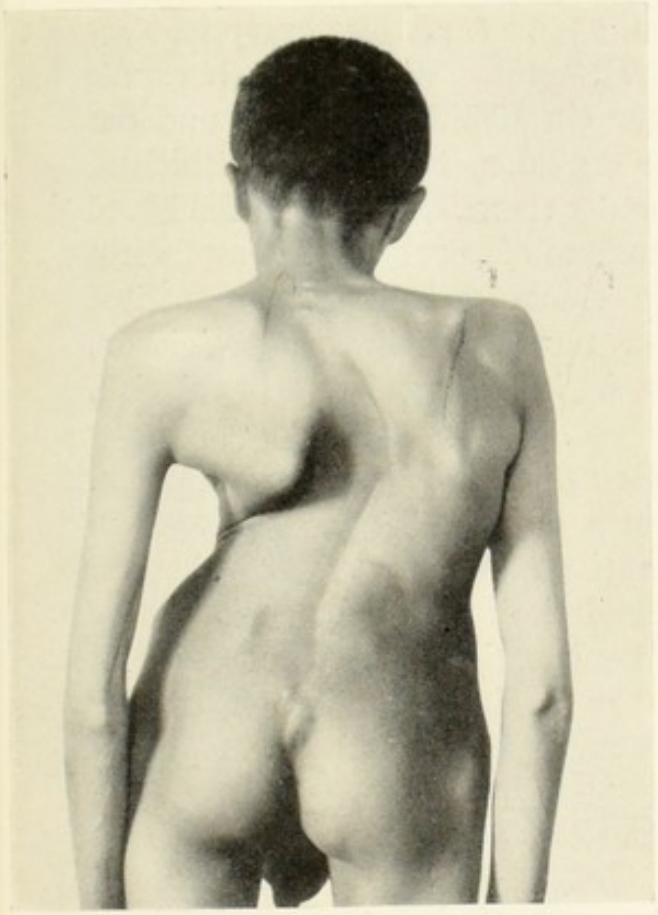


Fig. 248.
Primäre rechtskonvexe Dorsalskoliose.
Sehr schwerer Fall.

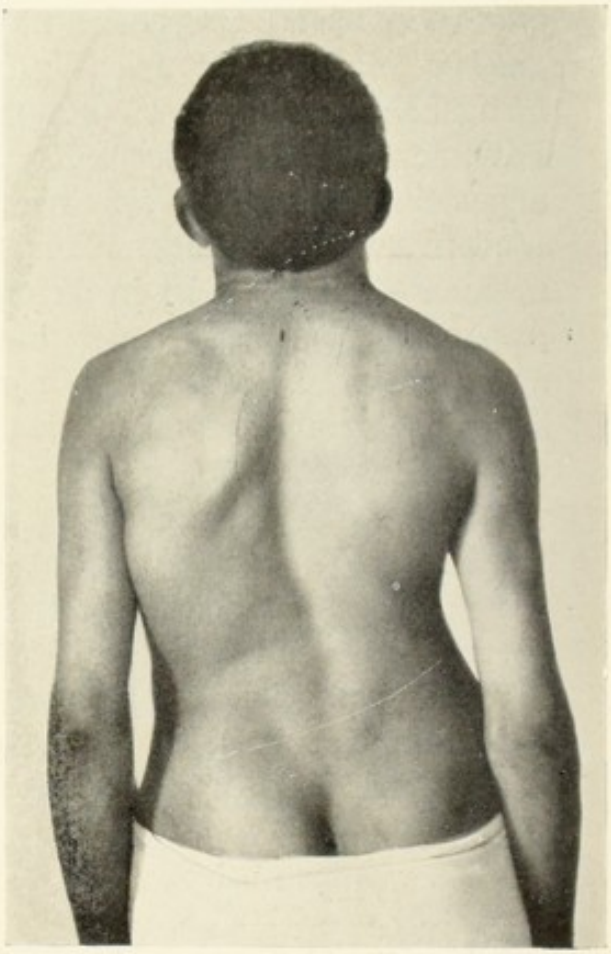


Fig. 249.
Primäre linkskonvexe Dorsalskoliose.

Der Unerfahrene ist erstaunt, zu sehen, wie ausgesprochen derselbe sein kann, wenn dem ungeübten Auge der Rücken im Aufrechtstehen noch sozusagen normal vorkommt. Wir dürfen eben den Grad der Veränderung nicht ausschließlich nach der Stellung der Dornfortsätze beurteilen. Dieselben bleiben stets näher an der Mittellinie als die Wirbelkörper. Die Ausbiegung ist also am Skelett von vorn gesehen stets stärker, als sie uns von hinten her erscheint, und die Säule der Wirbelkörper kann schon eine recht ausgesprochene seitliche Abbiegung erlitten haben, bevor noch an den Dornen eine merkliche Verschiebung sichtbar wird.

Endlich ersehen wir aus der Funktionsprüfung der Wirbelsäule, *in welchem Stadium* sich die Deformität befindet. Werden alle Bewegungen symmetrisch in gleicher Ausdehnung ausgeführt, und

verschwindet dabei die Deformität völlig, bemerken wir eine solche überhaupt nur zeitweilig, besonders bei Ermüdung der Rückenmuskeln, so haben wir es mit jenem *Vorstadium* zu tun, in dem noch keine materiellen Veränderungen an der Wirbelsäule vorhanden sind. Ein solcher Zustand kann bei geeigneter Behandlung binnen wenigen Wochen verschwinden. Finden wir die Deformität zwar bei jeder Untersuchung in gleicher Weise wieder, läßt sie sich aber aktiv durch Muskeltätigkeit oder passiv durch Suspension noch völlig ausgleichen, so haben wir eine *„mobile Skoliose"* vor uns (Fig. 250 u. 251). Auch hier verspricht sofortige Behandlung noch ein gutes Resultat. Wir dürfen aber die Patienten nicht mit einem Rezept für ein Kräftigungsmittel und der allgemeinen Mahnung, sich nicht zu ermüden, nach Hause schicken, sondern müssen die Behandlung entweder selbst energisch in die Hand nehmen — und dies ist in diesem Stadium oft noch ohne komplizierte Apparate möglich — oder dieselbe einem orthopädischen Institut anvertrauen. Läßt sich die Deformität nur mehr teilweise ausgleichen, so spricht man von *Kontrakturstellung*, ist kein Ausgleich mehr möglich, von *fixierter Skoliose*.

Nun bleibt uns noch übrig, die *Form* der Skoliose zu bestimmen.

Bildet die ganze Wirbelsäule einen einzigen Bogen, so sprechen wir von **Totalskoliose.** Dieselbe ist meist *linkskonvex*. Wir erkennen sie daran, daß das konvexseitige Taillendreieck verkleinert, nach unten und oben spitzwinklig zulaufend, das konkavseitige dagegen vergrößert, tiefer eingeschnitten ist (Fig. 240). In beginnenden Fällen ist der Rumpf dem Becken gegenüber meist nach links verschoben.

Der Rippenbuckel findet sich bei reiner Totalskoliose im Gegensatz zu dem, was man bei partiellen Skoliosen sieht, bisweilen auf der konkaven Seite, also meist rechts.

Ist die Krümmung hauptsächlich auf die Lendengegend lokalisiert, so sprechen wir von **Lumbal-** bzw. **Lumbodorsalskoliose.** Auch sie ist meist *linkskonvex* (s. Fig. 238, 240—245). Die Verschiebung des Rumpfes auf dem Becken ist noch ausgesprochener als bei der vorigen Form, das Taillendreieck der konvexen Seite ebenfalls verkleinert oder ausgefüllt, der Rippenbuckel sitzt auf der konvexen, also linken Seite. In gleichen Fällen deutet bloß die Form der Taillendreiecke auf die Verbiegung hin (Fig. 241). Diese Form hat eine große Neigung, mit der Zeit sich mit einer kompensatorischen Ausbiegung der Brustwirbelsäule im entgegengesetzten Sinne, also meist nach rechts zu verbinden, wobei sich natürlich ein zweiter Rippenbuckel auf der rechten Seite entwickelt. Fig. 245 zeigt diesen doppelten Rippenbuckel bei einer schweren sekundären rechtskonvexen Dorsalskoliose.

Hiervon zu unterscheiden ist die **primäre Skoliose der Brustwirbelsäule,** welche allerdings in der Regel auch eine *rechtskonvexe* Verbiegung

ist (Fig. 246—248), und welche sich ihrerseits im weiteren Verlaufe bisweilen mit einer kompensatorischen linkskonvexen Lendenskoliose verbindet. Der ganze Oberkörper erscheint dem Becken gegenüber nach rechts verschoben. Der rechte Arm hängt frei in der Luft, während der linke der Hüfte aufliegt. Das rechte Schulterblatt scheint abnorm vorzustehen, weil es durch den Rippenbuckel emporgehoben wird. Dagegen steht das linke Schulterblatt in Wirklichkeit weiter vom Körper ab als das rechte, weil es über der abgeflachten, bzw. eingezogenen Thoraxhälfte sitzt.

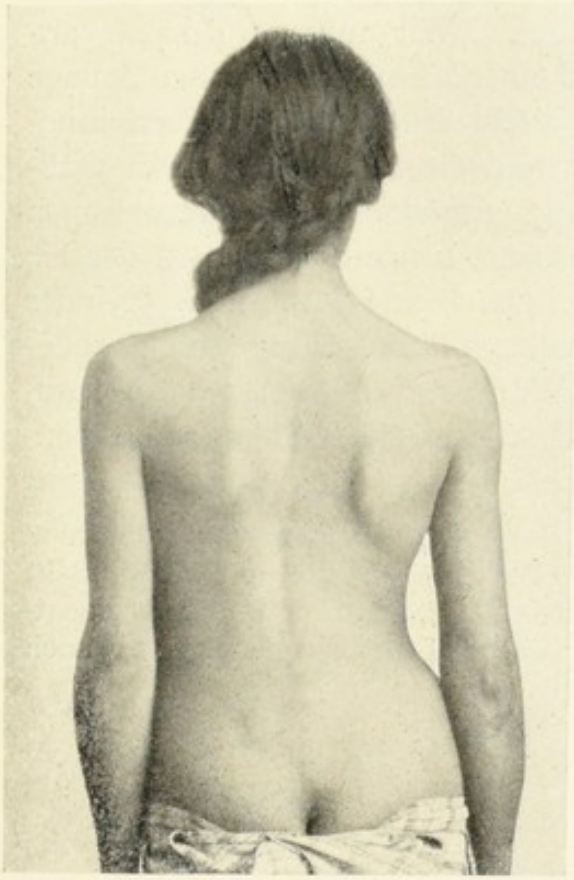


Fig. 250.
Mobile linkskonvexe Totalskoliose bei erschlaffter Muskulatur.

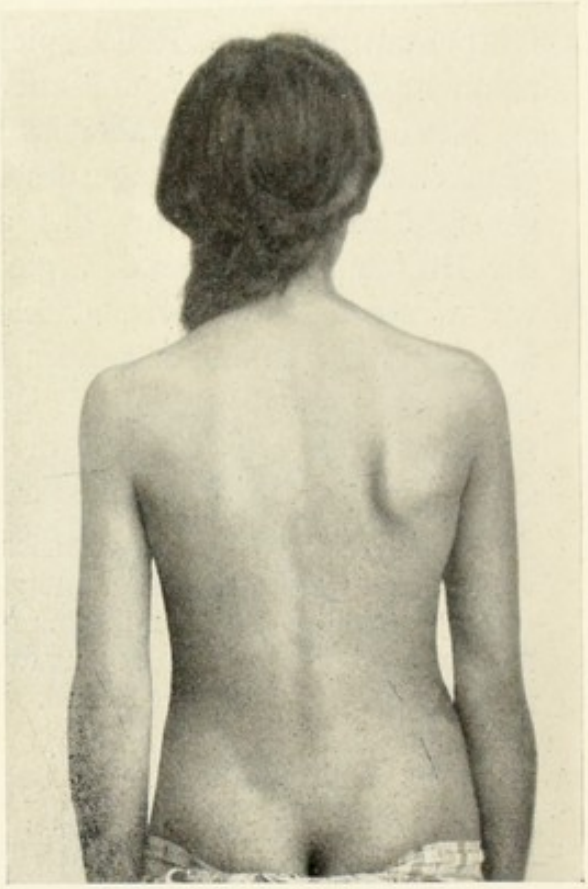


Fig. 251.
Derselbe Fall bei angespannter Muskulatur.

Haben wir die Form der Skoliose richtig erkannt, so müssen wir noch die Frage beantworten, *woher die Verbiegung kommt.* Erfahren wir von der Mutter, daß das Kind spät zu gehen und zu sprechen angefangen habe, daß seine Zähne spät erschienen seien usw., und finden wir am Skelett noch die Reste überstandener *Rachitis*, so ist die Antwort nicht schwierig. Auch die Form des Rippenbuckels gibt uns gewisse Anhaltspunkte. So wird eine sehr nahe an der Wirbelsäule sitzende Knickung der Rippen für die Diagnose Rachitis verwertet. Bisweilen fehlen alle Anhaltspunkte für eine ausgesprochene Rachitis, andere Skelettanomalien, wie Platt- und Knickfuß und Genu valgum zeigen uns aber, daß wir den Fall der *Spätrachitis* zuweisen müssen.

In anderen Fällen zeigt uns die Untersuchung der Geschwister und vielleicht ein Blick auf den Rücken der Mutter, daß eine *hereditäre Anlage* vorliegt, die wir nicht mit Rachitis identifizieren können.

Wie stellen wir uns endlich zu der Frage von der *Schulskoliose*? Es ist zweifellos, daß die häufigsten Typen, die linkskonvexe Lenden- bzw. Totalskoliose und die rechtskonvexe Dorsalskoliose, Haltungen entsprechen, die wir bei Schulkindern häufig antreffen. Auf der anderen Seite sehen wir aber, daß dieselben Typen sich bisweilen schon vor dem Alter entwickeln, in dem die beim Schreiben eingenommene Körperhaltung eine Rolle spielen kann. Wir müssen deshalb annehmen, daß die Schule erst auf Grund einer schon vorhandenen Anlage zu Skoliosen führt. Dabei ist nicht allein die beim Schreiben innegehabte Stellung, die Lage des Heftes und die Form der Schrift maßgebend, auch nicht nur das allerdings schädliche Nachhausetragen der Bücher stets unter dem gleichen Arme, sondern vor allem der bis vor wenigen Jahren noch vielerorts herrschende Mißbrauch, Kinder auf Bänken mit ungenügender Rückenlehne stundenlang zum Geradesitzen zwingen zu wollen. Es ist kein Wunder, wenn schwache Rückenmuskeln dabei ermüden und die Wirbelsäule in die Stellung zusammensinken lassen, die durch eine pathologsiche Anlage schon vorgebildet ist.

Diese Anlage beruht vielleicht auf der Steigerung einer schon normal vorhandenen leichten Asymmetrie der Wirbelsäule. Sie ist aber nicht mit der oben erwähnten sog. „numerischen Variation", d. h. einer eigentlichen Mißbildung zusammenzuwerfen, über deren Bedeutung wir noch nicht genügend aufgeklärt sind.

Chirurgische Erkrankungen der Extremitäten.

84.

Frakturen und Luxationen des Schlüsselbeins.

1. Wenn ein Patient nach einem Fall auf die Schulter oder nach einem entsprechend wirkenden Trauma den Arm nicht mehr über die Horizontale heben kann, wenn er den Kopf nach der verletzten Seite hin neigt (Fig. 252), wenn die Schulter nach vorn innen gesunken ist, dann sehen wir unwillkürlich nach der Clavicula und werden alle Aussicht haben, in ihrer äußeren Hälfte einen Vorsprung (Fig. 252) zu finden, bei dessen Berührung der Verletzte lebhaften Schmerz äußert. Nicht immer freilich findet sich dieses auffallende Bild. Bei Kindern besonders ist der subperiostale Bruch, die „fracture en bois vert", wie der Franzose sehr zutreffend sagt, sehr häufig. Die Dislokation beschränkt sich auf eine leichte winklige Knickung oder fehlt ganz. Die Funktion ist nur unbedeutend gestört. Der Arm wird z. B. ohne Zögern bis

Fig. 252.
Bruch des rechten Schlüsselbeins.

zur Senkrechten gehoben. Nur der aufmerksame Beobachter wird bemerken, daß der Junge beim Spielen die verletzte Seite schont und sich nicht gern an dem betreffenden Arme führen läßt. Werden die Kinder, wie so oft, nicht genau beobachtet, so gehen die Eltern erst dann zum Arzte, wenn sie eine Verdickung, den Kallus, bemerken.

2. Ebenfalls nicht schwierig zu beurteilen sind die Verletzungen im Bereiche des **Sternoklavikulargelenkes.** Mit seltenen Ausnahmen handelt es sich um Luxationen, zustande gekommen durch am Schultergürtel ausgeübte Zerrung oder auf ihn wirkenden Druck. Ob die Luxation wie gewöhnlich nach vorn, oder nach oben oder wie sehr selten nach innen, hinter das Sternum stattgefunden hat, das zeigt die vergleichende Inspektion und Palpation ohne jede Schwierigkeit. Häufig begleitet die Luxation im Sternoklavikulargelenk anderweitige Verletzungen, besonders multiple Rippenbrüche bei schweren Thoraxkompressionen. Sie kann in solchen Fällen übersehen werden, weil die Rippenbrüche und die bei so schweren Verletzungen selten fehlende Lungenquetschung die Aufmerksamkeit in erster Linie auf sich ziehen.

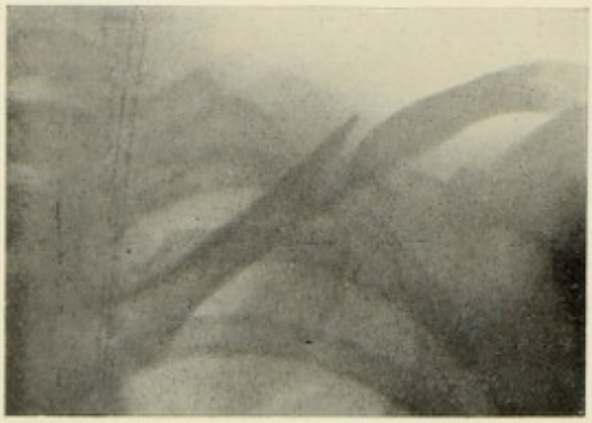


Fig. 253.
Schlüsselbeinbruch.

3. Diagnostisch interessanter, weil schwieriger zu beurteilen, sind die **Verletzungen im Bereiche des Akromioklavikulargelenkes.** In Betracht kommen: Kontusion, Distorsion und Luxation des Gelenkes und ferner Fraktur des Akromion und des Endes der Clavicula.

a) Fehlt jede Formveränderung, und ist der Schmerz das einzige Symptom, so haben wir zu unterscheiden zwischen *Quetschung* und *Verstauchung*. Erstere werden wir nur dann annehmen, wenn das Gelenk durch ein *direktes* Trauma getroffen war. Als Beweis hierfür finden wir vielleicht eine gleich nach der Verletzung aufgetretene Ekchymose oder selbst eine Hautschürfung. Ist ein *indirektes* Trauma festgestellt, so kann es sich nur um Distorsion handeln. Ist der Schmerz hauptsächlich ein Druckschmerz, der die ganze Umgebung des Gelenkes betrifft, so werden wir eher an Quetschung denken, an Distorsion dagegen, wenn der Schmerz hauptsächlich durch Bewegungen — Heben des Armes über die Horizontallinie — bedingt wird, und wenn der Druckschmerz genau auf die Gegend der Gelenkspalte beschränkt ist.

b) Auch eine leichte Formveränderung, ein leichtes treppenartiges Ansteigen vom Akromion zu der Clavicula, läßt sich noch mit der

Diagnose *Distorsion* vereinigen. Es handelt sich dann um eine Lockerung der Bänder, die schon hart an der Grenze der Luxation steht. Eine scharfe Grenze zwischen Distorsion und Subluxation gibt es nicht. Umgekehrt können Frakturen sowohl des Klavikularendes als des Akromions für Distorsionen oder Kontusionen gehalten werden, wenn sie subperiostal sind und deshalb keine Dislokation zeigen. Fehlt auch bei Bewegungsversuchen Krepitation, so kann nur das Röntgenbild das Vorhandensein des Knochensprunges erweisen.

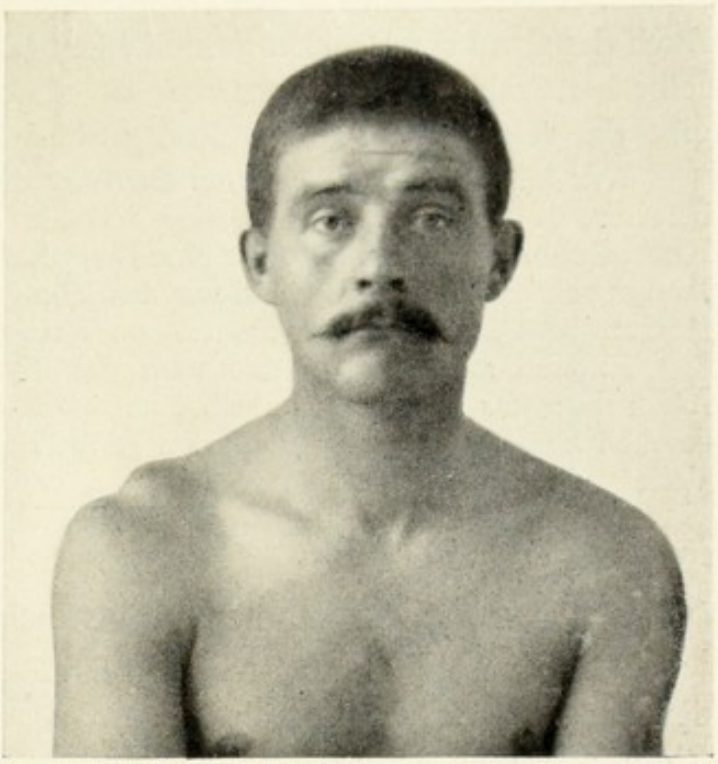


Fig. 254.
Luxatio acromio-clavicularis dextra.

c) Finden wir dagegen eine ausgesprochene Formveränderung — und dieselbe besteht fast immer in einem treppenförmigen Abfallen der Schultergegend (s. Fig. 254), — so hätten wir zu unterscheiden zwischen einer *Fraktur des äußeren Endes der Clavicula*, einer *Luxatio acromio-clavicularis* oder einem *Bruch des Akromion*. Maßgebend ist

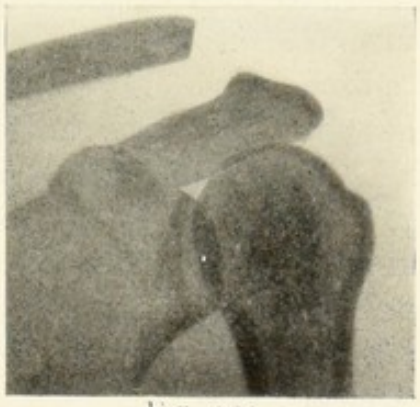


Fig. 255.
Röntgenbild von Fig. 254 (von hinten aufgenommen und deshalb scheinbar verkehrt!).

Fig. 256.
Abbruch des distalen Endes der Clavicula.

der Sitz der größten Druckempfindlichkeit und der Dislokation. Vergleichende Betastung beider Seiten und vergleichende Messung werden uns hierüber aufklären. Im Zweifelsfalle würde die unregelmäßige Form der vorstehenden Kante und Krepitation die Unterscheidung von Fraktur und Luxation erlauben. Am häufigsten wird es sich darum

handeln, zwischen Luxation und Bruch des Schlüsselbeinendes zu unterscheiden. Neben dem Ergebnis der Palpation und der Messung werden wir auch den Grad der äußerlich sichtbaren Formveränderung in Betracht ziehen. Eine sehr auffallende Treppenbildung spricht stets für Luxation. Auch der Grad der Druckempfindlichkeit läßt sich verwerten, indem dieselbe bei Fraktur ausgesprochener ist, als bei Luxation. Den Ausschlag gibt das leicht zu deutende Röntgenbild (s. Fig. 255 u. 256).

Nur bei Kindern könnte die Deutung desselben einige Schwierigkeiten bereiten, da der laterale knorpelige Teil der Clavicula durchsichtig ist. Ein Knorpelabbruch könnte also für eine Luxation gehalten werden. Vor diesem Irrtum schützen wir uns, wenn wir das Röntgenbild durch die vergleichende Messung des medialen Fragmentes am Patienten kontrollieren.

Endlich sei bemerkt, daß man das distale Ende des Schlüsselbeines schon *unter das Akromion*, ja selbst *unter den Processus coracoides* verschoben gesehen hat. Wer in der Palpation geübt ist, der wird auch diese seltenen Verletzungen erkennen.

85.

Frakturen und Luxationen im Bereiche des Schultergelenkes.

Wird uns ein Patient nach einem Fall auf die Schulter oder auf den zur Abwehr ausgestreckten Arm zugeführt, so können wir meist schon aus dem bloßen Anblick und aus der Funktionsprüfung die richtige Diagnose stellen. Nehmen wir noch die Palpation zu Hilfe, so werden wir nur selten irregehen, wenn wenigstens eine genaue Untersuchung nicht durch ein ungewöhnlich großes Hämatom unmöglich gemacht ist. Die trotzdem so häufigen Fehldiagnosen haben ihre Ursache meist im Mangel an anatomischem Denken. Das Röntgenbild, das wir in letzter Linie noch zu Hilfe nehmen, soll uns nur eine Bestätigung der schon gestellten Diagnose geben und uns erlauben, Einzelheiten zu erkennen, es darf aber nicht die diagnostische Überlegung ersetzen.

Wir stellen den Patienten, den ganzen Oberkörper ausgekleidet, vor uns hin und lassen beide Arme seitlich langsam heben. Wird auch der verletzte Arm bis zur Senkrechten gehoben, so ist das Schultergelenk frei und meist überhaupt keine ernstliche Verletzung von Schulter und Schultergürtel vorhanden. Nur bei den subperiostalen Schlüsselbeinbrüchen der Kinder finden wir, wie im vorhergehenden Abschnitte bemerkt, bisweilen völlige Bewegungsfreiheit.

Wird der Arm der verletzten Seite zögernd, aber doch über die Horizontale hinaus gehoben, so lassen wir ihn ganz allmählich wieder senken. Läßt ihn der Patient von der Horizontalen weg mit einer Grimasse plötzlich fallen, so können wir beinahe sicher sein, daß das Schlüsselbein gebrochen ist.

Kann er den Arm gar nicht oder nur sehr wenig heben, und unterstützt er ihn etwa noch mit der gesunden Hand, so ist eine schwerere

Verletzung vorhanden, eine Luxation oder eine Fraktur im Bereiche des Schultergelenkes.

Bei Luxationen wird der Arm, freilich unter Schmerzen, unter Umständen schon am zweiten Tag wieder bis zur Horizontalen gehoben. Dabei sieht man aber, daß die Bewegung hauptsächlich in den Klavikulargelenken ausgeführt wird.

Ist die Achse des Oberarmes nach innen abgewichen, so daß ihre Fortsetzung das Schlüsselbein schneidet, und steht also der Ellenbogen

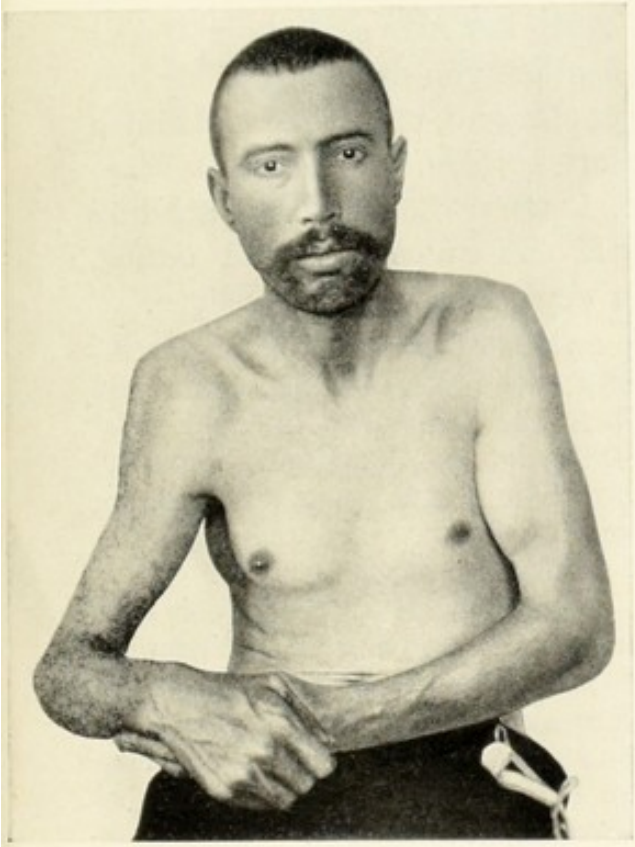


Fig. 257.
Luxatio humeri subcoracoidea. Arm abduziert, Achse nach innen abgewichen. Schulter abgeflacht.

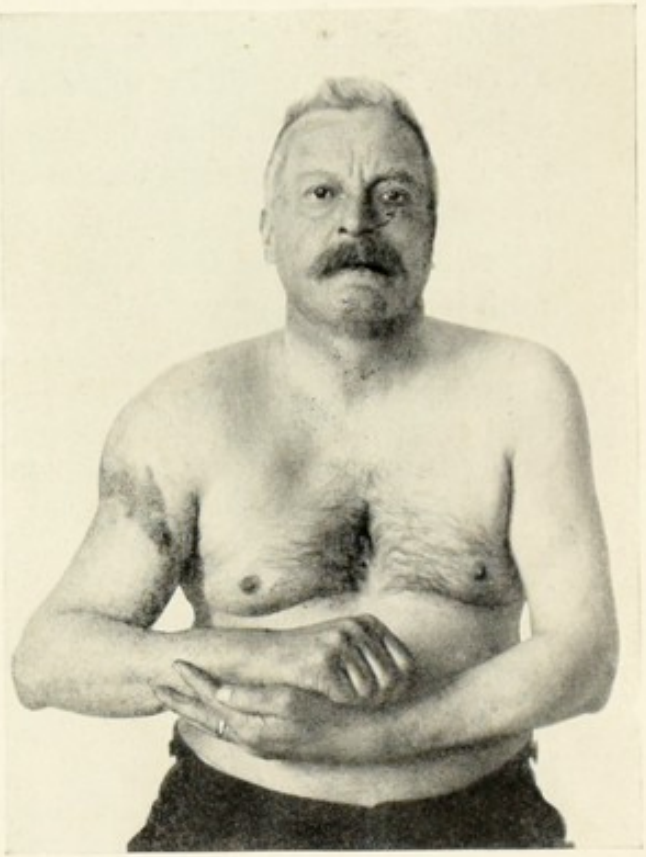


Fig. 258.
Luxatio humeri axillaris. Arm stark abduziert. Achse stärker nach innen abgewichen, als bei nebenstehendem Falle. Schulter durch ein großes Hämatom gewölbt.

vom Körper ab, so haben wir eine Luxation vor uns, wenn die Schulterwölbung abgeflacht ist (Fig. 257), und eine Fraktur, wenn dieselbe noch erhalten ist (Fig. 259). Die Abflachung kann nun freilich durch einen Bluterguß verdeckt sein (Fig. 258). Dann zeigt uns aber vergleichendes Einpressen des Fingers unter dem Akromion bei der Luxation, daß die Pfanne leer ist. Dieses Gefühl des Leerseins der Pfanne ist so unzweideutig, daß man, wenn irgendwelcher Zweifel besteht, eine Luxation ohne weiteres ausschließen kann; das Hämatom müßte schon ungewöhnlich groß sein, um den Nachweis der Lücke an der Stelle des Kopfes unmöglich zu machen. Sollte noch irgendwelcher Zweifel bestehen, so prüfen wir die passiven Bewegungen. Sind dieselben in gewissen Rich-

tungen eingeschränkt, so liegt sicher eine Luxation vor, sind sie normal oder gar abnorm frei, und sind besonders Adduktion und Auswärtsrotationen leicht zu erzielen, so haben wir es mit einer Fraktur zu tun. Finden wir Leersein der Pfanne bei Krepitation und falscher Beweglichkeit, so kann es sich nur um die seltene Verbindung von Luxation und Fraktur handeln.

A. Luxationen.

Sind wir zu der Diagnose einer **Luxation** gelangt, so handelt es sich, von Seltenheiten abgesehen, nur noch darum, zu wissen, ob dieselbe eine Luxatio axillaris oder subcoracoidea ist. Steht der Arm stark vom Körper ab (Fig. 258), und fühlen wir den Kopf deutlich von der Achselhöhle her, so liegt erstere vor, steht der Arm weniger stark ab, und sehen und fühlen wir den Kopf unter dem Rabenschnabelfortsatz (Fig. 257), so ist die Diagnose der Luxatio subcoracoidea gegeben. Letzteres Zeichen, die Fühl- und selbst Sichtbarkeit des Kopfes in der Mohrenheimschen Grube, muß jeden Zweifler vom Vorhandensein einer Luxation überzeugen.

Wir haben den Nachweis des Kopfes an abnormer Stelle bei der Luxationsdiagnose absichtlich nicht vorangestellt, denn die Luxation kann und muß auch ohne denselben erkannt werden. Die Palpation des Kopfes ist übrigens bei starkem Bluterguß und bei Infiltration der Weichteile, besonders bei der Luxatio axillaris, ohne Narkose gar nicht immer leicht auszuführen, und man könnte sehr wohl eine Luxation übersehen, wenn man sie vom Nachweise des Kopfes an abnormer Stelle abhängig machen wollte.

Besteht kein erheblicher Bluterguß, so kann auch der Grad der *Umfangszunahme des Schultergelenkes*, durch die Axilla und über das Akromion gemessen, einen gewissen Anhaltspunkt zur Unterscheidung der beiden Luxationsformen geben. Geht die Zunahme des Umfangs nicht über 2 cm hinaus, so ist eine L. subcoracoidea vorhanden, beträgt sie gegen 4 cm, eine L. axillaris. In diesen Fällen ist aber auch die Palpation leicht, und bei starkem Bluterguß ist das Zeichen von zweifelhaftem Werte.

Wer diese beiden wichtigsten Schulterluxationen richtig zu erkennen versteht, der wird sich auch zurechtfinden, wenn der Kopf, wie es ausnahmsweise vorkommt, *vorn unter der Clavicula* (L. subclavicularis), *über dem Processus coracoideus* (L. supracoracoidea), *hinten oben* (L. subacromialis) oder *hinten unten* (L. infraspinata) steht. Stets müssen uns die drei oben angegebenen Kardinalsymptome leiten, nämlich das Fehlen des Kopfes an normaler Stelle, die verminderte passive Beweglichkeit und der bei den letztgenannten Formen meist leicht zu leistende Nachweis des Kopfes an abnormer Stelle.

B. Frakturen.

Haben wir aus dem Vorhandensein des Kopfes an normaler Stelle nnd aus normaler oder vermehrter passiver Beweglichkeit bei gleichzeitiger schwerer Funktionsbehinderung, bzw. bei völliger Aufhebung der aktiven Bewegungen auf eine **Fraktur** geschlossen, so finden wir viel-

leicht die Bestätigung der Diagnose in einer bei den Bewegungsversuchen gefühlten oder selbst gehörten *Krepitation*. So beweisend dieses Zeichen im positiven Falle ist, so wenig dürfen wir aber aus dem Fehlen desselben *gegen* Fraktur schließen. Einmal kann das untere Fragment so weit abgewichen sein, daß es sich gar nicht mehr am oberen reibt, oder die Krepitation ist wegen Einkeilung der Fragmente, bzw. subperiostalem Sitz der Fraktur aufgehoben. Endlich beschränkt sich die Krepitation bei der Epiphysenlösung junger Individuen auf ein weiches Knirschen, das sehr wohl übersehen werden kann.

Eine weitere Bestätigung der Frakturdiagnose gibt uns oft die *Verschiebung des unteren Fragmentes*. Dasselbe kann in Ab- oder Adduktion stehen und ferner in toto nach vorn oder nach hinten verschoben sein. Die *Abduktionsstellung*, bei welcher der Ellenbogen vom Körper absteht, und wo die Humerusachse nach der Mitte des Schlüsselbeines hin verläuft (Fig. 259 u. 263), haben wir ihrer Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen Luxationsstellung wegen schon kennen und beurteilen gelernt. Die *Adduktionsstellung* unterscheidet sich in nichts von der normalen Stellung des Armes und läßt sich deshalb bloß aus dem Röntgenbilde (Fig. 265) erkennen. Höchstens erscheint die Schulterwölbung etwas stärker ausgeprägt, als normal. Wichtiger ist eine andere Verschiebungsform des Oberarmschaftes, diejenige nach *vorn*. Wir erkennen sie daran, daß die Achse des von der Seite betrachteten Humerus nicht durch die vordere Kante des Akromions, sondern *weiter vorn* durchgeht. Sollte darüber ein Zweifel bestehen, so fühlen wir doch stets, wie sich der Rand des unteren Fragmentes als scharfe Kante gegen den vorderen Umfang der Schultergegend andrängt. Wird die Haut daselbst vom unteren Fragment geradezu angespießt, so daß eine Delle entsteht, so wird niemand an einer Fraktur zweifeln. Dasselbe gilt mutatis mutandis von der viel selteneren Verschiebung des Humerus nach hinten.

Fig. 259. (Nach Kocher.)
Fractura pertubercularis abducta. Arm abduziert, aber Schulterwölbung erhalten.

Es gibt aber Fälle, bei denen die Inspektion außer etwas diffuser

Schwellung nichts Abnormes zeigt, und wo die falsche Beweglichkeit infolge der Einkeilung oder, besser gesagt, der Verzahnung der Fragmente undeutlich ist, und Krepitation aus dem gleichen Grunde fehlt. Auch die vergleichende Bestimmung der Humeruslänge, vom Akromion zum Epicondylus externus gemessen, ergibt keinen sicheren Anhaltspunkt. Man wäre geneigt, sich mit der Diagnose einer Schulterkontusion zu begnügen, wenn nicht die auffallende und anhaltende Funktionsbehinderung auf eine schwerere Verletzung hinwiese. Da hilft uns das Fehlen oder Vorhandensein des Bruchschmerzes auf die Spur. Wir drücken, stets vergleichend, zwei oder drei Fingerkuppen unter dem Akromion ein. Ein engumschriebener, heftiger Druckschmerz spricht für Fraktur. Sodann prüfen wir die Schmerzhaftigkeit des Achsendruckes, indem wir mit der einen Hand den Ellenbogen nach oben drängen und die andere als Gegenhalt auf die Schulter legen. Aus dem Vorhandensein oder Fehlen eines ausgesprochenen Achsendruckschmerzes können wir in ganz frischen Fällen in der Regel für oder gegen Fraktur entscheiden.

Derselbe kann aber beim Fehlen von Dislokation sehr unbedeutend sein und schon nach 24 Stunden schwinden, wenn der lokale Druckschmerz noch lange fortbesteht.

Unter keinen Umständen dürfen wir bei geringer oder fehlender Dislokation eine gewaltsame Mobilisierung in Narkose vornehmen. Dieselbe könnte eine unerwünschte viel größere Verschiebung der Fragmente zur Folge haben. Die Bruchdiagnose können wir aus der völligen Funktionsaufhebung und aus dem Druckschmerze stellen, und die Bruchform schließen wir aus dem Ergebnis der direkten Palpation und aus dem Mitgehen oder Nichtmitgehen des Tuberculum majus bei Rotationsversuchen.

Wir sind nun soweit, daß wir unter Berücksichtigung der typischen Bruchlinien (Fig. 260) die genauere Diagnose der Bruchform stellen können.

Direkt durchfühlen können wir nur die extrakapsulären Frakturen. Fühlen wir also irgendwo eine Bruchkante, so handelt es sich bei durchgehenden Brüchen entweder um einen **pertuberkulären** oder einen **subtuberkulären** Bruch. Die Entfernung der Bruchkante vom Gelenk entscheidet, welche Form vorliegt. Fühlen wir keine Bruchkante, so prüfen wir auf die Mitbewegung des Tuberculum majus. Geht dasselbe bei Rotation mit, so kann, wenn ausgesprochene Krepitation besteht, nur eine intrakapsuläre Fraktur vorliegen, der Wahrscheinlichkeit nach eine **Fractura colli anatomici.** Haben wir dagegen die Fraktur aus lokalem Druckschmerz und Achsendruckschmerz geschlossen, aber keine Krepitation bemerkt, so kann — und dies ist das häufigste —, Einkeilung einer pertuberkulären Fraktur vorliegen.

Geht das Tuberkulum bei Rotation nicht mit, so bleibt uns die Wahl zwischen der pertuberkulären und der subtuberkulären Form. Auch wenn wir eine Bruchkante nicht fühlen, so können wir doch die Diagnose mit einiger Sicherheit aus dem Sitze der größten Druckempfindlichkeit stellen.

Am wenigsten Symptome macht die Stauchungsfraktur der Metaphyse, die wir weiter unten für den Radius beschreiben werden, und deren Vorkommen von Iselin auch für die obere Metaphyse des Humerus erwiesen worden ist. Die Diagnose kann einzig aus der umschriebenen Druckempfindlichkeit gestellt werden.

Auch bei dem **isolierten Abrisse des Tuberkulums** geht dasselbe, wenigstens im Anfang, vielleicht nicht mit, hier fehlt aber der Schmerz bei Zug und Stoß in der Achse. Wenn dieser Abriß, wie in der Regel, eine Komplikation der Schulterluxation darstellt (Fig. 264 u. 268), so tritt natürlich das Bild der letzteren in den Vordergrund, und die komplizierende Fraktur wird, vom Röntgenbilde abgesehen, nur dann erkannt, wenn wir Krepitation fühlen oder das abgerissene Tuberkulum direkt durch-

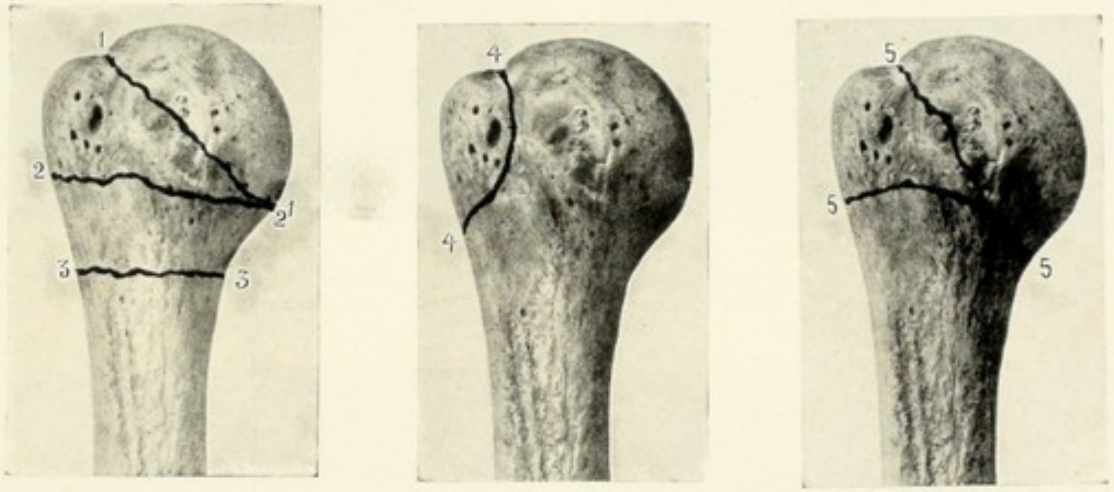


Fig. 260.

Die häufigsten Frakturformen am oberen Humerusende.

1. Fractura colli anatomici.
2. „ pertubercularis.
3. „ subtubercularis.
4. Fractura tuberculi majoris.
5. Y-Fraktur.

tasten können. Die isolierte Fraktur des Tuberkulums, also ohne Luxation, läßt sich bei geringer Verschiebung aus dem umschriebenen Druckschmerz, bei stärkerer Verschiebung an mageren Individuen daran erkennen, daß wir an der etwas abgeflachten, von außen gesehen verbreiterten Schulter bei der Betastung zwei getrennte Vorwölbungen finden, von denen die eine, hintere, das abgerissene Tuberkulum, die andere, vordere, den etwas nach vorn gerückten Humeruskopf darstellt. Da die Auswärtsroller (Mm. Supra- und infraspinatus und Teres minor) sich an das Tuberculum majus ansetzen, so ist die aktive Auswärtsrotation unmöglich geworden, und ebenso wird der Arm höchstens bis zur Horizontalen gehoben. Diese Fraktur entsteht bisweilen indirekt durch Muskelzug.

Nur bei mageren Leuten und geringem Bluterguß werden wir klinisch aus der Kombination der Symptome der Frakturlinie 1 und 2 oder 2 und 4 eine **Y-Fraktur** vermuten können.

Die **Epiphysenlösung** verhält sich im Ganzen wie die Fractura pertubercularis. Eine besondere Erwähnung verdient die *Epiphysenlösung* der Neugeborenen unter der Geburt und die *Epiphysenlösung hereditär luetischer*

Fig. 261.
Zertrümmerungsfraktur des Humeruskopfes. (Überfahrenwerden durch einen Eisenbahnwagen.)

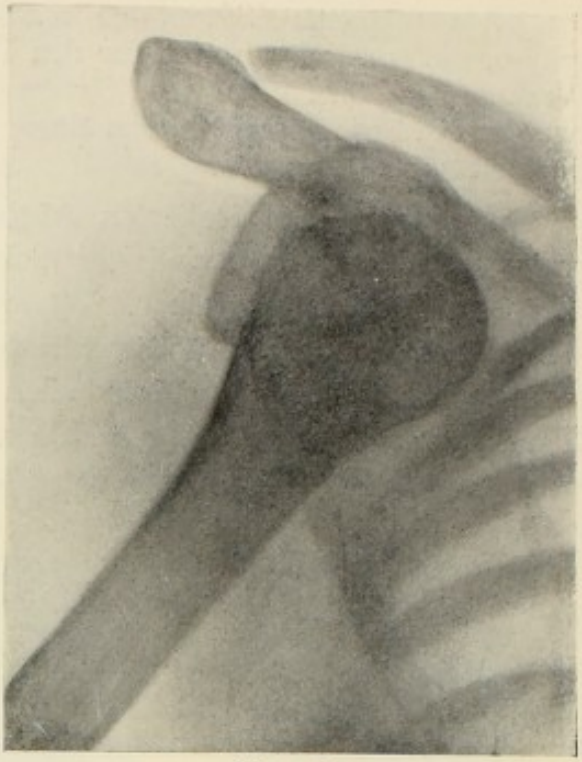


Fig. 262.
Luxatio subcoracoidea.

Fig. 263.
Fractura humeri pertubercularis in Abduktionsstellung, wie bei einer Luxation (vgl. Fig. 262).

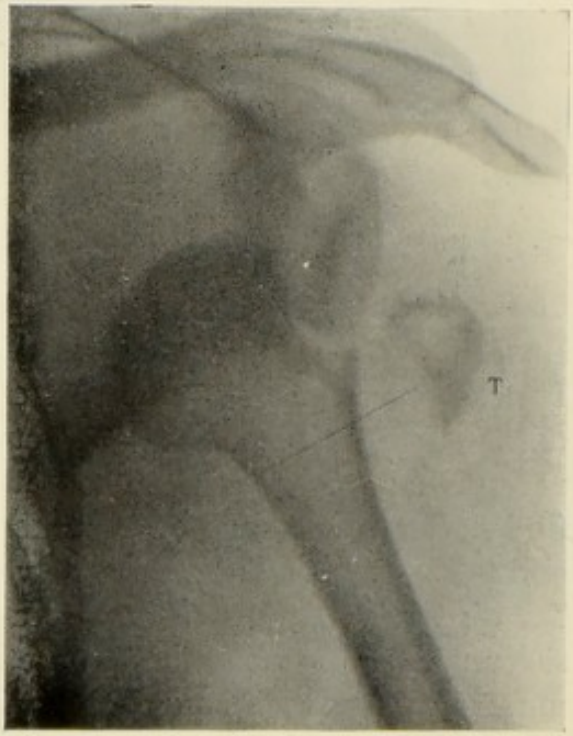


Fig. 264.
Luxatio axillaris mit Abriß des Tuberculum majus.

Säuglinge infolge von syphilitischer Osteochondritis. Was an den Kindern auffällt, das ist die Regungslosigkeit des Armes, die sog. „Pseudoparalyse".

Finden wir endlich Abflachung der Schulter und Annäherung des Humeruskopfes an den Thorax ähnlich wie bei einer Luxation, dabei

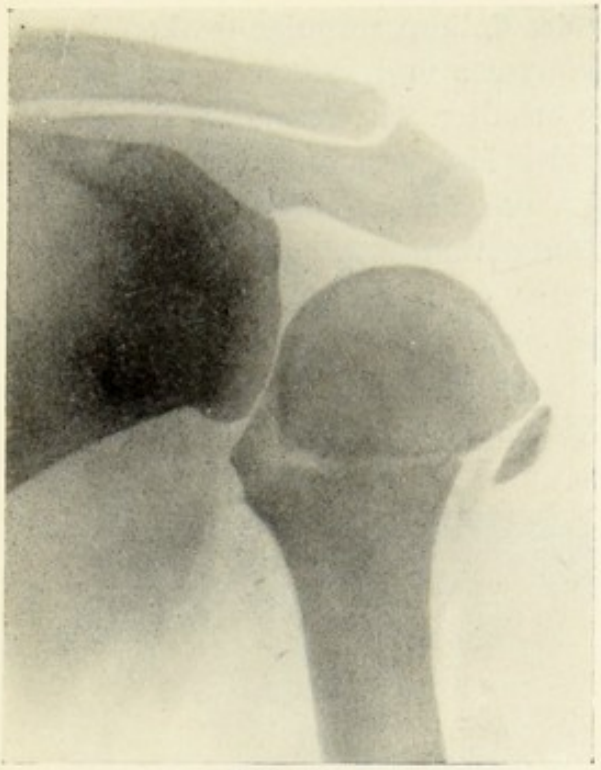


Fig. 265.
Fractura humeri pertubercularis, in leichter Abduktionsstellung. Dabei Fractura tuberc. maj., als Andeutung einer Y-Fraktur.

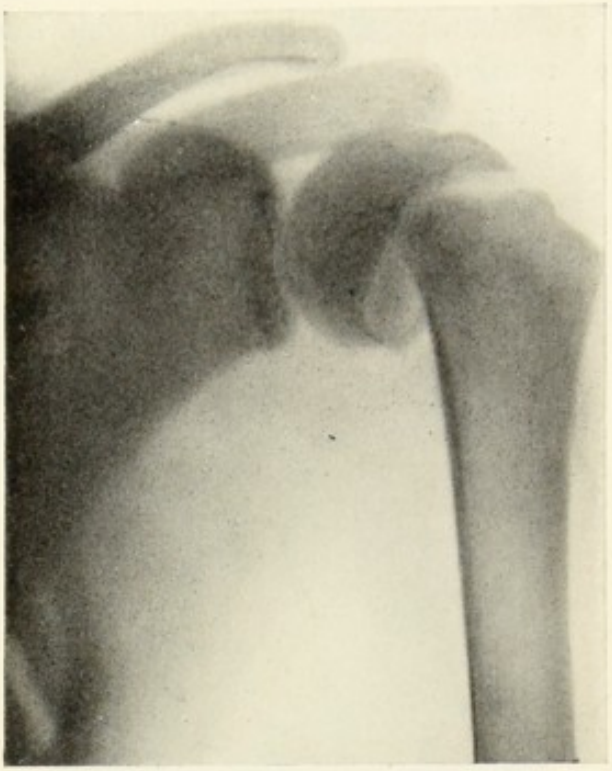


Fig. 266.
Fractura humeri pertubercularis in Adduktionsstellung.

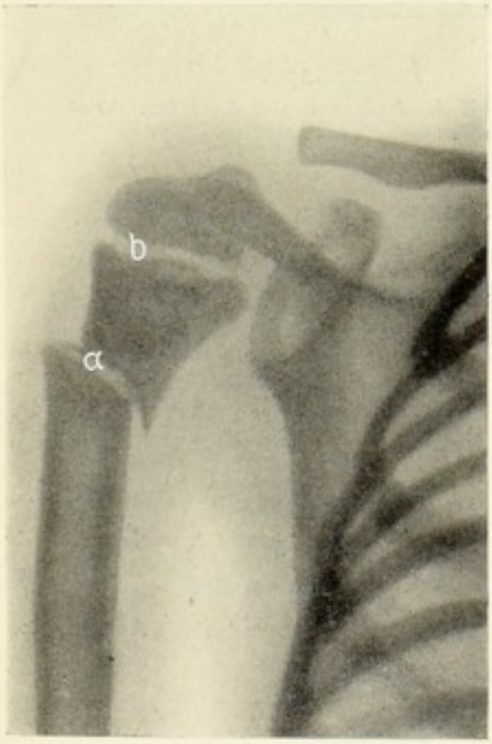


Fig. 267.
Fractura humeri subtubercularis.
a) Frakturlinie. b) Epiphysenlinie.

Fig. 268.
Fractura tuberculi majoris bei einer reponierten Luxatio subcoracoidea.

aber vermehrte Beweglichkeit, Krepitation und Achsendruckschmerz, wie bei einer Fraktur, und läßt sich trotz alledem am Humerus nichts

finden, so müssen wir an eine **Fraktur des Collum scapulae** denken, besonders an einen Abbruch von Gelenkfortsatz und Rabenschnabelfortsatz. Den Beweis für diese Verletzung erhalten wir, wenn wir die Difformität durch laterale Verschiebung des Humerus und Druck nach oben ausgleichen können, wenn sie sich aber nach Aufhören des Druckes sofort wieder einstellt. Was uns das Röntgenbild zeigt, das ersehen wir aus den Figuren 261—268. Wie wichtig es ist, dasselbe auch von der Seite her aufzunehmen (womöglich bei abduziertem Arm), das zeigt die Vergleichung von Fig. 269 und 270.

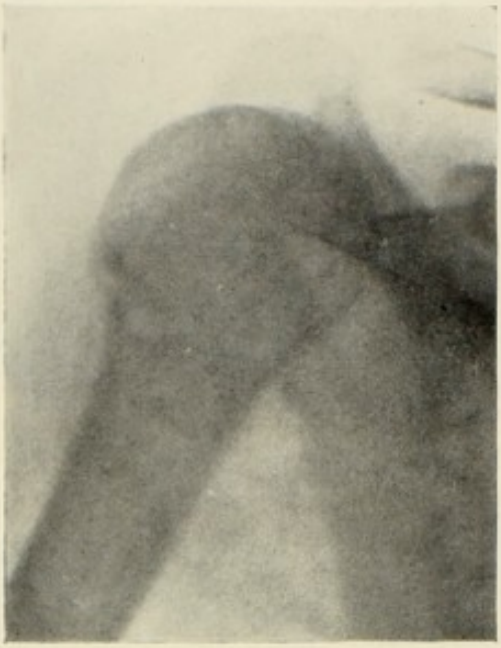


Fig. 269.
Fractura pertubercularis. Aufnahme von vorn. Scheinbar keine Verschiebung.

Fig. 270.
Derselbe Fall. Aufnahme von der Seite. Verschiebung ad axin und ad latus.

Erst wenn die in beschriebener Weise ausgeführte Untersuchung ohne Ergebnis geblieben ist, dürfen wir uns, je nachdem ein direktes oder ein indirektes Trauma vorliegt, mit der Diagnose einer **Kontusion** oder **Distorsion** begnügen.

Wir geben diesem Kapitel eine Übersichtstafel bei, welche die Orientierung im gegebenen Falle erleichtern wird.

Schulterwölbung abgeflacht.	Pfannengegend tief eindrückbar. Kopf an abnormer Stelle fühlbar.	Passive Bewegungen in bestimmten Richtungen (Adduktion) gehemmt.	1. **Luxatio humeri** (meist axillaris oder subcoracoidea.)
		Passive Bewegungen frei.	2. **Luxation mit Fraktur.**
	Pfannengegend nicht tief eindrückbar, Kopf nicht an abnormer Stelle fühlbar.	Humeruskopf nirgends (auch nicht von der Axilla her) umschrieben druckempfindlich, wohl aber das Schulterblatt von der Axilla her. Der proc. corac. geht bei Armbewegungen mit. Ganze Gelenkgegend nach oben verschieblich, aber sofort wieder nach unten sinkend.	3. **Fractura colli Scapulae.**
		Humeruskopf umschrieben druckempfindlich.	4. **Fractura humeri mit Adduktionsstellung.**

- Schulterwölbung erhalten.
  - Wölbung tief eindrückbar. Passive Bewegungen beschränkt. Kopf an abnormer Stelle fühlbar. . . . . 5. **Luxatio humeri mit Hämatom.**
  - Wölbung nicht eindrückbar. Passive Bewegungen frei. Kopf nicht an abnormer Stelle fühlbar.
    - Kein Schmerz bei Achsendruck. Funktionsstörung mäßig. Kein lokaler Druckschmerz am Knochen. Schmerz im Bereiche der Kapsel. — 6. **Distorsio humeri.**
    - Kein Schmerz bei Achsendruck. Umschriebener starker Druckschmerz am Tuberc. maj. Aktive Auswärtsrotation = 0. Tuberculum bisweilen bewegl. zu fühlen. — 7. **Fractura tuberculi majoris.**
    - Schmerz bei Zug und Druck in der Achse. Lokaler Druckschmerz bes. von der Axilla her. Tub. maj. geht bei Rotation mit. Starke Funktionsstörung. — 8. **Fractura capitis auf colli anatomici.**
    - Ebenso, aber Druckschmerz von der Axilla her nicht am Humeruskopf, sondern an der Scapula (s. auch oben) zu finden. — (9. **Fractura colli scapulae.**)
    - Ebenso, aber Druckschmerz in der Höhe der Tubercula, auch von außen nachweisbar. Funktionsstörung oft gering oder rasch schwindend. — 10. **Fractura pertubercularis impacta.**
    - Ebenso, Tuberc. maj. geht aber bei Rotation nicht mit. Unteres Fragment oft nach vorn verschoben. Vordere Kante durch den M. deltoides durchzufühlen. Funktionsstörung schwerer als bei 10, immerhin bei Kindern bisweilen gering. — 11. **Freie Fractura pertubercularis** (oder Epiphysenlösung) entweder ohne Verschiebung, oder als Adduktionsfraktur, oder mit Verschiebung nach vorn.
    - Dasselbe, aber lokaler Druckschmerz unterhalb der Tuberkulargegend. Bruchstelle von der Axilla her deutlich abzutasten. Funktionsstörung stets schwer. — 12. **Fractura humeri subtubercularis** (colli chirurgici).

86.

Entzündungsprozesse im Bereiche des Schultergelenkes.

Entzündungsprozesse im Bereiche des Schultergelenks haben ihren Sitz, von Seltenheiten abgesehen, in den *Schleimbeuteln*, im *Gelenke* oder im *Knochen*.

A. Unterscheidung von Schleimbeutel- und Gelenkerkrankungen.

Unter den Schleimbeuteln kommen die *Bursa subscapularis* und *intertubercularis* als einfache Aussackungen der Gelenkkapsel für uns nicht in Betracht, denn sie erkranken nicht selbständig. Die *Bursa subcoracoidea* ist zu klein, um eine Rolle zu spielen. Von Bedeutung für die Pathologie ist also nur die *Bursa subdeltoidea*, die zwischen Musculus deltoideus, Gelenkkapsel und Humerus liegt und bisweilen in zwei Fächer getrennt ist, ein oberes, die *Bursa subacromialis*, und ein unteres, die *eigentliche Bursa subdeltoidea*.

Wie unterscheiden wir einen Erguß in dem letztgenannten Schleimbeutel von einem Gelenkerguß?

Einmal durch die *Inspektion*. Füllung der Bursa subdeltoidea hebt den Musculus deltoideus vom Gelenke und vom Humerus ab, und zwar besonders in seinem äußeren und vorderen Umfange. Diese Vorwölbung wird, wie K ü s t e r bemerkt, am besten erkannt, wenn man dem Patienten von hinten oben vergleichend über die beiden Schultern sieht. Im Gegensatz hierzu erscheint bei Gelenkerguß die Schulterwölbung nicht auffallend vermehrt, weil auch eine stark gefüllte Kapsel aus anatomischen Gründen den Deltoideus nicht in so großer Ausdehnung emporheben kann. Ganz besonders wird eine sich weit nach unten erstreckende Vorwölbung des Deltamuskels sofort einen Gelenkerguß ausschließen und damit einen Erguß in den Deltaschleimbeutel annehmen lassen. Wenn ein Erguß in das Gelenk so groß wird, daß er eine sichtbare Vorwölbung macht, so wird sich die letztere ferner da zeigen, wo das Gelenk am wenigsten von Muskelmassen bedeckt ist, also am hinteren Umfange und ferner im Bereiche der Kapselausstülpung längs der Bizepssehne.

Damit soll nicht gesagt sein, daß das Schultergelenk in toto bei Gelenkerguß nicht etwas mehr vom Körper abzustehen scheint, als auf der gesunden Seite. Dies kommt aber daher, daß der Humerus samt allem, was ihn bedeckt, durch einen großen Gelenkerguß ein wenig vom Körper abgedrängt wird. Die so entstandene Verbreiterung der Schulter von vorn gesehen, bei der die normalen Umrisse derselben im übrigen erhalten bleiben, ist aber verschieden von der eben beschriebenen mehr buckeligen Vorwölbung bei Schleimbeutelerguß.

Finden wir ferner bei der *Palpation*, daß das Etwas, welches die Schulter vergrößert, wie ein pralles Kissen unter dem Deltoideus dem Knochen aufliegt, so kann es sich nur um einen gefüllten Schleimbeutel handeln. Fühlen wir umgekehrt unter einem Muskel von normaler Dicke gleich den Humerus, und ist die Schulter doch verbreitert — immer von vorn gesehen —, so muß der Humerus durch einen Gelenkerguß abgehoben sein.

Eine Bursitis ist nur im Bereiche der Bursa *druckempfindlich*, eine Arthritis im ganzen Umfange des Gelenkes, ganz besonders da, wo wir direkt auf die Kapsel gelangen, also an ihrem hinteren und unteren Umfange.

Ein weiteres Moment für den Nachweis der Gelenkerkrankung ist die *Funktionsstörung*.

Wie bei allen Gelenken, so besteht auch im Schultergelenk das Bestreben, das erkrankte Gelenk reflektorisch ruhig zu stellen und seine Funktion, soweit dies möglich ist, auf andere Gelenke zu übertragen. Während aber z. B. an der Hüfte diese „muskuläre Fixation" als Hinken sofort in die Augen fällt, weil die Gelenke der Lendenwirbelsäule nur einen schlechten Ersatz für das Hüftgelenk bieten, so können beim Schultergelenk die Gelenke an den beiden Enden des Schlüsselbeines in ausgedehnterem Maße für dasselbe eintreten und den bestehenden Bewegungsausfall decken. Wir müssen

also hier die Funktionsstörung s u c h e n , indem wir auf das Verhalten von Scapula und Clavicula achten. Bekanntlich geht normal die Scapula mit, d. h. die Bewegung wird nicht mehr im Schultergelenke ausgeführt, sobald der Arm seitlich über die Horizontale gehoben werden soll. Geht sie schon vorher mit, d. h. wird die Bewegung schon vorher auf ein anderes Gelenk übertragen, so besteht abnorme Hemmung der Bewegung im Schultergelenk. Dieselbe Bedeutung hat die Steilstellung der Clavicula und die Annäherung der Schulter an die Medianlinie. Fig. 269 (linksseitige muskuläre Fixation des Schultergelenkes) zeigt dieses letztere Symptom sehr deutlich. Besteht diese Versteifung nur zeitweilig, z. B. bei Ermüdung, oder verschwindet sie bei Untersuchung in Narkose, so ist sie rein muskulärer Natur. Nimmt sie in Narkose nur bei Anwendung einiger Kraft ab (Vorsicht!), so handelt es sich schon um materielle Veränderungen, beson-

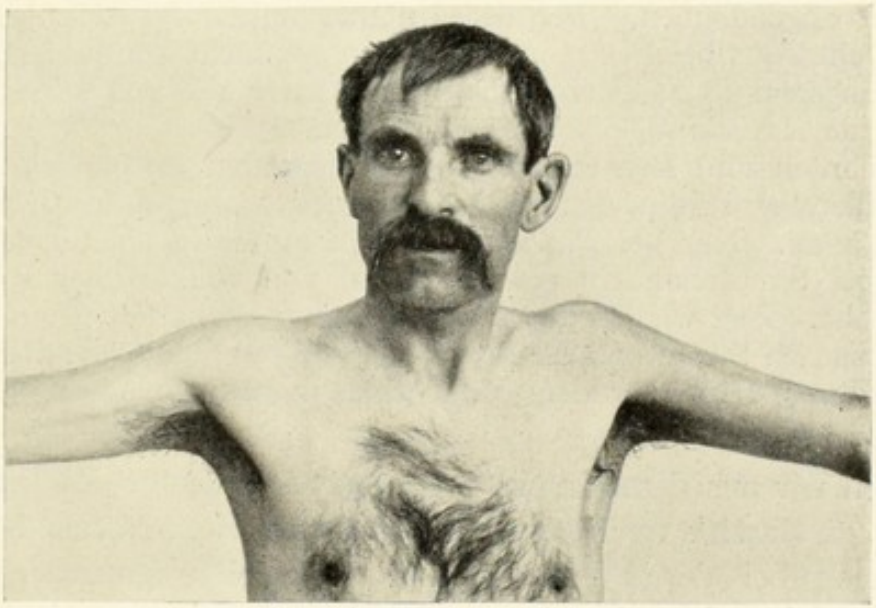


Fig. 271.

Annäherung der Schulterhöhe an die Mittellinie und Steilstellung des Schlüsselbeines bei Hebung des Armes, als Zeichen der Schulterversteifung (beginnnende Omarthritis).

ders um Kapselschrumpfung und bindegewebige Verwachsungen zwischen Kopf und Pfanne. Bleibt die Hemmung auch in Narkose in vollem Umfange bestehen, so haben wir es entweder mit sehr festen, alten bindegewebigen Verwachsungen oder mit einer knöchernen Ankylose zu tun.

Dem Patienten fällt die Hemmung, sei sie nun bloß muskulär oder schon bindegewebig, besonders bei denjenigen Bewegungen auf, für welche er im übrigen Schultergürtel keinen genügenden Ersatz findet, so für die Adduktion des Armes an die Mittellinie auf dem Rücken. Der Behinderung dieser Bewegung gilt denn auch bei Tuberkulose des Schultergelenkes oft seine erste Klage.

Bei der Untersuchung der Schultergelenkfunktion dürfen wir uns endlich durch drei Zustände nicht täuschen lassen. Der erste wird ganz allgemein als „Gelenkneurose" bezeichnet und stellt sich meist als *Hysterie* dar.

Schon bei Kindern, bei kleinen Mädchen kommt dieselbe vor, besonders aber, leider immer noch mit dem Namen der „traumatischen Neurose" ver-

sehen, bei Unfallpatienten, denen Entschädigung oder Rente winkt. Wir wollen hier nicht untersuchen, wieviel beabsichtigte Übertreibung und wieviel unabsichtliche Autosuggestion hinter diesem Krankheitsbilde steckt. Es ist dies ja im einzelnen Falle verschieden. Tatsache ist aber, daß man bei Leuten, die behaupten, den Arm kaum bis zur Horizontalen heben zu können, bisweilen binnen weniger Minuten aktive Hebung bis zur Vertikalen erreicht, vorausgesetzt, daß die Begehrungsneurose noch nicht zu tief eingewurzelt ist. Die passive Beweglichkeit wird man in der Regel ungehindert finden und darauf gestützt eine materielle Schädigung des Gelenkes ausschließen dürfen, wenn nicht die zweite Irrtumsquelle vorliegt, eine *wirkliche Lähmung*.

Ein Arbeiter verrenkt sich eine Schulter. Dieselbe wird sofort vom Arzte eingerenkt, bleibt aber unbeweglich, d. h. der Patient kann den Arm nicht mehr heben. Zuerst denkt der Arzt an eine Schädigung des Gelenks durch das Trauma. Da aber die passiven Bewegungen frei sind, so wird Simulation angenommen. Bei der Untersuchung zeigt sich jedoch, daß sich der Deltoideus bei Bewegungsversuchen gar nicht kontrahiert, und daß er Entartungsreaktion aufweist. Der Mann hatte also von seiner Schulterluxation eine *Axillarislähmung* davongetragen.

Simulanten und Rentenhysteriker kontrahieren gewöhnlich, um ihren „guten Willen" zu zeigen, den Muskel ein wenig, während der Gelähmte dies nicht tun kann. Nur bei *Parese* kann man in Verlegenheit kommen, weil hier wie bei Simulation ein gewisser Grad von willkürlicher Kontraktion vorhanden ist. Hier werden uns aber die Untersuchung mit dem faradischen und galvanischen Strom und die Sensibilitätsprüfung im Ausbreitungsgebiete des N. axillaris, also über dem M. deltoideus, meist aus der Verlegenheit helfen.

Ziehen wir aus dem Gesagten unsere Schlüsse für die Differentialdiagnose von Bursitis und Omarthritis, so ergibt sich, daß die Funktionsstörung sich bei der Bursitis auf diejenige Bewegung beschränken muß, bei welcher der erkrankte Schleimbeutel zwischen Akromion und Humerus zusammengedrückt wird, also auf die seitliche Hebung. Die übrigen Bewegungen sind frei. Bei einer Erkrankung des Gelenkes dagegen sind, wenn überhaupt Funktionsstörungen bestehen, meist alle Bewegungen mehr oder weniger eingeschränkt, und zwar sowohl aktiv wie passiv.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß auch *entzündliche Veränderungen in der Achselhöhle* (Lymphadenitis) zu Behinderung der Gelenkfunktion führen können.

B. Diagnose der einzelnen Formen von Bursitis und Omarthritis.

1. Bursitis.

Sehen wir von den seltenen Metastasen bei akuten Infektionen — bei Gonorrhoe und akutem Gelenkrheumatismus, Staphylokokkeninfektionen (Furunkel!) usw. ab, so kommen besonders die **traumatischen** und die **tuberkulösen Bursitiden** in Frage. Hat sich die Erkrankung unmittelbar an eine Schulterquetschung oder an ein sich

öfter wiederholendes leichteres Trauma angeschlossen, — ungewohnte Arbeit mit Inanspruchnahme des Deltoideus gehört auch hierher — so dürfen wir uns mit der Annahme einer rein traumatischen Erkrankung begnügen. Anders, wenn zwischen Trauma und Auftreten der Bursitis eine längere beschwerdefreie Zeit verflossen war, oder wenn die Erkrankung völlig spontan, allmählich aufgetreten ist. Hier müssen wir an Tuberkulose denken, besonders wenn diese Annahme durch Heredität und durch die Anamnese des Patienten gestützt ist.

Bisweilen ist die Bursa nicht primär, sondern infolge des Durchbruches eines extraartikulären tuberkulösen Knochenherdes sekundär erkrankt. Sichere Auskunft hierüber kann nur das Röntgenbild geben.

2. Omarthritis.

Bei der Ätiologie der Omarthritis müssen wir die akuten und die chronischen Fälle auseinanderhalten.

a) Die *akute Schultergelenksentzündung* kann einmal eine Teilerscheinung des **akuten Gelenkrheumatismus** sein. Wir überlassen sie in diesem Falle dem inneren Mediziner, erinnern uns aber daran, daß es von der rein serösen Polyarthritis, dem Rheumatismus, bis zur eitrigen Entzündung, der multiplen Pyämie, eine ganze Kette von Übergangsformen gibt, die unter Umständen dem Messer verfallen müssen. Obenan steht unter diesen Zwischenformen die **Scharlacharthritis,** die nicht gerade selten das Schultergelenk befällt. In solchen Fällen heißt es sorgfältig beobachten, um nicht durch zu späte Inzision die Funktion des Gelenkes in Frage zu stellen. Zwischen Rheumatismus und Pyämie drinnen steht auch die **gonorrhoische Arthritis,** meist gekennzeichnet durch das Befallensein eines einzigen Gelenkes. An sie werden wir denken, wenn der Patient über das Alter der Kinderkrankheiten hinaus ist, aber nicht weiß, dem Gonokokkus aus dem Wege zu gehen. Man vergesse jedoch nicht, daß dieser Mikroorganismus als Gonococcus insontium schon im Kindesalter (kleine Mädchen!) vorkommt. Der **pyämischen Omarthritis** werden wir vor allem bei puerperalen Infektionen begegnen, dann aber überhaupt bei jeder Erkrankung pyämischer Natur.

b) Schwieriger ist oft die Differentialdiagnose bei der *chronischen Omarthritis.* Die Hauptfrage ist der therapeutischen Indikation wegen immer die, ob es sich um **Tuberkulose** handelt oder nicht.

In Betracht kommt einmal die **traumatische Omarthritis.** Die Anamnese ist mit wenigen Variationen immer dieselbe. Ein Mann mittleren oder höheren Alters — Frauen sind natürlich nicht ausgeschlossen, der Natur der Sache nach aber weniger häufiger befallen — erleidet eine Kontusion oder eine Distorsion der Schulter, vielleicht

auch ein schwereres Trauma, eine Luxation, die lege artis reponiert worden ist. Der erste Schmerz geht zwar in normaler Weise vorbei, die Funktion des Gelenkes will sich aber nicht wieder einstellen. Bewegungsversuche bleiben schmerzhaft und sind oft von Knacken oder Knirschen begleitet. Häufig bestehen ausstrahlende Schmerzen nach dem Nacken und dem Ellenbogen hin. Bei der Untersuchung finden wir ein mehr oder weniger versteiftes Gelenk und eine deutlich druckempfindliche Kapsel. Erguß ist nicht in solcher Menge vorhanden, daß er sich nachweisen ließe. Dieser Zustand kann unbehandelt Wochen und Monate dauern, weicht aber in leichteren Fällen nach kurzer Zeit einer zweckmäßigen Behandlung, besonders wenn der Patient im übrigen gesund ist und keine Rentenansprüche hat. Bei alten Leuten, bei Rheumatikern und bei Gichtpatienten dagegen kann diese traumatische Omarthritis in eine der verschiedenen Formen des „chronischen Rheumatismus" übergehen und trotz aller Behandlung nicht mehr zur Heilung kommen.

Hätte sich die Erkrankung nicht unmittelbar an das Trauma angeschlossen, sondern wäre sie erst einige Zeit nach Zurückgehen der unmittelbaren Unfallfolgen allmählich aufgetreten, so müßte man an eine *posttraumatische Tuberkulose* denken.

Je geringfügiger das Trauma, und je ausgesprochener die entzündlichen Erscheinungen, um so näher liegt natürlich dieser Gedanke. Bisweilen bleibt uns nichts übrig, als zur probatorischen Tuberkulininjektion zu greifen oder — ebensogern — abzuwarten und weiter zu beobachten. Das Röntgenbild würde uns in einem Falle Aufschluß geben, wenn nämlich schon Knochenveränderungen vorhanden wären. Da ein solcher Befund nie ausgeschlossen ist, so werden wir dieses Untersuchungsmittel immerhin nicht vernachlässigen. Wir dürfen bei positivem Ergebnis mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß das Trauma bloß eine latente Tuberkulose zum Ausbruche gebracht hat.

Einfacher liegen die Dinge, wenn kein Trauma vorhergegangen ist. Es bleibt uns dann nur die Alternative zwischen **Tuberkulose** und **chronischem Gelenkrheumatismus** übrig.

Wollen wir diesen letzteren *anatomisch* definieren, so finden wir, daß er seröse, adhäsive (pannöse) und deformierende (wuchernde und destruierende) Prozesse in sich faßt, also beinahe alles, was überhaupt in einem Gelenke vorkommen kann. Geben wir ihm eine *ätiologische* Definition, so finden wir als Ursachen Traumen, toxische Vorgänge (Saturnismus), infektiöse Prozesse (ursprünglich akut infektiöser Rheumatismus) und endlich neuropathische Veränderungen (Tabes, Syringomyelie), abgesehen von den Fällen, die wir nirgends unterbringen können. Dabei ist wohl zu beachten, daß keine der anatomischen Formen einer bestimmten Ätiologie entspricht, sondern daß ein und dieselbe Ursache die verschiedensten anatomischen Formen bedingen kann.

Ein wichtiges Kennzeichen ist allen Formen und allen Ätiologien desselben — bis auf die traumatische — gemein, nämlich die Neigung,

mehrere Gelenke zu befallen, und zwar meist in symmetrischer Anordnung. Dieser Umstand läßt uns in einer großen Zahl von Fällen die Differentialdiagnose sofort stellen. Tuberkulose kommt freilich auch multipel vor; in der Regel ist aber wenigstens einer der Herde so beschaffen, daß sich die Diagnose ohne Schwierigkeit stellen läßt. Weniger leicht zu beurteilen sind jene Fälle von subakuter oder chronischer rheumatischer Polyarthritis, bei welcher ein Gelenk nach dem andern in langen Intervallen befallen wird. Solange nur ein Gelenk erkrankt ist, so kann man im Zweifel bleiben. Frühe Muskelatrophie, stetige, wenn auch langsame Verschlimmerung, Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden, vielleicht auch leichte Temperatursteigerungen sprechen für Tuberkulose, wechselnder lokaler Befund bei gutem Allgemeinbefinden für eine „rheumatische" Affektion. Auch der Erfolg oder Nichterfolg einer Badekur kann bei der Diagnosenstellung ins Gewicht fallen. Alle diese Schwierigkeiten beziehen sich auf jene im Schultergelenk besonders häufige Form der Tuberkulose, bei der kein Gelenkerguß und keine nachweisbare Kapselschwellung besteht, und bei der sich der Krankheitsprozeß hauptsächlich in langsamer Zerstörung und gleichzeitiger Resorption der Gelenkenden äußert, ein Krankheitsbild, das man früher mit dem Namen der „Caries sicca" bezeichnet hat. Bildet sich dagegen eine allmählich umschriebene Schwellung auch am hinteren Gelenkumfange aus, mit eiteriger Einschmelzung der Gewebe und Fistelbildung, und entleeren sich aus der Fistel neben dünnem Eiter Bröckel von käsigen Massen, dann wird niemand an der Diagnose Tuberkulose zweifeln.

Gummöse Erkrankungen kommen zwar auch am Schultergelenk vor, sind aber so selten, daß sie praktisch nicht ins Gewicht fallen.

Fassen wir das Gesagte noch einmal kurz zusammen: *Treten die Erscheinungen einer Schultergelenkentzündung, behinderte Funktion, spontaner Schmerz und Druckempfindlichkeit im unmittelbaren Anschluß an ein Trauma auf, so können wir eine rein traumatische Omarthritis auch dann noch annehmen, wenn sich die Beschwerden durch einige Wochen, selbst Monate hinziehen. Treten die gleichen Erscheinungen spontan, oder erst einige Wochen nach einem geringfügigen Trauma auf, so müssen wir an Tuberkulose um so eher denken, je jünger das Individuum ist. Werden gleichzeitig mit dem Schultergelenk oder in kürzerem oder längerem Intervall auch noch andere Gelenke von entzündlichen Erscheinungen befallen, ohne daß irgendwo die klassischen Zeichen eines tuberkulösen Knochenherdes vorhanden wären, so ist eine dem chronischen Gelenkrheumatismus zugehörende Erkrankungsform um so wahrscheinlicher, je älter das Individuum ist.*

C. Primäre Erkrankungen des Knochens.

Als dritten Ursprungsort entzündlicher Prozesse im Bereiche des Schultergelenkes haben wir den **Knochen** genannt. Soweit sich die Erkrankung desselben in Form einer *Gelenkentzündung* äußert, genügt es, auf das eben Gesagte zu verweisen. Die Mitbeteiligung des Knochens, bzw. der in demselben sitzende primäre Herd läßt sich nur durch das Röntgenbild nachweisen. Daneben gibt es aber Knochenerkrankungen, *welche das Gelenk unbeteiligt lassen.* An sie werden wir denken, wenn Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der Nachbarschaft des Gelenkes auftreten, während das letztere freibleibt. Die Lokalisation der Veränderungen läßt uns sofort zwischen Scapula und Humerus als Ausgangspunkt unterscheiden. Aus der Verlaufsweise werden wir meist ohne Schwierigkeit erkennen, ob ein akuter osteomyelitischer Prozeß, Tuberkulose oder gar Gumma vorliegt. Nur ein *Sarkom* könnte im Anfange noch mit einer chronisch-entzündlichen Erkrankung verwechselt werden.

87.

Verletzungen im Bereiche des Ellenbogengelenkes.

Trotz der oberflächlichen, der Palpation so gut zugänglichen Lage des Ellenbogengelenkes sind die Verletzungen desselben für den Arzt eine Quelle des Kopfzerbrechens. Schuld daran ist einmal der Umstand, daß sich an seinem Aufbau drei Knochen beteiligen, und sodann die oft recht bedeutende Schwellung der Weichteile, die weit über das hinausgeht, was wir z. B. am Handgelenke sehen. Gewöhnen wir uns aber daran, aus dem Gefühlten die logisch sich ergebenden Schlüsse zu ziehen, so werden wir auch am Ellenbogen die Zahl der nicht diagnostizierbaren Verletzungen immer mehr einschränken.

Schließen wir aus der Funktionsstörung oder Formveränderung des Gelenkes, daß eine schwerere Verletzung desselben vorliegt, so fragen wir uns vorerst, ob wir es mit einer Fraktur oder einer Luxation zu tun haben, und dann, mit welcher Form der einen oder anderen.

Gewisse Anhaltspunkte gibt uns das *Alter* des Verletzten. Dem frühen Kindesalter gehören vorzüglich die Frakturen und Epiphysenlösungen an, zu denen sich Luxationen erst sekundär gesellen, während der erwachsene Mensch infolge der verhältnismäßig größeren Festigkeit seiner Knochen mehr zu reinen Luxationen veranlagt ist.

Folgen wir nun in seinen Einzelheiten dem Gange der Untersuchung.

I. Inspektion.

Oft ergibt sich die Diagnose schon aus dem bloßen Anblick des Verletzten. Wenn sich bei einem mageren Individuum die Umrisse

der Fossa sigmoidea durch die Haut hindurch erkennen lassen, und das Radiusköpfchen nach hinten vorsteht, so wird niemand an einer Luxation zweifeln (s. Fig. 272). Weicht die Vorderarmachse von vorn gesehen statt leicht nach außen eher nach innen ab, so denken wir gleich an bestimmte Frakturformen (s. Fig. 287) usw.

Wir achten bei der Inspektion auf folgende Punkte, die wir im weiteren Verlaufe der Untersuchung verwerten werden:

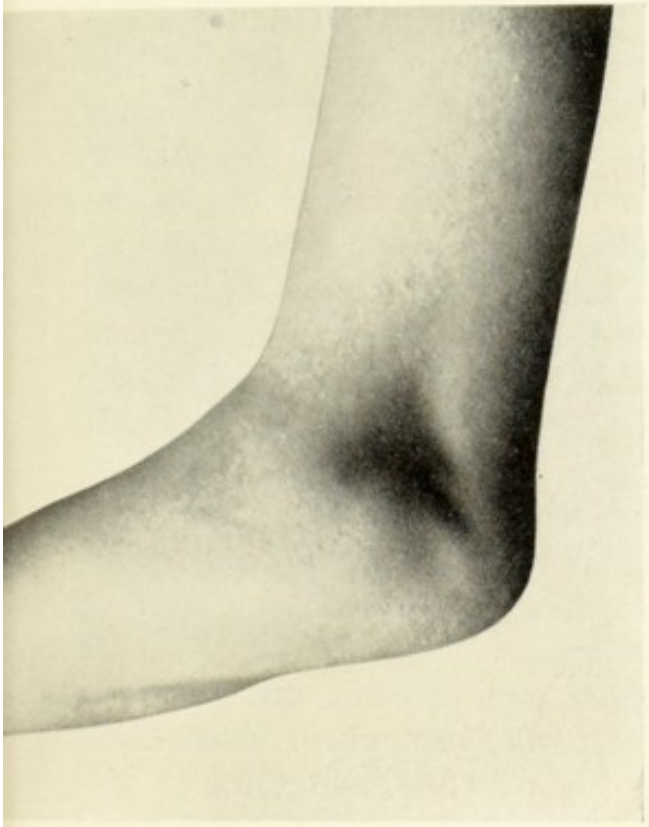


Fig. 272.
Luxation des Ellenbogens nach hinten.

Fig. 273.
Luxatio cubiti posterior. Röntgenbild zu Fig. 272.

1. Stellung des Ellenbogengelenkes (Beugung — Streckung, Ab-, Adduktion, Pro-, Supination, abnorme Stellung der Achsen von Ober- und Vorderarm). 2. Grad der Schwellung. 3. Vorstehen von Knochenteilen. 4. Ekchymosen. 5. Anspießung der Haut. 6. Haltung der Hand (Radialislähmung).

II. Funktionsprüfung.

Wir heißen den Patienten vorerst einige Bewegungen in den verschiedenen Richtungen ausführen. Kommt er unserer Aufforderung nach, und erreichen die Bewegungen die normale Ausdehnung, so hat er keine Luxation und ebensowenig eine den Gelenkmechanismus störende Fraktur. Besteht eine Einschränkung der *aktiven* Bewegungen, so suchen wir vorerst die Ausdehnung der *passiven* Bewegungen zu er-

kennen, zuerst recht sachte ohne Narkose, dann, wenn es nötig sein sollte, in Narkose. Folgende Möglichkeiten kommen in Betracht:

A. Besteht ein *Übermaß von Beweglichkeit* in einer bestimmten Richtung, während die Bewegung in der entgegengesetzten Richtung durch die Anspannung der noch erhaltenen Bänder *gehemmt ist*, so nehmen wir eine **Verrenkung** an.

Bei den die große Mehrzahl derselben ausmachenden **Luxationen nach hinten oder hinten außen** werden wir den Vorderarm überstrecken, nicht aber über den rechten Winkel hinaus beugen können. Bei den rein **seitlichen Luxationen** ist die Flexion zwar möglich, doch ist hier der Anblick des Gelenkes von vorn her mit der seitlichen Verschiebung des Vorderarmes gegen den Humerus, der Bajonettform des Armes, so auffällig, daß eine Verschiebung im Gelenk, eine Luxation, nicht zu verkennen ist. Es bleibt uns noch zu untersuchen, ob es sich um eine vollständige oder unvollständige Luxation nach hinten oder nach hinten außen, seltener hinten innen handelt, oder um die noch seltenere isolierte Luxation der Ulna nach hinten. Über alles dieses wird uns die aufmerksame Abtastung der vorspringenden Knochenteile Auskunft geben.

B. Haben wir bei unseren Bewegungsversuchen die *passive Extension und Flexion ungehindert* gefunden und damit eine der gewöhnlichen Luxationen ausgeschlossen, so liegt eine **Fraktur** vor, oder es fehlt überhaupt jede schwere Verletzung.

Bevor wir diese Frage entscheiden und uns mit den einzelnen Frakturformen befassen, wollen wir uns dieselben durch einen Blick auf die beistehenden schematischen Figuren (Fig. 274) kurz in Erinnerung rufen.

In den im Weiteren folgenden Röntgenbildern sollen die wichtigsten typischen Vorkommnisse wiedergegeben werden, und zwar hauptsächlich bei Kindern, wo die Beurteilung des Bildes der Knorpelfugen wegen oft recht schwierig ist.

Die Funktionsprüfung und die Untersuchung auf falsche Beweglichkeit stellen uns vor folgende Möglichkeiten:

1. Fällt uns bei der Funktionsprüfung auf, daß *alle passiven Bewegungen frei* sind, und daß die einzige Störung in der *Unmöglichkeit aktiver Streckung* besteht, so ist notwendigerweise eine Kontinuitätstrennung am Streckapparate eingetreten, und diese besteht erfahrungsgemäß in der Regel im **Bruche des Olekranons.** (Fig. 277.)

Tasten wir, dem Gange der Untersuchung vorgreifend, die Oberfläche desselben ab, und geraten wir mit dem Finger in eine Lücke, oder finden wir zum mindesten eine quere, druckempfindliche Rinne auf demselben, so ist die Diagnose gesichert. Sollte jemand noch zweifeln, so wird er versuchen, die Spitze des Olekranons der Ulna gegenüber

zu verschieben, ein Versuch, der freilich für den Patienten recht schmerzhaft ist.

Daß die Untersuchung der aktiven Extension so angestellt werden muß, daß das Herunterfallen des Vorderarmes durch sein Eigengewicht nicht eine aktive Bewegung vortäuscht, das ist selbstverständlich.

2. Ist das Olekranon unversehrt, so suchen wir den in rechtwinkliger Beugung befindlichen Vorderarm am Humerus von vorn nach hinten hin und her zu schieben. Gelingt uns dies, und verschieben sich die Epikondylen *mit* dem Olekranon, so muß eine Kontinuitätstrennung *oberhalb* des Gelenkes, eine **Fractura supracondylica** vorliegen.

Käme dagegen das Olekranon bei diesem Rückwärtsschieben in eine hintere Subluxationsstellung, bei der ihm die Epikondylen nicht folgten, und aus der es sich mit Leichtigkeit wieder an seine normale Stelle ziehen

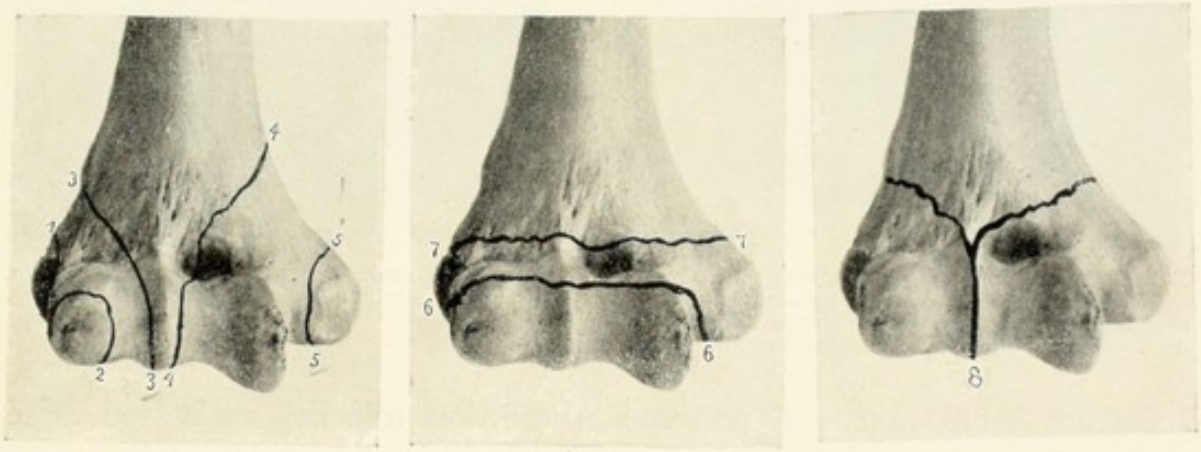


Fig. 274.

Verlauf der Bruchlinien am unteren Humerusende.

1. Fractura epicondyli externi.
2. Fractura rotulae.
3. Fractura condyli externi.
4. Fractura condyli interni.
5. Fractura epicondyli interni.
6. Fractura diacondylica.
7. Fractura supracondylica.
8. Y-Fraktur.

ließe, und fühlten wir bei diesem Versuch vielleicht ein Knacken, so müßten wir an eine Fraktur des **Processus coronoideus ulnae** denken. Diese Fraktur, vor der Röntgenperiode selten erkannt, ist seither mehrfach diagnostiziert worden und wird in Zukunft auf Grund der neugewonnenen Kenntnisse auch ohne Röntgenstrahlen erkannt werden. Die eben angedeuteten Symptome würden die sehr seltene Fraktur an der Basis des Proc. coronoideus vermuten lassen. Eine etwas häufigere Form werden wir weiter unten kennen lernen.

3. Gelingt es uns nicht, den Vorderarm am Humerus hin und her zu schieben, so werden wir auf ein weiteres wichtiges Zeichen untersuchen, nämlich auf die abnorme seitliche Beweglichkeit im Sinne der *Adduktion* und *Abduktion*.

Da besonders bei Kindern ein gewisser Grad von Ad- und Abduktionsmöglichkeit schon normal vorhanden ist, so werden wir stets die unverletzte Seite zum Vergleich heranziehen. Der Vorderarm steht bekanntlich zum Oberarm normal in einem nach außen offenen stumpfen Winkel, so daß,

wie im Kniegelenk, ein leichter Grad von Valgusstellung besteht. Diese Valgusstellung ist beim weiblichen Geschlecht ausgesprochener als beim männlichen.

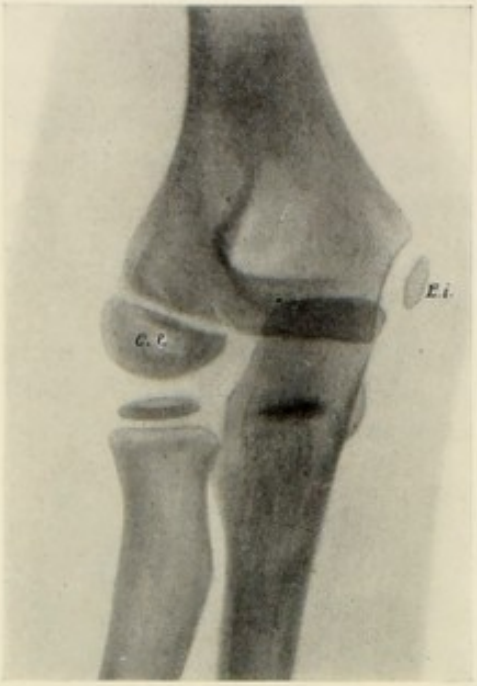


Fig. 275.
Normales Gelenk, von hinten aufgenommen. 11 jähriger Knabe. *E. i.* Kern des Epicondylus internus. *C. e.* Condylus externus. Der Kern des Condylus internus ist noch nicht vorhanden.

Finden wir unter Vergleichung der beiden in gleicher Stellung gehaltenen Arme, daß die normale Abduktion auf der verletzten Seite aufgehoben (s. Fig. 282) oder gar durch eine Adduktionsstellung ersetzt ist, so können wir schon hieraus auf abnorme seitliche Beweglichkeit schließen. Die passiven Bewegungsversuche zeigen uns weiter, ob diese vermehrte Beweglichkeit nach beiden Richtungen hin vorhanden ist, oder hauptsächlich in einer einzigen Richtung. Im ersteren Falle müßte es sich um eine *suprakondyläre* Fraktur handeln, die wir freilich schon aus der Verschiebbarkeit des Vorderarmes von vorn nach hinten erkannt haben. Im letzteren Falle muß eine Schädigung des Bandapparates der einen Seite vorliegen, in der Regel nicht in Form eines bloßen Bänderrisses, sondern einer *Fraktur* des den Bandansatz tragenden Knochenteiles, also des *inneren* oder *äußeren Condylus* oder *Epicondylus*. Ist die *Ulnaradduktion* vermehrt, so muß das *äußere*, radiale

Fig. 276.
Normales Gelenk, von der Seite aufgenommen. 11 jähriger Knabe. Bezeichnungen wie bei Fig. 275.

Fig. 277.
Fractura olecrani.

Seitenband nachgegeben haben oder der **äußere Condylus** (Fig. 289 u. 290) mit ihm abgerissen sein. Umgekehrt spricht eine vermehrte

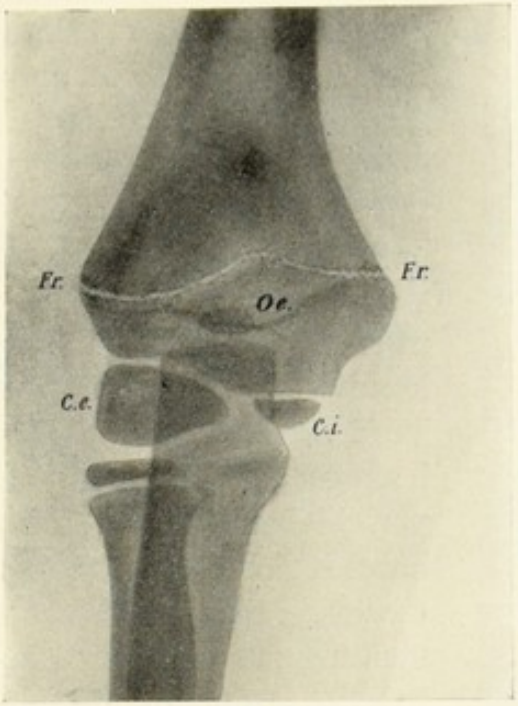


Fig. 278.

Fractura supracondylica ohne Dislokation (*Fr.*). 12 jähriger Knabe. Der Epicondylus internus ist (ungewöhnlich früh) mit dem Humerus verschmolzen. Ferner ist der Kern des Condylus internus (*C.i.* und des Olekranon (*Ol.*) aufgetreten.

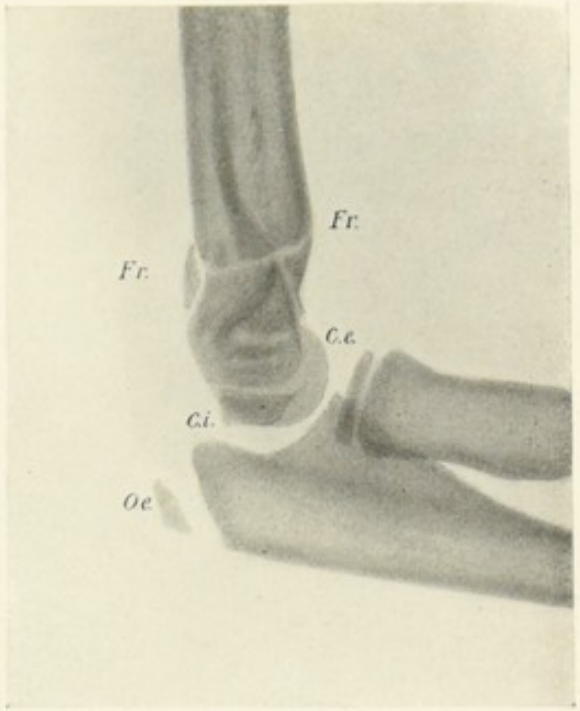


Fig. 279.

Derselbe Fall von der Seite. *Fr.* Frakturlinie mit kleinem, abgesprengtem Stück auf der Dorsalseite.

Abduktion für einen **Abriß des Epicondylus internus** (Fig. 285, 286, 287) oder die viel seltenere Fraktur des **Condylus internus.**

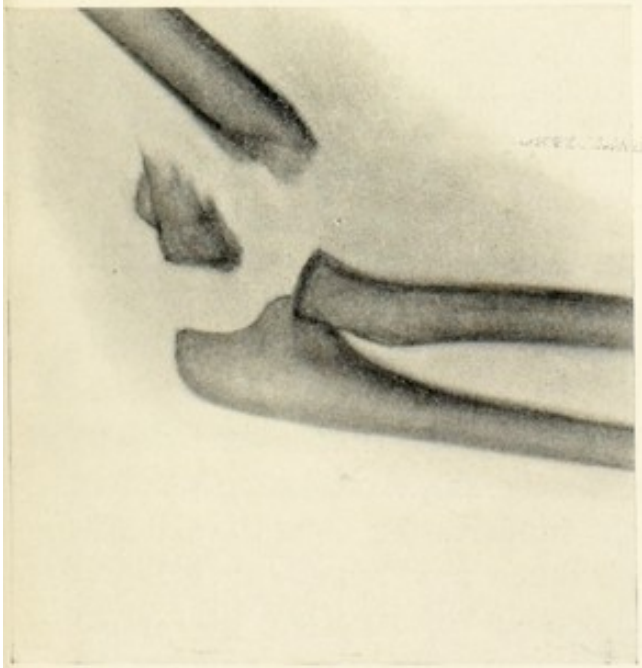


Fig. 280.

Fractura supracondylica (Hyperextensionsfraktur) bei einem 3 jährigen Mädchen, von der Seite aufgenommen, zeigt die Verschiebung nach hinten.

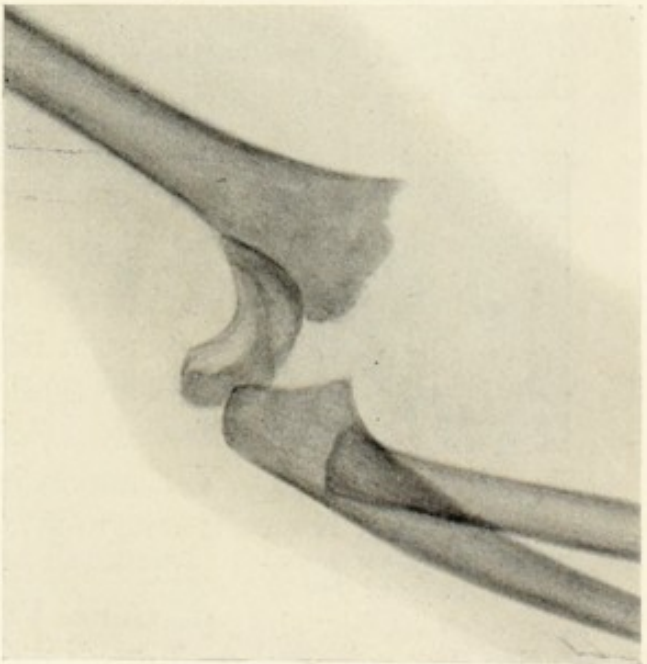


Fig. 281.

Derselbe Fall, von hinten aufgenommen, zeigt die Verschiebung nach der Seite. (Bajonettform.)

4. Vielleicht gibt uns aber auch dieser Versuch kein unzweideutiges Resultat. Es scheint uns etwas Verschieblichkeit von vorn nach hinten und etwas vermehrte Beweglichkeit im Sinne der Ad- und Abduktion zu bestehen, aber keines dieser Zeichen ist so ausgesprochen, daß wir darauf eine Diagnose gründen möchten. Wir nehmen deshalb ein letztes Experiment vor, indem wir den Humerus fest an seinen Epikondylen fassen und die Vorderarmknochen im Ellenbogengelenk *seitlich* zu verschieben suchen. Es handelt sich also hier nicht darum, sie in Winkelstellung zum Humerus zu bringen, sondern darum, eine Parallelverschiebung zu erzielen. Gelingt uns dies, so ist sehr wahrscheinlich das aus Trochlea und Rotula zusammengesetzte Knochenstück abgebrochen, und wir haben mit anderen Worten eine **Fractura diacondylica** vor uns.

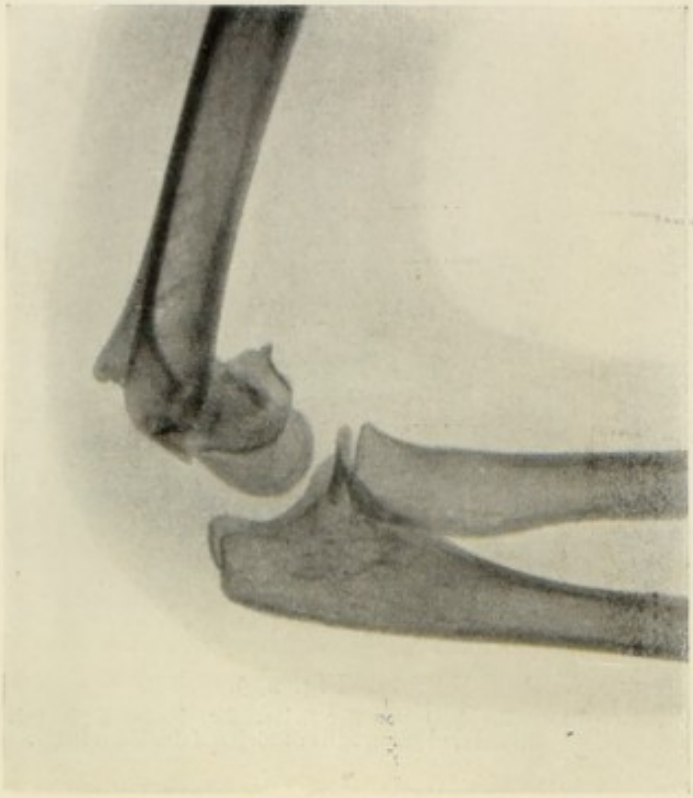


Fig. 282.
Fractura supracondylica (Flexionsfraktur) bei einem 10jährigen Knaben. Verschiebung des unteren Fragmentes nach vorn.

Es liegt auf der Hand, daß dieses Experiment auch bei anderen ins Gelenk reichenden Frakturen, ganz besonders bei den Kondylenfrakturen gelingen kann. Wir haben dieselben aber schon an der abnorm starken Ad- oder Abduktionsfähigkeit des Vorderarmes erkannt.

Fig. 283.
Von der Rotula abgesprengtes Knorpel-Knochenstück. (Vgl. auch Fig. 291.)

5. Auch wenn dieser Versuch negativ ausfällt, so können wir eine Verletzung der das Gelenk bildenden Knochenteile noch nicht mit Bestimmtheit ausschließen. Es könnte noch eine *umschriebene Knochenabsprengung im Innern des Gelenkes* vorhanden sein, welche die Ausführung passiver Bewegungen nicht hindert. Zu einer solchen Annahme werden wir durch zwei Symptome geführt: durch das Vorhandensein von Knacken bei nahezu freier Beweglichkeit und durch die plötzliche, vorübergehende Hemmung dieser letztern. Aus der Krepitation schließen wir, daß etwas gebrochen ist, und die plötzlich, wie bei einer Gelenkmaus eintretende

Bewegungshemmung beweist, daß sich ein fester Körper zwischen den Gelenkenden einklemmt (Fig. 281). Weitere Schlüsse ziehen wir aus der Palpation.

III. Die Palpation.

Dieselbe wird uns helfen, die durch Inspektion und Funktionsprüfung noch nicht gelösten Fragen zu beantworten. Sie ist leicht, wenn der Fall noch frisch, die Schwellung noch gering ist; sie kann ergebnislos bleiben, wenn seit dem Unfalle einige Zeit vergangen, das Gelenk prall mit Blut gefüllt und seine Umgebung weithin infiltriert ist. In letzterem Falle werden wir die Narkose zu Hilfe nehmen und das Ödem soweit wie möglich wegmassieren, bevor wir an die Untersuchung gehen.

Vor allem fühlen wir nach, ob das Gelenk selbst der Sitz der Schwellung ist, oder ob dieselbe außerhalb des Bereiches der Kapsel sitzt. Letzteren Befund würden wir zugunsten einer parartikulären (z. B. suprakondylären) Fraktur verwerten.

Dies war z. B. bei der in Fig. 278 und 279 abgebildeten Fraktur der Fall. Jede falsche Beweglichkeit fehlte, und nur die umschriebene Schwellung und Druckempfindlichkeit ließen die Vermutungsdiagnose: Knochenfissur oberhalb des Gelenkes stellen.

Fig. 284.
Rechts Fractura supracondylica. 11 jähriger Knabe. Ausgleich des normalen (links sehr deutlich sichtbaren) Cubitus valgus. Verkürzung.

Unser nächster Griff gilt den drei bekannten Knochenpunkten: der Olekranonspitze und den beiden Epikondylen.

Daß dieselben bei rechtwinklig gebeugtem Arm ein gleichschenkliges, mit dem Humerus in einer Ebene liegendes Dreieck bilden (Fig. 288b und c), während sie bei gestrecktem Arm in der gleichen Höhe oder, mathematisch ausgedrückt, in einer zum Humerus senkrecht stehenden Ebene liegen (Fig. 288 a), das wissen wir aus der Anatomie. Um auch eine geringe Veränderung dieser Beziehungen sicher zu erkennen, tun wir gut, gleichzeitig mit der einen Hand den verletzten, mit der anderen den gesunden Ellenbogen zu untersuchen.

Es kommen folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Ist die Olekranonspitze bei gestrecktem Arm nach *oben*, bei gebeugtem nach *hinten* verschoben, d. h. aus der Ebene des Humerus hinausgetreten, während die Epikondylen ihre Lage zum Humerus behalten haben, so haben wir es mit einer Luxation nach hinten oder mit einer Fractura diacondylica zu tun. Starkes Vorragen des Olekranons, verbunden mit einseitiger Bewegungsbeschränkung — Unmöglichkeit völliger Flexion — beweist die **Luxation.**

Geringes Vorragen mit freier passiver Bewegung könnte sowohl im Sinne der sehr seltenen **Fractura diacondylica,** als des nicht viel häufigeren **Abbruches des Processus coronoideus** gedeutet werden.

Fig. 285.
Abriß des Epicondylus internus mit Verschiebung desselben nach dem Vorderarm hin.

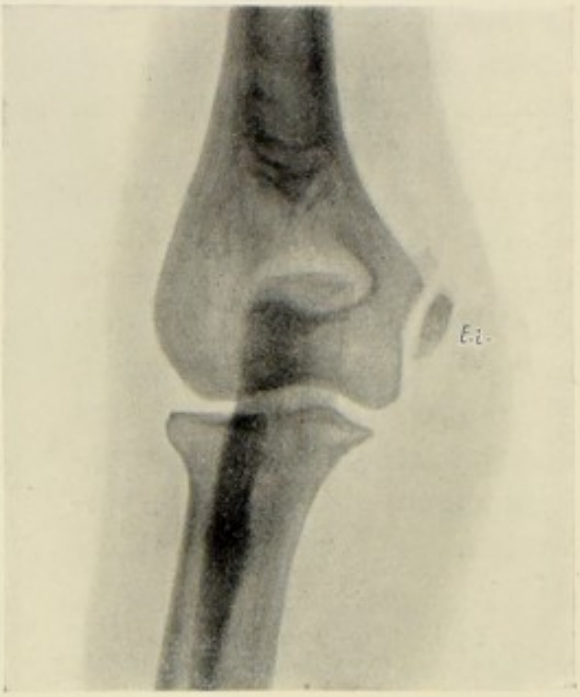


Fig. 286.
Abriß des Epicondylus internus ohne Verschiebung. Die leichte Andeutung von Kallus bewies, abgesehen von dem Alter des Patienten, daß es sich nicht um eine bloße Knorpelfuge handelt.

Steht der Vorsprung des Olekranons, obwohl nach hinten verlagert, doch noch in der Mitte zwischen Epicondylus externus und internus, so haben wir eine **reine hintere Luxation** vor uns. Können wir die Fossa sigmoidea und das Radiusköpfchen deutlich abtasten, so ist die Luxation **vollständig,** im andern Falle ist sie **unvollständig.** Fände sich dabei das Radiusköpfchen an normaler Stelle oder etwas nach innen verschoben, so hätten wir es mit der seltenen **isolierten Ulnaverrenkung nach hinten** zu tun.

2. Sind *Olekranonspitze und Epikondylen zusammen* aus ihrer mit dem Humerusschafte gebildeten Ebene *rückwärts* verschoben, so daß

die Epikondylen ihre Stellung zum Humerusschafte verändert haben und demselben gegenüber beweglich geworden sind, so kann nur eine **suprakondyläre Fraktur** vorliegen, und zwar eine **Hyperextensionsfraktur** mit einer Bruchlinie, die von vorn unten nach hinten oben verläuft (s. Fig. 280).

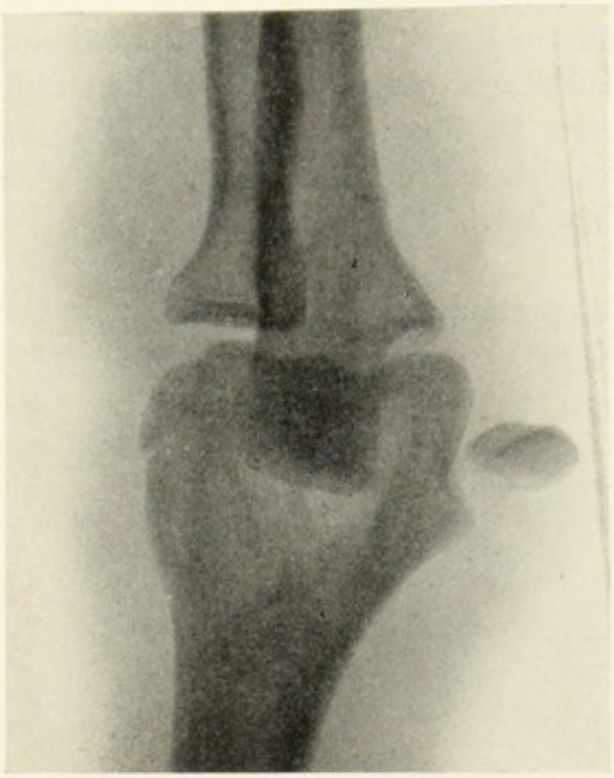


Fig. 287.
Abriß des Epcondylus internus. Drehung desselben um 90°.

3. Fänden wir das Olekranon *allein*, ohne die Epikondylen nach *vorn* verschoben, so müßten wir auf einen jener ganz seltenen Fälle von **Luxation nach vorn** schließen. Freie passive Beweglichkeit und gleichzeitige Verschiebung der Epikondylen nach vorn bewiese eine durch **Flexion** entstandene **suprakondyläre Fraktur** (Fig. 280). In letzterem Falle würden wir bei nicht zu starker Schwellung vielleicht auch das spitze Ende des oberen Humerusfragmentes über dem Olekranon durch die Weichteile durchfühlen können, und es fiele uns das ungewöhnlich runde Profil des Ellenbogens auf.

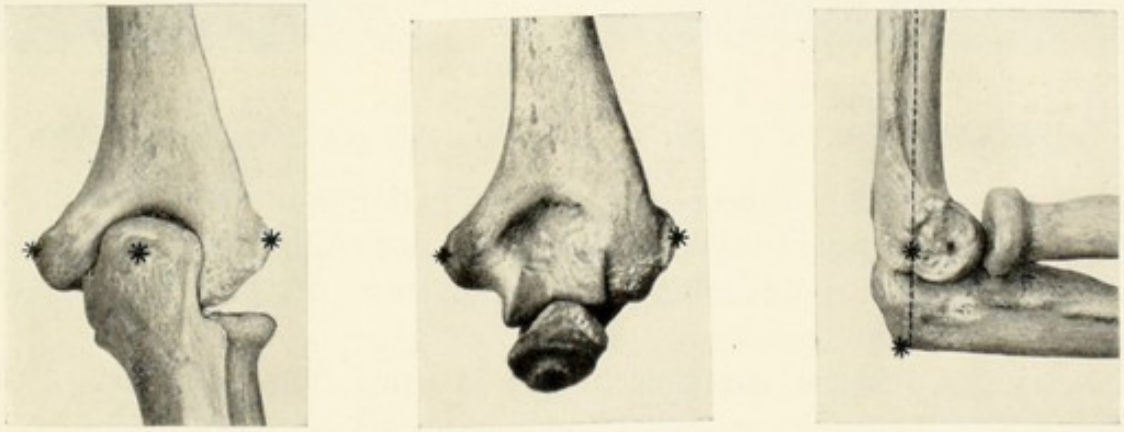


Fig. 288.
Gegenseitige Lage der drei als Anhaltspunkte dienenden Knochenvorsprünge am Ellenbogen.
a) Streckung. b) Beugung, von hinten gesehen. c) Beugung, von der Seite gesehen.

4. Erscheint das *Olekranon den Epikondylen* gegenüber *seitlich* verschoben, so untersuchen wir, ob die Verschiebung sich auf *beide* Epikondylen bezieht. Ist dies der Fall, so muß je nach dem Grade

des Bänderrisses und der Verschiebung **unvollständige** oder **vollständige seitliche** oder **hintere seitliche Luxation** vorliegen.

5. Erscheint die Olekranonspitze nur *einem* Epicondylus gegenüber an richtiger Stelle, so müssen wir annehmen, daß der andere Condylus oder Epicondylus abgebrochen und verschoben ist. Auf der Innenseite ist der Epicondylus beinahe immer allein abgebrochen, während es sich auf der Außenseite sozusagen immer um eine Kondylenfraktur handelt. Die Symptome sind in bezug auf die falsche Beweglichkeit im Prinzip bei beiden dieselben: Hyperabduktion bei Bruch auf der Innenseite, Hyperadduktion

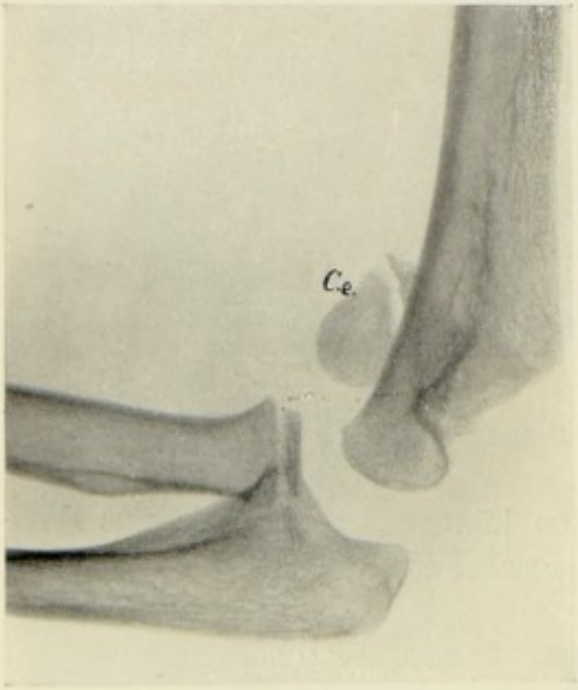


Fig. 289.
Fractura condyli externi. Von der Seite.

Fig. 290.
Fractura condyli externi. Von hinten.

bei Bruch auf der Außenseite. Die Palpation gibt uns bei nicht zu starker Schwellung stets Aufschluß. An der Außenseite finden wir den **abgebrochenen Condylus** nicht selten um 90°, ja selbst um 180° gedreht.

Bei der **Fraktur des Epicondylus internus** findet sich das abgerissene Knochenstück, am Seitenbande hängend, bisweilen noch an normaler Stelle, oft aber volarwärts, selbst bis in die Höhe der Gelenkspalte verlagert (s. Fig. 285).

6. Fühlen wir die drei Kardinalpunkte an richtiger Stelle, aber das Radiusköpfchen verlagert, so muß eine **isolierte Radiusluxation** vorliegen. Der Radius weicht meist nach vorn (s. Fig. 292) oder außen, selten nach hinten ab, und die Verletzung wird in der Regel bei Kindern gefunden als Folge einer mit Abduktion verbundenen starken Pro-

nation. Von der vollständigen Radialluxation zu unterscheiden ist die ebenfalls bei kleinen Kindern nicht selten gesehene sogenannte **Subluxation des Radius** nach vorn, welche gegenwärtig als Interposition der hinteren Kapselwand zwischen Radius und Humerus gedeutet wird.

Wir finden diese Verletzung bei Kindern, die, wie das bekanntlich nicht selten ist, am Arme gezerrt wurden. Die Unfähigkeit zu jeder Bewegung steht im auffallenden Gegensatze zu dem negativen Palpationsbefunde. Die Richtigkeit der Diagnose ergibt sich aus dem Erfolge der Behandlung. Stellen wir durch Supination oder Beugung die normalen Verhältnisse her, so wird der Arm sofort wieder gebrauchsfähig.

7. Es besteht eine ausgesprochene Verschieblichkeit des Vorderarmes nach hinten bei vermehrter passiver Beweglichkeit. Daneben können wir aber jeden einzelnen Condylus dem Humerusschafte gegenüber deutlich verschieben. Bei den Bewegungsversuchen knackt es in dem blutgefüllten Gelenke wie in einem Sack Nüsse. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß sich eine suprakondyläre Fraktur mit einer beidseitigen Kondylenfraktur kombiniert hat. Der Verletzte hat also eine **T- oder Y-Fraktur** (Fig. 292).

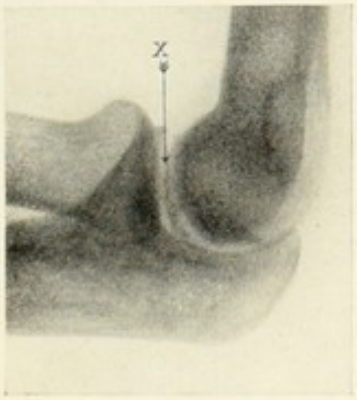


Fig. 291.
Absprengung von Knorpel und etwas Knochen (X) an der Eminentia capitata humeri (s. das entsprechende Fragment Fig. 283).

Fig. 292.
T-Fraktur des untern Humerusendes.

8. Haben wir die gewöhnlichen Zeichen einer hinteren Luxation vor uns, bemerken dabei aber Krepitation und abnorme Beweglichkeit des Condylus externus oder des Epicondylus internus, so hat sich offenbar die Luxation mit einer Fraktur kombiniert. Besonders die letztgenannte Kombination ist ein typisches Vorkommnis.

9. Bisweilen endlich lassen passive Funktionsprüfung und Palpation anfänglich nichts Besonderes erkennen, trotzdem wir der aktiven

Funktionsstörungen wegen und vielleicht auch, weil wir bei den Bewegungsversuchen hie und da Krepitation zu bemerken glauben, eine Fraktur nicht ausschließen können. In den einen Fällen sind nur Pronation und Supination gestört, in andern ist die Flexion schmerzhaft, und wieder in andern läßt uns der wechselnde Charakter der Störungen an „dérangement interne" denken — wenn dies auch keine Diagnose ist.

a) Ist das **Radiusköpfchen** umschrieben druckempfindlich, erscheint es vielleicht verdickt, abnorm vorstehend, besteht in seinem Bereiche eine vielleicht blutig suffundierte umschriebene Weichteilschwellung, und sind besonders Pro- und Supination schmerzhaft, geht das Köpfchen bei der Rotation mit, so handelt es

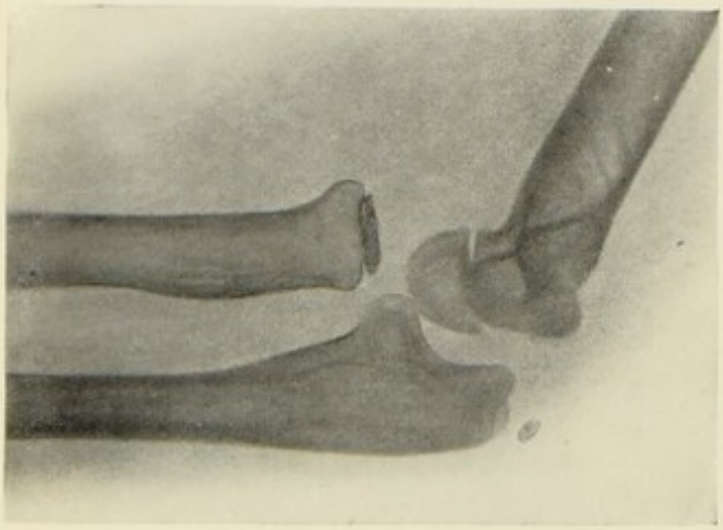


Fig. 293.
Isolierte Luxation des Radius nach vorn.

Fig. 294.
Meißelfraktur des Radiusköpfchens.

sich um eine **Fraktur des Köpfchens selbst** (sog. Meißelfraktur, **Bruns;** Fig. 292). Findet sich die Druckempfindlichkeit besonders am Halse, so haben wir, ob das Köpfchen bei Rotation mitgehe oder nicht, wahrscheinlich einen **Bruch im Halse** (Fig. 263) vor uns. Bisweilen ist das abgebrochene Köpfchen um 90^0 gedreht, so daß man in seine Delle greifen kann.

b) Stehen die Gelenkkörpererscheinungen im Vordergrunde, verbunden mit etwas Streckbehinderung, so denken wir an die von Kocher zuerst genauer beschriebene **Abschälungsfraktur der Eminentia capitata humeri,** bei der nur ein umschriebenes Stück Knorpel mit etwas Knochen von der Oberfläche abgesprengt ist (Fig. 283). Wir fühlen dieses Stück bisweilen als Gelenkmaus zwischen Condylus externus und Radiusköpfchen, sobald wir den Arm strecken lassen. Bei Beugung verschwindet es im Gelenke.

Ist mit dem Knorpel etwas Knochen abgeschält, so läßt sich die Diagnose auch auf Grund des Röntgenbildes stellen (Fig. 291).

c) Finden wir auch hier nichts, wohl aber einen umschriebenen Druckschmerz und eine Ekchymose in der Ellenbeuge, so werden wir einen **Abriß des Processus coronoideus** annehmen. Sobald sich ein Kallus ausgebildet hat, ist diese Verletzung übrigens bisweilen leicht durchzufühlen (s. Fig. 296).

Erst wenn eine nach allen Richtungen hin systematisch vorgenommene Untersuchung der Gelenke ergebnislos geblieben ist, dürfen wir die Diagnose „**Distorsion**" stellen.

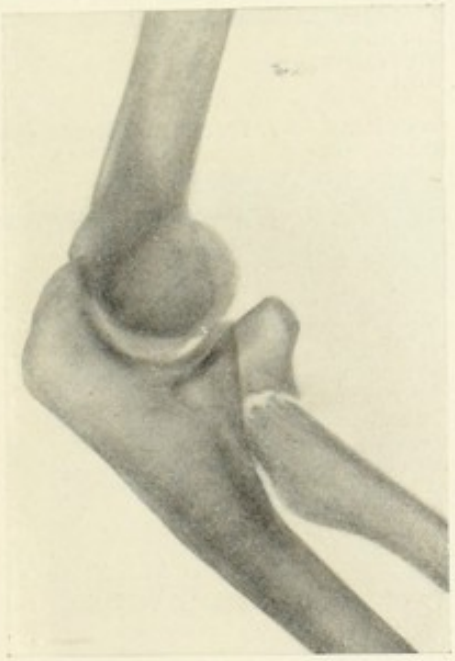


Fig. 295.
Abbruch des Radiusköpfchens.

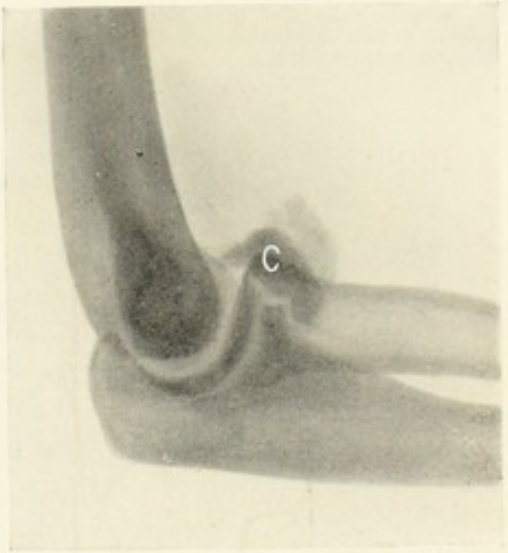


Fig. 296.
Abrißfraktur des Processus coronoideus ulnae (*C*). Oberhalb des Fragmentes ist Callus-wucherung sichtbar.

IV. Röntgenuntersuchung.

Vor allem sei davor gewarnt, sich mit einer Untersuchung am *Schirme* zu begnügen. Das klarste Schirmbild kann uns die Einzelheiten nicht erkennen lassen, die uns selbst ein mittelmäßiges Radiogramm zeigt. Ganz besonders werden wir am Schirme unvermeidlich ob einer auch ohne Röntgenuntersuchung zu erkennenden Hauptverletzung, einer Luxation z. B., kleine, aber nicht unwichtige Nebenverletzungen übersehen. Als zweite Regel gelte, bei wachsenden Individuen stets ein **Kontrollbild** *der unverletzten Seite* in derselben Stellung aufzunehmen, in der wir die verletzte Seite untersucht haben. Versäumt man dies, so wird man aus den Knorpelfugen zwischen den verschiedenen Knochenkernen Brüche des Condylus externus, des Olekranons und anderes mehr herauslesen und mit aller Wahrscheinlichkeit die wirklich vorhandene Verletzung übersehen. Ferner ist es unentbehrlich, das Gelenk in *zwei senkrecht zueinander stehenden Richtungen* zu untersuchen, von vorn und von der Seite her. Die Röntgenuntersuchung einer Ellenbogenverletzung ist also oft keine leichte Sache, und die richtige Deutung des Radiogrammes kann besonders bei Kindern ebenso schwierig sein wie diejenige des Palpationsbefundes.

Auch hier wollen wir das Gesagte in Form einer schematischen Übersicht zusammenfassen.

Keine Verschiebung der drei Kardinalpunkte (außer bisweilen bei 7, dann Olekranon beweglich).		Funktionsstörung mäßig und vorübergehend. Nirgends hochgradige Druckempfindlichkeit. Meist etwas Erguß.	1. **Distorsion.**
		Ebenso, aber dazu starke Druckempfindlichkeit am Radiusköpfchen oder am Halse desselben. Das Köpfchen scheint oft etwas verdickt. Umschriebenes Hämatom in der Gegend derselben.	2. **Fractura capituli radii.** (bzw. Abbruch des Köpfchens).
		Wie 1, aber dazu starke Druckempfindlichkeit in der Ellenbeuge. Vielleicht Schwellung und Knacken daselbst. Störung der aktiven Flexion. (M. brach. int.)	3. **Fractura proc. coronoid. ulnae.**
		Gelenk frei, aber quere Druckempfindlichkeit oberhalb desselben.	4. **Fractura supracondylica** ohne Verschiebung.
		Funktionsstörung wechselnd. Gelenkkörpersymptome. Körper bei Streckung zwischen Rotula und Radiusköpfchen zu fühlen.	5. **Abschälung der Eminentia capitata.**
		Funktionsstörung und Erguß stark, Vorderarm am Humerus etwas nach vorn und hinten verschieblich (in Luxationsstellung). Auch etwas seitliche Verschiebung möglich.	6. **Fractura diacondylica.**
		Passive Bewegungen frei; aktive Streckung aufgehoben, Olekranon beweglich, bisweilen proximal verschoben.	7. **Fractura olecrani.**
Olekranon d. Humerusachse gegenüber verschoben, der Ulna gegenüber aber unbeweglich. Die Epikondylen einander gegenüber unbeweglich.	Verschiebung nach hinten.	Epikondylen nicht mit verschoben. Passive Flexion gehemmt.	8. **Luxatio posterior.**
		Epikondylen beide mit verschoben und dem Schaft des Humerus gegenüber beweglich. Passive Bewegungen frei, bzw. über die Norm gehend.	9. **Fractura supracondylica per hyperextensionem.**
	Verschiebung nach vorn.	Epikondylen nicht mit verschoben.	10. **Luxatio anterior** (selten!)
		Epikondylen mit nach vorn verschoben. Passive Bewegungen frei.	11. **Fractura supracondylica per flexionem.**
Epikondylen, bzw. Kondylen dem Humerusschafte gegenüber einzeln verschieblich.		Epicondylus internus beweglich, meist distal und dorsal verschoben.	12. **Fractura epicondyli interni.**
		Condylus internus beweglich.	13. **Fractura condyli interni** (sehr selten!).
		Epicondylus extern. beweglich.	14. **Fractura epicond. externi** (sehr selten!).
		Condylus externus beweglich, meist um 90—180° gedreht.	15. **Fractura condyli externi.**
		Beide Kondylen einander und dem Humerusschafte gegenüber beweglich.	16. **Y- und T-Frakturen.**

88.

Entzündungsprozesse in der Ellenbogengegend.

1. Akute Entzündungsprozesse.

Wie an anderen Gelenken, so können auch am Ellenbogengelenke Entzündungsprozesse der Weichteile eine akute Arthritis vortäuschen. Einmal kommt die gewöhnliche, von einer Lymphangitis ausgehende **Phlegmone des Vorderarmes** in Betracht, wie wir sie besonders nach infizierten Verletzungen der Hand auftreten sehen. Schon die Ätiologie, d. h. eine periphere Verletzung, weist uns hier auf die richtige Diagnose hin. Mitbeteiligung des Ellenbogengelenkes ist bei diesen Verletzungen nicht häufig. Abgesehen von den übrigen Symptomen er-

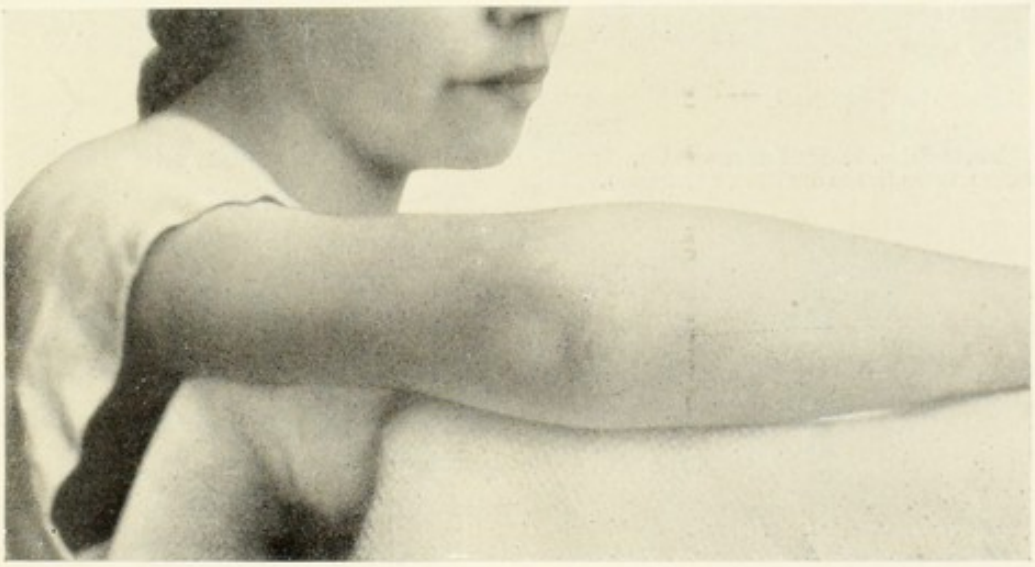


Fig. 297.
Tuberkulose des Ellenbogens. Spindelförmige Schwellung des Gelenkes. Leichte Einsenkung an der Stelle der Trizepssehne.

laubt uns die zeitliche Reihenfolge der Erscheinungen, die oberflächliche Phlegmone von der akuten Arthritis zu unterscheiden. Bei dieser treten erst die Schmerzen und die Funktionsbehinderung auf und dann die oberflächlichen Veränderungen, bei einer Phlegmone umgekehrt zuerst Schwellung und Hautrötung und dann Bewegungsstörung. Ist der Entzündungsvorgang auf die Vorderinnenseite des Gelenkes beschränkt oder wenigstens von derselben ausgegangen, so schließen wir mit Wahrscheinlichkeit, daß die *Kubitaldrüsen* der Ausgangspunkt der Phlegmone oder des Abszesses sind. Hat die Phlegmone dagegen hinten begonnen, so haben wir ihren Ursprung in der *Bursa olecrani* zu suchen. Diese letztere ist, wie die Bursa praepatellaris, sehr zu akuter Entzündung geneigt, und es genügt die kleinste Hautschürfung in ihrer Umgebung, um den Kokken Eingang in dieselbe zu verschaffen und eine ausgedehnte Phlegmone der ganzen Rückseite der Ellenbogen-

Fig. 298.

Ellenbogentuberkulose.

Kranke Seite. Knorpel geschwunden, Knochen, besonders an der Ulna, angefressen.

Fig. 299.

Gesunde Seite

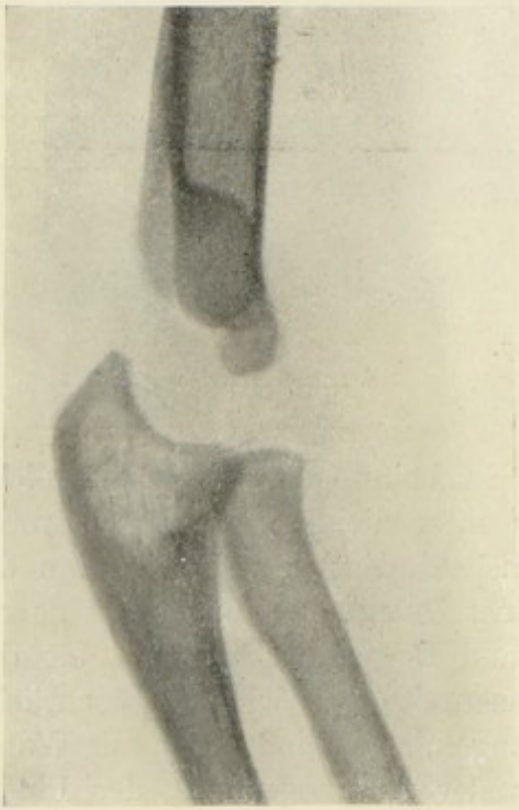


Fig. 300.

Tuberkulöser Herd in der Ulna.

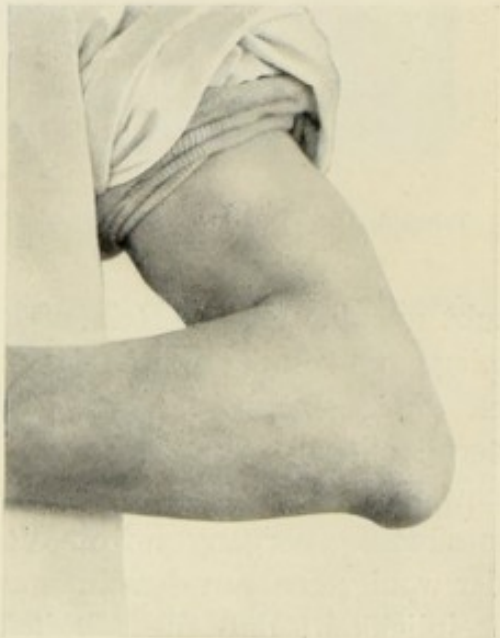


Fig. 301.

Bursitis olecrani chronica.

gegend zu verursachen. Je akuter der Vorgang ist, um so weiter greift er über die unmittelbare Umgebung des Schleimbeutels hinaus auf Vorder- und Oberarm über.

Im Gegensatz zu diesen oberflächlichen Entzündungsvorgängen, die wenigstens anfangs die eine Seite des Gelenkes freilassen, finden wir bei der **akuten Arthritis** den ganzen Umfang des Gelenkes druckempfindlich. Die Schwellung prägt sich vor allem da aus, wo die Kapsel am oberflächlichsten liegt, nämlich im Bereiche des Radiusköpfchens und zu beiden Seiten der Trizepssehne. Bald schwellen aber auch die Weichteile auf der Vorderseite an, und schließlich wird die ganze Gelenkgegend ödematös und gerötet. Für die Ursachen der Entzündung sei auf das beim Schultergelenk Gesagte verwiesen.

2. Chronische Entzündungsprozesse.

Beginnen wir mit den *Weichteilen*. Es gibt am Arm chronische Entzündungsprozesse, deren Diagnose nicht immer auf den ersten Blick klar ist. Die Untersuchung läßt eine primäre Erkrankung der unterliegenden Knochen ausschließen. Eine Eingangspforte für den Entzündungserreger finden wir an Ort und Stelle ebenfalls nicht. Die Veränderungen beruhen auf Schwellung und eiteriger Einschmelzung des subkutanen Gewebes und schließlich der Haut selbst, in der Weise, daß bald mehr das eine, bald mehr das andere betroffen ist. Findet sich an der Hand irgend eine tuberkulöse Veränderung: Knochenherd, Sehnenscheidenerkrankung, Lupus, so diagnostizieren wir am Arme eine *tuberkulöse Lymphangitis* mit ihren Folgeerscheinungen: tuberkulöse Weichteilabszesse, tuberkulöse Zerstörung der Haut selbst. Individuen, welche diese Formen von Tuberkulose zeigen, sind in der Regel im allgemeinen wenig widerstandsfähig gegen den Bazillus, und wir finden deshalb bei ihnen öfter auch andere Lokalisationen desselben.

Ist kein Ausgangspunkt nachweisbar, so denkt man an die seltene rein metastatische Form der Weichteiltuberkulose, und noch eher an *syphilitische Gummen* und an die im Bereiche der Extremitäten sehr seltene *Aktinomykose*. Damit war bis vor kurzem unsere Diagnostik zu Ende. Erst in den letzten Jahren hat es sich gezeigt, daß in ihrem Aussehen zwischen Gumma und Tuberkulose stehende Veränderungen der Haut und auch der tieferen Weichteile, ja selbst ausnahmsweise des Knochens durch einen besonderen Fadenpilz, das Sporotrichum Beurmanni hervorgerufen wird. Die Diagnose der schon in verschiedenen Ländern, aber immer nur sehr vereinzelt beobachteten *Sporotrichose* läßt sich freilich bloß auf Grund der bakteriologischen Untersuchung des Eiters stellen — ein weiterer Grund, diese Untersuchung bei keinem Abszesse zu versäumen, dessen Ursprung nicht ohne weiteres klar ist.

Die chronischen *Gelenkentzündungen* beruhen auf den Ursachen, die wir schon bei der Besprechung der chronischen Schultergelenkerkrankungen (Kap. 86) getroffen haben. Sind mehrere andere Gelenke mitbefallen, so finden wir in dem daselbst besprochenen **chronischen**

Gelenkrheumatismus einen mehr bequemen als klaren Begriff. Ist der Ellenbogen allein erkrankt, so kommt beinahe nur **Tuberkulose** in Frage.

Sorgfältig vergleichende Palpation läßt meist die Kapsel, auch wenn sie nur wenig ausgedehnt oder geschwollen ist, zu beiden Seiten der Trizepssehne in Form von zwei symmetrischen Wülsten (s. Fig. 297) und in der Höhe des Radiusköpfchens als queren Wulst durchfühlen. Findet sie sich deutlich verdickt, so dürfen wir eine tuberkulöse Erkrankung auch dann annehmen, wenn die Bewegungen noch sehr wenig gehemmt sind. Nie werden wir unterlassen, die Achselhöhle auf Drüsenschwellung nachzusehen, wenn auch dieselbe bei Gelenktuberkulose weniger häufig ist als bei tuberkulösen Erkrankungen der Haut.

Während am Schultergelenk die Tuberkulose mit Vorliebe als Caries sicca, d. h. sozusagen ohne Kapselschwellung und ohne Erguß auftritt, so finden wir am Ellenbogen am häufigsten die fungöse und die käsig-eiterige Form, die eine und die andere mit einer mäßigen Menge von Erguß verbunden. Das Gelenk zeigt schon früh Spindelform, und zwischen den beiden dorsalen Kapselwülsten spannt sich in leichter Vertiefung die Trizepssehne an.

Das Röntgenbild zeigt uns ausnahmsweise nur Osteoporose (rein synoviale Form), meist aber deutliche Knochenherde (Fig. 300) oder angefressene Gelenkflächen (Fig. 298), ausnahmsweise — besonders bei fistelnden Fällen, soweit ich bis jetzt gesehen habe — etwas periartikuläre Knochenneubildung. Wäre letztere sehr ausgedehnt, so müßte man sich fragen, ob es sich nicht um Lues handelt.

Nicht mit einer umschriebenen Tuberkulose des Olekranons zu verwechseln ist die der Bursitis praepatellaris entsprechende, harmlose chronische **Bursitis olecrani** (Fig. 301).

Man trifft hier und da Individuen, welche so hartnäckig über die Gegend ihres Epicondylus internus klagen, daß man geneigt ist, an eine tuberkulöse Erkrankung zu denken. Bisweilen wird ein leichteres Trauma angegeben, öfter aber auch nicht. Die objektive Untersuchung zeigt nichts Abnormes, auch nicht das Röntgenbild. Man hat sich in solchen Fällen mit der Bezeichnung *Epicondylitis* (F r a n c k e) geholfen und führte die Erscheinung auf traumatische Schädigung des Bänderansatzes und des Periosts, auf leichte entzündliche Veränderungen z. B. nach Influenza, Rheumatismus, zurück.

89.

Geschwülste und geschwulstähnliche Gebilde am Ober- und Vorderarm.

Dieselben Geschwülste und Schwellungen, die wir bei der Besprechung der unteren Extremität, besonders des Oberschenkels wiederfinden werden, treffen wir, wenn schon seltener, an der oberen Extremität an.

Die Geschwülste von *Haut* und *Unterhautzellgewebe* zeigen nichts für die oberen Extremitäten Charakteristisches. Höchstens das Schulterlipom (Fig. 302) und das Lipoma pendulum der Axilla (Fig. 303) verdienen besondere Erwähnung.

Von den *tieferen Weichteilen* ausgehende Geschwülste sind, wenn spindelförmig dem Verlaufe eines *Nerven* folgend, am ehesten **Neurome** bzw. **Neurofibrome** oder schon **Sarkome.** Finden wir, daß die Geschwulst durch Muskelkontraktion festgestellt wird so, nehmen wir einen *intramuskulären Ursprung* an. In Betracht kommen dabei besonders das Muskelangiom, das Sarkom, das Gumma und die Tuberkulose.

Fig. 302.
Lipom des Oberarmes.

An **Muskelangiom** werden wir denken, wenn das Gebilde durch Druck oder Hochhalten des Armes entleerbar ist, sich dagegen bei Hängenlassen des Armes füllt. Diese Zeichen sind freilich nur den ausgesprochen kavernösen Formen eigen. Die meisten Muskelangiome fühlen sich infolge des Überwiegens von Bindegewebe, Fett und Wucherung der glatten Muskulatur eher fest, ja sogar derb an. Während die kavernösen Formen schlecht abgegrenzt sind und diffus weiterwachsen, stellen die festen Formen ziemlich gut abgegrenzte Geschwülstchen dar, die man leicht für Sarkome oder für beginnende Tuberkulose nehmen könnte, wenn nicht zwei Dinge dagegen sprächen: die sehr lange Dauer des Leidens und die Schübe von akuter Schwellung — Thrombose —, von denen die Patienten nicht selten berichten.

Die **Muskeltuberkulose** stellt in ihren Anfängen ein rundlich-längliches Geschwülstchen dar, das deutlich druckempfindlich ist. Solange noch keine eiterige Einschmelzung mit einem den Muskel durchbrechenden Abszesse vorhanden ist, wird die Diagnose stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein, gestützt auf eine tuberkulöse Vorgeschichte. Im Stadium des Abszesses ist die Natur der Erkrankung leichter zu erkennen. Es kann dann aber vor der Operation und ohne Röntgenuntersuchung unter Umständen unmöglich sein, einen primären Knochenherd auszuschließen.

Ein junger Mensch zeigte mir eine seit einigen Wochen entstandene Schwellung an der Vorderfläche des linken Vorderarmes an einer Stelle, an der keine Lymphdrüsen vorkommen. Die Untersuchung ergab inter-

oder intramuskulären Sitz, die Familienanamnese Tuberkulose bei einem Bruder. Diagnose: Muskeltuberkulose. Die Operation zeigte, daß der größte Teil des Bauches des M. palmaris longus in einen tuberkulösen, noch nicht vereiterten Herd verwandelt war.

Ist weder Angiom noch Tuberkulose wahrscheinlich, so kommen noch das seltene **Gumma** und das **Sarkom** in Frage.

Finden wir im Bereiche des Bizeps eine bei Kontraktion entstehende, bei Nachlassen derselben verschwindende Geschwulst, die

Fig. 303.
Lipoma pendulum der Axilla.

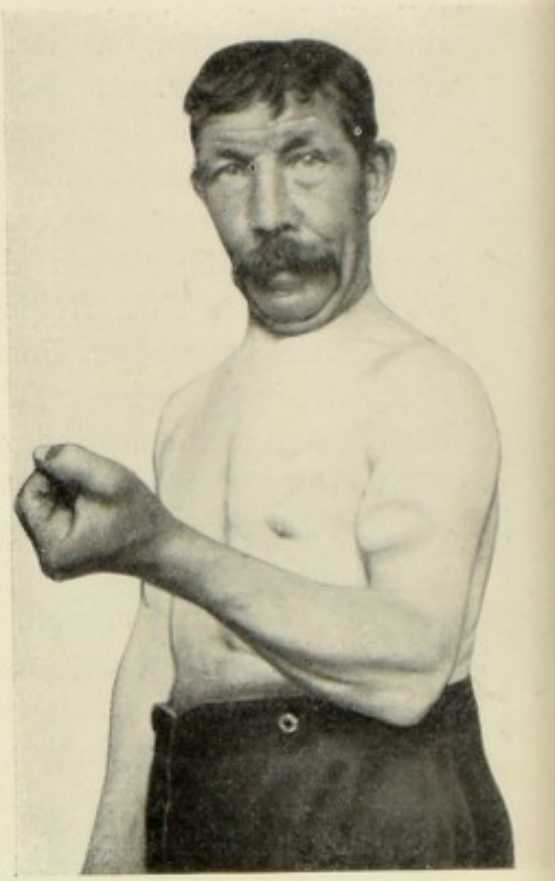


Fig. 304.
Muskelhernie des Bizeps.

einen queren Wulst in der Mitte des Muskels darstellt (Fig. 304), so kann es sich nur um eine **Muskelhernie**, d. h. um die durch einen Defekt in der Aponeurose vorquellende, fest kontrahierte Muskelmasse handeln.

[Solche Defekte können traumatischer Natur sein. Sie finden sich aber auch als beidseitige, wahrscheinlich angeborene Eigentümlichkeit vor. Dies war der Fall bei dem obenstehend abgebildeten Manne (Fig. 304), bei dem die Veränderung auf beiden Seiten gleich deutlich ausgeprägt war.

Ist endlich im Anschluß an ein Trauma — Muskelquetschung, Muskelzerreißung bei Luxationen — eine knochenharte Geschwulst aufgetreten, so werden wir ein **traumatisches Osteom**, eine umschriebene

ossifizierende Myositis annehmen. Dieser Vorgang, der zwischen Geschwulstbildung und Entzündung drinnen steht, findet sich am häufigsten im M. brachialis internus (Fig. 305).

Bei einer mit dem *Knochen* zusammenhängenden Geschwulst werden wir zu unterscheiden haben zwischen **Tuberkulose, Gumma, Osteomyelitis** und **Sarkom,** sobald es sich um ein verhältnismäßig rasch zunehmendes Gebilde handelt, und zwischen **Sarkom, Fibrom** und **Chondrom** bei langsamerem Wachstum.

An *Diaphysentuberkulose* werden wir besonders bei Kindern denken. Sie kann in ihrer periostalen, wie auch in der myelogenen Form mit chronisch verlaufender Osteomyelitis verwechselt werden, wenn der Eiter nicht bakteriologisch untersucht wird.

Gumma diagnostizieren wir aus der Anamnese, dem verhältnismäßig schmerzlosen Verlauf und aus dem Röntgenbilde.

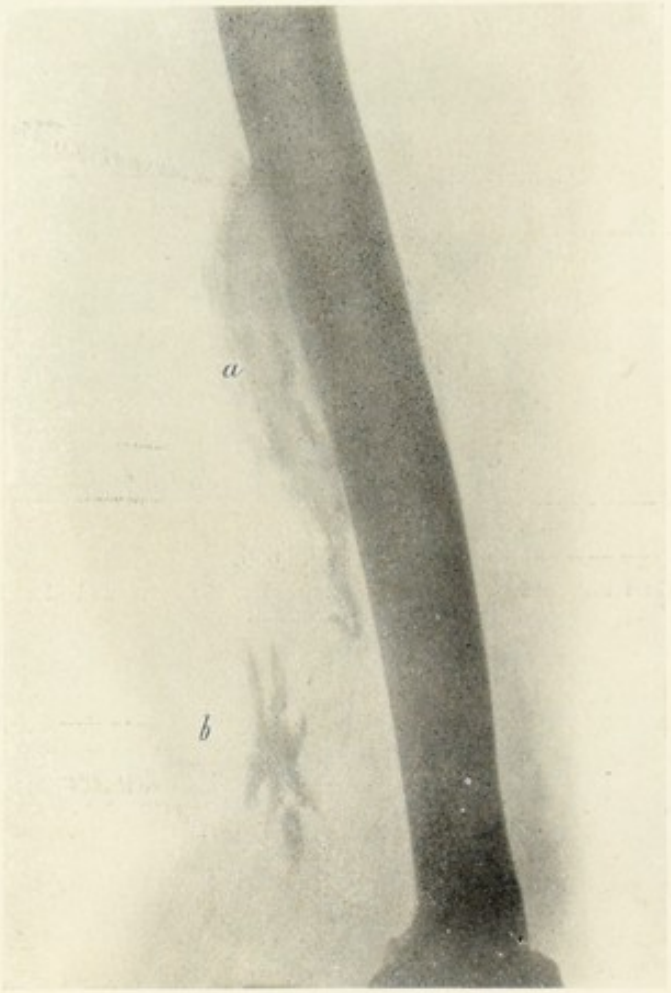


Fig. 305.
Intramuskuläre Osteome nach Quetschung des Oberarmes, a) mit dem Periost im Zusammenhang stehend, b) frei im Muskel liegend.

Ich sah eine derartige gummöse Geschwulst, die im Verlauf von zwei Jahren entstanden war, und welche ich ohne Röntgenuntersuchung und Anamnese mit Bestimmtheit als Sarkom angesprochen hätte. Der Patient machte mich aber aufmerksam, daß er 15 Jahre früher luetisch infiziert worden sei, und daß er selbst die Schwellung hierauf zurückführe. Er hatte recht: Die Röntgenuntersuchung (Fig. 306) bestätigte seine Diagnose, und das Gebilde verschwand unter spezifischer Behandlung.

Das *Sarkom* wird meist erst erkannt, wenn sein Umfang Tuberkulose und Gumma haben ausschließen lassen, und wenn hartnäckige Neuralgien eintreten. Höchstens das Röntgenbild könnte eine Frühdiagnose erlauben, wenn der Patient früh genug zum Arzte käme.

Blasige Auftreibung des Knochens spricht für Tuberkulose, wenn sehr umschrieben aber auch für Sarkom. Periostale Auflagerungen kommen bei Kindern der Tuberkulose und nicht zu alter Osteomyelitis zu, bei Er-

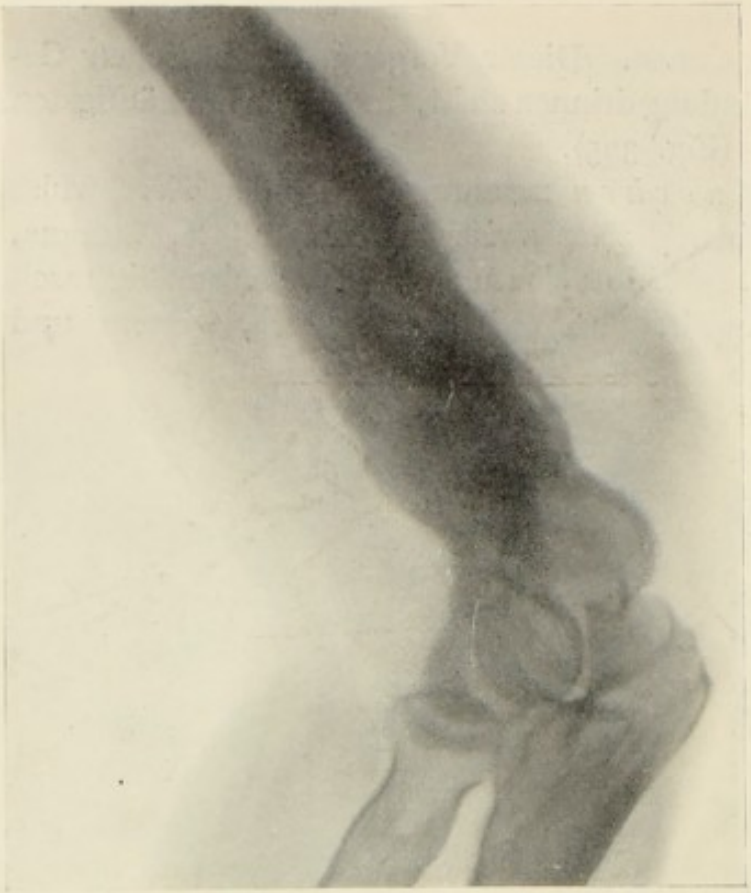


Fig. 306.
Gummöse Periostitis und Ostitis des Humerus und des Endes der Ulna.

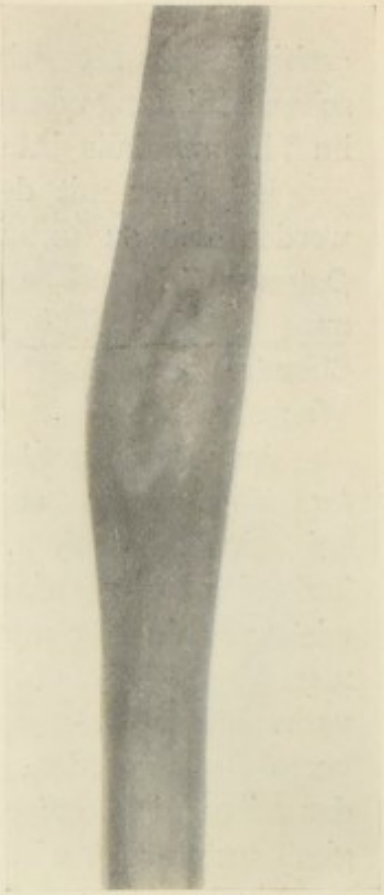


Fig. 307.
Chronische umschriebene Osteomyelitis des Humerus (Knochenabszeß mit Sequester).

Fig. 308.
Alte diffuse Osteomyelitis des Humerus.

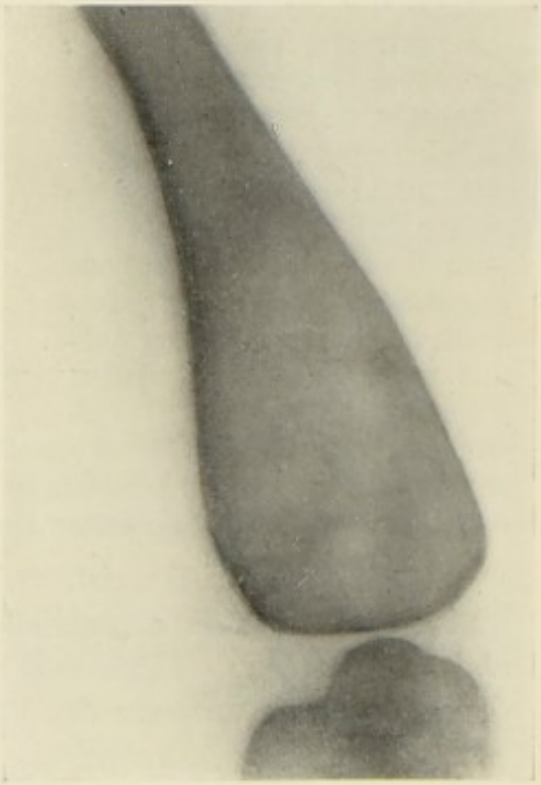


Fig. 309.
Myelogene Tuberkulose des unteren Humerusendes und der Ulna (beim Kinde). Knochen keulenförmig aufgetrieben.

wachsenen fast nur letzterer und ferner dem Gumma, selten auch dem Sarkom. Diffuse, glatte Verdickung (Fig. 308) oder leichte spindelförmige Auftreibung spricht für alte, abgelaufene Osteomyelitis. Die Auftreibung kann noch einen Sequester beherbergen (Fig. 307). Unregelmäßige Wucherung des Periosts (Fig. 306) werden wir dem Gumma zuschreiben. Wolkige Aufhellung des Knochens in ganzer Dicke, mit völligem Verlust des Strukturbildes, läßt uns Sarkom annehmen.

90.

Verletzungen im Bereiche des Handgelenkes und der Hand.

1. Radius und Ulna.

Vor der Zeit der Röntgenuntersuchung war die Diagnose der Handgelenksverletzungen recht einfach. Was nicht eine Radiusfraktur war, das war eine Distorsion, und umgekehrt. Nur als Kuriosa wurden Fälle von Luxation des Handgelenkes angeführt, mit der Bemerkung, sie

Fig. 310.
Subperiostaler Knickungsbruch. (Fracture en bois vert.)

Fig. 311.
Gabelrückenstellung bei Radiusfraktur (hier Epiphysenlösung mit starker Verschiebung).

seien so selten, daß man sie nicht diagnostizieren dürfe. In diese bequeme Einfachheit haben die Röntgenstrahlen zwar Licht gebracht, haben aber auch neue diagnostische Aufgaben gestellt. Neben der Radiusfraktur kennen wir nun noch die mannigfaltigen Verletzungen und Lageveränderungen der Handwurzelknochen und ihre Kombinationen. Wären dieselben nur mittels der Röntgenstrahlen erkennbar, so wäre die Sache für den Praktikus nicht schwieriger als früher. Er würde das, was ehedem als Distorsion bezeichnet wurde, nun kurzweg als „Handgelenksverletzung" ins Röntgeninstitut schicken und würde sich schließlich nicht einmal mehr die Mühe nehmen, eine Radiusfraktur zu diagnostizieren. Es lassen sich aber zum Glück

noch ohne Röntgenstrahlen Diagnosen stellen, wenn man sorgfältig untersucht.

Bei den **Radiusfrakturen mit ausgesprochenem Gabelrücken** halten wir uns nicht lange auf. Dieselben können, wenn die klassischen Zeichen derselben: dorsoradiale Abweichung des vorderen Fragmentes samt der Hand und Freiheit des Handgelenkes vorhanden sind (Fig. 311), und der Processus styloides radii mit dem Handgelenk aus der Achse des Radius abgewichen ist (Fig. 312), mit nichts anderem verwechselt werden.

Fig. 312.
Radialabweichung der Hand bei Radiusfraktur.

Bei distalen Brüchen ist gewöhnlich der Proc. styloides ulnae mit abgebrochen (Fig. 317 u. a.), bei mehr proximalen Brüchen das ganze Ulnaköpfchen (Fig. 321). Diese letztere Form findet sich besonders bei Kindern und bei alten Leuten mit schwachen Knochen. Noch weiter zurück finden wir die bei Kindern häufige subperiostale Knickung (Fracture en bois vert, s. Fig. 310).

Schwieriger ist dagegen die Diagnose, wenn die Fraktur **in das Gelenk hineingeht**, und wenn die Dislokation nicht sehr ausgesprochen ist. Hier kommen für unsere Erwägungen auch die Distorsion und die Karpalverletzungen in Betracht.

Sind die Bewegungen im Handgelenke frei und schmerzlos, so ist dasselbe unversehrt, und es muß, wenn überhaupt eine Verletzung vorliegt, der Radius außerhalb des Bereiches des Gelenkes betroffen sein. Sind sie dagegen schmerzhaft, oder werden sie gar nicht ausgeführt, so schließen wir daraus, daß das Gelenk mitbeteiligt ist. Ist Stoß in der Achse unter Vermeidung jeder Gelenkbewegung nicht schmerzhaft, so können wir mit ziemlicher Sicherheit einen frischen Querbruch des Radius ausschließen. Umgekehrt beweist Achsendruckschmerz nur dann eine Radiusverletzung, wenn er deutlich ellenbogenwärts von der Gelenklinie lokalisiert wird.

Nach dieser Voruntersuchung gehen wir an die genauere Palpation.

Sind die Griffelfortsätze von Radius oder Ulna ausgesprochen druckempfindlich, scheinen sie vielleicht auch etwas verdickt, so schließen wir auf Abbruch derselben, auch wenn ein deutlich bewegliches Fragment nicht zu fühlen wäre.

Nun betasten wir den Radius sorgfältig von vorn nach hinten und zur Kontrolle zurück von hinten nach vorn und bestimmen Punkt für Punkt die Druckempfindlichkeit desselben. Ist er nirgends ausgesprochen empfindlich, so ist er sicher nicht gebrochen. Finden wir dagegen eine deutliche, eng umschriebene Druckempfindlichkeit ellenbogenwärts von der Radiuskante, so dürfen wir einen **Radiusbruch** als wahrscheinlich annehmen, auch wenn jede sichtbare Dislokation fehlen oder durch die allgemeine Schwellung verdeckt sein sollte. Läßt sich diese umschriebene Druckempfindlichkeit quer über die ganze Breite des Radius verfolgen, so handelt es sich um die gewöhnliche, quere, extraartikuläre Fraktur (Fig. 316—321); ist sie dagegen nur an der Außenseite deutlich ausgesprochen, und besteht vielleicht noch gleichzeitig ein Gelenkerguß, so haben wir es mit einem ins Gelenk reichenden Schrägbruche zu tun (Fig. 323).

Diese Bruchform, vor bald 70 Jahren von B a r t o n beschrieben, war damals der Gegenstand lebhafter Kontroversen. Jetzt wissen wir dank dem Röntgenverfahren, daß sie gar nicht selten ist.

Finden wir neben mehr oder weniger querer Druckempfindlichkeit die Erscheinungen eines Gelenkergusses oder wenigstens behinderter Funktion des Gelenkes, so werden wir eine kombinierte Fraktur vermuten, wie sie in ihren gewöhnlichen Formen in Fig. 322 u. 323 abgebildet ist. Auch diese Frakturen sind viel häufiger, als man früher dachte.

Selten ist dagegen der isolierte Abbruch des der Ulna zugewendeten Teiles des Radiusendes. Eine solche Fraktur würde man vielleicht aus einer eng umschriebenen Druckempfindlichkeit zwischen Radius und Ulna und aus Schmerzen bei der Rotationsbewegung vermuten dürfen.

Sitzt bei einem jugendlichen Individuum eine Radiusfraktur in der Gegend der Epiphysenlinie, so werden wir an eine Epiphysenlösung denken. Oft verbinden sich freilich mit derselben auch Schädigungen des Knochens, indem die quere Frakturlinie nur teilweise der Knorpelfuge entspricht, oder indem — selten — eine Längsfissur hinzukommt (Fig. 313).

Auf *eine* Frakturform müssen wir noch besonders hinweisen, die meist bei jüngeren Individuen vorkommt. Es ist dies die in Fig. 317 und 318 abgebildete **Stauchungsfraktur,** bei der weder falsche Beweglichkeit, noch Dislokation besteht. Die Funktionsstörung ist oft so gering, daß an eine Fraktur gar nicht gedacht wird. Untersucht man aber genauer, so findet man doch in querer Richtung rückwärts von der Radiuskante im ganzen Bereiche der Metaphyse eine scharf begrenzte quere Druckempfindlichkeit. Im Röntgenbilde zeigt sich auf den Seiten ein leichtes dachförmiges Vorstehen des Knochens, als Beweis dafür, daß der Radius zusammengedrückt und der gequetschte Knochen nach der einen Seite hinausgetrieben worden

Fig. 313.
Beginnende Epiphysenlösung des Radius mit Längsfissur.

Fig. 314.
Quere Fraktur des Radius mit Abriß des Proc. styloides ulnae.

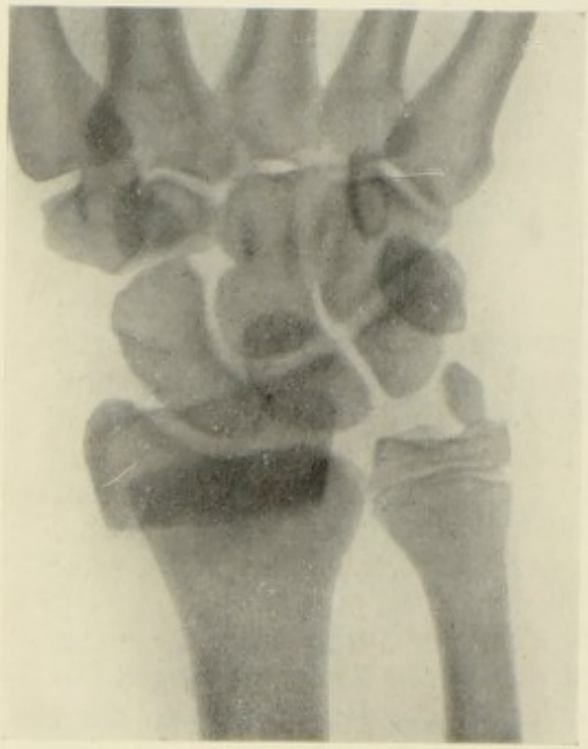


Fig. 315.
Epiphysenlösung des Radius mit dorsoradialer Verschiebung. 19jähriger Patient. (Fall von Fig. 311).

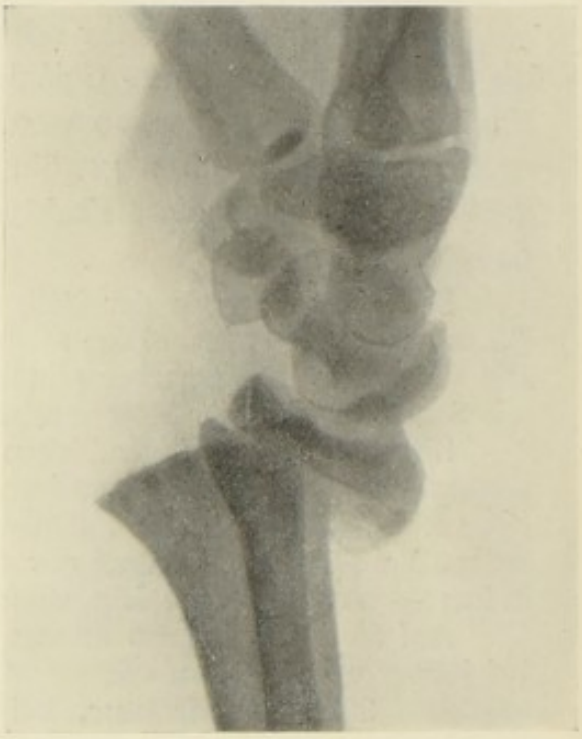


Fig. 316.
Derselbe Fall von der Seite.

ist, weil die axiale Druckfestigkeit des Knochens keine genügende war. Entsprechende Frakturen sind von Iselin, als seltenere Vorkommnisse, auch für andere Metaphysen nachgewiesen worden.

Fig. 317.
Stauchungsbruch des Radius.
10jähriger Knabe.

Fig. 318.
Derselbe Fall von der Seite.

Fig. 319.
Weit zurückliegender Radiusbruch mit Abbruch und teilweiser Zertrümmerung des Ulnaköpfchens.

Fig. 320.
Derselbe Fall von der Seite.

Ist die Radiusfraktur festgestellt, so untersuchen wir auf die gewohnten Nebenverletzungen, den Abriß des Processus styloideus ulnae und die Fraktur des Naviculare (siehe unten).

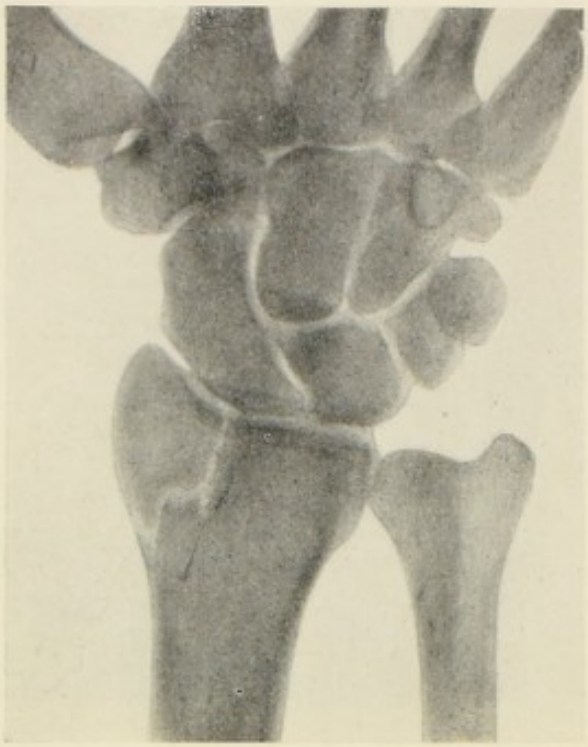


Fig. 321.
Radiale Schrägfraktur des unteren Radiusendes.

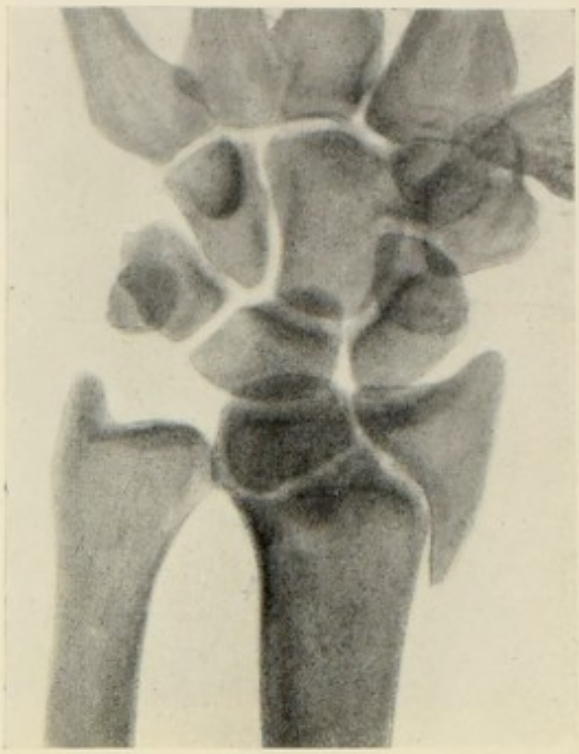


Fig. 322.
Kombinierte Radiusfraktur (radiale und ulnare Schrägfraktur).

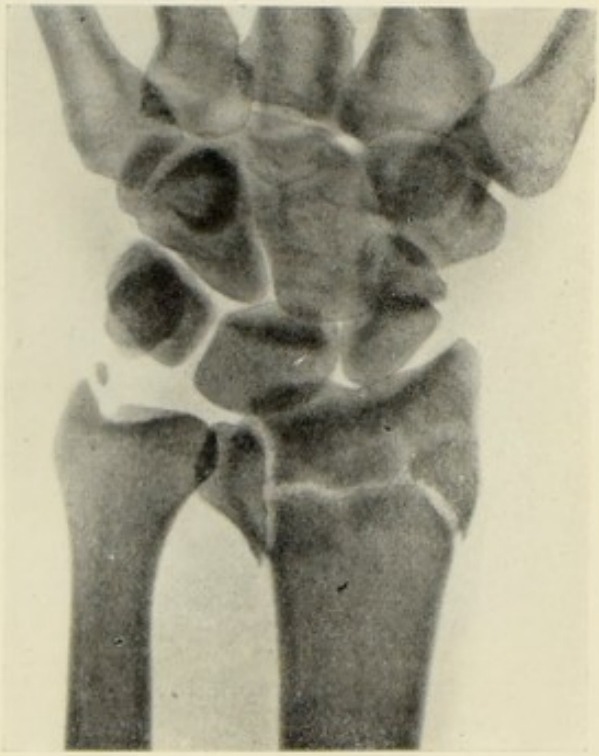


Fig. 323.
Kombinierte Radiusfraktur (Querfraktur mit ulnarer Schrägfraktur).

Fig. 324.
Dorsale Abweichung des distalen Fragments bei Radiusfraktur. (Veralteter Fall, der aber die Bruchlinie noch sehr scharf erkennen läßt.)

Fig. 325.
Normales Handgelenk.

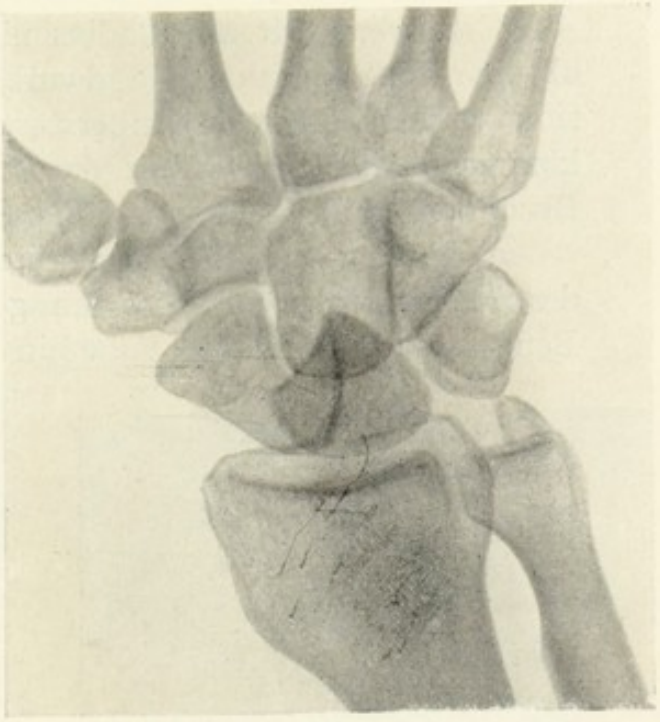


Fig. 326.
Volare Luxation des Mondbeins.

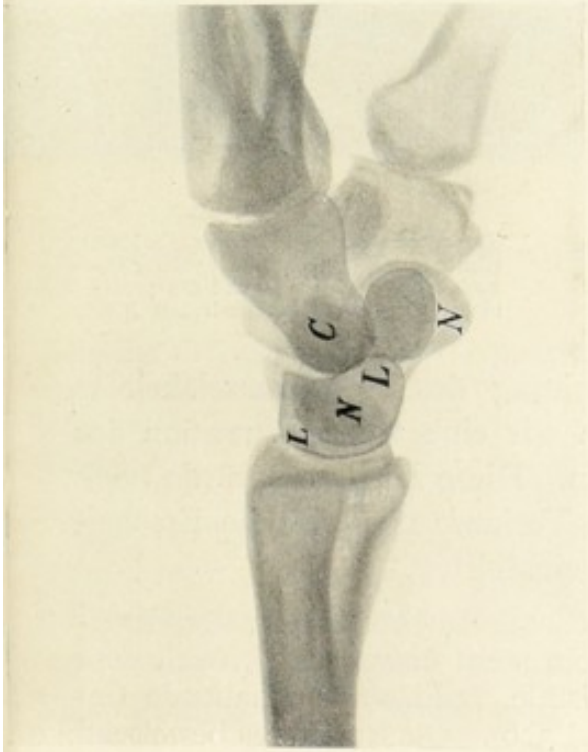


Fig. 327.
Normales Handgelenk. *C.* Capitatum. *B.* Naviculare. *L* Lunatum.

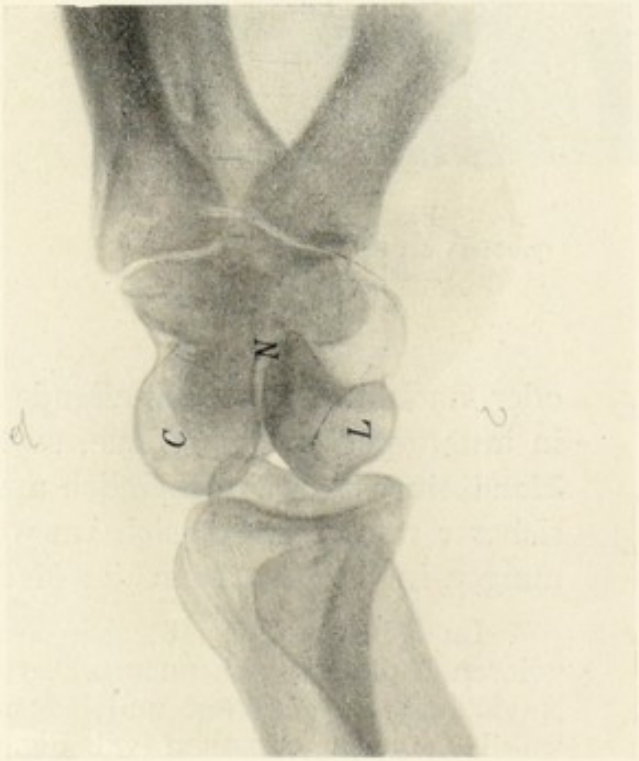


Fig. 328.
Volare Luxation des Mondbeins. Bezeichnungen wie bei Fig. 327.

2. Handgelenk.

Erst wenn wir am Radius nichts finden, dürfen wir uns fragen, ob eine Verletzung der Handwurzelknochen oder eine einfache Distorsion vorliegt. Unter den ersteren sind als häufigste typische Vorkommnisse hervorzuheben: die volare Luxation des Mondbeines, der Bruch des Schiffbeines und die Kombination der beiden.

a) Finden wir im Verein mit ausgesprochener Schmerzhaftigkeit des Handgelenks und Zeichen gestörter Funktion einen unter den Beugesehnen gegen die Vola hin vorspringenden knöchernen Höcker

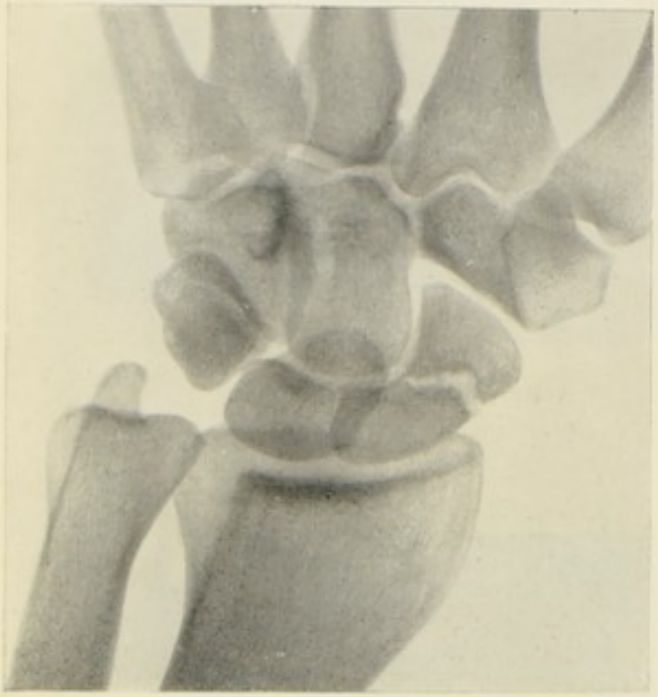


Fig. 329.
Querbruch des Kahnbeines ohne Verschiebung.

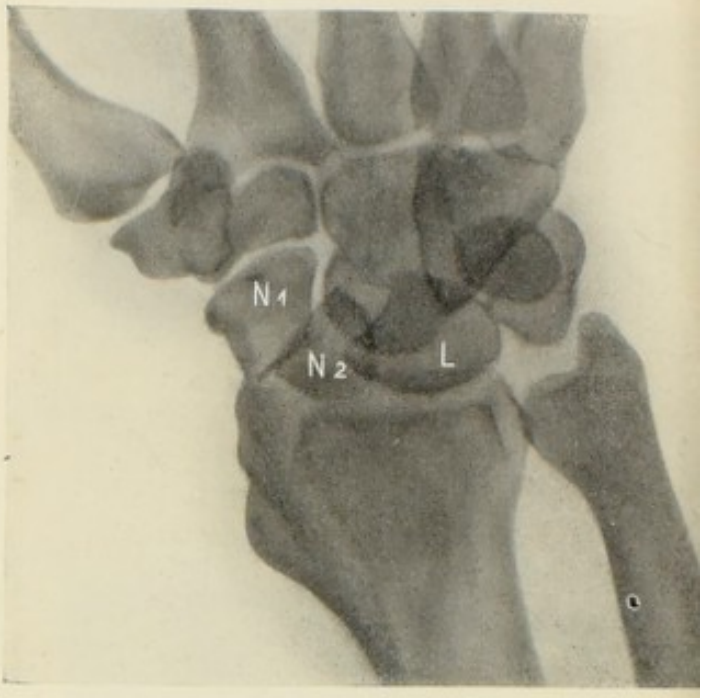


Fig. 330.
Typische interkarpale Luxationsfraktur. (Fraktur des Naviculare mit volarer Luxation des Lunatum *L* und des proximalen Fragmentes des Naviculare N_2).

oder auch nur eine auffallende Verdickung des Handwurzelskeletts in antero-posteriorem Sinne, so müssen wir eine volare **Luxation des Mondbeines** als wahrscheinlich annehmen. Diese Diagnose würde noch sicherer werden, wenn sich im weiteren Verlaufe neuralgische Erscheinungen in den Endästen des Medianus einstellten.

Im Röntgenbilde läßt sich diese Verletzung meist schon in der dorsovolaren Aufnahme erkennen. Das Mondbein steht etwas schief, nach dem Naviculare hin gerichtet und läßt seine distale, radialwärts schauende Gelenkfläche leicht erkennen (vgl. Fig. 325 und 326). Ohne weiteres beweisend ist die seitliche Aufnahme, die bei keiner unklaren Handwurzelverletzung versäumt werden darf. Sie zeigt uns das Lunatum volar abgewichen, und ihm dorsal aufruhend den Kopf des Capitatum (vgl. Fig. 327 und 328), das mindestens ebensogut wie das Lunatum als der luxierte Knochen aufgefaßt werden könnte.

b) Finden wir einen deutlichen volaren Vorsprung verbunden mit einer ausgesprochenen Druckempfindlichkeit der Gegend des Naviculare, einer Verkürzung der Handwurzelgegend und vielleicht auch einer radialen Verschiebung der Hand, so nehmen wir eine kombinierte Handwurzelverletzung an, die, wie ich gezeigt habe, meist auf der Fraktur des Naviculare und der volaren Luxation des Lunatums samt dem an ihm sitzengebliebenen proximalen Fragment des Naviculare beruht. Wir bezeichnen dieselbe am besten als die **typische interkarpale Luxationsfraktur.**

Fig. 331.
Quetschungsfraktur (traumatische Erweichung) des Mondbeins (X).

Fig. 330 stammt von dem Falle, bei dem die Beidseitigkeit mich zuerst auf den typischen Charakter des Verletzungsbildes aufmerksam machte. Bisweilen

Fig. 332.
Bruch der Basis des I. Metakarpus.

finden sich bei dieser Verletzung auch das Capitatum quer gespalten und der Processus styloideus radii abgebrochen, ebenso bisweilen der Griffelfortsatz der Ulna. Selbst ausgesprochene Radiusfrakturen können vorhanden sein.

c) Fehlt jede abnorme Vorwölbung, so müssen wir, von Ungewöhnlichem abgesehen, hauptsächlich zwischen einfacher Fraktur des Naviculare und reiner Distorsion entscheiden. Haben, wie häufig, die beiden Fragmente des Naviculare ihre normale Stellung beibehalten, so weist eine engbegrenzte und anhaltende Druckempfindlichkeit im Bereiche des gebrochenen Knochens, d. h. distal- und einwärts von dem leicht fühlbaren Processus styloideus radii, als einziges Symptom auf eine **Fraktur des Kahnbeines** hin. Diese Druckempfindlichkeit gestattet übrigens bisweilen, die Fraktur noch lange Zeit nach der Verletzung zu vermuten. Leichter wäre die Diagnose, wenn das proximale Fragment volarwärts verschoben wäre. Dann könnte es gelingen, unter

sorgfältiger Vergleichung beider Hände einen radial gelegenen Vorsprung an der Volarseite zu erkennen.

Das Röntgenbild zeigt die Fraktur des Naviculare meist auf den ersten Blick (Fig. 329). Ein Zweifel kann nur auftauchen, wenn das Naviculare steil gestellt ist, so daß sein distaler Teil den proximalen Teil überlagert. Solche Bilder konnten im Beginne der Röntgendiagnostik zu unrichtiger Deutung Anlaß geben. Eine Fraktur ist bei dieser Stellung des Naviculare nicht ohne weiteres nachweisbar (siehe z. B. das Naviculare in Fig. 323), und bloß eine Kontrollaufnahme in Ulnaradduktion und leichter Flexion des Handgelenkes würde Aufschluß geben.

Nur wenn auch die lokale Druckempfindlichkeit am Naviculare fehlt, dürfen wir uns auf die klinische Diagnose einer **Distorsion** beschränken. Bleiben aber nach einer als Verstauchung aufgefaßten Verletzung anhaltende Beschwerden zurück, oder besteht von Anfang an irgendwelcher Zweifel, so greife man zur Röntgenuntersuchung. Dieselbe wird uns vielleicht zeigen, daß unserer Untersuchung noch immer eine nicht palpable Verletzung entgangen ist, so z. B. die ohne Röntgenuntersuchung kaum nachweisbare, zu Atrophie bzw. teilweiser Sequestrierung des Knochens führende **Quetschungsfraktur des Mondbeins,** die ich selbst bei indirektem Trauma auftreten sah.

Ganz besonders gilt die Notwendigkeit der Röntgenuntersuchung für alle Unfallverletzten, die man sonst ungerechterweise der Simulation oder der Übertreibung beschuldigt. Erst wenn auch das Röntgenbild uns nichts zeigt, dürfen wir mit Bestimmtheit von flotter Distorsion sprechen und die Prognose dementsprechend stellen.

Wir haben uns bis jetzt nur an die in der Praxis häufiger vorkommenden Verletzungen gehalten, deren Diagnose für den Arzt vor allem wichtig ist. Neben ihnen sind in seltenen Fällen *Luxationen* sowohl im *Radiokarpalgelenk,* wie im *Interkarpal-* und *Karpo-Metakarpalgelenke* gesehen worden, die sich zum Teil schon durch genaue Betastung unter Berücksichtigung der Lage der Griffelfortsätze und mit Sicherheit natürlich durch das Röntgenverfahren erkennen lassen.

3. Mittelhand und Finger.

Unter den Verletzungen der **Mittelhand** und der **Finger** sind die Frakturen der Metakarpen durch Zug und Druck am entsprechenden Finger leicht von bloßen Kontusionen zu unterscheiden. Nur Längsfissuren bleiben dabei schmerzlos.

Als zwar nicht häufige, aber doch typische Verletzung ist die Fraktur der Basis des ersten Metakarpus zu erwähnen. Dieselbe wird in der Regel für eine Distorsion des Daumens gehalten, und nur die hartnäckig anhaltenden Beschwerden zeigen, daß eine schwerere Verletzung vorliegt.

Das Röntgenbild zeigt entweder einen Querbruch oberhalb der Basis oder (Fig. 332) eine Absprengung an der volaren Seite derselben (Bennetsche Fraktur).

Wie bei Entzündungen, so ist auch bei Knochen- und Weichteilverletzungen die Zirkulationsstörung am *Handrücken* am ausgesprochensten und dauert dort oft sehr lange, selbst wenn sie nicht durch Manipulationen des versicherten Verletzten unterhalten wird. Man hat diesen Zustand als „hartes traumatisches Ödem des Handrückens" bezeichnet (S e c r é t a n), aber auch gefunden, daß er oft ein durch Beklopfen hervorgebrachtes Kunstprodukt arbeitsscheuer Rentenjäger ist.

Frakturen und Luxationen an den Fingern sind so leicht zu erkennen, daß wir uns bei ihnen nicht aufhalten wollen. Dasselbe gilt auch von der wegen der Repositionsschwierigkeiten hinlänglich bekannten Daumenluxation, die mit nichts anderem verwechselt werden kann.

Das nun folgende Schema wird das über die Handgelenkverletzungen Gesagte übersichtlich zusammenfassen.

Keine durch Inspektion und Palpation nachweisbare Formveränderung der Knochen.	Radius nirgends umschrieben druckempfindlich. Carpus meist leicht geschwollen. Funktionsstörung stets ausgesprochen. Stets Röntgen!	Druckempfindlichkeit diffus.	1. **Distorsio manus.**
		Umschriebener Druckschmerz in der Tabatière.	2. **Fractura navicularis.**
		Umschriebener Druckschmerz, aber über dem Os lunatum (Mitte des Dorsum carpi).	3. **Quetschungsfraktur des Lunatum.**
	Radius h i n t e r der Gelenklinie umschrieben druckempfindlich.	Handgelenk frei, Druckempfindlichkeit quer verlaufend.	4. **Extraartikuläre Querfraktur des Radius.**
		Handgelenk geschwollen. Funktion gestört, Druckempfindlichkeit sich der dorsalen Radiuslippe nähernd.	5. **Ins Gelenk reichende Radiusfraktur.**
Deutliche Formveränderung des Handgelenkskelettes.	Gabelrückenform mit Knickung mehr ellenbogenwärts.	. . . . .	6. **Extraartikuläre** weit hinten (ca. 3—4 und mehr cm hinter dem Gelenk) sitzende Radiusfraktur meist mit Abbruch des Ulnaköpfchens.
	Gabelrückenform mit Knickung nahe dem Carpus.	Gelenk frei,	7. **Extraartikuläre** Radiusfraktur nahe am Gelenk, oft mit Fract. proc. styl. uln. (Auch Epiphysenlösung.)
		Gelenk geschwollen, empfindlich, steif.	8. Intraartikuläre Radiusfraktur (Schrägfraktur oder Quer- + Schrägfraktur).
	Dorsopalmare Verdickung des Gelenks ohne ausgesprochenen Gabelrücken.	Keine deutliche Verkürzung der Hand. Umschriebener Knochenhöcker unter den Beugesehnen.	9. **Luxatio ossis lunati,** eigentlich richtiger ossis capitati).
		Verkürzung der Hand, größere Knochenmasse unter den Beugesehnen, Druckempfindlichkeit der Tabatiere.	10. **Interkarpale Luxationsfraktur,** Fractura navicularis + luxatio lunati). Nicht selten!

91.

Von den Entzündungsprozessen im Bereiche des Handgelenkes.

1. Akute Entzündungen.

Unter den akuten Schwellungen erwähnen wir nur kurz jenes oft gewaltige entzündliche Ödem des Handrückens, das sich an jede infizierte Hautverletzung anschließen kann, sei sie an der Vola oder auf dem Dorsum gelegen. Dagegen halten wir uns etwas länger bei den **akuten Sehnenscheidenentzündungen** auf, denn hier kann man anfangs im Zweifel sein, wo der primäre Sitz der Entzündung liegt. Erzählt der Patient, daß die Schwellung nach einer Stichverletzung an einem Finger, nach einer Bißverletzung und dergleichen aufgetreten ist, so werden wir sofort an die Sehnenscheiden denken müssen, denn es kommt häufig nach solchen unbedeutenden peripheren Verletzungen zu fortgeleiteter akut-eiteriger Tendovaginitis.

Ein wichtiges Unterscheidungszeichen liefert uns die Natur der Funktionsstörung. Bei Sehnenscheidenentzündung ist vornehmlich die *Fingerbewegung*, bei Gelenkerkrankung vornehmlich die *Bewegung des Handgelenkes* beeinträchtigt. Ein entzündetes Handgelenk ist von allen Seiten her druckempfindlich, während bei Sehnenscheidenentzündung nur die befallene Seite empfindlich ist. Bei akuter Arthritis ist ferner Zug und Stoß in der Achse schmerzhaft, nicht so bei Sehnenscheidenentzündung. Endlich dehnt sich die Sehnenscheidenentzündung stets in der Längsrichtung aus, während die Arthritis auf die Gelenkgegend beschränkt bleibt.

Bisweilen kommt es freilich bei primärer Sehnenscheidenentzündung sekundär zur Mitbeteiligung des Gelenkes. Ein solches Ereignis werden wir dann annehmen, wenn trotz Eröffnung aller oberflächlichen Eiterherde Schmerzen, Ödem und Fieber fortdauern, und wenn wir vielleicht bei Bewegungsversuchen ein rauhes Knacken verspüren und hören, als Beweis dafür, daß der Gelenkknorpel schon teilweise durch den Entzündungsprozeß abgelöst oder zerstört worden ist. Umgekehrt werden bisweilen von einem Gelenk- oder Knochenherde aus sekundär die Sehnenscheiden ergriffen.

Hat die Tendovaginitis einmal auf den Vorderarm übergegriffen, und bestehen Fieber, Ödem und Schmerzen weiter, so müssen wir sorgfältig der Eiterung nachspüren, um den Herd rechtzeitig zu eröffnen. Da derselbe oft in der Tiefe, auf dem Ligamentum interosseum sitzt, so dürfen wir nicht immer auf Fluktuation warten, um die Diagnose zu stellen.

Haben wir die Diagnose einer **Gelenkentzündung** gestellt, so handelt es sich darum, ihre *Natur* und *Ursache* zu erkennen.

Sind andere Gelenke mit erkrankt, und reagiert die Entzündung auf Salizylpräparate, so nehmen wir akuten Gelenkrheumatismus an. Ist nur das eine Gelenk befallen, und bleibt Salizyl wirkungslos, so liegt vor allem der Gedanke an Gonorrhoe nahe, selbst wenn ein Trauma vorgeschützt wird oder wirklich vorangegangen ist.

Ein Hotelbedienter wollte die Unfallversicherung für eine akute entzündliche Schwellung seines Handgelenkes haftbar machen, weil er sich beim Heben eines Koffers eine Verstauchung zugezogen hatte. Auf die Frage, wann er eine Gonorrhoe gehabt habe, gab er sofort die gewünschte Antwort. Das Heben des Koffers war nur der Anlaß, bei dem die ersten Entzündungserscheinungen zutage traten. Damit soll nicht ausgeschlossen sein, daß eine Distorsion die Ansiedelung von Gonokokken im Gelenk begünstigen könnte. Der Erkrankte müßte aber doch den strikten Unfallbeweis leisten, ehe für eine solche Arthritis ein Trauma auch nur beschränkt verantwortlich gemacht werden dürfte.

Im übrigen sei auf das bei der Besprechung des Schultergelenkes Gesagte verwiesen. In einzelnen Fällen muß der Verlauf entscheiden. Akuter Gelenkrheumatismus klingt verhältnismäßig rasch und meist ohne Funktionsstörung ab; Gonorrhöe heilt langsamer, oft erst nach Monaten, bald mit freier Beweglichkeit, bald mit Versteifung. Staphylo- und Streptokokkeninfektionen führen meist zu Eiterung und zu wenigstens teilweiser Versteifung.

2. Chronische Entzündungsprozesse.

Bei von Anfang an chronisch verlaufenden Entzündungen des Handgelenkes werden wir selten mit der Diagnose in Verlegenheit kommen. Sind in symmetrischer Anordnung mehrere Gelenke befallen, so handelt es sich um **chronischen Gelenkrheumatismus** (Fig. 330), dessen Formen und Ursachen wir schon bei Anlaß der Schultergelenksentzündung besprochen haben. Ist dagegen nur das eine Handgelenk ergriffen, so bleibt uns einzig die Annahme einer **Tuberkulose** übrig. Wichtig ist es, dieselbe in ihren Frühstadien zu erkennen. Vermindern sich in einem Handgelenk allmählich die Bewegungsexkursionen, werden die ausgiebigen Bewegungen schmerzhaft, besteht dabei eine leichte Druckempfindlichkeit, tritt am Vorderarm Muskelatrophie auf, so werden wir an Tuberkulose auch dann denken, wenn noch keine irgendwie auffällige Schwellung sichtbar ist. Ist eine solche vorhanden, so kommt noch die Verwechslung mit einer **tuberkulösen Tendovaginitis** der Beugesehnen in Frage. Das Bild der beiden Erkrankungen ist freilich ein ganz verschiedenes. Bei der Gelenktuberkulose ist die ganze Handgelenkgegend spindelförmig verdickt, und die Hand steht in etwas vorgerückteren Fällen in leichter volarer Subluxation, in der Regel mit völliger Streckstellung der Finger (s. Fig. 334). Die Druckempfindlichkeit ist auf beiden Seiten des Gelenkes gleich ausgesprochen. Dabei tritt meist Schmerz bei Zug und Stoß in der Achse auf und ebenso bei jedem Versuch einer aktiven oder passiven Gelenkbewegung. Bei der Tendovaginitis sitzt umgekehrt die Schwellung bloß auf der einen Seite, meist in der Vola, und hat ihr Maximum nicht in der Höhe des Handgelenkes, wo die Sehnenscheide durch das starke Ligamentum

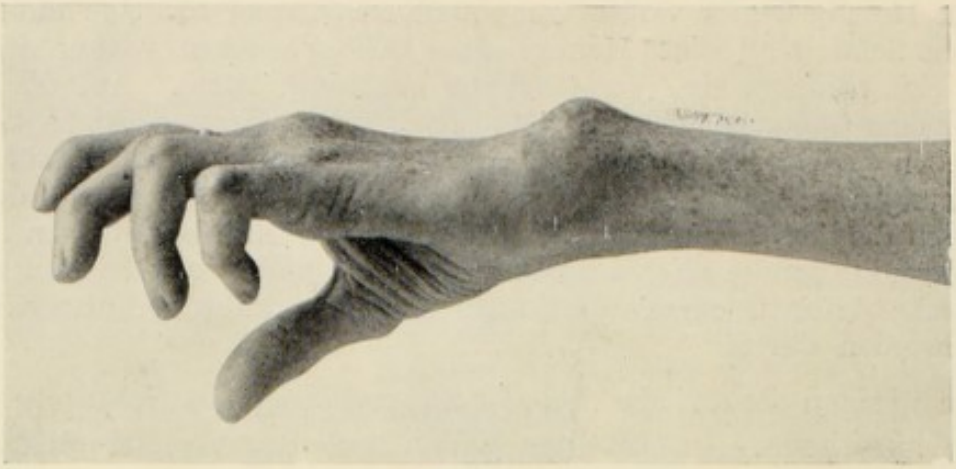


Fig. 333.
Handgelenk bei Arthritis deformans.

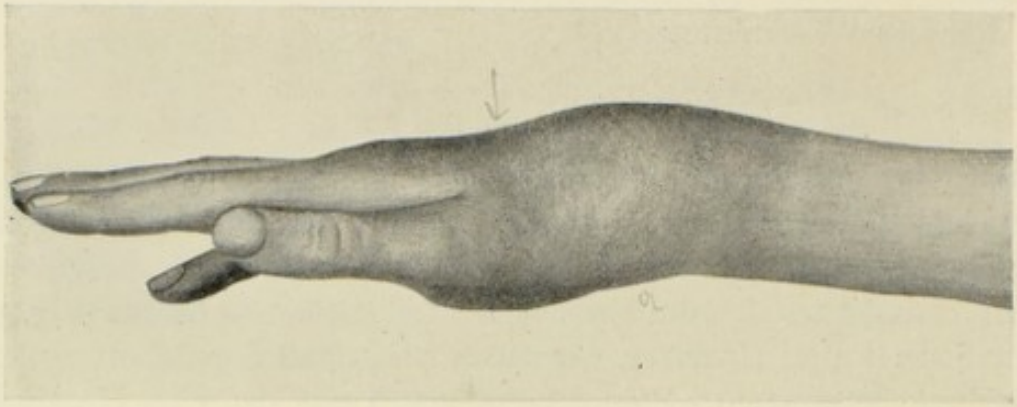


Fig. 334.
Tuberkulose des Handgelenkes.

Fig. 335.
Tuberkulöse Tendovaginitis der Beugesehnenscheiden. Leichte Beugekontraktur der Finger.

carpi volare festgehalten ist, sondern proximal und distal davon (s. Fig. 335). Die Finger zeigen nicht Streckstellnng, sondern leichte

Fig. 336.
Arthritis deformans. (Röntgenbild zu Fig. 333).

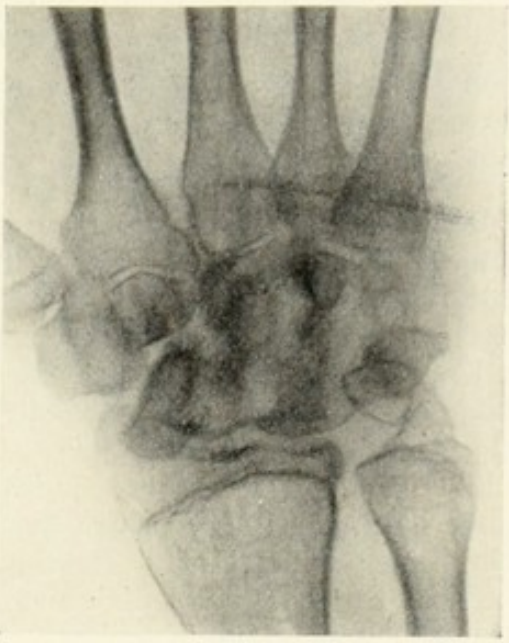


Fig. 337.
Arthritis tuberculosa.

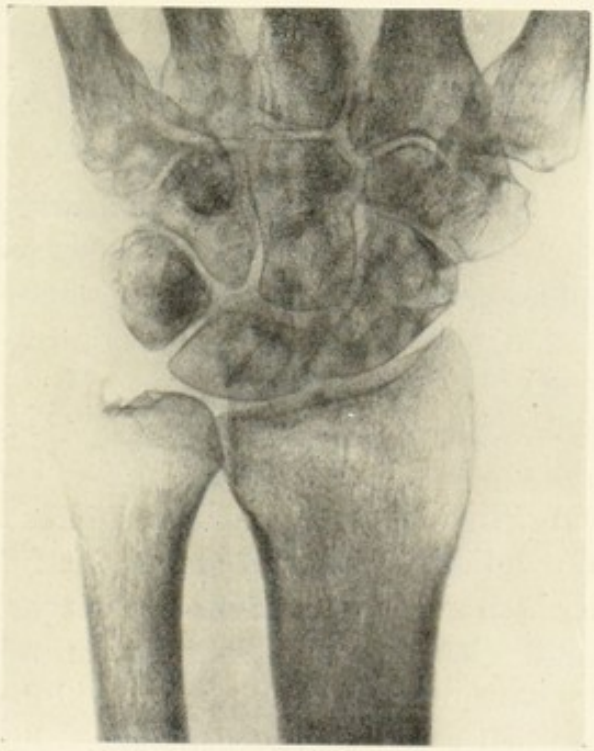


Fig. 338.
Akute, fleckige Osteoporose bei komplizierter Ellenbogenfraktur.

Fig. 339.
Knochenveränderungen bei Rachitis.

Beugekontraktur, und die Hand ist nicht volar subluxiert. Die Druckempfindlichkeit, wenn solche überhaupt vorhanden ist, beschränkt sich auf die befallene Seite. Die Gelenkbewegungen sind höchstens

mechanisch durch die Schwellung gehemmt, aber kaum schmerzhaft. Stoßschmerz fehlt.

Ist das Gelenk versteift, sind auch die Fingerbewegungen beinahe aufgehoben, und bestehen vielleicht schon Fisteln, dann brauchen wir weder Meerschweinchen noch Röntgenbild, um die Diagnose einer Gelenktuberkulose zu stellen.

Letzteres gibt uns immerhin in allen Stadien der Erkrankung wertvolle Aufschlüsse über Sitz und Ausbreitung der Knochenerkrankung und über den Zustand der Gelenkknorpel. Im Frühstadium einer synovialen Erkrankung werden wir bei der Röntgenuntersuchung nchts als eine diffuse Osteoporose finden, die sich durch ihre größere Gleichmäßigkeit von der akuten, fleckigen Osteoporose unterscheidet, wie wir sie bei akut-entzündlichen Prozessen und bei Frakturen sehen (Fig. 338). Geht die Erkrankung vom Knochen aus, so läßt sich der Herd schon sehr früh deutlich erkennen. Im weiteren Verlaufe schwindet bei beiden Formen der Knorpel, und die einzelnen Knochen berühren sich unmittelbar. Im Spätstadium stellen dieselben schließlich nur noch unförmliche wolkige Gebilde dar (Fig. 337).

Wie schwer die Knochenveränderungen auch bei Arthritis deformans werden können, das zeigt Fig. 336. Von Interesse ist es, das Röntgenbild der Rachitis daneben zu stellen (Fig. 339).

92.

Abnorme Haltungen und Stellungen von Hand und Fingern.

1. Folgen von Schädigungen der Nerven.

Wir haben schon bei verschiedenen Anlässen auf für den Chirurgen wichtige Lähmungszustände an den oberen Extremitäten hingewiesen. Es ist aber vielleicht nicht überflüssig, das Gesagte kurz zusammenzufassen und in einigen Punkten zu ergänzen.

Zwei Fragen stellen sich uns bei jeder Lähmung:

1. Welche Muskeln sind gelähmt,
2. Wo sitzt die Unterbrechung der Nervenleitung?

Die Beantwortung der ersten Frage erfordert nichts weiter als Kenntnis der Muskelfunktion und sorgfältige Untersuchung. Oft führt freilich schon ein Blick auf den Patienten zu einer annähernden Diagnose, nämlich dann, wenn die Extremität eine typische Stellung aufweist.

Hängt die pronierte Hand schlaff herunter, können die Finger nicht gestreckt werden, so erkennt jeder die *Radialislähmung*. Liegt der Daumen gestreckt dem Zeigefinger an, und kann er nicht aus dieser Stellung gebracht werden (sog. Affenhand), so denken wir an *Medianuslähmung* und sehen nach, ob auch die Spreizung und Beugung besonders des Zeige- und Mittelfingers gestört sind. Ist dies der Fall, und finden wir gleichzeitig die Sensibilität auf der Dorsalseite der Endglieder aufgehoben, so besteht kein Zweifel an dieser Diagnose. Kann um-

gekehrt der Daumen nicht aktiv an den Zeigefinger angelegt werden, sind die Grundglieder des 2. und 5. Fingers leicht überstreckt, während die Mittel- und Endglieder in leichter Beugung stehen, so vermuten wir sofort eine *Ulnarislähmung*. Noch leichter ist dieselbe auf den ersten Blick in späteren Stadien zu erkennen, wenn Daumen, Kleinfingerballen und die Interossei atrophisch sind und die Finger die bekannte Krallenstellung, Überstreckung der Grundphalanx mit starker Beugung der Mittel- und Endphalanx, angenommen haben (Fig. 346).

Kann der Patient seinen Arm in der Schulter aktiv nicht heben, während wir dies passiv ohne Schwierigkeit tun können, so denken wir an eine Lähmung des *Nervus axillaris* und werden nachsehen, ob der sensible Bezirk des Nerven (über dem M. deltoideus) empfindungslos geworden ist.

Für die chirurgische Bedeutung von Bedeutung ist aber besonders der zweite Punkt: der *Sitz der Schädigung*. Sehr oft ergibt sich derselbe ohne weiteres aus dem die Störung bedingenden Gebilde (z. B. Aneurysma, Tumor) bzw. aus dem Sitz einer allfälligen Verletzung: Schnitt, Stich, Knochenbruch. Ganz besonders berüchtigt sind bekanntlich die Schnitte im Bereich des Handgelenks, welche gewöhnlich den Ulnaris, bisweilen auch den Medianus treffen, und ferner die Frakturen des Oberarmes, denen meist der Radialis zum Opfer fällt. In der Höhe des Schultergelenkes ist es der luxierte Humeruskopf, welcher gewöhnlich den Nervus axillaris, in seltenen Fällen auch einen der großen Stämme des Plexus quetscht. In der Supraklavikulargegend wird der Plexus entweder direkt oder durch Vermittelung eines Fragmentes der gebrochenen Clavicula geschädigt.

Besitzen wir gar keinen Anhaltspunkt, oder betrifft das Trauma gleichzeitig verschiedene Abschnitte der Extremität, so werden wir stets derjenigen Ätiologie den Vorzug geben, bei welcher wir alle Lähmungen von einem einzigen Punkt aus erklären können. Ein Beispiel möge dies erläutern.

Ein Arbeiter wird an Kopf und Schulter von einem großen Steinblocke getroffen. Als wir ihn einige Wochen später zur Begutachtung sehen, fällt vor allem die Haltung der linken Hand auf, welche derjenigen einer Radialisparese entspricht. Eine etwas winklig geheilte Humerusfraktur im obern Drittel gibt dem Examenskandidaten scheinbar die gesuchte Erklärung. Nun zeigt es sich aber, daß nicht nur die Strecker der Finger und des Handgelenkes und die Supinatoren gelähmt sind, sondern auch der M. deltoideus, und daß auch eine dem Ausbreitungsbezirke des Nervus axillaris entsprechende Sensibilitätsstörung vorhanden ist. Hieraus wird geschlossen, daß offenbar bei Anlaß der Oberarmfraktur der N. axillaris mitgeschädigt worden sei. Dies erklärt aber nicht die Lähmung und Atrophie der M. supraspinatus und infraspinatus, welche nicht minder auffallend ist als die übrigen Lähmungen. Das Trauma muß also noch höher oben angegriffen haben und wir finden in der Tat eine deform geheilte Fraktur des Schlüsselbeins, dessen

zentrales Fragment mit seinem peripheren Ende gerade der Gegend des Erbschen Punktes entspricht.

Es handelte sich also offenbar nicht um isolierte Lähmungen der Nn. radialis, axillaris und suprascapularis, sondern um eine Quetschung des aus der 5. und 6. Wurzel zusammengesetzten Nervenstammes, am sog. Erbschen Punkte, zwischen Clavicula und erster Rippe. Daß diese Annahme die richtige war, das ergab sich daraus, daß die Lähmung der Muskeln deren Nervenfasern genau der 5. und 6. Wurzel entsprechen: der M. M. supraspinatus, infraspinatus, deltoideus, coracobrachialis, brachialis internus, supinator longus und brevis, eine vollständige war, während die weiter unten austretenden, offenbar weniger direkt betroffenen Fasern der langen Fingerstrecker weniger ausgesprochen geschädigt waren.

Ähnlich wie die Schädigung der obern Plexuswurzeln in der Erbschen **Lähmung** ein, wenn auch gewissen Abweichungen unterworfenes, so doch im ganzen einheitliches Bild bieten, so ist dies auch der Fall für die Schädigung der untern Plexuswurzeln in der sogenannten **Klumpkeschen Lähmung.** Hier finden wir Lähmungen im Bereiche der kleinen Handmuskeln und Sensibilitätsstörungen im Medianus- und Ulnarisgebiete verbunden mit okulopupillaren Störungen, wie Miosis, Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Augapfels. Es ergibt sich aus der geschützten Lage der untern Wurzeln, daß dieselben seltener durch Traumen geschädigt werden, und daß wir deshalb die Klumpkesche Lähmung eher bei Geschwülsten und bei entzündlichen Prozessen am Knochen (z. B. Spondylitis) antreffen werden.

Nicht immer kommt der Patient mit der Lähmung zum Chirurgen; dieser sieht vielmehr gelegentlich auch Lähmungen an den oberen Extremitäten als unerwünschte Beigabe zu seiner Behandlung entstehen. Es sind das die *Narkosenlähmung*, die *Esmarchlähmung* und die *Krückenlähmung*.

Die erstere, meist Axillaris- und Radialislähmung, beruht auf Einklemmung von Nervenstämmen bei emporgehobenem Arm zwischen Humerus und Thorax oder Humerus und Operationstischrand. Der Mechanismus der beiden anderen Lähmungsformen bedarf keiner weiteren Erläuterungen. Alle drei Formen haben das Gemeinsame, daß beinahe nur die motorischen Fasern geschädigt sind, und daß die Lähmung nach einigen Wochen — spätestens Monaten — spontan zurückgeht. Ganz anders verhält es sich mit *der ischämischen Lähmung* infolge zu straffen Anliegens eines erhärtenden Verbandes. Hier kommt es zu einer direkten Schädigung des Muskels infolge der mangelnden Blutzufuhr. Das Endresultat ist hier nicht restitutio ad integrum, sondern eine fibröse Entartung des Muskels mit Kontrakturstellung, also eine bleibende Schädigung.

2. Stellungsanomalien des Handgelenkes.

Die Hand zeigt viel seltener abnorme Stellungen als der Fuß. Wir unterscheiden, von den regellosen traumatischen Deformitäten abgesehen, einzig die angeborene Manus vara und die erworbene Manus valga.

Die **Manus vara,** Klumphand, die uns gewöhnlich an Neugeborenen vorgestellt wird, weist uns stets auf einen partiellen oder völligen Defekt des Radius hin. Nicht selten fehlt dabei auch der Daumen (s. Fig. 340 und 341).

Der **Manus valga,** wie man nach Madelungs eigenem Vorschlage die „Madelungsche Handdeformität" nennen sollte, begegnen wir nicht allzuselten bei weiblichen Individuen. Man hat den

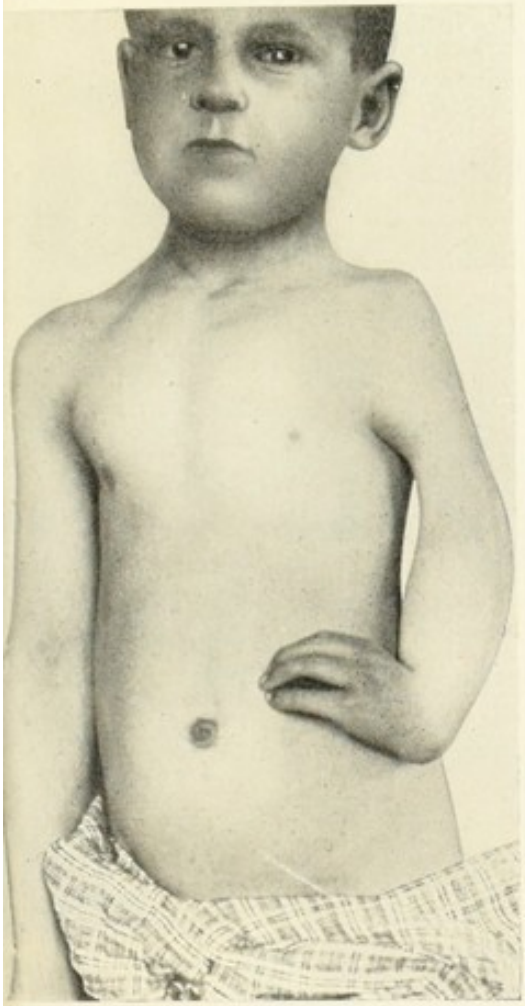


Fig. 340.
Manus vara. Radius- und Daumenmangel.

Fig. 341.
Derselbe Fall im Röntgenbilde

Eindruck, die Hand sei volar subluxiert. Das Ulnaköpfchen, ganz aus dem normalen Verbande herausgetreten, ragt stark dorsalwärts vor. Schmerzen bestehen, wie beim Genu valgum und dem Pes valgus, während einer gewissen Periode der Erkrankung, um dann völlig zu schwinden.

Die Ursache ist nicht so sehr professioneller Natur, wie man anfangs geglaubt hat, als in der Knochenkonstitution begründet. Es handelt sich um eine spätrachitische Verkrümmung des ganzen Radius, dessen distale Gelenkfläche sich volar- und ulnarwärts neigt und so dem Handwurzelskelett die

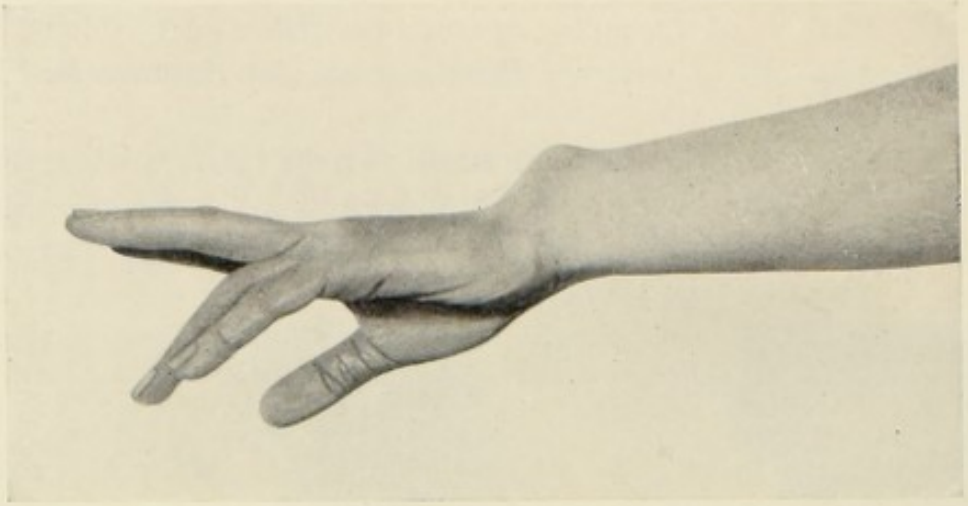


Fig. 342.
Manus valga. Madelungsche Handdeformität.

Fig. 343.
Radio-ulnares Röntgenbild desselben Falles.

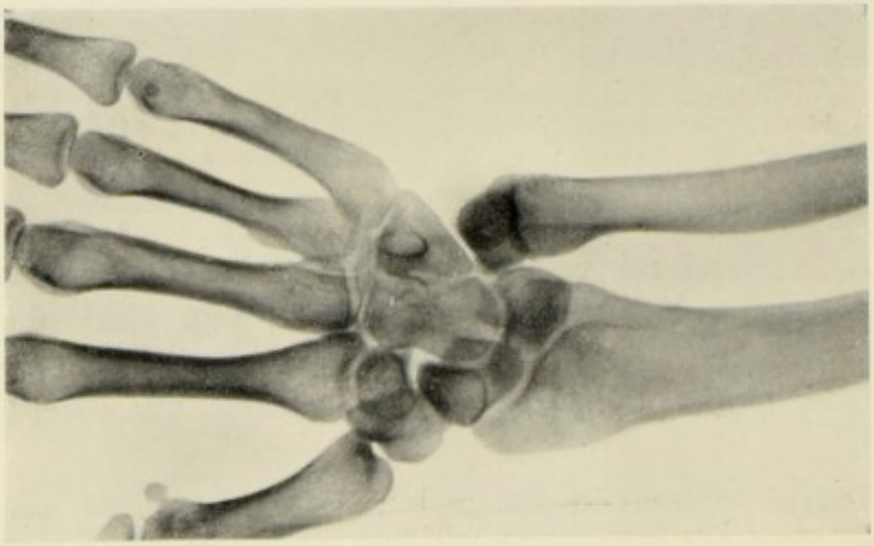


Fig. 344.
Dorso-palmares Röntgenbild desselben Falles.

Möglichkeit gibt, nach der Vola hin abzugleiten, sich zu subluxieren (s. Fig. 343 bis 344). Die Diagnose ist auf den ersten Blick zu stellen.

Nur selten gibt eine traumatische Schädigung der Epiphysenlinie zur Entstehung einer derartigen Difformität Anlaß. Man würde an traumatischen Ursprung denken, wenn die Manus valga ausgesprochen einseitig wäre.

3. Stellungsanomalien der Finger.

Von den für Chirurgen interessanten Stellungsanomalien erwähnen wir zuerst den bisweilen hereditär vorkommenden **krummen**

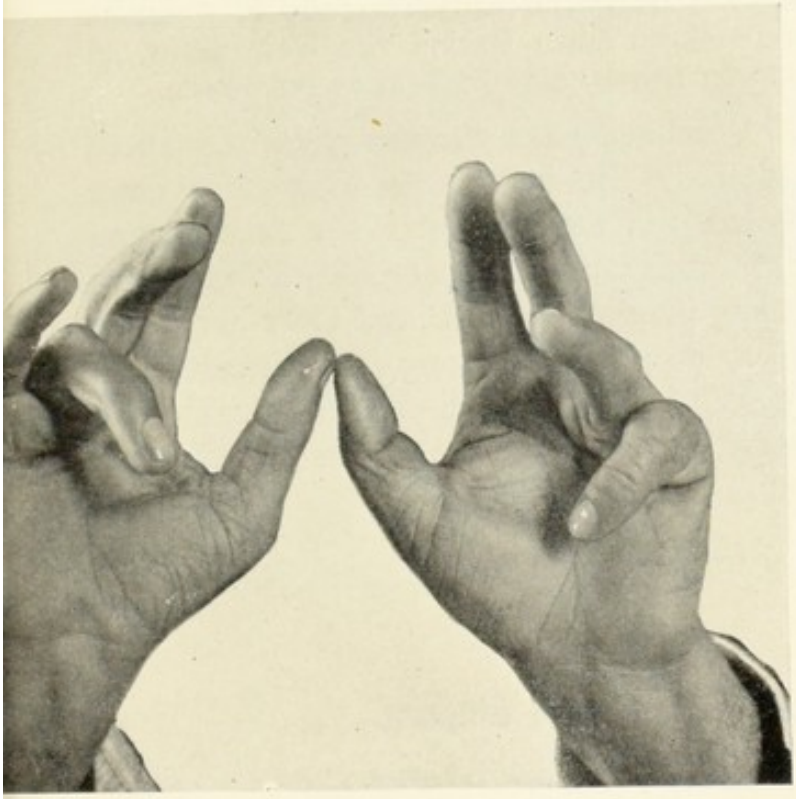


Fig. 345.
Beidseitige Dupuytrensche Kontraktur.

Fig. 346.
Kontraktur bei Ulnarislähmung.

kleinen Finger, der eher ein Schönheitsfehler als ein Impedimentum ist. Zahl- und regellos sind die Stellungsanomalien, die nach Verletzungen und nach tuberkulösen Erkrankungen des Knochens eintreten. Ein ganz typisches Bild hinwieder gibt uns die sogenannte **Dupuytrensche Kontraktur** der **Palmaraponeurose.** Im Beginne bemerkt der Patient nur, daß der vierte und auch der fünfte Finger nicht mehr völlig gestreckt werden können, und bei der Untersuchung finden wir in der Hohlhand nach dem betreffenden Finger hinziehend eine umschriebene, außerordentlich derbe Verdickung der Palmaraponeurose und der Haut, an welcher Wülste abwechseln mit eingezogenen Stellen. Nicht selten tritt das Übel gleichzeitig oder in kurzem Intervall an beiden Händen

symmetrisch auf. Nach und nach wird die Streckung der befallenen Finger immer schwieriger, die derben Wülste erstrecken sich finger- und handwärts immer weiter, und der Prozeß ergreift schließlich einen Finger nach dem anderen, bisweilen selbst den Daumen. Die so entstandene Fingerhaltung ist so auffallend, daß sie nicht verkannt und mit nichts anderem verwechselt werden kann.

Als Ätiologie wird in seltenen Fällen ein Trauma angegeben; Anlage zu Gicht, nervöse Einflüsse sind schon herbeigezogen worden, und mehr als einmal sah ich Alkoholismus in Frage kommen. In der Mehrzahl der Fälle werden wir freilich gar keine sichere Ätiologie herausbekommen. Wird eine Kontraktur, die wir als Dupuytrensche auffassen müssen, als Folge eines Unfalles bezeichnet, bei dem eine Entschädigung in Aussicht steht, zeigt aber auch die andere Hand einen Beginn von Kontraktur, so werden wir dem einseitigen Trauma keine große Bedeutung beimessen.

Anhangsweise sei noch des **schnellenden Fingers** gedacht. Diese Erscheinung besteht darin, daß die Bewegung des Fingers in einer gewissen Stellung gehemmt wird, um dann bei weiterer Anstrengung unter schnellender Bewegung plötzlich weiter zu gehen. Die Erscheinung kann auf einer Gelenkerkrankung beruhen, so z. B. auf einer abnormen Gestaltung der Gelenkenden infolge von Verletzung oder Entzündung. Gewöhnlich liegt aber die Ursache in den Sehnen oder Sehnenscheiden und besteht in einer umschriebenen Verdickung, die bei einer bestimmten Fingerstellung ein mechanisches Hindernis darstellt.

93.

Geschwülste an Hand und Fingern.

1. Gutartige Geschwülste.

Die häufigste geschwulstähnliche Bildung ist das sogenannte **Ganglion**, das „Überbein" des Laien. Seitdem wir wissen, daß diese Gebilde Herde gallertartiger Degeneration im Kapselbindegewebe darstellen und unabhängig von der Synovialmembran der Sehnen und Gelenke entstehen, quälen wir uns auch nicht mehr wie früher mit der Unterscheidung in tendogene und arthrogene Ganglien ab. Mit den Sehnenscheiden haben dieselben gar nichts zu tun, mit der Gelenkkapsel dagegen hängen sie fest zusammen, weil sie im Gewebe derselben entstanden sind. Wäre einmal eine Kommunikation vorhanden, so wäre sie sekundär zustande gekommen. Aus der Entstehungsweise der Ganglien ergibt sich, daß der Hohlraum derselben von der Gelenkhöhle nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt ist, welcher unmittelbar die Synovialmembran anliegt. Wir müssen uns also bei der Exstirpation jeden Ganglions darauf gefaßt machen

wenn wir nicht sehr sorgfältig vorgehen, das Gelenk an beschränkter Stelle zu eröffnen, was freilich bei der selbstverständlich zu beobachtenden Asepsis kein Bedenken hat.

Gewisse Kurpfuscher sagen ihren Patienten, es sei ein „Nerv abgehoben", um sie dann glauben zu machen, sie hätten denselben wieder an seine Stelle gebracht. Ich weiß von einem Quacksalber, der überhaupt jede Erkrankung oder Verletzung der Extremitäten mit dieser Diagnose versieht, und der trotzdem, oder vielleicht gerade deshalb, stets Zulauf hat. Voltaire sagte nicht unrichtig, die Kurpfuscherei sei entstanden, als der erste Schwindler den ersten Dummkopf gefunden habe.

Nur eins ist von diagnostischem Interesse: Es kommt bei Tuberkulose des Karpalgelenkes vor, daß sich *tuberkulöse Granulationsmassen* zwischen den Sehnen hindurch als sichtbare, isolierte Geschwulst bis unter die Haut vordrängen oder daß, wie es Ollier beschrieb, nur eine umschriebene Ausstülpung der Kapsel tuberkulös erkrankt ist (tuberculomes juxtasynoviaux).

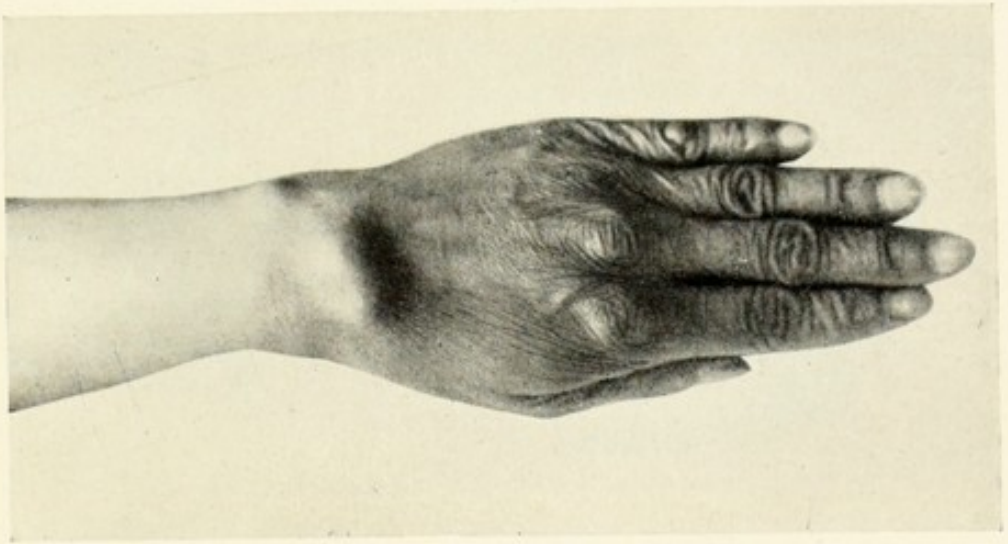


Fig. 347.
Ganglion carpi.

Ich ging in einem solchen Falle, wo die Gelenkfunktion völlig frei war, mit dem Glauben an die Operation, es handle sich um ein gewöhnliches Ganglion, und erst der operative Befund klärte mich über meinen Irrtum auf.

Zystische Geschwülstchen an Hand und Fingern sind entweder den **Atheromen** zuzurechnen und sitzen dann gewöhnlich auf dem Handrücken, oder es handelt sich um die sogenannten **traumatischen Epithelzysten**, die nach allgemeiner Auffassung auf einer durch Trauma bedingten Verlagerung von Epithelzellen in die Tiefe beruhen, und die stets auf der Hohlhandseite gefunden worden sind.

Nach Franke wäre freilich auch ein Teil von diesen Zysten kongenital angelegt.

Lipome sitzen meist auf der Volarseite, können aber von da zwischen den Mittelhandknochen nach dem Dorsum durchwachsen. Sie können sich, wie die Sehnenscheidentuberkulose, nach den Fingern hin ausdehnen, machen aber, im Gegensatz zu letzterer, am Ligamentum carpi halt.

Fibrome kommen mit ihren gewöhnlichen Charakteren: der guten Abkapselung, der Derbheit und dem langsamen Wachstum im Gewebe der Cutis, der Palmaraponeurose, der Sehnenscheiden und der Sehnen vor. Sie veranlassen nicht selten neuralgische Schmerzen.

Angiome finden sich in allen Formen vertreten, als Teleangiektasien, kavernöse Angiome und als Rankenangiome. Ihr Sitz ist in der Haut, im subkutanen Bindegewebe oder in den Muskeln.

Fig. 348.
Kankroid des Handrückens.

Nicht selten scheint ein Trauma zur Entstehung eines Angioms Anlaß zu geben.

Ein ganz charakteristisches Aussehen haben endlich die **Chondrome** der Phalangen, welche knollige, derb anzufühlende Auswüchse der Finger darstellen und oft multipel vorkommen, in gleicher Weise wie an den Zehen (s. daselbst).

Zum Schluß sei noch ein kleines entzündliches Geschwülstchen erwähnt, das sich hier und da an Hand oder Fingern findet. Es ist erbsengroß oder etwas größer, gleicht im Aussehen einer Himbeere und besitzt meist einen dünnen Stiel, der wie von einem Epidermiskragen umgeben ist. Es handelt sich um die zuerst von P o n c e t und B é r a r d als **Botriomykose** beschriebenen Granulome, eine hauptsächlich dem Pferde angehörende Erkrankung, die von den einen auf eine bestimmte Staphylokokkenform, den Botriomyces, von anderen auf den Staphylococcus aureus zurückgeführt wird. Das Aussehen des Gebildes ist so charakteristisch, daß man die Diagnose nicht verfehlen kann, wenn man es einmal gesehen hat. Histologisch stellt es sich als teleangiektatisches Granulom dar.

2. Bösartige Geschwülste.

Von bösartigen Geschwülsten finden wir an den Händen und Fingern Sarkome und Hautkrebse vor.

Sarkome sind an allen Teilen der Hand gesehen worden, am häufigsten aber an den Fingern. Sie gehen bald von der Haut, bald von Sehnen und Sehnenscheiden, bald endlich vom Knochen aus und können in diesem Falle bei langsamem Wachstum mit einem Chondrom verwechselt werden.

Hautkrebse sitzen stets auf dem Handrücken. Sie stellen anfänglich flache, oft mehr oder weniger warzenartige Gebilde dar, aus denen schließlich ausgedehnte Geschwüre vom gewöhnlichen Charakter der Kankroide hervorgehen (s. Fig. 348).

Eine besondere Erwähnung verdient der auf Grund der chronischen *Röntgendermatitis*, oder unabhängig von einer solchen, bisweilen aus *umschriebenen Hyperkeratosen* entstehende Hautkrebs, dem schon mehrere bekannte Radiologen zum Opfer gefallen sind.

94.

Akut entzündliche Prozesse an Hand und Fingern.

1. Entzündungsprozesse an den Fingern.

Trotzdem Entzündungsprozesse an Hand und Fingern das tägliche Brot der kleinen Chirurgie darstellen, geben sie uns doch hier und da interessante Probleme auf.

Kommt ein Patient mit einem geschwollenen, geröteten Finger zu uns, so stimmen wir in der Regel sofort seiner Diagnose Panaritium bei. Damit ist aber unsere diagnostische Aufgabe nicht erledigt. Unter der Flagge des Panaritium segeln ganz verschiedene Erkrankungen, die wir uns kurz ansehen wollen.

Dem Weiteren sei vorangeschickt, daß wir bei jeder infektiösen Erkrankung der Finger mit automatischer Regelmäßigkeit nach dem Bestehen einer Lymphangitis am Arme und einer Lymphadenitis in der Achselhöhle suchen müssen. Selbst eine kleine, binnen wenigen Tagen geheilte Fingerverletzung kann zu einer hochgradigen, in Eiterung übergehenden Lymphadenitis axillaris führen.

a) Die Dermatitis.

Ein Patient kommt zu uns mit einem stark geschwollenen, geröteten, am ehesten einer Rübe zu vergleichenden Mittelfinger. Er erzählt, er habe sich eine kleine Hautverletzung zugezogen und dieselbe auf Geheiß des Arztes mit Lysolumschlägen behandelt; der Finger sei aber angeschwollen, und je mehr die Schwellung zugenommen habe, um so eifriger habe er seine Lysolumschläge gemacht. Es fällt sofort auf, daß nicht nur der Mittelfinger,

sondern auch die beiden ihm zugewandten Flächen der Nachbarfinger gerötet sind. Fortleitung der Entzündung auf die Hand oder den Arm in Form von Lymphangitis fehlt, ebenso jede infektiöse Allgemeinerscheinung. Es besteht kein Zeichen einer Knochen- oder Sehnenscheidenerkrankung, und die ursprüngliche Hautverletzung ist beinahe geheilt. Berücksichtigt man den ganzen Befund und besonders die Mitbeteiligung der beiden anliegenden Flächen der Nachbarfinger, so kann man nur eine *medikamentöse Dermatitis* annehmen. Weglassen eines jeden Desinfiziens und Verband mit einer harmlosen Salbe lassen alle Erscheinungen binnen kurzem schwinden.

Ähnliches kommt auch bei anderen Desinfizienzien, so bei Sublimat, ganz besonders aber bekanntlich bei Jodoform vor, und die **Jodoformdermatitis** war ein häufiges Ereignis zur Zeit, als der Arzt glaubte, seiner Pflicht nicht genügt zu haben, wenn der Patient nicht nach Jodoform roch.

Bei tiefer sitzender, infektiöser Entzündung ist die Haut prall gespannt, elastisch, die Epidermis glatt und glänzend. Bei medikamentöser Dermatitis finden wir eine oberflächliche, derbe Infiltration, eine feinhöckerige, unebene, oft durch zahlreiche deutliche Bläschen, ja große Blasen abgehobene Epidermis.

Bei einer zur Verhinderung von Infektion vom Arzte mit Sublimatumschlägen behandelten geringfügigen Fingerverletzung sah ich sogar eine bis zur Schulter reichende bullöse Dermatitis entstehen, bei welcher der ganze Arm einer großen Wurst glich und über und über mit Blasen besetzt war. Auch hier waren die Sublimatumschläge vom Patienten um so eifriger angewendet worden, je weiter hinauf die Dermatitis stieg.

Bei tieferliegender Infektion klagt der Patient über einen stechenden, bohrenden, klopfenden Schmerz, der ihm Tag und Nacht nicht Ruhe läßt, bei Dermatitis mehr über ein lästiges Jucken und Brennen. Örtlicher Druck ist im ersteren Falle sehr, im letzteren Falle nur wenig schmerzhaft.

b) Die **primären Entzündungen des Nagelbettes.** Beginnt die Entzündung an umschriebener Stelle, um sich allmählich auf die ganze Phalanx auszubreiten, so haben wir es mit oberflächlichem Ursprung derselben, mit einer *Infektion des Nagelbettes* zu tun, auch wenn der Knochen nachträglich nekrotisch werden sollte.

Läuft der Prozeß, auch ohne den Knochen zu ergreifen, nicht in gewohnter Weise ab, so müssen wir uns daran erinnern, daß schon mehrfach *luetische Primäraffekte* für Panaritien gehalten worden sind, und daß es auch im sekundären Stadium eine *Paronychia syphilitica* gibt. Besteht auffallende Neigung zu Panaritien, so werden wir, wenn nicht professionelle Schädigungen in Frage kommen, auf Syringomyelie (s. Fig. 352), Raynaudsche Krankheit und auf Diabetes untersuchen. Letzteres ist auch dann angezeigt, wenn ein gewöhnliches Panaritium einen besonders schweren Verlauf nimmt.

c) Eine im **subkutanen Zellgewebe** sitzende Entzündung wird sich einer primären Knochenerkrankung gegenüber durch ihre anfangs beschränkte Ausdehnung kennzeichnen. Eröffnet man den Eiterherd nicht rechtzeitig, so kann der Prozeß auf die Sehnenscheiden übergehen und wird dann rasch weitergreifen.

d) Wir müssen hier noch des **Erysipeloids** der Finger gedenken, das von Rosenbach und später besonders von Tavel beschrieben worden ist, und das wir auch selbst beobachtet haben. Im Anschluß an eine unbedeutende Hautverletzung entwickelt sich Rötung und derbe Schwellung der Haut, die langsam nach der Hand hin fortschreitet, ohne je zu Eiterung zu führen. Allgemeinerscheinungen fehlen meist. In anderen Fällen kommt es zu Lymphangitis, schmerzhafter Schwellung der Achseldrüsen und zu Temperatursteigerung. Bemerkenswert ist das leichte Rezidivieren der Krankheit, die sich, wie es scheint, mit Vorliebe bei Leuten findet, welche mit Fleisch und tierischen Abfällen zu tun haben.

e) Wir kommen zu den **akuten Sehnenscheidenentzündungen.** Dieselben entstehen in der Regel nicht spontan, sondern nach einer die Sehnenscheide erreichenden Verletzung, und zwar sind Stich-, bzw. Bißverletzungen viel mehr zu fürchten als weit offene Wunden, weil bei ihnen die in die Tiefe gebrachten Infektionserreger nicht ausgestoßen werden, sondern sich ungestört entwickeln können.

Tritt bei einer derartigen Anamnese Schwellung des Fingers auf, so verfolge man den Verlauf der Sehnenscheide und eröffne sofort, auch ohne sichere Fluktuation abzuwarten, wenn Druckempfindlichkeit längs derselben vorhanden ist.

Von einer Ostitis oder Periostitis läßt sich die Tendovaginitis im Beginne dadurch unterscheiden, daß der Entzündungsprozeß sich nicht auf die Länge einer Phalanx beschränkt, und daß Druckschmerz und Schwellung auf der einen Seite des Fingers ausgesprochener sind als auf der anderen. Im weiteren Verlaufe verwischt sich freilich das Symptomenbild, da sich an eine Tendovaginitis eine Periostitis und umgekehrt an eine primäre Knochenerkrankung eine sekundäre Entzündung der Sehnenscheide anschließen kann. Ist eine Verletzung auszuschließen, so muß man an *Gonorrhoe* denken. Die gonorrhoische Tendovaginitis beginnt meist sehr heftig, beinahe phlegmonös, um dann in ein chronisches, ruhiges Stadium überzugehen. Zur Eiterung kommt es besonders bei Mischinfektion.

Erkrankt ein Handwerker nach angestrengter Arbeit an einer schmerzhaften Schwellung im Bereiche des langen Daumenstreckers, und fühlen wir daselbst ein deutliches Knirschen, so diagnostizieren wir die sog. *Tendovaginitis crepitans*, richtiger gesagt eine fibrinöse Entzündung des Peritendineums und des Perimysiums, und zwar meist rückwärts vom Bereiche der Sehnenscheide gelegen.

f) Die **eiterige Entzündung des Knochens,** sei sie nun primär oder sekundär, läßt sich erkennen:

1. an der diffusen Schwellung und Druckempfindlichkeit des ganzen Fingerumfanges in der Ausdehnung einer Phalanx;
2. am Schmerz bei Stoß in der Achse;
3. im weiteren Verlaufe an der falschen Beweglichkeit und Krepitation im Bereiche eines Nachbargelenkes.

Das Röntgenbild gibt uns im Anfangsstadium keinen Aufschluß, wohl aber später, wenn sich bei schleppendem Verlauf periostale Knochenneubildung, ja selbst eine Sequesterlade auszubilden anfängt, oder wenn sich bei

Fig. 349.
Sekundäres Panaritium osseum. (Infektion der Strecksehnenscheide durch einen Nadelstich.)

Fig. 350.
Röntgenbild desselben. X Sequestrierte Partie des Knochens.

akuterem Verlauf der abgestorbene Knochen auch ohne Knochenneubildung vom gesunden durch eine helle Zone abgrenzt (Fig. 350).

g) Nicht unwichtig ist endlich die Kenntnis der **akuten Entzündung der Fingergelenke.** Am häufigsten ist das erste Interphalangealgelenk befallen. Der Finger hat mit seiner spindelförmigen Verdickung ein wenig die Form eines Rettichs. In den meisten Fällen handelt es sich um die Folge von Verletzungen, wie ich sie besonders bei Fleischergesellen gesehen habe. Auch bei den leichten Fällen bleibt das Gelenk nach Abklingen der akuten Erscheinungen oft noch wochenlang durch klare Flüssigkeit ausgedehnt, und nicht selten kommt es bei langer Dauer der Erkrankung schließlich zu Knorpelschwund, den wir, noch bevor sich bei Gelenkbewegungen Knirschen zeigt, durch das Röntgenbild nachweisen können. Ist nur *ein* Gelenk befallen, und ist die Erkrankung plötzlich, spontan aufgetreten, so denke man an *Gonorrhoe.*

Sekundär finden wir die Fingergelenke bei eitriger Tendovaginitis und Ostitis befallen. Das Krankheitsbild wird aber hier von der primären Erkrankung beherrscht, zu der die Arthritis nur als Komplikation hinzutritt.

2. Akut entzündliche Prozesse an der Hand

sind, wenn wir von der seltenen **primären Periostitis** und **Osteomyelitis der Metakarpen** absehen, dreierlei Ursprungs. Entweder sind sie **von den Fingern her** fortgeleitet, oder durch **Verletzungen an der Hand** selbst entstanden, oder es handelt sich endlich um Vereiterung der bei Handarbeitern so häufig unter den **Schwielen der Hohlhand** entstehenden **Schleimbeutel.** Die Diagnose ist also sehr leicht zu stellen, nur erinnere man sich daran, daß, auch wenn der Entzündungsherd in der *Vola* liegt, das Ödem in der Regel infolge der größeren Schlaffheit der Haut auf dem **Dorsum** am stärksten ist. Diese Eigentümlichkeit verleitet den Anfänger leicht, am unrichtigen Orte zu schneiden.

Oft wird dem Arzte die Frage gestellt, ob die eiterige Entzündung dieser unter den Schwielen liegenden Schleimbeutel eine Unfallfolge sei oder nicht. Hat eine noch so geringe Hautverletzung zu der Infektion geführt, so ist die Antwort klar. Die Eiterung tritt aber gelegentlich auch ohne ein solches einem Unfalle gleichzustellendes Ereignis ein. In diesen letzteren Fällen haben wir den Vorgang als eine Berufserkrankung und nicht als einen Unfall aufzufassen.

Nicht unerwähnt möge bleiben, daß auch der **akute Gichtanfall** ausnahmsweise einmal an der Hand einsetzen kann.

Daß ein derartiger Fall, wie ich gesehen, als Phlegmone inzidiert wurde, muß durch die Seltenheit des Vorkommnisses entschuldigt werden.

95.

Die chronischen Entzündungen an Hand und Fingern.

Als Sitz chronischer Entzündungen an Hand und Fingern kommen in Betracht: die Haut, die Sehnenscheiden, die Knochen und die Gelenke.

1. Die Haut.

Von chronischen Entzündungen der Haut und des subkutanen Gewebes kommen neben dem chronischen Ekzem und dem seltenen Gumma besonders der syphilitische Primäraffekt, der Lupus, die Lepra, die Syringomyelie und die in das große Gebiet der Raynaudschen Krankheit gehörigen trophischen Störungen in Frage.

Ätiologie, frühe Drüsenschwellung, vielleicht selbst schon Sekundärerscheinungen weisen auf den **Schanker** hin, von dem schon mancher Arzt als Opfer seines Berufes betroffen worden ist.

Man möchte deshalb denjenigen Ärzten, die sich nicht enthalten können, jede Wunde, jedes Geschwür gleich mit den Fingern zu berühren, in Erinnerung an ein altes Wort zurufen: „Wenn Ihr die Eiterkokken nicht fürchtet, so fürchtet doch wenigstens die Spirochäten." Ein bekannter Dermatologe sagte nicht mit Unrecht: „Wer jedes Geschwür mit den Fingern anrührt, der zeigt, daß er entweder nicht weiß, was es sein kann, oder daß er die Syphilis schon gehabt hat." Muß wirklich berührt werden, so benutze man doch zum mindesten, zum Schutze für sich und seine übrigen Patienten, Gummifingerlinge!

Der **Lupus** in seinen verschiedenen Formen sitzt meist auf dem Hand- oder Fingerrücken. Er wird erkannt wie anderswo, und wir verweisen insbesondere für die Unterscheidung desselben von tertiär syphilitischen Veränderungen auf das, was wir bei Anlaß des Gesichtslupus gesagt haben. In seltenen Fällen frißt er in die Tiefe und zer-

Fig. 351.
Lupus des Handrückens in Form der Tuberculosis verrucosa cutis.

stört selbst die Sehnen, so daß es schließlich zu schweren Kontrakturen kommt. Greift die Tuberkulose auch auf Knochen und Gelenke über, so können Zerstörungen entstehen, die an Lepra erinnern.

Auch an den Leichentuberkel und die Hauttuberkulose der Fleischer werden wir bei gegebener Ätiologie denken.

Die **Lepra** der Finger ist hauptsächlich dadurch gekennzeichnet, daß sie zu Spontanamputation von Fingern führt. Finden wir solche, so werden wir uns deshalb sofort erkundigen, ob der Patient in Lepragegenden gewesen ist. Neben den bekannten Lepraherden gibt es freilich noch zerstreute kleine Leprazentren in wenig besuchten Gegenden, denen ebenfalls Berücksichtigung zu schenken ist. Im Zweifelsfalle suchen wir die als Reste der Lepra maculosa zurückbleibenden atrophischen, oberflächlich narbigen Hautveränderungen an verschiedenen Stellen des Körpers und die Verdickung der großen Nervenstämme, besonders des Ulnaris.

In Konkurrenz mit der Lepra treten die Verstümmelungen bei *Syringomyelie* und bei *Raynaud scher Krankheit.* Hier sind die Symmetrie und die nervösen Symptome maßgebend, denen natürlich durch sorgfältige Untersuchung nachgeforscht werden muß, da der Patient oft von den letzteren gar nichts weiß. (S. Fig. 352, welche von einem Patienten stammt, der von seiner Syringomyelie nichts ahnte.)

2. Die Sehnenscheiden.

Von Anfang an chronische, von Schwellung begleitete Sehnenscheidenentzündungen sind fast ausnahmslos tuberkulöser Natur. Am häufigsten sind die Beugesehnen ergriffen.

Einmal sah ich eine ausgedehnte tuberkulöse Tendovaginitis der Strecksehnen bei einem Fleischer, der sich 15 Jahre vorher an der betreffenden Stelle mit einem Knochensplitter einer tuberkulösen Kuh verletzt hatte. Eine alte Narbe legte noch von dieser Verletzung Zeugnis ab.

Fig. 352.
Verstümmelung der Hand bei Syringomyelie.

Wir erkennen die tuberkulöse Tendovaginitis ohne weiteres an der wulstigen Verdickung im Bereich der Sehnenscheide und an der Versteifung der betroffenen Finger in leichter Beugestellung (s. Fig. 335). Nicht selten ist die gemeinsame Sehnenscheide unter dem Ligamentum carpi volare ergriffen, und die Erkrankung setzt sich von da in vier Zipfeln nach dem zweiten bis fünften Finger fort. Fluktuation fehlt oft oder ist nur im Bereiche der Hohlhand mehr oder weniger deutlich zu erkennen. Größere Ergüsse nehmen, durch das genannte Ligament eingeschnürt, Zwerchsackform an, und man kann die Flüssigkeit unter demselben durch aus der Hohlhand nach dem Vorderarm und umgekehrt verschieben. Knirschen deutet auf Reiskörperbildung hin. Anfangs sind gewöhnlich nur die Sehnenscheiden ergriffen, mit der Zeit können sich aber auch in den Sehnen spindelförmige Herde von Granulationsgewebe mit pinselförmiger Auffaserung des Sehnengewebes ausbilden. Chronische Drüsenschwellung in der Achselhöhle würde zur Bestätigung der Diagnose beitragen, wenn eine solche überhaupt noch nötig wäre.

Nur mit dem subakuten Stadium einer *gonorrhoischen Tendovaginitis* und mit dem sehr seltenen *Hohlhandlipom* könnte die Tuberkulose verwechselt werden. Plötzlicher Beginn mit heftigen Schmerzen wäre für erstere beweisend, sehr chronische, ganz schmerzlose Entstehung spräche für letzteres.

Eine Erkrankung müssen wir noch erwähnen, die, obwohl sehr geringfügig und leicht zu beseitigen, ihren Träger doch recht erheblich quälen kann. Es ist die relative Enge des auf dem Processus styloideus radii gelegenen Sehnenscheidenfaches für den Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus, eine Störung, die ich vor 16 Jahren zuerst beschrieben und nach K o c h e r s Vorschlag als **stenosierende Tendovaginitis** bezeichnet habe, und die seither mehrfach auch von anderer Seite beschrieben worden ist. Ein Entzündungsprozeß im engeren Sinne liegt zwar nicht vor. Die Kranken, meist weiblichen Geschlechts, klagen bei jeder Anstrengung über ausstrahlende Schmerzen nach Daumen und Vorderarm. Als einzigen Befund erheben wir Druckempfindlichkeit und meist etwas Verdickung im Bereich des genannten Sehnenscheidenfaches.

Legt man dasselbe unter Lokalanästhesie frei, so sieht man die Sehnen in demselben wie eingeschnürt. Die Spaltung desselben, die man übrigens auch subkutan mit dem Tenotom vornehmen kann, befreit den Patienten sofort und dauernd von seinen Beschwerden. Bei der histologischen Untersuchung findet sich bloß Verdickung der Wand des Faches, ohne entzündliche Veränderungen.

3. D e r K n o c h e n.

Entsteht an einem Mittelhandknochen oder an einer Phalanx allmählich unter geringen Schmerzen eine spindelförmige Anschwellung, die schließlich zur Eiterung und Fistelbildung führt, so wissen wir, daß es sich beinahe immer um **Tuberkulose** handelt. Wir sagen *beinahe*, denn es gibt auch eine ganz ähnliche **luetische** Erkrankung der Phalangen, die **Dactylitis syphilitica.** Mit der Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung oder, wie man nach altem Brauche sagt, einer **Spina ventosa,** haben wir noch nicht alles erschöpft. Es ist für die Prognose des Fingers von Interesse, zu wissen, ob die Erkrankung vom *Mark* oder vom *Periost* ausgegangen ist. Während beim Erwachsenen die Periostitis häufiger ist, sehen wir beim Kinde vorzugsweise, wenn schon nicht ausschließlich, primäre Markerkrankungen.

Ob es nur ein persönlicher Eindruck ist, oder einer Tatsache entspricht, daß die periostale Form auch bei sicherer Tuberkulose sich häufiger bei hereditär-luetischen Kindern findet, das will ich dahingestellt sein lassen.

Das Schicksal des Fingers ist bei der einen und der anderen Form ein verschiedenes. Bei der myelogenen Tuberkulose, der eigentlichen Spina ventosa (Fig. 354), wird der Knochen durch den tuberkulösen Prozeß immer mehr aufgetrieben, oder besser gesagt, von innen her zerstört und vom Periost her durch Neubildung ersetzt. Das Periost kann dabei wenigstens teilweise

gesund bleiben. Die Spongiosa wird resorbiert, sequestriert, ausgestoßen oder chirurgisch entfernt. Die Phalanx knickt nun zwar gerne auf der einen Seite ein, bleibt aber doch im Ganzen und Großen erhalten. Bei der periostalen Form dagegen (Fig. 353) wird die ganze Diaphyse nach und nach ihrer Ernährung beraubt, stirbt ab und wird nach langer Eiterung ausgestoßen oder durch den Chirurgen entfernt. Da das Periost aber selbst tuberkulös erkrankt ist, so bildet es nicht, wie bei Staphylokokkenosteomyelitis, eine kräftige Sequesterlade, sondern der Finger verkürzt sich um die Länge der Diaphyse,

Fig. 353.
Periostale Spina ventosa.

Fig. 354.
Myelogene Spina ventosa.

nachdem vielleicht noch einzelne vom Periost gebildete Knochensplitter als Sequester entfernt worden sind.

Die klinische Untersuchung kann uns die Unterscheidung dieser beiden Formen, solange wenigstens nicht eine Fistel besteht, kaum erlauben, wohl aber das Röntgenbild, auf das wir unsere Therapie stets stützen sollten.

Für eine syphilitische Daktylitis spricht mit Wahrscheinlichkeit nur eine auf erworbene oder hereditäre Lues hinweisende Anamnese und eine positive Serumreaktion. Sichere klinische Zeichen gibt es

aber nicht, und wir werden da, wo Anhaltspunkte für Tuberkulose fehlen, Verdacht auf Lues aber vorhanden ist, jeder anderen Therapie die spezifische Behandlung vorausschicken.

96.

Luxationen und Frakturen im Bereiche des Hüftgelenkes.

Es gibt wohl kein Gelenk, das dem Anfänger und gelegentlich auch dem Erfahrenen so viel Schwierigkeiten bereitet, wie das Hüftgelenk, und zwar besonders deshalb, weil die Gelenkenden dem Auge und dem tastenden Finger nicht zugänglich sind und wir infolgedessen wesentlich aus indirekten Zeichen schließen müssen. Gerade dieses Gelenk ist deshalb am besten geeignet, die diagnostischen Fähigkeiten des Untersuchenden zu erproben.

Das auffallendste Symptom aller Hüfterkrankungen ist das **Hinken**. Wir wollen uns deshalb kurz mit den wichtigsten Formen desselben beschäftigen.

Die einfachste Form ist das Hinken infolge von *Verkürzung*. Hier sinkt der Körper bei jedem Schritte nach der kranken Seite hinüber, nicht, weil die Extremität nachgibt, sondern weil sie zu kurz ist. Dabei wird das Bein nicht geschont, sondern normal als Stütze verwendet. Der Fuß wird mit der ganzen Sohle aufgesetzt, wenn die Verkürzung gering ist, bloß mit den Zehen dagegen, wenn sie hochgradiger ist. Deutlich sichtbar wird das Hinken beim Erwachsenen erst bei einer Verkürzung von mehr als $1^1/_2$ cm.

Ihm ähnlich ist das *paralytische Hinken* im weitesten Sinne des Wortes. Hier fehlt der einen Extremität der nötige Halt, sei es infolge von Muskellähmung, sei es infolge von Luxation. Der Patient stellt sich zwar kräftig auf das erkrankte Bein auf, empfindet also offenbar in demselben keinen Schmerz, knickt aber bei jedem Schritt auf der kranken Seite ein, um sich dann um so fester auf das gesunde Bein zu stellen und das erkrankte für den nächsten Schritt sozusagen vorwärts zu werfen. Ist diese Form des Hinkens durch eine kongenitale Luxation bedingt, so sieht man überdies bei jedem Schritt den Schenkelkopf unter der Gefäßmuskulatur an der Beckenschaufel nach oben rücken. Ist das Übel beidseitig, so entsteht ein watschelnder Gang, ein sog. Entengang.

Ganz verschieden hiervon ist das Hinken infolge von *schmerzloser Versteifung* eines Gelenkes. Die Extremität samt der Beckenhälfte wird sozusagen an einem Stück vorwärts bewegt, weil bei Versteifung *eines* Gelenkes eine normale Funktion der übrigen Gelenke nicht denkbar ist. Dagegen wird sie, weil schmerzlos, ohne Schonung als Stütze benutzt, was dem Körper erlaubt, sich gleichmäßig auf beide Beine zu stellen. Es gelingt dem Patienten infolgedessen bei langsamem Gehen, das Übel weniger auffällig zu gestalten. Die Glutaealfalte ist selbstverständlich auf der erkrankten Seite verstrichen. Einen eigentümlichen Gang sehen wir bei *beidseitiger Extremitätenversteifung*, so bei hochgradiger beidseitiger Coxa vara. Hier bewegt der Patient mühsam abwechselnd die eine und die andere Beckenhälfte nach vorn, und mit ihr

die betreffende Extremität. Das Becken oszilliert dabei um eine vertikale, nicht wie bei der beidseitigen Luxation um eine sagittale Achse.

Bei *Schmerzhinken* ist die Bewegung irgendeines Gelenkes schmerzhaft; da nun aber alle Gelenke der Extremität untereinander solidarisch sind — ein Abwickeln des Fußes ohne Bewegung im Kniegelenk und Hüftgelenk z. B. ist unmöglich —, so versteift der Patient durch Muskeltätigkeit alle Gelenke und vermeidet es dabei soviel wie möglich, sich auf die erkrankte Extremität zu stützen, neigt den Körper also nach der gesunden Seite hin. Dieser letztere Umstand unterscheidet das schmerzhafte Hinken vom Hinken infolge schmerzloser Versteifung, mit dem es sonst die meisten Zeichen und ganz besonders auch das Verstrichensein der Glutaealfalte gemeinsam hat.

Häufig setzt sich endlich die Gehstörung aus verschiedenen Typen zusammen. So beruht sie bei einseitiger Luxatio congenita auf der Verkürzung und auf der Lockerung des Gelenks, bei alter Coxitis auf der Verkürzung und auf der Versteifung usw.

Es ist für seltene Fälle denkbar, daß man bei einer Verletzung des Hüftgelenkes unschlüssig bleibt, ob eine Luxation oder eine Fraktur vorliegt. In der Regel beweist aber eine solche Unschlüssigkeit, daß man nicht richtig untersucht oder aus dem Gefundenen nicht die richtigen Schlüsse gezogen hat. Um die Übung in dem unerläßlichen anatomischen Denken nicht zu verlieren, sollte jeder Arzt ein Skelett besitzen und dasselbe recht oft zu Rate ziehen. Das hierfür ausgegebene Geld wäre viel nützlicher angelegt, als in Instrumenten, die er sich auf den Rat seines Instrumentenmachers anschafft, die er aber seiner Lebtage nicht braucht.

A. Gang der Untersuchung.

Wir beginnen mit der *Inspektion* und achten auf die Lage und Haltung der verletzten Extremität und auf äußerlich sichtbare Verletzungen, Blutunterlaufungen und Schwellungen.

Der erfahrene Praktiker wird in vielen Fällen seine Diagnose schon aus der Haltung der verletzten Extremität stellen, oder wird wenigstens die in Betracht kommenden Möglichkeiten eng einschränken. So wird er, wenn der Verletzte mit völlig auswärts gedrehtem Beine hilf- und regungslos daliegt, sofort an eine Fraktur unterhalb des Schenkelhalses denken, während ein flektiertes, einwärts gedrehtes, adduziertes Bein in ihm den Gedanken an eine Luxation wachruft. Er wird ferner sofort bemerken, ob die Hüftgegend auf der Seite der Verletzung eingezogen ist oder ungewöhnlich stark vorragt. Eine rundliche Vorwölbung in der Leistengegend wird ihm nicht entgehen, ebensowenig der eine Verkürzung beweisende Hochstand der einen Patella usw.

Nach dieser ersten Orientierung gehen wir zu dem für den Patienten am wenigsten schmerzhaften Akte der Untersuchung, der *Längenmessung* über, und zwar bringen wir hierbei, um jede Täuschung zu vermeiden, beide Beine genau in die gleiche Stellung.

Wir bestimmen auf beiden Seiten sowohl die Distanz zwischen Spina anterior superior ilei und Spitze des äußeren (bei starker Auswärtsrotation auch inneren) Knöchels (c in Fig. 355), als auch die Entfernung von Trochanterspitze und Knöchel (b). Finden wir beide Maße auf beiden Seiten gleich, so dürfen wir im allgemeinen eine Skelettveränderung ausschließen, vorausgesetzt, daß die zum Vergleich dienende Seite nicht durch einen früheren Unfall verkürzt ist. Finden wir eine Verkürzung der einen oder der anderen Distanz, oder beider zugleich, so liegt, wenn die Verkürzung nicht auf eine frühere Verletzung oder Erkrankung zurückzuführen ist, sicher eine Luxation oder Fraktur vor. Ist die Spina-Malleolendistanz c allein verkürzt (supratrochantere Verkürzung), so handelt es sich entweder um eine Luxation oder um eine Schenkelhalsfraktur. Sind beide Distanzen, b und c, verkürzt, so muß die Kontinuitätstrennung unterhalb der Trochanterspitze liegen (infratrochantere Verkürzung) und kann also nur eine unterhalb der Trochanterspitze gelegene, durchgehende Fraktur sein.

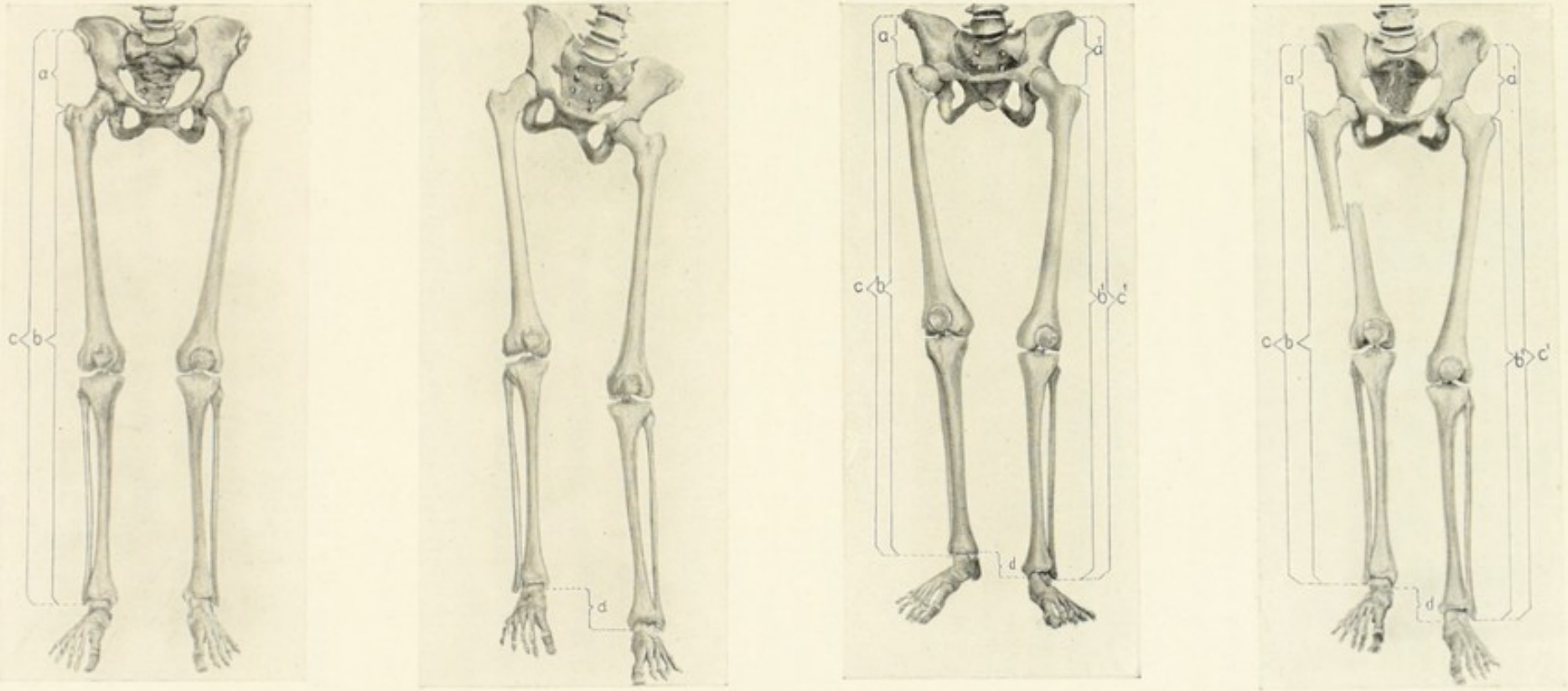
Nun bestimmen wir zur Kontrolle unserer bisherigen Messungen die Lage des Trochanters zum Becken. In erster Linie wird als Mittel hierfür stets die Bestimmung der Roser-Nélatonschen Linie genannt. Dieselbe ist aber gerade die Linie, welche bei Schwerverletzten am schwierigsten zu bestimmen ist. Wir werden sie also gerne bei *nichttraumatischen* Stellungsanomalien benutzen, uns aber für *frische Verletzungen* an andere, ebenso zuverlässige, aber leichter auszuführende Meßmethoden halten, die insbesondere keine Lageveränderung des Verletzten erfordern. Solche finden wir im Bryantschen Dreieck und in der Trochanter-Spina-Nabellinie, auf die wir im nächsten Abschnitte genauer eingehen werden. Besonders die Bestimmung des Bryantschen Dreiecks ist von Bedeutung, weil die Messung der horizontalen Kathete des Dreiecks uns die Projektion des Trochanterstandes, also die Trochanterhöhe ergibt und uns erlaubt, durch Vergleichung der beiden Seiten zu bestimmen, um wieviel der Trochanter nach oben verschoben ist.

Steht der Trochanter abnorm hoch, so handelt es sich um eine Luxation oder um eine Schenkelhalsfraktur. Steht er normal, so liegt überhaupt keine mit Verschiebung verbundene Verletzung vor, oder dieselbe sitzt unterhalb des Trochanters.

Bei leichten Einknickungen des Schenkelhalses bzw. bei Frakturen mit leichter Einkeilung kann die Verkürzung so gering sein, daß sie noch in die gewöhnlichen Fehlergrenzen der Messung fällt. Auch bei vorderen Luxationen ist der Trochanter nicht auffallend nach oben verschoben. Hier beweist aber die sehr deutliche Annäherung desselben an die Mittellinie des Körpers, daß eine anatomische Schädigung stattgefunden hat. Eine gewisse Annäherung an die Mittellinie finden wir auch bei eingekeilten Schenkelhalsfrakturen. Dieselben unterscheiden sich aber, wie wir noch sehen werden, durch andere sehr bestimmte Zeichen von den genannten Luxationen.

Haben wir uns über die Längenverhältnisse unterrichtet, so bestimmen wir die Ausdehnung der *aktiven Bewegungen.*

Dazu legen wir den Patienten ausgekleidet flach auf ein Bett und lassen ihn das verletzte Bein in Streckstellung heben. Tut er dies ohne Zögern, wenn auch vielleicht unter Schmerzäußerung, so liegt sicher weder eine Luxation noch eine Fraktur vor, sondern höchstens eine Distorsion oder eine Kontusion. Beugt er den Oberschenkel mit Mühe, ohne aber die Ferse vom Bette zu erheben, dann kommt noch eine Fraktur mit Einkeilung in Betracht. Nun lassen



a)

Normale Verhältnisse. a = Trochanterhöhe, d. h. Distanz der Projektionen von Spina und Trochanterspitze auf eine horizontale Linie. b = Trochanter-Malleolendistanz. c = Spina-Malleolendistanz.

b)

Scheinbare Verkürzung d, infolge von Adduktion des rechten Beines. (Die gleiche Stellung ergäbe eine scheinbare Verlängerung bei pathologischer Abduktion des linken Beines.)

c)

Wirkliche supratrochantere Verkürzung. Die Differenz der Malleolenhöhe d ist gleich derjenigen der Spina-Malleolendistanzen c^1 und c und gleich der Differenz der Trochanterprojektionen a^1 und a. Dagegen sind die Trochanter-Malleolendistanzen gleich.

$d = c_1 - c = a_1 - a$; $b = b_1$.

Typischer Befund bei eigentlichen Schenkelhalsfrakturen, bei Coxa vara, kongenitaler Hüftluxation.

d)

Wirkliche infratrochantere Verkürzung. Die Differenz der Malleolenhöhen d ist gleich der Differenz der Spina-Malleolendistanzen bzw. der Trochanter-Malleolendistanzen. Dagegen ist die Trochanterhöhe beiderseits gleich.

$d = c_1 - c = b_1 - b$; $a = a_1$.

Typischer Befund bei per- und subtrochanteren sowie bei allen noch weiter unten sitzenden Frakturen.

Fig. 355.

Längenmessung an der unteren Extremität.

wir ihn Drehbewegungen ausführen. Sind Ein- und Auswärtsrotation völlig frei, so liegt keine schwere Verletzung vor. Finden wir dagegen eine deutliche Beschränkung der aktiven Einwärtsrotation, während uns die Auswärtsrotation normal scheint oder gar über das normale Maß hinausgeht, so haben wir es mit Wahrscheinlichkeit mit einer eingekeilten Schenkelhalsfraktur zu tun. Sind die aktiven Rotationsbewegungen völlig aufgehoben, so liegt wahrscheinlich ein Bruch unterhalb der Trochanteren vor, wenn das Bein gleichzeitig ganz nach außen gedreht ist. Ist die Auswärtsrotation weniger vollständig und ist noch eine Spur von Drehbewegung erhalten, so spräche dies für eine nicht eingekeilte Schenkelhalsfraktur.

Weniger können wir aus den Ab- und Adduktionsbewegungen schließen, da zu denselben ein Heben des ganzen Beines erforderlich ist. Es gilt also hier das, was wir von dem letzteren gesagt haben.

Wir gehen nun zu den *passiven Bewegungen* über, die unter Umständen in Narkose geprüft werden müssen. Daß diese Untersuchung mit großer Schonung ausgeführt werden muß, damit nicht eine vielleicht nützliche Einkeilung gelöst werde, das liegt auf der Hand.

Finden wir die passiven Bewegungen frei oder höchstens im Sinne der Einwärtsrotation leicht eingeschränkt, so haben wir, wenn überhaupt eine schwerere Verletzung, sicher eine *Fraktur* vor uns. Gehen die Bewegungen in gewissen Richtungen über die normalen Grenzen hinaus, während wir in der entgegengesetzten Richtung einem federnden, unüberwindlichen Widerstande begegnen, so handelt es sich ebenso sicher um eine *Luxation*.

Diese Regel erfährt nur dadurch eine leichte Einschränkung, daß wir bei eingekeilter Schenkelhalsfraktur auch passiv eine Verminderung der Einwärtsrotation, in sehr seltenen Fällen der Auswärtsrotation finden.

Zum Schluß der Untersuchung nehmen wir die *Palpation* vor, welche uns bei Luxationen den Schenkelkopf an abnormer Stelle nachweisen und bei Frakturen eine Verdickung der Trochantermasse und allfällige abnorme Knochenvorsprünge erkennen läßt. Die Prüfung der aktiven und passiven Bewegungen und die Palpation geben uns auch Gelegenheit, den Grad und die Lokalisation der *Schmerzhaftigkeit* zu beurteilen.

Wir sind nun so weit, daß wir die erhobenen Befunde für eine genauere Diagnose verwerten können.

B. Diagnose der einzelnen Verletzungsformen.

1. Luxationen.

Haben wir eine **Luxation** gefunden, so bleibt uns noch übrig, die Form derselben zu bestimmen.

a) Finden wir den Oberschenkel nach *innen* rotiert, so sagt uns eine einfache mathematische Überlegung, daß der Kopf nur nach *hinten* gegangen sein kann, daß es sich also um eine *Luxation nach hinten* handelt. Das bei regelmäßigen Luxationen stets erhaltene Y-Band hält dabei den Oberschenkel in Flexion und Adduktion. Sind alle

drei Stellungsanomalien, die Einwärtsrotation, Adduktion und Flexion verhältnismäßig wenig ausgesprochen, so schließen wir daraus, daß der Kopf mehr nach oben, in der Richtung der Fossa iliaca ausgetreten ist (Fig. 356) — **Luxatio iliaca;** sind sie dagegen stark ausgeprägt, so nehmen wir an, daß er mehr nach hinten, bzw. hinten unten ausgetreten ist — **Luxatio ischiadica.** Fig. 357. Der Kapselriß ist im ersteren Falle hinten oben, im letzteren Falle hinten, bzw. hinten unten. Wollen wir diese Unterschiede in eine bestimmte Regel fassen, so können wir sagen, daß eine *Luxatio iliaca dann vorliegt, wenn der Patient im Liegen imstande ist, die Flexion durch kompensatorische Lordose der Lendenwirbelsäule zu verdecken und beide Beine annähernd parallel zu stellen, und wenn er im Stehen mit den Zehen den Boden noch berührt. Eine Luxatio ischiadica ist dagegen vorhanden, wenn auch bei stärkster Lendenlordose noch Flexion besteht, wenn der Verletzte im Liegen den Oberschenkel des verrenkten Beines auf den gesunden Oberschenkel legt und im Stehen mit den Zehen den Boden nicht mehr berührt.*

Bisweilen finden wir bei unserer Untersuchung die Stellung einer Luxatio iliaca vor, erfahren aber, daß gleich nach dem Unfall die Stellungsanomalie viel auffallender gewesen sei, daß der Schenkel sich aber allmählich von selbst oder nach mißlungenen Repositionsversuchen, etwa von seiten der Kameraden des Verletzten oder eines Kurpfuschers, mehr der normalen Stellung genähert habe. Wir dürfen über diese Angabe nicht kurz hinweggehen, sondern vielmehr aus ihr den für die Reposition wichtigen Schluß ziehen, daß ursprünglich eine Luxatio ischiadica mit hinterem unteren Kapselriß bestanden habe, daß aber der Schenkelkopf, sei es wegen der Eigenschwere der Extremität, sei es infolge der Einrenkungsversuche, nach oben geglitten und so in die Stellung einer Iliaca geraten sei.

Verwechseln können wir die hinteren Luxationen schlechterdings mit keiner anderen Hüftverletzung. Es kommen freilich — sehr selten — eingekeilte Schenkelhalsfrakturen mit Einwärtsrotation vor. Hier beweisen aber die Freiheit der Abduktion und das Fehlen des Kopfes an abnormer Stelle, daß wir es nicht mit einer Luxation zu tun haben.

Die Ähnlichkeit dieser ungewöhnlichen, eingekeilten Adduktionsfrakturen mit hinteren Luxationen kann bisweilen einen so hohen Grad erreichen, daß nur das Fehlen des Kopfes an abnormer Stelle und das Röntgenbild uns vom Gedanken an Luxation abbringen.

Größere Schwierigkeiten können uns *Komplikationen von hinteren Luxationen mit anderweitigen Verletzungen* bereiten. War die Verletzung durch eine sehr schwere Gewalt, z. B. durch Verschüttung bedingt, so kann das Y-Band ausnahmsweise zerrissen sein, so daß aus der regelmäßigen eine *unregelmäßige Luxation* geworden ist. Hier fehlt uns die sonst für Luxationen bezeichnende Bewegungshemmung, dagegen werden wir um so leichter den Femurkopf der Palpation zugänglich machen können und so den Beweis der Verrenkung erhalten.

In anderen Fällen fühlen wir bei einer typischen hinteren Luxation ein Knacken oder Knirschen, das uns an der Diagnose irre machen und an einen Schenkelhalsbruch denken lassen kann. In Wirklichkeit handelt es sich aber um den *Abriß eines Stückes vom Pfannenrande.* Ist das abgebrochene Pfannenstück groß, so wird der ausgetretene Kopf nicht in einer der typischen Luxationsstellungen gehalten. Eine Verwechslung mit der

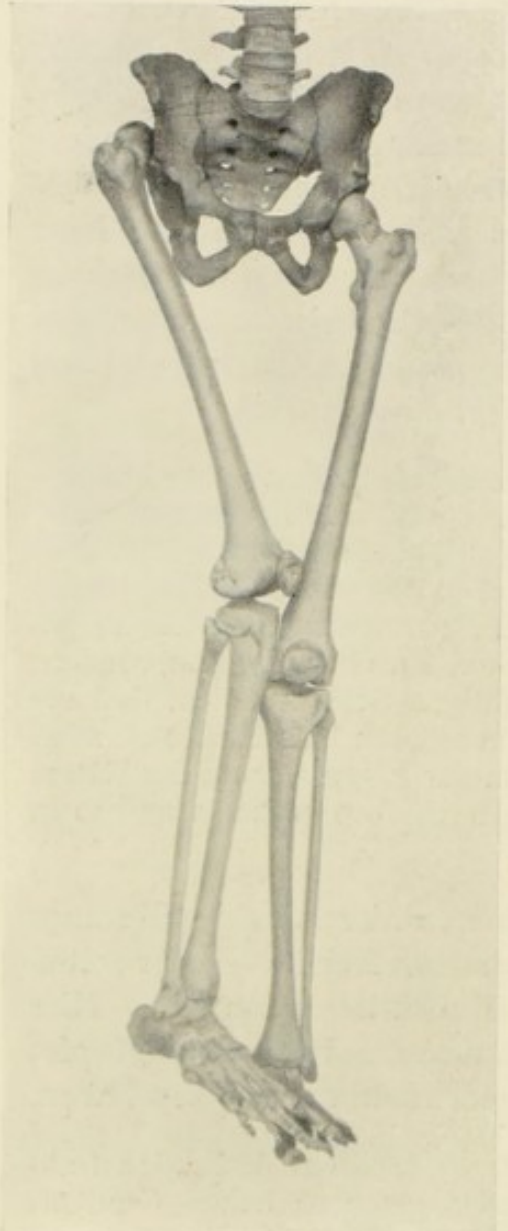


Fig. 356.
Luxatio iliaca.

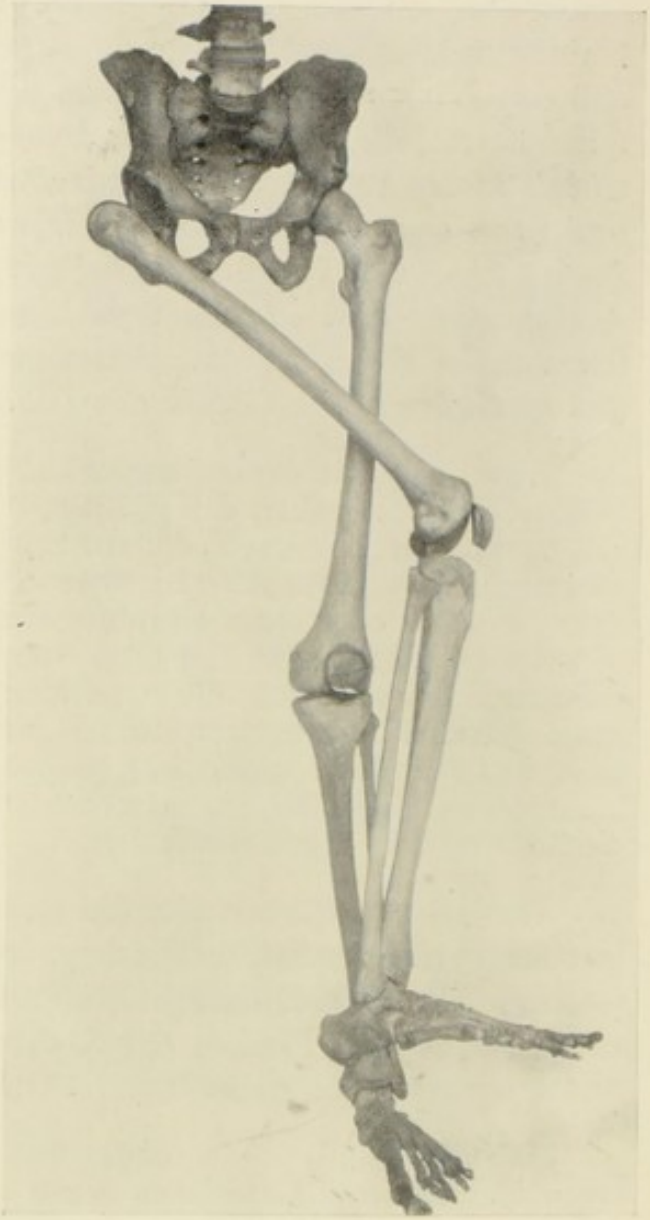


Fig. 357.
Luxatio ischiadica.

Fractura subcapitalis ist in solchen Fällen nur mit Hilfe des Röntgenbildes zu vermeiden.

Schwieriger zu erkennen, weil ein ganz ungewöhnliches Bild bietend, ist die *Kombination von Luxation mit Schenkelhalsfraktur.* Nur der Nachweis des bei Rotation nicht mitgehenden Kopfes an abnormer Stelle wird uns auf diese Diagnose hinleiten.

b) Finden wir bei der für Luxationen beweisenden Bewegungsbeschränkung die Extremität *auswärts* gedreht, so schließen wir daraus auf ein Austreten des Kopfes nach *vorn*, also auf eine *vordere Luxation*.

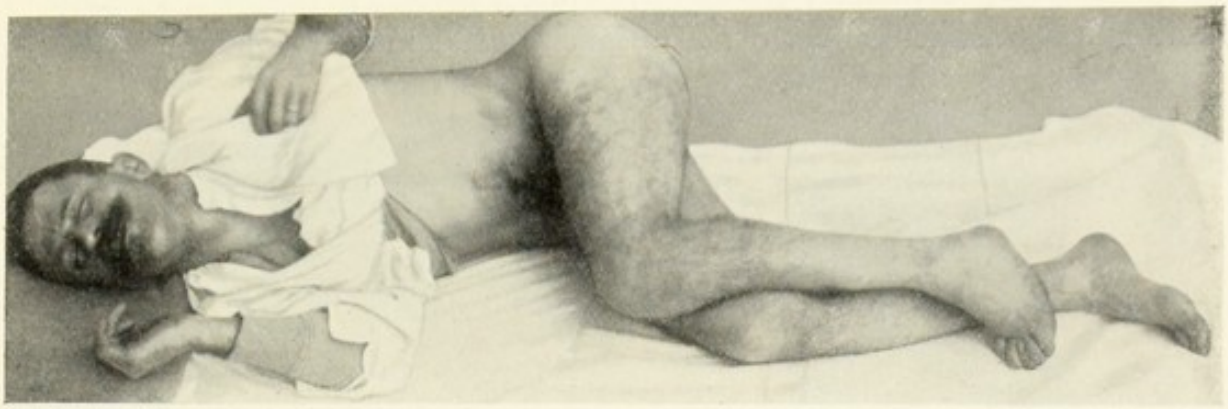


Fig. 357.
Luxatio ischiadica.

Als weitere Kennzeichen derselben haben wir schon die Annäherung des Trochanters an die Mittellinie kennen gelernt. Das Erhaltensein des Y-Bandes bedingt ferner eine mehr oder weniger starke Abduktion. Ist dieselbe wenig ausgesprochen, so daß das verletzte Bein dem gesunden parallel gestellt werden kann, und steht das Bein in Extension, so haben wir eine Luxation nach *vorn oben* vor uns, die wir je nach der Stelle, an der wir den Kopf finden, als **Luxatio ileo-pectinea** oder als **Luxatio pubica** bezeichnen (Fig. 359). Die Fühlbarkeit des Kopfes auf dem horizontalen Aste des Schambeines in der Leistengegend gibt uns den handgreiflichen Beweis für die Richtigkeit unserer Diagnose. Die geringe Abduktion läßt uns an eine Verlängerung der Extremität glauben. Dadurch, daß das gesunde Bein in Adduktion neben das verletzte gelegt wird, erscheint es allerdings kürzer — das verletzte also verlängert. Mißt man dagegen beide Beine in gleicher Stellung, so findet man stets eine leichte Verkürzung der Spina - Malleolendistanz.

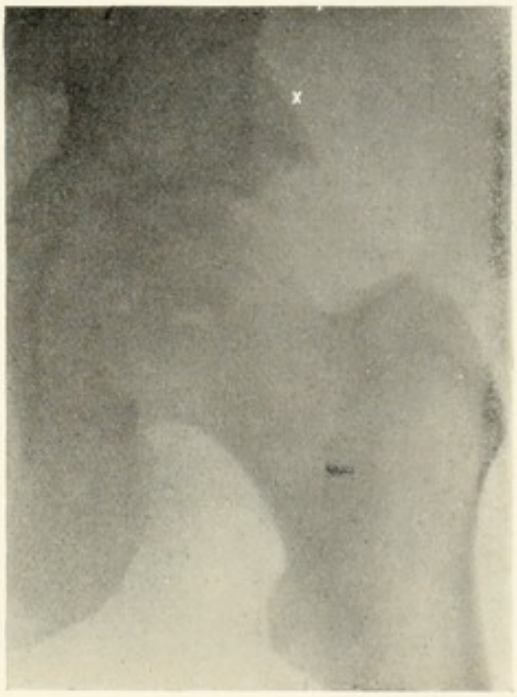


Fig. 358.
Absprengung am oberen Pfannenrande (x).

Nebenbei sei noch bemerkt, daß wir bei dieser Luxation die A. femoralis nach innen von dem Schenkelkopfe fühlen, vielleicht durch denselben

emporgehoben. Neuralgische Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Nervus cruralis zeigen ferner, daß dieser Nerv eine Zerrung erlitten hat.

Ist die Abduktion viel deutlicher ausgesprochen und mit Flexion kombiniert, und finden wir den Kopf nicht auf dem horizontalen Scham-

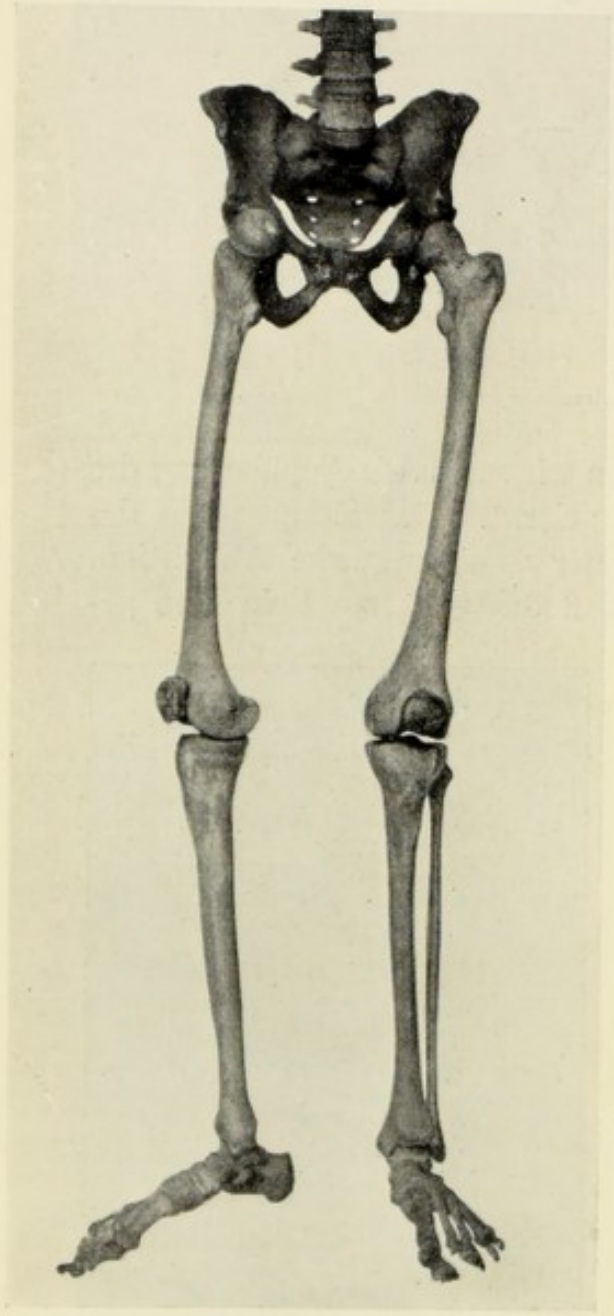


Fig. 359.
Luxatio ileo-pectinea.

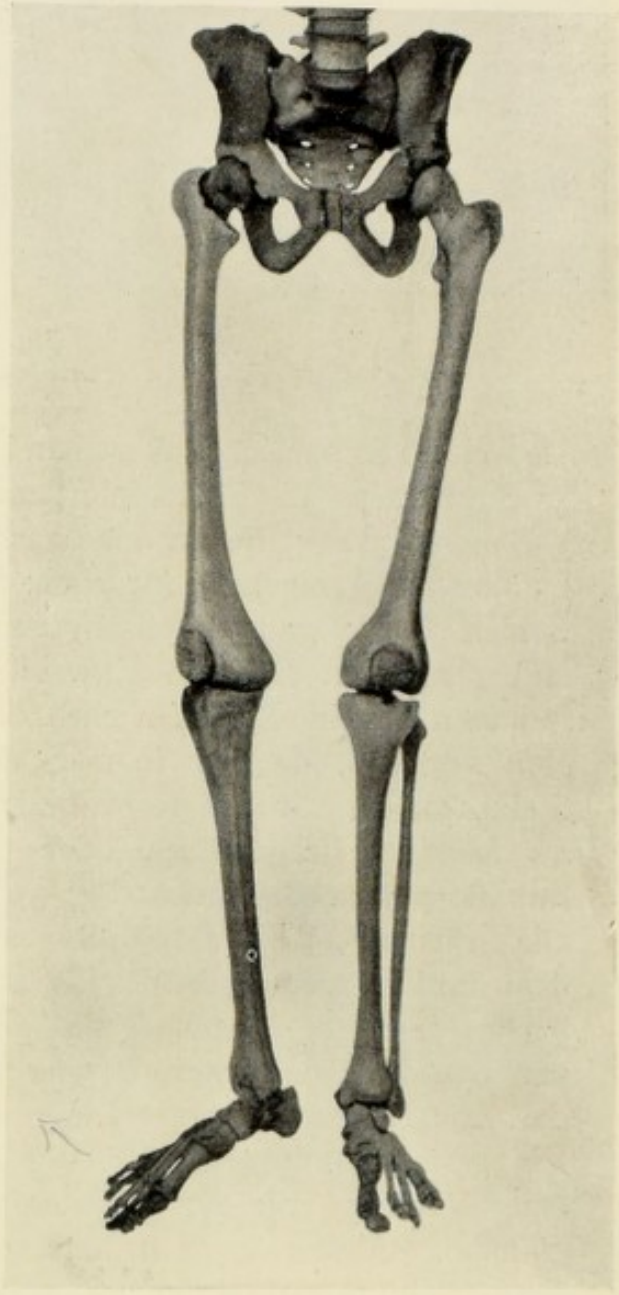


Fig. 360.
Fractura intertrochanterica.

beinaste, so stellen wir die Diagnose der **Luxatio obturatoria.** Der Kopf läßt sich bei einigermaßen muskelkräftigen Individuen nicht deutlich abtasten. In Bestätigung derselben werden wir die Trochantergegend nicht nur abgeflacht, wie bei der Luxatio suprapubica, sondern geradezu eingezogen finden. Endlich schließen wir aus ausstrahlenden Schmerzen

und Parästhesien an der Innenseite des Oberschenkels, daß der Nervus obturatorius gedrückt ist.

Fänden wir einmal bei Auswärtsrotation die Flexion bis zum rechten Winkel gesteigert, so würden wir die sehr seltene Luxation nach dem Damm hin, die *Luxatio perinealis*, diagnostizieren.

Fragen wir uns noch, womit wir die vorderen Luxationen verwechseln könnten. Würde man auch bei der Luxatio suprapubica in Anbetracht der Auswärtsrotation einen Moment an Schenkelhalsbruch denken (vgl. Fig. 359 und 360), so gibt uns doch der Nachweis des Kopfes an unrichtiger Stelle so rasch den Beweis für die Luxationsdiagnose, daß wir nach anderen Unterscheidungszeichen überhaupt nicht mehr zu suchen brauchen. Die Luxatio obturatoria unterscheidet sich von jeder Schenkelhalsfraktur durch die Ab-

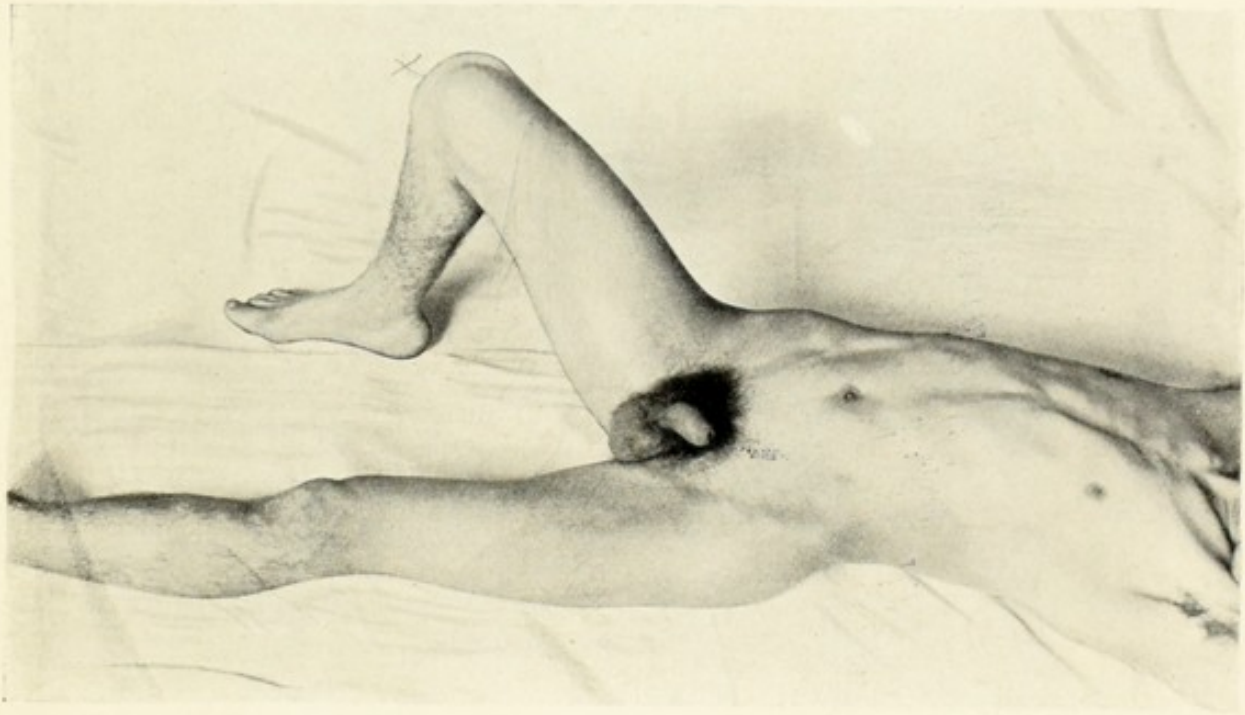


Fig. 361.
Luxatio obturatoria.

duktion, die starke Flexion und die Einziehung der Trochantergegend (Fig. 361). Dieses letztere Zeichen findet sich gleich ausgesprochen nur noch beim Beckenbruch mit Eindringen des Schenkelkopfes in das Becken, der sogenannten *Luxatio centralis*.

Auch die Luxatio perinealis mit ihrer ganz ungewöhnlichen Stellung läßt sich mit keiner Fraktur verwechseln.

c) Schließlich hätten wir noch die sehr seltenen Luxationen nach *oben* und nach *unten* zu erwähnen.

Die **Luxatio supracotyloidea** gleicht derjenigen nach vorn oben, der L. suprapubica, mit dem Unterschiede, daß der Schenkelkopf unmittelbar unter der Spina ilei anterior superior zu fühlen ist. Sie ist also leicht zu erkennen. Die Luxation nach unten, die L. **infracotyloidea**, ist gekennzeichnet durch rechtwinklige Beugung des Ober-

schenkels mit geringer Auswärtsrotation und Abduktion. Sie steht also der L. obturatoria am nächsten.

2. Kontusion, Distorsion, Fraktur.

Hat uns die Freiheit der passiven Bewegungen bei der vorläufigen Untersuchung eine Luxation ausschließen lassen, so haben

Fig. 362.
Luxatio obturatoria.

wir vor allem zwischen **Kontusion, Distorsion** und **Fraktur** zu unterscheiden.

Schon die *Ätiologie* gibt uns gewisse Anhaltspunkte. Eine Kontusion entsteht durch ein direkt die Hüfte treffendes Trauma. Fehlt ein solches, ist also z. B. ein älterer Mann nach einer übertriebenen

Auswärtsrotation zusammengebrochen, so könnte höchstens noch eine Distorsion vorliegen. Eine solche würde aber nicht zu völliger Aufhebung der Stützfunktion führen. Gibt der Patient nach einer vergeblichen Anstrengung, zu stehen und zu gehen, weitere Versuche auf und läßt sich nach Hause tragen und ins Bett legen, so dürfen wir eine Fraktur annehmen. Geht er dagegen auf eigenen Füßen nach Hause, so handelt es sich je nach der Form des Traumas um Kontusion oder Distorsion.

Von dieser Regel gibt es freilich eine wichtige Ausnahme, weniger im Sinne größerer Funktionsstörung bei Kontusion und Distorsion, als in demjenigen geringerer Störung bei gewissen Frakturen. Es kommt besonders bei eingekeilten Frakturen, ja selbst bei Epiphysenlösungen junger Leute vor, daß der Verletzte noch auf eigenen Füßen nach Hause geht. Schließt der Arzt auf Grund dieser Angabe eine Fraktur aus, und unterläßt er eine genauere Untersuchung, so wird er nach einigen Wochen die für ihn und für den Patienten unangenehme Überraschung einer Heilung mit Verkürzung und Auswärtsrotation, einer *traumatischen Coxa vara* haben, wenn der Patient nicht mittlerweile die Fraktur durch einen anderen Arzt hat diagnostizieren lassen.

Liegt der Patient ausgestreckt auf seinem Bette da, so gibt uns die Haltung der Extremität gewisse Anhaltspunkte. Da die meisten Schenkelhalsbrüche mit etwas Auswärtsrotation verbunden sind, so spricht normale Stellung zugunsten einer bloßen Kontusion.

Die seltenen Fälle von Einkeilung in Einwärtsrotation haben wir schon erwähnt. Man muß stets an diese Möglichkeiten denken, um nicht fälschlich eine Luxation zu diagnostizieren.

Ist Hebung des gestreckten Beines unmöglich, so nehmen wir, wie schon gesagt, eine Fraktur an.

Ferner ist der spontane Schmerz und die Schmerzhaftigkeit des Gelenkes bei Belastung zu berücksichtigen. Wie Kocher hervorhebt, ist der spontane Schmerz bei der Kontusion trotz geringer Funktionsstörung unverhältnismäßig stark, während er bei Fraktur trotz völliger Funktionsunfähigkeit sehr gering sein kann. Im Gegensatz hierzu ist der Stoßschmerz bei Stoß in der Richtung des Femurs bei Kontusion gering, oder er fehlt völlig, während er bei frischer Fraktur stets vorhanden ist. Wir kommen also zu folgender Regel:

Jedes Individuum, das nach einem an sich vielleicht unbedeutenden, die Hüfte direkt oder indirekt treffenden Trauma eine schwere Funktionsstörung zeigt, ist einer Schenkelhalsfraktur um so verdächtiger, je auffallender der Gegensatz zwischen Funktionsstörung und spontanen Schmerzen ist. Ist die Stützfunktion trotz geringer spontaner Schmerzen aufgehoben, so liegt sicher eine Fraktur vor.

Der direkte Beweis für das Vorhandensein einer solchen ist dann nicht mehr schwer zu erbringen. Eine durchgehende Fraktur besteht, wenn eine nicht auf frühere Verletzungen zurückzuführende

Verkürzung oder Hochstand des Trochanters oder Annäherung des Femurs an das Becken vorhanden ist.

Partielle Brüche des Trochanters, Absprengung oder Abschälung von kleinen Stücken desselben lassen sich bei Blutdurchtränkung der Weichteile nur durch das Röntgenbild sicher von einer einfachen Kontusion unterscheiden.

Den seltenen *völligen Abriß des großen Trochanters* würden wir aus der Haltlosigkeit der Hüfte trotz normalen Verhaltens des Gelenkes und aus dem palpatorischen Nachweis des nach oben verschobenen Fragmentes diagnostizieren.

Den noch selteneren *Abriß des kleinen Trochanters* soll man nach L u d l o f f daran erkennen, daß der sitzende Patient sein Bein nicht weiter heben kann.

Aus einem knackenden Geräusche allein dürfen wir noch nicht auf eine Knochenläsion schließen. Es gibt Fälle, bei denen unabhängig von jedem Trauma der vordere Rand der Sehne des Glutaeus maximus bzw. der Tractus ileotibialis der Fascia lata bei energischer Kontraktion des Muskels unter fühl- und hörbarem Knacken über den Trochanter gleitet, und die als *„hanche à ressort"* beschrieben werden. Noch bezeichnender ist der deutsche Ausdruck: „Schnappende Hüfte".

Kommen wir zur Annahme einer **durchgehenden Fraktur**, so bleibt uns noch zu bestimmen, wo sie sitzt und ob sie lose oder eingekeilt ist. Wir können uns hier noch weniger als beim Ellenbogen oder der Schulter auf die Röntgenuntersuchung vertrösten, da der Transport Hüftverletzter in ein Röntgeninstitut oft genug aus äußeren Gründen unmöglich ist. Eine genaue Diagnose ist aber der Prognose und der Behandlung wegen von großer Wichtigkeit.

Übersehen wir kurz die verschiedenen Frakturformen: Altem Herkommen gemäß hätten wir zu unterscheiden zwischen *intra- und extrakapsulären Brüchen*. Da sich aber die Kapsel auf der Vorderseite weiter nach der Trochantergegend hin erstreckt als auf der Hinterseite, und da anderseits die Bruchlinie oft unregelmäßig ist, so ist ein großer Teil der Schenkelhalsbrüche gemischt, teils intra-, teils extrakapsulär. Wir ziehen es deshalb vor, K o c h e r folgend, die Schenkelhalsbrüche nach ihrer Lage einzuteilen, unbekümmert um ihre Beziehungen zur Kapsel.

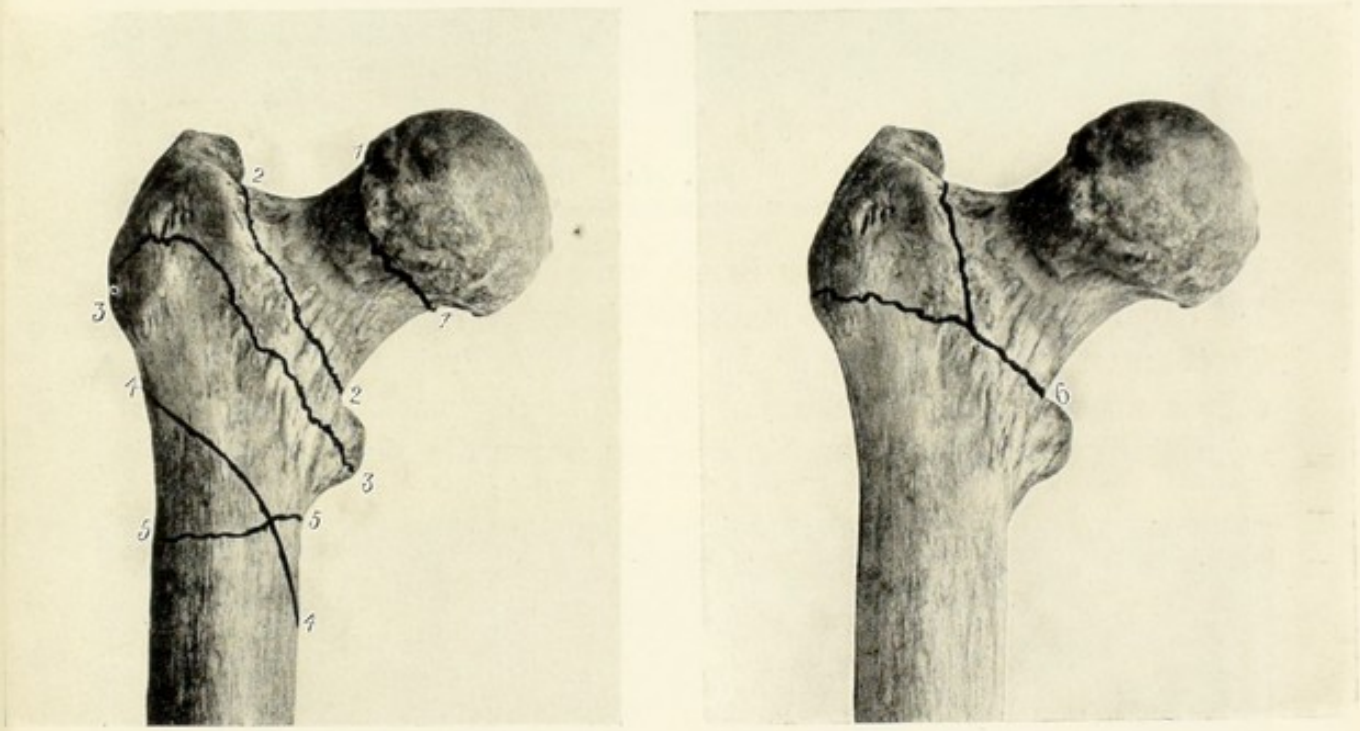
Eine erste Bruchlinie (Fig. 363, 1) liegt an der Grenze zwischen Kopf und Hals. Diese Form, von K o c h e r *Fractura subcapitalis* genannt, liegt, wenn sie rein ausgebildet ist, stets intrakapsulär. Öfter freilich entfernt sich, besonders nach unten, die Bruchlinie aus der unmittelbaren Nähe des Kopfes. Eine zweite Linie liegt im Halse selbst, an seinem Übergang in die Trochantermasse, also im Bereiche der Linea intertrochanterica (Fig. 363, 2) — *Fractura intertrochanterica*. Sie ist in der Regel teils intra-, teils extrakapsulär. An der Grenze der Schenkelhalsfraktur liegt endlich die durch die Trochantermasse selbst gehende *Fractura pertrochanterica*, welche meist schräg von vorn außen oben nach hinten unten innen abfällt (Fig. 363, 3), und die häufiger ist, als die reine Fractura intertrochanterica. Schon zu den Schaftbrüchen gehört die unterhalb des kleinen Trochanters durchgehende *Fractura subtrochanterica*, die wir aber aus Zweckmäßigkeitsgründen gemeinschaftlich mit den Schenkelhalsfrakturen besprechen müssen (Fig. 363, 4 und 5).

Die Fractura intertrochanterica und pertrochanterica kommen nicht immer in reiner Form vor, sondern es geht häufig — wie frische Autopsien zeigen, vielleicht in der Regel — bei der ersteren noch ein Sprung in die Trochantermasse hinein, so daß wir es in Wirklichkeit mit einer Y-Fraktur zu tun haben (Fig. 363, 6). Ferner kann sich die pertrochantere sowohl mit der intertrochanteren, als auch mit der subtrochanteren Fraktur in sehr verschiedener Weise verbinden.

Einkeilung kann bei allen Formen vorkommen, mit Ausnahme der reinen Fractura subtrochanterica.

Was können wir nun von allem dem in Wirklichkeit am Lebenden ohne Röntgenstrahlen erkennen?

Fig. 363 a—b. Die typischen Verlaufslinien der Schenkelhalsfrakturen.



a.

1. Fractura subcapitalis.
2. „ intertrochanterica.
3. „ pertrochanterica.
4. „ subtrochanterica, schräge Form (Rotationsfraktur).
5. „ ebenso, quere Form.

b.

6. Y-Bruch.

a) Vor allem müssen wir eine **per-** oder **subtrochantere Fraktur** erkennen oder ausschließen. Da die Bruchlinie bei dieser Form unterhalb der Ansätze der Einwärtsrotatoren sitzt, so liegt das Bein, der Schwere olgend, in völliger Auswärtsrotation da (Fig. 365), und es ist dem Patienten nicht möglich, auch nur die geringste Einwärtsrotation zustande zu bringen. Drehen wir das Bein einwärts, so fällt es schlaff nach außen, sowie wir es freilassen, im Gegensatz zu den höher sitzenden Frakturen, bei denen die Extremität dank der sich am Trochanter ansetzenden Muskeln selbst dann einen gewissen Halt besitzt, wenn keine Einkeilung besteht (Fig. 364).

Beizufügen ist nur, daß bei hochsitzenden pertrochanteren Frakturen die Extremität immerhin einen gewissen Halt besitzen kann.

Entscheidend sind das Ergebnis der Längenmessung und das Verhalten des Trochanters. Finden wir eine Verkürzung der Spina-Malleolendistanz und der Trochanter-Malleolendistanz und normalen

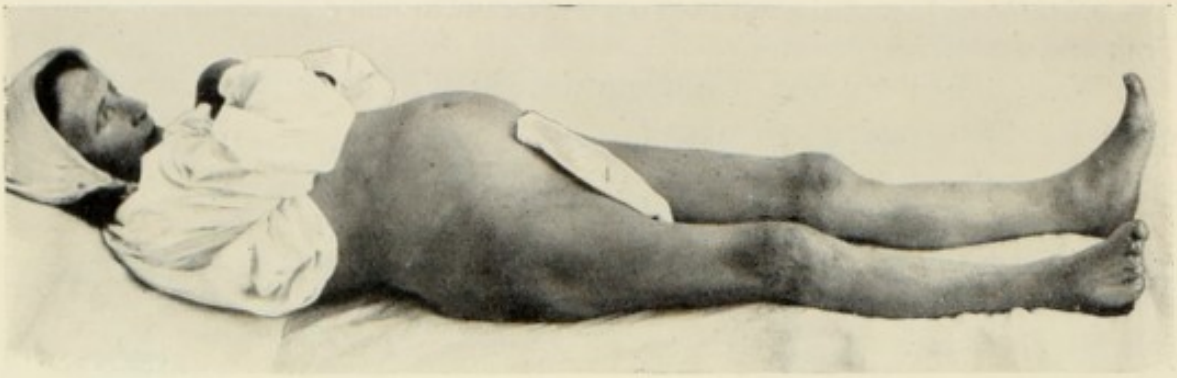


Fig. 364.
Fractura intertrochanterica. Unvollständige Auswärtsrotation. Verkürzung.

Trochanterstand, so muß der Bruch unterhalb des Trochanters sitzen. Ist dagegen nur die Spina-Malleolendistanz verkürzt, und steht der Trochanter abnorm hoch, so ist damit eine Fraktur unterhalb desselben ausgeschlossen (siehe Fig. 356). Ließe uns starker Weichteilschwellung oder einer alten Verkürzung wegen die Messung im Stiche,

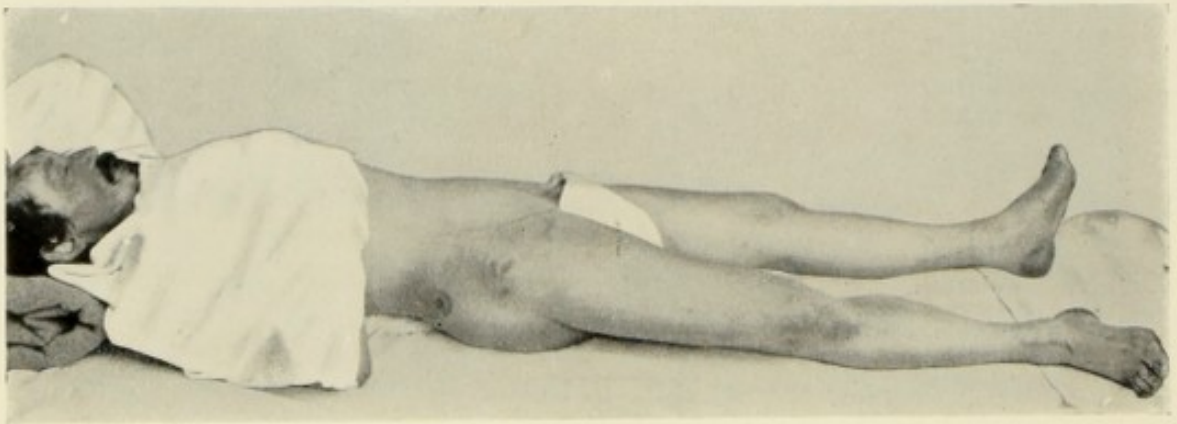


Fig. 365.
Fractura subtrochanterica. Völlige Auswärtsrotation. Verkürzung.

so würde uns wenigstens bei nicht eingekeilter Fraktur das *Verhalten des Trochanters bei Rotation des Oberschenkels* aufklären. Dreht sich die Trochanterspitze mit, so sitzt der Bruch oberhalb derselben, geht er nicht mit, so haben wir eine Fraktur unterhalb derselben vor uns. Bei Einkeilung erkennen wir die Fractura pertrochanterica oft am Vorhandensein eines Doppelhöckers statt des Trochanter major, ferner an der Druckempfindlichkeit der Trochantermasse selbst bei Druck von außen her und oft auch an der auf den Oberschenkel übergreifenden Schwellung.

Sitzt die Fraktur unterhalb der Trochanterspitze, so kann sie immer noch eine *Fractura pertrochanterica* oder eine *Fractura subtrochanterica* sein. Im letzteren Falle bleibt bei Rotationsversuchen die ganze Trochantermasse stehen, im ersteren Falle geht nur die Trochanterspitze nicht mit, während sich die etwas weiter unten gefaßte Trochantermasse mit dem unteren Fragmente dreht. Die Fraktur durch die Trochantermasse gibt sich ferner durch eine deutliche Verbreiterung derselben und durch eine sehr ausgesprochene lokale Druckempfindlichkeit im Bereiche derselben zu erkennen. Im Gegensatze hierzu ist bei subtrochanterem Bruche die Trochantergegend nicht verbreitert, und die größte Schwellung findet sich unterhalb derselben.

Bei der typischen pertrochanteren Fraktur, deren Bruchebene von vorn oben nach hinten unten verläuft, können wir ferner, wie Kocher gezeigt hat, häufig die scharfe Kante des nach vorn oben verschobenen *unteren* Fragmentes durchfühlen. Umgekehrt läßt sich bei der reinen subtrochanteren Querfraktur das untere Ende des durch den Ileopsoas in Flexion gehaltenen *oberen* Fragmentes durch die Muskulatur hindurch abtasten.

b) Haben wir eine per- oder subtrochantere Fraktur ausgeschlossen und damit eine **Schenkelhalsfraktur im engeren Sinne** angenommen, so bleibt uns noch übrig, zwischen *Fractura subcapitalis* und *intertrochanterica* und bei beiden Formen zwischen *loser Fraktur* und *Bruch mit Einkeilung* zu unterscheiden.

Zuerst suchen wir die Stelle größter *lokaler Druckempfindlichkeit* auf. Sitzt dieselbe unter der Mitte des Poupartschen Bandes in der Gegend des Schenkelkopfes, so schließen wir daraus auf eine Fractura subcapitalis, und umgekehrt auf eine Fractura intertrochanterica, wenn die Stelle größter Druckempfindlichkeit sich in der Nähe der Trochantermasse findet. Bei der gleichen Gelegenheit suchen wir eine allfällige *Anschwellung* auf. Finden wir eine solche im Bereiche der Trochantermasse, so muß eine Fractura intertrochanterica vorliegen. Wenn sich dagegen die Trochantergegend frei umgreifen läßt, so ist nur eine Fractura subcapitalis oder eine Zwischenform denkbar.

Um die Trochantergegend auf Druckempfindlichkeit und Formveränderungen richtig zu untersuchen, greifen wir mit den Spitzen des 2.—4. Fingers in die Furche hinter dem Trochanter und legen den Daumen zum Gegendruck vorn auf denselben.

Wichtigen Aufschluß geben uns auch die *Bewegungsversuche*. Fühlen wir bei denselben Krepitation, so ist Einkeilung ausgeschlossen. ebenso, wenn wir — selbstverständlich ohne Gewaltanwendung — den Oberschenkel am Becken hin und her schieben können (die Bewegung des „va et vient" der Franzosen).

Finden wir bei den Drehungsversuchen, daß sich die Trochanterspitze um sich selbst dreht, also keinen deutlichen Bogen beschreibt, so muß eine lose Fractura intertrochanterica vorliegen.

Beschreibt der Trochanter bei den Rotationsversuchen einen deutlichen Bogen, der allerdings bei Frakturen stets kleiner ist als normal, so liegen wieder zwei Möglichkeiten vor: Können wir auf Grund der schon genannten Zeichen Einkeilung ausschließen, so muß der Hals, der den Radius für den vom Trochanter beschriebenen Bogen abgibt, noch am letzteren sitzen. Es besteht mit anderen Worten mit Sicherheit eine nicht eingekeilte Fractura subcapitalis. Müssen wir dagegen Einkeilung annehmen, so können wir höchstens vermutungsweise den genaueren Sitz der Fraktur aus der Lokalisation von direktem Druckschmerz und Knochenverdickung erschließen.

Gelänge auch dies wegen allzugroßer Schwellung nicht, so hätte das für die Behandlung keinen Nachteil. Jede eingekeilte Fraktur ist bei Verdacht auf subkapitale Fraktur mit Respekt vor der Einkeilung zu behandeln, da dieselbe hier die beste Garantie für knöcherne Heilung bietet. Wir werden also lieber auf eine bestimmte Diagnose verzichten, als die Einkeilung lösen. Nur die Röntgenuntersuchung wird uns erlauben, die Bruchlinie genauer zu bestimmen und uns damit auch gestatten, bei einer nicht unmittelbar am Kopfe liegenden Fraktur die Einkeilung zu lösen, falls die Auswärtsrotation eine Stellungsverbesserung wünschenswert macht.

In einzelnen Fällen können wir endlich noch die *Ätiologie* zur Diagnosenstellung herbeiziehen. Häufig genug weiß der Patient freilich selbst nicht, wie es bei dem Unfalle herging, oder er macht nur ganz unbestimmte, unbrauchbare Angaben. Fall auf die Füße, also Stoß von unten läßt am ehesten an eine Fractura subcapitalis denken. Fall auf die Trochantergegend ist die häufigste Ursache der Fractura intertrochanterica. Starke Auswärtsrotation führt sowohl zu Fractura per- und subtrochanterica, wie zu Fractura subcapitalis, nicht aber zu Fractura intertrochanterica.

Wir haben bis jetzt das *Alter* der Patienten sehr wenig betont, und zwar mit Absicht. Es wurde während langer Zeit viel zu sehr hervorgehoben, daß die Schenkelhalsfraktur ein Privilegium alter Leute sei. Es ist ja gewiß zweifellos, daß höheres Alter zu derselben prädisponiert. Nichtsdestoweniger sind Schenkelhalsfrakturen bei jungen Leuten keine Seltenheiten.

Die Patienten bleiben nach leichtem Trauma einige Tage, vielleicht auch zwei bis drei Wochen wegen Hüftkontusion oder auch ohne Diagnose im Bette und fangen dann wieder an, ihrer Arbeit nachzugehen. Nach einigen Monaten kommen sie zum Arzte wegen Schmerzen in der Hüfte und leichtem Hinken. Die Untersuchung ergibt nun eine Verkürzung von 1—2 cm, entsprechenden Trochanterhochstand, Verminderung der Abduktionsfähigkeit und vielleicht auch leichte Auswärtsrotation. Damit ist die Diagnose einer *Coxa vara* gemacht, und nur eine genaue Anamnese deckt den traumatischen Ursprung des Leidens auf.

Die klinische Unterscheidung dieser traumatischen von der spontanen Coxa vara kann geradezu unmöglich sein. Auch das nachträg-

lich aufgenommene Röntgenbild wird uns, wie Fig. 361a erklärlich macht, nicht immer sicheren Aufschluß geben.

Ich sah einmal, wie zwei in diesen Dingen sehr erfahrene Chirurgen sich selbst am herausgeschnittenen Schenkelkopfe nicht einigen konnten. Die Verbiegung erfolgt nämlich auch bei der spontanen Coxa vara adolescentium in der Regel nicht in der Mitte des Schenkelhalses, sondern im Bereiche der Epiphysenlinie, also da, wo meist auch die Fraktur sitzt. Diese Frage hat praktische Bedeutung bei Unfallversicherten. Wir dürfen jedenfalls auf Grund der bisherigen Erfahrungen den Unfall jedesmal verantwortlich machen, wenn ein Trauma wirklich nachgewiesen ist, und wenn vor demselben keine Erscheinungen von seiten der Hüfte bestanden hatten. Stets werden wir auch die andere Hüfte untersuchen und radiographieren. Bestände dort ein Anfang von Coxa vara, dann hätte der Unfall höchstens die Bedeutung eines verschlimmernden Momentes.

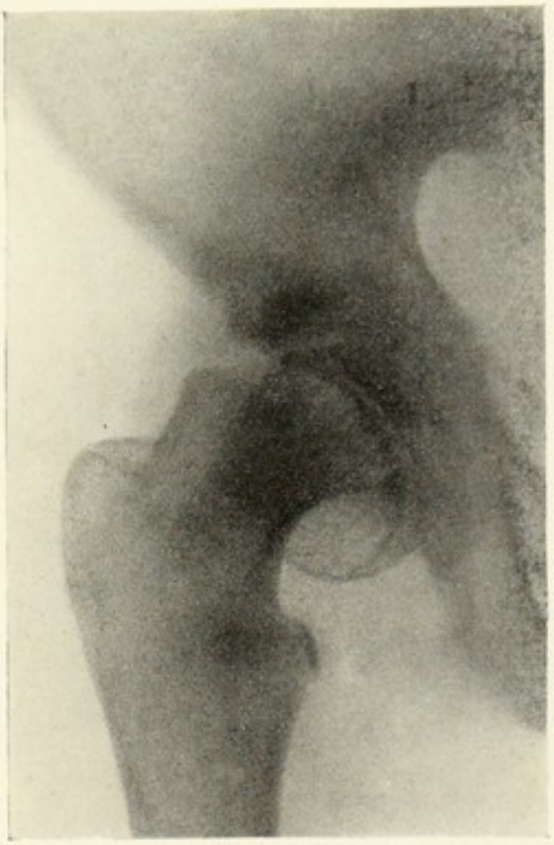


Fig. 366.
Epiphysenlösung bei einem 14jährigen Mädchen.

Man hat endlich darüber gestritten, ob die Frakturen im Wachstumsalter **Epiphysenlösungen** seien oder nicht. Das ist aber vielfach ein Streit um Worte. Sitzt der Bruch, wie es vorkommt, nahe an der Trochantermasse, dann handelt es sich einfach um die gewöhnliche Fractura intertrochanterica. Die Frage betrifft also nur die Fractura subcapitalis. Hier stellt allerdings die Epiphysenlinie einen Locus minoris resistentiae dar. Damit ist aber nicht gesagt, daß die Bruchlinie nun in ganzer Ausdehnung der Epiphysenlinie folgen müsse. Sie kann sich vielmehr, genau wie an andern Epiphysen, bald kopfwärts, bald halswärts, etwas von derselben entfernen. Ob man nun diese Fälle als Epiphysenlösung oder als Fraktur auffaßt, das ist für die Behandlung völlig gleichgültig. Wir haben zur Unterscheidung überhaupt nur ein einziges Zeichen, und auch das muß mit Vorsicht verwertet werden. Fühlen wir nur weiche Krepitation, so werden wir annehmen, daß die Bruchlinie dem Knorpel entlang gegangen ist. Je rauher dagegen das Knacken ist, desto mehr wird sie sich in den Knochen verirrt haben.

Läßt sich die Schenkelhalsfraktur, abgesehen von den schon besprochenen Luxationen, Kontusionen und Distorsionen, noch mit *irgendeiner anderen Verletzung verwechseln?*

Schaftbrüche des Femurs kommen nicht ernstlich in Betracht, da der Sitz der Verletzung sich durch die Palpation und die Untersuchung auf falsche Beweglichkeit doch zu leicht erkennen läßt. Dagegen kann besonders bei schweren Traumen, wie Verschüttung, eine Diaphysenfraktur sich zu einem Schenkelhalsbruche hinzugesellen und die Diagnose erschweren.

Leichter denkbar ist dagegen die Verwechslung eines **Beckenbruches** mit einem Schenkelhalsbruche.

Besteht bei normalen Längenverhältnissen und normaler passiver Beweglichkeit der Hüfte eine auffallende Behinderung der aktiven

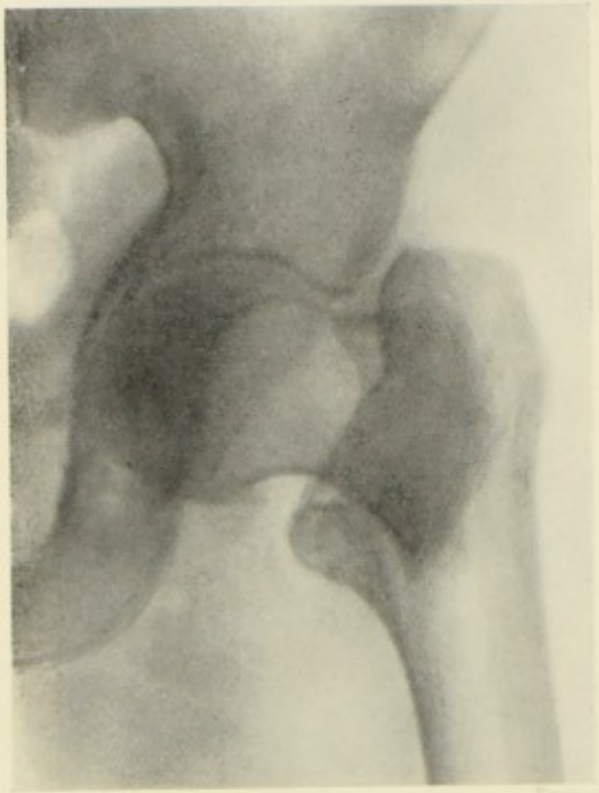


Fig. 367.
Fractura subcapitalis.

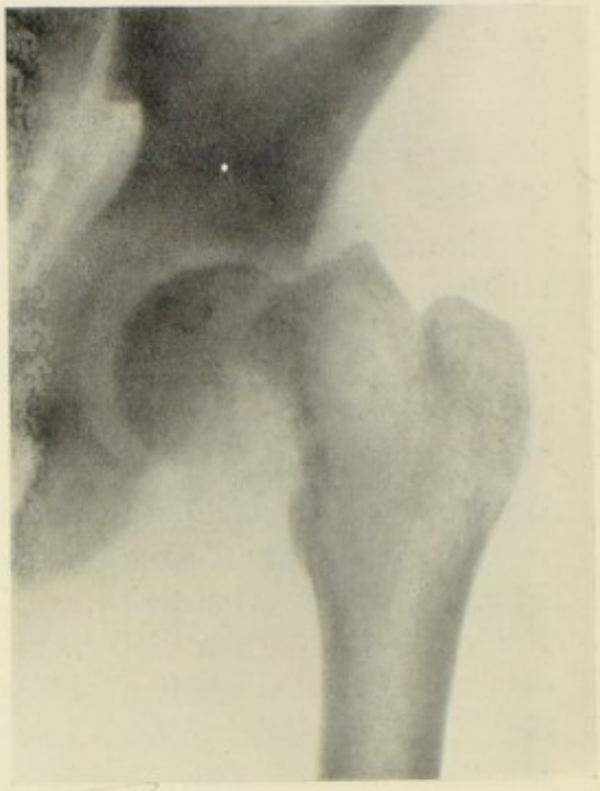


Fig. 368.
Fractura intertrochanterica.

Bewegungen, ganz besonders der Flexion, so müssen wir an eine nicht von *Verschiebung begleitete Beckenringfraktur* denken. Schmerz bei Druck auf die Beckenschaufel, bei Auseinanderdrängen der beiden Darmbeine und bei Stoß in der Femurachse beweisen dieselbe. Den genaueren Verlauf der Bruchlinie werden wir durch Betastung der zugänglichen Teile des Beckens, also besonders der Crista ilei, der Schambeine (von innen und außen) und des Kreuzbeines zu erkennen suchen.

Finden wir bei der eben beschriebenen Funktionsstörung eine dem Auge auffallende, aber mit dem Meßband nicht nachweisbare Verkürzung, so müssen wir daraus schließen, daß das ganze, die Hüftpfanne und die Spina ilei ant. sup. tragende Beckenstück durch einen *doppelten*

Beckenringbruch aus seinen Verbindungen gelöst und nach oben verschoben ist (doppelter Vertikalbruch Malgaignes). Das Bein ist dabei meist, wie bei einer Femurfraktur, auswärts gedreht.

Scheinbare Verlängerung einer Extremität bei normalem Messungsergebnis erhalten wir auch, wenn die entsprechende Beckenhälfte infolge einer durchgehenden Fraktur im Bereiche des Schambeins und einer gleichzeitigen Lockerung der A. sacro-iliaca der anderen Beckenhälfte gegenüber fußwärts verschoben ist.

Besteht bei normaler passiver Funktion des Hüftgelenkes und normaler Stützfunktion eine Verlängerung der Spina-Malleolendistanz

Fig. 369.
Fractura pertrochanterica.

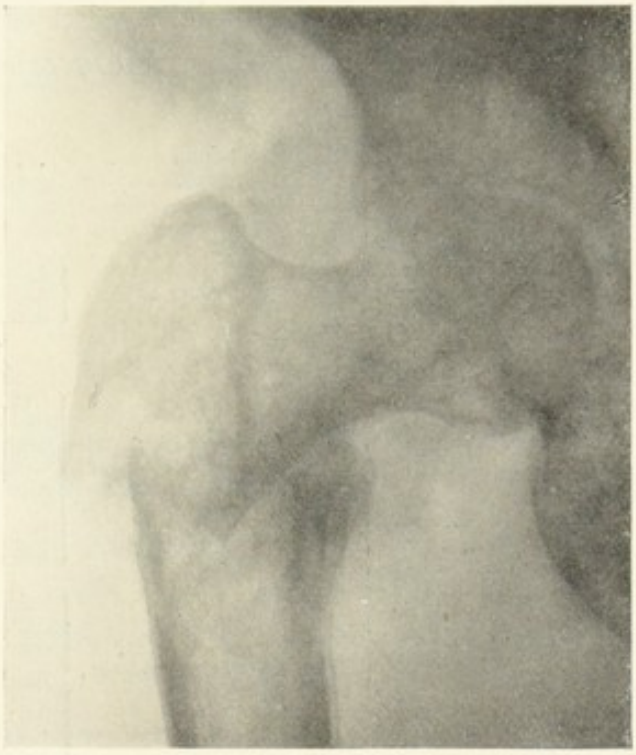


Fig. 370.
Fractura subtrochanterica.

ohne gleichzeitige Verlängerung der Trochanter-Malleolendistanz und ohne sichtbare Verlängerung der Extremität, so bleibt nur die Annahme eines *Bruches* des die Sp. ant. sup. tragenden Teiles *der Beckenschaufel* übrig (die sogenannte Duverneysche Fraktur). Druck auf die Beckenschaufel wird als Beweis für diese Annahme ausgesprochenen Bruchschmerz und vielleicht auch Krepitation hervorrufen. Schmerz bei Stoß in der Femurachse fehlt.

Fänden wir endlich Verkürzung mit Fixation der Extremität in leichter Auswärtsrotation, ohne daß wie bei Luxatio ileo-pubica der Gelenkkopf nach vorn abgewichen zu fühlen wäre, so müßte eine Zertrümmerung der Pfanne mit Eindringen des Kopfes in das Becken vorliegen. Die Rektaluntersuchung würde die Diagnose dieser seltenen Verletzung, der sogenannten *Luxatio centralis*, erhärten.

Ist die Hüfte völlig frei, besteht aber Druck- und Zugschmerz im Bereiche der *Articulatio sacro-iliaca*, so wird es sich entweder um eine *Distorsion* derselben handeln, oder um eine in ihrer Nähe vorbeigehende *Fissur*, deren Nachweis wir bei normalem Palpationsbefunde höchstens mit Hilfe der Röntgenstrahlen leisten können.

Bei jedem Beckenbruche werden wir das *Verhalten der Harnwege* genau überwachen, da, wie schon früher gesagt wurde, die Harnröhre in verschiedener Weise geschädigt und die Blase durch einen Knochensplitter angespießt werden kann. Bisweilen sind es gerade diese Symptome von seiten der Harnwege, welche uns auf eine vorher übersehene Beckenfraktur hinweisen.

Die folgende Übersicht wird es dem Anfänger erleichtern, sich in der Symptomatologie der Hüftverletzungen zurechtzufinden.

Aktive und passive Bewegungen nach allen Richtungen frei, aber zum Teil schmerzhaft. Stützfunktion erhalten. Keine Verkürzung.	Direktes Trauma (Ekchymosen).	. . . . .	**Kontusion** (selten eingekeilte Fraktur mit geringer Verschiebung).
	Indirektes Trauma.	Aktive Flexion völlig frei.	**Distorsion.**
		Aktive Flexion beim Sitzen nicht möglich.	**Abriß des Trochanter minor.**
Aktive und passive Bewegungen nach gewissen Richtungen abnorm frei, nach andern federnd gehemmt. Stützfunktion, wenigstens anfangs, fast immer aufgehoben.	Bein einwärts rotiert, adduziert, flektiert. Kopf in der Beckenschaufel fühlbar.	Der Fuß berührt im Stehen (bei gestrecktem anderm Bein) noch den Boden oder wenigstens den Rücken des anderen Fußes.	**Luxatio iliaca.**
		Der Fuß berührt den Boden nicht.	**Luxatio ischiadica.**
	Bein auswärts gedreht, etwas abduziert.	Bein gestreckt. Abduktion gering. Kopf über dem Schambeinkamm sicht- und fühlbar.	**Luxatio ileo-pectinea** und **pubica.**
		Kopf daselbst nicht fühlbar.	**Luxatio centralis.**
		Bein halbgebeugt. Abduktion ausgesprochen. Kopf nicht deutlich fühlbar.	**Luxatio obturatoria.**
Aktive Bewegungen fast oder ganz aufgehoben. Passive Bewegungen allseitig frei oder höchstens im Sinne der Rotation (Einw.-R.) etwas beschränkt. Verkürzung (bisweilen sehr gering).	Trochanterstand normal. Spina-Malleolendistanz u. Trochanter - Malleolendistanz verkürzt (infratrochantere Verkürzung). Trochanterspitze geht bei Rotation nicht mit. Bein völlig auswärts gedreht.	Trochantermasse bis oben druckempfindlich, verdickt. Oft neben der Trochanterspitze das obere Ende der unteren Fragments zu fühlen.	**Fractura pertrochanterica non impacta.**
		Druckempfindlichkeit unterhalb der Trochantermasse. Oberes Fragment bisweilen in Flexion unter der Haut zu fühlen.	**Fractura subtrochanterica.**
		Leichte aktive Beweglichkeit vorhanden. Bisweilen selbst etwas Stützfunktion. Keine Krepitation. Femur am Becken nicht verschieblich. Trochantermasse und Trochanterspitze deutlich abzutasten, von außen her nicht druckempfindlich.	**Eingekeilte Fractura intertrochanterica oder subcapitalis** (scharfe Unterscheidung klinisch ohne Röntgenbild oft unmöglich).
		Trochantermasse als solche verbreitert, von außen her druckempfindlich. An der Trochanterspitze zwei Höcker zu fühlen.	**Eingekeilte Fractura pertrochanterica oder** Mischform mit **Fractura intertrochanterica impacta.**

Aktive Bewegungen fast oder ganz aufgehoben. Passive Bewegungen allseitig frei oder höchstens im Sinne der Rotation (Einw.-R.) etwas beschränkt. Verkürzung (bisweilen sehr gering).	Trochanter abnorm hochstehend. Spina-Malleolendistanz verkürzt, Trochanter-Malleolendistanz normal (supratrochantere Verkürzung). Trochanterenspitze geht bei Rotation mit. Bein meist in halber Auswärtsrotation.	Aktive Beweglichkeit gering. Stützfunktion null. Femur am Becken verschieblich, mit Krepitation. Druckempfindlichkeit besonders unter dem Poupartschen Bande, nicht in der Trochantergegend. Der Trochanter beschreibt bei Rotation einen Bogen.	**Freie Fractura subcapitalis,** bzw. **Epiphysenlösung.**
		Aktive Beweglichkeit und Stützfunktion null. Femur am Becken unter Krepitation verschieblich. Druckempfindlichkeit innen am Trochanter (von hinten gefühlt). Derselbe dreht sich um sich selbst (d. h. um seine Längsachse).	**Freie Fractura intertrochanterica.**
	Spina - Malleolendistanz normal. Passive Bewegungen frei. Aktive Bewegungen ebenfalls, dabei aber Haltlosigkeit beim Stehen.	Trochanter major umschrieben druckempfindlich.	**Fractura trochant. maj.**
	Trochanter - Malleolendistanz normal, Spina-Malleolendistanz verlängert. Funktion der Hüfte normal.	Zusammenpressen der Beckenschaufeln schmerzhaft ebenso, aber scheinbare Verkürzung.	**Beckenringbruch** ohne Verschiebung. **Doppelter Vertikalbruch. Beckenschaufelbruch.**

97.

Die nichttraumatischen Formveränderungen am Hüftgelenke (Luxatio coxae congenita und Coxa vara).

Coxa vara und angeborene Hüftgelenkluxation scheinen zwei sehr verschiedene Erkrankungen zu sein, und doch werden sie bisweilen miteinander verwechselt. Selbst erfahrene Beobachter können in einzelnen Fällen im Zweifel sein. Das Röntgenbild hilft freilich stets leicht aus der Verlegenheit, doch hat man einen Apparat nicht immer sofort zur Verfügung. Wir müssen deshalb suchen, die Diagnose auch ohne denselben zu stellen.

A. Die angeborene Hüftluxation.

Bei der Hüftgelenkluxation ist der Kopf nicht mehr in der Pfanne, sondern er sitzt oberhalb oder hinter derselben. Die erste und notwendige Folge dieser Lageveränderung ist eine *Verkürzung der Spina-Malleolendistanz* und ein *Hochstand des Trochanters*. Die Verkürzung beträgt auch bei kleinen Kindern in der Regel schon etwa 2 cm.

Der Hochstand des Trochanters läßt sich auf drei Wegen rasch und sicher nachweisen:

Einmal bestimmt man bei halber Beugung in der Hüfte (135°) die Roser-Nélatonsche Linie, welche das Tuber ischii mit der Spina iliaca verbindet. Normal liegt der Trochanter in derselben. Überragt er sie (s. Fig. 371), so haben wir Trochanterhochstand vor uns. Allerdings geht eine Verschiebung von $^1/_2$—1 cm noch in den Bereich des Erlaubten, bzw. der Fehlergrenzen der Messung.

Ferner benutzt man das Bryantsche Dreieck, das folgendermaßen konstruiert wird: Man verlängert bei dem flach aufliegenden Patienten die Femurachse über den Trochanter hinaus mit dem Blaustift, fällt von der Spina anterior superior aus eine Senkrechte auf diese Linie und verbindet endlich die Spina mit der Trochanterspitze. Das so erhaltene rechtwinklige Dreieck ist normal ein gleichschenkliges, während bei Hochstand des Trochanters die der verlängerten Femurachse angehörige Kathete gegenüber der anderen verkürzt ist (s. Fig. 370 und 371).

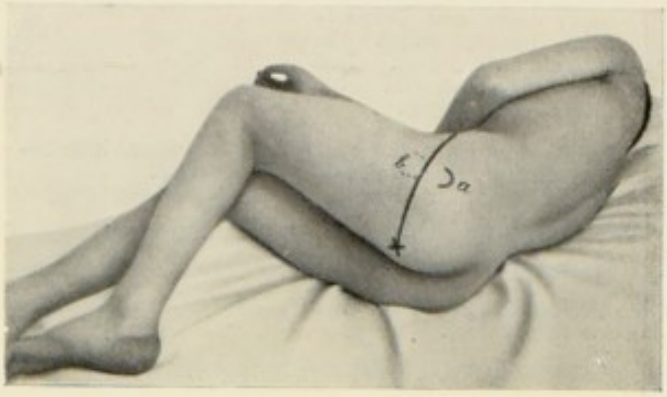


Fig. 371.
Bestimmung des Trochanterstandes mittels der Roser-Nélatonschen Linie an einem Falle von Coxa vara a) wirklicher (hier erhöhter) Trochanterstand, b) normaler Trochanterstand.

Ein noch einfacheres Mittel haben wir nach Shoemaker in der *Verlängerung der Trochanter-Spinalinie auf den Bauch.* Normal trifft diese Verlängerung die Medianlinie in Nabelhöhe oder höher, bei Trochanterhochstand dagegen unterhalb des Nabels (s. Fig. 372).

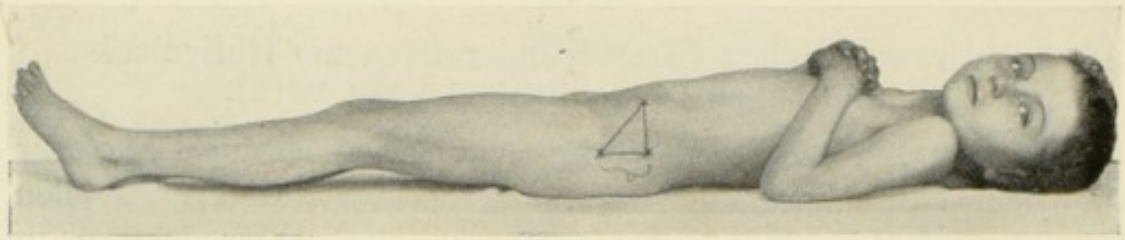


Fig. 372.
Messung des Bryantschen Dreiecks an einem Falle von einseitiger kongenitaler Hüftluxation. Normale Seite. Das Dreieck ist gleichschenklig.

Aus der Kapsel ist der Kopf bei der kongenitalen Luxation nicht ausgetreten, sondern dieselbe hat sich taschenförmig ausgezogen und

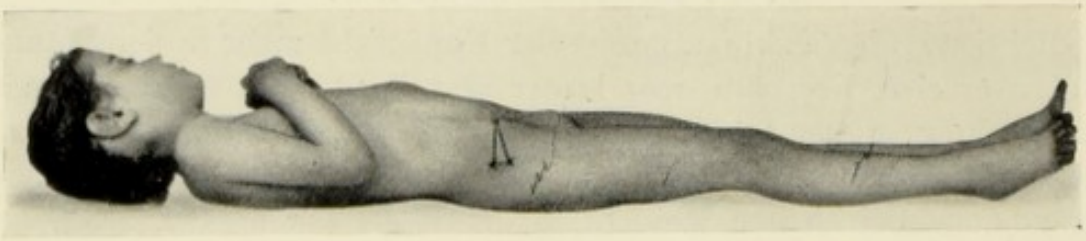


Fig. 373.
Dasselbe. Luxierte Seite. Das Dreieck ist spitzwinklig. Die vergleichende Messung der horizontalen Kathete ergibt uns direkt die stattgehabte Verschiebung.

ist mit dem Kopf nach hinten gewandert. Der Oberschenkel nimmt infolgedessen dem Becken gegenüber nicht jene typische, mathematisch fixierte Stellung ein, wie wir sie von den traumatischen Luxationen

her kennen, sondern die verlängerte Kapsel gibt vielmehr der Beweglichkeit des Femurs einen abnorm großen Spielraum. Die angeborene Hüftluxation zeichnet sich also gerade durch die auffallend große, *akrobatenartige Beweglichkeit des Oberschenkels* aus, und es gibt bei der kongenitalen Hüftluxation jüngerer Kinder keine pathognomonische Stellung. Erst nach jahrelangem Bestande tritt insofern eine Änderung ein, als der Spielraum sich verkleinert; aber auch hier ist die Stellungsanomalie viel weniger ausgeprägt, als bei den traumatischen Luxationen.

Ein weiteres wichtiges, mit dieser mangelhaften Fixation des Kopfes zusammenhängendes Zeichen ist die *Möglichkeit, denselben am Becken hin- und herzuschieben.* Dieses Zeichen, das bei nicht zu veralteter Luxatio coxae congenita nie fehlt, läßt sich allerdings bei ungebärdigen Kindern nur nachweisen, wenn wir die Muskelspannung durch Narkose ausschalten. Bevor wir aber zu derselben übergehen, suchen wir den *Nachweis des Kopfes an abnormer Stelle* zu leisten, und zwar werden wir denselben nach oben bzw. nach hinten von der Pfanne suchen.

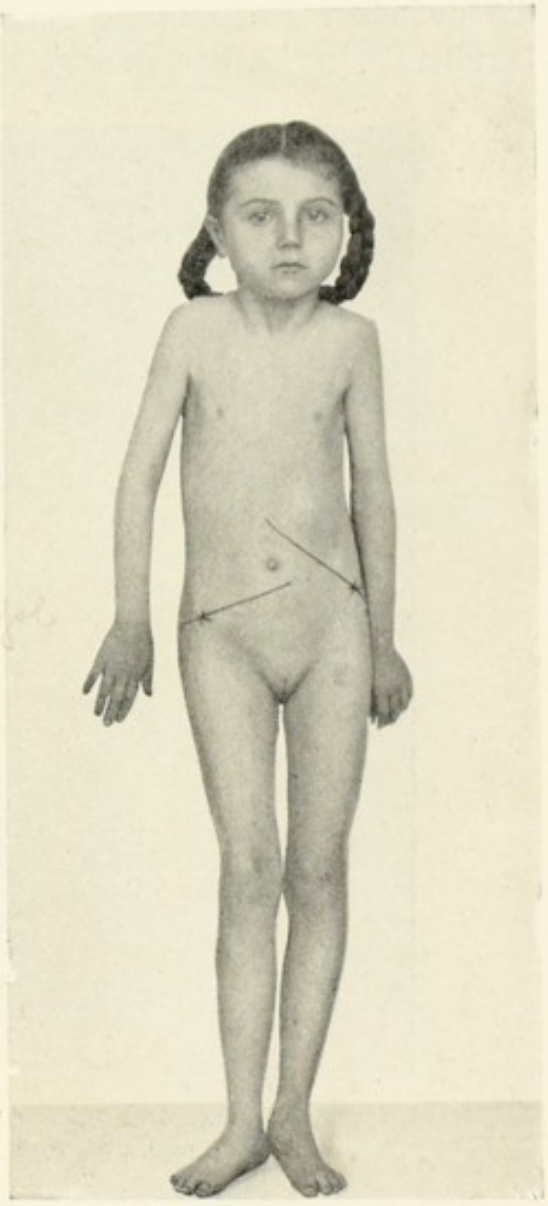


Fig. 375.

Derselbe Fall. Bestimmung des Trochanterstandes mittelst der Trochanter-Spina-Nabellinie.

Hat man es mit einem etwas älteren Mädchen mit geringem Fettpolster zu tun, so sieht man meist schon den Kopf bei jedem Schritt in der Gesäßgegend hin und her wandern. Bei ganz kleinen Kindern mit großem Fettansatz dagegen läßt er sich weder von außen deutlich sehen, noch auch ohne weiteres durchtasten, besonders wenn er noch mangelhaft entwickelt ist. Ob man mit oder ohne Narkose untersuche — letztere ist bisweilen unentbehrlich —, so geht man, wie schon Malgaigne gelehrt hat, folgendermaßen vor (s. Fig. 376). Man legt das Kind auf die gesunde Seite, beugt das kranke Bein bis zum rechten Winkel, adduziert es, wenn nötig, etwas und sucht nun mit der einen Hand durch Druck auf den Femur vom Knie her den Schenkelkopf soweit wie möglich von der Beckenschaufel abzudrängen. Gleichzeitig führt man mit dieser Hand drehende Bewegungen aus und betastet mit der anderen Hand die Gegend des oberen Femurendes. Fühlt

man daselbst nur *einen* Höcker, so ist dies der Trochanter, und es liegt keine Luxation vor. Fühlt man dagegen *zwei* Höcker, so ist notwendigerweise der eine der Trochanter, der andere der Schenkelkopf, und es besteht also eine Luxation.

Bei Kindern, die schon einige Zeit gegangen sind, finden wir endlich, besonders bei beidseitigen Luxationen, als letztes wichtiges Symptom, die auf einer Drehung des Beckens um seine quere Achse nach vorn beruhende, meist hochgradige *Lendenlordose.*

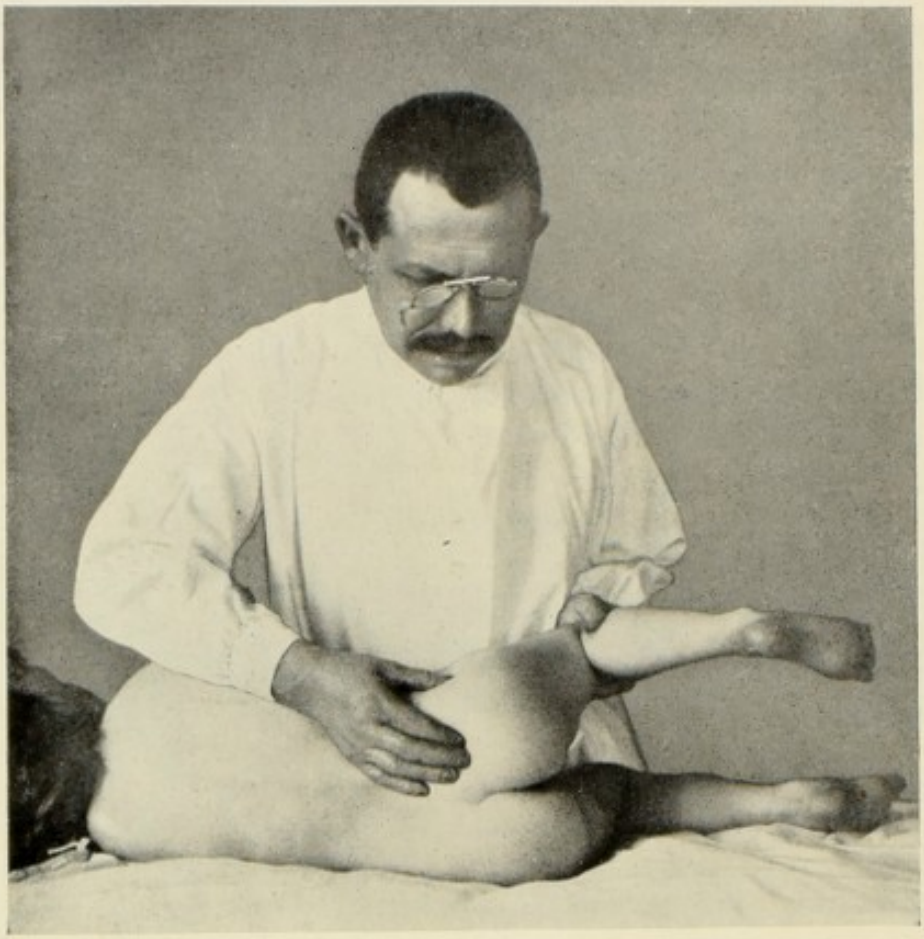


Fig. 376.
Palpation des Gelenkkopfes bei kongenitaler Hüftluxation.

Dieselbe beruht auf dem Bestreben, den durch die Luxation nach vorn von den Stützpunkten geratenen Schwerpunkt des Rumpfes wieder rückwärts, über die Füße zu bringen.

Finden wir also bei einem Kinde Verkürzung, abnorme Beweglichkeit des Oberschenkels, Trochanterhochstand, Verschieblichkeit des Femurs gegenüber dem Becken, Fühlbarkeit eines Höckers neben dem Trochanter und zum Überfluß noch eine Lendenlordose, so steht die Diagnose einer angeborenen Hüftluxation fest.

Das Röntgenbild wird zu unserer Diagnose nur noch einige anatomische Einzelheiten, besonders bezüglich der Form von Pfanne und Kopf hinzufügen.

Der *Anamnese* haben wir bis jetzt noch nicht gedacht. Dieselbe lautet beinahe immer dahin, daß man an dem Kinde in dem ersten Lebensjahre nichts bemerkt habe, daß dagegen gleich nach den ersten Gehversuchen ein leichtes Hinken oder, bei beidseitiger Luxation, ein Watscheln aufgefallen sei, das man als Schwäche gedeutet habe, und daß sich der Zustand seither eher verschlimmert habe.

Fig. 377.
Luxatio coxae congenita bilateralis (Lordose!).

Fig. 378.
Lordose bei progressiver Muskelatrophie.

Wie wir gesehen haben, sind die Zeichen so in die Augen fallend und meist auch so leicht mathematisch sicher nachzuweisen, daß in ausgesprochenen Fällen ein Übersehen kaum möglich ist, und daß die früher beliebten Diagnosen, wie „Muskel- und Knochenschwäche", heutzutage vom Arzte nicht mehr gestellt werden dürfen. Am ehesten zu entschuldigen ist eine Fehldiagnose noch bei *beidseitiger Erkrankung* leichteren Grades. Hier fehlt uns zur Beurteilung der abnormen Be-

weglichkeit und der Verkürzung die Kontrolle der gesunden Seite, und wir können die Luxation, abgesehen von der Lordose und dem Entengange, nur aus der Verschieblichkeit des Femurs am Becken, dem Trochanterhochstand und aus dem Nachweise des Kopfes oberhalb oder hinter der Pfanne schließen. Beides erfordert aber in manchen Fällen Untersuchung in Narkose. Die einzige Affektion, mit der eine Verwechslung denkbar wäre, ist die rachitische Oberschenkelverkrümmung, besonders wenn dabei auch eine beidseitige *Coxa vara* vorhanden ist. Solche Kinder zeigen oft eine ausgesprochene Lordose, d. h. sie strecken den Bauch nach vorn, um das durch die Femurschaftverkrümmung gestörte Gleichgewicht wiederherzustellen (s. Fig. 379). Der Gang ist oft unbehilflich, dem Watscheln bei der angeborenen Hüftgelenkluxation ähnlich. Die Übereinstimmung der beiden Krankheitsbilder wird noch dadurch erhöht, daß auch bei der Coxa vara die Trochanteren zu hoch stehen und seitlich abnorm weit vorragen (s. z. B. die Hüftkonturen in Fig. 381). Ein Hauptunterscheidungszeichen ist freilich die abnorme Beweglichkeit bei kongenitaler Luxation gegenüber der Bewegungseinschränkung bei Coxa vara. Nun gibt es aber einerseits Fälle von Coxa vara, bei denen die Einschränkung der Bewegungen sehr gering ist, nämlich die Coxa vara kleiner rachitischer Kinder, und andererseits Fälle von kongenitaler Luxation — meist freilich bei älteren Kindern —, bei denen die abnorme Beweglichkeit zurückgegangen ist. Ist endlich der Schenkelkopf wenig entwickelt und deshalb nur schwer gesondert abzutasten, und liegt nicht eine ausgesprochene Luxatio iliaca, sondern die ausnahmsweise bis ins spätere Alter bestehen bleibende Luxatio supracotyloidea vor, so ist sehr wohl denkbar, daß man ohne Untersuchung in Narkose im Zweifel bleibt. Ein Zeichen kann uns hier von Wert sein, auf das T r e n d e l e n b u r g aufmerksam gemacht hat. Lassen wir ein normales Individuum auf dem einen Beine stehen, so hebt sich des muskulären Gelenkschlusses wegen die entgegengesetzte Beckenhälfte. Bei Luxatio congenita,

Fig. 379.
Rachitische Coxa vara mit gleichzeitiger Verbiegung der Femurschäfte und der Tibiae nach vorn außen und kompensatorischer Lendenlordose.

wo dieser Gelenkschluß fehlt, sinkt sie umgekehrt nach unten. In Narkose wird der Kopf, wenn eine Luxation vorliegt, doch sich abtasten und die Gleitbewegung sich nachweisen lassen, und die Röntgenuntersuchung vollends hebt jeden Zweifel.

In Verlegenheit führt den Anfänger bisweilen auch die *Kinderlähmung*, wenn dieselbe die Gesäßmuskulatur ergriffen hat. Die Form des Hinkens ist derjenigen bei Luxation sehr ähnlich (paralytisches Hinken). Die Atrophie der Gesäßmuskulatur läßt den Trochanter so stark hervortreten, daß der Unerfahrene glaubt, einen Schenkelkopf zu sehen. Die passive Beweglichkeit der Extremität ist infolge der Muskellähmung auffallend ausgiebig, und es kann endlich in älteren Fällen eine kleine Verkürzung eintreten. Bei Kinder-

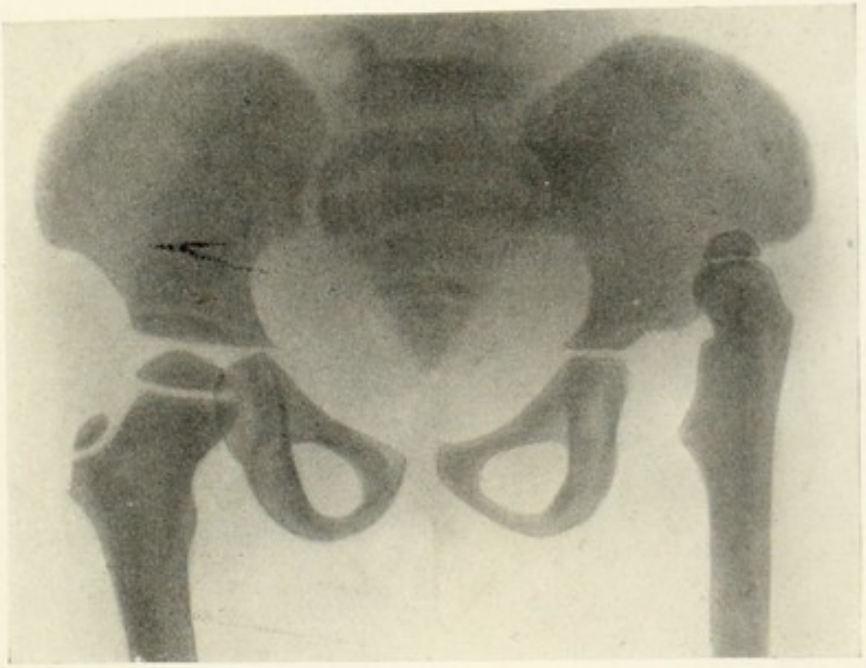


Fig. 340.
Rechtsseitige kongenitale Hüftluxation (von hinten gesehen).

lähmung erfahren wir aber, daß der kleine Patient früher ganz gut gegangen sei, daß er dann plötzlich unter Allgemeinerscheinungen erkrankt sei und eine anfangs ausgedehnte Lähmung gezeigt habe, die allmählich etwas zurückgegangen sei. Auch die objektive Untersuchung wird uns ohne weiteres zeigen, daß die Verschieblichkeit am Becken fehlt, und daß der durch die Gesäßmuskulatur durchschimmernde Höcker nicht der Schenkelkopf, sondern der abnorm sichtbare Trochanter ist. Das Fehlen von Trochanterhochstand trotz bestehender Verkürzung beweist endlich, daß der Femur als solcher verkürzt, nicht aber, wie bei Luxation, nach oben verschoben ist.

Bisweilen finden wir freilich bei Lähmungen wirkliche Luxationen, allerdings nicht kongenitale, sondern erworbene, *paralytische*. Bei spinaler Kinderlähmung sind sie einseitig und auf den Zug der nicht gelähmten, aber ihrer Antagonisten beraubten Adduktoren zurückzuführen. Bei der angeborenen spastischen Extremitätenlähmung, der sog. Littleschen Krankheit, können sie beidseitig sein. Die Lähmung kann das Krankheitsbild so sehr beherrschen, daß — besonders bei bettlägerigen Kindern — die Luxation völlig

übersehen wird, so leicht sie auch durch die atrophische Muskulatur hindurch mittels eines einzigen Handgriffes nachzuweisen wäre.

Eine Erkrankung, welche uns der Lordose wegen auf den ersten Blick an angeborene Hüftluxation denken lassen könnte, ist die progressive Muskelatrophie (s. Fig. 378). Eine genauere Untersuchung wird aber den Irrtum rasch aufdecken.

Von diagnostischer Bedeutung ist endlich noch die Tatsache, daß sich in den kongenital verrenkten Hüftgelenken nicht selten im Laufe der Zeit entzündliche Vorgänge im Sinne einer *deformierenden Arthritis* abspielen, welche erhebliche Beschwerden veranlassen können, und welche die Patienten bisweilen noch mehr zum Arzte treiben als die Deformität selbst.

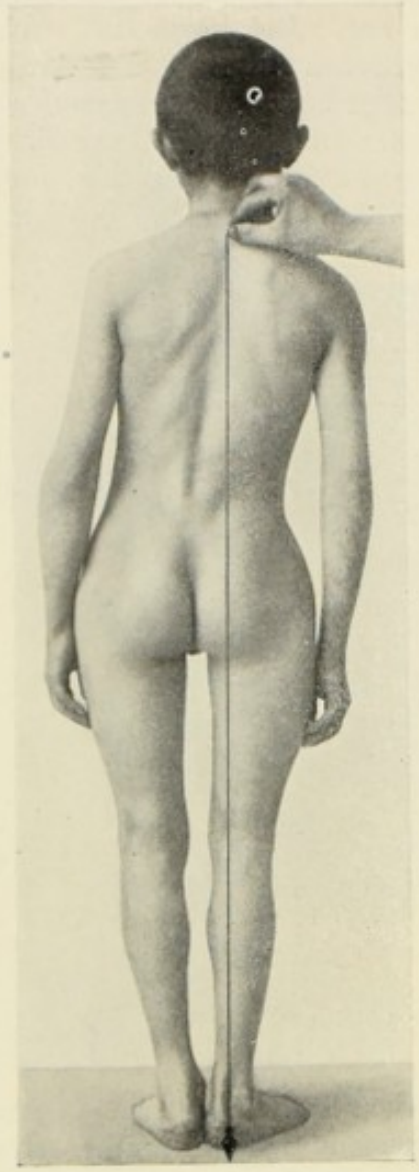


Fig. 381.

Coxa vara rachitica bilateralis. Starkes Vorstehen der Trochantergegend.

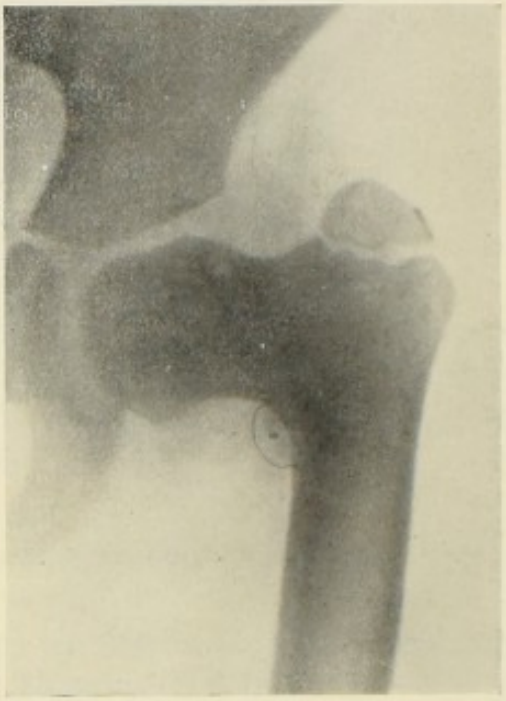


Fig. 382.

Rachitische Coxa vara (Röntgenbild zu Fig. 381).

Eine 24jährige Patientin sucht Rat wegen „rheumatischer" Schmerzen in der rechten Hüfte. Sie ist bei normaler Körperbreite etwas kurz gewachsen und fällt auf durch einen steifen, eigentümlich gemessenen Gang. Seit ihrer Kindheit habe sie an den Hüften gelitten und sei damals wegen „allgemeiner Schwäche" behandelt worden. Bei der Untersuchung findet sich eine beidseitige angeborene Hüftgelenkluxation, rechts mit arthritischen Veränderungen. Das Röntgenbild zeigt, daß die Femurköpfe um 9 cm verschoben sind, und daß sich oben in der Beckenschaufel beiderseits eine Nearthrose gebildet hat.

Bezeichnend war hier der würdige, langsame, steife Gang, durch den das weibliche Schönheitsgefühl in unbewußter allmählicher Anpassung so weit gekommen war, das Watscheln völlig zu verdecken. Bei anderen Patientinnen freilich fehlt dieser kompensatorische Einfluß völlig, und die Bezeichnung „Entengang" gibt nur ein schwaches Bild dessen, was wir an manchen vorgerückten Fällen zu sehen bekommen.

Nicht weniger bezeichnend ist folgender Fall: Eine 36 jährige Patientin, bei der die Ärzte schon in der Jugend eine „Schwäche" im linken Beine gefunden hatten, fängt im Alter von 31 Jahren an, Schmerzen in der linken Hüfte zu verspüren und zu hinken. Sie zieht von Arzt zu Arzt und wird stets mit der Diagnose „Rheumatismus" bedacht. Diese Diagnose erklärt aber die Verkürzung von $1^1/_2$ cm nicht ohne weiteres. Die Palpation ergibt bei der Fettleibigkeit der Patientin nichts Sicheres. Das Röntgenbild muß also entscheiden zwischen den Folgen einer alten Coxitis, einer deformierenden Arthritis und zwischen kongenitaler Luxation — und es entscheidet zugunsten der letzteren. Was die Patientin zum Arzte getrieben, das war freilich nicht die Luxation, sondern die sekundäre Arthritis.

B. Die Coxa vara.

Haben uns das Fehlen des Kopfes an abnormer Stelle und die Unverschieblichkeit des Femurs am Becken gezeigt, daß keine Luxation vorliegt, so können wir den Trochanterhochstand nur durch eine Verbiegung des Schenkelhalses erklären.

Die Coxa vara beruht in den einen Fällen darauf, daß aus irgendeinem Grunde der stumpfe Winkel des Schenkelhalses verkleinert und schließlich in einen rechten (Fig. 382), selbst spitzen Winkel verwandelt wird (*Coxa adducta* nach Kocher). In anderen Fällen findet sich Abknickung des Kopfes nach unten und hinten und eine spiralige Drehung desselben und des Schenkelhalses ebenfalls nach hinten, bei im wesentlichen normal gestelltem Halse. (*Coxa vara im engeren Sinne* nach Kocher.)

Die Ursachen dieser Verbiegung sind dieselben wie bei andern Knochendeformitäten, also Rachitis im Kindesalter, abnorme Belastung im Wachstumsalter, und für seltene Fälle Osteomalacie in späteren Jahren. Dabei gibt es Fälle von *unechter Coxa vara*, die auf Osteomyelitis, Tuberkulose und Traumen zurückzuführen sind, und endlich, ganz selten, eine angeborene Coxa vara.

Ist Rachitis die Ursache, so ist die Erkrankung meist beidseitig, handelt es sich um abnorme Belastung (Coxa vara adolescentium), so sehen wir sie sowohl ein- wie beidseitig auftreten.

Auch hier müssen wir allerdings auf eine abnorme Knochenkonstitution zurückgreifen. Ob wir dieselbe in das Kapitel der Spätrachitis einreihen, oder ihr einen anderen Namen geben, das hat wenig Bedeutung, da wir ja auch über das Wesen der Spätrachitis noch nicht völlig unterrichtet sind.

Sehen wir uns zuerst einen Fall von kindlicher, *rachitischer Coxa vara* genauer an. Die Bein- und Fußstellung ist normal, soweit die anderweitigen rachitischen Verkrümmungen dies erlauben, und es fällt uns einzig auf, daß die Trochanteren stark ab- und sehr hoch stehen. Beim Gehen zeichnet sich der kleine Patient durch eine gewisse Unbehilflichkeit aus, die wir bisweilen geradezu als leichtes Watscheln bezeichnen können. Dabei erinnert das Spiel der unter der Haut sichtbaren, stark vorragenden Trochanteren ein wenig an die Bewegung des Schenkelkopfes unter der Gesäßmuskulatur bei kongenitaler Hüftgelenkluxation. Die Ähnlichkeit ist aber, wie oben gesagt, eine oberflächliche, und wir finden bei Coxa vara nur *einen* Höcker, nicht *zwei* wie bei der Luxation. Untersuchen wir die einzelnen Bewegungen, so finden wir die Flexion frei, die Auswärtsrotation normal oder nur wenig gehemmt, die Abduktion dagegen eingeschränkt, bisweilen beinahe unmöglich. Das Röntgenbild (Fig. 382) zeigt als einzige Anomalie Adduktion des Schenkelhalses an den Schaft, meist bis zu einem Winkel von etwa 90° —, *Coxa adducta*.

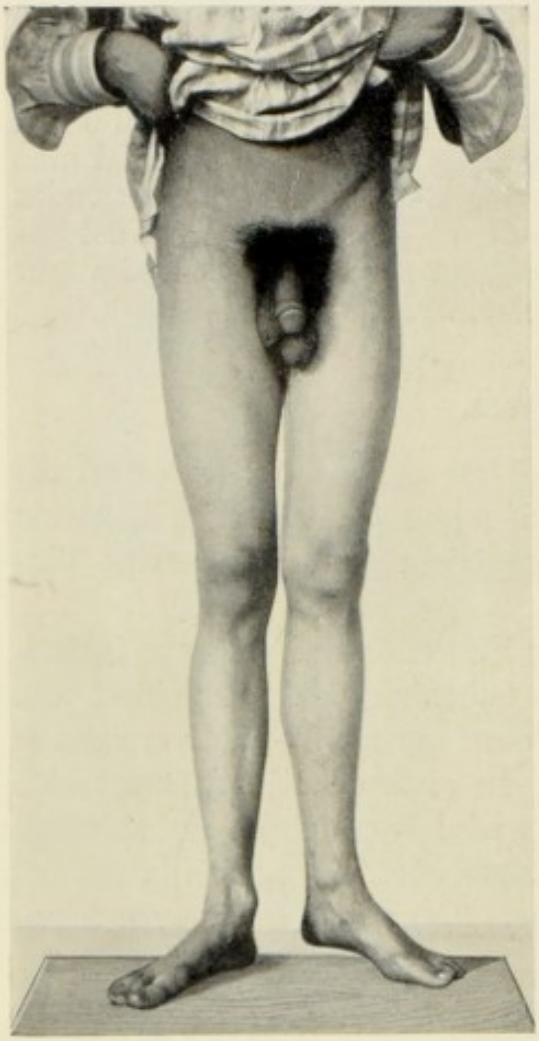


Fig. 383.
Coxa vara adolescentium sinistra.

Untersuchen wir das übrige Skelett, so werden wir beinahe mit Sicherheit noch anderweitige Zeichen rachitischen Knochenbaues finden (s. z. B. Fig. 379).

Die Abduktionshemmung ist recht verschieden. Sie ist gering bei kleinen Kindern, kann dagegen in etwas späteren Jahren — 8 bis 10 Jahre — sehr ausgesprochen und das am meisten störende Symptom sein.

Bei der einseitigen Form, wie sie allerdings weniger bei Rachitis, als nach Schenkelhalsfrakturen, nach Osteomyelitis und Tuberkulose vorkommt, gesellt sich hierzu die Verkürzung der befallenen Extremität bzw. der Spina-Malleolenlinie und ein dementsprechendes *einseitiges Hinken*.

Komplizierter ist das Bild der im Jünglingsalter auftretenden *Coxa vara im engeren Sinne*, d. h. der Abbiegung des Kopfes nach unten und hinten meist mit gleichzeitiger Torsion des Halses.

Würde sich der Kopf hier zur Pfanne normal stellen, so käme der Schaft, und damit die Extremität, in Adduktion, Auswärtsrotation und Hyperextension. Um diese unmögliche Stellung zu verbessern, vollzieht die Extremität — Kopf und Schaft — eine Bewegung, die sich aus Abduktion, Einwärtsrotation und Flexion zusammensetzt. Je ausgesprochener die Difformität, um so mehr wird die ganze Exkursionsmöglichkeit in den genannten Richtungen zur bloßen Erzielung der normalen Stellung verwendet, und um so weniger ist es möglich, das Bein noch weiter zu abduzieren, einwärts zu drehen und zu beugen. Diese einfache Überlegung erklärt im wesentlichen die Funktionsstörungen, denen wir bei dieser Form der Coxa vara begegnen.

Lassen wir den Patienten gehen, so sehen wir bei einseitiger Erkrankung ein Hinken wie bei schmerzloser Versteifung und Verkürzung

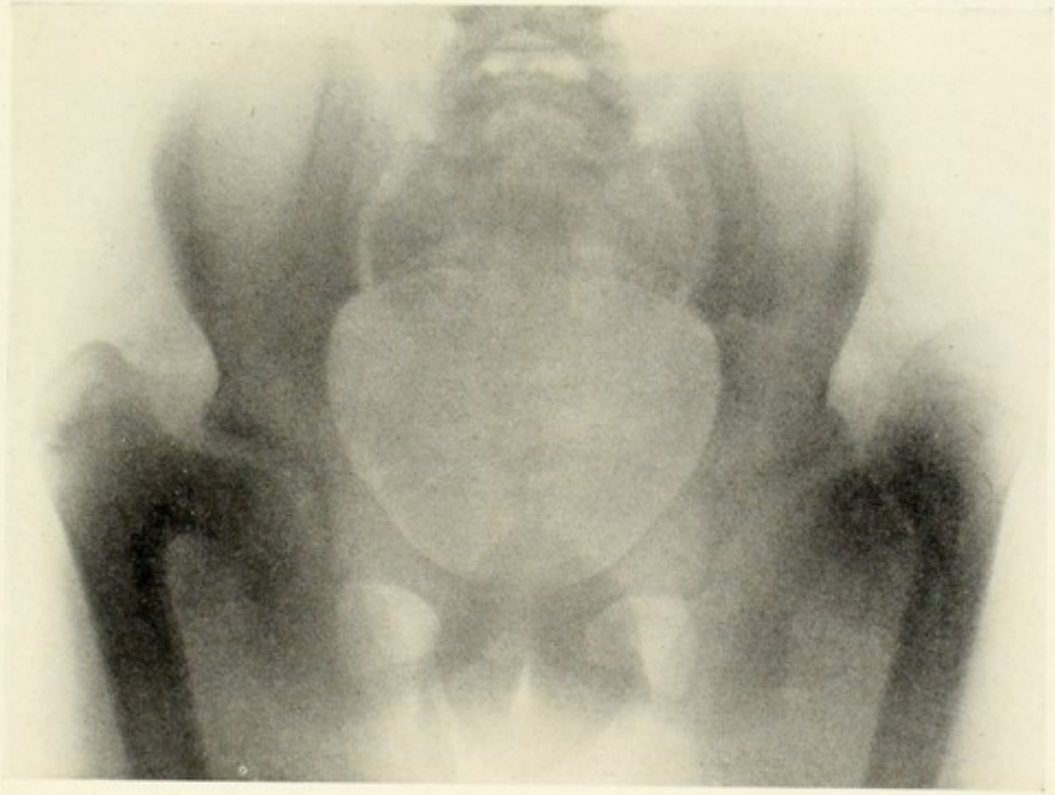


Fig. 384.
Schwere beiderseitige Coxa vara. 15 jähriger Patient. Rachitische Form.

der Extremität. Das Becken wird bei jedem Schritt vorgeschoben, und die Extremität geht als steifes Ganzes mit. Bei beidseitiger Erkrankung kommt jener eigentümliche Gang zustande, bei dem das Becken bei jedem Schritt um eine vertikale Achse oszilliert. Dabei fällt uns auf, daß die erkrankte Extremität stets in Auswärtsrotation gehalten wird, eine selbstverständliche Folge der nicht mehr völlig kompensierbaren Abknickung des Kopfes nach hinten. Das Röntgenbild zeigt hauptsächlich Verschiebung des Kopfes in der Epiphysenlinie nach unten, an dem normal gestellten Schenkelhalse (Fig. 385).

Fassen wir das Gesagte zusammen, so finden wir als charakteristische Zeichen bei *Coxa adducta*: *Vorstehen und Hochstand des*

Trochanters, behinderte Abduktion und bei einseitiger Erkrankung Verkürzung; bei Coxa vara im engeren Sinne ebenfalls Vorstehen und Hochstand des Trochanters, dabei Auswärtsrotation und Behinderung von Abduktion, Einwärtsrotation und Flexion und bei einseitiger Erkrankung natürlich auch Verkürzung und einseitiges Hinken.

Gestützt auf diese Kenntnisse werden wir uns bei der *Differentialdiagnose anderen Hüfterkrankungen gegenüber* ohne Schwierigkeit zurechtfinden.

Die Unterscheidung von *kongenitaler Hüftluxation* haben wir schon besprochen.

Nicht selten wird einseitige Coxa vara adolescentium ferner mit *beginnender Coxitis* verwechselt. Die Coxa vara hat nämlich, genau

Fig. 385 a.
Coxa vara adolescentium. Abknickung im Gebiete der Epiphysenlinie.

Fig. 385 b.
Gesunde Seite des gleichen Patienten.

wie der Plattfuß, ihr schmerzhaftes Stadium, in dem man leicht an eine entzündliche Erkrankung denken könnte.

Ein junger Mensch (s. Fig. 383) sucht ärztlichen Rat wegen einer beginnenden „Coxitis". Er hinkt leicht nach links, doch fallen schon auf den ersten Blick zwei Dinge auf: das Hinken ist kein Schmerzhinken, denn das linke Bein wird ohne Schonung fest aufgesetzt. Es scheint vielmehr auf Verkürzung zu beruhen. Ferner ist der Fuß stark auswärts gedreht. Damit ist eine Coxitis ausgeschlossen. Im Stadium, wo dieselbe Auswärtsrotation zeigt, besteht auch etwas Abduktion und damit scheinbare Verlängerung. Ferner ist dieses Stadium zu schmerzhaft, als daß der Fuß ohne Schonung aufgesetzt werden könnte. Unsere Gedanken erhalten also eine andere Richtung: Wir messen das Bein und finden 2 cm Verkürzung. Auch das wäre bei einer beginnenden Coxitis nicht denkbar. Ferner besteht ein aus-

gesprochener Trochanterhochstand. Bei der Funktionsprüfung finden sich Abduktion, Flexion und Einwärtsrotation gehemmt. Damit ist die Diagnose Coxa vara gestellt, und das Röntgenbild kann nichts anderes mehr, als ihre Bestätigung bringen.

Völlige Ruhe mit Anlegung eines Zugverbandes wird die schmerzhaften Erscheinungen in viel kürzerer Zeit schwinden lassen, als dies bei Coxitis der Fall ist, und wird uns damit einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der Diagnose liefern.

Zeigt ein junger Mann die Erscheinungen einer einseitigen Coxa vara, so wird man, wie wir im vorhergehenden Kapitel gesehen haben, bevor man eine reine Belastungsdifformität annimmt, in der Anamnese nach einem Trauma suchen müssen, ohne freilich ein solches, wenn es nicht vorhanden ist, in den Patienten hinein zu examinieren.

98.

Von den akut entzündlichen Erkrankungen des Hüftgelenkes.

Ein Patient erkrankt plötzlich unter heftigen Schmerzen in der Hüfte und kann sein Bein nicht mehr frei bewegen. Wir haben jede akute Erkrankung der Nachbargebilde, so eine phlegmonöse Entzündung der Krural- oder Inguinaldrüsen, einen akuten Beckenschaufelabszeß ausgeschlossen. Es bleibt uns also nur mehr zu entscheiden übrig, ob eine akute Arthritis des Hüftgelenkes oder eine Osteomyelitis des Femurschaftes, vielleicht auch des Beckens vorliegt.

Bei der *Osteomyelitis* ist zwar jede Bewegung schmerzhaft, ähnlich wie bei der Coxitis, jedoch lassen sich die Bewegungen passiv bei der nötigen Schonung in gewissen Grenzen noch ausführen. Die lokale Druckempfindlichkeit entspricht nicht der Gelenkgegend, sondern zeigt ihren Höhepunkt entfernt von derselben, vom Trochanter abwärts, soweit eben die Osteomyelitis reicht — oder umgekehrt nach oben, am Becken. Ist sekundäre Beteiligung des Gelenkes eingetreten, so vermischen sich die Symptome der beiden Erkrankungen, aber die verhältnismäßig weit nach unten bzw. oben gehende Druckempfindlichkeit und Verdickung des Knochens werden es erlauben, auch nachträglich noch den Hergang der Dinge richtig zu beurteilen. Bei der akuten Coxitis dagegen, die umschriebene Osteomyelitis des Femurkopfes und -halses mit eingeschlossen, fällt von Anfang an die hochgradige Schmerzhaftigkeit jeder passiven Gelenkbewegung, wenn nicht eine völlige muskuläre Fixation des Gelenkes auf, gleichviel, in welcher Stellung diese Versteifung auch statthabe. Die stärkste Druckempfindlichkeit sitzt in der Gegend des Hüftkopfes, also unterhalb der Mitte des Poupartschen Bandes. Vielleicht erscheint diese Gegend auch schon bei vergleichender Inspektion und Palpation mehr ausgefüllt,

als auf der gesunden Seite. Das hohe Fieber gibt uns den Beweis, daß eine akut entzündliche Erkrankung vorliegt.

Welcher Natur ist nun diese Entzündung? Werden gleichzeitig oder in rascher Folge mehrere Gelenke, aber nur Gelenke befallen, so denken wir an den akuten Gelenkrheumatismus. Ist allein die Hüfte erkrankt, und handelt es sich um jüngere Leute, so lautet unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf akute Osteomyelitis im Bereiche des Schenkelhalses und -kopfes mit gleichzeitiger Beteiligung des Gelenkes. Zur Gewißheit wird diese Diagnose, wenn noch anderweitige Knochenherde vorhanden sind, oder wenn irgendwo eine eiterige Entzündung besteht oder vor kurzem bestanden hat. Haben wir es mit einem Kind in Scharlachrekonvaleszenz zu tun, so wissen wir, daß wir eine jener Scharlacharthritiden vor uns haben, die bisweilen mit oder ohne Inzision unter völliger Wiederherstellung der Funktion ausheilen, in anderen Fällen aber in kürzester Zeit zu gänzlicher Zerstörung des Gelenkes führen. Ähnliche Coxitiden kommen, wenn auch seltener, nach Typhus, Variola, Masern vor. Ab und zu ist die Hüfte ferner bei puerperalen Gelenkerkrankungen beteiligt. In Ermangelung dieser häufigeren Ursachen wird man nach anderweitigen Eintrittspforten von Entzündungserregern suchen und dabei die Gonorrhöe nicht vergessen. Endlich sehen wir als Seltenheiten im sekundären Stadium der Syphilis sowie bei hereditärer Lues leichtere akute Coxitiden. Bisweilen endlich finden wir weder Eingangspforte noch irgendwelche ätiologischen Momente.

Dies gilt ganz besonders von gewissen akuten Coxitiden kleiner Kinder, die nach einfacher Entleerung des Eiters bisweilen ohne schwere Störungen ausheilen sollen. Man darf allerdings in keinem derartigen Falle die bakteriologische Untersuchung versäumen, um nicht etwa eine etwas akut einsetzende Tuberkulose zu übersehen.

Ab und zu wird eine durch die Erreger akuter Eiterung bedingte Coxitis für tuberkulös gehalten, weil die Staphylo- und Streptomykosen des Schenkelhalses nicht immer das bekannte, schwere Krankheitsbild bedingen. Die Erkrankung kann im Gegenteil trotz akuten Beginnes so milde verlaufen, daß man an Tuberkulose glaubt, wenn man nicht über eine ganz zuverlässige Anamnese verfügt. Die Veröffentlichungen aus der v. Bruns schen Klinik haben gezeigt, daß dieser Irrtum durchaus nicht selten ist.

Folgender Fall ist hierfür typisch:

Es wird uns ein 12 jähriger Knabe zugeführt, der alle Erscheinungen einer beginnenden Coxitis aufweist. Mäßige Druckempfindlichkeit bei Achsendruck und Druck vom Trochanter her, Fixation der Hüfte in leichter Beugung, Adduktion und Einwärtsrotation, beinahe normale Temperatur. Dieser Zustand dauerte schon seit einer Anzahl von Wochen unverändert an. Ohne eine zuverlässige Anamnese hätten wir hier Tuberkulose annehmen

müssen. Der Patient kam aber mit der Diagnose einer akuten Osteomyelitis des oberen Femurendes ins Spital. Die Erkrankung hatte nämlich plötzlich und mit starkem, wenn auch rasch vorübergehendem Fieber eingesetzt. Wir nahmen die Diagnose des Hausarztes an, und wirklich entwickelte sich als Bestätigung derselben im Verlaufe der nächsten Monate eine Osteomyelitis des linken Humerusschaftes mit Sequesterbildung. Der Knabe gab nun an, gleich im Beginn schon Schmerzen im linken Arme verspürt zu haben, doch habe er darauf kein Gewicht gelegt, weil ihm die Erscheinungen von seiten der Hüfte viel unangenehmer gewesen seien.

Ein Wort noch von den **Folgen** dieser akuten Entzündungen. Solange die Spina-Malleolenlinie unter Berücksichtigung der Beinstellung ihre normale Länge aufweist und die Trochanterspitze in richtiger Höhe steht, haben wir noch eine reine *Arthritis* vor uns. Verkürzt sich dagegen auf einmal das Bein, und rückt der Trochanter nach oben, so ist zu der Arthritis offenbar eine weitere Veränderung hinzugetreten, und zwar entweder eine *pathologische Luxation*, in der Regel nach hinten, oder eine *Epiphysenlösung*. Ersteres ist häufiger bei Typhus und Scharlach, letzteres kommt eher bei Osteomyelitis vor, hier bisweilen allerdings auch eine Fraktur nahe am Schafte. Ob es sich um das eine oder andere handelt, das ergibt die genauere Untersuchung. Steht das Bein in leichter Auswärtsrotation, läßt es sich am Becken hin- und herschieben, und fühlt man dabei ein weiches Knirschen, so liegt eine Epiphysentrennung vor. Findet sich das Bein in der Stellung einer hinteren Luxation, d. h. in Beugung, Adduktion und Einwärtsrotation, und fühlen wir den Kopf unter der Gesäßmuskulatur, so handelt es sich um eine Luxation.

Es gibt noch eine weitere Möglichkeit, die zu Fehldiagnose führen kann, die aber bei akuter Arthritis viel seltener ist.

Ein kleines Mädchen zeigte im Verlauf einer Scharlachcoxitis Verkürzung, Auswärtsrotation, Möglichkeit des Hin- und Herschiebens und weiche Krepitation. Unsere Diagnose lautete auf entzündliche Epiphysenlösung. Das Röntgenbild zeigte aber, daß eine hochgradige Zerstörung des oberen Umfanges der Pfanne und teilweise Zerstörung des nicht abgelösten Kopfes vorlag. Es handelte sich also um eine Art von pathologischer Luxation, der aber infolge der Gelenkzerstörung jede pathognomonische Stellung und auch die Möglichkeit einer erfolgreichen Reposition fehlte. Kaum hatte man den Rest des Kopfes an die richtige Stelle gebracht, so glitt er wegen Zerstörung des oberen Pfannenrandes wieder nach hinten aus. Eine spätere Operation bestätigte die Röntgendiagnose.

99.

Die chronisch entzündlichen Erkrankungen der Hüfte.

Sehen wir von den selteneren, bei der Besprechung der Differentialdiagnose zu erwähnenden Vorkommnissen ab, so teilt sich das Gebiet

der chronisch entzündlichen Erkrankungen der Hüfte gleich in zwei große Abschnitte, von denen der eine die tuberkulöse Coxitis in sich schließt und der andere alles, was unter dem Begriffe des chronischen Gelenkrheumatismus zusammengefaßt wird. Wollen wir eine sehr annähernde Scheidung vornehmen, so ist die tuberkulöse die Erkrankung des wachsenden, die nichttuberkulöse Arthritis diejenige des erwachsenen Individuums. Dazwischen liegen die Grenzfälle, die uns die meisten diagnostischen Schwierigkeiten bereiten.

A. Die tuberkulöse Coxitis.

Wenn ein Kind unvermerkt anfängt, über Müdigkeit zu klagen und nach jedem längeren Gange zu hinken, wenn dieses Hinken den Charakter des schmerzhaften Hinkens trägt, die Glutäalfalte ver-

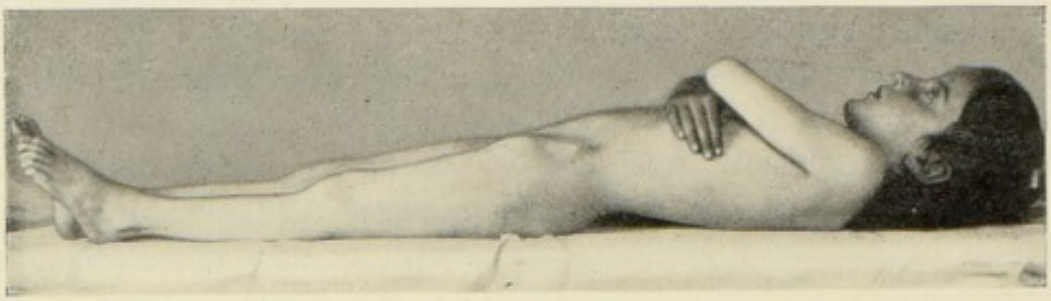


Fig. 386.
Linksseitige Coxitis mit durch Lendenlordose ausgeglichener leichter Flexionsstellung.

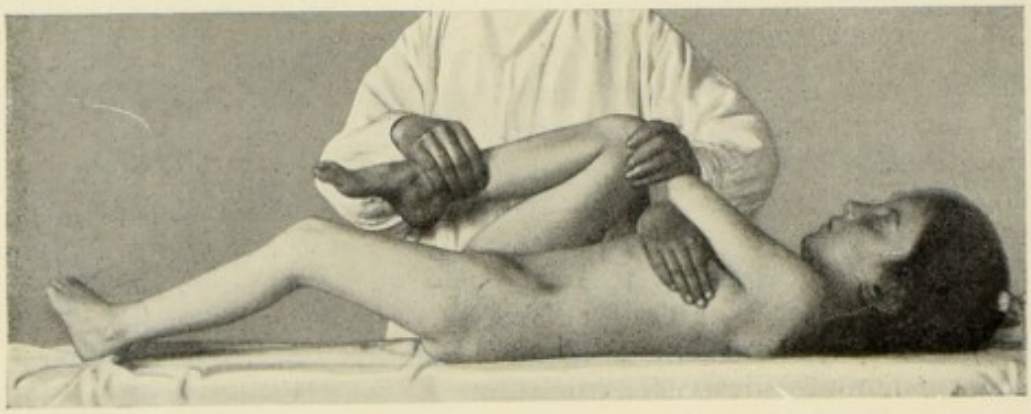


Fig. 387.
Derselbe Fall. Nachweis der Flexionskontraktur durch den Thomasschen Handgriff.

strichen ist, und wenn vielleicht die Muskulatur der betroffenen Seite schon etwas atrophisch geworden ist, so denkt jeder auch nur einigermaßen Erfahrene an eine tuberkulöse Coxitis. Da das Hinken im Anfange nicht anhaltend ist, sondern nur nach Ermüdung auftritt, und da es durch Aufmerksamkeit des Patienten vorübergehend unterdrückt werden kann, so spricht man von „freiwilligem Hinken", worin freilich ein unberechtigter Vorwurf enthalten ist. Die weitere Folge

zeigt denn auch gewöhnlich, wie es mit dieser „Freiwilligkeit" steht. In manchen Fälllen klagt das Kind viel mehr über das Knie als über die Hüfte. Eine rasche Untersuchung zeigt uns aber, daß das Kniegelenk frei ist.

Haben wir den Gang des entkleideten Kindes geprüft, so legen wir dasselbe auf einen flachen Tisch und heißen es beide Beine völlig strecken. Dabei sehen wir, daß es den Rücken aushöhlt, so daß wir

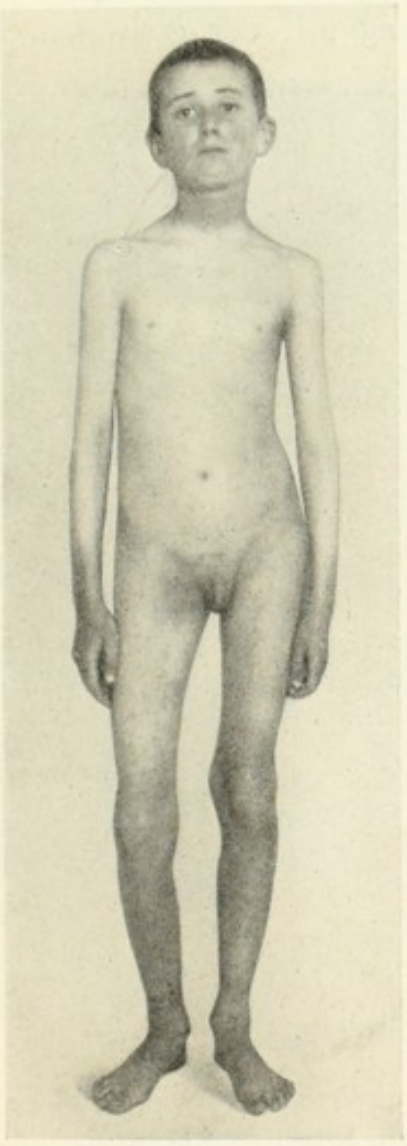


Fig. 388.
Beginnende rechtsseitige Coxitis mit Auswärtsrotation, Flexion und Abduktion.

Fig. 389.
Beginnende rechtsseitige Coxitis mit Flexion, Abduktion, Einwärtsrotation.

die flache Hand unter der Lendengegend durchführen können. Lassen wir den Rücken völlig dem Tisch anschmiegen, so wird das Knie der kranken Seite etwas gehoben. Schon diese erste Untersuchung zeigt uns, daß die Hüfte eine Zwangsstellung in leichter Beugung einnimmt, gleichviel, ob dabei im übrigen etwas Abduktion und Auswärtsrotation oder etwas Adduktion und Einwärtsrotation vorliege, beides Stellungen, wie sie im Beginn der Erkrankung vorkommen können.

Gelingt es uns nicht, den Rücken völlig flach dem Tisch anschmiegen zu lassen, so benutzen wir das sehr einfache und schmerzlose Verfahren von Thomas, d. h. wir bringen durch höchstmögliche Beugung in der Hüfte der *gesunden* Seite das Becken in den höchsten Grad von Rückwärtsneigung und damit die Wirbelsäule zum sicheren Aufliegen auf dem Tisch. Besteht auf der kranken Seite auch nur der geringste Grad von Beugekontraktur, so wird sich jetzt das Knie etwas heben, und wir können zum mindesten die Hand unter demselben durchführen (s. Fig. 386 u. 387).

Nun gehen wir mit der nötigen Schonung zur Prüfung der einzelnen Bewegungen über, stets unter Vergleichung mit der gesunden Seite.

Fig. 390.
Fortgeschrittene linksseitige Coxitis mit hochgradiger Flexion und Abduktion.

Fig. 391.
Fortgeschrittene linksseitige Coxitis mit Einwärtsrotation, Adduktion und Flexion.

Je mehr die Bewegungen, Flexion und Extension, Adduktion und Abduktion, Aus- und Einwärtsrotation eingeschränkt sind, um so mehr sucht der Patient dieselben auf die Lendenwirbelsäule zu übertragen, indem er Becken und Bein als starres Ganzes wirken läßt. Mit anderen Worten: das Becken geht bei den Bewegungen mit. Wir werden uns nun weiter fragen, ob diese Fixation auf reiner Muskelwirkung oder auf einer materiellen Veränderung des Gelenkes beruht. Unterschiede im Grade der Fixation bei Untersuchung nach längerer Ruhe und nach stärkerer Ermüdung sprechen für muskuläre, ein stets gleichbleibendes

Resultat eher für arthrogene Versteifung. Eine sichere Entscheidung erlaubt aber bloß die Untersuchung in Narkose, bei der nur die muskuläre Fixation sofort und ohne Gewaltanwendung verschwindet. Die am frühesten gehemmten Bewegungen sind gewöhnlich die Abduktion und die Rotation. Spannen sich die Adduktoren bei dem Versuche der Abduktion an, sowie derselbe etwas rasch ausgeführt wird, so ist das Hüftgelenk gewiß ergriffen, selbst wenn Extension und Flexion noch vollkommen frei sein sollten. Es kommt in diesem Stadium

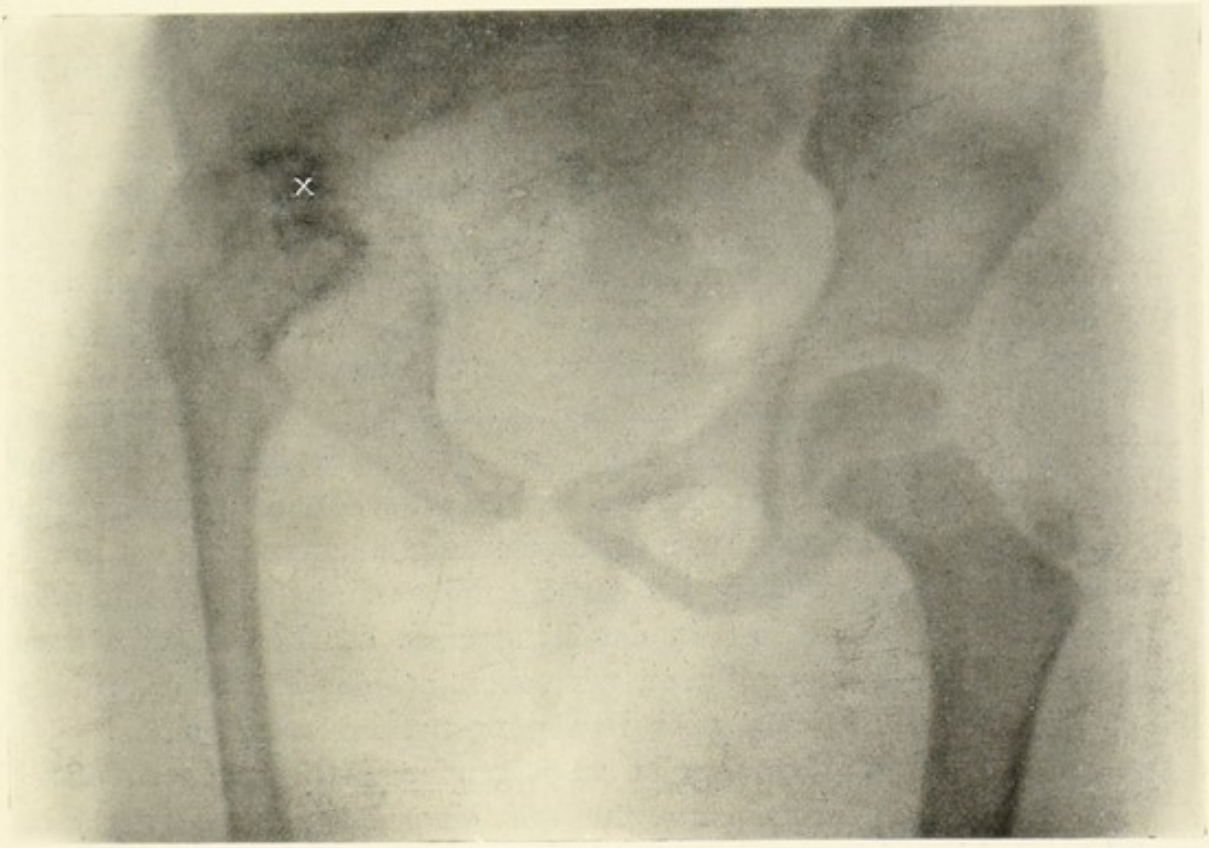


Fig. 392.
Coxitis mit Pfannenwanderung und coxalgischem Becken. (Röntgenbild zu Fig. 386). Kleiner Sequester bei X.

vor, daß nach einigen Wochen Bettruhe alle Symptome schwinden, so daß man glaubt, sich geirrt zu haben. Nach einigen Monaten, ja selbst noch nach Jahren stellen sie sich wieder ein und führen dann zum klassischen Bilde der Coxitis.

Sind wir über die Abduktionshemmung nicht völlig im klaren, so lassen wir den ausgekleidet dastehenden Patienten seine Beine möglichst spreizen. Jede dabei entstehende Asymmetrie der Bein- oder Rumpfhaltung beweist Adduktionshemmung.

Beschränkte Bedeutung hat die Unterscheidung der Coxitis in *Stadien, je nach der Stellung.* Wie K ö n i g gezeigt hat, handelt es sich im einen wie im anderen Stadium um das Bestreben des Patienten, sein Hüftgelenk zu schonen. Geht er noch ohne Krücken, so ist hierfür leichte Abduktion und Auswärtsrotation mit geringer Flexion (Fig. 388) am zweckmäßigsten. Geht

der Patient dagegen mit Krücken herum, so hebt er sein krankes Bein, beugt es also stärker, aber meist noch in Abduktion. Legt sich der Patient schon in einem früheren Stadium der Erkrankung zu Bett, so stützt er das kranke Bein gebeugt auf das gesunde, bringt es also in Adduktion und Einwärtsrotation (Fig. 390 und 391). *Anatomisch* begründet ist erst diejenige Stellung, ebenfalls Adduktion, Flexion und Einwärtsrotation, welche eintritt, wenn der Kopf, sei es infolge von Zerstörung der Kapsel, sei es durch allmähliche Zerstörung des hinteren Pfannenrandes (sog. Pfannenwanderung, s. Fig. 392), seine normale Stellung verläßt und nach hinten bzw. hinten oben gleitet. Die daraus entstehende Stellung ist dann eine Subluxations- bzw. selbst eine Luxationsstellung.

An die Funktionsprüfung schließen wir die *Palpation*. Sie hat uns im Verein mit der Inspektion zu zeigen, ob abnorme Schwellungen vorhanden sind. In Betracht kommen hauptsächlich Drüsenschwellungen in der Leistengegend und nach der Oberfläche durchgebrochene Abszesse. Letztere finden wir am häufigsten vorn (s. Fig. 386, wo ein Abszeß nach unten von der Spina il. ant. sup. sitzt), dann aber auch außen und hinten.

Nun gehen wir zur Untersuchung der *Schmerzhaftigkeit* über.

Die direkte Druckempfindlichkeit prüfen wir da, wo das Gelenk unmittelbar zugänglich ist, nämlich an der Vorderfläche, unter der Mitte des P o u p a r t schen Bandes. Sie ist oft schon ein frühes Zeichen der Coxitis, wenn ihr schon weniger Bedeutung zukommt, als der Funktionsstörung. Sehr wichtig ist der ebenfalls schon früh vorhandene indirekte Schmerz bei Stoß in der Längsachse des Femurs oder vom Trochanter her. Endlich haben wir schon bei der Funktionsprüfung gesehen, daß die Extreme aller Bewegungen schmerzhaft sind.

Die Differentialdiagnose gibt zu folgenden Erwägungen Anlaß:

a) Weisen alle Erscheinungen auf eine *Erkrankung der Hüfte selbst* hin, so haben wir vor allem die *subakuten Formen* der *infektiösen Coxitis* auszuschalten. Wir werden also auf alle im vorhergehenden Kapitel erwähnten ätiologischen Momente Rücksicht nehmen und nur dann Tuberkulose diagnostizieren, wenn eine anderweitige Ätiologie fehlt.

Wie schon Seite 652 bemerkt, spricht akuter Beginn der Hüfterscheinungen für einen akut infektiösen Ursprung, auch wenn der weitere Verlauf sich chronisch gestalten sollte. Allerdings bedingt auch der plötzliche Durchbruch eines tuberkulösen periartikulären Herdes ins Gelenk akute Symptome, selbst Fieber, aber es sind hier doch meist leichte Gelenkerscheinungen vorangegangen, welche auf eine Tuberkulose hinwiesen. *Gegen* Tuberkulose spräche ein den akuten Schub begleitender Schüttelfrost oder ein Herpes labialis.

Ist der Beginn schleichend, so müssen wir auch dann an Tuberkulose denken, wenn die coxitischen Erscheinungen im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit aufgetreten sind. Ganz besonders gilt dies von den nach *Masern* auftretenden Coxitiden. Fängt ein Kind einige Wochen nach den Masern an, wenn auch noch so leicht zu hinken, so beginnt sehr wahr-

scheinlich eine tuberkulöse Coxitis, welcher die Masern das Feld vorbereitet haben.

In zweiter Linie haben wir die *chronischen, sogenannt rheumatischen Arthritiden* auszuscheiden. Wir verweisen hierfür auf den Schluß des Kapitels.

Daß ferner die *angeborenen Hüftgelenkluxationen* und die *Coxa vara* durch Stadien coxitischer Reizung gehen, in denen eine Verwechslung denkbar wäre, das haben wir schon gesehen. Eine genaue objektive Untersuchung schließt aber jeden Zweifel aus. Dasselbe gilt von den im weiteren Verlaufe coxitische Symptome bedingenden *Schenkelhalsfrakturen,* welche der Coxa vara traumatica angehören.

An primäre oder metastatische *bösartige Geschwülste,* den Echinokokkus mit eingeschlossen, werden wir denken, wenn nicht alles zum Bilde einer Coxitis passen will, besonders wenn die geringe Bewegungseinschränkung und die relative Schmerzlosigkeit der Bewegungsversuche in auffallendem Gegensatze stehen zu den heftigen, spontanen, ausstrahlenden Schmerzen.

b) Vom *Gelenke unabhängige Erkrankungen* täuschen Coxitis vor, indem sie eine Beugekontraktur der Hüfte bedingen oder zu Schmerzen im Bereiche derselben und damit zu Schmerzhinken führen.

Unter den Ursachen nichtcoxitischer Beugekontrakturen steht obenan *der tuberkulöse Senkungsabszeß bei Spondylitis* oder Beckentuberkulose. Derselbe kann eine Coxitis so täuschend nachahmen, daß bei Beugekontraktur in der Hüfte die Untersuchung der Wirbelsäule und die Abtastung der Beckenschaufeln nie versäumt werden darf.

Die Diagnose ist leicht, wenn man am Rücken einen Gibbus sieht und die Fossa iliaca interna durch einen Abszeß ausgefüllt findet. Bisweilen liegen die Dinge aber weniger einfach. Bei Erwachsenen fehlt der Gibbus oft völlig, und die Verbindung des femoralen Abszesses mit der Wirbelsäule kann sich auf einen schmalen Fistelgang beschränken. Meist finden wir aber bei spondylitischem Abszeß die Abduktion und die Rotation im Hüftgelenke frei, während bei Coxitis gerade diese Bewegungen zuerst leiden. Auch das Röntgenbild kann uns Aufschluß geben.

Viel seltener bedingt ein *paranephritischer* oder *appendizitischer Abszeß* eine Beugekontraktur in der Hüfte und damit bei ungenügender Untersuchung eine falsche Diagnose.

Ebenfalls dank der Beugekontraktur und wegen der dem Hüftgelenk unmittelbar aufliegenden Schwellung führt der *Hydrops der Bursa iliaca* zu Fehldiagnosen. Die Freiheit der Ad- und Abduktion und der Rotation bei gleichzeitiger Beugekontraktur muß auf den Irrtum aufmerksam machen.

Durch Schmerz können *Ischias* und *periartikuläre Neuralgien,* besonders bei weiblichen Genitalerkrankungen, eine beginnende Coxitis

vortäuschen, wenn man nicht auf die Freiheit der Gelenkbewegungen achtet.

Auch *Hysterische* machen uns endlich an Kontrakturen glauben; die Erscheinungen schwinden aber bei der richtigen Suggestivbehandlung.

Es ist gerade bei kleinen Mädchen nicht immer leicht, gleich bei der ersten Untersuchung zu entscheiden, ob ein hysterischer Zustand oder eine beginnende Coxitis vorliegt. Bisweilen müssen Familienanamnese und Vorgeschichte mit verwertet werden. Ich sah ein Mädchen im Laufe der Jahre verschiedene tuberkulöse Gelenkerkrankungen vortäuschen, wobei die Kontrakturen jeweilen auf die entsprechende psychische Beeinflussung hin rasch schwanden. In einem anderen Falle war ich anfangs geneigt, Hysterie anzunehmen, da die Symptome zeitweilig aussetzten. Die Folge zeigte aber, daß doch eine Coxitis vorlag.

Sind wir unter Berücksichtigung des Gesagten zur Diagnose einer tuberkulösen Coxitis gekommen, so werden wir versuchen, die *Form* und den *Grad* der Erkrankung etwas genauer zu bestimmen.

Von Interesse wäre es, zu wissen, ob es sich um eine reine Synovitis handelt, oder ob ein Knochenherd im Becken oder im Femur die primäre Erkrankung war. Wie an allen Gelenken, so beruht auch an der Hüfte die Diagnose der reinen Synovitis auf dem Ausschlusse eines Knochenherdes. Da ein solcher aber in der Regel keine besonderen klinischen Erscheinungen macht und sich bei der Unzugänglichkeit des Gelenkes nur selten direkt nachweisen läßt, so bleiben wir, wenigstens ohne Röntgenuntersuchung, in der Regel im Ungewissen. Nur dann, wenn zeitweilig Schübe von akuteren Störungen auftreten, die nach völliger Ruhestellung rasch zurückgehen, können wir vermuten, daß ein Herd in der Nähe des Gelenkes sitzt, der zwar noch nicht in dasselbe durchgebrochen ist, aber doch ab und zu einen Schub leichter seröser Coxitis bedingt.

Auch wenn bei völliger Freiheit des Gelenkes ein tuberkulöser Abszeß in der Umgebung desselben zum Vorschein kommt, werden wir an die Möglichkeit eines parartikulären, nach außen durchgebrochenen Herdes denken. In solchen Fällen handelt es sich aber, wie eben die Freiheit des Gelenkes beweist, noch nicht um eine Coxitis.

Man könnte versucht sein, auffallend starken Stoßschmerz auf einen primären Knochenherd zurückzuführen. Dieser Schluß ist aber nicht zu lässig, da der Knochen auch sekundär erkrankt sein kann. Wir werden also aus dem Belastungsschmerz nur auf eine Beteiligung des Knochens im allgemeinen schließen, und auch das noch ohne Bestimmtheit.

Das einzige einigermaßen sichere Mittel, Knochenherde früh zu erkennen, ist die *Röntgenuntersuchung*.

Ist das Knochenbild in seinen Umrissen normal, die Knorpelspalte normal breit, der Knochen aber abnorm durchlässig für die Strahlen (Osteoporose), der Femurschaft verschmälert, so schließen wir auf Knochenatrophie durch Nichtgebrauch, wie sie bei Tuberkulose die Regel ist. Ob es sich dabei um eine primäre Synovitis handelt, oder ob ein kleiner Knochenherd vorliegt, das können wir nicht entscheiden.

Ist der dem Gelenkknorpel entsprechende durchsichtige Streifen schmäler als auf der gesunden Seite, das übrige Bild aber wie eben beschrieben, so nehmen wir an, daß der Knorpel schon teilweise resorbiert ist.

Ist die scharfe Randlinie des Knochens an Kopf oder Pfanne durch eine unscharfe, unregelmäßige Begrenzung ersetzt, so ist der Knorpel zerstört und der darunterliegende Knochen angefressen. Auch bei diesem Bilde ist eine primäre Synovitis nicht auszuschließen. Finden wir dagegen, welches auch der Zustand der Knochengrenze sei, im Innern des Kopfes (Fig. 393) oder Halses oder am Becken eine durchsichtige Partie, bald scharf abgegrenzt, bald wolkig verschwommen, bisweilen von einer dichteren Zone umgeben (Osteosklerose) mit einem undurchsichtigeren Gebilde in der Mitte (Sequester), so ist ein primärer Knochenherd außer Zweifel.

In späteren Stadien handelt es sich darum, die *sekundären Veränderungen*, Pfannenwanderung, spontane Luxation, Epiphysenlösung, zu erkennen. Die Unterscheidung dieser verschiedenen Vorgänge ist in gewissen Grenzen von therapeutischer Bedeutung.

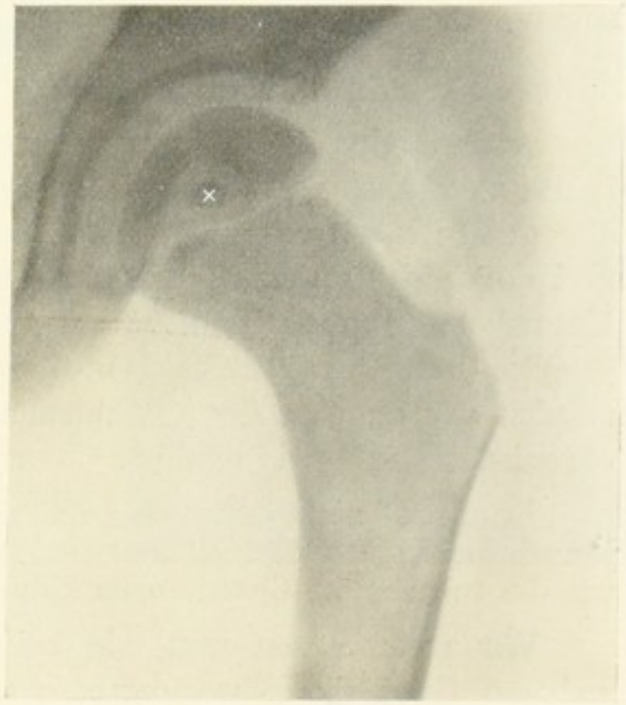


Fig. 393.
Tuberkulöser Herd mit Sequester (X) im Schenkelkopfe.

Ist die Stellungsanomalie plötzlich entstanden, oder hat sie sich wenigstens plötzlich verschlimmert, oft im Anschluß an ein leichtes Trauma, so liegt entweder eine Spontanluxation oder eine Epiphysenlösung bezw. selbst ein Bruch des Halses im Bereiche eines größeren Herdes vor. Wir unterscheiden die beiden Vorkommnisse — Luxation und Fraktur — nach den allgemeingültigen Regeln; nur ist beizufügen, daß bei schwerer Kapselerkrankung die Luxationsstellung weniger ausgeprägt und die Beweglichkeit größer ist, als bei einer rein traumatischen Luxation. Ist die Stellungsanomalie nach und nach entstanden, so liegt entweder eine allmähliche Usur der Kapsel mit unmerklich sich vollziehendem Austreten des Kopfes oder eine Pfannenwanderung mit allmählich durch Druckatrophie nach oben bzw. oben hinten sich verschiebendem oberen Pfannenrande vor (Fig. 392). Die Pfanne verliert dadurch ihre kreisrunde Form und nimmt diejenige eines Fischtellers an. Im einen wie im anderen Falle befindet sich die Extremität in Adduktion, Flexion und Einwärtsrotation. Ein hoher Grad von Pfannenwanderung läßt sich also klinisch von einer allmählich entstandenen Luxation nicht unterscheiden. Dies hat übrigens auch nichts auf sich,

weil solche Luxationen im Gegensatze zu den plötzlich entstandenen nicht reponiert werden können.

Eine sichere Unterscheidung erlaubt uns das Röntgenbild. Dasselbe zeigt uns gleichzeitig auch die Veränderungen, welche das ganze Becken erfahren hat (coxalgisches Becken, s. Fig. 392). Die Beckenhälfte der erkrankten Seite ist der anderen Hälfte gegenüber abnorm stark nach vorn geneigt, um eine frontale Achse gedreht (H o f m e i s t e r).

Zum Schlusse noch eine Bemerkung: Nie darf man bei Coxitis einen tuberkulösen noch nicht sekundär infizierten Abszeß eröffnen. Wollen wir den Eiter untersuchen, so müssen wir ihn durch aseptische Probepunktion gewinnen, und wollen wir ihn zur Entlastung entleeren, so muß dies ebenfalls durch Punktion und Aspiration geschehen.

B. Nicht tuberkulöse chronische Coxitis.

Kommt ein Patient vorgerückteren Alters mit Klagen über seine Hüfte zu uns, so wird unser Gedankengang ein ganz anderer sein. Vor allem müssen wir uns überzeugen, daß wirklich die H ü f t e krank ist, und daß nicht etwa eine *Ischias* vorliegt. Zeigt uns die funktionelle Untersuchung am liegenden Patienten, daß die Exkursionen des Hüftgelenkes eingeschränkt und in ihren Grenzen schmerzhaft sind, so werden wir an eine der verschiedenen Formen der nichttuberkulösen chronischen Arthritis denken.

Damit soll nicht gesagt sein, daß derartige Erkrankungen nicht auch bei jungen Individuen vorkommen; sie sind aber hier ebensosehr Ausnahmen, wie die tuberkulöse Coxitis beim Erwachsenen eine Ausnahme ist.

Wir untersuchen nun wie bei der tuberkulösen Coxitis weiter, welchen Grad die Bewegungsbeschränkung erreicht hat, und worauf sie zurückzuführen ist.

Ist noch eine gewisse Beweglichkeit vorhanden, so achten wir darauf, ob die Bewegungen von Knirschen begleitet sind.

Das Röntgenbild läßt uns erkennen, ob und in welchem Grade Knochenveränderungen vorhanden sind, und ferner, ob die Arthritis vielleicht bloß die Folgeerscheinung einer anderweitigen Skelettveränderung: Luxatio congenita, Coxa vara usw. ist.

Nun untersuchen wir, ob die Hüfte das einzige erkrankte Gelenk ist, und nehmen ferner eine genaue Anamnese auf, unter Berücksichtigung dessen, was in Kapitel 86 über die verschiedenen Formen des „chronischen Gelenkrheumatismus" gesagt worden ist. Wir heben hier nur noch hervor, was das Hüftgelenk besonders angeht.

In anatomischer Beziehung herrschen die *deformierenden*, teils destruierenden, teils proliferierenden Prozesse bei weitem vor. Ihnen folgen an Häufigkeit die *ankylosierenden* Formen.

In ätiologischer Hinsicht interessieren uns weniger diejenigen Fälle, bei welchen die Multiplizität der erkrankten Gelenke die Diagnose erleichtert,

als die dauernd oder wenigstens während langer Zeit monoartikulär bleibenden Erkrankungen. Hier ist sehr oft ein Trauma, bisweilen eine bloße Kontusion, der Ausgangspunkt der Erkrankung. Eine solche Ätiologie ist um so wahrscheinlicher, je jünger das Individuum ist. Bei älteren Leuten kommt dagegen einseitige deformierende Arthritis der Hüfte auch ohne nachweisbares Trauma vor: Das sogenannte *Malum senile coxae.* Allerdings bleibt in diesen Fällen die Erkrankung nicht immer auf das eine Gelenk beschränkt.

Ist kein Trauma nachweislich, so untersuche man auf nervöse Erkrankungen, besonders auf Tabes und Syringomyelie.

Wir haben von Anfang an Tuberkulose des Alters wegen ausgeschlossen, müssen aber in anderweitig nicht genügend erklärten Fällen doch auf diese Möglichkeit noch einmal zurückkommen, besonders wenn es sich um ein hereditär belastetes oder selbst früher anderweitig schon tuberkulös erkranktes Individuum handelt, wenn die Schmerzhaftigkeit sehr ausgesprochen ist, und wenn das Übel verhältnismäßig rasch und ohne vorübergehende Besserung zunimmt. Man sieht ausnahmsweise tuberculöse Coxitis bis ins 8. Dezennium hinein!

Bisweilen wird die Diagnose noch dadurch erschwert, daß auch die Tuberkulose nach und nach in mehreren Gelenken auftritt, und zwar völlig unter dem Bilde der nichttuberkulösen chronischen Arthritis. Wenn nicht wenigstens an einem der Gelenke typische Erscheinungen (Knochenherd, Sequester, Abszeß) auftreten, so bleibt der Fall jahrelang, ja zeitlebens unklar.

Fig. 394.
Chronische deformierende Coxitis.

100.

Schwellungen und Geschwülste am Oberschenkel.

Sehen wir jemanden nach einem schweren Trauma mit abduziertem Oberschenkel und leicht flektiertem Knie daliegen, die Extremität in völliger Auswärtsrotation der Unterlage aufruhend, so ist nur eine Diagnose möglich, nämlich diejenige einer Schaftfraktur des Oberschenkels. Bemerken wir bei genauerem Zusehen, daß der Oberschenkel verdickt und in seiner Achse leicht geknickt ist (Fig. 395), so schwindet jeder Zweifel.

Finden wir bei einem kleinen Kinde, das uns keine Anamnese geben kann, und dessen Mutter vielleicht nicht weiß, ob man dasselbe hat fallen lassen, eine Schwellung des Oberschenkels, schreit das Kind bei jeder Berührung und vermeidet es jede Bewegung mit dem Beine, so werden wir uns einen Augenblick fragen, ob eine Fraktur oder eine

beginnende akute Osteomyelitis (s. Fig. 397) vorliegt. Die leicht nachzuweisende falsche Beweglichkeit einerseits, allgemeine und lokale Temperaturerhöhung andererseits entheben uns jeden Zweifels.

Wäre die Schwellung nur gering, das Übel aber beidseitig, so wäre weder eine Fraktur noch eine Osteomyelitis wahrscheinlich, sondern es würde sich um die **Barlowsche Krankheit** handeln, bei der gerade am Femur subperiostale, sehr schmerzhafte Blutergüsse vorkommen. Fänden wir um schon durchgebrochene Zähne eine dunkelblaurote Schwellung des Zahnfleisches, so wäre die Diagnose gesichert.

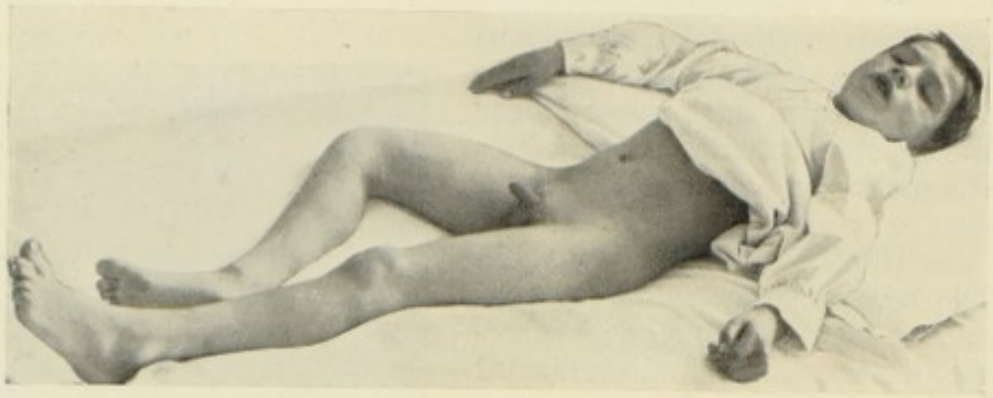


Fig. 395.
Fraktur des rechten Femurschaftes

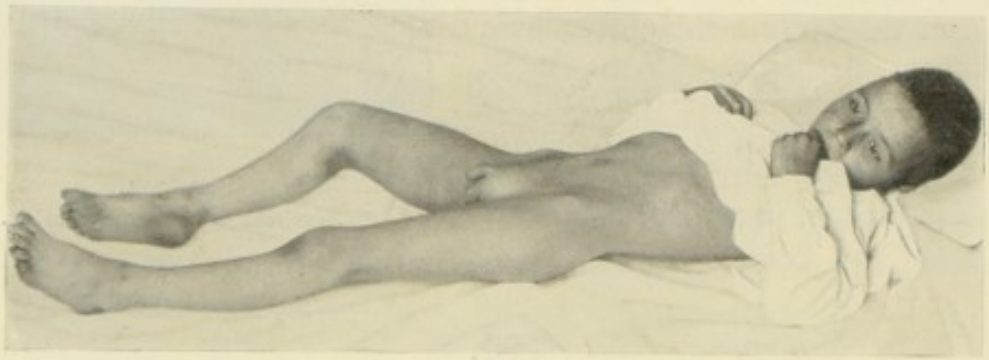


Fig. 396.
Akute Osteomyelitis des rechten Oberschenkels.

Wenn ein junger Mensch unter hohem Fieber und heftigen Schmerzen im Oberschenkel erkrankt und nach wenigen Tagen eine diffuse Schwellung desselben zeigt, dann liegt die Diagnose einer akuten Osteomyelitis auf der Hand.

Auf die Diagnose der verschiedenen Stadien derselben werden wir bei Anlaß der Tibiaosteomyelitis zu sprechen kommen. Vergleichung von Fig. 395 und 396 zeigt, wie sehr die bei frischer Femurosteomyelitis spontan eingenommene Haltung derjenigen gleicht, die wir bei Frakturen sehen.

Entsteht eine Schwellung langsam, fieberlos, so kommen nicht, wie man leicht glauben könnte, nur kalte Abszesse und Neubildungen in Frage, sondern auch die chronischen Formen der Staphylo- und

Streptomykose des Knochens. Um uns in den verschiedenen Möglichkeiten zurechtzufinden, müssen wir uns darüber klar werden, ob die Geschwulst von den Weichteilen oder vom Knochen ausgeht. Darüber entscheidet nur der Grad von Beweglichkeit dem Knochen gegenüber bei völliger Erschlaffung der Muskeln. Da die Geschwülste gewöhnlich nicht sehr druckempfindlich sind, so gelingt uns die Untersuchung in der Regel auch ohne Narkose. Ist ein von den Weichteilen ausgegangenes Sarkom einmal mit dem Knochen verwachsen, dann hört freilich jede Unterscheidung auf. Nur aus der Anamnese erfahren wir vielleicht, daß die Geschwulst anfangs beweglich gewesen sei.

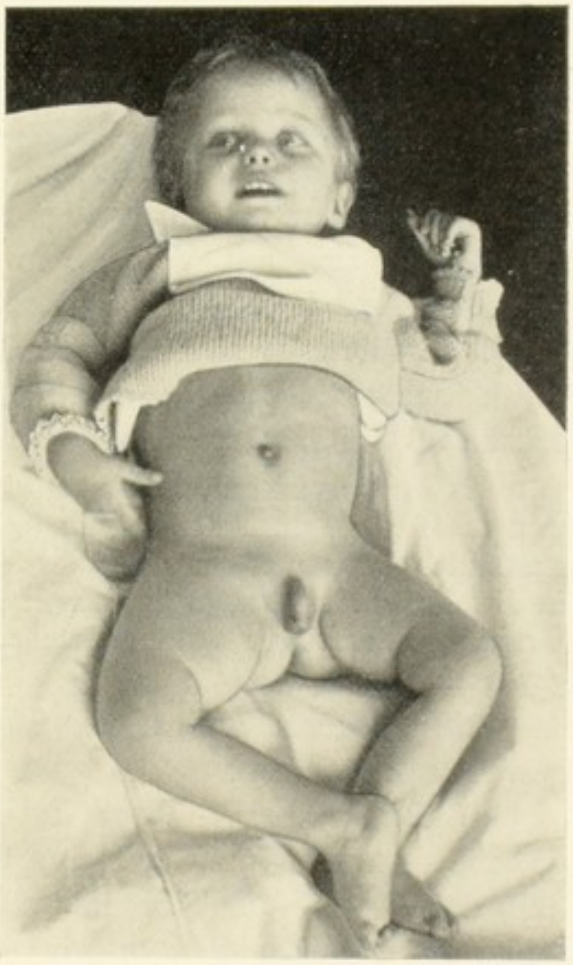


Fig. 397.
Akute Osteomyelitis des rechten Oberschenkels.

A. Weichteile.

1. In der *Haut und im Unterhautzellgewebe* finden wir **weiche Fibrome** — das Fibroma molluscum —, **Lipome**, besonders nach oben hin, ferner **kavernöse Angiome, Lymphangiome,** Pakete von **Varicen** und hier und da einmal ein von einem Nävus ausgehendes **Sarkom.** Die Unterscheidung dieser Geschwülste ist so leicht, daß wir uns bei ihr nicht aufhalten wollen.

2. *Tiefer sitzende Weichteilgeschwülste* gehen aus von den Lymphdrüsen, Gefäßen, Muskeln, Aponeurosen, Nerven und vom lockeren Bindegewebe.

a) *Lymphdrüsenschwellungen.* Die uns hier allein beschäftigenden **kruralen Drüsen** werden von der ganzen unteren Extremität, einschließlich der benachbarten Dammgegend gespeist. In diesem Bereiche werden wir also auch die Eingangspforte für Entzündungserreger suchen, bevor wir an Ungewöhnliches denken.

Ein junger Mann kommt in die Poliklinik mit einer kleinen Geschwulst in der Kruralgegend. Dieselbe pulsiert, oder scheint wenigstens zu pulsieren. Ergo Aneurysma, war der Schluß des frischgebackenen Assistenten. Es war aber eine der A. femoralis aufsitzende entzündete Lymphdrüse, und an einer Zehe fand sich eine kleine infizierte Hautverletzung.

Die Drüsensarkome werden wir weiter unten besprechen.

b) *Aneurysmen.* Ihr Sitz im Verlaufe einer größeren Arterie, fast immer der A. femoralis, und ihre Pulsation, ferner die Gefäßverhältnisse unterhalb der Geschwulst und endlich nicht selten die traumatische Entstehung lassen die Diagnose der **Aneurysmen** leicht stellen. Man darf aber nicht etwa jede pulsierende Geschwulst für ein Aneurysma halten. Es gibt auch gefäßreiche Sarkome, welche pulsieren und bei der Auskultation ein deutliches Blasen hören lassen. Man wird also alle für die Aneurysmendiagnose gebräuchlichen Hilfsmittel benutzen, so vor allem die Kompression der A. femoralis unmittelbar oberhalb der Geschwulst. Auch *arteriovenöse Aneurysmen* kommen am Oberschenkel vor. Ihre stets traumatische Entstehung erleichtert die Diagnose.

c) *Muskelgeschwülste.* **Angiome, tuberkulöse** und **gummöse Knoten, Muskelhernien** und **Muskelosteome** verhalten sich wie an der obern Extremität. Nur mag beigefügt werden, daß sowohl Hernien wie Verknöcherung sich mit Vorliebe in den besonderen Anstrengungen ausgesetzten Adduktoren von Reitern finden („Reiterknochen"). Ähnliche Knochenbildungen können auch durch einmaliges Trauma, z. B. durch Muskelquetschung infolge von Hufschlag, ja, wie ich einmal sah, durch Muskelriß bei Überstrecken verursacht werden.

Es wurde viel und wird noch darüber gestritten, ob die Verknöcherung rein im Muskel, unabhängig von jeder Periostverletzung und -verlagerung, zustande kommen könne. Meiner Ansicht nach ist diese Möglichkeit nicht in Zweifel zu ziehen, wenn schon gerade am Oberschenkel der periostale Ursprung derartiger traumatischer Muskelosteome für viele Fälle nachgewiesen ist.

Die Sarkome wollen wir zusammen mit denjenigen des Bindegewebes besprechen.

d) *Bindegewebe.* Ihrer Beschaffenheit nach gehen vom Bindegewebe — liege es nun zwischen den Muskeln und Nerven, oder innerhalb derselben — die **Fibrome** und **Sarkome** aus, die wir an den Weichteilen des Oberschenkels finden. Wächst eine derbe Geschwulst beweglich bleibend jahrelang heran, ohne anderswie als durch ihr Volumen zu stören, so ist sie ein Fibrom. Je rascher das Gebilde zunimmt, je früher es mit der Umgebung verwächst, je mehr subjektive Beschwerden es veranlaßt, um so kernreicher es ist, um so mehr nähert es sich also dem Typus des Sarkoms. Eine scharfe Grenze gibt es selbst histologisch nicht, und demnach auch klinisch keine sichere Diagnose. Gründliche Entfernung, bevor die Geschwulst bösartig wird, ist besser als alles Zuwarten, „um eine sichere Diagnose zu erhalten".

Es gibt Fibrome, die anfänglich noch als solche rezidivieren, deren histologischer Typus sich aber mit der Zeit dem Sarkom nähert. Auch die gutartigste Geschwulst muß deshalb im Gesunden entfernt werden.

Ob und welche Beziehungen das Gebilde zu den Muskeln hat, das erkennen wir einigermaßen aus der vergleichenden Untersuchung bei

erschlaffter und angespannter Muskulatur. Auf Entstehung in oder an einem Nervenstamme — also auf **Neurofibrom** — schließen wir aus Sitz, spindel- bis walzenförmiger Gestalt, frühem Auftreten von Neuralgien und Parästhesien und bisweilen aus der Multiplizität bzw. dem Vorkommen analoger Geschwülste an anderen Körperstellen. Stets liegt hier die Gefahr sekundärer maligner Entartung vor.

B. Schwellungen am Knochen.

1. Osteome und Chondrome.

Finden wir in der Nähe der unteren Epiphysenlinie eine höckerige knochenartige Geschwulst, und erfahren wir, daß dieselbe schon seit langer Zeit besteht und sich allmählich vom Gelenk entfernt, so haben wir das Schulbild der sogenannten **kartilaginären Exostose** vor uns (s. Fig. 398 u. 399).

Diese kongenital aus Knorpelversprengungen entstandenen Gebilde bestehen aus Knochengewebe, das von einer dünnen Knorpelschicht überzogen ist, und das bis zum Abschluß der Wachtumsperiode weiterwächst, wie der Skeletteil, dem es angehört. Da ihr Sitz meist auf der Diaphysenseite der Epiphysenlinie ist, so rücken sie nach Maßgabe des Längenwachstums des Knochens immer weiter von der Epiphyse weg. Da sich ferner ihre Entstehung oft schubweise vollzieht, so können wir an dem gleichen Knochen mehrere derartige Exostosen in verschiedener Entfernung vom Gelenk vorfinden. Bisweilen zerren sie einen Zipfel der Gelenkkapsel, mit der sie an ihrem ursprünglichen Sitze verwachsen gewesen, mit sich; in anderen Fällen bedecken sie sich mit einem vom Gelenke unabhängigen Schleimbeutel — daher der Name *Exostosis bursata*. Stände unsere Diagnose nach Berücksichtigung aller dieser Zeichen noch nicht fest, so würden wir die übrigen Epiphysengegenden des Skeletts absuchen und fänden dabei vielleicht noch an anderen Stellen derartige Exostosen.

Chiari fand deren bis zu 1000 an einem Individuum.

Den Übergang von diesen gutartigen zu den bösartigen Geschwülsten des Femurs bilden die **reinen Knorpelgeschwülste**, die auch weiter entfernt von den Epiphysenlinien vorkommen können. Sie zeigen, wenn sie einmal der Palpation zugänglich geworden sind, die bekannte höckerige Oberfläche und sind etwas weniger hart als die Osteome. Zentrale Chondrome werden allerdings erst diagnostiziert, wenn sie zu Spontanfraktur geführt haben.

2. Sarkome und sarkomähnliche Gebilde.

Bevor wir eine primäre bösartige Geschwulst des Femur diagnostizieren, müssen wir uns versichern, daß nicht eine metastatische Neubildung vorliegt, und zwar dies um so mehr, als die obere Femurhälfte geradezu eine Lieblingsstelle für solche Metastasen ist. Vor allem kommt der Brustkrebs in Frage, dann aber auch Krebse und Sarkome irgendwelchen Ursprungs.

Nach Brustkrebs sah ich bei einer alten Frau beide Femora im obern Drittel infolge von Metastasen nach geringfügigem Ausgleiten gleichzeitig einbrechen.

Fehlt ein solcher Ursprung, so dürfen wir eine primäre Neubildung, ein Sarkom irgendeiner Form annehmen.

Angezweifelt oder wenigstens nur schwer nachzuweisen ist der Sarkomcharakter bei den sogenannten *Blutzysten der langen Röhrenknochen*, die man früher zum Teil auch als *Knochenaneurysmen* bezeichnet hat. Wir finden eine spindelförmige Auftreibung der Diaphyse, die man mit einer großen Rübe vergleichen könnte. Die in eine dünne Schale verwandelte Corticalis ist innen von Trabekeln besetzt. Das Gebilde enthält reines Blut. Von eigentlichem Geschwulstgewebe ist nichts zu sehen; höchstens läßt sich von der Innenfläche eine dünne Gewebsschicht ablösen, in der wir Elemente finden, die denjenigen des Knochenmarkes ähnlich sehen, so ganz besonders Riesenzellen. Es wird noch jetzt darüber gestritten, ob es sich um Geschwülste, entzündliche Vorgänge („Ostitis fibrosa") oder Folge von Traumen (Kallusanomalie) handelt (s. auch Unterschenkel). Solche Gebilde kündigen sich am Femur meist durch Spontanfraktur an.

Fig. 398.
Kartilaginäre Exostose des Femurs.

In anderen Fällen haben die Geschwülste mehr *bindegewebigen* Charakter und führen zu Verbiegung, bevor Spontanfraktur eintritt. Derartige Geschwülste sind für die Regio subtrochanterica beschrieben worden.

Sehen wir von diesen, immerhin Seltenheiten darstellenden Vorkommnissen ab, so stellen sich uns die Femursarkome entweder als diffuse Verdickung der Epiphysengegend oder als spindelförmige und später knollige Auftreibung der Diaphyse dar.

Wir müssen diese beiden Formen für die Besprechung der Differentialdiagnose auseinanderhalten und beginnen mit den Geschwülsten der *Epiphysen*.

a) Epiphysengeschwülste.

Sarkome am oberen Femurende werden für Coxitiden, für Ischias, ja selbst für Osteomyelitiden gehalten, bis der Schenkelhals

plötzlich einbricht, oder bis das Röntgenbild zeigt, daß man es mit etwas anderem zu tun hat, als mit einer gewöhnlichen Hüftgelenksentzündung, oder einer einfachen Neuralgie des Hüftnerven.

Ich sah einmal einen jungen Menschen, gerade im Osteomyelitisalter, mit Fiebertemperaturen und raschem Pulse. Am oberen Ende des Oberschenkels saß eine weich-elastische Schwellung, die von jedem Praktikanten als fluktuierend beschrieben worden wäre. Ich hielt ebenfalls das Vorhandensein von Flüssigkeit für sehr wahrscheinlich und nahm eine Probepunktion

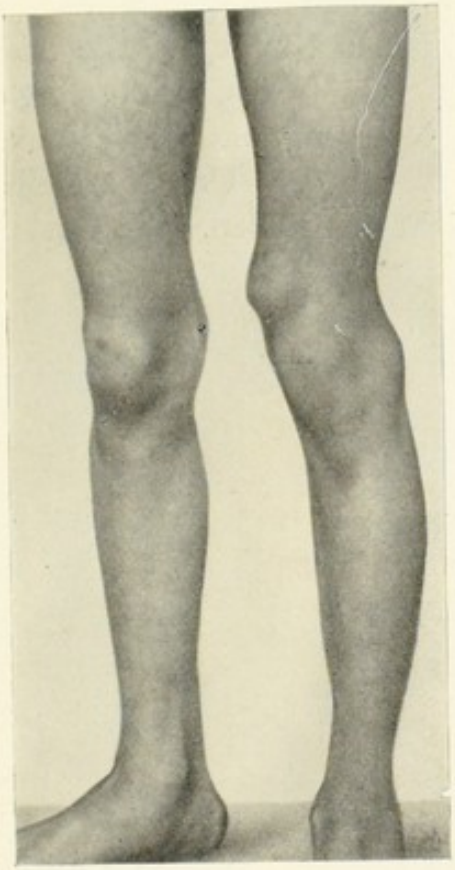


Fig. 399.
Kartilaginäre Exostose des linken Femurs.

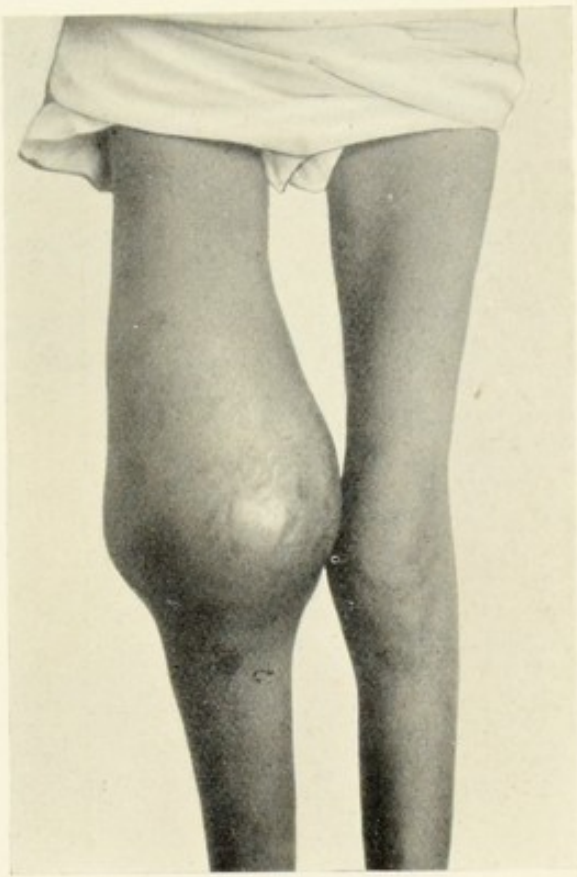


Fig. 400.
Sarkom des unteren Femurendes.

vor, welche zwischen Tuberkulose und Osteomyelitis entscheiden sollte. Die Untersuchung eines so gewonnenen Gewebebröckels, sowie der Probeschnitt — es war noch vor der Röntgenperiode — ergaben aber ein auf das Becken übergreifendes, gallertartig aussehendes kleinzelliges Rundzellensarkom, dem der junge Mann rasch erlag.

Ein kräftiger Mann liegt seit Monaten wegen „Ischias" zu Bette. Die Messung ergibt aber eine supratrochantere Verkürzung, und das Röntgenbild zeigt blasige Auftreibung der Trochantermasse durch eine Geschwulst, und Einbrechen des Schenkelhalses in dieselbe.

Auch die Sarkome am unteren Femurende werden anfangs leicht für Gelenktuberkulosen gehalten.

Ein Mann in mittleren Jahren bemerkte nach einer Kontusion der Kniegelenkgegend eine leichte Anschwellung derselben. Ein sehr erfahrener Praktiker nahm eine tuberkulöse Gonitis an, und ein beigezogener Chirurg

stimmte dieser Diagnose bei. Unter Jodoformeinspritzungen und Zuwarten vergingen fünf Jahre. Das Knie schwoll immer mehr an, die Gelenkbewegungen blieben aber frei. Schließlich stellte das untere Femurende ein gegen zwei Fäuste großes keulenförmiges Gebilde dar. Es handelte sich um ein von einer dünnen Knochenschale bedecktes Riesenzellensarkom, ähnlich wie in dem in Fig. 400 abgebildeten Falle, wo ebenfalls zuerst an Tuberkulose gedacht worden war.

Die Hauptsache bei der Diagnose dieser Fälle ist, die Schwellung richtig zu lokalisieren. Bei Tuberkulose ist die *Kapsel* verdickt, der darunterliegende *Knochen* dagegen von normalem Umfange. Die Dicke der Kapsel läßt sich durch vergleichende Betastung an beiden Knien, besonders an den Umschlagstellen, sehr leicht beurteilen. Finden wir

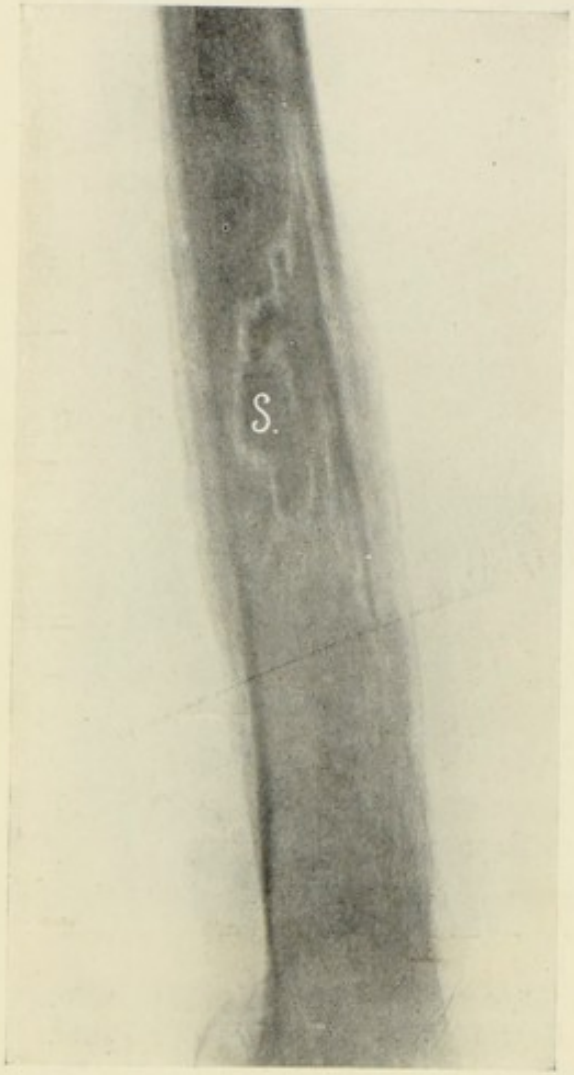
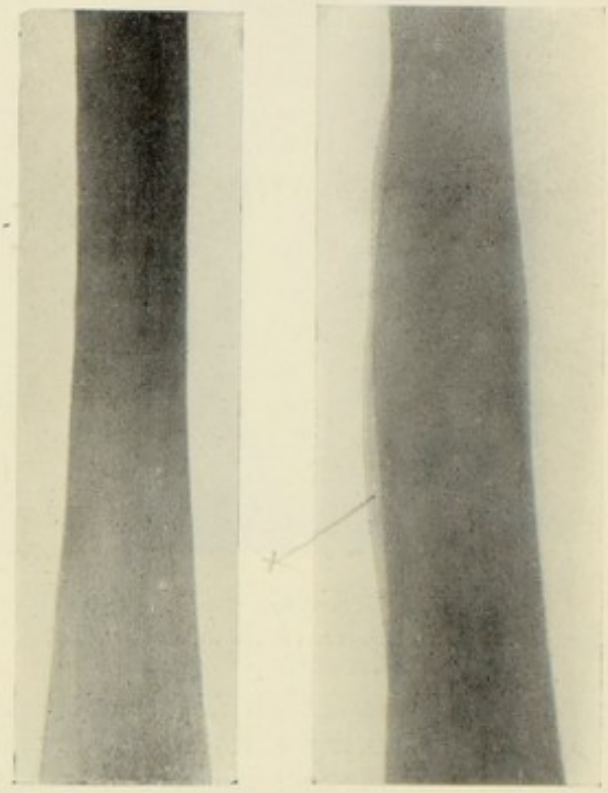


Fig. 401.
Osteomyelitis femoris, einige Monate alt. Beginnende periostale Knochenbildung. S. Sequestor.



a Fig. 402. b
Umschriebene Staphylomykose des Knochenmarkes. a) Gesunde Seite. b) Kranke Seite.

bei einer Anschwellung der gesamten Kniegelenkgegend die bedeckenden Weichteile und die Kapsel frei, so müssen wir einen tieferliegenden Prozeß annehmen, entweder eine Knochengeschwulst oder eine chronische Osteomyelitis. Auch die Beweglichkeit gibt uns einen wichtigen Fingerzeig. Bei Geschwülsten bleibt sie sehr lange erhalten, während sie bei Tuberkulose meist schon früh eingeschränkt ist. Es gibt allerdings auch Fälle von Gonitis tuberculosa mit jahrelang sich erhaltender

Beweglichkeit. Gerade hier fehlt aber die eben erwähnte, unsere Diagnose bestimmende Kapselverdickung nie.

Öfter als Tuberkulose täuscht uns die **chronische Osteomyelitis.** Für sie spricht ein schubweise verlaufendes Wachstum und ganz besonders das Vorhandensein von Perioden mit tiefem, klopfendem

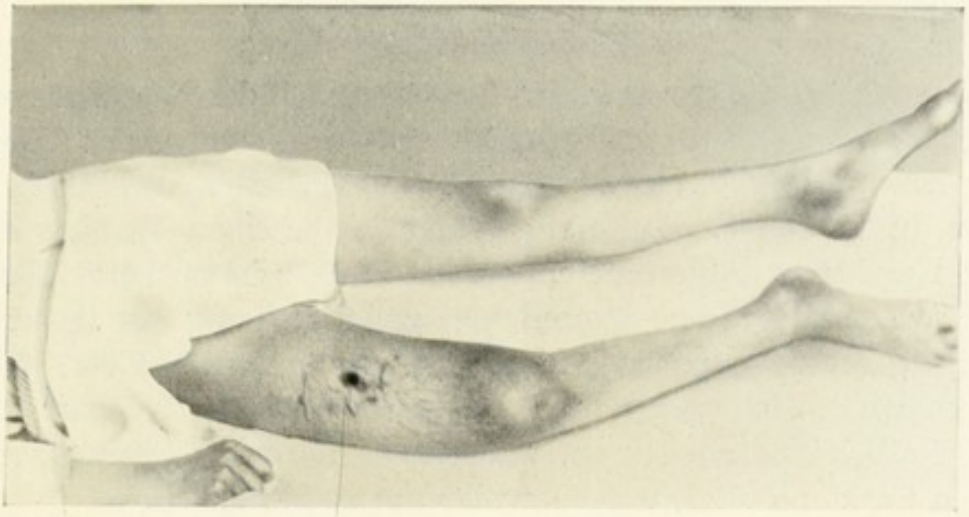


Fig. 403.
Osteomyelitis femoris mit Abknickung des unteren Diaphysenendes.

Fig. 404.
Röntgenbild zu Fig. 403. S. Sequester.

Schmerz im Knochen, begleitet von akuten, vorübergehenden Gelenkergüssen. Hat ferner das Leiden schon viele Jahre gedauert, so werden wir einen entzündlichen Vorgang annehmen. Die in dem eben angeführten Falle vermerkten fünf Jahre dürften wohl das äußerste sein, was sich noch mit der Sarkomdiagnose vereinigen läßt. In der Regel ist bei solchen Geschwülsten der Verlauf derart, daß die Diagnose einer Neubildung sich schon viel früher aufdrängt.

Ein Symptom müssen wir noch berühren, nämlich das Auftreten eines deutlichen *Venennetzes* unter der Haut. Dasselbe beweist vorläufig nur, daß die tiefer gelegenen großen Venen zusammengedrückt sind. Dies ist selten der Fall bei Tuberkulose, könnte dagegen auf eine Osteomyelitis mit dicken periostalen Schwarten zurückgeführt werden. Am häufigsten sehen wir aber dieses Venennetz bei bösartigen Geschwülsten.

b) Diaphysengeschwülste.

Die Geschwülste der *Diaphyse* sind, weil der Betastung weniger zugänglich, schwieriger zu beurteilen als diejenigen der Epiphyse. Ferner kommt hier das charakteristische Verhalten des Kniegelenkes weniger in Betracht. Im übrigen gelten dieselben Regeln, die wir für die Epiphysen aufgestellt haben. Besonders ist zu berücksichtigen, daß der osteomyelitische Prozeß viel mehr Neigung zur Ausdehnung längs des ganzen Femurschaftes zeigt, als das Sarkom. Fälle, bei denen die Geschwulst sich gegen den übrigen Femurschaft scharf absetzt, sind deshalb leicht zu deuten, während es die mehr diffusen, spindelförmigen Sarkome sind, welche zu Irrtum Anlaß geben.

Wie leicht atypisches Verhalten des Staphylokokkus zu Fehldiagnosen führen kann, das mögen zwei Beispiele zeigen:

Ein 32 jähriger, sonst gesunder Mann fühlt seit einigen Wochen Schmerzen im rechten Oberschenkel. Einen bestimmten Moment ihres Beginnes kann er nicht angeben, und von einer fieberhaften Erkrankung weiß er nicht zu berichten. Auch ist kein Trauma vorhergegangen. Nachdem die Erkrankung einige Zeit, wie gewohnt, unter den Sammelbegriff des Rheumatismus eingereiht worden war, wird der Arzt beraten, der eine kleine Verdickung in der Mitte des Femurs findet und an Sarkom denkt. Bei der Palpation war das Gebilde allerdings etwas druckempfindlicher, als man es bei einer Geschwulst erwartet hätte. Die Röntgenuntersuchung ergab eine leichte Verdickung der Corticalis, als Schatten mit scharfer Begrenzung erkennbar (Fig. 402). Es mußte also eine entzündliche Erkrankung angenommen werden. Da Tuberkulose am Femurschaft beinahe nicht vorkommt, so lautete die Diagnose auf eine ganz gelinde Form der „akuten Osteomyelitis", oder, um den Namen mit der Sache nicht in einen zu großen Widerspruch zu bringen, auf eine chronische Staphylomykose des Femurs. Auch diese Namengebung lief Gefahr, nicht ganz zutreffend zu sein, da das gleiche Krankheitsbild auch durch den Streptococcus und durch andere Eitererreger hervorgerufen werden kann. Die Operation gab der Staphylomykose recht, da aus der geringen Menge des vorgefundenen Eiters Staphylococcus aureus aufging.

Den andern Fall sah ich als Student in der Kocherschen Klinik. Er wurde später von Kocher und Tavel in ihrem Buche über die Staphylomykosen mitgeteilt.

Die im unteren Teile der Femurdiaphyse sitzende Geschwulst imponierte durchaus als Sarkom. Sie zeigte unter einer derben schwartigen Hülle ein braungelbes, granulationsähnliches Gewebe. Das während der Operation von einem kompetenten pathologischen Anatomen untersuchte Gewebstückchen wird als Sarkom gedeutet. „Amputation" wäre der nächstliegende

Schluß gewesen. Ein kleiner Sequester in der Tiefe wies aber auf eine andere Diagnose hin, und die Impfung auf Nährböden ließ den Staphylococcus aureus aufgehen. Das Bein blieb erhalten.

Auf eine besondere Folge der Osteomyelitis muß noch aufmerksam gemacht werden, nämlich auf die spontane Abknickung der zum Teil zerstörten Diaphyse unter dem Zuge der Kniebeuger. Die hierdurch bedingte typische Formveränderung zeigen Fig. 403 u. 404. Besteht, wie hier, eine Fistel, dann ist die Diagnose natürlich nicht zu verfehlen.

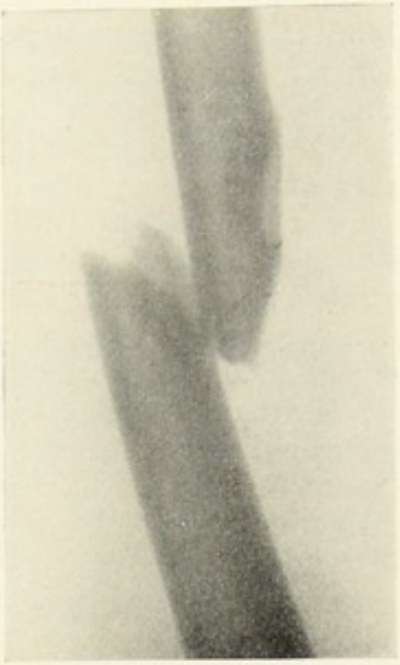


Fig. 405.
Fraktur des gesunden Femurschaftes.

Oft, aber nicht immer, erlaubt das *Röntgenbild* die Unterscheidung von Osteomyelitis und Sarkom. Das folgende gilt für die Epi- und die Diaphyse.

Bei der Osteomyelitis zeigt das Radiogramm entweder normale Knochenumrisse — dann ist der Prozeß noch verhältnismäßig frisch, und die tastbare Schwellung beruht auf einer reaktiven Periostitis ohne Knochenneubildung — oder wir finden auf dem Femur scharf abgegrenzte, oft deutlich geschichtete Auflagerungen (Fig. 401 u. 402), die sich nach beiden Seiten hin allmählich

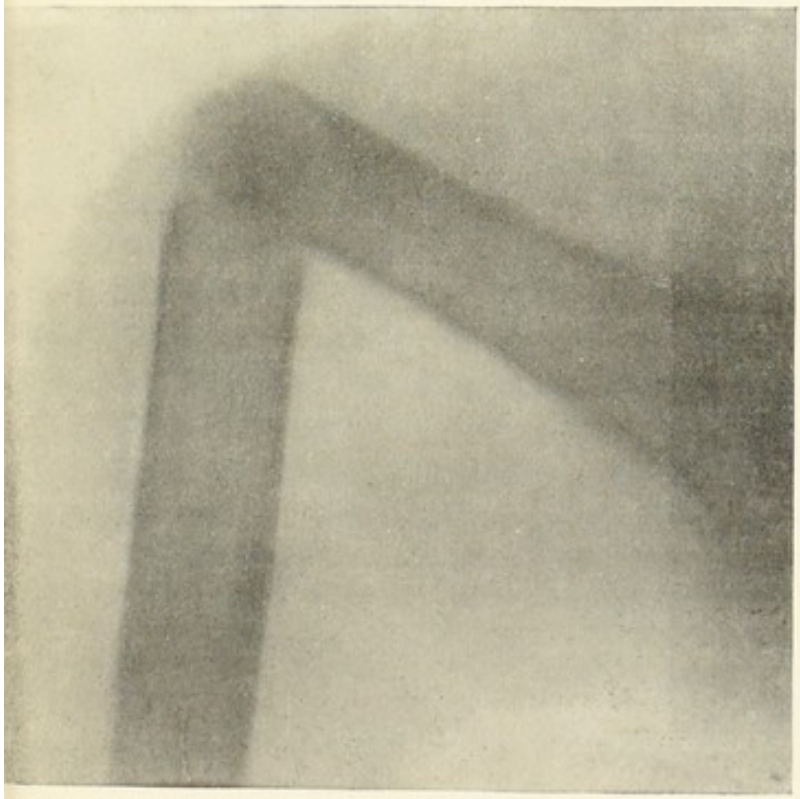


Fig. 406.
Spontanfraktur bei myelogenem Femursarkom.

Fig. 407.
Spontanfraktur durch Metastase eines Brustkrebses.

verlieren — Beweis eines etwas älteren Prozesses, der schon zu periostaler Knochenneubildung geführt hat. Nicht selten (Fig. 401 u. 404) können wir in diesem Stadium die Ausdehnung des Sequesters sehr genau erkennen. Je älter der Vorgang ist, desto undeutlicher wird die Schichtung, bis schließlich nur noch eine diffuse, spindelförmige bis zylindrische Verdickung des Knochens zu sehen ist (zum Teil schon in Fig. 403).

Beim myelogenen Sarkom sind die Umrisse des Femurs gleichmäßig oder einseitig vergrößert. In der aufgetriebenen Partie ist die Corticalis stark verdünnt, ja papierdünn. Die Knochenstruktur ist verwischt, der Knochen fleckig aufgehellt. Durch bösartige Neubildungen bedingte Spontanfrakturen fallen im Röntgenbilde durch die rundliche Begrenzung der Bruchenden oder auch durch eigentümliche Annagung der Corticalis auf (vgl. Fig. 406 u. 407). Beim periostalen Sarkom erscheint die Geschwulst als leicht schattenwerfende Auflagerung auf dem normalen oder mehr oder weniger tief angenagten Knochen. Bisweilen finden sich aber auch ausgesprochen periostale Knochenauflagerungen, so daß das Bild auffallend demjenigen einer Osteomyelitis gleicht.

101.

Verletzungen im Bereiche des Kniegelenkes.

Wenn wir nach vorn fallen, so biegen wir unwillkürlich den Oberkörper zurück, um ihn und besonders das Gesicht vor Schaden zu bewahren. Das Knie fängt also — mit den gleichzeitig vorgestreckten Händen — den Stoß auf. Dies erklärt die große Häufigkeit der Kniegelenkverletzungen.

1. Finden wir nach einem Fall unmittelbar auf das Knie einen demselben vorn aufsitzenden Buckel, und gibt uns die Betastung der Patellargegend das Anfühlen eines Kissens, so handelt es sich um einen **Erguß in die Bursa praepatellaris.** Je rascher nach dem Fall die Schwellung aufgetreten ist, um so mehr wird sich an derselben *Blut* beteiligen, je langsamer sie erschienen ist, um so mehr werden wir sie einem *serösen Ergusse* zuschreiben und von *Bursitis praepatellaris* sprechen.

2. Öfter finden wir dagegen eine gewisse Funktionsbehinderung — Einschränkung der Flexion — und eine nicht *auf*, sondern *um* die Kniescheibe lokalisierte Schwellung. Die Gruben zu beiden Seiten der Patella (s. Fig. 408) sind verstrichen. Dazu kommt ein besonders bei erschlaffter Quadrizepssehne sichtbarer, querer Wulst über der Patella. Manchmal verwandeln sich die verstrichenen seitlichen Gruben in eigentliche Wülste, und der obere, quere Wulst nimmt noch zu. Die Patella ist abgehoben, läßt sich zwar an die Femurcondylen andrücken, schnellt aber sofort wieder in die Höhe — eine Bewegung, die man gewöhnlich als „tanzen" bezeichnet. Der Ausdruck „ballottement" der Franzosen ist bezeichnender. Finden wir dieses Bild, so diagnostizieren wir einen je nach der Raschheit des Entstehens mehr blutigen

oder mehr serösen Erguß in das Kniegelenk. Finden wir auf der bedeckenden Haut einige Schürfungen als Beweis der *unmittelbaren Einwirkung* des Stoßes, und besteht Druckempfindlichkeit derjenigen Teile, welche den Stoß aufgefangen haben, der Patella und der Tuberositas tibiae, nicht aber der Gegend der Seitenbänder, so lautet unsere Diagnose: **Kontusion** des Kniegelenkes.

War dagegen das Trauma ein indirektes, bestand es also in übertriebener Ad- oder Abduktion oder in Rotationsbewegung, so werden wir bei im übrigen gleichen Gelenkerscheinungen — Erguß und Hemmung der Beugung — eine **Distorsion** annehmen.

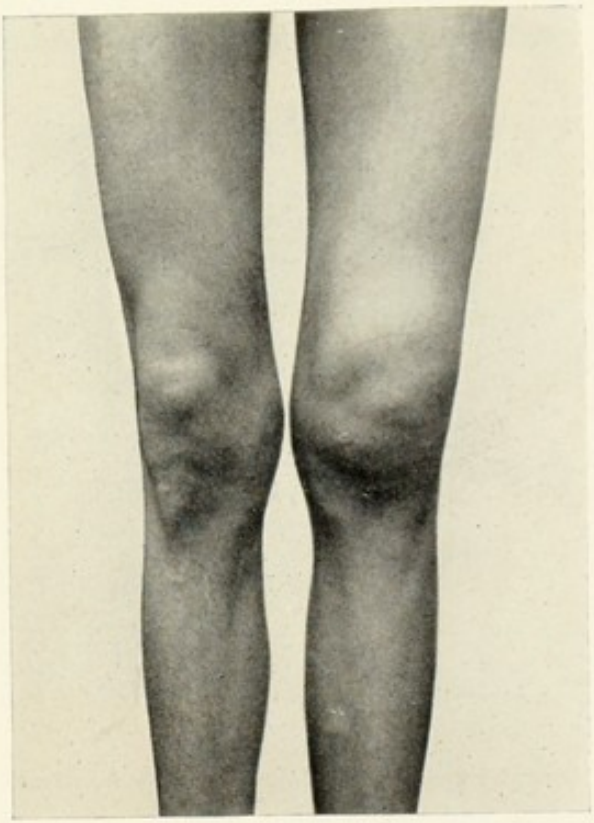


Fig. 408.
Gelenkerguß bei Distorsio genu.

Oft erlaubt uns der Hergang des Unfalles nicht, mit Bestimmtheit Kontusion und Distorsion auseinanderzuhalten. Der Patient ist gefallen und dabei in gezwungener Stellung — mehr oder weniger in „Schneiderstellung" — auf ein Bein zu liegen gekommen. Er hat also Gelegenheit zu Kontusion und zu Distorsion gehabt. Das Fehlen von Hautabschürfungen genügt natürlich nicht, um letztere auszuschließen. Wir benutzen also ein weiteres Zeichen, um die beiden Verletzungsformen auseinanderzuhalten: die Lokalisation der Druckempfindlichkeit. Wir haben schon gesehen, wo dieselbe bei der Kontusion sitzt. Bei der Distorsion finden wir sie im Gegensatz hierzu im Bereiche der Seitenbänder, weil hier der Hauptsitz der Verletzungen ist. Bisweilen sind beide Seitenbänder bzw. ihre Ansatzpunkte an Femur und Tibia druckempfindlich, bisweilen nur das eine, meist das innere.

Man könnte einwenden, dies seien überflüssige Spitzfindigkeiten, da ja doch die Behandlung die gleiche ist. Dem ist aber nicht so. Kontusion und Distorsion haben beide ihre besonderen Nebenverletzungen, welche wir klinisch nicht immer auseinanderhalten können, wenn wir die Natur der ursprünglichen Verletzung nicht kennen. Bei beiden gehen bisweilen die Störungen nicht in gewohnter Weise zurück, sondern es kommt zu knackenden Geräuschen im Gelenk, die oft weithin hörbar sind, zu plötzlicher, von heftigem Schmerz begleiteter Hemmung

der Bewegungen, zu rasch auftretendem Gelenkerguß, kurz zu dem, was man früher sehr bequem als „**Dérangement interne**" bezeichnete. Zu dieser nicht gerade bestimmten Diagnose war man gezwungen, weil man sich in der vorantiseptischen Zeit mit Recht scheute, ein Gelenk zu eröffnen, und weil man deshalb keinen Einblick in das Wesen dieser Störungen haben konnte. Heutzutage steht es anders, und die gewonnene Erkenntnis macht uns zur Pflicht, eine genauere Diagnose zu stellen. War die ursprüngliche Verletzung eine Kontusion, so besteht die Binnenverletzung in einer **Knorpelabsprengung** von einem der Femurcondylen, meist vom medialen. Das abgesprengte Stück trägt auf der einen Seite hyalinen Knorpel, auf der anderen mehr oder weniger veränderten Knochen. Am Condylus findet man noch nach Jahren die von einer knorpelähnlichen glatten Narbe bedeckte Delle (Fig. 409).

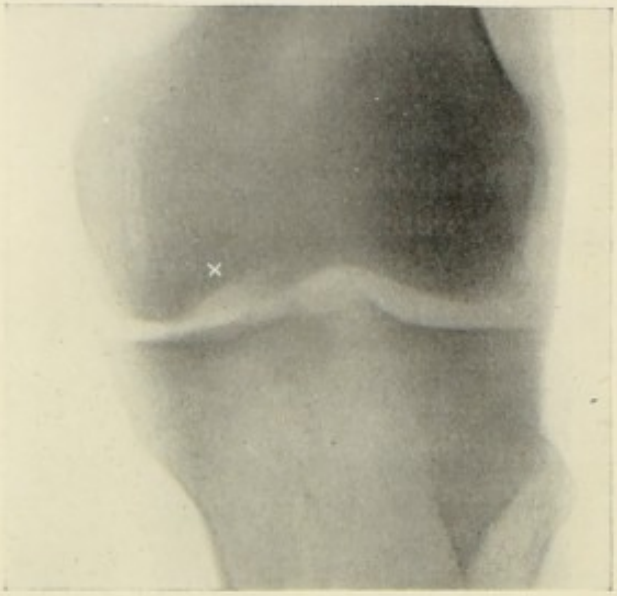


Fig. 409.
Knorpelabsprengung am Condylus medialis femoris. (×).

Daß diese Absprengungen durch einen krankhaften Zustand des Knorpels und Knochens — eine Arthritis deformans — begünstigt werden, liegt auf der Hand. Da selbst bei jungen Leuten das zu solchen Ablösungen führende Trauma oft recht gering ist, so nimmt K ö n i g als prädisponierendes Moment eine *Osteochondritis dissecans* an, deren Vorkommen von Andern in Abrede gestellt worden ist. Wir können uns hier auf diese Frage nicht einlassen. Die Hauptursache für uns ist, die Verletzung zu erkennen, welches auch ihre pathologischen Vorbedingungen seien.

Den Hauptbeweis für die Gelenkkörperdiagnose geben der direkte Nachweis des Körpers durch die Palpation, der eine wiederholte Untersuchung erfordert und auch so nicht immer gelingt, und die genauere Kenntnis vom Hergange der Verletzung. Die Röntgenuntersuchung verschafft sichere Auskunft, wenn, wie gewöhnlich, etwas Knochen am Knorpel hängengeblieben ist.

Selbstverständlich darf man nicht etwa die in den Beugesehnen des Kniegelenks vorkommenden Sesambeine (Fig. 411) für Gelenkmäuse halten.

Nicht alle Gelenkmäuse verdanken ihre Entstehung ausgesprochenen Traumen. Es gibt Formen von proliferierender Arthritis, bei denen es auch dem Patienten unbewußt zu Absprengung von knorpelartigen Wucherungen kommt. Eine gewisse Rolle spielt dabei der *Kretinismus*, oder wenigstens der *Hypothyreoidismus*.

War die Verletzung eine Distorsion (meist Auswärtsdrehung des Oberschenkels dem fixierten Unterschenkel gegenüber), so besteht das

„Dérangement interne" meist im **Abriß** und in der **Verlagerung** und zeitweiligen **Einklemmung eines Meniskus,** besonders des inneren. Zwei Symptome leiten uns bisweilen hier auch außerhalb des eigentlichen Schmerzanfalles: die Druckempfindlichkeit der Ansätze des entsprechenden Seitenbandes bzw. des Ansatzes des Meniskus an der Tibia und — viel seltener — das Heraustreten des Meniskus aus der Gelenkspalte bei Streckung des Gelenkes.

Das erstere Symptom findet sich aber nur bei verhältnismäßig frischen, Fällen, und das letztere fehlt häufig ganz, so daß wir oft ausschließlich auf die Anamnese angewiesen sind.

Zur Differentialdiagnose zwischen Knorpelabsprengung und Meniskuszerreißung könnte man noch die Häufigkeit der Anfälle in Betracht ziehen. Seltene, aber sehr heftige Gelenkstörungen sprechen eher

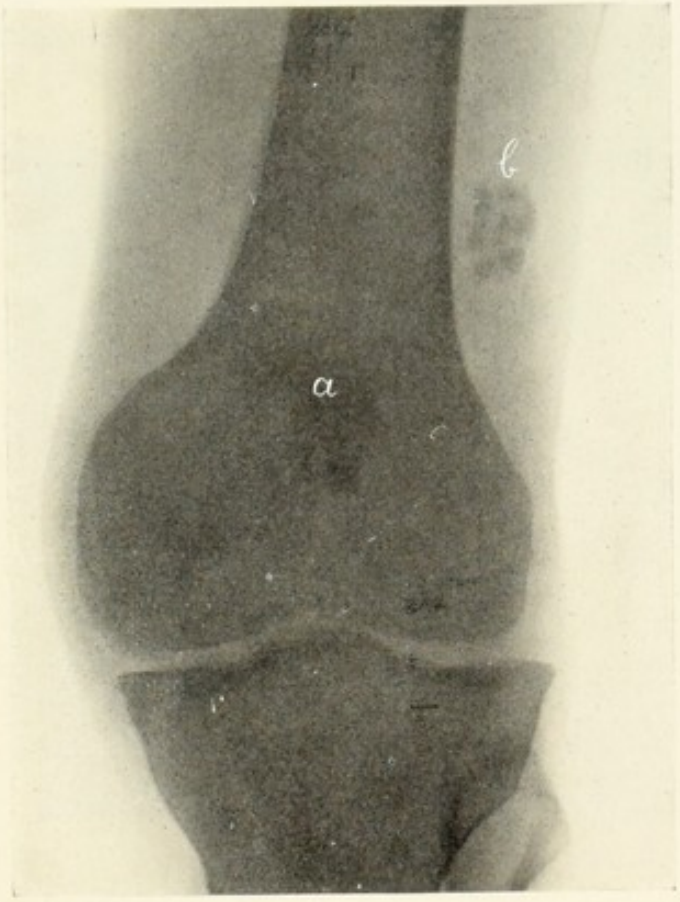


Fig. 410.
Kniegelenk mit zwei freien Gelenkkörpern (a. u. b). Pat. 38 Jahre alt.

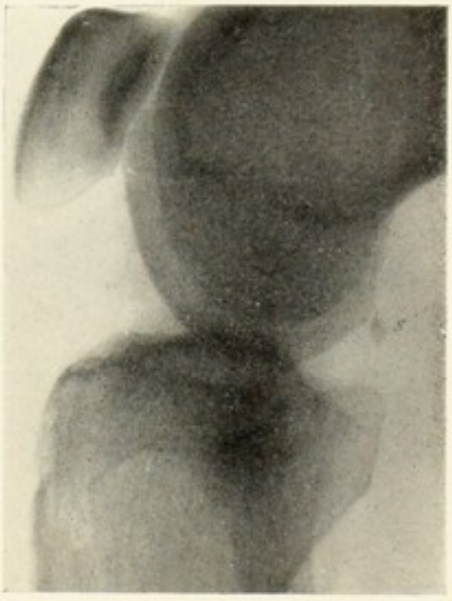


Fig. 411.
Sesambein in der Kniekehle (S).

für Knorpelabsprengung an einem Condylus; häufig sich wiederholende Störungen, ja selbst lautes Knacken bei jeder ausgiebigen Bewegung mehr für eine Meniskenzerreißung.

Nebenbei sei bemerkt, daß Barth auch Distorsionen für Knorpelabsprengungen an den Femurkondylen verantwortlich macht, indem er die Möglichkeit eines Knorpelabrisses durch Vermittelung eines Kreuzbandes annimmt. Doch sind das Seltenheiten, welche das eben Gesagte nicht umstoßen. Daß bei sehr schweren Distorsionen die Kreuzbänder selbst ihren ganzen Knochenansatz mitreißen können, das zeigt Fig. 412.

Unter den Spätfolgen der Distorsion ist noch der besonders von Stieda beschriebene Befund einer Knochenlamelle im oberen Ende des inneren Seitenbandes zu erwähnen.

Ob es sich um einen Abriß von Periost und Knochen im Momente des Traumas handelt, oder um eine nachträgliche Knochenbildung im zerrissenen Ligament, das ist noch nicht völlig sichergestellt. Vielleicht kommt beides vor. Nach meiner eigenen Beobachtung kann diese Lamelle binnen einigen Monaten spurlos verschwinden.

Wir kommen zu der frischen Verletzung zurück. Bei der Kontusion und der Distorsion kann der Patient sein Bein, wenn vielleicht auch unter Schmerzen, in Streckstellung heben. Ist dies nicht der Fall, so schließen wir, daß entweder die Kontinuität des Streckapparates oder diejenige des Skelettes selbst gelitten hat.

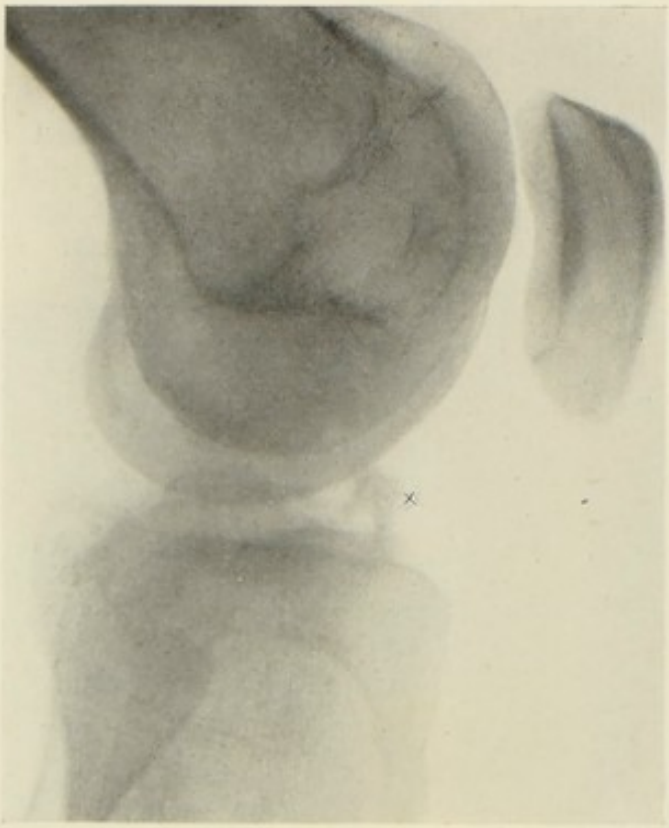


Fig. 412.
Distorsio genu mit Abriß des Kreuzbänderansatzes an der Tibia. (×).

Fig. 413.
Abriß am Condylus internus femoris.

3. Lassen das Fehlen von Verkürzung und von Schmerz bei Stoß in der Achse eine Fraktur in der Kontinuität der Extremität ausschließen, und das ist die Sache eines Augenblickes, so bleibt nur noch eine *Zerreißung des Streckapparates* übrig. Dieselbe kann an drei Stellen stattgefunden haben: 1. In der Quadrizepssehne oberhalb der Patella, 2. durch die Patella hindurch, und 3. unterhalb derselben, d. h. im Ligamentum patellae. Ein Griff auf die verletzte Gegend gibt uns schon eine annähernde Vorstellung von dem Sitz der Verletzung. Die **Zerreißung der Quadrizepssehne,** die seltenste dieser Verletzungen, macht eine leicht fühlbare, ja selbst sichtbare Lücke oberhalb der Patella, die besonders auffallend ist, wenn sich das obere Ende der Sehne einrollt und dadurch verdickt erscheint. Etwas häufiger

ist der **Abriß des Ligamentum patellae** hart an der Kniescheibe, wobei nicht selten noch etwas Knochensubstanz am Ligament hängen bleibt. Auch diese Verletzung ist leicht mit dem Finger zu erkennen, und nicht minder endlich die viel häufigere **Fraktur der Patella**, bei der die Palpation so bestimmte Aufschlüsse gibt, daß eine Verwechslung nicht denkbar ist.

Man hat sich viel darum gestritten, ob der Kniescheibenbruch indirekt, durch Muskelzug, oder direkt, durch Auffallen auf die Patella, entsteht, und hat für die reinen Querbrüche (Fig. 416) die erstere, für die mehrfachen Brüche — Y-Brüche, Sternbrüche (Fig .417) — die zweite Ätiologie in Anspruch genommen. Man kam so dazu, in etwa vier Fünftel der Fälle Brüche durch Muskelzug zu diagnostizieren, während neuerdings, auf Grund genauer

Fig. 414.
Normales Bild der Spina tibiae beim jugendlichen Individuum.

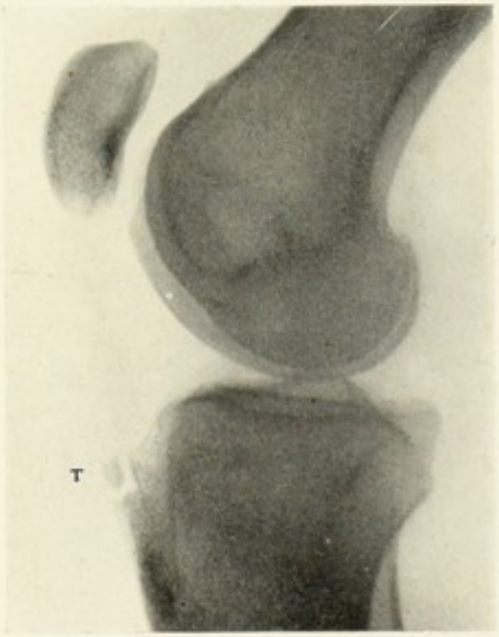


Fig. 415.
Abbruch der Spina tibiae.

Prüfung der Beobachtungen, gerade das umgekehrte Verhältnis angenommen wird.

Hier wäre noch der zuerst von Schlatter an der Epiphysenlinie von jugendlichen Individuen beschriebene Abriß oder Abbruch (Fig. 415) der Spina tibiae zu erwähnen. Nur muß man sich hüten, die normale übrigens recht verschieden aussehende Epiphysenlinie (s. Fig. 414) für das Produkt eines Abrisses zu halten. Vielfach handelt es sich übrigens um bloße Zerrungsschmerzen, ohne jede grobanatomische Veränderung.

4. Finden wir umgekehrt Schmerz bei Stoß in der Achse und eine, wenn auch vielleicht nur geringe Verkürzung, verbunden mit starkem Bluterguß ins Kniegelenk, so schließen wir daraus, daß nicht der Streckapparat, sondern die *Kontinuität der Extremität* gelitten hat, daß also entweder eine Fraktur des unteren Femurendes oder eine solche des oberen Tibiaendes vorhanden ist.

Diese Frakturen werden schematisch (Femur) in suprakondyläre, diakondyläre (in der Epiphysenlinie des Femur liegende), ferner in solche des

Fig. 416.
Querbruch der Patella.

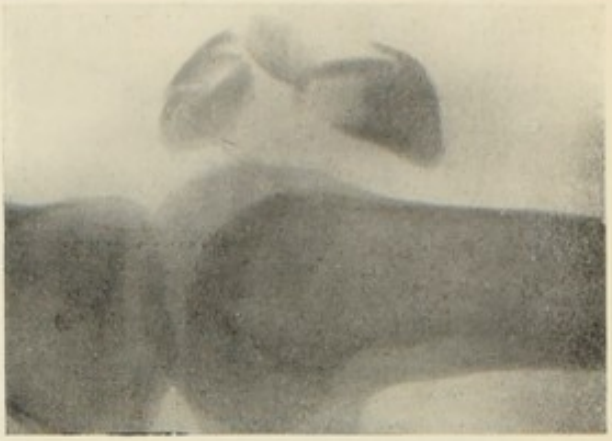


Fig. 417.
Zertrümmerungsbruch der Patella.

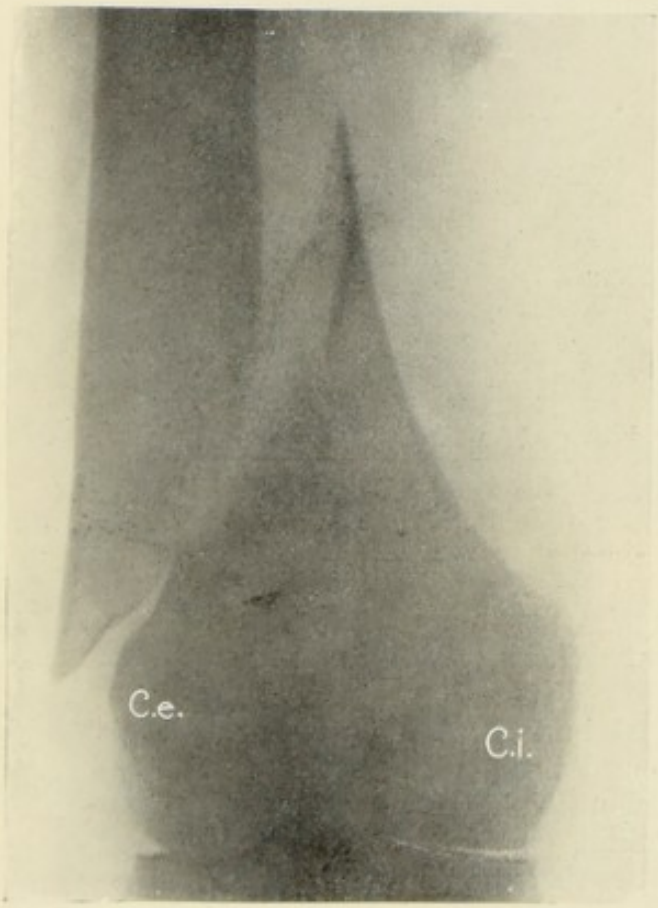


Fig. 418.
Fractura supracondylica von vorn, mit typischer Verschiebung. *C. e.* Condylus externus. *C. i.* Condylus internus. Oberes Fragment nach vorn außen verschoben.

Fig. 419.
Fractura supracondylica von der Seite. (Die typische Verschiebung des untern Fragmentes.)

äußeren und inneren Condylus und in kombinierte Y- oder T-Frakturen und in infrakondyläre (Tibia) Frakturen eingeteilt, wobei freilich die einzelnen Formen weniger Gesetzmäßiges haben, als die entsprechenden Frakturen am Ellenbogen.

Fig. 420.
Fractura supracondylica. (Infraktion bei Kretinismus).

Fig. 421.
Fraktur des Condylus externus tibiae. Abrisse und Absprengungen an den Femurkondylen.

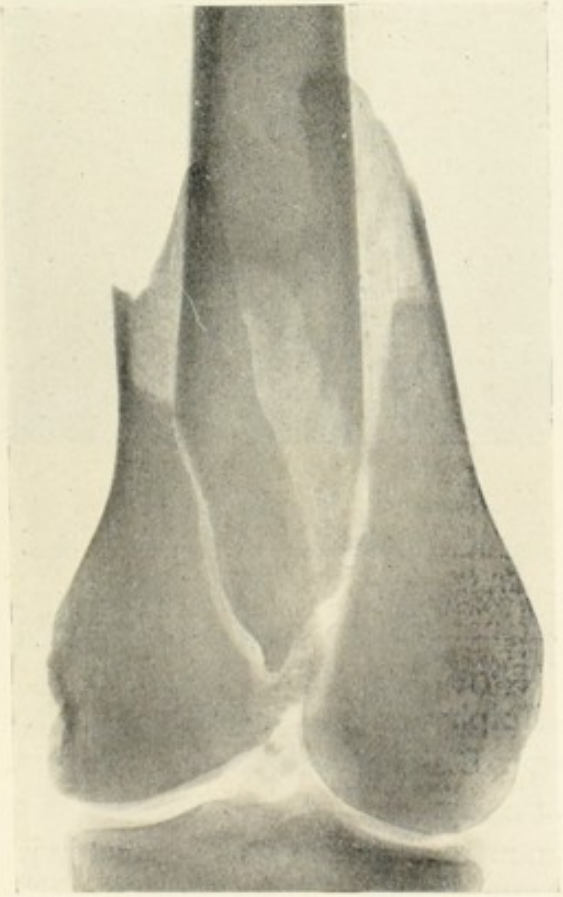


Fig. 422.
Fractura condylica. (Autopsiepräparat.) Y-Fraktur.

Fig. 423.
Fractura infracondylica der Unterschenkelknochen.

Die **supracondyläre Fraktur** trifft zwar das Gelenk nicht direkt, doch gerät das meist nach vorn außen verschobene obere Fragment, der Gewalt folgend, oft zwischen unterem Fragment und Patella in das Gelenk, so daß die dadurch eröffnete Höhle desselben an dem allgemeinen Hämatom teilnimmt. Die gewöhnlichen Richtungen der Bruchlinien ergeben sich aus Fig. 418—420.

Die Patientin von Fig. 420, eine zwerghafte Kretine, knickte sich binnen Jahresfrist beide Femora an der gleichen Stelle subperiostal ein. Hypothyreoidismus ist überhaupt eine der wichtigsten Ursachen verminderten Knochenwiderstandes. So wurde ich von einem ausgesprochenen Hypothyreoten für seine 22. Fraktur beraten!

Ist der Bluterguß groß, so läßt sich eine genaue Diagnose nur mittels der Röntgenuntersuchung

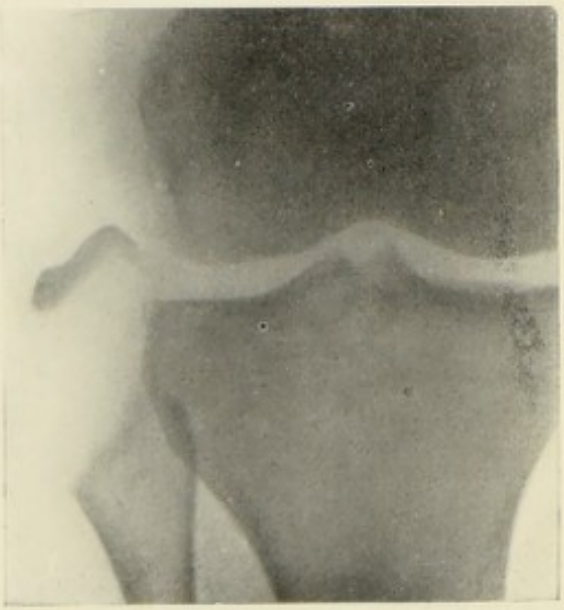


Fig. 424.
Abriß des Fibulaköpfchens.

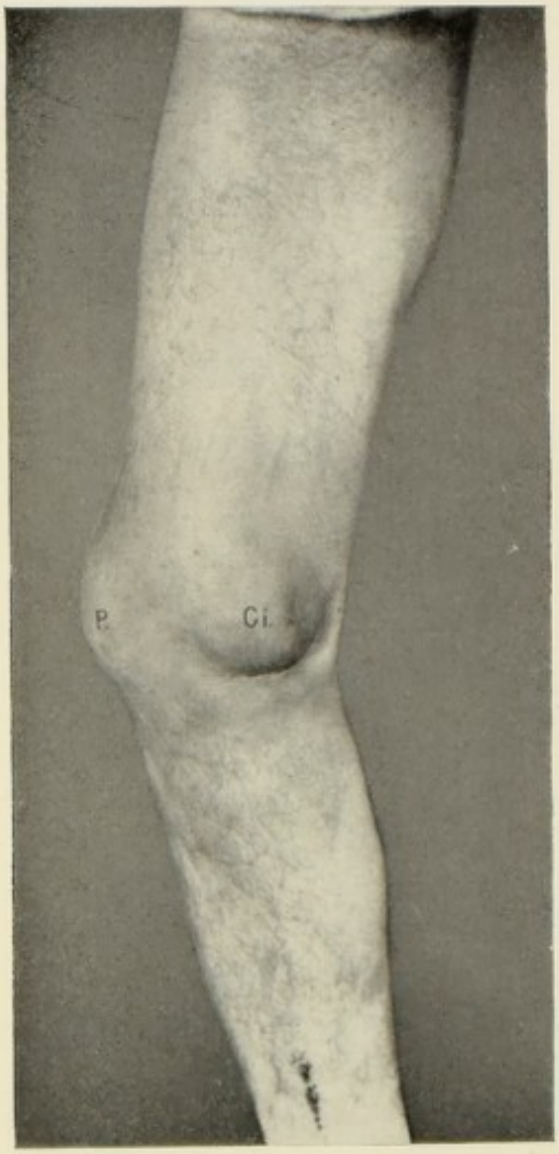


Fig. 425.
Luxatio genu. Vorstehen des durch den Knopflochmechanismus gefangenen Condylus internus femoris (*Ci.*) *P.* Patella.

stellen, die stets in zwei senkrecht zueinander stehenden Richtungen vorzunehmen ist.

Die **diacondyläre Fraktur**, die als Epiphysenlösung vorkommt, ist ein sehr seltenes Ereignis, das bei geringer Dislokation mit einer Distorsion verwechselt werden kann. Bei ausgesprochener Dislokation oder falscher Beweglichkeit ist die Diagnose aus seitlicher Verschieblichkeit und dem Fehlen einer Kontinuitätstrennung *oberhalb* der Gelenklinie zu stellen.

Die **Condylenbrüche** und ihre Kombinationen sind aus der Beweglichkeit des abgebrochenen Condylus bzw. der beiden Condylen gegenüber dem Femurschaft und aus der Varum- bzw. Valgumstellung zu erkennen. Y- und T-Frakturen entstehen dadurch, daß der Femurschaft wie ein Keil zwischen die Condylen getrieben wird (siehe Fig. 421). Alles Genauere ergibt jeweilen das Röntgenbild, durch das wir gerne die sonst unvermeidliche Narkose ersetzen.

Fig. 426.
Röntgenbild desselben Falles. Abriß der Insertion der Kreuzbänder an der Tibia.

Ähnliche Frakturen kommen auch an der **Tibia** vor (Fig. 422). Am häufigsten ist hier die **infracondyläre Fraktur.**

Als seltene, aber immerhin typische Fraktur wäre noch der Abriß des Fibulaköpfchens zu erwähnen (Fig. 425).

Noch seltener sind die **Luxationen des Kniegelenks** und diejenigen der Patella.

Die *Kniegelenkluxationen* sind — angeboren und traumatisch — schon in allen Richtungen, nach vorn, hinten, unten, außen gesehen worden und bieten ein so groteskes Bild dar, daß die Besprechung der Differentialdiagnose

überflüssig ist. Höchstens verlangen unvollständige seitliche Luxationen ein genaueres Zufühlen. Bemerkenswert ist der auch im Fall von Fig. 424 beobachtete, zuerst von Iselin beschriebene Knopflochmechanismus durch den der eine Condylus sozusagen gefangen wird.

Auch für die meist nach außen stattfindenden Verschiebungen der *Patella* muß einfach auf die genaue Palpation verwiesen werden. Die Patella liegt oberflächlich genug, um gefühlt zu werden, und ob sie nach innen oder außen verlagert oder auf die Kante gestellt ist, das wird wohl jeder herausfinden. Einzig die bis jetzt bloß zweimal beschriebene vertikale Drehung um 180° dürfte schwieriger zu erkennen sein.

102.

Die akut entzündlichen Erkrankungen des Kniegelenkes.

Nur selten bieten akute Entzündungen im Kniegelenk ernstliche diagnostische Schwierigkeiten dar. Vor allem überzeuge man sich, daß die Erkrankung wirklich das Gelenk betrifft. Eine **phlegmonöse Bursitis praepatellaris**, die sich, wie häufig, nach oben hin erstreckt, kann bei oberflächlicher Untersuchung für eine eiterige Gonitis gehalten werden, wenn der Eiter, wie ich es gesehen, deziliterweise vorhanden ist, und wenn das ganze Knie uniförmlich aufgetrieben erscheint. Sieht man aber genauer zu, so ist die Unterscheidung leicht. Bei der Bursitis sitzt die Schwellung, *vor* der Patella, bei der Gonitis ist gerade die Regio praepatellaris eher abgeflacht, und die Patella unmittelbar unter der Haut zu fühlen. Bei der Bursitis ist die Regio poplitea frei, während sie bei akuter Gonitis druckempfindlich ist.

Gehen wir zum Kniegelenk selbst über, so legen wir uns vor allem die Elemente zurecht, aus denen eine solche Entzündung besteht. Dieselben sind: Flüssigkeitserguß, Kapselschwellung und Veränderungen an Knochen und Knorpel. Oft ist nur einer dieser Bestandteile, häufig sind zwei und nicht selten alle drei vorhanden.

Erguß ins Gelenk gibt sich vor allem durch Ausfüllung der Gruben auf beiden Seiten der Patella und durch Auftreibung der Bursa suprapatellaris zu erkennen. Ist der Erguß stärker, so bekommen wir die Erscheinung des Tanzens der Patella. Ist die Kapsel nach Zurückgehen eines Ergusses erschlafft, so läßt sich die Kniescheibe auffallend weit nach allen Richtungen hin verschieben.

Um *Kapselschwellungen* auch geringen Grades zu erkennen, muß man die Umschlagfalte der Kapsel an beiden Knien vergleichend abtasten. Normal läßt sie sich bei nicht zu fetten Individuen eben gerade noch durchfühlen.

Mitbeteiligung des Knochens ist oft schwer zu erkennen, wenn nicht auffallende Formveränderungen vorhanden sind. Eng begrenzter, nicht

mit der Umschlagstelle der Kapsel zusammenhängender Druckschmerz weist am ehesten auf einen Knochenherd hin.

Über die Bedeutung des Schmerzes bei Achsendruck sind die Ansichten geteilt. Gewöhnlich hält man denselben für ein Zeichen von Knochenerkrankung; dies wäre aber nicht zutreffend, wenn, wie Lennander annimmt, der Knochen selbst unempfindlich und nur das Periost sensibel wäre.

Die Ätiologie der **akuten Gonitis** ist diejenige aller akuten Arthritiden. Wir haben uns bei der Besprechung des Schultergelenkes hinlänglich über dieselben ausgesprochen. Nur einige typische Vorkommnisse seien hier hervorgehoben.

Werden wir für einen akuten Gelenkerguß beraten, so geht unsere erste Frage nach einem frischen Trauma. Ist ein solches nicht vorhanden, so erkundigen wir uns nach früheren Verletzungen und nach früheren Anfällen von plötzlicher Gelenkschwellung. Werden solche zugegeben, und erfahren wir, daß sie jeweilen durch einen sehr heftigen Schmerz eingeleitet werden, der jede weitere Bewegung unmöglich macht, so denken wir an *Gelenkmaus* und *Meniskuseinklemmung* und suchen das eine oder das andere, unter Umständen mit Hilfe der Röntgenstrahlen (s. Fig. 410). Tritt der Flüssigkeitserguß periodisch auf, ohne die Zeichen von Fremdkörpereinklemmung, so denken wir an jene seltenen Fälle von vielleicht nervösem *intermittierendem Hydrops* des Kniegelenkes.

Wird ein Trauma in Abrede gestellt, sind auch keine ähnlichen Anfälle vorhergegangen, und ist der innerhalb weniger Tage unter starken Spannungsschmerzen aufgetretene Erguß von Temperatursteigerung begleitet, so schließen wir daraus, daß er *infektiöser Natur* ist.

Handelt es sich um einen jungen Menschen, und ist nur dies eine Gelenk ergriffen, so entfernen wir die Umgebung und fragen ihn, wann er eine *Gonorrhoe* gehabt habe. Er wird die Antwort selten schuldig bleiben, wird aber wünschen, daß die Erkrankung „der veralteten Anschauungen seiner Eltern wegen" als Rheumatismus behandelt werde.

Dieselbe Diagnose werden wir stellen, wenn eine junge Frau sich auf der Hochzeitsreise „erkältet" hat.

Auch bei Neugeborenen mit Ophthalmoblennorrhoe ist schon metastatische Gonitis gesehen worden, ebenso bei der Gonorrhoe kleiner Mädchen.

Bei Versicherten wird gern ein Unfall vorgeschützt. Neben den Fällen, wo derselbe freie Erfindung ist, wäre es denkbar, daß eine leichte Distorsion dem Gonokokkus Anlaß gegeben hätte, sich in einem Gelenk anzusiedeln, wenn er vorher anderswo schon vorhanden war.

Eine im Anschluß an das *Puerperium* oder an einen *infizierten Abort* auftretende akute Kniegelenkentzündung wird uns mehr therapeutische als diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Viel häufiger denn an anderen Gelenken finden wir am Kniegelenk als Ursache einer akuten Arthritis eine *direkte Verletzung*, vom

Nadelstich mit in der Kapsel steckengebliebener Nadel bis zum Beilhieb. Nicht immer tritt dabei das schwere Bild der akuten eiterigen Gonitis mit starker Schwellung und hohem Fieber auf. Öfter schwillt das Knie im Verlauf mehrerer Tage allmählich an, das Fieber ist gering und die periartikulären Veränderungen unbedeutend. Um so deutlicher zeichnet sich die Form des ausgedehnten Gelenkraumes durch die Weichteile hindurch ab. Die Harmlosigkeit der Erscheinungen läßt ein rein seröses Exsudat erwarten. Die Probepunktion zeigt aber schon eine leichte Trübung durch Fibrin und Eiterzellen. Nehmen wir den Fall sofort in zweckmäßige Behandlung, so können wir das Knie retten; warten wir länger zu, so fällt es der Versteifung anheim.

Im Wachstumsalter muß uns jede akute Gonitis an die Möglichkeit einer *akuten Osteomyelitis* eines der Nachbarknochen denken lassen. Der bisweilen rein seröse Gelenkerguß ist öfter das einzige Symptom eines umschriebenen Knochenherdes in einer Epiphyse.

Auch die *Spätfolgen akuter Gonitiden* können diagnostisches Interesse zeigen. Will trotz ausgedehnter Spaltung das Fieber nicht zurückgehen, und bleibt die Umgebung des Gelenkes angeschwollen, so müssen wir annehmen, daß sich *periartikuläre Abszesse* ausgebildet haben. Dieselben finden sich am häufigsten unter den Streckmuskeln und in der Kniekehle. In anderen Fällen eitert das Gelenk trotz mehrfacher Eröffnung immer weiter, und die Körpertemperatur hält sich stets um 38°, trotzdem keine periartikulären Abszesse nachgewiesen werden können. Untersuchen wir mit Röntgenstrahlen, so finden wir das Interstitium zwischen Femur und Tibia abnorm schmal, d. h. den Knorpel mehr oder weniger zerstört, und eröffnen wir das Gelenk, so zeigt sich der Knorpel usuriert, abgehoben und der darunterliegende Knochen schon mehr oder weniger zerstört, ja, bei jugendlichen Individuen sogar die Epiphyse sequestriert. In andern Fällen ist das Gelenk selbst wenig verändert, wir finden aber Mitbeteiligung, selbst mit Sequesterbildung, in der benachbarten Metaphyse.

103.

Chronische Erkrankungen des Kniegelenkes.

Bei keinem Gelenke nimmt die chronische Entzündung einer und derselben Ätiologie so sehr die verschiedenen anatomischen Formen der Arthritis an, wie beim Kniegelenke. Nirgends müssen wir deshalb vorsichtiger sein, als hier, wenn wir aus der Form des Übels auf seine Ursache schließen wollen.

So finden wir z. B. reinen Hydrops sowohl bei chronisch traumatischer Gonitis wie bei Tuberkulose, wie endlich bei neuropathischen Erkrankungen des Gelenkes, Ankylose bei chronischem Gelenkrheumatismus und Tuberkulose usw.

Die chronische Gonitis äußert sich im wesentlichen durch drei verschiedene anatomische Veränderungen, welche der Differentialdiagnose besondere Aufgaben stellen, nämlich;

1. durch chronischen Gelenkerguß,
2. durch Kapselverdickung[1]),
3. durch Gelenkversteifung.

1. Der chronische Gelenkerguß.

Wie wir einen Gelenkerguß als solchen erkennen, das haben wir schon bei den akuten traumatischen Ergüssen gesehen. Die chronisch entzündlichen Ergüsse unterscheiden sich von ihnen nur dadurch, daß sie bei langem Bestehen einen größeren Umfang annehmen können, trotzdem aber weniger gespannt sind.

Während man früher gewisse Gelenkergüsse als *idiopathisch*, d. h. als Erkrankungen für sich auffaßte, so wissen wir jetzt, daß es solche idiopathischen Formen, von den ganz seltenen intermittierenden, auf nervöse Störungen zurückgeführten Ergüssen abgesehen, nicht gibt. Je eingehender wir die Anamnese aufnehmen, und je sorgfältiger wir untersuchen, um so sicherer werden wir eine greifbare Ursache für den Erguß auffinden.

a) Werden gleichzeitig oder kurz hintereinander *mehrere Gelenke* befallen, so stellen wir in der Regel die Diagnose auf **chronischen Gelenkrheumatismus** und erinnern uns dabei dessen, was bei Anlaß der Schultererkrankungen über dieses Leiden gesagt worden ist. Während aber an der Schulter mehr die adhäsiven Formen und die rein zerstörende Caries sicca vorkommt, so finden wir am Kniegelenk viel häufiger exsudative Prozesse, die sich besonders bei den neuropathischen Formen, gern mit Wucherungsvorgängen verbinden. Auch die Rheumatismus-Diagnose ist freilich bisweilen ein Notbehelf. Wir dürfen sie deshalb erst stellen, wenn wir andere Möglichkeiten ausgeschlossen haben. Ein Beispiel möge dies zeigen:

Ein 10 jähriger Knabe wird mit Gelenkerguß in beiden Knien als der Tuberkulose verdächtig ins Spital geschickt. Wir vermuten wegen der Beidseitigkeit und wegen des Fehlens anderweitiger Anhaltspunkte einen chronischen Gelenkrheumatismus. Eine bei der Morgenvisite bemerkte, seit Abend aufgetretene Rötung des Auges mit leichter Trübung der Hornhaut läßt uns an die „Sünden der Väter" denken, mit anderen Worten an jene seröse Gonitis, wie sie bei hereditärer Lues nicht selten ist. Der Erfolg der Quecksilberkur bestätigte diese Annahme.

Fehlt ein Schub frischer parenchymatöser Keratitis, so finden wir vielleicht doch alte Hornhauttrübungen, oder es weist uns, außer der Beidseitigkeit des Ergusses, die Form der Zähne auf **hereditäre Lues** hin.

[1]) Wenn wir von „Kapselverdickung" sprechen, so gilt dies stets von der fibrösen Kapsel und der Synovialmembran.

In anderen Fällen, viel seltener, erfahren wir, daß der Patient sehr leicht blutet, und daß ihm jeder Stoß einen blauen Fleck hinterläßt. Diese Angaben genügen uns, um in dem Gelenkerguß das erste Stadium eines sogenannten **Blutergelenkes** zu erkennen.

Wir haben in dem Gesagten vorausgesetzt, daß alle bei unserem Patienten vorhandenen Gelenkerkrankungen seröser Natur seien. Dies trifft für die hereditär luetische Form zu, nicht immer dagegen für Blutergelenke und den echten chronischen Rheumatismus. Bei den beiden letzteren Erkrankungen finden wir nicht selten in den einen Gelenken Ergüsse, in anderen ankylotische Veränderungen.

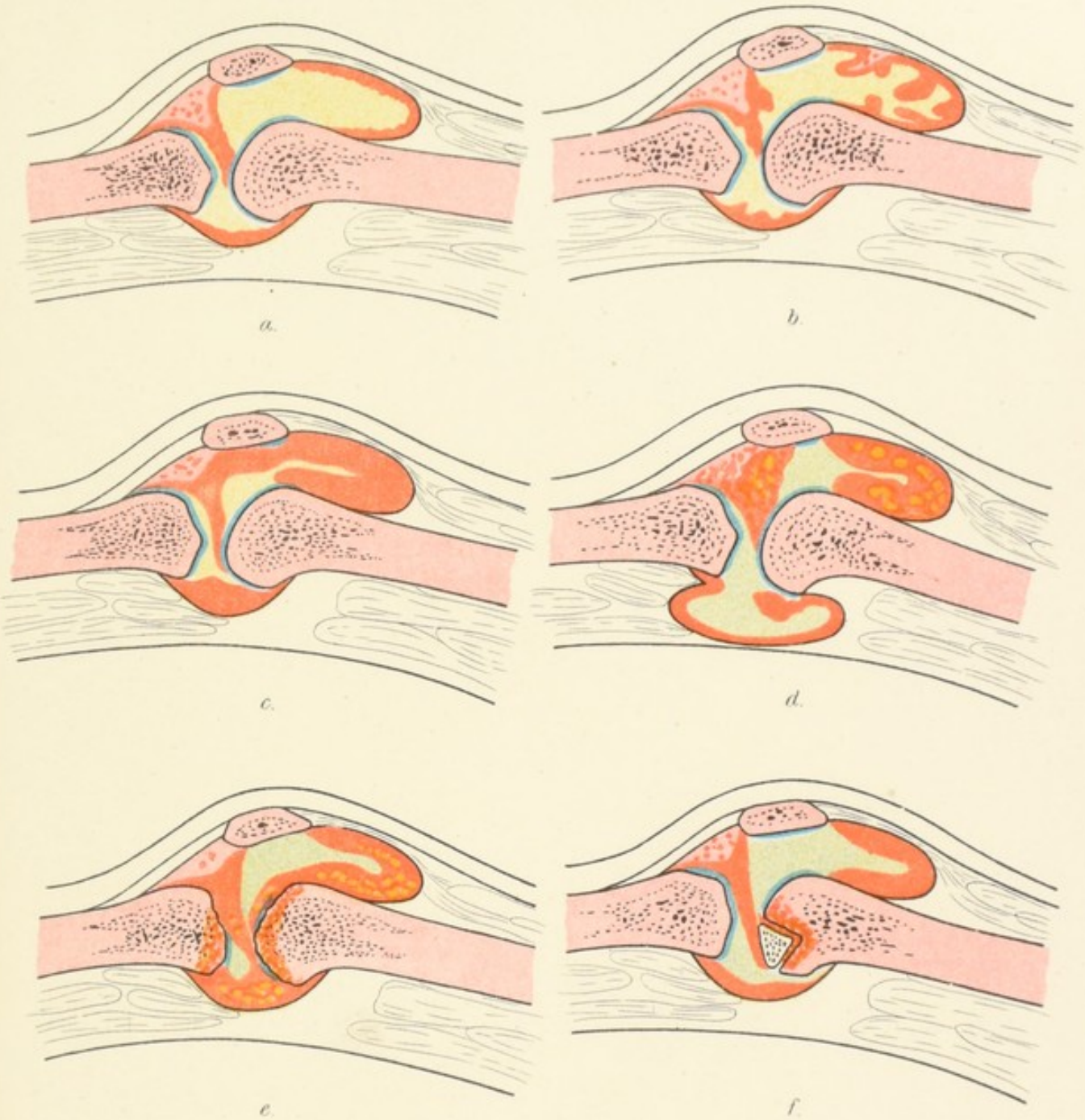
b) Ist nur *ein Gelenk* befallen, so ist das Problem ein wesentlich verschiedenes. Im Vordergrunde steht stets die Frage, ob es sich um einen *tuberkulösen* Hydrops handelt. Daneben kommen in Betracht die chronischen oder rezidivierenden traumatischen Ergüsse, zu denen auch die Ergüsse bei Gelenkmäusen und Meniskusluxationen zu rechnen sind, ferner ungewöhnlich chronisch verlaufende, gonorrhoische Ergüsse, sodann die durch die Nachbarschaft eines osteomyelitischen Knochenherdes bedingte seröse Gonitis, tertiär syphilitische Erkrankungen und endlich ausnahmsweise eingelenkig bleibende rheumatische Ergüsse mit Einschluß der neuropathischen Formen, sowie ein monoartikuläres Blutergelenk. Dagegen können wir einen hereditär syphilitischen Erguß bei Einseitigkeit mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Sehen wir uns diese verschiedenen Möglichkeiten kurz an, die Tuberkulose für den Schluß behaltend.

Traumatische Ergüsse entstehen akut. Sie werden chronisch, wenn es sich um ein häufig sich wiederholendes Trauma handelt, oder wenn der Patient rheumatische Anlagen besitzt. Sie unterscheiden sich von der nach Trauma auftretenden Tuberkulose durch das Fehlen einer deutlich nachweisbaren Kapselverdickung und, bei Einklemmung von Gelenkmäusen und von Menisken, durch ihren intermittierenden Charakter.

Bisweilen kommt es in einem Knie, dessen statische Verhältnisse durch eine selbst extraartikuläre Fraktur verändert sind, noch Jahre nach dem Trauma zu inter- und remittierenden serösen Ergüssen.

Die Diagnose **chronisch gewordener gonorrhoischer Ergüsse** ergibt sich aus der Anamnese und in der Regel auch aus dem Befund an der Harnröhre.

Osteomyelitische Synovitiden sind leicht zu erkennen, wenn der Patient die klassischen Narben einer abgelaufenen Osteomyelitis femoris oder tibiae zeigt. Sie werden dagegen oft jahrelang als „Rheumatismus" aufgefaßt, wenn ein unerkannter juxtaepiphysärer Knochenabszeß besteht, der von Zeit zu Zeit einen etwas akuteren, von Gelenkerguß begleiteten Schub bedingt. Schon die Anamnese muß uns auf die richtige Diagnose hinweisen. Bei der Untersuchung werden wir finden,



Schematische Darstellung der verschiedenen Formen von tuberkulöser Gonitis.

hell-rosa = normaler Knochen
blau = Knorpel
rot = entzündete Synovialmembran
hellgelb = seröser Erguß
grün = Eiter
orange = käsige Entartung

a. Gonitis serosa. Synov.-membr. wenig verdickt, von Tuberkeln besetzt. Seröser Erguß.
b. Gonitis polyposa. Dasselbe, aber auf der Synov.-membr. größere fibröse Polypen mit Tuberkeln.
c. Gonitis fungosa. Wenig Exsudat. Starke Verdickung der Synov.-membran.
d. Gonitis fungosa-caseosa. Dasselbe, aber käsige Entartung der fungösen Massen. Eiteriges Exsudat. Abszeß nach der Kniekehle hin.
e. Dasselbe, aber der Knorpel vom Knochen durch tuberkulöse Wucherungen abgehoben und zerstört.
f. Primäre Erkranknng des Knochens in Form eines Keilherdes mit Sequester.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.
Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

daß nicht das Gelenk, sondern der benachbarte Knochen der Hauptsitz der Schwellung und des Schmerzes ist.

Die Diagnose einer **tertiär syphilitischen Synovitis** wird stets nur eine auf die Anamnese und die geringe Schmerzhaftigkeit der Erkrankung gestützte Vermutungsdiagnose sein, deren Richtigkeit sich erst aus dem Erfolge der spezifischen Behandlung ergeben wird.

Eine **chronische monoartikuläre rheumatische Synovitis** dürfen wir nur dann annehmen, wenn die Kapsel nicht merklich verdickt, die Temperatur über dem Gelenk nicht ausgesprochen erhöht ist, und wenn das Übel, ohne sich wesentlich zu verschlimmern, jahrelang gedauert hat.

Leichte Formen von Tuberkulose können sich freilich auch ohne Abszeßbildung und mit leidlicher Funktion, aber intermittierenden Verschlimmerungen aus dem Kindesalter bis weit ins erwachsene Alter hinüberschleppen. Doch ist hier die Kapsel stets deutlich verdickt.

Bei den **neuropathischen Formen** erlaubt uns das Fehlen von subjektiven Beschwerden trotz ausgesprochener Gelenkveränderungen, sowie das frühe Hinzutreten von deformierenden Prozessen zu der reinen Synovitis meist rasch, eine bestimmte Diagnose zu stellen.

Man hat diese neuropathischen Arthritiden sehr zutreffend als „Karikaturen der gewöhnlichen Arthritis" bezeichnet. Das gleichzeitige Bestehen von Erscheinungen einer Tabes oder einer Syringomyelie erleichtert natürlich die Diagnose, doch müssen diese Erscheinungen bisweilen erst gesucht werden, da die Arthropathie das erste dem Patienten auffallende Symptom des Nervenleidens sein kann.

Vom **Blutergelenk** gilt das oben Gesagte.

Wir kommen endlich auf dem Wege des Ausschlusses zu der weitaus häufigsten Form von seröser Gonitis, zu der **Tuberkulose.** Dieselbe gehört im ganzen und großen dem Kindesalter an, kommt aber auch bei Erwachsenen, ja selbst in höherem Alter nicht selten vor. Sie unterscheidet sich von den anderen Formen von seröser Gonitis nur dadurch, daß die Kapsel stets schon von Anfang an leicht verdickt, und die Temperatur über dem erkrankten Gelenk andauernd erhöht ist. Die Kapselverdickung muß stets an den *Umschlagsfalten der Kapsel* gesucht werden, also am oberen Recessus und auf den beiden Femurcondylen. Vergleichende gleichzeitige Untersuchung des gesunden Knies zeigt uns ohne weiteres, welchen Grad von Fühlbarkeit der Umschlagsfalten wir noch als normal ansehen dürfen.

Bei prallgefülltem Gelenk läßt sich dieses Symptom allerdings nicht nachweisen. In solchen Fällen werden wir vor der Palpation das Gelenk *punktieren* und gleich auch die Beschaffenheit der gewonnenen Flüssigkeit zur Sicherung der Diagnose verwerten. Reines oder beinahe reines Blut bewiese ein Blutergelenk. Klare, seröse oder schleimige Flüssigkeit kann sich bei jeder Form von seröser Gonitis finden, während eiterige Trübung oder

das Vorhandensein von Fibrinflocken uns mit Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose hinweisen.

Zur Beurteilung der *Temperatur* genügt es, auf die beiden gleichlange entblößten Knie die beiden Hände leicht aufzulegen. Gonorrhoische, osteomyelitische und frische traumatische Ergüsse zeigen allerdings auch lokale Temperaturerhöhung; dieselbe klingt jedoch rascher ab, als bei Tuberkulose, wo wir sie monatelang bei jeder Untersuchung in gleicher Weise wiederfinden.

Wir könnten versucht sein, mit Rücksicht auf die an anderen Gelenken gemachten Beobachtungen auch bei Tuberkulose des Kniegelenkes eine *frühzeitige Einschränkung der Bewegungen* zu

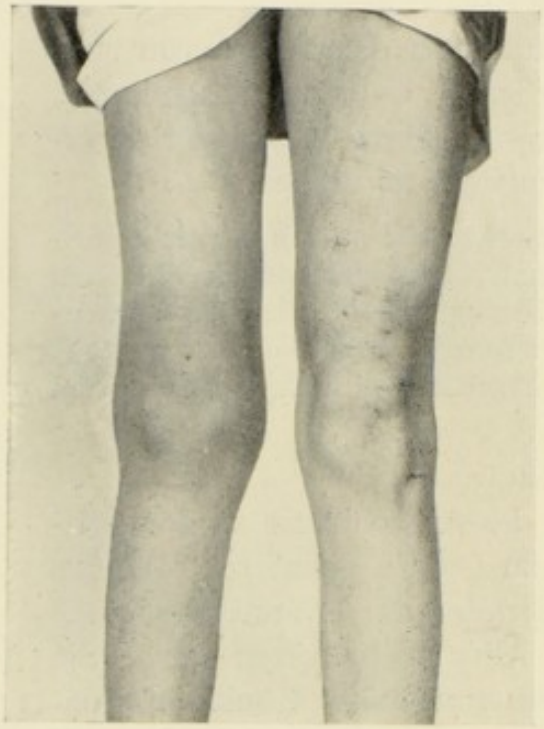


Fig. 427.
Leichter tuberkulöser Hydrops des rechten Knies mit beinahe freier Beweglichkeit. Die Muskelatrophie ist mit Rücksicht auf die 9 jährige Dauer des Leidens nicht bedeutend.

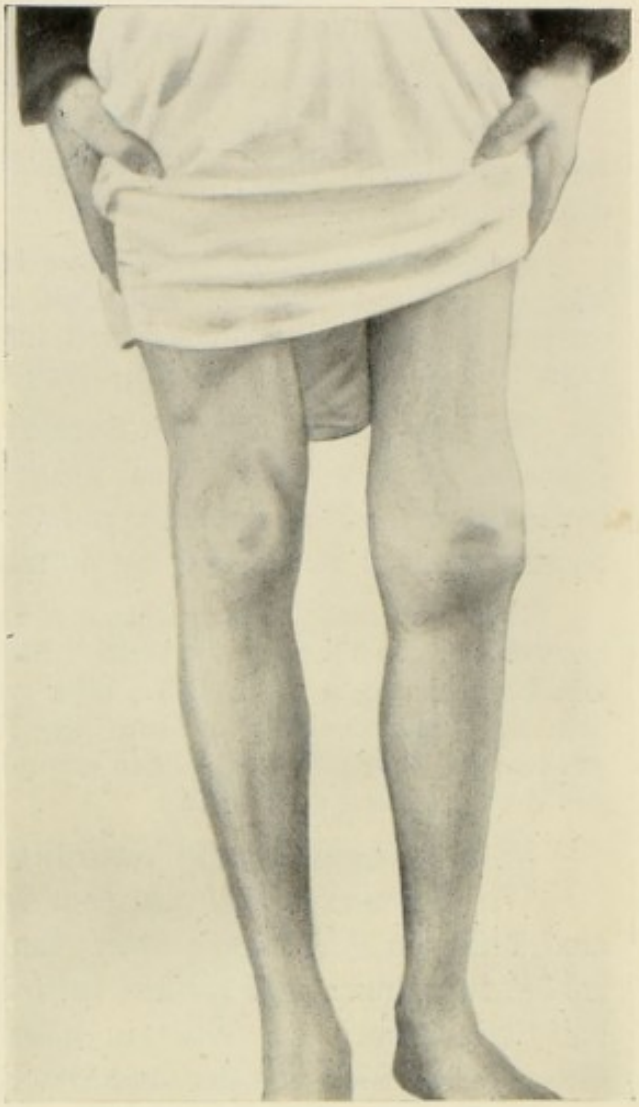


Fig. 428.
Fungöse Gonitis tuberculosa mit mäßigem serösem Erguß und teilweise noch erhaltener Beweglichkeit.

erwarten. Dies ist aber in Wirklichkeit sehr oft nicht der Fall, und wir finden die Ausschläge, sobald das Gelenk durch den Erguß nicht prall gespannt ist, auch bei seit Jahren bestehender tuberkulöser Synovitis bisweilen noch sozusagen ungehindert. In solchen Fällen tritt auch die Muskelatrophie erst viel später ein, als wir dies bei früh ankylosierender Tuberkulose zu sehen gewohnt sind.

Wir können das Gesagte kurz in folgenden Satz zusammenfassen:

Jede monoartikuläre, chronische seröse Gonitis, bei der wir eine deutliche Verdickung der Umschlagfalten der Kapsel und eine anhaltende ausgesprochene lokale Temperatursteigerung nachweisen können, ist auch dann als tuberkulös aufzufassen, wenn die Bewegungen noch frei sind und Muskelatrophie noch nicht ausgesprochen vorhanden ist. Nur eine ganz bestimmt gegebene anderweitige Ätiologie würde uns erlauben, von dieser diagnostischen Regel abzugehen.

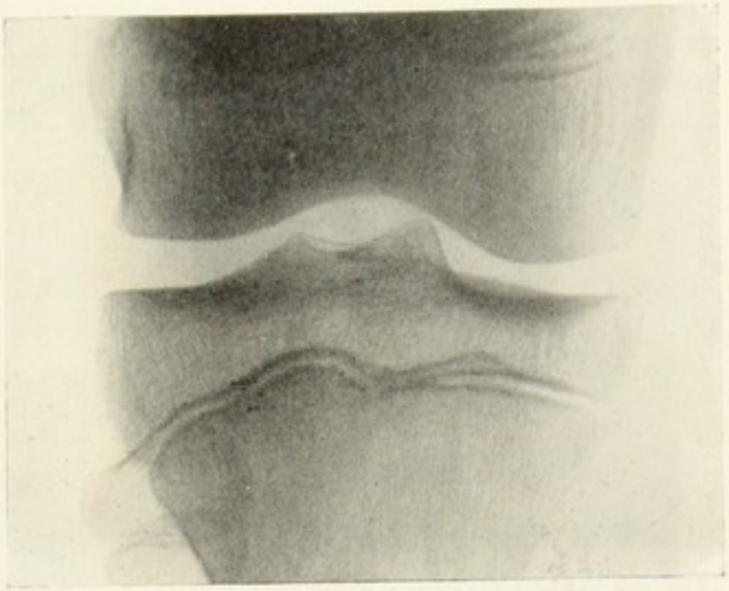


Fig. 429a.
Normales Knie.

In seltenen Fällen fühlen wir in dem hydropischen Gelenk einen oder mehrere bewegliche, gelenkmausähnliche Körper, welche sich aber nicht völlig frei, sondern nur in einem bestimmten Umkreise bewegen lassen. Es handelt sich dann um die *polypöse Form der Gonitis tuberkulosa* (s. Taf. 4 Fig. b). Die Polypen bestehen aus derbem, von Tuberkeln mehr oder wenig reichlich durchsetztem Bindegewebe.

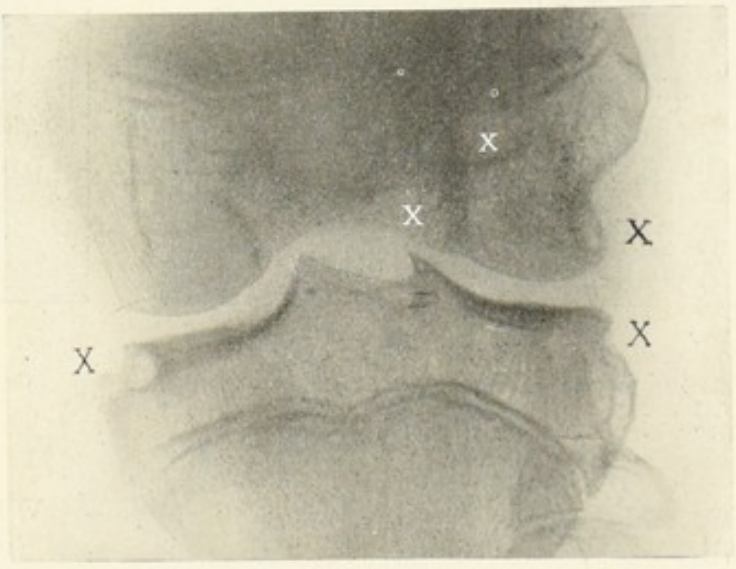


Fig. 429b.
Gonitis tuberculosa. Sekundäre Arrosion des Knochens bei X X. Knorpel etwas verschmälert.

2. Die fungöse Gonitis.

Finden wir, gleichviel, ob dabei etwas Erguß vorhanden ist oder nicht, die Kapsel *diffus* stark verdickt, wie man sagt, fungös, so kommt außer der sehr seltenen **gummösen Arthritis** nur die **Tuberkulose** in Frage.

Eine *umschriebene* fungöse Entartung der Kapsel könnte, vom Gumma abgesehen, bei beweglichem Gelenk noch mit einem der seltenen **Sarkome** der Gelenkkapsel verwechselt werden. Freie Beweglichkeit schließt allerdings, wie wir eben gesehen haben, auch Tuberkulose keineswegs aus. In anderen Fällen tritt freilich frühe Bewegungsbehinderung und schließlich völlige Versteifung ein.

Wir können diese beiden Formen oft schon durch den bloßen Anblick unterscheiden, noch bevor wir den Patienten haben Bewegungen ausführen lassen. Bei *erhaltener Beweglichkeit* ist die Muskulatur des Ober- und Unterschenkels nicht auffallend atrophisch, und die verdickte Kapsel stellt sich ähnlich dar, wie ein mäßiger Grad von Hydrops, um so mehr, als etwas Flüssigkeitserguß meist dabei vorhanden ist. Bei den Fällen mit *früher Versteifung* dagegen steht das diffus geschwollene Knie in leichter Winkelstellung und läuft mehr oder weniger allmählich gegen den schon früh atrophischen Ober- und Unterschenkel aus, so daß es schließlich Spindelform annimmt.

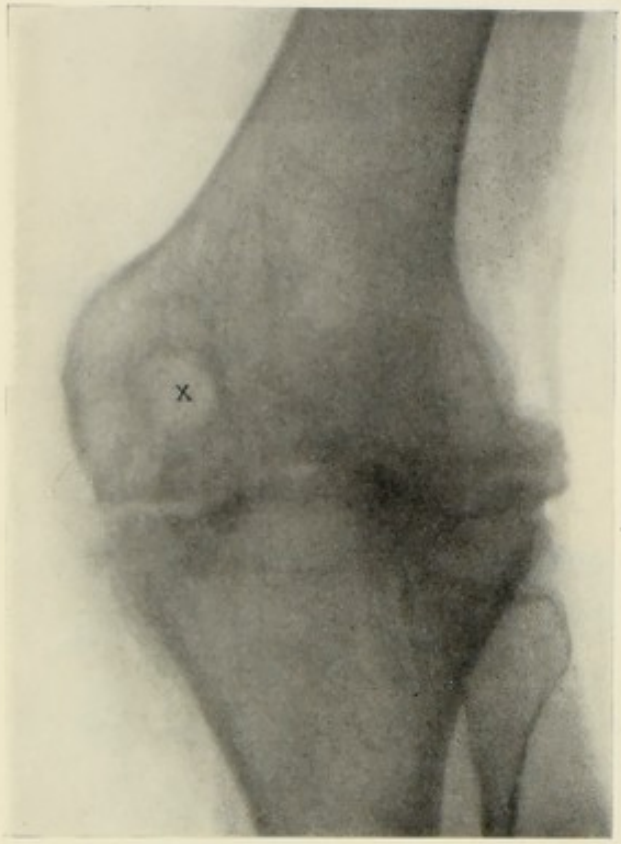


Fig. 430.
Gonitis tuberculosa mit völliger Zerstörung der Gelenkflächen und mit einem Herd im Condylus internus femoris.

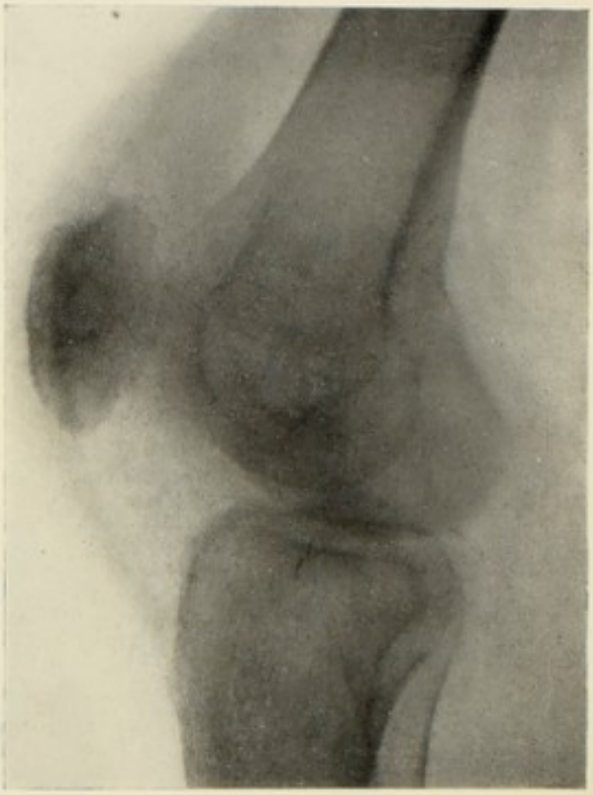


Fig. 431.
Gonitis tuberculosa mit Herd und Sequester in der Patella. (x)

Was uns in diagnostischer Hinsicht vor allem interessiert, das ist die Frage, ob die Erkrankung noch *rein fungös*, bzw. *fungös-serös* geblieben, oder ob sie schon *fungös-eiterig* geworden ist. Letzteres können wir mit Sicherheit annehmen, wenn sich an irgendeiner Stelle, häufig in der Höhe der Gelenkspalte, eine umschriebene, elastische oder fluktuierende Vorwölbung zeigt, von der wir den Eindruck haben, daß sie direkt unter der Haut sitzt.

Früher schnitt der Arzt derartige Anschwellungen frischweg an, um zu sehen, was darinnen sei, oder um dem alten Spruche treu zu bleiben: „ubi pus, ibi evacua". Wollte der Abszeß nicht ausheilen, und das war die Regel, so wurde die Gonitis samt Fistel und Sekundärinfektion dem Chirurgen überwiesen. Heute wissen wir, daß ein derartiger Schnitt in einen tuberkulösen Knochen- oder Gelenkabszeß, mag er so aseptisch ausgeführt sein

wie er wolle, beinahe unvermeidlich zu Sekundärinfektion des Gelenkes durch die Erreger akuter Eiterung führt und damit dem Patienten einen schweren Schaden zufügt. Eine vorläufige, diagnostische Inzision ist auch dann nicht erlaubt, wenn man, ut aliquid fiat, dabei einige Granulationen auskratzt. Einen tuberkulösen Abszeß zu eröffnen ist vielmehr nur derjenige berechtigt, der sofort die radikale Entfernung des Knochenherdes oder der Kapsel vornehmen will und kann.

Auch wenn Zweifel an der tuberkulösen Natur des Leidens bestände, so wäre die Inzision nicht berechtigt. Eine aseptisch ausgeführte Probepunktion bringt uns rasch und ohne Gefahr für den Patienten die gewünschte Entscheidung. Gehen aus einem noch nie eröffneten Gelenke Staphylo- oder Streptokokken auf, so liegt dem Übel eine Osteomyelitis oder — seltener — eine reine akut-eitrige Arthritis zugrunde. Bleiben die Kulturen steril, so liegt, wenn Gonorrhoe ausgeschlossen ist, sicher Tuberkulose vor. Den endgültigen Entscheid gäbe die Tierimpfung.

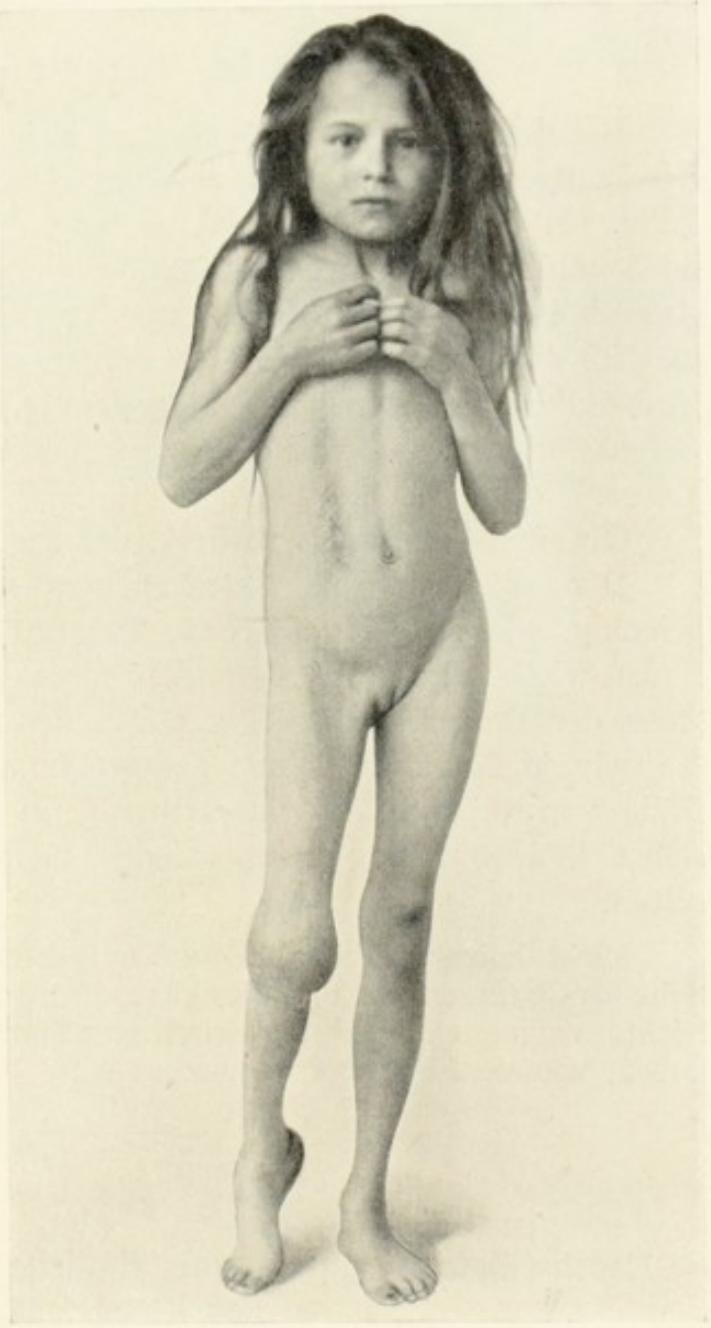


Fig. 432.
Tuberkulöse Gonitis in leichter Flexionskontraktur und Valgusstellung, mit Subluxation der Tibia nach hinten außen.

Über die Frage von dem Ausgangspunkte der Erkrankung haben wir uns schon mehrfach geäußert. Sehr oft ist der Knochen sekundär erkrankt. Multiple kleinere Herde an der Gelenkfläche des Knochens, besonders an den Umschlagstellen der Kapsel (Fig. 429) weisen darauf hin. Eine primäre Erkrankung desselben dürfen wir nur annehmen, wenn bei wenig erkranktem Gelenk ein extraartikulärer Herd klinisch nachweisbar ist, oder wenn uns das Röntgenbild einen größeren umschriebenen Herd zeigt. Solche Herde können sowohl im Femur (Fig. 430) wie in der Tibia liegen, ausnahmsweise auch in der Patella (Fig. 431). Auffallende Druckempfindlichkeit der Kniescheibe läßt diesen letzteren Sitz erkennen.

In seltenen Fällen schwankt man bei der Untersuchung zwischen serösem Erguß und fungöser Kapselverdickung, findet aber bei der Operation weder

das eine noch das andere, sondern eine lipomartige Wucherung der Gelenkzotten, das sog. **Lipoma arborescens.** Eine sichere Diagnose ist um so weniger möglich, als diese Veränderung bei chronischen Arthritiden verschiedener Herkunft, ausnahmsweise auch bei Tuberkulose gesehen worden ist. Ich fand sie auf den oberen Recessus des Gelenks beschränkt.

3. Die Versteifung.

Bei den Kontrakturen erweitert sich das Feld der diagnostischen Erwägungen wieder. Von vornherein auszuscheiden sind diejenigen Fälle, bei denen eine Kontraktur bzw. Ankylose der Anamnese nach im Anschluß an eine akute infektiöse Gonitis irgendwelcher Natur entstanden ist. Es kommen also nur Versteifungen in Betracht, die *allmählich* eingetreten sind. Hier werden wir schwanken zwischen dem Endstadium des seltenen Blutergelenkes, dem adhäsiven chronischen Gelenkrheumatismus und einer zu früher Versteifung führenden Tuberkulose.

Ob ein **Blutergelenk** vorliegt, das sagt uns die Vorgeschichte.

Der **ankylosierende Gelenkrheumatismus** ist ebenso selten eingelenkig, wie die **ankylosierende Tuberkulose** mehrgelenkig. Überdies finden wir bei der ankylosierenden Form der Tuberkulose, wenn wenigstens der Prozeß nicht völlig abgelaufen ist, sozusagen immer etwas Kapselverdickung und lokale Temperatursteigerung und häufig Fisteln. Fälle von tuberkulöser Polyarthritis, in denen die Diagnose jahre-, selbst jahrzehntelang unentschieden bleibt, kommen vor, sind aber selten.

Nicht immer bildet sich die Kontraktur in reiner Beugestellung aus. Sehr häufig finden wir, und dies gilt ganz besonders für die Tuberkulose, eine leichte Valgusstellung mit gleichzeitiger Subluxation der Tibia nach hinten außen, wie sie Figur 432 veranschaulicht.

104.

Geschwülste und geschwulstähnliche Bildungen im Bereiche des Kniegelenks.

Wir treffen am Kniegelenk gelegentlich Gebilde, welche weder in den Rahmen der schon beschriebenen, vom Femur oder von der Tibia ausgehenden Knochensarkome, noch in denjenigen der chronischen Entzündungsprozesse passen.

a) Beginnen wir mit der *Vorderseite.*

Ohne weiteres erkennt auch der Anfänger an ihrem oberflächlichen Sitz vor der Patella die chronische **Bursitis praepatellaris.**

Genauere anatomische Untersuchung zeigt, daß das mandel- bis faustgroße Gebilde bald unmittelbar unter der Haut, bald unter der

oberflächlichen Faszie, bald endlich unter der tieferen Aponeurose sitzt. Für die Operation nicht ohne Bedeutung sind die bisweilen sich ziemlich weit nach den Seiten erstreckenden Aussackungen.

Wäre die Wand des Gebildes auffallend verdickt und andauernd etwas druckempfindlich, so würden wir an die seltene **Tuberkulose der Bursa** denken und mit Röntgenstrahlen nachsehen, ob dieselbe vielleicht von einer Tuberkulose der Kniescheibe ausgeht.

Hie und da finden wir eine der Bursitis praepatellaris entsprechende Veränderung etwas weiter unten, vor dem Patellarbande sitzen (*Bursitis praetibialis*). Eine noch seltenere Erkrankung ist endlich die Bursitis des tiefen, *infrapatellaren Schleimbeutels*, der *hinter* dem Patellarbande sitzt. Die Geschwulst hat Zwerchsackform und wölbt sich zu beiden Seiten des Ligamentes vor. Je größer sie ist, desto mehr behindert sie die Gelenkfunktion.

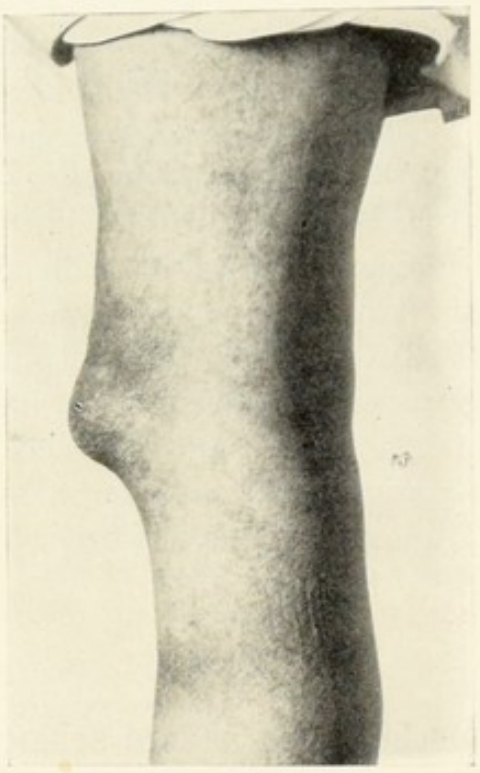


Fig. 433.
Bursitis praepatellaris.

Von ungewöhnlichen Gebilden im Bereiche des vorderen Gelenkumfanges sind noch die seltenen **Sarkome der Patella** und die nicht minder ungewöhnlichen **Lipome, Fibrome** und **Sarkome der Synovialmembran** bzw. des subsynovialen Bindegewebes zu erwähnen. An der Grenze der Geschwulstbildung steht das bei verschiedenen Formen von chronischer Arthritis, auch bei Tuberkulose beobachtete, schon erwähnte **Lipoma arborescens**, d. h. die lipomatöse Wucherung der Gelenkzotten. Bis mandelgroße fibröse Polypen, die sich beinahe wie Gelenkmäuse anfühlen, sieht man in seltenen Fällen auch bei Tuberkulose (Fig. b, Taf. 4). Bezeichnend für alle diese Gebilde ist die Freiheit der Gelenkbewegungen.

b) Geschwulstähnliche Gebilde im Bereiche der *Kniekehle* sind mit wenigen Ausnahmen **ausgedehnte Schleimbeutel** oder **Aneurysmen.** Die Unterscheidung ergibt sich auf den ersten Blick und Griff aus dem Fehlen oder dem Vorhandensein von *Pulsation.* Dieselbe fehlt freilich in seltenen Fällen auch bei Aneurysmen, wenn der Inhalt koaguliert ist. Hier erlaubt aber die verhältnismäßig feste Beschaffenheit des Gebildes und das frühere Vorhandensein von Pulsation, welches der Patient wohl nicht übersehen hat, eine Verwechslung auszuschließen. Weiche bis elastische fluktuierende, nicht pulsierende Schwellungen

sind in der Regel vergrößerte Schleimbeutel und gehören, wenn sie lateral sitzen, der *Bursa poplitea*, bei mehr medialem Sitz der *Bursa semimembranosa* an. Eine Verwechslung könnte mit den sehr seltenen Lipomen dieser Gegend und etwa noch mit einem kalten Abszeß stattfinden. Die Entscheidung wäre leicht, wenn sich der Inhalt der Geschwulst in das Kniegelenk verdrängen ließe, wie dies bei Bursitiden bisweilen vorkommt. Andernfalls würden wir eine auffallende Verschieblichkeit zugunsten eines Lipoms, atypischen Sitz, Druckempfindlichkeit und gleichzeitige Funktionsstörungen des Gelenks für einen kalten Abszeß verwerten. Geht ein Abszeß von einem extraartikulären Herde aus, so läßt er sich unter Umständen nur durch Röntgenbild und Probepunktion diagnostizieren.

Der Schleimbeutelhydrops kann auf einer chronischen (rheumatischen) serösen Gonitis beruhen. Die Exstirpation des Beutels hat dann, wenigstens zeitweilig, einen ungewöhnlich starken Hydrops des Gelenks zur Folge.

Der nicht zu verfehlenden Diagnose des Aneurysmas haben wir nur beizufügen, daß dasselbe schon früh neuralgische Schmerzen und Parästhesien im Unterschenkel bedingt, und daß es, wenn es einen gewissen Umfang erreicht hat, das Kniegelenk in halber Beugung feststellen kann. Die Ursache ist diejenige aller Aneurysmen: Trauma, Arteriosklerose und Lues, besonders die letztere, oft selbst wenn ein Trauma angegeben würde.

105.

Ischias und andere schmerzhafte Erkrankungen an den unteren Extremitäten.

Die medizinische Nomenklatur kommt der Verlegenheit des Arztes durch eine Anzahl von Sammelbegriffen entgegen, welche den Vorteil haben, bei unsicherer Diagnose nichts zu präjudizieren und bisweilen dem Kranken die bittere Wirklichkeit zu verhüllen, aber auch den großen Nachteil, daß sich nicht nur der Patient, sondern zum Schaden desselben auch oft der Arzt mit denselben zufrieden gibt. Was wird z. B. nicht alles als Blutarmut, Leberleiden, Magenkrämpfe usw. bezeichnet. Ähnlich geht es mit dem Begriffe „Ischias". Wie oft wird nicht bei neuralgischen Schmerzen in der unteren Extremität kurzweg die Diagnose Ischias gestellt, als ob diese Erkrankung eine klinische Einheit wäre!

Obschon in den vorhergehenden Abschnitten mehrfach hierauf hingewiesen worden ist, so soll hier doch noch im Zusammenhang besprochen werden, wie nicht nur der Chirurg, sondern jeder Arzt einen „Ischiaskranken" untersuchen sollte.

Daß vor allem der Urin untersucht und die Reflexe — an Patellarsehnen und Pupillen — nachgesehen werden müssen, ist selbstverständlich, denn wir wissen, daß Diabetes, Tabes, Paralyse der Erkrankung zugrunde liegen können. Sodann kommen die chirurgischen Möglichkeiten an die Reihe. Wir betasten die Glutaealgegend, denn **Sarkome** derselben, von Knochen oder Muskeln ausgehend, erregen als erstes Symptom oft eine hartnäckige Ischias. Sodann verfolgen wir den weiteren Verlauf des Nerven. Auch am Oberschenkel, ja noch weiter unten kann eine Ischias verursachende bösartige Geschwulst liegen. Vielleicht finden wir eine diffuse Verdickung des Femurschaftes, die auf eine chronische Osteomyelitis hinweist. Ist ein Trauma vorhergegangen, so kann selbst ein Fremdkörper in Frage kommen.

Bei einem jungen, in betrunkenem Zustande auf einen Haufen Rebpfähle gefallenen Manne wurde von einem meiner Freunde nach wochenlanger „Ischiasbehandlung" schließlich ein langes Stück eines Rebpfahles herausgeholt. Die ursprüngliche Wunde war hinter dem Holzstück anstandslos zugeheilt.

Ergibt uns die Palpation nichts, so wenden wir uns der Untersuchung der Wirbelsäule zu. Eine Spondylitis ein Sarkom der Lendenwirbelsäule, eine Karies des Ileosakralgelenkes können uns eine reine Ischias vortäuschen.

Handelt es sich um einen jungen Mann, im Alter, in dem die idiopathische Ischias nicht häufig ist, so werden wir nach einem **Tripper** fragen, und, wenn nötig, die Harnröhre selbst nachsehen.

Ich wurde einst von einem jungen Manne wegen Ischias beraten. Meine erste diskrete Frage nach Gonorrhoe wurde in Gegenwart des Vaters mit Entschiedenheit, fast mit Entrüstung verneint. Am nächsten Tage erscheint der Jüngling wieder, diesmal allein, mit den Worten: „Ich komme nur, um Ihnen zu sagen, daß Sie recht gehabt haben!"

Auch bei Patienten höheren Alters darf man diese Ätiologie nicht vergessen.

Eine Großmutter mit weißen Haaren beriet mich wegen Ischias. Gleichzeitig habe sie einen auffallend starken weißen Fluß. Hätte mich ihr Mann nicht zwei Wochen vorher wegen frischer Gonorrhoe aufgesucht, so hätte ich der Ischias kaum gleich die richtige Deutung gegeben.

Nun nehmen wir die rektale Untersuchung vor. So sehr dieselbe dem Patienten widerstreben mag, und so wenig sie zu den angenehmen Seiten der ärztlichen Tätigkeit zählt, so unbedingt gehört sie zur gewissenhaften Untersuchung eines Ischiasfalles. Bei beiden Geschlechtern denken wir bei dieser Untersuchung an Mastdarmkrebs oder an eine Beckenneubildung, beim Manne überdies an eine bösartige Prostatageschwulst, bei der Frau an eine Genitalerkrankung. Wir werden deshalb hier als notwendige Ergänzung die Untersuchung von der Scheide her hinzufügen. Geschähe dies als Regel bei jedem Ischias-

falle, so würde man nicht immer wieder erleben, daß eine Frau, welche im klimakterischen Alter anfängt, über Ischias zu klagen, wochen-, wenn nicht monatelang unter dieser Diagnose behandelt wird, bis schließlich jauchiger Ausfluß oder profuse Blutungen zu einer gynäkologischen Untersuchung mahnen. Nicht immer ist der Arzt schuld. Oft verweigert die Patientin anfangs eine rektale oder vaginale Untersuchung, weil sie nicht begreift, welchen Zusammenhang dieselbe mit ihrer Ischias haben kann. Der junge, unerfahrene Arzt läßt sich durch diese Weigerung einschüchtern, wird aber doch hintendrein für seine Fehldiagnose verantwortlich gemacht. Man könnte einwenden, daß für die Patientin ein derartiger Irrtum gleichgültig sei, da eine bösartige Geschwulst, wenn sie einmal Ischiasschmerzen mache, ohnehin keine gründliche Entfernung mehr zulasse. Dies ist für die Mehrzahl der Fälle richtig. Dies hindert aber nicht, daß mit einer richtigen Diagnose nicht nur dem Rufe des Arztes, sondern, was wichtiger ist, den Interessen des Patienten und seiner Familie mehr gedient ist, als mit zwecklos unternommenen Badekuren, elektrischen Behandlungen und ähnlichem mehr. Überdies sind nicht alle zu Ischias führenden gynäkologischen Erkrankungen bösartiger Natur. Auch Beckenexsudate und eingekeilte Myome reizen den Ischiadikus. Kann ja doch selbst eine einfache Koprostase Ischiasschmerzen erklären.

Noch eine Frage: Lassen sich Ischiasschmerzen als Folge von bösartigen Geschwülsten von der idiopathischen Ischias klinisch unterscheiden? Erstere sind im ganzen anhaltend, letztere tritt mehr anfallsweise auf. Bei krebsiger Ischias fällt schon früh an den Patienten eine eigentümliche Unruhe auf. Die Leute können, auch ohne gerade heftige Schmerzen zu verspüren, nirgends und in keiner Stellung ruhig verharren. Selbst im Sprechzimmer des Arztes sind sie manchmal nicht zum Sitzen zu bringen, sondern gehen unruhig hin und her. Bei der reinen Ischias beschränken sich die Störungen auf Schmerzempfindungen; Abnahme der Sensibilität besteht in der Regel nicht. Wo sie vorhanden ist, erreicht sie meist keinen hohen Grad. Motilitätsstörungen fehlen völlig. Beides findet sich dagegen in der Regel bei etwas vorgerückteren Fällen von Kompressionsischias. Wenn wir hier die durch Tumoren bedingte Ischias der Kompressionsischias gleichstellen, so ist dies cum grano salis zu nehmen. Wir wissen, daß das Karzinom auch durch Einwandern und Weiterwuchern von Krebszellen in den Lymphgefäßen der Nervenstämme zu neuritischen Erscheinungen führen kann. Wir werden also nach Exstirpation eines Rektum- oder Uteruskarzinoms jede „Ischias" als des Rezidivs verdächtig ansehen, auch da, wo es uns durch die Untersuchung noch nicht gelingen sollte, irgendwelche den Nerven zusammendrückende Krebsmassen nachzuweisen.

Klagen alte Leute über heftige „Ischiasschmerzen" im Unterschenkel, bis in die Zehen hinaus, Schmerzen, die sie bisweilen ganz plötzlich befallen und zum Hinken zwingen, so denken wir an das, was Charcot als „intermittierendes Hinken" bezeichnet hat, und werden gleich nach einem weiteren Zeichen fragen, nämlich nach den

gleichzeitig auftretenden Anfällen von Blässe oder von blauroter Verfärbung in der schmerzenden Extremität. Wird von solchen Anfällen berichtet, und finden wir selbst bei der Untersuchung den Fuß das eine Mal auffallend blaß und kühl, ein anderes Mal venös hyperämisch, so wissen wir, daß **Gangrän** in Aussicht steht. Schwund des Pulses in der A. pediaea und A. tibialis postica, vielleicht auch schon in der Poplitea bestätigt unsere Diagnose. Wie der Ausdruck „Gangraena senilis" sagt, werden wir an eine derartige Ätiologie der Schmerzen vor allem bei alten Leuten denken. Auch jüngere Individuen sind aber vor Gangrän nicht sicher, doch müssen wir hier eine besondere Ursache, wie Diabetes, frühzeitige syphilitische Arteriosklerose, eine akute Infektionskrankheit usw. verantwortlich machen. Von letzteren kommt besonders Abdominaltyphus in Frage, doch habe ich bei einem 20 jähr. Mädchen Thrombose beider Femoralarterien und schließlich der Bauchaorta sogar im Anschluß an eine leichte Infektion an einem Finger auftreten sehen. Hier und da gibt es endlich Fälle, bei denen keine ursächliche Erkrankung nachgewiesen werden kann. Man hat dieselben in den Sammelbegriff der Raynaudschen Krankheit zusammengefaßt, deren Hauptkennzeichen das symmetrische Auftreten ist. Als Ursache muß in Ermangelung einer besseren Erklärung eine primäre Vasomotorenstörung gelten.

Folgender Fall gehört, obwohl wesentlich einseitig, doch wohl auch in diese Kategorie:

Ein 30 jähriger, bisher gesunder, insbesondere nicht syphilitischer Mann erkrankte ohne jede äußere Ursache, außer vielleicht einem Übermaß von Turnen, an heftigen Neuralgien im linken Fuße. Bald bemerkt er, daß derselbe abwechselnd bald blaß und kühl, bald blaurot wird. Nach und nach bleibt die cyanotische Verfärbung bestehen, und schließlich entwickelt sich eine Gangrän des Fußes, welche Amputation erfordert. Nach wenigen Jahren treten Schmerzen und vasomotorische Störungen auch im andern Fuße auf, wenn auch ohne zu Gangrän zu führen.

Auch wenn nur Schmerzen, aber keine schweren vasomotorischen Störungen vorhanden sind, müssen wir beim Fehlen einer anderen Ursache an Arteriosklerose denken.

Als Ursachen für Schmerzen und „Krämpfe" im Unterschenkel, besonders in den Waden, sind noch die **Varizen** anzuführen. Besonders *tiefe* Varizen werden bei diagnostischer Verlegenheit gerne angeschuldigt, da man dieselben nicht sehen und darum ihr Vorhandensein auch nicht leugnen kann.

Im Gegensatze zu dem bisher Gesagten kann uns bisweilen die Ischias auch eine anderweitige Erkrankung vortäuschen. Ich denke hier besonders an diejenige Form, welche man als *Ischias scoliotica* oder *Scoliosis ischiadica* bezeichnet hat (s. Kap. 83). Die Ischiaskranken gehen oft völlig schief, den Körper bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite hingeneigt. Weiß der Anfänger dies nicht, so wird er leicht sein Hauptaugenmerk auf die

Skoliose richten und die Ischias nur als Nebensache ansehen. Dies wäre in den seltenen Fällen gerechtfertigt, wo die Ischias die Folge einer Erkrankung der Lendenwirbelsäule, einer Karies derselben, und die Skoliose die Folge eines seitlichen Zusammenbruches des erkrankten Wirbels wäre. Hier würden uns die Druckempfindlichkeit des betreffenden Wirbeldornes und die Schmerzhaftigkeit des Achsendruckes jeden Zweifels entheben. Bei der wirklichen Scoliosis ischiadica handelt es sich dagegen um eine primäre Erkrankung der Nerven. In den einen Fällen sucht der Patient durch Abduktion und leichte Flexion des Beines den Ischiadicus zu entspannen. Wie E h r e t gezeigt hat, tritt in der Tat in dieser Stellung eine merkliche Annäherung der Endpunkte des Ischiadikusstammes ein. Die hierdurch bedingte Beckenneigung gleicht der Patient unwillkürlich durch Skoliosestellung und leichte Lordose der Wirbelsäule aus. Viel häufiger ist aber die Skoliose, wie die neueren Erfahrungen zu beweisen scheinen. durch Mitbeteiligung der Lendennerven an dem Krankheitsprozesse bedingt.

Was wir von der Ischias gesagt haben, das gilt mutatis mutandis auch von den **Neuralgien im Bereiche des Nervus cruralis, des N. femoris cutaneus lateralis und des N. obturatorius.** Bei allen diesen Formen denkt freilich auch der Unerfahrene leichter als bei der Ischiadikusneuralgie an etwas Besonderes, weil dieselben nur selten als selbständige Erkrankungen auftreten. Wir suchen hier nach Beckengeschwülsten, Spondylitiden, Senkungsabszessen, aber auch nach retroperitonealen und inguinalen Drüsen bösartigen Charakters. Die Primärgeschwulst kann dabei verschieden lokalisiert sein, so daß wir das ganze Quellgebiet der ebengenannten Drüsen absuchen müssen.

Einer Neuralgia obturatoria kann eine Hernia obturatoria zugrunde liegen. Da wir bei derselben meist erst der Einklemmung wegen gerufen werden, so müssen wir nach der Neuralgie fragen, um etwas von ihr zu erfahren. Ihr Vorhandensein erlaubt uns dann, einen inneren Darmverschluß auszuschließen.

Als Erkrankung sui generis ist die Neuralgie des N. cutaneus femoris lateralis beschrieben und mit dem Namen der „Meralgia paraesthetica" versehen worden. Dieser Name darf uns aber nicht etwa verleiten, auf eine genauere Diagnose zu verzichten. Da der Nerv durch seine Lage äußeren Schädigungen besonders ausgesetzt ist, so muß bei Fehlen anderer zu Neuritis führender Ursachen an ein einmaliges oder wiederholtes Trauma gedacht werden (z. B. Reibung durch einen Leibgurt). Nebenbei sei bemerkt, daß man die Meralgie — als sehr indirekte Folge — selbst dem Plattfuße zugeschrieben hat.

Ferner hat man allerlei schmerzhafte Zustände am Fuße mit besonderen Namen wie z. B. *Talalgie*, *Tarsalgie*, M o r t o n sche *Metatarsalgie*, *Pternalgie* usw. versehen, mit welchen der Arzt sich vorstellt, eine Diagnose gestellt zu haben, und durch welche er sich der Mühe enthoben glaubt, nach der Ursache der Schmerzen zu suchen. Diese Ursache kann, wie F r a n k e richtig bemerkt, in allen möglichen Krankheitszuständen liegen. Obenan steht der Plattfuß, dann kommen Verletzungsfolgen, umschriebene entzündliche Veränderungen in Schleimbeuteln, Sehnenscheiden, Gelenken, Bändern, Faszien, ferner Gicht und nicht zum mindesten Neuritis (Alkohol!) und Tabes, abgesehen noch

von den verschiedenen Schmerzgefühlen, über die sich Neurastheniker beklagen, und von den einfachen Folgen schlechten — d. h. zu eleganten — Schuhwerks.

Nicht zu vergessen ist endlich, daß Frauen zur Zeit der Menopause häufig über Schmerzen und Parästhesien in den Beinen klagen. Auf die richtige Diagnose werden wir dadurch geführt, daß ähnliche Empfindungen sich, wenn auch weniger heftig, oft auch in den Armen einstellen.

106.

Geschwüre am Unterschenkel.

Das „Unterschenkelgeschwür" ist, zum Teil dank seinem Namen, so sehr zum typischen Begriffe geworden, daß der Anfänger sich zu leicht vorstellt, daß es überhaupt am Unterschenkel nur *eine* Geschwürsform gebe. Dem ist aber nicht so.

Abgesehen von geschwürigen Vorgängen, die sich in der Umgebung von Fistelöffnungen abspielen, und die bei tuberkulösen Fisteln selbstverständlich oft auch tuberkulöser Natur sind, kommen am Unterschenkel in unseren Breiten drei Geschwürsformen in Betracht: das variköse Geschwür, das syphilitische Geschwür und der Hautkrebs.

Das **variköse Geschwür**, dessen Diagnose dem Arzte stets schon fertig gegeben wird, überwiegt die beiden anderen Formen so sehr an Häufigkeit, daß wir mit Fug und Recht die vom Patienten gestellte Diagnose in den meisten Fällen annehmen dürfen, allerdings nie, ohne uns das Geschwür genau anzusehen. Das „variköse Geschwür" bietet je nach dem Stadium, in dem wir es zu Gesicht bekommen, ein so verschiedenes Bild dar, daß von einem charakteristischen Aussehen keine Rede sein kann. Das eine Mal finden wir eine braunrote, derbe Infiltration der Haut, die in ihrer Mitte eine umschriebene, oberflächliche, auffallend schmerzhafte Erosion trägt. Der Anfänger sieht dieselbe als eine Kleinigkeit an, der man kaum den Namen Geschwür geben könne, bis ihn die Erfahrung lehrt, daß aus dieser Erosion, wenn sie nicht behandelt wird, — und oft trotz aller Behandlung — ein Geschwür entsteht, das wochen- und monatelang dauert. Ein anderes Mal stellt sich uns das Unterschenkelgeschwür als ein tiefgreifender Substanzdefekt der Haut mit nekrotischem Grund und infiltrierten, bisweilen serpiginös ausgeschnittenen, steil abfallenden, selbst unterhöhlten Rändern dar. Auch dies kann ein einfaches Ulcus cruris ohne jede andere Beigabe sein. Das stinkende Sekret und die entzündlich gereizte Umgebung zeugen für die durch soziale Gründe oder einfache Trägheit bedingte Vernachlässigung. Ein anderes Mal finden wir ein flaches Geschwür mit schön granulierendem Grunde und glatten, von jungem Epithel umsäumten Rändern. Hier sieht jeder, daß es sich um ein

in Heilung begriffenes Geschwür handelt, bei dem Patient und Arzt nur die Pflicht haben, den Heilungsvorgang nicht durch zweckwidriges Verhalten und ungeeignete Behandlung zu stören.

Sind zur Annahme eines sogenannt varikösen Geschwüres Varizen wirklich erforderlich? Sie sind in der Regel vorhanden; man muß sie aber bisweilen suchen und hierzu den Patienten eine Weile stehen lassen. Ist derselbe nämlich lange bettlägerig gewesen, so können selbst sehr ausgesprochene Krampfadern beinahe unsichtbar werden. Auch wenn wir so keine abnorm ausgedehnten Venen finden, sind wir noch nicht berechtigt, eine spezifische Grundlage des Geschwürs anzunehmen. Dasselbe kann vielmehr durch ein vielleicht unbedeutendes Trauma, eine Schürfung oder Hautquetschung entstanden sein, das bei den am Unterschenkel von Natur ungünstigen Heilungsbedingungen und infolge Vernachlässigung zu einem wirklichen Geschwüre führte. Derartige Ulcera heilen freilich rasch zu, sobald man den Patienten ins Bett legt und für die nötige Sauberkeit in der Wundbehandlung sorgt. Die Diagnose läßt sich also leicht ex juvantibus stellen. Umgekehrt genügt das Vorhandensein von Varizen nicht, um ein variköses Geschwür zu diagnostizieren. Auch luetische Patienten können zufällig Varizen haben, und das Vorhandensein derselben begünstigt wahrscheinlich auch die Entstehung von gummösen Vorgängen.

Fig. 434.
Variköse Unterschenkelgeschwüre.

Aus dem *Aussehen* des Geschwüres können wir also, wie sich nach dem Gesagten ergibt, zwar auf das *Stadium* schließen, in dem es sich befindet, aber nicht ohne weiteres auf seinen besonderen *Ursprung*. So würde man weit fehlen, wollte man jedesmal aus etwas polyzyklischer Form und serpiginösen Rändern Lues oder aus Unterhöhlung Krebs folgern. Wo freilich die polyzyklische Form sich sehr deutlich ausprägt, vielleicht an mehreren Geschwüren, wo daneben auch wie mit dem Locheisen ausgeschlagene runde, nieren- oder hufeisenförmige Hautdefekte vorhanden sind, und wo wir statt des diffusen derben schmerzhaften Infiltrates als Anfangsstadium gut begrenzte, wenig schmerzhafte Gebilde, Hautgummen, vorfinden, da stellen wir die Diagnose **Lues.** Ausschlaggebend ist in weniger klassischen Fällen oft die *Lokali-*

sation der krankhaften Veränderungen. Die gewöhnlichen Unterschenkelgeschwüre sitzen an der untern Hälfte des Unterschenkels, bis zu den Malleolen herunter. In diesem Bereiche können sie an jeder Stelle, vorn, hinten, außen, innen auftreten und selbst ringförmig werden. Sitzt dagegen ein Geschwür höher oben, in der Nähe des Knies, oder weit unten auf dem Fußrücken, so kann es zwar immer noch von einer Verletzung oder einem geplatzten Varix herrühren; es ist aber, wenn

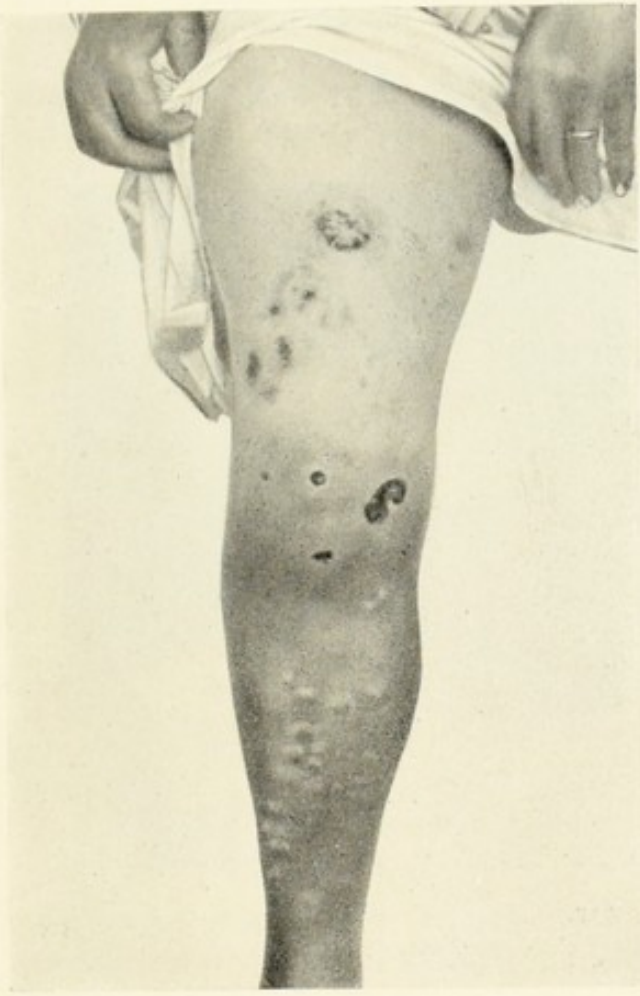


Fig. 435.
Tertiärsyphilitische Geschwülste am rechten Bein, bei gleichzeitigen, sehr ausgesprochenen Varizen.

Fig. 436.
Derselbe Fall, wie in Fig. 435, ein Jahr später. Linkes Bein. a) florides hufeisenförmiges Geschwür, b) alte, strahlige Narbe, c) vernarbendes Geschwür.

ein derartiger Ursprung fehlt, sozusagen immer syphilitisch. Gar nicht selten finden wir derartige Syphilide unmittelbar auf dem Kniegelenk an einer Stelle, wo echte variköse Geschwüre nicht vorkommen.

Figur 435 stammt von einer kräftigen Bäuerin, die wegen „Unterschenkelgeschwür" ins Spital kam. Die reichlichen Krampfadern, mit welchen sie zur Stütze ihrer Diagnose ausgestattet war, sowie ihr ganzes Aussehen mußten den Anfänger verführen, von Lues ohne weiteres Abstand zu nehmen, um so mehr, als sie 13 Geburten ohne Fehlgeburt hinter sich hatte. Die Geschwüre saßen aber an der oberen Hälfte des Unterschenkels, zum Teil vor dem Knie, und oberhalb des letzteren fand sich eine Gruppe scharf umschriebener roter, in Erweichung begriffener Infiltrate. Vor der Patella

der anderen Seite war eine strahlige Narbe zu sehen, die nach der Angabe der Patientin von einem ähnlichen, vor 10 Jahren durch ein „Mittel" geheilten Geschwüre herrührte. Mehr brauchte es nicht, um die Diagnose zu stellen. Das Jodkalium leistete die erwarteten Dienste. Einige Monate später erfuhr ich zufällig von einem Arzte, daß er diese Frau 20 Jahre früher für eine frische, von ihrem ersten Manne stammende Lues behandelt hatte. — Nach einem Jahre zeigt sich uns die Patientin wieder, diesmal mit einem Geschwüre am linken Oberschenkel, dessen Form so bezeichnend war, daß wir es in Fig. 436 wiedergeben. Das Bild zeigt überdies bei b noch die oben erwähnte alte, strahlige Narbe.

In dem in Fig. 438 abgebildeten Falle, bei welchem sich die Patientin wegen „alter Karies" des Fußes untersuchen ließ, war es zum Teil der Sitz,

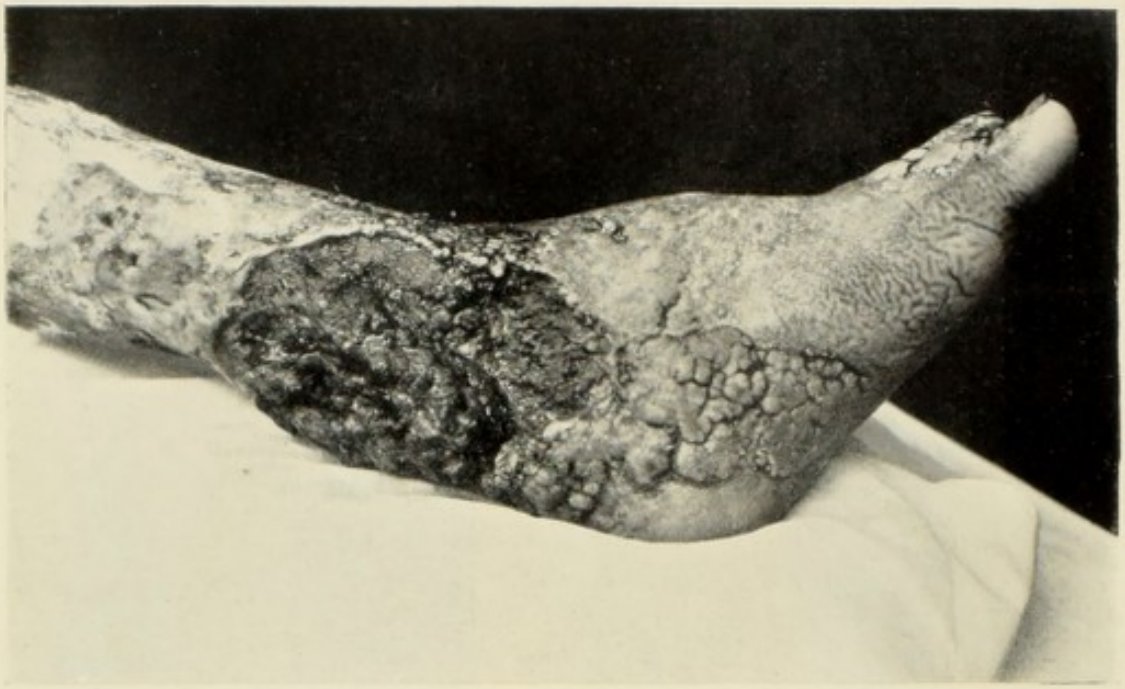


Fig. 437.
Krebsig gewordenes Unterschenkelgeschwür.

zum Teil die Form des Geschwüres, und endlich der gelbliche, speckige Grund, welcher ohne jeglichen Anhaltspunkt in der Anamnese die Diagnose Lues stellen ließ. Ihre Richtigkeit wurde durch den Erfolg der Behandlung bestätigt.

Ich habe oben gesagt, daß unterhöhlte Ränder nicht genügen, um den Verdacht auf **Krebs** wachzurufen. Sie sind aber hierfür auch nicht unbedingt nötig. Ein Krebs kann auch ohne dieses allerdings wichtige Zeichen vorhanden sein. Entsteht aus einer alten Narbe — diese sind ganz besonders zu Krebs geneigt — ein Geschwür, das nicht nur nicht heilen will, sondern das sich allmählich immer weiter ausdehnt, und das — ein noch wichtigeres Zeichen — sich nie mit schönen roten Granulationen bedecken will, so haben wir das Recht, stutzig zu werden. Sieht der Grund stets körnig aus, und können wir aus den frischeren Partien die bekannten weißlichen kleinen Pfröpfe herausdrücken, dann haben

wir die Pflicht, auch sofort ein Stück Randpartie herauszuschneiden und histologisch zu untersuchen.

Bisweilen wird man erst durch das Auftreten von derben Drüsenschwellungen in Kniekehle und Schenkelbeuge auf die Diagnose „Krebs" aufmerksam.

So erging es uns bei einem jungen Manne, den ich als Assistent gesehen habe. Auf einer alten Verbrennungsnarbe am Unterschenkel entwickelte sich ein sehr hartnäckiges Geschwür, bei dem anfangs in Anbetracht des jugendlichen Alters nicht an Krebs gedacht wurde. Das Auftreten von Drüsenschwellungen veranlaßte eine histologische Untersuchung, welche den Verdacht auf Krebs bestätigte.

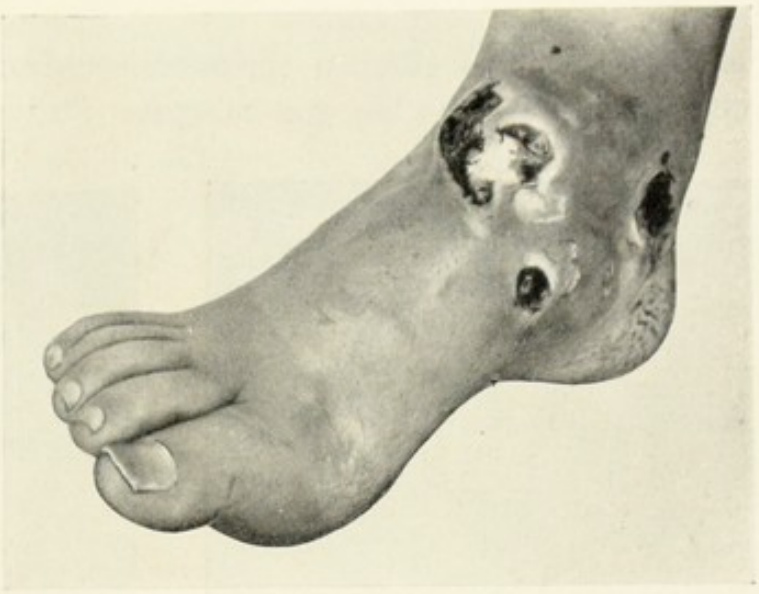


Fig. 438.
Tertiärsyphilitische Geschwüre am Fuße.

107.

Schwellungen und Geschwülste am Unterschenkel.

1. Die Schwellungen und Geschwülste des Unterschenkels zeigen uns ähnliche Verhältnisse, wie wir sie für den Oberschenkel eingehend besprochen haben. Nur treten die *Weichteilerkrankungen* den Knochengeschwülsten gegenüber in den Hintergrund und zeigen, von den mit der Geschwürsbildung zusammenhängenden Veränderungen abgesehen, für den Unterschenkel nichts Spezifisches. Höchstens wären als verhältnismäßig häufigste Weichteilgeschwülste die bald kaum erbsengroßen (Tubercula dolorosa), bald auch größern *Fibrome* bzw. *Fibroneurome* zu erwähnen, bei denen gewöhnlich die lokalen und ausstrahlenden Schmerzen den Patienten zum Arzte führen (s. Fig. 442).

Geradezu als Geschwülste stellen sich bisweilen große Pakete von Varizen dar. Ist die Schlängelung der Venen sichtbar, ist das Lumen derselben durchgängig, so daß sich die Geschwulst durch leichten Druck und durch Lageveränderung entleeren läßt, so bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten dar. Das diagnostische Interesse beruht nur darin, zu bestimmen, ob die Venen dem Gebiete der V. saphena oder parva angehören, und ferner darin, zu bestimmen, ob die Venenklappen in der ersteren insuffizient geworden sind. Hierzu dient der Trendelenburgsche Versuch:

Entleert man durch Flachlagerung der Extremität das Blut aus den Venen, und läßt dann den Patienten aufstehen, während man beständig den Stamm der V. saphena magna durch Fingerdruck schließt, so bleiben die Varizen leer. Sobald man aber den Druck auf die Vene wegläßt, schießt das Blut sichtbar abwärts und füllt die Venenkonvolute. (Vgl. Fig. 439 a und b).

Auch wenn die Venen thrombosiert sind, ist die Diagnose leicht, solange sie als einzelne geschlängelte Stränge erkennbar sind. Nur

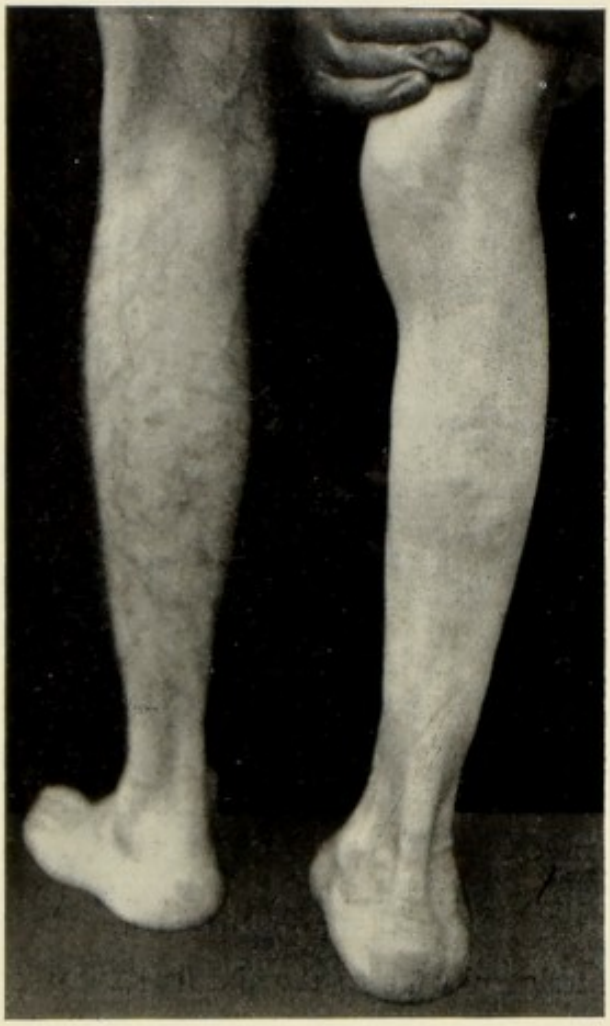


Fig. 439a.
Varizen nach Entleerung und während der Kompression des Stammes der V. saphena magna.

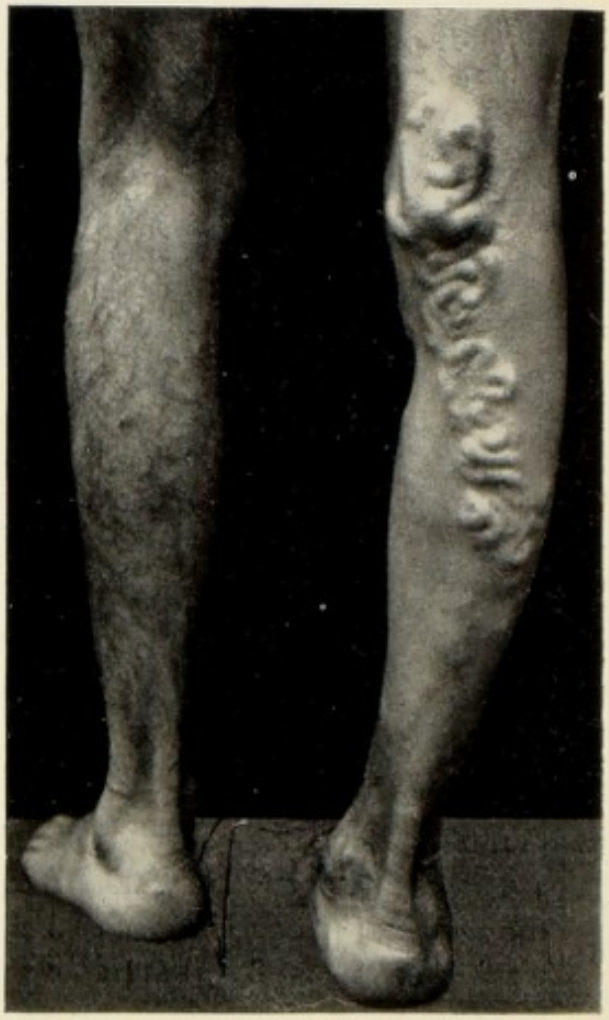


Fig. 439b.
Derselbe Fall nach Weglassen des Druckes auf die Vene. (Trendelenburgsches Phänomen.)

in Gegenwart eines isolierten geschwulstähnlich aussehenden thrombosierten Venenkonvolutes könnte der Anfänger stutzig werden, wenn ihm nicht die Anamnese und die schon vom Patienten gemachte Diagnose zu Hilfe kämen.

II. Die *Knochenveränderungen* sind aus anatomischen Gründen der Untersuchung viel leichter zugänglich und deshalb leichter zu beurteilen als am Oberschenkel. Wir unterscheiden zwischen Geschwülsten und entzündlichen Schwellungen.

A. Geschwülste.

Bei der Diagnostik der Geschwülste wollen wir im Hinweis auf das für Oberarm und Oberschenkel Gesagte nur rasch einige Formen anführen, deren Diagnose ein gewisses Interesse verdient. In erster Linie sind die **Marksarkome des oberen Tibiaendes** zu nennen, die man sehr leicht im Anfang für etwas chronisch verlaufende Osteomyelitiden hält, um so mehr, als sie wie alle Sarkome zu Temperatursteigerung führen können und bisweilen sehr ausgesprochen druckempfindlich sind.

Ein 20jähriges Mädchen fängt seit einigen Wochen an zu hinken und klagt über heftige Schmerzen unterhalb des Kniegelenkes. Die Innenseite

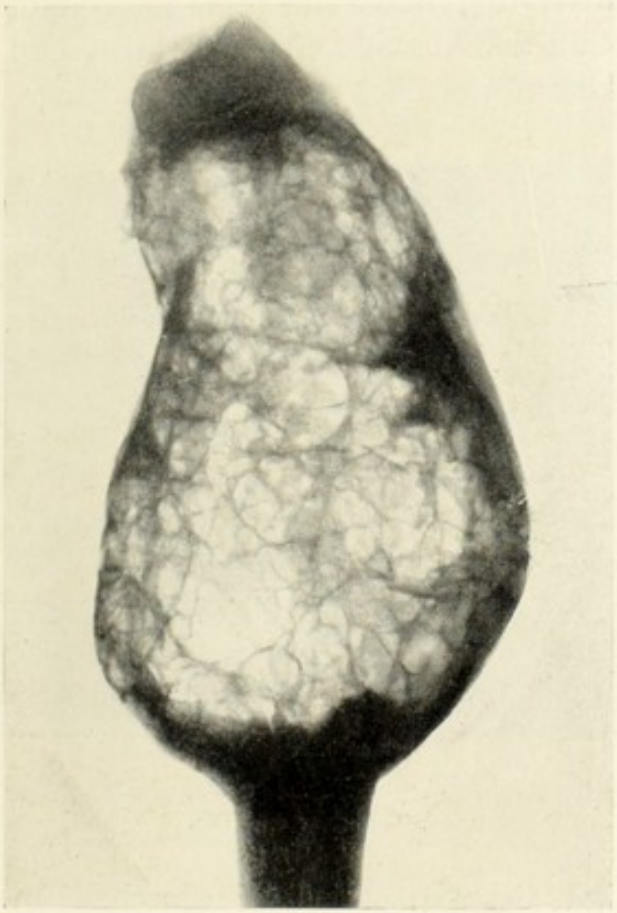


Fig. 440.
Sog. Aneurysma der Fibula. Röntgenbild des durch Operation gewonnenen Präparates.

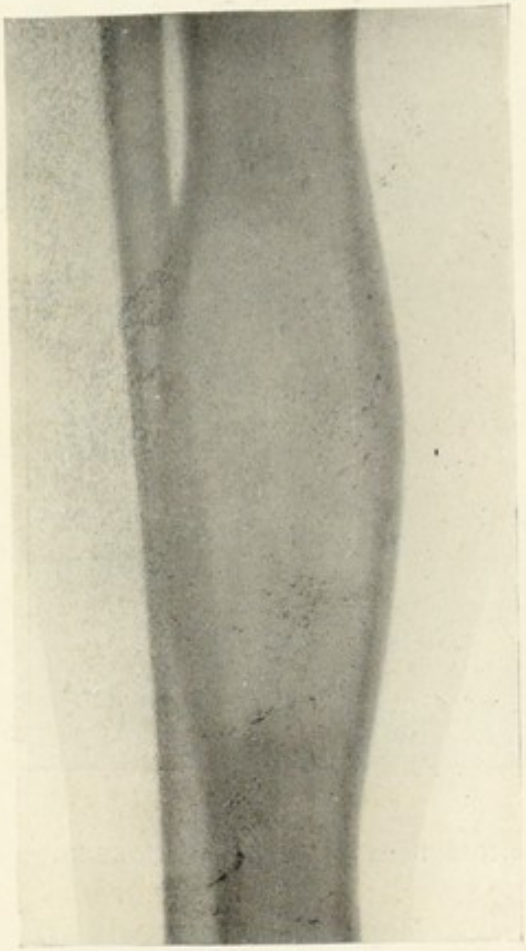


Fig. 441.
In der Markhöhle entstandenes Fibrosarkom der Tibia.

des Tibiakopfes ist leicht geschwollen, ausgesprochen druckempfindlich und zeigt im Röntgenbilde nichts Charakteristisches. Wir denken an eine subakute Osteomyelitis, um so mehr als die Temperatur abends auf 38° geht. Bei der Operation findet sich, dem Knochen aufgelagert und zum Teil in denselben eindringend, ein sehr weiches granulationsähnliches Gewebe, wie es bisweilen bei chronischer Osteomyelitis gefunden wird, aber weder Eiter noch Sequester. Die angelegten Kulturen bleiben steril, und die mikroskopische Untersuchung von Gewebsschnitten ergibt Sarkom. Dieser Fall fiel in die Frühperiode der Röntgenuntersuchung. Heute würden wir aus dem Fehlen einer Knochenverdickung bzw. einer osteosklerotischen Zone

um den Erkrankungsherd (vgl. Fig. 440 u. 441 mit Fig. 437 u. 438) gegen chronische Osteomyelitis und Tuberkulose und damit im Sinne einer Neubildung schließen.

Ist die Tibia oder die Fibula rübenförmig aufgetrieben, fühlen wir Pergamentknittern, und hören wir vielleicht mit dem Stethoskop Gefäßgeräusche, so denken wir an die vielleicht den Sarkomen zuzurechnenden sogenannten **Knochenzysten** (s. Fig. 440), auch Knochenaneurysmen genannt. Im Anfangsstadium kann eine im Mark entstandene Geschwulst klinisch und im Röntgenbilde einem Knochenabszesse (s. unten) gleichen. (Vgl. Fig. 441 mit Fig. 446.) Erreicht die spindelförmige Auftreibung einmal einen gewissen Grad, so fällt der Abszeß außer Betracht, und es kommt nur noch das **Sarkom** in Frage.

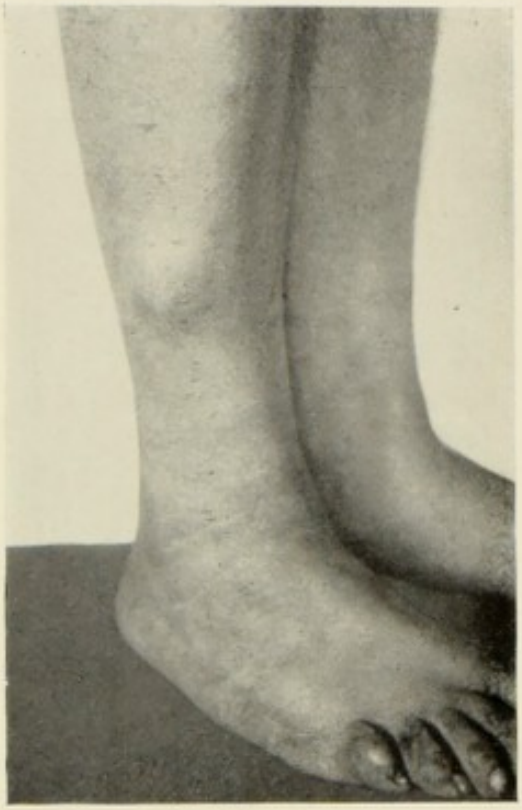


Fig. 442.
Neurofibrom des N. peroneus superficialis.

Fig. 443.
Chondrom der Tibia.

Ragt eine feste, kleinhöckerige Geschwulst scharf umschrieben weit vor, so stellen wir die Diagnose eines **Chondroms** und werden bei der Röntgenuntersuchung meist finden, daß dasselbe aus einem Gemische von Knorpelsubstanz und Knocheninseln besteht.

Die nur außen von Knorpel überzogenen **kartilaginären Exostosen** sind auch hier nicht selten (s. Genaueres beim Femur, S. 667).

B. Entzündungsprozesse.

Nur kurz erwähnen wir die **akute Osteomyelitis**, deren Diagnose bei der oberflächlichen Lage der Tibia keinen Schwierigkeiten unterliegt. Sie könnte einzig in den seltenen Fällen verfehlt werden, in denen der Patient schwer septisch und benommen wird, bevor er überhaupt Zeit

hat, sich über die Tibia zu beklagen, und wo es zum tödlichen Ausgang kommt, ehe die Eiterung die Oberfläche erreicht hat. Größeres diagnostisches Interesse hat dagegen die Beurteilung des *Stadiums*, in dem sich die Erkrankung befindet, und der *anatomischen Veränderungen*, die wir bei der Operation zu erwarten haben. Die Figur 444 erlaubt uns, auf eine eingehende Erörterung zu verzichten. Sie stellt ein Paradigma der akuten Osteomyelitis der langen Röhrenknochen überhaupt dar.

Abweichungen von dem diesem Schema zugrunde liegenden, gewöhnlichen Verlaufe kommen besonders hinsichtlich des Umfanges und der Zahl der Sequester vor. Dieselben sind bald flächen-, bald ringförmig, bald in der Einzahl, bald in der Mehrzahl vorhanden. Bald ist ferner das Epiphysenmark mit beteiligt, bald ist es frei. Wer sich bei der Untersuchung stets den pathologisch-anatomischen Vorgang vor Augen hält, der wird auch atypisch verlaufende Fälle richtig deuten lernen.

Genauere Besprechung erfordern dagegen die mehr **chronisch verlaufenden Ostitiden**, deren Diagnose oft verfehlt wird oder wenigstens zu erheblichen Schwierigkeiten Anlaß gibt. Wir unterscheiden bei denselben aus Zweckmäßigkeitsgründen zwischen diffusen und umschriebenen Prozessen.

I. Die diffusen Entzündungsprozesse.

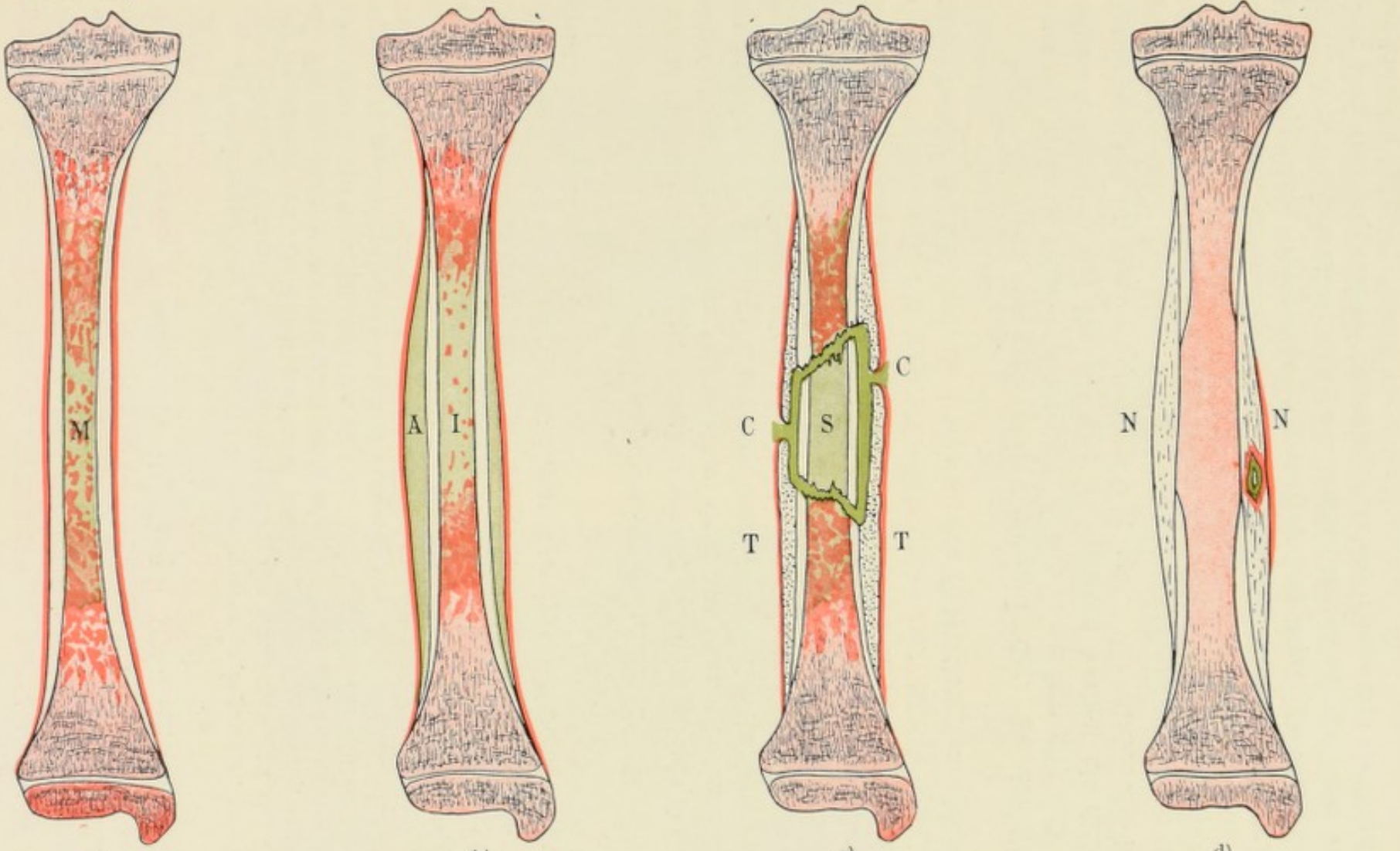
Bei diffusen Schwellungen denken wir vor allem an gelinde Formen von **Osteomyelitis**, und im Gegensatz zu dem, was wir am Femur sehen, an **Syphilis**. Ist die letztere *erworben*, so läßt, von der Anamnese abgesehen, die Bildung einzelner umschriebener, auf der Vorderfläche der Tibia zerstreuter Entzündungsherde die Diagnose auf Gumma stellen. Bei der chronischen oder chronisch gewordenen Osteomyelitis finden wir im Gegensatz zum Gumma meist eine mehr diffuse Verdickung des Knochens vor (s. Fig. 445). Freilich treten auch hier gelegentlich umschriebene Abszesse auf, die jeweilen nach Ausstoßung eines kleinen Sequesters wieder heilen.

Anders stellt sich das Problem im Kindesalter dar. Die *hereditäre Lues* der Tibia ist nämlich meist nicht gummös, sondern gibt sich als diffuse Infiltration des Periosts und im späteren Verlauf als diffuse Verdickung des Knochens zu erkennen (Fig. 446). Wir würden also hier gerade eine durch Palpation und Röntgenuntersuchuug erwiesene umschriebene Lokalisation (Fig. 447) gegen Syphilis und für Osteomyelitis verwerten. Die Syphilis tritt, wie die chronische Osteomyelitis, oft schubweise auf, unterscheidet sich aber von der letzteren durch das Fehlen erheblicher Temperatursteigerungen und durch die Beidseitigkeit. Ausschlaggebend ist selbstverständlich die Anamnese. Mit Vorliebe sind, dies sei nebenbei bemerkt, stets die Tibiae und die Vorderarmknochen befallen.

Fig. 444.

Verlauf der akuten Osteomyelitis der Tibia.

Hellrot = normales Knochenmark.
Rot = entzündliche Infiltration.
Grün = Eiterbildung.



a) Entzündliche Infiltration des Knochenmarks. M. Beginn der Eiterbildung in demselben. Entzündung des Periosts.

b) Eiterung innerhalb (I) und außerhalb (A) des Knochens. Das Periost durch den Eiter abgehoben.

c) Bildung eines Ringsequesters (S). Periostale Knochenneubildung, Totenlade (T), mit Kloaken (C). Granulationsbildung im Diaphysenmark.

d) Ersatz des Sequesters durch den neugebildeten Knochen (N), der den Charakter von Compacta annimmt. Regeneration des Knochenmarks. Nachträgliche Bildung eines kleinen Kortikalsequesters in dem neugebildeten Knochen.

Ein 7jähriges Mädchen leidet an periodisch auftretender, schmerzhafter Schwellung beider Tibiae. Es läßt sich in der Tat eine diffuse druckempfindliche Verdickung des Knochens nachweisen (siehe Fig. 437). Fieber besteht dabei nicht. Die bisherige Behandlung ist gegen eine tuberkulöse Erkrankung gerichtet gewesen. Als einzigen anamnestischen Anhaltspunkt erfahren wir von der Mutter, daß der Vater zeitweise an einer geschwürigen Hauterkrankung gelitten habe. Antiluetische Behandlung läßt die Erscheinungen in kürzester Zeit zurückgehen.

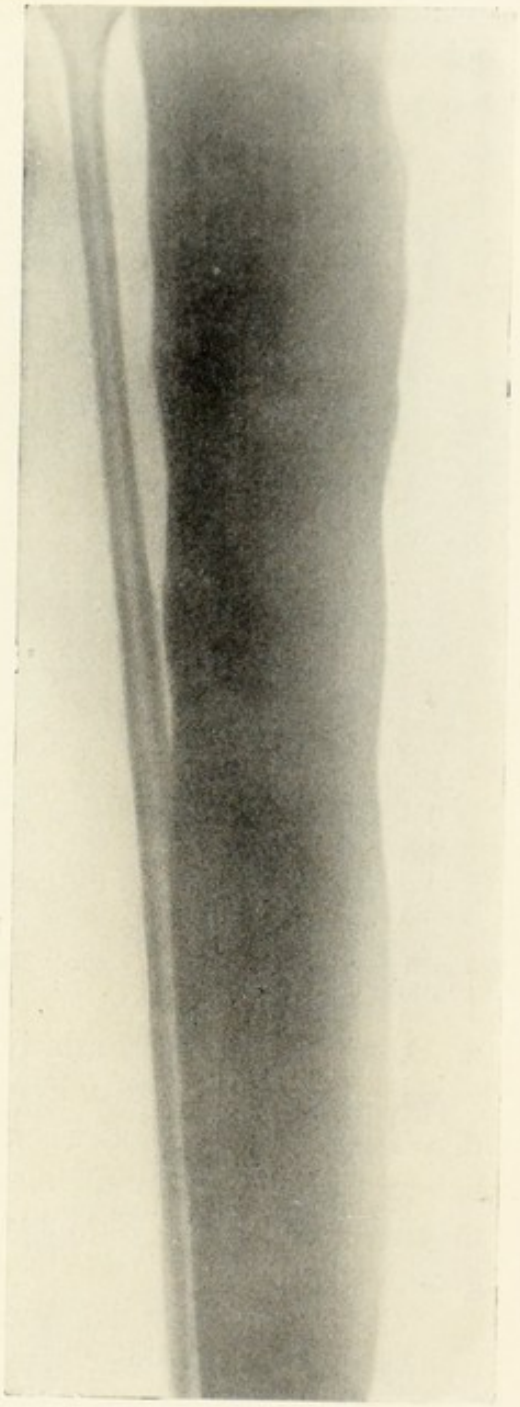


Fig. 445.
Alte diffuse Osteomyelitis der Tibia.

2. *Die umschriebenen Schwellungen.*

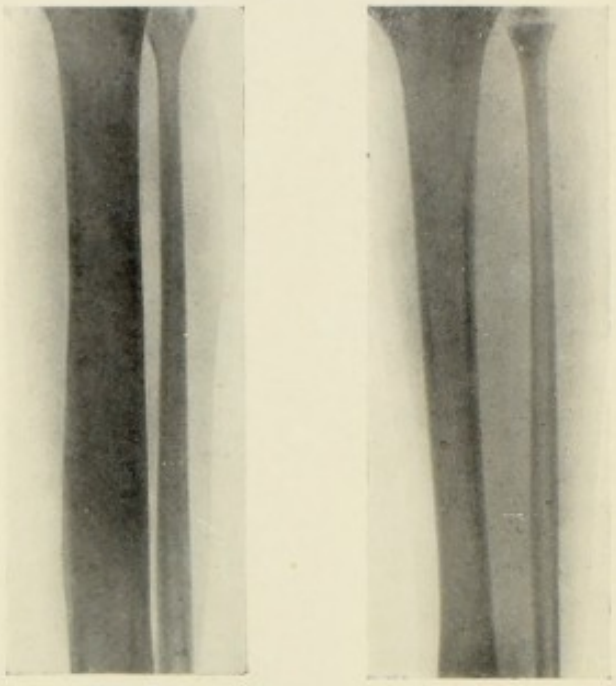
Die Abgrenzung zwischen diffusen und umschriebenen Veränderungen ist selbstverständlich etwas willkürlich. Wir wollen für die letzteren diejenigen Fälle in Anspruch nehmen, bei denen die Schwellung und Druckempfindlichkeit höchstens die Hälfte der Tibia betrifft und wo die Erscheinungen deutlich von einem noch enger umgrenzten Bezirke ausgehen. Die Erkrankungen, welche hier hauptsächlich in Betracht kommen, sind das isolierte **Gumma**, die umschriebenen chronischen Formen der **Osteomyelitis** (d. h. in der Regel der Staphylomykose) und, wieder im Gegensatz zum Femur, die **Tuberkulose.**

Die Syphilis haben wir eben besprochen.

Bei den beiden anderen Erkrankungen tritt für die objektive Untersuchung die Schwellung und Knochenneubildung im Bereiche des Periosts in den Vordergrund, so daß der Unerfahrene sich gern mit der Diagnose einer *Periostitis* begnügt. Je genauer wir aber derartige Fälle untersuchen, und je öfter wir das Röntgenbild mit berücksichtigen, um so häufiger finden wir, daß dieser Periostitis eine Knochenmarkveränderung zugrunde liegt, bestehe dieselbe nun in einem Knochenabszesse oder in einem bloßen Granulationsherde mit oder ohne Sequesterbildung.

Können wir dem Herde aber ansehen, ob er osteomyelitisch oder tuberkulös ist? Wir müssen gestehen, daß uns die klinische Untersuchung oft völlig im Stiche läßt. Halten wir die Erkrankungen von *Diaphyse* und *Epiphyse* auseinander!

a) Früher nahm man an der *Diaphyse* Tuberkulose sozusagen nur bei Kindern an und rechnete die Diaphysenerkrankungen des Erwachsenen der Osteomyelitis zu. Je regelmäßiger wir aber bei der Operation die bakteriologische Untersuchung vornehmen, um so öfter sehen wir, daß tuberkulöse Markherde der Tibiadiaphyse auch bei Erwachsenen vorkommen. Wir müssen zur Unterscheidung vor allem auf die Anamnese zurückgreifen. Akuter, fieberhafter Beginn und ebensolche Schübe sprechen für Osteomyelitis, sind aber auch bei ihr nicht immer vorhanden. Ganz allmählicher Beginn und allmähliche Zunahme der Erscheinungen sprechen für Tuberkulose, aber auch sie kann sich bisweilen sprungweise verschlimmern. Leichter ist die Diagnose, wenn sich die Erkrankung an eine akute Infektion angeschlossen hat, wie z. B. an Typhus, Scharlach usw. Hier werden wir nicht fehlgehen, wenn wir entweder den Erreger der primären Erkrankung (also z. B. den Typhusbazillus) oder sekundäre Infektion durch einen der gewöhnlichen Eitererreger annehmen. So hat sich die umschriebene Osteomyelitis in dem in Fig. 447 abgebildeten Falle an Keuchhusten angeschlossen.



b) Hereditär-luetische Periostitis der Tibia. Fig. 446. b) Normale Tibia eines gleichalten Kindes.

Gibt uns weder die Anamnese noch der übrige Befund — anderweitige tuberkulöse oder osteomyelitische Herde — Aufschluß, so bleibt uns nichts übrig, als uns mit der anatomischen Diagnose eines Knochenabszesses zu begnügen.

Säße der Abszeß schon unter der Haut, so würden Kulturen aus dem durch Probepunktion gewonnenen Eiter uns nach 2 Tagen zeigen, ob die Erreger akuter Eiterung vorhanden sind oder nicht. Negatives Ergebnis spräche mit Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Ist der Eiter ohne Operation nicht zu erreichen, so werden wir die bakteriologische Untersuchung des Eiters, wenn nötig mit Tierversuch, noch nach der Operation ausführen lassen. Wir sind dem Patienten nicht nur Eröffnung seines Herdes, sondern auch

Aufklärung über die Natur seines Leidens schuldig, ganz besonders, wenn Tuberkulose in Frage kommt.

Daß uns auch Tumoren der Markhöhle das klinische und radiologische Bild eines chronischen Knochenabszesses vortäuschen können, das haben wir oben gesehen.

b) Für die Herde in den *Epiphysen* ist die Bedeutung der Tuberkulose schon lange erkannt worden, und es liegt im Gegensatz zu dem, was wir für die Diaphysen gesagt haben, eher die Gefahr vor, daß eine Epiphysenosteomyelitis für Tuberkulose gehalten wird. Da, wo Anamnese und übriger

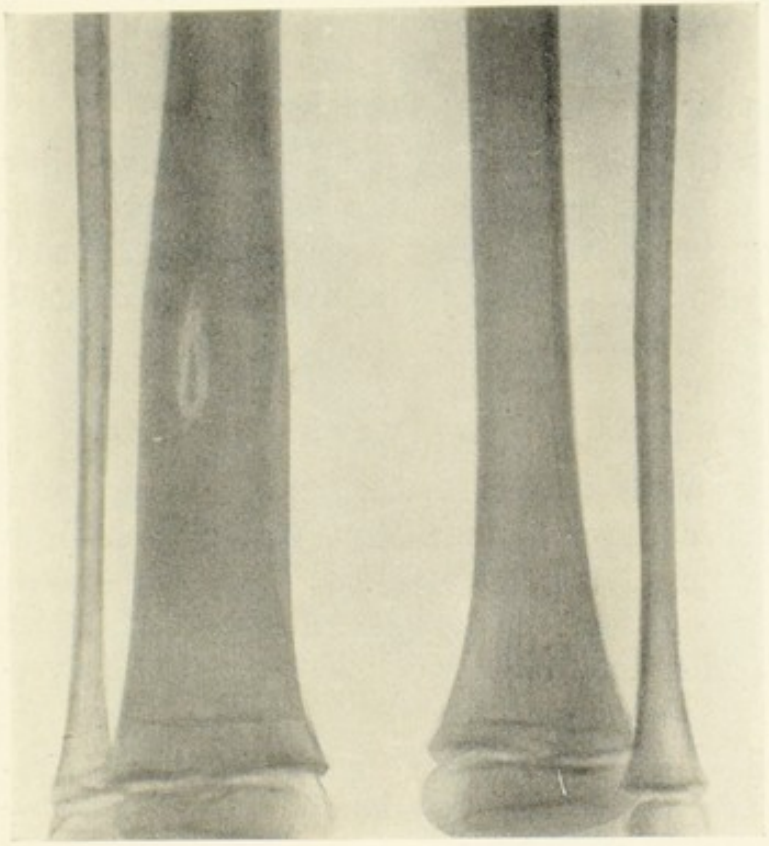


Fig. 447.
Umschriebene subakute Ostitis nach Keuchhusten. In dem von einer sklerotischen Zone umgebenen Abszesse sieht man einen kleinen Sequester.

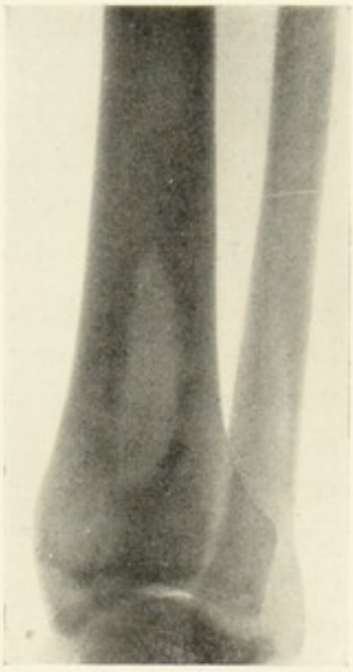


Fig. 448.
Chronischer Knochenabszeß im unteren Tibiaende.

Befund die Diagnose nicht sichern, wird man aus der Ausdehnung der Periostverdickung auf der benachbarten Diaphyse bisweilen Schlüsse ziehen können. Sehr umschriebene Reaktion der Nachbarschaft spricht für Tuberkulose, weitergehende Periostverdickung für Osteomyelitis.

Noch mehr als bei der Diaphyse ist endlich hier mit der Möglichkeit einer *sarkomatösen Neubildung* zu rechnen.

Wir haben bis jetzt angenommen, der Arzt habe von Anfang an die Diagnose einer Knochenerkrankung gestellt. Dem ist aber nicht immer so. Häufig werden derartige Fälle als Rheumatismus behandelt und mit Salizylpräparaten oder einer Salbe abgefertigt. So gehen sie oft jahrelang von Arzt zu Arzt und von Quacksalber zu Quacksalber, bis sich jemand die Mühe nimmt, die beiden Tibiae sorgfältig vergleichend zu betasten und auf ihre Druckempfindlichkeit zu prüfen. Findet sich bei dieser Unter-

suchung eine wenn noch so geringe Verdickung, verbunden mit einer von hier aus allmählich abnehmenden Druckempfindlichkeit, und gibt der Patient an, daß er periodisch an dieser Stelle klopfende Schmerzen verspürt, die ihm wochenlang den Schlaf rauben, so haben wir das Recht, einen Knochenabszeß zu vermuten und sind verpflichtet, die Röntgenuntersuchung zu Hilfe zu nehmen.

Nur syphilitische Knochenschmerzen, die nächtlichen Dolores osteocopi, können uns noch täuschen, wenn wir das Röntgenbild nicht zu Rate ziehen.

108.

Verletzungen im Bereiche des Fußgelenkes.

Bestimmend für den Gedankengang bei der Untersuchung einer Fußgelenkverletzung ist das Vorhandensein oder Fehlen einer Formveränderung der Gelenkgegend. Wir wollen deshalb dieses Moment als Einteilungsprinzip benutzen, so wenig wissenschaftlich dasselbe auch auf den ersten Blick erscheinen mag.

1. Verletzungen ohne Formveränderung.

Ist der Fuß nach einer Verletzung normal geformt geblieben oder höchstens leicht angeschwollen, so schließen wir ohne weiteres jede Form von Luxation und von Fraktur mit Verschiebung aus. Damit schränken sich unsere differentialdiagnostischen Erwägungen sofort auf das Gebiet der Kontusion, der Distorsion und der nicht mit Verschiebung verbundenen Frakturen ein.

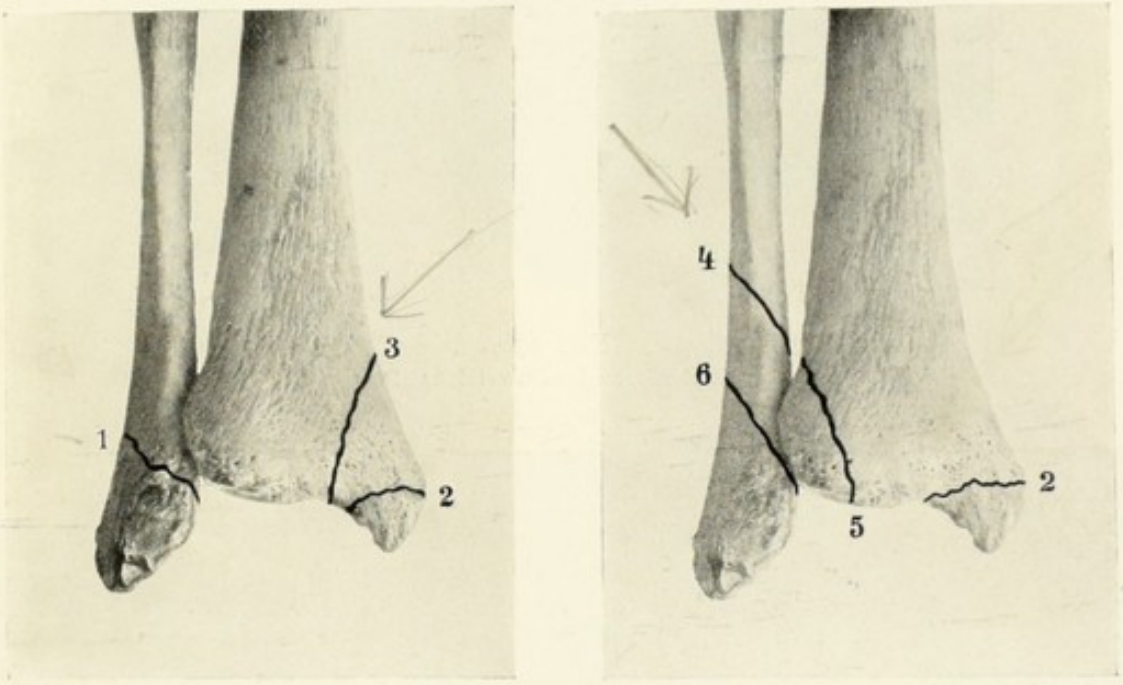
Auf die **Kontusion** gehen wir hier nicht ein, da sich die Diagnose derselben leicht aus der Natur der Verletzung ergibt, und da sie keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten darbietet.

Wie in Hand- und Ellenbogengelenk, so ist auch hier die Diagnose der **Distorsion** eine Diagnose per exclusionem, d. h. sie ist erst erlaubt, wenn wir eine **Fraktur** ausgeschlossen haben. Immerhin gibt uns die *Anamnese* oft schon einen Fingerzeig. Klagt jemand nach einer vielleicht nicht sehr bedeutenden Gewalteinwirkung auf sein Fußgelenk über allmählich zunehmende, auch bei völliger Ruhe nicht gänzlich schwindende spannende Schmerzen, so läßt uns dies auf eine Distorsion schließen. Hatte er dagegen im Momente des Traumas einen heftigen Schmerz verspürt, der bei ruhiger Stellung des Gliedes rasch zurückgeht und nur bei jeder Bewegung sich wieder frisch einstellt, so werden wir a priori eher eine Fraktur vermuten.

Der Grund hierfür ist einfach: Der im Augenblick des Unfalls selbst nicht bedeutende, aber allmählich zunehmende und trotz der Ruhe nicht schwindende, Schmerz weist auf einen Bluterguß ins Gelenk hin, wie er bei Distorsion eintritt. Eine Fraktur kann zwar auch zu einem intraartikulären Erguß führen, doch steht derselbe unter geringerer Spannung, weil der

Knochenbruch dem Blute einen Weg in das umgebende Gewebe geöffnet hat. Daß der Frakturschmerz, nachdem der Bruch einmal zustande gekommen ist, bei völliger Ruhe schwindet und nur durch Bewegungen wieder angefacht wird, das ist eine bei allen Knochenbrüchen gemachte Erfahrung. Damit soll nicht gesagt sein, daß wir bei jeder Distorsion das eben beschriebene Bild finden. Es gibt Verstauchungen, bei denen ein extrakapsulärer Bänderriß im Vordergrunde steht, und wo der Schmerz, wie bei Frakturen, hauptsächlich auf Bewegung hin eintritt.

Auch die *Funktionsstörung* ist nicht entscheidend. Der Anfänger ist geneigt, eine Distorsion anzunehmen, wenn der Patient noch herumgeht, eine Fraktur dagegen, wenn er dies nicht mehr tut. In Wirk-



a) Fig. 449. b)

Malleolenbrüche durch Adduktion. Bruchlinie 2 allein, 3 allein, 1 + 2 oder 1 + 3.

Malleolenfrakturen durch Abduktion. Bruchlinie 2, 4 oder 6 allein, 2 + 4 oder 2 + 6 oder 2 + 4 + 5.

lichkeit verhalten sich die Dinge aber oft gerade umgekehrt. Wir sehen nicht selten Patienten mit subperiostalen Malleolenfrakturen, besonders der Fibula, herumgehen, während ein Mensch mit starkem Erguß ins Gelenk ängstlich auch dann jeden Tritt vermeidet, wenn kein Knochen verletzt ist.

Für unsere Diagnose maßgebend ist vor allem die *Lokalisation der Druckempfindlichkeit.* Bevor wir zur Palpation übergehen, prüfen wir aber noch die *Empfindlichkeit bei Stoß in der Achse.* Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit desselben spricht für eine Knochenverletzung in der Kontinuität, also für eine Fraktur der Tibia oberhalb der Malleolen oder für einen Bruch im Bereiche der Fußwurzel. Reine Malleolenfrakturen ohne starke Verschiebung zeigen dagegen meist keinen Stoßschmerz. Nun tasten wir das Knöchelgelenk ab. Diffuse, druckempfind-

liche Schwellung im Bereiche des ganzen vorderen Umfanges desselben spricht für einen unter Spannung befindlichen Bluterguß, also einiger-

Fig. 450.
Adduktionsfraktur des Malleolus internus sinister (Röntgen s. Fig. 449).

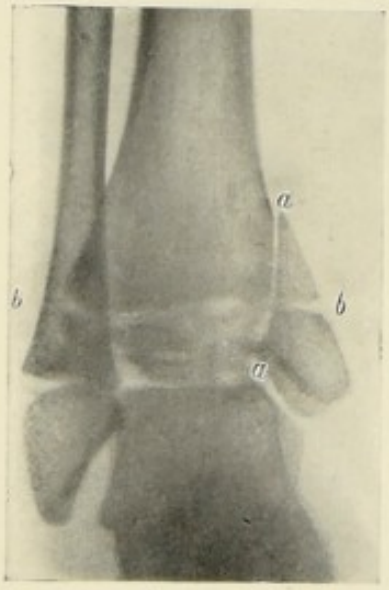


Fig. 451.
Adduktionsfraktur des Malleolus internus (s. Fig. 449).
a—a Bruchlinie,
b—b Epiphysenlinie.

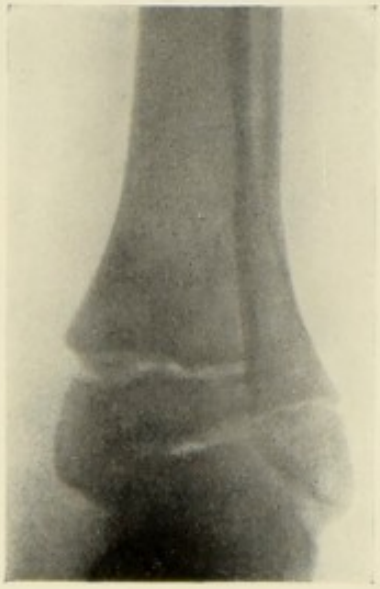


Fig. 452.
Leichte Knickung der Fibula an klassischer Stelle, mit (reponierter) Epiphysenlösung der Tibia.

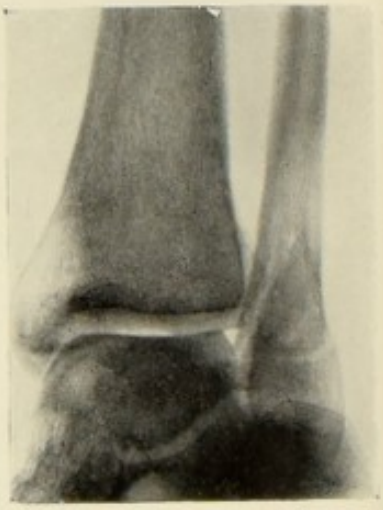


Fig. 453.
Tiefsitzende Fraktur des Malleolus externus.

maßen für Distorsion. Wir untersuchen weiter die Enden der Unterschenkelknochen. Finden wir an der Tibia eine oberhalb der Gelenklinie sitzende, die ganze Dicke des Knochens durchquerende, eng umschriebene Empfindlichkeit, so besteht sicher eine supramalleoläre Fraktur, die beim wachsenden Individuum eine Epiphysenlösung sein

kann (s. Fig. 452). Die Fibula wird in der Regel bald höher, bald tiefer dieselben Erscheinungen aufweisen. Finden wir die Kontinuität der Tibia normal, so tasten wir den Malleolus internus ab. Ist derselbe an seiner Spitze umschrieben druckempfindlich, so ist das innere Seitenband ab- oder eingerissen; wir haben also eine Distorsion vor uns. Verläuft die Druckempfindlichkeit quer über den Malleolus (Fig. 453) oder schräg, selbst direkt aufwärts (Fig. 451), so werden wir eine Fraktur desselben auch dann annehmen, wenn wir keine Bruchspalte, keine scharfen Kanten und keine falsche Beweglichkeit fühlen. In gleicher Weise gehen wir am äußeren Knöchel vor. Auch hier beweist Druck-

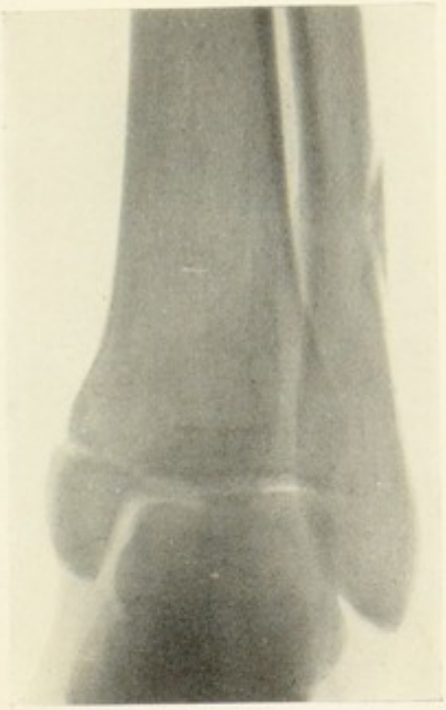


Fig. 454.
Abduktionsfrakutr mit Knickung der Fibula an klassischer Stelle.

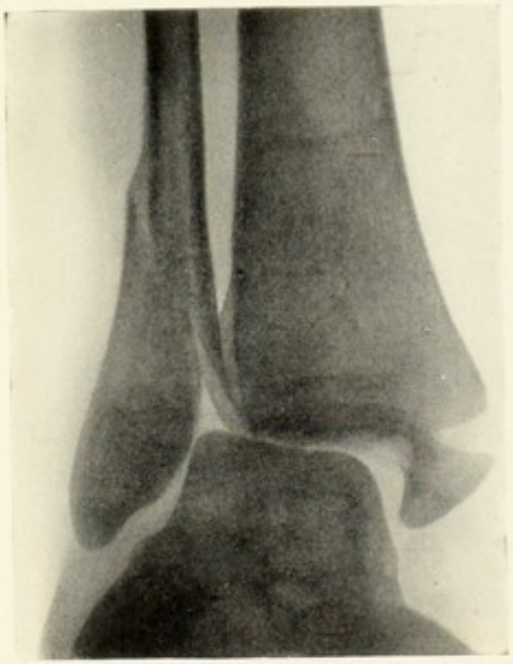


Fig. 455.
Torsionsfraktur (Spiralfraktur der Fibula, Abriß des Malleolus externus).

empfindlichkeit an der Spitze einen Bänderriß, Druckempfindlichkeit höher oben eine Fraktur. Viel öfter als an der Innenseite, aber auch nicht immer, können wir hier falsche Beweglichkeit nachweisen.

Wir finden dieselben am leichtesten, wenn wir je einen Finger auf die Spitze des Malleolus und auf die druckempfindlichste Stelle aufsetzen und nun dem unteren Fibulaende eine schaukelnde Bewegung mitzuteilen versuchen.

Ein anderes allerdings weniger beständiges Zeichen weist uns mit ebenso großer Bestimmtheit auf die Fibularfraktur hin, nämlich die indirekte Druckempfindlichkeit. Drücken wir in der Mitte des Unterschenkels die Fibula gegen die Tibia, und verspürt der Patient dabei einen umschriebenen Schmerz weiter unten, so ist an einer Fraktur oder zum mindesten an einer Fissur nicht zu zweifeln.

Sind wir nicht in der Lage, unsere Diagnose durch das Röntgenbild zu erhärten, so gibt uns die nach 2—3 Tagen unten und hinten vom gebrochenen Knöchel auftretende, winklig geformte Ekchymose eine gewisse Bestätigung derselben. Sie kommt aber auch bei schweren Distorsionen vor.

Es ist der Behandlung wegen nicht ohne Interesse, die *Entstehungsweise des Bruches* und die genauere *Lage und Richtung der Bruchlinien* zu kennen. Man unterscheidet Knöchelbrüche durch gewaltsame Adduktion, durch Abduktion und durch Auswärtsrotation des Fußes.

Bei der *Adduktionsfraktur* bricht regelmäßig der innere Knöchel ab, entweder in der Höhe der Gelenklinie oder mit einer schräg oder senkrecht

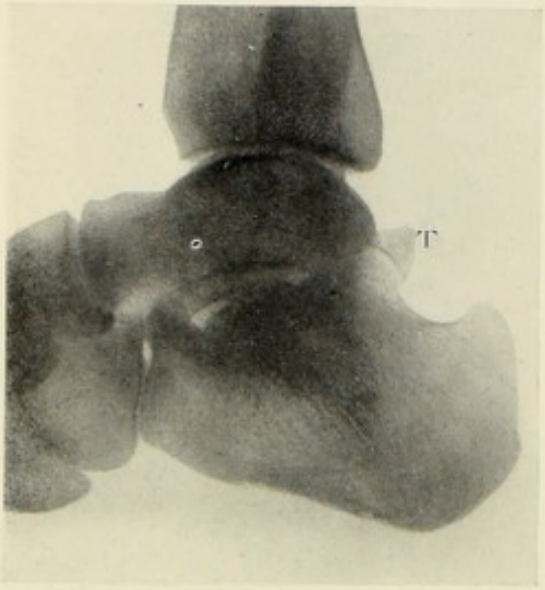


Fig. 456.
Os trigonum (T).

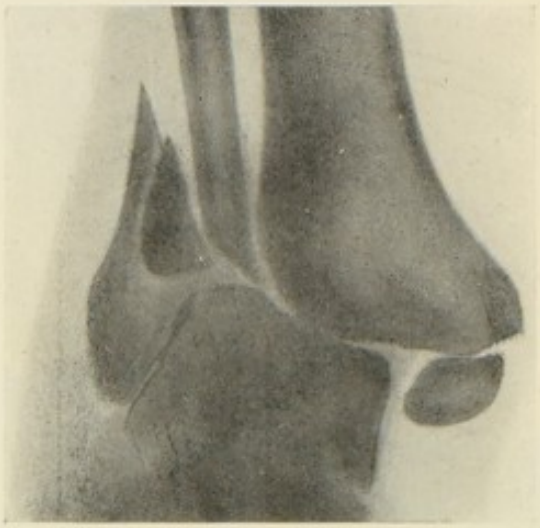


Fig. 457.
Bimalleoläre Abduktionsfraktur mit Abbruch an der Außenseite der Tibia und mit Subluxation des Fußes nach hinten außen.

nach oben verlaufenden Bruchlinie. Dazu gesellt sich oft eine Fraktur des äußeren Knöchels etwa in der Höhe der Gelenkspalte (s. Fig. 449 u. 450). Der Bruch des ersteren ist ein Biegungsbruch, derjenige des letzteren ein Rißbruch.

Bei der *Abduktionsfraktur* wird der innere Malleolus in der Nähe seiner Basis abgerissen, während die Fibula nach der klassischen Anschauung an ihrer schwächsten Stelle, d. h. etwa 5—6 cm oberhalb der Knöchelspitze, wie die Röntgenbilder zeigen, oft aber auch weiter unten (Fig. 453) einknickt. Hierzu kommt bisweilen ein Abriß bzw. eine Absprengung eines keilförmigen Fragmentes vom äußeren Rande der Tibia (s. Fig. 449 u. 457).

Bei der *Fraktur durch Torsion* endlich findet sich, wie bei der Abduktionsfraktur, eine supramalleoläre Fraktur der Fibula, bisweilen ein keilförmiger Abriß am äußern Tibiarande und meist ein Abriß des Malleolu, internus. Die Fibulafraktur zeigt aber nicht die Form des Knickungsbruches sondern diejenige der Spiralfraktur (s. Fig. 455).

Aus der Haltung des Fußes allein können wir die Diagnose nicht unbedingt stellen. Adduktionsstellung (Fig. 456) beweist zwar mit

ziemlicher Sicherheit eine Adduktionsfraktur, Abduktion dagegen kann sekundär durch Gehversuche selbst bei ursprünglichen Adduktionsfrakturen entstehen.

Auch durch übertriebene *Dorsal- und Plantarflexion* kommen, wenn schon selten, Frakturen zustande. Die erstere führt zur Absprengung eines Stückes von der vorderen Tibiafläche (Lauenstein), die letztere zur Absprengung an der hinteren Tibiakante und -fläche. Diese letztere Frakturform war den französischen Chirurgen lange vor der Röntgenperiode als „fracture marginale postérieure du tibia" bekannt und wurde neuerdings auf Grund von Röntgenbefunden von Meißner aus der v. Bruns schen Klinik beschrieben. Die Bruchstücke haben in beiden Fällen meist Dreieckform. Die Diagnose ergibt sich aus Ätiologie, Palpationsbefund und Röntgenbild (s. Fig. 459 u. 461). Entsprechende Frakturen können — bei den umgekehrten Bewegungen — auch durch Abriß entstehen. Der Abbruch eines Stückes von der hintern Tibiafläche verbindet, wie Leuenberger, aus unserer Klinik, gezeigt hat, sich im Alter, indem die Epiphysenlinie teilweise noch erhalten ist (13.—15. Jahr), gern mit einer Epiphysenlösung. (Fig. 458).

Fig. 458.
Epiphysenlösung mit hinterer Knochenabsprengung. 15 jähriger Junge.

Finden wir über und an den Malleolen nichts, besteht aber ein auffallender, das Gehen verhindernder Belastungsschmerz, so tasten wir die Fußwurzelknochen ab, vor allem den Talus, soweit er dem Finger zugänglich ist. Besteht ein Bluterguß auf der Vorderseite des Talokruralgelenkes, ist der Taluskopf auffallend empfindlich und die Dorsalflexion des Fußes sehr schmerzhaft, so stellen wir die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: **Talusfraktur.**

Eine sichere Diagnose derselben erlaubt uns nur die Röntgenuntersuchung. Für die Beurteilung des Röntgenbildes sei daran erinnert, daß sich am hinteren Ende des Talus nicht selten ein kleiner Schaltknochen (Os trigonum) findet (s. Fig. 446), der im Anfang der Röntgendiagnostik zur irrtümlichen Diagnose einer Fraktur des Processus posterior tali, der sog. Shepherd schen Fraktur, führen konnte. Ich sah einen Fall, in welchem das Os trigonum mit zu einem langen Prozeßverfahren Anlaß gab.

Bei den viel häufigeren Brüchen des *Fersenbeines* sind die Beschwerden gewöhnlich derart, daß sie eine Verwechslung mit Knöchelbruch und Distorsion ausschließen. Wir widmen denselben einen besonderen Abschnitt.

Erst wenn die sorgfältige Untersuchung des Skelettes ein negatives Resultat ergeben hat, dürfen wir uns mit der Diagnose **Distorsion** be-

gnügen. Ungenaue Diagnose und damit zu frühes Gehenlassen des Patienten hat schon manchen traumatischen Plattfuß mit jahrelang dauernden Beschwerden verursacht.

Als besondere Form der Distorsion sei die *Zerreißung des Ligamentum tibio-fibulare anticum* erwähnt. Wir erkennen sie an umschriebenem Schmerz und vielleicht auch an einem Bluterguß oberhalb des Fußgelenks, zwischen Tibia und Fibula.

Noch einer Verletzung ist hier zu gedenken, deren Kenntnis trotz ihrer Seltenheit nützlich ist. Der Patient hört vielleicht selbst im Momente des Unfalles ein deutliches Knacken und stellt die Diagnose Knochenbruch. Ein solcher ist aber weder durch die Palpation, noch durch die Röntgenuntersuchung nachweisbar. Auch mit einer Distorsio pedis stimmt der

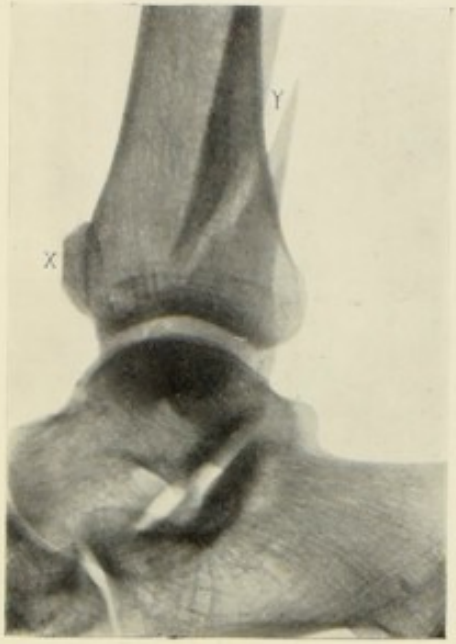


Fig. 459.
X Abbruch (Abriß) an der vorderen Tibiakante. Y Bruch der Fibula.

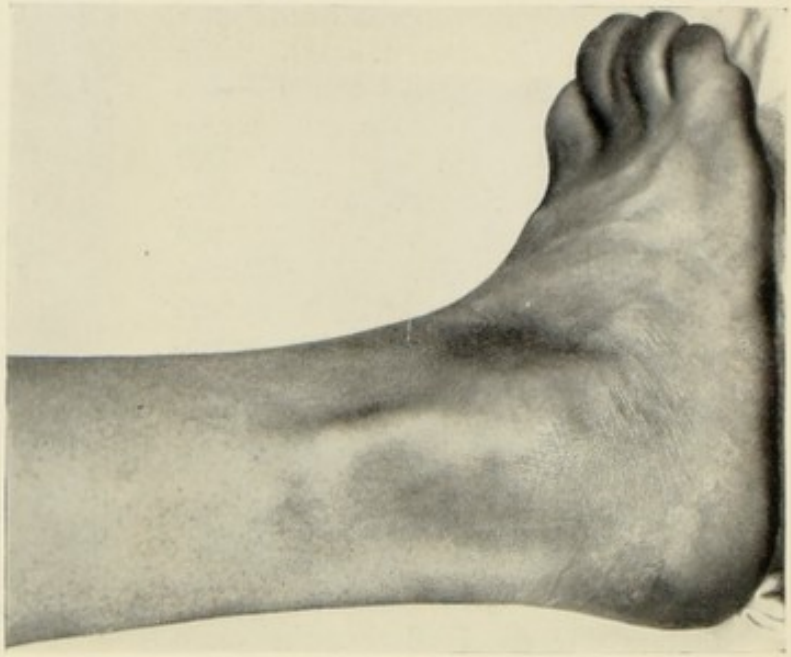


Fig. 460.
Luxation der Peronealsehnen. Dieselben springen strangartig über dem Malleolus externus vor.

Sitz der Druckempfindlichkeit am hinteren Rande des äußeren Knöchels nicht überein. Läßt man nun die Peronealmuskeln anspannen, so sieht man, wie dieselben, eine nach der andern, über den Knöchel nach vorn wandern, wenn sie sich nicht schon zu Anfang der Untersuchung dort vorfinden. Es handelt sich also um die typische **Luxation der Peronealsehnen** (Fig. 460) und das Knacken entsprach dem Momente, in dem die Wand des Sehnenscheidenfaches einer plötzlichen, heftigen Kontraktion der Muskel nachgab.

2. Verletzungen mit Formveränderung.

Zeigt der Fuß nach einem Trauma eine Abweichung von der normalen Form nach irgendeiner Seite hin, so fällt die Distorsion außer Betracht. Wir haben uns also nur noch zu fragen, ob bei der vorliegenden Verschiebung eine **Fraktur** oder eine **Luxation** die Hauptrolle spielt, oder ob beide gleichmäßig an der Verletzung beteiligt sind.

Vor allem aber handelt es sich darum, die Formveränderung überhaupt zu erkennen.

Wir bringen hierzu die beiden Beine in dieselbe Stellung, die Kniescheiben genau nach vorn gerichtet, und vergleichen nun die Richtung der Achsen von Unterschenkel und Vorderfuß von vorn gesehen und die Beziehungen der Unterschenkelachse zur Fußsohle von der Seite gesehen. Bei der Inspektion von vorn her achten wir darauf, ob die Längsachse des Fußes einen abnormen Winkel mit der Unterschenkelachse bildet, oder ob sie parallel zu ihrer normalen Lage seitlich abgewichen ist. Bei der Untersuchung von der Seite her prüfen wir, ob die Unterschenkelachse sich zu weit vorn oder zu weit hinten auf den Fuß aufsetzt. Sind wir im Zweifel, ob irgendeine der genannten Abweichungen vorhanden ist, so suchen wir vorsichtig eine Andeutung abnormer Stellung auszugleichen oder umgekehrt noch zu steigern.

Fig. 461.

Bimalleoläre Fraktur mit Abbruch der hinteren Tibiakante (T) und Luxation des Fußes nach hinten (der Tibia nach vorn).

Die häufigste Verschiebung des Fußes ist diejenige nach *hinten außen*, wobei die Fußachse gewöhnlich mit der Unterschenkelachse einen nach außen offenen stumpfen Winkel bildet. Der Fuß ist also nach hinten außen geglitten und etwas nach außen umgekippt. Er befindet sich dabei gewöhnlich in leichter Plantarflexion (Fig. 461).

Wir beginnen die Palpation mit dem unteren Ende des Tibiaschaftes, denn die eben beschriebene Verschiebung kommt nicht selten von einer **supramalleolären Fraktur** her. Sodann gehen wir zu den Malleolen über. Weitaus am häufigsten werden wir eine Abduktionsfraktur derselben, also einen Abriß des inneren Knöchels und einen Biegungsbruch der Fibula finden. Der Talus ist nach außen verschoben, und das obere Fragment der Fibula ruht, wie das Röntgenbild (Fig. 457) zeigt, unmittelbar auf demselben auf. Gleichzeitig ist der Fuß dem Unterschenkel gegenüber nach hinten verschoben, so daß von der Seite gesehen (Fig. 461) die Tibia die Talusrolle nach vorn überragt. Es handelt sich um eine **bimalleoläre Fraktur mit Subluxation des Fußes nach hinten außen**, der Tibia also nach vorn innen. Je nach der Art der Gewalteinwirkung herrscht bald mehr die eine, bald mehr die andere

Komponente der Verschiebung vor. Je ausgesprochener dabei die Dislokation ist, und je unbedeutender die Fraktur, um so mehr sprechen wir von **Luxation**, ohne daß zwischen den beiden Verletzungsformen eine scharfe Grenze zu ziehen wäre. Fühlen wir die beiden Malleolen intakt durch die Haut durch und sehen wir den Umriß der Malleolengabel unter der Haut nach vorn hervorragen (s. Fig. 462), so stellen wir ohne weiteres die Diagnose einer *reinen Luxation*. Wir können uns aber täuschen, denn es kann noch weit oben eine Fraktur der Fibula vorhanden sein.

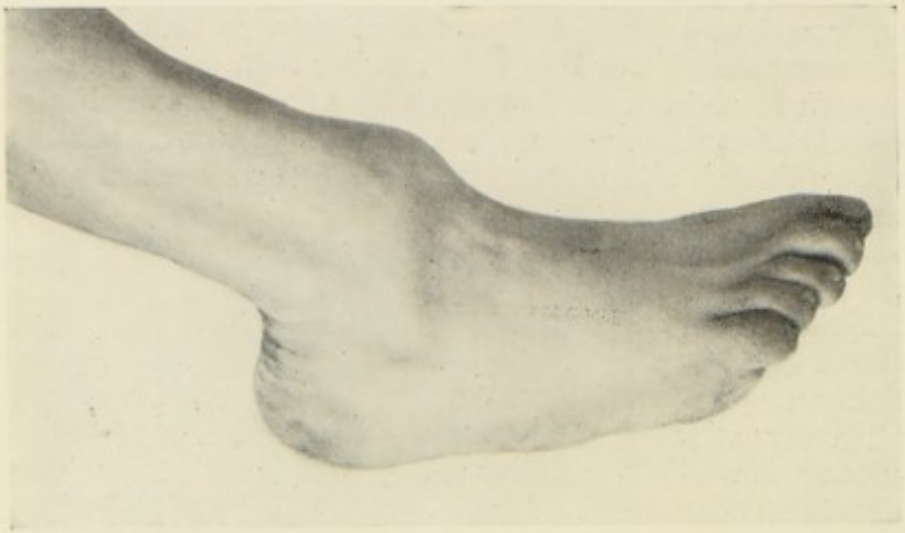


Fig. 462.
Luxation des Fußes nach hinten.

Dies war der Fall bei der in Fig. 463 abgebildeten Beobachtung, deren Entstehungsweise eine in unserem Sportzeitalter nicht seltene ist. Der Mann war, dem Schlittensport huldigend, mit der Ferse an einem Hindernis hängen geblieben, während das Beharrungsvermögen die Tibia nach vorn trieb. Klinisch handelte es sich um eine reine Luxation, das Röntgenbild zeigte aber in der Mitte der Fibula einen feinen, subperiostalen Sprung.

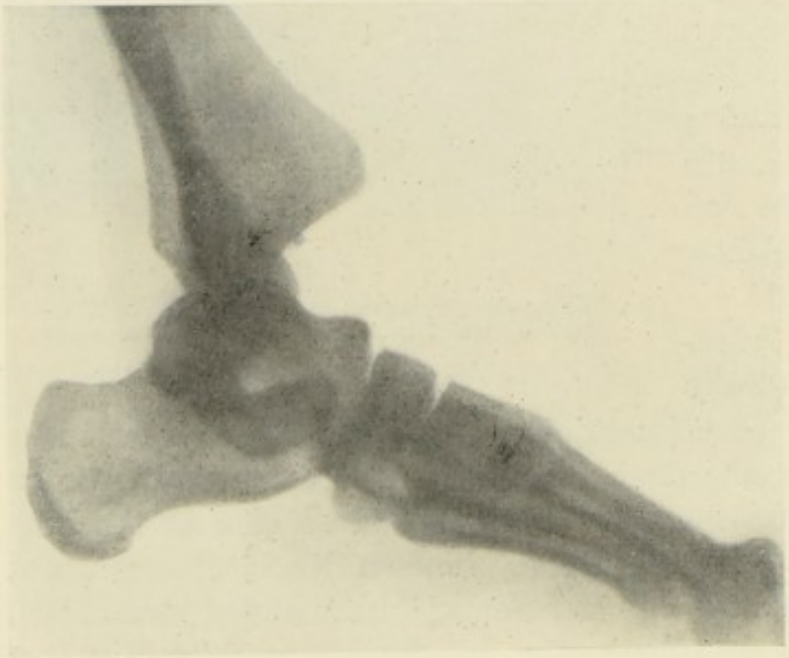


Fig. 463.
Unvollständige Luxation des Fußes nach hinten.

In anderen Fällen zeigt uns das Röntgenbild Fig. 461 die schon erwähnte Absprengung eines Stückes von der hintern Tibiafläche, mit oder ohne Epiphysenlösung, je nach dem Alter der Patienten.

In gleicher Weise werden wir die viel selteneren **Luxationen** und **Luxationsfrakturen mit Verschiebung des Fußes nach innen und nach vorn** beurteilen.

Erwähnung verdient die Verschiebung des Fußes *nach vorn*, also der Tibia auf den hinteren Teil der Talusrolle. Es entsteht dadurch eine für später störende Difformität, die man in Vergleichung mit den assyrischen Skulpturen zutreffend als *Assyrerfuß* bezeichnet hat (Fig. 464).

Fig. 464.
Bimalleoläre Fraktur mit Verschiebung des Fußes nach vorn (veralteter Fall; sog. „Assyrerfuß").

Wir kommen endlich zu einem hiervon ganz verschiedenen Verletzungsbilde, das sich aber in derselben anatomischen Gegend ab-

Fig. 465.
Luxatio tali. Röntgenbild zu Fig. 466.

spielt. Finden wir nach einem schweren Fußtrauma bald direkt nach vorn, bald mehr nach innen, bald mehr außen von der vorderen Tibiakante einen rundlichen, knöchernen Vorsprung, über dem die Haut stark angespannt ist, und ist der Fuß der Tibia gegenüber je nach der Stellung dieses Höckers nach vorn, innen oder außen verschoben, so kommt nur eine Diagnose in Frage, nämlich diejenige der **Luxation des Talus**, d. h. der Auslösung des Talus aus allen seinen Bandverbindungen und seine Verschiebung unter die Haut. Ob derselbe dabei unverletzt oder — wie bisweilen — gebrochen ist, das hat für die weitere Behandlung wenig Bedeutung, und das können wir auch klinisch nur dann entscheiden, wenn wir deutliche Krepitation fühlen.

Es ist wichtig, daß wir die Diagnose der Talusluxation früh stellen, weil die über dem verschobenen Knochen angespannte Haut, wenn nicht rasch Abhilfe geschaffen wird, oft binnen wenigen Tagen der Nekrose anheimfällt.

Finden wir eine auffallende Verschiebung des Fußes dem Unterschenkel gegenüber, trotzdem an den Malleolen nichts zu finden ist und ihre Beziehungen zum Talus normal zu sein scheinen, so bleibt noch die Möglichkeit einer **Luxatio sub talo** übrig. Diese Luxationen sind, allerdings als große

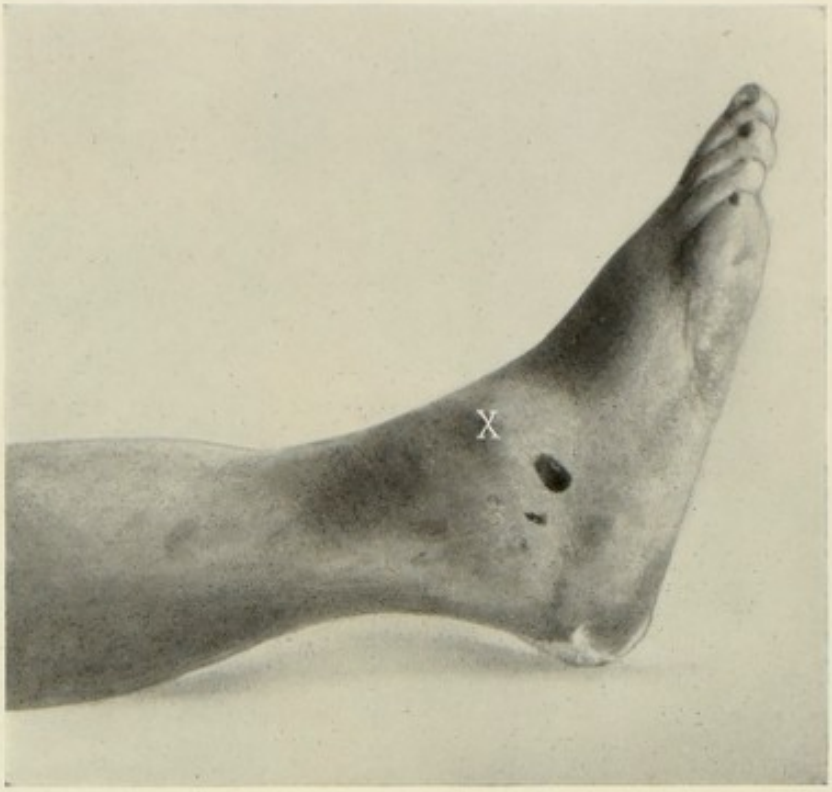


Fig. 466.
Luxatio tali nach vorn außen. X Vorsprung des Taluskopfes. Beginnende Nekrose (Blasenbildung).

Seltenheiten, schon nach den verschiedensten Richtungen hin beobachtet worden. Wer zu sehen und zu palpieren versteht, der wird ohne Schwierigkeit herausfinden, ob der Fuß nach vorn, hinten oder außen abgewichen ist.

109.

Über den Bruch des Fersenbeines.

Eine in typischen Fällen mit nichts anderem zu verwechselnde und doch oft übersehene Verletzung ist der Bruch des Fersenbeines. Derselbe entsteht entweder durch Zug der Achillessehne — Rißbruch —, oder durch Zerquetschung des Fersenbeines zwischen Talus und Unterlage — Kompressionsbruch.

Als *Rißbrüche* dürfen wir nur diejenigen Frakturen auffassen, welche den Fersenhöcker betreffen, und zwar bloß dann, wenn die Frakturlinie entweder parallel zu den Knochenbalken verläuft (s. Fig. 467, a), oder bei

mehr schrägem, plantarwärts gerichtetem Verlaufe wenigstens die Unterfläche des Fersenbeines nicht erreicht. Die übrigen Brüche, mögen sie nun den Körper des Knochens oder den Processus anterior betreffen, sind *Kompressionsbrüche.*

Wir dürfen aus dem Gesagten nicht schließen, daß die Ätiologie uns erlaube, die Diagnose der Bruchform zu stellen. Die Rißbrüche des Fersenhöckers entstehen nämlich, genau wie die Kompressionsbrüche, in der Regel durch Fall aus der Höhe auf die Fußsohlen, und es kommt sogar vor, daß sich an einem und demselben Calcaneus gleichzeitig die beiden Bruchformen vorfinden (s. Fig. 467). Dagegen gestatten uns die klinische Untersuchung und das Röntgenbild leicht, die beiden Formen auseinanderzuhalten.

Wir können den klinischen Erscheinungen entsprechend vier verschiedene Hauptformen von Fersenbeinbruch unterscheiden:

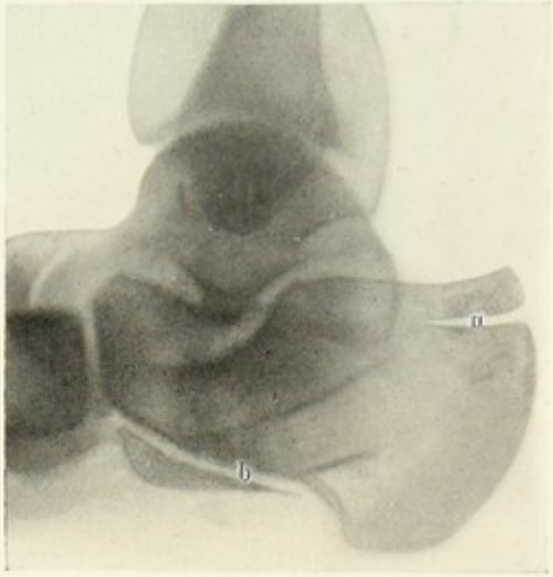


Fig. 467.
Doppelter Bruch des Fersenbeines. a) Rißbruch, b) Kompressionsbruch.

1. Bei den Brüchen der ersten Gruppe finden wir nach Fall aus der Höhe den Fuß nicht niedriger als normal; die Malleolenspitzen zeigen also ihren normalen Abstand vom Boden. Dagegen fällt uns eine umschriebene Verdickung am unteren Ende der Achillessehne, im oberen Teil des Fersenhöckers auf. Bei der Betastung finden wir die geschwollene Stelle druckempfindlich, nicht aber die Unterfläche des Fersenbeines. Vielleicht gelingt es uns, Krepitation zu fühlen. Stoß in der Achse des Unterschenkels ist nicht schmerzhaft. Der Patient kann auf dem Fuße stehen und, wenn auch mit Schmerzen, gehen. Tritt eine Ekchymose auf, so finden wir sie zu beiden Seiten der Achillessehne. Hier erlaubt uns der umschriebene Sitz der Veränderungen die bestimmte Diagnose eines *Rißbruches,* die uns das Röntgenbild sehr leicht bestätigen wird.

2. In anderen Fällen fühlen wir am Fersenhöcker nichts Abnormes. Der Abstand von den Malleolen zum Boden ist ebenfalls normal. Die Ferse zeigt von hinten gesehen keine auffallende Verbreiterung. Trotzdem vermeidet es der Patient, sich auf den verletzten Fuß zu stützen. Bei der Palpation finden wir höchstens eine leichte Verdickung, ganz besonders aber eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit, die bald mehr nach dem Fersenhöcker hin, bald mehr an der Planta, bald mehr am Processus anterior sitzt. Druck auf die Fußsohle in der Achse des Unterschenkels ist schmerzhaft. Die Ekchymose sitzt meist an der Fußsohle. Hier werden wir an einen *Kompressionsbruch ohne merkliche Verschiebung der Fragmente* denken.

Das Röntgenbild wird uns entweder bloß eine gewisse Verwischung der Knochenstruktur zeigen, aus der wir auf einen leichten Grad von Zertrümmerung im Innern des Calcaneus schließen werden, oder wir finden auf demselben deutliche Fissuren, teils in der Längsrichtung des Knochens (s. Fig. 467, b), teils quer dazu, besonders als Abbruch des Processus anterior (s. Fig. 468).

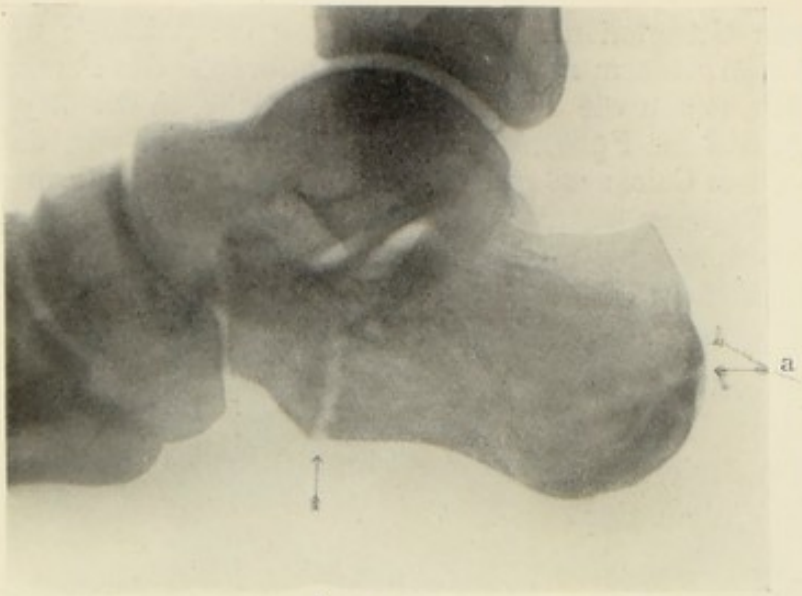


Fig. 468.
Doppelter Bruch des Fersenbeins
a) Bruch des Tuber calcanei. b) Abbruch des proc. anterior.

Solche Fälle werden gewöhnlich im Anfang als Distorsionen oder als Quetschungen aufgefaßt. Erst wenn die Schmerzen beim Auftreten nach 2—3 Wochen nicht weichen wollen, beginnt man an eine schwere Verletzung zu denken. Man findet nun bei der Palpation eine deutliche Verdickung des Fersenbeines durch den Kallus selbst in den Fällen, in denen die erste Untersuchung einen normalen Palpationsbefund ergeben hatte.

Fig. 469.
Schwere Zertrümmerung des Fersenbeines.

3. Viel leichter sind die Fälle der dritten Gruppe zu erkennen. Hier finden wir von Anfang an die Ferse von hinten gesehen abnorm breit und die Malleolen tiefer stehend, als auf der nicht verletzten Seite. Das Fersenbein fühlt sich verdickt an und ist sowohl beiseitlichem Druck, wie bei Druck in der Unterschenkelachse empfindlich. Es liegt ein *Zertrümmerungsbruch* vor, bei dem sich gewöhnlich Sprünge in der Längsrichtung in verschiedener Weise mit queren Frakturen verbinden. Das Genauere können wir natürlich nur

mit Hilfe der Röntgenuntersuchung erkennen. Nehmen wir die Fußspur auf, so finden wir sie im Bereiche der Ferse verbreitert. Die Patienten können selbst mit dieser Bruchform bisweilen noch herumgehen, wenn schon unter heftigen Schmerzen. Ganz besonders gestört sind die Pronation und die Supination.

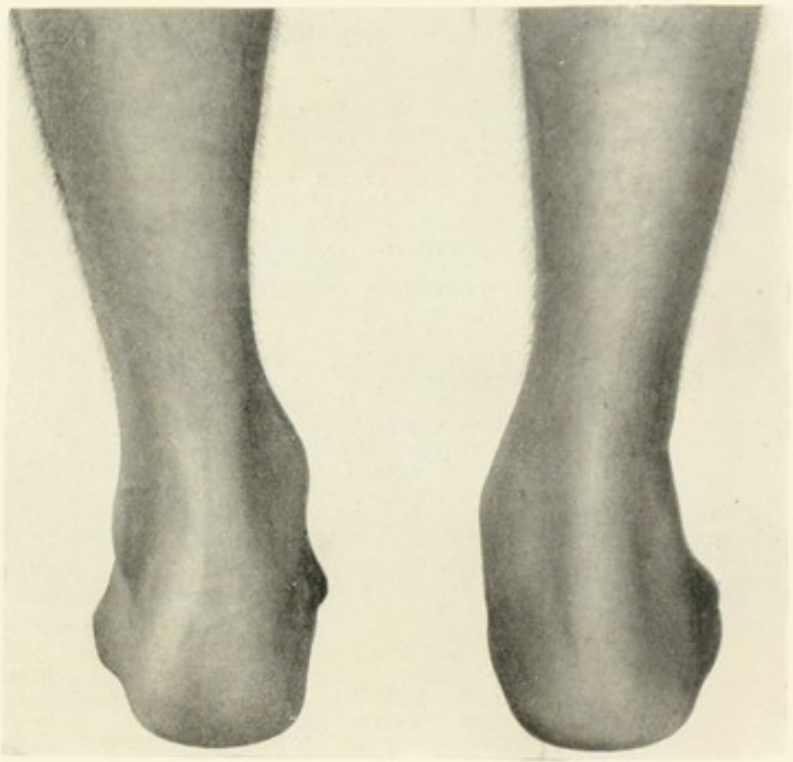


Fig. 470.
Alter, als Distorsion behandelter Kompressionsbruch des rechten Calcaneus. Verbreiterung der Ferse, Tiefstand der Knöchel, leichte Valgusstellung.

4. Fänden wir den Fuß in auffallender Valgusstellung und die Gegend unter dem inneren Knöchel druckempfindlich, und fehlten dabei die Erscheinungen einer Malleolenfraktur, eines Talusbruches und eines gewöhnlichen Kompressionsbruches des Calcaneus, so würden wir an den sehr seltenen *Abbruch des Sustentaculum tali* denken.

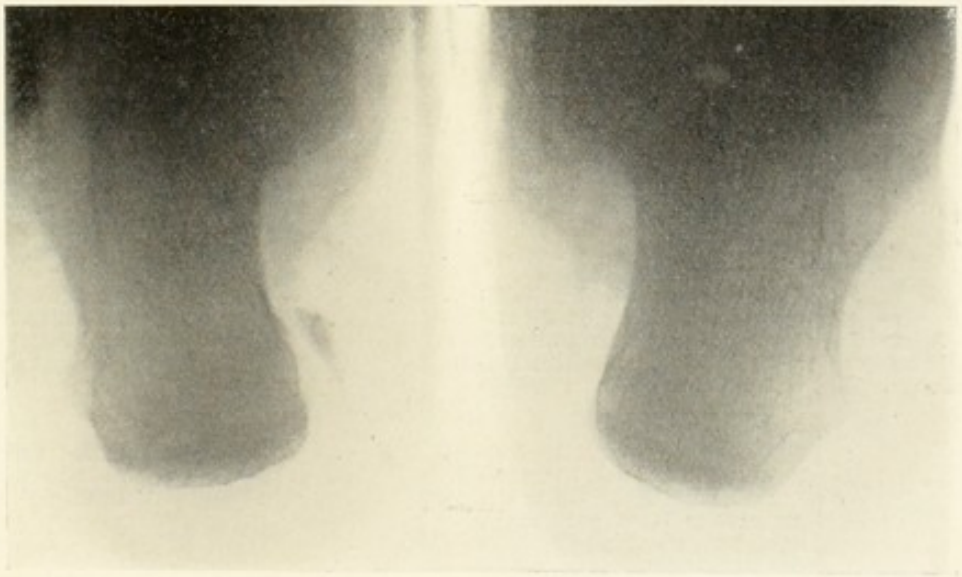


Fig. 471.
Absprengung an der Innenseite des Fersenbeines.

5. Endlich gibt es seitliche Absprengungen, die sich nur an dem umschriebenen Druckschmerz und durch die Röntgenunter-

suchung von oben bei stark dorsal flektiertem Fuße erkennen lassen (Fig. 471).

Die hier folgende schematische Übersicht soll das über die Verletzungen im Bereiche des Fußgelenks Gesagte kurz zusammenfassen.

Keine auffallende Formveränderung, höchstens etwas Schwellung.	Knochen nirgends ausgesprochen druckempfindlich, wohl aber der Bänderansatz an dem einen oder andern Knöchel. Schmerz oft auch in der Ruhe vorhanden. Kein Achsendruckschmerz.		**Distorsion des Knöchelgelenks.**
	Knochen quer oberhalb des Gelenkes druckempfindlich (meist an Tibia und Fibula). Ausgesprochener Achsendruckschmerz.		**Fractura supramalleolaris ohne Verschiebung**
	Knochen an einem oder an beiden Malleolen mehr oder weniger weit oberhalb der Malleolenspitze ausgesprochen druckempfindlich. Falsche Beweglichkeit nicht immer nachweisbar, am ehesten an der Fibula. Kein Achsendruckschmerz.		**Malleolenfraktur ohne Verschiebung.**
	Tibia und Fibula nicht druckempfindlich Achsendruckschmerz (bei Druck auf die Ferse) meist vorhanden, ferner Schmerz bei seitlicher Kompression des Fersenbeines.	Malleolen normal hoch stehend. Schmerz am Tuber calcanei.	**Fraktur des tuber calcanei.**
		Ebenso, aber Schmerz am Körper des Fersenbeins.	**Fractura corporis calcanei** ohne Verschiebung.
		Malleolen abnorm tief stehend. Schmerz am Körper des Fersenbeins.	**Fractura corporis calcanei.** Knöchen zusammengedrückt.
	Idem, aber Druckschmerz am Talus, nicht am Calcaneus. Dorsalflexion besonders schmerzhaft.		**Fractura tali.**
Fuß der Achse des Unterschenkels gegenüber verschoben.	Knochen nicht druckempfindlich. Malleolengabel unter der Haut abtastbar.		**Reine Luxation.** (Fuß meist nach hinten-außen verschoben.)
	Beide Knochen quer oberhalb der Malleolen druckempfindlich.		**Fractura supramalleolaris mit Verschiebung,** vor dem 14. Jahre meist **Epiphysenlösung.** (Fuß meist nach hinten-außen verschoben, wie bei der Luxation.)
	Knochen oberhalb der Malleolenspitze (Tibia oder Fibula) bzw. oberhalb des Malleolus (Fibula) druckempfindlich. Bisweilen gleichzeitig wirkliche Luxation.		**Malleolenfraktur mit Verschiebung.** Verschiebung des Fußes meist wie oben, seltener nach vorn.
	Malleolen nicht druckempfindlich. Malleolengabel abnorm leicht abzutasten. Unter der gespannten Haut ragt, meist nach vorn, ein rundlicher Körper vor.		**Luxatio tali** (oft mit Fraktur desselben verbunden).
	Malleolen normal anzufühlen. Malleolengabel nicht abnorm leicht abzutasten. Dabei starke Verschiebung des Fußes unterhalb des Talus. Kopf des letzteren abzutasten.		**Luxatio sub talo** (nach den verschiedenen Richtungen vorkommend).

110.

Nach vorn von den Knöchelgelenken gelegene Fußverletzungen.

Wir wollen uns nicht bei den seltenen Verletzungen wie die *Luxationen im Chopartschen und Lisfrancschen Gelenke* aufhalten. Die Verschiebung ist bei denselben so augenfällig, daß bei nicht zu starker Schwellung die Diagnose schon auf Grund anatomischer Überlegungen gestellt werden dürfte. Sollte dies nicht möglich sein, so bleibt immer noch das Röntgenbild übrig.

Fig. 472.
Kompressionsfraktur des Os naviculare.

Diagnostisch interessanter sind einige geringfügigere, aber typische und nicht so seltene Verletzungsformen, die vor der Zeit der Röntgenuntersuchung entweder übersehen oder unrichtig gedeutet wurden, die wir aber nun auf Grund der gewonnenen Erkenntnis schon aus ihren klinischen Zeichen erkennen können.

1. Die **Kompressionsfraktur des Kahnbeines.** Fällt jemand aus einer gewissen Höhe auf die Zehen, so wird der Stoß zum guten Teil vom Os naviculare aufgefangen und auf den Talus übertragen. Ist das Kahnbein nicht fest genug, so wird es zerdrückt und bisweilen sozusagen aus dem Fußskelette herausgequetscht. Es gelangt dann auf das Dorsum desselben, und ist deutlich durch die Weichteile hindurch zu fühlen (Fig. 472).

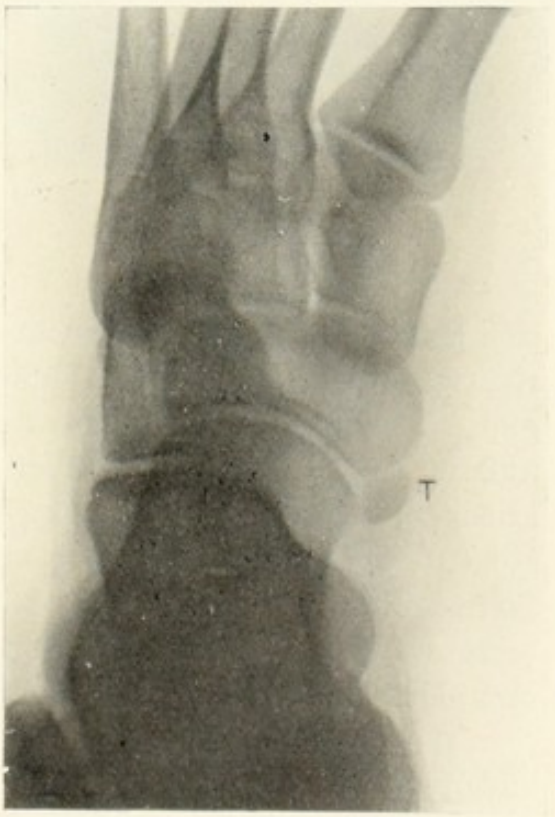


Fig. 473.
Os tibiale externum (T).

An der Tuberositas navicularis kommt besonders beim weiblichen

Geschlecht ein schon von Gruber als Os tibiale externum beschriebener Schaltknochen vor (Fig. 473). Die Unkenntnis dieser Anomalie haben bei Schmerzen durch Bänderzerrung, an dieser Stelle beim Tanzen entstanden, dazu geführt, daß dieselbe als Abrißfraktur aufgefaßt und als „Tanzschaden" bezeichnet worden ist. Die Beidseitigkeit der Anomalie konnte bei dieser Auffassung den Autor natürlich nicht vor Irrtum schützen.

2. Viel häufiger ist die sogenannte **Fußgeschwulst** oder, besser gesagt, die **Marschfraktur eines Metatarsus.** Wenn ein schwer bepackter Soldat übermüdet nach stundenlangem Marsche anfängt,

Fig. 474.
Fußgeschwulst. Alter Kallus.

Fig. 475.
Fußgeschwulst. Frischer Kallus.

sich gehen zu lassen, d. h. wenn er nicht mehr bei jedem Schritte durch richtige Verwendung seiner Muskeln dem Fuße die nötige Elastizität gibt, so kommt es leicht vor, daß das Metatarsalskelett auch ohne jede äußere Gewalteinwirkung überlastet wird, und daß ein Metatarsalknochen, meist ist es der zweite, etwas einknickt. Die dadurch entstehenden Erscheinungen: spontaner Schmerz, Druckempfindlichkeit, Schwellung wurden früher als entzündliche Veränderungen in den Weichteilen aufgefaßt, bis uns das Röntgenbild zeigte, daß eine subperiostale, meist ohne Dislokation bleibende **Metatarsalfraktur** die Ursache des Übels ist.

Das frisch aufgenommene Röntgenbild zeigt freilich oft gar keine Veränderung, weil der Knochensprung rein subperiostal sitzt; dagegen erscheint nach wenigen Wochen auf dem Radiogramm ein leicht sichtbarer Kallus.

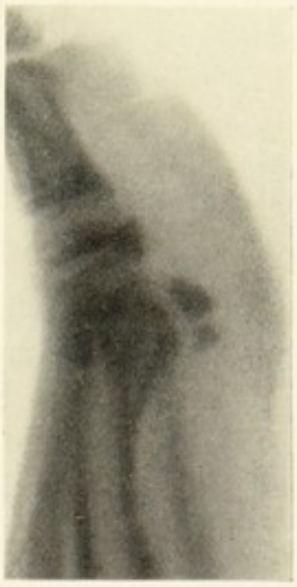
Folgender Fall ist hierfür bezeichnend.

Ein schmächtig gebauter Rekrut zeigt nach einem langen Marsche die bekannten Erscheinungen der Fußgeschwulst im Bereiche des zweiten rechten Metatarsus. Die sofort vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt

Fig. 476.
Fraktur der Tuberositas des 5. Metatarsalknochens.

Fig. 477.
Epiphysenlinie an der Basis des 5. Metatarus (14 jähr. Knabe).

ein negatives Resultat, was nicht hindert, die Diagnose einer Fissur zu stellen. Eine erneute Untersuchung zeigt nach einigen Wochen einen ausgesprochenen Kallus. Nach einigen Monaten muß der junge Mann den versäumten Militärdienst nachholen, und nun wiederholen sich, wieder nach einem langen



a Fig. 478. b
Bruch eines Sesambeines von unten und von der Seite.

Marsche bei vollständiger Bepackung, die gleichen Erscheinungen am linken Fuße. Auch hier bleibt das sofort aufgenommene Röntgenbild resultatlos. Dagegen erheben wir einige Wochen später den in den Fig. 474 u. 475 wiedergegebenen Befund: An dem 2. Metatarsus des zuerst geschädigten rechten

Fußes finden wir eine spindelförmige, als alter Kallusrest zu deutende Verdickung. Der zweite Metatarsus des zuletzt betroffenen Fußes zeigt einen wohl ausgebildeten frischen Kallus. Wie sehr bei dieser Verletzung die besonderen Verhältnisse des Militärdienstes, nämlich die schwere Bepackung und das gezwungene Weitermarschieren des übermüdeten, seine Muskeln nicht mehr genügend beherrschenden Soldaten in Betracht kommen, das zeigt der Umstand, daß derselbe junge Mann vor seinem Militärdienste schwierige Besteigungen im Hochgebirge ohne jede nachteiligen Folgen für sein Fußskelett ausgeführt hatte.

3. Als weitere, auch klinisch nachweisbare, wennschon leicht übersehene, typische Verletzung des Mittelfußes wollen wir den **Bruch der Tuberositas des fünften Metatarsalknochens** erwähnen, der durch direkten Stoß, vielleicht aber auch durch Zug des M. peroneus brevis, als Abrißfraktur entsteht (s. Fig. 476). Nicht mit dieser Fraktur zu verwechseln ist die im Alter von 12—14 Jahren an dieser Stelle vorhandene, von Kirchner und Iselin beschriebene Epiphysenlinie (Fig. 477).

4. Bei umschriebenem Druckschmerz an der Sohle und Schmerzhaftigkeit der Zehenbewegungen werden wir wenigstens an die Möglichkeit eines Bruches eines Sesambeines denken (Fig. 478).

Auf die häufigen und vielgestaltigen, durch direkte Gewalt im Bereiche der Metatarsalköpfchen und der Zehen verursachten Frakturen und Luxationen brauchen wir hier nicht einzugehen. Zug und Druck an sämtlichen fünf Zehen zeigt uns stets, welche derselben betroffen sind, und für den Nachweis von Einzelheiten werden wir zum Röntgenbilde greifen müssen.

111.

Entzündliche Erkrankungen am Fuße.

A. Fußwurzel.

Wie man am Handgelenk bei entzündlichen Vorgängen von *Cheirarthritis* spricht, so faßt man an der Fußwurzel die entzündlichen Erkrankungen als *Podarthritis* zusammen. Während am Handgelenk bei der Kleinheit der in Frage kommenden Skeletteile eine solche Zusammenfassung berechtigt ist, können und müssen wir dagegen am Fuße die Diagnose bestimmter stellen. Wir unterscheiden:

1. *Akute Erkrankungen.*

Bei den akuten Erkrankungen gelingt es uns meist leicht, zu bestimmen, ob die Entzündung das Knöchelgelenk oder, weiter vorn, das Chopartsche oder Lisfrancsche Gelenk betrifft. In der großen Mehrzahl der Fälle ist allerdings das Knöchelgelenk allein oder hauptsächlich befallen.

Für die Natur dieser akuten Entzündungen verweisen wir auf das beim Schulter- und Kniegelenk Gesagte. Auch hier ist der ursprüngliche Sitz des Übels häufig nicht das Gelenk, sondern der benachbarte Knochen.

2. *Chronische Entzündungen.*

Bei den chronischen Entzündungen steht, wie überall, die Tuberkulose obenan. Der Patient — häufiger als bei manchen anderen Gelenktuberkulosen handelt es sich hier um Erwachsene — kommt zu uns, weil er seit einigen Wochen oder Monaten Schmerzen in der Knöchelgegend verspürt und infolgedessen etwas hinkt. Oft finden wir in diesem Stadium noch keine greifbaren Veränderungen, sondern als einziges Krankheitszeichen eine gewisse Druckempfindlichkeit im Bereiche der Kapsel des oberen Sprunggelenkes. Untersuchen wir mit Röntgenstrahlen, so finden wir nichts als eine auffallende Durchsichtigkeit des Skeletts (Osteoporose) infolge von Schwund der Kalksalze (s. Fig. 479). Ist das Übel schon etwas weiter fortgeschritten, so finden wir Schwellung aller der Palpation zugänglichen Kapselteile und vielleicht schon einen parartikulären Abszeß. Ganz besonders häufig sind in diesem Stadium die Gruben zu beiden Seiten der Achillessehne verstrichen, ja die Achillessehne liegt sogar in einer Vertiefung (Fig. 481). Im Röntgenbilde sehen nun die Gelenkflächen der Knochen stellenweise wie angefressen aus. Ihre gegenseitige Annäherung zeigt uns, daß der Knorpel zum Teil schon geschwunden ist. Vielleicht erkennen wir auch einzelne Knochenherde.

Wie primäre und sekundäre Herde zu unterscheiden sind, das haben wir am Kniegelenk gesehen.

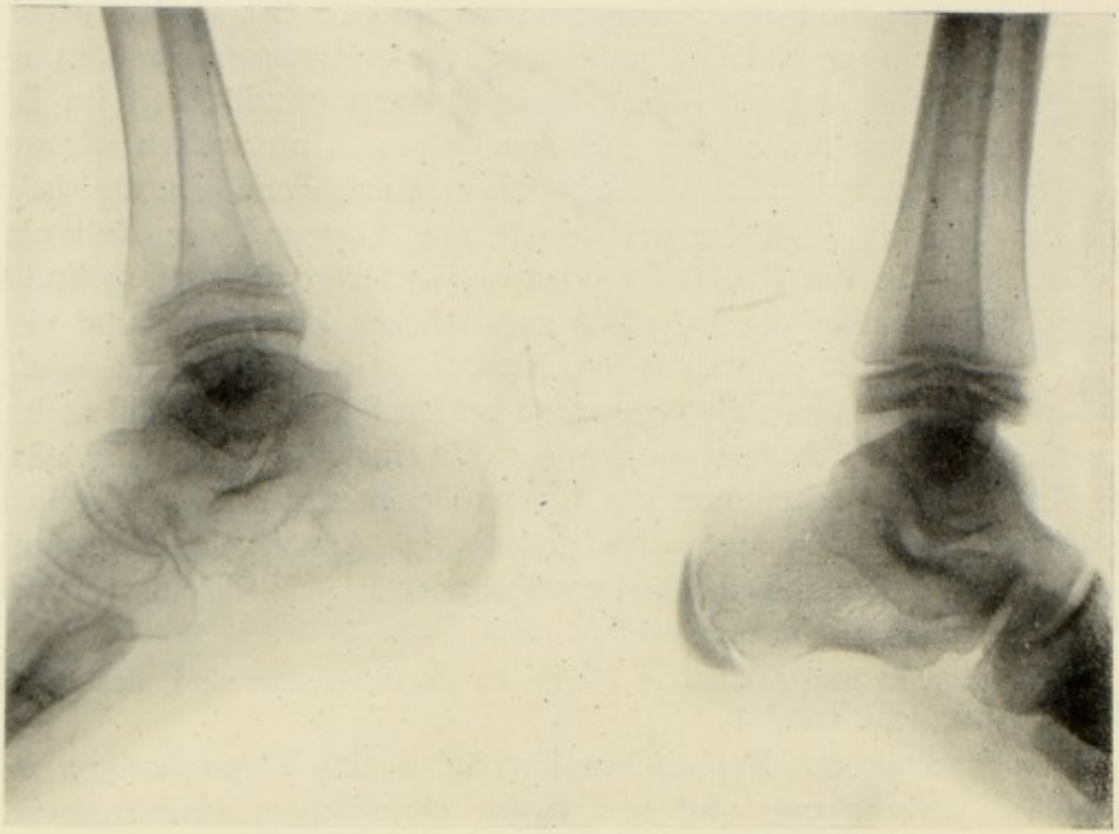
Im Stadium der Kapselschwellung kann eine Verwechselung mit **gummöser Erkrankung** und mit einem chronischen, **gonorrhoischen** Ergusse vorkommen.

Ich dachte einst bei einem jungen kräftigen Manne an Lues, weil die Schwellung auffallend schmerzlos war. Die Anamnese sprach jedoch so bestimmt dagegen, daß ich mich für die Operation entschloß. Das gummöse Gewebe, das ich gleich fand, hielt mich aber von weiterem Vorgehen ab, und der Patient wurde durch Jodkalibehandlung in kurzer Zeit geheilt.

Tritt zu dem beschriebenen Krankheitsbilde Durchbruch nach außen, so erhält die Diagnose „Tuberkulose" dem chronischen Rheumatismus und der gonorrhoischen Arthritis gegenüber eine neue Stütze. Lues dagegen werden wir nicht ausschließen, sondern werden im Gegenteil an eine tertiäre Erkrankung denken, wenn der Hautdefekt nicht die Form einer Fistelöffnung behält, sondern diejenige von scharfrandigen Geschwüren annimmt.

In den Tropen kommt eine der *Aktinomykose* verwandte Erkrankung vor, die zu einem tuberkulose- oder luesähnlichen Bilde führen kann. Man bezeichnet dieselbe als „Madurafuß".

In den bis jetzt besprochenen Fällen stand die Beteiligung des Sprunggelenkes bzw. seiner Nachbargelenke im Vordergrunde. Nicht selten finden wir aber die eingangs angeführten Erscheinungen: Hinken und Schmerzen im Fuße bei *völlig freier Gelenkfunktion*. Untersuchen wir genauer, so finden wir, daß nicht die Kapsel des Sprunggelenkes oder des Chopartschen Gelenkes druckempfindlich ist, sondern das untere Ende der Tibia oder das Fersenbein, in selteneren Fällen auch das Naviculare oder das Kuboid.



Linke (kranke) Seite. Fig. 479. Rechte Seite.

Beginnende tuberkulöse Synovitis des linken Fußgelenks. Im Röntgenbilde nur hochgradige Osteoporose nachweisbar.

Die isolierte **Tuberkulose des Tibiaendes** zeigt bald die Form eines reinen zentralen Knochenabszesses mit diffuser Verdickung der Corticalis, bald einen hart am Gelenk sitzenden Herd mit Spongiosasequester, bald endlich den Charakter von kleineren Granulationsherden. Dasselbe gilt von der häufigeren **Tuberkulose des Calcaneus**, die gewöhnlich in der hinteren Hälfte desselben sitzt. In der Regel finden wir einen oder mehrere von sklerotischen Knochen umgebene Abszesse, welche nicht selten große Spongiosasequester enthalten. Die Erkrankung bleibt bisweilen jahrelang im Calcaneus eingeschlossen und macht sich nur von Zeit zu Zeit durch frische entzündliche Schübe bemerkbar. Dieser intermittierende Verlauf und das Röntgenbild erlauben uns leicht, die Tuberkulose von den hier und da im Calcaneus beobachteten **Sarkomen** zu unterscheiden.

Nicht mit einer beginnenden Tuberkulose zu verwechseln ist die sogenannte **Achillodynie.** Mit diesem Namen bezeichnet man eine schmerz-

hafte Entzündung des zwischen Achillessehne und Fersenbein gelegenen Schleimbeutels, die bisweilen auf Rheumatismus, Gicht oder Gonorrhoe be-

Fig. 480.
Fußgelenktuberkulose. Knorpel verschmälert. Knochen angefressen. Im Malleolus externus Knochenherde. Bei X etwas Knochenneubildung.

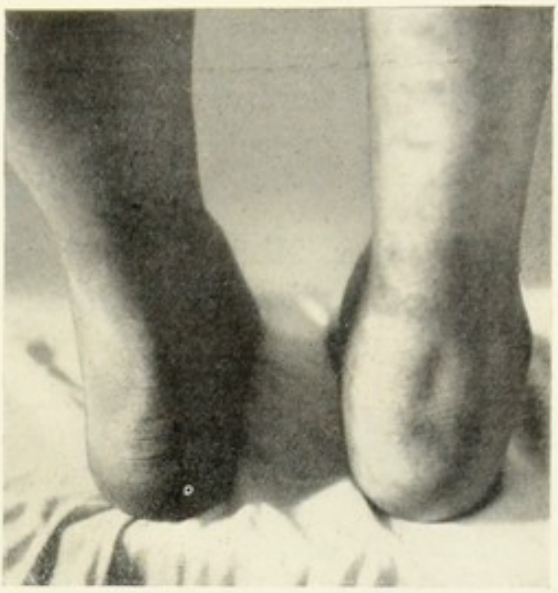


Fig. 481.
Rechtsseitige Tuberkulose des Fußgelenks. Die Achillessehne erscheint als Rinne zwischen den beiden seitlichen Kapselwülsten.

ruht. Sie kann ferner nach anstrengenden Märschen, wie ich es besonders bei Soldaten gesehen habe, oder auch bei Bergtouren ohne jede nachweisbare derartige Prädisposition auftreten.

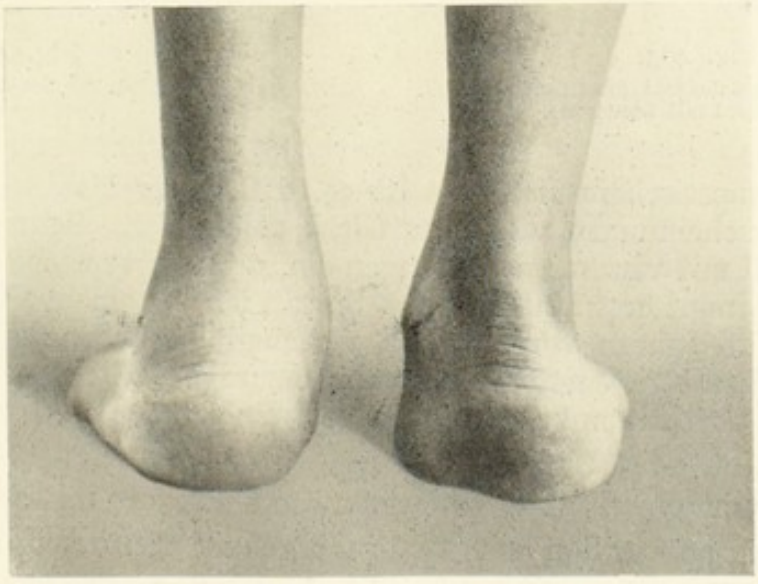


Fig. 482.
Linksseitige Tuberkulose des Fußgelenks (bei beidseitigem Plattfuß). Die Gruben neben der Achillessehne sind links verstrichen.

Unter ähnlichen Umständen hat man auch die *Bursa subcalcanea* und die auf der Achillessehne liegende *Bursa achillea posterior* erkranken sehen.

Endlich findet man, ebenfalls nach langen Märschen, bisweilen traumatische bzw. entzündliche schmerzhafte Schwellungen an der *Achillessehne selbst.*

Der von der Bursa sulcalcanea ausgelöste Schmerz ist, unrichtig, als „Talalgie", richtiger als „Calcanealgie" und zum Überfluß noch als „Pternalgie" bezeichnet worden.

B. Mittelfuß und Zehen.

Wird über Nacht das erste Metatarsophalangealgelenk druckempfindlich, gerötet und spontan sehr schmerzhaft, so erkennt jeder den typischen **Gichtanfall.**

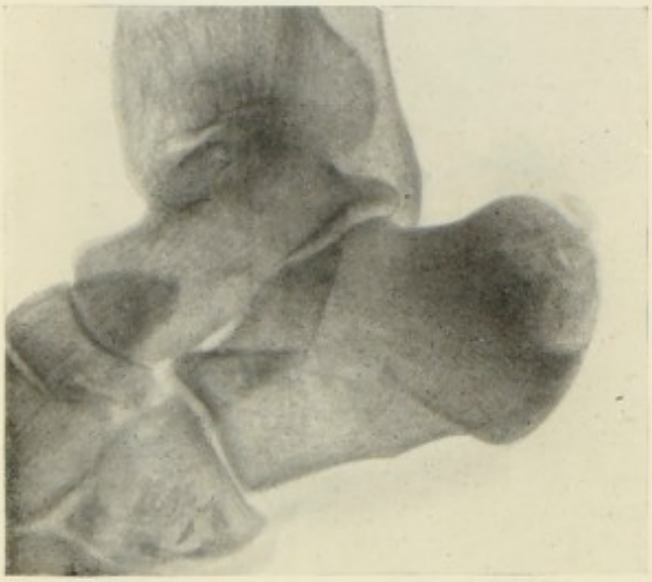


Fig. 483.
Tuberkulose des Calcaneus (oberflächlicher Knochenherd mit Sequester).

Fig. 484.
Tuberkulose des Calcaneus (tiefe Knochenabszesse.

Von diagnostischem Interesse ist es, daß dieser klassische Anfall bisweilen von Erscheinungen viszeraler Gicht gefolgt ist. Seltener leitet sich der Gichtanfall mit viszeralen Störungen ein, und der typische Anfall an der großen Zehe kommt erst hintendrein. So sah ich bei einem Gichtpatienten, der während 10 Jahren von Anfällen verschont geblieben war, in ununterbrochener Reihenfolge Angina, Trigeminusneuralgie, Gichtanfall am Fuße, nicht eiterige Urethritis, Proktitis, Ischias, Pneumonie und Nephritis auftreten.

Finden wir einen akut phlegmonösen Prozeß im Bereiche eines **Hallux valgus,** so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir ihn auf Vereiterung des über dem Metatarsusköpfchen liegenden Schleimbeutels zurückführen. Wie an der Hand, so zeigen auch am Fuße diese unter Schwielen sitzenden Abszesse bisweilen die bekannte Form des Hemdenknopfes, d. h. es finden sich zwei Abszeßhöhlen, die eine unter der *Epidermis,* die andere tiefer, unter der *Haut,* beide durch eine enge Öffnung miteinander verbunden.

Zeigt eine Zehe intermittierend blaurote Verfärbung, und beschränken sich die Schmerzen nicht auf das gefärbte Gebiet, sondern erstrecken sie sich auch auf den Unterschenkel, so denken wir bei alten Leuten und Diabetikern an **beginnende Gangrän.**

Bei *chronischen Entzündungsprozessen an Mittelfuß und Zehen* gelten dieselben Überlegungen, die uns bei der **Spina ventosa** an Hand und Fingern geleitet haben. Am häufigsten ist der erste Metatarsus befallen.

112.

Über Fußdeformitäten.

Die meisten Fußdeformitäten sind so leicht zu erkennen, daß von diagnostischen Schwierigkeiten eigentlich kaum die Rede sein kann. Wir werden deshalb nur einige wenige Punkte hervorheben, ob denen der Anfänger gelegentlich stutzig wird.

1. Der Plattfuß.

Die Häufigkeit der Kombination von Pes valgus und Pes planus bringt es mit sich, daß diese beiden Deformitäten gewöhnlich als gleichbedeutend angesehen werden, und daß aus diesem Irrtum sehr unzweckmäßige therapeutische Maßnahmen hervorgehen.

So sah ich einen Pes valgus calcaneus (s. Fig. 493 u. 494), der, weil der Arzt keine genaueren Vorschriften gegeben hatte, vom Schuhkünstler mit einer Plattfußeinlage bedacht worden war, trotzdem sein Fußgewölbe schon abnorm stark ausgebildet war!

Der *Pes valgus* oder *Knickfuß* ist dadurch charakterisiert, daß das Fersenbein nach außen abgeknickt ist, d. h. daß es, statt direkt in der Fortsetzung der Achse des Unterschenkels zu stehen, mit derselben von hinten gesehen einen nach außen offenen stumpfen Winkel bildet. Diese Winkelstellung schwindet, sowie wir den Fuß auf eine entsprechend geneigte schiefe Ebene stellen (Fig. 485). Damit der Fuß zum *Plattfuß*, zum *Pes planus* wird, muß das Fußgewölbe einsinken, und es muß gleichzeitig der Vorderfuß sich im Chopartschen Gelenke abduzieren, so daß seine Achse von der auf die Verbindungslinie der Knöchel gedachten Senkrechten nach außen abweicht (s. Fig. 486).

Wenn ein Pes valgo-planus diese Zeichen aufweist, so ist die Diagnose auch für den Laien klar. In solchen Fällen zeigt der Fußsohlenabdruck die bekannte in den Figuren 491 u. 492 wiedergegebene Form. Von diagnostischem Interesse sind nicht diese schwereren Fälle, sondern diejenigen, in denen der Patient über Schmerzen an verschiedenen Stellen der Fußwurzel klagt, ohne daß das Fußgewölbe schon deutlich abgeflacht wäre. Sieht man sich solche Füße genauer an, so findet

man doch bisweilen die Ferse schon leicht nach außen umgelegt und den Vorderfuß etwas lateralwärts abgewichen. Der Fußsohlen-

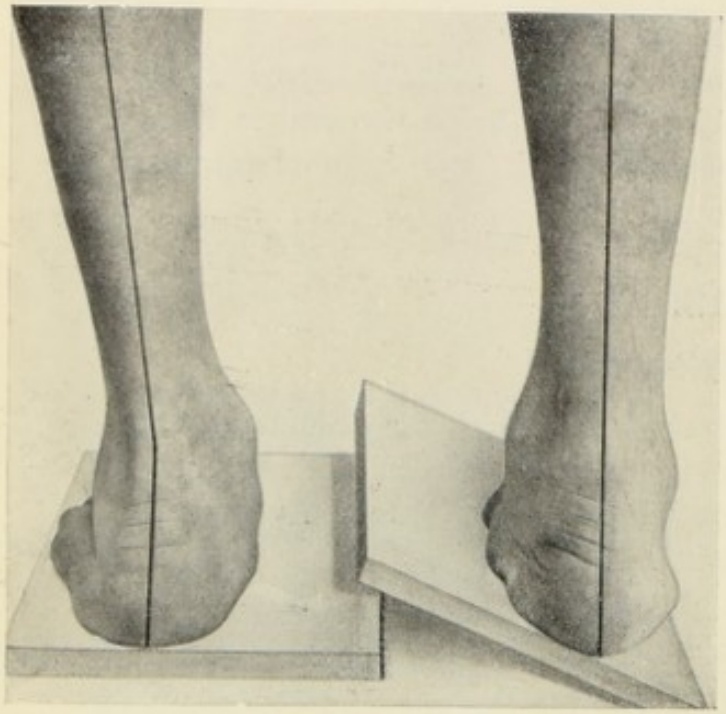


Fig. 485.
Beidseitiger Pes valgoplanus. Rechts ist die Valgusstellung durch die schiefe Ebene zum Verschwinden gebracht worden.

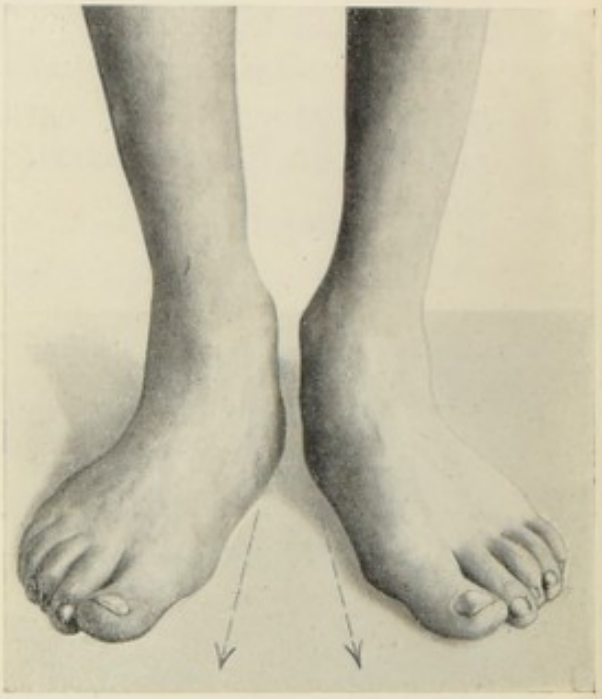


Fig. 486.
Derselbe Fall von vorn. Abweichung des Vorderfußes nach außen; die Pfeile zeigen die Stellung, welche der innere Fußrand normal einnehmen sollte.

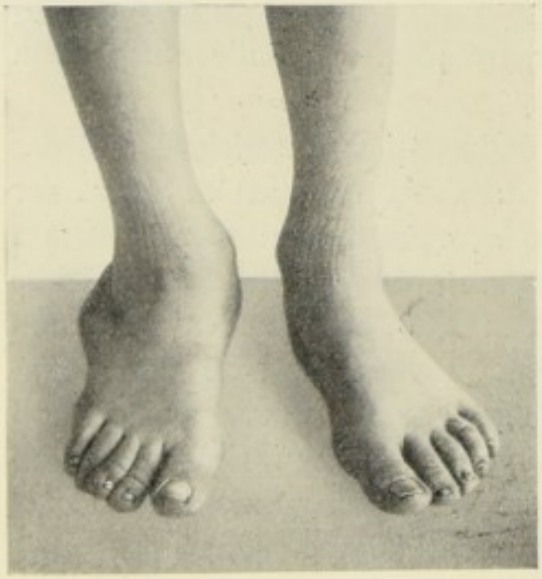


Fig. 487.
Rechtsseitiger Pes valgoplanus nach traumatischer Durchtrennung der Sehne des M. tibialis posticus.

Fig. 488.
Derselbe Fall von hinten.

abdruck kann dabei noch beinahe normal sein und höchstens eine etwas breite Verbindung von Ferse und Zehenballen aufweisen (Fig. 490).

Fig. 489.
Normaler Fuß.

Fig. 490.
Beginnender Plattfuß.

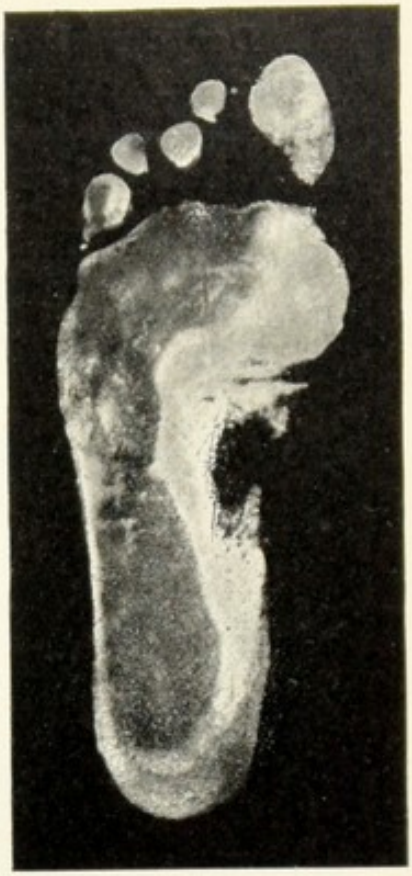


Fig. 491.
Mäßiger Plattfuß.

Fig. 492.
Hochgradiger Plattfuß.

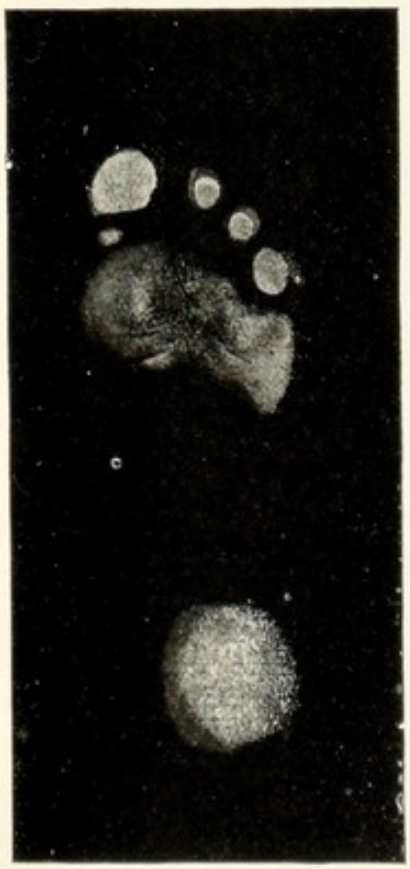


Fig. 493.
Pes calcaneus.

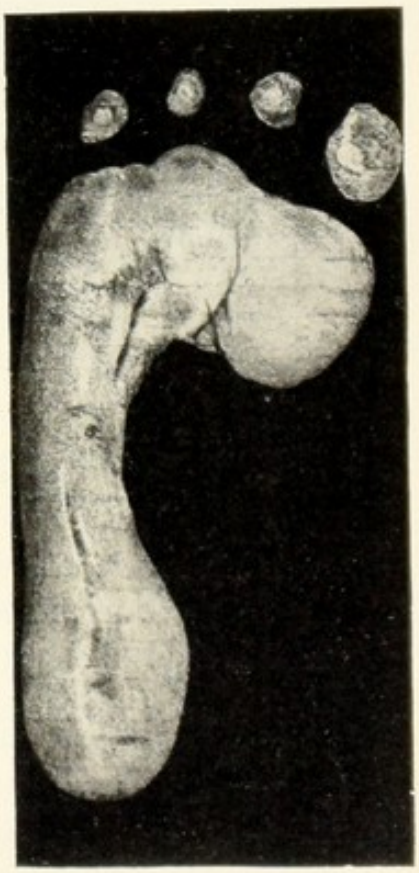


Fig. 494.
Pes excavatus.

Der Schmerz ist oft auf unbestimmte Stellen lokalisiert (sogenannte typische Schmerzpunkte), nämlich auf das Talonavikulargelenk, den Taluskopf, die Innenseite des Naviculare und die Gegend vor und unter dem äußeren Knöchel. In anderen Fällen ist er mehr diffus, über den ganzen Tarsus verbreitet, oder er strahlt nach vorn zwischen die Metatarsen aus. Besonders ausgesprochen beim Stehen, geringer beim Gehen, schwindet er rasch in der Ruhe. Gut sitzendes Schuh-

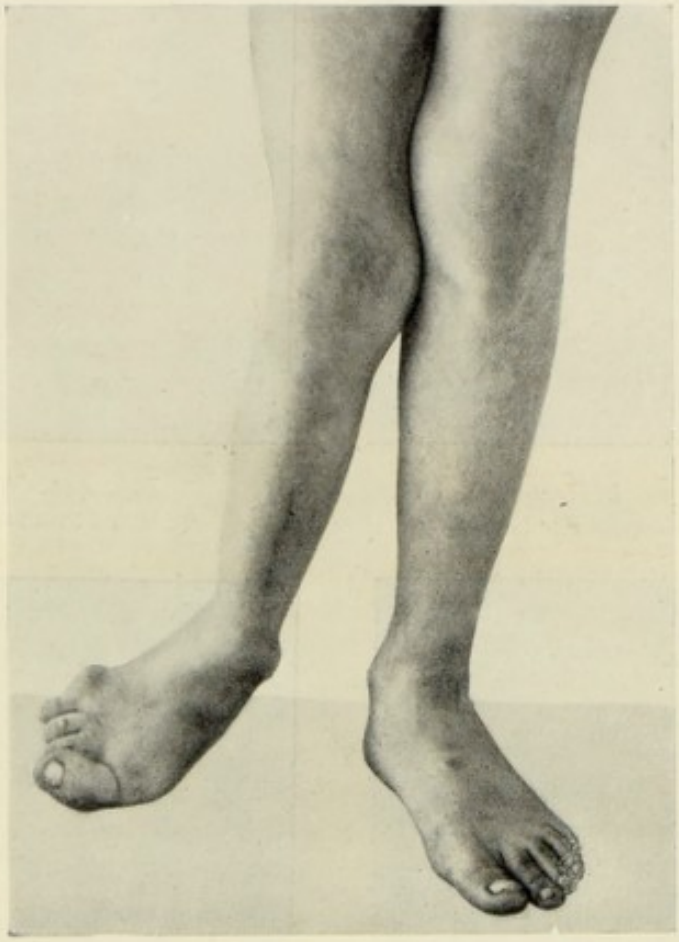


Fig. 495.
Angeborener Fibuladefekt mit Pes valgus.
8 jähriges Mädchen.

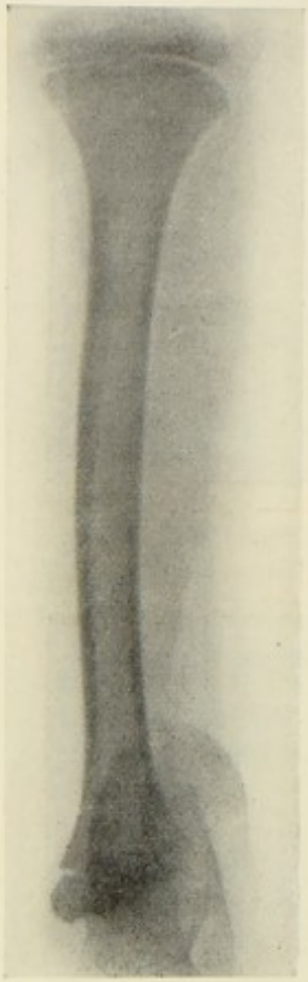


Fig. 496.
Angeborener Fibuladefekt.
Röntgenbild zu Fig. 495.

werk lindert, niedrige, weiche Schuhe steigern ihn. Nicht selten werden die Schmerzen ebensosehr oder noch mehr in der Wade, ja selbst bis am Oberschenkel verspürt wie im Fuß.

Wer oberflächlich oder gar nicht untersucht, der begnügt sich in diesem Stadium mit den schon weiter oben gewürdigten Ausdrücken: Talalgie, Metatarsalgie usw.

Erreichen die Beschwerden eine solche Höhe, daß der Patient alle Muskeln anspannt, um die Fußgelenke zu fixieren, so spricht man von *kontraktem* oder unrichtigerweise von *entzündlichem Plattfuß.*

In diesem Stadium kann er einer beginnenden Tuberkulose gleichen. Auch kann eine solche zufällig mit Plattfuß zusammentreffen. Entscheidet die erste Untersuchung nicht, so läßt man den Patienten zwei bis drei Wochen ruhen. Plattfußschmerzen schwinden, die von Tuberkulose abhängigen Beschwerden aber nicht, oder nur in geringem Masse.

Solange es sich um junge Leute handelt, die ihres Berufes wegen beständig stehen müssen, werden auch dem Unerfahrenen Fehldiagnosen, wie Rheumatismus, Neuralgien usw. nicht vorkommen. Bei wohlbeleibten Frauen im Klimakterium dagegen wird der Plattfuß nicht selten verkannt.

Der in diesem Alter häufig sich einstellenden Zunahme des Körpergewichts ist das grazile weibliche Fußskelett nicht gewachsen. Es sinkt ein, der Fuß kippt nach außen um, und es treten die gewohnten Plattfußbeschwerden ein, die dann auf Rheumatismus, Neuritis, auf die meist vorhandenen Varizen oder, wenn solche fehlen, auf ad hoc erfundene „tiefe Varizen" zurückgeführt werden. Letztere Diagnose wird damit begründet, daß der Schmerz in der Tiefe der Wadenmuskulatur gefühlt werde.

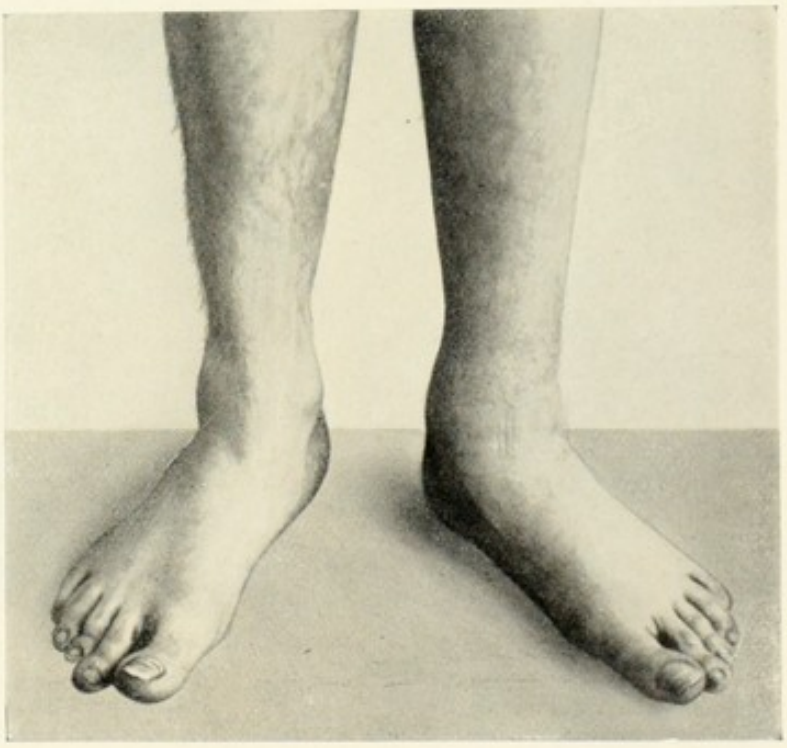


Fig. 497.
Gewohnheitskontraktur des linken Fußes in Falgusstellung nach ohne Dislokation geheilter Fibulafraktur.

Auch die nach *Verletzungen* (Knöchel-, Calcaneus-, Metatarsalfrakturen) auftretenden Valgus- bezw. Plattfußbeschwerden werden oft lange Zeit unrichtig gedeutet, weil der Fuß nicht gleich von Anfang an das klassische Bild des Plattfußes aufweist. Umgekehrt kann Pes valgus als „Gewohnheitskontraktur" nach Traumen auch ohne jede Formveränderung des Skelettes auftreten (s. Fig. 497).

An den Lähmungssymptomen leicht zu erkennen ist der *paralytische Plattfuß*, der besonders bei Kinderlähmung vorkommt. Ihm gleicht der Plattfuß nach Sehnendurchtrennung (Tibialis posticus, Fig. 487 u. 488).

Finden wir auffallende Valgusstellung zusammen mit Verkürzung der Extremität und nach vorn innen konvexer Verkrümmung der Tibia,

so denken wir an den angeborenen **Fibuladefekt.** Die Palpation wird uns in der Tat zeigen, daß der äußere Knöchel fehlt. Auf der Tibia findet sich in der Regel ein längsverlaufender, narbiger Streifen (s. Fig. 495 u. 496). Nicht selten ist die Mißbildung beidseitig. Die Fibula fehlt ganz oder teilweise. Die Zehen sind bald vollständig vorhanden, bald auf der Kleinzehenseite unvollständig ausgebildet. Hierher gehört — als leichter Grad der Mißbildung — die sog. *Volkmannsche Subluxation des Fußes nach außen.*

Fig. 498.
Angeborener Klumpfuß. (Reine Form).

Fig. 499.
Gewohnheitskontraktur des linken Fußes in Klumpfußstellung nach Distorsio pedis mit gutgeheiltem Bruch des Processus posterior tali.

2. Klumpfuß, Spitzfuß, Hohlfuß, Hackenfuß.

Diese Formveränderungen sind so leicht zu beurteilen, wenn man überhaupt das Bild derselben kennt, daß wir uns damit begnügen wollen, einige typische Abbildungen hinzusetzen. Was uns hier der Behandlung wegen besonders interessiert, ist die *Ursache* der Deformität. Während beim Plattfuß rachitische und statische Veränderungen den angeborenen und den paralytischen Formen gegenüber bei weitem im Vordergrunde stehen, so sind die ebengenannten Fußverbildungen größtenteils angeboren oder paralytisch und nur selten auf Traumen, nie auf Rachitis zurückzuführen.

Beim **Klumpfuß** fragen wir uns vorerst, ob er *angeboren* oder *erworben* ist. Darüber gibt uns in der Regel schon die Anamnese Aufschluß. Wäre dies nicht der Fall, so würden wir Kühle und Cyanose

der erkrankten Extremität für paralytischen, also in der Regel erworbenen Klumpfuß verwerten, ebenso selbstverständlich das deutliche Vorhandensein von Lähmungen. Aus der Wadenatrophie allein läßt sich dagegen nicht viel schließen, weil sich dieselbe infolge Nichtgebrauchs gewisser Muskelgruppen mit der Zeit auch beim angeborenen Klumpfuß einstellt und sogar den höchsten Grad erreichen kann. Auch aus Ein- oder Beidseitigkeit können wir nichts folgern, da beides sowohl bei angeborenem wie bei erworbenem Klumpfuße vorkommt. Wohl aber werden wir, wenn der Klumpfuß einmal als paralytisch erkannt ist, daraus wichtige Schlüsse auf die *Ursache der Lähmung* ziehen:

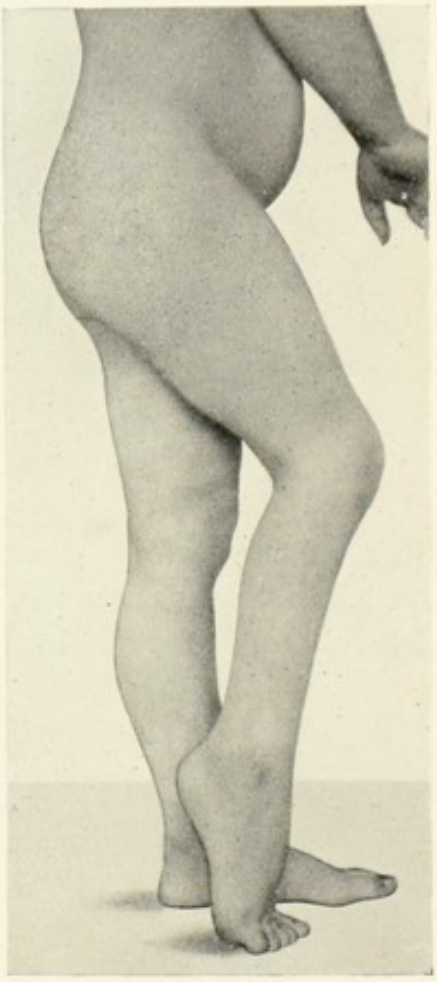


Fig. 500.
Paralytischer Spitzfuß.

Finden wir einen einseitigen Klumpfuß mit schlaffer Lähmung, so handelt es sich in der Regel um spinale Kinderlähmung, ausnahmsweise auch um die Folgen einer Spina bifida.

An letztere würden wir dann denken, wenn gleichzeitig Sensibilitätsstörungen und Blaseninkontinenz beständen. Fände sich am Rücken die erwartete Geschwulst nicht, so würden wir eine Spina bifida occulta suchen. Ebenso würden wir bei beidseitigem Klumpfuß mit schlaffer Lähmung an einen angeborenen Defekt im Lendenmark denken.

Einseitiger Klumpfuß mit spastischer Lähmung ist auf zerebrale Kinderlähmung zurückzuführen, in Ausnahmefällen auch auf die Folgen einer Hirnverletzung (siehe die Meningocele spuria traumatica). Bei beidseitigem spastischen Klumpfuß nehmen wir die sogenannte Littlesche Krankheit an, ohne hier untersuchen zu wollen, auf welche anatomischen Veränderungen dieselbe zurückzuführen ist.

Die spastischen Klumpfüße werden den erworbenen zugezählt, obschon die Ursache in der Regel angeboren ist. Die Ausbildung der Fußdeformität vollzieht sich nämlich erst in der postfötalen Periode.

Eine Form von Klumpfuß ist besonders zu erwähnen, weil sie in der Unfallbegutachtung eine gewisse Rolle spielt, nämlich die sogenannte *Gewohnheitskontraktur.* Ist aus irgendeinem Grunde, meist infolge einer Verletzung, die Bewegung der Knöchelgelenke und des Chopartschen Gelenkes schmerzhaft geworden, so werden diese Gelenke muskulär fixiert, und der Fuß wird beim Gehen nicht abge-

wickelt, sondern mit dem äußeren Rande, also in Klumpfußstellung, fest versteift aufgesetzt. Handelt es sich um ein sehr schmerzscheues

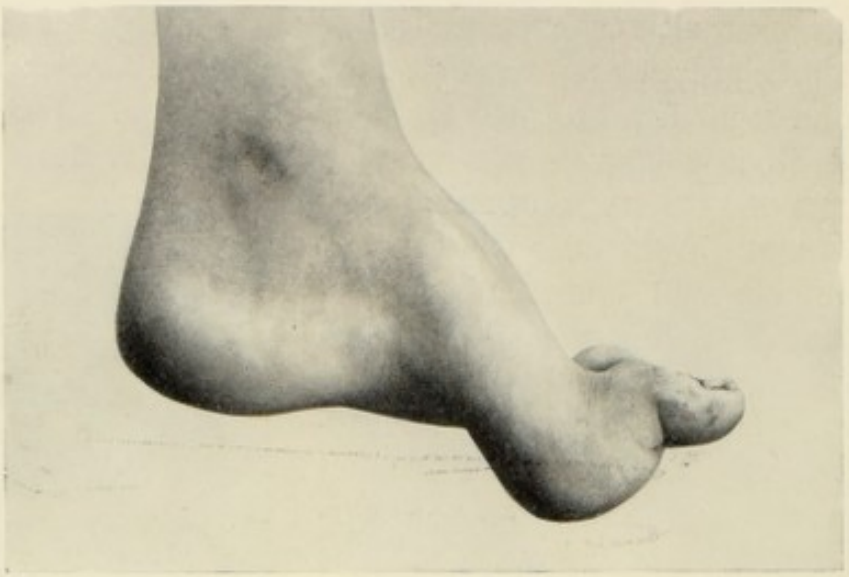


Fig. 501.
Paralytischer Hohlfuß (bei Spina bifida).

oder neuropathisch veranlagtes Individuum, oder stehen Rentenansprüche im Hintergrunde, so wird diese Stellung auch nach Abheilung der schmerzhaften Erkrankung oder Verletzung beibehalten; sie wird zur *Gewohnheitskontraktur*.

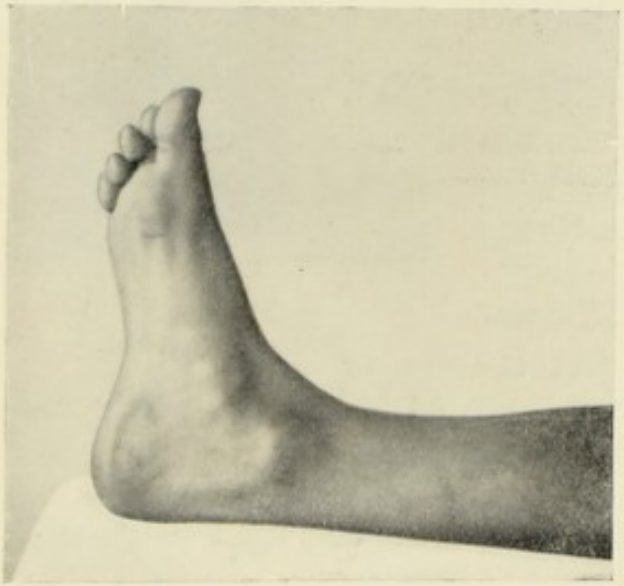


Fig. 501.
Hackenfuß leichten Grades, auf congenitaler Grundlage.

Ich sah eine solche Kontraktur nach einer Fußkontusion auftreten. Obschon nicht die mindeste anatomische Veränderung des Fußes vorhanden war, wurde der Fuß beim Gehen stets in leichter Klumpstellung gehalten. Die Muskulatur der ganzen Extremität war etwas atrophisch, und die Hautfarbe des Fußes infolge der mangelnden Muskelaktion cyanotisch. Dieser Zustand bestand dank dem langen Prozeßverfahren schon seit beinahe 3 Jahren.

Was wir vom Klumpfuß gesagt haben, das gilt in gleicher Weise vom **Spitzfuß**, vom **Hackenfuß** und vom **Hohlfuß**. Alle diese Formen können sowohl angeboren, wie erworben sein und sind in letzterem Falle meist paralytisch.

Nicht selten bildet sich der Hohlfuß, bisweilen auch der Hackenfuß beidseitig ganz allmählich im spätern Kindes- oder im Pubertätsalter aus, ohne daß eine bestimmte Ursache nachweisbar wäre.

Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine kongenital angelegte Störung des Gleichgewichts zwischen den einzelnen Muskelgruppen, als leichtestes Zeichen einer bisweilen erblich übertragbaren Mißbildung des Rückenmarks. (Mangelhafte Ausbildung gewisser Vorderhornkerne.)

Daß der Spitzfuß auf den ersten Blick eine Coxitis vortäuschen könnte, das zeigt Fig. 500.

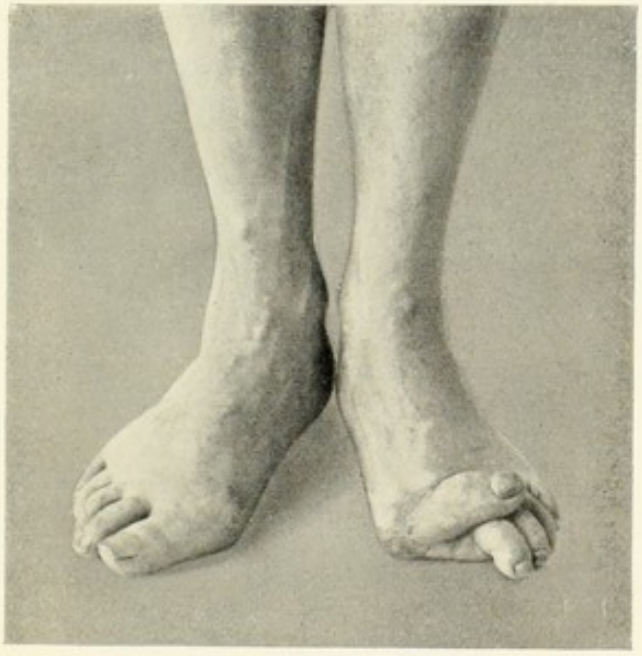


Fig. 503.
Hallus valgus verschiedenen Grades.

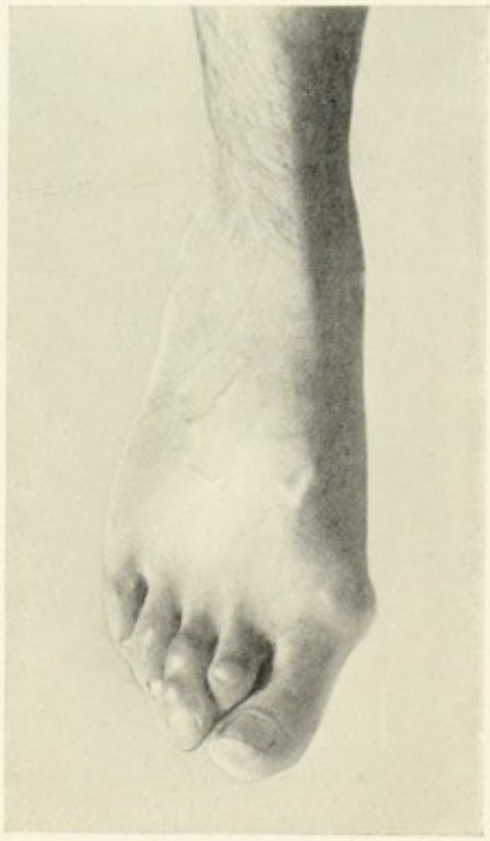


Fig. 504.
Hammerzehe (2. Zehe).

3. Zehendifformitäten.

Mancher mit Eleganz getragene Schuh verbirgt Difformitäten, welche nicht nur das Schönheitsgefühl beleidigen würden, sondern auch dem Träger der Schmerzen wegen den Lebensgenuß verbittern können — bis dieser sich entschließt, sich von der störenden Zehe zu trennen, oder das difforme Gelenk resezieren zu lassen.

Besonders gilt dies von der als **Hallux valgus** bezeichneten Kulturerrungenschaft. Ein Blick auf die beiden in Fig. 503, 505, 506 dargestellten Grade des Übels sagt uns alles, was für die Diagnose von Bedeutung ist. Der sekundären Schleimbeutelentzündungen haben wir schon Erwähnung getan.

Auch nicht selten ist die **Hammerzehe** (Fig. 504), die nicht nur auf schlechtem Schuhwerk, sondern auch auf hereditärer Anlage beruhen

Fig. 505.
Hallux valgus. Röntgenbild zu Fig. 459.

Fig. 506.
Hallux valgus. Ebenso.

kann. Auch hier spielen Schleimbeutelentzündungen bei den Beschwerden die Hauptrolle.

113.

Geschwülste und Geschwüre am Fuße.

Wie an der Hand, so beobachtet man auch am Fuße die verschiedensten Geschwulst- und Geschwürsformen, aber nur wenige haben einen so typischen Charakter, daß sie Erwähnung verdienen.

1. Geschwülste.

Von *gutartigen Neubildungen* sind vor allem die **Zehenchondrome** zu erwähnen, die sich verhalten wie die Chondrome der Finger (Fig. 507).

Wird ein Zehennagel durch ein geschwulstartiges Gebilde allmählich abgehoben, so erinnern wir uns der schon von Dupuytren be-

schriebenen **subunguealen Exostose.** Selten sind unter oder neben den Nägeln aus dem Nagelbett entstehende **Fibrome,** ebenfalls nicht gewöhnlich die Hauthörner (Fig. 508).

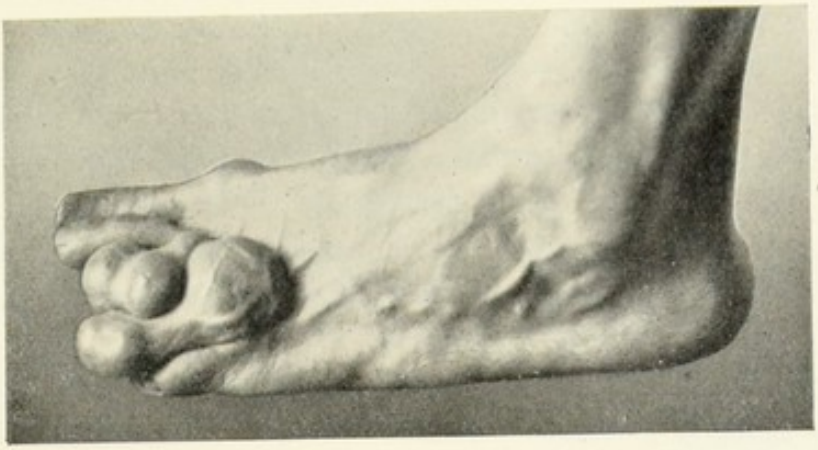


Fig. 507.
Multiple Chondrome der Zehen. (Aus der chirurgischen Klinik in Bern.)

Am Mittelfuße sind besonders **Lipome** gesehen worden, welche sich zwischen Knochen und Plantaraponeurose ausbreiten können. Auch **kavernöse Angiome** kommen auf kongenitaler Grundlage am Fuße vor. Obwohl histologisch gutartig, durchsetzen sie doch die verschiedensten Ge-

Fig. 508.
Hauthorn an der Ferse.

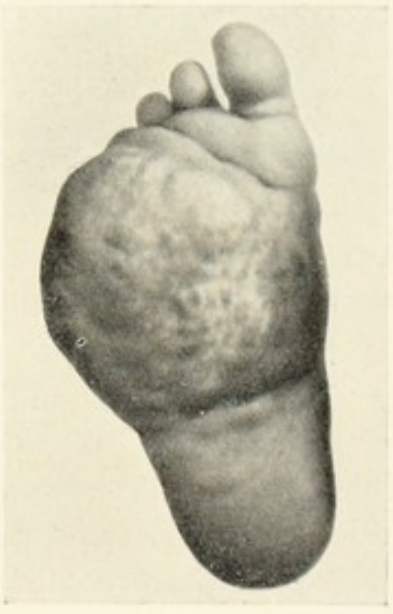


Fig. 509.
Kavernöses Angiom am Fuße.

webe: Haut, Muskeln, Sehnen, und können so zu tiefgreifenden Zerstörungen führen. Sie sind an ihrer kleinhöckerigen Oberfläche, der bläulich durchschimmernden Blutfarbe und der Entleerbarkeit durch Druck sofort zu erkennen. Figur 509 ist gleichzeitig ein Paradigma für das Aussehen eines kavernösen Angioms überhaupt.

Von *bösartigen Geschwülsten* können als typische Vorkommnisse eigentlich nur die **Sarkome des Calcaneus** erwähnt werden, deren Unterscheidung von Tuberkulose wir schon besprochen haben.

2. Geschwüre.

Zu der bekannten Trias des tuberkulösen, des syphilitischen und des krebsigen Geschwürs kommen am Fuße als häufige Vorkommnisse noch das „Mal perforant" und ferner die umschriebene Hautgangrän.

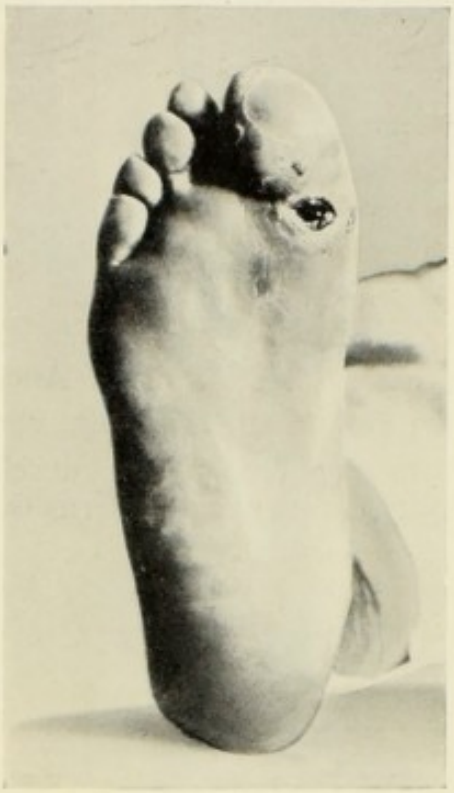


Fig. 510.
Mal perforant auf Grund von Alkoholneuritis.

Die Diagnose der Geschwürsart läßt sich meistens schon aus der Lokalisation stellen. Beginnen wir mit dem *Fußrücken.* Hier sind Geschwüre meist tuberkulös oder syphilitisch (Fig. 438), nur selten krebsig. Wie wir Syphilis und Tuberkulose erkennen, das haben wir in Kapitel 106 gesehen. Ein krebsiges Geschwür würde sich von diesen beiden Erkrankungen entweder durch das papillomatöse Aussehen oder durch den derben Rand und Grund unterscheiden. Finden wir nach den Zehen hin eine rundlich oder landkartenähnlich begrenzte blaurote Verfärbung der Haut, begleitet von Insensibilität in dem betreffenden Bezirke und von neuralgischen Schmerzen, so diagnostizieren wir eine beginnende Gangrän und werden die Zeichen von Arteriosklerose, Diabetes, Nephritis suchen, bei jüngeren Individuen als indirektes ätiologisches Moment Lues und Alkoholismus. Nach einer bis zwei Wochen prägt sich die Gangrän aus, der betreffende Hautbezirk wird schwarz und löst sich von der gesunden Haut ab. Je nach dem Zustande der Arterien und der gesamten Zirkulation bleibt es bei dieser umschriebenen Gewebsschädigung, oder ist dieselbe nur ein Vorläufer einer aufsteigenden Gangrän.

An der *Fußsohle* kommen beinahe nur Krebs und neuroparalytisches Geschwür in Frage. Auf dieses letztere, das **Mal perforant,** schließen wir aus der Lokalisation an den besonders gedrückten Stellen, also an Ferse, großer und kleiner Zehenballe — ferner aus seiner geringen lokalen Schmerzhaftigkeit und aus den dasselbe begleitenden Sensibilitätsstörungen, Anästhesie, oft verbunden mit ausstrahlenden

Schmerzen, in denen wir nicht nur eine zufällige Begleiterscheinung zu sehen haben, sondern welche uns auf die Ursache des Übels, die Neuritis hinweisen. Der Rand des Geschwürs ist von verdickter Epidermis gebildet, und der zentrale Substanzdefekt greift meist bis auf Sehnen und Knochen über. Schübe von phlegmonöser Entzündung der Umgebung gehören zum klassischen Bilde der Erkrankung.

Als Ursache des Mal perforant finden wir hier und da periphere Nervenverletzungen, häufiger Nervenstörungen im Gefolge von Spina bifida, ferner irgendwelche Erkrankungen des Rückenmarks und des zentralen Nervensystems überhaupt, wie Syringomyelie, Tabes, Paralyse, und schließlich, als häufigste Ursache, die Alkoholneuritis.

Nicht mit dem Mal perforant zu verwechseln sind die eben beschriebenen, auf umschriebener Hautgangrän beruhenden Geschwüre der Arteriosklerotiker und Diabetiker. Sie sitzen — an Fuß und Zehen — mehr am Dorsum und sind von heftigen neuralgischen Schmerzen begleitet. Dies schließt natürlich nicht aus, daß auf der gleichen Grundlage gelegentlich auch ein wirkliches Mal perforant entsteht.

Sitzt ein Geschwür an weniger gedrückten Teilen der Fußsohle, so kommen der seltene **Hautkrebs** und das noch seltenere **Hautsarkom** in Frage.

Endlich wäre noch der geschwürigen Vorgänge im Bereiche der *Zehennägel* zu gedenken. Der **Unguis incarnatus** ist freilich so bekannt, daß er in diagnostischer Hinsicht kaum Erwähnung verdiente, wenn es an dieser Stelle nicht auch **syphilitische** und **tuberkulöse** Geschwüre gäbe, letztere als **Onychia maligna** bezeichnet. Auf Lues schließen wir wie gewohnt aus Anamnese, Serumreaktion und Erfolg der spezifischen Behandlung, auf Tuberkulose aus dem Fehlschlagen der gegen Unguis incarnatus und Lues gerichteten Therapie und, noch rascher und sicherer, aus dem Ergebnis der histologischen Untersuchung eines zur Probe entfernten Randstückchens.

Sachregister.

(Die Zahlen geben die Seiten an, A bedeutet Abbildung.)

A.

Abducens, Herdsymptome bei Läsion dess. 43.
— Lähmung bei Schädelbasisfrakturen 5.
Abrißfraktur d. Beckenpfannenrandes 624; A 625.
— des Calcaneus 724, 725; A 725, 727.
— des Condylus intern. femoris A 678.
— des Epicondylus internus humeri 567.
— des Fibulaköpfchens 682, 683.
— des Processus coronoideus ulnae 570, 575; A 575.
— des Processus styloides ulnae 586, 589; A 588.
— des Radiusköpfchens 574; A 575.
— der Spina tibiae 679.
— der Trochanteren des Oberschenkels 630.
— des Tuberculum humeri 551; A 553.
Abschälungsfraktur der Eminentia capitata humeri 574, 576; A 573.
Abszeß der Achselhöhle 213.
— appendizitischer 340, 341; Lage 342; Unterscheidung von Coxitis 659, von Peritonitis 267, 274, 278.
— der Bauchdecken 274.
— der Beckenknochen 526.
— Bezoldscher 34, 136.
— der Brust 213, 221; A 222; oberflächlicher 223.
— epiduraler 31.
— epigastrischer 376; A 376.
— des Gaumens 97; A 98.
— des Gehirns 18: Ätiologie 20, 21; Diagnose 18, 19; Symptome 18, 19, 20, 21.
— glutäaler 527.
— des Halses 134, 135, 524, 526: chronischer 137, 138; spondylitischer A 524; tuberkulöser (kalter) 137, 142; A 137.
Abszeß, inguinaler 525, 526.
— des Kleinhirns 31, 33.
— der Leber 268, 331, 332.
— der Lendengegend 383, 524.
— der Lunge 197, 198; A 198; Unterscheidung von Bronchiektasie 200.
— mesocöliakaler, Unterscheidung von Peritonitis 267.
— der Milz 269, 335.
— des Nackens 136.
— der Niere 456, 460.
— periartikulärer am Fuß 733, des Knies 686.
— perinealer 527.
— perinephritischer 451, tuberkulöser 383, 452, 659.
— periproktitischer 418.
— der Prostata 438, 479.
— des Rachens 98.
— Restabszeß, peritonitischer 258, 340, 342; A. 272.
— retrobulbärer 51, 62.
— retromammärer 223.
— retroperitonealer 269, 340.
— retropharyngealer 93, 116.
— retrotonsillärer 79, 93.
— der Samenblasen 438.
— im Schläfenlappen 31, 32.
— submentaler 134.
— subphrenischer 197, 278: bei Appendicitis 342; mit Pleuraexsudat 282; ohne Pleuraexsudat 280.
— subumbilikaler 274, 381, 385.
— der Supraklavikulargrube 135.
— suprasymphsärer 274.
— im unteren Tibiaende A 713.
— tuberkulöser (kalter) des Schädels 57. der Wirbel 216, 523; A 137, 524, 526.
Achillodynie 735.

Achselhöhle, Abszesse von Aknepusteln und Furunkeln aus 213.
— Hydroadenitis 213.
— Lymphdrüsenschwellung 212, 213: bei Brustdrüsenkrebs 230, 231.
— Phlegmone im Bereich ders. 212, 213.
Achsendrehung des Darms 371, 372.
Acusticus, Verletzungen durch Schädelfrakturen 6: Herdsymptome bei 46, 47.
Adamantinome 89.
Adenoide des Rachendachs 93.
Adenom des Hodens 429.
— der Leber 331.
Adipositas dolorosa 25, 176.
Aknepusteln der Achselhöhle 213.
Akromegalie bei Hypophysistumoren 25.
Akromioklavikulargelenk, Verletzungen 544, 545; A 545.
Aktinomykose der Extremitäten 579.
— des Halses 138, 143; mit Fistelbildung 139.
— in der Ileocökalgegend 292, 384.
— der Kiefer 78, 80; A 81.
— der Lungen 200, 212.
— der Mamma 224.
— der Zunge 109.
Albuminurie bei Diphtherie 115.
Alveolarfortsatz, Bluterguß an demselben bei Oberkieferbruch 75.
— Geschwülste 87.
Alveolarpyorrhoe 102.
Analgegend, Fisteln 418, 432; A 433: Natur ders. 434; vollkommene und unvollkommene 433.
— Geschwülste in 415—419.
— Verletzungen 419, 420.
— Vorfall 418, 419.
Anaesthesia dolorosa bei Kiefertumoren 86.
Anarthrie, chirurgisch-diagnostische Bedeutung 47.
Aneurysma der Aorta 202, 203; A 206; durch die Thoraxwand durchgebrochenes A 215.
— der Arteria anonyma 206, carotis 165, femoralis 666, ophthalmica 51, subclavia 166.
— der Fibula A 707.
— cirsoides des Gesichtes 65.
— des Halses 130, 164: arteriell-venöses 166; Unterscheidung von anderen Halsgeschwülsten 143, 165.
Aneurysma der Kniekehle 695.
— am Oberschenkel 666.
Angina, diffuse und einseitige 92, 93.
— lacunaris, Unterscheidung von Diphtherie 113.
— Ludovici 92, 134.
— Schlingbeschwerden bei 125.
Angiome des Armes 581.
— der Fußes 747; A 747.
— des Gesichtes 65; A 66.
— des Halses 164.
— der Hand 608.
— der Kopfhaut 52, 54, 55, maulbeerförmiges eines Neugeborenen A 55.
— der Kreuzgegend 494.
— der Mundhöhle 94.
— des Oberschenkels 665, 666.
— der Orbita 51.
— des Sinus longitudinalis 54.
— der Thoraxwand 218.
— der Zunge 107.
Ankylose des Hüftgelenks 662.
— der Kiefer, Ursachen 78, 79.
— des Kniegelenks 692, 694.
— der Wirbelgelenke 530.
Anurie 437, 440.
Aorta, Aneurysma 202, 203; A 206: Röntgenuntersuchung bei 205; Unterscheidung von Tumor 203, 290.
Aphasie, Herddiagnose ders. 47, 48.
— bei Hirnabszeß 32.
— bei Hirndruck 15.
Appendicitis 269, 276, 337.
— in einem Bruchsack 408.
— chronische 265, 345, 351, 352.
— Darstellung, schematische der wichtigsten Formen und einiger differentialdiagnostisch bedeutender Krankheiten A 270—273.
— Diagnose ders. 339, in der Zwischenzeit 343: Anamnese 275, 344, objektiver Befund 344, 345.
— Ileus bei 343, 360.
— Komplikationen 342, 343.
— Lage und Ausdehnung eines appendizit. Abszesses 340, 341.
— larvata (Ewald) 344.
— mit peritonitischen Symptomen 269, 339.
— Probepunktion bei ders. (Wert) 342.
— Restabszesse und deren Bedeutung bei 340, 342.

Appendicitis in der Schwangerschaft und im Wochenbett 279.
— Symptome bei diffuser Beteiligung des Bauchfells 339, 340, bei umschriebener 339, im Frühstadium 338.
— Unterscheidung von Bauchtumor 291, von Cholecystitis 322, von Coxitis 659, von Peritonitis 275, 276, von geplatzter Tubenschwangerschaft 276, von Tuberkulose der Harnwege 468.
— Zustand des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung im Frühstadium 337.
Arme, Chondrom 583.
— Fibrom 583.
— Gumma 582, 583; A 584.
— Haltung bei Querläsion des Rückenmarks A 500.
— Motilität bei Wirbelverletzungen 499.
— Muskelangiom 581.
— Muskeltuberkulose 581.
— Myositis ossificans 583.
— Neurom 581.
— Osteom, traumatisches 582.
— Osteomyelitis 583; A 584.
— Sarkom 582, 583.
— Tuberkulose 579, 580, 583; A 584.
Art. femoralis, Aneurysma 666.
— mesenterica, Embolie 267.
— ophthalmica, Aneurysma 51.
Articulatio sacro-iliaca, Distorsion 638.
— Fissur in der Nähe 638.
Arthritis, akute des Ellenbogengelenks 579.
— der Fußwurzel 732.
— des Handgelenks 596: deformans 600; A 598, 599; tuberculosa 597; A 598, 599.
— des Hüftgelenks 646, 651, 653, 659.
— der Kiefer 78, ankylosierende 79.
— des Kniegelenks s. Gonitis.
— des Schultergelenks 556—558, 559 bis 562.
— der Wirbelgelenke, chronische deformierende 530.
Ascites, chylöser bei alten Nabelbrüchen 380; Verwechselung mit exsudativer Bauchfelltuberkulose 287.
Assyrerfuß 723; A 723.
Atherome des Gesichtes 64; A 65.
— des Halses 167, 176; A 168.
— der Hand 607.
— der Kopfhaut 55; A 57, 58; krebsig gewordenes A 59.
Atherome des Nabels 386.
— der Nasenwurzel A 65.
— des Penis 483.
— der Rückenhaut 218.
— des Schädels 55, mit Fistelbildung 56.
— des Skrotum 422.
Atmungsstörungen bei Diphtherie 113, 115.
— bei Hirndruck 13, 14.
— bei perforiertem Magengeschwür 302.
— bei Mediastinalgeschwulst 201.
— bei Rippenbruch 189.
Augen, konjugierte Ablenkung bei Hirndruck 14: Verwechslung mit peripheren Augenmuskelstörungen 42.
Augenlider, Geschwüre an 72.
— Hautkrebs der Lidwinkel 70.
— Xanthelasma 65.
Augenmuskelnerven, Verletzungen 5.
Augenmuskelstörungen, periphere, Herddiagnose 42—44.
— bei Morbus Basedowii 145.
Axilla, Lipoma pendulum 581; A 582.
— Lymphadenitis 558.
Axillarislähmung, Armhebung bei 601
— durch Schulterluxation 558.

B.

Bajonettform der Fractura supracondylica im Ellenbogengelenk A 567.
Bakteriurie 441: bei Cystitis 473.
Balanitis 484.
Balanoposthitis 484.
Bantische Krankheit 318, 319, 336.
Barlowsche Krankheit, diagnost. wichtige Symptome 102, 520, 664.
Basedowsche Krankheit, ausgesprochene A 147.
— beginnende A 146.
— Blutbeschaffenheit bei 148.
— diagnostische Merkmale ders. 50, 145 bis 149.
— Forme fruste 147.
— Veränderungen d. Thymus bei 149.
Basisfrakturen des Schädels, Symptome 3, 5, 6.
Bauch, chirurgische Erkrankungen 237.
— Verletzungen 246: offene 254, durch stumpfe Gewalt 246.
Bauchdecken, Abszesse 274, 376.
— Aktinomykose 384.

Bauchdecken, Druckempfindlichkeit bei Peritonitis 261—278.
— Fibrom 382, 383.
— Geschwülste 291, 375, 383: der Leistengegend 381, der Lendengegend 382, der Nabelgegend 379, der Oberbauchgegend 375, an atypischen Stellen 383.
— Hernien, epigastrische 377, 379.
— Lipome, subkutane 377, 383.
— Muskeltuberkulose 383; A 384.
— Naevi, sarkomatöse 383; A 217.
— Schußverletzungen 254.
— Spannung, reflektorische nach Darmverletzungen 248, bei Peritonitis 261, 274, 275, 278.
— Stich- und Schnittverletzungen 256.
Baucheingeweide, Darstellung, schematische der tastbaren 242.
— Lageanomalien 237: angeborene 237; erworbene 239; Typus der unpaarigen 238.
Bauchfell, Entzündung 257, 261, 264, 269: Übergang von einem Herd auf das ganze Abdomen (Typen) 258.
— angeborene Taschen dess.: Darmeinklemmung in 373.
— Tuberkulose 266, 284.
Bauchfisteln 385: in der Leistengegend 386, am Nabel 385.
Bauchgeschwülste 290, 383.
— Bestimmung des Ausgangspunktes der die ganze Bauchhöhle einnehmenden 293; beweglicher 292; wenig beweglicher und nicht allzu ausgedehnter 292; der Gut- und Bösartigkeit 294.
— Darmstenose durch 360.
— durch entzündliche Veränderungen 291.
— Konsistenz ders. 293.
— scheinbare 290, 291.
Bauchhöhle, akut entzündliche Prozesse in 256, 274: bei Peritonitis 338.
— Erguß von Galle in dies. bei Leberverletzungen 249, 250.
— Gasaustritt in dies. bei Darmruptur 247, bei Magenperforation 302.
— Geschwülste, Nachweis 292—295: durch Probepunktion 294.
Becken, Abszesse 526.
— Entzündungsprozesse, akute im kleinen 278, 279.
— Exsudate 414, 438.
Becken, Fibrom 489.
— Fisteln 431.
— Frakturen 636: des Beckenringes 636, 637, 639, der Beckenschaufel 637, 639; Verletzungen der Harnröhre bei 482, 638.
— Geschwülste 487, 489: im kleinen Becken, Kompressions- und Verdrängungserscheinungen 414, 438, 487; Untersuchung bei 488, 489.
— Sarkom der Knochen 489, der Muskeln 489.
— Senkungsabszesse in 488.
— Zertrümmerung der Pfanne 637.
— Zysten im kleinen 414.
Beckenbindegewebe, Geschwülste 490: Dermoide 490.
Beckeneingeweide, chirurgische Erkrankungen 237, 275, 278, 279.
Bennetsche Fraktur 594.
Berstungsfissuren A 6.
— Verlauf 7.
Beugesehnenscheiden der Finger, Tendovaginitis A 598.
Biceps brachii, Muskelhernie 582; A 582.
Biegungsbrüche des Schädels 6.
Biertripper 436.
Bißwunden der Wangenschleimhaut, Geschwüre durch 101.
Blase, Blutung 444, 474.
— entzündl. Prozesse 436, 472.
— Fremdkörper in 473.
— Fibrom 476.
— Inkontinenz 439.
— Papillom 475.
— Rupturen, extraperitoneale 252, 253, intraperitoneale 252; Unterscheidung ders. 254.
— Sarkom 476.
— Schußverletzung 256.
— Tenesmus 440, 468, 470.
— Tuberkulose 468, 469, 474.
— Untersuchung 446, mit Zystoskop 449.
— Verletzungen 252, 473.
Blasenfisteln 435.
Blasengeschwülste der Muscularis 476.
— der Schleimhaut 474.
Blasenhernie 398.
Blasenkatarrh 472, 473.
Blasenkolik 444.
Blasenspalte 386.

Blasensteine 470.
— aseptische 470.
— in Divertikeln 472.
— infizierte 471.
— primäre und sekundäre 472.
— im Röntgenbild 471; A 471.
— Symptome 471.
— Verlegung der Harnröhre durch 438.
— Verwechslung mit Blasentumoren 471, mit Nierensteinen 471.
— Zystoskopie bei 471.
Blasenstörungen bei Wirbelsäulenverletzungen 501.
Blinddarmgegend, Hernien in ders. als Ursache von Darmverschluß 374.
Blindheit, Herddiagnose einseitiger und beidseitiger 39, 40.
Blut, Gefrierpunkt bei Nierenleiden 449.
— Verhalten bei Morb. Basedowii 148.
Blutbrechen, hysterisches 300.
— bei Magenkrebs 313.
Blutergüsse, diagnostische Bedeutung bei Rippenbrüchen 191, bei Schädelfrakturen 3, 4.
Blutergelenk 688, 689, 694.
Blutgeschwülste der seitl. Halsgegend 164.
Blutzysten der langen Röhrenknochen 668.
Bogenbruch der Wirbelsäule 513.
Botriomykose der Hand 608.
Bronchialdrüsen, Hyperplasie 202, 203.
Bronchiektasie, Diagnose 200, differentielle von Lungenabszeß und tuberkulösen Kavernen 200.
— diffuse des r. Oberlappens d. Lunge A 208.
Bronchocele, Begriff 144.
Bronchoskopie, diagnostische Bedeutung 111, 120.
Brown-Séquardsche Halbseitenläsion 503. 517.
Bruchanlage 387; A 388.
Brüche s. Fraktur und Hernien.
Brucheinklemmung 405.
— Darmstenose nach Reposition 360, 373, 374, 413, 414.
— Darmverschluß bei 373, 374, 409, bei Massenreposition 373, 409.
— Diagnose 405, 406, 407, 408, differentielle von Hydrocelengeschwulst 405, von eingeklemmtem Leistenhoden 406.
— Fisteln nach 386.
Brucheinklemmung, Irreponibilität bei 405.
— Operationsbefund bei 411, 412.
— Sitz bei Leistenhernien 410, beim Nabelbruch 410, bei Schenkelhernien 410; A 403.
— Stadium ders. 411.
Bruchsack, Appendicitis im 408.
— mit perihernіärem Fett 396.
— Inhalt 409: bei männl. Scheinzwitter A 390.
— Peritonitis 408.
— Tuberkulose 408.
— Zwerchsackform 392.
Brust, blutende 235.
Brustdrüse s. Mamma.
Brustkrebs, diagnostische Merkmale 229: Einziehung der Brustwarze 230; Hochstand der Mamilla 229; Schwellung der Achseldrüsen 230; Verkleinerung des Warzenhofes 230; Verwachsung mit den Pektoralmuskeln 231.
— Markkrebs A 234.
— Metastasen 232.
— Prognose 231, 232.
— schrumpfender A 230, 232, 235.
— skirrhöser A 227, 229.
— ulzerierter A 231, 233.
Brustwand, anliegende Eiterherde bei subphrenischem Abszeß A 282, nicht anliegende bei solchem A 283.
— Lipom 213.
Brustwarze, krebsige Einziehung 230.
Brustwirbelsäule, Eiterungen 524, mit Senkungsabszeß 527.
— Kompressionsfraktur A 512.
— Segmentdiagnose 508.
— primäre Skoliose 540.
Bryantsches Dreieck, Bestimmung bei Hüftgelenkverletzungen 620, 640.
Bulbärparalyse, Schluckbeschwerden bei 125.
Buphthalmus, Unterscheidung von Exophthalmus 50.
Bursa iliaca, Hydrops 659.
— praepatellaris, Tuberkulose 695.
Bursitis achillea 736.
— infrapatellaris 695.
— olecrani 577, 580; A 578.
— praepatellaris 674, 694; A 695; phlegmonöse 684.
— praetibialis 695.

Bursitis unter Schwielen der Hohlhand 613.
— subcalcanea 736.
— traumatische und tuberkulöse am Schultergelenk 555, 558.

C.

Cadre colique 366.
Calcanealgie 736.
Calcaneus, Frakturen 719, 724; A 725, 726, 727, Kompressionsbrüche 725, 726; Rißbrüche 724, 725; Zertrümmerungsbrüche 726.
— Sarkom 735, 748.
— Tuberkulose 735; A 736.
Caput obstipum 186, congenitum A 186,
Carotisdrüse, Neubildung 174.
Caudakompression, Reizerscheinungen 508.
Cervikodorsalskoliose mit Schulterhochstand A 534.
Cheyne-Stokessche Atmung bei Hirndruck 13, 14.
Cholangitis, akute 329.
Cholecystitis acuta 321: Differentialdiagnose 303, 321, 322.
— gangraenosa 323.
Choledochusverschluß 325; A 329: durch Steine 326, 327, durch einen Tumor 326, 327.
— Metastasen bei 327.
Cholesteatom des Felsenbeins, Diagnose 27, 32.
Chondritis der Rippen 215.
Chondrom des Armes 583.
— der Brustdrüse 236.
— einer Halsrippe 175.
— der Hand 608.
— des Oberschenkels 667.
— der Parotis 171.
— des Thorax 209, 220.
— der Tibia 708; A 708.
— des Unterkiefers 89.
— der Wirbelsäule 517.
— der Zehen 746; A 747.
Chopartsches Gelenk, Entzündung 733.
— — Luxation 729.
Clavicula, Fraktur 543, 545; A 543, 544, 545.
— Karzinom 215.
— Luxation 543, 544, 545.
— Osteomyelitis 212.
— Sarkom 214.
Cochlearis, Herdsymptome bei Verletzung 46.
Coecum mobile 350, 351.
Colitis 345.
— mucomembranacea (Symptome und Diagnose) 348, 349.
— ulcerosa chronica 346: Ursachen 347, 415.
Collum scapulae, Fraktur 554, 555.
Colon s. Dickdarm.
Commotio cerebri 7, 9, 12.
Compressio cerebri 10.
Conjunctiva, Primäraffekt 74.
Contrecoupfrakturen des Schädels A 6, 7, 16.
Contrecoupquetschung des Gehirns 16.
Contusio cerebri 8, 10, 11: Diagnose 12.
Cornua cutanea 74: an der Ferse 747.
Coxa adducta 647, 648: diagnostisch wichtige Symptome 649.
Coxa vara 639, 644, 647.
— adolescentium 647, 648; A 648, 649, 650.
— diagnostisch wichtige Symptome 649, 650.
— Hinken bei einseitiger 648.
— rachitische 644, 648; A 644, 646, 649.
— — traumatica 629, 634.
— unechte 647.
— Unterscheidung von Coxitis 650, von angeborener Hüftluxation 639, 650, der spontanen von der traumatischen 635.
Coxitis 651.
— akute infektiöse 651, 652, 658: Folgen 653.
— nicht tuberkulöse chronische 662, 663.
— tuberkulöse 654; A 654, 655, 656, 657, 661.
— — Diagnose ders. durch Palpation des Hüftgelenks 658, durch Prüfung der Bewegungen im Hüftgelenk 656, 657, des Ganges 655, der Haltung des Beins 657, der Schmerzhaftigkeit 658, durch Röntgenuntersuchung 660; differentielle 658, 659.
— — Form und Grad ders. 660.
— — sekundäre Veränderungen bei 661.
Cubitus valgus A 569.
Cystadenoma phyllodes mammae 234.
Cystitis 436, 440, 472.

Cystitis, Diagnose der primären 473.
— Harnbeschaffenheit bei 441, 473.
— tuberkulöse 474.
— Ursachen 473.
Cystosarkoma phyllodes mammae 234.

D.

Dacryocystitis, phlegmonöse 61, 62.
Dactylitis syphilitica 616, 617.
Damm, Fisteln 430.
Darm, Achsendrehung 371.
— Aussehen bei Einklemmung in Brüchen 412.
— Blutung 246.
— Fibrom 360.
— Fisteln 386.
— Geschwüre 358, 360.
— Hernien der Darmwand 408.
— Infarkt 371.
— Invagination 278, 371.
— Karzinom 358.
— Lähmung bei Ileus 365, bei Wirbelsäulenverletzungen 501.
— Knotenbildung 373.
— Lageanomalien 238; Hauptformen 238; Lage des Wurmfortsatzes bei 239; Überkreuzung von Dünn- und Dickdarm bei 239.
— Lipom 360.
— Myom 360.
— Sarkom 360.
— syphilit. Striktur 360.
— Tuberkulose 289; Unterscheidung von Krebs 358.
— Verletzungen 246, 247, 254, 359; Symptomenbild 248.
Darmgeräusch, gurrendes bei Darmstenose 354.
Darmkrisen, tabetische, Unterscheidung von Ileus 365.
Darmkolik 353; bei Ileus 364.
Darmsteifung 354; A 355.
Darmstenose, Allgemeinbefinden bei 356.
— allmählich sich entwickelnde 353.
— des Dickdarmes 354, 415.
— des Dünndarmes 354.
— abnorme Erweiterung und sicht- und fühlbare Kontraktionen des Darms über ders. 354.
— gurrendes Geräusch an der Stelle ders. 354.
Darmstenose durch Geschwülste im Darm — 360.
— konzentrische bei Krebs und Tuberkulose des Darms 358; nach Reposition eines eingeklemmten Bruches 360, 413.
— narbige 359.
— Palpationsbefund bei 358.
— Röntgenuntersuchung bei 361—363; A 362.
— Verhalten des Stuhls bei 355, 356.
Darmverschluß 353.
— akuter 364: Formen 367, 368; Sitz des Verschlusses 365; A 366; Symptome 364, 365; Ursachen 369 (Achsendrehung) 371, (Einklemmung innerer Hernien) 373, 374, (Gallensteine) 370, 371, (Invagination des Darms) 371, (Stränge und Knickungen des Darms) 369.
— bei Appendicitis 343.
— arterio-mesenterialer 369.
— chronischer 353: Erscheinungen von seiten des Darms bei 353, 354; Form und Ursache der Stenose bei 358; durch Kompression von außen 360; Sitz der Stenose bei 357; Verhalten des Stuhls bei 355, 356.
— plötzlich eintretender 368.
— hysterischer 375.
— intermittierender 361, 368.
— Kombination mit äußerer Hernie 409.
— bei Peritonitis tuberculosa 289.
— Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden 356.
— spastischer 374.
— Übergang des unvollständigen in vollständigen 367.
— Unterscheidung von Peritonitis 257, 266.
Decubitus der Rachenwand 105.
— der Speiseröhre 129.
Défense musculaire bei Bauchverletzungen 248, 261.
Deformationsbrüche des Schädels 7.
Degeneration fibroepitheliale der Brustdrüse 225.
Dérangement interne des Kniegelenks 676.
Dercumsche Krankheit 176.
Dermatitis der Hand 609: medikamentöse 610.
Dermoid des Beckenbindegewebes 490.
— des Gesichtes, 64 supraorbitales A 64.

Dermoid des Halses 167.
— des Hodens 429.
— der Lunge 209.
— der Kreuzgegend 494, 495.
— des Mediastinum 208.
— des Mundbodens 91, 95, vereitertes 91, 134.
— des Nabels 381, 386.
— des Nackens 137, 176.
— des Penis 483.
— des Schädels 52, 55, A 54.
— des Skrotum 422.
— sublinguales A 95.
Dermoidfisteln im Bereich des Steißbeins 431, 495.
Dextroposition des Magens 238; A 244.
Diaphysengeschwülste d. Oberschenkels 672.
Diaphysentuberkulose des Arms 583, 584.
— der Tibia 712; A 713.
Dickdarm, Divertikel in (Entzündung) 279.
— Funktionsstörungen mit anatom. Veränderungen 345, ohne typische anatom. Veränderungen 348.
— Lageanomalien, Hauptformen 238; im Röntgenbild 242, 244; A 243, 245.
— Stenose 354, 357; A 362, 366; Unterscheidung von Dünndarmstenose 365.
— Syphilis 347.
— Tuberkulose 347.
Diphtherie, Gaumenlähmung bei 125.
— des Kehlkopfes 113, 114; bakteriolog. Befund 113; Nebensymptome 114; 115.
— des Rachens 113.
Diplegie durch Rückenmarksblutung 504.
Diploë, Sarkom 58.
Distorsion des Akromioklavikulargelenkes 544, 545.
— der Articulatio sacro-iliaca 638.
— des Ellenbogens 575, 576.
— des Fußgelenkes 717, 715, 719.
— der Halswirbelsäule 179, 180, 184.
— des Handgelenkes 585, 586, 594.
— des Hüftgelenkes 628.
— des Kniegelenkes 675; Folgen 677.
— des Oberarms 554, 555.
Divertikel in der Blase, Steine in dens. 472.
— im unteren Dickdarm, Entzündung 279.
— Meckelsches, Invagination des Darmes durch 371; Perforation 274.
— des Ösophagus 131, 138, 143, 164.
Dorsalmark, Lokaldiagnose 507, 508.
Dorsalskoliose A 536, 537, 538, 539.
Dottergang, Zysten 381.
Druckpuls bei Hirndruck 14.
Drüsenabszesse am Hals 133, 135, 136; chronische 137.
Drüsenphlegmone am Ohr und im Nacken 52.
Drüsenschwellung am Hals 157, 158; bösartige 162; bei Brustkrebs 233, bei Diphtherie 114; bei Geschwüren der Tonsillen 103, 104; bei Leukämie und Pseudoleukämie 159; A 160; bei Lues 159; bei Tuberkulose 158, 159; A 158.
— in der Leistengegend 665; Unterscheidung von Hernien 400.
— der Supraklavikulargrube bei Magenkrebs 314.
Ductus thyreoglossus, Zysten 157.
Dünndarm, Achsendrehung 372.
— Gallensteine in 279.
— Geschwülste 292.
— Invagination, Verwechslung mit Appendicitis 278.
— Palpation 241.
— Verengerung 354, 361; A 366; durch Fibrosarkom A 355.
Duodenalgeschwür, perforiertes 303; Peritonitis bei 268; Unterscheidung von Cholecystitis 321, von Ileus 364, von Magengeschwür 298.
Dupuytrensche Kontraktur 605; A 605.
Dura mater, Fibrom, gestieltes 177.
— Hämatom 12, (lokale Drucksymptome) 15, 16.
Dysenterie, Colitis ulcerosa im Spätstadium 347.
— Unterscheidung von Darmstenose 356.
Dysurie 435, 436.

E.

Echinokokkus der Leber 331; multilokulärer 332.
— der Lunge 209.
— des Mediastinum 208.
— der Milz 337.
— der Niere 465.
— der Wirbelsäule 517, 518, 519.
Elephantiasis des Penis 484.
— des Skrotum 422.

Ellenbogengelenk, Distorsion 575, 576.
— Entzündung 577, 579.
— Frakturen in dems. am unteren Humerusende 564—569; A 565, 566, 567, 568, 569, 570—573; am Olekranon 564, 576; A 566; am Processus coronoideus ulnae 565, 570, 575; des Radiusköpfchens 574, 576; A 574, 575.
— Lage der drei Knochenvorsprünge A571.
— Luxation 563, 564, nach außen 564; nach hinten 564, 570, 572, 576; A 563, seitliche 564, 572, nach vorne 571, 576; vollständige u. unvollständige 564, 570.
— normales A 566.
— Syphilis 579.
— Tuberkulose 579, 580; A 577, 578.
— Verletzungen 562: Untersuchung auf 562, durch Funktionsprüfung 563, durch Inspektion 562, durch Palpation 569, durch Röntgenuntersuchung 575.
Embolie der Arteria mesenterica 267.
— in der Lunge 199.
Embryom des Hodens 429; Unterscheidung von embryoider Geschwulst 430.
Eminentia capitata humeri, Abschälungsfraktur 574; A 573.
Emissarium mastoideum, Thrombophlebitis 34.
Emphysem bei Thoraxverletzungen 192.
Empyem der Gallenblase 328.
— der Kieferhöhle 85.
— der Lunge 197, 198; Skoliose nach 531.
Empyema necessitatis 211.
Enchondrom s. Chondrom.
Endotheliome, Beziehungen des Hautkrebses zu 72.
Encephalocelen 53.
Encephalomeningocele 53; A 53.
Enteroptose 238, 239; A 244, 245; Feststellung mittels Palpation 240, 241; A 242; mittels Röntgenbild 242, 243.
Epicondylitis humeri 580.
Epididymitis gonorrhoica 423, 424, 426.
— syphilitica 426.
— tuberculosa 426, 427.
Epigastrium, chronischer Abszeß 376; A 376.
— akute Entzündung 268.
— Hernien 377; A 378.
— Lipom, subkutanes A 376; subseröses 377; A 377, 378.
Epikondylus int. humeri, Fraktur 567, 572, 576; A 570.
Epilepsie, epileptiforme Anfälle bei Hirngeschwülsten 18; chirurgische Bedeutung der verschiedenen Formen 35; diagnost. Bedeutung des Ablaufs des Anfalls 37, der Anamnese 36, 37, des objektiven Befundes in der Intervallzeit 38, 39; Unterscheidung ders. von Hysterie 35, 36.
— Jacksonsche: Anfälle bei Hirndruck 16, bei Hirntumoren 19, 37; typische Form ders. 37, 38.
Epinephritis 450.
Epiphysengeschwülste am Femur 668.
Epiphysenlösung am Humerus bei Neugeborenen und hereditär luetischen Säuglingen 551.
— am Oberschenkelkopf 635, 653, 661.
— am Radius 587; A 588.
Epiphysentuberkulose des Unterschenkels 713.
Epispadie 483.
Epithelzysten, angeborene am Hals 166.
— der Hand, traumatische 607.
Epitheliom, verkalktes des Gesichtes 65.
Epulis 96; A 97.
Erbsche Lähmung, Stellung der Hand und Finger bei 602.
Ersiypel des Gesichtes 60, der Kopfschwarte 52.
Erysipeloid der Finger 611.
Esmarchlähmung an der oberen Extremität 602.
Exophthalmus, Chirurgisches 50; diagnostische Bedeutung des einseitigen und doppelseitigen 50, 51; Entstehungsweise 51; des Exophth. pulsans 51.
— bei Morbus Basedowii 50, 146, 147.
Exostose, kartilaginäre des Femur 667; A 668, 669; des Unterschenkels 708.
— subunguale des Fußes 747.
— der Tibia 708.
Expansivpuls der Aneurysmen 164.
Extensionsfraktur des Humerus am unteren Ende 571; A 567.
Extrauterinschwangerschaft, peritonitische Symptome 274.
Extremitäten, chirurg. Erkrankungen 543.
— Ischias und andere schmerzhafte Erkrankungen an den unteren 696—701.

Extremitäten, Längenmessung der unteren bei Verletzungen 619, 636, 637; A 621.
— Motilität ders. bei Gehirnverletzungen 46, 47, bei Wirbelverletzungen 499.
— Versteifung der unteren: Hinken bei 618.

F.

Facialis, Lähmung bei Schädelbruch 5, 44, 45, bei Starrkrampf 77; A 77.
— Verletzungen: Herddiagnose ders. 44 bis 46; Schema ders. A 41.
Felsenbein, Cholesteatom 32.
— Verletzungen (Herdsymptome) 46.
Femur, Barlowsche Krankheit 664.
— Chondrom 667.
— Exostose 667; A 668, 669.
— Frakturen der Diaphyse 636, spontane 673; A 664, 673; am oberen Ende 628 bis 635; am unteren Ende 679—683; A 680, 681.
— Knorpelabsprengung 676; A 676.
— Luxation 623: entzündliche 653; hintere 623; A 624, 625; komplizierte 624, 625; kongenitale 639; vordere 625; A 626, 627; zentrale 627, 637.
— Osteomyelitis 651, 664, 669; A 664, 665, 670, 671.
— Sarkom 667, 668; A 669, 673.
— Tuberkulose 669, 670.
Fersenbein s. Calcaneus.
Fettgewebe, retrobulbäres, Venenthrombose dess. 62.
Fetthals, Madelungscher 176.
Fettnekrose bei Pankreatitis 267.
Fibroadenom der Mamma 227, 234; A 228, 235.
— phyllodes 225; A 235.
Fibrolipom der Rückenmuskulatur A 219.
Fibrom des Armes 583.
— der Bauchdecken 382, 383.
— des Beckens 489.
— der Blase 476.
— des Darmes 360.
— des Halses 168, 171, 172.
— der Hand 608.
— des Kehlkopfs 123.
— des Kniegelenks 695.
— der Kopfhaut 56.
— der Kreuzgegend 494.
— der Mundhöhle 94, 96.
Fibrom des Nabels 381.
— des Nackens 177.
— des Nagelbettes der Zehen 747.
— des Nasenrachenraums 86, 99, 125
— des Oberschenkels 665, 666.
— des Skrotum 422.
— des Thorax 218, 219; A 220.
— des Unterkiefers 89.
— am Unterschenkel 705.
— der Wirbelsäule 517.
— der Zunge 108.
Fibromyom des Lig. teres 382; des Uterus 293.
Fibrosarkom des Dünndarms A 355.
— des Halses 172.
— der Rückenhaut A 217.
— der Tibia A 707.
Fibula, Aneurysma A 707.
— angeborener Defekt 742; A 740.
— Fraktur 717, 718; A 715, 717.
— Knickung 718; A 716, 717.
Fibulaköpfchen, Abriß A 682.
Finger, Bewegungsstörungen bei Sehnenscheidenentzündung 596.
— Dermatitis 609, 610.
— Dupuytrensche Kontraktur 605.
— Entzündung 609, chronische 613, eitrige der Knochen 612.
— Erysipeloid 611.
— Geschwülste 606: bösartige 609, gutartige 606.
— kleiner krummer 605.
— schnellender 606.
— Stellungsanomalien bei Nervenläsionen 600, 605, 606.
— Syphilis 610, 613, 616.
— Tendovaginitis 597, 611; A 598; crepitans 611, gonorrhoische 611.
— Tuberkulose 607, 616.
— Verletzungen 594, 595
— Verstümmelungen durch Lepra, Raynaudsche Krankheit und Syringomyelie 615.
— Zellgewebsentzündung, subkutane 611.
Fingergelenke, Entzündung 612.
— Gonorrhoe 612.
— Verletzungen 612.
Fissuren der Beckenknochen 638.
— der Fibula 722.
— des Mastdarms 416.
— des Oberkiefers 75, 76.

Fissuren des Schädels 6.
Fisteln des Afters 418; A 433; angeborene 432, erworbene, entzündliche 432.
— des Bauches 385, 386.
— der Dammgegend 430.
— des Darmes 386.
— des Dotterganges 385.
— der Gallenwege 386.
— des Halses 139: aktinomykotische 139, gummöse 139, kongenitale 139, 140, (vollständige und unvollständige) 141, traumatische 139, tuberkulöse 139.
— der Harnwege 386, 434.
— der Kiemengänge 141.
— der Leistengegend 386.
— des Magens 386.
— des Mastdarms 432; A 433.
— des Nabels 385.
— der Schilddrüse 142.
— Sekret ders. 385.
— des Urachus 385.
Flexionsfraktur des unteren Humerusendes 568.
Foveola coccygea A 431.
Fractura colli anatomici humeri 550; A 551.
— condylica des Femur 683; A 681.
— infracondylica d. Tibia 683; A 681.
— pertubercularis humeri 550; A 551, 552, 553, 554.
— subtubercularis humeri 550; A 551, 553.
Fracture en bois vert 543; A 585.
Fraktur des Beckens 482, 636: des Beckenringes 636, 637, 639; der Schaufel 637, 639.
— Bennetsche 594.
— bimalleoläre 721; A 718, 721, 723.
— des Calcaneus 724; A 725, 726, 727.
— des Capitulum radii 574, 576.
— der Clavicula 543; A 543, 544, 545.
— des Collum scapulae 554, 555.
— diakondyläre des Humerus 568, 570, 576; A 565; im Kniegelenk 682.
— Duverneysche 537.
— der Epikondylen des Humerus 566, 567, 572, 576; A 565, 570, 571.
— des Epistropheus A 181.
— der Fibula 683, 717, 718; A 682, 715, 717, 720.
— des Fußgelenkes 714, 720.
— des Humerus am oberen Ende 548 bis 555; A 549, 551, 552, 553, 554; am unteren Ende 564—568, der Rotula A 565, 568.
Fraktur im Kniegelenk 679—683.
— der Kehlkopfknorpel 118.
— der Kondylen des Humerus 566, 568, 572, 573, 576; A 565, 572.
— der Malleolen 714, 721; A 715, 716, 717, 718, 720, 721, 723.
— der Mittelfußknochen 730; A 731.
— der Mittelhandknochen 594; A 593.
— des Mondbeins 594; A 593.
— des Naviculare der Hand 589, 593; A 592; am Fuß 729.
— des Oberkiefers 75, 76.
— des Oberschenkels am oberen Ende 618, 622, 628—639; A 631, 632, 635, 636, 637; am unteren Ende 679—683; A 680, 681; Schaftbrüche 636, spontane 673; A 664, 673.
— des Olekranon 564; A 566.
— der Patella 679; A 680.
— des Processus coronoides ulnae 565, 570, 575, 576; A 575.
— des Radius 574, 585, 586, 587, 589; A 574, 575, 586, 588, 589, 590.
— der Rippen 189.
— der Scapula 554, 555.
— des Schädels 1; Nebenverletzungen bei 5; Verlauf 6.
— des Schenkelhalses 629: intertrochantere 630, 633; A 631, 632, 636; pertrochantere 630, 632, 633; A 631, 637; subkapitale 630, 633; A 631, 635, 636; subtrochantere 630, 631, 633; A 631, 632, 637.
— eines Sesambeines im Fuß 732; A 731, 732.
— Shepherdsche 719.
— des Sternum 190; A 190.
— suprakondyläre des unteren Humerusendes 565, 566, 571, 576; A 565, 567, 568, 569, des Kniegelenks 682; A 680, 681.
— supramalleoläre 721.
— des Talus 719: des Sustentaculum tali 727.
— der Tibia 680, 683; A 679, 681: am unteren Ende 714—720; A 715, 716, 717, 719, 720.
— der Tuberositas metatarsi V 732; A 731.

Fraktur des Unterkiefers 74.
— des Unterschenkels 683, 714; A 681, 682.
— der Wirbelsäule 178, 498, 510, 512, 513, 514; A 181, 512.
Fremdkörper in der Blase 743.
— in der Harnröhre 438.
— im Kehlkopf 115, 118, 119: Atemnot bei 120; Verwechslung mit Diphtherie 115.
— in der Luftröhre und Lunge 119, 198; A 119.
— im Magen 296.
— im Ösophagus 127; A 128.
— im Pharynx 125, 126.
— im Rektum 419, 420.
Funiculus spermaticus s. Samenstrang.
Furunkel in der Achselhöhle 213.
— der Lippen 60, 91.
— des Nackens 136.
Fuß, Abszeß, periartikulärer 733.
— Angiom 747; A 747.
— Chondrom 746.
— Deformitäten 737.
— Entzündungen 732: der Fußwurzel 732, am Mittelfuß und den Zehen 736.
— Fibrom 747.
— Geschwüre 748, 749.
— Gewohnheitskontraktur 741, 743, 744; A 741, 742.
— Gicht der großen Zehe 736.
— Gumma 733.
— Karzinom 748, 749.
— Lipom 747.
— Luxation 720, 721, 723; A 722; im Chopartschen und Lisfrancschen Gelenk 729; reine 721; Volkmannsche 742.
— Mal perforant 748; A 748.
— normaler A 739.
— Sarkom 735, 748, 749.
— Schleimbeutelentzündung 736.
— Syphilis 733, 749.
— Tuberkulose 733, 734, 735, 749.
— Verletzungen 729, 741.
Fußgelenk, Distorsion 714, 719.
— Erguß, gonorrhoischer 733.
— Frakturen 714, 720, 721.
— Kontusionen 714.
— Luxationen 720, 721, 723.
— Tuberkulose 733, 735; A 734, 735.
Fußgelenk Verletzungen mit Formveränderung der Gelenkgegend 720, ohne Formveränderung 714; Übersicht über 728.
Fußgeschwulst 730; A 730.

G.

Gabelrückenstellung der Hand bei Radiusfraktur 586; A 585.
Gallenblase, Empyem 328: als Infektionsquelle für Hirnabszeß 21.
— Gangrän 323.
— Hydrops 328; Unterscheidung von Wanderniere 328.
— Lageanomalien 321, 322.
— Ruptur 250.
Gallenfisteln 327, 386.
Gallensteine, Diagnose 324, A 324, 325, 329.
— im Dünndarm (Diagnose) 279.
Gallensteinileus 324, 370.
Gallensteinkolik 319; anatom. Grundlage 320.
— Unterscheidung von Hernien d. Epigastrium 320, von Nierenkolik 320, von Peritonitis 265, 268.
Gallenwege, chirurgische Erkrankungen 318; mit peritonitischen Erscheinungen 268, 276.
— Katarrh 318.
— Verletzungen 249, 250.
— Verschlußformen 325—328; A 329.
Ganglion carpi 606; A 607.
Gangrän des Fußes, Unterscheidung von Ischias 699.
— der Lunge 198, 199.
— senile 699.
— der Zehen 737.
Gastroptose 241, 245; A 244.
Gaumen, Abszeß, von einer Zahnwurzel ausgehend 98.
— Defekte 125.
— akute Entzündung 125.
— Geschwülste und ihre Unterscheidung 97, 98.
— Karzinome 105.
— Lähmungen der Muskulatur 124, 125.
— Narbenbildung 125.
— Polypen 97, 99.
— Syphilis 105.
— Tuberkulose 105.
Gaumensegel, Entzündung 125.

Gaumensegel, geschwürige Vorgänge 105.
Geburtstrauma, Hirnzyste durch 22.
Gefäßscheidensarkom des Halses 173.
Gefäßverletzungen des Mediastinum 193.
Gehirn, Abszeß 18, 19: Ätiologie 20, 21, Diagnose 18, 19; im Schläfenlappen bei Ohreiterung 31, 32; Symptome 18—21.
— Angiom 52.
— Geschwülste 18: Diagnose der Neubildungen und Granulationsgeschwülste 23, lokale 24, 25; Unterscheidung von Hirnabszessen 18, 19.
— Gumma 19, 23.
— Herddiagnose 39, bei Geschwülsten 24, 25.
— Kontusion 10, 11, 12.
— Rindenfelder A 43.
— Tuberkel 19, 23.
— Verletzungen 7.
— Zysten 19, 22, 23.
Gehirnbrüche 52, 53: Differentialdiagnose 54, 55.
— Sitz 52, 53.
— Symptome 53.
Gehirndruck 7, 8, 12: allgemeiner und lokaler 13; beginnender und vollendeter 13; Diagnose 15, lokale 16; Symptome, klassische 13, 14, lokale 14.
Gehirnerschütterung 7, 8: Diagnose 9, 10; Symptome 9, 10; Verlauf 9.
Gehirnnerven, Verletzung 5, 6: Herdsymptome 39—47.
Gehirnquetschung 7: Diagnose 11, 12; Symptome 10, 11.
Gelenkkörper des Kniegelenks 676, 685; A 677.
Gelenkrheumatismus s. Rheumatismus und die einzelnen Gelenke.
Genitalien eines Scheinzwitters mit Vagina und mit Hoden im Bruchsack A 390.
— Untersuchung auf Störungen beim Weibe 447.
Geschwülste, embryoide nach Wilms 430.
— metastatische am Kopf 56, 58.
— syphilitische am Bein mit Varizen A 703.
Geschwüre des Darms 358, 360.
— am Fuße 748; A 705, 748.
— des Gesichts 63, 66.
— des Kehlkopfs 116, 122, 123.
— der Kopfhaut 59; an der Haargrenze 73.
Geschwüre des Magens 297.
— der Mundhöhle 100.
— der Ohrmuschel 74.
— am Penis 484, 485.
— am Skrotum 422.
— des Unterschenkels 701, 703; A 702, 703, 704.
— des Zahnfleisches 102: tuberkulöses 81.
— der Zunge 109.
Gesicht, Aneurysma cirsoides 65.
— Angiome 65; A 66.
— Atherom 64; A 65.
— Dermoid 64, supraorbitales A 64.
— Entzündungsprozesse 60.
— Epitheliom 65.
— Erysipel 60.
— Geschwülste 63, geschlossene 64, 65
— geschwürige Prozesse 63, 65.
— Hautwarzen 65.
— Lipome 65.
— Lupus 67, 69; A 72.
— Primäraffekt 74.
— Syphilide 74.
— Xanthelasma 65.
Gewohnheitskontraktur des Fußes 741, 743, 744; A 741, 742.
Gibbus der Wirbelsäule 217, 514, 528.
Gicht des Fußes 736.
— der Hand 613.
Glandula carotica s. Carotisdrüse.
— parotis s. Parotis.
Glossitis, Symptome 92, 134.
Glottisödem 116.
Goitre plongeant 151.
Gonitis acuta 684: Ätiologie 685; Folgen ders. 686; infektiöse 685.
— chronica 686, monarticularis 689, 691.
— fungosa 691; A 690.
— gonorrhoica 685, 688.
— gummosa 691.
— metastatische 685.
— neuropathica 689.
— rheumatica 687, 689.
— serosa 687, 688, 689, 691.
— syphilitica 687, 689.
— traumatica 685, 686, 688.
— tuberculosa 688, 689; A 690—693.
Gonorrhoe der Fingergelenke 612.
— der Fußgelenke 733.
— des Handgelenks 597.
— der Harnwege 436.

Gonorrhoe, des Hüftgelenks 652.
— des Kniegelenks 685, 688.
— des Nebenhodens 423.
— des Nierenbeckens 459.
— des Penis 485, 486.
— der Prostata 480.
— des Rektum 415, 416.
— des Schultergelenkes 559.
— der Sehnenscheiden der Hand 611, 616.
— Unterscheidung von Ischias 697.
— Urinuntersuchung bei 441.
Granulationsgeschwülste, entzündliche des Gehirns: Diagnose 23, lokale 24, 25.
— des Rückenmarks 517.
— tuberkulöse der Hand 607.
Gumma des Armes 579, 582, 583; A 584.
— des Brustbeins 215.
— des Fußes 733.
— des Gaumens 97, 103, 105.
— des Gehirns 19, 23.
— des Halses 139, 143.
— der Hoden 427.
— des Kehlkopfs 122.
— des Kniegelenks 691.
— der Leber 331.
— der Mamma 224.
— der Mundhöhle 101, 102, 103.
— des Oberschenkels 666.
— des Penis 485.
— der Rachenwand 105: Gaumenlähmung durch 125.
— der Rippen 215.
— des Rückenmarks 509.
— des Schädels 57, 59.
— der Schulter 561.
— des Sternum 215.
— der Thoraxwand 214.
— der Tonsillengegend 103.
— des Unterschenkels 711.
— der Zunge 109, 110.

H.

Haargeschwulst des Magens 297.
Haargrenze des Kopfes und Gesichts, Geschwülste 73.
Hackenfuß 744; A 744.
Hallux valgus 736, 745; A 745, 746.
Hals, chirurg. Erkrankungen 111:
Hals Abszesse 133, 135, 524; chronische 137, 138; nach Ohreiterung 34; spondylitischer A 524; tuberkulöser 137, 142.
— Aktinomykose 138; A 81; mit Fistelbildung 139.
— Aneurysma 143, 164, 165.
— Angiom, kavernöses 164.
— Atherom 167; A 168.
— Blutzyste 164.
— Dermoid 167.
— Drüsenschwellungen 114, 133, 134.
— entzündliche Prozesse 129, 133, 137, 168.
— Fibrom 168, 171, 172.
— Fibrosarkom 172.
— Geschwülste 142: feste 167; mit flüssigem Inhalt 162; der seitl. Halsgegend 157, 171; im vorderen Halsdreieck 143, 157; der Nackengegend 175.
— Gumma 139, 143.
— Hygrom, angeborenes 163.
— Karzinom, branchiogenes 173; diffuse Karzinose der Lymphdrüsen A 161.
— Lipom 167.
— Lymphangiom 163.
— Lymphdrüsenschwellung 103, 104, 157. 158, 159, bösartige 160.
— Lymphosarkom 172.
— Lymphzyste 163; A 164.
— Muskelgumma 143.
— Muskeltuberkulose 143.
— Neurofibrome 171, 172.
— Phlegmone 129, 133—135.
— Sarkom 171, 172: gefäßreiches 165, tiefes 165.
— Scheingeschwülste 142.
— Syphilis 139, 159.
— Tukerkulose 139, 143, 158.
— Zysten 157, 163, 164, 166, 167.
Halsfisteln 139: Entstehung, Verlauf und äußeres Aussehen 139; Lage 140; Sekret 140.
— kongenitale 140: Kiemengangfisteln 141; mediane 141; vollständige und unvollständige 141, 142.
— von einem Kropf ausgehend 142.
— von Mund-, Kehlkopf- oder Rachenkrebs aus 142.
— nach Verletzungen 139.
Halsmarkverletzungen, Höhendiagnose 508.

Halsmarkverletzungen, Motilitätsstörungen 504.
— Reizsymptome 506.
— Sensibilitätsstörungen 506.
Halsrippen 143, 165, 174: Symptome 174, 175.
— Geschwülste 175.
Halsvenen, Erweiterung bei Mediastinalgeschwülsten 202.
Halswirbel, Geschwülste 182.
— Lage, normale von Atlas und Epistropheus 180.
— Osteomyelitis 182.
— Spondylitis 185, 524, 526; A 524.
— Tuberkulose 137, 139, 182, 521.
— Verletzungen 178: Distorsionen 179, 184; Fraktur des Epistropheus A 181; Kontusionen 179; Luxation, einseitige (Rotationsluxation) 184; A 178, 184; Luxationsfraktur (Totalluxation) 178; A 177, 178, 179, 184.
Hämatocele, retrouterina 277.
— testis 423, 427.
Hämatom, extradurales 13, 16, 17.
— intradurales 13, 16, 17: im Bereich der Brocaschen Windung 14.
— des Ohres 66; A 65.
— peritubares 277; A 273.
— periurethrales 481.
— des Rückenmarks 503.
Hämatomyelie, Lähmungssymptome 504.
Hämaturie 443; bei Nierengeschwülsten 464; bei Nierensteinen 462; bei Tuberkulose der Harnwege 468.
Hammerzehe 746; A 745.
Hämophilie, Kniegelenkserguß bei 688, 689, 694.
— Nierenblutungen bei 444.
— Zahnfleischblutungen bei 102.
Hämorrhoiden 416; A 417.
Hand, Angiom 608.
— Atherom 607.
— Botriomykose 608.
— Chondrom 608.
— Dermatitis 609.
— Entzündung, akute 609, 613, chronische 613, (der Haut) 613, (der Sehnenscheiden) 615, (der Knochen) 616.
— Epithelzysten, traumatische 607.
— Fibrome 608.
Hand, Ganglion 606.
— Geschwülste 606: bösartige 609, gutartige 606.
— Gicht 613.
— Haltungen und Stellungen, abnorme 600: bei Nervenlähmungen des Armes 600—602, bei Radiusfraktur A 585, 586; Sitz der Schädigung 601.
— Karzinom 609; A 608.
— Leichentuberkel 614.
— Lepra 614.
— Lipom 608, 616.
— Lupus 614.
— Ödem des Handrückens 595, 596, 613.
— Osteomyelitis 613.
— Sarkom 609.
— Schleimbeutelentzündung unterSchwielen 613.
— Sehnenscheidenentzündung 596, 611, gonorrhoische 616, tuberkulöse 597, 615.
— Syphilis 613, 616.
— Tuberkulose 607, der Knochen 616.
— Verletzungen 585, 613.
Handdeformität, Madelungsche 603; A 604.
Handgelenk, Bewegungsstörungen bei Arthritis 596; A 598.
— Distorsion 585, 586, 594.
— Entzündung 596: akute 596, chronische 597.
— Gelenkrheumatismus, akuter 597, chronischer 597.
— Gonorrhoe 597.
— Knochenbrüche 593, 594.
— Luxation 592; A 591.
— Luxationsfraktur, typische 593; A 592.
— normales A 591.
— Stellungsanomalien 602.
— Tuberkulose 597, 600, 607; A 598.
— Verletzungen 585: Schema über 595.
Hängekropf 151; A 148.
Harnblase s. Blase.
Harnentleerung, Störungen derselben 435; A 448: erschwerte Entleerung 437; schmerzhafte Entleerung 436; unwillkürliche 436.
— Mechanismus bei 437.
Harnfieber 461.
Harnfisteln 385, 386, 434.
Harngries 444, 462.

Harninfiltration 421; A 421; bei Blasenruptur 253, 254, bei Nierenverletzungen 251, bei Verletzungen der Harnröhre 481.
Harnretention 437: Folgen 455, 473.
Harnröhre, Blutung 443.
— Fisteln 435.
— Fremdkörper 438.
— Striktur 447; A 421.
— Verlegung 437, allmählich eintretende 438.
— Verletzungen 480: bei Beckenbrüchen 482, 638, durch falsche Wege mit dem Katheter 480; Quetschungen durch stumpfe Gewalt 481; der Schleimhaut 481.
Harnuntersuchung, chemische 442.
— Drei-Gläser-Probe bei eiterhaltigem 441.
— mikroskopische 442, 445.
— Murexidprobe 445.
Harnwege, chirurg. Erkrankungen 435: örtliche Erscheinungen 445.
— Tuberkulose 442, 443, 466.
— Untersuchung 445, 446: beim weibl. Geschlecht 447.
Hautanhänge, knorpelartige vor dem Ohr und im Gesicht 65.
Hauthörner 74: an der Ferse 747.
Hautkrebs am Fuß 749.
— im Gesicht 70, 71, 72.
— der Hand 609.
— der Nabelgegend 381.
— seborrhoischer 59: an Stirn und Schläfe 73.
— am Unterschenkel 704.
Hautreflexe, Verhalten bei Wirbelverletzungen 502.
Hautwarzen, weiche des Gesichtes 65, 66.
Hebepuls eines Aneurysma 164, 165.
Hemianopsie, diagnost. Bedeutung bei Hirndruck 15.
— Herddiagnose 39, 40, 41.
Hemiopie, diagnostische Bedeutung bei Rindentumoren 24.
Herddiagnose bei Gehirnerkrankungen 39.
Hernia abdominalis 383, in der Blinddarmgegend 374.
— cruralis 399; A 400, 401, 402, 403.
— duodenojejunalis 373.
— epigastrica 377; A 377, 378; Unterscheidung von Gallensteinkolik 320.
— funiculi umbilicalis A 380.
Hernia Hesselbachsche 403.
— incarcerata 373, 405, 408.
— inguinalis 381: äußere 386, A 393, innere (direkte) 397.
— intermuscularis 389, 392; A 388, 393.
— interna in der Blinddarmgegend 374.
— irreponibilis 405.
— labialis 395, 396; A 389.
— in der Linea semircularis Spigelii 383.
— Littré 408.
— lumbalis 382.
— obturatoria 373.
— properitonealis 392, 403; A 388.
— scrotalis 395, 396.
— subcutanea 392; A 388, 393.
— umbilicalis 379, 380; mehrfächerige A 379.
— durch Unfall 403, 404.
— des Winslowschen Loches 373.
— des Zwerchfells 192, 374.
Hernieneinklemmung 405, 408; Unterscheidung von Peritonitis 265; s. auch Brucheinklg.
Herpes genitalis 484.
Herzverletzungen 193: Diagnose 196; subjektives Gefühl bei 194; Herzdämpfung bei 194; Herzkompression durch den Bluterguß bei 195; mit Pleuraverletzung 195; Reflexerscheinungen bei 194; Sitz und Beschaffenheit 193.
— reine 194.
— Vermeidung der Sondenuntersuchung bei 193.
Hinken 618.
— einseitiges 648, 650.
— durch Extremitätenversteifung 619.
— freiwilliges 654.
— intermittierendes 698.
— paralytisches 618, 645
— Schmerzhinken 619.
— durch Verkürzung 618.
Hinterhauptsbein, Hirnbrüche an 52.
— Osteomyelitis 137.
Hirn s. Gehirn.
Hirnbasis, Nerven ders. A 45.
Hirndiagnostik 1.
Hirnlokalisation 39: der Acusticusstörungen 46, 47, peripherer Augenmuskelstörungen 42, der Extremitätenlähmungen 46, 47, der Facialisläsionen 44, 45, der Neubildungen im Gehirn 24, 25, der

Sehstörungen 39, der Sprachstörungen 47, 48.
Hirnlokalisation, Projektionsmethoden der wichtigsten motor. Zentren auf die Schädeloberfläche 49, 50; A 48.
Hirnpressung 10.
Hirnpunktion, diagnost. Wert bei Hirntumoren 26.
Hirnschwellung, traumatische 15.
Hirnverletzungen 1, 7: Symptome 8, 10, (Drucksymptome) 13, 14.
Hirschsprungsche Krankheit 363; A 365; Unterscheidung von Bauchgeschwulst 291.
Hoden, Adenom 429.
— Dermoid 429.
— Einklemmung 406.
— Embryom 429, 430.
— Entzündung 423, 424, metastatische 424.
— Gumma 427.
— Hämatocele 423, 427.
— Hydrocele 395, 396, 427.
— Infarkt 425, 426.
— Karzinom 429.
— Kystom 429.
— Sarkom 429.
— Schwellungen, akute 423, chronische 426, 427.
— Spermatocele 426, 427.
— Stieldrehung 406, 425.
— Syphilis 430.
— Verletzungen 423: bei Unfällen 430.
Hodgkinsche Krankheit, diagnost. Merkmale 159, 160; s. a. Pseudoleukämie.
Hohlfuß 744; paralytischer A 744.
Hohlhand, Lipom 616.
— Schwielen, Schleimbeutelvereiterung unter solch. 613.
Holzphlegmone 138, 142.
Hüfte, schnappende 630.
Hüftgelenk, Arthritis deformans 646, 653, 662, rheumathica chronica 659.
— Distorsion 628.
— Entzündung, akute 651, (Folgen) 653, chronische 653; s. auch Coxitis.
— Formveränderungen, nicht traumatische 639.
— Fraktur 618, 620, 622, 628.
— Geschwülste, metastatische 659.
— Gonorrhoe 652.
Hüftgelenk, Kontusion 628.
— Luxation 618, 622: entzündliche 653, hintere 622, 623; A 624, 625; Komplikationen 623, 624; kongenitale 639, 645, 659; A 640, 641, 642, 643, 645; unregelmäßige 623; vordere 625; A 626, 627.
— Malum senile 663.
— Osteomyelitis 651.
— Röntgenuntersuchung 660.
— Sarkome der Gegend dess. 489.
— Tuberkulose 654.
Hüftgelenkverletzungen, Diagnose ders. 622: der Distorsion 628, 629, der Frakturen 629—639, der Kontusion 628, 629, der Luxationen 622, angeborenen 639—647.
— Übersicht der verschiedenen Formen 638, 639.
— Untersuchung bei 619: mittels Inspektion 619, mittels Palpation 622, durch Prüfung der Beweglichkeit 620, 622.
Humerus s. Oberarm.
Hydroadenitis der Achselhöhle 213.
Hydrocele bilocularis im Leistenkanal 381, 394, 395.
— communicans 381, 394, 395.
— funiculi spermatici 422; A 392, 394; Unterscheidung von eingeklemmtem Bruch 405.
— muliebris 382.
— testis 395, 396, 427; A 394, 395, 396; Beziehung zum Proc. vaginalis peritonei A 394.
Hydrocephalus bei Meningocelen 54.
Hydromyelomeningocele 492.
Hydronephrose, geschlossene 454: Unterscheidung von Ovarialgeschwulst 293.
— intermittierende 456, 468.
— offene 456.
— remittierende 457.
Hydrops der Bursa iliaca 659.
— — — praepatellaris 674.
— — — subdeltoidea, Unterscheidung v. Schultergelenkerguß 555, 556.
— der Gallenblase 328: Unterscheidung von Wanderniere 328.
— des Kniegelenks: intermittierender 685, traumatischer 688, tuberkulöser 688; A 690.
Hygroma colli congenitum 163.
Hyperextensionsfraktur 571; A 567.

Hyperkeratose der Hand 609.
Hypernephrom 466.
— Metastase A 205.
Hypertrophie der Bronchialdrüsen, Unterscheidung von Mediastinalgeschwülsten 202.
— der Milz 336.
— der Prostata 438, 439, 446, 447, 476.
— der Schilddrüse 144, 145.
— der Thymus 202: Diagnose 203.
Hyperthyreoidismus bei Basedow 146.
— Disponierung zu Knorpelabsprengung der Femurkondylen bei 676.
Hypochondrium, Entzündungsherde in 268.
Hypophyse, Geschwülste 25.
— Verletzungen und ihre Symptome 39.
— Zusammenhang mit allgem. Fettsucht 177.
Hypospadie 434, 483.
Hysterie, Bauchschmerzen bei 264.
— Vortäuschung von Coxitis 660, von Darmverschluß 375, von Epilepsie 35, von Lähmungserscheinungen 557, 558.

I.

Jacksonsche Epilepsie 16, 37, 38.
Ikterus catarrhalis 318.
— bei Cholecystitis 322, 323.
— durch Choledochusverschluß 325, 326.
— infektiöser 318.
Ileocökalgegend, Geschwülste 384.
Ileosakraltuberkulose 525: Senkungsabszeß A 525, 527.
Ileus 353, 364.
— durch Achsendrehung 371.
— akuter 364: Unterscheidung von perforiertem Magengeschwür 303, 364.
— bei Appendicitis 343.
— arteriomesenterialer 369.
— chronischer 353, 360: bei entzündlichen Vorgängen 360.
— durch Einklemmung innerer Hernien 373.
— durch Gallensteine 370, 371.
— bei Geschwülsten 360.
— hysterischer 375.
— intermittierender 361, 368.
— durch Invagination 371.
— durch Narbenstenosen 359.
— bei Perimetritis 360.
Ileus spastischer 374.
— durch Stränge und Knickungen 369.
— Unterscheidung von Cholecystitis 323, von Peritonitis 257, perforativa 364.
Impressionsfraktur des Schädels 2.
Incontinentia alvi 501.
— urinae 439, paradoxa 439, 501.
Infarkt des Darms 371.
— des Hodens 425.
— der Nieren 461.
Infiltration, diffuse gummöse der Zunge 110.
Inguinalabszesse 525, 526; A 527.
Inguinalhernien s. Leistenbrüche.
Initialsklerose s. Primäraffekt.
Interkarpalgelenke, Luxation 594.
Invagination des Darmes 371, Unterscheidung von Geschwulst 291.
Jodoformdermatitis 610.
Ischias, Diagnose 696—700.
— scoliotica 531, 699; A 533.
— Unterscheidung von Coxitis 659, 662, von Tripper 697.
Isthmus faucium, Entzündungsprozesse 92.

K.

Kahnbein, Fraktur 593, 729; A 592, 729.
Kankroid des Handrückens 609; A 608.
— der Lippen 66.
— der Nase 71.
— der Ohrmuschel 74; A 73.
Karbunkel des Nackens 136.
Karies des Wirbel s. Spondylitis.
Karpometakarpalgelenke, Luxation 594.
Karzinom der Blase 475.
— branchiogenes 173.
— der Clavicula 215.
— des Darms 358, 359.
— des Fußes 748, 749.
— des Gaumensegels 105.
— der Gland. submaxillaris 171, 173.
— der Halsdrüsen, metastatisches 162.
— der Hand 609.
— des Hodens 429.
— des Kehlkopfs 121: Durchbruch 142; histologischer Befund 123; Sitz 122.
— der Kopfhaut, seborrhoisches 59.
— der Leber 331.
— des Lidwinkels A 70.

Karzinom der Lippen 66; A 67, 68, 101.
— der Lunge 209, metastatisches A 209.
— des Magens 309: der Kardia 311, des Magenkörpers 314, am Pylorus 316.
— der Mamma 229; A 227, 229; schrumpfendes 230, 232; A 230, 232; ulzeriertes 231; A 231, 232.
— des Mundbodens 101; A 101: Durchbruch 142.
— des Nabels 381.
— der Nase 69, 70; A 69, 71, 161.
— der Nieren, Darmverschluß durch 360.
— des Oberkiefers 84, 85; A 84.
— des Ösophagus 130, 132.
— der Ohrmuschel 74; A 73.
— des Ovarium 360.
— des Pankreas 334.
— der Parotis 171.
— des Penis 485.
— der Prostata 478, 479.
— der Rachenwand 105: Durchbruch 142.
— des Rektum 279, 415, 416; A 418.
— der Schilddrüse 156: Metastasen 157.
— des Skrotum 422.
— des S romanum A 359.
— der Tonsillengegend 103; A 161.
— des Unterschenkels 704.
— des Uterus 360.
— der Wange 70, 71, 72, 101; A 70.
— der Zunge 107, 110; A 116.
Katheterismus der Harnwege 446, 447; bei Blasenruptur, Symptome 253.
— Verletzungen durch 480.
Kavernitis, chronische des Penis 483.
Kehlkopf, chirurgische Erkrankungen 112: akute 112, chronische 120.
— Diphtherie 113: Nebensymptome 114; Unterscheidung von Angina lacunaris 113, 114, von Pneumonie 115.
— Entzündungsprozesse 112.
— Fibrom 123.
— Frakturen der Knorpel 118.
— Fremdkörper 115, 118, 119.
— Geschwülste 123.
— Geschwüre 116: Differentialdiagnose 122; Sitz 122.
— Karzinom 121, 142.
— Ödem 116, angioneurotisches 117.
— Papillom 123.
— Pseudokrupp 114.
— Stenose 116.
Kehlkopf, Syphilis 121, 122.
— Tuberkulose 121, 122.
— Verletzungen 118.
— Zirkulationsstörungen 117.
Kenenkephalocelen 53.
Kephalhämatom 3.
Kephalohydrocele, traumatische 23: Entstehung 54.
Kiefer, Aktinomykose 78, 80; A 81.
— Arthritis 78, ankylosierende 78, 79.
— Entzündungsprozesse, akute 79, chronische 79, 80.
— Frakturen 74, 75, in der Gegend des Kieferwinkels 74.
— Krebs 84, 85; A 84.
— Kystom, multilokuläres 89.
— Luxation 76; A 75.
— Osteom 89.
— Osteomyelitis 78, 79, 134.
— Periostitis 60, 61, 78, 79, 85, 86, 134.
— Phosphornekrose 83.
— Sarkom 85, 89.
— Tuberkulose 62, 78, 80, 81, 82, 85, 86
— Zysten 86; A 85, 86.
Kieferhöhle, Empyem 85.
— Entzündung 60.
Kiefersperre 76: neurogene 76; bei Osteomyelitis 77.
Kiemengangfisteln 139, 141.
Kiemengangkrebs 173.
Kiemengangzysten 157; A 167; Diagnose 167.
Kinderlähmung, spinale, Differenzierung von angeborener Hüftluxation 645.
— — Klumpfuß infolge ders. 743.
— — ungewöhnl. Lokalisation 383.
Kleinhirn, Abszeß nach chron. Otitis, Diagnose 33.
— Geschwülste 25.
Kleinhirnbrückenwinkel, Tumoren 25.
Klumpfuß 742; A 742.
— beidseitiger mit schlaffer Lähmung 743.
— spastischer 743.
Klumphand 603.
Klumpkesche Lähmung, Hand- und Fingerstellung 602.
Knickfuß 737.
Knickungsbruch des Vorderarms A 585.
Kniegelenk, Abszeß, periartikulärer 686.
— Aneurysmen 695.
— Dérangement interne 676.

Kniegelenk, Distorsion 675; A 675, 678; Folgen 677.
— Entzündung s. Gonitis.
— Erguß, akuter 674, 684; A 675; chronischer 687; idiopathischer 687; traumatischer 688.
— Fibrome d. Synovialis 695.
— Frakturen 679—683; A 680, 681.
— Fungus 691.
— Gelenkkörper in 676, 685; A 677.
— Gelenkrheumatismus, chronischer 687, 689, 694.
— Geschwülste und geschwulstähnliche Bildungen im Bereich dess. 694, 695.
— Gonorrhoe 685, 688.
— Gumma 691.
— bei Hämophilie 688, 689, 694.
— Hydrops, intermittierender 685; tuberkulöser 688; A 690.
— Knorpelabsprengung am Femur 676.
— Kontraktur 694.
— Kontusion 675.
— Lipoma arborescens 694, 695.
— Luxation 683; A 682.
— Meniskusabriß 677.
— Meniskuseinklemmung 677, 685.
— normales A 691.
— Osteomyelitis dess. 674, 688.
— Sarkom 691, 695.
— Schleimbeutelentzündung 674, 684, 694, 695.
— Sesambein in 676; A 677.
— Syphilis 687, 689.
— Tuberkulose 688, 689, 690; A 690, 691, 692, 693; ankylosierende 694.
— Verletzungen 674, 678, 685.
— Versteifung 692, 694.
Kniescheibe s. Patella.
Knochenabszeß, chronischer im unteren Tibiaende 712; A 713.
— mit Sequester am Humerus A 584.
Knochenaneurysmen des Femur 668.
Knochencysten am Unterschenkel 708; A 707.
Knochenfisteln in der Dammgegend 431.
Knochengeschwülste der Ileosakralgegend 489.
— des Thorax 220.
Knorpelabsprengung im Kniegelenk 676.
Knorpelgeschwülste der Beckenge'enke489.
Kolloidkropf, diffuser 144, 149; A 145, 202.
Kolloidkropf, einseitiger A 148.
Kompressionsfrakturen des Fersenbeins 725; A 725, 727.
— des Kahnbeins 729.
— der Wirbelsäule 509, 514; A 510, 512; Unterscheidung von Lumbago 498; Ursache von Verkrümmung 529, 532.
Kondylenbrüche des Femur 683; A 681.
— des Humerus 566, 567, 572, 573, 576; A 565, 572.
Kondylome, spitze am Penis 486.
Konglomeratkropf A 148; diffuser 150.
Konkremente im Magen 296.
— im Nabel 386.
— im Urin 444.
Kontraktur, Dupuytrensche 605, 606; A 605.
— des Fußes 741, 743, 744.
— des Knies 604.
— bei Ulnarislähmung A 605.
Kontrakturstellung der Wirbelsäule 540.
Kontusion, axiale der Wirbelsäule 515.
— des Brustkorbs 190, 191.
— des Fußgelenks 714.
— des Gehirns 8, 11, 12.
— der Halswirbelsäule 179, 180.
— des Hüftgelenks 628.
— des Kniegelenks 675.
— des Schultergelenks 545, 554.
— des Skrotum 421.
Kopf, chirurgische Erkrankungen 1 ff.
— Geschwülste, angeborene 52, erworbene 56, (gutartige) 56, (bösartige) 56—59.
— Steifhaltung, schmerzhafte 178, (allmählich eintretende Steifigkeit) 182, (plötzlich einsetzende) 178.
Kopfhaltung, abnorme 177: asymmetrische 183, symmetrische 178, 186.
Kopfhaut, Atherom 55; A 57, 58, 59.
— Fibrome 56.
— chronisch geschwürige Gebilde ders. 56, 59.
— Gummen 57, 59.
Kopfnicker, Gumma 143.
— Myositis 135.
— Tuberkulose 143.
Kopftetanus 77, mit Facialislähmung 77; A 77.
Kraniometrie nach Kocher und Krönlein 49, 50; Schema der. 48, 49.
Krebs s. Karzinom.

Krebskachexie, diagnost. Bedeutung 314.
Kretinismus, Infraktionen bei A 681.
Kreuzbeingegend, angeborene Geschwülste 494.
Kropf s. Struma.
Kropffistel 142.
Kropfherz, thyreotoxisches 147.
Krückenlähmung 602.
Kryoskopie 435, 449.
Kubitaldrüsen, Entzündung 577.
Kümmellsche Krankheit 515.
Kyphose 534, nach Traumen 529.
Kystom des Hodens 429.
— des Kiefers, multilokuläres 89.

L.

Labyrinth, Verletzungen 6.
Lähmung des Arms, Unterscheidung von traumat. Neurose 558.
— des Gaumens 124.
— der Hand und Finger infolge Nervenläsion 600—602.
— bei Hirndruck 13, 15, 16.
— bei angeborener Hüftluxation 645.
— ischämische 602.
— bei Rückenmarksverletzungen, partiellen 503, totalen 503; Typen 508.
Längenmessung der unteren Extremität bei Verletzungen 619; A 621.
Laryngoskopie bei Kehlkopferkrankungen 112.
Leber, Abszeß 268, 331, 332.
— Adenom 331.
— Atrophie, akute gelbe 318.
— Cirrhose 318; Unterscheidung von exsudativer Bauchfelltuberkulose 286.
— Echinokokkus 331, multilokulärer 332
— Geschwülste 330, primäre 330, sekundäre bösartige 330.
— Gumma 331.
— Karzinom 331.
— Lageanomalien 238, angeborene 240.
— Schnürlappen 330.
— Verletzungen 249, 256.
— Wanderleber 240, 330.
— Zysten 331, parasitäre 332.
Leichentuberkel der Hand 614.
Leistenbrüche 381, 386.
— äußere 386; A 388, 389, 390, 393, 395, 396, 398.
Leistenbrüche, Beziehungen zur Bauchwand A 388, zum Proc. vaginalis und Hydrocelen 395, 396; A 394.
— Blasenhernien bei 398.
— Diagnose der äußeren bei Fehlen einer Bruchgeschwulst 387, bei Vorhandensein einer solchen 391; Diagnose der labialen und skrotalen 395, 396.
— eingeklemmte, Sitz 410.
— freie 387.
— innere 397; A 398.
— intermuskuläre 389, 392; A 388, 393.
— properitoneale 392; A 388.
— skrotale 388; A 395.
— subkutane 392; A 388, 393.
— Unterscheidung äußerer und innerer 397, 398, von Schenkelbruch 394, 399, 401, von Senkungsabszeß 394, von Varicocele 395.
— beim Weibe 389.
Leistengegend, Fisteln 386.
— Geschwülste 381, 382.
— Hydrocele, bilokuläre oder kommunizierende 381, 382; A 394.
— Lymphdrüsenschwellung 382: maligne 382, tuberkulöse 382.
— Sarkom 382.
— Senkungsabszesse 381, 382.
Leistenhoden 382, 391.
— Einklemmung 406.
Lendengegend, Abszeß, perinephritischer 383.
— Entzündungsherde, retroperitoneale 269.
— Hernien 382.
— Lipom 383.
— Muskelspannung, reflektorische bei einseitiger Nierenverletzung 251.
— Naevus pigmentosus A 217.
— Scheinhernie A 382.
— Senkungsabszeß 383, 526.
Lendenschmerzen, diagnost. Bedeutung bei Nierenkrankheiten 461, 468.
Lendenkyphose 532, 534.
Lendenlordose 531: bei angeborener Hüftluxation 642, 643.
Lendenskoliose 531; A 532.
Lendenwirbel, Bestimmung des verletzten Wirbels 209.
— Kompressionsfraktur 514; A 510.
— Luxation A 509.
— Spondylitis 524, 525.

Lepra der Hand 614.
— der Nase 106.
Leukämie, Lymphdrüsenschwellung bei 159.
— Milzschwellung bei 336.
— Rachenschwellung bei 97.
— Zahnfleischblutungen bei 102.
Leukoplakie der Zunge 106.
Ligamentum patellae, Abriß 678.
— teres, Fibromyom 382.
— tibio-fibulare anticum, Zerreißung 719.
Lipom der Axilla 581; A 582.
— der Bauchdecken 383.
— der Brustdrüse 213, 236.
— des Darms 360.
— des Epigastrium 377; A 376; subseröses 377, 378; A 377, 378.
— des Fußes 747.
— des Gesichtes 65.
— des Halses 167.
— der Hand 608, 616.
— des Kniegelenks 694, 695.
— der Kreuzgegend 494.
— der Lendengegend 383.
— des Mundbodens 94, 95; A 95.
— des Nackens 137, 176; A 175; perigangliönäres 176.
— des Oberarms A 581.
— des Oberschenkels 665.
— periherniäres 396, 397, 401.
— des Rachens 99.
— des Rückens 219; A 218, 219.
— des Samenstranges 396, 422.
— im Schenkelkanal A 401; Unterscheidung von Hernie 400.
— der Schulter 581.
— der Zunge 107.
Lippen, Furunkel 60, 91.
— Gangrän 93.
— Krebs 66, 101; A 67, 68.
— Primäraffekt 66.
— Schleimhautgeschwülste 94, 95, 101.
Liquor cerebrospinalis, Ausfluß aus Ohr und Nase bei Schädelbasisfrakturen 4.
Lisfrancsches Gelenk, Entzündung 733.
— — Luxation 729.
Littlesche Krankheit, Klumpfuß, spastischer nach 743.
— Unterscheidung von angeborener Hüftluxation 643.
Littrésche Hernien, Darmverschluß bei 408.
Lochbrüche des Schädels 6.
Lordose der Wirbelsäule 531, 534; A 533.
Lues insontium 23, 92.
— s. a. Syphilis.
Luftkropf, Wesen 144.
Luftwege, chirurg. Erkrankungen 112: akute 112; chronische 120.
— Fremdkörper in 118—120; A 119.
— Geschwülste der Luftröhre 123, 124.
— Kompression der Luftröhre durch Kropf 152.
— Verletzungen 118, 191.
Lumbago 495.
— Ablauf der Erscheinungen 497.
— rheumatica und traumatica 496, 497.
— Unterscheidung von Nierengeschwulst 464.
Lumbalpunktion bei Hirndruck 17.
— bei Meningitis 35.
Lumbalskoliose 540; A 536, 537.
Lumbodorsalskoliose 540; A 538.
Lumbosakralmark, Lähmungstypen 508.
— Segmentdiagnose der Läsion dess. 504.
— Verletzungserscheinungen 507.
Lunatum, Luxation 592; A 591.
Lungenerkrankungen, chirurgische 196:
— Abszeß 197; im Röntgenbild A 198.
— Aktinomykose 200, 212.
— Bronchiektasie 200.
— Chondrom 209.
— Dermoid 209.
— Echinokokkus 209.
— Embolie 199.
— Empyem 197.
— durch Fremdkörper 198; A 119.
— Gangrän 198, 199.
— Geschwülste 201, 209: Differentialdiagnose 210.
— Kavernen, tuberkulöse 200, 211.
— Krebs 209; metastatischer A 209; Schneeberger 210.
— Sarkom 209.
Lungenverletzungen 190: diagnost. Kennzeichen 191; Nebenverletzungen 192.
Lupus hypertrophicus des Gesichtes 69, 74; A 73.
— der Hand 614.
— der Nase 67; A 73.
— der Wange 73; A 72.
Luxatio acromioclavicularis 544, 545.
— centralis des Oberschenkels 627, 637.

Luxatio coxae congenita 639; A 643, 645.
— humeri 547, 548: axillaris 548, subcoracoidea 548; A 547, 552.
— ileopectinea oder pubica 625; A 626.
— iliaca 623; A 624.
— infracotyloidea 627.
— intertrochanterica A 626.
— ischiadica 623; A 624, 625.
— obturatoria 626; A 627, 628.
— perinealis 627.
— subcoracoidea 548; A 552.
— sub talo 724.
— supracotyloidea 627, congenita 644.
Luxation der Clavicula 544; A 545.
— des Ellenbogengelenkes 563: nach außen 564; nach hinten 564, 570, 572, 576; A 563; seitliche 564, 572; nach vorne 571, 576.
— des Femur 623, zentrale 627.
— des Fußgelenkes 720—724; A 722: im Chopartschen u. Lisfrancschen Gelenk 729.
— des Handgelenks 592, 593, 594; A 591, 592.
— des Hüftgelenkes 618, 622; A 624, 625, 626, 627: entzündliche 653; hintere 622, 623, komplizierte 623, 624; kongenitale 639; A 640, 641, 642, 643; unregelmäßige 623; vordere 625.
— des Humerus 547, 548, 554, 555; A 547.
— der Interkarpalgelenke 594.
— des Karpometakarpalgelenks 594.
— des Kniegelenks 683.
— der Lendenwirbel A 509.
— des Lunatum 592; A 591.
— der Patella 684.
— der Peronealsehne 720.
— des Radius 572; A 574.
— im Schultergelenk 548; A 547.
— des Talus 723; A 723, 724.
— der Tibia 683.
— der Ulna 570.
— des Unterkiefers 76; A 75.
— des Unterschenkels im Fußgelenk 720 bis 724.
— der Wirbelsäule 509, 510; A 509: totale 512, 515; des Halses: einseitige 184, A 184; totale 178; A 177, 179, 184.
Luxationsfraktur im Fußgelenk 723.
Luxationsfraktur, typische interkarpale 593; A 592.
— der Wirbelsäule 510, 511, 516: der Halswirbel 178; A 178; totale 511.
Luxationskompressionsfraktur 511, 516, der Halswirbel A 178, 509.
Lymphadenitis der Achselhöhle 558.
— am Hals 158, 183, bösartige 162.
— akute submaxillare 92, 134.
— phlegmonöse submentale 91, 134.
Lymphangiom des Halses 163.
— der Kreuzgegend 495.
— des Mundbodens 91, 95.
— des Oberschenkels 665.
— des Ohres 66.
— des Skrotum 422.
— des Thorax, zystisches 219.
— der Zunge 107; A 108.
Lymphangitis, tuberkulöse am Arm 579.
Lymphdrüsensarkom des Halses 172.
Lymphdrüsenschwellung der Achselhöhle 212, 213: bei Brustdrüsenkrebs 230, 231.
— des Halses: diagnost. Bedeutung bei Geschwüren der Tonsillen 103, 104; Ursachen ders. 158, 159.
— der Leistengegend 382, 400.
— am Oberschenkel 665.
Lymphom, malignes 159, 160; A 160, 203; der Leistengegend 382; Unterscheidung von Lymphosarkom 172.
— tuberkulöses am Hals A 158.
Lymphosarkom des Halses 172.
— der Lunge (Schneeberger Lungenkrebs) 210.
Lymphzysten des Halses 163; A 164.

M.

Madurafuß 734.
Magen, Blutungen 300, 313.
— Dilatation 306; A 308.
— chirurg. Erkrankungen 295, mit peritonitischen Erscheinungen 268.
— Fremdkörper in 296.
— Fisteln 386.
— Formen und Lage des normalen A 244, des pathologischen 296; A 308, 309.
— Geschwür 297; A 308: kallöses 299, perforiertes 268, 300, unkompliziertes 297; Unterscheidung von Cholecystitis 321, von Ileus 364.

Magen, Karzinom 309; A 308, 309: Chemismus bei 313; Formen 315, 316; der Kardia 311, des Magenkörpers 314, am Pylorus 316.
— Lageanomalien 241, 297; A 244.
— Narbenstenose 303, 304, 307; A 308.
— Perforation 300: Differentialdiagnose 303; lokale Symptome 302.
— Quetschung 247, 249.
— Röntgenbild 308, 309: bei Retention von Inhalt 305; Technik u. diagnost. Bedeutung 295, 296.
— Sanduhrform 307; A 308, 309.
— Schußverletzungen 254.
Magendarmkanal, Quetschung 247: Diagnose 248.
— Ruptur und ihre Symptome 246, 247, 248.
— Schußverletzungen 254, 255.
Makroglossie 107.
Malariamilz 336.
— Ruptur 249.
Mal perforant 748; A 748.
Malleolen, Frakturen 714—719; A 715, 716, 717, 718, 721, 733; Entstehung und Lage und Richtung der Bruchlinien 718.
Malum senile coxae 663.
— suboccipitale 528.
Mamma, Abszeß 213, 221, retromammärer 223.
— Aktinomykose 224.
— Chondrom 236.
— Cystadenoma phyllodes 234.
— Cystosarkoma phyllodes 234.
— Entzündung 221: akute 221, chronische 224.
— Fibroadenom 225, 227, 234; A 228, 235.
— Geschwülste 225: isolierte 226; der männlichen Brustdrüse 236; mehrfache 225; Typen 225.
— Gumma 224.
— Karzinom 229; A 227, 229—235; Metastasen 232; schrumpfendes 230, 232; ulzeriertes 231; diagn. wichtige Zeichen 230—234.
— Lipom 213, 236.
— Riesenwuchs 234.
— Sarkom 234, metastatisches 235.
— Tuberkulose 224; A 224.
— Zysten 225, 226, 228; A 226; solitäre 227.
Manubrium sterni, Osteomyelitis 136 (s. auch Sternum).
Manus valga 603; A 604.
— vara 603; A 603.
Markkrebs der Brustdrüse A 234, des Penis 486.
Marksarkom des oberen Tibiaendes 707.
Mastdarm s. Rektum.
Mastitis acuta 221.
— chronica cystica 225.
— neonatorum 222.
— puerperalis 223.
Mastoiditis, Hirnerscheinungen 26, 30, 31.
Medianuslähmung, Handstellung bei 600.
Mediastinum, Dermoid 208.
— Echinokokkus 208.
— Geschwülste 201, A 205; bösartige 209; Unterscheidung von Aneurysmen der Anonyma und Aorta 206, 207, von Hyperplasien der Bronchialdrüsen 203, der Thymus 202, 203, von Struma profunda und intrathoracica 207.
— Phlegmone 129, 136.
— Sarkom 209.
— Verletzungen 193.
Meningitis, eitrige im Anschluß an Otitis media 30, 31 32: Diagnose ders. 34.
— serosa circumscripta spinalis 519.
Meningocele 53, 175, 493, 494; A 491.
— falsche (M. spuria traumatica) 54.
Meningoencephalocele 175.
Meniskus, Abriß und Verlagerung 677.
— Einklemmung 677, 685.
Menstruation, intraabdominale 266.
— schmerzhafte, Unterscheidung von Peritonitis 266.
Meralgia paraesthetica 700.
Mesenterialgefäße, Thrombose 359: Unterscheidung von Ileus 365, von Peritonitis 267.
Mesenterialzysten 292, 294.
Mesenterium, Abriß 359.
— commune 238, ileocoecale 238.
Metakarpus, Fraktur 594; A 593.
— Osteomyelitis und Periostitis 613.
Metatarsus, Entzündungsprozesse 736, 737,
— Fraktur 730, 732; A 731.
Mikuliczsche Krankheit 169.
Milz, Abszeß 269, 335.
— Amyloid 336.
— Geschwülste 337.

Milz, Hypertrophie 336: hereditär Luetischer 336.
— Schwellung bei Diphtherie 115.
— Verlagerung 238, 240.
— Verletzungen 249, einer vergrößerten 249.
Mischgeschwülste des Gaumens 97.
— der Nieren 293, 464.
— der Parotis 171; A 171.
— der Submaxillargegend 169.
Miserere 353.
Mißbildung der Hand 603, 604.
— der Wirbelsäule, angeborene asymmetrische 532.
Mittelfuß, Entzündungsprozesse 736.
— Geschwülste 747.
Mittelhand, Frakturen 594.
Mittelohrentzündung, eitrige, Hirnkomplikationen 20, 26, 27.
Molluscum contagiosum des Gesichts, Unterscheidung von Hautkrebs 72, 73.
Mondbein, Fraktur 594; A 593.
— Luxation 592; A 591.
Motilität bei Gehirnverletzungen 46, 47; bei Wirbelsäulenverletzungen 499, 504.
Mundhöhle, Angina 92, 93.
— Angiom 94.
— Blutungen aus ders. bei Schädelfrakturen 4.
— Dermoid 91, sublinguales 95; A 95.
— entzündliche Prozesse 90—93.
— Fibrom 94, 96.
— Geschwüre 100.
— Gumma 97, 101, 102.
— Krebs 101; A 101: Durchbruch 142.
— Lipom 94, 95.
— Lymphadenitis 91, 92.
— Lymphangiom 91, 95.
— Noma 93.
— Primäraffekt 101, 102.
— akute Schwellung am Boden ders. 91, 92.
— Speicheldrüsenschwellung 91.
— Stomatitis 93.
— Tuberkulose 101, 102.
— Untersuchung bei Schluckbeschwerden 126.
— Zysten 94, 95.
Muskelangiom am Arm 581.
— am Oberschenkel 666.
Muskelatrophie, progressive mit Lordose 531, 646; A 533, 643.
Muskelgumma des Halses 143.
— des Oberschenkels 666.
— des Thorax 214.
Muskelhernie des Oberarmes 582; A 582.
— des Oberschenkels 666.
Muskellähmung, umschriebene des Bauches 383; A 382.
Muskelosteome des Oberschenkels 666.
Muskeltuberkulose des Armes 581.
— der Bauchdecken 383.
— des Halses 143.
— des Oberschenkels 666.
— des Thorax 214.
Myelitis, chronische 518.
— traumatische 506.
Myelocystocele 493; A 491.
Myelocystomeningocele A 491.
Myelomeningocele 492, 494; A 491, 492, 493.
Myom der Blase 476.
— des Darmes 360.
— des Uterus 293: Stuhlbeschwerden bei 414.
Myositis des Kopfnickers 135.
— ossificans brachii 583.
— bei Schiefhals 183, 186.

N.

Nabel, Abszeß, subumbilikaler 381.
— Atherom 386.
— Dermoid 381, 386.
— Fibrom 381.
— Fisteln, angeborene und erworbene 385.
— Karzinom 381.
— Konkremente in 386.
— Sarkom 381.
— Zysten 381.
Nabelbruch 379: Begleiterscheinungen bei Erwachsenen 380; Einklemmung 410; bei Leberzirrhose A 379.
Nabelschnurbruch 379; A 380.
Nacken, Abszesse 136, 137.
— Atherome in 176.
— Dermoid 137, 176.
— Fibrom 177.
— Hirnbrüche 53, 175.
— Karbunkel 136.
— Lipom 137, 176; A 175, 176.
— Sarkom 177.

Nackensteifigkeit, allmählich eintretende 182, plötzlich einsetzende 178.
Naevus pigmentosus A 217.
— sarkomatös gewordener der Bauchwand 383.
— vasculosus A 53.
Nagelbett, Entzündung 610, luetische 610.
— Geschwülste 747.
— Geschwüre 749.
Narbenstenosen des Darms 359, des Magens 303, im Rachen 125.
Narkoselähmung der oberen Extremität 602.
Nase, Atherom der Nasenwurzel 65.
— Blutungen aus ders. bei Schädelfrakturen, diagnost. Bedeutung 4.
— Krebs 69, 70, 71; A 69, 71, 106, 161.
— Lepra 106.
— Lupus 67; A 73; hypertrophische Formen 69.
— Rhinosklerom 106.
— Rotzgeschwüre 106.
— Sarkome 100.
— Schleimpolypen 98, A 100.
— Syphilis 67, 68.
— Tuberkulose 106.
Nasenrachenfibrom 86, 99, 125.
Nasenrachenpolypen 98, 99, 100, 125.
Naviculare, Fraktur an der Hand 589, 593, 594; A 592; am Fuß 729.
Nebenhoden, Entzündung, gonorrhoische 423, 424, 426, syphilitische 426, 427, traumatische 423, tuberkulöse 425, 426.
— Fisteln 427.
Nebenkropf 98: echter und falscher 153.
Nebenschilddrüsen, bösartige Geschwülste 173.
Nephritis chronica haemorrhagica 444.
Nerven der Schädelbasis A 46.
Netzgeschwülste 292.
— Stieldrehung und ihre Symptome 365, 409.
Netzhernie 396, eingeklemmte 408, 409, 428.
Netzzysten 294.
Neuralgie des Cruralis 700.
— des Femoris lat. cut. 700.
— des Infraorbitalis bei bösartiger Oberkiefergeschwulst 84.
— des Ischiadicus 696.
Neuralgie des Mandibularis 74, 88.
— des Obturatorius 700.
— periartikuläre des Hüftgelenks, Unterscheidung von Coxitis 659.
Neurofibrom des Armes 581.
— des Halses 172.
— des Oberschenkels 667.
— des Rückens A 220.
— am Unterschenkel 705; A 708.
Neurome des Armes 581.
Nieren, Abszeß 456, 460.
— Beweglichkeit, abnorme 453.
— Blutung 251, 444: bei Nierengeschwülsten 463, 464; bei Hämophilie 444; bei Tuberkulose der Nieren 468.
— Echinokokkus 465.
— Eiterung, selbständige 458: bakteriolog. Befund bei 459; Diagnose 460.
— Entzündung in der Umgebung der Niere 269, 450.
— Funktionsprüfung 445, 449.
— Geschwülste 463: Diagnose 464, 465; Mischgeschwülste 293.
— Karzinom 360.
— Infarkte 461.
— Kolikerscheinungen 444, 461, 468; Unterscheidung von Gallensteinkolik 320, von Peritonitis 265.
— Sarkom 466; A 465.
— Steine 461; A 462: Beschaffenheit 463; primäre 461, sekundäre 463; Röntgendiagnose 462; bei Tuberkulose der Nieren 468.
— Tuberkulose 444, 458, 467.
— Verlagerung 240: angeborene 237, erworbene 452.
— Verletzungen 250: extraperitoneale 255, intraperitoneale 251.
— Zysten 466.
Nierenbecken, Eiterung 458.
— Entzündung 460.
— Neubildung 464.
Noma der Lippen und Wangen 93.
Nystagmus, lokaldiagnostische Bedeutung bei Hirnaffektionen 43, 44.

O.

Oberarm, Distorsion 554.
— Frakturen am oberen Ende 548—555, am unteren Ende 564—576.

Oberarm, Geschwülste 580: der Haut und des Unterhautzellgewebes 581, der Knochen 583, der Muskeln und Nerven 581.
— Luxationen 547, 548: Formen 548, 554, 555; A 547, 552.
— Muskelhernie 582; A 582.
— Myositis ossificans 583.
— Osteomylitis 583.
Oberkiefer, Empyem 85.
— Frakturen 75, 76.
— Geschwülste 83: bösartige 84, gutartige 87.
— Karzinom 84.
— Periostitis 60, 61, 83, 86.
— Sarkom 84, 85.
— Tuberkulose 62, 85, 86.
Oberlippe, Furunkel 60.
— Karzinom 67; A 68.
Oberschenkel, Abszeß 525, 526.
— Aneurysma 666.
— Angiom 665, 666.
— Chondrom 667.
— Epiphysenlösung am oberen Ende 635, 653.
— Exostose 666; A 668, 669.
— Fibrom 665, 666.
— Frakturen am oberen Ende 628—635; am unteren 679—683; A 680—683; Schaftbrüche 636, 673; A 664, 673.
— Gumma 666.
— Lipom 665.
— Luxationen 622: angeborene 639, (Symptome) 640, 641, 642; zentrale 627, 637.
— Lymphangiom 665.
— Lymphdrüsenschwellung 665.
— Muskelangiom 666.
— Muskelhernie 666.
— Muskelosteome 666.
— Neurofibrom 667.
— Osteomyelitis 651, 664, 671; A 664, 665, 670, 671.
— Sarkom 665, 666, 667; A 669, 673.
— Schwellungen und Geschwülste 663: am Knochen 667, (d. Epiphysen) 668, (d. Diaphasen) 672, der Weichteile 665, 666.
— Tuberkulose am Kopf 654, 661, der Weichteile 666.
— Varizen 665.
— Verkrümmung, rachitische 644.
Oberschlüsselbeingrube, Abszesse und Phlegmonen 135.
— Geschwulst, aneurysmatische 166; echte primäre 174.
Obstipation, schmerzhafte 349, 416.
— Typus ascendens 350, 414.
— Ursachen 348, 349.
Oculomotorius, Verletzungen 5.
Ödem, angioneurotisches des Kehlkopfes 117.
— der Glottis 116.
— des Handrückens 595, 596, 613.
Odontome 89; A 88.
Oesophagus, Divertikel 131, 138, 143, 164.
— Erweiterung, spindelförmige 131.
— Fremdkörper 127; A 128: Diagnose ders. 127, 128; Entfernung 129.
— Karzinom 130, 132.
— Kompression 129, 131.
— Schluckbeschwerden im Bereich dess. 126—133.
— Striktur, syphilitische 132, durch Verätzung 129, 132.
— Verengerung 129.
— Verletzungen 193.
Ohrblutungen, diagnost. Bedeutung bei Schädelbasisfrakturen 3.
Ohrmuschel, Abstehen ders. bei Ostitis mastoidea 29; A 28.
— Kankroid 74; A 73.
— Lupus 74; A 73.
Okzipitalhirn, Tumoren 25.
Olekranon, Fraktur 564; A 566.
— Tuberkulose 580.
Oligurie 440.
Omarthritis 558, 559; A 557.
— akute und chronische 559.
— Diagnose 561; differentielle von Bursitis subdeltoidea 555, 556, 558.
— gonorrhoica 559.
— gummosa 561.
— ostale 562.
— pyaemica 559.
— rheumatica 559, 560.
— traumatica 559.
— tuberculosa 559, 560.
Onychia maligna 749.
Opticus, Verletzungen 6: Lokalisation 40.
Orbita, Angiom 51.
— Osteom 51.
— Verletzungen 4.

Orchitis 423, metastatische 424.
Osteochondritis dissecans des Kniegelenks 676.
Osteom des Armes, traumatisches 582; A 583.
— einer Halsrippe 175.
— des Oberschenkels 666, 667.
— der Orbita 51.
— des Schädels 56.
— des Thorax 220.
— des Unterkiefers 89.
— der Wirbel 517.
Osteomyelitis des Armes 583.
— der Clavicula 135, 212.
— des Femur 664, 669; A 664, 665.
— der Finger 612, 613, 616.
— der Hand 613.
— des Hinterhauptbeines 137.
— des Hüftgelenks 651.
— des Humerus 562, 583; A 584.
— der Kiefer 78, 79, 134.
— des Kniegelenks 676, 686.
— des Oberschenkels 651, 652, chronische 671; A 670, 671.
— der Rippen 212.
— der Scapula 212.
— des Schädels 52.
— des Schultergelenks 562.
— des Sternum 136.
— der Tibia 707, 708, 709; A 710, 711.
— der Wirbelsäule 182, 530.
Osteoporose bei Ellenbogenfraktur A 599.
— der Fußknochen 733; A 734.
— der Handwurzel 600.
Ostitis fibrosa des Femur 668.
— der Finger, eitrige 512.
— des Humerus A 584.
— mastoidea, Abstehen der Ohrmuschel bei 29; A 28.
— der Rippen 215.
— der Tibia, chronisch verlaufende 709; A 713.
Os tibiale, Fußschmerzen durch 229, 230.
— trigonum 719; A 718.
Othaematom 66; A 65.
Otitis media chronica, Hirnkomplikationen 20, 26, 27, 30, 31; Symptome 28, 29, 30.
Ovarialhernie, Diagnose 391.
Ovarialzysten 293.
— Stieldrehung 274, 303, 365.
— Unterscheidung von Hydronephrose 293.
Ovarium, eingeklemmtes 410.
— Fibrosarkom 293.
— Krebs, Darmverschluß durch 360.

P.

Pachymeningitis, hämorrhagische, diagnost. Merkmale 18, 21, 22.
— hypertrophische 517, 518.
Palmaraponeurose, Dupuytrensche Kontraktur 605.
Panaritium 609, 610; A 612.
Pankreas, chirurg. Erkrankungen 333:
— Blutung 267, 268, 333; Darmlähmung bei 365; Unterscheidung von Cholecystitis 321.
— Geschwülste 335.
— Krebs des Pankreaskopfes 334.
— Steine 334.
— Zysten 335.
Pankreatitis, akute 334.
— chronische 334, 335.
— Fettnekrose bei 267.
— Harnreaktion bei 334.
— Unterscheidung von Cholecystitis 321, von Ileus 365, von perforiertem Magengeschwür 303, von Peritonitis 267, 268.
Papillom der Blase 475.
— des Gaumens 97.
— des Kehlkopfes 123.
Parametritis 269, 275; A 273.
Paranephritis 450.
Paraphimose 483.
Paraplegia dolorosa bei Caudakompression 508.
— spastica, Vorkommen ders. 518; bei Spondylitis 528.
Parastrumen 173.
Parese der Schultermuskeln, Diagnose 558.
Paronychia syphilitica 610.
Parotis, Abszeß 63.
— Chondrome 171.
— Krebs 171; A 170.
— Mischgeschwülste 171; A 170.
— Sarkom 171.
— Tuberkulose 169, 170.
Parotitis 63, 134.
— epidemica 63.
Patella, Abriß d. Ligamentum patellae 679.
— Ballottement bei Gelenkerguß 674.

Patella, Fraktur 679; A 680.
— Luxation 682.
— Sarkom 695.
Patellarreflexe bei Wirbelsäulenverletzungen 502.
Paukenhöhle, Entzündung als Ursache von Kieferankylose 79.
Pelveocellulitis 275; A 273.
Penis, chirurgische Erkrankungen 483:
— Geschwülste, subkutane 483.
— Geschwüre 484: krebsige 485, 486; A 485, tuberkulöse 485.
— Mißbildungen 483.
— Umschnürung 483.
— Verletzungen 483.
Penisknochen 483.
Perichondritis laryngea 116, 135.
Pericolitis 348.
Perimetritis, Ileus bei 360.
— mit Peritonitis A 273.
Perinephritis 450.
— Ausgangspunkt 451.
— Ileus bei 360.
— bei Nierentuberkulose 469.
— Unterscheidung von Coxitis tuberculosa 659, von Pleuritis 450.
Periorchitis 427; sekundäre 428; seröse und proliferierende 427, 428.
Periostitis des Humerus A 584.
— der Kiefer 60, 61, 78, 79, 83, 85, 86, 134.
— der Metakarpen 613, 616.
— der Schädelknochen 52.
— der Tibia 711; A 712.
— des Zungenbeins 135.
— s. a. Osteomyelitis.
Periproktitis 279, 438.
Perisalpingitis A 273.
Peritonitis 257—264.
— Ausgangspunkt 267, der tuberkulösen 288, 289.
— Bedeutung anamnestischer Angaben für die Diagnose 258, des Alters und Geschlechts 259.
— beginnende 257, 259.
— eines Bruchsackes 408.
— bei Darmverletzungen 249.
— diffuse 257, 258, ohne Lokalisation 266, 267.
— Feststellung des objektiven Befundes 259—264: des Abdomens 260; des leukozytären Blutbildes 263.
Peritonitis, perforative 258, 261.
— periphere nach Lenander 263, 301.
— Prognose 263.
— Restabszesse durch 258, 340; A 272.
— seröse 258; A 273.
— serös-eitrige 258, bei Appendicitis 340; A 272.
— tuberkulöse 266, 284; A 285: abgesackte exsudative 285, 286, 288, 294, adhäsive 286, 288, exsudative 286, knotige 286; 286; Indikation der Probepunktion 289; Untersuchung bei 285; Ursache von Ileus 289.
— umschriebene 268: im kleinen Becken 278, im Epigastrium 268, im Hypochondrium 268, in der Lendengegend 269, in der Unterbauchgegend 274.
— Unterscheidung der Fälle mit Bauchschmerzen ohne greifbare Veränderungen von Brucheinklemmung 265, von Darmverschluß 257, 266, von Gallenblasenschmerzen 265, von Hysterie 264, von Menstruationsbeschwerden 266, von Nierenkolik 265, von Pneumonie und Pleuritis 266, von Schleimkolik 265, von Spondylitis 266, von Tabes 265.
Perityphlitis 348.
Peronealsehne, Luxation 720.
Pes excavatus A 739.
— planus 737.
— valgoplanus 737; A 738.
— valgus 737; A 739, 740, 741, calcaneus 737; A 739, 741.
Pfählungsverletzungen 419.
Pfannenbrüche des Beckens 624; A 625.
Pfannenwanderung bei Coxitis 658, 661; A 657.
Pharynx, Abszeß 93, 98.
— adenoide Vegetationen 93.
— Angina, diffuse und einseitige 92.
— Decubitus 105.
— Diphtherie 113: Untersuchung bei 113.
— Entzündungsprozesse 112.
— Fremdkörper 125, 126.
— Geschwüre und ihre Unterscheidung 100, 101, 103, 104, 105.
— Krebs 142.
— Polyp 97, 98; A 99.
— Sarkom 96, 98.
— Syphilis 92, 101, 103, 105.

Pharynx, teratoide Gebilde 99.
— Untersuchung bei Schluckbeschwerden 126.
Phlegmon ligneux 138, 291.
Phlegmone im Bereich der Axilla 212, der Kopfhaut 52, des Mediastinum 129, 136, des Mundbodens 92, des Sinus frontalis 61, der Supraklavikulargegend 135, des Vorderarms 577.
Phosphornekrose der Kiefer 80, 83, 102.
Plattfuß 737; A 735, 739; kontrakter 740, paralytischer 741.
Pleuraexsudat bei subphrenischem Abszeß 282.
Pleuren, Entzündung im Anschluß an Peritonitis 263, 266; eitrige 210, 211.
— Verletzungen 191, mit Herzwunden 195.
Pneumonie, Differentialdiagnose von Diphtherie 115, von Peritonitis bei Kindern 266.
— eitrige 197.
— kruppöse (Ausgang) 198.
— metastatische 263.
— Spondylitis im Anschluß an 530.
— traumatische 191; A 119.
Pneumokokkenperitonitis 274, 289; A 269.
Pneumothorax, traumatischer 191.
Podarthritis 732.
Pollakiurie 440.
Polyp am Blasenhals 471.
— des Nasenrachenraumes 97, 98, 99, 125; A 99, 100.
— des Ohres 27.
Polyposis recti 415, 416.
Polyurie 440.
Ponstumoren, diagnost. Merkmale 25.
Ponsverletzungen, Herdsymptome 46.
Porenkephalie, traumatische 36, 54.
Pottscher Buckel 520.
Präzentralfurche, Bestimmung an der Schädeloberfläche A 48; 49.
Primäraffekt an den Fingern 610.
— des Gesichtes 74.
— der Lippe 66, 101.
— der Tonsillengegend 103, 104.
— des Zahnfleisches 102.
— der Zunge 109.
Processus coronoides ulnae, Fraktur 565, 570, 575, 576; A 575.
— mastoideus, Entzündung 29.
— styloideus radii, Fraktur 586, 587.
Processus styloideus ulnae, Fraktur 586, 587.
— vaginalis peritonei und Hernien A 394.
Proktitis, gonorrhoische und syphilitische 416.
Prolapsus ani et recti 419; A 418.
Prostata, Abszeß 438, 479: Diagnose 279, 447.
— Blutungen 478.
— Gonorrhoe 480.
— Hypertrophie 438, 439, 446, 447: Symptome und Verlauf 477, 478.
— Karzinom 478, 479.
— Sarkom 479.
— Tuberkulose 480.
— Untersuchung 446, 447.
— Zysten 490.
Prostatitis 418, Diagnose 447.
Pseudohermaphrodisie 391; A 390.
Pseudokrupp, Symptome 114.
Pseudoleukämie, Drüsenschwellungen bei 159; A 160, 203.
— Milzschwellung bei 336.
— Rachenschwellung bei 97.
Pseudoschwanz der Sakralgegend 495.
Psoasabszeß 451, 526.
Pulsionsdivertikel des Ösophagus 131.
Pupillen bei Hirndruck 13.
— Reaktion bei Sehstörungen 41, 42, bei Wirbelverletzungen 502.
Pyelitis 458, 460.
— Diagnose, anatomische 460.
— gonorrhoica 459.
— bei Prostatahypertrophie 458.
— in der Schwangerschaft 459.
Pyelonephritis 460.
Pyloruskrampf, Diagnose 305.
Pyloruskrebs 316.
— Retentionserscheinungen bei 316.
— Röntgenbild bei 309, 316, 317
Pylorusstenose, gutartige 306.
— krebsige 316; A 308, 317.
— der Säuglinge 308.
Pyonephrose 457, 460.
Pyosalpinx A 273.

Q.

Quadricepssehne, Zerreißung 678.
Quecksilberstomatitis 78, 93.
Quetschung der Harnröhre durch stumpfe Gewalt 481.

Quetschung, intramuskuläres Osteom nach A 583.
— des Magendarmkanals 247 (Symptome) 248.
— des Skrotum 421.
Quetschungsfraktur des Mondbeins 594; A 593.

R.

Rachen s. Pharynx.
Rachischisis posterior 491; A 492.
Rachitis, Knochenveränderungen A 599, 644.
— Rippenbuckel durch 541.
Radialislähmung, Handstellung bei 600.
Radiokarpalgelenk, Luxationen 594.
Radius, Epiphysenlösung 587; A 588.
— Fraktur 585, 587; A 585, 586, 588, 589, 590, mit Gabelrückenstellung 586, in das Gelenk hinein 586, kombinierte 587, 589; Stauchungsfraktur 587.
— Luxation, isolierte 572, 573; A 574.
— Mangel dess. A 603.
Radiusköpfchen, Meißelfraktur 574, 576; A 574, 575.
Ranula 95: Differentialdiagnose 95, 96.
Raynaudsche Krankheit 610, 613, 615, 699.
Recessus ileo-appendicularis, und R. retrocoecalis, Hernien in 374.
Recklinghausensche Krankheit 56, 172.
Reclussche Krankheit 225.
Recurrenslähmung 201: Symptome 120.
Reflexepilepsie 37.
Reflexerscheinungen bei Herzwunden 194.
— chron. eitriger Ohrentzündung 30.
Reiterknochen 666.
Rektalfisteln 418, 432; A 433.
— angeborene 432.
— erworbene, entzündliche 432.
— ischiorektale und pelvirektale 433.
— vollständige und unvollständige 433.
Rektum, Fremdkörper in 419; eingeführte 420.
— Fissur 416.
— Fisteln 418.
— Karzinom 415, 416; A 418: periproktische Eiterungen durch 279; Stenose durch 359.
— Polyposis 415, 416.
— Prolaps 419; A 418.
— Sarkom 416; A 418.
Rektum, Striktur, gonorrhoische 415.
— Syphilis 347, 360, 415.
— Tenesmus 414.
— Tuberkulose 347, 415.
— Verhalten bei Wirbelsäulenverletzungen 501.
— Verletzungen 419, 420.
Retentionsgeschwülste der Nieren 465.
Retrobulbäres Fettgewebe, Venenthrombose in 51, 62.
Retroflexio uteri gravidi, Ileus bei 360; Verstopfung durch 414.
Retroperitoneale Entzündungen 269.
Retropharyngealabszeß 93, 116: diagnostisch wichtige Zeichen 125, 126.
Retrotonsillarabszeß 79, 93.
Rhagaden an der Zunge, Natur ders. 110.
Rheumatismus des Ellenbogengelenks 580.
— der Fußgelenke 733, 734.
— des Handgelenks 597, chronischer 597; A 598.
— des Hüftgelenks 646, 659, 662.
— des Kniegelenks 687, 689, ankylosierender 694.
— des Schultergelenks 559, 560.
Rhinosklerom 106.
Riesenwuchs der Brustdrüse 234.
Riesenzellensarkom des Zahnfleischs 96.
Rindenblindheit, diagnost. Merkmale 41, 42.
Rindenlokalisation 24, 40, 41, 47—50.
Rindenzentren, anatom. Lage A 43, (Bestimmung nach Kocher) A 44.
— Projektion am Schädel 49; A 48.
Rippen, Chondritis, posttyphöse 215.
— Frakturen 189.
— Gumma 214, 215.
— Ostitis 215.
— Tuberkulose 213, 214, 224.
Rippenbuckel 539, 540; A 537, 538.
Risus sardonicus bei Kopftetanus 77.
Röntgendermatitis der Hand 609.
Roser-Nelatonsche Linie, Bestimmung 620: bei angeborener Hüftluxation 639.
Rotationsfraktur des Oberschenkels 632; A 631.
Rotationsluxation der Halswirbel 184; A 183, 184.
Rotzgeschwüre der Nase 106.
Rücken, flacher 534.
— runder 534.

Rückenhaut, Geschwülste und ihre Differenzierung 218; A 217, 218, 219, 220.
Rückenmark, Blutungen 504.
— Erkrankungen, nicht traumatische 516: Symptome 517.
— Geschwülste 517: entzündl. Granulationsgeschwülste 517; Wurzelsymptome bei 517.
— Gumma 519.
— Höhendiagnose 504, 508; A 505.
— Halbseitenläsion, Brown-Séquardsche, Symptome 503, 517.
— Kompression 503, 528.
— Kontusion 503.
— Pachymeningitis hypertrophica 517, 518.
— Sarkom 519.
— Solitärtuberkel 519.
— Spaltungen, angeborene 491.
— topographische Beziehungen zur Wirbelsäule A 505.
— Verletzungen 498: partielle 503, totale 503; Sitz ders. 504.
Rückenmarkshäute, Geschwülste, gutartige 519.
Rückenmuskulatur, Fibrolipom A 219.
— Fibrome, Lipome und Sarkome 219.
Rumpf, Motilität bei Wirbelverletzungen 499.

S.

Sakraltuberkulose 525.
Sakrolumbalgeschwülste, angeborene 495.
Salpingitis 276, Unterscheidung von Appendicitis 279.
Samenblasenabszeß 438.
Samenstrang, Geschwülste 422: Hydrocele 422; A 392; Unterscheidung von Leistenbruch 396.
Sanduhrmagen 307; A 308, 309; Ursachen 307.
Sarkom des Armes 581, 583.
— der Bauchdecken 382.
— des Beckens 489.
— der Blase 476.
— des Calcaneus 735, 748.
— der Clavicula 214.
— der Diploë 58.
— des Femur 667; A 669, 673.
— der Gefäßscheiden des Halses 173.
— der Glutäalgegend 697.
Sarkom des Halses 171, 172; pulsierendes 165.
— der Halslymphdrüsen 172.
— der Hand 609.
— des Hodens 429.
— des Kniegelenks 691, 695.
— der Kreuzgegend 494.
— der Luftröhre 124.
— der Lunge 209, 210.
— der Mamma 234, 235.
— des Mastdarms 416; A 418.
— des Mediastinum 209.
— der Milz 337.
— des Nabels 381.
— der Nase 100.
— des Nackens 177.
— der Nieren A 465.
— des Oberkiefers 84, 85.
— des Oberschenkels 665, 666, 667; A 669.
— der Parotis 171.
— der Patella 695.
— des Penis 483.
— des Pharynx 98.
— der Prostata 479.
— des Rückenmarks 519.
— des Samenstrangs 423.
— der Scapula 216.
— des Schädels 56, 58.
— der Schilddrüse 156.
— der Schulter 562.
— des Skrotum 422.
— der Submaxillardrüse 171.
— des Thorax 218, 219, 220.
— der Tibia 707, 712; A 707.
— der Tonsillengegend 97.
— des Unterkiefers 88, 89.
— der Wirbelsäule 518.
— des Zahnfleisches 96.
— der Zunge 108.
Scapula, Fraktur 554, 555.
— Gumma 214.
— Karzinom 215.
— Osteomyelitis 212.
— Sarkom 214, 216.
— Tuberkulose 214, 216.
Schädel, Atherom 55.
— Brüche 1: direkte Symptome 2, indirekte 5; Sitz und Verlauf ders. 6.
— Dermoid 54, 55.
— Drüsenphlegmonen 52.

Schädel, akut entzündliche Vorgänge 52.
— chronisch-entzündliche Schwellungen 56, 57.
— chronisch geschwürige Gebilde 59.
— Erysipel 52.
— Explorativeröffnung 17.
— Fissuren 6.
— Gummen 57, 59.
— Neubildungen des Schädelinnern 23.
— Metastasen 56, 58.
— Osteom 56.
— Osteomyelitis 52.
— Periostitis 52.
— Projektion der Hirnzentren auf die Oberfläche 49, 50; A 48, 49.
— Sarkom 56, 58, periostales 58.
— Tuberkulose 57.
— Verletzung als Ursache der Epilepsie 35, 36.
Schädelbasis, Fibrom 98, 99.
— Frakturen 3, 6.
— Nerven A 46.
— Sarkom 98.
Schanker, harter und weicher 485, an den Fingern 613.
Scharlacharthritis des Hüftgelenks 653.
— des Schultergelenks 559.
Scheingeschwülste des Bauches 290.
— des Halses 142.
Scheinhernie der Lendengegend A 382.
Scheitellappen des Gehirns, Tumoren 25.
Schenkelabszeß 526.
Schenkelhalsfrakturen, Diagnose 629, ätiologische 634, differentielle 635, 636, 637, 659.
— durchgehende 630.
— mit Einkeilung 631, 633.
— intertrochantere 630, 633; A 631, 632, 636.
— intra- und extrakapsuläre 630.
— lose 634.
— mit Luxation 624.
— pertrochantere 630; A 631, 637.
— subkapitale 630; A 631, 632, 635, 636.
— subtrochantere 630, 631; A 631, 637.
— Übersicht über die verschiedenen Formen 638, 639.
— Verlaufslinien ders. A 631.
— Y-Form A 631.
Schenkelhernie 399; A 400, 401.
— Absonderlichkeiten bei 403.
Schenkelhernie, äußere 403.
— Diagnose 401—408, differentielle von Ausbuchtung der V. saphena 309, von Drüsenschwellung 400, von gestieltem subserösen Lipom 404, von Senkungsabszeß 309.
— eingeklemmte 410; A 403.
— properitoneale 403.
— beim Weibe A 400.
— zwerchsackförmige A 402.
Schiefhals, s. Torticollis.
Schilddrüse, Beziehungen zu Adipositas 177.
— Entzündung 135, 157.
— Fisteln 142.
— Geschwülste 143, 144: in der Luftröhre 124.
— einfache Hyperplasie 144; A 143.
— Krebs: Metastasen 58, 157, Symptome 124, 156.
— Lage, anatom. 143.
— Sarkom 156.
— Syphilis 156.
— Tuberkulose 156.
— s. auch Struma.
Schläfenbeinräume, Eiterung 31; A 29.
Schleimbeutelentzündung der Hand 613.
— des Fußes 736.
— des Knies 684, 694, 695.
— der Schultergegend 555, 558.
Schleimkolik, Unterscheidung von Peritonitis 265.
Schleimpolyp der Nase A 100.
— des Rachens 98.
— des Rektum 415.
Schleimzysten der Mundhöhle 94.
Schluckbeschwerden 124.
— durch Fremdkörper 126.
— durch Kehlkopferkrankungen 120.
— durch Mund- und Rachenaffektionen 124, 125, 126.
— durch Oesophaguserkrankungen 127: Sitz und Natur des Hindernisses 130.
Schnittwunden des Bauches 256.
— des Thorax 192.
Schornsteinfegerkrebs am Skrotum 422.
Schulskoliose 542.
Schulterblatt s. Scapula.
Schultergelenk, Distorsion 554.
— Entzündungsprozesse 555: Unterscheidung von Schleimbeutel- und Gelenkerkrankungen 555, 556.

Schultergelenk, Frakturen in 547, 548, 549; A 549.
— Funktionsprüfung 556, 557.
— Gonorrhoe 559.
— Knochenerkrankungen, primäre 562.
— Kontusion 554.
— Luxationen 547, 548; A 547.
— Tuberkulose 559, 560.
— Verletzungen (Untersuchung auf) 546, 547, 548.
Schulterhochstand, angeborener 533; A 534.
Schulterversteifung A 557.
Schußverletzung der Blase 256.
— der Leber 256.
— der Lunge 191.
— des Magendarmkanals 254.
— der Niere 256.
Schweißdrüsen der Achselhöhle, Entzündung 213.
Schwindel, cerebellarer 33.
Scoliosis ischiadica 531, 699; A 533.
Seelenblindheit, diagnostische Merkmale 42.
Segmentdiagnose des Rückenmarks 504, 508, 519; A 505.
Sehnenreflexe, Verhalten bei Spondylitis 528, bei Wirbelsäulenverletzungen 502.
Sehnenscheidenentzündung s. Tendovaginitis.
Sehstörungen, Lokalisation im Gehirn 39.
— Schema der chirurgischen 40.
Senkungsabszeß im kleinen Becken 488.
— in der Fossa iliaca A 527.
— glutäaler 527.
— am Halse, Unterscheidung von Aneurysmen 165.
— inguinaler 381, 382, 394, 399, 525, 526; A 391, 525.
— in der Lendengegend 383, 526.
— perinealer 527.
— spondylitischer 394, 518, 523, 659; A 390, 400, 525.
Sensibilität bei Wirbelsäulenverletzungen 500, partiellen 503, 506.
Sesambein der Fußknochen, Bruch 732; A 731, 732.
— im Kniegelenk 676; A 677.
Sigmoiditis 278.
— ulzeröse 348.
Sinuitis acuta 61, chronica 61, frontalis 61.
Sinus cavernosus, Venenthrombose 62.
— frontalis, Phlegmone von dems. ausgehend 61.
— longitudinalis, Angiom 54.
— maxillaris, chronische Entzündung 83.
— pericranius, Blutzyste 54.
Sinusthrombose nach Ohreiterung 30, 31, 33, 34.
Situs inversus unpaariger Baucheingeweide 238; partialis inferior 238.
Skirrhus des Brustkrebses A 227, 229.
Sklerose, multiple, Paraplegie bei 518.
Skoliose 531, 535; A 532, 533, 534, 536, 537, 538, 539, 541
— fixierte 540.
— mobile 540.
— primäre der Brustwirbelsäule 540.
— totale 540; A 537.
— Ursachen 541.
Skorbut, Gangrän bei 93.
— Zahnfleischblutungen bei 102.
Skrofulose, tuberkulöse Lymphome bei 158.
Skrotum, Atherom 422.
— Dermoid 422.
— Elephantiasis 422.
— akute Entzündung 421.
— Fibrom 422.
— Geschwülste 420.
— Harninfiltration 421.
— Karzinom 422.
— Lymphangiom 422.
— Sarkom 422.
— Schwellungen 421: Diagnose 396; des Skrotalinhalts 422.
Solitärniere, Verlagerung 237.
Speicheldrüsenschwellung 91; Unterscheidung von Geschwülsten des Halses 143.
Speichelsteine im Stenonschen Gang; akute Schwellung der Ohrspeicheldrüse durch 63.
— im Whartonschen Gang, entzündliche Schwellung der Submaxillaris 134.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Spermatocele 426, 427.
Sphincter vesicae, geschwürige Zerstörung als Ursache von Inkontinenz 439.
Spina bifida 221, 490: Formen ders. A 491; occulta 494, (Klumpfuß bei) 743, (Hohlfuß bei) A 744.
— tibiae, Abriß ders. 679, normales Bild A 679.

Spina ventosa der Hand 616; A 617.
— — des Fußes 737.
Spina-Malleolendistanz, Verkürzung bei Hüftgelenkluxation 625, angeborener 639, bei Coxa vara 649, bei Oberschenkelfraktur 632.
Spiralfraktur der Fibula 718; A 717.
Spitzfuß 744, paralytischer A 743.
Spondylitis 519.
— ankylosierende 530.
— beginnende A 522, 523.
— der Brustwirbel 524, 526; A 527.
— ohne Buckel und ohne Senkungsabszeß 520.
— cervicalis 522, 524, 526; beginnende 521; A 523.
— mit Gibbus 528.
— mit Knickung der Wirbelsäule 528; A 523.
— Kopfhaltung bei A 182, 185, 524.
— der Lendenwirbel 524, 526; A 525.
— nicht tuberkulöse 529: ankylosierende 530, metastatische im Anschluß an Pneumonie und Typhus 530, osteomyelitische 530, syphilitische 530.
— mit Rückenmarksymptomen 528.
— mit Senkungsabszeß 523.
— traumatische 529.
— tuberkulöse 184, 217, 519, 525: bei Erwachsenen 521, bei Kindern 520, 521.
— Unterscheidung von Peritonitis 266, von Rückenmarksgeschwulst 517, 518, von Wirbelsarkom 518.
— Wirbelsäulenverbiegungen durch 532.
Sporotrichose der Ellenbogengegend 579.
Sprunggelenk s. Fußgelenk.
S romanum, Krebs A 359.
— Stenose 362.
— Volvolus 372.
Staphylomykose der Brustdrüse 224.
— des Knochenmarks des Oberschenkels 672; A 670.
— — des Unterschenkels 711.
Stauchungsfraktur des Humerus 551.
— des Radius 587; A 589.
Stauungsblutung bei Thoraxkompression 4.
Stauungsmilz 236.
Stauungspapille, diagnost. Bedeutung bei Hirnabszeß 20, bei Hirngeschwülsten 18, 19.
Steinniere, infizierte 463, nicht infizierte 461.
Stenosis mediogastrica als Ursache des Sanduhrmagens 307.
Sternoklavikulargelenk, Verletzungen 544.
Sternum, Abszeß 213.
— Fraktur 190; A 190; quere im oberen Teil 514.
— Geschwülste, maligne 215.
— Gumma 215.
— Osteomyelitis 136.
— Tuberkulose 215; A 214.
Stichverletzungen des Bauches 256.
— des Thorax 192.
Stieldrehung des Hodens 406.
Stimme, chirurgisch wichtige Merkmale 126.
Stirnbein, Osteom A 56.
Stirnhirn, Brüche 52.
— Geschwülste 25.
Stomatitis gangraenosa 78, 93.
— mercurialis 78.
Streckapparat des Kniegelenks, Zerreißung 678.
Streptokokkenlaryngitis, Unterscheidung von Diphtherie 113.
Streptomykose der Brustdrüse 224.
Striktur, gonorrhoische und syphilitische des Mastdarms 415.
— urethrale, Untersuchung auf 447.
Struma aberrata 98.
— bei Basedow 145, 146; A 146, 147.
— Blutungen 153.
— cystische 149, 150; A 149.
— diffuse kolloide 144, 150, 152.
— äußere Erscheinungsform 144.
— intrathoracica 151, 206; A 202, 204.
— Komplikationen 153.
— Lageanomalien 150, 153.
— maligna 130, 155; A 157: Kennzeichen 156.
— Metastasenbildung 58, 157.
— profunda 151: Unterscheidung von Mediastinaltumor 207.
— retrosternalis 151.
— retrotrachealis 152, 153.
— retrovisceralis 152.
— Röntgenbild 152, 153; A 152.
— umschriebene, knotige 144, 149, 150.
— vasculosa 145. Unterscheidung von Aneurysma 165.

Struma, wuchernde (Langhans) 157.
Strumitis 154, 155.
— Oesophagusstenose durch 129.
Stückbrüche des Schädels 6.
Stuhl, diagnostische Bedeutung der Beschaffenheit 414, 415.
— Blut in 247, 356, 414.
— Eiter in 356.
— Form dess. 355, 356, 414.
— Inkontinenz 501.
— Verhaltung 355.
Stuhlbeschwerden 414.
— schmerzhafte Entleerung 349, 416.
— Tenesmus 414.
Stummelschwänze 495.
Subluxation des Fußes nach hinten außen 721, A 721; nach vorne 723; Volkmannsche 742.
— des Radius 573.
Submaxillardrüse, Entzündung 134, chronische 168.
— Mischgeschwülste 169.
— Sarkom 171.
— Tuberkulose 169.
Submentalabszesse 134.
Supraklavikulargegend, Abszeß und Phlegmone 135.
— Aneurysma in ders. 166.
— Geschwülste 174.
— Halsrippe in ders., Druckerscheinungen 174.
Synovitis, tuberkulöse des Fußgelenks 733; A 734.
— des Kniegelenks, osteomyelitische 688, rheumatische 689, syphilitische 689.
Syphilis des Darms 360: des Dickdarms 347.
— des Ellenbogengelenks 579.
— der Finger 610, 616.
— des Fußes 733, 749, A 705.
— des Gaumens 97.
— des Gehirns 23.
— des Gesichts 66, 74.
— des Halses 139, 159.
— der Hand 613, 616.
— des Hodens 430.
— des Kehlkopfes 121, 122.
— des Kniegelenks 687, 689.
— der Nase 67, 68.
— der Lippen 66, 101.
— der Mundhöhle 92, 101, 102.
Syphilis des Nebenhodens 426, 427.
— des Ösophagus 132.
— des Penis 485.
— des Rektum 347, 415.
— der Schilddrüse 156.
— an der Thoraxwand 213.
— der Tibia 709; A 712.
— des Unterschenkels 703, 705, 709; A 703.
— der Wirbel 530.
Syringomyelie, Handverstümmelung bei A 615.

T.

Tabes, Differentialdiagnose von Magenperforation 303, von Peritonitis 265, von Rückenmarksgeschwulst 517.
— Friedreichsche, Skoliose bei 531; A 534.
Talus, Fraktur 719: des Sustentaculum 727.
— Luxation 723; A 723, 724.
Taubheit infolge Schädelverletzungen 6.
Tauchkropf 151; A 150, 151.
Teerkrebs 422.
Tegmen tympani, Suffusion A 6.
Temporalhirn, Abszeß im Anschluß an Ohrfluß 31.
— Tumoren 25.
Tendovaginitis der Hand 596, 611: crepitans 611, gonorrhoische 611, 616, stenosierende 616, tuberkulöse 597, 607, 615; A 598, 599.
Tenesmus recti 414; mit Stuhlverhaltung 415.
— vesicae 440: bei Blasensteinen 470, bei Tuberkulose der Harnwege 468.
Teratome der Kreuzgegend 494.
— des Pharynx 99.
Tetanus des Kopfes mit Facialislähmung 77; A 77.
Thorax, chirurgische Erkrankungen 189, (des Thoraxinnern) 210, (der Thoraxwand) 212:
— Angiom 218.
— Atherom 218.
— Empyem, durchgebrochenes 211.
— Enchondrom 220.
— Entzündungsprozesse, akute 212, chronische 213—218.
— Fibrom 218, 219.

Thorax, Geschwülste im innern 201, der Thoraxwand 210, 218; maligne 214, 215.
— Knochenbrüche 189, 190.
— Kompression, Stauungsblutung bei 4.
— Lipom 213, 219, 526; A 218.
— Lymphangiom 219.
— Muskelgumma 214.
— Osteom 220.
— Osteomyelitis des Skeletts 212.
— Sarkom 218, 219, 220.
— Senkungsabszeß 524, 526.
— Syphilis 213.
— Tuberkulose 211, 214.
— Verletzungen 190—193.
Thrombophlebitis des Sinus transversus bei Ohreiterung 30, 33, 34.
Thymus, Hypertrophie 202: Diagnose 203; Tod durch 203.
— Verhalten bei Basedowscher Krankheit 149.
Thyreoidea s. Schilddrüse.
Thyreoiditis 155: Kompression der Speiseröhre durch 129.
— simplex 155.
— Unterscheidung von Strumitis 155.
Tibia, Abriß der Kreuzbänder A 683.
— Chondrom 708; A 708.
— Exostose 708.
— Fibrosarkom A 707.
— Frakturen 683: Abriß der Spina A 679, der vorderen Kante 720, infrakondyläre 683; am unteren Ende 716, 718; A 715, 716, 718, 720.
— Knochenabszeß, chronischer 712, 713.
— Knochenaneurysma 708; A 707.
— Luxation 683, 722.
— normale A 712.
— Osteomyelitis 708, 709, 711; A 710, 711.
— Periostitis 711, luetische A 712.
— Sarkom 708, 713; A 707.
— Subluxation nach hinten A 693.
— Syphilis 709, 711.
— Tuberkulose 711, 712, 734.
Tic rotatoire 188.
Tonsillengegend, Angina lacunaris und ihre Unterscheidg. von Diphtherie 113, 114.
— Gumma 103.
— Karzinom 103, 105: Metastase am Hals A 161.
— Mischgeschwülste 97.
— Primäraffekt 103, 104.
Tonsillengegend, Sarkom 97.
— Tuberkulose 103.
Torticollis 181, 183.
— muskuläre 186; A 187.
— rheumatische 183.
— spastica 187, 188; A 187.
Trachea, chirurg. Erkrankungen 112: akute 112; chronische 120.
Tracheoskopie bei Erkrankungen der Luftwege 112; bei Fremdkörper 120.
Traktionsdivertikel des Ösophagus 131.
Tränendrüse, Entzündung 61, 62, 169.
Trismus 76.
Trochanterfrakturen des Oberschenkels 630; A 631, 632.
Trochanterstand, Bestimmung 620; A 640, 641.
— hoher bei Coxa adducta 649, 650; bei angeborener Hüftluxation 639, 642.
Tubenschwangerschaft, geplatzte 276, 277; A 273; Unterscheidung von Ileus 365, von perforiertem Magengeschwür 303.
Tuberkel des Gehirns 19, 23.
Tuberkulose des Armes 583, 585.
— der Bauchdecken 383; A 384.
— des Bauchfells 266, 284.
— der Beckenknochen 658.
— der Blase 468, 469, 474.
— des Bruchsackes 408.
— der Bursa praepatellaris 695, subdeltoidea 558.
— des Calcaneus 735; A 736.
— des Darms 358, d. Mastdarms 347, 415.
— des Ellenbogengelenkes 579, 580; A 577, 578.
— der Finger 616.
— des Fußes 733, 735, 749; A 734, 735.
— des Gaumens 105.
— des Halses 139, 143, 158.
— der Halswirbelsäule 137, 139, 182, 521.
— der Hand 614, 616; A 614.
— des Handgelenks 597, 607; A 598, 599.
— der Harnwege 466: Diagnose 468; Symptome 466, 467, 468.
— des Hüftgelenks 654.
— des Humerus 560, 583, 585; A 584.
— des Kehlkopfes 122, 123.
— der Kiefer 62, 78, 80, 81, 82, 85, 86.
— des Kniegelenks 688, 690; A 690, 691, 692, mit Kontraktur 694; A 693.
— der Leistendrüsen 382.

Tuberkulose der Lunge, eitrige 200, 211.
— der Mamma 224; A 224.
— des Mundbodens 101, 102.
— der Nase 106.
— des Nebenhodens 425, 426.
— der Niere 444, 458, 459.
— des Oberschenkels 666, 669; A 661.
— des Ohrläppchens A 73.
— der Parotis 169, 170.
— der Prostata 480.
— der Rippen 215.
— der Scapula 216, 562.
— des Schädels 57.
— der Schilddrüse 156.
— des Schultergelenks 559, 560.
— der Sehnenscheiden der Hand 607.
— des Sternum 215; A 214.
— der Submaxillardrüse 169.
— des Thorax 211, 213.
— der Tibia 711, 712; A 713; am unteren Ende 734.
— der Tonsillengegend, Unterscheidung von Gumma 103, 104.
— des Tränensacks A 62.
— des Unterschenkels 711.
— der Wirbelsäule 182, 217, 519, 525.
— des Zahnfleisches 81, 102.
— der Zunge 107, 109.
Tuberositas metatarsi V, Fraktur 732; A 731.
Typhlitis, ulzeröse 348.
Typhlocolite (Typhlite ptosique) 350.
Typhus, Arthritis des Hüftgelenks nach 652, der Wirbelgelenke 530.
— Ostitis und Chondritis der Rippen nach 215.

U.

Überbein 606.
Ulcus pepticum, Perforation 303.
— rodens des Gesichts 70, 71; A 70; des Magens 315.
Ulna, Luxation 570.
— tuberkulöser Herd A 584.
Ulnarislähmung, Hand- und Fingerstellung bei 601; A 605.
Unfälle, ätiolog. Bedeutung bei Hernien 403, 404, bei Hodenerkrankungen 430.
Unguis incarnatus 749.
Unterkiefer, Chondrom 89.
— Fibrom 89.
Unterkiefer, Frakturen 74.
— Geschwülste, diagnost. Merkmale 87—90.
— Kystom, multilokuläres 89.
— Luxation 76; A 75.
— Osteom 89.
— Sarkom 88, 89.
Unterlippe, Krebs A 67.
Unterschenkel, Chondrom 708.
— Entzündung, diffuse 709, umschriebene 711.
— Exostose 708.
— Fibrome und Fibroneurome 705; A 708.
— Frakturen 714, 720.
— Geschwüre 701: krebsartige 704, syphilitische 703; A 703; variköse 701, 702; A 702, 705.
— Gumma 711.
— Karzinom 704.
— Knochenabszeß 712, 713.
— Knochenzysten 708; A 707.
— Luxationen 720—724.
— Osteomyelitis 708, 709, 711; A 710, 711.
— Sarkom 707, 708, 713.
— Schwellungen und Geschwülste 705, 707, 711.
— Syphilis 703, 704, 709; A 703, 705.
— Tuberkulose 711, 712; A 713.
— Varizen 699.
Urachus, Fisteln 385.
— Zysten 381.
Ureterenkatheterismus 435, 449: bei Tuberkulose der Harnwege 468.
Ureterensteine 461.
Urethritis, Differentialdiagnose 436.
Urethroskopie 447.
Urin, Blut im 251, 253, 443, 462, 478.
— Eiter in 441, 456, 467.
— Eiweiß in 460, 467.
— Inkontinenz 439, 477, 501.
— Konkremente in 444: Herkunft 445.
— Mikroorganismen in 443.
— Reaktion 442.
— Retention 437; Folgen 455, 473.
— Sediment 444, 445.
— Zellformen in 442.
— Zucker in 334.
Urinaire (Guyon) 477.
Urogenitaltuberkulose 459, 466.
— Ausgangspunkt 467.
— Blasentenesmus bei 468.

Urogenitaltuberkulose, Frühdiagnose 467.
— Geschwüre an den Genitalien bei 485.
— Nierenkolik bei 468.
— Steinbildung bei 468.
Urticaria bei Echinokokkus 331; bei Hydronephrose 456.
Uterus, Entzündungsprozesse in und um dens. 274.
— Fibromyom 293.
— gravider, Unterscheidung von Bauchgeschwulst 294.
— Krebs als Ursache von Darmverschluß 360.
— Kystome 294.

V.

Varicocele, Diagnose 395.
— mit Hodenatrophie A 396.
Varix aneurysmaticus, Unterscheidung von Aneurysma arteriovenosum 166.
Varizen am Oberschenkel 665.
— am Unterschenkel 701, 702, 705; A 702, 706; Unterscheidung von Ischias 699.
Vasomotoren, Verhalten bei Wirbelverletzungen 501.
Vena jugularis interna, Thrombophlebitis 34.
— saphena, Ausbuchtungen 399.
Venenthrombose im retrobulbären Fettgewebe 62.
Verätzung der Speiseröhre 129, 132.
Vergiftungen, akute, Unterscheidung von perforiertem Magengeschwür 303.
Verruca senilis 59.
Verstopfung 348: Dauer 356.
Vestibularis, chirurgische Bedeutung der Funktionsstörungen dess. 46, 47.
Volvulus 372: ileocökaler 372, des S romanum 372.
Vorderarm, Frakturen 574, 575, A 574, 575.
— Geschwülste 580.
— Luxationen 570, 572; A 574.
— Phlegmone 577.

W.

Wanderkropf 151.
Wanderleber 240, 330.
Wandermilz 240.
Wanderniere 240, 452: Nachweis 452—454; Unterscheidung von hydropischer Gallenblase 328.
— Geschwülste 466.
Wange, Bißwunden 101.
— Gangrän 93.
— Geschwülste 73: der Schleimhaut 94, 95, 101.
— Lupus 73; A 72.
— Molluscum contagiosum 73.
— Ulcus rodens 70, 71, 72; A 70.
Warzen, weiche des Gesichtes 65, 66.
Warzenfortsatz, Abszeß 136.
— Entzündung mit Hirnkomplikationen 26: Symptome 28, 29.
Wirbelgelenke, Arthritis deformans 530.
Wirbelsäule, Abszesse, tuberkulöse 137, 142, 216, 217, 523—527.
— Anhängsel, sakrale 495.
— Distorsion 496, 497.
— Entzündung s. Spondylitis.
— Frakturen 178, 498, 510; A 510, 512: der Dorn- und Querfortsätze 512, der Wirbelbogen 513, der Wirbelkörper 514.
— Geschwülste 517, 519, Unterscheidung von Spondylitis 518.
— Knickung, spondylitische 528; A 523.
— Kompressionsfrakturen 509, 510, 511; A 510, 512.
— Kontrakturstellung 540.
— Kontusion, axiale 515.
— Kyphose 534.
— Lordose 534.
— Luxationen 178, 509, 510; A 509; totale 512, 515.
— Osteomyelitis 182, 580.
— Quetschung, direkte 497.
— Sarkom 518.
— Schuhmachertypus ders. 534.
— Skoliose 535, 540, 541, 542.
— Syphilis, tertiäre 530.
— topographische Beziehungen zum Rückenmark 508, 509; A 504.
— Tuberkulose 182, 216, 217, 519, 525.
— Überbiegung 504.
— numerische Variation 533.
— Veränderungen, angeborene 490, 532
— Verbiegungen 528, 531, 534: anteroposteriore 534, seitliche 535, statische 531; Ursachen ders. 531.
— Versteifungen 217, 530.

Wirbelverletzungen 498.
— Bestimmung von Grad und Natur ders. 502, 503 des Sitzes ders. (Höhendiagnose) 504, 508, (indirekte) 509, (unmittelbare) 510.
— Beziehungen des Rückenmarks zu dens. 508.
— Form ders. 510 (Bogenbruch) 513, (Kompressionsbruch) 514, 529, (Luxation, totale) 515.
— partielle 503.
— Untersuchung auf solche 498: der Motilität 499, der Reflexe 502, der Sensibilität 500, 501, des Verhaltens der Vasomotoren 501, der viszeralen Funktionen (Blase und Mastdarm) 501.
— Veränderungen der Wirbelsäule bei 529, 530, 532.
Wolfsrachen, Schluckstörungen bei 125.
Wurmfortsatz, Abszesse 274, 340: Lage 342.
— Verlagerung dess. 238, 321, 322: Palpation 241.
— Zustand dess. und seiner Umgebung im Frühstadium der Appendicitis 337.

X.

Xanthelasma des Gesichts 65.

Y.

Y-Fraktur der Femurkondylen 679, 680; A 681.
— der Fibula A 720.
— des Humeruskopfes 551.
— des unteren Humerusendes 573, 576; A 565.
— des Schenkelhalses 631.

Z.

Zahnfistel, Kieferentzündung bei 80.
Zahnfleisch, Bleisaum 102, 265.
— Blutungen 102.
— Eiterung 102.
— Epuliden 96; A 97.
— Fibrom 96.
— Geschwüre 102, tuberkulöse 81; Unterscheidung ders. 102, 103, 110.
Zahnfleisch, Riesenzellensarkom 96.
— Schwellung, akute umschriebene und ausgedehnte 91.
Zahnperiostitis 61.
Zahnzysten 89; A 85, 86.
Zehen, Chondrom 746; A 747.
— Difformitäten 745.
— Entzündungsprozesse 736.
— Exostose 747.
— Fibrome 747.
— Gangrän 737.
— Geschwüre des Nagelbettes 749.
Zellgewebsemphysem bei Lungenverletzungen 191.
— bei Verletzungen der Luftwege 118.
Zellgewebsentzündung, subkutane der Finger 611.
Zentralwindungen des Gehirns, Bestimmung ders. auf der Schädeloberfläche 49.
Zertrümmerungsfraktur des Calcaneus 726.
— des Oberarmkopfs A 552.
— der Patella A 680.
— des Ulnaköpfchens A 589.
Zirrhose der Leber, hypertrophische 318.
— des Magens 316.
Zunge, Aktinomykoose 109.
— Angiom 107.
— Fibrom 108.
— Gumma 107, 108, 109.
— Krebs 94, 107, 110; A 101, 110.
— abgeirrter Kropf 98, 153.
— Leukoplakie 106.
— Lipom 107.
— Lymphangiom 107; A 108.
— Primäraffekt 109.
— Sarkom 108.
— Schwellung 92, 107.
— trockene (Bedeutung) 106.
— Tuberkulose 107, 109.
Zungenbein, Periostitis 135.
Zwerchfellbrüche, Diagnose 374.
— nach Lungenverletzungen 192.
Zwerchsackhernie 390, 392; A 402.
Zysten der Bauchhöhle, Unterscheidung von abgesackten tuberkulösen Ergüssen 288, 294.
— im kleinen Becken 414.
— der Brustdrüse 213, 224, 227; A 226, 228.
— des Dotterganges 381.
— des Ductus thyreoglossus 157.

Zysten des Gehirns, traumatische 19, 22.
— des Halses, angeborene 157, 166; Blutzyste 164; Lymphzyste 163.
— der Hand, traumatische 607.
— zwischen Hoden und Nebenhoden 427.
— der Kiefer 86, 89.
— der Kiemengänge 157.
— der Leber 331, parasitäre 332.
— der Milz 337.
— der Mundhöhle 94, 95.
— am Nabel 381.
Zysten der Nieren, angeborene 466.
— des Pankreas 335.
— der Prostata und des retroprostatischen Bindegewebes 490.
— der Thyreoidea 149, 150.
— der Unterschenkelknochen 708; A 707.
— des Urachus 381.
Zystenkrop 149, 150; A 149.
Zystenniere, angeborene 466.
Zystoskopie 435, 442, 444, 449, 460, 464, 471.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

VADEMECUM DER SPEZIELLEN CHIRURGIE UND ORTHOPÄDIE FÜR ÄRZTE

von DR. HERMANN ZIEGNER
Dirigierender Arzt des städt. Krankenhauses in Küstrin

Preis broschiert M. 5.—, gebunden M. 6.—

VORWORT

Trotz der neuzeitlichen Bestrebungen, dem praktischen Arzte die Orientierung in den einzelnen Spezial-Disziplinen durch Fortbildungskurse und durch zusammenfassende literarische Überblicke zu erleichtern, bestehen der Schwierigkeiten noch genug. Der beschäftigte praktische Arzt ist nicht imstande, mit der mächtig anschwellenden Literatur Schritt zu halten. Erleichternd greifen zwar die praktischen Kurse ein, welche sich jedoch, besonders wenn sie kurzfristig gelesen werden, sehr beschränken müssen. Das vorliegende Vademecum der speziellen Chirurgie und Orthopädie soll daher in kurzer Zusammenstellung dem bildungsbedürftigen Arzte einen Anhalt geben, ohne mit allzubekannten Dingen sich aufzuhalten. Hoffentlich holt sich mancher Kollege an den scharf disponierten Ausführungen Ziegners, welche als Niederschlag einer Reihe von Vorlesungen der Königlichen Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin entstanden sind, Rat und Hilfe.

Berlin, September 1911

R. KLAPP.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

DIE UNTERLEIBSCHIRURGIE

Klinische Vorlesungen für Studierende und Ärzte

Von

PROF. DR. THORKILD ROVSING

Professor der klinischen Chirurgie an der Universität in Kopenhagen

Aus dem Dänischen übersetzt
von Dr. GEORG SAXINGER
München

Mit 125 Abbildungen und 2 Tafeln
Gr. 8°. 1912. M. 18.—, geb. M. 19.50

Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 115. Bd.

Das Buch gehört zu den wenigen, die man vom Anfang bis zum Ende mit wirklichem Genuß lesen kann. Die frische, lebendige Darstellungsweise in Form von klinischen Vorlesungen nimmt den Leser sofort gefangen und läßt ihn nicht mehr los, bis daß er das ganze Werk durchstudiert hat. Am Schlusse angekommen, bedauert man es lebhaft, daß der Autor nicht die ganze Bauchchirurgie in dieser idealen Form uns vorgeführt hat. Von den 25 Vorlesungen behandeln die ersten 5 allgemeine Chirurgie, die folgenden 17 Speiseröhre und besonders den Magen, während die letzten 3 sich mit der Leber beschäftigen. Wäre unter diesen Umständen der Titel »Magenchirurgie« nicht bezeichnender gewesen? Von besonderem Interesse für den deutschen Chirurgen sind die Abhandlungen über Gastroskopie, Gastrodiaphanoskopie, Gastroptose, Gastropexie und Achylia gastrica.

Das Buch hat durch die Übersetzung aus dem Dänischen ins Deutsche anscheinend nichts an Frische verloren. Vom Verleger ist es in würdiger Weise ausgestattet worden.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Soeben erschienen:

HANDWÖRTERBUCH

DER

SOZIALEN HYGIENE

Herausgegeben

von

Dr. med. A. GROTJAHN und Prof. Dr. med. J. KAUP

Berlin München

unter Mitarbeit von

Dr. phil. W. ABELSDORFF, Ständiger Mitarbeiter im Kaiserlich Statistischen Amte, Berlin; Dr. L. ASCHER, Kreisarzt, Hamm i. W.; Dr. A. BENDER, Gewerberat, Charlottenburg; Prof. Dr. med. K. BIESALSKI, Direktor u. leit. Arzt d. Berlin-Brandenb. Krüppel-Heil- und Erziehungs-Anstalt, Berlin-Zehlendorf; Prof. Dr. med. A. BLASCHKO, Berlin; Dr. med. AGNES BLUHM, Berlin; Privatdozent Dr. med. O. BREZINA, Wien; Dr. med. E. BURKARD, Graz; Dr. phil. W. CLAASSEN, Waidmannslust b. Berlin; Dr. A. CRZELLITZER, Augenarzt, Berlin; Dr. F. CURSCHMANN, Fabrikarzt, Greppinwerke; Prof. Dr. med. DANNEMANN, Gießen; Dr. EFFLER, Ziehkinderarzt, Danzig; Dr. med. H. L. EISENSTADT, Berlin; Medizinalrat Dr. med. F. C. R. ESCHLE, Sinsheim a. E.; Dr. med. A. FISCHER, Karlsruhe i. B.; Prof. Dr. med. G. FISCHER, Gießen; Dr. med. G. FREY, Kreisarzt, Tarnowitz O.-Schl.; Prof. Dr. med. GASTPAR, Stadtarzt, Stuttgart; Sanitätsrat Dr. med. A. GOTTSTEIN, Stadtrat, Charlottenburg; Dr med. H. GROS, Königl. Bezirksarzt, Schwabmünchen; Dr. med. A. GROTH, München; Dr. med. HAEBERLIN, Zürich; Prof. Dr. med. M. HAHN, Freiburg i. Br.; Dr. med. C. HAMBURGER, Augenarzt, Berlin; Dr. med W. HANAUER, Frankfurt a. M.; Ingenieur K. HAUCK, k. k. Gewerbeinspektor, Wien; Dr. med. HILLENBERG, Kreisarzt, Zeitz; Dr. med. Th. HOFFA, Barmen; Dr. med. A. HOLITSCHER, Pirkenhammer b. Karlsbad; Dr. med. HOLTZMANN, Großherzogl. Gewerbeinspektor, Karlsruhe i. B.; k. k. Hofrat Prof. Dr. med. et phil. HUEPPE, Dresden; Prof. Dr. med. A. KELLER, Berlin; Prof. Dr. med. K. KISSKALT, Königsberg i. Pr.; Dr. med. KLUGE, Direktor der Brandenburgischen Provinzialanstalt für Epileptische, Potsdam; Prof. Dr. CHR. J. KLUMKER, Frankfurt a. M.; Chefarzt Dr. B. KÖHLER, Heilstätte Holsterhausen-Werden (Ruhr); Dr. med. F. KOELSCH, Kgl. bayr. Landesgewerbearzt, München; Sanitätsrat Dr. med. B. LAQUER, Wiesbaden; Prof. Dr. P. MAYET, Kaiserlisher Geheimer Regierungsrat, Berlin; Dr. R. MEERWARTH, Ständiger Mitarbeiter im Kaiserlich Statistischen Amt, Berlin; Sanitätsrat Dr. med. ALBERT MOLL, Berlin; Oberarzt Dr. med. O. MÖNKEMÖLLER, Hildesheim; Dr. med. O. NEUGEBAUER, Wien; Privatdozent Dr. med. M. OPPENHEIM, Wien; Ohrenarzt Dr. med. A. PEYSER, Charlottenburg; Dr. med. F. PERUTZ, München; M. POCHHAMMER, Berlin; Sanitätsrat Dr. med. F. PRINZING, Ulm a. D.; Dr. med. E. ROESLE, Dresden; H. SAMTER, Stadtrat, Charlottenburg; Dr. med. HELENE FRIEDERIKE STELZNER, Charlottenburg; Dr. med. P. STREFFER, Leipzig; Dr. SYRUP, Gewerbeinspektor, Gleiwitz; Privatdozent Dr. med. L. TELEKY, Wien; Kinderarzt Dr. med. TUGENDREICH, Leiter der städt. Säuglingsfürsorgestelle V, Berlin; Sanitätsrat Dr. med. W. WEINBERG, Stuttgart; Privatdozent Dr. med. WILMANNS, Tübingen; Dr. med. A. WÜRTZ, Dirig. Arzt der Säuglingsheilstätte, Straßburg i. E.; Privatdozent Dr. W. ZIMMERMANN, Berlin-Wilmersdorf.

Zwei Bände in Lexikon-Format, 1644 Seiten, mit 379, teils mehrfarbigen, Abbildungen, 2 Übersichtskarten und 4 Tafeln

Preis broschiert M. 90.—, in Halbfranz gebunden M. 97.50

VERLAG von F. C. W. VOGEL in LEIPZIG

Handbuch
der
Sexualwissenschaften

Mit besonderer Berücksichtigung der kulturgeschichtlichen Beziehungen

unter Mitwirkung von

Dr. med. et phil. **S. Buschan** in Stettin, **Havelock Ellis** in West Drayton (Middlesex), Professor Dr. **Seved Ribbing** in Lund, Dr. **R. Weißenberg** in Berlin und Professor Dr. **K. Zieler** in Würzburg

herausgegeben von

Dr. Albert Moll-Berlin

Mit reicher Illustrierung von 418 Abbildungen im Text u. 11 Tafeln
1 Band in Gr.-8° von ca. 1000 Seiten. Preis brosch. M. 27.—, eleg. geb. M. 30.—

Das vorliegende Werk ist in erster Linie für Mediziner bestimmt. Damit soll nicht gesagt sein, daß es den Angehörigen anderer Berufe verschlossen sein soll. Die zünftlerische Absonderung, die wohl früher mitunter bestanden hat, ist heute nicht mehr möglich. Das Zusammenarbeiten von Ärzten mit Juristen, Soziologen, Pädagogen, Vertretern der Frauenbewegung in der Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, aber auch bei anderen das Sexualleben berührenden Bestrebungen, zeigt, daß heute ein strenger Abschluß der verschiedenen Forscher nicht möglich, ja auch nicht einmal wünschenswert ist. Es wäre deshalb durchaus nicht zu bedauern, wenn das Buch außer Ärzten auch anderen gebildeten Personen, die sich mit den Sexualproblemen wissenschaftlich beschäftigen, zugänglich wird, in erster Linie Juristen, Soziologen und Pädagogen.

Besondere Aufmerksamkeit hat der Autor den Abbildungen zugewendet in der Erkenntnis, daß die engen Beziehungen zwischen den verschiedenen Erscheinungen der menschlichen Kultur durch das reiche Bildermaterial am besten verdeutlicht werden. Das Buch enthält über 400 zum großen Teil bisher noch nicht veröffentlichter Abbildungen. Mit den zahlreichen aus der umfangreichen Sammlung Moll stammenden Bildern wird der Öffentlichkeit zum erstenmal ein Abbildungsmaterial zugänglich gemacht, wie es nur den Spezialforschern, aber auch diesen meist nur teilweise, bekannt ist. Die Abbildungen stellen eine überaus wertvolle Bereicherung des Buches dar.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

ERNST VON BERGMANN

VON

AREND BUCHHOLTZ

MIT BERGMANNS KRIEGSBRIEFEN 1866, 1870—1871 UND 1877 SOWIE TAGEBUCHARTIGEN BRIEFEN AUS SAN REMO ÜBER DIE

KRANKHEIT KAISER FRIEDRICHS

40 Bogen Großoktav
Mit 2 Porträts von ERNST VON BERGMANN
Preis elegant gebunden M. 13.75

Zweite unveränderte Auflage; fünftes bis zehntes Tausend

Auf Wunsch der Famile v. Bergmann hat der ihr verwandte Stadtbibliothekar zu Berlin Dr. Arend Buchholtz eine Biographie Ernst von Bergmanns verfaßt. Sie wendet sich nicht an ein ausschließlich ärztliches Publikum, sondern an die weiten Kreise unseres Volks, die hier aus dem reichen und stürmischen Leben eines hervorragenden Gelehrten und Menschen fesselnd unterhalten und unterrichtet werden. Mit Absicht läßt der Verfasser sehr oft Bergmann selbst das Wort nehmen, denn alles, was er sagt und schreibt, hat einen eigenartigen Reiz und kein anderer medizinischer Schriftsteller übertrifft ihn an Schwung und freiem Flug der Gedanken und an Kraft, Lebendigkeit, souveräner Beherrschung der Sprache. So sind schon seine Wiener Jugendbriefe (1865) über seine dortigen Studien und den Verkehr mit Wiener Gelehrten, die Wiener Theater usw. voll bestrickender Anmut, und vollends sind es seine Reisebriefe aus Rußland, Spanien und Konstantinopel. Von dem livländischen Boden, worin Bergmann wurzelte, geht die Darstellung aus, führt den Leser über Dorpat, wo er einer der glänzendsten Vertreter seiner Wissenschaft und Kunst war, in drei Kriege, an denen er teilgenommen hat, und dann nach Würzburg und Berlin. Seine Kriegsbriefe von 1866, 1870—1871, 1877 fesseln ebenso durch ergreifend dargestellte Szenen aus dem Kriegsleben wie durch wunderbar belebte landschaftliche Schilderungen und eine liebevolle Kleinmalerei harmloser oder heiterer Begebnisse.

Voll zur Geltung kommen aber auch Bergmanns wissenschaftliche Bedeutung, seine klinisch-operative und seine Lehrtätigkeit; ebenso seine vielen außerberuflichen Lebensbetätigungen, seine Beziehungen zu Kaiser Wilhelm II., zum Kultusminister v. Goßler, zum Ministerialdirektor Althoff, zu Langenbeck, Virchow, Karl Gerhard, Robert Koch, zum Sanitätskorps des preußischen Heeres, zur Deutschen Gesellschaft für Chirurgie usw.

Eine ernste Zeit deutscher Geschichte schildern uns die bisher völlig unbekannten ausführlichen Briefe Bergmanns über die Krankheit Kaiser Friedrichs, die er aus San Remo seiner Frau geschrieben hat. Sie sind mit der ungeschminkten Wahrheit, die sie atmen, eine überaus wichtige und wertvolle Geschichtsquelle wie für die Leidenszeit des Kaisers so für die Kenntnis der Bergmann auszeichnende Eigenschaften.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

LEHRBUCH DER PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN

herausgegeben von

Prof. Dr. N. ZUNTZ in Berlin
und
Prof. Dr. A. LOEWY in Berlin

unter Mitwirkung der Herren

Prof. DU BOIS-REYMOND-Berlin, Prof. COHNHEIM-Heidelberg, Prof. ELLENBERGER-Dresden, Prof. S. EXNER-Wien, Prof. JOHANSSON-Stockholm, Prof. A. KREIDL-Wien, weil. Prof. O. LANGENDORFF-Rostock, Prof. A. LOEWY-Berlin, Prof. METZNER-Basel, Prof. JOHANN MÜLLER-Rostock, Prof. W. NAGEL-Rostock, Prof. SCHENCK-Marburg, Prof. SCHEUNERT-Dresden, Prof. C. SPIRO-Straßburg, Prof. VERWORN-Göttingen, Prof. O. WEISS-Königsberg, Prof. N. ZUNTZ-Berlin

Mit 306 Abbildungen und zwei Tafeln
1909. Preis M. 24.—, geb. M. 26.—

Alles in allem ein Werk aus einem Guß, fließend, anregend geschrieben und jedem zu empfehlen, der sich über die Grundprinzipien der Physiologie schnell und genau orientieren will. Zahlreiche Abbildungen unterstützen den Leser dabei in sehr zweckmäßiger Art.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

LEHRBUCH
der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten

VON DR. ADOLF STRÜMPELL

o. ö. Professor und Direktor der medizinischen Klinik an der Universität Leipzig

18. neubearbeitete Auflage 1912. Mit 226 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. 2 Bände

Preis komplett broschiert Mark 20.—, gebunden Mark 24.—

Aus dem Vorwort: „Die vorliegende achtzehnte Auflage meines Lehrbuchs habe ich infolge einer eigentümlichen Fügung des Schicksals an demselben Orte wieder neu bearbeitet, an dem ich vor nunmehr 28 Jahren die erste Auflage dieses Lehrbuchs schrieb. Wie sehr haben sich während dieser Zeit der Inhalt und die Methoden der klinischen Medizin verändert. In den einzelnen Auflagen dieses Lehrbuchs spiegelt sich, wie ich hoffe, dieser Entwicklungsgang in seinen Hauptzügen wieder. Trotzdem wird mir mancher jüngere Kliniker den Vorwurf machen, daß ich der neueren „experimentellen" Richtung in der inneren Medizin zu wenig Rechnung getragen habe. Allein ich bleibe trotz aller Wertschätzung der experimentellen Pathologie der Überzeugung, daß die Aufgabe des Klinikers vor allem in der möglichst genauen Beobachtung, Deutung und Verwertung derjenigen Experimente besteht, welche uns die Natur am Krankenbett vormacht. Das Hauptgewicht lege ich daher auch jetzt noch immer auf die Darstellung der klinischen Erscheinungen, wie sie im einzelnen und im Gesamtverlaufe der Krankheiten :: :: :: dem Arzte entgegentraten." :: :: ::

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte

Von

DR. LUDOLF KREHL

o. Professor und Direktor der Medizinischen Klinik zu Heidelberg

Mit einem Beitrag

von

PROFESSOR DR. E. LEVY

in Straßburg

Siebente, neubearbeitete Auflage 1912

Preis M. 17.— Gebunden M. 18.50

Des Autors immense Kenntnis der betreffenden gewaltigen Literatur, verbunden mit einer geistvollen zutreffenden Kritik, die Behandlung von Fragen, die die tiefsten Geheimnisse des Lebens berühren und das Bemühen, dieselben zu enträtseln, verleihen dem Buche einen ganz besonderen Reiz und bieten dem denkenden Arzt nicht nur ein sumarisches Ergebnis der gesamten diesbezüglichen Forschung, sondern auch eine reiche Quelle neuer Anregungen und Gedanken. St. Petersb. med. Wochenschrift.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES OHRES

Mit 208 Zeichnungen des Verfassers nach eigenen Präparaten und 4 Schemas von

Dr. RUDOLF PANSE
DRESDEN

Gr. 8°. 1912. Preis brosch. M. 12.—, geb. M. 13.50

Vor 20 Jahren wurde die letzte zusammenfassende pathologische Anatomie des Ohres geschrieben. Habermann, der damals in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde diesen Abschnitt bearbeitete, mußte sich jedoch auf die vorgeschriebenen 100 Seiten zu gewissenhaft einschränken und war dadurch gezwungen, von seinem reichen Wissen den einschlägigen Kreisen eine Menge vorzuenthalten. Der Verfasser hat nun die Habermannsche Arbeit als Ausgangspunkt für die seinige genommen.

Nachdem allerorts an einer gediegenen Grundlage des ohrenärztlichen Spezialgebietes emsig gearbeitet wird, dürfte es dem einzelnen schwer fallen, die zerstreuten Arbeiten auf pathologisch-anatomischem Gebiete zu lesen und gegebenenfalls wiederzufinden. Auf Anregung vieler Fachkollegen des Verfassers entschloß sich dieser nun zur Herausgabe einer pathologischen Anatomie des Ohres, gestützt auf eine langjährige Erfahrung auf diesem Gebiete und unter Beratung bedeutender Fachgelehrten. Zahlreiche Abbildungen nach eigenen Zeichnungen des Verfassers sind dem Werke beigegeben.

:: VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG ::

LEHRBUCH DER ARZNEIMITTELLEHRE UND ARZNEIVERORDNUNGSLEHRE

Unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopoe

von DR. H. V. TAPPEINER

Ord. Professor d. Pharmakologie und Vorstand d. Pharmakologischen Instituts d. Universität München

Neunte, neubearbeitete Auflage. Preis brosch. M. 8.75, geb. M. 10.—

Die Einteilung des Stoffes ist, soweit es tunlich erschien, nach dem therapeutischen System vorgenommen, d. h. nach den Wirkungen, welche bei der Anwendung in Krankheiten vorzugsweise in Betracht kommen. Den Anfang machen die hauptsächlich als Corrigentia und Constituentia gebrauchten Mittel, da deren Kenntnis für die Verordnung aller folgenden von Wichtigkeit ist. Hierauf folgen die vorzugsweise örtlich wirkenden Mittel, dann die elektiv nach der Resorption wirkenden Stoffe, und den Schluß bilden jene Mittel, welche auf Wärmehaushalt, Ernährung usw. Verwendung finden. An sie reihen sich noch einige Kapitel über Organ- und Serumtherapie und über Nährpräparate und Enzyme. — Der Auswahl des Stoffes ist das Arzneibuch für das deutsche Reich (5. Ausgabe 1910) und die österreichische Pharmakopoe (8. Ausgabe 1906) zugrunde gelegt. Außerdem sind auch alle neueren Mittel aufgenommen, vorausgesetzt, daß die bisher darüber bekannt gewordenen Erfahrungen eine allgemeinere, länger dauernde Anwendung in einige Aussicht stellen. Eine Auswahl der übrigen findet sich in einem Anhange am Schluß des Buches kurz zusammengestellt. — Die beigegebenen Rezepte bittet der Verfasser nur als Übungsbeispiele zu betrachten, dazu bestimmt, das selbständige Verordnen des angehenden Arztes anzubahnen.

DIE PATHOLOGISCH-HISTOLOGISCHEN UNTERSUCHUNGSMETHODEN

von PROF. DR. G. SCHMORL

Geh. Medizinalrat und Direktor der Pathologisch-anatomischen Abteilung am Stadtkrankenhaus Friedrichstadt Dresden

Sechste, neubearbeitete Auflage. 1912
Preis brosch. M. 10.—, geb. M. 11.25

Bei der Bearbeitung der neuen Auflage ist der Verfasser bestrebt gewesen, den Fortschritten, die seit 1909 auf dem Gebiet der histologischen Technik gemacht worden sind, möglichst gerecht zu werden. Er hat dabei an den Grundsätzen, die für die Bearbeitung der früheren Auflagen maßgebend waren, festgehalten und dementsprechend vorwiegend nur solche Methoden neu angenommen, deren Brauchbarkeit für pathologisch-histologische Zwecke erprobt war. — Bei der Durchsicht, die alle Kapitel erfahren haben, wurden die meisten der darin enthaltenen Methoden und Vorschriften mit den Originalvorschriften verglichen und kleine Irrtümer, die sich hier und da eingeschlichen hatten, richtig gestellt. — Mit Rücksicht auf die neuesten Forschungsergebnisse wurden die Abschnitte über den Nachweis der fettigen Substanzen und über die fettige Degeneration sowie über die Darstellung der Glia einer Umarbeitung unterzogen.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Soeben erschienen:

MEDIZINISCH-CHEMISCHES LABORATORIUMS-HILFSBUCH

VON

DR. MED. ET PHIL. LUDWIG PINCUSSOHN

Mit 75 Figuren und einer Spektraltafel

Preis dauerhaft gebunden M. 13.50

Das Buch soll der immer größer werdenden Zahl der Mediziner, welche sich mit physiologisch-chemischen Untersuchungen befassen, ein Ratgeber sein. Dem Neuling will es, ohne daß hierbei auf die mündliche Laboratoriumsunterweisung verzichtet werden soll, die nach wie vor das Wichtigste bleibt, in den vielen kleinen und größeren Fragen, die jeden Augenblick an ihn herantreten, ratend zur Seite stehen. In diesem Sinne ist manches ausführlicher behandelt, als es sonst in methodischen Büchern der Fall zu sein pflegt, z. B. in dem Kapitel über die allgemeinen chemischen Arbeitsmethoden, die Ausführung von Wägungen u. dergl. mehr. Anderseits möchte das Buch aber auch für den fortgeschrittenen Arbeiter ein Nachschlagebuch sein. Der Verfasser hat sich bemüht, aus der für den Mediziner in Betracht kommenden Technik das Wesentlichste auszuwählen und so eingehend zu schildern, daß man in den meisten Fällen ohne weiteres danach arbeiten kann.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

PROBLEME DER PHYSIOLOGISCHEN UND PATHOLOGISCHEN CHEMIE

FÜNFZIG VORLESUNGEN ÜBER NEUERE ERGEBNISSE UND RICHTUNGS-LINIEN DER FORSCHUNG

FÜR STUDIERENDE, ÄRZTE, BIOLOGEN UND CHEMIKER

von

DR. OTTO VON FÜRTH

a. ö. Professor für angewandte medizinische Chemie an der Wiener Universität

Band I: GEWEBS-CHEMIE

gr. 8°. 1912. Preis M. 16.—, gebunden M. 18.—.

Band II: STOFFWECHSELLEHRE

(erscheint im Frühjahr 1913)

Das Fehlen kleinlicher Einzelheiten, die Hervorhebung der klar erkannten großen Zusammenhänge, der Hinweis auf die Probleme des Tages, die Ausblicke auf künftige, für die experimentelle Bearbeitung reifen Gebiete der Forschung machen das Buch ungemein anziehend und heben es dank dieser originellen Anlage aus der Reihe der üblichen „Lehrbücher" heraus. In glücklicher Weise hat v. Fürth diesen Zielen die Schilderung sonst für den Studenten trockener Kapitel, wie die über Eiweißchemie, angepaßt. Berlin. klin. Wochenschrift.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

LEHRBUCH
DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND DER
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

PROF. DR. HUGO RIBBERT
IN BONN

MIT 848 ABBILDUNGEN

VIERTE AUFLAGE 1911

Preis M. 16.—, gebunden M. 18.—

Der Wert eines Lehrbuches kann nach seinen Auflagen beurteilt werden. — Vor drei Jahren erst war die dritte Auflage erschienen, die Ribbert damals aus dem bis dorthin getrennt erschienenen allgemeinen und speziellen Teile zusammengezogen hatte. Nicht zum Nachteile des Werkes. — In der neuen 4. Auflage ist die Einteilung des Stoffes die gleiche geblieben, einige der Kapitel haben aber eine teilweise Umarbeitung erfahren. Die Zahl der Abbildungen, woran das Lehrbuch sehr reich ist, hat sich von 827 auf 848 erhöht. Die Vermehrung verteilt sich fast auf alle Abschnitte. Der Vorzug des Lehrbuches von Ribbert vor anderen besteht in seiner Klarheit und Kürze. Es eignet sich deshalb vor allem für Studierende. Aber auch der Arzt wird es mit Nutzen zur raschen Orientierung in die Hand nehmen können.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Allgemeine Mikrobiologie.

Die Lehre vom Stoff- und Kraftwechsel der Kleinwesen.

Für Ärzte und Naturforscher.

Dargestellt von

Dr. med. Walther Kruse

o. Professor und Direktor des Hygienischen Instituts
an der Universität Königsberg i. Pr.

Gr. 8°. Preis broschiert M. 30.—, gebunden M. 32.50.

Was das Buch in erster Linie anziehend gestaltet, ist der Umstand, daß es nicht vom rein medizinischen Standpunkt aus geschrieben wurde. Ein Hauch frischer naturwissenschaftlicher Auffassung durchweht es von der ersten bis zur letzten Seite. So ist jedes Kapitel, ob es sich um den Bau der Bakterien, deren chemische Zusammensetzung, die Nährstoffe, die Stoffwechselvorgänge, Fermente oder Gifte handelt, in diesem Sinne abgefaßt.

Die reiche Literatur ist erschöpfend und kritisch verarbeitet und allerorten finden sich Zitate, die ein weiteres Eingehen auf den Stoff leicht ermöglichen. In richtiger Abwägung des gesamten Materials ist auch Vorsorge getroffen, daß hier nicht zu viel, dort nicht zu wenig gegeben wurde. Vielleicht würde es sich empfehlen, das letzte Kapitel über die Veränderlichkeit und Stammesgeschichte der Kleinwesen später einmal noch mehr zu erweitern, weil es sehr wünschenswert erscheint, dem reinen Medizinerbakteriologen die botanisch-biologische Bedeutung der Bakterien eindringlich vor Augen zu führen. Jedes Kapitel ist in seiner Art vorzüglich. Besonders anziehend schienen dem Verfasser die letzten drei Abschnitte über Gifte der Kleinwesen, Angriffs-, Reiz- und Impfstoffe und die Veränderlichkeit der Bakterien. Kruses Anschauungen werden hier vielleicht wohl in dem einen oder anderen Punkte nicht auf allseitige Zustimmung zu rechnen haben, aber es ist ja gerade das Anregende, daß der Autor unumwunden seiner Übzeugung Ausdruck gibt und so zu weiterem Nachdenken und tieferer Forschung Raum läßt. Je mehr man in dem Buche liest, desto mehr gelangt man zu der Überzeugung, daß die Hoffnung, die der Verfasser im Vorwort ausspricht, es möchte dem Leser Freude machen und er viel daraus lernen, auch in Erfüllung gehen wird. Nach dieser ausgezeichneten Probe ist auch der zweite Teil des Werkes mit Spannung zu erwarten.

R. O. Neumann-Gießen
in „Münchener Medizinische Wochenschrift"

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

KLINISCHE DIAGNOSTIK UND PROPÄDEUTIK INNERER KRANKHEITEN

VON PROF. DR. ADOLF SCHMIDT
HALLE A. S.

UND PROF. DR. H. LÜTHJE, KIEL

1910

MIT 211 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 3 TAFELN
PREIS BROSCHIERT M. 14.—, GEBUNDEN M. 16.—.

Die klinische Diagnostik Schmidt und Lüthjes tritt in das Erbe der O. Vierordtschen „Diagnostik der inneren Krankheiten", deren 7. Auflage vergriffen ist. Die hervorragenden Verfasser des neuen Buches haben die Tendenz des Vierordtschen Werkes sich zu eigen gemacht, indem sie bei der Auswahl des Stoffes und in der Darstellung nur das brachten, was für den Studierenden und den Praktiker notwendig und brauchbar ist. Den einzelnen Kapiteln gehen kurze normal- und pathologisch-physiologische Erörterungen voraus; wer aber in dieser letzteren Hinsicht ausführlicheren Bescheid wissen will, wird gut tun, das Schmidt-Lüthjesche Werk mit dem Krehlschen „Pathologische Physiologie" zugleich zu studieren. Beide Werke sind sowohl für die Studienjahre sehr geeignet, da sie ein gutes Fundament für die interne Praxis geben, anderseits sind sie aber besonders für die älteren Praktiker, in deren Studienzeit manche wichtige Gebiete (Serologie, viele Teile der Stoffwechsellehre) gänzlich unbekannt waren, oder sich nur in den Kinder-
:: :: jahren befanden, sehr warm zu empfehlen. :: ::

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Die Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals

von

Professor Dr. Hans Arnsperger
Dresden

Gr. 8°. 1912. Mit 27 Abbildungen im Text und 4 Tafeln.
M. 5.—.

Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane und ihre Ergebnisse für Physiologie und Pathologie

von

Professor Dr. Hans Arnsperger
Dresden

Mit einem Vorwort

von

Professor Dr. von Krehl
Heidelberg

Mit 34 Abbildungen im Text und 27 Tafeln.
Preis M. 12.— gebunden M. 13.50.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

DIE STÖRUNGEN DER SEHFUNKTIONEN

von

PROF. DR. MED. W. LOHMANN
Oberarzt der Universitäts-Augenklinik in München

Gr. 8°. 1912

Mit 30 zum Teil mehrfarb. Abbildung. im Text
Preis broschiert M. 10.—, gebunden M. 11.50

Die vorliegende Darstellung will die Grundlinien von den Störungen der Sehfunktionen geben, sie soll zugleich Führer zu den Quellen des interessanten Materials sein, das sich über dieses Bereich darbietet. Dem praktischen Arzt und Studierenden soll das Werk einen Überblick geben über das so oft erörterte Thema des Sehens unter normalen u. pathologischen Bedingungen.

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

CHIRURGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. ANSCHÜTZ IN KIEL, PROF. BARDENHEUER IN KÖLN, PROF. BARTH IN DANZIG, PROF. BIER IN BERLIN, PROF. BORCHARD IN POSEN, PROF. DOLLINGER IN BUDAPEST, PROF. v. EISELSBERG IN WIEN, PROF. ENDERLEN IN WÜRZBURG, DR. G. FISCHER IN HANNOVER, PROF. FRIEDRICH IN KÖNIGSBERG, PROF. GARRÈ IN BONN, PROF. GRASER IN ERLANGEN, PROF. v. HABERER IN INNSBRUCK, PROF. HABS IN MAGDEBURG, PROF. HELFERICH IN EISENACH, PROF. HILDEBRAND IN BERLIN, PROF. HOCHENEGG IN WIEN, PROF. KOCHER IN BERN, PROF. F. KÖNIG IN MARBURG, PROF. KROGIUS IN HELSINGFORS, PROF. KÜSTER IN BERLIN, PROF. KÜTTNER IN BRESLAU, DR. LAUENSTEIN IN HAMBURG, PROF. LEXER IN JENA, PROF. MADELUNG IN STRASSBURG I. E., PROF. MARTENS IN BERLIN, PROF. MÜLLER IN ROSTOCK, PROF. NARATH IN HEIDELBERG, PROF. NEUMANN IN BERLIN, PROF. PAYR IN LEIPZIG, PROF. PELS-LEUSDEN IN GREIFSWALD, PROF. PERTHES IN TÜBINGEN, PROF. POPPERT IN GIESSEN, PROF. DE QUERVAIN IN BASEL, PROF. RIEDEL IN JENA, PROF. RITTER IN POSEN, PROF. E. ROSE IN BERLIN, PROF. v. RUEDIGER-RYDYGIER IN LEMBERG, PROF. SAUERBRUCH IN ZÜRICH, GENERALSTABSARZT PROF. v. SCHJERNING IN BERLIN, PROF. SCHLOFFER IN PRAG, PRIVATDOZENT DR. SICK IN LEIPZIG, PROF. SONNENBURG IN BERLIN, PROF. STICH IN GÖTTINGEN, PROF. TRENDELENBURG IN LEIPZIG, DR. WIESINGER IN HAMBURG, PROF. WILMS IN HEIDELBERG, PROF. WITZEL IN DÜSSELDORF

REDIGIERT

VON

PROF. DR. BIER
IN BERLIN

PROF. DR. GARRÈ
IN BONN

PROF. DR. NARATH
IN HEIDELBERG
VERANTWORTLICHER REDAKTEUR

PROF. DR. TRENDELENBURG
IN LEIPZIG

PROF. DR. WILMS
IN HEIDELBERG

Bisher erschienen:

Band 1—120.

Preis pro Band 18 Mark.

Druck von August Pries in Leipzig.