Grundriss und Atlas der allgemeinen Chirurgie / von Georg Marwedel.

Contributors

Marwedel, Georg.

Publication/Creation

München : J. F. Lehmann, 1905.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/serchm27

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

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

35/4

Allgemeine Chirurgie

von

G. Marwedel

J. F. Lehmanns Verlag / München

123 F

Lehmanns medizinische Handatlanten

nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Bd.

4. **Kurzgefasstes Lehrbuch und Atlas der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase.** Von Dr. L. Grünwald. 3. Aufl. Mit 57 farb. Tafeln u. 30 z. T. farb. Abbild. 2 Bde. Grundpreis geb. M. 22.—
5. **Fr. Mracek's Atlas und Grundriss der Hautkrankheiten.** 5. Aufl. Herausgeg. v. Prof. P. Mulzer. Mit viel. farb. Taf. u schw. Abb. Ersch. i. Frühjahr 1923.
8. **Atlas und Grundriss der traumatischen Frakturen u. Luxationen.** Mit 64 farb. u. 16 schw. Taf. u. 427 Abb. im Text. Von Prof. Dr. H. Helferich. 10. Aufl. Grundpreis geb. M. 14.—
9. **Atlas des gesunden und kranken Nervensystems nebst Abriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben.** Von Prof. Dr. Ch. Jakob. Mit Vorrede v. Prof. v. Strümpell. 2. Aufl. Grundpreis geb. M. 14.—
10. **Atlas und Grundriss der Bakteriologie und bakteriologischen Diagnostik.** Von Prof. Dr. K. B. Lehmann u. Prof. Dr. R. O. Neumann. 6. durch einen Anhang verm. Aufl. Mit za. 700 vielfarb. Originalbildern. 2 Bände. Grundpreis geb. M. 24.—
13. **Atlas und Grundriss der Verbandlehre** von Prof. Dr. A. Hoffa. 7. Aufl. bearb. v. Prof. Dr. Rud. Grashey, München. Mit 170 Taf. u. 154 Textabb. Grundpreis geb. M. 10.—
14. **Grundriss der Kehlkopfkrankheiten und Atlas der Laryngoskopie.** 2. Aufl. mit 112 Abb. auf 47 farb. Taf. u. 26 Textabb. Von Dr. L. Grünwald. Grundpreis geb. M. 10.—
16. **Atlas u. Grundriss d. chir. Operationslehre.** Von Prof. Dr. O. Zuckerkandl. 5. verm. u. verb. Aufl. Mit 45 farb. Tafeln u. 403 Textabb. z. Zt. vergriffen.
17. **Atlas u. Grundriss d. gerichtl. Medizin** m. Benutz. v. E. v. Hofmanns Atlas d. gerichtl. Medizin. herausgeg. v. Prof. Dr. G. Puppe in Königsberg i. Pr. Mit 70 farb. Taf. u. 204 Textabb. 2. Bände. Grundpreis geb. M. 20.—
18. **Grundriss und Atlas der äusserlich sichtbaren Erkrankungen des Auges** von Prof. Dr. O. Haab. Mit 86 farb. u. 21 schwarz. Abb. 4. Aufl. z. Z. vergriffen.
22. **Atlas u. Grundriss d. allgem. patholog. Histologie.** Von Prof. Dr. H. Dürck. Mit 77 vielfarb. lithograph. u. 31 z. T. zweifarb. Buchdr.-Taf. z. Zt. vergriff.
23. **Atlas und Grundriss der orthopädischen Chirurgie** von Dr. A. Lüning und Dr. W. Schulthess. Mit 16 farb. Taf. u. 366 Textabb. Grundpreis geb. M. 12.—
24. **Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde.** Herausg. v. Prof. Dr. G. Brühl u. Prof. Dr. A. Politzer. 2. Aufl. Mit 47 farb. Tafeln u. 163 Textabb. Grundpreis geb. M. 7.—
26. **Atlas und Grundriss der zahnärztl. Orthopädie.** Von Dr. Emil Herbst, beauftragter Dozent für Orthodontie. 2. Aufl. Mit 537 Textabbild. Grundpreis geb. M. 14.—
28. **Atlas und Grundriss der gynäkologischen Operationslehre.** Von Privatdozent Dr. O. Schäffer. 42 farb. Tafeln u. 21 z. T. farb. Textabbild. Grundpreis geb. M. 12.—
30. **Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde** mit Einschluss der Mundkrankheiten von Dr. G. Preiswerk. 3. Aufl. Mit 56 farb. Tafeln u. 141 Textabbildungen. Grundpreis geb. M. 14.—
31. **Atlas und Grundriss der Lehre von den Augenoperationen** von Prof. Dr. O. Haab in Zürich. 30 farb. Tafeln u. 154 Textabbild. 2. unv. Aufl. Grundpreis geb. M. 10.—
33. **Lehrbuch und Atlas der zahnärztl. Technik** von Dr. G. Preiswerk. 4. Aufl. Mit 28 Dreifarbendruck-Tafeln u. 367 schwarzen u. farb. Abb. Grundpreis geb. M. 14.—
34. **Grundriss und Atlas der allgemeinen Chirurgie.** Von Prof. Dr. G. Marwedel, Aachen. 2. umgearb. Auflage. Mit 32 farbig. Tafeln u. 245 Textabb. Grundpreis geb. M. 14.—

22900385723

…re und des Menschen von … Mit 143 vielfarb. Abbild. …Grundpreis geb. M. 12.— …. Dr. G. Sultan, Berlin. …ei- u. dreifarbigen Text- …Grundpreis geb. M. 16.—

…ise) und müssen mit der …ahl am 27. Dez. 22: 600.

Med
K43307

...nedizinische Handatlanten

...kurzgefassten Lehrbüchern. (Fortsetzung)

...eziellen Chirurgie. Von Prof. Dr. G. Sultan, Berlin. ...rbigen Tafeln, sowie 261 z. T. zwei- u. dreifarbigen ...ext 40 Bogen 8°. Grundpreis geb. M. 16.—

...**konservierenden Zahnheilkunde** von Dr. P. Preiswerk. Mit 32 vielfarb. Tafeln u. 334 Textabbildungen. 2. Aufl. Grundpreis geb. M. 14.—

39. **Lehrbuch u. Atlas der zahnärztl.-stomatolog. Chirurgie.** Von Dr. P. Preiswerk-Maggi, Basel. Mit 32 vielfarb. Tafeln u. 241 schwarz. Abbildungen 2. Aufl. bearb. von Prof. Dr. Mayrhofer, Innsbruck. Grundpreis geb. M. 10.—

Bd. Lehmanns medizinische Atlanten in 4°.

1. **Atlas und kurzgef. Lehrbuch der topographischen und angewandten Anatomie** von Prof. Dr. O. Schultze in Würzburg. 3. Aufl., herausgeg. von Prof. Dr. W. Lubosch in Würzburg. Mit 419 meist farbigen Abbildungen. Grundpreis geb. M. 20.—

2/4. **Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen** von Prof. Dr. J. Sobotta, Direktor des anatom. Instituts in Bonn:
1. Bd.: Knochen, Bänder, Gelenke, Regionen und Muskeln des menschlichen Körpers. Mit 166 farb. u. 142 schwarzen Abb. auf Tafeln. sowie 29 zum Teil farb. Textfig. nach Orig. v. Maler K. Hajek. 4. Auflage. Grundpreis geb. M. 20.—
2. Bd.: Die Eingeweide des Menschen einschl des Herzens. Mit 99 farb. u. 93 schwarz. Abbild. auf Taf., sowie 36 z. T. farb. Figuren im Text nach Originalen v. Maler K. Hajek. 4. Aufl. Grundpreis geb. M. 16.—
3. Bd.: Das Nerven- u. Gefässystem u. die Sinnesorgane des Menschen, nebst einem Anhang: Das Lymphgefässystem des Menschen. Mit 332 meist vielfarbig. und z. T. ganzseitig. Abbildungen nach Originalen von Maler K. Hajek. 4. Auflage. Grundpreis geb. M. 22.—
Kurzes Lehrbuch der deskriptiven Anatomie des Menschen (Textband für den Atlas der deskriptiven Anatomie von Sobotta, mit Verweisungen auf diesen). 1. Bd.. 2. Aufl. Grundpreis geh. M. 5—, 2. Bd.. 2. Aufl. geh. M. 4.—, 3. Bd. 2. Aufl. Grundpreis geh. etwa M. 7.—

5. **Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen.** Von Prof. Dr. Rud. Grashey. Mit 207 Tafelabbildg. (Autotypien) in Originalgrösse und 201 Textabbildungen. 4. Auflage. Grundpreis geb. etwa M. 22.—
6. **Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder**, mit 40 autotyp., 105 photogr. Bildern, 66 Skizzen u. erläut. Text. Von Prof. Dr. Rud. Grashey, Ass.-Arzt der chirurg. Klinik zu München. 2. Aufl. erscheint 1923.
7. **Grundriss und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und den Grenzgebieten.** Bearbeitet von 16 hervorrag. Fachgelehrten, herausgeg. von Privatdoz. Dr. med. Franz M. Groedel. 3. umgearb. u. erweit. Aufl. Mit 541 autotyp. Abbild. auf 137 Tafeln und mit 549 Textabbildungen. Grundpreis geb. M. 30.—
8. **Atlas u. Lehrbuch d. Hygiene mit besond. Berücksichtigung d. Städte-Hygiene.** In Verbindung mit 19 hervorragenden Fachmännern herausgegeben von Prof. Dr. W. Prausnitz in Graz. 700 Seiten Text, mit 818 Abbildungen, darunter 4 farbigen Tafeln. Grundpreis geb. M. 20.—
9. **Atlas und Lehrbuch der Histologie und mikroskop. Anatomie des Menschen.** Von Prof. Dr. J. Sobotta in Bonn. 4. vermehrte Auflage. Mit über 400 zum grössten Teil mehrfarb. Abbildungen. Erscheint 1923.
10. **Atlas und Grundriss der Rachitis.** Von Dr. F. Wohlauer in Charlottenburg. Mit 2 farb. u. 108 schwarzen Abbildungen auf 34 autotyp. und 12 photographischen Tafeln u. 10 Textabbildung. Grundpreis geb. M. 20.—
11. **Atlas u. Lehrbuch wicht. tierischer Parasiten u. ihrer Ueberträger.** Von Prof. Dr. R. O. Neumann u. Dr. Martin Mayer. Mit 1300 vielfarb. Abbild. auf 45 lithogr. Tafeln u. 237 schwarz. Textfig. Grundpreis geb. M. 40.—
12. **Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen.** Von Dr. R. O. Stein in Wien. Mit 78 Abb. auf 29 farb. u. 2 schwarz. Tafeln. Grundpreis geb. M. 10.—
13. **Operationsübungen an der menschlichen Leiche und am Hund.** Von Prof. Dr. G. Axhausen in Berlin. 20 Bogen Text mit 317 farb. Abbildungen auf 132 Tafeln u. 132 z. T. farb. Textabbild. Grundpreis geb. M. 20,—

Für das Ausland mit hohem Geldwert sind besondere Preise festgesetzt.

...LIBRARY OF ...PRESENTED ...THE EDITOR ...U. S. M. J. ...MEDICAL ASS...

14. **Phathologisch-anatomische Situsbilder der Bauchhöhle.** Von Prof. Dr. S. Oberndorfer in München. Gr. 8°, mit 92 Taf. in Kupfertiefdruck u. 92 Textabb. Grundpreis geb. M. 12.—, in Leinen M. 16.—

Bd. **Lehmanns medizinische Lehrbücher.** Lex.-Oktav.

1. **Die Erkennung der Geistesstörungen** Von Prof. Dr. Wilhelm Weygandt, Hamburg. Mit einem serologisch-diagnostischen Teile von Privatdoz. Dr. med. Viktor Kafka. 258 Seiten Lexikon-Oktav mit 18 farbigen Tafeln und Textabbildungen. Grundpreis geh. M. 8.—, geb. M. 11.—
2. **Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte.** Von Dr. E. Seifert, Privatdozent an der Universität Würzburg. Mit 147 Abbildungen im Text. Grundpreis geh. M. 4.50, geb. M. 7.50
3. **Geschlechtskrankheiten.** Von Dr. R. O Stein, Dozent für Haut- und Geschlechts-Krankheiten. Mit 32 Farbdrucktafeln nach 74 Moulagen von Dr. K. Henning u. Th. Henning, sowie 15 Abbildungen im Text. Grundpreis geh. M. 6.50, in Leinen geb. M. 9.50
4. **Topographisch-anatomische Sezierübungen** Von Dr. Franz Kiss. Mit 51 Vierfarbdruckbildern auf Tafeln u. 14 Abbildungen im Text. Grundpreis geh. M. 5.—, in Leinen geb. M. 8.—
5. **Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie.** Von Dr. med. Rudolf Schindler. Mit 45 Abbildungen im Text und 119 farbigen Bildern auf 20 Tafeln mit Tafelerklärungen Grundpreis geh. etwa M. 8.—
6. **Die Röntgenbehandlung innerer Krankheiten.** Bearb. von hervorragenden Fachgelehrten, herausgeg. v. Dr. med. Salzmann. Etwa 312 Seiten mit 55 Abbildungen. Grundpreis etwa M. 10.—

Grundriß und Atlas der Speziellen Chirurgie.

Von Professor **Dr. Georg Sultan**

Zweite neubearbeitete und vermehrte Auflage

Band I. Mit 40 farbigen Tafeln und 245 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen. **Grundpreis** geb. **M. 16.—**

Band II. Mit 40 farbigen Tafeln und 365 zum Teil mehrfarbign Abbildungen. **Grundpreis** geb. etwa **M. 16.—**

(Lehmanns medizinische Handatlanten in 8°, Bd. 36/37.)

Aus einer Besprechung der 1. Aufl. . . . Leicht verständlicher, jedes unnütze Beiwerk vermeidender Text, prächtige, sehr instruktive farbige Abbildungen machen diese beiden Bände zu einem hervorragenden Hilfswerk für den Spezialisten, zu einem vorzüglichen Orientierungsmittel für den praktischen Arzt. Wir können das Werk den Kollegen dringend zur Anschaffung empfehlen.

Bayr. Aerztl. Korrespondenzblatt

Operationsübungen an der menschlichen Leiche und am Hund

von Prof. Dr. **G. Axhausen,**

Oberarzt der chirurg. Klinik der Charité und Leiter der Poliklinik in Berlin

Mit 317 farb. Abb. auf 132 Tafeln sow. 132 z. T. zweifarb. Abb. im Text nach Orig. von Maler F. Kotzian. **Grundpreis geb. M. 20.—**

(Lehmanns medizin. Atlanten in 4°, Bd. XIII.)

. . . Nichts von dem trockenen und vielfach ermüdenden Stil der üblichen Lehrbücher, eine außerordentlich klare, frische, lebhafte und sachlich genaue Beschreibung der gebräuchlichsten Operationsmethoden, wie sie nur an der Hand von reichen Erfahrungen aus einer langjährigen Lehrtätigkeit wiedergegeben werden kann. Über alles Lob erhaben sind die farbigen Tafeln, die frei von jeglichem Schematismus außerordentlich plastisch und naturgetreu sind und der Wirklichkeit fast gleichkommen. Das Werk wird Aerzten und Studierenden ein guter und unentbehrlicher Lehrmeister werden. *Berliner Klinische Wochenschrift*

Die Markpreise sind Grundpreise (Vorkriegspreise) und müssen mit der Teuerungszahl vervielfacht werden. Teuerungszahl am 27. Dez. 22: 600.

Zur gefl. Besprechung

Lehmanns medizinische Handatlanten

Band XXXIX

LIBRARY OF THE BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
PRESENTED BY THE EDITOR OF B. M. J.

Grundriß und Atlas

der

allgemeinen Chirurgie

Von

Professor **Dr. Georg Marwedel**

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage

Mit 32 farbigen Tafeln und 201 schwarzen Abbildungen

J. F. Lehmanns Verlag, München

1923.

14811 177

Alle Rechte, insbesondere das
der Übersetzung vorbehalten.

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WO

Satz und Druck von F. W. Gadow & Sohn G. m. b. H.
in Hildburghausen

LIBRARY OF THE
PRESENTED
BY THE EDITOR OF
B. M. J.
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

Sr. Exzellenz
Herrn Geh. Rat

Prof. Dr. V. Czerny

in Dankbarkeit und
Verehrung
gewidmet

PRESENTED BY THE EDITOR OF B. M. J.
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

Vorwort zur 1. Auflage.

Das umfassende und vielseitige Gebiet der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie in den Rahmen eines kleinen Lehrbuches zusammenzudrängen, ist für den Autor, der eine solche Arbeit unternimmt, in der Regel eine wenig dankbare Aufgabe. Die Kompression des gewaltigen Stoffes läßt sich kaum bewerkstelligen ohne ein gewisses Schematisieren und ohne dem Inhalt auf mancherlei Weise Gewalt anzutun, vieles Wichtige kann nur gestreift, sehr oft nicht einmal erwähnt werden, und deshalb haftet einem derartigen Unternehmen leicht der Vorwurf an, „unwissenschaftlich“ zu sein. Ob es mir gelingen wird, diesem schwerwiegenden Vorwurf ganz zu entgehen, vermag ich nicht zu beurteilen, aber ich darf jedenfalls bekennen, daß ich mich nach Kräften bemüht habe, ihm entgegenzuarbeiten.

An vorzüglichen Lehrbüchern der allgemeinen Chirurgie ist gewiß gerade in neuester Zeit kein Mangel. Sie bieten jedoch dem jungen Medizinstudierenden, der zum ersten Male in die klinischen Räume eintritt und hier ohne Vorbereitung sich direkt vor das Krankenbett und den Operationstisch verpflanzt sieht, für den Beginn zuviel des Neuen, sie machen durch ihren Umfang dem Anfänger die Orientierung über das große Gebiet nicht leicht. Andererseits geben die spärlich vorhandenen knappen Kompendien zu wenig, zumal diesen die notwendigen Illustrationen meist nur in geringer Zahl oder gar nicht beigefügt sind. Zwischen beiden Extremen die Mitte zu halten, soll der Zweck des vorliegenden Bandes sein, der demnach in erster Linie bestimmt ist als Führer und Grundriß für den Studenten, zumal in den ersten klinischen Semestern. Vielleicht aber wird auch der in der Praxis stehende ältere Kollege sich desselben mit Vorteil bedienen können, um sich über die neueren Lehren und Fortschritte unserer chirurgsichen Wissenschaft, besonders

auf chirurgisch-bakteriologischem Gebiete, mit raschem Blicke zu orientieren.

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef Sr. Exzellenz Herrn Geh.-Rat Dr. V. Czerny, der mir vor einigen Jahren in Heidelberg, einer diesbezüglichen Anfrage des Verlegers nachgebend, die Abfassung des vorliegenden Atlasses übertrug. Er stellte mir gleichzeitig das ganze reiche Kranken- und Sammlungsmaterial seiner Klinik zu diesem Zwecke zur Verfügung. Hierfür, wie für sein mir stets bewiesenes Interesse und Wohlwollen, für die reiche Förderung, die ich von ihm in einer mehr als zehnjährigen Assistentenzeit und darüber hinaus bis auf den heutigen Tag erfahren habe, sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank und bitte ihn, die Widmung dieses Buches, die er anzunehmen die Güte hatte, als den kleinen bescheidenen Teil eines großen schuldigen Tributes betrachten zu wollen.

In der Anordnung und Einteilung des Stoffes habe ich diejenige Form beibehalten, in der ich selbst während meiner mehrjährigen Dozententätigkeit an der Heidelberger Universität Vorlesungen über allgemeine Chirurgie abhalten zu dürfen das Glück hatte.

Der überwiegend größte Teil der Tafeln und Abbildungen entstammt, wie erwähnt, Krankheitsfällen der Heidelberger chirurgischen Klinik und wurde von der geschickten Hand des Herrn Malers Schmitson gezeichnet, dem ich für seine treue Mitarbeit besonders verpflichtet bin.

Ein kleinerer Teil, darunter auch die mikroskopischen Zeichnungen, ist meinem jetzigen Wirkungskreis in Aachen entnommen.

Einem Wunsche des Herrn Verlegers folgend, wurden außerdem, um die Illustrationen noch reichhaltiger zu gestalten, einige wenige Tafeln und Abbildungen aus anderen, bereits erschienenen Atlanten des gleichen Verlags entliehen und zwar aus den Atlanten von Helferich, Mracek, Bollinger und Hoffa, sowie von Lehmann-Neumann.

Aachen, den 18. September 1905.

Dr. Georg Marwedel.

Druckfehlerberichtigung.

Seite VII, 15. Zeile von oben
lies: Cysticerkus statt Cystiorkus
3. Zeile von unten
lies: Farbenwechsel statt Kartenwechsel
Seite VIII, letzte Zeile, letztes Wort
lies: wahren statt mahnen
Seite XI, 21. Zeile von oben
lies Madurafuss statt Maduralfuss

LIBRARY OF THE
PRESENTED
BY THE EDITOR OF
B. M. J.
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

Vorwort zur 2. Auflage.

Schon seit einer Reihe von Jahren hatte sich das Bedürfnis zur Wiederauflage dieses Buches fühlbar gemacht, doch schien die Ungunst der Zeiten die Neuherausgabe eines so bilderreichen und deshalb kostspieligen Werkes zu verbieten. Nun hat der Verleger, Herr J. F. Lehmann, ungeachtet der inzwischen noch weit mehr gesteigerten Schwierigkeiten sich dennoch zu dem so lange hinausgeschobenen Schritte entschlossen. Mögen sein Mut und seine Mühen belohnt werden.

Den Text habe ich gründlich durch- und umgearbeitet. Neu aufgommen wurden unter anderem einzelne Kapitel über Wundverbände, Verätzungen durch Chemikalien, Wunddiphtherie, Blasto- und Sporotrichose, Echinococcus und Cystiorkus, Wundkrankheiten durch tierische Giftstoffe, sowie besonders die durch den Krieg so wichtig gewordene anaëroben Gasoedeme; ein kurzer Schlußabschnitt bringt noch einzelne chirurgisch wichtige Erkrankungen, die in der bisherigen Einteilung des Stoffes keinen passenden Raum gefunden hatten. Dazu kommen 30 schwarze Abbildungen und 6 neue farbige Tafeln (drei andere wurden weggelassen). Trotzdem ist der Umfang des Ganzen nur um 41 Seiten gewachsen.

Tafel 10 sowie die Tafeln 18—20 mit Darstellungen von Gasoedemen entstammen der geschickten Hand des Kunstmalers Herrn Leo Timmermann. Er lag, während des Krieges selbst verwundet, lange Zeit in einem der mir unterstellten Lazarette und fertigte hier für mich zahlreiche wertvolle Studien direkt nach der Natur an, darunter obige Bilder. Wer die großen Schwierigkeiten kennt, die sich aus dem raschen Kartenwechsel anaerober gasinfizierter Gewebe an der Luft ergeben in Fällen wie z. B. dem der Tafel 20, wird dem Künstler gewiß ebenso großen Beifall zollen

wie ich ihm Dank schulde für seine verständnisvolle Hilfe. —

Mein alter verehrter Lehrer Vincenz Czerny, dem ich seiner Zeit die erste Auflage widmen durfte, ist inzwischen aus einem arbeitsreichen Leben geschieden. Sein Andenken möchte dieser Grundriß auch fernerhin in Dankbarkeit mahnen.

Aachen, im November 1922.

Dr. Gg. Marwedel.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

I. Antisepsis und Asepsis 1

II. Allgemeine und örtliche Betäubung 15

III. Die Verletzungen 35

A. Verletzungen der Weichteile 35

1. Schnittwunden 36

Allgemeines über Verlauf und Wundheilung 38
Schnittwunden von Muskeln und Sehnen 48
Schnittwunden von Nerven 50
Verletzungen von Gefäßen 52
Behandlung der frischen Weichteilwunde 55
Hautvereinigung 57
Muskel-, Sehnen-, Nervennaht 60
Die Blutung und ihre Behandlung 62

2. Stichwunden 77

Stich- (loch-)förmige Verletzungen der Blutgefäße. Traumatische Aneurysmen . . . 80

3. Weichteilverletzungen durch stumpfe Gewalt 84

a) Einfache Quetschungen 84
b) Quetschwunden 86

4. Über Wundverbände 89

B. Verletzungen der Knochen 92

C. Verletzungen der Gelenke 118

D. Über Schußverletzungen 128

E. Verbrennungen und Erfrierungen 136

F. Verletzungen durch Chemikalien 148

G. Anheilung abgetrennter Teile. Pfropfungen 150

H. Plastische Operationen 156

IV. Die chirurgischen Infektionskrankheiten . . 160

Allgemeiner Teil.

Die Entstehung bakterieller Infektionen . . . 160
Das Krankheitsbild bakterieller Infektionen . 168
I. Lokale Wirkungen d. Bakterien im Körper 168
II. Allgemeine Wirkungen der Infektion auf den Körper 180
III. Die Mischinfektion 184

Spezieller Teil.

Die einzelnen bakteriellen Infektionen . . . 186
A. Die Wundinfektionskrankheiten 186
I. Aerobe (pyogene) Wundinfektion . . . 186
Allgemeines über die Therapie pyogener Infektionen 192
Antiseptische und aseptische Behandlung infizierter Wunden 195
1. Die pyogene Entzündung der Haarfollikel und Drüsenausführungsgänge der Haut (Furunkel, Karbunkel) 198
2. Die Phlegmone 202
Die gewöhnliche eitrige Phlegmone . . . 202
Andere Formen der Phlegmone (sero-fibrinöse, nekrotisierende, putride Phlegmone, Holzphlegmone) 206
Die Prognose u. Therapie der Phlegmone 207
3. Die pyogene Infektion der Lymphgefäße 212
4. Die pyogene Erkrankung der Blutgefäße 218
5. Die pyogene Entzündung der Knochen 220
6. Die infektiöse Entzündung der Gelenke 235
7. Die pyogene Erkrankung d. Blutkreislaufes 243
Die metastatische Bakteriämie (Pyämie) 245
Die Toxinämie (Sepsis) 247
II. Anaerobe Wundinfektionen 251
1. Der Wundstarrkrampf, Tetanus 252
Anhang. Die Wutkrankheit, Lyssa . . . 258
2. Die anaeroben Gasoedemerkrankungen . 261
Anhang: Der Hospitalbrand 269
B. Andere, chirurgisch wichtige spezifische Infektionen 270
I. Akute spezifische Infektionen 270
1. Der Tripper, Gonorrhoë 271
2. Typhus abdominalis 273
3. Milzbrand, Anthrax 274

4. Die Diphtherie. Bräune 278
a) Schleimhautdiphtherie 278
b) Wund- und Hautdiphtherie 280
5. Die Angina Vincenti sive Plauti . . . 281
6. Wasserkrebs, Noma 282

II. Chronische spezifische Infektionen . . 284
1. Der Rotz, Malleus 285
2. Das Sklerom, Rhinosklerom 287
3. Die Tuberkulose 288
a) Die Tuberkulose der Haut 294
b) Die Lymphdrüsentuberkulose 297
c) Die Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimhäute 298
d) Die Tuberkulose der Knochen . . . 300
e) Die Tuberkulose der Gelenke . . . 304
f) Die Miliartuberkulose 308
Die Therapie der chirurgischen Tuberkulose 308
4. Der Aussatz, Lepra 314
5. Die Aktinomykose, Strahlenpilzerkrankung 317
Der Maduralfuß 322
6. Die Syphilis 322
7. Die Blastomykose 329
8. Die Sporotrichose 329
Anhang:
a) Der Echinokokkus 331
b) Der Cysticerkus cellulosae 332

V. Wundkrankheiten durch (tierische) Giftstoffe 333
Insektenstiche, Schlangengift — Pfeilgift 333

VI. Die Geschwülste, Tumoren 336

A. Gutartige Geschwülste 339

I. Gutartige Geschwülste, von den Bindesubstanzen ausgehend 339
1. Das Fibrom 339
2. Das Lipom 347
3. Das Myxom 349
4. Das Chondrom 349
5. Das Osteom 352
6. Das Angiom 354
Das Haemangiom 354
Das Lymphangiom 360
7. Das Neurom 361
8. Das Myom 363

II. Gutartige Geschwülste der Epithelien, Fibro-epitheliale Tumoren. 364
1. Papillome 364
2. Adenome, Zystadenome 367

B. Einfache, bösartige Geschwülste 368
1. Das Sarkom 369
2. Karzinom, der Krebs 385

C. Mischgeschwülste, teratoide Geschwülste. Zysten u. a. 400

Allgemeines über die Entstehung der Geschwülste 406

VII. Weitere chirurgisch wichtige Erkrankungen einzelner Gewebe 412

1. Erkrankungen von Muskeln 412
2. Erkrankungen der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Ganglien 413
3. Erkrankungen der Nerven (Neuritis, Neuralgie) 416
4. Erkrankungen der Knochen 418
a) Rhachitis 418
b) Osteomalicie 421
c) Ostitis fibrosa 422
d) Berufliche Entzündungen des Knochens 422
5. Erkrankungen der Gelenke 424
a) Chronischer Gelenkhydrops 424
b) Chronischer Gelenkrheumatismus . . . 424
c) Arthritis deformans 425
d) Die gichtische Arthritis 428
6. Erkrankungen der Blutgefäße 429
Arteriosclerose 429
Aneurysmen 430
Varices, Phlebectasiae 433
Thrombose und Embolie 435
7. Die Lehre vom Brande 437

I. Antisepsis und Asepsis.

Wunden zu heilen ist eine der wichtigsten Aufgaben des Chirurgen. An der Spitze der Vorschriften aber, die den Weg zur Erfüllung dieser Aufgabe führen, steht als erstes und höchstes Gebot das der peinlichsten strengsten Reinlichkeit.

Eine Wunde heilt in der Regel nur dann gut, wenn jede schädliche Verunreinigung von ihr ferngehalten wird.

Als schädlich betrachten wir dabei nicht allein die groben, dem unbewaffneten Auge sichtbaren Schmutzteilchen jeglicher Art, sondern vor allem Gebilde mikroskopischer Natur, kleinste organische Lebewesen (Mikroorganismen, Bakterien), die trotz ihrer Kleinheit die größten Gefahren für den Menschen hervorrufen können.

Wo wir stehen und gehen, sind wir rings von solchen Bakterien umgeben. Sie schweben im Staube der Luft, sie haften noch viel zahlreicher an unseren Kleidern, auf unseren Händen, in den Rinnen und Vertiefungen der Haut, sie finden sich im Wasser, besonders in stehenden Flüssigkeiten, und wenn wir eine offene Wunde, z. B. am Finger erhalten, so ist es klar, daß schon in kürzester Frist solche Bakterien von der umgebenden Haut, von den Kleidern, aus der Luft in die Wunde gelangen müssen und daselbst sich ansiedeln können. Noch viel größer wird die Zahl der Bakterien sein, wenn solche Wunden mit unreinen, schmutzigen Händen, Instrumenten usw. in nähere Berührung gebracht werden.

Diese Bakterien nun — nicht alle überhaupt vorkommenden, sondern nur gewisse Arten derselben, aber gerade solche, die ständig sich in unserer Umgebung finden — haben die Eigenheit, daß sie die

Wunden und die Gewebe des menschlichen Körpers, in deren Inneres sie gelangen, zu reizen und zu entzünden und so die Heilung derselben zu verhindern vermögen.

Und da solche Bakterien fernerhin die Fähigkeit besitzen, sich rasch im Körper zu vermehren und giftige Stoffe zu erzeugen, so können die gefährlichsten Wundkrankheiten, schwere tödliche Eiterungen mit hohem Fieber, Fäulnis und Brand der Wunde durch sie entstehen und übertragen werden. Die Unkenntnis dieser Tatsache, die uns jetzt allen so geläufig ist und die wir in ihren genaueren Einzelheiten noch späterhin zu besprechen haben werden, war daran schuld, daß noch bis zu Anfang der 70er Jahre vorigen Jahrhunderts ein enormer Prozentsatz von Kranken nach Verletzungen und nach chirurg. Eingriffen oft geringsten Grades unter dem gefürchteten „Wundfieber", an „Hospitalbrand", „Kindbettfieber" zugrunde gingen.

Der Erste, der klar ausgesprochen hat, daß eine schwere Wundkrankheit (das Kindbettfieber bei Wöchnerinnen) durch äußere Verunreinigung entstehe und zwar vorzugsweise durch Übertragung von den an Händen von Ärzten und Hebammen haftenden „zersetzten tierisch-organischen Stoffen", war der Österreicher bezw. Ungar Ignaz Philipp Semmelweis. Er wies 1847 an dem Material der I. geburtshülflichen Klinik zu Wien nach, daß es ihm gelungen war, die entsetzliche Sterblichkeit nach Geburten in ganz auffallender Weise zu verringern durch besondere Maßnahmen: „es müssen nur die Hände des Arztes, bevor ein zersetzter Stoff berührt wird, gut beölt werden, damit der gefährliche Stoff nicht in die Poren der Haut eindringt, und nach einer solchen Berührung — vor dem geburtshelferischen Eingriff — muß die Hand mit Seife gewaschen und dann der Einwirkung eines chemischen Agens ausgesetzt werden, welches geeignet ist, den nicht entfernten zersetzten Stoff zu zerstören." Zu letzterem Zwecke empfahl er ausgiebiges Waschen mit Chlorkalk. In dieser eindeutigen Vorschrift steckt der ganze praktische Inhalt der späteren Antisepsis. Semmelweis hat sein ganzes Leben hindurch einen tragischen Kampf gestritten, um diese Entdeckung zur Anerkennung zu bringen, — vergeblich. Freilich hatte er

zu allererst nur an Leichengift als gefährliche Ursache der Wundinfektion gedacht, später auch an jeden andern zersetzten jauchigen Stoff, da man ja zu seiner Zeit Bakterien als eigentliche Krankheitserreger nicht recht kannte. Zwanzig Jahre später fiel deshalb Lister's Lehre auf günstigeren Boden und erwarb diesem den nicht minder verdienten Ruhm, der seinem unbeachteten Vorgänger versagt geblieben war.

Es ist das große Verdienst des Franzosen Louis Pasteur zuerst den vollgültigen Beweis dafür erbracht zu haben, daß es keine sog. „Urzeugung" gibt, sondern daß Fäulnis und Gärung organischer Massen durch von außen eindringende kleinste Lebewesen hervorgerufen werden (1861). Daß auch kontagiöse Erkrankungen des Menschen durch lebende Erreger erzeugt werden müßten, hatte schon 1846 der deutsche Anatom Henle behauptet; 1849/50 hatten Pollender und Davaine den Milzbranderreger entdeckt usw. Der Apotheker Lemaire scheint 1863 zuerst den Gedanken gefaßt zu haben, ob es nicht möglich sei etwaige Fäulniskeime in den menschlichen Wunden zu zerstören und zwar durch Karbolsäure.

Dem englischen Chirurgen Lister (1867) verdanken wir die allgemeine Verbreitung der Erkenntnis, daß man in die Wunden eingedrungene schädliche Mikroorganismen unschädlich machen kann durch gewisse Mittel, die fäulniswidrige (antiseptische) Eigenschaften besitzen, d. h. die durch ihre chemische Zusammensetzung die Bakterien schwächen bezw. abtöten. Lister, der offenbar ohne Kenntnis der Lemaire'schen Arbeit die desinfizierende (keimtötende) Wirkung der Karbolsäure auf englischen Berieselungsfeldern kennen gelernt hatte, empfahl zur Keimbefreiung der Wunden deshalb dieses Mittel in 3—5 % Lösung und konnte der erstaunten wissenschaftlichen Welt zeigen, wie es unter den von ihm zielbewußt ausgearbeiteten sog. „antiseptischen Verfahren" gelinge, die verschiedenen Arten von Wunden ohne sonst übliche Wundfieber und Eiterkrankheiten zur ungestörten Heilung zu bringen. Lister erblickte anfangs die Hauptgefahr für die Wunden in der Berührung derselben mit der Luft, während man erst später die noch größere Wichtigkeit einsah, vor allem die Kontaktinfektion zu vermeiden, d. h. die direkte Keimeinpflanzung in die Wunden durch Berührung mit keimhaltigen Fingern oder Gegenständen, deren Gefahr schon Semmelweis erkannt

hatte. Die Listersche **antiseptische Wundbehandlung** lehrte daher, daß es notwendig sei, nicht nur in jeder Wunde die Keime zu töten oder unschädlich zu machen, sondern von vorneherein zu verhüten, daß an allem, was mit der Wunde in Berührung komme, noch Bakterien hafteten; es mußte also nicht bloß die Luft des Operationssaales mit Karboldampf (Spray) erfüllt sein, es mußten vor allem auch die Hände des Operateurs mit Karbolsäure gewaschen werden, die Instrumente in Karbolsäure liegen, die Verbandstoffe damit durchtränkt sein.

Das Lister'sche Verfahren ist in der Folgezeit vielfach abgeändert worden. An die Stelle der die Gewebe reizenden Karbolsäure rückten andere z. T. wirksamere Mittel, wie das Sublimat in 1‰ Lösung, das Hg. oxycyanat. (2‰), das Lysol, Lysoform (1%), der Alkohol (60%). Ferner z. T. schwächere Lösungen für bestimmte Zwecke, wie die essigsaure Tonerde (2%), die Borsäure (3%); von pulverförmigen Substanzen sind vor allem das Jodoform zu nennen und seine verschiedenen Abkömmlinge (Airol, Vioform, Isoform usw.).

So gewaltig der durch Lister in der Chirurgie hervorgerufene Umschwung war und so segensreich seine Methode wirkte, so machte man allmählich doch die Entdeckung, daß die Anwendung der sog. antiseptischen Mittel auch ihre Unzuträglichkeiten hatte. Man sah, daß ihr Einfluß auf die Keime überschätzt worden war: an Bakterien, die in einer Fetthülle ruhen, reichen die Antiseptika nicht heran, mit dem Körpereiweiß gehen sie z. T. unlösliche Verbindungen ein und bleiben daher in den Geweben wirkungslos. Um auf die Keime einzuwirken, bedürfen die Desinfizientien längerer Zeit, dann drohen sie aber auch dem menschlichen Gewebe, das sie schützen sollen, mit Schaden und so erlebte man gelegentlich nach zu starker oder langdauernder Anwendung der Antiseptika nicht selten Reizungs- und Vergiftungserscheinungen bei den Patienten mit nachfolgendem tötlichem Ausgange (Karbolvergiftung).

An Stelle der chemischen Desinfizientien lernte man (Pasteur, Koch) bedeutend wirksamere und dabei ungefährlichere Mittel kennen, um Gegenstände, z. B. Instrumente und Verbandsstoffe, steril, d. i. keimfrei

zu machen: kochendes Wasser von 100° und „gesättigten“ (mit Luft nicht vermischten) Wasserdampf von 100° und so entwickelte sich allmählich aus dem antiseptischen das **aseptische Verfahren** (Neuber, v. Bergmann, Schimmelbusch).

Die Einführung dieser sog. „physikalischen Sterilisation“ in die Praxis stammt von Robert Koch, der in seinen für die spätere Bakteriologie grundlegenden Arbeiten nachwies, daß selbst die widerstandfähigsten Keime, z. B. Milzbrandsporen, durch kochendes Wasser von 100° in 2 Minuten und durch strömenden Wasserdampf von 100° in spätestens 15 Minuten mit absoluter Sicherheit vernichtet werden. Natürlich lassen sich diese Mittel nicht in Anwendung bringen, um die menschliche Haut im Gewebe keimfrei zu machen, für die nach wie vor die chemische Des-

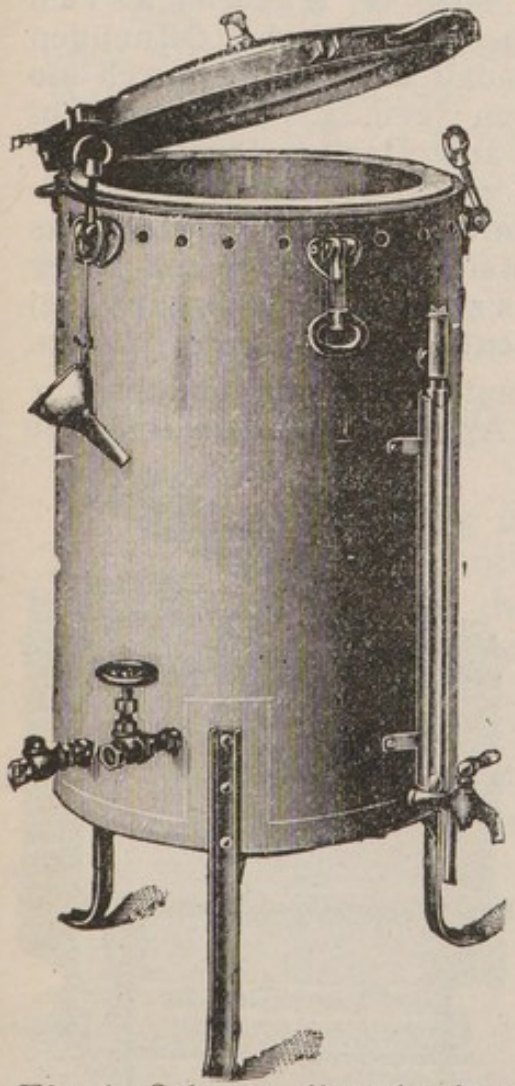


Fig. 1. Schimmelbuschscher Dampfsterilisationsapparat.

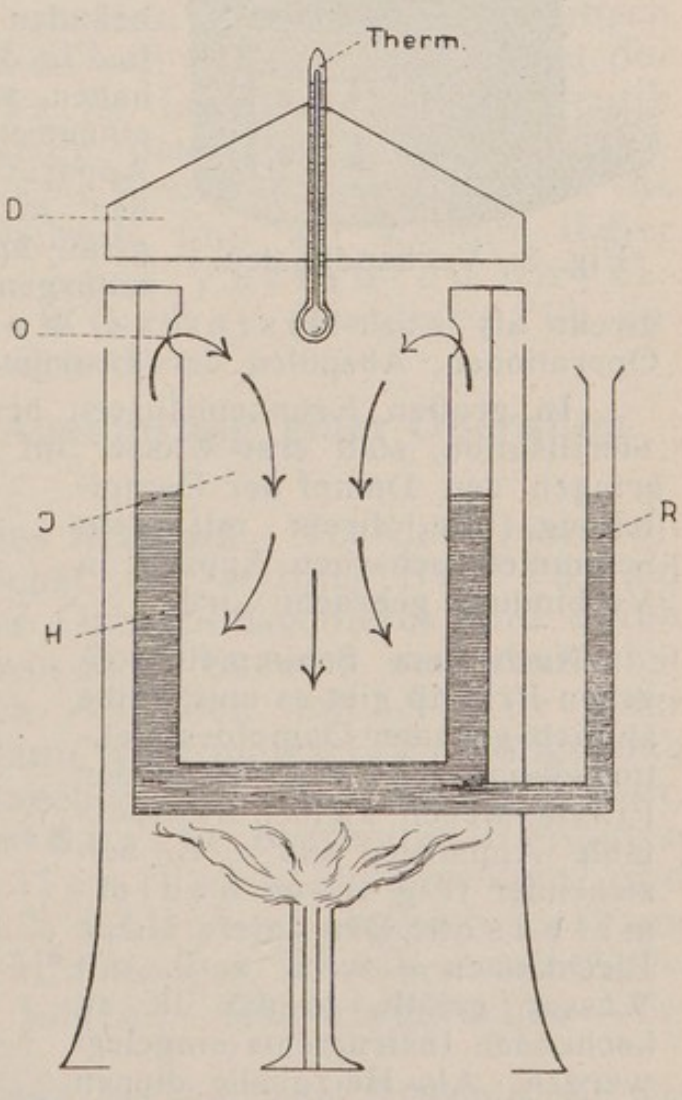


Fig. 2. Schematischer Durchschnitt des Dampfsterilisationsapparates.

infektion beizubehalten ist, wohl aber für Verbandstoffe, Instrumente und verschiedene andere Gegenstände, soweit diese durch die Hitze und den Dampf nicht notleiden.

Der meist gebrauchte Schimmelbuschsche Dampfsterilisationsapparat von Lautenschläger (siehe Fig. 1 u. 2) besteht aus einem großen doppelwandigen Behälter, in dessen Innenräume J die zu sterilisierenden Gegenstände gebracht werden. Der äußere Hohlraum H im Doppelmantel wird bis zu einer gewissen Höhe mit Wasser gefüllt, das durch untergestellte Gasflammen zum Kochen gebracht wird, während der ganze Apparat durch einen dichtschließenden Deckel D mit Schrauben verschlossen bleibt. Die heißen Dämpfe im Mantel steigen in die Höhe, dringen durch oben innen angebrachte Seitenöffnungen O in den Innenraum J und durchziehen denselben von oben nach unten, alle daselbst befindlichen Gegenstände durchdringend. Die Verbandsachen befinden sich in Blechkästen (s. Fig. 3), die seitliche Öffnungen haben, sodaß der Dampf durch sie einzutreten vermag. Die aus dem Apparat austretenden Dämpfe werden in einem besonderen Kühlgefäß kondensiert zu Wasser, das naturgemäß keimfrei ist und daher direkt als sterilisiertes Wasser zum Gebrauch bei Operationen, Abspülen der Instrumente benutzt werden kann.

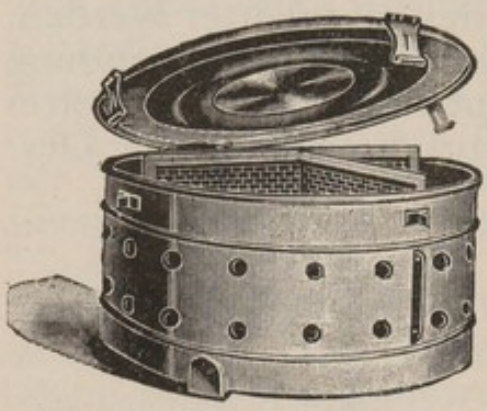


Fig. 3. Verbandkasten.

In großen Krankenhäusern benutzt man als Dampf zur Sterilisation, statt erst Wasser im Apparat zum Erhitzen zu bringen, den Dampf der Dampfleitung, die direkt mit dem Schimmelbuschschen Apparat in Verbindung gebracht wird.

Nach dem Schimmelbuschschen Prinzip gibt es eine Reihe ähnlich gebauter Dampfdesinfektionsapparate. Zu Zwecken der Praxis dienen kleine, transportable Apparate, wie z. B. beistehender (Fig. 4) von Schimmelbusch: Der untere kleine Blechkasten a wird z. T. mit Wasser gefüllt, in das die zu kochenden Instrumente eingelegt werden. Als Heizquelle dienen Spiritusbrenner. Will man Verbandstoffe etc. gleichzeitig ste-

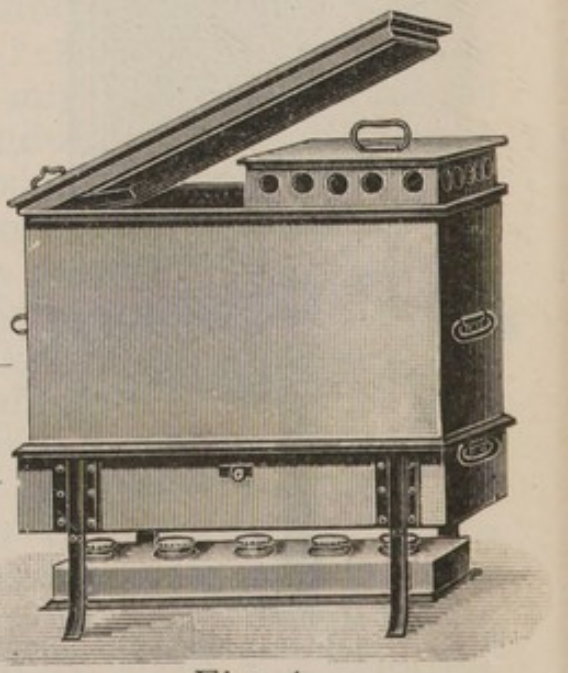


Fig. 4.

rilisieren, so setzt man auf den Kasten a den größeren Kasten b auf, dessen Boden durchlöchert ist. Die Dämpfe des kochenden Wassers aus a steigen durch die Löcher nach b auf und durchdringen die dort eingelegten Verbandstoffe. Die Dämpfe entweichen durch den lose aufsitzenden Deckel. Ähnliche Apparate existieren von Braatz, Beck u. a.

Unser Bestreben geht nun bei Operationen dahin, ihre Ausführung und die Nachbehandlung der durch sie geschaffenen Wunden so zu gestalten, daß keinerlei Keime zu der Wunde gelangen resp. sich auf ihr ansiedeln können. Allerdings ist dabei, wie die untenstehende Schilderung zeigen wird, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß aus der Luft Keime auf die Wunde herabfallen, aber die Praxis hat uns gezeigt, daß die sog. „Luftinfektion" eine nur minimale Rolle spielt, während die Hauptgefahr doch in der direkten unreinen Berührung der Wunden, in der Kontaktinfektion liegt.

Ein Streit darüber, ob man besser streng aseptisch oder antiseptisch vorgehen soll bei der Behandlung der Wunden, ist müßig. Es ist falsch, von der Aseptik allein das Heil zu erwarten, das hat uns zumal die Erfahrung des letzten Krieges bewiesen. Wir können die Antiseptika nicht entbehren und wir wenden daher heutzutage ein gemischtes Verfahren physikalischer und chemischer Antiseptik an. Nach diesem gestaltet sich die

Vorbereitung zur Ausführung einer Operation

folgendermaßen:

a) **Hautreinigung des Kranken.** Vor der Operation hat der Kranke tunlichst ein warmes Seifenbad erhalten, die Haare des Operationsgebietes sind durch Rasieren entfernt worden. Es wird nun zunnächst grober Schmutz durch Abreiben mit Äther oder Benzin beseitigt. Dann wird in weiter Umgebung das ganze Operationsgebiet mit heißem Wasser, Seife u. (sterilisierter) Bürste bearbeitet 10 Minuten lang, mit einem sterilen Tuch abgetrocknet und 3 Minuten lang mit 70 % Alkohol abgerieben. (Zum Schluß kann noch 2 Min. langes Abreiben mit ½ ‰ Sublimatlösung folgen.) (Fürbringer'sches Verfahren.)

Manche bevorzugen statt des Sublimats Sublamin, die Geburtshelfer wenden Lysol oder Lysoform (1 %) an. Andere

begnügen sich mit der Alkoholabwaschung allein und lassen Sublimat ganz weg.

Eine neuerdings vielangewandte Methode ist die von Grossich. Ohne sonstige Seifenwaschung wird dabei nach einfacher Abreibung der Haut, z. B. mit Äther, die trocken gewordene Stelle in weitem Umkreis mit 5% Jodtinktur zwei mal überstrichen (1 mal nach Beginn der Narkose, zuletzt nochmals vor Beginn der Operation). Die Jodtinktur gerbt die Haut, soll alle Keime für einige Zeit festbinden, arretieren. Diese Methode erfüllt ihren Zweck besonders bei Notoperationen, wo es sich um Schnelligkeit und Einfachheit handelt, zweifellos sehr gut, verleidet aber das Personal und den Arzt allzuleicht zu einer gewissen Sorglosigkeit (Lexer). — Neuerdings wird statt der Jodtinktur ein Anstrich mit 2% Providoform empfohlen, das die Haut weniger reizt. — Die gleiche Absicht der „Keimarretierung" verfolgen Anstriche mit Gaudanin, Chirosoter, Dermagummit u. a., die als Ersatz der Gummihandschuhe zu gelten haben (s. u.).

b) **Vorbereitung der Hände des Arztes und der Schwestern.** Sie geschieht wohl am meisten nach der Ahlfeld-Fürbringer'schen Weise. 1. Zunächst durch 10—15 Minuten dauernde mechanische Reinigung von Händen und Vorderarmen in heißem Wasser mit Seife (am besten alkalische) und Bürste, wobei der peinlichen Säuberung von Nagel, Unternagelraum und Nagelfalz ganz besondere Sorgfalt zu widmen ist. 2. Danach Abtrocknen mit sterilem Tuch. 3. Drei Minuten langes Abwaschen in 70% Alkohol ohne Bürste (und 4. allenfallsiges Abwaschen in ½‰ Sublimatlösung). Zum Schlusse Abtrocknen mit sterilem Tuch.

Die Bürsten, die zur Hautsäuberung dienen, werden täglich in strömenden Dampf sterilisiert und liegen in sterilem Kasten bereit; einmal gebraucht werden sie nicht wieder benutzt, ehe sie nicht von Neuem sterilisiert sind, eventuell benötigt man zu einer Reinigung mehrerer Bürsten.

Eine absolute „Keimfreiheit" der Haut und Hände ist auch mit der gründlichsten Desinfektion mit Sicherheit nicht zu erreichen. Kokken und Bakterien lagern nicht allein auf der Oberfläche jeder menschlichen Haut, sondern auch in den tiefen Schichten, besonders

in Ausführungsgängen der Hautdrüsen, in den Vertiefungen der Haare und sind dort mit unsern Mitteln nicht zu erreichen. Deshalb ziehen viele Chirurgen vor, die desinfizierten Hände zur Operation mit sterilisierten Handschuhen zu überkleiden aus impermeablem dünnem Gummistoff, wodurch freilich das feinere Tastgefühl bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt wird. Wer sich als Chirurg nicht zum Gebrauch der Handschuhe bei aseptischen Operationen entschließen kann, sollte jedenfalls bei allen eitrigen, jauchigen Prozessen Gummihandschuhe (Fingerlinge) tragen, um sich die Hände möglichst frei von Infektionsträgern zu halten, zumal dann, wenn er selbst z. B. Wunden und entzündete Stellen an den Händen hat. Der dünne Gummi ist allerdings leicht verletzlich und einmal eingerissen verfehlt der Schutzüberzug des Gummihandschuhs seinen Zweck. Außerdem ist der Gebrauch der Gummihandschuhe zurzeit sehr kostspielig. Daher wendet man statt dessen gerne Mittel an: wie Chirosoter, Gaudanin, Dermagummit u. a., d. h. dünne Kleblösungen, mit denen die Hände überstrichen werden.

Auch steriles Fett oder Öl ist ein wirksamer Schutz, hindert leider nur durch seine Schlüpfrigkeit bei der Operation.

Der Chirurg muß sich stets vor Augen halten, daß die Hände seine wichtigsten Instrumente sind und daß er deshalb der Pflege seiner Haut, seiner Finger und Nägel ständig die größte Sorgfalt zu widmen hat. Dessen muß er auch außerhalb des Operationssaales immer eingedenk bleiben, er soll Berührung mit Eiter, Kot, Schmutz tunlichst vermeiden und sofort danach eine gründliche Reinigung und Entkeimung seiner Finger anstreben. Seine Haut soll frei bleiben von Wunden, Ekzemen, Entzündungen und durch Anwendung von Glyzerin-Hautkremen usw. geschmeidig erhalten werden. Ein Chirurg, der Eiterungen an Fingern oder Händen hat, darf — wenn nicht ein dringender Notfall vorliegt — überhaupt keine aseptische Operation wagen; der Schutz des Gummihandschuhs oder andere Ersatzmittel desselben sind hiebei allzu unsicher.

c) **Arzt und Hilfspersonal** sind in weiße Röcke (Schürzen) eingekleidet, die durch Dampf zuvor sterilisiert sind. Ebenso wird der Patient auf dem Operationstisch so mit sterilisierten weißen Tüchern bedeckt und eingehüllt, daß nur das Operationsgebiet noch frei bleibt (Fig. 5).

d) **Die Instrumente** werden durch fünf Minuten lang dauerndes Kochen keimfrei gemacht, als Koch-

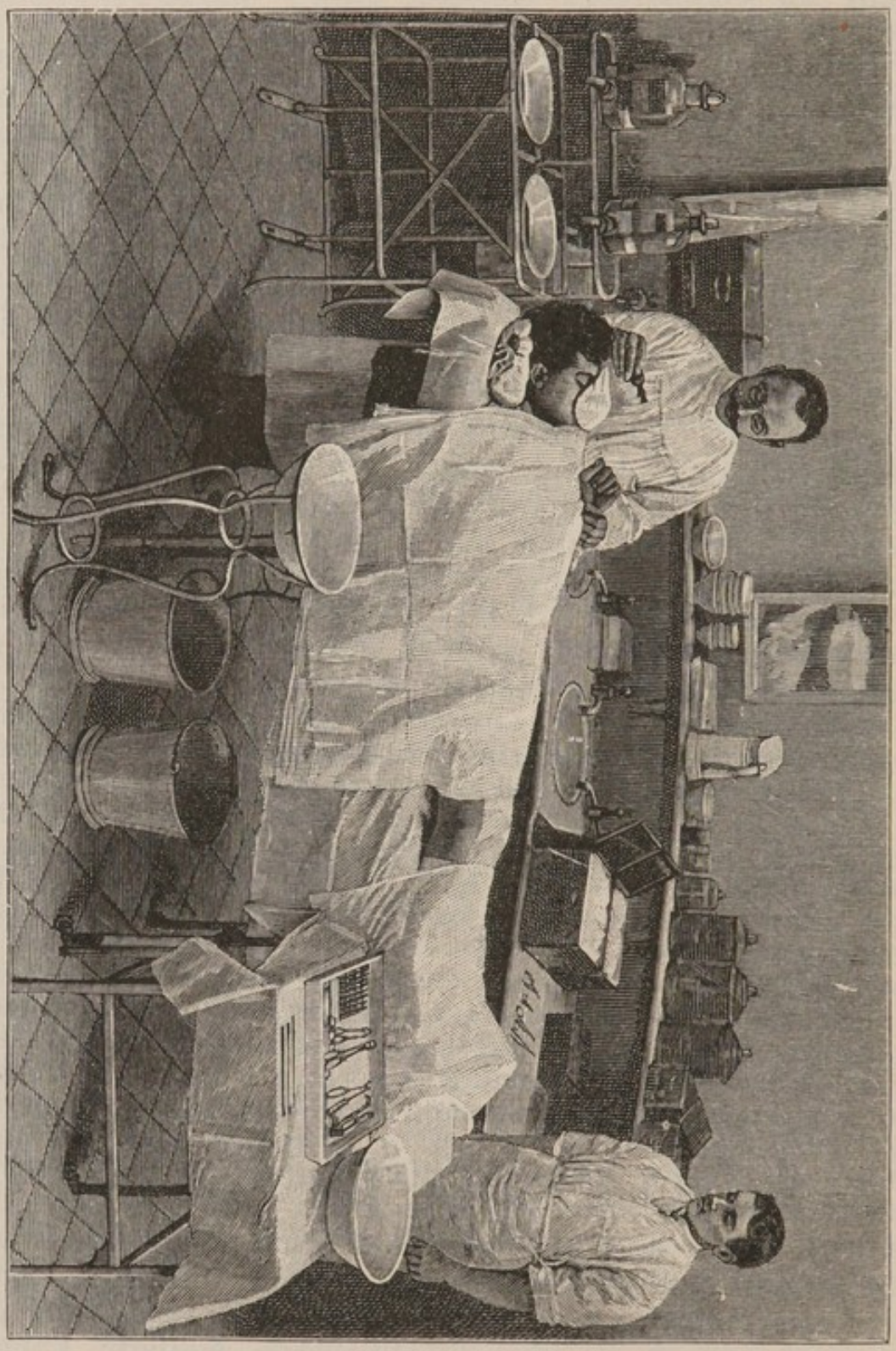


Fig. 5. Vorbereitungen zu einer aseptischen (Knie-) Operation.

topf kann jedes saubere derartige Gerät dienen; für klinische Zwecke verwendet man meist die von Schimmelbusch angegebene Form des Kochapparates (Fig. 6) mit herausnehmbarem Drahteinsatz, in den die Instrumente gelagert werden. Als Kochflüssigkeit benützt man am besten 1 % Sodalösung, da Kochen in purem Wasser oder schwacher Karbolsäure, z. B. (auch die Sterilisation in Dampf oder heißer Luft) die Instrumente angreifen und rosten lassen. Großes

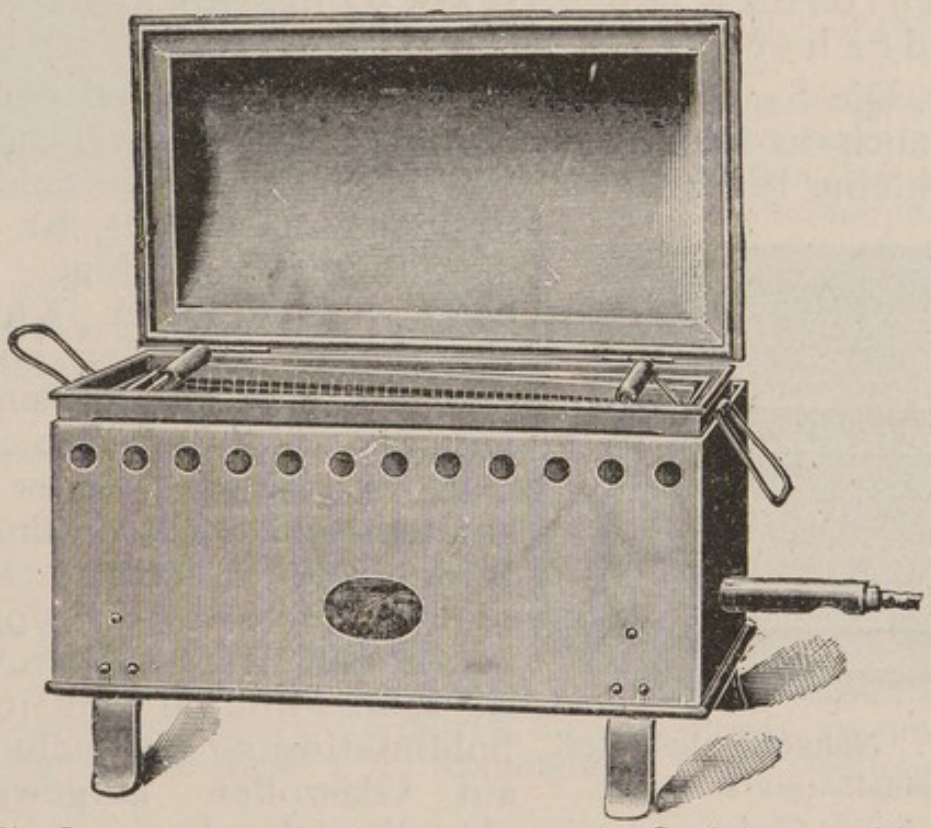


Fig. 6. Instrumentenkochapparat nach Schimmelbusch.

Gewicht ist darauf zu legen, daß die Instrumente sofort nach jeder Operation sorgfältig von allem Schmutz, Blut, Eiter usw. mechanisch gereinigt werden. Damit die Säuberung leicht und sicher geschehen kann, sollen die Instrumente möglichst glatte Oberfläche haben ohne Rillen und Verzierungen, in denen sich gerne Schmutz festsetzt; man vermeidet deshalb Instrumente mit Holzgriffen (die auch das Abkochen nicht vertragen würden) und fertigt, wo es angängig ist, die Metallinstrumente aus einem Stück.

Während der Operation liegen die abgekochten Instrumente in flachen Emaille- oder Porzellanschalen mit gleichfalls sterilisierter 1 % Soda- oder 0,9 % Kochsalzlösung, oder sie werden trocken benutzt.

e) **Alle Verbandstoffe** wie Gaze, Watte, Binden, ferner die gesamte Operationswäsche für Ärzte, Wartepersonal und Patienten, Schürzen, Handtücher usw. sind, wie erwähnt, im Dampfapparat sterilisiert (als Sterilisierungszeit rechnet man vom Momente an, da der Thermometer 100° zeigt, gewöhnlich ¾ Stunden).

f) Sterilisation des **Nahtmaterials.** Als Nahtmaterial verwendet man Seide, Zelluloidzwirn, Silkworm, Katgut, Metalldrähte.

1. Die Seide wird am einfachsten täglich vor dem Gebrauch in Dampf sterilisiert. Als Behälter benützt man kleine Blechkästen (Fig. 7), in denen die Seide auf Rollen aufgewickelt ist. — Da die imbibitionsfähige Seide beim Nähen oder Knüpfen aber leicht von den Händen des Operateurs Verunreinigungen aufnimmt, so zieht man neuerdings wieder eine antiseptische Zubereitung der Seide vor: Nachdem sie je 12 Stunden in Äther und Alkohol entfettet worden, wird sie zehn Minuten lang in 1‰ Sublimatlösung gekocht und auf Glasrollen aufgewickelt. Vor dem Gebrauche nochmaliges Kochen und dann Einlegen während der Operation in 1‰ Sublimat (Kocher, Haegler). — Zelluloidzwirn läßt sich einfach auskochen.

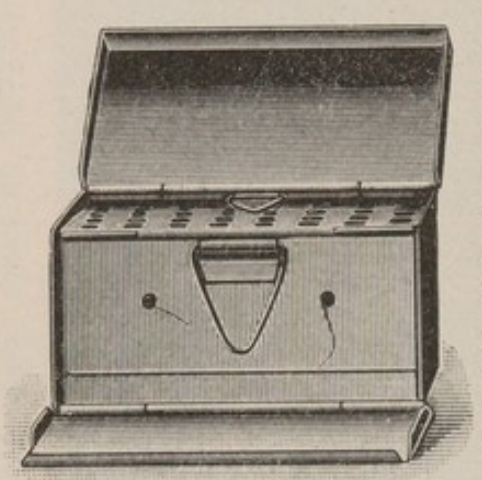


Fig. 7. Nähseidenbehälter. (Heidelberger Modell.)

2. Silkwormgut ist der erstarrte Spinnsaft aus den Spinngefäßen der Seidenraupe. Die ca. 25 cm langen Fäden sind glatt, imbibieren sich nicht, sind aber spröde und daher nicht zu allen Zwecken verwendbar (teuer!). Man sterilisiert sie gleichfalls in Dampf oder kocht sie aus.

3. Die größten Schwierigkeiten bereitet die sichere keimfreie Zubereitung des Katgut, eines resorbierbaren Nahtmaterials, das aus Schafdärmen bereitet wird und infolgedessen stets sehr reich an Keimen ist. Durch heißes Wasser oder Dampf leidet die Festigkeit

des Katgut, man ist deshalb bei ihm auf chemische Desinfektionsmethoden angewiesen, deren eine ganze Reihe angegeben sind. Wir erwähnen als wichtigste:

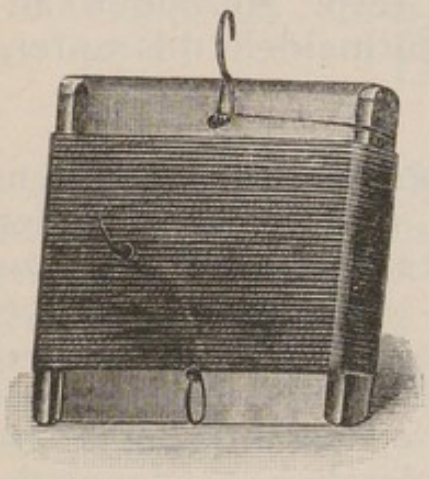


Fig. 8.

a) Sublimatkatgut: Entfettung des auf Glasplatten (s. Fig. 8) aufgespannten Rohkatgut in Äther (24 Stunden); Einlegen für weitere 24 Stunden in wässrige 1 ‰ Sublimatlösung oder in saure Sublimatlösung 1 ‰ (mit 5 ‰ Acid. tartaric.); Aufbewahren in Sublimatalkohol mit Glyzerinzusatz (Sublimat 1, Alkohol 900, Glyzerin 100) oder in 80 % Spiritus.

b) Jodkatgut: Das aufgewickelte Rohkatgut wird 8 Tage lang in einer wässrigen Jod-Jodkaliumlösung aufbewahrt (1 Jod, 1 Jodkalium auf 100 Teile Wasser). Vor dem Gebrauch spült man die Fäden in Alkohol ab und trocknet sie auf steriler Gaze. Das Jod schwärzt das Katgut, macht es aber schmiegsam, mit der Zeit allerdings spröde.

c) Formalinkatgut: Das ausgespannte Rohkatgut wird auf Glasplatten 24 Stunden in 2 bis 4 % Formalinlösung gelegt, dann 12 Stunden in fließendem Wasser ausgewaschen (zur Entfernung des Formalins!) und zuletzt 15 bis 30 Minuten in Wasser gekocht. Aufbewahrung in Alkohol absolut. mit 5 % Glyzerin und 1 ‰ Sublimat.

d) In einigen hochsiedenden Flüssigkeiten wie Xylol oder Kumol läßt sich das Katgut auch durch Kochen sterilisieren, doch sind diese Verfahren für die Praxis zu umständlich. Man erhält diese z. B. Kumolkatgut fertig sterilisiert im Handel.

e) Da das Rohkatgut sehr keimhaltig (Milzbrand-, Tetanusbazillen!), so hat sich Kuhn für eine möglichst sterile Gewinnung vom frischgeschlachteten Tier eingesetzt. Solches Kuhn'sches Katgut ist fertig bearbeitet und direkt gebrauchsfähig von der Fabrik zu beziehen. (Braun in Melsungen.)

4. Von Metalldrähten sind Aluminiumbronze- sowie Silberdrähte in Gebrauch, die einfach ausgekocht werden.

g) **Drainageröhren, Katheter, Spritzen.** Drainageröhren aus Gummi oder Glas werden durch Auskochen sterilisiert.

Spritzen: Kautschukspritzen vertragen das Kochen nicht. Man fertigt deshalb die Spritzen neuerdings aus Metall und Glas mit Metall-, Asbest- oder Duritkolben, die sich auskochen lassen.

Von Kathetern lassen sich Metall- oder Gummikatheter gleichfalls auskochen. Die lackierten Seidenkatheter umwickelt man einzeln mit Gaze und sterilisiert sie im Dampf; für sie werden außerdem noch verschiedene besondere Apparate resp. Methoden angegeben zur Desinfektion mit Formaldehyddämpfen.

Die Sterilisation von Verbandstoffen, Instrumenten, Nahtmaterial, Drains usw. hat natürlich vor der Waschung und Reinigung von Kranken und Arzt zu erfolgen. Ist letzteres beendet, alles mit sterilen Tüchern bekleidet (s. o.), so beginnt erst die Operation. Während der ganzen Dauer des Eingriffs darf keiner der Beteiligten mit irgend einem Gegenstand, der nicht steril ist, in Berührung kommen; geschah es dennoch, so muß er sich frisch desinfizieren. Als wichtiger Grundsatz gilt ferner, daß alles unnötige „Befingern" der Wunde vermieden werde. Von Zeit zu Zeit werden die Hände des Operateurs, wenn sie mit Blut usw. verunreinigt sind, mit schwacher Sublimatlösung (½ ‰) abgespült oder wenigstens mit steriler 0,9 % Kochsalzlösung bezw. Normosallösung; letztere dient auch zum Abwaschen, Reinigen der Wunde selbst. (Zur Herstellung der Sublimatlösung benutzt man die bekannten, durch Eosinzusatz rotgefärbten Angererschen Sublimatpastillen: 1 Tablette auf 1 Liter Wasser gibt eine 1 ‰ Lösung, auf 2 Liter Wasser eine ½ ‰ Lösung.)

II. Die allgemeine und örtliche Betäubung.

Um operative Eingriffe schmerzlos auszuführen, stehen dem Chirurgen heutzutage zwei Wege offen: entweder er anästhesiert den ganzen Körper durch allgemeine Betäubung desselben (Narkose), oder er schaltet nur die Empfindlichkeit an der begrenzten Operationsstelle aus durch örtliche Betäubung (lokale Anästhesie).

A. Die allgemeine Betäubung. Narkose.

Sie wird dadurch herbeigeführt, daß wir den Kranken gewisse flüchtige Medikamente einatmen lassen, die Betäubung und tiefen Schlaf herbeiführen. Als solche Mittel verwendet man jetzt vorzugsweise den Äther und das Chloroform und außerdem zu ganz kurz dauernden Narkosen das Äthylchlorid.

1. Die gewöhnliche Äther- bezw. Chloroformnarkose.

Der Äther (Äth. sulf. $C_4H_{10}O$) um 1846 von Morton und C. Jackson in Boston, das Chloroform ($CHCl_3$) 1847 durch Simpson in Edinburgh eingeführt, sind beide farblose Flüssigkeiten von bekanntem Geruch, leicht flüchtig mit niedrem Siedepunkt; Äther siedet bei 35° C, das Chloroform bei 60—62° C. Sie zersetzen sich leicht unter dem Einfluß des Lichts und müssen daher in dunklen Gläsern aufbewahrt werden. Das Chloroform zerfällt bei Lichtentwicklung oder bei Berührung seiner Dämpfe mit offener Flamme in Chlor, Salzsäure und Chlorkohlenoxyd (Phosgen), welch letzteres besonders die Atemwege in schädlicher Weise reizt. Der Äther ist brennbar, seine Dämpfe entzünden sich an offener Flamme, können explodieren und so zu schweren Verbrennungen führen. Daher darf keines dieser Mittel, vor allem nicht der Äther, in der Nähe von offenen Flammen angewandt werden.

Durch Aufgießen der Flüssigkeit auf ein Tuch (am besten nimmt man dazu ein mit Tuch überspanntes Drahtgestell, sogen. Maske, wie in Fig. 9, das dem Kranken vor Mund und Nase gehalten wird, cf. Fig. 5), verflüchtigt sich das Narkotikum und die Dämpfe des-

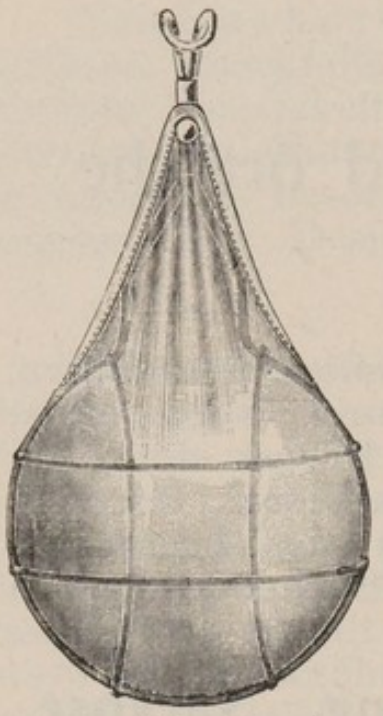


Fig. 9.
Chloroform-Maske.

selben werden mit der Atmungsluft durch die Inspiration den Lungen zugeführt. Hier tritt das Mittel rasch in das Blut über und wird von den Lungen aus mit dem Blutstrom dem Zentralnervensystem zugeführt, auf dessen Ganglienzellen es direkt einwirkt, indem es allmählich zuerst die sensiblen, dann die motorischen Zentren lähmt. Diese Lähmung tritt nicht sofort ein. Gewöhnlich macht sich beim Schwinden des Bewußtseins zunächst noch ein Stadium erhöhter Erregung (Exzitation) bemerkbar: die Kranken fangen an zu sprechen oder gar laut zu schreien, zu singen, sie schlagen um sich, wollen sich erheben usw., bis schließlich die Sinne ganz schwinden, die Glieder schlaff herabsinken, keine Reize von außen mehr empfunden werden (Stadium der Toleranz). **Die Kunst des guten Narkotisierens besteht darin, den Kranken gerade so viel des Narkotikums zuzuführen, daß er gleichmäßig in diesem letzten Stadium verbleibt:** nicht zu wenig, weil er sonst in die Exzitationsphase zurückkehrt oder gar aufwacht, nicht zu viel, weil sonst Schaden, ja der Tod eintreten kann.

Wird trotz eingetretener Toleranz immer mehr Äther oder Chloroform zugeführt, so greift die lähmende Wirkung des Narkotikums auf die Zentren für die Respiration und Zirkulation über im verlängerten Mark: der Puls wird klein, unregelmäßig, aussetzend und es tritt der Tod ein unter dem Bilde des Herz- oder Atemstillstandes. Gewöhnlich geht diesem Symptom eine plötzliche starke Erweiterung der Pupille (Lähmung des Sphincters) voraus, ein wichtiges und gefährliches Symptom, weil es die drohende Herzlähmung anzeigt.

Man erkennt das Toleranzstadium an der Erschlaffung der Muskeln, dem Eintritt gleichmäßig ruhiger Atemzüge und am Schwinden der Reflexe.

Besonders wichtig ist die Prüfung des Pupillarreflexes. Die Pupille ist im Beginn und im Exzitationsstadium in der Regel erweitert und reagiert langsam, im Stadium der Toleranz wird sie eng bis fast Stecknadelkopfgröße und reagiert schließlich nicht mehr auf Lichteinfall. Man prüft den Pupillarreflex, indem man das zuvor etwas niedergehaltene obere Lid rasch in die Höhe zieht: ist die Pupille stark verengt und zeigt gerade noch ganz minimale Reaktion, so ist die wünschenswerte Tiefe der Narkose erreicht.

An Stelle des Pupillarreflexes kann man zur Erprobung der Schlaftiefe auch den Kornealreflex prüfen. Zu diesem Zwecke berührt man, nachdem das obere Lid hochgezogen, mit dem Finger ganz leise die Kornea; dabei zuckt normalerweise das untere Lid. Bleibt das Lid unbeweglich, so ist das gleichfalls ein Beweis tiefen Schlafes, doch hat der Kornealreflex den Nachteil, daß er durch häufiges Betasten der Hornhaut zu Entzündungen des Auges führen kann.

Üble Zufälle bei der Narkose. 1. Häufig treten, besonders im Exzitationsstadium, Würgbewegungen und Erbrechen auf. Dabei besteht dann die Gefahr, daß der Mageninhalt von dem Schlafenden aspiriert wird, in den Kehlkopf, in die Luftröhre gelangt und Erstickungsgefahr herbeiführt; oder es geraten kleinere Partikel in die feineren Bronchialverzweigungen und rufen hier durch Reiz Bronchitiden und Pneumonieen hervor. Deshalb ist es wichtige Regel, die Narkose bei dem nüchternen Patienten mit leerem Magen*) vorzunehmen sowie dafür zu sorgen, daß die Patienten vor der Narkose Mundhöhle und Zähne gut gereinigt haben. Tritt dennoch Erbrechen ein, so muß der Kopf des Patienten auf die Seite gedreht werden, damit das Erbrochene ausfließen kann. Mund und Rachen müssen danach von Speiseresten durch Auswischen befreit werden; zweckmäßig bedient man sich dazu, wo der mit Gaze umwickelte Finger nicht ausreicht, langer gekrümmter Kornzangen, die mit Watte oder Gaze armiert sind und bis auf den Aditus laryngis geführt werden müssen, um von dort Speisereste zu entfernen.

*) Als Regel gilt, daß der Kranke in den letzten 6 Stunden vor der Operation nichts gegessen haben soll; unter Umständen ist vor Beginn der Narkose der Magen auszuhebern.

Oft pressen die Kranken im Halbschlaf die Zähne so fest zusammen, daß man den Mund erst gewaltsam durch Aufspreizen der Kiefer öffnen muß; dies geschieht durch die Roser'sche Mundsperre (Fig. 10), deren geschlossene Branchen vorne in einem Keile auslaufen, der zwischen die Zahnreihen geschoben wird und dann durch Zusammendrücken des Handgriffes sich aufspreizt (vergl. auch Fig. 13). Ähnlich wirkt der sogenannte Heister'sche Mundkeil (Fig. 11).

Fig. 10. Rosersche Mundsperre.

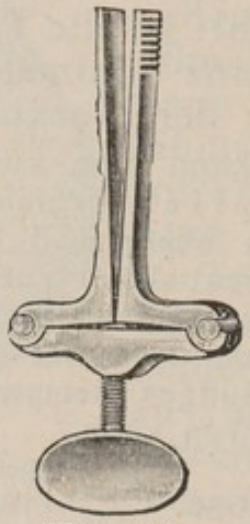


Fig. 11. Heisterscher Mundkeil.

2. Störungen der Respiration werden fernerhin beobachtet zuweilen in Form von Stimmritzenkrampf im Exzitationsstadium, wobei die Patienten krampfhaft den Atem anhalten: eine Erscheinung, die mit Vorübergehen der Exzitation von selbst verschwindet.

3. Gefährlicher sind plötzlich auftretende Erstickungsanfälle im Toleranzstadium, bedingt durch Zurücksinken der Zunge; bei Erschlaffung des Muskeltonus sinkt die Zunge, der Schwere folgend, nach hinten und verschließt den Kehldeckel über dem Larynxeingang. Stocken der Atmung, Blauwerden des Gesichts kündigt diesen Unfall an, der sofortige Beseitigung verlangt. Dazu dient am besten folgender Handgriff (Fig. 12): man faßt den Kopf zwischen beide Hände so, daß die Spitze der Mittelfinger dicht hinter den Kieferwinkel unter das Ohr zu liegen kommen und die Daumen auf der Stirne sich aufspreizen; dann drückt man mit den Mittelfingern den Kiefer leicht nach vorne, bis die Zähne des Unterkiefers vor denen des Oberkiefers stehen. Gelingt es nicht, den Kiefer und damit die Zunge vorzuschieben, so öffnet man den Mund mit einer der oben erwähnten Mundsperren und zieht die Zunge nach vorne entweder mit dem Finger, der hakenförmig am Zungengrund eingreift, oder mit einer eigens hierfür konstruierten Zungenzange (s. Fig. 13), die allerdings die Zunge unnötig quetscht und besser ersetzt

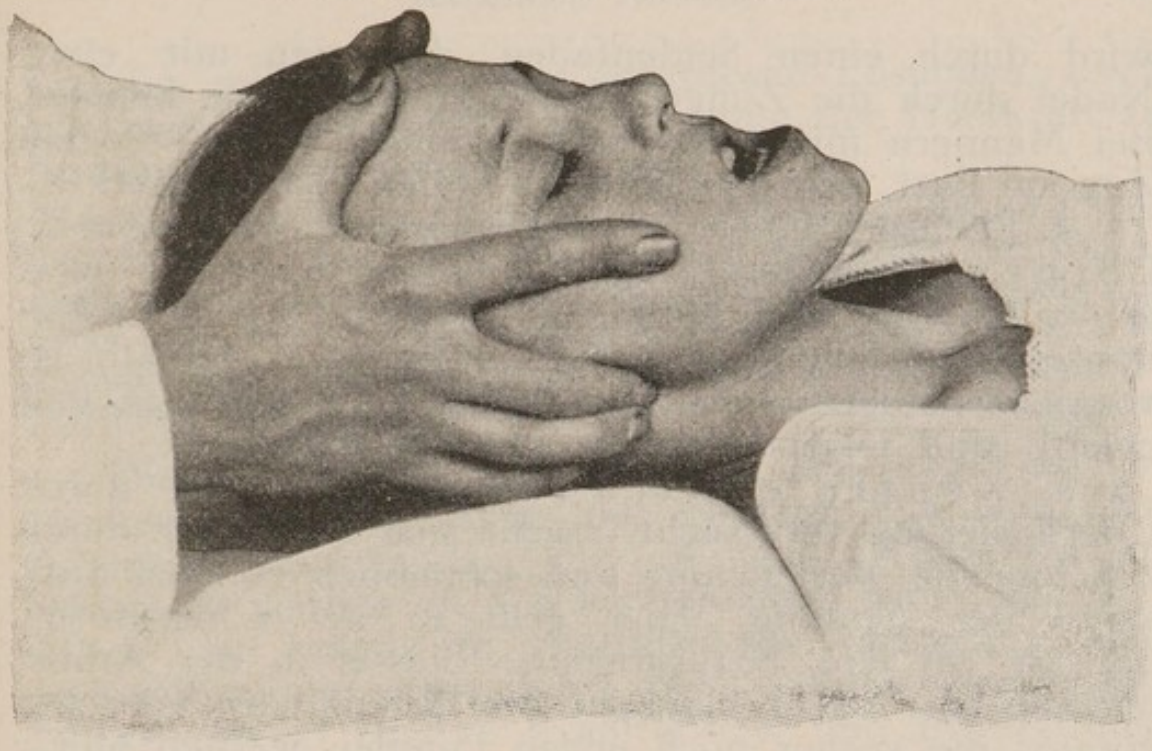


Fig. 12. Handgriff zum Vordrücken des Unterkiefers.

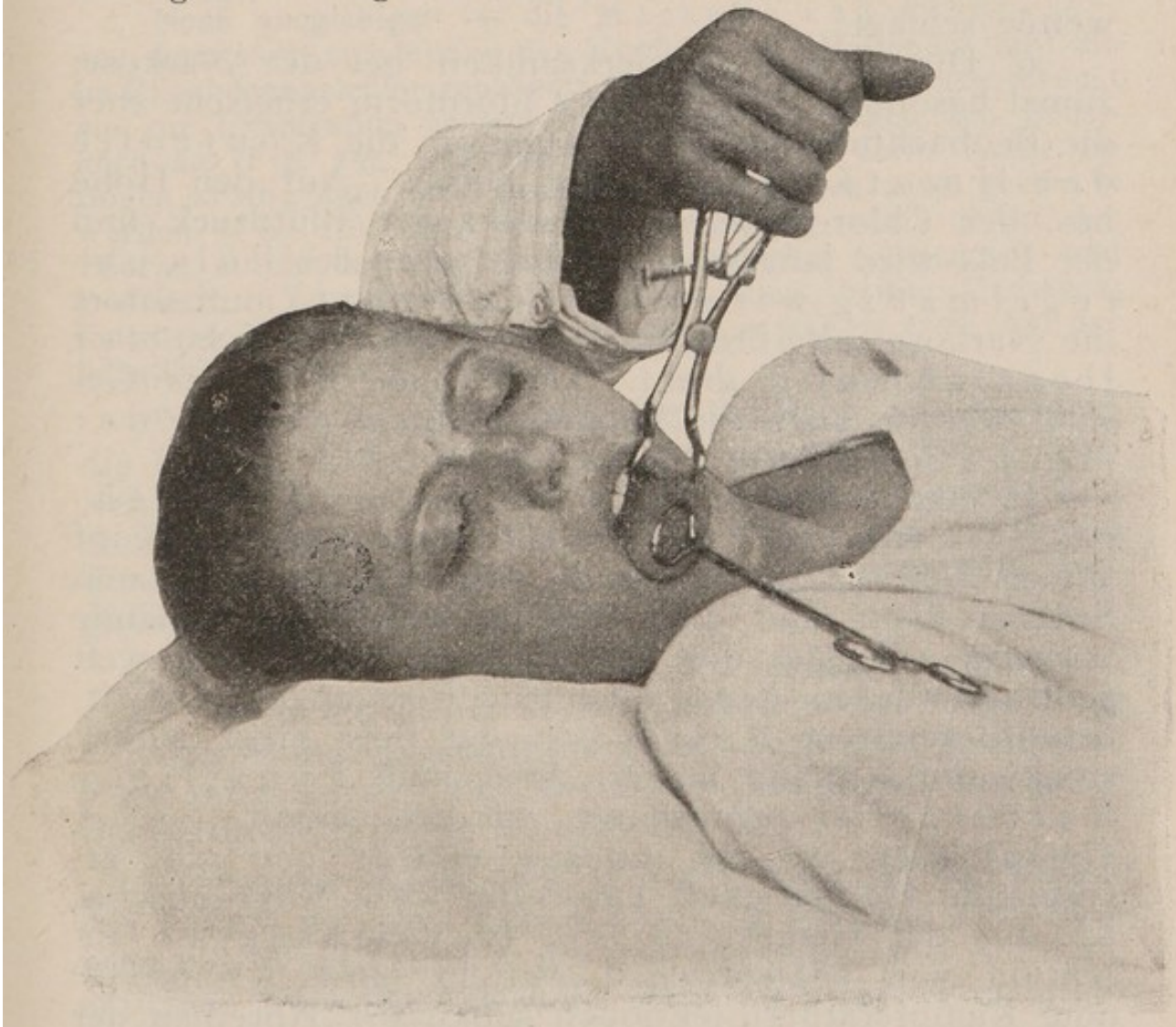


Fig. 13. Öffnen der Kiefer durch Mundsperre, Vorziehen der Zunge.

wird durch einen Seidenfaden, den man mit einer Nadel durch die Zunge führt und zum Zuge benutzt. Bei Männern mit Spitz- oder Vollbart genügt oft ein Zug am Bart, den man mit der vollen Hand packt.

4. Ebenso können im Munde befindliche Fremdkörper, besonders falsche Gebisse, Kautabak usw. in der Narkose nach hinten rutschen und auf den Kehlkopfeingang fallend Asphyxie erzeugen. Deshalb ist vor jeder Narkose die Mundhöhle zu besichtigen und eventl. sind falsche Gebisse usw. zu enfternen.

5. Zentrale Atemlähmung, meist durch Überdosierung verursacht, macht sich erkennbar durch zunehmende Verflachung und schließlich völligen Stillstand der Atmung. Hier geht in der Chloroformnarkose oft eine beängstigende Blässe, in der Ätharnarkose eine leicht bläuliche Verfärbung des Gesichts voraus; die vorher noch engen Pupillen werden plötzlich weit, während das Herz zunächst noch ruhig weiter schlägt.

6. Die größte Aufmerksamkeit bei der Narkose, zumal besonders bei der mit Chloroform erheischt aber die Beobachtung der Blutzirkulation, die Kontrolle der Herztätigkeit, des Pulses. Auf der Höhe bes. der Chloroformnarkose sinkt der Blutdruck und der Puls wird langsamer. Sobald aber der Puls unregelmäßig wird oder aussetzt, muß sofort die Narkose unterbrochen werden, weil Gefahr der Herzlähmung droht. Die Lippen und das Gesicht werden blaß, die Pupillen weit: weg mit der Maske und dem Narkotikum!

In beiden Fällen: bei drohender Atemlähmung sowie bei Herzstillstand muß der Kopf sofort tief gelagert werden, damit das Blut zum Schädel fließt und dem Eintritt einer Gehirnanämie vorbeugt. Fenster des Operationsraumes müssen weit geöffnet werden, damit reichliche frische Luft die Giftdämpfe zerstreut. Hebt sich der Puls nicht sofort, stockt die Atmung weiter, dann muß künstliche Respiration eingeleitet werden, damit rascher Gasaustausch in den Lungen eintritt und die erlahmende Herztätigkeit angefacht wird. Rhythmisches Klopfen der Herzgegend (sog. Herzmassage), Injektion von analeptischen Mitteln (10 % Kampferöl- oder Kampferätherinjektionen subkutan), Abreiben der

Schläfen mit Wasser oder spirituösen Lösungen, Essig usw. werden gleichzeitig zur Hebung der Herzkraft in Anwendung zu kommen haben.

Von guter Wirkung kann die elektrische Reizung der Nn. phrenic sein: man setzt die Elektroden des Induktionsapparates am Halse an, beiderseits am untern Außenrande des etwas nach einwärts gedrängten Kopfnickers und reizt nun in rhythmischen Intervallen immer 2 Sekunden lang die Zwerchfellnerven, dieselben zur Kontraktion des Muskels anregend.

Die künstliche Atmung hat derart zu geschehen, daß der Arzt, das Gesicht dem Kopf des Patienten zugewandt, die unteren Thoraxpartien beiderseits seitlich an den Rippenbogen packt und dieselben nun kräftig in regelmäßigem Rhythmus bald nach außen und oben zieht, bald seitlich zusammendrückt und so passive Exspirations- und Inspirationsbewegungen am Thorax ausführt.

Noch ausgiebiger ist die Methode von Silvester: der Arzt stellt sich hinter das Kopfende des Patienten, faßt die im Ellenbogengelenke gebeugten Oberarme des Kranken, drückt sie zur Exspiration beiderseits fest seitlich gegen den Brustkorb an (Fig. 14), während zur Inspiration beide Arme im Bogen kräftig nach oben auseinandergeschlagen resp. gestreckt werden (Fig. 15). Bei letzterer Bewegung wird direkt der Thorax durch den Zug der Mm. pectorales ausgedehnt und erweitert. Zweckmäßig kombiniert man beide Methoden, indem ein Gehilfe gleichzeitig die oben erwähnte erste Art der künstlichen Atmung ausführt.

Natürlich muß dabei Sorge getragen werden, daß die Luft auch frei in die Lungen eintreten kann; man zieht die Zunge vor, damit sie den Kehlkopfeingang nicht verlagert, unter Umständen führt man rasch die Tracheotomie aus, damit ja der Luftzutritt ausgiebig und reichlich erfolgt.

In jedem Operationssaal sollte ferner eine Sauerstoffbombe bereit stehen, aus der man durch ein vor den Mund (Nasenöffnung) des Patienten gehaltenes Rohr oder durch eine Maske den Sauerstoff bei jeder Inspirationsbewegung ausströmen läßt.

Auf diese Weise läßt sich oft noch in verzweifelten Fällen, wo alles Leben anscheinend ganz entflohen war, ein Wiederkehren der Herztätigkeit und Atmung, erzielen. Man darf deshalb nicht zu frühe verzweifeln und muß die Versuche lange Zeit, mindestens

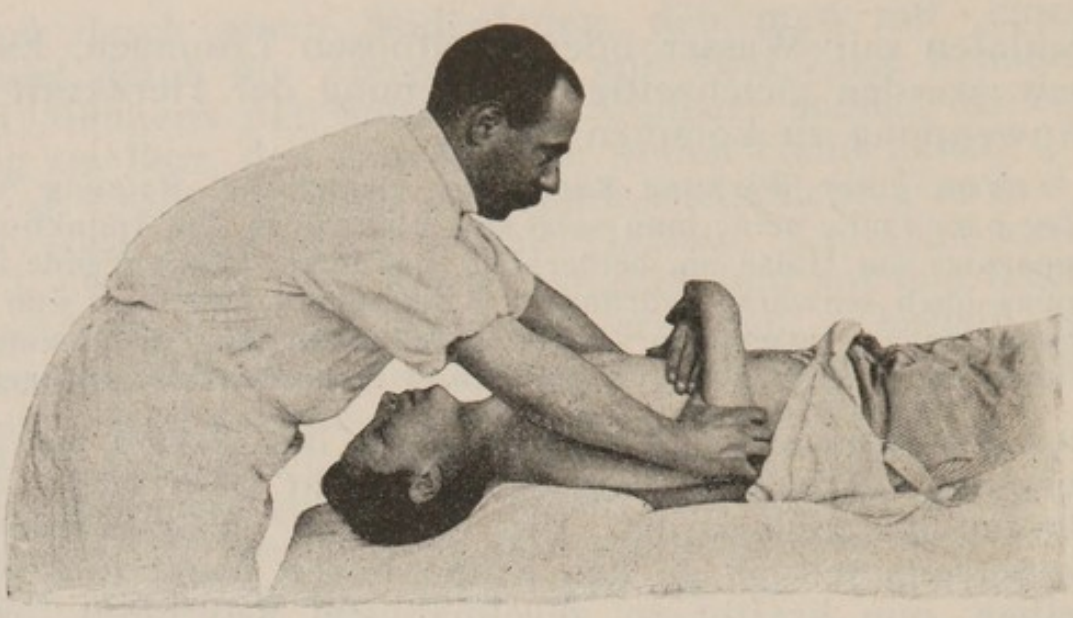


Fig. 14.

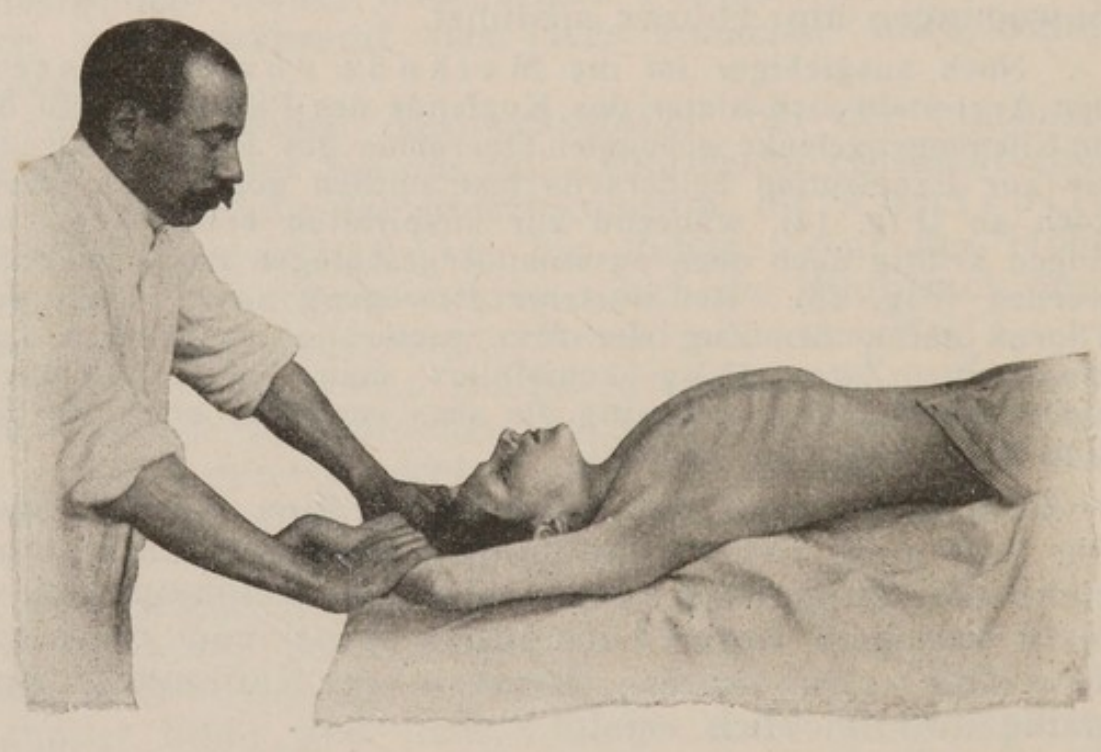


Fig. 15. Künstliche Atmung nach Silvester.

1—2 Stunden fortsetzen, da selbst nach so langer Frist schließlich doch noch Rettungsfälle geglückt sind.

Technik der Inhalationsnarkose. Der Patient soll keine konzentrierten Dämpfe durch die Nase einatmen, es dürfen daher keine großen Mengen auf einmal auf die Maske gegossen werden und es darf die Maske nicht luftdicht aufliegen. Es soll das Mittel vielmehr stets mit Luft verdünnt eingeatmet werden.

Man wandte deshalb früher vielfach Apparate an, wie die von Junker und Kappeler, bei denen die Dämpfe zugleich mit einem Luftstrom durch ein Gebläse der Maske zugeführt wurden. An deren Stelle ist zuerst von Wohlgemuth und dann von Roth-Draeger neuerdings ein Apparat konstruiert worden, um die Chloroform- bezw. Ätherdämpfe zugleich mit Sauerstoff in genau regulierbaren Dosen zur Einatmung zu bringen; doch ist derselbe seiner Zusammensetzung und dem Preise nach nur für große Krankenhausbetriebe geeignet.

In der Praxis bedient man sich am einfachsten und besten der sog. Tropfmethode. Man träufelt das Mittel aus einer Tropfflasche (s. Fig. 16 u. 17; Fig. 18

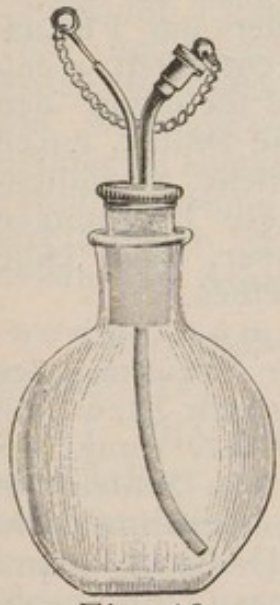


Fig. 16.

Fig. 17.

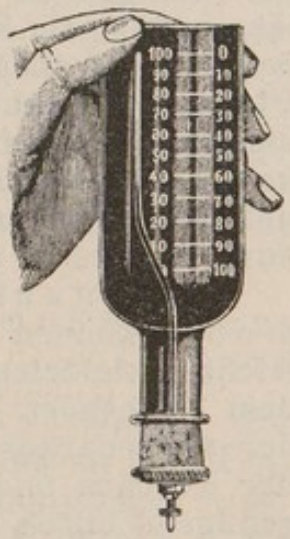


Fig. 18.

stellt das beste Sudeck'sche Modell dar) langsam und gleichmäßig Tropfen für Tropfen auf die Maske, sodaß z. B. bei Chloroform jede zweite Sekunde ein Tropfen auffällt bis zu eingetretener Toleranz. Bei Kindern träufelt man noch langsamer, bei Erwachsenen entsprechend mehr. Bei Äther, der ja flüchtiger ist, muß man rascher bezw. mehr tröpfeln wie bei Chloroform. Ist tiefer Schlaf eingetreten, so genügen von Zeit zu Zeit wenige Tropfen, um die Narkose zu unterhalten.

Nachwirkungen der Narkose. Nach dem Erwachen aus der Narkose fühlen sich die Patienten meist angegriffen und schläfrig, nicht selten sind sie erregt oder weinerlicher Stimmung. In der Regel klagen sie über eingenommenen Kopf und Kopfschmerzen, es besteht Übelkeit und Brechreiz. Der Zustand des

„Narkosejammers" dauert, wo er besteht, bis zu 24 Stunden an. Am besten ist es, die Patienten hungern zu lassen, bis die Übligkeit verschwunden ist. Als erste flüssige Nahrung empfiehlt sich warmer oder kalter Tee, löffelweise. Einatmen von Essigdämpfen (Auflegen eines mit Essig getränkten Tuches auf das Gesicht) soll zuweilen recht günstig gegen die bestehenden Nachwehen wirken.

Narkosenlähmung. Man beobachtet mitunter, daß die Kranken nach dem Erwachen aus der Narkose eine partielle oder gar totale Lähmung eines oder gar beider Arme aufweisen. Es handelt sich entweder um Radialislähmungen bedingt durch Druck der Tischkante auf den über die Kante herabhängenden Oberarm bezw. n. radialis oder um Plexuslähmungen, die bei Hyperabduktion des Armes entstehen, wenn der Humeruskopf oder die Klavikula längere Zeit auf den Plexus gedrückt haben. Der Narkotiseur hat die Pflicht, durch richtige Lagerung der Arme des Patienten solche Schädlichkeiten zu vermeiden. In der Regel gehen diese Lähmungen unter entsprechender Behandlung wieder vorüber, doch kann ausnahmsweise eine Schwäche lange zurückbleiben.

Postnarkotische Bronchitis und Pneumonie können eintreten entweder infolge einer Erkältung des leicht gekleideten Patienten auf dem Operationstisch bezw. auf dem Transport. Häufiger entstehen sie infolge der, zumal bei der Äthernarkose, auftretenden Hypersekretion von Schleim in der Trachea und den Bronchien, die nach der Operation nicht genügend durch Aushusten gesäubert werden. Dadurch kommt es zu Retention des Schleims in den Atemwegen mit nachträglicher Entzündung derselben. Sie können drittens entstehen durch embolische Vorgänge (Lungeninfarkt).

Akute Magendilatation. Unter besonderen Umständen kann nach der Narkose eine länger dauernde Atonie des Magens zurückbleiben, der sich in den nächsten Tagen durch Einfuhr von Flüssigkeiten immer mehr und schließlich zu enormen Umfang ausdehnt. Zwar pflegt in solchen Fällen der Magen einen Teil seines Inhalts unter Erbrechen zu entleeren, es bleibt jedoch ein immer mehr anwachsender Rückstand zurück, der zu bedrohlichen Erscheinungen führen kann, wenn man nicht das Übel rechtzeitig erkennt und den Magen durch Ausspülung von seinem Inhalt befreit.

Chloroform-Spättodesfälle. In seltenen Fällen erlebt man, besonders nach mehrstündigen Narkosen, Todesfälle bedingt durch parenchymatöse Degeneration der Leber, Niere und des Herzmuskels, deren schädliche Folgen sich nicht unmittelbar, sondern erst im Laufe von 5—6 Tagen immer bedrohlicher geltend machen können. Solche toxische Wirkungen scheinen besonders bei Infektionskrankheiten sowie bei Nierenleidenden zuweilen aufzutreten.

Die Vorzüge des Äthers vor dem Chloroform sind: 1. Äther wird von dem Herzen besser vertragen. Er bewirkt keine Herabsetzung, sondern eine Erhöhung des Blutdruckes; der Puls wird daher kräftiger (nicht kleiner wie beim $CHCl_3$). Äther eignet sich daher besonders für Patienten mit Herz- und Gefäßkrankheiten. 2. Äther ist nach statistischen Zusammenstellungen weniger gefährlich wie das Chloroform.

Ungefährlich ist der Äther trotzdem nicht. Jede Narkose bedeutet eine vorübergehende Vergiftung des Organismus. Nach der statistischen Zusammenstellung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie von Gurlt traf in den Jahren 1891 bis 1897 durchschnittlich ein Todesfall auf 2075 Chloroformnarkosen, bei Äther erst auf 5112 Narkosen. Der typische Ätherтod wird gewöhnlich nicht, wie beim Chloroform durch primären Herzstillstand, sondern meist durch primären Respirationsstillstand und erst sekundäre Herzlähmung charakterisiert; daher ist die Aussicht, durch künstliche Respiration zu helfen, bei Äther größer wie bei Chloroform.

Dem stehen folgende Nachteile des Äthers gegenüber:

1. Die hohe Feuergefährlichkeit des Äthers, der sich leicht am offenen Licht entzündet und so bei Unachtsamkeit schon mehrfach schwere explosive Verbrennungen bewirkt hat. Man hüte sich daher, die Äthermaske der offenen Flamme oder einem Glüheisen, Thermokauter zu nahe zu bringen. Man denke daran, daß auch im Röntgenraum Entzündungsgefahr bestehen kann durch Überspringen elektrischer Funken.

2. Äther reizt sehr stark die Schleimhaut des Respirationstraktus; es kann sich infolgedessen bei den Patienten während der Narkose eine vermehrte Sekretion von Speichel und Schleim in Mundhöhle und Trachea einstellen. Die nach der Narkose noch oft mehrere Tage andauernde Hypersekretion der Schleimhäute und die Unfähigkeit, die Schleimmassen zu expektorieren, löst, wie schon erwähnt, bei den Patienten nachträglich schwere Bronchitiden und Pneumonieen aus, die schließlich noch ein oder zwei Wochen nach der Narkose zum Tode führen können.

2. Die Rauschnarkose.

Der Ätherrausch. Bei jedem Narkotikum pflegt nach den ersten Atemzügen eine kurz dauernde Analgesie bei noch zum Teil erhaltenem Bewußtsein einzutreten; erst danach folgt der eigentliche Aufregungszustand (ohne Anästhesie), der über den Halbschlaf in die Dauernarkose überführt. Sudeck hat diese Erfahrung zuerst zu benutzen gelehrt im sog. „Ätherrausch". Es kann dazu jede Maske dienen. S. läßt durch die vorgehaltene Maske erst einige tiefe Atemzüge machen ohne Narkotikum, gießt dann einen Tropfen Äther auf, nach einigen Atemzügen wieder einen Tropfen, bald bei jedem Atemzug ein Tropfen und geht dann zum raschen Tröpfeln über. Den Eintritt der Analgesie stellt er durch Prüfung mit Nadelstichen fest; sobald der Kranke „spitz" oder „stumpf" nicht mehr unterscheiden kann oder auf energisches Anreden nicht mehr reagiert, wird operiert. Das Verfahren ist vorzüglich bei kleinen, kurz währenden Eingriffen.

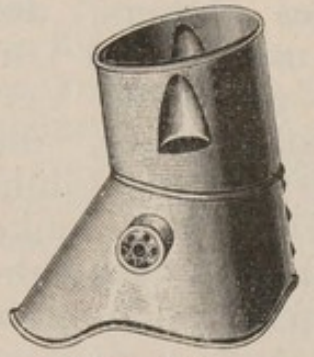


Fig. 19.

Hier sei noch die jetzt viel gebrauchte Sudeck'sche Maske (Fig. 19) erwähnt, ausgezeichnet durch ein In- und Exspirationsventil, die die Ätherdämpfe in die Maske eintreten und die Exspirationsluft austreten lassen, so daß sich die verbrauchten Gase nicht unter der Maske anhäufen.

Der Chloräthylrausch. Zu kurz dauernden Narkosen wie sie z. B. die Zahnärzte brauchen, eignet sich recht gut auch das Äthylchlorid oder Kelen C_2H_5Cl, eine wasserhelle ätherische Flüssigkeit, die in kleinen Glas- oder Metallröhren in den Handel gebracht wird. Man läßt davon einen dünnen Strahl ausströmen oder tröpfelt davon in eine Maske, die man mit einem trichterförmig zusammengelegten Tuch abdichtet. Die Patienten schlafen nach wenigen Atemzügen, wachen aber ebenso rasch wieder auf. Die Nachwirkungen sind sehr gering. Oft benutzt man es zur Einleitung der gewöhnlichen Inhalationsnarkose. Auch die Chloräthyldämpfe sind brennbar (!).

3. Mischnarkosen. Verschiedene Narkosenarten.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß es zweckmäßig ist, oft verschiedene Narkotika miteinander zu verbinden. So gibt man z. B. gern bei kräftigen alkoholgewöhnten Männern oder bei lang andauernden Eingriffen am Abend vorher ein Gramm Veronal (oder 0,5 Veronalnatrium), sowie eine halbe Stunde vor Beginn der Narkose Morphium (oder Pantopon) in subkutaner Injektion (0,01—0,02 g), wodurch die Exzitation herabgesetzt wird. Es empfiehlt sich sehr, dem Morphium 2—4 Dezimilligramm Atropin zuzusetzen, zumal bei Äthernarkosen, weil das Atropin die Schleimsekretion einschränkt.

Noch sparsamer gestaltet sich der Verbrauch von Äther und Cloroform bei der vorherigen Injektion von Skopolamin (5—7 Dezimilligramm) und Morphium (0,01) bezw. Pantopon (0,02—0,04) 1—2 Stunden vor Anfang der Operation. Doch fürchten manche Chirurgen die auch nach kleinen Skopalamindosen zuweilen beobachteten Atemlähmungen. Man erhält Skopalamin mit Morphium oder Pantopon in fertigen Ampullen.

Im allgemeinen wird man aus oben angeführten Gründen dem Äther stets den Vorzug geben vor dem Chloroform, häufig kommt man jedoch mit Äther allein nicht aus und ist dann genötigt, schon um den Eintritt der Toleranz zu beschleunigen, vorübergehend im Beginn sowie auch im weiteren Verlauf der Narkose einige Tropfen Chloroform zuzugeben.

Weniger gebräuchlich in Deutschland sind heutzutage direkte Mischungen der einzelnen Narkotika in verschiedenen Zusammensetzungen, wie sie die sog. Billroth'sche Wiener- oder die Kionka'sche Mischung darstellen. Die „ätherischen Siedegemische" von Schleich (Äthylchlorid 2, Chloroform 2, Äther sulf 12,0) sind aus physikalischen Gründen zusammengestellt, um einen der Körpertemperatur des Menschen angepaßten Siedepunkt der Mischung von 38° C zu erhalten, damit die Gasdämpfe ebenso leicht, wie sie aufgenommen werden, auch die Lunge wieder verlassen können; sie scheinen eine allgemeine Verbreitung nicht gefunden zu haben.

Perorale Intubation. Die Ausführung von Eingriffen in der Mund- und Rachenhöhle wird in der Regel durch die gewöhnliche Mundmaskennarkose sehr

erschwert. Für solche Fälle hat Kuhn gezeigt, wie man durch Einführen eines Metallschlauches in den Kehlkopf vom Munde aus (perorale Intubation) diesen Übelstand beseitigen kann. Seine Methode ermöglicht gleichzeitig die Tamponade des tiefen Rachenabschnittes zur Vermeidung von Blutaspiration während der Operation und sie hat den Vorteil, daß sie die Schleimsekretion im Rachen ausschaltet.

Operationen innerhalb der Brusthöhle. Sie waren früher sehr gefürchtet, ja unmöglich, weil bei Eröffnung der Pleura die Lunge sofort kollabierte (Pneumothorax) und weil dadurch die Atmung zum Stillstand kam. Sauerbruch lehrte in genialer Idee diese Gefahr zu umgehen durch Ausschaltung der Druckdifferenz zwischen äußerer Luft und Brustkorbinhalt. Man nimmt nach seinem Vorgang heute intrathorakale Operationen vor, entweder unter negativem Druck in besonders gebauten sog. „Unterdruckkammern", oder indem man die Narkose unter Überdruck ausführt. Zu letzterem Zweck benutzt man besondere „Überdrucknarkoseapparate", bei denen das Narkotikum zugleich mit Sauerstoff oder mit Luft in die Lungen unter bestimmtem Druck eingeleitet wird (Brauer u. a.). Noch einfacher gestaltet sich dieses Überdruckverfahren mit der Insufflationsnarkose (Meltzer u. Auer), bei der ein Gummikatheter durch Mund oder Nase bis an die Teilungsstelle in die Trachea eingeführt wird; an den Gummischlauch wird ein Apparat angeschlossen mit einem Blasebalg, durch den man die Lunge rhythmisch aufblähen und das Narkotikum zuleiten kann.

Intravenöse Narkosen. Statt durch Einatmung läßt sich eine allgemeine Betäubung mit Äther (Hedonal, Chloroform) auch erzielen vermittelst intravenöser Einspritzung des Narkotikums, das man mit physiolog. Serumsalzlösung verdünnt, langsam einfließen läßt (Burkhardt). Bei einem Ätherverbrauch von 4—15 g, einem Salzlösungverbrauch von 100—300 g tritt nach 5 bis 10 Minuten schon Toleranz ein. Mehrfach danach beschriebene Venenthrombosen oder Lungenembolieen stehen jedoch der Verbreitung dieses Verfahrens im Wege, so bestechend es klingen mag.

Die Rektalnarkose mit Äther ist von Roux und Arnd versucht worden. Leider reizt auch die verdünnte Ätherlösung unter Umständen die Schleimhaut des Mastdarms zu stark.

B. Die Lokal-Anästhesie.

Daß unter dem Einfluß hoher Kältegrade z. B. im Winter die Haut unempfindlich wird, ist eine alte Erfahrung. Ebenso wirkt bis zu einem gewissen Grade anästhesierend die Unterbrechung des Blutkreislaufes in einem Gliede des Körpers z. B. im Finger nach Umschnürung desselben an seiner Basis mit einem Faden. In der Tat sind die zirkuläre Kompression der zu- und abführenden Gefäße und der Nerven, sowie die lokale Applikation von Kälte zwei Methoden der örtlichen Anästhesierung, die schon lange bekannt sind. Die erstere ist allerdings für sich allein ein nur ungenügend schmerzstillendes Mittel, während die lokale Kälteerzeugung schon bessere Wirkung hat.

Man verwendet hierzu den Äther, den man durch einen Zerstäuber (Gummigebläse), wie ihn Richardson angab, in feinem Strahl auf die zu anästhesierende Hautpartie stäuben läßt. Der Äther verdunstet daselbst und bringt die Haut nach ½ bis 1½ Minuten zum oberflächlichen Gefrieren.

Noch besser und bequemer benützt man hierzu das oben erwähnte Äthylchlorid, Kelen. Es siedet schon bei 11°. Nimmt man eine der käuflichen Glastuben in die Hand und öffnet den am Ende desselben befindlichen Verschluß, so strömt das Kelen in dünnem starkem Strahl aus, den man aus ca. 30 cm Entfernung auf die zu betäubende Stelle richtet. Die Haut gefriert rasch und wird unempfindlich, die Tiefenwirkung ist aber gering. Deshalb eignet sich das Verfahren nur für kleine oberflächliche Inzisionen, für Punktionen usw. In offenen Wunden brennt es nicht selten ziemlich heftig.

Die Anästhesie durch Kokaïn und seine Ersatzmittel.

Das von Koller 1884 in den Arzneischatz eingeführte salzsaure Kokaïn, das lange Zeit als bestes örtliches Anästhetikum galt, wird seiner Giftig-

keit halber heute nur noch angewandt auf der Oberfläche von Schleimhäuten und serösen Überzügen des Körpers wie der Schleimhaut des Mundes, der Nase, des Rachens, Kehlkopfes, der Luftröhre und des Mastdarms oder auf der Bindehaut des Auges; die betreffenden Stellen werden nach Bepinselung mit Kokaïnlösung rasch schmerzlos und unempfindlich.

Die Einhaltung der Maximaldosis für Kokaïn (0,05 pro dosi, 0,15 pro die für interne Anwendung) schützt bei Leuten mit besonderer Kokaïnempfindlichkeit nicht immer vor schweren Vergiftungserscheinungen, die in Kollapszuständen, Schwindelgefühlen, Ohnmachten, weiter Pupille, Krämpfen, schließlich Lähmungen und Tod durch Atem- und Herzstillstand bestehen. Zur Bekämpfung der Vergiftung wird neben Tieflegung des Kopfes, künstlicher Atmung, Kampferinfektionen usw. besonders Einatmen von Amylnitrit empfohlen.

An Stelle des Kokaïn benutzen wir daher weniger giftige Ersatzmittel wie das Novokaïn, Tropakokaïn, Eukain B, Anästhesin, Holokaïn, Nirvanin, Stovaïn u. a. Durch Zusatz von Nebenpräparaten, am besten einiger Tropfen 1 ‰ Lösung des Suprarenin läßt sich die Wirkung dieser Anästhetika bedeutend steigern und verlängern, indem das Suprarenin durch Gefäßverengerung die rasche örtliche Aufsaugung der Lösungen hintanhält (Hch. Braun 1903).

1. Zur Anästhesie der Schleimhäute tränkt man ein Wattestückchen mit 5 % suprareninhaltiger Kokaïnlösung und betupft oder bestreicht damit mehrfach den entsprechenden Bezirk. Am Auge genügt Einträufeln einiger Tropfen 1—2 % Kokaïnlösung.

Bei geschlossenen Schleimhauthöhlen wie der Blase oder der Harnröhre benutzt man eine 1—2 % Eukaïn-B-Lösung, die für 10—15 Minuten daselbst belassen werden.

Zur Anästhesierung der **Haut und Weichteile** genügt das Aufpinseln auch stärkerer Lösungen nicht. Man muß vielmehr das Mittel injizieren und erreicht günstige Wirkungen auf zweierlei Weise, entweder durch Infiltrations- oder durch Leitungsanästhesie.

2. Die **Infiltrationsanästhesie.** Sie wurde besonders von Schleich in Deutschland ausgebildet. Zwar hatte schon Reclus eine 1 % Kokaïnlösung benutzt, die er zuerst intrakutan, dann subkutan injizierte. Aber

zu einer gewissen Vollendung wurde die Methode planmäßig erst von Schleich ausgebaut; dieser verwandte eine nur 0,1 % Lösung von Kokaïn (bezw. Ersatzmittel) mit Zusatz von etwas Kochsalz (und Morphium), von der sich infolgedessen weit größere Mengen gefahrlos infizieren lassen.

Die Schleich'sche Lösung setzt sich zusammen aus: Cocaïn muriat. 0,1, Natr. chlorat. 0,2, Aq. destillat., 100,0 mit Morf. mur. 0,025; doch ist der Morphiumzusatz entbehrlich. Man stellt sich die Lösung am besten jedesmal frisch her mit Hilfe von im Handel erhältlichen Tabletten, die in sterilem Wasser gelöst werden.

Die Technik der Schleichschen Infiltration ist folgende (s. Fig. 20): Die feine Nadel einer 10 bis 20 ccm haltenden Spritze wird in die Haut (nicht subkutan!) eingestochen, in der sich an der Injektionsstelle bei Injektion der Lösung ein zirkumskriptes Oedem bildet in Form einer weichen Quaddel; im Bereich dieser Quaddel ist das infiltrierte Gewebe sofort anästhetisch. Durch erneutes Einstechen der Nadel in die Peripherie der Quaddel und weitere Injektion bildet man schrittweise weitere Quaddeln und ödemisiert so die Haut in der gewünschten Ausdehnung. Nun kann man die ödemisierte Kutis schmerzlos inzidieren. Die Analgesie erstreckt sich nur streng auf das ödemisierte Gebiet. Will man tiefere Teile unempfindlich machen, so müssen auch diese, Faszien, Muskeln, Periost infiltriert werden. Es können so selbst große Operationen, Herniotomieen, Strumektomieen, Laparotomieen schmerzlos ausgeführt werden.

Die nach Schleich ödemisierten Gewebe verlieren allerdings ihre gute anatomische Übersichtlichkeit, die scharfen Grenzen zwischen den einzelnen Geweben verwischen sich, was das operative Vorgehen erschwert. Außerdem ist man dabei streng an das infiltrierte Gebiet gebunden, aus dem man ohne Schmerzerzeugung nicht abirren darf. Schließlich verbietet sich das Verfahren überall dort, wo entzündetes Gewebe vorliegt, wegen der Schmerzhaftigkeit der Injektion in solchen Fällen und weil Gefahr besteht, daß durch die Einspritzung und den dabei stattfindenden Druck Entzündungsgifte und Erreger weitergepreßt werden. Deshalb ist die Infiltrationsmethode verdrängt worden durch

3. Die **Leitungsanästhesie.** Spritzt man eine 1 % Kokaïn(ersatz)lösung in die Nähe eines sensiblen Nerven, d. h. perineural, so dringt das Kokaïn durch Diffusion bis in den Nerven ein, lähmt ihn und bewirkt eine Anästhesie im Bereiche seines Quellgebietes. Dies Verfahren wurde zuerst praktisch erprobt in der sog. „regionären Kokaïnanästhesie nach Oberst" bei Operationen an Fingern und Zehen.

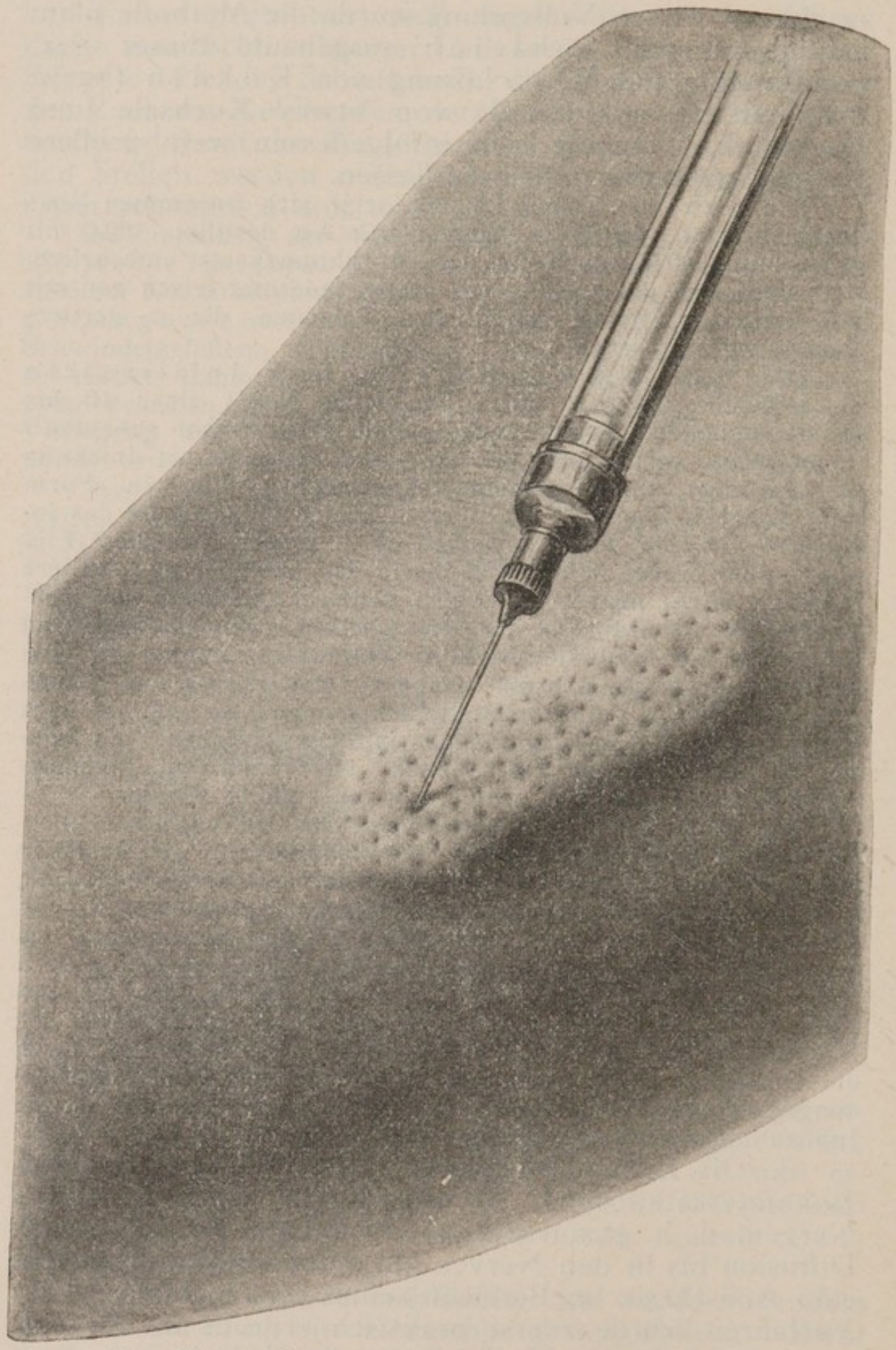


Fig. 20. Infiltrationsverfahren nach Schleich.

Man muß zu diesem Zwecke vorher das betreffende Glied (Finger, Zehe) an der Basis mit Gummiligatur abschnüren, peripherwärts von der Ligatur sticht man beiderseits am Finger seitlich mit einer Pravaznadel tief ein und injiziert je ca. $^1/_2$—$^3/_4$ ccm von der 1% Lösung, möglichst gegen den N. digitalis hin und zwar so, daß sich rings um das Glied ein Infiltrationswall bildet. Nach ca. 3 bis 5 Minuten tritt im Endglied die gewünschte absolute Anästhesie ein.

Seitdem wir dem Anästhetikum Suprarenin zuzusetzen gelernt haben, bedarf es dieser Abschnürungen nicht mehr.

Die perineurale Leitungsanästhesie wurde in den letzten Jahren sehr ausgebaut und bei vielen auch großen Operationen an den Gliedmaßen, Kopf, Hals, am Rumpf, Leib, bei Hernien-, Mastdarm-, Blasen-, Hodenoperationen, bei gynäkol. Eingriffen, findet sie jetzt Anwendung, so daß das Gebiet der Allgemeinnarkose durch sie sehr eingeschränkt werden konnte.

Man benutzt zur Leitungsanästhesie meist 0,5% Novokaïnlösung, der man einige Tropfen 1‰ Suprarenin's zusetzt.

Im Handel kommen fertige Novokaïn-Suprarenintabletten vor. Die fertig gemachte Lösung wird zweckmäßig vor dem Gebrauch durch Kochen nochmals sterilisiert.

Besonders Hch. Braun hat sich um die Ausbildung der Methode sehr verdient gemacht. Der Chirurge muß die Wege, auf denen im einzelnen Falle die Leitungsunterbrechung der Nerven herbeizuführen ist, genau kennen lernen (Kulenkampff u. a.).

4. Eine eigenartige Form der Leitungsanästhesie stellt die **Rückenmarksanästhesie** nach Bier dar: Eine längere Hohlnadel wird zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbeldorn in den Duralsack eingestochen; das Ausfließen von klarem Liquor cerebrospinalis zeigt die richtige Lage der Nadel an. Nun wird eine 10 ccm haltende Spritze, in der sich 1 ccm des körperwarmen anästhesierenden Lösungsmittel befindet, auf die Nadel aufgesetzt; durch Anziehen des Stempels wird Liquor in das Spritzenglas bis zum Ende aufgesaugt, um das Mittel mit dem Liquor zu vermischen und zu verdünnen. Der vermischte Inhalt der Spritze wird nun ganz langsam injiziert und die Nadel entfernt. Man bringt den Kranken nunmehr allmählich in horizontalere Lage mit etwas erhöhtem Kopfe. Nach 5—10 Minuten tritt durch Einwirkung des Mittels auf

die intraduralen scheidenlosen Nervenbündel und -wurzeln völlige Gefühllosigkeit in den untern Rumpfpartieen vom Nabel abwärts und in den Beinen ein, die bis zu zwei Stunden anhält und oft mit motorischer Lähmung verbunden ist — richtige Ausführung vorausgesetzt. Durch Beckenhochlagerung läßt sich der anästhetische Bezirk nach oben ausdehnen, doch ist Vorsicht dabei notwendig (Medulla oblongata!). Gewöhnlich benutzt man zur Lokalanästhesie Tropakokaïn, mit ev. Nebennierenzusatz.

Es sind unangenehme Nebenwirkungen bei der Lumbalanästhesie beobachtet worden; so Kollapszustände, Abduzenslähmungen, spinale Meningitiden toxischen Ursprungs, so daß ihr Indikationsgebiet wieder eingeschränkt werden mußte (s. u.).

Gefäßanästhesie. Auch durch Einspritzung von 0,5% Novokaïn in die Venen eines abgeschnürten Gefäßgebietes läßt sich nach Bier örtliche Anästhesie erzielen an Gliedmaßen, die man zuvor blutleer machen muß. Andere haben nach Bier Novokaïn zu gleichem Zwecke in die Arterien gespritzt. Natürlich stellt sich die Wirkung auch hierbei durch Lähmung der entsprechenden Nervenfasern ein.

Wo es irgend angängig ist, wird man stets die perineurale Leitungsanästhesie bevorzugen. Es bleiben trotzdem immer noch genug Fälle übrig, zumal bei großen Operationen in der Bauchhöhle, im Innern des Brustkorbes, am Halse usw., wo man der Inhalationsnarkose bedarf. Manche überängstliche Kranke bitten um die Allgemeinnarkose und regen sich unnötigerweise bei der Lokalanästhesie so auf, so daß ihre Anwendung dann sich verbietet.

Für die Lumbalanästhesie bleiben Operationen am Becken, Darme und an den unteren Gliedmaßen aufbewahrt, zumal bei altersschwachen Leuten, die erfahrungsgemäß oft eine solche besser ertragen wie die Allgemeinnarkose (Gefahr der Pneumonie). Gegenanzeige für die Bier'sche Rückenmarksanästhesie sind große Fettleibigkeit (Schwierigkeit der Lumbalpunktion), Arteriosklerose des Zentralnervensystems, Fälle mit Eiterungen am Körper (wegen der Gefahr etwaiger Meningitis) sowie Rückenmarksverletzungen oder -erkrankungen.

III. Die Verletzungen.

Verletzungen des menschlichen Körpers entstehen durch äußere Gewalteinwirkungen mechanischer, thermischer oder chemischer Natur. Wir beschäftigen uns zunächst ausschließlich mit der ersten Gruppe, den Verletzungen durch mechanische Gewalt, die wir, aus praktischen Gründen, gesondert als Verletzungen der Weichteile, Knochen und Gelenke betrachten wollen. (Über Verletzungen durch thermische und chemische Einflüsse sowie über Schußverletzungen siehe späteren Abschnitt).

A. Verletzungen der Weichteile.

Es ist bei allen Verletzungen des menschlichen Körpers von einschneidender praktischer Bedeutung die Frage, ob die schützende Oberfläche, Decke der Haut oder Schleimhaut, eine Durchtrennung mit erlitten hat oder nicht. Verletzungen, bei denen eine Kontinuitätstrennung der Haut (oder Schleimhaut) stattgefunden hat, so daß die inneren Gewebe an irgend einer Stelle direkt oder indirekt mit der Außenwelt kommunizieren, bezeichnen wir als offene Verletzungen oder Wunden, solche, bei denen die Haut unverletzt geblieben ist, als subkutane Verletzungen.

Wir haben oben gesehen, welche Gefahren das Eindringen von Bakterien in das Innere des Körpers für den Menschen darbieten kann. Diese Gefahr besteht nun nicht für die oben geschilderten Operationswunden allein, sondern für alle Wunden, sie fällt von vorneherein außer Betracht für alle unblutigen, subkutanen Verletzungen, weil bei dieser die bedeckende intakte Haut normalerweise einen schützenden Panzer gegen die Invasion von Mikroorganismen darstellt. (Über die Infektion solcher subkutanen Verletzungen auf anderem Wege [Blutbahn] s. w. u.) Es sind daher im allge-

meinen allen subkutanen Verletzungen viel günstigere Heilungsbedingungen gegeben und wir werden im weiteren Verlauf unserer Untersuchungen noch häufig die Bemerkung machen müssen, daß bei sonst gleichem Grade der Gewebsläsion offene Wunden bedenklicher sind als geschlossene, so z. B. bei Besprechung der Knochenverletzungen, wo die Unterscheidung in offene und subkutane Knochenbrüche eine prognostisch bedeutende Rolle spielt.

Wunden können durch scharfe und stumpfe Gewalt erzeugt werden; nach der Art, wie die mechanische Gewalt einwirkt, unterscheiden wir gewöhnlich Schnitt-, Hieb-, Stich-, Riß- und Quetschwunden. Die Entscheidung der Frage, wie eine Verletzung entstanden ist, läßt sich oft direkt aus dem Aussehen und der Beschaffenheit der Wunde beantworten und es spielt die Erkenntnis der Sachlage nicht selten eine schwerwiegende Rolle für den Gerichtsarzt, der erklären soll, was für Instrumente (ob Messer, Beil oder stumpfes Werkzeug wie Hammer, ob eine ein- oder zweischneidige Waffe) angewendet wurden, in welcher Richtung ein mutmaßlicher Schlag gefallen ist usw.

Wir beginnen unsere Betrachtungen mit dem Studium derjenigen Wunden, die die einfachsten Verhältnisse darbieten, mit den

1. Schnittwunden.

Mit diesem Namen bezeichnen wir alle die Verletzungen, die mit scharfen, schneidenden Instrumenten, wie Messer, Schläger, Säbel, Schere, Beil usw. in einem Zug oder Hieb beigebracht sind. Sie sind, wie auch die tiefergehende Operationswunde, kenntlich an den gleichmäßigen scharfen Rändern, die bei frischen Verletzungen die glatten Durchschnittsflächen der Gewebe präsentieren.

Hat die verletzende Gewalt die Haut in schräger Richtung zur Oberfläche durchsetzt, so entstehen sog. Lappenwunden, dringt die Wunde direkt bis in eine der großen Körperhöhlen (Brust-, Bauch-, Schädelhöhle, Wirbelkanal, Verdauungstrakt, Urogenitalapparat) oder Gelenke ein, so spricht man von penetrierenden Wunden.

Die Bezeichnung einer Wunde als frische oder reine und unreine Verletzungen ergibt sich aus dem beigefügten Eigenschaftswert von selbst.

Die Symptome einer frischen Wunde sind fast stets die gleichen. Die Wunde schmerzt, sie blutet gewöhnlich und die Ränder derselben sind auseinandergewichen und klaffen, wenn auch in allen drei Punkten oft mannigfache Unterschiede bestehen.

Der **Wundschmerz** rührt von der Verletzung und dem Freiliegen der sensiblen Nervenendigung her. In Momenten hoher psychischer Erregung, z. B. im Kampf, wird die Verletzung als solche kaum empfunden, erst bei Nachlaß der Erregung macht sich der brennende Wundschmerz bemerkbar. Beide Male, besonders bei sensitiven Patienten kann der plötzliche Schmerz zu schweren Schreckerscheinungen und Ohnmacht führen. Die einzelnen Haut- bezw. Gewebepartieen verhalten sich dabei verschieden. Die Haut ist wegen ihres großen Reichtums an sensiblen Nerven meist sehr empfindlich, zumal einzelne Gebiete derselben, wie die Haut der Lippen, Nase, des Ohres, der Fingerbeere usw. Die Durchschneidung des Unterhautzellgewebes, der Faszien, Muskeln, Sehnen wird gewöhnlich viel weniger empfunden. Knochenhaut- (Periost-) verletzungen sind sehr schmerzhaft, solche des Knochens selbst nicht.

Was die Körperhöhlen betrifft, so haben uns die Erfahrungen der Lokalanästhesie gelehrt, daß die Gehirnoberfläche wenigstens an der Konvexität ganz gefühllos ist und daß in der Brust- und Bauchhöhle nur das parietale Blatt schmerzempfindende Nerven aufweist, das viszerale nicht.

Die Schleimhaut der oberen Luftwege, des Mundes, Rachens, ferner die der Harnröhre ist empfindlich, die der tieferen Teile (Trachea, Speiseröhre, Magen, Darm, Blase) ist es nicht mehr.

Die **Blutung** aus der Wunde stammt aus den durchtrennten Gefäßen (Kapillaren, Venen und Arterien).

Man unterscheidet demnach drei verschiedene Formen von Blutung:

a) Bei kapillaren oder sog. parenchymatösen Blutungen quillt das Blut aus dem Gewebe, je nach dem Blutreichtum desselben in verschiedener Menge, aber meist ohne besonderen Druck, sodaß gewöhnlich solche kapillaren Blutungen nach kurzer Zeit spontan oder auf leichte Kompression zum Stillstand kommen; die durchschnittenen Haargefäße kon-

trahieren sich, das Blut gerinnt und die offenen Kapillar-Lumina werden geschlossen.

b) Stärker ist meist die venöse Blutung, kenntlich an der dunkelroten Farbe des Venenblutes, das bei Verletzungen kontinuierlich aus der Gefäßöffnung ausströmt, zumal aus dem peripheren Ende der Ader.

c) Bei der arteriellen Blutung spritzt das Blut im Strahle hervor und zwar stoßweise, synchron mit dem Herzstoß resp. dem Puls. Das arterielle Blut ist hellrot, nur bei Erstickungszuständen der Kranken, wenn das Blut mit Kohlensäure übersättigt ist, kann auch das Arterienblut eine dunkle bis schwarze Farbe annehmen (wichtiges Symptom bei Narkose!).

Blutungen aus kleinen Venen und auch kleinen Arterien können ebenfalls von selbst oder auf Kompression der Wunde resp. Gefäße zum Stehen kommen, bei Venen leichter wie bei Arterien; Verletzungen größerer Gefäße verlangen jedoch eine spezielle Behandlung, die wir später genauer kennen lernen werden.

Das **Klaffen der Wunde,** das Dritte der eben genannten Wundsymptome, erklärt sich aus der Elastizität der Gewebe, die sich, besonders bei Trennung derselben quer zur Faserrichtung, nach beiden Seiten zurückziehen, am stärksten dort, wo kontraktile Muskelelemente oder Sehnen durchschnitten sind.

Je weniger die Wunde klafft, je näher die Wundränder aneinanderliegen, desto besser und rascher erfolgt die Heilung derselben. Bei kleinen oberflächlichen Hautwunden verkleben die Schnittflächen direkt miteinander. Wo dies nicht der Fall ist, müssen die Wundflächen durch Kunsthilfe zur möglichst genauen Berührung gebracht werden. Die Mittel, die dazu dienen, um die rasche Heilung von Wunden zu erzielen, sind Pflaster und Nähte (s. w. u.).

Wie ist nun der normale Verlauf einer Schnittwunde? Wie erfolgt ihre Heilung?

Als Paradigma wählen wir eine einfache Schnittwunde der Haut und des Unterhautbindegewebes, deren Wundränder sei es durch Naht

oder andere Mittel, zur exakten Vereinigung gebracht worden sind.

Unmittelbar darnach sieht die Wunde höchstens etwas blaß aus infolge leichter Spannung der Nähte; in den nächsten Tagen schwillt sie vielleicht ganz leicht an, im allgemeinen aber bleibt sie bei normalem reizlosen Verlauf unverändert bis zur Heilung, d. h. bis die Vereinigung der Wundränder eine feste, dauernde geworden ist. Nach acht Tagen sehen wir an Stelle des früheren Schnittes in der Haut einen feinen roten Streifen, die Narbe. Die junge Narbe ist anfangs etwas dicker und derber wie die umgebende Haut, allmählich verschwindet die Röte, die Narbe wird zu einer schmalen weißen Linie, ja unter Umständen verliert sie sich ganz und wird unsichtbar. Wir nennen eine solche reaktionslose Heilung durch direkte Wundverklebung eine ideale, reunio **per primam intentionem, primäre** oder **direkte Heilung.**

Der mikroskopische Vorgang in der Schnittwunde bei der Heilung per primam ist folgender: der schmale Spalt ist nach der Vereinigung der Ränder ausgefüllt mit geronnenem Wundsaft, aus Blut und Lymphe bestehend; man sieht zwischen den Wundrändern ein Fibrinfadennetz, in dem rote und weiße Blutkörperchen eingelagert sind (s. Fig. 21). Nach 1 oder 2 × 24 Stunden findet man die Zahl der zelligen Elemente im Wundspalt bedeutend vermehrt; kleine Rundzellen mit einem oder mehreren Kernen haben sich in den Wundrändern angesammelt und dringen von da in das Blutgerinnsel des Spaltes ein, das letztere immer dichter anfüllend und verdrängend. Vom dritten Tage ab zeigen sich neue Gebilde zunächst am Rand des Gewebes: es sind größere Zellen von rundlicher oder elliptischer Form mit ein oder mehreren Fortsätzen und größerem blasigem Kern, sog. Fibroblasten, Bildungszellen (s. Fig. 21 und 22). Diese Gebilde nehmen in den folgenden Tagen an Menge zu, sie tauchen durch Einwanderung zwischen den Rundzellen auf, wachsen in die Zell- und Gerinnselmasse des Wundspaltes ein. Allmählich verschwinden die kleineren Rundzellen aus dem Spalt, die Fibroblasten treten immer mehr an ihre Stelle, sie verlängern, verschmälern sich und wandeln sich in Bindegewebszellen um (vgl. Fig. 26). Nach 7 Tagen besteht die junge Narbe aus zahlreichen Bindegewebszellen (s. Fig. 22), die anfangs nur wenige Interzellularsubstanz in Form von Ausläufern um sich abgeschieden haben. Erst in den nächsten Wochen nimmt der Zellreichtum der betr. Stelle ab, zwischen den einzelnen Zellen bildet sich immer reichlicher ein straffes fasriges Zwischengewebe aus (Narbengewebe), das im Laufe von Monaten dem

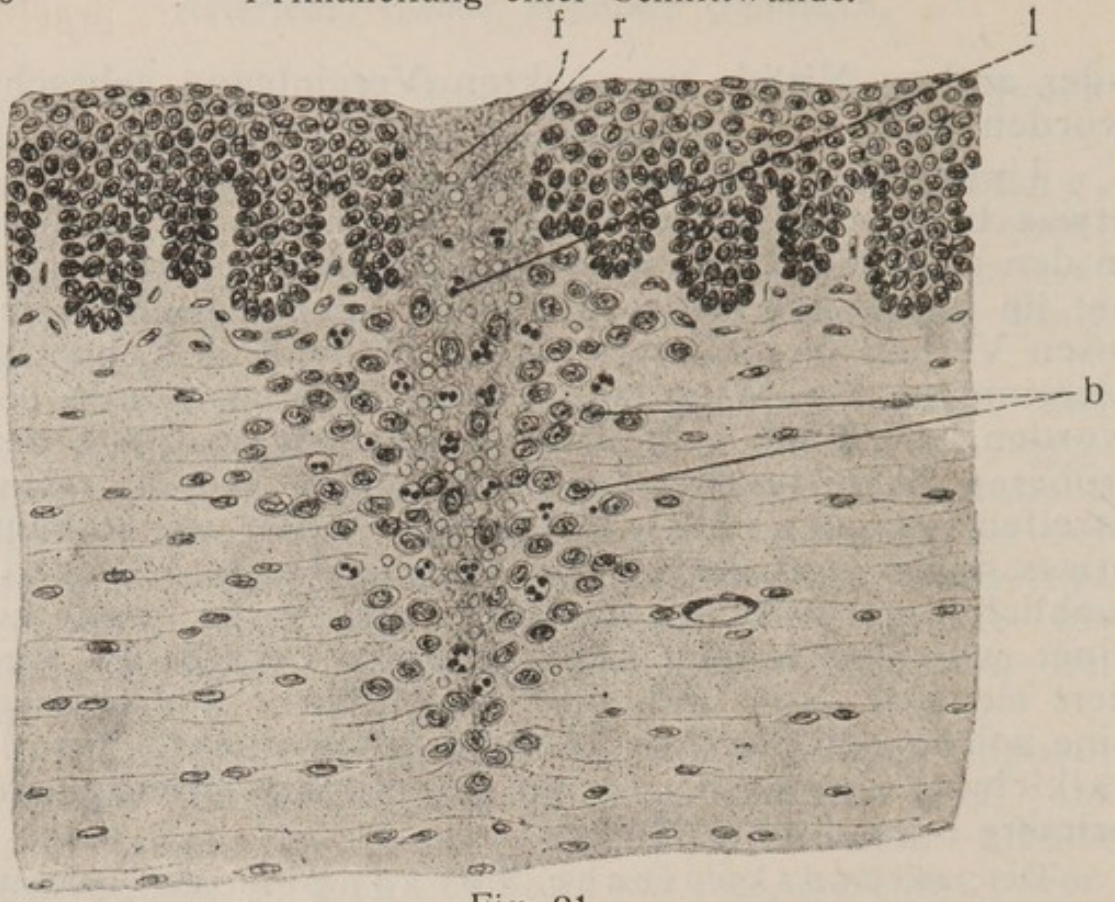


Fig. 21.

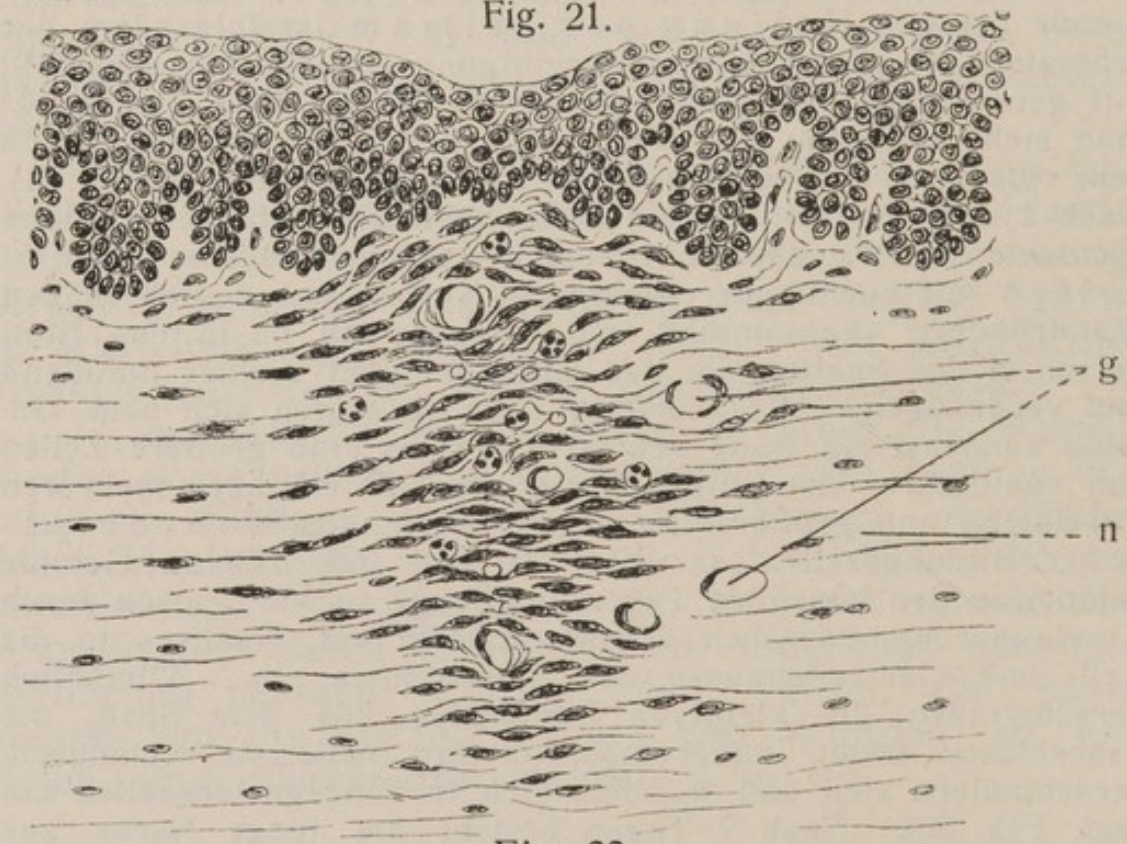


Fig. 22.

Schematische Darstellung der Heilung einer Schnittwunde am Gaumen des Kaninchens.

Fig. 21 nach 2 Tagen. f. Fibrinfadennetz, r. rote Blutkörperchen, l. mehrkernige Leukozyten, b. Bildungszellen. Fig. 22 nach 9 Tagen. n. Junges Narbengewebe, g. Gefäße.

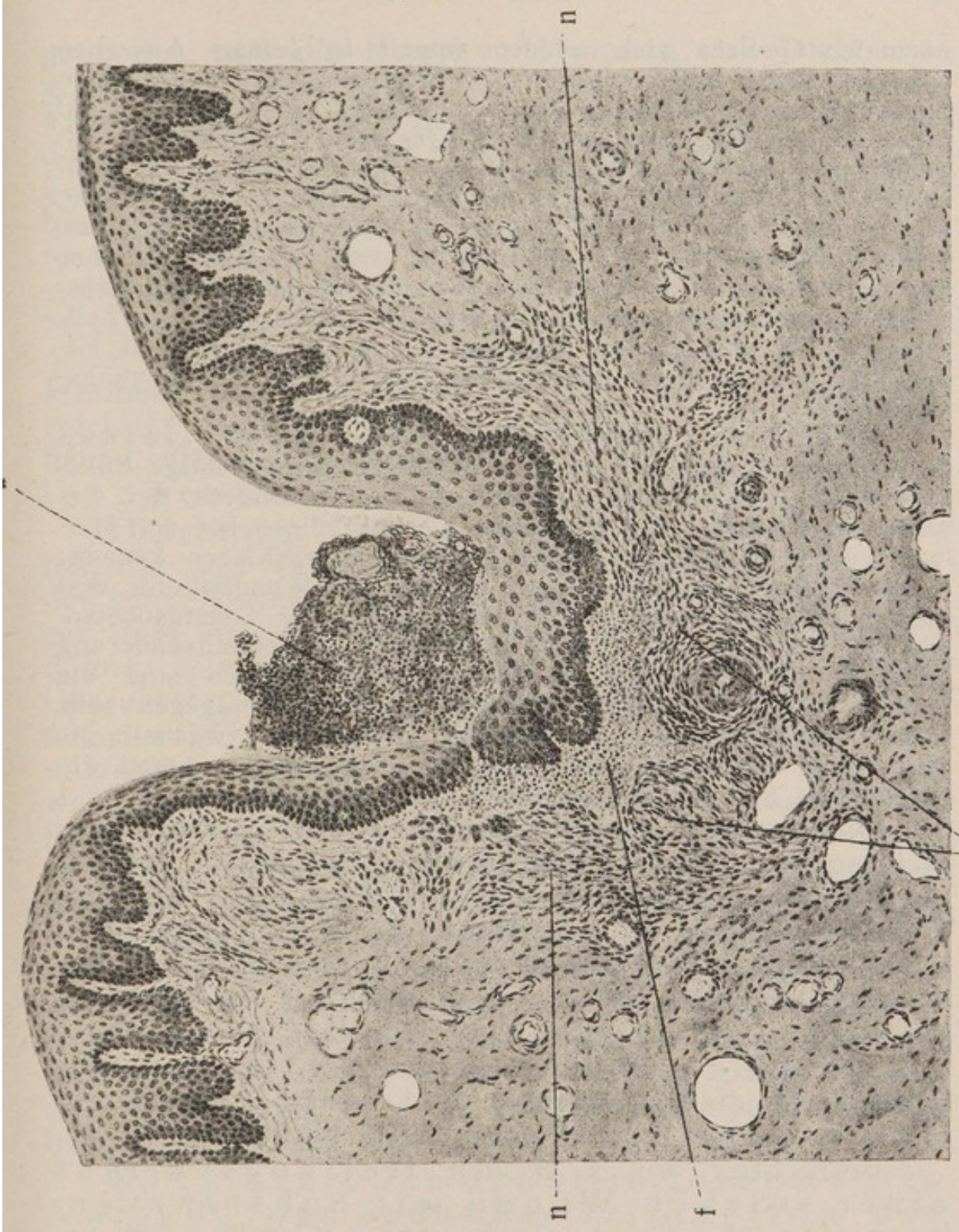


Fig. 23.

Geheilte Schnittwunde des Kaninchengaumens.

12. Tag. n. junges Narbengewebe von besonderer Mächtigkeit.
r. Blutgerinnsel.
f. Rest des den Wundspalt ausfüllenden Fibrinfasernetzes mit roten und weißen Blutkörperchen.

(Keine reine Heilung per primam!)

normalen Gewebe sich wieder soweit in seinem Aussehen nähern kann, daß von der Verletzung kaum Residuen zurückbleiben. Während in der Tiefe der Wunde auf diese Weise das Bindegewebe regeneratorisch arbeitet, ist gleichzeitig auf der Oberfläche das mehrschichtige Plattenepithel der Haut tätig. Durch mitotische Teilung seiner Zellen, und zwar in den unteren Lagen des Malpighischen Stratum, werden neue Epithelzellen gebildet, die sich vom Rand her über den schmalen Blut- und Zellthrombus der Wundspalte hinüberschieben, bis derselbe überdeckt ist. Der anfangs dünne Zellsaum (s. Fig. 22) gewinnt mit der Zeit an Mächtigkeit, es bilden sich wieder die verschiedenen Lagen der Verhornungszonen aus.

Chemische Umsetzungen zumal an den Kolloiden der Gewebe spielen bei diesen Vorgängen eine wichtige Rolle. Das Kollagen der Fibrillenbündel ist, besonders bei Erwachsenen, wasserarm und hart, weshalb diese bei der Heilung gar nicht ohne Weiteres miteinander verkleben können; damit letzteres geschehen kann, müssen die Wundkolloide erst quellen und gelöst werden im Stoffwechsel der Grundsubstanzen, der sich vielleicht einfach durch kolloide Zustandsänderung vollzieht. Im Jugendzustand z. B. beim Embryo sind die bindegewebigen Zellen weich und verwachsen dagegen sehr leicht. Möglicherweise ist das der Hauptgrund, weshalb die Stützfasern des Wundgewebes quasi in ihren Urzustand zurückkehren bei der Wundheilung. (von Gaza.)

Diesen eben geschilderten Verhältnissen der sog. Heilung per primam stehen andere gegenüber, die wir als **Heilung per secundam intentionem** oder **indirekte Heilung** bezeichnen, bei denen die Vereinigung nicht durch direkte Verklebung erfolgt. Das ist z. B. der Fall bei Wunden, deren Ränder klaffend bleiben, weil eine Naht und Pflaster nicht angelegt worden war, oder bei denen größere Stücke aus der Haut und Subkutis in Wegfall gekommen sind, sodaß zunächst ein Defekt an der betreffenden Stelle blieb.

Betrachten wir z. B. den Heilungsverlauf einer solchen Wunde mit Substanzverlust: Das aus den durchschnittenen Gefäßen sich ergießende Blut bedeckt zunächst als Gerinnsel die Oberfläche des Defekts. Wischt man das Gerinnsel zart ab, so sieht man am ersten Tage darunter die freiliegenden Gewebspartieen, die wie angefeuchtet aussehen durch ausgetretenen Wundsaft des Gewebes, bestehend aus Blutserum und Lymphe. Die Absonderung dieses hellen Saftes ist am zweiten Tage etwas stärker, zugleich erscheinen die Gewebe etwas glasig

gequollen und die Konturen beginnen sich leicht zu verwischen. Vom dritten und noch mehr vom vierten Tage ab schießen auf dem Boden der Wunde da und dort kleine rötliche Knötchen auf, von Hirsekorngröße, die allmählich sich vergrößern, konfluieren, bis sie einen zusammenhängenden Rasen bilden von roter, fleischähnlicher Farbe, der sich aus lauter dichtstehenden, kleinen, warzenähnlichen Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße zusammensetzt; man nennt diese Fleischwärzchen auch lat. **Granulationen** (im Volksmunde „wildes Fleisch") und bezeichnet eine derartige Wundfläche als Granulationsfläche, die Heilung per secundam darnach auch Heilung per granulationem. Vergl. auch Tafel 1.

Diese roten Granula wachsen in der Folgezeit mächtig und gleichmäßig in die Höhe, bis durch sie der ganze Defekt bis in die Ebene der Hautfläche oder gar über dieselbe hinaus ausgefüllt ist. Der anfangs dünne, gelbrötliche Wundsaft hat inzwischen seinen Charakter geändert, er ist dickflüssiger geworden, sieht mehr weißlich aus und nimmt zuerst eine schleimige, allmählich gelblich-rahmige Beschaffenheit an, er wandelt sich in **Eiter** um, der von der Granulationsfläche abfließt. Jetzt tritt am Rande der Hautwunde ein feiner bläulich-weißer Saum auf, der sich langsam über die Granulationen vorschiebt; dieser Saum, aus neugebildeter junger Epidermis bestehend, rückt konzentrisch von allen Seiten immer weiter nach der Mitte zu. Die Granulationsfläche selbst verkleinert sich durch Schrumpfung, bis schließlich die ganze Oberfläche derselben mit anfangs dünner, später normal dicker Haut überzogen ist. Der Prozeß der Benarbung bzw. Überhäutung ist beendet.

So verschieden der eben geschilderte Vorgang der secunda-Heilung von der prima-Heilung dem Auge sich darstellt, so liegt doch beide Male demselben der gleiche histologische Vorgang zugrunde, im mikroskopischen Bilde bieten beide bloß quantitative, keine qualitativen Differenzen dar.

Mikroskopischer Vorgang der Heilung per secundam. Auch hier bildet sich — wie dort im Spalt so hier auf der Defektoberfläche — zunächst ein Fibrinfaser-

netz, aus geronnenem Serum und Lymphe bestehend mit eingestreuten Blutkörperchen. Dann treten in den Randpartieen des Gewebes jene kleinen Rundzellen auf, die aber hier einen bedeutend mächtigeren Wall bilden wie bei der prima-Heilung; sie sammeln sich nicht bloß im Gewebe, sondern auch auf der Oberfläche desselben an und bilden in ihrer mächtigen Gruppierung den Grundstock der obengenannten roten Granulationen, des wilden Fleisches. Während diese emporwachsenden Zellen den Defekt auszufüllen streben, tauchen vom 3. und 4. Tage ab zwischen denselben jene größeren als Fibroblasten bezeichneten Zellgebilde auf, die allmählich schrittweise von unten nach oben die kleinen Rundzellen ersetzen (s. Fig. 24) und ihre Umwandlung in Spindelzellen vollziehen, bis schließlich das Granulationsgewebe durch Narbengewebe substituiert ist, ein Vorgang, der gewöhnlich erst nach der eingetretenen Überhäutung des Defekts eintritt. Die Epidermisierung geschieht durch Zellteilung vom Rande des Epithels her oder auch, getrennt vom Rande, aus der Mitte des Granulationsgewebes heraus und zwar letzteres nur dann, wenn bei nicht zu tiefen Substanzdefekten der Kutis noch Epithelzellen von durchschnittenen Ausführungsgängen, Hautdrüsen oder Haarbälgen stehen geblieben sind.

Beteiligung der Gefäße an der Wundheilung.

Eine ganz hervorragende Rolle spielen bei den beschriebenen Heilungsvorgängen die Gefäße. Unmittelbar nach der Verletzung sind in der nächsten Umgebung die Gefäße verstopft durch geronnenes Blut. Dadurch hört in dem dem Trauma benachbarten Gebiet zunächst die Blutzirkulation auf, ein Umstand, der natürlich bei längerer Fortdauer für die Ernährung der Gewebe nicht ohne Bedeutung wäre. Eine gewisse Speisung wird allerdings in den ersten Stunden herbeigeführt durch zwischen den Zellen und Lücken zirkulierendes Plasma mit einzelnen Leukozyten (Thierschs „plasmatische Zirkulation"). Schon in der zweiten Hälfte des ersten Tages sieht man an den feinen Kapillaren mikroskopische Veränderungen: von den Kapillarendothelien aus wachsen in Form von Erhöhungen Fortsätze der Wand (Fig. 25 b) aus, die in das Wundgewebe einschießen. Diese sich zuspitzenden Fortsätze sind anfangs solid (s. Fig. 25), werden dann hohl, röhrenförmig, verschmelzen

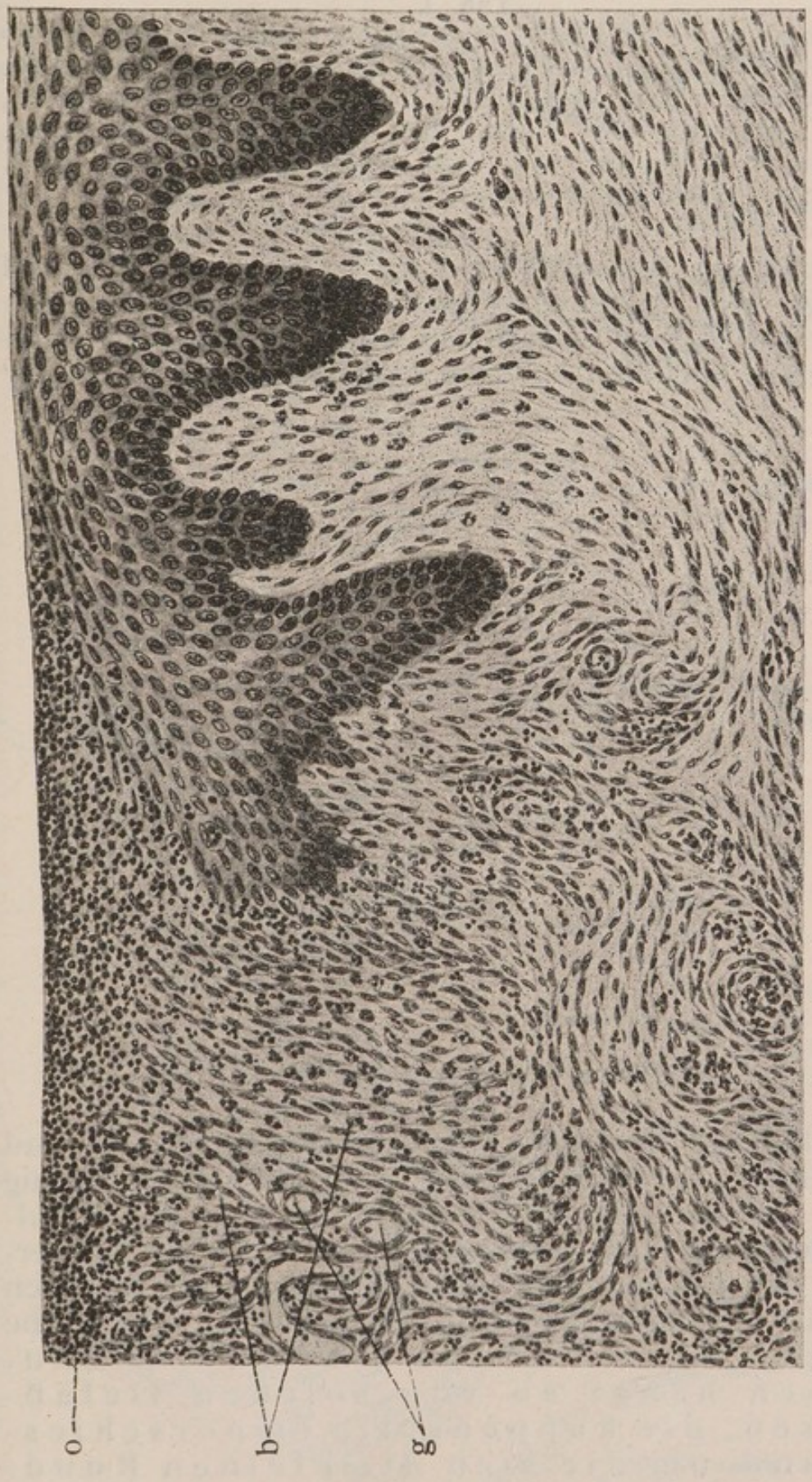


Fig. 24. Schnitt durch eine granulierende Wunde des Gaumens (Kaninchen). Heilung per secundam nach Defektbildung. Rechts normale Epitheldecke; links fehlt das Epithel, dessen Defekt durch Granulationen ausgefüllt ist. o. eiternde Oberfläche mit ein- und mehrkernigen Leukozyten, b. Bildungszellen, Fibroblasten, g. Gefäße.

Tab. 1.

Schnitt durch eine Granulationswundfläche des Menschen. Gefäßinjektion. Schwache Vergrößerung. Man sieht den Aufbau der Gefäßsprossen, die die „warzenartige" Form der Granulationen bedingen. (Nach einem Präparat aus dem Besitze des Herrn Prof. Dinkler, Luisenspital-Aachen.)

---

mit Fortsätzen von anderen Kapillaren (s. Fig. 25) und so bildet sich in bewundernswerter Schnelligkeit ein System von neuen Gefäßchen aus, die das Blut nach allen Seiten verteilen. Dieses Kapillarnetz tritt bei der

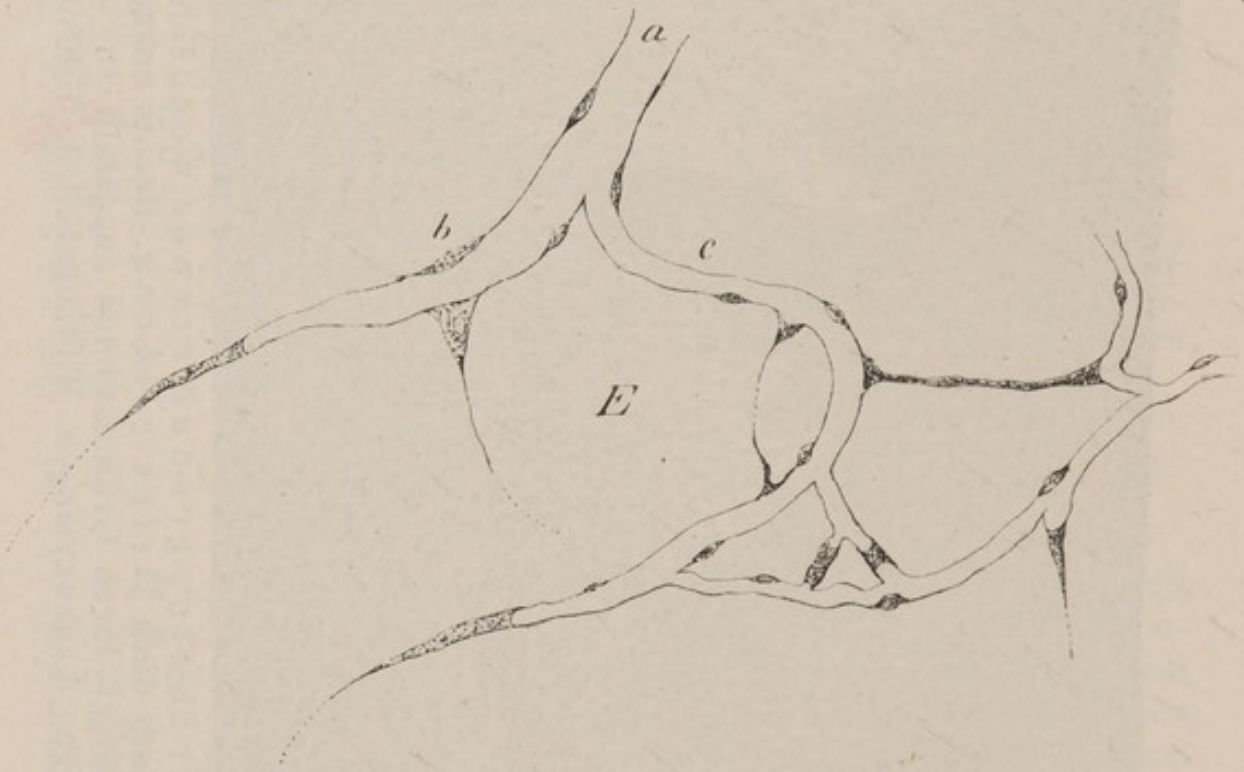


Fig. 25. Neubildung von Kapillaren (nach Arnold).

Prima-Heilung, wo die Wundverklebung rasch und ohne große Gewebsänderung eintritt, relativ wenig hervor. Bei der Heilung per secundam aber ist sie notgedrungen eine sehr bedeutende und steht im Vordergrunde der Erscheinung. Der Reichtum an Gefäßen ist es, der den Granulationen die bekannte rote Farbe gibt. Der warzenartige Bau der Granulationen hängt ab von solchen Gefäßsprossen, die kuppenartig emporschiessen, und um die sich die kleinen Rundzellen und Fibroblasten gruppieren (s. Tafel 1). Später erst, wenn die Umwandlung des

Granulations- in Narbengewebe sich vollzieht, schrumpfen die Gefäße wieder, doch behält die junge Narbe noch lange Zeit ein rotes Aussehen herrührend von dem relativen Reichtum an Blutgefäßen, deren die Wunde zu ihrer Heilung bedurft hatte.

Herkunft der Rundzellen und Fibroblasten.

Es erübrigt nun noch die Frage zu besprechen, woher die einzelnen Gebilde der heilenden Wunde, die kleinen Rundzellen und die großen Fibroblasten-Spindelzellen herstammen. Es ist besonders das Verdienst Cohnheims, gezeigt zu haben, daß die kleineren Rundzellen weiße Blutkörperchen sind, die aus den Gefäßen des der Verletzung benachbarten Gebietes stammen. Diese Leukozyten kriechen nach Cohnheim zwischen den Kittleisten der Endothelien durch die Gefäßwand hindurch (ein Vorgang, der sich unter dem Mikroskop direkt beobachten läßt) und wandern von da nach der Verletzungsstelle hin. Als letzte Ursache für diese Wanderung (daher „Wanderzellen") nimmt man an, daß das Trauma, die Schädigung der Gewebe einen Reiz ausübe, der zu einer Veränderung der Gefäßwandverhältnisse (die abnorm durchlässig werden), sowie auch einer solchen der Gefäßzirkulation führt. Über die letztere werden wir späterhin bei dem Kapitel der Entzündung noch genauer zu verhandeln haben, da histologisch die Vorgänge der Wundheilung und der Entzündung in gewissem Verwandtschaftsgrade stehen. Die Wanderzellen füllen zunächst provisorisch mit dem Blut und Fibrin den Wundspalt bzw. -Defekt aus; sie sind es auch, die auf der Oberfläche der offenen granulierenden Wunde dem Sekret sich als Eiterzellen beimischen und den Eiter bilden.

Die sog. Fibroblasten sind Abkömmlinge des fixen Bindegewebes, deren Zellen durch mitotische Teilung junge neue Gebilde erzeugen, die z. T. mobil werden, ebenfalls in die Wundstelle einwachsen, schließlich die Leukozyten wieder verdrängen und sich in Spindelzellen und Narbengewebe umwandeln (siehe Fig. 26). Ein großer Teil der Fibroblasten und Bindegewebszellen stammt übrigens auch von den Zellen der Gefäßwände.

Früher nahm man fast allgemein an, daß die weißen Blutkörperchen direkt imstande wären, sich in Spindelzellen umzuformen, neuerdings wollen die meisten Untersucher diese Lehre nicht mehr gelten lassen. Nach der heute herschenden Anschauung bildet sich also das Bindegewebe und die Narbe aus präexistentem Bindegewebe und die Leukozyten spielen bei dem Aufbau der

Narbe bloß eine vorübergehende Rolle darin bestehend, daß sie gewissermaßen eine provisorische Defektfüllung bilden, um später entweder in die Blutbahn zurückzukehen oder zu zerfallen und dadurch den Gewebszellen direkt an Ort und Stelle Ernährungsmaterial zu liefern.

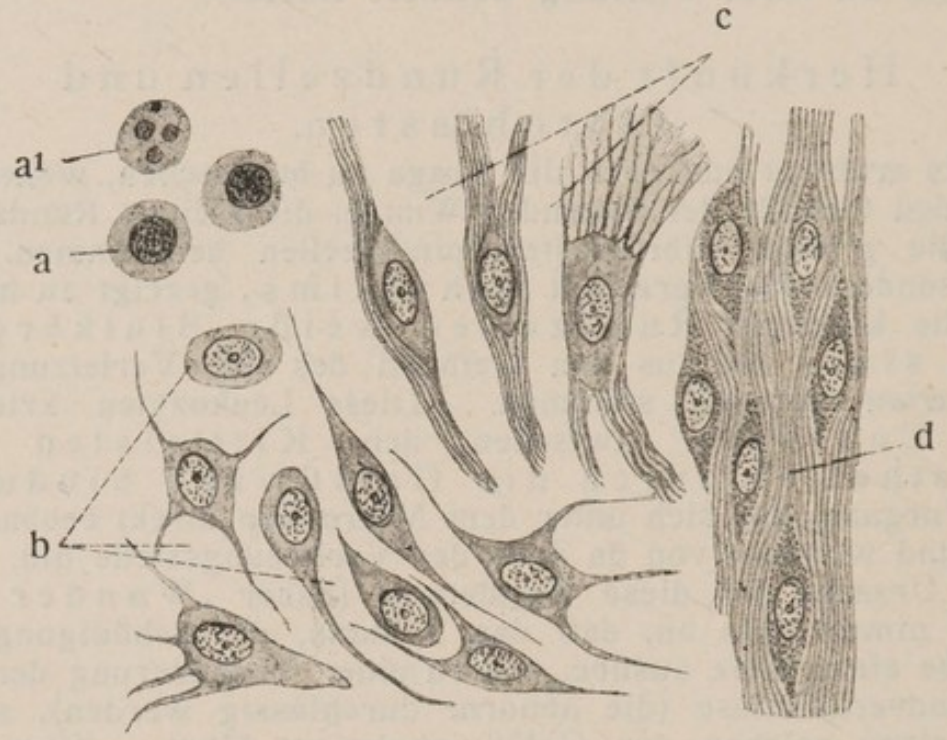


Fig. 26 (nach Ziegler).
a. einkernige, a¹. mehrkernige Leukozyten, b. Bildungszellen, Fibroblasten, c. Stadium der Bindegewebsbildung, d. fertiges Bindegewebe.

Schnittwunden von Muskeln und Sehnen.

Sie klaffen gewöhnlich sehr beträchtlich, weil der elastische Muskel sich nach der Durchtrennung stark zusammenzieht. Bei völliger Quertrennung von Muskel und Sehne ist die Funktion des Muskels natürlich aufgehoben; so hängt bei Durchschneidung der Strecksehne eines Fingers das betreffende Glied in Beugestellung herab und kann nicht gestreckt werden.

Heilung von **Muskelwunden.** Der quergestreifte Muskel hat ein äußerst geringes Regenerationsvermögen. Nur bei ganz kleinen Defekten kann eine muskuläre Verbindung eintreten, in der Regel stellt sich am Ort des Trauma eine bindegewebige Vereinigung der Enden ein (vorausgesetzt, daß dieselben in nahen Kontakt gebracht worden sind), es entsteht also eine Narbe im Muskel, die jedoch ähnlich wie eine

Inscriptio tendinea die Funktion des Muskels nur wenig zu beeinträchtigen braucht.

Neueste sehr interessante Studien von Bier haben uns belehrt, daß die alte Annahme von der schlechten Regenerationsfähigkeit des Muskels nicht immer zutrifft, daß vielmehr auch der Muskel und zwar selbst nach größeren Defekten in „harmonischer" Weise sich neu zu bilden vermag, allerdings nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen des Nährbodens (serös-lymphatischer Erguß). Vorläufig hat die Beobachtung von Bier bloß theoretischen Wert ohne größere praktische Bedeutung.

Die mikroskopischen Veränderungen in der Nachbarschaft der Muskelwunde bestehen in einer Vergrößerung und Vermehrung der Muskelkerne, während am Ort der Verletzung die Muskeln z. T. zugrunde gehen. Die Muskelkerne, die anfangs regellos die Sarkolemmschläuche und die Interstitien zwischen den Fasern erfüllen, wandeln sich in Spindelzellen um, ordnen sich nebeneinander, zuerst stellt sich eine fibrilläre Längsstreifung, nach ca. drei Wochen auch Querstreifung ein (Recklinghausen, Volkmann). Daneben spielen noch andere histologische Vorgänge in Form der besonders von Nauwerck studierten Knospenbildung der Muskelschläuche auf, sowie Längsspaltung von Primitivfasern. Ein großer Teil dieser mannigfachen Gebilde unterliegt sicher später wieder der Degeneration. Die erwähnte Muskelnarbe formt sich aus Fibroblasten, die dem Bindegewebe der Muskelinterstitien und Gefäßwandzellen des Muskels entstammen in analoger Weise, wie wir es oben bereits geschildert haben.

Auch die Reproduktionstendenz glatter Muskelfasern ist eine wenig lebhafte. Die Neubildung nach Verletzungen erfolgt durch Mitose und Teilung der Zellen, zum größten Teil jedoch gehen die Muskelfasern am Orte des Traumas zugrunde, die Defektausfüllung erfolgt auch hier schließlich durch Bindegewebe.

Sehnenwunden heilen dagegen, wenn der Defekt zwischen den beiden Stümpfen nicht zu groß ist, mit guter bindegewebiger, später sehniger Narbe — vorausgesetzt, daß es sich um Sehnen ohne richtige Sehnenscheiden handelt; innerhalb synovialer Scheiden heilt die Sehnenlücke schwer, weil vermutlich die normale Synovia die Bildung des Sehnencallus verhindert. (Bier). Die Regeneration erfolgt besonders von den Zellen des Peritendinum's aus, weniger intensiv von den eigentlichen Sehnenstümpfen (Enderlen) unter

Bildung eines vielgestaltigen Granulationsgewebes, das die beiden Enden zusammenfügt und sich schließlich wieder in Sehnengewebe umwandelt.

Schnittwunden der Nerven.

Schnittwunden von Nerven können zu partieller und totaler Querläsion des Nerven führen. Das Trauma macht sich im Moment der Einwirkung als heftiger Reiz geltend, der bei motorischen Nerven zu Zuckungen im zugehörigen Muskelgebiet, bei sensiblen zu heftigstem, blitzartigem Schmerz, bei Verletzung des Optikus zu Lichterscheinung usw. führt. Wo die Nervenfasern durchtrennt sind, ist die Nervenleitung unterbrochen. Bei Durchschneidung motorischer Nerven tritt daher motorische, bei sensiblen sensible Lähmung ein.

Die motorische Lähmung ist meist augenfälliger wie die sensible, da z. B. in der Haut Kollateralen und Anastomosen zwischen benachbarten sensiblen Nervengebieten bestehen, die nach Ausfall eines sensiblen Nerven zum Teil vikariierend für denselben einzutreten vermögen. Ist in einem Glied die Nervenzuleitung unterbrochen, so stellen sich in demselben gewöhnlich Parästhesieen, Kältegefühl, Störungen der Zirkulation und auch Ernährungsstörungen ein; die Muskeln, denen kein motorischer Reiz von Nerven mehr zugeführt wird, atrophieren und zeigen das Bild der sog. Entartungsreaktion, d. h. Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Die motorische Lähmung bedingt eine Erschlaffung der zugehörigen Muskeln, deren Funktionsausfall bei einzelnen Nerven z. B. dem Facialis, Radialis, Ulnaris, Peroneus usw. ein ganz charakteristisches Bild hervorruft; andre Male muß die Diagnose der betr. Nervenlähmung durch genaue elektrische Untersuchung festgestellt werden. Da sich die Tätigkeit unserer Muskeln auf der antagonistischen Wechselwirkung bestimmter Muskelgruppen aufbaut, so stellt sich bei schlaffer Lähmung einer Muskelgruppe in der Regel allmählig eine Verkürzung der Antagonisten ein, die zu Kontrakturen der Glieder führt. Es ist wichtig, darauf von Anfang an zu achten, um durch

entsprechende Gegenmaßregeln diese sekundären Kontrakturstellungen besonders der Gelenke (Versteifungen!) zu verhüten, die nach langem Bestehen meist schwer zu beseitigen sind.

Trophische Störungen im gelähmten Gebiet machen sich vor allem in der Haut bemerkbar, die glatt oder trocken, rissig wird, an Druckstellen aufbricht und geschwürig wird, sowie an den Nägeln, die schrumpfen; vor allem an den atrophierenden Muskeln selbst. Der jugendliche Knochen bleibt im Wachstum zurück.

Vasomotorische Lähmungen erkennt man aus einer eigentümlichen Kälte und Rötung oder Zyanose der Haut. In manchen Fällen reihen sich an die Nervenverletzung quälende Zustände neuralgischer Art, bedingt durch Druck oder Zerrung des lädierten Nerven durch miteingedrungene Fremdkörper oder durch nachträgliche Verwachsungen des Nerven mit der Umgebung. Entzündungen des Nerven, Neuritis mit ausstrahlenden Schmerzen kann entstehen, wenn Entzündungserreger in den Nerven sich ansiedeln nach Infektion.

Regelmäßig tritt bei allen Nerven, motorischen sowohl wie sensiblen, von der Durchschneidungsstelle nach abwärts eine periphere Degeneration der Nervensubstanz ein und zwar des Achsenzylinders sowohl wie des Marks, die zerfallen und resorbiert werden. Die Wiederherstellung der Nervenfunktion erfolgt vom **zentralen** Nervenstumpf aus, indem die Fasern desselben peripherwärts auswachsen und in die alten Bahnen wiedereinschießen bis in die feinsten Endverzweigungen der Haut oder Muskeln.

Bei partieller Durchtrennung der Nerven vollzieht sich diese Wiederherstellung der Bahn leicht und rasch. Bei totaler Querläsion tritt sie — ohne operative Nachhilfe, wie z. B. Naht — nur dann ein, wenn die Distanz zwischen den zwei Nervenstümpfen, die sich nach Durchtrennung stets retrahieren, nicht zu groß ist. Auch bei sofortiger Adaptation der Schnittflächen geht gesetzmäßig stets die Degeneration des peripheren Stücks vor sich, eine eigentliche primäre Wiederherstellung der Leitung in einer Nervenwunde kommt wohl nicht

vor. Bis auf obigem Wege die zentralen Nervenfasern ausgewachsen sind und die nervöse Verbindung wieder arbeiten kann, dauert es Wochen und unter Umständen Monate lang, ja über Jahresfrist und darüber. In der Regel kehrt zuerst die Sensibilität, dann die Motilität in das gelähmte Glied zurück.

Der feinere, mikroskopische Vorgang der Nervenregeneration ist trotz zahlreicher Untersuchungen, die hierüber vorliegen, noch strittig. Bis vor kurzem nahm man allgemein an, daß die Bildung der neuen Nervenfasern von dem alten zentralen Achsenzylinder ausgehe durch einfaches Auswachsen desselben, neuere Untersuchungen leugnen die Beteiligung des Achsenzylinders unter Hinweis auf die Tätigkeit der Zellen der Schwann'schen Scheide, „deren kernreiches Nervenplasma wuchere, primitive protoplasmatische Fasern bilde, an denen durch Differenzierung sowohl der Achsenzylinder wie die übrigen Bestandteile der definitiven markhaltigen Fasern sekundär entstehe." — Die jungen Fasern sind zuerst marklos, werden später markhaltig. Ob die peripheren Nervenfasern stets in toto zerfallen oder nicht doch zum Teil wenigstens an der Regeneration sich beteiligen können, ist ebenfalls noch fraglich.

Verletzungen der Gefäße.

Wie gestaltet sich nun die Heilung von Gefäßwunden nach Schnittverletzungen? Bekanntlich bleibt nach Brücke das Blut so lange flüssig, als es in Kontakt mit der lebenden normal funktionierenden Gefäßwand steht. Ändert sich einer dieser Faktoren, d. h. tritt das Blut aus dem Gefäß nach außen in die Gewebe oder leidet das Endothel der Intima auf irgend eine Weise not, so gerinnt das Blut, und zwar im zweiten Falle intravaskulär, d. h. innerhalb des verletzten Gefäßes.

Bei kleinen seitlichen Gefäßverletzungen kann der Schlitz im Gefäß und damit die Blutung zum Abschluß kommen durch Bildung eines Gerinnungspfropfes, eines Thrombus, der die Gefäßwunde verschließt, ohne daß das ganze Lumen des Rohres verengt wird; wir sprechen dann von einem wandständigen Thrombus.

Über die besonderen Umstände, unter denen aus kleinen seitlichen Gefäßverletzungen sich ein Aneurysma entwickeln kann, s. a. a. St.

Bei größeren, zumal totalen Querläsionen des Gefäßes bildet sich ein den ganzen Querschnitt des Lumens obturierender Thrombus, der gewöhnlich in dem Gefäß noch eine Strecke weit sich nach oben, bzw. unten zu erstrecken pflegt und zwar meist bis zum Abgang des nächst höheren und tieferen Seitenastes (siehe Fig. 27). Dasselbe tritt ein, wenn wir z. B. ein Gefäß an einer Stelle abbinden. Der weiche Thrombus sitzt anfangs der Intima nur locker an, nach einigen Tagen haftet er schon fester, er tritt bald in innige Beziehungen mit der Gefäßwand, seine ursprünglich rote Farbe geht allmählich in eine mehr grauweiße über, schließlich wandelt er sich in derbes Bindegewebe um: der Thrombus ist, wie wir sagen, organisiert, es ist eine Gefäßnarbe entstanden.

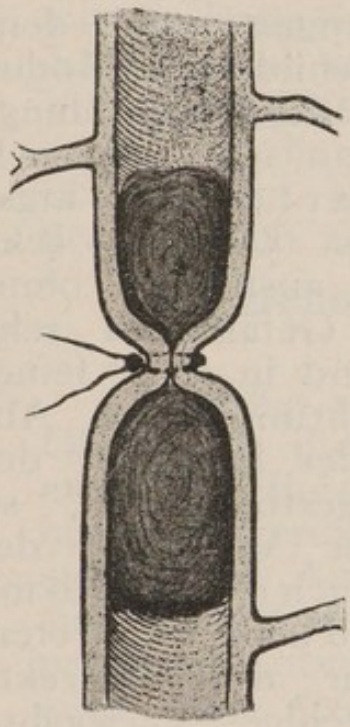


Fig. 27.
Thrombenbildung nach Gefäßligatur
(schematisch)

Die histologischen Prozesse, die sich hier bei der Organisation des Thrombus vollziehen, sind genau die gleichen, die wir oben bei Besprechung der Wundheilungsvorgänge im Gewebe kennen gelernt haben. Der frische Thrombus besteht aus einer Anhäufung von roten und weißen Blutkörperchen, die in einem Fibrinfasernetz eingebettet liegen (w. o. das erste die Wunde füllende Exsudat). Vom dritten Tag ab treten innerhalb desselben die bekannten Fibroblasten auf, die unter schrittweiser Verdrängung der Blutkörperchen sich in Spindelzellen umwandeln, während gleichzeitig das Ganze von jungen einwachsenden Gefäßsprossen vaskularisiert wird. Die Fibroblasten stammen (w. o.) von den fixen Zellen der benachbarten Gewebe (speziell der Endothelzellen der Intima), während die Leukozyten wahrscheinlich zu dem bindegewebigen Aufbau der Narbe nur wenig oder gar nicht beitragen. Die Organisation vollzieht sich bei Arterien und Venen in ziemlich gleicher Weise.

In der Mehrzahl der Fälle verschließt, wie erwähnt, die schrumpfende Narbe das Lumen vollkommen; nur ausnahmsweise kann sich in der

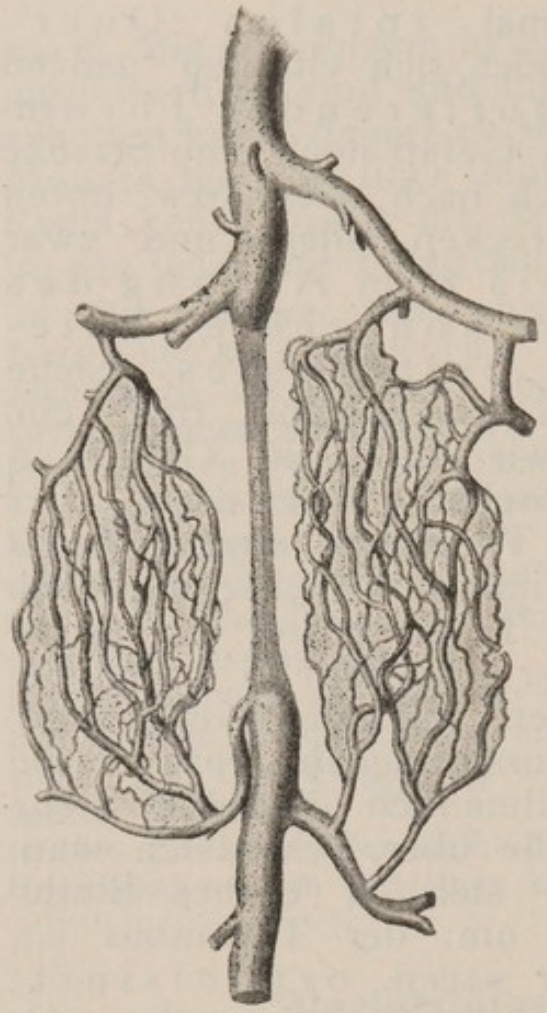


Fig. 28. Entstehung eines Kollateralkreislaufs nach Ligatur eines großen Gefäßes (nach Porta).

Narbe später wieder ein zentraler Hohlraum bilden (kanalisierter Thrombus).

Es gibt übrigens auch Abweichungen von dem oben geschilderten Modus der Gefäßnarbenbildung. Wenn man nämlich nach Baumgarten die Ligatur eines Gefäßes sehr sorgsam ausführt, ohne daß die Gefäßwand sehr gezerrt und in ihrer feineren Ernährung durch Ablösung oder Einrollen der Intima gestört wird, so kann der Verschluß des Gefäßes ohne Thrombenbildung eintreten und zwar durch direkte bindegewebige Verwachsung der Endothellagen der Intima.

Die nächste Folge des totalen Gefäßverschlusses durch Thrombus bzw. Ligatur ist eine Unterbrechung des Blutlaufes in einem gewissen Abschnitt. Durch die oberhalb des Hindernisses von dem betr. Gefäß z. B. Arterie abgehenden Seitenzweige strömt nun das Blut mit vermehrter kompensatorischer Schnelligkeit, die Seitenäste dehnen sich infolge der vermehrten Aufgabe aus, sie erweitern, vermehren sich, es bilden sich durch Inanspruchnahme der kleinsten Vasa vasorum neue Sprossen und Zweige aus, es entsteht ein sog. Kollateralkreislauf (s. Fig. 28).

Bei mittleren und kleineren Gefäßen sind Blutverteilung und Gefäßverästelung so reich, daß die Unterbindung einer Arterie gewöhnlich gar keine sichtbaren Folgen zurückläßt und sich ein Kollateralkreislauf rasch herstellt. Anders bei großen Gefäßen wie z. B. Art. femoralis, axillaris, poplitea usw.; bei diesen kann bis zur Einleitung des Kollateralkreislaufs

unter bestimmten Umständen so lange Zeit notwendig sein, daß inzwischen die Ernährung der Extremität notleidet. Ähnlich ist es bei gewissen Arterien, die in ihrer terminalen Verzweigung normalerweise keine Verbindung mit anderen Gefäßgebieten haben, bei sog. Endarterien wie z. B. der Art. spermatica interna des Hodens; auch bei solchen Endarterien kann die Verstopfung oder der Verschluß derselben gefährliche Folgen für die Vitalität ihres Versorgungsgebietes nach sich ziehen. Wir werden darüber bei der Lehre vom Brande noch zu reden haben.

Die Behandlung der frischen Weichteil-Schnittwunde.

Zunächst muß die Umgebung der Wunde und die Oberfläche dieser selbst gründlich gesäubert werden mit Seife, Bürste und viel warmem Wasser. Das ist bei stark verunreinigter Haut von Arbeitern z. B. oft eine große Aufgabe. Aber auch dort, wo die Haut anscheinend rein ist, ist dennoch diese Säuberungsprozedur notwendig, da man ja nie weiß, ob nicht auch diese Oberfläche unsichtbare, schädliche Keime birgt. Die Haut in der Umgebung der Wunde wird rasiert, mit Spiritus oder Äther und dann mit Sublimatlösung 1 %° oder mit 1 % Lysollösung usw. (s. pag. 7 und 8) abgewaschen; noch einfacher und deshalb besser ist, zumal in der Unfallchirurgie, die zweimalige Bepinselung der Wundumgebung mit 5 % Jodtinktur. Inzwischen hat der Arzt selbst seine Hände nach den oben (pag 8) gegebenen Vorschriften peinlichst desinfiziert, notwendige Instrumente, Verbandstoffe liegen sterilisiert bereit, die Umgebung der Wunde ist mit sterilen Tüchern abgedeckt. Die Wunde wird zunächst nochmals mit desinfizierenden Lösungen (bei frischen Wunden genügen schwache, wenig reizende Lösungen oder einfach warme, sterile Serumsalzlösungen) ausgewaschen, Gerinsel werden aus der Wunde sanft ausgespült oder weggewischt und nun schreitet man zur Besichtigung der Wunde. Man drängt die Wundränder auseinander, durch Haken, die beiderseits eingesetzt und auseinandergezogen werden, orientiert sich über die Ausdehnung und Tiefe der Wunde, sieht nach, ob Muskeln, Sehnen, wichtige Gefäße oder Nerven ver-

letzt sind, oder ob die Wunde eine sog. „penetrierende“ ist (s. pag. 36).

In welcher Weise die gewöhnlich vorhandene Blutung und die Läsionen der Gefäße zu behandeln sind, darüber vgl. das spätere Kapitel pag. 60 ff.

Bei allen Manipulationen vermeide man unnötiges Quetschen und Zerren der Gewebe, vor allem auch das absolut unnötige „Befingern“ der Wunde!

Man hantiere möglichst nur mit Instrumenten und Tupfern!

Ist die Besichtigung und Säuberung beendet, die Blutung gestillt, so müssen die getrennten Gewebe in exakte, dauernde Berührung gebracht werden, um eine sichere, „primäre“ Heilung (s. o.) zu erzielen.

Bei ganz kleinen oberflächlichen Verletzungen, Rissen genügt zur Verklebung und Bedeckung der Wundränder die Anwendung von klebenden Pflastern oder von Klebemitteln wie Kollodium (Lösung von Schießbaumwolle in Äther und Alkohol) oder noch besser Mastisol, mit denen man ein Stückchen Gaze auf der Wunde festklebt.

Bei größeren Wunden muß die Naht ausgeführt werden. Zur Wundnaht bedient man sich scharfer, gekrümmter Nadeln verschiedener Form (s. Fig. 29 und 30), die mit einem Faden armiert werden. Die

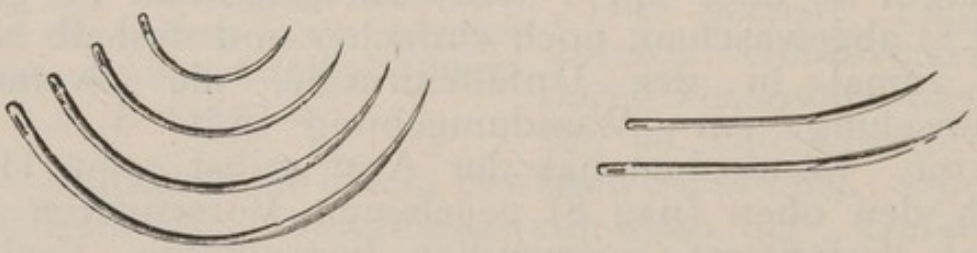


Fig. 29. u. 30. Formen von chirurg. Nadeln.

Nadel führt man mit der Hand oder besser mit einem sog. Nadelhalter in der Weise, wie es beistehende Abbildung 31 zeigt.

Wir beschreiben in Folgendem die Technik der gewöhnlichen Haut- bzw. Schleimhautnaht.

Die gebräuchlichsten Methoden derselben sind:

1. Die Knopfnaht (s. Fig. 31); die Fäden werden in Abständen von 1 bis 2 cm durch die Wunde gezogen und außerhalb derselben geknüpft mit einem gewöhnlichen Doppelknoten oder noch besser mit

chirurgischem Knoten. Man achte beim Knüpfen der Fadenenden darauf, daß die Wundränder sich gleichmäßig berühren; die Wunde soll nicht klaffen, noch dürfen die Hautränder sich einwärtskrämpeln. Der Knoten soll seitlich von der Nahtlinie liegen, ohne

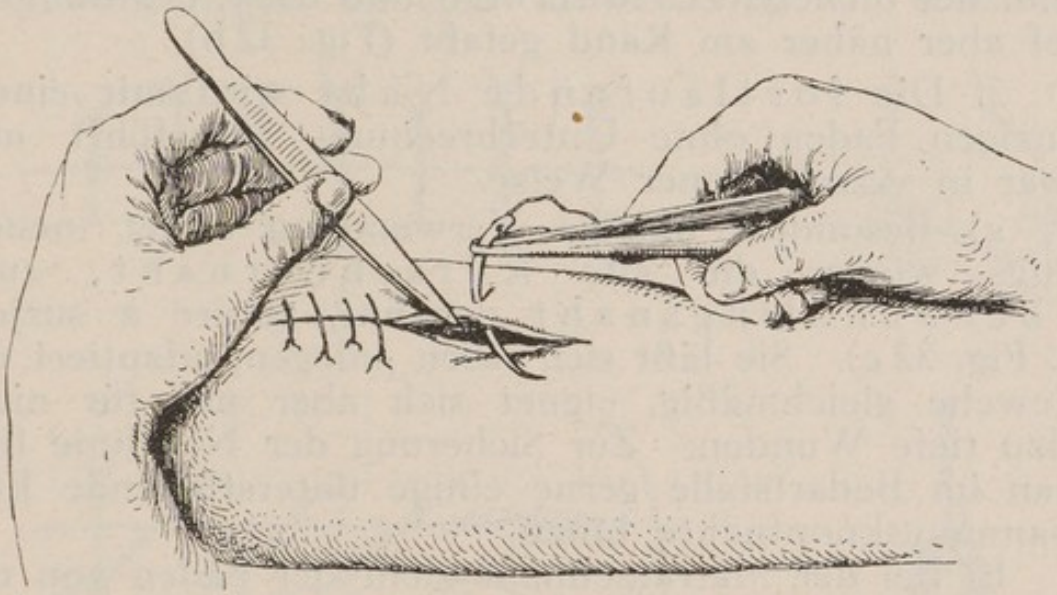


Fig. 31.

dieselbe zu drücken. Man ziehe den Faden nicht zu fest an, weil er sonst die innerhalb der Schlinge liegenden Gewebe nach kurzer Zeit durchschnürt. Dieses „Durchschneiden der Nähte" tritt auch leicht ein bei zu starker Spannung der Wundränder. Um dieser Spannung entgegenzuwirken, legt man zweckmäßig in Zwischenräumen zwischen den gewöhnlichen Vereinigungsnähten einzelne breit- und tiefgreifende Entspannungsnähte (Fig. 32 a) an.

Je tiefer die Wunde reicht, desto tiefer muß die Naht geführt werden, um auch die unteren Wundschichten beiderseitig zu adaptieren. Versäumt man diese Vorschrift, so bleiben unter der oberen Nahtdecke unter Umständen klaffende Hohlräume zurück, die Anlaß zu Blut- oder Sekretansammlung geben und die primäre Heilung vereiteln können.

Bei tiefen, z. B. bis in die Muskulatur reichenden Wunden zieht man deshalb vor, die einzelnen Wundschichten (Muskulatur, Faszie) mit versenkten Nähten, meist Katgut, für sich zu vereinigen und erst darüber die Hautwunde in letzter Etage zu schließen (Etagennähte).

Ungleichheiten im Niveau von Hautwundrändern, wenn z. B. der eine Hautrand durch narbige Verwachsungen dünner ist oder tiefer steht wie der andere, gleicht man aus durch das sog. „Vernähen", dessen Prinzipien aus der beigegebenen Abbildung ersichtlich sind; der dickere Teil wird breit und flach, der dünnere tief aber näher am Rand gefaßt (Fig. 32 b).

2. Die fortlaufende Naht wird mit einem einzigen Faden ohne Unterbrechung ausgeführt und zwar in verschiedener Weise.

a) Besonders häufige Verwendung findet neuerdings wieder die alte Kürschnernaht, auch Überwendlingsnaht genannt, suture à surjets (s. Fig. 32 c). Sie läßt sich rasch anlegen, adaptiert die Gewebe gleichmäßig, eignet sich aber nur für nicht allzu tiefe Wunden. Zur Sicherung der Nahtlinie fügt man im Bedarfsfalle gerne einige unterstützende Entspannungsknopfnähte hinzu.

b) Bei der Matratzennaht zieht der Faden von der einen nach der anderen Seite nicht außerhalb, sondern innerhalb der Wunde. Sie wird selten mehr geübt (Fig. 32 d).

3. Um einen möglichst gleich verteilten Druck auf die Wundfläche auszuüben und breite flächenhafte Vereinigungen zu erzielen, benützte man früher die Zapfennaht (Fig. 32 e), die heute noch bei großen plastischen Operationen z. B. bei Doppelung von Hautlappen angewandt wird. Die ähnlich wirkende Plattennaht Listers und Tierschs Perlennaht, bei denen Silberdrähte gebraucht werden, sind verlassen.

4. Lediglich historisches Interesse hat ferner Dieffenbachs umschlungene oder Achternaht (s. Fig. 32 f), die er besonders für Hasenscharten-operationen empfahl.

Zum Schlusse seien noch als eines besonderen Vereinigungsmittels für Hautwunden erwähnt die von Vidal eingeführten Serres fines (Fig. 32 g), kleine aus Draht gebildete Zangen, deren federnde Spitzen die Wundränder zusammenheften. Sie sind den Greifzangen gewisser schon von den Arabern zu diesem Zwecke benutzter Insekten nachgebildet und werden bei oberflächlichen Hautnähten neuerdings wieder viel

benutzt in der Modifikation von Michel (32 i) oder von Herff (Fig. 32 h).

Man benützt zur Hautnaht am häufigsten Seide, daneben Silkworm, Aluminiumbronzedraht oder auch Zwirn. Die Fäden bleiben im Gewebe liegen, bis eine Verwachsung der Wundfläche

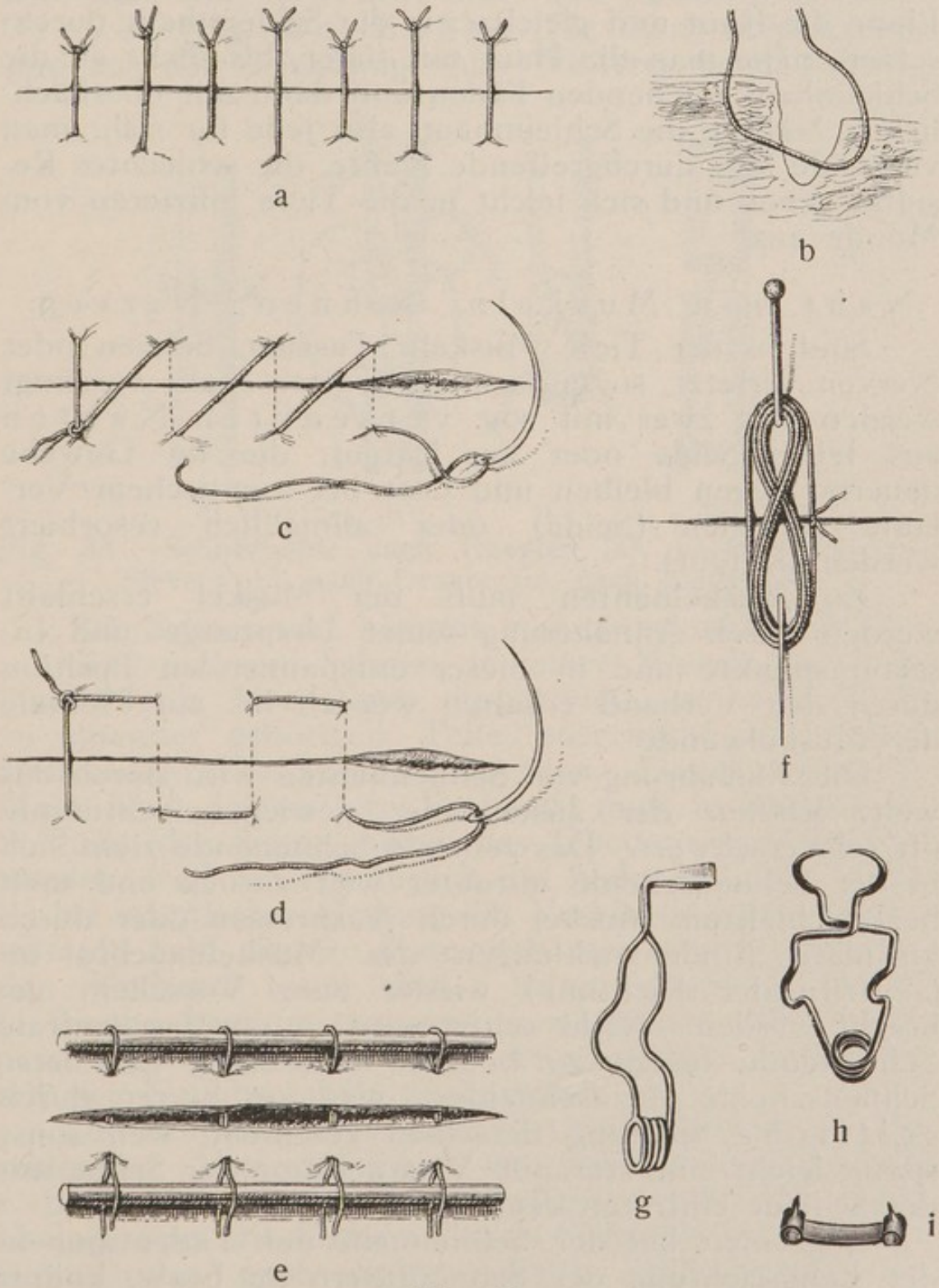


Fig. 32.

eingetreten ist und werden dann, d. h. nach 5—7 Tagen, wieder entfernt.

Zur Naht der Schleimhaut verwendet man gerne Katgut, weil letzteres nicht entfernt zu werden braucht, sondern im Gewebe aufgelöst wird und verschwindet.

Bei Wunden, die wie z. B. an der Wange oder Lippe die Haut und gleichzeitig die Schleimhaut durchsetzen, nähe man die Haut mit tiefer, bis dicht an die Schleimhaut reichenden Fäden und dann mit oberflächlichen Nähten die Schleimhaut, also jede für sich; man vermeide hier durchgreifende Nähte, die schlechtes Resultat geben und sich leicht in die Tiefe infizieren vom Munde aus.

Naht von Muskeln, Sehnen, Nerven.

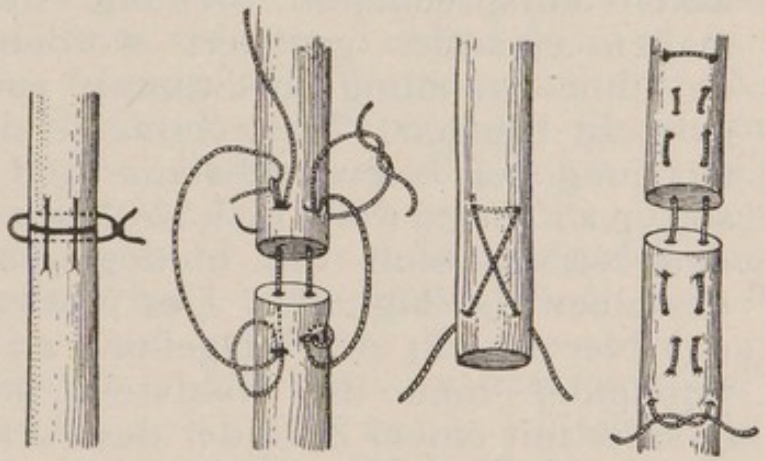
Sind in der Tiefe Muskeln, Faszien, Sehnen oder Nerven verletzt, so müssen auch diese exakt vereinigt werden und zwar mit sog. versenkten Nähten aus feiner Seide oder aus Katgut, die im Gewebe dauernd liegen bleiben und dort bei aseptischem Verlaufe einheilen (Seide) oder allmählich resorbiert werden (Katgut).

Zu **Muskelnähten** muß der Muskel erschlafft werden durch Annäherung seiner Ursprungs- und Insertionspunkte und in dieser entspannenden Position durch den Verband erhalten werden bis zur Heilung der Muskelwunde.

Die Ausführung von **Sehnennähten** wird durch das weite Klaffen der auseinander gewichenen Stümpfe oft sehr erschwert. Das zentrale Sehnenende zieht sich in der Sehnenscheide mitunter weit zurück und muß bei erschlafftem Muskel durch Auspressen oder durch zirkuläre Bindenwicklungen des Muskelbauches in (zentrifugaler Richtung) wieder zum Vorschein gebracht werden. Nicht selten wird es, um das zentrale Sehnenende fassen zu können, notwendig die betr. Sehnenscheide einzuschneiden, was am besten durch seitliche Spaltung derselben geschieht, weil sonst später leicht eine störende Verwachsung der Sehne mit der Scheide eintreten kann.

Legt man bei der Sehnennaht den Faden nur in der Längsrichtung der Sehnenfasern an bezw. knüpft man ihn nur in dieser Richtung, so schneidet der

Faden leicht durch oder die Sehne fasert sich auf. Man schützt sich gegen diesen Übelstand am einfachsten nach Haegler (Fig. 33 a) durch Quer- und Längsnähte, wobei das Ausreißen der letzteren durch den Querfaden verhindert wird. Oder man wendet eine der vielen empfohlenen Nahtverfahren an, von denen wir die von Wilms und Sievers (Fig. 33 b), Dreyer (Fig. 33 c), Lange (Fig. 33 d) abbilden; sie sind aus der Zeichnung ohne Weiteres verständlich.



a b c d

Fig. 33. Sehnennähte nach Haegler (a), nach Wilms und Sievers (b), nach Dreyer (c), nach Lange (d).

Zur Sehnennaht benutzt man zweckmäßig Seide.

Sind mehrere Sehnen in einer Wunde z. B. am Handgelenk, Vorderarm durchtrennt, so müssen die zu einander gehörigen Teile ausgesucht und durch Haltefäden gekennzeichnet werden. Das Knüpfen der Naht (und der spätere Verband) muß in entspannter Stellung der Sehne bezw. des Gliedes vorgenommen werden, weil sonst natürlich die Naht ausreißt. Meist ist bei aseptischer Heilung die Verklebung der Sehnenstümpfe bald eine so feste, daß man den entspannenden Verband lösen darf. Schon gegen Ende der 1. Woche beginne man mit vorsichtigen aktiven und passiven Bewegungen, um Verwachsungen der Sehne mit der Nachbarschaft zu verhüten.

Die Sehnenscheide wird ebenfalls durch Naht verschlossen. Verwachsungen der Sehnen untereinander z. B. in gemeinsamer Sehnenscheide sucht man durch Umlagerung mit kleinen freien Fettläppchen zu verhüten oder nach Spitzy durch Einschmieren der Sehnennahtstellen mit sterilisiertem Schweinefett.

Ist die Lücke zwischen den beiden Sehnenstümpfen zu groß, so daß die direkte Nahtvereinigung unmöglich wird (was besonders bei Sehnennähten alter Verletzungsfälle vorkommt), so kann durch plastische Operationen Rat geschaffen werden (s. u.).

Fig. 34. Nervennaht (paraneurotische)

Bei der **Nervennaht** ist in frischen Fällen die Diastase der Enden gering, kann aber in alten Fällen beträchtlich sein, so daß die Nerven weithin mobilisiert, verlagert oder durch entsprechende Stellung der Gliedmaßen einander genähert werden müssen, um ohne Spannung die Stümpfe zur Vereinigung zu bringen. Man vermeide die Durchstechung der Nervensubstanz und nähe in sog. paraneurotischer Naht rings um den Nerven bloß die bindegewebige Hülle desselben (s. Fig. 34). Um Verwachsungen des Nerven mit der Umgebung zu verhüten, umkleidet man die Nahtstelle mit einem Fettläppchen oder mit einem Zylinder des Perineuriums, den man durch zirkuläre Umschneidung des zentralen Nervenstückes gewinnt und manschettenartig nach unten zieht. (Eden.)

Über Nervenplastik, Neurolysis s. w. u.

Die Blutung und ihre Behandlung.

Wir wollen hier an dieser Stelle nicht bloß die Behandlung von Blutungen bei Schnittverletzungen bezw. Operationswunden besprechen, sondern gleich im Zusammenhange alle Formen der Blutstillung kennen lernen. Wir beginnen zu diesem Zwecke mit der

1. **parenchymatösen Blutung.** Sie steht, wie bereits erwähnt, in der Regel bald spontan oder nach kurzdauernder Kompression; ein sehr gutes Mittel sie zu stillen, ist die Naht. Nun gibt es aber Fälle, bei denen die Naht nicht anwendbar ist z. B. bei Flächenwunden, oder bei Blutungen aus Höhlen wie der Nasenhöhle oder dem Uterus; außerdem bei allen entzündeten Wunden. Hier helfen dann entweder

a) mechanische Mittel, d. h. die Anlegung eines die blutende Fläche komprimierenden Verbandes oder die Tamponade einer blutenden Höhle mit

Gaze (Jodoformgaze), die 24 Stunden oder länger belassen wird. Bei Blutungen an den Gliedmaßen, dem Kopfe vermindert man den Blutzufluß zweckmäßig durch Hochlagerung des betr. Körperabschnittes;

b) chemische Mittel. Bei Blutungen aus Schleimhäuten (Nase, Scheide usw.) wirken Spülungen mit Essigwasser, Alaun oder Tannin zuweilen gut adstringierend, ebenso wie in der Mundhöhle 3 % Wasserstoffsuperoxydlösungen. Auf kleinen Parenchymwunden z. B. des Zahnfleisches (bei Hämophilie s. u.) ruft Suprarenin, in einigen Tropfen 1 ‰ Lösung mit Watte aufgetupft, Kontraktion der Gefäße und damit prompte Blutstillung hervor; in ähnlichen Fällen hat sich auch Coagulen bewährt, ein Extrakt aus Blut und Milz, das entweder in Pulverform oder in 10 % Lösung (durch kurzes (!) Kochen sterilisierbar) aufgedrückt wird.

Das früher viel gebrauchte Eisenchloriod (Liq. ferri sesquichlorati) ist als Styptikum jetzt verlassen.

c) thermische Mittel. Gleichfalls durch Gewebskontraktion wirkt die Kälte, in Form von Eisumschlägen, Eisbeutel oder kalten Berieselungen. Heiße Irrigationen (45° C) werden in der Gynäkologie zur Bekämpfung von Uterusblutungen angewandt, ebenso heißer Dampf, der in feinem Gebläse auf die blutende Uterusinnenfläche gerichtet wird und die Gewebe sowie das Blut oberflächlich koaguliert. — Den besten Erfolg zeigt von thermischen Mitteln die Glühhitze. An Stelle des früher hiezu angewandten Glüheisens (Ferrum candens) benutzt man seit langen Jahren den von Paquelin angegebenen Thermokauter (s. Fig. 35).

Er besteht aus einem hohlen Platinrohr (dem eigentlichen Brenner) A, das an einem Holzgriff befestigt ist und zu dem durch ein Gebläse C die mit Luft gemischten Dämpfe von Benzin- oder Petroleumäther aus einem Glasbehälter D getrieben werden. Der Platinbrenner wird zunächst an einer Spiritusflamme B erhitzt bis zu Rotglut; dann werden ihm durch das Gebläse die erwähnten Dämpfe zugeführt, die sich durch die Hitze am Brenner zersetzen und durch die dabei fortwährend frei werdende Wärme das Platin ständig glühend erhalten.

2. Bei der **arteriellen Blutung** versagen, wenn es sich nicht um ganz kleine Gefäßchen handelt, die bisher zitierten Mittel, sie verlangt daher besondere

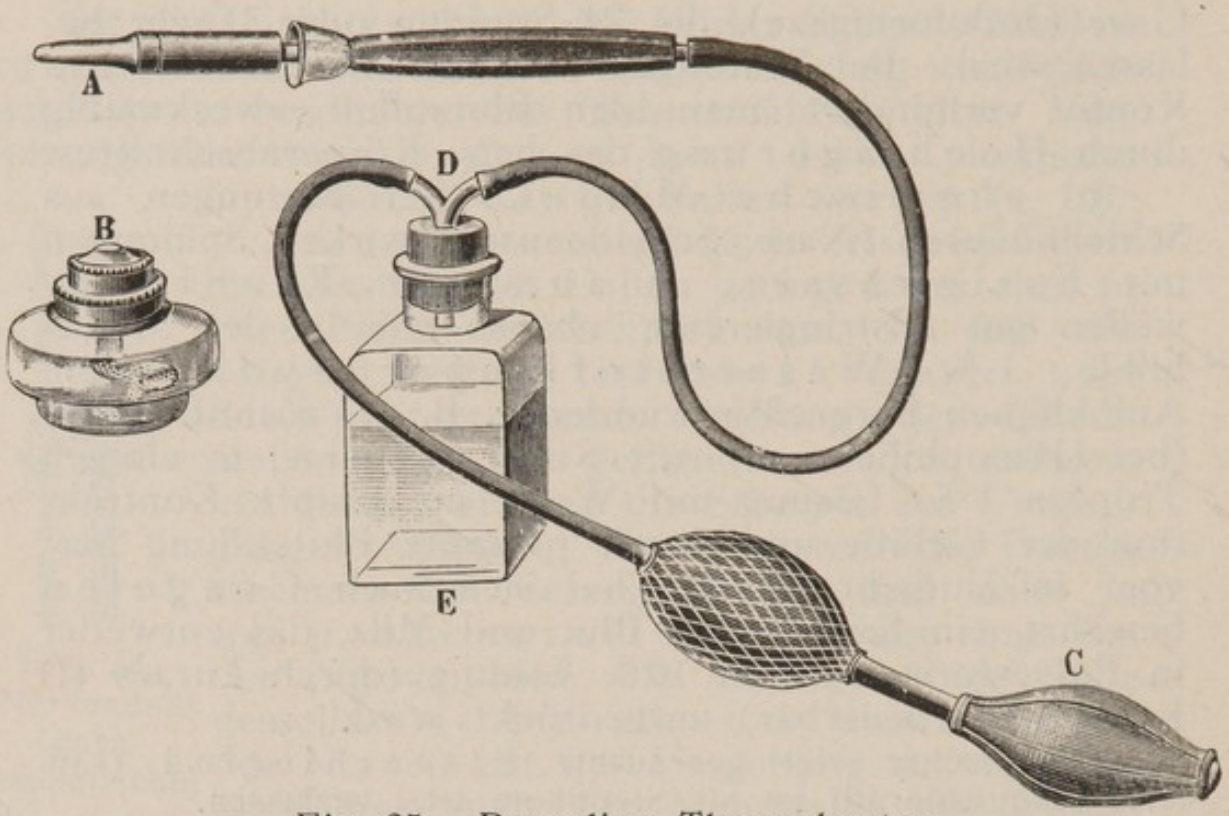


Fig. 35. Paquelins Thermokauter.
A. Brenner. B. Spirituslampe. C. Gebläse.
D, E. Reservoir für Benzin.

Methoden der Blutstillung bei Verletzungen wie Operationen.

a) Die Gefäßligatur. Das durchtrennte spritzende Gefäß wird mit einem zangenartigen Instrument (Schieber Fig. 36, Klemme Fig. 37) vorgezogen und mit einem Faden aus Seide oder Katgut, den man oberhalb des Instrumentes chirurgisch knotet, zusammengeschnürt, das Instrument wird darnach abgenommen. Die Ligatur bleibt am Gefäßstumpf und heilt ein.

b) Die Torsion des Gefäßes. Das isolierte, mit dem Schieber oder der Klemme gefaßte und vorgezogene Gefäß wird vielfach um seine Längsachse gedreht; nimmt man nach genügender Torsion das Instrument ab, so soll von der Drehung und Einrollung des Lumens so viel bestehen bleiben, daß der Verschluß ein fester und dauernder ist. Eignet sich nur für ganz kleine Gefäßchen.

c) Die Umstechung des Gefäßes. Gelingt es nicht, das durchtrennte Gefäß genügend zu isolieren zur Ligatur (oder Torsion) z. B. in narbigem Gewebe oder in tiefen Wunden, so umsticht man das-

selbe, d. h. man führt eine mit einem Faden armierte Nadel durch das Gewebe um das Gefäß herum und ligiert das Gewebe samt dem darin mündenden Gefäße.

d) Klemmbehandlung. Mann kann auch, wenn Methode a—c unmöglich, die Arterienklemme am Gefäß 24 Stunden liegen lassen; nach dieser Zeit ist in der Regel die Verklebung der Wände so fest, daß das Instrument abgenommen werden kann. Man hat auch besonders starke Klemmen angefertigt, die

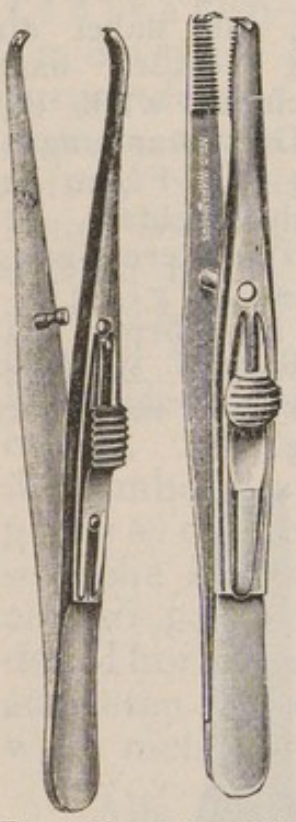


Fig. 36.

Fig. 36 a.

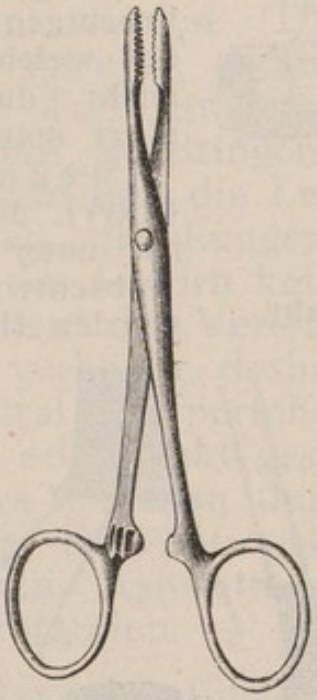


Fig. 37.

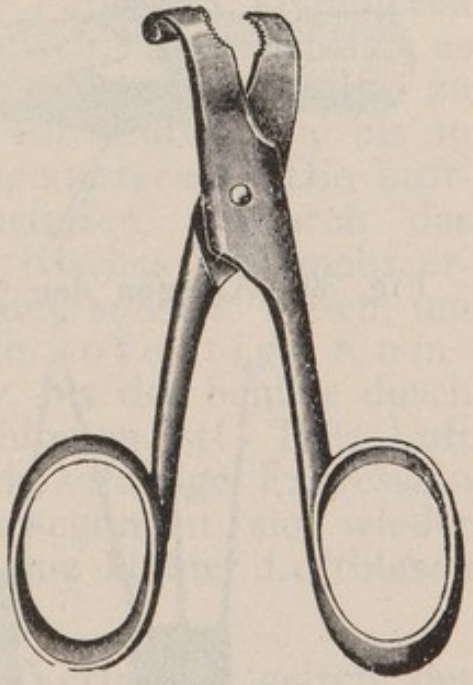


Fig. 38.

das Gewebe durch einmaligen Druck dauernd zusammenquetschen (Angiotripsie). Diese Art Klemmen wird sofort wieder entfernt. Am besten bewähren sich für kleine und mittelgroße Gefäße die Blunk'schen Klemmen (Fig. 38).

e) Die Gefäßnaht kommt in Betracht speziell bei Verletzung großer Gefäße, deren völlige Unterbindung sonst schädliche Zirkulationsstörungen (Brand) befürchten ließe. Bei seitlichen Verletzungen schließt man den Schlitz durch feine fortlaufende Naht, bei querer Durchtrennung versucht man die Kontinutät durch eine Art Invagination des zentralen in das periphere Lumen herzustellen mit Naht oder man vereinigt die Lichtungen durch zirkuläre Naht.

Das Gefäß muß dabei ober- und unterhalb der Nahtstellen komprimiert werden entweder durch Fingerdruck des Assistenten oder vermittelst kleiner Klemmen, deren Enden mit Gummi überzogen sind, um Intimaschädigungen (Thrombosen) zu verhüten. — Man sticht dabei mit feinen, drehrunden Nadeln dicht am Wundrande durch alle drei Schichten der Wandung. — Als Nahtmaterial dienen paraffinierte feinste Seide oder Pferdehaare. — Zur Zirkularnaht legt man zuerst an drei Stellen Haltefäden an (s. Fig. 39) und vereinigt dann die Ränder durch fortlaufende Matratzennähte so, daß dabei die Intima des Gefäßes nach außen gekrempelt wird. Bei brüchigen Gefäßwandungen, bei welchen die Fäden zu leicht durchschneiden, benutzt man zur Vereinigung Magnesiumringe (Payr), die im Körper später unter starker Bindegewebsentwicklung resorbiert werden (Fig. 40).

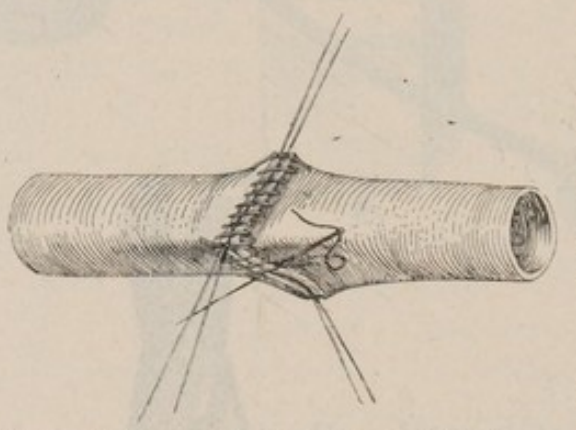


Fig. 39. Anlegen der Naht.

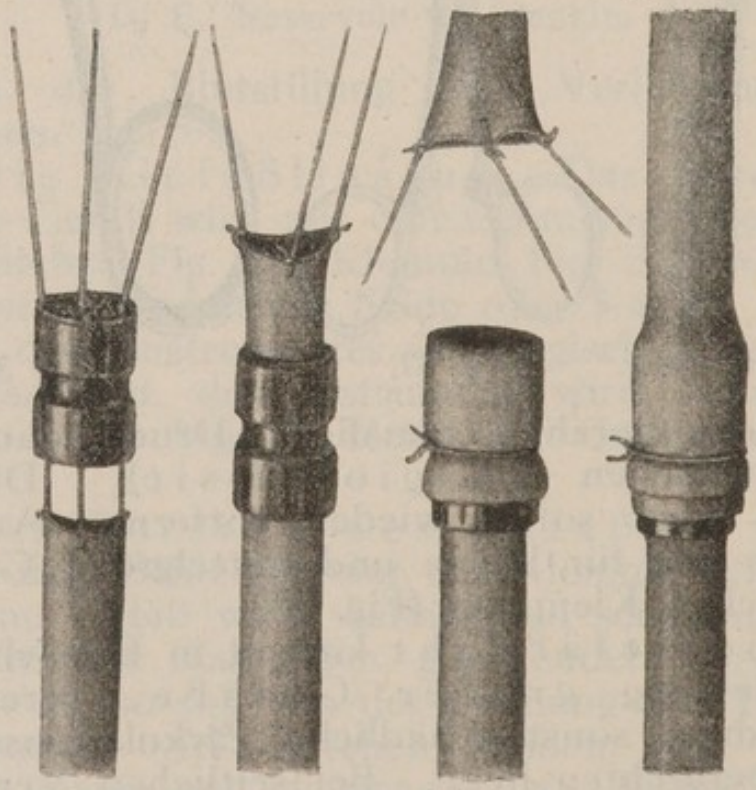


Fig. 40.
Gefäßvereinigung nach Payr mittelst Magnesiumzylinder.

Die venöse Blutung. Ihre Behandlung ist die gleiche wie die arterieller Blutungen. Nur ist noch zu berücksichtigen, daß sich Blutungen aus Venen, selbst

größerer Art, verhältnismäßig leicht auch durch feste Tamponade stillen lassen, wenn sonstige Stillung nicht möglich ist.

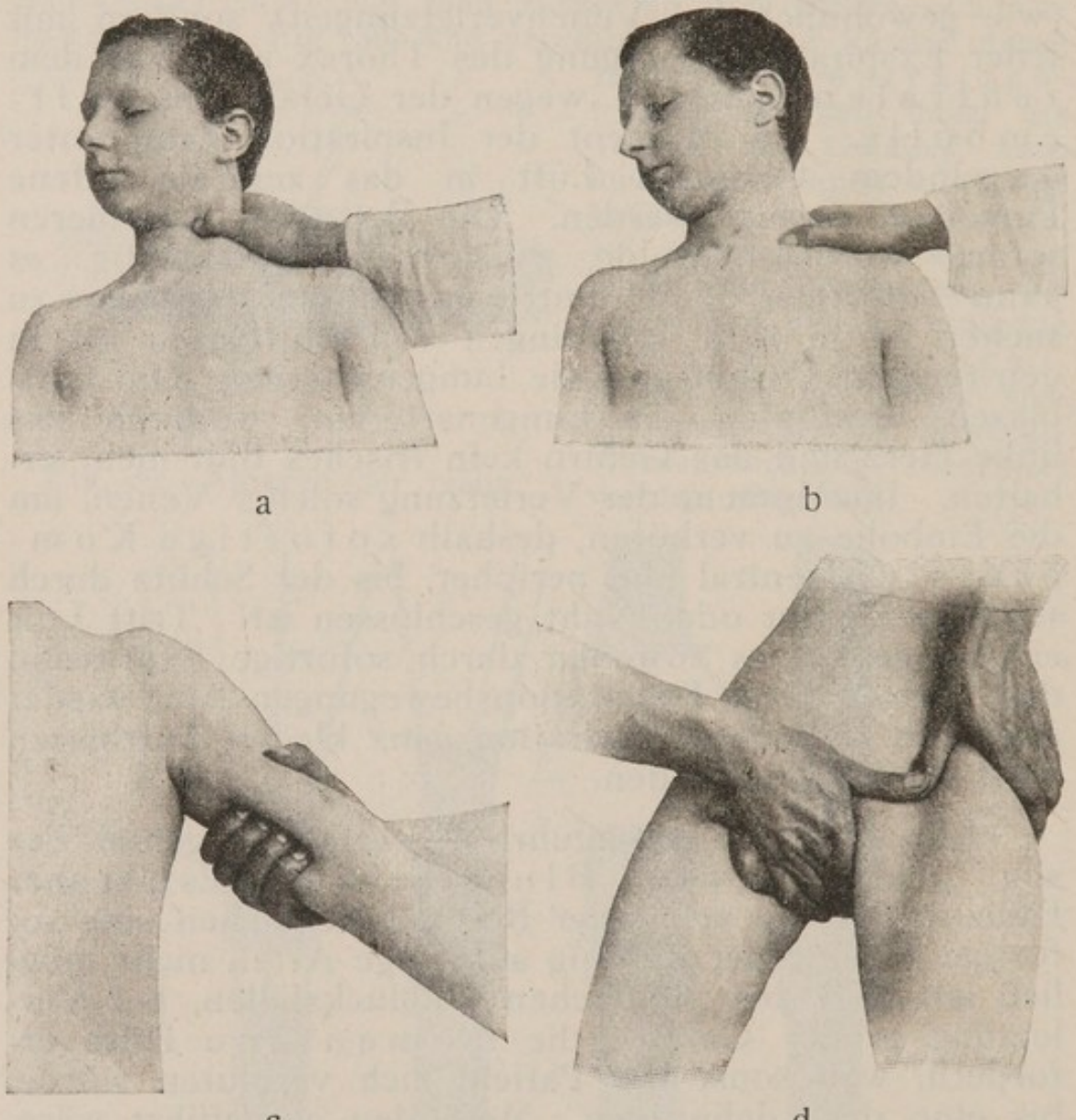
Spezieller Erwähnung bedürfen noch die Blutungen aus großen Venen des Halses und Rumpfes. Sie sind besonders gefürchtet, 1. weil bei ihnen das Blut nicht bloß aus dem peripheren Ende strömt (wie gewöhnlich bei Venenverletzungen), sondern mit jeder Exspirationsbewegung des Thorax auch aus dem zentralen Lumen, 2. wegen der Gefahr der Luftembolie. Im Moment der Inspiration kann unter gurgelndem Geräusch Luft in das zentrale offene Lumen eingesaugt werden. Die Patienten kollabieren sofort, werden unruhig, cyanotisch, ohnmächtig, es kann sofortiger Tod eintreten, dessen Ursache zu suchen ist in dem Vordringen von Luftblasen bis in den rechten Vorhof und die Lungenarterien. Die Luftblasen verstopfen die Lungenarterien, wodurch das linke Herz und das Gehirn kein frisches Blut mehr erhalten. Im Moment der Verletzung solcher Venen, um die Embolie zu verhüten, deshalb sofortige Kompression zentral und peripher, bis der Schlitz durch seitliche Ligatur oder Naht geschlossen ist! Tritt Luft ein, so gelingt es zuweilen durch sofortige Expression des Thorax resp. Exspirationsbewegungen sie wieder austreten zu sehen. Aspiration ganz kleiner Luftblasen wird meist überstanden. —

Alle bis jetzt aufgeführten Verfahren gelten der sog. „definitiven" Blutstillung. Es gibt aber Fälle, zumal von arterieller Blutung, bei denen eine sofortige Stillung der Blutung auf obige Arten nicht möglich ist, z. B. bei plötzlichen Unglücksfällen, bei Verletzung großer Gefäße, die momentane Hilfe erfordern, weil sonst der Patient sich verbluten würde, bis eine der „definitiven" Methoden ausgeführt wäre. In solchen Notlagen schafft Rat die

provisorische Blutstillung.

Ihre Technik stützt sich auf die bekannte Tatsache, daß jede arterielle Blutung aus einer Wunde sofort sistiert, wenn man die Lichtung des zuführenden Gefäßes oberhalb der Wunde — zwischen dieser und dem Herzen — durch Druck verschließt. Man erreicht dieses Ziel

a) durch Digitalkompression. Dazu eignen sich am besten solche Stellen des Körpers, an denen die Arterien von außen leicht zugänglich sind und gleichzeitig über einem Knochen verlaufen, der dem Drucke ein festes Widerlager bietet. Solche der Digitalkompression zugängliche Stellen sind für die Carotis am Halse der Raum zwischen dem Kehlkopf und dem Kopfnicker (s. Fig. 41 a) für die Art. subclavia die Stelle in der Oberschlüsselbeingrube nach außen vom



a b c d

Fig. 41. Digitalkompression
a. der Carotis, b. der Subclavia, c. der Brachialis, d. der Femoralis.

Kopfnickerursprung, wo die Subclavia über die erste Rippe hinzieht (Fig. 41 b), für die Art. brachialis der Sulcus bicipitalis internus (s. Fig.) für die Radialis die bekannte Pulsstelle, für die Art. femoralis die Schenkelbeuge dicht unterhalb der Mitte des Poupartschen Bandes. (s. Fig. 41 d.) In der Weise, wie es die betr. Abbildungen zeigen, sucht man zunächst das pulsierende Gefäßrohr mit dem Finger auf und

drückt es dann mit demselben fest gegen den darunterliegenden Knochen.

b) Da der komprimierende Finger bald ermüdet, so hat man ihn zu ersetzen gesucht durch Gurte, die mit Pelottendruck den Verschluß des Gefäßes bewirken, sog. Aderpresser oder Tourniquets. Sie können leicht vom Gefäße seitlich abgleiten und sind deshalb veraltet.

Eine rasche Kompression der Gefäße in der Kniekehle und Ellenbogenbeuge läßt sich auch erreichen durch maximale Beugung von Knie- oder Ellenbogengelenk, das man in dieser Stellung durch Binden fixiert.

Die zitierten drei Methoden werden heutzutage nur ausnahmsweise angewandt, sie sind verlassen zugunsten einer viel praktischeren und einfacheren Erfindung, nämlich, der

d) **Esmarch'schen Blutleere.** Esmarch (1873) empfahl zur Blutstillung die Anwendung einer elastischen Gummibinde, die unter gleichmäßigem Zug der Binde zirkulär um das betreffende Glied an der gewünschten Kompressionsstelle in mehrfachen Touren umgelegt wird (s. Fig. 42), sodaß sie nicht nur das eine Hauptgefäß, sondern alle Gefäße in den Weichteilen daselbst verschließt. Dadurch wird momentan die Blutzufuhr zu allen Partien peripher von der Schnürstelle aufgehoben und man kann damit jede arterielle Blutung sofort zum Stehen bringen. Die Methode hat aber weiterhin sich glänzend bewährt zur

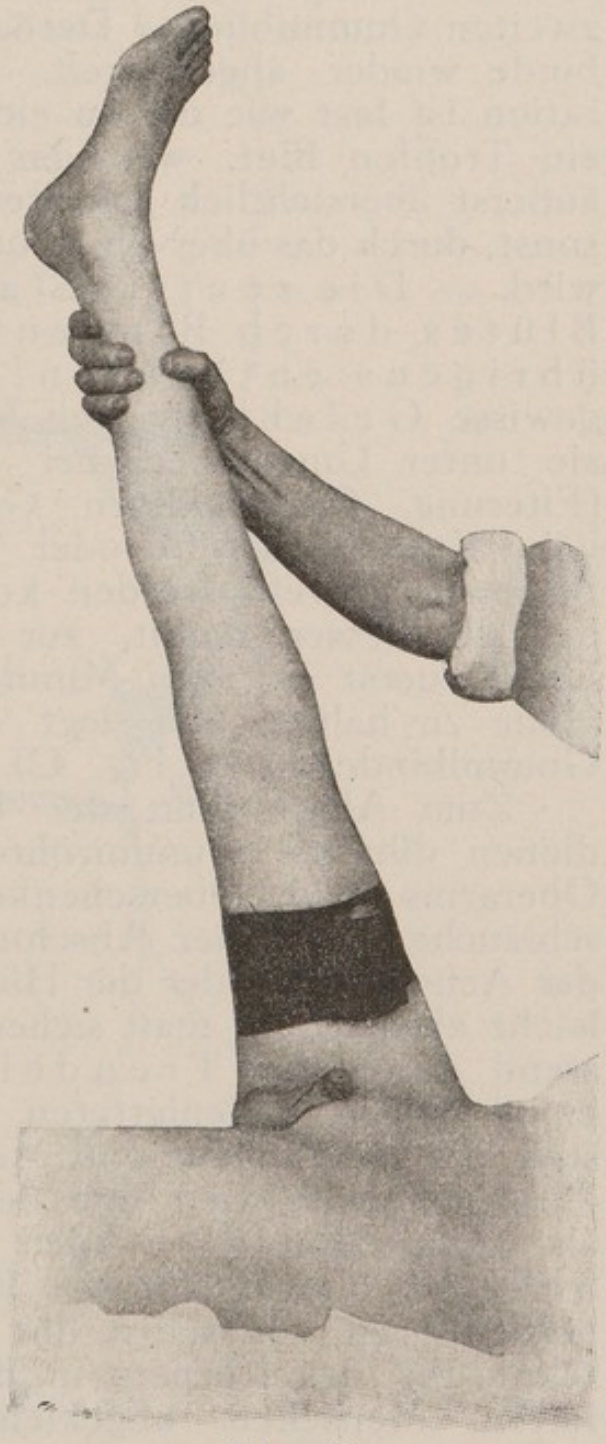


Fig. 42.

Blutersparnis bei Operationen an Gliedmaßen. Um z. B. bei peripheren Eingriffen, Amputationen usw. eine Extremität möglichst blutleer zu machen, lehrte Esmarch folgendes Verfahren: Das Glied wird senkrecht eleviert, dann wird von der Peripherie her durch zentripetale Einwicklungen mit einer Gummibinde das Blut aus der Extremität zentralwärts ausgetrieben, und zum Schluß oberhalb der Binde die eigentliche Abschnürung des Gliedes mit einem Gummischlauch vorgenommen oder noch besser mit einer zweiten Gummibinde. Darnach wird die erste Gummibinde wieder abgewickelt. Die nun folgende Operation ist fast wie die an einer Leiche, es fließt kaum ein Tropfen Blut, was das Operationsfeld natürlich äußerst übersichtlich gestaltet, da es nicht ständig, wie sonst, durch das über die Wunde fließende Blut verdeckt wird. — Die zentripetale Austreibung des Blutes durch Bindenwicklung kann man übrigens entbehren, sie birgt außerdem eine gewisse Gefahr für den Kranken in sich, da durch sie unter Umständen bei Krankheiten des Gliedes (Eiterung, Geschwülsten, Gefäßerkrankungen) schädliche Krankheitsstoffe oder Thromben in die gesunde Blutbahn gepreßt werden können. Man begnügt sich deshalb besser damit, zur künstlichen Blutleere das Glied zuerst ca. zwei Minuten lang senkrecht in die Höhe zu halten und legt dann die komprimierende Gummibinde an (s. Fig. 42).

Zum Abschnüren der Finger, Zehen, des Penis dienen dünnere Gummiröhren, zum Abklemmen des Oberarms und Oberschenkels die dicken Gummischläuche. Bei hoher Abschnürung einer Gliedmaße in der Achselhöhle oder der Hüftbeuge kann der Schlauch leicht abrutschen; man sichert sich gegen diesen Übelstand durch den Trendelenburg'schen Spieß, einen langen, abgeplatteten, vorne zugespitzten Stahlstab, der durch Haut und Muskulatur des Gliedes quer durchgestochen wird und der nun den Schlauchtouren als Halt dient. — Auch durch Umschnürung der Schädelbasis läßt sich Blutleere der Kopfschwarte herbeiführen. Ja selbst die Aorta kann durch Umschnürung des Körpers in der Taille bei nicht allzufetten Menschen abgeklemmt werden (Momburg, s. Fig. 43 am Bauch).

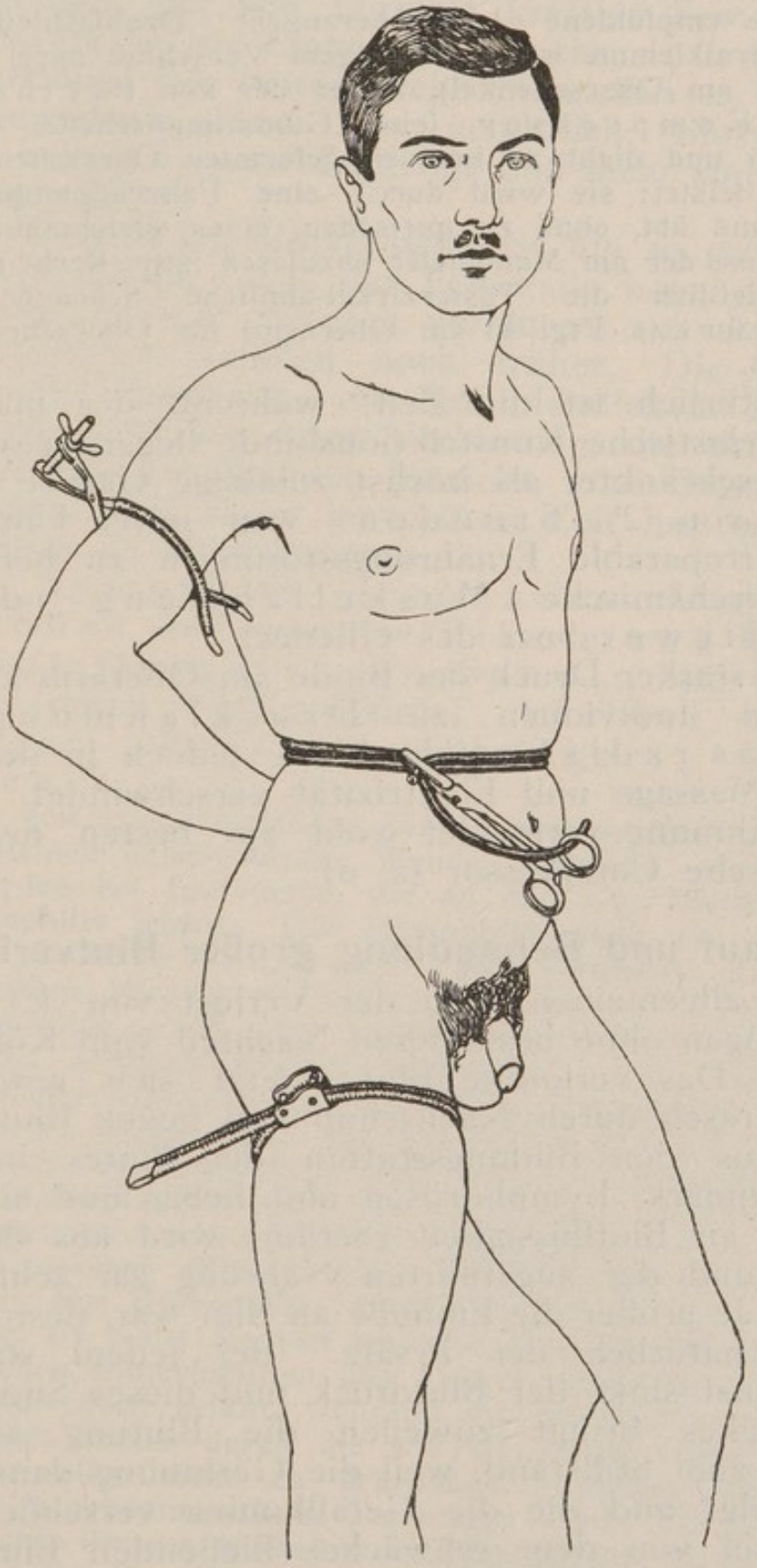


Fig. 43.

Neuere Ersatzmittel der Gummischnürungen sind von Henle empfohlene leinenüberzogene Drahtschleifen, die Drahtspiralklemme mit selbsttätigem Verschluß nach Zwirn (Fig. 43 am Oberschenkel), ferner der von Perthes angegebene Kompressor (eine Gummimanschette, die am Oberarm und nicht zu konisch geformten Oberschenkel gute Dienste leistet; sie wird durch eine Fahrradpumpe aufgeblasen und übt, ohne zu quetschen, einen gleichmäßig festen Druck aus, der am Manometer abzulesen ist). Recht praktisch ist schließlich die Tasterzirkel-ähnliche Schraubenklemme nach Sehrt (s. Fig. 43 am Oberarm) für Oberschenkel und Oberarm.

Natürlich ist die Zeit, während der man eine solche elastische Konstriktionsbinde liegen lassen darf, eine beschränkte; als höchst zulässige Grenze gilt die Dauer von $2^1/_2$ Stunden, weil unter Umständen sonst irreparable Ernährungsstörungen zu befürchten sind (ischämische Muskellähmung oder gar Brandigwerden des Gliedes).

Zu starker Druck der Binde am Oberarm kann bei mageren Individuen zu Drucklähmung des Nervus radialis führen, die jedoch in der Regel durch Massage und Elektrizität verschwindet. Solche Drucklähmung vermeidet wohl am besten der Perthes'sche Compressor (s. o).

Verlauf und Behandlung großer Blutverluste.

Im allgemeinen wird der Verlust von kleinen Blutmengen ohne besonderen Nachteil vom Körper ertragen. Das verlorene Blut ersetzt sich gewöhnlich wieder rasch durch Nachschub von neuen Blutkörperchen aus den Bildungsstätten des Blutes in Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen und Leber und auch der Verlust an Blutflüssigkeit (Serum) wird aus den Geweben und der zugeführten Nahrung gar schnell gedeckt. Je größer die Einbuße an Blut war, desto länger dauert natürlich der Ersatz. Bei jedem stärkeren Blutverlust sinkt der Blutdruck und dieses Sinken des Blutdruckes bringt zuweilen die Blutung aus der Wunde zum Stillstand, weil die Gerinnung dann leichter erfolgt und die die Gefäßlumina verschließenden Gerinnsel von dem schwächer fließenden Blut nicht mehr hinweggeschwemmt werden.

Kinder und Greise, sowie durch Krankheit oder Narkose geschwächte Individuen vertragen Blutver-

luste weniger gut wie normale kräftige Erwachsene. In der Norm ist die Einbuße von mehr als $^1/_4$ der Gesamtblutmenge (sie beträgt beim Menschen ca. $^1/_{13}$ des Körpergewichts) schon sehr gefährlich, Blutverluste von der halben Gesamtblutmenge und mehr sind offenbar meist tödlich.

Die Gefahr des Blutverlustes ist um so größer, je rascher er erfolgt. Aus der Femoralis kann sich ein Mensch schon in 2 Minuten verbluten, aus den dem Herzen näheren Gefäßen noch früher. Die gleiche Einbuße an Blutmenge, die bei plötzlichem Eintritt tödlich ist, wird bei einer Verblutung, die sich über eine oder mehrere Stunden hinzieht, vom Organismus überstanden, weil dieser inzwischen Zeit hat, sich gewissermaßen zu akkomodieren.

Die Symptome drohenden Verblutungstodes sind intensive Blässe und Kälte der Haut, Ohrensausen, Schwindel, Ohnmacht (durch Gehirnanämie), kleiner kaum fühlbarer Puls, Lufthunger, weite Pupillen.

Unter gewissen Umständen können auch kapilläre Blutungen aus kleinen unbedeutenden Wunden drohend und selbst tötlich werden bei Individuen, die an der sog. **Bluterkrankheit, Hämophilie leiden.** Die Hämophilie stellt ein angeborenes, ererbtes Leiden dar, bestehend in einer abnorm großen Neigung zu Blutungen, und zwar Blutungen, die im Anschluß an oft ganz geringfügige Verletzungen, wie kleine Risse, Zahnextraktionen, Kontusionen usw. auftreten, tagelang andauern können und trotz aller erdenklichen Mittel nur schwer zu stillen sind. Oft entwickeln sich bei solchen Patienten nach unbedeutendem Stoß oder Schlag große, ausgedehnte Hämorrhagieen unter die Haut oder Schleimhäute, enorme Blutergüsse in die Gelenke (Blutergelenke usw.). Ein großer Teil solcher „Bluter" geht schließlich an Verblutung zugrunde. — Die Hämophilie ist eine exquisit hereditäre Erkrankung; sie bietet die viel studierte Eigentümlichkeit dar, daß in solchen Bluterfamilien das Leiden meist die männlichen Individuen befällt, während die Vererbung der Krankheit gewöhnlich durch die weiblichen Glieder der Familie, die selbst nicht zu erkranken brauchen, auf die (männliche) Nachkommenschaft übertragen wird. Die Kinder von männlichen Blutern bleiben in der Regel gesund. (Lossen, Stammbaum der Familie Mampel.) — Was die Ursache des Leidens ist, wissen wir mit Sicherheit noch nicht. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes, vielleicht zusam-

men mit einer abnormen Brüchigkeit und Durchlässigkeit der Gefäßwände, der Kapillaren (gewöhnlich sind die Blutungen parenchymatöser Natur, nicht solche aus größeren Gefäßen).

Die Therapie ist dem Grundleiden gegenüber ziemlich machtlos. Man versucht neuerdings die Gerinnfähigkeit des Blutes Hämophiler zu steigern und zur Norm zu heben durch länger fortgesetzte Darreichung von bestimmten Organextrakten wie des Koagulen, Klauden, Thrombosin, die innerlich oder besser intravenös (Vorsicht!) gegeben werden oder auch durch Bluttransfusionen (s. u.) normaler Menschen bezw. durch Seruminjektionen. Über hämophile Oberflächenblutungen am Zahnfleisch und ihre Behandlung s. .S 63. Ein Hauptanteil einer guten Therapie bei dieser Diathese liegt in einer sorgsamen Prophylaxe, die die betr. Individuen möglichst vor allen mechanischen Schädigungen schützt und vor allem auch kleine operative Eingriffe bei Blutern, wenn es irgend angängig ist, vermeidet.

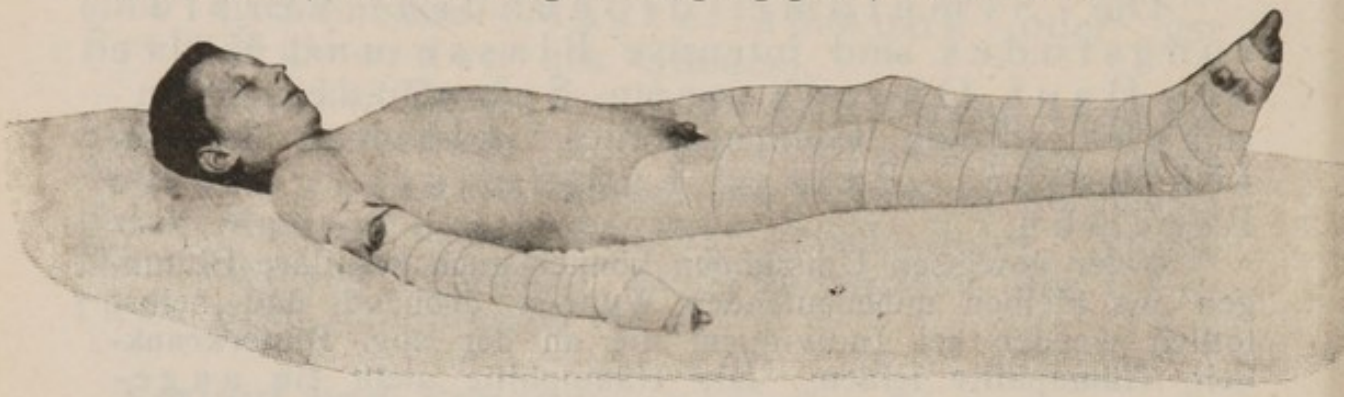


Fig. 44. Autotransfusion.

Therapie bei schweren Blutverlusten. Wir suchen zunächst die erlahmende Herzkraft zu heben durch Darreichung analeptischer Mittel, subkutane Injektion von 10% Kampheröl, Einflößen von heißen alkoholischen Getränken oder Kaffee per os, Applikation von Glühweinklystieren per rectum. Um die Gehirnanämie zu bekämpfen, lagert man den Kopf des Patienten tief, durch Einhüllen in warme Decken und Tücher beuge man dem Wärmeverlust des Körpers vor. Sehr zweckmäßig sind zentripetale Einwickelungen der Glieder mit elastischen Binden, die das Blut aus den Extremitäten herauspressen und dem Herzen zutreiben, sog. Autotransfusion (s. Fig. 44).

Um das verloren gegangene Blut zu ersetzen, hat man in früheren Zeiten schon versucht, solchen Kranken Blut von gesunden Tieren, z. B. Lammblut oder von anderen

Menschen direkt in die Blutbahn überzuleiten, durch sog. **Bluttransfusion.** Tierblut ruft aber im Körper des Empfängers durch Zerfall der Blutkörperchen Gerinnungen und Intoxikationserscheinungen hervor. Bei **Menschenbluttransfusion** besteht die Gefahr, daß sich in dem verbindenden Zuleitungsrohr zwischen Blutgefäß des Gebers und Empfängers Gerinnsel bilden, die tödliche Embolieen bewirken können. Neuerdings hat man gelernt diese Gefahr der Gerinnselbildung zu umgehen, indem man das Blut des Spenders in Behältern auffängt und auf mechanische Weise durch Quirrlen mit einem Glasstab defibriniert oder indem man durch Zusatz von 5% Traubenzuckerlösung resp. 0,2% Natriumzitratlösung die Gerinnung des entnommenen Blutes verhindert. Noch einfacher wie diese indirekte ist die direkte Bluttransfusion, bei der eine Arterie des Spenders unmittelbar das Blut in die Vene des Empfängers überleitet ohne Zwischenstationen oder -schaltstücke. — Oehlecker hat ein praktisches Verfahren erprobt und pumpt Blut direkt aus einer Vene des Spenders in eine Vene des Empfängers über mit Hilfe von Glasspritzen und eines Zweiwegehahns. — Bei großen Blutungen in die Bauchhöhle oder Brusthöhle kann man das sterile (!) Eigenblut des Verletzten selbst benutzen zur intravenösen Rücktransfusion (Thies u. a.).

Bei der Bluttransfusion muß natürlich die völlige Gesundheit des Spenders vorher nachgewiesen sein. Außerdem müssen beide Blutarten auf ihr hämolytisches bezw. agglutinierendes Verhalten zueinander untersucht werden, damit man sicher ist, daß sich beide vertragen und nicht das eine die roten Blutkörperchen des anderen auflöst oder agglutiniert; denn manche der früher beobachteten üblen Störungen beruhten auf solchen Einflüssen.

Die Bluttransfusion wird in der internen Medizin angewandt bei gewissen Blutkrankheiten und hat auch in der Notchirurgie Erfolge aufzuweisen.

Die unmittelbare Ursache des Verblutungstodes liegt in der einfachen Flüssigkeitsabnahme innerhalb der Gefäße, derzufolge die Pumparbeit des Herzens lahm gelegt wird („Leerpumpen" des Herzens). Diesen bedrohlich wirkenden Flüssigkeitsverlust in der Gefäßbahn kann man in der Regel sehr gut ersetzen durch **Infusion** von **Serumsalzlösung (Normosal)***),

*) Anm.: Bis vor Kurzem war zu diesem Zwecke allgemein in Gebrauch die Anwendung einer 0,6—0,9% Kochsalzlösung, die aber nach Rößle, Straub durchaus nicht den altgewohnten Namen einer „physiologischen" Lösung verdient und daher besser durch das von W. Straub angegebene Normosal ersetzt wird. Letzteres ist in Pulvern erhältlich, das in Wasser direkt zum Gebrauch gelöst wird.

die subkutan oder intravenös (bezw. rektal) ausgeführt wird.

Man verwendet hierzu einen einfachen Irrigator mit Schlauch, der natürlich sterilisiert sein muß. Der Irrigator wird mit steriler Normosalzlösung von etwas über Körperwärme (40° C) gefüllt. Das freie Ende des Schlauches ist mit einer Hohlnadel von etwas über Stricknadeldicke armiert.

a) Bei der subkutanen Infusion sticht man die Hohlnadel oder gleichzeitig mehrere Nadeln (s. Fig. 45) durch die in Falten erhobene Hautdecke in schräger Richtung in das lockere Unterhautbindegewebe (bezw. bis in die Muskulatur) tief ein.

Am besten wählt man hierzu die vordere oder äußere Hautfläche des Oberschenkels in seinem oberen Drittel, oder auch die Brusthaut. Aus dem in ca. 1 m Höhe befindlichen Irrigator läßt man nun die Flüssigkeit langsam einlaufen. An den Injektionsstellen bilden sich subkutane leichte Flüssigkeitsbeulen, die rasch (event. Massage) resorbiert werden. Man läßt ca. 150 bis 250 ccm an der ersten Einstichstelle einströmen und wechselt dann den Einstich, weil die Beulen sonst zu stark schmerzen. In einer Sitzung läßt man 1—2 Liter einlaufen und kann je nach Bedarf die Infusion im Verlauf der nächsten Stunden und Tage wiederholen.

Fig. 45. Subkutane Serumsalzinfusion.

b) Handelt es sich um extreme Fälle, bei denen infolge der erlöschenden Zirkulation eine Resorption der Kochsalzlösung von dem Unterhautbindegewebe nicht rasch genug zu erwarten ist, so schreitet man besser zur intravenösen Infusion in die Vena mediana cubiti.

Durch eine Stauungsbinde am Oberarm wird die Vene deutlicher sichtbar gemacht. Bei einigem Geschick gelingt es, die Hohlnadel direkt perkutan in die Vene einzustechen. Sicherer ist es, die Vene durch einen kleinen Einschnitt freizupräparieren. Das periphere Ende des isolierten Gefäßes wird ligiert, eine zweite Fadenschlinge locker um das zentrale Ende geführt, dann in der Mitte durch einen Scherenschlag die Vene halb geöffnet und durch den Schlitz die stumpfe Kanüle zentralwärts eingeschoben. Jetzt knüpft man den zweiten Faden fest um Vene und Kanüle und läßt die Flüssigkeit langsam in zentripetaler Richtung einströmen, in der Menge von 1 Liter und mehr. Die Flüssigkeit soll nicht unter 38° C warm sein, man muß ferner Sorge tragen, daß keine Luft in das Gefäßsystem miteindringt. Zum Schlusse zieht man die Kanüle heraus, ligiert das zentrale Venenende und verschließt die kleine Hautwunde durch einen Verband. Vielfach werden 6—8 Tropfen von 1‰ Suprarenin zu je 1 Liter Salz-Lösung zugeträufelt, da sie die Blutdrucksteigerung begünstigen. — Von der Erfahrung ausgehend, daß die intravenös eingebrachte Kochsalzlösung sehr schnell aus dem Blute in die Gewebe diffundierte, suchte Kestner diese allzurasche Entleerung des Gefäßsystems zu verhüten durch Zusatz von 30,0 gr Gummi arabicum auf je 1 Lit. der Salzlösung, und zwar anscheinend mit recht günstiger, anhaltender Wirkung.

In nicht direkt lebensgefährlichen Fällen von Blutung wirken rectale Instillationen von Serumsalzlösung ausgezeichnet durch Zufuhr von Flüssigkeit in den Körper und Minderung des quälenden Durstgefühls: man läßt die Lösung langsam tropfenweise in den Mastdarm einlaufen, so, daß z. B. pro Sekunde 1—2 Tropfen einfließen und daß die Mastdarmschleimhaut Zeit hat, die Flüssigkeit zu resorbieren. Vorherige Entfernung von Stuhl aus dem Mastdarm ist notwendig.

2. Stichwunden.

Spitze Gegenstände wie Degen, Messer, Nadeln, Glas- und Holzsplitter und dgl. bringen Wunden hervor, die meist geringe Flächen-, aber desto mehr

Tiefenausdehnung zu haben pflegen. Die Wundränder sind je nach der Schärfe des verletzenden Instrumentes bald glatt, bald unregelmäßig eingerissen.

Die Gefahr und Bedeutung der Stichwunden liegt darin, daß das verletzende Instrument durch die Körperweichteile in die Tiefe dringen und dort wichtige Organe treffen kann, deren Läsion dem unaufmerksamen Beobachter bei der Kleinheit der äußeren Wunde nicht selten entgeht. Es ist daher wichtig, bei jedem Falle von Stichverletzung sich genau zu orientieren über die Form und Länge des betreffenden Instrumentes, über die Stoßrichtung desselben und es sind stets die verschiedenen Möglichkeiten von inneren Verletzungen ins Auge zu fassen.

Die häufigsten Stichverletzungen sind wohl solche durch Nadeln, die unter Umständen sich tief in die Weichteile einbohren. Im allgemeinen sind dieselben wohl ungefährlich und pflegen, da an der glatten Metallfläche wenig oder keine Mikroorganismen haften, auch in der Regel keine Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Häufig bleiben solche Nadeln nicht an der ursprünglichen Stelle der Verletzung liegen, sondern, durch Bewegung, Muskelkontraktion verschoben, wandern sie im Körper weiter und können so oft erst nach Jahr und Tag an den verschiedensten Stellen des Körpers wieder zum Vorschein kommen. Mit Hilfe der Röntgen-Photographie lassen sich solche eingedrungene Fremdkörper leicht nachweisen und infolgedessen auch entfernen (s. Fig. 46).

Oberflächliche Stichwunden heilen, wenn sie nicht verunreinigt sind, ebenso wie Schnittwunden. Ihre Desinfektion ist allerdings schwieriger. In einfachen Fällen begnüge man sich mit der äußeren Reinigung von Haut und Wunde und lege nur etwas Gaze auf mit nachfolgendem Verband.

Es ist aber bei Stichwunden stets mit der Möglichkeit zu rechnen, daß durch das Trauma Verunreinigungen oder Fremdkörper in die Tiefe der Wunde gebracht sein können, die dort Entzündungen der Gewebe hervorzurufen imstande sind.

Besteht der Verdacht auf Anwesenheit reizender Fremdkörper oder beginnender Entzündung und Eiterung, so muß die Wunde durch Inzision erweitert werden; die Fremdkörper werden entfernt (Unterstützung durch vorherige Röntgenphotographie!),

die Wunde wird genau revidiert und wie eine infizierte Wunde behandelt (s. Kapitel der Wundinfektionen).

Eine operative Erweiterung der Stichwunde ist gleichfalls notwendig, wenn komplizierende Verletzungen in der Tiefe vorliegen, die besondere Berücksichtigung erfordern.

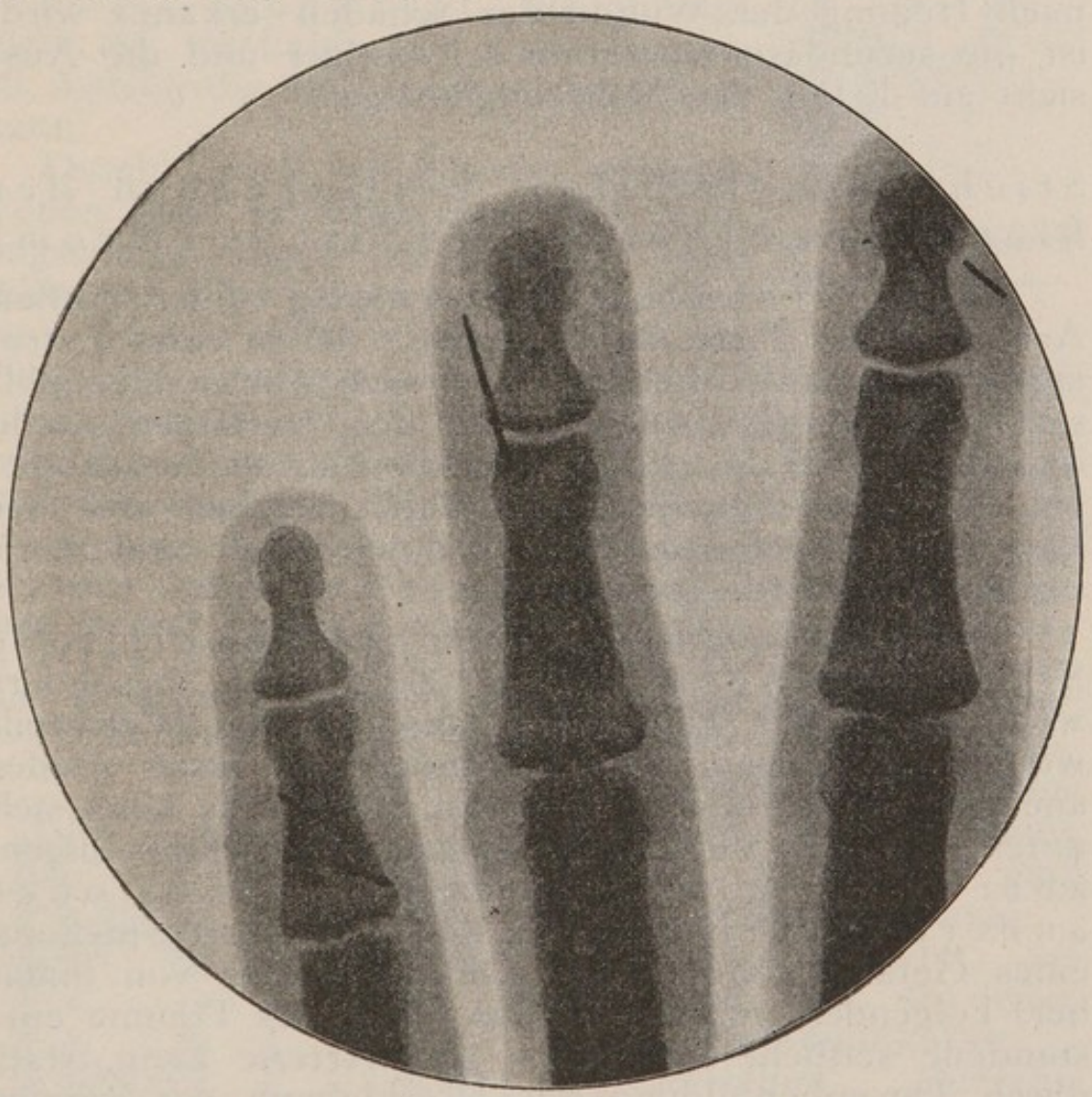


Fig. 46. Eingedrungene Nadelstücke in den Fingern eines Nadelfabrikarbeiters (Röntgenphotographie).

Stichwunden von Muskeln, Sehnen, Nerven führen zu partieller oder totaler Durchtrennung der betreffenden Gebilde und je nachdem zu verschiedengradigen funktionellen Störungen.

Gerade die Kleinheit der Stichwunde verleitet den Unerfahrenen nicht selten zu dem Kunstfehler, daß er die Durchschneidung einer Sehne oder eines Nerven in der Tiefe nicht rechtzeitig erkennt und nicht die

Prüfung der Beweglichkeit der in Betracht kommenden Sehnen oder die Prüfung der Sentibilität und Mobilität im zugehörigen Nervengebiet schon bei der ersten Untersuchung vornimmt. Steht die Diagnose einer Sehnen- oder Nervenverletzung fest, so soll sofort die Wunde operativ erweitert, die Sehnen- bezw. Nervennaht vorgenommen werden; wenn später erst nach Heilung der Wunde der Schaden erkannt wird, ist die secundäre Operation schwieriger und die Aussicht auf Erfolg der Naht ungünstiger.

Stich-(loch-)förmige Verletzungen der Blutgefäße. (Aneurysma traumaticum.)

Bei querer Durchtrennung einer großen Arterie in der Tiefe der Gewebe, z. B. an einer Extremität weist das Auftreten einer rasch wachsenden pulsierenden Blutgeschwulst unter der Verletzungsstelle darauf hin, daß dort das Blut in die Gewebe ausströmt; bei arteriellen Querläsionen fehlt peripherwärts der Puls in den Gefäßen, das Glied wird kalt und weiß, bei venösen wird es cyanotisch.

Einige Besonderheiten bieten kleine seitliche Stichöffnungen der Arterien dar, besonders wenn sie in der Tiefe eines langen engen Weichteilwundkanals liegen, dessen Ränder sich rasch wieder aneinanderlegen und per primam heilen. Es kann sich unter solchen Verhältnissen nach Stichverletzungen, aber auch zuweilen nach Schuß- oder anderen Verletzungen (z. B. Durchspießung eines Gefäßes durch einen Knochensplitter von innen her) Folgendes entwickeln: Die durch des Trauma entstandene seitliche Öffnung in der Arterie kann, statt durch Thrombenbildung oder Verklebung der Ränder sich zu schließen (s. pag. 52), offen bleiben, es ergießt sich dann das Blut durch den Schlitz nach außen in die Weichteile der Umgebung. Hier wühlt sich das Blut zunächst eine kleine Höhle, deren Wandungen sich mit Blutgerinnseln beschlagen, während sich außen durch reaktive Reizung im Laufe der Zeit eine bindegewebige Membran um die Höhle bildet. So entsteht ein mit dem Gefäßlumen kommunizierender Sack, in den sich das Blut aus der Arterie ergießt, um unter Wirbelbewegungen durch den Schlitz wieder in die

Arterie zurückzufließen (Fig. 47). Man bezeichnet einen solchen Sack als **Aneurysma traumaticum** oder An. spurium (d. h. falsches An. im Gegensatz zu dem sog. An. verum s. darüber a. a. St.). Klinisch stellt sich das Aneurysma traumat. dar als rundliche, pulsierende Geschwulst, die anfangs klein ist, im Laufe der Zeit aber bis zu Apfelgröße und darüber anwachsen kann.

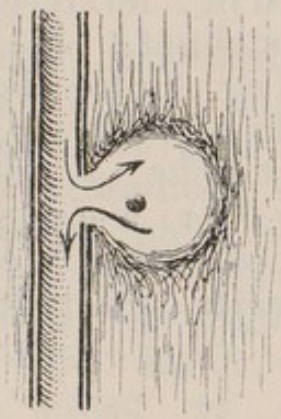
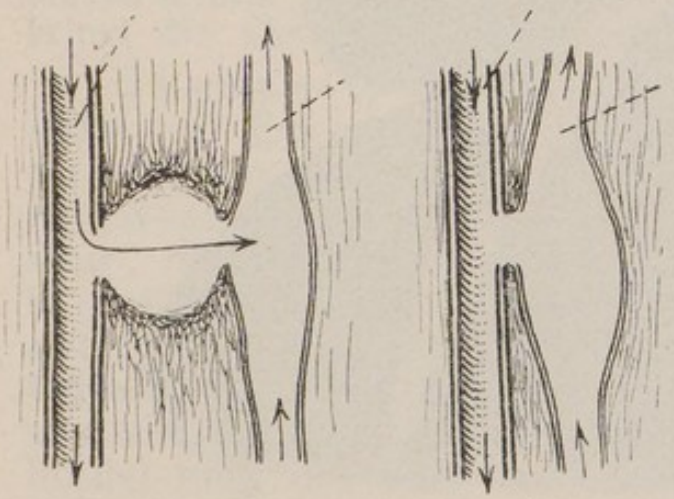


Fig. 47. Aneurysma traumaticum s. spurium.

Durch Druck auf Nerven, wichtige Venen kann es Schmerzen oder Stauungserscheinungen hervorrufen. Man fühlt und hört über dem Aneurysma ein intermittierendes, der Pulssystole synchrones Sausen, das oft peripherwärts in die Arterie fortgeleitet wird. Wird die Arterie oberhalb des Aneurysmas komprimiert, so wird der Sack natürlich leer und die Pulsation verschwindet.

Mitunter kann trotz sicherer Kommunikation mit dem verletzten Gefäße die Pulsation fehlen, wenn die Spannung in dem Bluterguß zu stark ist. Man spricht dann von „stillen Hämatomen“ (Küttner), die als Aneurysmen dann schwerer zu erkennen sind, ja bei gleichzeitigem Fieber (infizierter Wunde) mit Abszessen verwechselt werden können.



a b

Fig. 48. Aneurysma arterio-venosum.
a. sog. arterio varicosum,
b. sog. Varix aneurysmaticus.

Wird durch einen Stich — oder Schuß — Arterie **und** nebenanliegende Vene verletzt, so kann (Fig. 48) eine Kommunikation zwischen Arterie und Vene resultieren, **Aneurysma arteriovenosum.** Es entsteht entweder wie in obigem Falle ein aneurysmatischer Sack, in den auch die Vene mit kleiner Öffnung einmündet (s. Fig. 48 a) oder Arterien- und Venenöffnung können, ohne Vermittlung eines Sackes,

direkt miteinander verwachsen (s. Fig. 48 b). (Erstere Modifikation wurde früher Aneurysma varicosum, letztere als Varix aneurysmaticus bezeichnet.) In beiden Fällen strömt das Blut aus der Arterie in die Vene hinein, es buchtet die Venenwand an der Einströmungsstelle — oder auch noch peripherwärts — mehr oder weniger weit sackförmig aus (Varix); die Vene wird dadurch besonders peripherwärts (weniger zentralwärts) stark erweitert

Fig. 49. Aneurysma arterio-venosum der Arteria und Vena temporalis.

Die Vena temporalis ist zu geschlängelten Wülsten erweitert, die durch die Haut sichtbar sind. Entstanden nach einer alten Stichverletzung in der Gegend des Jochbogens. (Beobachtung von Geh. Rat Czerny.)

und geschlängelt, sodaß wurstförmige Verdickungen der Venen entstehen, wie z. B. in nebenabgebildetem Falle (Fig. 49).

Klinisch unterscheidet sich das Aneurysma arteriovenosum vom Aneurysma arteriale einmal durch die auch an der Vene vorhandene Pulsation (die natürlich beim An. art. fehlt) und ferner besonders dadurch, daß über dem An. arteriovenosum nicht ein intermittierendes, sondern ein kontinuierliches, remittierendes Blasen und Sausen fühlbar und hörbar ist. Das Gefäßgeräusch wird durch die Vene auch zentralwärts fortgeleitet, sodaß es die Kranken, besonders bei An. in der obern Körperhälfte, oft in recht lästiger Weise stört.

Das Auftreten eines Aneurysma arteriovenosum wurde in früheren Zeiten nicht gerade selten beobachtet in der Ellenbogenbeuge im Anschluß an den **Aderlaß,** bei dem zu therapeutischen Zwecken meist aus der Vena mediana cubiti Blut entleert wurde. Bei unachtsamer Handhabung des die Vene eröffnenden Instrumentes, des sog. Schneppers, drang das Messer desselben wohl durch die Vene hindurch bis in die Art. brachialis und gab so Veranlassung zur Entstehung der betr. Störungen. Heutzutage macht man den Aderlaß mit dem Schnepper nur noch selten; man läßt durch eine um den Oberarm gelegte Stauungsbinde die Vene stärker durch die Haut vortreten und eröffnet sie dann durch einen kurzen Messerschnitt. Einfacher aseptischer Kompressionsverband bringt die kleine Verletzung rasch wieder zur Heilung.

Therapie. In früheren Zeiten hat man, mitunter mit Erfolg, versucht, durch langdauernde Kompression (1—2—3 Tage hindurch) den Inhalt des Aneurysmas zur Gerinnung zu bringen. Neuerdings sind diese Bestrebungen verlassen zugunsten der Operation. Das idealste Verfahren ist die Exstirpation des traumat. Aneurysma mit Verschluß der Öffnung in der Arterie bzw. Vene durch Ligatur oder seitliche Gefäßnaht. Wo das nicht angängig ist, unterbindet man das oder die Gefäße oberhalb und unterhalb des Sackes und exstirpiert den letzteren; ist die Exstirpation des Sackes unmöglich, so kann man (Verfahren des Antyllus) nach Ligatur der zu- und abführenden Gefäße den nunmehr leeren Sack breit spalten und offen tamponieren, wonach die Wunde sich langsam per granulationen schließt. Weiteres über Aneurysmabehandlung s. w. u.

3. Weichteilverletzungen durch stumpfe Gewalt.

Stumpfwirkende Gewalten, wie z. B. ein Stoß, Hammerschlag, das Auffallen schwerer Gegenstände, Hufschlag, Überfahrenwerden usw. führen zu Quetschungen der Gewebe mit und ohne Kontinuitätstrennung der äußeren Bedeckung. Man unterscheidet danach Quetschwunden und einfache, subkutane Quetschungen oder Kontusionen.

a) Einfache Kontusionen.

Bei der einfachen Quetschung werden die Gewebe in gewaltsamer Weise gedrückt, gezerrt und mehr oder weniger zerrissen. Am leichtesten reißen das lockere Bindegewebe und mit ihm die kapillaren Gefäße (und kleinste Venen) ein. Man trifft deshalb als häufigstes Symptom der Kontusionen neben der Schwellung und Schmerzhaftigkeit der getroffenen Partie das Auftreten von Blutungen in die Gewebe, bald in Form flächenhafter Ausbreitung des Blutes (sog. hämorrhagische Suffusion oder Sugillation), bald mehr zirkumskripter Ansammlung als schwappende Blutbeule (Hämatom). Die Blutungen treten gewöhnlich bald durch Farbenveränderungen der Haut zutage, die anfangs blau, dann mehr blaurot, schließlich grün und gelb tingiert erscheint, ein Farbenwechsel, der durch allmähliche Ausbreitung des ausgetretenen Blutfarbstoffes von der Tiefe gegen die Oberfläche zu sich erklärt; in tiefen, dicken Lagen sieht das Blut blauschwarz, in dünnen Lagen, nahe der Oberfläche, gelb aus.

Neben Blut ergießt sich aus eröffneten Lymphgefäßen meist auch **Lymphe** in die Gewebe. Zuweilen z. B. bei tangential die Haut treffendem Trauma wird die Haut flächenhaft von der Fascie abgequetscht, ohne äußere Verletzung (sog. „Décollement"), und dabei bilden sich mitunter aus den zerrissenen Lymphgefäßen meist schlaffe, schwappende Lymphextravasate, d. h. flunkierende Schwellungen, die anfänglich als Hämatome imponieren können. Bei den reinen Lymphergüssen fehlt aber das sekundäre Auftreten von hämorrhagischer Verfärbung der Haut; entleert man den Inhalt durch Punktion, so zeigt sich derselbe klar, hellgelb wie Lymphe.

Natürlich können durch Quetschung auch subkutane Rupturen von Muskeln und Sehnen erfolgen. Kleinere Muskelrisse treten nicht selten schon bei aktiver Überanstrengung des Muskels auf, ja es kommen durch übermäßigen Muskelzug (ohne Trauma von außen) Zerreißungen vor, wie z. B. solche der Achillessehne beim Springen, des Quadriceps oder der Patellarsehne bei großen forzierten Kontraktionen des Oberschenkelstreckers. Man erkennt die Ruptur des Muskels oder der Sehne aus dem Ausfall der Funktion des Muskels, aus dem Auftreten einer Vertiefung an der Rißstelle, die anfangs durch Blut zum Teil ausgefüllt und verdeckt wird. Die Heilung solcher Muskelrisse tritt bei zweckmäßiger Lagerung des betreffenden verletzten Teils (sodaß die gerissenen Partien einander möglichst genähert sind) mit bindegewebiger Narbe ein, oft ohne nennenswerte Beeinträchtigung der Funktion.

Der Verlauf der Kontusionen hängt ab von der Schwere des vorausgegangenen Traumas. Die Blutergüsse in Haematomen verschwinden in der Regel wieder: Die roten und weißen Blutkörperchen können z. T. in die Zirkulation wieder übergehen, z. T. zerfallen sie und werden resorbiert, oder es bleibt an der Stelle des früheren Extravasats eine bindegewebige (meist durch Blutpigment gefärbte) Narbe zurück, die ähnliche Entstehung hat, wie der sich organisierende Thrombus.

Auch bei intakter Oberfläche können unter Umständen Hämatome infiziert werden und vereitern oder verjauchen, wenn von irgend einer Stelle des Körpers durch Vermittlung der Blutbahn gewisse Mikroorganismen in dem Hämatom abgelagert werden. Vergl. darüber den zweiten Abschnitt über Infektion.

Sind durch die Quetschung die Weichteile völlig zerdrückt und zermalmt, so können dieselben unter Umständen völlig absterben; das ist der Fall, wenn es durch das Trauma zur Zerreißung und Thrombosierung größerer Gefäße gekommen ist, wodurch die Ernährung der Gewebe aufgehoben ist (s. u.).

Bei starker Erschütterung des Körpers im Momente der Gewalteinwirkung stellen sich nicht selten, abgesehen von der lokalen Veränderung, allge-

meine Störungen ein in Gestalt von Zittern, allgemeiner Blässe, Schwäche oder Aussetzen des Pulses, Trübung des Sensoriums, Ohnmacht — Erscheinungen, die man als „Shok“ (“Wundschreck“) bezeichnet und die auf reflektorischem Wege durch Nervenerregung entstehen, ähnlich wie Herzstillstand usw. beim Frosch infolge des bekannten Goltz'schen Klopfversuches auftritt. — Starker, lang anhaltender Shok kann zum Tode führen; meist erholen sich die Patienten, wenn man durch Tieferlagern des Kopfes, durch Anregen der Zirkulation das Blut zu dem Gehirn und dem Herzen zutreten läßt, im Verlauf von einigen Stunden, zuweilen auch erst nach Tagen.

Eine direkte Erschütterung der zentralen Nervensubstanz tritt oft bei Verletzungen am Schädel auf unter dem ganz charakteristischen Bilde der sog. Gehirnerschütterung (Commotio cerebri), wobei es sich um Verwundungen mehr molekularer Natur im Gehirne handelt, höchstens verknüpft mit kleinen punktförmigen Hämorrhagieen.

Starke Quetschungen des Abdomens können Rupturen innerer Organe, wie z. B. der Leber, Milz, Darm, Nieren, Blase usw., im Gefolge haben (Gefahr der inneren Verblutung, Peritonitis), nach schweren Quetschungen des Thorax sieht man nicht selten Einrisse der Lungen (Hämoptoë, Hämothorax, Pneumothorax). Über traumat. Emphysem s. w. h.

Die Behandlung gequetschter Glieder besteht in Ruhigstellung event. Hochlagerung derselben, verbunden mit leicht komprimierenden feuchten Verbänden, die die Schwellung zurückbringen und eine Resorption des ausgetretenen Blutes einleiten sollen. Sehr begünstigt wird die Resorption des Extravasats durch eine früh und vorsichtig angewandte Massage.

b) Quetschwunden.

Die Quetschwunden unterscheiden sich wesentlich von den Schnittwunden schon durch ihr Aussehen. Die Wundränder der Quetschwunden sehen unregelmäßig aus, zerdrückt, sie sind meist blutunterlaufen, oft auf weite Strecken hin rot oder blau verfärbt. Ein Prototyp solcher Wunden bieten besonders die Mehrzahl der Maschinen- und Eisenbahnverletzungen dar. Die Haut ist entweder loch- oder lappenförmig eingerissen, gefetzt, in größere oder ge-

ringere Tiefe reichend sind die Muskeln, Sehnen, Gefäße, Nerven und Knochen zerdrückt und zersplittert.

Solche Wunden heilen viel schwerer als die Schnittwunden. Zwar ist die Blutung aus solchen Quetschwunden im allgemeinen viel geringer oder anfangs gar unbedeutend. Meist sind nämlich die Gefäße durch Quetschung so komprimiert und verdreht, daß die Lumina verlegt sind, die Intima eingerollt; es bilden sich rasch verstopfende Thromben in den Gefäßen. Aber gerade dieses Verhalten birgt auch seine Gefahren, weil dadurch meist die Ernährung der betreffenden Teile Not leidet; es sterben gewöhnlich nachträglich die gequetschten und gefetzten Haut- und Weichteilränder ab, sie werden schwarz, brändig und fallen ab. Auch bei kleinen Quetschrißwunden dauert die definitive Heilung meist die zwei- und dreifache Zeit des Normalen, weil sich die fetzigbrandigen Teile erst abstoßen müssen, die Wunde sich erst reinigen muß, wie der Fachausdruck heißt, bis schließlich per granulationem der Verschluß erfolgt.

Mitunter treten bei dieser Reinigung der Wunde nachträglich Blutungen auf, sog. sekundäre Nachblutungen aus wieder eröffneten Gefäßen: am vierten bis fünften Tag oder noch später bis zum zehnten Tag. Diese Nachblutungen sind unter Umständen direkt lebensgefährlich oder tödlich und erheischen dringend sofortiges Eingreifen durch Unterbindung des Gefäßes in loco oder am Ort der Wahl.

Aber noch ein anderer Grund macht die Quetschwunden der besonderen Sorgfalt des Arztes wert, d. i. die große Neigung derselben zu Entzündungen. Oft werden durch die einwirkende Gewalt Schmutzpartikel, Kleiderstoffe, Erde usw. von außen in die Wunde mit hineingetrieben, die dann aus den buchtigen, zerfetzten Wundspalten nicht so leicht herauszubringen sind, wie bei glatten Wunden. Es siedeln sich daher in gequetschten, gerissenen Wunden leicht Mikroorganismen an, die nicht selten die schwersten Wundkrankheiten hervorrufen.

Die Behandlung muß dieser Gefahr speziell zu begegnen suchen. Das geschieht durch peinliche Desinfektion zunächst der umgebenden Haut, dann durch mechanische Säuberung und durch Auswaschen und Reinigung der Wunde und ihrer Buchten mit

warmer Serumsalzlösung, event. schwachen antiseptischen Lösungen.

Durch Abtragen der gequetschten, gefetzten Wundränder mit der Scheere (Anfrischen) kann man bis zu einem gewissen Grade die Wunde in eine Schnittwunde umwandeln und wenn man seiner Desinfektion sicher zu sein glaubt, darf man auch wohl bei kleineren Verletzungen die Wunde durch einige Nähte verkleinern; ein völliger Verschluß der Wunde ist nicht ratsam, man muß eine Öffnung, gewissermaßen ein Sicherheitsventil lassen, damit die durch eventuell nachher auftretende Blutung, Entzündung oder Nekrose gebildeten Sekrete Abfluß finden können. Man legt zu diesem Zwecke Gazestreifen (Jodoformgaze) oder Röhren aus Gummi oder Glas, sog. Drainröhren, in die Wundtiefe und leitet dieselben zu einer oder mehreren Stellen nach außen, entweder in die Wunde selbst oder abseits von ihr durch besonders angelegte seitliche Drainageöffnungen.

Die Gazestreifen verbacken leicht mit den Geweben, ihre spätere Entfernung ist daher schmerzhaft oder führt zu leichten Blutungen. Man umwickelt daher zweckmäßig die Gazestreifen mit Guttapercha, Gaudafil (Zigarettendrain's).

Bei der Lösung festklebender Gazestreifen bedient man sich der Spülungen mit 3% Wasserstoffsuperoxydlösung, die bei der Berührung mit den Geweben unter O-entwicklung reichlichen Schaum bildet und dadurch gut die Gaze lockert.

Bei kleineren, infektionsverdächtigen Wunden kann man durch sofortige Exzision der Wundränder (ca. 3 mm von der Wunde entfernt) nach Friedrich dem Eintritte einer Infektion vorbeugen dann, wenn es sich um frische Wunden handelt, die höchstens 6—8 Stunden nach der Verletzung alt sind.

Friedrich wies nämlich nach, daß die gewöhnlichen Keime unserer akzidentellen Verletzungen eine gewisse Latenzzeit brauchen, um sich an den neuen menschlichen Nährboden zu gewöhnen, und daß die eingedrungenen Erreger erst nach einer Frist von 6—8 Stunden in die Umgebung „auszukeimen" pflegen.

Ist die Quetschung aber zu ausgedehnt, die Wunde unregelmäßig gestaltet, sehr beschmutzt, handelt es sich gar um eine nicht mehr ganz frische, sondern bereits entzündete Wunde, dann lasse man die Wunde

besser ganz offen, lege höchstens einige Fixationsnähte an, stopfe die ganze Wunde in ihren Nischen mit Jodoformgaze aus oder mit steriler Gaze, die in antiseptische Lösung getaucht ist und verbinde das Ganze mit regelmäßig zu wechselnden Verbänden. (Siehe n. Abschnitt.)

4. Über Wundverbände.

Alle die seither beschriebenen Maßnahmen der Säuberung, Spülung, Glättung von frischen Wunden sollen die natürlichen Heil- und Verklebungsbestrebungen der Natur unterstützen und fördern, sie dienen alle gleichzeitig auch der Verhütung der „primären Infektion", d. h. der Schwächung und Ausschaltung derjenigen Keime, die mutmaßlich bei der Verletzung oder Operation in die Gewebe eingedrungen sind. Der Verband, den wir anlegen, soll das Eindringen und die Entwicklung weiterer Keime und damit die sog. „secundäre Infektion" hintanhalten.

Eine jede Prima-Heilung erheischt vor der Naht als wichtige Vorbedingung stets die genaueste Blutstillung, damit nicht nachträglich in der Tiefe der geschlossenen Wunde Blut sich ansammelt, das die Wundränder auseinanderdrängt und die rasche Verklebung vereitelt, das außerdem aber als günstiger Nährboden für infizierende Keime zu fürchten ist. Besteht Zweifel darüber, ob nicht dennoch nachträglich eine Tiefenblutung, oder ein späteres Auftreten von Wundsekreten zu erwarten sein könne, so legt man der Sicherheit halber, wie wir das eben gesehen haben, besser von Anfang an, eine Drainage an, die nach wenigen Tagen entfernt werden kann.

Unter gewissen Umständen pflegt man auch über höhlenartigen Wunden, z. B. Knochenhöhlen, die sonst Drainage oder gar offene Behandlung verlangen, dennoch die Weichteilwunde ganz schließen; man tut dies bei der sog. **Heilung unter dem Blutschorf** (Schede). Man läßt dann absichtlich den betr. Hohlraum sich mit Blut füllen, über dem man ohne Drainage die äußere Wunde zunäht. Das Blut gerinnt und wandelt sich in Bindegewebe um in ähnlicher Weise, wie wir dies bei der Organisation des Thrombus (s. o.) kennen gelernt haben; natürlich erfolgt eine solche Heilung dabei nur bei streng gewahrtem aseptischen Verlauf, den herbeizuführen nicht immer gelingt.

Im Kleinen beobachtet man diese Schorfheilung häufig bei allen oberflächlichen Hautverletzungen, die mit einer Blutkruste heilen; unter dem festhaftenden Schorf tritt die Epidemisierung des Defekts ein, worauf die kleine Kruste abfällt.

Jede chirurgische Naht einer Wunde strebt durch genaue Vereinigung der Gewebe die primäre Verklebung der Gewebe an und darf daher, dies sei nochmals betont, nur ausgeführt werden bei solchen Wunden, die durch ihre Beschaffenheit die Möglichkeit einer Prima-Heilung bieten; sie ist verboten 1. bei unregelmäßig gequetschten Wunden, es sei denn, daß diese durch Anfrischung in Wunden vom Charakter einer frischen Schnittwunde umgewandelt sind; 2. bei entzündeten Wunden. — Man spricht von primärer Naht bei frischen, von Secundärnaht bei älteren, granulierenden Wunden, die ebenfalls vorher angefrischt werden müssen.

Der Verband bei einer frischen bezw. genähten Wunde besteht in einer einfachen Lage trockener, steriler Gaze, deren Ränder seitlich rings um die Wunde mit einem Klebemittel (Mastisol, Pflaster) befestigt werden. (Manche Chirurgen pflegen Wundlinie und Stichbereich mit einem pulverförmigen Antiseptikum, z. B. Aïrol, Xeroform usw. zu bestreuen). Der erste Verband bleibt bei reizlosem Verlauf bis zur Entfernung der Fäden und Klammern, d. h. zum 5., 6.—8. Tag liegen. — An Stellen, die dem Druck oder der Gefahr des Abscheuerns der Gaze ausgesetzt sind, schützt man den Gazestreifen durch eine Binde oder man legt erst noch Watte über eine oder mehrere Gazelagen besonders dort, wo Drainagestellen sich befinden oder wo eine Polsterung des Verbandes von Nöten ist.

Neben der (für uns in Deutschland jetzt allzuteuren) entfetteten weißen Baumwollwatte benutzen wir zum Verband vor allem den Zellstoff (Zellstoffwatte); weniger die Holzwollwatte, die in lästiger Weise stäubt. Moos, das sehr gutes Aufsaugevermögen besitzt, hat sich leider wenig eingebürgert.

Der aufsaugenden Eigenschaft des Verbandes benötigen wir außer bei drainierten Wunden noch besonders bei manchen offenen frischen, sowie bei vielen älteren granulierenden Wunden; man legt dabei angefeuchtete Gaze in dickeren Lagen auf die

Wunde. Die äußeren Gazeschichten geben durch Verdunstung Flüssigkeit ab und unterhalten dadurch eine ständige capillare Saugwirkung der tiefen Lagen. Dieser feuchte Gazeverband darf zu diesem Zwecke nicht mit wasserundurchlässigem Stoffe abgedichtet werden, weil sonst die Saugkraft aufgehoben wird.

Feuchte Verbände mit wasserdichtem Abschluß durch Billrothpapier, Gummistoff oder Guttapercha finden dagegen Verwendung an solchen Orten, wo es auf die entzündungshemmende bezw. schmerzstillende Wirkung ankömmt, z. B. über Blutergüssen oder entzündeten Körperstellen, die von der gleichmäßigen Wärme einer solchen feuchten Kammer ebenso günstig beeinflußt werden wie durch künstliche Hyperaemie.

An Stelle einfacher steriler Gaze wenden Viele antiseptische Gaze an, imprägniert mit Jodoform, Silbersalzen, Xeroform, Isoform, Aïrol usw. Die am meisten, zumal für Drainage gebrauchte Jodoformgaze muß nach spezieller Vorschrift präpariert werden, sie verträgt im Gegensatz zu den andern genannten Gazesorten die Dampfsterilisation nicht, saugt aber zweifellos sehr gut; das Jodoform entfaltet eine antiseptische Wirkung nur unter Luftabschluß in der Tiefe der Wunden.

Jodvergiftungen, die bei dem früher verschwenderisch geübten Verbrauch von Jodoformpulverung der Wunde häufig beobachtet werden, kommen jetzt selten mehr vor; die Ersatzstoffe wie Xeroform, Isoform, Aïrol sind ungiftig.

Der Hauptvorteil des Gazeverbandes liegt in seiner mechanischen Saugwirkung; ob die Desinfektionskraft des Imprägnierungsmittels daneben überhaupt sich bemerkbar macht, ist mehr als zweifelhaft.

Viel eher kann man eine keimhemmende desinfizierende Wirkung auf die Wundfläche erwarten durch Einstreuen pulverförmiger Antiseptica in die Wunde (C. Brunner) wie z. B. von Isoform oder auch von dem Eingießen des altgerühmten Perubalsams. (S. Verband bei infizierten Wunden.)

Auf älteren granulierenden Flächenwunden kommen Salbenverbände mit Borsalbe, Bleisalbe usw. in Betracht, die das Ankleben der Gaze auf der Wunde verhindern; durch Zusatz von Arg. nitr. (0,1 %) oder von Scharlachrot bezw. Pellidol (1—2 %) zur Salbengrundlage sucht man die Epidermisierung der Wundränder anzuregen,

während Granugrenol (Schmieröl) das Bindegewebswachstum befördern soll.

Die Überhäutung einer granulierenden Wunde vom Rande her wird oft erschwert dadurch, daß die Granulation zu hoch aufschießen und daß es dann der jungen Epidermis anscheinend schwer fällt in die Höhe zu klettern. Durch einfache Überklebung solcher Wunden mit Heftpflasterstreifen (Schede) unter leichtem Druck wird die rasche Epithelisierung oft merkwürdig begünstigt.

B. Die Verletzungen der Knochen, Knochenbrüche.

Die Knochenbrüche (Fracturae ossium) sind ungemein häufig vorkommende Verletzungen, stellen sie doch nach einer statistischen Zusammenstellung von P. Bruns den 7. Teil aller in Betracht kommenden Verletzungen dar.

Nicht jedes Trauma, das den Knochen trifft, erzeugt natürlich gleich eine Fraktur. Oft handelt es sich bloß um Quetschung des Periost oder Knochens mit Blutansammlung unter der Beinhaut, andere Male um eine sog. Erschütterung des Knochens mit multiplen kleinen Hämorrhagieen im Mark und unter dem Periost.

Wir erwähnten schon die große praktische Tragweite, die die Trennung der Wunden in subkutane und offene Wunden hat. Nirgends fast ist dieselbe von größerer Bedeutung wie bei den Knochenbrüchen, die wir demnach als subkutane oder einfache und offene oder komplizierte Frakturen einzuteilen pflegen.

Wir beginnen mit der Betrachtung der

I. Einfachen Knochenbrüche.

Die Frakturen entstehen in der Mehrzahl der Fälle durch äußere Gewalteinwirkung, man kann hierbei unterscheiden eine Entstehung durch direkte oder durch indirekte Gewalt.

Als direkte Knochenbrüche bezeichnet man solche, bei denen der Bruch an derselben Stelle erfolgt, auf die die Gewalt einwirkte. Z. B. es fällt einem Patienten ein schwerer Balken auf die Mitte des

Oberschenkels und erzeugt dort einen Bruch des Femurschaftes oder es stürzt ein Mensch mit dem Kopf auf eine Steinkante auf und zieht sich einen Lochbruch im Schädel zu.

Bei indirekten Knochenbrüchen tritt die Fraktur auf entfernt von dem Orte der Gewalteinwirkung, so z. B. entstehen durch Fall auf die Schulter nicht selten Schlüsselbeinbrüche oder durch senkrechten Fall auf die Füße Frakturen des Oberschenkelhalses.

Nach der Art des Zustandekommens sind die indirekten Brüche entweder Biegungsfrakturen (s. Fig. 50), wobei der Knochen über den Grad seiner Elastizität hinaus gekrümmt wird, bis er schließlich wie ein gespannter Holzstab bricht (Fract. claviculae bei Fall auf Schulter). Andere Male sind es Kompressionsfrakturen, wie z. B. gewisse Brüche der Wirbelkörper, die durch Fall eines Menschen aus bedeutender Höhe auf das Gesäß zustande kommen. Wieder in anderen Fällen spricht man von Rißfrakturen bei Abreißen oder Durchbrechen von Knochen an der Ansatzstelle stark überdehnter Bänder oder man beobachtet Torsionsfrakturen (siehe Fig. 51) durch übermäßige Drehung von Röhrenknochen um ihre Längsachse.

Aber auch ohne äußere Gewalteinwirkung können Brüche zustande kommen und zwar durch Muskelzug resp. durch gesteigerte Muskelaktion; so hat man bei extremen Wurfbewegungen des Oberarms eine Fraktur des Humerus an der Ansatzstelle des M. deltoideus entstehen sehen, Abrißfrakturen des Calcaneus durch forzierte Kontraktion des Wadenmuskels usw.

Im allgemeinen betreffen Frakturen häufiger Männer wie Frauen. Sie befallen meist das entwicklungskräftigste Alter von 20 bis 50 Jahren, weil eben in diesem Männer wie Frauen den schweren Schädlichkeiten und Gefahren des Berufslebens am meisten ausgesetzt sind.

Kindliche Knochen brechen viel seltener, weil sie weicher und daher elastischer und biegsamer sind. Doch kommen auch Brüche im Kindesalter vor, ja auch intrauterine und intra partum erworbene Frakturen.

Im Greisenalter werden die Knochen poröser, der Markkanal weiter, die Cortikalis dünner, die

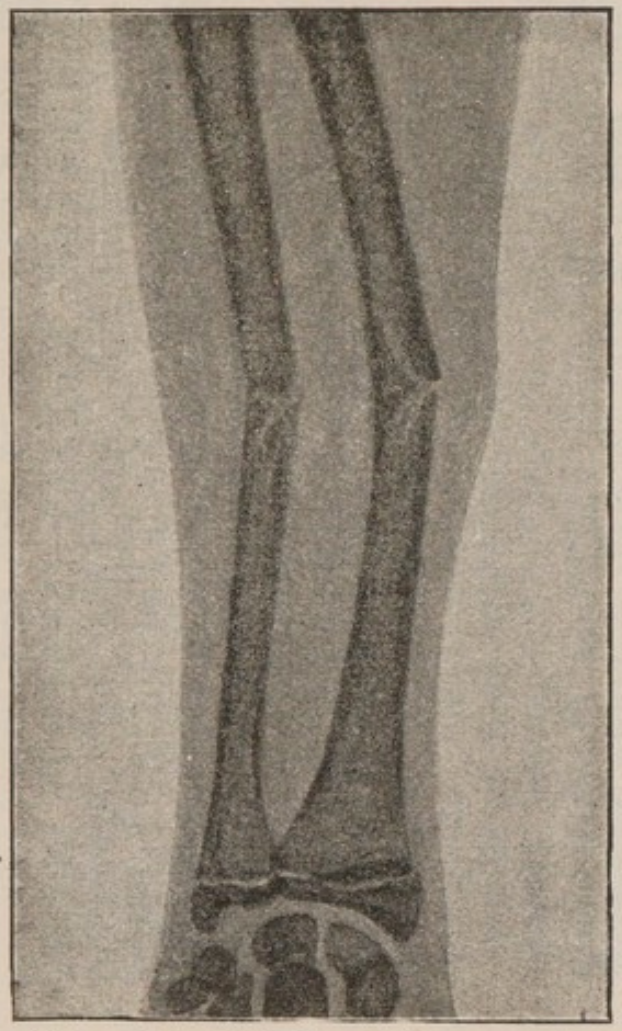


Fig. 50. Charakteristischer Biegungsbruch eines jugendlichen Vorderarms besonders des Radius, Röntgenbild (aus Helferich).

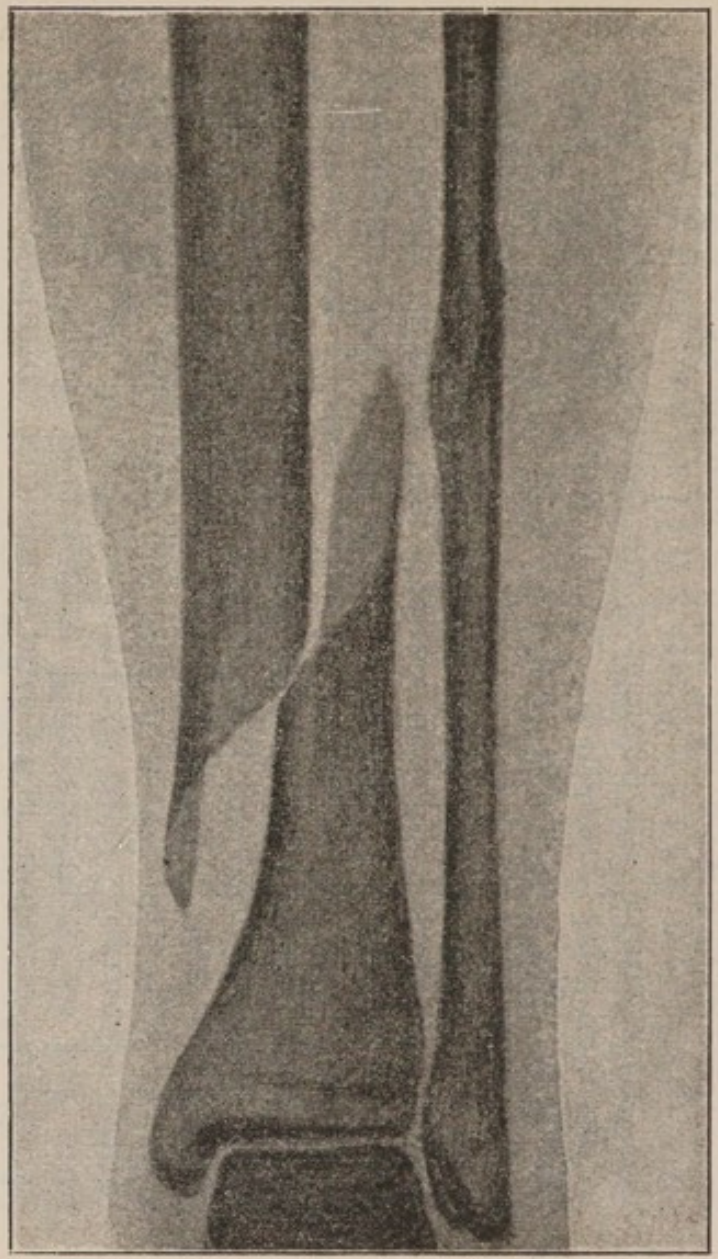


Fig. 51. Charakteristischer Torsionsbruch der Tibia, Röntgenbild (aus Helferich).

Knochensubstanz spröder und daher ist hier die Disposition zu Frakturen relativ am größten. Es genügen im Alter oft ganz leichte Insulte, um Frakturen hervorzurufen; ein einfaches Herumdrehen alter Leute im Bett kann bei solch besonderer Knochenbrüchigkeit zu Oberschenkelhalsfrakturen, starker Husten zu Rippenfrakturen führen.

Wenn fernerhin im Knochen selbst sich Krankheitsprozesse abgespielt haben, dann ist eine erhöhte Brüchigkeit des Knochens, die auf geringe Traumen oder gar spontan (Spontanfrakturen) eintritt, ebenfalls leicht verständlich; in der Tat werden nach früheren Entzündungen im Knochen, ferner bei Tumorbildung in demselben, bei gewissen Rückenmarkserkrankungen wie Tabes, Syringomyelie solche Vorkommnisse beobachtet.

Daneben gibt es noch eine besondere Form der Knochenbrüchigkeit, deren Ätiologie noch nicht völlig aufgeklärt ist. Sie kommt oft erblich in gewissen Familien vor, und es sind Fälle, meist Mädchen im jugendlichen Alter betreffend, mitgeteilt, wo einzelne Individuen aus unbedeutenden Anlässen wiederholte Frakturen sich zuzogen. So hatte ein von Blanchard beobachtetes Mädchen bis zum Alter von $12^1/_2$ Jahren bereits 42 Knochenbrüche erlitten, die ebenso auffallend rasch auch wieder geheilt waren. Man bezeichnete diese Fälle früher mit dem besonderen Namen der idiopathischen Osteopsathyrosis, jetzt als Osteogenesis imperfecta, da sie doch wohl auf angeborner mangelhafter Knochenbildung beruhen.

Durchsetzt der Bruch die ganze Dicke des Knochens, so erzeugt er vollständige Frakturen; bei unvollständigen Brüchen werden entweder bloß Stücke aus dem Knochen herausgesprengt, oder es bilden sich Sprünge (Fissuren) der Knochensubstanz, oder es entsteht eine einfache Einknickung (Infraktion) des Knochens.

Je nach dem Verlauf der Bruchlinie unterscheidet man ferner Querbrüche, Schräg-, Spiralbrüche oder Splitterbrüche.

Die schädigende Gewalt oder sekundäre Bewegungen des Patienten verändern oft die ursprüngliche Lage der Bruchteile, sodaß die Bruchflächen sich aneinander verschieben (Dislokation der Fragmente). Man spricht von einer sog. Dislocation ad axin, wenn die Frakturenden einen Winkel mit-

Tab. 2.
Typischer Radiusbruch (nach Helferich).
Fig. 1. Ansicht von außen mit charakteristischer Deformierung.
Fig. 2. Durchschnitt.

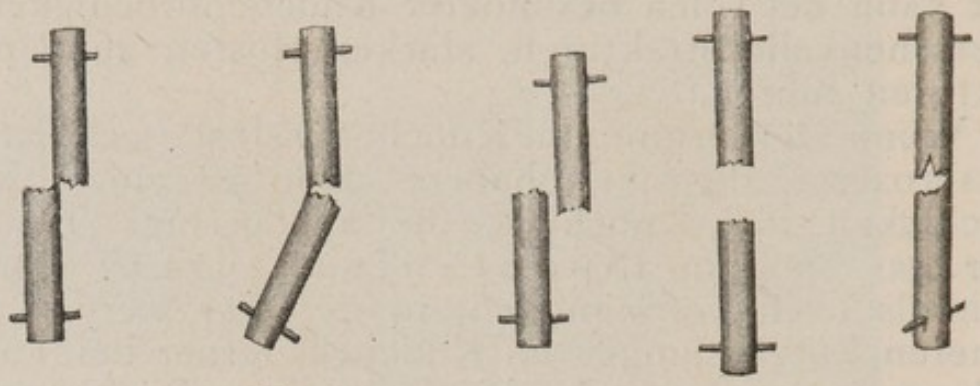


Fig. 52.
Schematische Darstellung der verschiedenen Dislokationsformen (nach Helferich):
a) dislocatio ad latus, b) ad axim, c) ad longitudinem cum contractione, d) ad longit. cum distractione, e) ad peripheriam.

einander bilden, von einer D. ad longitudinem, wenn sie in der Längsrichtung aneinander vorbeirücken; D. ad latus bezeichnet die seitliche, D. ad peripheriam die rotatorische Verschiebung der Bruchflächen. Was man unter dem sog. Reiten der Fragmente versteht, sagen die Worte direkt.

Für die **Diagnose** einer Bruchverletzung bestehen meist sehr charakteristische Symptome.

Das erste Zeichen ist das Auftreten eines außerordentlich lebhaften Schmerzes an der Bruchstelle, sobald dieselbe berührt oder bewegt wird. Das zweite besteht in der gestörten Funktion des betreffenden Gliedes, dessen stürzender Stab haltlos geworden ist. Ein drittes wichtiges Merkmal ist der Nachweis einer abnormen Beweglichkeit des Knochens am Ort der Fraktur; man prüft auf diese Erscheinung, (wenn sie nicht sofort ersichtlich ist), indem man das betreffende Glied ober- oder unterhalb der fraglichen Bruchstelle mit je einer Hand fest umfaßt und nun eine einmalige passive Bewegung der Teile nach entgegengesetzten Richtungen auszuführen sucht. Diese Untersuchung ist natürlich sehr schmerzhaft und daher auf das unumgänglichst notwendige Maß zu beschränken. Dabei vermag man gewöhnlich auch gleich das

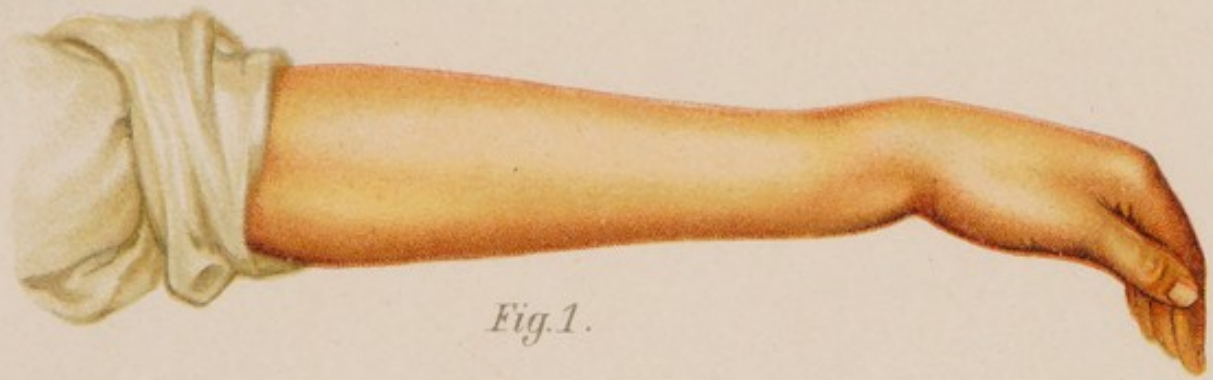


Fig. 1.

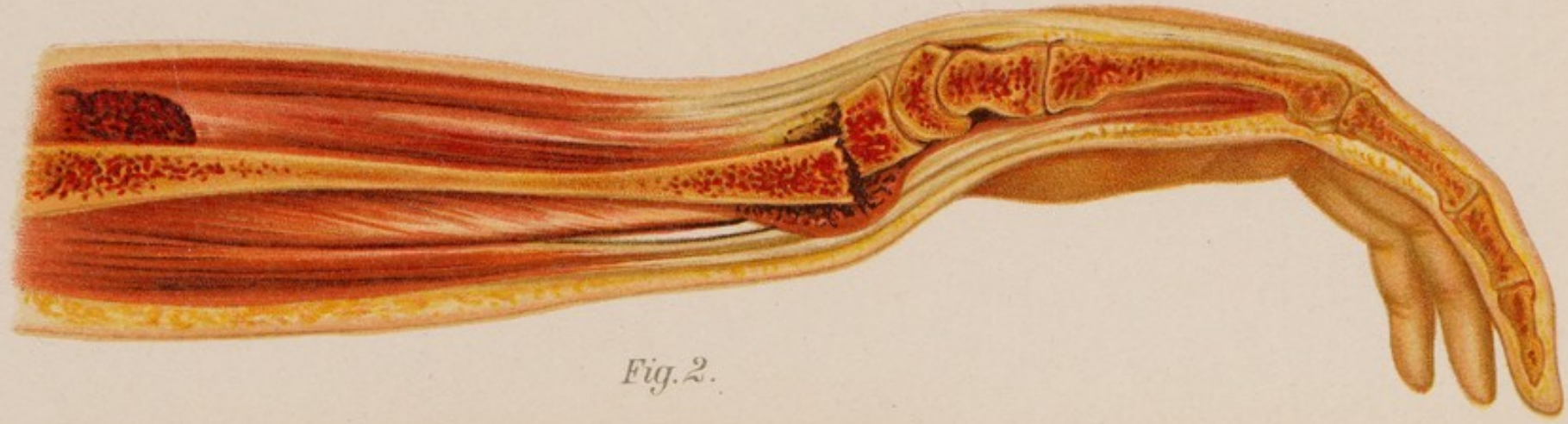


Fig. 2.

Lith. Anst F. Reichhold, München.

vierte Fraktursymptom nachzuweisen, das Vorhandensein von Krepitation; man hört und fühlt nämlich ein deutliches Reiben oder Krachen, sobald die Bruchflächen aneinander vorbeigleiten. Zum Schlusse macht sich der Bruch noch fünftens erkennbar durch die meist äußerlich zutage tretende Deformierung des betreffenden Körperglieds, das durch Schwellung, Verkrümmung, Verkürzung eine Änderung seiner Form erleidet (Tafel 2).

Die Längeneinbuße eines gebrochenen Körperteils läßt sich in der Regel durch vergleichende Messung mit dem Zentimetermaß feststellen.

Eines oder das andere der hier aufgezählten Symptome kann unter Umständen auch einmal fehlen, ohne daß deshalb die Diagnose der Fraktur umzufallen braucht. Dann genügen aber die anderen Zeichen. So findet sich eine ausgesprochene, zirkumskripte Schmerzhaftigkeit natürlich auch bei reinen Weichteilverletzungen; der Nachweis der Krepitation der Bruchstücke kann unmöglich werden, wenn z. B. die Bruchenden so in weiche Blutgerinnsel eingehüllt sind, daß die harten Knochen gar nicht in Kontakt kommen. Ja es kann außer der Krepitation selbst noch die abnorme Beweglichkeit fehlen und die Funktionsstörung des gebrochenen Gliedes eine nur geringe sein, wenn die Bruchenden fest ineinander verspießt und eingetrieben sind; man nennt solche Frakturen eingekeilte Brüche.

Ein wichtiges Unterstützungsmittel in der Diagnostik bietet uns die Durchleuchtung und Photographie mit Röntgenstrahlen, die gerade zur Verfeinerung unserer diagnostischen Erfahrungen und weiter auch zur Verbesserung und Kontrolle unserer Heilerfolge unendlich viel beigetragen hat.

Heilungsverlauf eines Knochenbruches.

Unmittelbar nach dem Unfall findet man die Bruchstelle eines frischen, einfachen Knochenbruches umgeben von Blut, das zwischen die Frakturenden, z. T. auch in den eröffneten Markraum und in die umgebenden, oft zerrissenen Weichteile (Muskeln) sich ergossen hat (vergl. Tafel 2). Dieses Blut wird in den nächsten Tagen langsam resorbiert, an seiner Stelle

tritt ein zuerst weiches, zellreiches Gewebe auf, der sog. Callus, das die beiden Bruchenden miteinander verschmilzt. (Vergleich mit zwei Siegellackstangen, die man in weichem Zustande aufeinanderpreßt, s. Tafel 3). Man unterscheidet an dem Callus einen äußern periostalen, einen intermediären (zwischen den Knochenstücken) und einen inneren (Mark-) Anteil. Die anfangs weiche, biegsame Callusmasse wird durch Umwandlung in (Knorpel- und) Knochengewebe im Laufe von einigen Wochen fest, hart und knöchern, der überschüssige Teil des Callus wird langsam resorbiert und nach Verlauf von Monaten und Jahren kann bei guter Heilung von dem früheren Bruch kaum mehr eine sichtbare Störung zurückbleiben.

Mikroskopischer Vorgang: Den Löwenanteil an der Bildung und Verknöcherung des Callus trägt das Periost, es produziert den äußeren und auch den intermediären Callus und ist — mit dem Mark — auch z. T. an der Schaffung des inneren Callus beteiligt. — Bekanntlich besteht das Periost aus einer äußeren fibrösen und einer inneren zelligen Schicht, den sog. Osteoblasten. Durch Wucherung der letzteren entsteht das erste zellreiche Keimgewebe des mächtigen, periostalen und des intermediären Callus.

In derselben Weise, wie diese Osteoblasten in der Norm den wachsenden Knochen bilden, führen sie auch bei der Bruchheilung die Verknöcherung des Callus herbei: sie wandeln sich zunächst in knochenähnliches, osteoides Gewebe um, man sieht zuerst in den inneren Periostlagen, entfernt von der Bruchstelle, dann im Bereich der letzteren selbst, eigentümlich verzweigte, netzartige Bälkchen auftreten (s. K. in Fig. 53), zwischen denen kleine Markräume entstehen; die anfangs fast homogen erscheinende fibrilläre Zwischensubstanz nimmt ein lamelläres Gefüge an, Kalksalze werden in derselben abgelagert und so bildet sich in der 3. und 4. Woche neuer spongiöser Knochen. In ähnlicher Weise vollzieht sich die Bildung und Verknöcherung des myelogenen Callus vom Markgewebe aus.

Neben dieser direkten Verknöcherung beobachtet man auch das Auftreten einer knorpligen Zwischenstufe, — bes. bei jugendlichen Individuen — es entsteht zuerst hyaliner oder fasriger Knorpel (s. Fig. 53 Kp.), der seinerseits sich in Knochen umwandelt.

Wir sehen also, daß die Heilung von Knochenbrüchen auf die zweckmäßigste Art von der Welt zustande kommt durch Bildung einer Narbe, die ebenfalls wieder aus Knochen besteht. Dabei ist die Natur

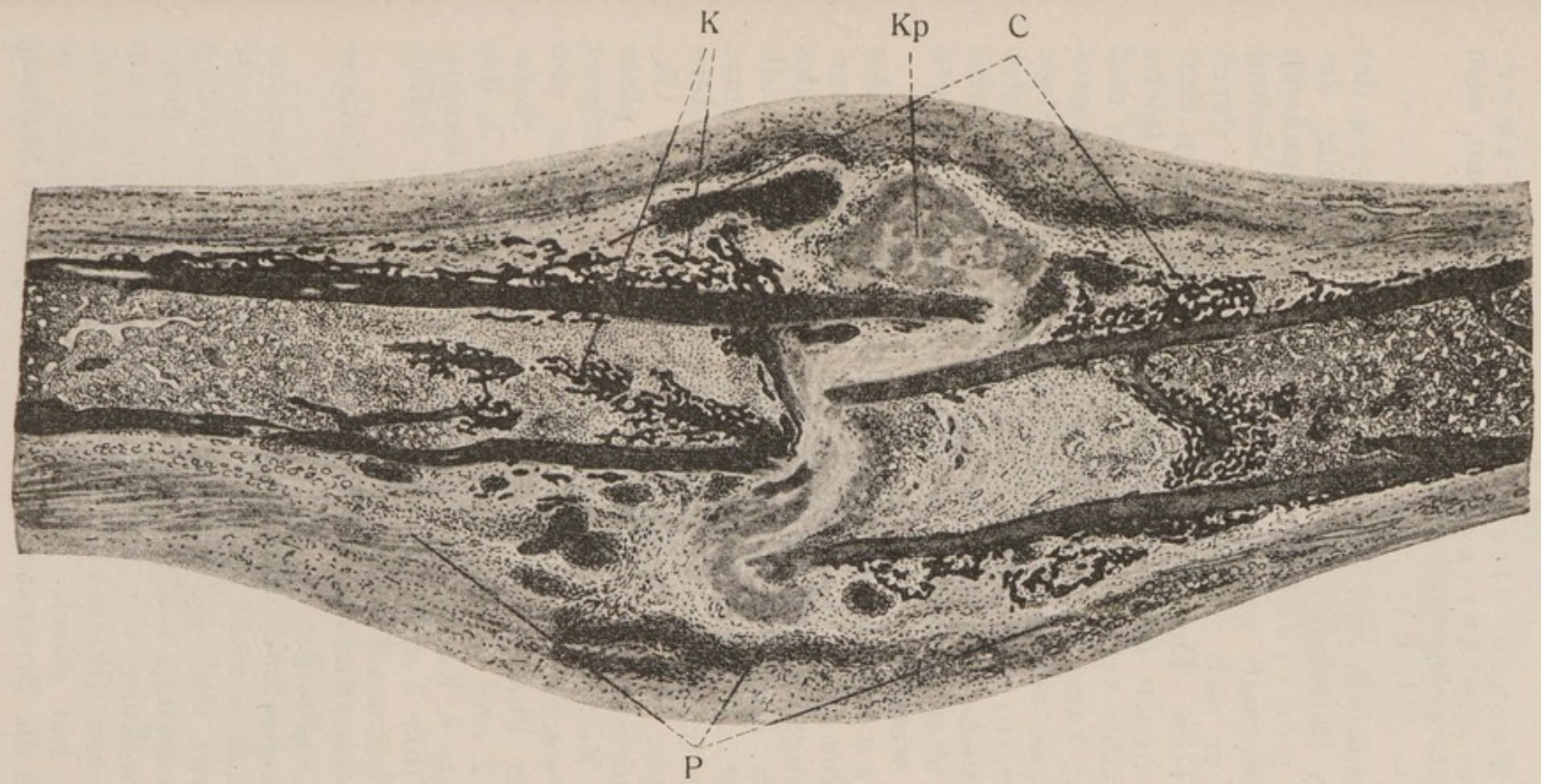


Fig. 53.

Callusbildung nach Spontanfraktur einer Rippe (Bruch ca. drei Wochen alt?). Mikroskopisch-schwache Vergrößerung (nach einem Präparat aus dem Besitz des Herrn Professor Dinkler, Luisenspital-Aachen).

P. äußere Periostlagen, K. neugebildete Knochenteilchen (Osteophyten), Kp. neugebildeter Knorpel, C. Periostaler Callus.

Tab. 3.

Drei Wochen alter Callus einer Femurfraktur bei einjährigem Kinde. Durchschnitt, nach frischem Leichenpräparat gezeichnet.

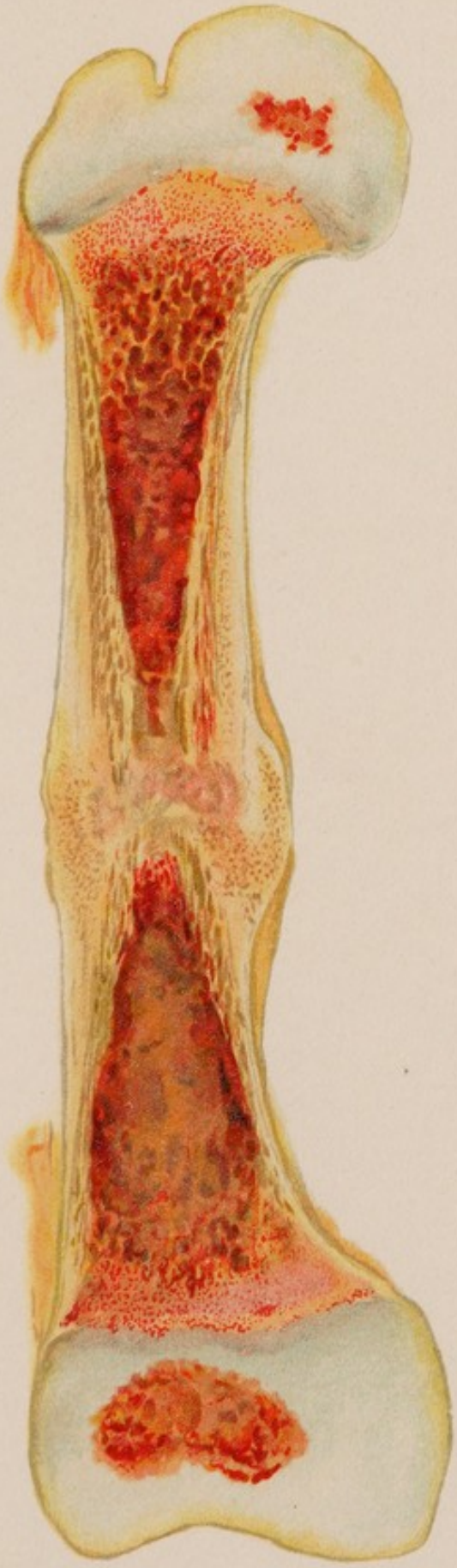
---

in der Produktion des zur soliden Verschmelzung der zwei Enden führenden Callus unendlich freigiebig; der neue, sog. provisorische Callus wird zunächst stets im Übermaß gebildet, erst im späteren Verlauf verkleinert er sich wieder und rundet sich ab durch Resorption. Der Markkanal ist in der ersten Zeit durch den neuen gebildeten Knochen obturiert (siehe Tafel 3), später verschwindet auch der Markcallus und die Lichtung kann wieder völlig frei werden. Je besser die Fragmente adaptiert sind, je geringer die Diastase derselben, desto weniger Callus ist notwendig, je weiter die Bruchstücke voneinander abstehen, desto mehr, wobei oft über Erwarten große Distanzen knöchern überbrückt werden.

Die Dauer der Heilung, d. i. die Länge der Zeit, die bis zur Vollendung der Callusbildung verstreicht, hängt ab einmal natürlich von der Art des Bruches, ob derselbe ein unvollständiger oder vollständiger ist, ob Splitterung besteht, ob starke Diastase der Fragmente vorhanden ist oder nicht. Bei Kindern heilen Brüche rascher wie bei Erwachsenen, bei Gesunden natürlich besser wie bei Kranken. Nach einer bekannten Zusammenstellung von Gurlt berechnet man bei erwachsenen Männern die Heilungsdauer von Brüchen der Phalanx und des Metacarpus bzw. Metatarsus auf 2 und 3 Wochen; Rippen brauchen 3, das Schlüsselbein 4, Radius und Ulna 5 Wochen, Humerusschaft 6, Tibia 7 und Femur ca. 8 Wochen zur definitiven knöchernen Konsolidation.

Von wesentlichem Einfluß auf die Heilungsdauer ist die Behandlung.

Eine sachgemäße **Therapie der Knochenbrüche** hat im wesentlichen zwei Aufgaben zu erfüllen. Die erste besteht darin, daß die Bruchenden wieder in möglichst genaue Berührung miteinander gebracht werden unter Wiederherstellung der ursprünglichen normalen Form des Knochens (Reposition der Fragmente), die zweite hat durch geeignete Verbände dafür zu sorgen, daß die Bruchstücke in der korrigierten Stellung



Lith. Anst F. Reichhold, München.

auch bis zur Heilung unverschieblich verharren (Retention der Bruchenden).

Die Reposition des Bruches erfolgt durch kräftigen Zug und Gegenzug; ein Assistent umfaßt das verletzte Glied fest oberhalb der Bruchstelle mit zwei Händen, ein zweiter Gehilfe unterhalb und während beide mit allen Kräften nach entgegengesetzten Richtungen ziehen, sucht der Arzt an der Frakturstelle selbst durch direkten Händedruck oder durch Binden- bzw. Gewichtszug (s. Fig. 54) die Fragmente in die richtige Lage zu bringen. Wird die Reposition durch zu starke Muskelspannungen von seiten des Patienten erschwert, so muß die Einrichtung in Narkose erfolgen. Nach gelungener Reposition schreitet man sofort, noch während die Gehilfen ihre gleichmäßige Distraktion fortsetzen, zur Anlegung eines Verbandes. Man erstrebt die exakte Retention auf verschiedenerlei Art. 1. Durch sog. Schienenverbände, indem man feste Schienenstäbe anlegt aus Holz, Metall (Eisendraht, Blech, Aluminium) (Fig. 57), die den Konturen des verletzten Gliedes möglichst genau angepaßt werden; die mannigfachen Formen solcher in Betracht kommenden Schienen und die Art ihrer Applikation erhellt am einfachsten aus den beigegebenen Fig. 55 und 56, sowie Fig. 57. 2. Durch erhärtende Verbände, bestehend aus Binden, die mit einer nachträglich erstarrenden Masse durchtränkt sind. Am häufigsten dienen dazu Gips, Wasserglas und Stärkekleister.

Gips mit Wasser angerührt gibt einen Brei, der in sehr kurzer Zeit steinhart wird. Man verwendet gewöhnlich aus weitmaschiger Gaze oder aus Stramin bestehende Binden, zwischen deren Lagen Gipsmehl eingestreut ist. Die Gipsbinden werden in Wasser (dem man zweckmäßig, um den Eintritt der Erhärtung zu beschleunigen, etwas Alaun zugesetzt hat) eingeweicht und feucht um das betr. Glied gewickelt, nachdem dasselbe zuvor durch einen Watteverband unterpolstert worden.

Wasserglas ist eine Lösung von kieselsaurem Kali; die grobmaschigen Binden werden kurz vor dem Gebrauch in die Lösung eingetaucht, wo sie sich imprägnieren. Wasserglasverbände sind bedeutend leichter im Gewicht wie Gipsverbände, das Wasserglas hat aber den Nachteil, daß es viel langsamer erstarrt; Gips ist schon nach zehn Minuten fest, Wasserglas erreicht erst in 24 Stunden die wünschenswerte Härte.

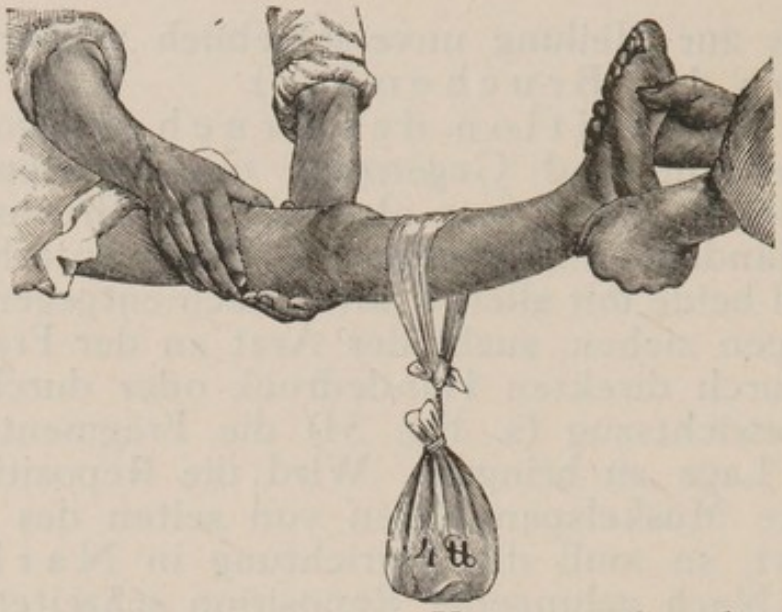


Fig. 54. Reposition bei Unterschenkelbruch.

Fig. 55.

Fig. 56.

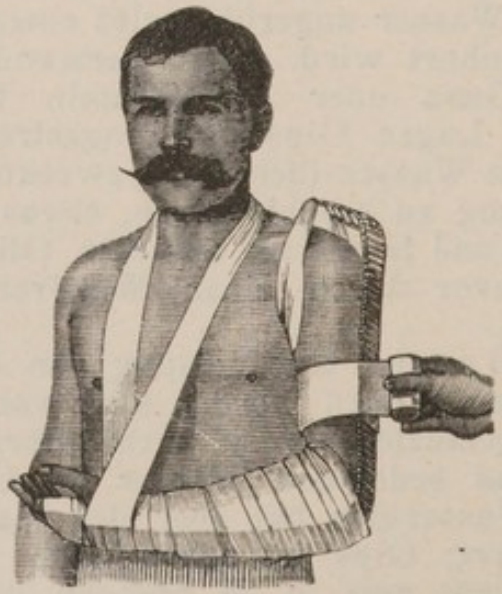


Fig. 55—57. Schienenverbände (aus Hoffa).

Stärkekleister gibt die geringste Festigkeit, läßt sich aber überall leicht beschaffen und eignet sich für kleine Verbände.

Durch Einlegen von Schienen in die erhärtenden Verbände kann man den letzteren noch besondere Sicherheit geben (s. Fig. 58). Man sorge stets dafür, daß das fixierte Glied durch Unterlage von Watte gut gepolstert und vor Druck geschützt ist; es entwickeln sich sonst leicht in der Haut an einzelnen Stellen, besonders dort, wo Knochenvorsprünge dicht unter der Oberfläche liegen, Druckfurchen oder gar tiefgreifende Geschwüre, ja es kann durch zu feste Umschnürung des Verbandes selbst Kompression der Gefäße und Brand eintreten. Man wartet daher gerne mit der Anlegung solcher fester Verbände bei frischen Frakturen noch 3—4 Tage ab, bis die erste Schwellung der Bruchstelle durch Haematom usw. im Zurückgehen ist, weil sonst die Verbände leicht zu eng werden können. Man erkennt das Auftreten von Blutstockung an der Schwellung und Blaufärbung der distalen Hautstellen, z. B. der Finger und Zehen; sind die Zehen gar weiß und gefühllos, dann ist Gefahr im Verzug und es muß der zu feste Verband sofort entfernt werden. Durch zweckmäßige hohe Lagerung der gebrochenen Extremität sorgt man für guten Abfluß des Venenblutes und vermeidet dadurch Stauungen.

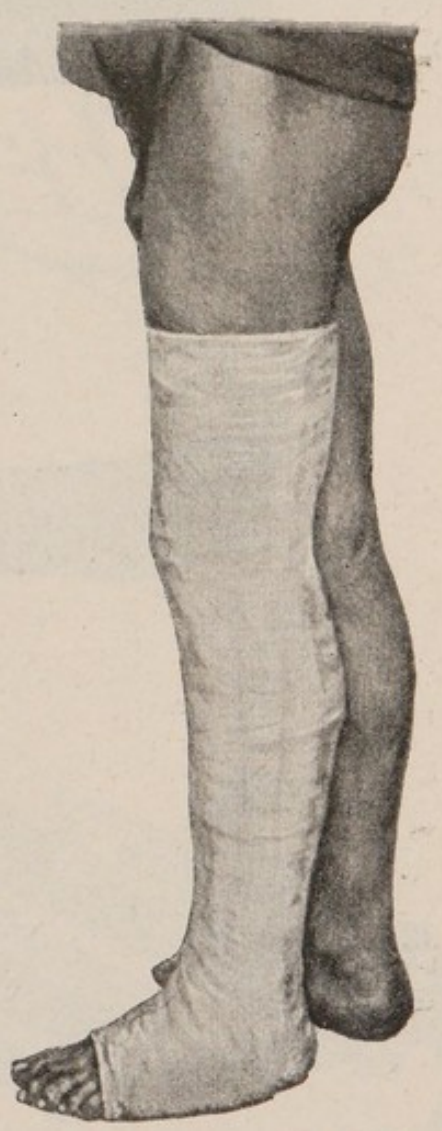


Fig. 58. Gipsverband.

Bei Brüchen mit schlechter oder ungenügend korrigierter Stellung der Fragmente läßt sich eine nachträgliche Korrektur im Gipsverband vornehmen durch Anwendung der zu beiden Seiten der Bruchstelle in den Verband eingegipsten Hackenbruch'schen Klammern (s. Fig. 61); durch Schraubenwirkung läßt sich ein redreßierender Zug oder Druck ausüben, dessen Erfolg durch Röntgenkontrolle beobachtet werden muß.

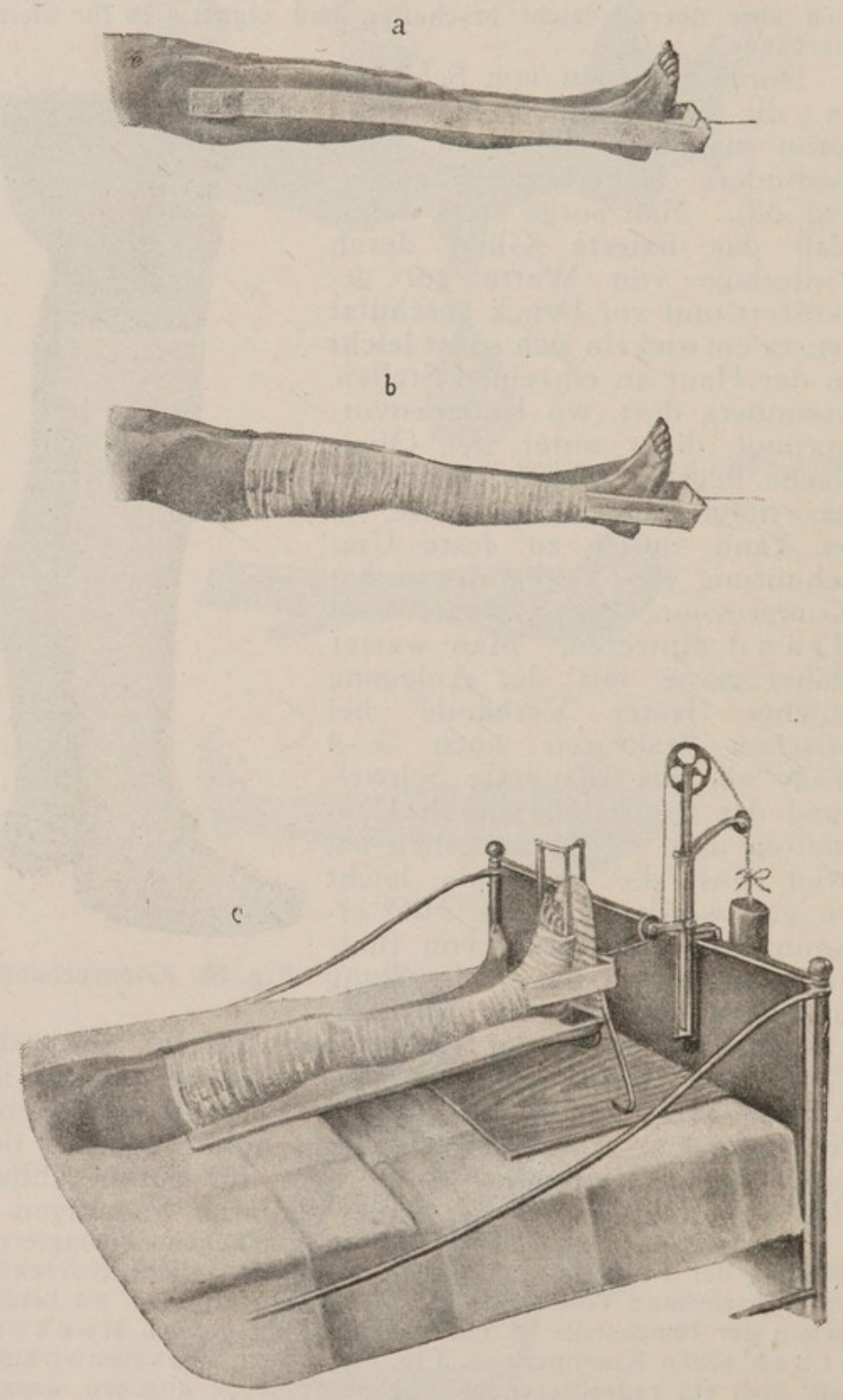


Fig. 59. Heftpflaster-Gewichtsextensionsverband (aus Hoffa).

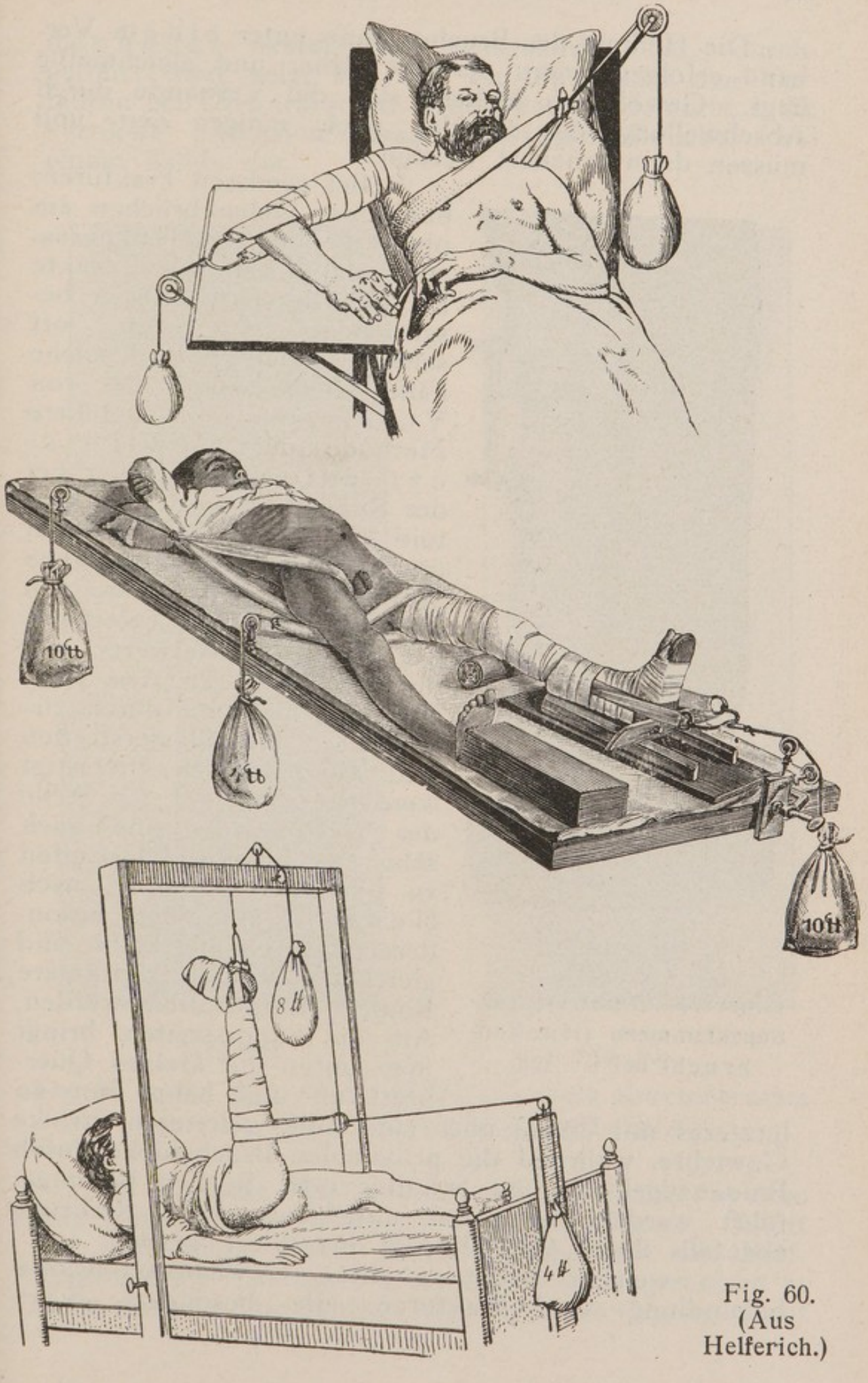


Fig. 60. (Aus Helferich.)

Die Heilung des Bruches kann unter einem Verband erfolgen, wenn derselbe sicher und gleichmäßig liegt. Gewöhnlich lockern sich die Verbände durch Abschwellung des Gliedes nach einiger Zeit und müssen dann erneuert werden.

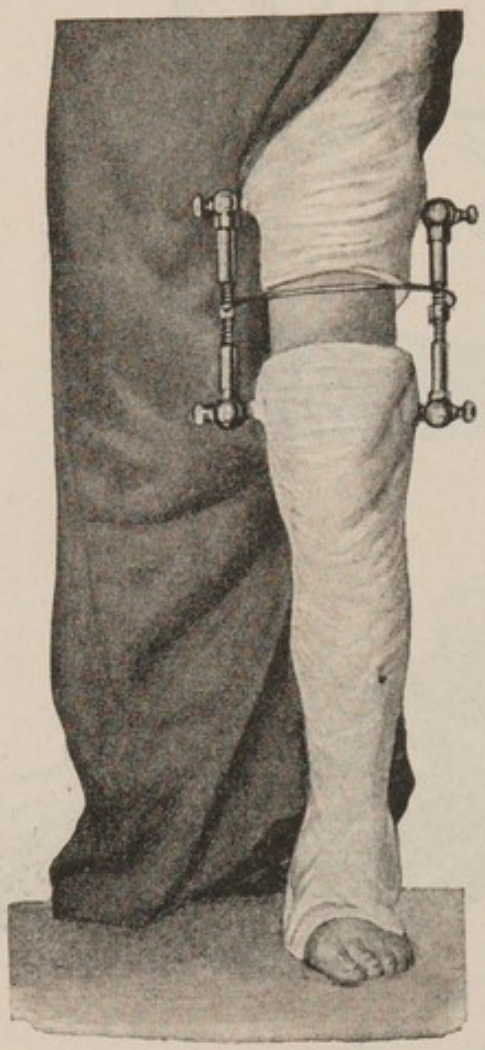


Fig 61.

Gipsverband mit Distraktionsklammern (Hackenbruch) bei Fr. fem.

3. Bei gewissen Frakturen, besonders Gelenkbrüchen am obern Femur- und Humerusende, läßt sich eine exakte Fixation durch die bisher beschriebenen Verbände oft schwer erzielen. Für solche Fälle dient dann die von Volkmann eingeführte Methode der Gewichtsextension, wobei der bei der Reposition ausgeübte Zug und Gegenzug der Gehilfen ersetzt wird durch lange Heftpflasterstreifen, die zu beiden Seiten des extendierten Gliedes distalwärts von der Bruchstelle an Arm bzw. Bein angelegt und durch zirkuläre Heftpflasterstreifen und Bindentouren befestigt werden (s. Fig. 59). An Stelle des Heftpflasters sind auch sehr zweckmäßig Filzstreifen zu verwenden, die nach Heusner mit einem besonderen Fixativ angeklebt und gleichfalls durch zirkuläre Binden festgehalten werden. An die Längsstreifen bringt man unten ein kleines Querbrett an und hängt nun an letzteres mit einem über eine Rolle geleiteten Stricke Gewichte, während die proximalen Bruchstücke durch Bindenzügel, die um Schulter oder Becken herumgeführt werden, nach der entgegengesetzten Richtung ebenfalls durch Gewichtszug distrahiert werden.

In welcher Richtung diese Gewichtsextensionsbehandlung von Frakturen, die besonders Bar-

denheuer systematisch ausgebildet hat, durchgeführt wird, zeigt Fig. 60. Fig. 60 a stellt das Verfahren bei Oberarmbruch, b bei Fractura femoris, c die vertikale Extension eines Oberschenkelbruches bei einem Kinde dar.

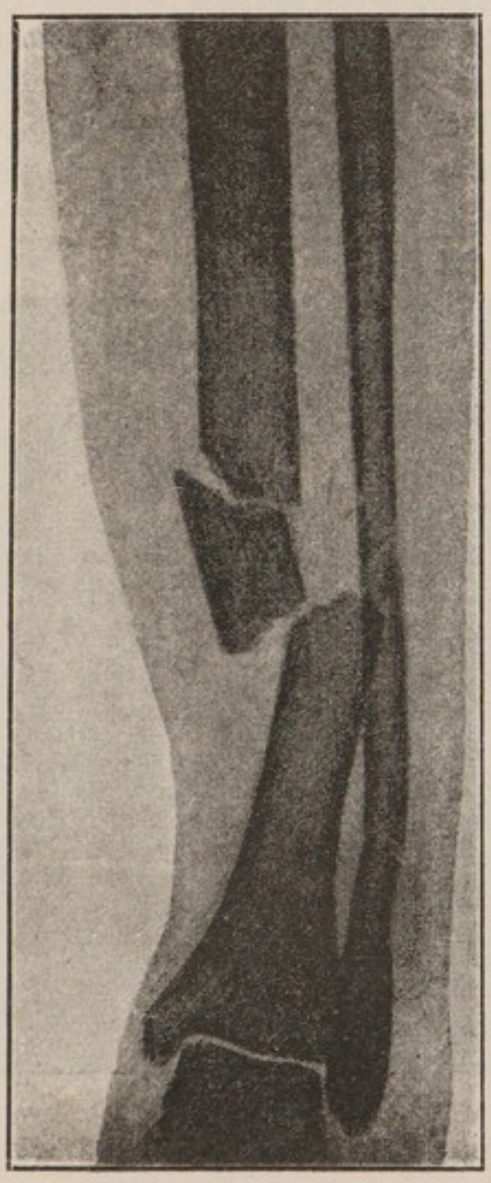


Fig 62.

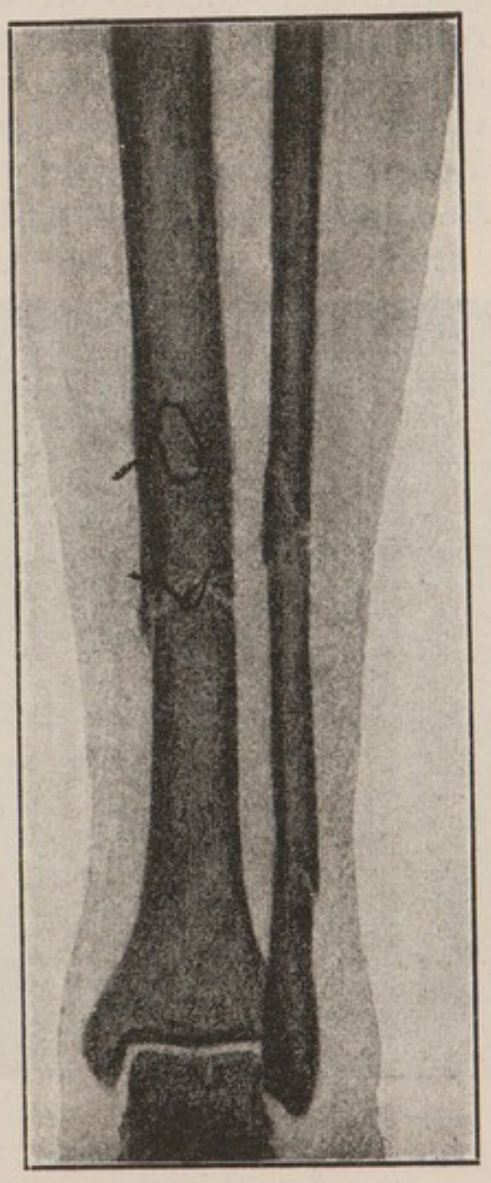


Fig. 63.

Fig. 62 u. 63. Reposition und Heilung eines Knochenbruches der Tibia durch Silberdrahtnaht (Helferich).

Oft ist diese Methode das einzige Mittel, um eine gute Retention der Fragmente herbeizuführen. Damit das betreffende Glied durch Reibung auf der Bettunterlage die Extension nicht erschwert, lagert man es meist noch in eine Schiene, die durch ein Querbrett auf

zwei keilförmigen glatten Holzleisten gleitet (sog. Schlitten) (Fig. 59 c).

Noch kräftigeren Zug kann man nach Codivilla, Steinmann ausüben, wenn man ihn am Knochen selbst einwirken läßt, in dem man vernickelte Stahlnägel durch den Calcaneus, das obere Tibiaende, oder durch den Femur quer hindurchschlägt und an diesen Nägeln direkt Gewichte anhängt. Sehr zweckmäßig ist auch die von Schoemann angegebene Zange (s. Fig. 64), deren spitze, konvergierende Enden in den Knochen eingetrieben werden.

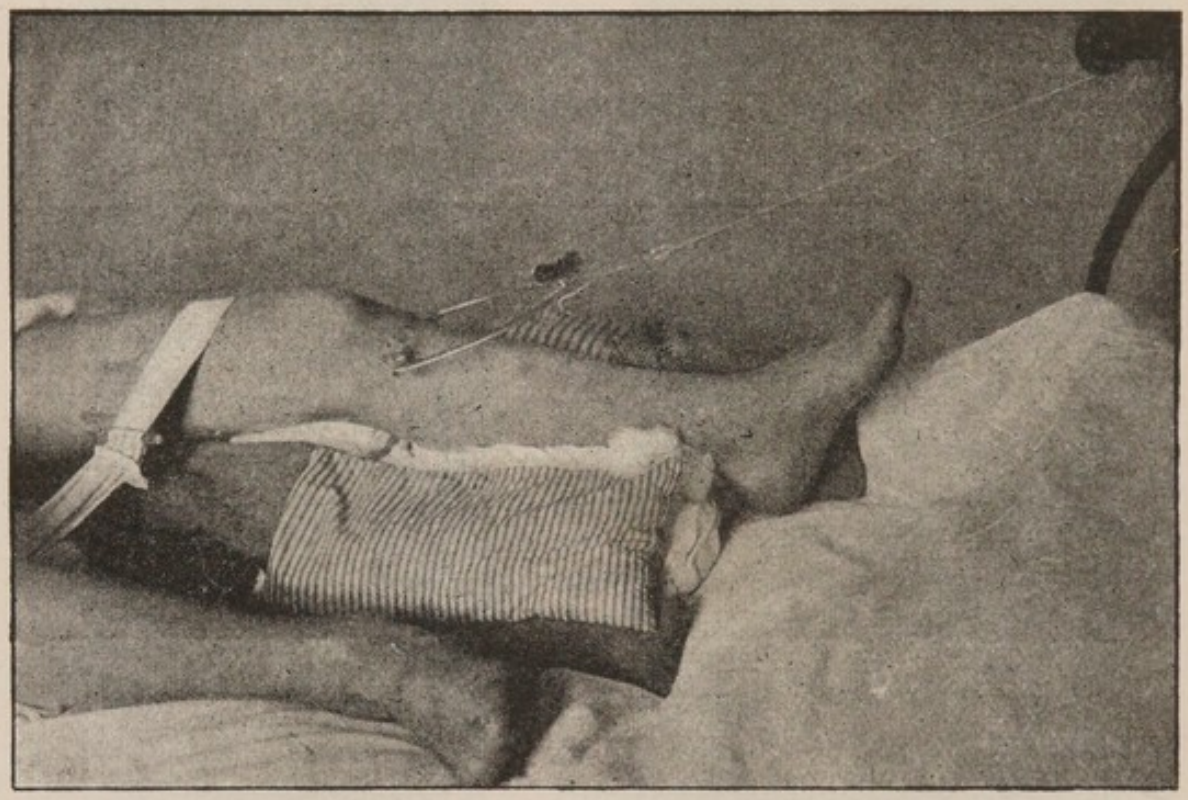


Fig. 64. Nagelextension am Tibiakopf (aus: Steinmann, Nagelextension d. Knochenbrüche. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart.)

4. Es gibt Brüche, z. B. Splitterbrüche, Gelenkfrakturen usw., bei denen eine exakte Reposition und Retention der Fragmente auf obige, normale Weise nicht gelingt. Für diese Fälle bleibt noch ein weiterer Weg übrig, d. i. der der blutigen Freilegung des Bruches, Reposition und Fixation der Fragmente durch Metalldrahtnaht (s. Fig. 63).

Die blutige Naht ist indiziert von vornherein bei Abrißbrüchen der Patella, des Olekranon und Calcaneus, die auf andere Weise schwer mit Sicherheit geheilt werden.

Auch durch Eintreiben von Nägeln oder Schrauben, die wieder entfernt werden können später, oder durch besondere Metallschienen und -platten (Lambotte) läßt sich die blutige Retention und Schienung von Bruchstücken vornehmen. Meist genügt die Metalldrahtnaht; in schwierigen Fällen, besonders bei Defektbrüchen, empfiehlt sich die Bolzung mit (lebenden) Knochen, der z. B. samt Periostbekleidung der Tibiakante entnommen wird.

Mit dem Eintritt einer soliden knöchernen Callusverbindung ist aber in der Regel noch lange nicht das verletzte Glied auch wieder funktionsfähig geworden. Gewöhnlich haben in der Zeit der langen Inaktivität die Muskeln an Kraft bedeutend verloren, sie sind abgemagert, atrophisch geworden; ferner sind die Gelenke in der Regel steif und wie eingerostet. Die ersten Geh- und Bewegungsversuche der Patienten fallen daher kläglich aus, es stellen sich Gelenkschmerzen, Gelenkschwellungen ein, die die Kranken sehr quälen. Es gilt daher vor allem durch Massage, durch passive und aktive Übungen, durch Gymnastik die Muskeln zu kräftigen, die Gelenke geschmeidig zu machen. Aus diesem Grunde soll man die fixierenden Verbände nicht zu lange liegen lassen, weil sonst die Atrophieen der Muskeln, die Kontrakturen der Gelenke zu stark werden. Man kann schon früher beim ersten oder zweiten Verbandwechsel nach drei und vier Wochen (je nach Art des Knochenbruches) mit vorsichtiger Massage beginnen, ja bei gewissen Brüchen, z. B. der oberen Extremität, wird sogar vom Ende der ersten Woche an schon eine derartige Therapie angewandt. Bei Brüchen der unteren Extremität sucht man drohender Schwäche und Versteifung dadurch zu begegnen, daß man die Patienten in den Verbänden mit Hilfe von eingegipsten Gehbügeln an Krücken umhergehen läßt. — Besonders erwähnt werden müssen noch die Apparate von Zuppinger und vor allem Ansinn, die im Extensions-

verband frühe Bewegungsübungen des Kniegelenks gestatten.

Über Hessing'sche Schienenhülsenverbände u. a. s. spez. Chirurgie.

Wichtige Frakturheilungsstörungen. Nicht immer verlaufen auch bei einfachen subkutanen Brüchen die Heilungsvorgänge so regelmäßig. Mancherlei Störungen und Zwischenfälle können sich ereignen.

1. Wie bei jedem schweren Trauma, so werden auch hier zuweilen bedrohliche Shokerscheinungen gesehen, über deren Verlauf und Behandlung oben nachzulesen ist.

2. Außer dem Bruch des Knochens erfolgen natürlich regelmäßig auch Verletzungen der Weichteile um den Knochen. Reißen die Gefäße ein, oder werden dieselben komprimiert, so tritt unter Umständen dauernde Behinderung der Blutzirkulation, ja selbst Brand ein. — Andere Male bilden sich in den verletzten Gefäßen, z. B. Venen, große Gerinnsel, die sich loslösen und mit der Blutbahn nach dem Herzen und von da in die Pulmonalarterien verschleppt werden können, wo sie durch Verstopfung derselben (Lungenembolie) den Lungenkreislauf aufheben und raschen Tod herbeiführen.

3. Als noch gefährlicherer Feind treten nach ausgedehnten Knochenzertrümmerungen andere embolische Verschleppungen auf, die bedingt sind durch Eindringen von Fett in die Blutbahn. Bei Zerreißung der venösen Maschenräume im Mark können sich dieselben mit gelöstem Fett aus dem Mark selbst oder aus dem Unterhautzellgewebe anfüllen. Kleine Fettmengen werden wohl z. T. resorbiert von den Lymphgefäßen. Fett, das in größerer Menge ins Blut eindringt, kann mit dem Kreislauf fortgerissen zu tödlichen Embolien der Lungenkapillaren führen, oder es werden die Fetttropfen, wenn sie den Lungenkreislauf und das Herz passieren, durch den großen Kreislauf in Gehirn, Nieren usw. verschleppt und erzeugen auf diese Weise plötzliche Todesfälle, die sich meist in den ersten 24 Stunden nach der Verletzung einstellen. (Auftreten von Fett im Urin, für die Diagnose dieser Fettembolie wichtig!)

4. Abgesehen von frischen Läsionen am Nervenapparat werden mitunter erst später auftretende

Nervensymptome beobachtet, hervorgerufen dadurch, daß über den Knochen verlaufende Nerven, z. B. der N. Radialis, durch Callusmassen sekundär umwachsen oder stark komprimiert werden, wodurch je nach der Art des Nerven sich Parasthesieen, Schmerzen oder motorische Lähmungen einstellen. Die Heilung solcher Druckerscheinungen auf den Nerven kann in der Regel nur beseitigt werden durch Operation, durch Wegmeiseln des überschüssig gebildeten, schädlich wirkenden Knochens (s. Fig. 65).

Fig. 65.

Nervus radialis, kolbig verdickt, umwachsen von reichlichem Kallus, bei einer Fraktur des Humerus. Der Nerv ist durch Abmeiseln der Knochenränder freigelegt. Heilung der Lähmung.

Abbildung nach Ollier und Helferich.

5. Zuweilen kommt ein Übermaß von Callusproduktion vor (sog. Callus luxurians). Die Callusmassen können z. B. bei weiter Abreißung des Periosts auf die Ansatzstellen der Muskeln und in diese hinein sich fortsetzen und so Bewegungsstörungen hervorrufen, die zuweilen operative Abhilfe erfordern, bestehend in der Abmeißelung oder Exstirpation dieser überschüssigen Knochenmassen.

6. Als Gegenstück hierzu beobachtet man anderseits mitunter eine Verzögerung oder gar ein vollständiges Ausbleiben der Callusbildung. Dabei kann

a) Callus zwar gebildet werden, verknöchert aber nicht, sondern bleibt abnorm weich;

b) die Callusbildung vollzieht sich wider Erwarten langsam und braucht zu ihrer Ausbildung und Konsolidation ebensoviel Monate wie sonst vielleicht Wochen;

c) die Callusbildung bleibt ganz aus: Die beiden Bruchstücke bleiben in beweglicher Verbindung, es entsteht ein sog. falsches Gelenk (Pseudarthrose).

Untersucht man eine derartige Pseudarthrose, so findet man, daß die zu erwartende kallöse Verdickung fehlt, die Bruchflächen sind mehr oder weniger glatt geworden und entweder durch ein einfaches sehniges Zwischengewebe verbunden (s. Fig. 66), oder es hat sich in seltenen Fällen gar ein förmliches neues Gelenk gebildet; in letzterem Falle sind die Enden abgeschliffen, überknorpelt, und das umgebende Bindegewebe hat sich zu einer Art Kapsel umgeformt.

Die Ursachen einer solchen mangelnden Callusproduktion sind zuweilen in Störungen der allgemeinen Konstitution des Verletzten zu suchen.

Fig. 66. Fibröse Pseudarthrose der Ulna (nach Bruns). Die Fragmente sind nur durch Bindegewebeszüge verbunden.

So hat man bei Leuten, die durch vorausgegangene schwere Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, geschwächt waren, eine mangelnde Bildung und Ablagerung von Kalksalzen an der Bruchstelle gesehen, ferner auch bei solchen, die an Diabetes, Skorbut, chronischem Alkoholismus oder an Syphilis litten. Auch bei einseitiger vegetarischer Lebensweise kann die knöcherne Bruchheilung zuweilen ausbleiben. Außerdem beobachtet man dasselbe mitunter bei gewissen Krankheiten des Rückenmarks oder Gehirns, wie der Tabes dorsalis, Syringomyelie, progressiver Paralyse.

Häufiger sind jedoch die Gründe, die zur Entstehung einer Pseudarthuse führen, lokaler Natur und bedingt dadurch, daß die zur Knochenheilung notwendige innige Koaptation der Bruchenden fehlte.

Die Callusbildung ist ja imstande oft weite Strecken zu überbrücken; wenn aber z. B. bei Brüchen langer Schaftknochen die Fragmente infolge schlechter Reposition zu weit aneinander sich vorbeischieben, oder wenn die Bruchstücke zu weit in querer Richtung auseinanderklaffen, dann kann eben die Verknöcherung ausbleiben.

Bei gewissen Gelenkbrüchen, z. B. Patellar-, Olecranonfrakturen, ist die genaue Reposition der durch Muskelzug distrahierten Knochenteile oft sehr schwer; dazu kommt, daß diesen Knochen ein allseitiger Periostüberzug fehlt; und so heilen gerade diese letzterwähnten Frakturen nicht selten bloß durch straffes Narbengewebe zusammen.

Ein zweites hinderndes Moment bildet weiterhin die Interposition von Weichteilen (seltener Fremdkörper, wie Kugeln etc.): Muskeln, Sehnen, Fascienteile können sich zwischen die Knochenflächen lagern und die feste Verschmelzung derselben unmöglich machen.

Therapie der verzögerten Callusbildung. Gerade aus den letzterwähnten Tatsachen geht hervor, wie unendlich wichtig eine exakte Reposition und Retention der Knochen ist. Man hat sich zunächst durch genaue Untersuchung zu überzeugen (Röntgenphotographie!), ob die Bruchenden richtig gelagert sind; wenn nicht, so muß — womöglich in Narkose — durch gewaltsamen Zug und Gegenzug der Bruch von neuem und besser eingerichtet und fixiert werden.

Durch Änderung der Lebensweise, Zufuhr von kräftiger Fleischnahrung, sucht man die Kräfte des Organismus selbst zu heben; recht zweckmäßig ist die innere Darreichung von Kalk und Phosphor (Kalkwasser mit Milch, phosphorsaurer Kalk in Pulvern, Phosphor in kleinen Dosen per os). Durch gleichzeitige lokale Einwirkung ist ferner die Knochenbildung selbst anzuregen. Das geschieht 1. durch die schon von Celsus geübte trituratio ossium. Bei und nach der Reposition werden die Knochenflächen einige Minuten hindurch fest aneinander gerieben, um einen kräftigen, mechanischen Reiz an der Bruchstelle auszuüben. 2. Wo es ohne Verschiebung der Bruchstelle angängig ist, wird ferner eine regelmäßige

Massage der Frakturgegend ausgeübt. 3. Gerühmt wird (Helferich) die Erzeugung einer künstlichen venösen Hyperämie nach Bier an der Bruchstelle, durch Hängenlassen einer Extremität nach unten oder durch Stauen derselben mit einer zentralwärts umgelegten Gummibinde. 4. Einen noch energischeren Reiz bewirkt das Einschlagen von langen Stahlnägeln durch die Haut in die Bruchenden, was natürlich unter strengen aseptischen Kautelen geschehen muß. Die Nägel bleiben 2—3 Wochen liegen und werden dann extrahiert.

Ist es erst zur Ausbildung einer richtigen Pseudarthrose gekommen, so ist — für den Fall, daß dieselbe schwere funktionelle Schädigungen macht — eine Beseitigung der Pseudarthrose nur auf blutigem Wege möglich durch Freilegung derselben vermittels Operation, Resektion der Enden und genauer Adaptierung derselben ev. durch treppenförmige Anfrischung und Knochennaht (Silberdraht, Elfenbeinzapfen) oder durch Einpflanzen osteoplastischer Periostknochenlappen zwischen die Bruchenden, oder durch Eintreiben von möglichst demselben Menschen (aber auch anderen Gesunden resp. der frischen Leiche) entnommenen periostbekleideten Knochenzapfen in die Markhöhle beider Bruchstücke. Handelt es sich um Interposition von Weichteilen, die durch einfache Reposition nicht zu beseitigen ist, so tritt ebenfalls die blutige Reposition in Frage.

II. Offene (sog. komplizierte) Knochenbrüche.

Die den offenen Knochenbruch komplizierende Weichteilverletzung ist entweder Folge der von außen einwirkenden direkten Gewalteinwirkung oder sie entsteht, indem ein Knochenstück die Weichteile und Haut von innen nach außen durchtrennt (Durchspießungsfrakturen) (s. Fig. 67).

Die Arten des Bruches selbst unterscheiden sich in nichts von den subkutanen Brüchen. Die Weichteilwunden sind entweder einfache Rißwunden oder sie haben den Charakter gequetschter Wunden mit mehr oder weniger ausgedehnter Zertrümmerung der Gewebe. Schmutzpartikel, Fremdkörper und die an

denselben haftenden Bakterien dringen leicht in die Gewebsspalten ein bis zwischen die Bruchstücke und bis in das blutreiche offene Mark der Knochen. Gefährliche Entzündungen und Eiterungen der Gewebe und des Marks, Schüttelfröste, Fieber und allgemeine Eitervergiftung mit tödlichem Ausgange waren in vorantiseptischer Zeit nur allzuoft die Folgen eines offenen Knochenbruches, deren Ursache man nicht zu deuten und verhüten wußte und gegen deren Gefahren man kein besseres Heilmittel kannte als möglichst sofortige Amputation.

Fig. 67.

Offener, komplizierter Oberschenkelbruch. Das obere Fragment hat Weichteile und Hautdecke durchspießt.

Bei jeder frischen offenen Fraktur*) erwächst daher für den Arzt in erster Reihe die unendlich wichtige Aufgabe, die drohende Infektion der Wunde und des Knochens fernzuhalten. Das geschieht zunächst durch peinliche Reinigung und Desinfektion der äußeren Wunde und ihrer Umgebung. Bei kleinen Durchspießungsverletzungen oder Frakturen mit geringer Hautwunde sind gewöhnlich Schmutzpartikel von außen nur wenige eingedrungen, es genügt daher eine äußere Reinigung, Desinfektion des freiliegenden Knochenstückes und nachherige Reposition desselben. Bei den weiter offenen Brüchen findet sich in der Tiefe eine umfangreichere Weichteilwunde, bedingt durch

*) Anm.: Man spricht von einem offenen Knochenbruch selbstverständlich nur dann, wenn die Weichteilverletzung direkt oder indirekt mit der Bruchstelle kommuniziert.

die spitzen Knochenfragmente, die die durch das Trauma gequetschten Gewebe noch mehr zerrissen haben. Sind Verunreinigungen erst einmal hier eingedrungen, so können sie nur entfernt werden durch breite Erweiterung der Wunde mit dem Messer, sodaß die Wunde bequem übersehen und auch in ihren Buchten zugänglich gemacht werden kann. Fremdkörper, Schmutz und Blutgerinnsel werden mechanisch durch Tupfer, Irrigation entfernt, die gefetzten Weichteile abgetragen und geglättet.

Völlig vom Periost und Knochen gelöste Splitter entfernt man am besten ganz, andere noch teilweise festsitzende werden in richtige Lage zurückgebracht, die Bruchflächen geglättet und adaptiert, letzteres unter Umständen durch Fixation mit Silberdrahtnaht. Die Hautwunde kann schließlich nach Anfrischung der gequetschten Ränder durch Naht verkleinert werden, immer aber muß eine Öffnung bleiben zur Ableitung der Wundsekrete aus der Tiefe nach außen (Drainage durch Gazestreifen oder Drainröhren). Die Wunde wird aseptisch verbunden und darüber kommt ein die richtige Lagerung der Fragmente sichernder Schienenverband oder noch besser ein Gipsverband, aus dem man entsprechend der Wunde ein Fenster (s. Fig. 68) ausschneidet, um die Wunde bequem kontrollieren und verbinden zu können (sog. gefensterter Gipsverband).

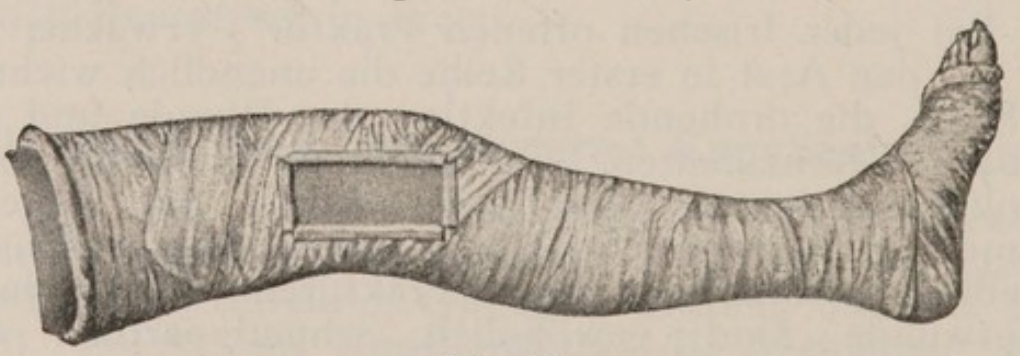


Fig. 68.
Gefensterter Gipsverband. (Aus Hoffa.)

Diesen konservativen Bemühungen des Chirurgen sind begreiflicherweise Grenzen gesetzt. Liegen ausgedehnte Zermalmungen der Weichteile und Knochen vor, weitgehende Splitterungen, Abreißungen der Haut, Zerreißungen und Thrombosierung großer Gefäße usw., dann bleibt zur Rettung des Patienten oft nichts

anderes übrig als die primäre (sofortige) Amputation. — Nicht immer gelingt es, die Infektion und Entzündung von dem offenen Knochenbruch fernzuhalten, zumal wenn man die Verletzung nicht frisch, sondern erst einige Tage nach dem Unfall in Behandlung bekommt. Wenn Eiterung, Fieber, drohende Allgemeininfektion des Körpers hinzutritt und die lokale Therapie dagegen machtlos bleibt, so kann nachträglich die sekundäre Amputation in Frage kommen.

Nekrotische Splitter, Nekrose der Bruchenden. Zuweilen sieht man bei komplizierten Brüchen, daß trotz sonst aseptischen Verlaufes die Wunde nach Wochen nicht heilt, sondern daß eine bis auf den Knochen führende Fistel zurückbleibt. Meist handelt es sich dann um abgestorbene Knochenstückchen bezw. -splitter, die als tote Fremdkörper in der Tiefe liegend die Eiterung unterhalten. Mitunter werden solche Splitter im Laufe der Zeit spontan durch die Wunde nach außen abgestoßen, andere Male ist zu ihrer Elimination eine kleine Nachoperation notwendig.

Wurde an der Bruchstelle durch das Trauma das Periost weit abgehülst und legt sich dasselbe nicht wieder an den Knochen an, so kann dadurch die Ernährung des vom Periost entblößten Knochenendes notleiden: letzteres stirbt eine Strecke weit ab, die Callusvereinigung bleibt aus, die Wunde eitert so lange, bis schließlich das tote Stück vom gesunden durch Demarkation sich ablöst. Da eine solche Demarkation viele Wochen zu ihrer Vollendung braucht, so sieht man sich meist gezwungen, die nekrotisierenden Enden im Gesunden resezieren.

III. Behandlung difform geheilter Knochenbrüche.

Tritt die Heilung eines Knochenbruches in fehlerhafter Stellung ein, z. B. in winkeliger Knickung der Fragmente, so kann eine Besserung erzielt werden entweder

a) durch Reïnfraktion der Bruchstelle und bessere Neueinrichtung derselben. Sie geschieht bei noch weichem und plastischem Callus durch manuelle Gewalt. im andern Falle durch maschinelle Hebelwirkung vermittels sog. Osteoklasie.

Bei den verschiedenen Osteoklasten von Robin, Rizzoli oder nach Stille wird das betr. Glied durch geeignete Vorrichtungen auf einer festen Unterlage fixiert, um den beabsichtigten Neubruch auch an der richtigen Stelle zu erzielen; die Infraktion wird durch verstärkte Hebelwirkung herbeigeführt. Alle diese Apparate sind im Grunde rohe Werkzeuge,

sie finden in der Orthopädie Verwendung zu gewaltsamem Redressement von rhachitischen Verkrümmungen, von Klumpfüßen, Bäckerbeinen usw.

Neuerdings setzt man an Stelle der Osteoklasie lieber

b) die Osteotomie. Durch Inzision wird der Knochen freigelegt und mit Hammer und Meißel blutig durchtrennt. Bei strenger Asepsis ist sie sicherer wie die Osteoklasie, zumal deshalb, weil man dabei nicht im Dunkeln arbeitet.

C. Die Verletzungen der Gelenke.

Man unterscheidet:

1. Die Kontusion der Gelenke.

Sie entsteht durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung auf das Gelenk, wobei es zu einer Quetschung der Weichteile desselben kommt. Ihr wichtigstes Symptom besteht in einer schmerzhaften Schwellung des Gelenks, bedingt durch einen mehr oder minder starken Bluterguß in das Gelenk und die Umgebung desselben. Dazu treten Schmerzen sowie Unfähigkeit, stärkere Bewegungsexkursionen vorzunehmen. Unter dem Einfluß von Ruhe, komprimierenden Verbänden pflegt sich der Bluterguß meist rasch zu resorbieren, zumal dann, wenn von Anfang an eine regelmäßige Massage des Gelenks ausgeführt wird mit frühzeitigen Bewegungen des Gelenks. So sieht man in der Regel derartige Kontusionen rasch und ohne bleibenden Schaden ausheilen.

2. Die Distorsion, Verstauchung des Gelenks.

Durch direkte Gewalt von außen oder auch durch forcierte Überdehnung oder Überstreckung der Gelenke kann es zu einer abnormen Zerrung der Weichteile des Gelenks kommen, bei der Teile der Kapseln oder des Bandapparats einreißen. Nicht selten sieht man dabei Überdehnungen der benachbarten Muskeln und Sehnen, häufig auch Absprengungen von kleinen Knochenstücken an den Gelenk-

enden, Einrisse im Knorpel usw. Die Folgen sind wie bei der Kontusion ein Bluterguß in und um das Gelenk, Schwellung und Schmerzen in demselben, alles dieses aber in erhöhtem Maße. Der Bluterguß kann das Gelenk zu einem starken Hämarthros auftreiben. In den nächsten Tagen nach der Verletzung treten in der Haut blaurote, grüne, gelbe Verfärbungen auf als Zeichen des diffundierenden Blutfarbstoffs. Auch die Funktionsstörung ist am Anfang meist beträchtlich. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Kontusion, besteht in komprimierenden feuchten Verbänden, in Massage. Bei starken Schmerzen und starker Schwellung ist in den ersten Tagen Ruhigstellung des Gelenks notwendig. Doch lasse man dieselbe nicht zu lang dauern, weil sonst während der Heilung der Kapselrisse leicht Schrumpfung der Kapsel mit nachfolgender Bewegungsstörung und Versteifung des Gelenks eintreten kann. Lange fortgesetzte und regelmäßige Übungen sowie Massage müssen das anfangs schwer bewegliche Gelenk mobilisieren und funktionsfähig zu machen suchen. Zuweilen kann es notwendig sein, das in das Gelenk ergossene Blut durch Punktion mit einem Troikart zu entleeren. Wichtig ist, in solchen Fällen von Distorsionen genau zu untersuchen, damit nicht eventuell Frakturen in der Nähe des Gelenks übersehen werden. (Röntgenphotographie.)

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch das Vorkommen von Zerreißungen oder Absprengungen kleinerer Teile am knöchernen oder Bandapparat, die anfangs leicht übersehen werden und später unter Umständen zu schweren Störungen Veranlassung geben können. Ein solches kleines abgesprengtes Stück innerhalb des Gelenkes kann im einfachsten Falle langsam resorbiert werden, andere Male erhalten sich diese Stücke zumal dann, wenn sie noch stielförmige Verbindung mit der Umgebung besitzen und dadurch genügende Gefäßzufuhr haben. Solche Stückchen können dann langsam wachsen und sich vergrößern und zu Schmerzen und Beschwerden führen dadurch, daß bei gewissen Bewegungen des Gelenks sich diese Körper zwischen die Gelenkflächen einklemmen. Es kann auch der Stiel allmählich durchreißen, die Körper treten dann frei ins Gelenk über (sog. **freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse**), wo sie als bewegliche Gebilde im Gelenk gefühlt werden können. Auch solche freie Gelenk-

Tab. 4.

Typische Luxation des Daumens, dorsalwärts (aus Helferich). Fig. 1. Ansicht von außen. Fig. 2. Dasselbe, freipräpariert.

---

körper vermögen nachträglich noch zu wachsen, besonders solche knorpliger Natur; man beobachtet sekundäre Verknöcherung in denselben usw.

Die Beschwerden, die solche Gelenkkörper, besonders freie, hervorrufen, bestehen in plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen im Gelenk bei gewissen Bewegungen, sowie in einer plötzlich auftretenden Unfähigkeit, das Gelenk zu bewegen, dadurch bedingt, daß der Körper sich an einer Stelle zwischen den Gelenkflächen einklemmt. Schmerz und Bewegungsbehinderung können nach kurzer Ruhe ebenso rasch wieder verschwinden, vorausgesetzt, daß der Gelenkkörper zurückrutscht, um bei irgend einem Anlaß in der gleichen Weise wiederzukehren. Ähnliche Beschwerden können auch hervorgerufen werden durch **Abreißungen am Bandapparat**, an den **Menisken** des Kniegelenks z. B., ferner nach Verletzung der **Fettmassen des Gelenks**, die nach solchen Läsionen zuweilen in Wucherung geraten und so Hindernisse für die Bewegung abgeben.

(Über Gelenkkörper, entstanden aus entzündlichen Wucherungen der Synovia, siehe an anderer Stelle.)

Man sichert die Patienten gegen die plötzlichen Einklemmungen durch Bindenwickelung des Gelenks oder durch Schutzhülsen desselben, die extreme Bewegungen des Gelenks zu verhüten suchen. Die beste Behandlung solcher Gelenkkörper besteht in der Entfernung derselben durch aseptische Arthrotomie.

3. Die Luxation, Verrenkung der Gelenke.

Sie entsteht nur ausnahmsweise durch direkte Gewalteinwirkung auf das Gelenk, häufiger in der Regel durch indirekte Gewalt, die durch extreme Überdehnung des Gelenks zu einer Zerreißung der Kapseln und des Bandapparats und weiterhin zu einer Abhebelung der Gelenkflächen führt.

Als Beispiel wählen wir das Bild einer Luxation des Daumens nach der Dorsalseite. Diese Luxation entsteht durch gewaltsame Überstreckung des Daumens, wobei die Kapsel an der Volarseite einreißt. Das Gelenkende des Metakarpale dringt durch den Kapselriß nach außen unter die Weichteile, während

Fig. 1.

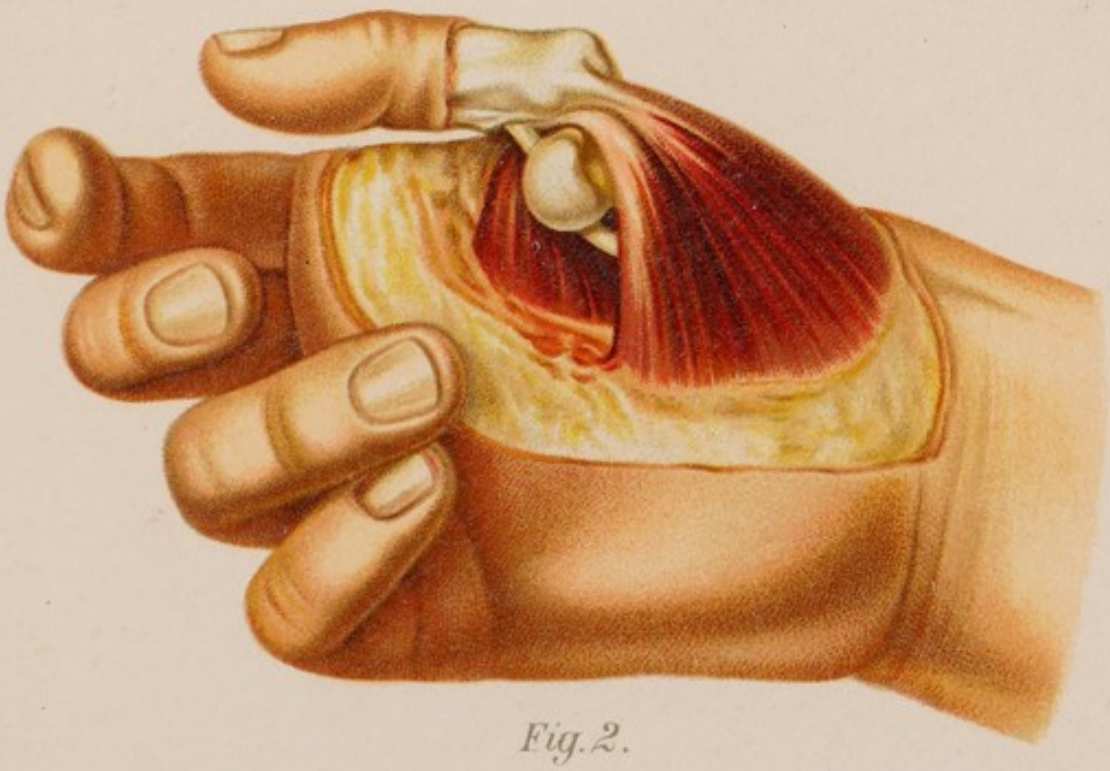


Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München.

der Daumen selbst beim Nachlassen der forcierten Streckung in Beugestellung zurückkehrt und dabei sekundär auf den Rücken des Metakarpale hinaufrutscht (s. Tafel 4).

Kehren bei der erwähnten sekundären Bewegung die Gelenkenden wieder in ihre normale Lage zurück, so liegt lediglich eine Distorsion des Gelenks mit mehr oder weniger starkem Kapselriß vor. Treten die Gelenkflächen auseinander, so daß sie nur noch in partiellem Kontakt zueinander stehen, so spricht man von einer partiellen oder unvollständigen Luxation, Subluxation, sind sie völlig auseinandergewichen, so liegt eine totale Luxation vor, wie z. B. in oben abgebildetem Falle.

Der Mechanismus der traumatischen Luxation ist immer der einer Hebelwirkung, wobei sich die Gelenkenden um einen bestimmten Stützpunkt (Hypomochlion) voneinander abstemmen. Es sind dies entweder Stellen, an denen die normale Bewegung des Gelenks eine knöcherne Hemmung findet, z. B. bei der Luxation des Ellenbogens nach hinten die Berührungspunkte des Olekranon mit der Fossa olecrani des Humerus, oder gewisse Punkte des Pfannenrandes, der Bänder usw.

Man bezeichnet die Luxation immer nach dem Namen des peripheren Skeletteiles des betr. Gelenks, spricht also bei Luxation des Schultergelenks von Luxatio humeri, des Ellenbogengelenks von Luxatio antebrachii usw. Die Richtung, nach welcher der betreffende Gelenkteil austritt, dient zur näheren Bezeichnung der Luxation, also Luxatio anterior, posterior, subcoracoidea, iliaca usw.

Traumatische Luxationen sind häufiger bei Männern als bei Frauen, da die ersteren mehr Schädlichkeiten durch den Beruf ausgesetzt sind. Die Verrenkungen der oberen Extremitäten überwiegen bei weitem die der unteren, am häufigsten sind die des Schultergelenks, die über 50 % aller vorkommenden Fälle betragen sollen.

Die **Symptome** einer Luxation sind zunächst

1. Die abnorme Stellung der Gelenkenden, die oft auf den ersten Blick (s. Tafel 4) zu erkennen ist.

Durch Palpation kann man ferner das Fehlen eines Gelenkteiles an normaler Stelle, das Vorhanden-

sein einer abnormen Knochenvorwölbung an falschem Platz nachweisen, man kann am Schulter-, am Hüftgelenk z. B. durchfühlen, daß die Pfanne leer ist usw.

2. Die veränderte Achsenrichtung des luxierten Knochens, die durch Vergleich mit der gesunden Seite ins Auge fällt, z. B. bei Luxatio humeri subcoracoidea dextra (s. Fig. 69).

3. Ein gewisses Federn des luxierten Teiles bei Bewegungen des Gelenks. Sucht man das luxierte Gelenk zu bewegen, so findet man dasselbe fixiert; es läßt sich zwar eine gewisse Bewegung in geringerem Grade ausführen, bei Nachlassen des Drucks federt

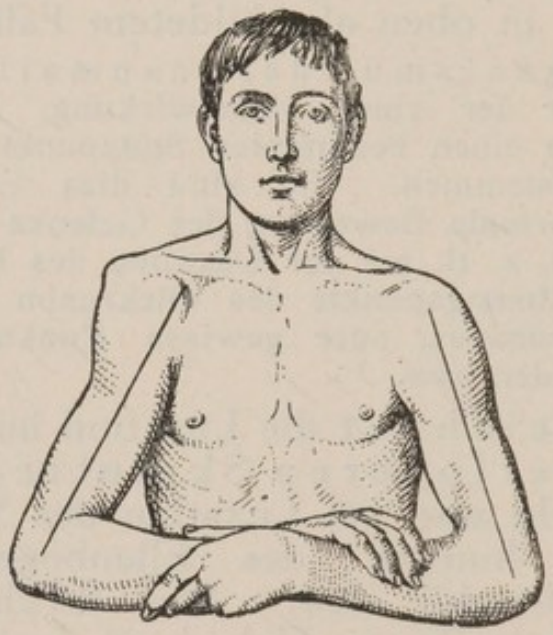


Fig. 69. Junger Mensch mit rechtsseitiger Lux. hum. subcor. Die Längsachse des Oberarms ist beiderseits durch eine schwarze Linie bezeichnet (aus Helferich).

das luxierte Glied aber infolge der elastischen Spannung der überdehnten Weichteile in seine ursprüngliche Lage zurück. Dieses Symptom unterscheidet die Luxationen von der abnormen Beweglichkeit der Frakturen. Bei reiner Luxation fehlt ferner auch das Gefühl der Krepitation; doch kann letzteres natürlich vorhanden sein, wenn neben der Luxation noch ein Knochenbruch besteht.

Kleine Knochenabsprengungen, z. B. am Hypomochlion, kommen bei Luxationen nicht selten vor, daneben sieht man außer den Kapsel- und

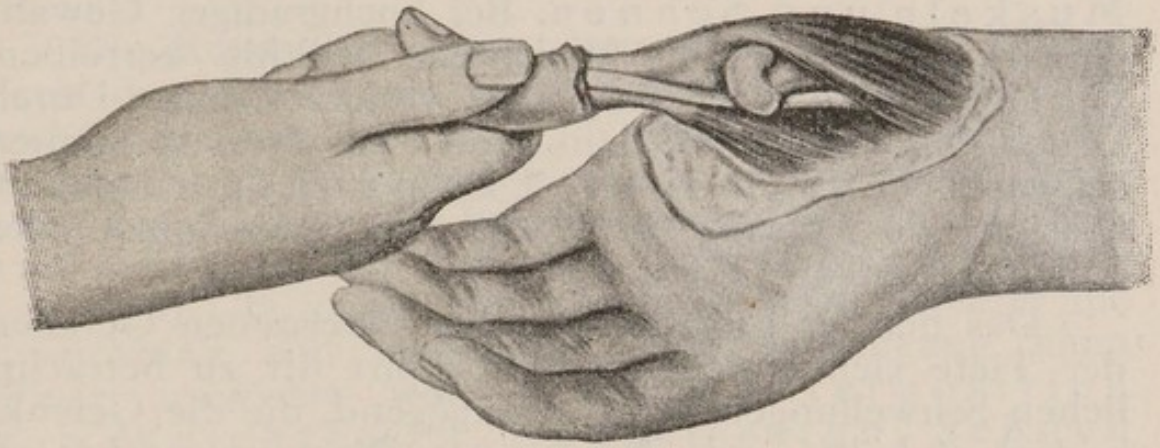


Fig. 70.

Falsches Repositionsmanöver bei Daumenluxation. Die Beugesehne bildet hier das Repositionshindernis (Helferich).

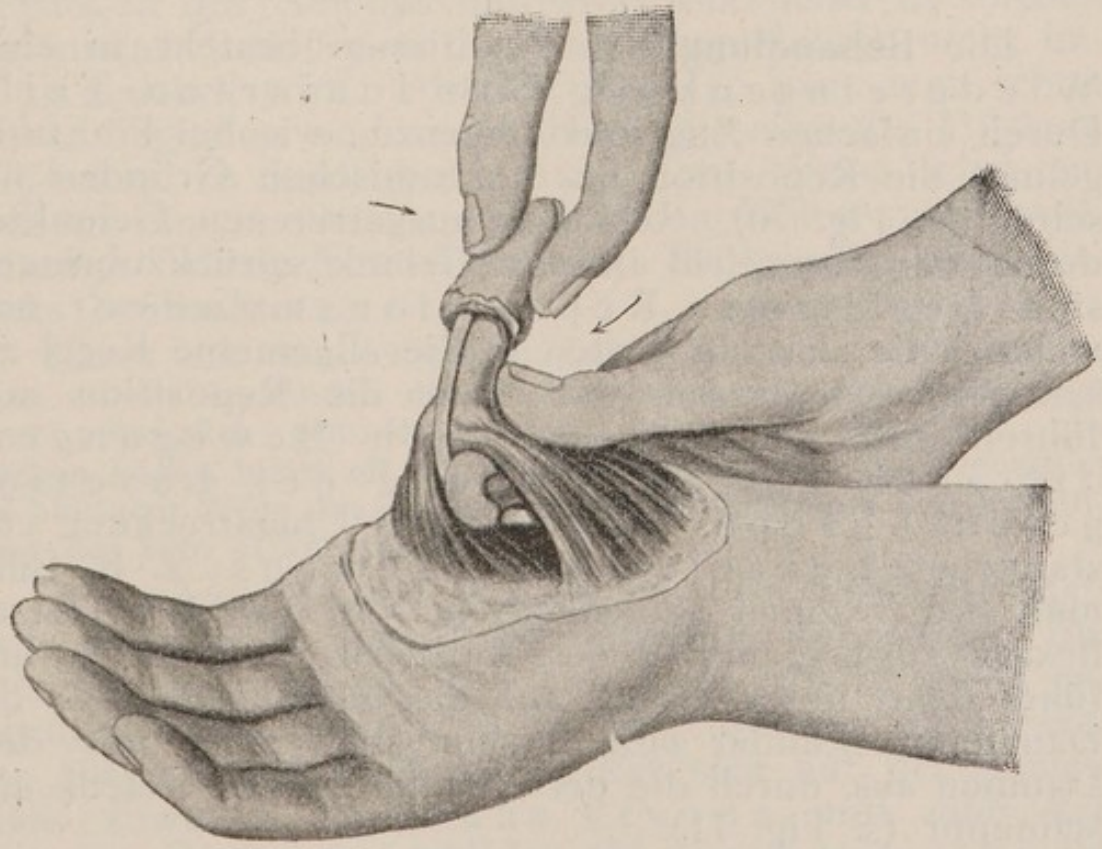


Fig. 71.

Richtiges Verfahren bei der Reposition; der Daumen wird in hyperextendierter Stellung nach vorn geschoben (Helferich).

Bänderrissen zuweilen noch Zerreißungen an Muskeln und Sehnen. Bei hochgradiger Gewalteinwirkung können die Weichteile weithin zerreißen, Gefäße und Nerven mit verletzt sein. Durch Druck des luxierten Gelenkkopfes auf Nerven können schwere Neuralgieen, Lähmungen entstehen. (Läsion des Plexus cervicalis bei Luxationen des Schultergelenks z. B.)

Das bei der Luxation aus den zerrissenen Gefäßen der Tiefe sich ergießende Blut führt oft zu beträchtlichen Schwellungen der Gelenkgegend, die die Gelenkenden einhüllt und die genaue Diagnose recht erschweren kann. Ein gutes diagnostisches Hilfsmittel bietet daher auch hier die Anwendung der Röntgenphotographie.

Die Luxationen der einzelnen Gelenke des Körpers stellen recht typische Verletzungen dar mit ganz bestimmten Symptomen, die der Arzt genau kennen muß im Interesse einer exakten Diagnose und Therapie (s. spezielle Chirurgie).

Die **Behandlung** der Luxationen besteht in einer Wiedereinrenkung der luxierten Teile. Durch einfachen Zug und Gegenzug wie bei Frakturen gelingt die Reposition aus anatomischen Gründen nur selten (s. Fig. 70). Um den ausgetretenen Gelenkteil durch den Kapselriß in das Gelenk zurückzubringen, sind bestimmte Repositionsmanöver notwendig, die sich am besten in die allgemeine Regel zusammenfassen lassen, daß man die Reposition ausführen muß mit denselben Bewegungen, die auch zur Entstehung der Luxation geführt haben. Bei der durch Überstreckung entstandenen Luxation des Daumens, z. B. führt man den Daumen zunächst in die extreme Dorsalflexion zurück, wobei der Kapselriß weit klafft und führt dann unter Druck auf das Metakarpalende des Daumens sekundär eine Beugungsbewegung mit dem Daumen aus, durch die der Daumen in das Gelenk einschnappt (s. Fig. 71).

Da die verschiedenen Luxationen der einzelnen Gelenke auf recht verschiedene Weise entstehen, so sind auch die Repositionsmanöver mannigfacher Art, bald ist Abduktion, bald Beugung oder Streckung not-

wendig, je nach der anatomischen Lage der betr. Verletzung.

Die Reposition gelingt um so leichter, je früher nach dem Unfall sie vorgenommen wird. Man versucht sie zunächst ohne Narkose; sind aber die Schmerzen zu groß, erschwert die reflektorische Spannung der Muskeln die Bewegungsmanöver, so narkositiert man die Patienten zweckmäßig (Ätherrausch). Je größer der Kapselriß, desto leichter die Einrichtung und umgekehrt. Die Einrenkung kann ferner erschwert werden durch Interposition von Weichteilen, Kapselresten, Sehnen usw. (vergl. Fig. 70).

Ist die Reposition gelungen, — das Eintreten des Kopfes in das Gelenk ist oft von einem deutlich hörbaren schnappenden Geräusch begleitet — so hat die Nachbehandlung während der ersten 8—14 Tage für Ruhigstellung des Gelenks durch Verband zu sorgen, bis der Kapselriß geheilt ist; dann beginnt man mit vorsichtigen passiven und aktiven Bewegungen des Gelenks und zwar zunächst in solchen Richtungen, bei denen die junge Kapselnarbe nicht unnötig gedehnt wird. Mit der Massage kann man schon früher beginnen und sucht durch dieselbe die Muskeln möglichst zu kräftigen. Auf diese Weise wird im Verlauf einiger Wochen in frischen Fällen meist vollständige Wiederherstellung der Funktionen des Gelenks beobachtet.

Durch die oben erwähnte Interposition von Weichteilen kann unter Umständen die Wiedereinrichtung der Luxationen ganz unmöglich gemacht werden (z. B. am Daumen). In solchen Fällen bleibt oft nichts anderes übrig, als die Reposition auf blutigem Wege auszuführen durch Arthrotomie und Beseitigung des betr. Hindernisses.

Bei veralteten Luxationen versuche man wohl auch stets zuerst die unblutige Reposition, die aber hier sehr schwer ist. Der Kapselriß ist meist geschrumpft, das Gelenk mehr oder weniger obliteriert, der ausgetretene Gelenkkopf hat sich auf der neuen Stelle zuweilen eine neue Pfanne und eine Art neues Gelenk gebildet (Nearthrose), er ist hier fixiert usw. Man muß durch ausgedehnte Bewegung den Gelenkkopf zunächst zu mobilisieren, den alten Riß und die alte Gelenkpfanne zu

erweitern suchen, und erlebt dann wider Erwarten mitunter doch noch das Gelingen der Einrichtungsversuche. Wo das nicht der Fall ist, wird die blutige Reposition notwendig oder ev. die Resektion.

Von **Komplikationen** der Luxationen sind zu erwähnen einmal solche mit offenen Weichteilwunden, ferner Luxationen mit Frakturen der Gelenkenden. — Zuweilen erlebt man, daß ein Gelenk, das einmal luxiert war, eine gewisse Neigung zur Wiederkehr der Luxationen zeigt, und zwar oft bei relativ geringfügigen Veranlassungen. Man spricht in solchen Fällen von sogenannter **habitueller Luxation,** die am häufigsten noch am Schultergelenk beobachtet wird, ferner am Kiefergelenk, seltener am Daumen. Es handelt sich dabei meistens um eine abnorm weit gebliebene Kapsel bzw. Kapselnarbe. Die Behandlung solcher habitueller Luxation besteht entweder in der Verordnung von Apparaten und Bandagen, die gewisse extreme Bewegungsexkursionen verhindern sollen, bzw. in Arthrotomie des Gelenks mit Raffung oder Verkleinerung der Kapsel in schwierigen Fällen, oder mitunter in Resektion des Gelenks. Auch Injektion von Jodtinktur oder Alkohol wurde empfohlen, um die Kapsel zum Schrumpfen zu bringen.

Auch ohne Trauma können Luxationen vorkommen. Es sind das

1. Luxationen, die wir als Folge entzündlicher Vorgänge im Gelenk zuweilen beobachten und zum Unterschied von den oben erwähnten als **pathologische** oder **spontane Luxationen** bezeichnen. Sie entstehen nach abnormer Ausweitung des Gelenks durch Entzündungsprodukte, oder im Anschluß an entzündliche Zerstörungen eines Gelenkknochens, sog. Distensions- und Destruktionsluxationen. (Näheres darüber s. unter Gelenkentzündungen.)

2. Die **kongenitalen Luxationen,** die fast ausschließlich am Hüftgelenk vorkommen, entweder einseitig oder doppelseitig. Sie sind zweifellos als Hemmungsbildungen aufzufassen und auf intrauterine Störungen zurückzuführen. Die Hauptursache der Genese der L. congenita coxae beruht wohl in einer mangelhaften Anlage des Y-förmigen Pfannenknorpels, infolgedessen bleibt das Acetabulum flach und klein, der Kopf des Oberschenkels findet in demselben keinen Platz und so rückt derselbe, zumal, wenn im engen Uterus der Oberschenkel eine starke adduzierte Lage annimmt, von der Pfanne weg nach außen, auf die äußere Darmbeinfläche; hier ist der luxierte

Kopf durch die Glutäalmuskulatur leicht durchzufühlen. Aus dem eigentl. watschelnden Gang der Kinder, der veränderten Beckenform ist die Diagnose meist auf den ersten Blick zu stellen, sicher zu erhärten natürlich durch Röntgenphotographie. Das Leiden findet sich übrigens viel häufiger bei Mädchen wie bei Knaben.

4. Offene Gelenkwunden.

Die Eröffnung eines Gelenks kann durch jede Art von penetrierender Schnitt-, Hieb-, Stichverletzung, durch Quetschrißwunden eintreten, ohne oder mit gleichzeitiger Verletzung des Bandapparates, des Knorpels, Knochens, bezw. Luxation der Gelenkenden erfolgen.

Bei kleiner äußerer Wunde läßt austretende Synovialflüssigkeit die Diagnose leicht stellen oder man schließt auf die Komminukation der Wunde mit der Gelenkhöhle aus dem auftretenden Hämarthros.

Bedeutungsvoll sind Wunden bes. der größeren Gelenke durch die große Empfindlichkeit des Gelenks gegen eingedrungene Erreger, durch die relativ geringe Resistenz der Gelenke gegen Infektion. (s. spät. Abschnitt.) Eine leichte Infektion kennzeichnet sich durch Auftreten von Schwellung des Gelenks, bedingt durch einen Flüssigkeitserguß (Hydrops), der anfangs klaren, dann leicht getrübten Inhalt aufweist; eine schwere Infektion durch Auftreten von hohem Fieber und eitrigem Erguß (Pyarthros). Wie solche Zustände durch Punktion bezw. breite Eröffnung des Gelenks u. a. bekämpft werden, s. später.

Der Arzt hat bei frischen Gelenkwunden die wichtige Aufgabe, die gefährliche Infektion des Gelenks zu verhüten. Das geschieht durch sorgsame keimfreie Desinfektion der äußeren Wunde, sofortige Ruhigstellung (!) des Gelenks durch Schienenverband. — Neuerliche chemotherapeutische Bestrebungen, durch Applikation (Injektion) besonders wirksamer Antiseptika wie des Vuzin, Rivanol (Morgenroth) in die infektionsbedrohten Gewebe sind vielleicht berufen gerade auf dem Gebiete der Gelenkverletzungen wichtige Erfolge zu erzielen.

Bei größerer Wunde ist die letztere auch in der Tiefe zu besichtigen, eventuell eröffne man prophylaktisch das Gelenk und drainiere es für einige Tage. Schwere Gelenkverletzungen, komplizierte Gelenkbrüche werden wie offene Knochenbrüche behandelt.

D. Über Schußverletzungen.

Schußverletzungen werden verursacht

1. durch Handfeuerwaffen, zu denen wir Pistolen, Revolver und Jagdflinten rechnen, sowie das Infanteriegewehr. Ihre Geschosse sind entweder reine Hartbleiprojektile verschiedener Dicke (Schrot, Kugeln), oder sie sind sogen. Mantelgeschosse, bestehend aus einem Bleikern mit dünnerem Metallüberzug, wie bei den Revolver- oder der Mehrzahl der modernen Infanteriegeschosse.

Bei den meisten Nationen besteht das Infanteriegeschoß aus einem spitz zulaufenden Hartbleikern (nur in Japan und Belgien rundköpfige Form), überkleidet von einem Mantel aus Stahl (Deutschland), oder aus Nickel-Kupfer (England—Belgien); in Frankreich benutzt man Spitzgeschosse aus reinem Kupfer. Das Kaliber der modernen Infanteriegeschosse schwankt zwischen 6,5 mm (Japan) und 8 mm (Frankreich); in Deutschland beträgt es 7,9 mm.

2. durch Artillerie-Projektile. Es sind mit Sprengstoffen gefüllte Hohlgeschosse von 3,7—42 cm Durchmesser, die beim Aufschlagen auf das Ziel (Aufschlagzünder), oder nach bestimmter Zeit in der Luft (Zeitzünder) explodieren. Bei den Granaten wird im Moment der Explosion der dickere Metallmantel des Geschosses in zahlreiche spitzkantige Splitter (siehe Fig. 72 c) zerrissen, die nach allen Seiten geschleudert werden. Das dünnwandige Schrapnell enthält 300—500 Hartbleikugeln (s. Fig. 72 b die ersten zwei Kugeln) von 10—20 g Gewicht, die nach dem Platzen des Schrapnells zerstreut werden. Kartätschen werden wenig mehr gebraucht; es waren eine Art Schrapnells, die ihren Kugelinhalt schon gleich nach Verlassen des Geschützrohres auf nahe Ziele ausstreuten.

3. durch Hand-, Gewehrgranaten, Fliegerbomben, Minen.

Fliegerbomben werden aus der Luft abgeworfen und sind von wechselnder Größe, Hand- und Gewehrgranaten sind klein. Auch hier bedingt der Sprengstoff eine Explosion der meist dünnen Kapsel und des Inhalts, der zuweilen, wie bei den behelfsmäßigen Handgranaten und den durch Minenwerfer geschleuderten Minengeschossen aus zahlreichen zerhackten Eisenteilen, Nägeln, Schrauben usw. besteht. —

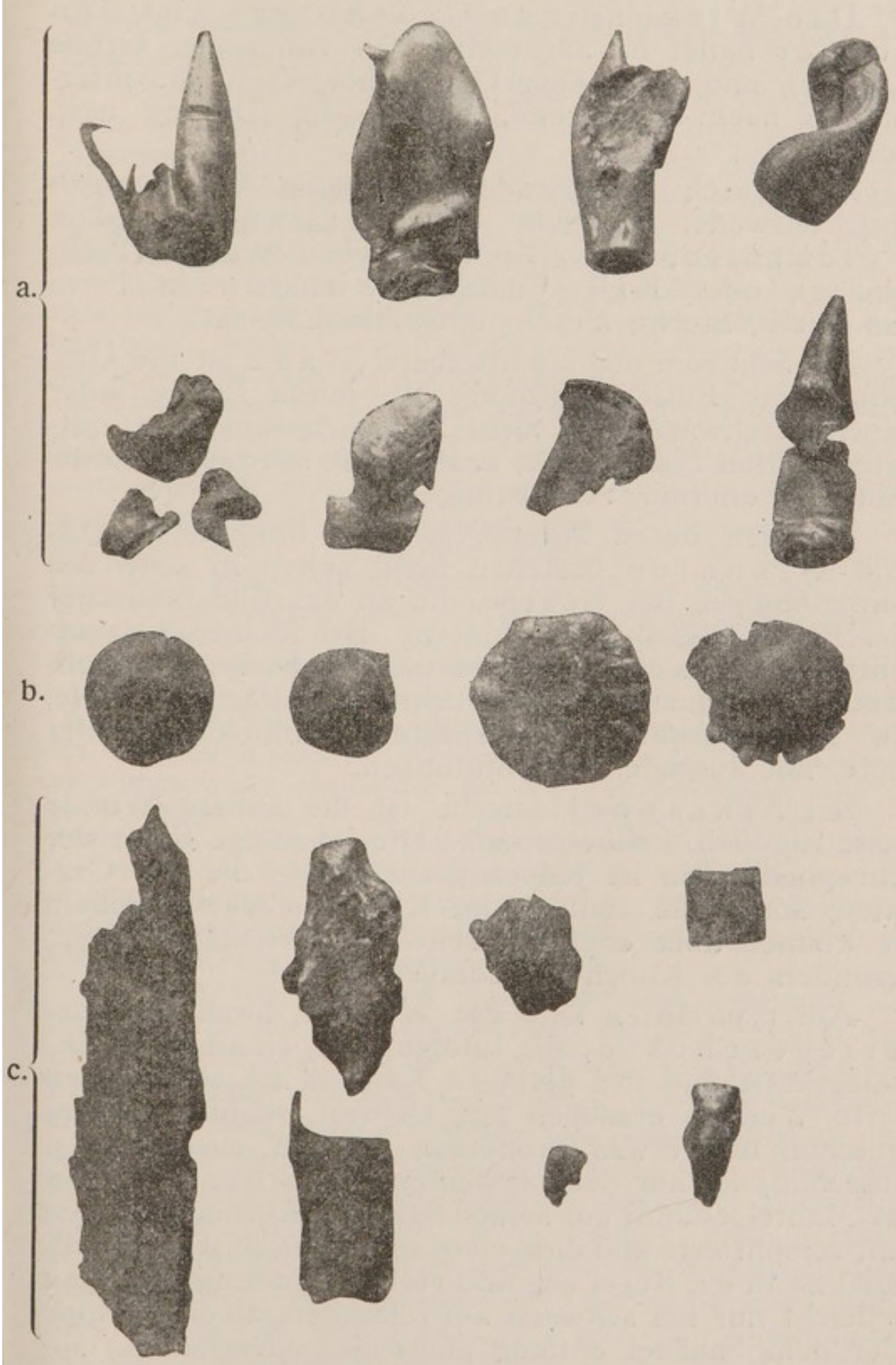


Fig. 72. a: Deformierte Mantelgeschosse
b: Schrappnellkugeln, wenig und stark deformiert
c: Granatsplitter verschiedener Größen.

Die Wirkung des Geschosses auf den Körper hängt im allgemeinen ab von seiner Größe (Kaliber), und von seiner Durchschlagskraft, die ihrerseits je nach Schußweite, Stärke der Ladung usw. wechselt.

Die durch Schußwaffen erzeugten Verletzungen sind entweder einfache Quetschungen der Weichteile, bezw. Knochen, ohne Wunde (Prellschüsse), oder Riß-Quetschwunden in Form von Streif-, Steck-, Durch- oder Abschüssen.

Bei Schüssen aus unmittelbarer Nähe ist die Umgebung der Einschußöffnung oft durch Pulver oder Rauch geschwärzt und sieht wie verbrannt aus; mitunter richten Nahschüsse, z. B. selbst schwache Schrotladungen, enorme Verwüstungen an.

Wunden durch Sprenggeschosse, besonders Artillerie-Granaten bestehen nicht selten in schweren Zermalmungen der Gewebe, die an das Bild moderner Maschinenverletzungen erinnern. Bei kleinen Granatsplittern birgt sich hinter der unscheinbaren Einschußöffnung häufig eine große, buchtige, vielfach zerfetzte, mit Knochensplittern angefüllte Wundhöhle in der Tiefe, mit ausgedehnten Blutungen.

Bei Schrapnellkugeln ist die äußere Wunde meist rundlich, kalibergemäß. Die lebendige Kraft der Schrapnellkugeln ist jedoch geringer wie die der Granaten, sodaß sie vielfach im Körper stecken bleiben. Sie können aber ebenfalls schwere Zertrümmerungen, besonders der Knochen, bedingen.

Am typischsten sind die Wunden durch Infanteriegeschosse, die infolge ihrer enormen Durchschlagskraft und des geringen Kalibers im allgemeinen glatte Wunden erzeugen mit kleinem, schlitzförmigem Einschuß und etwas größerem, ähnlich aussehendem Ausschuß, der nur dann bedeutendere Größe hat, wenn das Mantelgeschoß auf seiner Bahn im Körper Knochen traf, zersplitterte und diesen vor sich hertrieb. Der Schußkanal ist in der Regel eng und verläuft gradlinig (gebogen vielleicht nur bei schwach auftreffenden, an einer Rippe oder dem Schädel entlang gleitenden Geschossen; sogenannte „Ringel- oder Konturschüsse"). Es ist nicht immer leicht, aus dem äußeren Anblick Ein- und Ausschuß zu unterscheiden oder aus dem Aussehen der

Wunde auf die Entfernung zu schließen, aus der das Geschoß kam.

Trifft das Infanteriegeschoß den Körper nicht mit nach vorn gerichteter Spitze, sondern seitlich als sogen. „Querschläger", so reißt es natürlich viel größere Wunden; dasselbe tritt ein, wenn die Kugel Fremdkörper, Geldstücke, Knöpfe, Holz usw. vor sich her in den Körper treibt (sogen. „indirekte Projektile").

Mitunter erreicht die Kugel das menschliche Ziel erst, nachdem sie irgendwo aufgeschlagen und dadurch deformiert worden war. Solche Geschoßdeformierungen sah man häufig bei den alten Weichbleikugeln, die schon am Widerstand im Gewebe sich abplatten und teilen konnten. Bei den modernen Vollmantelgeschossen treten sie nur auf, wenn durch Anprall an einen harten Widerstand die dünne Metallhülle platzt (Mantelreißer), der Mantel sich teilweise aufrollt, wobei der Bleikern sich stauchen oder in mehrere Stücke zerspritzen kann. Derartig deformierte Mantelgeschosse (Fig. 72 a) können Zerstörungen im Gewebe anrichten, die an die von Sprenggeschossen erinnern. Sehr gefürchtet sind in dieser Beziehung die sogen. Teilmantelgeschosse, Projektile, wie sie die Engländer früher in afghanischen und südafrikanischen Kämpfen verwandt haben; sie wurden „Dum-Dum"-Geschosse genannt nach ihrem indischen Fabrikort. Bei ihnen fehlt der schützende Mantel an der Spitze oder es wurde später absichtlich der Kern an der Spitze hohl gelassen, angebohrt, bezw. mit einer weicheren Masse, z. B. Aluminium gefüllt, um dadurch größere Explosionswirkung zu erzielen. Diese Geschosse sind lt. internationaler Abmachung verboten wegen ihrer inhumanen Eigenschaften, wurden aber trotzdem auch im letzten Weltkriege stellenweise von unseren Feinden gegen uns verwendet.

Wenn wir von den penetrierenden Schüssen der Schädel-, Brust- oder Bauchhöhle absehen, richtet sich die unmittelbare Gefahr der Weichteilschüsse in erster Linie danach, ob größere Gefäße eröffnet sind oder nicht. In ersterem Falle kann natürlich eine momentan eintretende Blutung sofort töten. Besonders bei Infanteriegeschossen bedingt auch die Verletzung eines größeren Gefäßes nicht immer eine stärkere Blutung, da der Druck der umgebenden Weichteile diese hemmt, sodaß die Gefahr der Verblutung nach innen oder außen erst später bei einer größeren Anstrengung, bei einem Transport, sich zeigen kann. Grade die kleinen modernen, kleinkalibrigen Geschosse erzeugen sehr häufig das Bild des früher beschriebenen „traumatischen Aneurysma's" (s. pag. 80 u. ff.).

Knochenschüsse führen in der Regel zu Splitterbrüchen des Knochens. Die Form und Ausdehnung der Splitterung hängt ab von der Entfernung und Kraft, aus der bezw. mit welcher der Schuß auftrifft, sowie von der Härte des Knochens. Bei den weichen Knochen der Epiphysengegend kommen allerdings, zumal bei Infanterieschüssen aus größerer Entfernung, auch ziemlich reine Lochschüsse vor: der Knochen wird glatt durchschlagen, und von der Öffnung im Knochen gehen höchstens einige kleine Sprünge nach verschiedenen Richtungen aus (Fig. 73 a). Bei den härteren Diaphysen der Röhrenknochen besteht neben dem Lochschuß gewöhnlich noch eine Splitterung des Knochens, häufig in Form eines sogenannten „Schmetterlingsbruches“ (Fig. 73 b). Bei Nahschüssen, bei vielen Granatverletzungen, sowie bei Infanterieschüssen unter 1500 m entwickelt sich fast immer eine beträchtliche Zertrümmerung des Knochens (Fig. 73 c).

Bei Nahschüssen des Schädels mit großer Geschwindigkeit des Projektils wird das weiche Gehirn oft stark zerrissen, ja der Schädel förmlich auseinandergesprengt und ähnliche Zerreißungen erlebt man unter gleichen Bedingungen auch an dem flüssigkeitsreichen Gewebe der Leber, der Milz usw. Bei Schädelschüssen aus weiter Distanz, (über 1000 m beim Infanteriegewehr), wird Knochendach und Gehirn glatt durchschlagen und wenn keine lebenswichtigen Zentren verletzt sind, kann ein solcher Schuß heilen, ohne besonderen Schaden zu hinterlassen; dasselbe gilt für Leber-, Milz- und Lungenschüsse usw., vorausgesetzt, daß keine größeren Gefäße zerrissen wurden. Bei Schußverletzungen des Brustkorbs entwickelt sich häufig ein Bluterguß im Thorax (Haemotothorax). Verletzungen der Lunge zeigen sich in der Regel durch Haemoptoe an.

Bauchschüsse mit Läsion des Magen-Darmkanals sind besonders gefürchtet. Es kann das Projektil wohl auch den Leib durchsetzen, ohne den Darm zu eröffnen. Ausnahmsweise kann ferner der Darm auch einmal angeschlagen werden, ohne daß Inhalt aus dem Darm austritt; die kleine Öffnung kann verkleben und der Schuß ohne Störungen heilen. In der überwiegenden Mehrzahl der Darm- bezw. Magenverletzungen folgt der Perforation der Wand durch die Kugel ein Austritt von bakterienreichem Darminhalt in die freie Bauchhöhle und diffuse tötliche Peritonitis. Daher soll bei Bauchschüssen sofort operiert werden, um durch Nahtverschluß der Öffnungen im Magen oder Darm den Eintritt der Peritonitis zu verhüten.

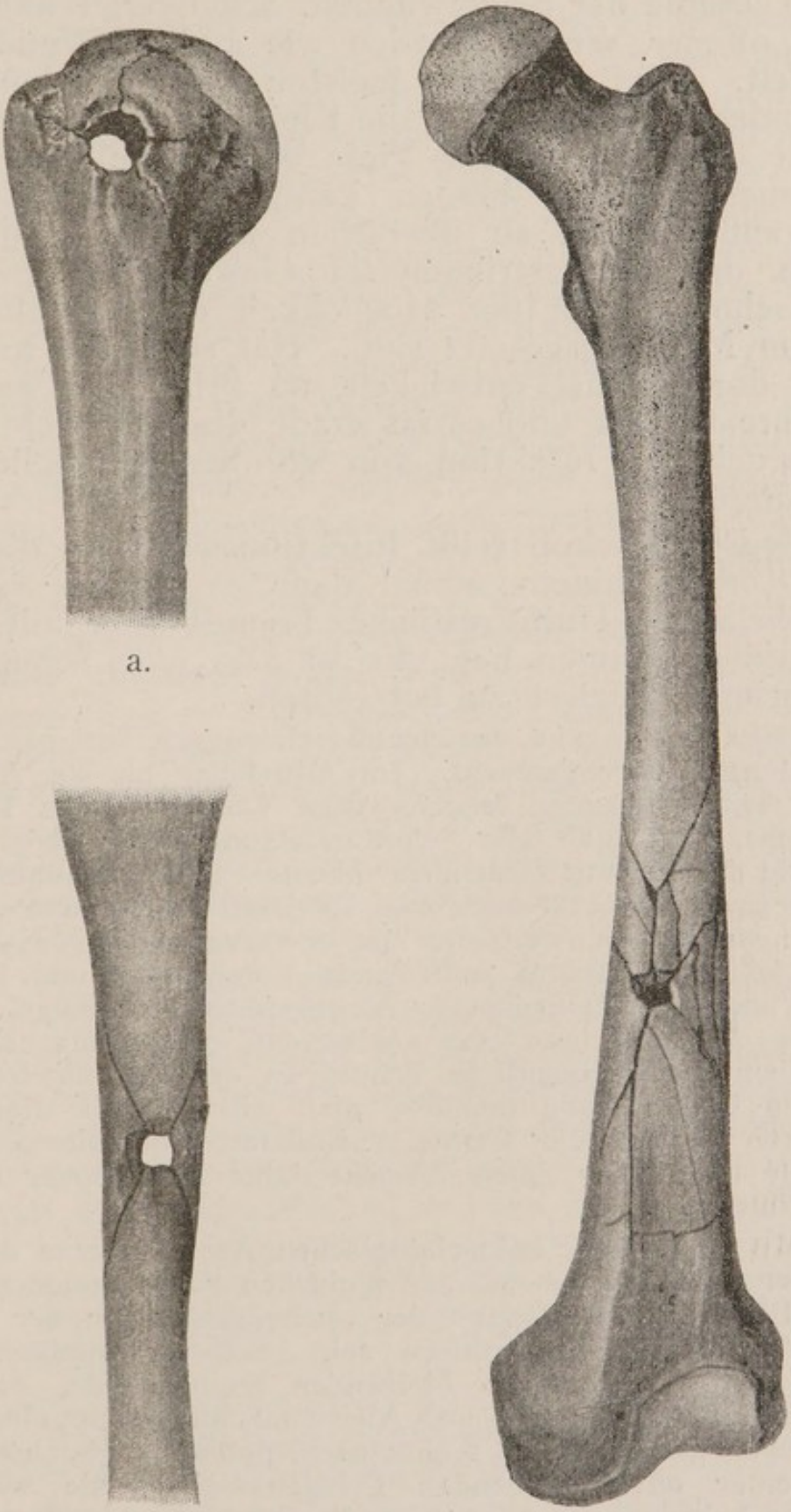


Fig. 73. Knochenschüsse (aus Helferich).
a. Lochschuß, b. Schmetterlingsbruch, c. Splitterbruch.

Therapie der Schußwunden. Schußverletzungen mit breit offener Wunde werden wie andere Wunden behandelt. Was aber den meisten Schußwunden etwas Besonderes verleiht ist 1. die Kleinheit des Einschusses, hinter dem sich in der Tiefe eine große innere Zertrümmerungshöhle bergen kann, deren Ausdehnung von außen nicht zu übersehen ist. Und 2. die Tatsache, daß die zertrümmerten Gewebe mit ihren nekrotischen Fetzen der Möglichkeit einer Infektion in hohem Maße ausgesetzt sind. Hat sich eine Infektion aber dort einmal entwickelt, so bringt sie ganz besondere Gefahr und es ist grade deshalb wichtig, den Ausbruch der Infektion von vornherein möglichst zu verhüten.

Jedes Geschoß reißt Infektionsträger in die Tiefe des Körpers hinein, zumal dann, wenn das Geschoß keimbeladene Uniformstücke, Fremdkörper mit in die Wunde genommen hat. Es ist also jede Schußwunde als primär infiziert zu betrachten.

Die Therapie der Schußverletzungen hat mannigfache Wandlungen durchgemacht. Im Mittelalter bis zu Ambroise Paré, dem berühmten französischen Wundarzte des 16. Jahrhunderts, hielt man alle Schußverletzungen für vergiftet und goß sie deshalb mit siedendem Öl aus. Später glaubte man in jedem Falle zunächst nach dem Projektil suchen und dies entfernen zu müssen, weil man die in vorantiseptischer Zeit fast nach jeder Verletzung auftretende Entzündung und Eiterung der Wunde auf die „reizende Anwesenheit" der Kugel zurückführte. Und als man erst wußte, daß eingedrungene Mikroorganismen die eigentliche Schuld an der gefürchteten Eiterbildung tragen, dann fahndete man eifrig nach diesen, erweiterte, spaltete die Wunde, desinfizierte, drainierte sie und richtete trotz aller guten Absicht dabei meist mehr Schaden wie Nutzen an.

Mit Beginn der bakteriologischen Aera hat man dann viel darüber gestritten, ob bei der typischen Schußwunde mit kleinem Einschuß die Gefahr der „primären" oder der „sekundären" Iefektion die größere sei. Selbstverständlich droht jeder lange unversorgt bleibenden Schußwunde, besonders solchen mit großem Ein- und Ausschuß, die Gefahr einer nachträglichen „sekundären" Keimeinschleppung in gleichem Maße wie einer offen bleibenden Friedenswunde; sie wird nur hintangehalten, wenn es gelingt, die Schußwunde sofort zu verbinden und vor Beschmutzung zu schützen.

Die Erfahrung hat aber gezeigt (v. Bergmann), daß bei vielen Schußverletzungen durch das moderne In-

fanteriegeschoß die Gefahr der primären Infektion deshalb gering ist, weil der Körper mit den eingedrungenen Keimen fertig werden kann. Daraus leitete sich die wichtige Lehre ab, man solle Schußwunden nicht befingern, nicht sondieren, sondern ganz unberührt lassen. Bei einfachen Schußwunden pflegen wir daher lediglich die umgebende Haut mit Jod zu bepinseln, dann ein Stück sterile Gaze aufzulegen, dieses durch Mastisol, Heftpflaster oder Binden zu befestigen. Die Schußwunde wird im übrigen ganz in Ruhe gelassen, Frakturen werden mit Extension, gefenstertem Gipsverband behandelt, Gelenkschüsse ruhig gestellt, es sei denn, daß eine Blutung, Verdacht auf eine Gefäßverletzung oder sonstige Komplikationen, z. B. bei Bauchschüssen, Schädelschüssen, Lungenschüssen usw. ein sofortiges Eingreifen erfordert. (Über prophylaktische Impfungen gegen Tetanus s. a. a. O.)

Mit diesen Vorschriften schienen wir auch im Anfang des jüngsten großen Krieges gut auszukommen, bis dieser uns zwei Erscheinungen zeigte, auf die die Lehre nicht zutraf. Das waren einmal die zahllosen Granatverletzungen und dann die mit anaëroben Keimen (s. später) verseuchten Wunden des Schützengrabenkrieges, denen gegenüber diese inaktive Behandlung versagte. Man sah sich daher gezwungen, besonders Granatverletzungen sofort, d. i. tunlichst in den ersten 24 Stunden, operativ zu behandeln, breit zu spalten, die Hauträndер auszuschneiden, den ganzen Schußkanal übersichtlich freizulegen, alle nekrotischen Gewebspartikel, gelöste Knochensplitter zu entfernen und die gefetzte Wunde in eine glatte Wunde umzuwandeln, die je nach Bedarf drainiert oder auch in geeigneten Fällen geschlossen werden konnte. Auf diese Weise kann es gelingen, den Eintritt der Infektion hintanzuhalten, sowie eine gute Heilung zu ermöglichen. Über die Desinfektionsmöglichkeit und Behandlung frisch infizierter Wunden siehe späteres Kapitel. —

Auch Steckgeschosse werden bei solch primären Wundrevisionen tunlichst entfernt. Im übrigen aber läßt man das Projektil zunächst ruhig im Gewebe, es sei denn, daß es oberflächlich und leicht zugänglich gelegen sei oder lebensbedrohende Erscheinungen (z. B. Erstickungsgefahr) hervorrufe. Viele Geschosse heilen beschwerdelos ein. Andere Male aber unter-

Tab. 5.
Hand und Vorderarm eines Kindes mit Verbrennung 3. Grades (entstanden durch Verbrühen in kochendem Wasser).

halten sie Eiterungen, zumal wenn sie Tuchfetzen oder Fremdkörper mit sich gerissen haben; oder sie erzeugen Schmerzen, Beschwerden durch Druck auf Nerven, Gefäße, durch mechanische Behinderung der Muskel-, Sehnen- oder Gelenkbewegung. Ferner können in seltenen Fällen Bleigeschosse zu Bleivergiftungen verschiedener Art führen.

Gestützt auf das wertvolle Hülfsmittel des Röntgenverfahrens pflegen wir daher Steckgeschosse, wo es irgendwie möglich ist, nachträglich zu entfernen, nachdem wir uns durch geeignete Untersuchung genauere Kenntnis vom Sitz des Geschosses verschafft haben. Das einfachste Verfahren besteht in der von Perthes zuerst angegebenen Nadelpunktion, wobei man vor dem Röntgenschirm mit einer Nadel bis auf den Fremdkörper einsticht und diese dann als Führer bei der Operation benutzt. Oder man operiert direkt unter dem Röntgenschirm (Holzknecht-Grünfeld, Perthes), mit Benutzung des von Grashey angegebenen Kryptoskops. Zur genauen Lokalisation dienen ferner eine Reihe von besonderen Meß- und Projektionsverfahren oder stereogrammetrische Aufnahmen. Eisenhaltige Geschosse und Fremdkörper können auch vermittelst Magnetes entfernt werden, wie ihn die Augenärzte schon lange benutzen.

E. Verbrennungen und Erfrierungen.

1. Verbrennungen.

Verbrennungen entstehen entweder durch Berührung des Körpers mit der Flamme oder mit erhitzten festen Gegenständen, durch heiße Flüssigkeiten oder durch Dämpfe. Schwere Verbrennungen beobachtet man im täglichen Leben besonders häufig infolge unvorsichtigen Hantierens mit Petroleum, Spiritus oder Äther in der Nähe einer brennenden Flamme, ferner bei Entzündungen von Pulver oder auch wie z. B. in Bergwerken durch schlagende Wetter.

Lith. Anst F. Reichhold, Münc

Die Folgen der Verbrennung sind verschieden je nach der Intensität der einwirkenden Schädlichkeit. Man unterscheidet im allgemeinen drei Grade der Verbrennung.

Der **erste** und leichteste Grad besteht in einer Rötung und leichten Schwellung der Haut, bedingt durch die infolge der Wärme erweiterten und paralysierten Gefäße. Die Rötung geht in der Regel nach kurzer Zeit wieder zurück, es erfolgt restitutio in integrum, höchstens stößt sich die oberflächliche Epidermis in kleinen Fetzchen ab. Bei dem **zweiten Grad** der Verbrennung gesellt sich zu der oben erwähnten Rötung als charakteristisches Symptom eine

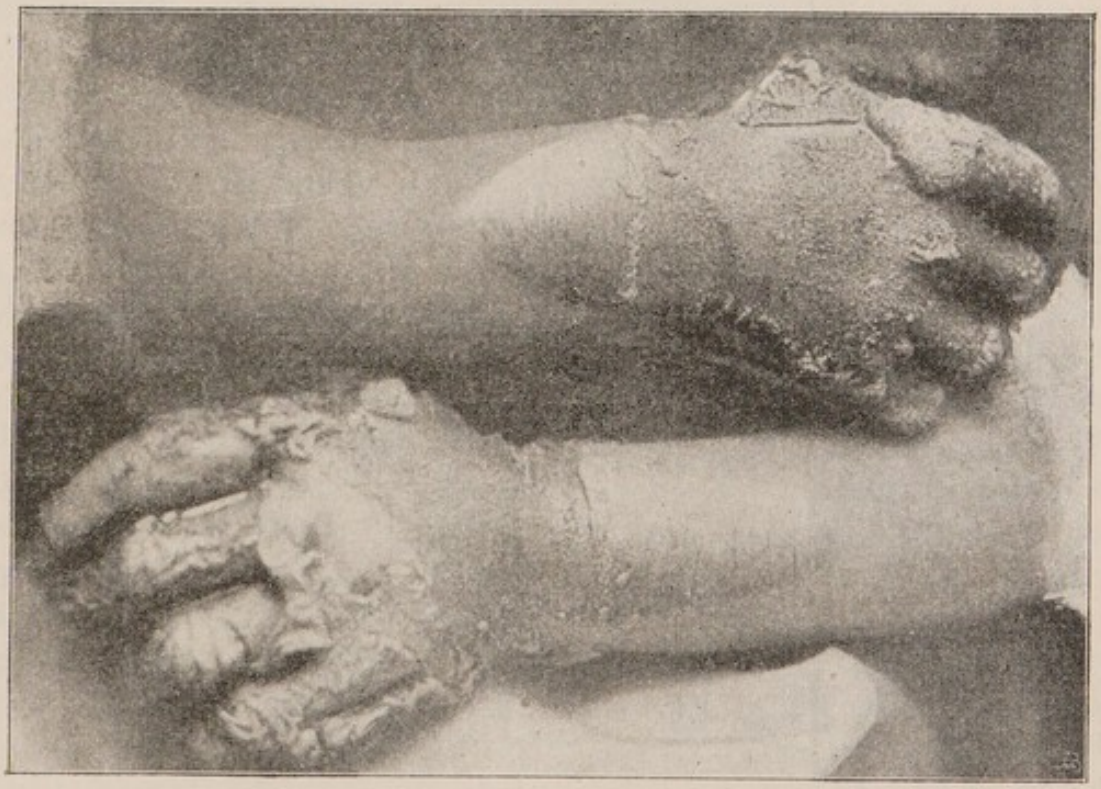


Fig. 74. Verbrennung der Hände 2. Grades mit Blasenbildung.

Blasenbildung. Die oberste Lage der eigentlichen Oberhaut, das stratum corneum, ist abgehoben, als Inhalt der Blase findet sich ein heller, seröser Inhalt, der weiße oder gelbliche Färbung besitzt (siehe Fig. 74, Blasenbildung an den Händen). Die dünne Blasenwand reißt leicht ein oder platzt, darunter wird dann meist das rote Corium sichtbar, das bloßgelegt in der Regel im Anfang sehr empfindlich ist. Unter der abgehobenen dünnen Epidermisschicht bildet sich in einigen Tagen wieder eine neue Hornschicht, während die alte eintrocknet und abblättert.

Tab. 6.

Derselbe Fall, wie Tab. 5, 4 Wochen später.

Hand und das distale Ende des Vorderarmes sind mumifiziert, eingetrocknet, die Haut schwarz, die Weichteile mißfarbig, grauweiß, nekrotisch; die Demarkation hat sich innerhalb der Weichteile schon ganz vollzogen, nur die Knochen stehen noch in Verbindung miteinander, an dem angrenzenden Stumpfe des erhalten gebliebenen Vorderarms sieht man rötliche Granulationen, während in der Ellenbogengegend junges Narbengewebe der Haut sichtbar wird.

Bei intensiverer Hitzeinwirkung kommt es zum **dritten Grad** der Verbrennung, bestehend in einer Verschorfung der verbrannten Partieen, die verschiedenes Aussehen bietet. Die Haut sieht entweder lederartig weiß aus oder braungelb, braun bis schwarz, zeigt entweder noch leichten Glanz oder ist ganz trocken. Man hat je nach dem Aussehen der betroffenen Partien, das in den oben angegebenen Abarten variieren kann bis zu vollständiger Verkohlung der Haut resp. einzelner Körperteile, und je nach der Tiefe, bis zu der die Einwirkung der Hitze sich erstreckt, noch verschiedene weitere Grade der Verbrennung unterschieden, die aber praktisch keinen großen Wert haben. Das wichtigste ist, daß bei der Verbrennung dritten Grades die betreffenden Gewebe zugrunde gehen. Schneidet man in solche Stellen ein, so fließt kein Blut aus, die Gefäße sind thrombosiert, die Gewebe abgestorben. Durch reaktive Entzündung und Eiterung werden solche verbrannte und nekrotisierte Partien allmählich gelöst, demarkiert und stoßen sich ab. Ein prägnantes Beispiel für eine derartige Verbrennung dritten Grades bietet Tafel 5, die die durch kochendes Wasser vollständig verbrannte Hand eines halbjährigen Kindes zeigt. Die Haut ist braungelb, zum Teil geröstet, nach dem Ellenbogen zu sind Zeichen der Verbrennung zweiten Grades mit Blasenbildung. Tafel 6 stellt das gleiche Kind dar, einige Wochen später.

Solche Defekte nach Verbrennung dritten Grades heilen mit Narbenbildung. Die Narben führen besonders im Gesicht in der Regel zu starken Entstellungen (s. Fig. 75), außerdem kann der Narbenzug in der Nähe der Gelenke zu lästigen und schweren Kontrakturen der Gelenke, zur Verwachsung einzelner Finger oder Zehen, Flughautbildung usw. führen.

Lith. Anst. F. Reichhold, München

(Über Keloidbildung s. später.) Jede Verbrennung, die größere Partieen der Körperoberfläche in Mitleidenschaft zieht, ist gefährlich und zwar deshalb, weil man die Erfahrung gemacht hat, daß Verbrennungen, die mehr als die Hälfte der Körperoberfläche ergreifen, in der Regel tötlich

Fig. 75. Narbenbildung des Gesichts (Kind) nach Verbrennung.

enden. Es braucht dabei durchaus nicht überall zu einer Verbrennung dritten Grades zu kommen, auch scheinbar geringgradige Verbrennungen führen zu tötlichem Ausgang, wenn sie die oben erwähnte Ausdehnung haben (bei Kindern, wenn mehr als ein Drittel ergriffen).

Solche Verletzte machen für den Uneingeweihten unmittelbar nach der Verbrennung zunächst keinen direkt bedrohlichen Eindruck. Sie sind aufgeregt, jammern, klagen über heftige Schmerzen, über Durst; das Bewußtsein ist anfangs vollständig klar, aber schon bald nach dem Unfall, nach ein oder zwei Stunden, werden sie sehr unruhig, der Puls wird

klein, die Körpertemperatur sinkt, sie fangen an oberflächlich zu atmen, es treten Krämpfe auf, Erbrechen oder die Patienten werden apathisch und gehen nach sechs bis acht, spätetsens 24 Stunden im Coma zugrunde. Meist besteht in solchen Fällen Anurie oder es wird nur spärlicher hämoglobinhaltiger Urin entleert. Was die Ursache solcher rascher Todesfälle nach derartigen Verbrennungen sei, darüber herrscht noch keine vollständige Klarheit. Am wahrscheinlichsten ist wohl, daß dabei einmal der große Wasser- und Plasmaverlust der Gewebe mitspielt, und zweitens handelt es sich wohl um eine Art von Intoxikation des Körpers durch toxisch wirkende Spaltungsprodukte des an den Brandstellen zersetzten Eiweißes.*) Daneben kommen ferner Veränderungen des Bluts und der Blutbeschaffenheit in Betracht, Blutblättchenbildung, Gerinnung in den Gefäßen, Zerstörung der roten Blutkörperchen usw.

Aber auch, wenn solche Kranke die ersten zwei Tage überstehen, so kann noch nachträglich am Ende der ersten Woche oder später der Tod erfolgen, entweder durch Erschöpfung oder durch sekundär eintretende Infektion und pyämisch-septische Prozesse.

Danach ist also bei jeder ausgedehnten Verbrennung die Prognose ernst zu stellen. Bei Verbrennungen dritten Grads einzelner Körperteile ist es von vornherein oft schwer zu bestimmen, wie weit die Verschorfung und Nekrose in die Tiefe geht. Man erkennt die stattgefundene Tiefenwirkung oft erst später bei sekundär eintretender Demarkation.

Was die **Behandlung** der Verbrennungen betrifft, so erwarten die Patienten zunächst Linderung von den oft stark quälenden Schmerzen. Das beste Mittel dagegen ist Bedecken der betreffenden Partieen, weil jedes Offenliegen an der Luft durch die Austrocknung schmerzhaft ist. Die Therapie hat ferner die Aufgabe, eine von der Verletzungsstelle her mögliche Infektion durch Mikroorganismen, Verunreinigen usw. zu verhüten. Bei Verbrennungen ersten Grads genügt oft ein einfacher Schutzverband, event. mit aufgelegten Salben oder kühlenden feuchten Umschlägen.

*) Beweis hierfür ist folgende Beobachtung: Schneidet man einem Tier ein durch seine Größe sonst tötlich wirkendes verbranntes Hautgebiet aus und verpflanzt es auf ein zweites Versuchstier, so bleibt das erste Tier am Leben, das zweite aber geht zu Grunde.

Bei Verbrennungen zweiten Grades eröffne man prall gefüllte Blasen durch seitliches Einstechen mit einer desinfizierten Nadel oder einem Scherenschlag, drücke die Flüssigkeit leicht aus, trage aber die abgehobene Epidermis nicht ab, weil sie eine gute Schutzdecke abgibt für das darunter liegende Korium. Man reinige die verbrannten Hautpartieen zart und sorgfältig und lege dann zunächst ein dünnes Gazestück in einfacher Schicht auf die betreffenden Stellen. Über die Gaze kommt dann entweder ein einfacher Gazewatteverband, oder man bepudert die verbrannten Partieen mit Streupulver, sei es Dermatol, Jodoform, Zinkoxyd, ein und legt darüber den Verband. Sehr zweckmäßig sind besonders für Samariterzwecke die von Bardeleben angegebenen Wismuthbrandbinden.

Den ersten Verband läßt man, wenn keine starke Sekretion erfolgt, ruhig eine Reihe von Tagen liegen; ist Verbandwechsel notwendig, so werden nur die obersten Lagen entfernt, während der unmittelbar auf der Wunde liegende Gazestreifen liegen bleibt, da sein Losreißen unnötige Schmerzen macht.

Bei ausgedehnten Verbrennungen, bei denen die Desinfektion der Brandwunden sehr schmerzhaft sein kann, ist zu diesem Akt event. leichte Narkose einzuleiten, im übrigen gebe man bei heftigen Schmerzen Morphium.

Was die Behandlung schwerer ausgedehnter Verbrennungen betrifft, so ist das beste Mittel für solche Verletzte die sofortige Unterbringung derselben in ein permanentes warmes Bad, das ständig unter gleichmäßigen Wasserzu- und -abfluß gehalten wird, bei einer gleichbleibenden Temperatur von 38° Celsius, event. mehr.

Die Temperatur des Bades richtet sich nach dem gerade in solchen Fällen sehr bedeutenden Wärmebedürfnis der Patienten. In einem solchen permanenten Bad können die Kranken unter Umständen wochenlang gehalten werden, sie werden zu Zwecken der Notdurft aus demselben herausgehoben. Im Bad selbst erfolgt die Reinigung, Abstoßung der Wunde usw. ohne weitere Verbände.

Wichtig ist, solchen Verbrannten von Anfang an reichlich Flüssigkeit per os zuzu-

führen, nach der sie auch infolge des quälenden Durstes von selbst verlangen, event. die Flüssigkeitszufuhr durch Kochsalzinfusion, Wassereinläufe zu unterstützen; gegen die drohende Schwäche, Kollapszustände sind Analeptika zu geben. Diuretische Mittel suchen die sinkende Nierenarbeit anzuregen.

Entstandene Hautdefekte nach Verbrennungen müssen durch Transplantation nach Thiersch gedeckt werden, event. durch Hautlappenplastiken zur Verhinderung von Kontrakturen der Gelenke. Bleiben häßliche (s. Fig. 75) oder funktionshindernde Narbenstränge und Verwachsungen zurück, so muß man durch langfortgesetzte Massage die Narben zu dehnen suchen, unter Umständen werden sekundäre plastische Operationen notwendig.

Verbrennung durch Sonnenstrahlen.

Bei intensiver Einwirkung der Sonnenstrahlen, besonders im Hochgebirge, sieht man nicht selten Verbrennungen der Haut ersten Grades, zumal im Gesicht, bestehend in einer Rötung der Haut, die nach einigen Tagen verschwindet, während die oberflächliche Lage der Haut in Fetzen abblättert. (Erythema solare, Sonnenbrand.) Man schützt sich gegen diese Verbrennung durch prophylaktisches Einfetten der Haut und Tragen von Schleiern, Schutzmasken.

Eine zweite Art der schädlichen Einwirkung der Sonnenwärme wird beobachtet unter der Form des sog. Sonnenstichs oder Hitzschlags, besonders beim Militär, wenn Truppen in größerem Verband bei heißem, schwülem Wetter längere Zeit marschieren. Die vom Hitzschlag betroffenen Leute fangen plötzlich an zu taumeln, stürzen nieder, das Gesicht ist blaurot, die Atmung oberflächlich, es können Krämpfe eintreten, länger dauernde Bewußtseinsstörungen, unter Umständen rascher Tod. Die Erscheinungen sind wohl bedingt durch eine Überhitzung des Körpers bei Fehlen genügend reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Prophylaktisch ist es daher wichtig, den Leuten in passenden Intervallen Gelegenheit zur Einnahme von Flüssigkeit zu geben, die die Schweißbildung anregt. Durch Verdunsten des austretenden Schweißes an der Oberfläche des Körpers wird der letztere abgekühlt. Bei eingetretenem Hitzschlag sind die Kleidungsstücke zu öffnen, der Kopf ist tief zu legen, Gesicht und Körper mit Wasser abzuwaschen, Haut zu frottieren, Analeptika zu geben; bei mangelnder Atmung, drohendem Herzstillstand ist künstliche Atmung einzuleiten!

Unfälle durch Elektrizität.

Sie kommen vor entweder in technischen Betrieben durch sog. elektrischen Kontakt, d. h. Berührung des menschlichen Körpers mit einem stromdurchflossenen Leiter oder durch Blitzschläge. Während die Berührung mit einem Schwachstrom außer prickelnden Empfindungen, Brennen, Muskelkontrakturen sonstige Schäden nicht nach sich zieht, können Berührungen mit Starkstrom recht gefährlich sein, und zwar kann unter Umständen schon ein Strom von 100 Volt Schädigungen herbeiführen; ein solcher von 200 bis 300 Volt gilt als bedenklich, von 500 Volt an wird ein Starkstrom lebensgefährlich. Hierbei muß berücksichtigt werden, an welcher Stelle der Körperoberfläche der Strom in den Körper eintritt. Je dünner die Haut, desto geringer der Widerstand, desto größer die Gefahr. Die schwielige, trockene Hand eines Arbeiters kann ohne Gefahr einen Strom von 500 Volt anfassen, während derselbe Strom auf der Hand, des Vorder- oder Oberarms oder der Brust lebensdrohende Komplikationen bringen kann. Wichtig ist fernerhin die Frage der Isolierung des betr. Menschen gegen den Erdboden. Trockenes Schuhwerk auf trockenem Boden ist ein wirksamer Schutz, während z. B. in feuchten Betrieben, wenn der Arbeiter gar barfuß auf dem nassen Boden steht, die Isolierung gegen die Erde gleich Null ist. Bei ganz hochgespannten Strömen von 10 000 Volt und darüber spielt die Frage der Isolierung gegen die Erde allerdings keine Rolle, ebensowenig wie bei Blitzschlägen.

Symptomenbild. Die schädlichen Einwirkungen des Starkstroms oder auch Blitzschlags bestehen in leichten Fällen in einer oberflächlichen Verbrennung der Haut, Versengung der Haare, in schweren entstehen an der Eintrittsstelle des Stroms bezw. Blitzschlags Substanzdefekte, es können förmliche Löcher in die Haut eingerissen werden, zuweilen so scharf umschrieben wie Schußverletzungen. Nicht selten sieht man an der Stelle, wo der Strom oder Blitz über die Körperoberfläche hinwegläuft, brennend rote Streifen, bei Blitzschlag hat man eigentümlich dendritisch verzweigte Figuren in der Haut gesehen von flammend roter Farbe. Andere Male ist die Haut in der Umgebung der Eintrittsstelle schwarz verschorft, nektrotisiert. Meist treten im Moment des Stromeintritts Krämpfe auf, der ganze Körper wird zusammengekrümmt. Bei schweren Schlägen sind die Leute bewußtlos, nach dem Erwachen finden sich Lähmungen einzelner Körperpartieen. Daß der Blitzschlag ebenso wie ein Starkstrom momentan töten kann, ist bekannt. Ganz starke Ströme über 1000 Volt sollen angeblich nahezu schmerzlos sein. Deshalb hat man z. B. in Amerika die Elektrizität zu Hinrichtungszwecken benutzt; verwandt wurden dabei Wechselströme von 1500—1700 Volt und 7,5 Ampère.

Tab 7.

Erfrierung 1. Grades an der Hand eines Jungen, mit Frostbeulenbildung.

Tab. 8.

11 Tage alte Erfrierungsgangraen beider Vorderfüße eines deutschen Soldaten der, — bei nicht abnormer Kälte (November 1914) — mit nassem, engem Schuhwerk bekleidet, im Freien verwundet zwei Tage und Nächte hindurch vor französischen Schützengräben gelegen hatte.

Die Behandlung von Verbrennungen durch Elektrizität ist dieselbe wie oben beschrieben. Bei eingetretener Bewußtlosigkeit, Atem- oder Herzstillstand ist sofortige künstliche Atmung einzuleiten und energisch durchzuführen.

Bei technischen Starkstromverletzungen muß die erste Aufgabe natürlich die sein, die Befallenen sofort aus dem Strombereich zu entfernen. Das geschieht, wo es möglich ist, am besten durch sofortiges Abstellen des Stromes. Ist dies nicht möglich, so muß der Verletzte schleunigst aus dem Kontakt mit dem Stromkreis entfernt werden, man hüte sich aber, den Körper mit bloßen Händen anzugreifen. Hat man keine isolierenden Instrumente (Gummihandschuhe, Isolierzangen) zur Verfügung, so umwickelt man die Hände mit einer dicken Lage trockener Tücher (event. den eigenen Rock ausziehen und benutzen!) und zieht damit den Körper an dessen Rockschössen aus der Umschlingung des Drahts. Ist auch das nicht möglich, so sucht man durch Unterschieben von dicken Decken, Polstern die Verbindung des Betroffenen mit dem Erdboden zu unterbrechen.

Auch unter der Einwirkung des **Röntgenlichtes** können nach zu langdauernden oder zu häufigen Bestrahlungen Verbrennungen entstehen, die das Eigentümliche haben, daß sie nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit, d. i. frühestens nach einer Woche in Erscheinung treten. Es bilden sich Rötungen, ev. Blasenbildungen und schließlich können Nekrosen auftreten in Form oft sehr schmerzhafter Geschwüre (Röntgenulcus), die äußerst langsam und schwer heilen. Chronische Schädigungen der Haut bei Röntgenärzten und -Technikern führen zu Atrophie der Haut, Erythemen oder Pigmentierungen derselben, Rissigwerden der Nägel, Haarausfall und ebenfalls zu Ulzerationen. (Über Röntgenkarzinome s. später.)

2. Erfrierungen.

Die schädliche Einwirkung der Kälte auf den menschlichen Körper kann allgemeiner und lokaler Natur sein.

Die allgemeinen Erscheinungen des Erfrierens bestehen in auftretender Mattigkeit, in

Kälte- und Frostgefühl und häufig in einer zunehmenden und fast unüberwindlichen Schlafsucht. Sinken solche ermattete Leute dann im Freien zum Schlafe nieder, so kann der Schlaf ein direkt tödlicher werden. Die Gefahr der Erfrierung steigt mit der mangelnden Bewegung. Kinder, zarte Individuen, Greise sind natürlich weniger widerstandsfähig, wie kräftige Erwachsene. Bekannt ist, daß ein großer Prozentsatz der Unglücksfälle durch Erfrieren von Betrunkenen gestellt wird.

Die lokalen Veränderungen an einzelnen Stellen des Körpers, die wie das Gesicht, die Hände, die Füße der Kälte besonders exponiert sind, bestehen zuerst in einer Blässe und Gefühllosigkeit der betroffenen Hautpartieen; die Blässe macht nach einiger Zeit einer intensiv brennenden Röte Platz, besonders dann, wenn die Personen wieder in wärmere Umgebung kommen. Diese Blässe und Gefühllosigkeit verschwindet in der Regel bald wieder, kann aber Tage andauern, zuweilen bleibt an den befallenen Partieen eine dauernde Hyperämie der Haut zurück. (Nasenspitze, Ohren usw.) Durch wiederholte solcher Erfrierungen leichten Grads bilden sich an Händen und Füßen von Leuten mit zarter Haut nicht selten blaurote beulenförmige Verdickungen der Haut, die aufspringen und zu oberflächlicher Geschwürsbildung führen können. Solche sog. Frostbeulen (Perniones) sind recht schmerzhaft, heilen schwer und haben immer wieder Neigung, sich zu bilden und aufzubrechen, sobald die betreffenden Individuen der Kälte sich aussetzen (s. Tafel 7). Schmerzen und Jucken in den Geschwüren werden besonders dann heftig, wenn die Patienten aus der Kälte wieder in die Wärme, das Bett, kommen. Begünstigt wird das Auftreten von Frostbeulen durch das Tragen enger komprimierender Schuhe, Handschuhe usw.

Jeder stärkere Grad von Erfrierung bedingt stets zunächst eine Stauung des Blutes in den Kapillaren. Daher sehen solche Teile zyanotisch, blaurot aus, sie werden oedematös, es bilden sich Blasen in solcher Haut; schließlich kann es zu völligem Stillstand der Zirkulation kommen, zu Ernährungsstörungen irreparabler Art. Dazu bedarf es nicht immer bedeutender Kältegrade; auch bei Tempera-

turen über Null können ausgedehnte schwere Erfrierungen eintreten, wenn in Körperteilen durch besondere Bedingungen der Blutkreislauf zum Stocken kommt, wie das besonders an den Füßen durch langes Tragen nassen einschnürenden Schuhwerks geschehen kann, zumal wenn die Betroffenen nicht umhergehen, sondern unbeweglich liegen oder sitzen bleiben; die auftretende Gefühllosigkeit verhindert das Erkennen der Gefahr (s. Erklärung zu Tafel 8).

Bei Erfrierungen mit Blasenbildung (der Inhalt der Blasen ist häufig blutig, zuweilen blauschwarz) sind die Veränderungen der Haut stets viel beträchtlicher wie bei Verbrennungen und gewöhnlich ein Zeichen lokaler schwererer Ernährungsstörung. Es kommt dann zu Nekrosenbildung, zu Gangrän der befallenen Partieen, entweder mehr oberflächlich der Haut, oder tiefer greifend der Weichteile, ja es können ganze Gliedmaßen brandig werden. Die brandigen Partieen werden durch Demarkation vom Gesunden abgestoßen, die Demarkation selbst erfolgt äußerst langsam. Das Aussehen solcher erfrorenen Partieen oder Glieder ist verschieden. Die Haut ist selten ganz weiß, meist ist sie bläulichrot (s. Fig. 71) bis blauschwarz. Bei kaltgefrorenen, gangränösen Gliedmaßen kann man zuweilen Zehen oder Finger wie Holz abbrechen. Bleiben bei der Erfrierung einzelne Hautpartieen lange Zeit gefühllos gegen Kneifen und Nadelstich, so ist das ein Zeichen, daß tiefere Ernährungsstörung eingetreten ist und daß hier wohl Gangrän eintreten wird. Die Nekrose beruht auf einer Aufhebung der Zirkulation an den befallenen Stellen, auf Gerinnungsbildung in den Gefäßen — man hat im Blut Hämoglobinkristalle nachgewiesen — sowie auf einer direkten, tötenden Einwirkung der Kälte auf das Gewebsprotoplasma. Bei der allgemeinen Erfrierung beobachtet man zuweilen starke Herabsetzung der Temperatur des Körpers bis zu 24° C und darunter. Doch ist es in schon solchen Fällen gelungen, die betreffenden Individuen wieder zum Leben zurückzubringen. Sinkt die Temperatur im Körperinneren (Rektum) noch tiefer, unter 18° C, so ist die Prognose sehr zweifelhaft und der tödliche Ausgang fast unvermeidlich.

Bei der Therapie der Erfrierung ist es vor allem wichtig, daß solche Erfrorene nicht sofort in warme Umgebung gebracht werden, weil ein rasches Auftauen der Gewebe diese direkt schädigen kann; man reibt solche Patienten zunächst mit Schnee und kaltem Wasser ab, macht Umschläge mit kalten Tüchern, bringt sie ins Bad von 18 bis 20° C. und erhöht die Temperatur des Bades in langsamem Verlauf von Stunden, bis allmählich auf 32° und schließlich normale Temperatur. Man flößt ihnen zunächst kühle Getränke ein. Sind die Patienten bewußtlos, ist Respiration und Puls am Erlöschen, so werden künstliche Atmung notwendig, Analeptika usw.

Bei der lokalen Behandlung ist bei Erfrierungen leichten Grades Abreibung ebenfalls mit Schnee und naßkalten Tüchern zweckmäßig. Bei Erfrierungen stärkeren Grades suche man durch Hochlagerung, senkrechte Suspension der erfrorenen Gliedmaßen die drohende Stase zu beseitigen und den Abfluß des Blutes zu erleichtern. Man macht zweckmäßig feuchte Umschläge, bei Blasenbildung entleert man die Blasen ähnlich wie bei Verbrennungen, desinfiziert die umgebende Haut vorsichtig, macht entweder trockene oder feuchte Gazeverbände; bei eingetretener Gangrän bepudere man die Partieen mit Jodoform, Dermatol, Aïrol usw. Wird Absetzung der gangränösen Gliedmaßen notwendig, so warte man zunächst die Demarkation ab, wenn nicht eintretende sekundäre Infektionen, Entzündungen, Eiterungen, energische Maßnahmen notwendig machen.

Gegen die Frostbeulen sind eine Unmenge Mittel angegeben; am wichtigsten ist, daß solche Individuen schon im Beginn des Winters sich durch warme Kleidung, Strümpfe, weite Schuhe und Handschuhe gegen die Erfrierung schützen. Bei bestehenden Frostbeulen empfehlen sich häufige kalte Abreibungen und Abwaschungen, sowie Massage; ferner Druckverbände entweder mit einfachem Heftpflasterverband oder Bepinselung mit Kollodium. Bei Frostgeschwüren werden adstringierende Salbenverbände angewandt, z. B. Teersalben, Kampfersalbe (10 %), Perubalsamsalbe, auch Pflasterverbände.

Jothion in Salbenform oder als Balsam wird neuerdings recht gerühmt.

Wer genötigt ist, lange in nassem, engem Schuhzeug auszuharren, vermeide die Ruhe und schütze sich gegen die Blutstockung und ihre Gefahren durch fleißiges Umhergehen und durch Bewegung.

F. Verletzungen durch Chemikalien.

In mancher Beziehung den Verbrennungen ähnlich sind die Wirkungen, die gewisse **chemische Ätzmittel** erzeugen. Es sind dies Säuren, wie die Salpetersäure, Salzsäure, Schwefelsäure, Chrom-, Milch-, Karbolsäure usw., oder Laugen, (Ätzkali, Ätznatron, Ätzkalk), und schließlich verschiedene Metallsalze, (Chlorzink, Kupfervitriol, Arg. nitr.).

Sie alle erzeugen bei dünnerer Einwirkung in leichteren Graden Rötungen oder Blasenbildung, bei stärkerer Konzentration oder längerer Einwirkung Verschorfung und Nekrosen.

Wir benutzen die ätzende oder schorferzeugende Wirkung dieser Mittel, wie des Höllensteins, der rauchenden Salpetersäure, Chromsäure, Milchsäure oder des Chlorzinks zur Behandlung kranker Granulationen, zur Verätzung von Geschwüren.

Die nekrotisierende Wirkung dieser Ätzmittel ist bei den einzelnen Mitteln verschieden. Auf der Haut entstehen entweder braune, gelbe oder weiße Flecken, die bald zu einem harten Schorf eintrocknen, auf der Schleimhaut werden weichere Schorfe erzeugt, die sich mit der Zeit durch Granulationsbildung von der Unterlage abstoßen. Am stärksten und gefährlichsten ist diese Verschorfung auf der Schleimhaut. Man sieht besonders auf der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Speiseröhre, sowie des Magens schwere Verätzungen, Nekrosen bei Leuten, die aus Versehen oder in selbstmörderischer Absicht konzentrierte Säuren oder Laugen getrunken haben. Hier bilden sich nach Abstoßung der Schorfe Geschwüre, die unter Narbenbildung heilen und dann die Lichtung der Speiseröhre z. B. oder des Schlundes verengen oder gar verschließen oder die im Mageneinoder -ausgang störende Verengungen bedingen. Es kann natürlich auch bei solcher Verätzung der Speise-

Fig. 76. Laugenverätzung der Speiseröhre. (Der Patient, der aus Versehen Lauge getrunken hatte, hustete nach 10 Tagen die ganze Speiseröhre als zusammenhängenden nekrotischen Schlauch aus. (Genesung infolge frühzeitig ausgeführter Gastrostomie.)

röhre und des Magens der Tod, sei es an Perforation oder infolge von Blutungen eintreten. Figur 76 stellt den seltenen Fall von Verätzung der Speiseröhre durch Lauge vor, bei der die ganze Speiseröhre in toto nekrotisiert wurde und am 10. Tag in einem zusammenhängenden Stück vom Patienten ausgehustet wurde.

Die Behandlung der Verätzungen besteht in frischen Fällen darin, daß man die Ätzmittel durch Neutralisierung unschädlich zu machen sucht, indem man bei Laugenverätzung verdünnte Essig- oder Zitronensäurelösung trinken läßt, bei Säuren dünne alkalische Lösungen wie z. B. von Natr. bicarbonic. verabreicht. Im übrigen werden schwere äußere Ätzwunden wie Verbrennungen behandelt. Bei schweren Verätzungen des Mundes oder der Speiseröhre kommt frühzeitige Gastrostomie in Betracht; neuerdings wird empfohlen bei Verätzungen des Oesophagus frühzeitig durch die Nase ein Gummirohr bis in den Magen einzuführen und liegen zu lassen, um dadurch Verwachsungen der Schleimhautwunden, verengende Narbenbildung zu verhüten. Über die Behandlung eingetretener Stenosen siehe a. a. O.

G. Anheilung abgetrennter Teile. Pfropfungen (Transplantationen).

Wir haben bisher immer nur solche Verletzungen und ihre Heilung besprochen, bei denen die durchtrennten Teile mit dem Mutterboden noch in mehr oder weniger breiter Verbindung geblieben sind. Nun kommen aber Verwundungen vor, bei denen einzelne Gewebspartieen vollständig vom Körper losgelöst werden. Es fragt sich nun, ob und wie bei diesen eine Wiederanheilung erfolgen kann.

Vollständig vom Körper abgetrennte Gewebsstücke gehen, ihrem Schicksal überlassen, zugrunde. Ist die Abtrennung unvollständig, so daß die Stücke noch durch eine Brücke mit dem Körper verbunden bleiben, so hängt die Lebensfähigkeit der Stücke im wesentlichen davon ab, ob durch die Brücke noch genügend Gefäße hindurchtreten, um den abgelösten Teil mit ernährendem Blut zu versorgen. Ist das der Fall, so erhält sich das Stück. Von dieser Erfahrung macht man z. B. ausgedehnten Gebrauch bei verschiedenen plastischen Operationen.

Unter bestimmten Verhältnissen können aber selbst völlig von der Unterlage losgetrennte Gewebestücke (ungestielte Lappen) am Körper wieder anheilen, wenn sie möglichst frisch auf eine neue oder angefrischte Wundfläche aufgepflanzt werden. Allerdings erstreckt sich diese Fähigkeit des Wiederanheilens wesentlich bloß auf Haut, Binde- und Fettgewebe, Knorpel und bis zu einem gewissen Grade auf Knochen. Andere Gewebe, wie Muskeln und Nerven heilen, einmal völlig aus ihrer Umgebung herausgeschnitten, nicht wieder ein, sondern gehen zugrunde.

Man benutzt diese Fähigkeit der Haut zur Deckung von Hautdefekten vermittels der sogen. **Hauttransplantation.**

a) Transplantation nach Réverdin-Thiersch. Mit einem scharfen schmalen Messer, ev. Rasiermesser werden aus der gespannten Haut durch tangentiale Messerführung feine dünne Hautstückchen von zirka 3—4 cm Breite und beliebiger Länge ausgeschnitten (s. Fig. 77), vom Blut befreit und sorgfältig auf die zu überhäutende Wund-

fläche ausgebreitet in dachziegelförmiger Deckung. Im Verlaufe von 5 bis 7 Tagen heilen solche Hautstückchen, die aus Epidermis, Rete Malpighi und Papillarkörper mit einer dünnen Lage des Corium bestehen, auf der Unterlage fest an, am besten auf frischen Wundflächen, gleichgültig, ob letztere aus lockerem Bindegewebe, Fascie, Muskel oder selbst granulierendem Knochen bestehen; auch auf älteren granulierenden Wundflächen erfolgt die Haftung, wobei man zweckmäßig die Granulationen durch flaches Abtragen mit dem Messer vorher anfrischt. Vor dem Auflegen der Läppchen muß allerdings die Unterlage ganz trocken sein, darf vor allem nicht mehr bluten; auch vermeide man, die Läppchen mit Antisepticis in Berührung zu bringen (am besten behandle man sie mit steriler warmer Normosallösung), weil sonst die Lebensfähigkeit derselben notleidet. Die Technik des Verbandes solch frischer

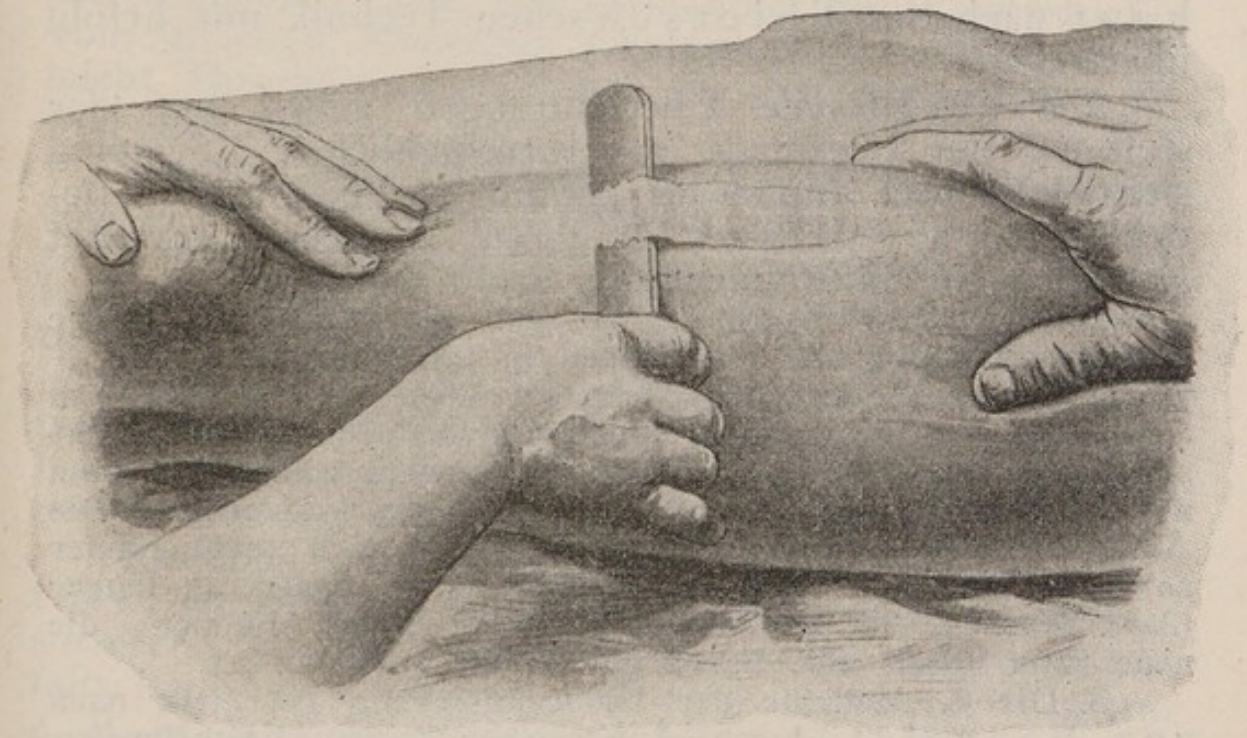


Fig. 77. Technik der Hauttransplantation nach Thiersch.

Transplantationen, ob trocken oder feucht, scheint nebensächlich zu sein, vorausgesetzt natürlich, daß derselbe aseptisch ist und sich nicht verschiebt; doch zieht man im Allgemeinen einen trockenen Gazeverband vor, weil die Lappen unter feuchtem oder Salben-Verband leicht mazerieren.

Die Anheilung Thierschscher Läppchen erfolgt histologisch analog der Heilung per primam. Die ersten zwei Tage hält sich das Läppchen durch eigene Energie lebensfähig, vom dritten Tage ab wuchern von der Unterlage junge Gefäßsprossen nach oben, die z. T. mit den alten Gefäßschlingen des Läppchens sich verbinden und so eine Blutzirkulation in demselben ermöglichen. Von Seiten der Epithelzellen durchschnittener Drüsenausführungsgänge des Läppchens dringen

anderseits zapfenförmige Wucherungen nach abwärts und tragen so zur Verschmelzung mit dem Mutterboden bei (Enderlen).

Die zu transplantierende Haut heilt am besten an, wenn sie bei demselben Menschen entnommen und aufgepflanzt wird (Autoplastik); Haut von fremden Menschen (Homoplastik) eignet sich schon weniger gut, Haut von frischen Leichen oder frisch amputierten Gliedern herstammend fällt sehr häufig wieder ab. Die Überhäutung von menschlichen Defekten mit Tierhaut (Heteroplastik), über die vereinzelte Mitteilungen in positivem Sinne vorliegen, wird wohl in der Regel mißlingen. Ähnlich wie Haut läßt sich auch Schleimhaut nach der Thierschschen Technik mit Erfolg übertragen.

Thierschsche Überhäutungen geben mit der Zeit auf der Unterlage gut verschiebliche, oft wenig sichtbare, aber immerhin dünne narbenähnliche Bedeckungen ab. Schöner in ihrem Aussehen gestaltet sich die neue Hautbedeckung, wenn man die

2. Transplantation nach (Wolfe), Krause ausführt, wobei große Hautlappen in ihrer ganzen Dicke — je nach der Größe des Defektes womöglich in einem Stücke — ausgeschnitten, sorgfältig von dem an der Unterseite haftenden Fette und Unterhautzellgewebe befreit und dann auf die betr. zu überhäutende Stelle angedrückt werden. Die Anheilung erfolgt hiebei ebenfalls, wenn auch nicht immer so sicher wie bei Tiersch's Methode, auch dauert es länger (2—3 Wochen) bis zur festen Haftung dieser Lappen; die neue Haut behält ihre Farbe und Dicke ziemlich bei.

3. Die 3. Methode der Epidermisierung geschieht nach von Mangoldt durch Aufstreichen eines Epithelbreies, den man durch Abschaben der Haut mit dem Messer gewinnt; das Verfahren wird besonders zur Hautauskleidung von Knochenhöhlen empfohlen.

Von anderen Geweben eignen sich noch Bindegewebe, Fascien- und Sehnenstücke, Fettgewebe, Gefäße, Knorpel und Knochen zur Transplantation.

Lockeres und straffes **Bindegewebe**, Fascienstücke (Kirschner) dienen zur Ausfüllung von Defekten z. B. der Dura, zur Unterpolsterung bei Bruchoperationen, zum Ersatze von Sehnenlücken.

Freies **Fettgewebe** wurde von Czerny zum Ersatz eines Mammadefekts nach Brustdrüsenamputation verwandt; hat sich sehr gut bewährt zur Interposition

zwischen resecierte Gelenkenden, um knöcherne Verwachsungen zu verhüten; wird oft autoplastisch benutzt zur Umscheidung von Nervennähten usw.

Frei transplantierte **Sehnenstücke** heilen autoplastisch ebenfalls ein und können Funktionen übernehmen (Lexer). Auch ausgeschnittene **Gefäßstücke**, z. B. vermittels Carrel'scher Naht in Arteriendefekte eingepflanzte Stücke der Vena saphena, heilten ein unter Offenbleiben des Lumens; das Interessante dabei ist, daß die dünne Venenwand dem neuen stärkeren Gefäßdrucke sich anpaßte durch Wandverdickung und so arterienähnlich wurde (Stich u. A. Lexer). Auch hier empfiehlt sich die Entnahme des Ersatzstückes vom gleichen Menschen (Autoplastik), weil sonst zu leicht Thrombosen eintreten, die den gewünschten Erfolg vereiteln.

Knorpel muß allerdings, um lebend zu bleiben, mit seinem Perichondrium verpflanzt werden. So hat man z. B. Rippenknorpelstücke samt bedeckender Knorpelhaut zur Ausfüllung von Schild- oder Trachealknorpeldefekten erfolgreich verwandt (v. Mangoldt u. a.); oder man hat Nasendefekte durch Stücke aus der Ohrmuschel mitsamt der bedeckenden Haut ersetzt (Fritz König). Knorpel ohne Perichondrium geht in fremder Umgebung zugrunde.

Knochenstücke losgetrennte heilen, in Weichteile eingepflanzt, nicht ein, sondern werden dort resorbiert. Anders ist es, wenn sie in eine andere, gleichfalls knöcherne Umgebung eingesetzt werden, z. B. in Schädeldefekte; es bildet sich dann an der Stelle des in dieser Weise knöchern ausgefüllten Defektes ein bleibender knöcherner Verschluß. Jedoch ist dies keine Einheilung der Knochenstücke in richtigem Sinne. Das oder die betr. Knochenstücke gehen nämlich daselbst zugrunde, d. h. sie sterben ab, bleiben aber als totes Material reizlos liegen. Ihre Kalksalze dienen dem umgebenden Knochen gewissermaßen als Nährmittel, es wird der tote Knochen durch neugebildeten lebenden Knochen aus der Umgebung langsam substituiert (Barth). Deshalb hat man knöcherne Defekte auch mit sterilisiertem (totem) Knochen erfolgreich ausgefüllt oder mit Knochenasche, während entkalkter Knochen rasch resorbiert wird.

Dagegen behält das aus dem Zusammenhang gelöste und anderweitig verlagerte **Periost** seine Vitalität lange bei und produziert sogar neuen Knochen. Von dieser Erfahrung macht man guten Gebrauch, indem man den Knochen samt anhaftendem Periost verpflanzt. So werden Phalangendefekte bei Spina ventosa tbc. durch Periostknochenstücke aus der Ulna (W. Müller), Defekte von Röhrenknochendiaphysen z. B. durch lange Periostknochenteile der Tibia ersetzt usw.

Pseudarthrosen bringt man, nach Anfrischung der Bruchenden, zur Heilung durch Einpflanzen von freien Periostlappen oder noch besser durch frei implantierte Periostknochenspäne (W. Müller).

Die Implantation toter Knochenstücke ist nach Lexer nur angebracht, wenn an der Defektstelle das Periost erhalten blieb oder in Fällen, wo der tote Knochen als Bolzen in die Markhöhle gepflanzt werden kann. Im Übrigen verwendet man zur Knochenpfropfung periost-bekleideten Knochen vom selben Menschen (Tibia, Rippe); wo das nicht möglich ist, entnimmt man das Ersatzstück frisch amputierten Gliedern oder auch frischen Leichen (Küttner), die keinerlei übertragbare Krankheiten hatten. So sind zumal von Lexer mit bestem Erfolg große Röhrenknochenstücke mit Epiphyse und selbst mit Gelenkknorpeln ersetzt worden.

Auch Pfropfungen von **Organteilen** lassen sich bewerkstelligen. So hat man Schilddrüsenstückchen in das Mark der Tibia, in die Milz eingeheilt zur Bekämpfung der sog. Myxödemkrankheit (s. d.) man hat Epithelkörperchen eingepflanzt bei Patienten, die an Tetanie litten, Ovarienstücke oder Hoden bei kastrierten Frauen oder Männern in die Muskulatur der Bauchwand oder die Peritonealhöhle versenkt mit dem Ergebnis, daß die Pfropfstücke lebend blieben und daß die erwartete Wirkung in Form einer von ihnen offenbar ausgehenden inneren Sekretion erfolgreich sich geltend machte. Meist ist der Nutzen jedoch nur ein zeitweiliger; offenbar werden die Organteile allmählich resorbiert.

Die Versuche, **ganze Organe** wie z. B. eine exstirpierte Schilddrüse oder Niere sofort nach der Operation an anderer Stelle des Körpers vermittels Gefäßnähten zu reïmplantieren, gelingen im Experiment nur bei Autoplastik am gleichen Tier.

Bei allen Pfropfungsarten bietet die **Autoplastik** (an ein und demselben Menschen) stets die günstigsten Aussichten des Gelingens; die **Homoplastik** (von einem Menschen zum andern) zwischen Blutsverwandten ist der Entnahme von Pfropfstücken fremder Menschen vorzuziehen; die **Heteroplastik** d. h. die Transplantation vom Tier auf den Menschen mißlingt fast stets. Der Grund für diese Tatsache liegt wohl in biochemischen Gegensätzen der Zellen und des Blutserums zwischen altem und neuem Pflanzboden.

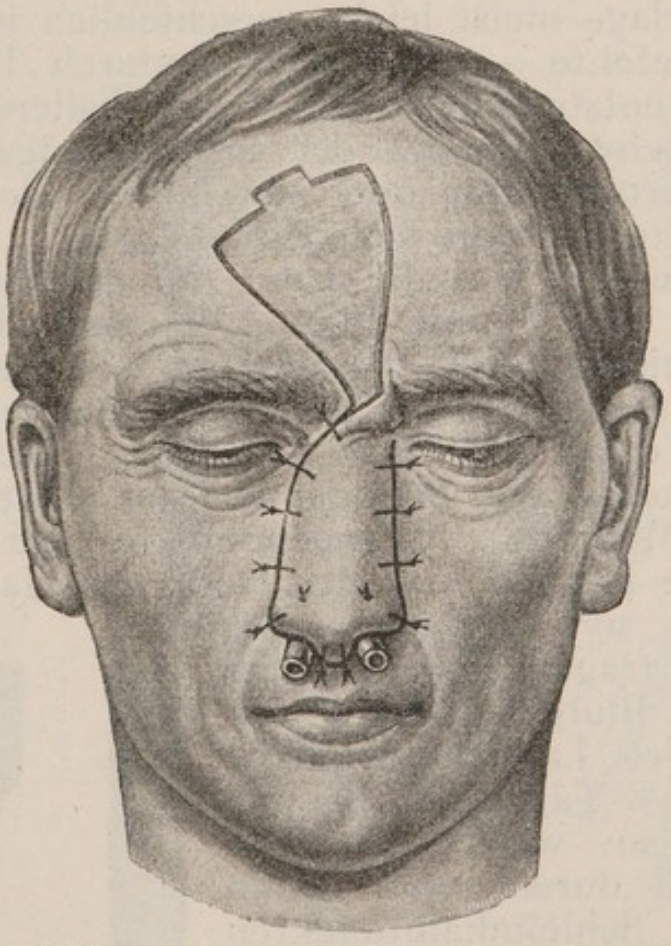


Fig. 78. Nasenbildung aus der Stirnhaut (aus Zuckerkandl).

Als **Alloplastik** bezeichnet man die Pfropfung lebloser Materials in den Körper. Sterilisiertes Elfenbein, Horn wird z. B. in Gestalt von Bolzen in Knochendefekte eingerammt oder in Form von Platten in Schädel- oder Kieferdefekte eingeheilt (Celluloid); sie werden vom benachbarten Knochen umwachsen, allmählich angenagt und resorbiert und können jahrelang eingelagert bleiben. Ebenso können Metallnägel in Knochen einheilen, es sind Silberdrahtnetze, Goldbleche zum Verschlusse von Bruchpforten benutzt worden. In der Regel scheuern diese Fremdkörper sich los, bewirken Druckreizungen, es entstehen

Fisteln und Eiterungen, bis schließlich der Störenfried entfernt wird. — Zur Erzeugung von dicken Polstern im Körpergewebe (z. B. zur Beseitigung von entstellenden Vertiefungen im Gesicht bei Sattelnase oder zur Heilung von incontinentia alvi bezw. urinae) verwendet man vielfach **Paraffin,** das flüssig unter die Haut injiziert im Körper erstarrt; die Masse wird bindegewebig durchwachsen und schrumpft allmählich unter Resorption.

I. Plastische Operationen.

Hautplastik, Schleimhautplastik. Da die Haut auf ihrer Unterlage meist leicht verschieblich ist, so lassen sich Hautdefekte — seien sie nun durch Trauma oder Operation entstanden — in vielen Fällen durch einfache Verziehung der Ränder zur Vereinigung bringen; durch Unterminierung oder durch besondere Entspannungsschnitte ist man weiterhin imstande, Hautränder zu mobilisieren. Wo die Haut in der unmittelbaren Umgebung der Wunde zum Verschluß der Defekte nicht hinreicht, wird die nötige Deckung geschaffen durch sog. gestielte Hautlappen. So kann man z. B. bei Verlust der Nase eine neue Nase bilden aus der Stirnhaut (s. Fig. 78) oder aus der Haut des Armes (indische Methode). Wangendefekte werden durch lange Lappen aus der Haut des Halses geschlossen usw. Dabei muß man Sorge tragen, daß der Stiel genügende Blutgefäße zur Ernährung des Lappens enthält; ist nach 6—8 Tagen der Lappen angeheilt, so wird der Stiel nachträglich durchtrennt. Zum Ersatz von Schleimhautdefekten z. B. der Wange kann auch Haut benutzt werden, die man, mit der Außenseite nach innen gekehrt, in die Wangenlücke einheilt. — An Stellen, wo Haut unmittelbar dem Periost und Knochen aufliegt, z. B. der Stirne, dem Schädel kann man Haut-Periost-Knochenlappen bilden, die Verwendung bei der Rhinoplastik, Schädelplastik finden. (Franz König.)

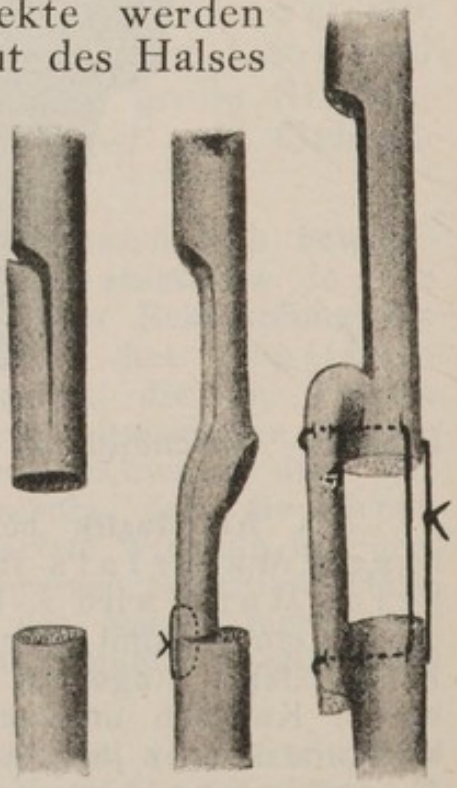


Fig. 79. Tendoplastik bei Sehnendefekt.

Bei Verlust der Haut- bezw. Nagelbekleidung eines Fingers kann man den Schaden durch freie Verpflanzung der Endkuppe einer Zehe samt zugehörigem Nagel ausgleichen, bei größeren Hautdefekten eines oder mehrerer Finger bezw. der Hand bewährt sich die Entnahme gestielter Hautlappen der Brust- oder Bauchhaut. Ja, es lassen sich selbst einzelne Finger z. B. der ganze Daumen durch Überpflanzung einer ganzen Zehe auf den Stumpf ersetzen, wobei Knochen und Sehnen sorgfältig aufgenäht und die ernährende Hautbrücke erst nach 14 Tagen durchtrennt wird (Nicoladoni).

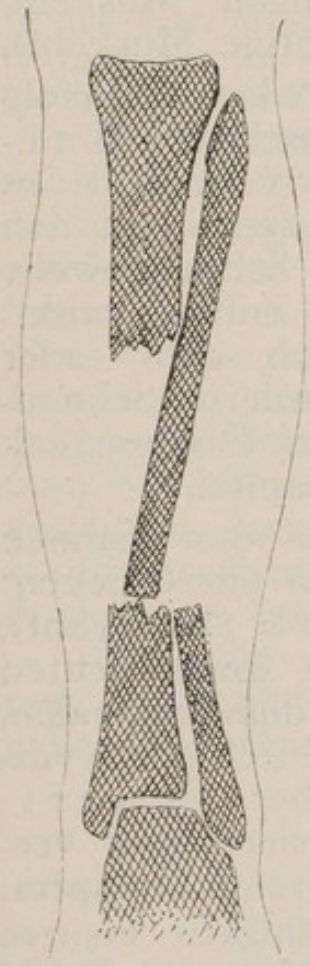


Fig. 80. Ersatz eines Tibiadefekts durch Implantation der Fibula.

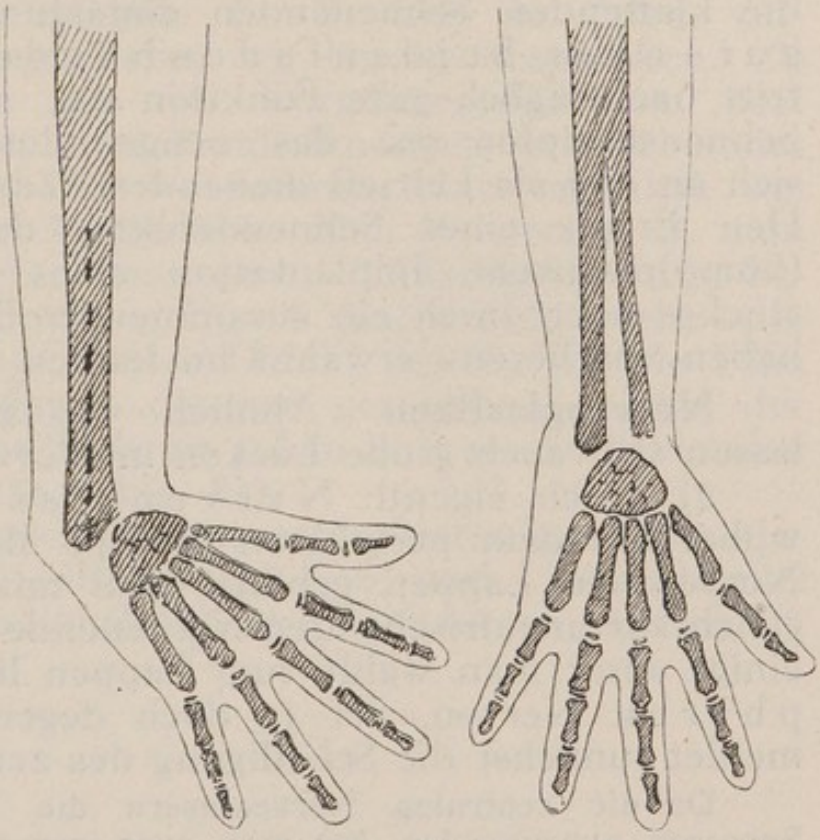


Fig. 81. Ersatz des fehlenden Radiusknochens durch Gabelung der Ulna.

Als besondere Form einer Schleimhautplastik erwähnen wir die freie autoplastische Implantation des exstirpierten Wurmfortsatzes in einen Harnröhrendefekt (Lexer).

Sehnenplastik, Tendoplastik. Ist die direkte Nahtvereinigung zweier Sehnenenden nicht möglich, weil die Distanz zwischen beiden Stümpfen zu groß ist, so hilft man sich durch plastische Verlängerung der

Sehne: man bildet durch Spaltung der Sehne einen Lappen aus derselben, mit dem man den Defekt überbrückt (Fig. 79). Oder man kann die Sehnenenden auf eine benachbarte andere Sehne (bzw. Muskel) aufnähen, wonach der 2. Muskel bei seiner Kontraktion auch die Funktion der angenähten Sehne mit übernimmt. Bei Behandlungen von Lähmungen findet dieses Verfahren der Sehnenverlagerung (Nicoladoni) ausgedehnte Anwendung (Ersatz der gelähmten, funktionsunfähigen Muskeln, resp. Sehnen durch andere funktionstüchtige Muskeln).

Bei sehr weiter Diastase hat Gluck mit Erfolg die klaffenden Sehnenenden einfach durch ein Catgut- oder Seidenfadenbündel verknüpft; es tritt nachträglich gute Funktion ein, indem von den Sehnenstümpfen aus das neugebildete Sehnengewebe sich an den als Leitseil dienenden Fäden entlang rankt. Den Ersatz eines Sehnendefektes durch auto- oder (homo)plastische Implantation eines andern Sehnenstückes oder durch ein zusammengerolltes Fascienstück haben wir bereits erwähnt im letzten Kapitel.

Nervenplastiken. Ähnlich wie bei den Sehnen lassen sich auch große Lücken in Nerven überbrücken:

a) durch eigentl. Nervenplastik (Létiévant), wobei aus dem peripheren Stumpf des angefrischten Nerven ein Lappen gebildet und mit dem centralen, gleichfalls anzufrischenden Nervenende durch Naht vereinigt wird; man wählt zum Lappen lieber den peripheren Nerven, der ja doch degeneriert, und vermeidet tunlichst die Schädigung des zentralen Stumpfes.

Da die zentralen Nervenfasern die Fähigkeit besitzen Sprossen auszusenden, hat man auch versucht in den Defekt Schaltröhren einzusetzen z. B. frische Gefäßstücke, deren Innenwand die neuen Nervenfasern benutzen sollen als Wegweiser zum anderen Ende; die mehrfach modifizierten Versuche sind in ihrem Erfolge — auf kleine Strecken — noch nicht sichergestellt.

b) durch wirkliche Nervenpfropfung (Létievant). Man verbindet den angefrischten peripheren Nervenstumpf mit einem benachbarten normalen Nerven, indem man den Stumpf unmittelbar dort aufnäht oder in einen Längsschlitz desselben richtig einpfropft. Das Verfahren ist bei Defekten oder Lähmungen des N. medianus, ulnaris, radialis oder bei solchen des

N. facialis (Pfropfung auf den N. accessorius od. hypoglossus) erprobt worden und hat bewiesen, daß tatsächlich die Leitungsbahnen des peripheren Nerven von dem gesunden Nachbarnerven erschlossen werden. Man kann auch nach Hofmeister eine Doppelpfropfung machen, d. h. zentrales und peripheres Ende mit den Nachbarnerven verbinden.

c) Erwähnt seien schließlich die Versuche Gersung's und Heinecke's gelähmte Muskeln dadurch nervös wiederzubeleben, sie zu neurotisieren dadurch, daß sie in den betr. Muskelbauch den zentralen Stumpf eines funktionsfähigen Nerven einpflanzten, dessen Fasern in die alte degenerierten Nervenbahnen des gelähmten Muskels einwachsen sollen.

Die **Knochenplastik** (s. S. 154) in ihren verschiedenen Abarten haben wir bereits besprochen. Zu erwähnen bliebe nur das Vorgehen, das man dort wählen kann, wo zwei Parallelknochen nebeneinander liegen wie z. B. am Vorderarm, Unterschenkel, am Metakarpus oder Metatarsus. Man benutzt z. B. zum Ersatz der verloren gegangenen Tibiadiaphyse die benachbarte Fibula, wie es Fig. 80 anschaulich macht oder man hat bei congenitalem Defekt des Radius die Ulna gespalten, um durch die neu geschaffene Gabel der Handwurzel mehr Halt zu geben und so die fehlenden Speiche zu ersetzen (Fig. 81).

Über die verschiedenen osteoplastischen Operationen am Schädel, Oberkiefer, Fuß und Unterschenkel geben die Operationslehrbücher genaueren Aufschluß.

IV. Die chirurg. Infektionskrankheiten.

Eine große Reihe von Krankheiten des Menschen wird erzeugt durch kleinste Lebewesen, Mikroorganismen, die in den menschlichen Körper eindringen und im Innern desselben schädliche Wirkungen entfalten. Man nennt solche Krankheiten Infektionskrankheiten.

Wir werden in folgendem die Infektionskrankheiten besonders betrachten, die speziell für den Chirurgen von Bedeutung sind; es sind dieses vor allem die bakteriellen Infektionen.

Die Entstehung bakterieller Infektionskrankheiten.

Bedeutung der Bakterien. Die Bakterien spielen im Haushalt der Natur eine wichtige Rolle. In dem kleinen Zelleib der verschiedensten Arten vollziehen sich die mannigfaltigsten Stoffwechselvorgänge, die durch die gemeinsame Tätigkeit ungezählter Organismen summiert auf dem Nährboden, den sie besiedeln, schließlich die weitgehendsten Wirkungen entfalten. Zu ihrem Aufbau und Stoffwechsel entnehmen die Bakterien dem Nährboden gewisse Stoffe und zersetzen dadurch die chemischen Substanzen desselben oder sie bewirken Veränderungen desselben durch die Erzeugung von Fermenten.

Bakterien sind die gewöhnlichen Ursachen der Gärungen, Bakterien rufen Fäulnis und Verwesung hervor. Durch Fermentabscheidung wandeln sie (wie Ptyalin) Stärke in Zucker, invertieren Rohrzucker in Traubenzucker, andere vermögen (wie Trypsin) Eiweiß zu lösen, Gelatine zu verflüssigen (peptonisieren). Man kennt eine Reihe von Bakterien, die Farbstoffe produzieren usw.

Uns interessiert aber weiterhin ganz besonders die Tatsache, daß es Bakterien gibt, die in den menschlichen Körper einzudringen und daselbst Krankheiten zu erzeugen vermögen. Man bezeichnet sie als pathogene Bakterien.

Die Pathogenität eines Bakteriums beruht auf der Fähigkeit, chemische Stoffe zu bilden,

die auf die tierischen resp. menschlichen Gewebe als Gifte wirken. Bei einzelnen solchen Bakterien ist es bereits gelungen, aus Kulturen derselben Giftstoffe chemisch zu gewinnen, die in den Tierkörper geschickt, ähnliche oder die gleichen Krankheiten hervorriefen wie das lebende Bakterium selbst (Tetanus-, Diphtheriebazillus, Choleravibrio usw.).

Auf die Art, Wirkungs- und Herstellungsweise der einzelnen Giftstoffe des genaueren einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei nur hervorgehoben, daß man in der Hauptsache zwei Formen von Giften unterscheiden kann:

1. Gewisse Stoffwechselprodukte der Bakterien, neuerdings von Pfeiffer Ektotoxine genannt, weil sie außerhalb der Bakterien nachweisbar sind. Sie wurden anfangs fälschlich für Eiweißkörper gehalten und deshalb auch als „Toxalbumine" bezeichnet. Diese Toxine besitzen meist ganz spezifische, für jede einzelne Bakterienart charakteristische Giftwirkungen.

2. Hitzebeständige Substanzen, die an den Bakterienzellleib fester gebunden sind, sog. Endotoxine (= Bakterienproteïne Buchner's); sie werden im Tierkörper erst wirksam nach Zerfall des Bakterienleibes. Die Endotoxine scheinen bei verschiedenen Bakterien dieselben zu sein, wirken nicht spezifisch, sondern sollen im wesentlichen nur allgemein pathogene Eigenschaften besitzen, d. h. Fieber und Leukozytose hervorrufen, sowie bei subkutaner Einverleibung Entzündung und Eiterung.

Die Infektion des Körpers. Wir kennen eine ganze Anzahl von Bakterien, die bald regelmäßige, bald gelegentliche Bewohner der Außenfläche unseres Körpers sind. Dieselben finden sich jedoch nicht nur auf der Oberfläche und in den natürlichen Vertiefungen unserer Epidermis, sie sind normalerweise auch weiter in der Mund- und Nasenhöhle, auf der Schleimhaut des Rachens und der Trachea, auf der Mukosa des ganzen Intestinaltraktus anzutreffen, sowie auf der Schleimhautauskleidung der untersten Abschnitte des Urethral- und Genitalapparates, kurz überall da, wo eine mehr oder weniger freie Verbindung mit der Außenwelt besteht. Im Innern der Körpergewebe des gesunden Menschen scheinen dauernd in der Norm keine Mikroorganismen vorhanden zu sein.

Unter diesen auf der Haut und Schleimhaut des Körpers schmarotzenden Bakterien finden sich auch solche pathogener Natur, so die gewöhnlichen

Entzündungs- und Eitererreger wie der Staphylokokkus, Streptococcus pyogenes, Bact. coli u. a.; der Diplokokkus der Pneumonie und der Diphtheriebazillus sind ein häufiger Bewohner der Mundhöhle. Trotzdem werden sie dort normalerweise ohne Schaden getragen. Schädlich wirken sie unter gewissen Bedingungen erst nach dem Eindringen in das Innere der Gewebe.

Die Invasion der Bakterien in das Innere ist in der Regel nur dann möglich, wenn die normale Epithelschutzdecke der Haut oder Schleimhaut an irgend einer Stelle lädiert ist. Die Größe der Verletzung ist dabei ganz nebensächlich, sehr oft sind die Läsionen mikroskopisch klein und es entzieht sich der Ort und die Tatsache der Läsion vollständig unseren Blicken und unserer Kenntnis. Unter Umständen scheint allerdings, nach experimentellen Ergebnissen zu schließen, auch die intakte (?) Haut und Schleimhaut durchlässig für Bakterien zu sein.

Garrè und Schimmelbusch konnten zwar durch bloßes Aufstreichen von virulenten Staphylokokken auf die Haut keine Infektion erzielen, sahen aber das Auftreten von Eitererkrankungen (Akne, Furunkel) der Haut bei festerem Einreiben der Kulturen. Es konnte nachgewiesen werden, daß dann die Cutis unverletzt war, daß aber die Kokken sehr tief neben die Haare in das Innere der Haarbälge eingedrückt waren und von dort aus über den sog. Hals hinaus zwischen Haar und Wurzelscheide gelangten und zu Entzündung des Follikels und der zugehörigen Talgdrüsen geführt hatten.

Auch für die Schleimhäute nehmen andere Untersucher unter gewissen Verhältnissen eine Permeabilität für Bakterien an. — In manchen solcher Fälle spielen vielleicht doch gleichzeitig mikroskopisch kleine Läsionen mit. (Infektion von Tonsillen, vom Darme aus usw.)

Nicht jede Invasion eines pathogenen Bakteriums führt notgedrungen zur Infektionskrankheit.

Die Entstehung einer Infektionskrankheit nach der Invasion hängt ab:

1. Von der Virulenz der betr. Bakterien. Die Giftigkeit ein und derselben Bakterienart ist durchaus nicht konstant, sondern schwankt unter dem Einfluß der verschiedensten Ursachen, die man auf experimentellem Wege kennen gelernt hat.

So büßen künstlich gezüchtete Bakterien a) bei höherem Alter, b) unter der Einwirkung des Sonnenlichtes oder c) von höherer oder niederer Temperatur, d) bei Züchtung auf ungeeigneten Nährböden usw. häufig, ohne abzusterben, einen großen Teil ihrer giftbildenden Funktionen ein. Die Einverleibung derartig „abgeschwächter“ oder ganz „avirulenter“ Bakterien in den Tierleib hat dementsprechend geringere oder gar keine Krankheitserscheinungen zur Folge. Umgekehrt lassen abgeschwächte Bakterien durch geeignete Maßnahmen (u. a. z. B. indem man sie durch den Körper besonders empfänglicher Tiere hindurchschickt) sich oft wieder in vollvirulente umstimmen.

Wichtig für die Virulenz bestimmter einzelner Bakterien ist ferner die Tatsache, daß dieselben oft besser gedeihen, wenn sie mit anderen Arten zusammen sind, als allein (Symbiose); so gewinnen schwachvirulente Eiterkokken ihre volle Virulenz wieder, wenn sie mit Bact. coli, Proteus oder auch mit dem sonst harmlosen Bact. prodigiosus zusammen dem Tierkörper einverleibt werden. Streptokokken können die Giftigkeit abgeschwächter Diphtheriebazillen erhöhen, ebenso die von Cholera- und Typhusbazillen usw. Andererseits gibt es Keimarten, die sich schlecht miteinander vertragen (Antagonismus), vermutlich unter dem Einfluß chemisch toxischer Wirkungen.

2. Von der Menge der Bakterien, die allerdings bei der großen Vermehrungsfähigkeit derselben eine geringere Rolle spielt.

3. Von dem Drucke, unter dem die Bakterien in einer Wunde oder im Gewebe stehen. Es macht einen großen Unterschied, ob Bakterien auf eine Wunde nur oberflächlich auffallen oder ob sie in die Gewebe der Wunde fest eingepreßt werden. Im ersteren Falle kommt eine Infektion viel weniger leicht und viel langsamer zustande wie im zweiten Falle. Sind Bakterien in eine z. B. durch Naht geschlossene Wunde geraten, aus der die Wundsekrete keinen Abfluß haben, in der vielmehr die Sekrete unter Stauung und Druck stehen, so führen die Bakterien hier oft rasch zur Infektion, während die gleichen Keime in einer gut drainierten oder offenen Wunde mit bequemen Sekretabfluß häufig unschädlich sein können. Auf die Bedeutung dieser mechanischen Druckverhältnisse hat besonders P. L. Friedrich hingewiesen. Sie gelten nicht für alle Bakterien, aber sicher wenigstens für die gewöhnlichen Keime unserer spontan oder nach Operationen entstehenden Wundinfektionen.

4. Von der Empfänglichkeit (Disposition) des infizierten Organismus. Gegen ein und denselben Mikroorganismus sind die verschiedenen Tiere und der Mensch äußerst verschieden empfänglich. Es gibt eine Reihe von Krankheiten, gegen die Tiere vollständig immun, d. h. geschützt sind, die nur dem Menschen eigen sind, wie z. B. Scharlach, Masern. Anderseits ist der Mensch unempfänglich gegen gewisse Tierkrankheiten, deren Erreger sich im menschlichen Körper nicht weiterentwickeln und zu vermehren vermögen.

Der viel studierte Milzbrandbazillus tötet in virulenter Form Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen in kürzester Frist, er ist ein gefährlicher Feind der Rinder und Schafe, der Mensch ist dagegen weit weniger empfänglich und Hunde, Hühner und Tauben sind so gut wie immun gegen Milzbrand. Wenn innerhalb einer Choleraepidemie nur eine gewisse Zahl von Menschen an Cholera erkrankt, andere aber — trotz des Nachweises lebender Cholerabazillen in ihrem Darminhalt — von der Krankheit verschont bleiben, so sind wir wohl berechtigt, von einer individuellen Disposition bzw. Immunität derselben zu reden. Ja selbst die einzelnen Gewebe eines und desselben Körpers zeigen den gleichen Bakterien gegenüber differentes Verhalten: als Beweis dafür diene die Tatsache des Experimentes, daß man Tieren subkutan schadlos Cholerabazillen injizieren kann, während die Einführung der Bazillen per os das gleiche Tier tötet (lokale Disposition, Gewebsimmunität).

Durch äußere Schädlichkeiten aller Art, wie Abkühlung, Überanstrengung, Hunger, Traumen kann die Immunität vorübergehend vermindert, die Disposition beträchtlich gesteigert werden (temporäre D.). Andererseits wissen wir von lokalen Traumen, daß sie die Widerstandsfähigkeit des betr. Gewebes schwächen und dasselbe zu einem locus minoris resistentiae umwandeln können, auf dessen Boden Infektionserreger leichter haften wie unter normalen Verhältnissen.

Die Immunität kann nun im allgemeinen eine angeborene sein (wie in den höher oben zitierten Fällen) oder sie wird erst im späteren Leben erworben. So weiß man, daß Menschen nach dem einmaligen Überstehen einer Krankheit gewöhnlich für das ganze weitere Leben immun sind gegen dieselbe Krankheit, z. B. Pocken, Scharlach, Masern; nach anderen Infektionskrankheiten allerdings, z. B. Erysipel, bleibt eher eine gesteigerte Empfänglichkeit für das betreffende Leiden zurück.

Es kann aber auch die Immunität auf experimentellem Wege künstlich herbeigeführt werden durch Methoden, die wir den Forschungen von Pasteur, R. Koch und seiner Schüler, besonders Behring, Ehrlich u. a. verdanken.

Die künstlichen Immunisierungsmethoden knüpfen an die oben zitierte Erfahrungstatsache an, daß der tierische (und menschliche) Körper durch die einmalige Infektion mit Bakterien und deren Toxinen für kürzere oder längere Zeit geschützt ist gegen dieselbe Krankheit. Man spricht von Bakterienimmunität, wenn der Organismus geschützt ist gegenüber den lebenden Bakterien, die sich in dem betr. Tier nicht entwickeln können, von Giftfestigung (Giftimmunität), wenn der Organismus geschützt ist gegen die betr. Bakterientoxine.

Diese Art Immunität ist fast immer eine spezifische, d. h. sie erstreckt sich — in der Regel! — nur auf den Schutz gegen die Krankheit, die durch das jeweilige Bakterium und seine Toxine hervorgerufen wird. Man injiziert also einem Tiere die betr. Bakterien oder Toxine, aber in „abgeschwächter" Dosis, sodaß dadurch die betr. Krankheit in milder Form erzeugt wird, die aber trotz ihrer Leichtigkeit den Körper zu schützen vermag gegen eine spätere vollvirulente Infektion. Eine derartige, durch Erzeugung einer „abgeschwächten" Krankheit erzielte Immunität bezeichnet man als aktive Immunität (weil der Körper dabei gewissermaßen aktiv mithelfen muß). Ihr gegenüber ist zu stellen die sog. passive Immunität, deren Kenntnis wir den unendlich wertvollen Untersuchungen Behrings verdanken.

Behring wies nach, daß das Blutserum (auch Milch, Galle) eines nach obigen Methoden aktiv immunisierten Tieres seinerseits Immunisierungswirkungen besitzt, die sich durch Injektion des betr. Serums auf andere Tiere übertragen lassen. Die immunisierende Wirkung des Blutserums tritt sofort ein, ohne Inkubation und ohne Erkrankungserscheinung wie bei der aktiven Immunität; allerdings hält dafür die passive Immunität auch kürzere Zeit an.

Es ist nun Behring gelungen, durch aktive Immunisierung von Tieren (Pferden) mit immer virulenteren Diphtheriebazillen resp. deren Toxinen schließlich ein Blutserum bei diesen zu erreichen, das einen so hohen Immunisierungswert besitzt, daß es nicht nur imstande ist, andere Tiere und den Menschen gegen eine spätere hochvirulente Diphterieinfektion zu schützen, sondern auch zu schützen bei schon vorhandener Diphtherie, d. h. Diphtherie zu heilen. Diese Heilserumsmethode Behrings hat bereits unend-

lich segensreiche Folgen in der Behandlung der menschlichen Diphtherie erzielt. In gleicher Weise hat ferner Behring auch für eine andere Krankheit, den Tetanus, ein Tetanusheilserum hergestellt und damit der modernen Therapie neue Wege gezeigt, auf denen man auch für die übrigen Infektionskrankheiten ähnliche Immunisierungs- und Heilmittel zu finden trachtet.

Die Ursachen der Immunität sind nach der gegenwärtigen Auffassung der Bakteriologen zu suchen in sog. Antikörpern, die entweder in den Gewebssäften resp. im Blut des Körpers vorgebildet sind (angeborene I.) oder sich nachträglich bilden unter dem Einfluß der Bakterien und ihrer Toxine (erworbene I.). Welcher Art diese Antikörper sind, wissen wir nicht. Zum Teil sind es wohl Stoffe, die aus den Leukozyten entstehen; Buchner bezeichnete diese Leukozytenschutzstoffe als Alexine (s. u.) und nahm an, daß sie Sekretionsprodukte der Leukozyten sind und wesentlich bakterizid, d. h. bakterientötend wirken.

Statt von Alexinen spricht man jetzt allgemeiner von Bakteriolysinen d. i. Stoffen, die im Blutserum bei Einwirkung bestimmter Bakterien sich bilden und die im Stande sind die Bakterien aufzulösen; man nimmt an, daß sie aus zwei Körpern sich aufbauen, dem sog. „Ambozeptor“ und dem „Komplement“ Ehrlich's.

Man kennt ferner sog. Praezipitine d. i. Schutzstoffe, die im Serum mit bestimmten Bakterien vorbehandelter Tiere entstehen und die mit den betr. Kulturfiltraten der Bakterien zusamengebracht Niederschläge erzeugen; Agglutinine, Immunstoffe, die die Bakterien in flüssigen Kulturen zusammenballen. Über Bakteriotropine, Opsonine s. w. u. — Ob alle diese Antikörper von Grund aus verschieden sind, oder ob es sich um einen und denselben Körper handelt mit multipeln Wirkungen, ist noch strittig. — Übrigens rufen nicht blos Bakterien im Blut Antikörper hervor. Injiziert man rote Blutkörperchen einer fremden Art in den Tierkörper, so gehen sie darin langsam zu Grunde. Wiederholt man dann die Injektion nach einiger Zeit, so erfolgt ihre Auflösung sehr viel rascher; es sind also jetzt im Blut neue Antikörper entstanden, die man Haemolysine nennt. Ebenso bilden sich Cytotoxine oder Cytolysine nach Einverleibung von andern Körperzellen, wie Epithelien, Nieren-, Nerven-, Leberzellen usw. in Form von Nephro-, Neuro-, Hepatotoxinen usw.

Es kann aber im Körper auch das Umgekehrte eintreten, statt der Entwicklung von Schutzstoffen kann eine „Schutz-

losigkeit“ **Anaphylaxie** (Richet) eintreten. Schon v. Behring hatte 1893 gefunden, daß Tiere bei der Immunisierung mit Diphtherie- oder Tetanusserum so „überempfindlich“ werden können, daß sie bei $^1/_{100}$ der sonst tötlichen Dosis zu Grunde gehen, obwohl ihr Serum reichlich Antitoxin enthielt. Das Gleiche beobachtet man gelegentlich bei wiederholter Schutzimpfung des Menschen mit gleicher Serumart in Gestalt der sog. „Serumkrankheit“ oder des schweren bezw. tötlichen „anaphylaktischen Schocks“. Die Anaphylaxie stellt eine unter Umständen auftretende Überempfindlichkeit dar gegen jede „parenterale“ (d. h. nicht auf dem Speisenwege erfolgende) Einverleibung eines artfremden Eiweißes in den Körper, wobei offenbar besondere Toxine sich bilden und gelegentlich wirksam werden. Zur Vermeidung schwerer anaphylaktischer Störungen z. B. bei Schutzimpfungen mit Antidiphtherie-, Antitetanusserum wird empfohlen, einige Stunden vor der zweiten Injektion eine ganz kleine Dosis des Serums subkutan zu geben; oder aber man wählt das zweite Mal das Serum einer andern Tieresart z. B. Hammelserum statt Pferdeserums. Ratsam ist es immer bei intravenöser Seruminjektion die Einspritzung selbst sehr, sehr langsam vorzunehmen.

Daneben aber müssen im Körper nach den Untersuchungen besonders von Behring und Ehrlich Gegengifte Antitoxine existieren bezw. entstehen, denen außer einer bakteriziden noch spezielle giftbindende Fähigkeiten gegen die Toxine der Bakterien zuzuschreiben sind.

Behring und Ehrlich stellten sich vor, daß Toxin und Antitoxin miteinander eine Art „unschädlicher neutraler Doppelsalzverbindung“ eingehen. Ehrlich hat zur Erklärung der äußerst interessanten und merkwürdigen Verhältnisse der ganzen Antitoxinfrage eine geistreiche Theorie (Theorie der „toxiphoren Seitenketten“) aufgestellt, die viel Bestechendes für sich hat, deren Besprechung aber den Rahmen unseres Buches weit überschreiten würde.

Das Krankheitsbild bakterieller Infektionen.

Die schädliche Einwirkung der pathogenen Bakterien auf den menschlichen Organismus kann sich äußern

1. in lokalen, auf die Umgebung der Invasionsstelle beschränkten,
2. in allgemeinen Störungen des Körpers.

Je nachdem bald die lokale, bald die allgemeine Störung vorherrscht, bald beide sich miteinander kombinieren, entstehen daraus die verschiedensten Krankheitsformen.

I. Lokale Wirkung der Bakterien im Körper.

Tritt an der Infektionsstelle eine örtliche Wirkung der Bakterien bezw. ihrer Toxine ein, so äußert sich dieselbe unter Erscheinungen, die wir mit dem Namen der Entzündung bezeichnen.

Die Entzündung.

Wir haben im 1. Abschnitt gesehen, daß unter gewissen Bedingungen selbst eingreifende Verletzungen der Körpergewebe ohne äußerlich sichtbare Störungen zu heilen vermögen. Das ist nicht der Fall, wenn die Wunde infiziert wird, d. h. wenn pathogene Bakterien in dieselbe eindringen und sich in ihr vermehren. Die Wunde verändert dann ihr Aussehen: Die Umgebung der Wunde schwillt an, wird rot und schmerzhaft, die deckende Haut oder Schleimhaut fühlt sich heiß an und wir sprechen in solchem Falle von einer Entzündung der Wunde. In der Tat gelten die beschriebenen Erscheinungen des Tumor, Rubor, Dolor und Calor, zu denen sich gewöhnlich eine Minderung der Funktionsfähigkeit des betroffenen Körperteils (Functio laesa) gesellt, schon von alters her als die **Kardinalsymptome** der Entzündung.

Treten die Symptome in dieser Form und rasch auf im Laufe weniger Tage, so nennen wir die Entzündung eine **akute**, ist der Verlauf ein langsamer, protrahierter, wobei die einzelnen Symptome als solche weniger scharf ausgeprägt sind, so heißt die Entzündung eine **chronische**. Eine Übergangsstufe zwischen beiden Arten der Entzündung stellt die sog. subakute Entzündung dar.

Untersucht man ein entzündetes Gewebe im frühesten akuten Stadium mikroskopisch, so findet man, daß an der Invasionsstelle der Bakterien einzelne Gewebszellen Schädigung ihrer Vitalität aufweisen, sie färben sich schlecht, an der Zelle bemerkt man verschiedene Zeichen der Trübung, Quellung bzw. Degeneration, andere Zellen sind schon völlig zerfallen, abgestorben. In der Nachbarschaft des Nekroseherdes treten Veränderungen an den zunächstliegenden Gefäßen, besonders Kapillaren auf (s. Fig. 82). Die Blutstrom-Geschwindigkeit in den Kapillaren ist erhöht, der Blutreichtum der Gefäße vermehrt, die Kapillaren selbst sind erweitert (Hyperämie). In den strotzend mit Blut gefüllten Haargefäßen stockt schließlich die Blutsäule, die weißen Blutkörperchen ordnen sich an der Gefäßwand an, wandern durch die Wandung hindurch und sammeln sich anfangs um die Außenseite der Gefäße, schließlich im übrigen Gewebe immer zahlreicher an, bis das ganze Gewebe im Bereich der Infektionsstelle mit Rundzellen dicht erfüllt, infiltriert ist. (Gewebsinfiltration mit Leukozyten). An der zelligen Infiltration nehmen auch die mobilen Gewebszellen Teil (s. pag. 47), sowie auch die sonst viel weniger beweglichen Lymphozyten.

[An dem entzündlichen Infiltrat beteiligen sich die roten Blutkörperchen nur bei hochgradigen Entzündungen, bei denen dann ihr Austritt aus den Gefäßen z. T. ebenfalls per diapedesin (Durchwanderung durch Kittleisten) oder per rhexin, d. h. durch Reißen der straff gespannten Kapillaren erfolgt. Bei starker Anhäufung von roten Blutkörperchen im Gewebe spricht man von einer hämorrhagischen Entzündung.]

Das entzündete, infiltrierte Gewebe ist sukkulent, durchtränkt von seröser Flüssigkeit, die mit den Zellen aus den Gefäßen austritt.

Die geschilderten histologischen Vorgänge machen die äußerlich sichtbaren klinischen Symptome der akuten Entzündung leicht verständlich: Die Hyperämie erklärt uns den Rubor und auch den Calor, die Zelleninfiltration und der Austritt von Flüssigkeit im Gewebe bewirkt den Tumor und erzeugt zugleich den Dolor durch Druck auf die feineren sensiblen Nerven-

endigungen im Bereich der Schwellung. Je sensibler das betr. Gebiet, je stärker der Druck, desto größer sind in der Regel die Schmerzen; daher pflegen Entzündungen, die unter starken Fascien oder dem wenig nachgiebigen Periost gelegen sind, besonders empfindlich zu sein.

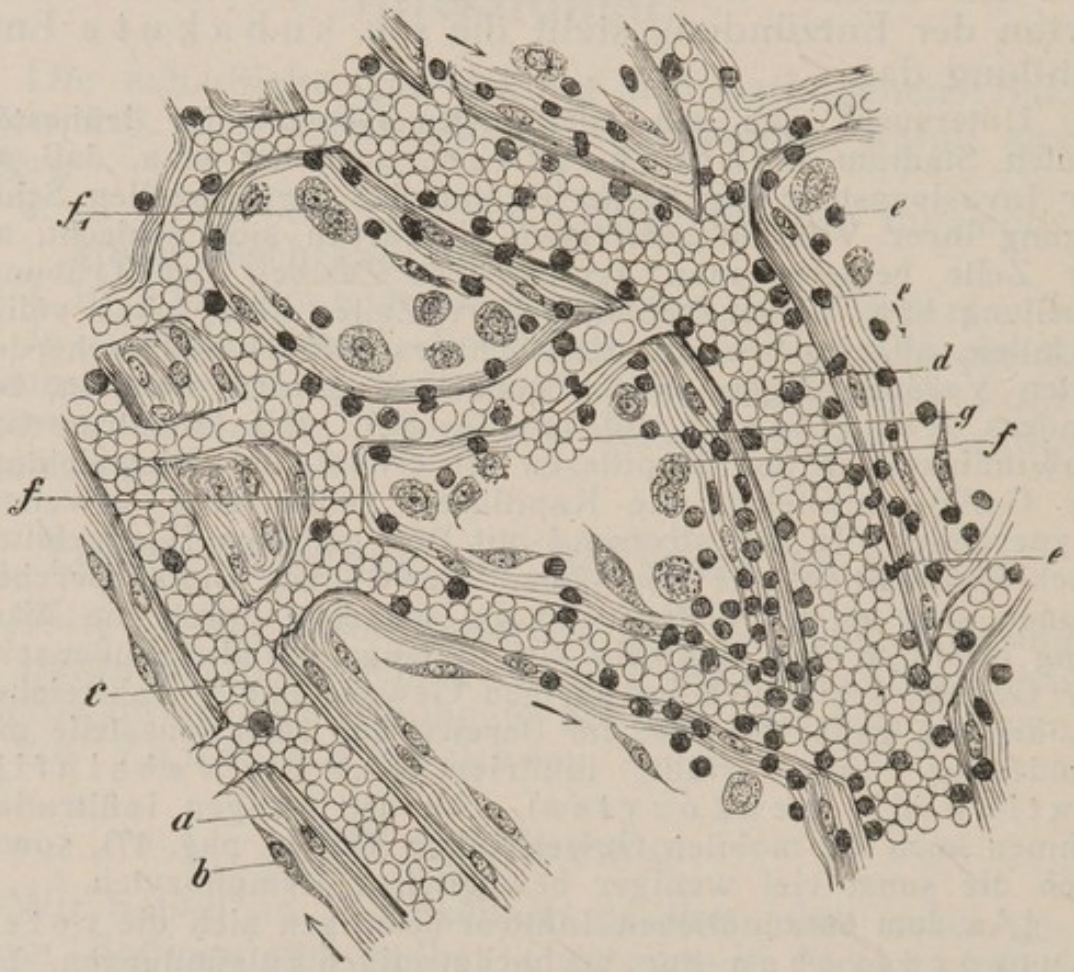


Fig. 82.
Entzündetes Netz vom Menschen (nach Ziegler).
a. Normaler Netzbalken. b. Normales Epithel. c. Kleine Arterie. d. Vene mit randständigen farblosen Blutkörperchen. e. Emigrierte oder in Emigration begriffene farblose Blutkörperchen. f. Desquamiertes Epithel. f_1. Mehrkernige Zelle. g. Ausgetretene rote Blutkörperchen. Vergr. 180.

Die primäre Läsion, bezw. Nekrose des Gewebes, die Extravasation von Leukozyten und Flüssigkeit sind die wesentlichsten allgemeinen Zeichen des akuten Entzündungsprozesses; hierzu treten schon früh einsetzende, aber häufig unerkannt bleibende regeneratorische Bestrebungen des Gewebes. Im einzelnen können die Gewebsnekrose

und die Extravasation sehr verschiedener Intensität sein, es kann vor allem das Extravasat verschiedene Formen und Veränderungen zeigen, und wir unterscheiden darnach **verschiedene Arten von Entzündungen.**

a) Die **seröse Entzündung** stellt den schwächsten, oft den Anfangsgrad der Entzündung dar. Bei ihr steht die Ausscheidung von seröser Flüssigkeit im Vordergrund der Erscheinung, die Beimengung von Exsudatzellen ist gering und daher auch der Eiweißgehalt der Flüssigkeit ein relativ kleiner. Sie findet sich besonders in serösen Höhlen, wie z. B. in Gelenken, Peritoneum, Pleura usw.

b) Bei der **fibrinösen Entzündung** ist das Exsudat infolge des geringeren Flüssigkeits- und des stärkeren Zellgehalts reich an Eiweiß, das in Form von Fibrin gerinnt. Wir beobachten die fibrinöse Entzündung ebenfalls in Höhlen, auf deren Innenwänden sich das Fibrin in Gestalt eines leicht abziehbaren Belages niederschlägt, sowie auch im Gewebe selbst, woselbst es zuweilen ein wirres Filzwerk gehäufter Fäden bildet.

c) Die **eitrige Entzündung.** Hier ist das entzündliche Exsudat in hohem Maße reich an Zellen und Eiweiß, das Exsudat gerinnt aber nicht, sondern es ist durch offenbar mitspielende peptonartige Umwandlung verflüssigt. **Der Eiter** stellt eine bald dünn-, bald dickflüssige Masse dar von rahmartiger Konsistenz und gelber oder gelbweißer Farbe. Im mikroskopischen Bild des Eiters sieht man massenhafte kleine runde Zellen (Eiterkörperchen) mit mehreren Kernen, die aus zugrunde gehenden oder abgestorbenen Leukozyten (polynukleären Leukozyten) entstehen. Der Verflüssigung resp. Vereiterung des entzündlichen, infiltrierten Gewebes geht also offenbar erst eine Nekrose desselben voraus.

Wenn die Eiterung ein Gewebe mehr oder weniger gleichmäßig durchsetzt, spricht man von **eitriger Infiltration.** Sammelt sich der Eiter an einer Stelle in einem durch Verflüssigung des Gewebes entstandenen Hohlraum an, so wird derselbe **Abszess** genannt.

Liegt die Eiterung nahe der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut, so kann die Decke von der eitrigen

Entzündung ebenfalls ergriffen und durchbrochen werden, es entsteht ein **eitriges Geschwür.**

[Mit dem Namen Geschwür (Ulcus, Ulzeration) bezeichnet man jeden mit Entzündung und Eiterung einhergehenden Substanzdefekt der Haut oder Schleimhaut.]

Führt die Eiterung zur Bildung gangartiger, gerader oder gewundener Kanäle im Körper, so bezeichnet man dieselben als **Fisteln** oder Fistelgänge.

Oft können sich die verschiedenen Entzündungsformen miteinander kombinieren, daraus leitet sich gegebenen Falles der Name der serös-fibrinösen, oder eitrig-fibrinösen Entzündung ab.

4. **Nekrotisierende Entzündung.** Das Krankheitsbild wird beherrscht von der in größerem Umfang eintretenden Nekrose des Gewebes, die sich schon dem bloßen Auge bemerkbar macht. Wir sehen die nekrotisierende Entzündung besonders auf Schleimhäuten, bei der sogen. diphtheritischen Schleimhautentzündung, bei welcher das entzündete Epithel samt dem unterliegenden Bindegewebe in einen meist grauweißen Schorf umgewandelt wird, bestehend aus einer scholligen, körnigen oder mehr homogenen von Fibrinfäden durchsetzten Masse. Auch bei einzelnen Formen der Eiterung begegnet man zuweilen starker Nekrotisierung; das abgestorbene Gewebe bildet zusammenhängend eitrige Pröpfe oder Eiterfetzen (Furunkel, Karbunkel, nekrotisierende Phlegmone).

5. Die **jauchige, putride Entzündung** entwickelt sich durch Fäulniszersetzung der Eiweißkörper in den entzündlich abgestorbenen Geweben; die letzteren zerfallen in mißfärbig graubraune matsche Massen von meist fauligstinkendem Geruch, oft unter Bildung von Gasblasen.

Erklärung des Entzündungsvorganges.

Bei ihrer Ansiedlung und Vermehrung im Körper entziehen die Spaltpilze naturgemäß dem umgebenden Gewebe Nahrungsstoffe. Aber nicht diese Beraubung des Gewebes, auch nicht die Anwesenheit der Bakterien als fremder Körper ist es, die den Organismus krank macht, sondern in erster Linie, wie wir bereits auseinandergesetzt, die Produktion giftiger Stoffe.

Die Toxine erzeugen die erste Läsion des Gewebes, sie bringen die Zellen zur Nekrose und zum Zerfall. Ihre Wirkung erstreckt sich aber noch weiter auf die benachbarten Gefäße, besonders die Kapillarendothelien; auch diese werden geschädigt und aus einer Alteration der Gefäßwand, wahrscheinlich verbunden mit einer Reizung und schließlich Lähmung der Gefäßwandnerven, erklärt man die oben zitierten Zirkulationsstörungen und die abnorm gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäßwände für Flüssigkeit und Leukozyten.

Die Wanderung der Leukozyten durch die Gefäße und in das Entzündungsgebiet ist allerdings ein aktiver Vorgang der Zellen. Aber auch er wird durch chemische Einflüsse verursacht. Wir wissen namentlich durch die Untersuchungen von Pfeffer, daß amöboide Zellen gelösten chemischen Stoffen gegenüber ein eigentümliches Verhalten zeigen, sie werden durch dieselben bald angelockt, bald abgestoßen. So strömen z. B. in Flüssigkeiten suspendierte Amöben, Zellen, Bakterien usw. nach solchen Stellen hin, wo anlockende Stoffe sich befinden, während sie von anderen Stoffen sich abwenden, abgestoßen werden. Man bezeichnet diese Erscheinung als Chemotaxis der Zellen. Es ist nun besonders durch Leber, Buchner u. a. nachgewiesen worden, daß auch die Leukozyten bei der Entzündung dem Gesetze der Chemotaxis folgen; sie werden aus den Gefäßen und nach der Infektionsstelle hingelockt. Die anziehende Wirkung geht dabei wohl aus z. T. von den Stoffwechselprodukten der Bakterien wie andernteils von den chemischen Stoffen, die sich aus den zerfallenden Zellen- und Bakterienleibern bilden. (Andererseits sollen nach Bail die Bakterien besondere Stoffe absondern können, Agressine, die negativ chemotaktisch wirken und daher die Leukozyten fernhalten, den Angriff der Bakterien auf den Körper also begünstigen.)

So ist also die Ursache der Entstehung des bakteriellen Entzündungsgebildes in letzter Instanz eine **chemische.** Beweis dafür ist, daß man auch durch andere chemische Stoffe, die nicht bakterieller Natur sind, Entzündungen hervorrufen kann.

So weiß man längst, daß sich z. B. durch Injektion von gewissen reizenden Substanzen, wie Terpentinöl, Krotonöl, Höllensteinlösung usw., eine lokalisierte eitrige Entzündung im Gewebe erzeugen läßt. Chemische Ätzmittel führen unter Umständen zu Nekrose und Entzündung sowohl bei äußerer Applikation wie bei interner Darreichung; bei Sublimatvergiftung entstehen z. B. diphtheritische Entzündungen und Geschwüre der Dickdarmschleimhaut. Auch der Einfluß zu hoher oder niederer Temperaturen, die Elektrizität in starken Strömen sowie mechanische Irritationen

können im Organismus die gleichen Erscheinungen der Hyperämie, des Austritts von Leukozyten und Exsudatflüssigkeit wie bei der infektiösen Entzündung bewirken. Man pflegt deshalb ganz allgemein von Entzündungen aus mechanischen, chemischen, thermischen, elektrischen Ursachen zu sprechen. Aber vor der bakteriellen Entzündung treten alle die übrigen Formen an Häufigkeit des Vorkommens und Bedeutung weit zurück, sie unterscheiden sich von der ersteren außerdem in einem sehr wichtigen Punkt: sie sind niemals progredient, bleiben stets auf den Ort ihres ersten Wirkungskreises beschränkt, während die bakteriellen Erreger infolge ihrer Vitalität die Entzündung weiterzutragen und im Körper zu verbreiten imstande ist.

Die örtliche Reaktion des Körpers, wie sie die Entzündung darstellt, hat man nicht unzweckmäßig als Ausdruck des Kampfes zwischen Bakterien bzw. schädlicher Noxen und Gewebszellen bezeichnet. In der Tat stellen die am Ort der Entzündung sich anhäufenden Wanderzellen (Leukozyten und mobile Gewebszellen) gewissermaßen eine Mobilmachung von Wehrkräften des Organismus dar.

Es hat Metschnikoff das große Verdienst, gezeigt zu haben, daß die amöboiden Leukozyten die Fähigkeit besitzen, fremde Körper, somit auch Bakterien, in sich aufzunehmen, und er hat die Wanderzellen daher Fresszellen (Phagozyten) getauft. Metschnikoff stellt sich vor, daß die an den Entzündungsort angelockten Zellen direkt die Bakterien in ihren Protoplasmaleib aufzunehmen und zu vernichten bestrebt sind, daß also geradezu ein körperlicher Kampf zwischen Zelle und Bakterien stattfinde, der entweder mit dem Tode des Spaltpilzes oder mit dem Untergange der Zelle abschließe, je nachdem der eine oder der andere Teil Sieger bleibt. Ganz so liegen die Verhältnisse nun allerdings nicht. An der Tatsache, daß den Leukozyten phagozytäre Eigenschaften in hohem Grade zukommen, ist wohl nicht zu zweifeln. Allein die neueren Forschungen beweisen, daß die Phagozytose der Leukozyten sich vorzugsweise auf abgestorbene oder leblose Dinge bezieht, daß sie also mehr Nekrophagen wie Biophagen sind. Wenn also die Leukozyten Bakterien aufnehmen, so sind die letzteren gewöhnlich schon unschädlich gemacht; nur ganz ausnahmsweise sollen sie auch die lebenden Bakterien sich einverleiben. Ist dies richtig, dann kann von einem Kampf im eigentlichen Sinne Metschnikoffs nicht gute die Rede sein, es muß wohl ein anderes Moment mitwirken, das die Bakterien zuvor vernichtet, ehe die Phagozytose bemerkbar wird. Dieses andere Moment erblickt man neuerdings in bakteriziden Sekretionsprodukten der

Zellen, besonders der Leukozyten, nachdem besonders Buchner und seine Schüler nachgewiesen haben, daß man aus den Leukozytenleibern direkt bakterizid wirkende Stoffe in vitro (Alexine, bzw. Bakteriolysine) gewinnen kann, die die gleichen bakterientötenden Funktionen wohl auch im Körper selbst bei der Entzündung verrichten. Durch diese Tatsache kommt die alte Metschnikoffsche Lehre von der Schutz- bzw. Kampftätigkeit der Leukozyten, wenn auch in einer von der ursprünglichen Auffassung abweichenden Form, wieder zur Geltung. Sie wird ferner gestützt durch den Nachweis schon im normalen Blutserum vorhandener Stoffe, die in spezifischer Weise die Bakterien schwächen und dadurch die Phagozytose begünstigen. Es sind dies gewisse Bakteriotropine (Neufeld) und die von Wright besonders studierten Opsonine (ὀψωνέω = ich mache schmackhaft); vielleicht sind diese Stoffe identisch mit den Ambozeptoren Ehrlich's s. o. Wright hat eine fein erdachte Methode ausgearbeitet, um jeweils durch Untersuchung des infizierten Blutes auf seine „opsonische Wirkung", d. h. durch Zählung der von einem Leukozyten gefressenen Bakterien die Kampftüchtigkeit des Körpers festzustellen und daraus prognostische Schlüsse auf den Ausgang der Krankheit zu ziehen. Die Methode ist aber mühsam und gibt wenig übereinstimmende Ergebnisse.

Die Bedeutung der bei der entzündlichen Infiltration im Gewebe angesammelten Rundzellen (vorzugsweise Leukozyten, daneben auch mobile Gewebszellen) ist demnach folgende:

1. Indem sie das Gewebe rings um den bakteriellen Invasionsherd dicht anfüllen, bilden sie einen schützenden Wall, der den Herd einzukapseln und mechanisch vom übrigen Körper abzuschließen trachtet.

2. Durch Sekretion von Bakteriolysinen werden die Bakterien abgetötet; unterstützend helfen dabei möglicherweise die Toxine selbst mit, da man aus Versuchen weiß, daß einzelne Spaltpilze durch die Anhäufung ihrer eigenen Stoffwechselprodukte in ihrer Wachstums- und Lebensenergie gehemmt werden können.

3. Durch Phagozytose werden die abgestorbenen oder geschwächten Bakterien von den Zellen aufgenommen und fortgeschafft, zusammen mit den Resten und Trümmern abgestorbener Zellen und Gewebsbestandteile.

Verlauf und Ausgang der Entzündung.

Je nachdem die Schutzkräfte des Organismus oder die Virulenz (und Menge) der Bakterien die Oberhand gewinnen, verschwindet die Entzündung ganz und heilt, oder sie wird in ihrer Intensität abgeschwächt oder nimmt zu und breitet sich aus.

1. Die **Heilung der Entzündung** ist mit der Vernichtung der Bakterien nicht abgetan, es muß auch der entstandene Schaden im Gewebe beseitigt und ersetzt werden. Die Bakterien selbst sterben allmählich ab, sie zerfallen und werden von den Phagozyten aufgenommen; ein Teil derselben wird mit den Se- und Exkreten des Körpers durch Nieren, Haut, Darm usw. (Harn, Schweiß, Faeces, Milch) ausgeschieden. — In nicht seltenen Fällen pyogener Infektion kann aber Heilung des Gewebeprozesses erfolgen, während die Bakterien erhalten bleiben, ohne abzusterben (s. w. u. „latente Infektion".)

Was die Entzündungsprodukte betrifft, so werden seröse Exsudate einfach resorbiert. Bei der fibrinösen Entzündung wird das Fibrin von den Geweben verflüssigt und schließlich gleichfalls resorbiert.

Schicksal des Eiters: Eine Auflösung und völlige Resorption des Eiters findet nur ausnahmsweise bei kleinen Abszessen statt. Häufig entledigt sich der Körper des Eiters dadurch, daß durch Ausbreitung der eitrigen Entzündung schließlich die Oberfläche des Körpers oder die Innenfläche eines Hohlorgans (Intestinaltraktus) erreicht wird; der Abszeß bricht spontan durch und entleert seinen Inhalt, ein Ausgang, den wir durch operative Eröffnung der Abszesse mit dem Messer künstlich zu beschleunigen suchen. Ist dies nicht der Fall, so kann der Eiter im Gewebe abgekapselt werden, es bildet sich um den Abszeß eine bindegewebige Hülle, Abszeßmembran, in der der Eiter lange Zeit hindurch sich erhalten kann (s. u. chronische Entzündungen). Mit der Dauer wird der Eiter durch Wasserentziehung eingedickt, es werden Kalksalze in dem Rest niedergeschlagen und das Ganze in eine kreidige oder harte Kalkmasse verwandelt.

Nekrotisierte Gewebsteile werden entweder nach außen abgestoßen, oder sie werden mit der Zeit aufgelöst und resorbiert (wobei die phagozytäre Tätigkeit der Zellen eine wichtige Rolle spielt, besonders die der sog. Fremdkörperriesenzellen) oder sie bleiben als abgestorbene Partieen (Sequester) im Gewebe und werden hier abgekapselt; Verkalkung der fremden Körper wird ebenfalls wie beim Eiter beobachtet.

Mit der Beseitigung und Resorption der Entzündungsprodukte verlaufen gleichzeitig **regenerative Vorgänge** im Organismus, die den entstandenen Defekt zu ersetzen suchen. Wie wir bei der Heilung von Wunden gesehen haben, so erfolgt auch hier bei der Heilung der Entzündung eine reichliche Um- und Neubildung von Gewebe, durch Teilung und Vermehrung der präexistenten Gebilde der Nachbarschaft. Diese regenerativen Bestrebungen setzen schon frühzeitig in der Umgebung des Entzündungsherdes ein, lange vor Ablauf des eigentlichen Entzündungsprozesses, sodaß man sie direkt als zweite Phase der Entzündung (regenerative, prolifizierende Entzündung) bezeichnet hat. Die der Entzündung eigene sog. kleinzellige Infiltration stellt, soweit sie nicht unter dem direkten Einfluß des Entzündungserregers zugrunde geht, ein ähnliches oder das gleiche Keimgewebe dar, wie das Granulationsgewebe der Wundheilung. Aus diesem Keimgewebe baut sich zur Beseitigung und zum Ersatz der entzündlichen Defekte das gleiche Narbengewebe auf, wobei auch hier die Abkömmlinge des fixen Gewebes sich in Fibroblasten und Bindegewebszellen umformen, während die Leukozyten keinen wesentlichen schaffenden Anteil an der Regeneration nehmen.

Latenter Mikrobismus, ruhende Infektion. Manche Menschen können bei oder nach Epidemieen „Bazillenträger" von Diphtheriebazillen, Meningokokken (Mundschleimhaut), von Typhus-, Ruhr-, Cholerabazillen (Darm) sein, ohne selbst krank zu werden; sie sind allerdings eine Gefahr für ihre Umgebung, auf die durch Kontaktinfektion die betr. Erreger übertragen und bei denen dann die Krankheit hervorgerufen werden kann.

Aber auch nach überstandener Wund-Infektion können — wie nach jeder anderen Infektion — pyogene Keime im Gewebe des alten Entzündungsherdes, nach völliger Heilung des örtlichen Prozesses, lebend sich erhalten, ohne zu Grunde zu gehen. Diese Bakterien bleiben eingekapselt in Granulationen, in Narben, in der Wand kleiner alter vernarbter Abszeßherdchen, um eingeheilte Fremdkörper, Ligaturen, Sequester und schlummern dort. Sie können hier aber nach Monaten und selbst nach vielen Jahren plötzlich wieder lebendig werden, zum Wiederaufflackern des alten Entzündungsprozesses führen in Form von Spätabszessen, Späteiterungen, aufbrechenden Fisteln usw. aus verschiedenen Ursachen: z. B. nach

einem Trauma, das den alten Herd trifft, nach Vornahme von Operationen an der betr. Stelle, nach Redressement's, oder auch unter dem Einflusse irgend einer anderen infektiösen Erkrankung des Körpers. Solche „Spätinfektionen" beruhen also dann nicht auf dem Eindringen neuer Keime in den alten Herd, sondern auf einem Wiederaufwachen alter latent ruhender Keime.

2. Übergang der akuten Entzündung in die **chronische Entzündung.** Wenn die Schutzkräfte des Organismus die schädliche Einwirkung der Entzündungserreger nicht völlig hemmen und beseitigen, sondern nur abschwächen ohne sie ganz zu vernichten, dann verschwindet natürlich auch die Entzündung als solche nicht, doch ändern sich die Erscheinungen des bisher beschriebenen akuten, stürmischen Verlaufs, sie werden milder, die Entzündung zieht sich in die Länge, sie wandelt sich in eine chronische Entzündung um.

So kann die chronische Entzündung aus der akuten sich entwickeln, es kann aber auch bei einem gewissen Gleichgewicht von Gewebewiderstand und Entzündungsursache das Bild der chronischen Entzündung als solches von vorneherein auftreten, ohne das Vorstadium der akuten Entzündung.

Das Charakteristische der chronischen Entzündung ist, daß bei derselben die Reparationsbestrebungen des Organismus mit den destruktiven Prozessen der Entzündung Hand in Hand gehen; in der Nachbarschaft des Entzündungsherdes bildet sich durch Regeneration neues Gewebe, das bei dem Fortschreiten der Entzündung wieder der Zerstörung anheimfällt.

3. **Fortschreiten der Entzündung.** Nimmt die Entzündung weiter zu, so breitet sie sich zunächst auf die Nachbarschaft aus. Bei seröser Entzündung in Höhlen steigert sich das Exsudat, bei Entzündung von Schleimhäuten schreitet der Katarrh auf der Oberfläche weiter; bei der eitrigen Infiltration wird immer mehr Gewebe eitrig eingeschmolzen, während in der Peripherie neue Rundzellanhäufungen sich bilden. Mit dieser Ausbreitung des Prozesses per continuitatem dringen die Infektionsträger, Bakterien in die Lymphspalten und Lymphgefäße ein und werden mit dem Lymphstrom verschleppt nach den zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Dabei können die Lymphge-

fäße selbst durch Infektion ihrer Wandungen, an denen die Bakterien sich ansiedeln, in Entzündung geraten (Lymphangoitis) oder die Bakterien werden durch sie hindurchgeschwemmt und haften erst in den Lymphdrüsen, um so mehr, als die Lymphdrüsen zunächst gleichsam als Filter wirken und die Bakterien zurückhalten. Es kommt zur Schwellung und Entzündung der Lymphdrüsen selbst (Lymphadenitis). Allmählich werden die Drüsenfilter insuffizient, die Infektionsträger dringen zentralwärts weiter und gelangen schließlich in das Blut.

Die Invasion der Bakterien in den Blutstrom kann aber auch direkt erfolgen durch direktes Übergreifen der Entzündung auf die Gefäßwandung selbst. Es können so die Bakterien unmittelbar in den Blutstrom gelangen oder es kommt zuerst zu einer Thrombenbildung in den entzündeten Gefäßen, besonders der Venen (Thromboarteriitis, Thrombophlebitis) mit sekundärer Infektion des Thrombus selbst. Durch Abbröckeln einzelner Partikel des Gerinnsels gelangen die Massen desselben mit den Bakterien in den Kreislauf und werden mit demselben verschleppt (Embolus).

Wir haben gehört, daß dem Blutserum sowohl wie den weißen Zellen desselben gewisse bakterien- bezw. toxinvernichtende Eigenschaften zukommen. Es können die Bakterien demnach im Blut selbst zugrunde gehen, oder sie werden in den blutbereitenden Organen wie der Milz, dem Knochenmark unschädlich gemacht. Bei stärkerer Überschwemmung des Blutes mit Spaltpilzen ist dies jedoch nicht der Fall.

Die Bakterien können sich im Blut selbst vermehren, man spricht dann von einer Bakteriämie. Die mit dem Kreislauf verschleppten Erreger vermögen sich an einzelnen Stellen des Körpers, entfernt vom primären Herd wieder anzusiedeln und dort neue Entzündungserscheinungen hervorzurufen, die metastatische Entzündung genannt werden und für sich zu den gleichen Erscheinungen und Folgezuständen wie die primäre Entzündung führen können; dabei ist nicht selten die Bakterienentwicklung im Blut selbst eine geringe, das Blut dient mehr als Träger und Verbreiter der Pilze.

Bei mancher lokalen Entzündung (nicht bei allen!), noch mehr aber bei der allgemeinen Verbreitung der Entzündung im Körper, besonders bei der Bakteriämie kommt neben der lokalen Giftwirkung der Bakterien noch eine allgemeine Toxinwirkung zustande durch Aufnahme der Toxine in das Blut (Toxinämie).

II. Die allgemeinen Wirkungen der Bakterieninfektion auf den Körper.

Nicht jede bakterielle Infektion des Körpers führt notgedrungen auch zu lokalen Folgestörungen der Invasionsstelle, zu einer Entzündung. Es können die lokalen Erscheinungen ganz ausbleiben und trotzdem kann eine Erkrankung des Körpers unter allgemeinen Symptomen erfolgen. Dabei ist es durchaus nicht notwendig, daß die betr. Bakterien sich im Körper vermehren, es genügt die Anwesenheit und Wirkung ihrer Toxine, um die Krankheit zu erzeugen, die man im letzteren Falle als **Intoxikationskrankheit** wohl gegenüberzustellen pflegt den eigentlichen **Infektionskrankheiten** im engeren Sinne, bei denen eine lokale Ansiedlung und Vermehrung der Bakterien im Körper die Krankheit bedingt.

Der schädigende Einfluß der Toxine auf den Gesamtorganismus kommt durch Aufnahme derselben durch das Blut zustande, er äußert sich durch Giftwirkungen auf das Nervensystem, das Herz mit dem Gefäßapparat, auf das Blut selbst sowie auf die der Exkretion dienenden Drüsen, besonders die Nieren.

So beobachtet man bei schweren Intoxikationen Reizungen des zentralen oder peripheren Nervensystems in Form von motorischen Krampfzuständen, tonischen oder klonischen Zuckungen (beim Tetanus s. später), sowie Lähmungen (bei Diphtherie usw.), andere Male Störungen im Bereich der Großhirnrinde in Gestalt von Bewußtseinsstörungen, Delirien usw. Blutveränderung durch Toxine hebt bei Cholera z. B. die Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf. Degenerative Wirkungen auf Herzmuskel, auf Nieren können funktionelle Insuffizienz dieser Organe hervorrufen. Störungen der Zirkulation, des Blutdruckes, der Respiration

usw. bilden ebenfalls eine oft gesehene Folge von Intoxikationen.

Eine besonders wichtige Begleiterscheinung von Infektions- und Intoxikations-Krankheiten ist die Steigerung der normalen Körpertemperatur, das **Fieber.**

Die normale Körpertemperatur schwankt bekanntlich um 37,0° C. Im Fieberzustand besteht eine Steigerung der Körpertemperatur, die nach ihrer verschiedenen Höhe (bis 39°, 40° und selbst 41°) und Form zu verschiedenen Artbezeichnungen des Fiebers geführt hat. Temperaturen zwischen 37,4 und 38° bezeichnet man als subfebrile, ganz ungewöhnlich hohe Temperaturen von 41° und 42° nennt man hyperpyretische.

Nach dem Verlauf der Temperaturschwankungen im Fieber unterscheidet man

1. die sog. Febris continua, bei der die Differenz zwischen täglichem Maximum und Minimum der Temperatur höchstens einige Zehntel beträgt (siehe Fig. 83);

2. die Febris remittens (s. Fig. 84), bei der tägliche Schwankungen in der ungefähren Breite von 1° C. und darüber beobachtet werden;

3. die Febris intermittens, mit größeren Tagesunterschieden, wobei zeitweilig im Verlauf von 24 Stunden die Temperatur zur Norm und selbst darunter sinkt (s. Fig. 85).

Während des Fiebers sind die Verbrennungsvorgänge des Stoffwechsels im Gewebe erhöht, dementsprechend ist auch die Ausscheidung stickstoffhaltiger Bestandteile eine größere wie in normalen Zeiten (Harn). Auch der respiratorische Gaswechsel in den Lungen und im Blut vollzieht sich mit gesteigerter Intensität, sowohl O-Verbrauch wie CO_2-Abgabe sind vermehrt. Es beruht also die Erhöhung der Temperatur im Fieber auf einer gesteigerten Wärmeproduktion bei zwar ebenfalls gesteigerter, aber offenbar ungenügender und unregelmäßiger Wärmeabgabe des Körpers.

Die Ursache des Fiebers ist zu suchen in der Resorption bestimmter giftiger Stoffe durch die Säftemasse des Körpers, wohl fermentartiger Substanzen, die die Eigentümlichkeit haben, pyrogen zu wirken. Solche Stoffe sind einmal die Toxine gewisser Bakterien (nicht aller Bakterien!), wodurch das bei den Infektionskrankheiten auftretende Fieber seine Erklärung findet. Außerdem kennt man noch

andere Agentien nicht bakterieller Herkunft, die ebenfalls Temperatursteigerung im Körper hervorrufen können. Schon Billroth, O. Weber haben nachgewiesen, daß durch die Aufnahme fauliger, in Zersetzung begriffener, tierischer oder vegetabilischer Stoffe in den Körper Fieber entstehen kann; hierher gehört z. T. das Stuhlfieber, das

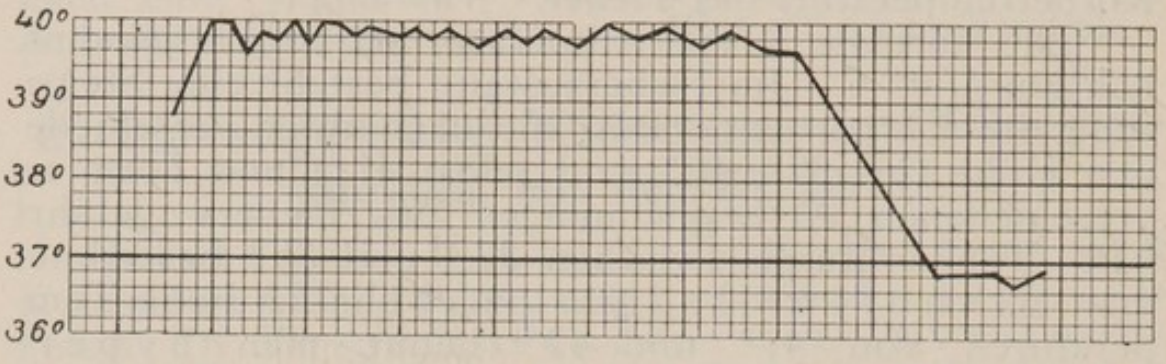


Fig. 83. Febris continua.

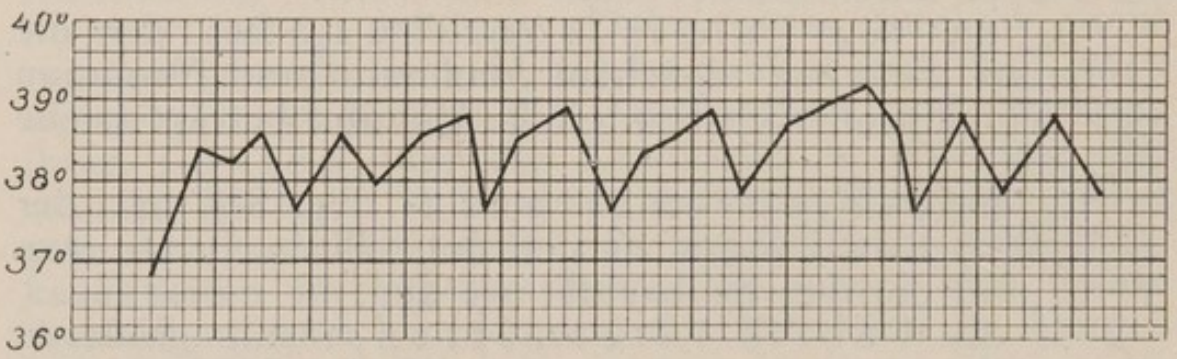


Fig. 84. Febris remittens.

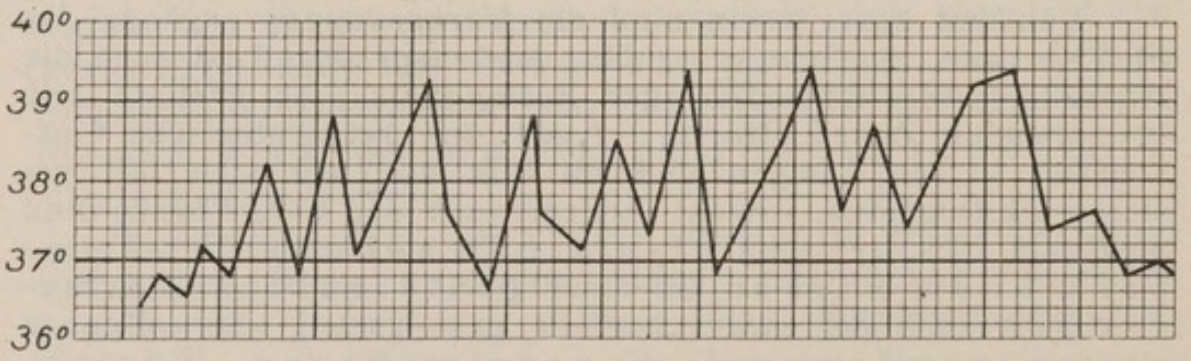


Fig. 85. Febris intermittens.

bei Obstipation, Stauung und Zersetzung von Kot im Darm bisweilen auftritt. Auch die Bestandteile zerfallender Gewebselemente des Körpers, des Blutes können Fieber erzeugen; so beobachtet man bei der Resorption von Blutergüssen, nach der Infusion fremdartigen Blutes zeitweise Fieber. Man weiß, daß nach ganz aseptisch verlaufenen Operationen, bei denen

bakterielle Mitwirkung fast ausgeschlossen erscheint, Fieber auftreten kann, bedingt wahrscheinlich durch Resorption von organischen Noxen, wie Blutergüssen, Gewebsnekrosen usw. (sog. aseptisches Wundfieber). Auch bei den bakteriellen Fiebern mögen übrigens organische Fermente des Körpers, die sich aus den zerfallenen Zellen unter dem Einflusse der Spaltpilze erst bilden, zur Entstehung des Fiebers mit beitragen.

Wie das Fieber resp. der gesteigerte Stoffwechsel, der zur Temperatursteigerung führt, in letzter Instanz zustande kommt, und welches die Körpergewebe sind, die hier besonders beteiligt sind, darüber fehlen uns noch bestimmte Anhaltspunkte. Wahrscheinlich sind es vorzugsweise Muskeln, Drüsen, auch das Nervensystem, die zu erhöhter geweblicher Tätigkeit gereizt werden; vielleicht findet im Blute selbst schon ein vermehrter Stoffumsatz statt (v. Bergmann). Das vasomotorische Nervensystem, das die Erweiterung und Verengerung der Gefäße des Körpers regelt und dadurch ein wichtiger Wärmeregulator ist, tritt offenbar auch bei Fieber in bedeutsame Aktion. Sicher ist das Eine, daß im Gehirn und Rückenmark besondere „Wärmezentren" vorhanden sind, deren mechanische und elektrische Erregung Temperatursteigerung nach sich zieht; eine derartige Stelle haben z. B. A. Eulenburg und Landois in der Großhirnrinde des Hundes, Aaronsohn und Sachs im Corpus striatum des Kaninchens nachgewiesen. Wir kennen außerdem noch andere, anscheinend rein nervöse Fieber, so bei epileptischen Anfällen, bei heftigem Schreck usw. usw.

Beim Fieber, besonders hohen Graden desselben, treten außer der Erhöhung der Temperatur auch noch anderweitige Symptome im Körper auf. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich vermehrt, oft ist der Puls deutlich dikrot, doppelschlägig. Die Zahl der Atemzüge ist gesteigert. Appetit ist gering, die Kranken klagen über quälenden Durst. Die Harnmenge ist gewöhnlich vermindert, der Urin selbst dunkler, konzentriert, reich an Stickstoff, unter Umständen sogar eiweißhaltig. Bei starkem Fieber ist zuweilen das Bewußtsein getrübt, die Kranken werden apathisch, somnolent, oder sie delirieren, es treten muskuläre Zuckungen auf, bei Kindern sogar allgemeine Krämpfe usw.

Die Erkennung und Beobachtung des Fiebers (Thermometrie) ist ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnostik und Prognose vieler Krankheiten, weil das Thermometer wie ein feines Reagens Aufschluß

über die im Körper sich abspielenden Störungen erteilt. Oft können wir direkt aus der Art des Fieberverlaufes die Diagnose der Krankheit stellen, und wir werden in der Folge sehen, daß gerade unter den Infektionskrankheiten einige wichtige Formen durch ein charakteristisches, ihnen speziell eigentümliches Fieber sich auszeichnen, während andere, z. B. Tetanus, auch Diphtherie, ganz ohne Fieber verlaufen können. Man hat das Fieber als solches in früheren Zeiten für besonders schädlich und gefährlich für den Organismus gehalten und sich daher bestrebt, durch therapeutische Maßnahmen (kalte Bäder, antipyretische, die Temperatur erniedrigende Medikamente) das Fieber als gefährlichstes Symptom der Erkrankung direkt zu bekämpfen. Neuerdings nimmt man an, daß dem Fieber eher eine gewisse Heilwirkung mit zukommt, daß es ein unter Umständen sogar zweckdienliches Mittel des Körpers darstellt im Kampfe gegen die Infektionserreger, sei es nun, daß die hohe Temperatur des Körpers dem Wachstum der Bakterien unmittelbar schädlich ist, sei es, daß durch die erhöhte Stoffumsetzung der Organe die Bakterien und ihre Toxine besser ausgeschieden werden können, oder sei es, daß durch die beim Fieber beobachtete Vermehrung der Leukozyten (Hyperleukozytose) des Blutes die besonderen Schutzzellen des Organismus und die aus ihnen stammenden Schutzstoffe vermehrt werden.

Die derart präsumierte Heilwirkung des Fiebers hat natürlich auch ihre Grenzen. Man kennt zwar Fälle, in denen Temperaturen von 43° und darüber, einmal sogar von 47°, ohne bleibenden Schaden ertragen wurden, aber im allgemeinen pflegen bei länger dauerndem Fieber über 40° oder 41° doch die Körperkräfte zu leiden, es können Gewebsdegenerationen, besonders des Herzmuskels, der Niere, der Gefäße, sich entwickeln, die schließlich den Tod herbeiführen, und ist daher dann die Beseitigung des Fiebers eine besondere Pflicht des Arztes, neben der Hauptaufgabe, die in der Beseitigung der Ursache des Fiebers, d. h. in der Bekämpfung der Krankheit selbst liegt.

III. Die Mischinfektion.

Bisher war immer nur die Rede von der Infektion des Körpers durch jeweils eine einzige Art von pathogenen Keimen, von sog. **Monoinfektion.** Nun kommen aber bekanntlich die Bakterien dort, wo sie

sich in der Natur finden, gewöhnlich nicht gerade in Reinkultur vor, es ist also noch ein zweiter Modus der Infektion möglich, darin bestehend, daß zwei oder mehrere Arten von Erregern in den Körper eindringen **(Polyinfektion)**, entweder zu gleicher Zeit, oder in zeitlich getrennten Etappen; man bezeichnet die zuerst auftretende als protopathische, die folgende als deuteropathische Infektion. Es können beide Keimsorten zu gleicher Wirkung auf den Körper sich vereinen (z. B. Staphylokokken und Streptokokken), oder jede für sich zu verschiedenen Wirkungen führen (z. B. Tuberkelbazillus und Streptokokken, Staphylokokkenphlegmone mit Streptokokkenerysipel usw.).

Wir wissen ferner aus dem, was wir über Symbiose erfahren haben (s. pag. 163), daß das Hinzutreten eines zweiten Erregers die Virulenz des ersteren steigern kann, sodaß solche Mischinfektionen mit zu den schwersten und gefährlichsten Formen der bakteriellen Eiterentzündung gehören (siehe anaërobe Gasinfektion, ferner Pyämie, Toxinämie, Tetanus u. a.). Andrerseits kann die schädliche Wirkung eines Bakteriums durch das Hinzutreten eines anderen paralysiert werden. Meerschweinchen und Kaninchen, mit Milzbrand infiziert, können nach Emmerich durch sekundäre Infektion mit Streptococcus pyog. gerettet werden (Toxinwirkung).

Die einzelnen bakteriellen Infektionskrankheiten.

Man kann die chirurgisch wichtigen Infektionskrankheiten zweckmäßigerweise in zwei Gruppen einteilen. Zu der **ersten** gehören alle sog. **Wundinfektionen** aërober und anaërober Natur; sie haben das Gemeinsame, daß sie vorwiegend von äußern Wunden des Körpers ihren Ausgang nehmen und daß die dabei vorkommenden Krankheitsformen verschiedenen Arten von Erregern ihre Entstehung verdanken können. (Die einzige Ausnahme hiervon scheint der Tetanus zu bilden.) In der **zweiten** Gruppe fassen wir alle andern Infektionen zusammen, die für den Chirurgen von besonderem Interesse sind; jede einzelne dieser Erkrankungen hat ihren eigenen (spezifischen) Erreger. Daher für die zweite Gruppe der Name: **spezifische chirurgische Infektionen.**

A. Die Wundinfektionen.

I. Aërobe (pyogene) Wundinfektionen.

Sie können bedingt sein durch verschiedene Keime vorzugsweise aërober Natur. Als Erreger kommen dabei in Betracht:

a) Der **Staphylococcus pyogenes** (Ogston, Rosenbach). Runde kleine Kokken von 0,8 bis 1 μ im Durchmesser, unbeweglich, meist in traubenförmigen Haufen (σταφυλή = Traube). Färbt sich mit bes. Anilinfarben, nach Gram. Verflüssigt Gelatine; Gedeiht aërob, wächst auch fakultativ anaërob. Entwickelt auf Kulturen bei O-Zutritt Farbstoff, wonach man drei Varietäten des Staphylokokkus unterscheidet, den Staph. pyog. aureus, der orangegelbes, den Staph. pyog. citreus, der zitronengelbes Pigment bildet, während der Staph. pyog. albus keinen Farbstoff erzeugt.

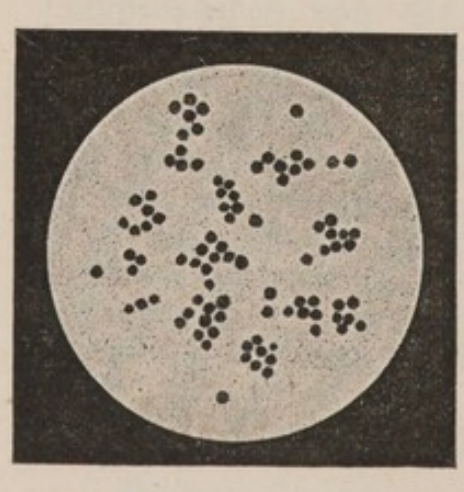


Fig. 86.
Staphylococcus pyog. aus Agarkultur. Vergr. 1500/1.
(Aus Lehmann-Neumann.)

Fundorte: Besonders der Staph. aureus und albus sind weit verbreitet, weniger der citreus. Sie sind überall auf dem Erdboden, in der Luft, in jedem Spül- und

Schmutzwasser. Im gesunden Organismus finden sie sich auf der gesamten Hautoberfläche, zumal den Fingern, in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, im Darmkanal, in der Harnröhre und Scheide.

Als Krankheitserreger nachgewiesen wurde er bei den meisten eitrigen Entzündungen des Körpers bald als alleinige Ursache, bald mit anderen zusammen; besonders häufig bei Akne, Furunkel, Phlegmone, Periostitis und Osteomyelitis, ferner noch, wenn auch seltener, bei Entzündung innerer Organe, wie Pneumonie, Pleuritis, Meningitis.

Fig. 87. Streptokokkus pyog. auf Bouillonkultur. Vergr. 700/1. (AusLehmann-Neumann.)

b) **Streptococcus pyogenes** (Rosenbach). In oft zierlich gewundenen Ketten aneinandergereihte, 0,3 bis 0,8 μ große, unbewegliche Kokken. Färbt sich nach Gram. Verflüssigt Gelatine nicht. Fakultativ anaëob. Bildet gewöhnlich keinen Farbstoff auf Kulturen.

Vorkommen: In oberflächlichen und tieferen Schichten des Bodens, im Abwasser, in Luft von Operations- und Sektionssälen; in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, auf der Haut, im Darmkanal, auch in der Vagina gesunder Menschen.

Bei Kranken: Bei den mannigfachsten Formen eitriger Entzündung, allein oder besonders mit Staphylokokkus, bei Phlegmonen und Osteomyelitis, bei Angina follicularis, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Puerperalfieber usw., bei manchen Formen von Nephritis, Gelenkrheumatismus, Myelitis usw.; sekundärer Begleiter von Diphtherie, Scharlach, tuberkulösen Prozessen der Lungen; als spezifische Erreger bei Erysipel!!

c) **Diplococcus pneumoniae** (Fraenkel-Weichselbaum). Meist zu zweien angeordnete, rundliche oder lanzettförmige Kokken; im Tierkörper von Gallertkapsel umhüllt, die bei Wachstum auf Kulturen fehlt. Verflüssigt Gelatine nicht; gedeiht gut erst oberhalb 25°. Nur kurze Lebensdauer auf Kulturen. Gram postiv.

Vorkommen: Findet sich nicht außerhalb des Organismus, dagegen ist er häufiger Bewohner des Speichels, wie auch des Nasen- und Rachensekrets gesunder Menschen.

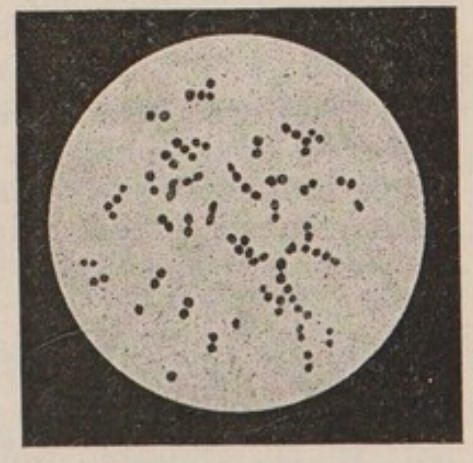


Fig. 88. Diplococc. pneum. (A. Fraenkel). Agarreinkultur. Vergr. 1000/1. (Aus Lehmann-Neumann.)

Er ist der gewöhnliche Erreger der kroupösen Pneumonie, aber auch bei sonstigen Entzündungen der Lungen und der Pleura oft anzutreffen, wie überhaupt bei Erkrankung der Schleimhäute und serösen Höhlen, so bei Otitis, Meningitis, Peritonitis. Kann ebenfalls Eiterungen, Phlegmonen, Abszesse, Osteomyelitis erzeugen mit und ohne vorausgegangene Pneumonie.

d) **Bacillus pneumoniae** (Friedländer). In Doppel- oder kurzer Kettenform auftretende Bazillen von 0,6 bis 3 μ Länge, im Tierkörper Kapsel führend. Wächst gut bei Zimmertemperatur, verflüssigt Gelatine nicht, Gram negativ. Leicht in Kulturen zu züchten.

Fig. 89.
Bac. pneumon. (Friedlaender) Ausstrichpräparat aus Sputum. Verg. 800/1. (Aus Lehm.-Neum.)

Vorkommen: Im Speichel usw. Gesunder, wenn auch seltener wie der Pneumoniekokkus. Er kann zuweilen Ursache von Bronchitiden und Pneumonieen sein und ist außerdem ein im großen ganzen seltener Eitererreger bei Abszessen und Pflegmonen.

e) **Bacillus pyocyaneus** (Gessard). Schlanke, zierliche Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung. Hat ausgesprochene Fähigkeit, bei O-Zutritt einen bald blauen, bald grünlich-gelben Farbstoff zu bilden.

Vorkommen: Auf der Haut, besonders der Achselhöhle, seltener im Mund und Darm gesunder Menschen, von wo aus er auf offene Wunden und in Verbandstoffe eindringen kann, deren eitriges Sekret er dann blau färbt, blauer Eiter. Er ist meist harmloser Schmarotzer, kann aber gelegentlich in den Körper eindringen und eitrige Entzündungen (Otitis media, Bursitis praepatellaris usw.), zumal bei Kindern, hervorgerufen und von da aus zu schweren Allgemein-(Misch-)Infektionen führen.

f) **Mikrococcus tetragenus** (Koch und Gaffky). Rundliche Kokken, meist zu vier zusammenliegend; die Tetradenform besonders im tierischen Körper sichtbar, hier auch Gallertkapsel. Soll gelegentlich in der Mundhöhle Gesunder vorkommen und kann zu Eiterungen in den Geweben führen (selten!).

g) **Bacillus pyogenes foetidus** (Passet), wohl der allerseltenste Eitererreger.

h) **Bacterium coli commune.** (Escherich). Gedrungene Kurzstäbchen, oft paarweise zusammenliegend, mit abgerundeten Enden; Form in älteren Kulturen oft reduziert. Kräftige Eigenbewegungen durch Geißelfäden. Gram negativ. Gelatine nicht verflüssigt. Wächst aërob, aber anaërob, und zwar unter deutlicher Gasbildung.

Fig. 90.
Bact. coli commune aus Reinkultur. Vergr. 500/1. (Aus Lehmann-Neumann.)

Vorkommen: In Kanal- und Abwässern. Ist regelmäßiger Bewohner des ganzen Darmtraktus, findet sich auch auf der Haut, Vagina, Präputium Gesunder. Daher erklärlicher Erreger von Entzündungen und Eiterungen in oder nahe der Bauchhöhle, des Urogenitaltraktus; nicht selten bei Strumitis, zuweilen bei Panaritium, phlegmonischen Abszessen und Osteomyelitis nachgewiesen; Gasphlegmone.

i) **Proteus vulgaris** (Hauser). Schlanke, kleine Stäbchen von sehr wechselnder Größe bis zur Kokkenform herab, in Fäden und zuweilen in Spiralen auswachsend (daher Name Proteus).

Vorkommen: Allgemein auf faulenden Sachen, besonders Fleisch und in faulendem Wasser. Ist im ganzen Verdauungstraktus gesunder Menschen verbreitet.

Fig. 91.
Proteus vulgaris aus Reinkultur. Vergr. 800/1. (Aus Lehmann-Neumann.)

Krankheiten: Er kann schweren ammoniakalischen Blasenkatarrh hervorrufen, allein oder mit Coli zusammen, ferner Entzündungen und Eiterungen der Peritonealhöhle von Darm oder Blase aus. In Wunden mit anderen pyogenen Kokken vermag er schwerste faulig-jauchige Phlegmonen zu erzeugen, für sich allein wirkt er hier und auch vom Darme aus meist nicht pathogen. — Auch Erreger der sog. Weilschen Krankheit, einer besonderen Form des infektiösen Ikterus, vom Darme aus.

k) Der **Bacillus typhi abdominalis** (Eberth-Gaffky) gehört eigentlich in die zweite Krankheitsgruppe der sog. spezifischen Erreger (s. daselbst), da er die Ursache einer genau charakterisierten, nur durch ihn erzeugten Erkrankung der Darmschleimhaut ist, des Typhus abdominalis. Trotzdem muß er auch hier erwähnt werden, da er bei Typhuskranken und -Rekonvaleszenten metastatische Eiterungen, Abszesse und Osteomyelitis erzeugen kann, in denen er als alleiniger Eitermikrobe oder häufiger allerdings in Begleitung des Staphylokokkus und Streptokokkus getroffen wird (Mischinfektion).

1) **Der Gonokokkus** (Neißer) ist, genau genommen, ebenfalls ein spezifischer Erreger, der auf der kranken Schleimhaut der Harnröhre, Vulva usw. bei Gonorrhoë nistet, von da aber mit dem Blute verschleppt, metastatische Entzündungen und Eiterungen in den Gelenken, Schleimbeuteln, Sehnenscheiden usw. hervorzurufen imstande ist, und zwar teils für sich allein, teils wie der Typhusbazillus in Mischinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken.

Fast jeder einzelne der hier aufgezählten Mikroorganismen ist seither schon als Erreger eines Teils der unten zu beschreibenden Krankheitsformen nachgewiesen worden. Charakteristisch für die letzteren ist, daß die durch die betreffenden Bakterien bewirkte Gewebsalteration mit Vorliebe unter dem Bilde einer eitrigen Entzündung sich vollzieht.

Man faßt diese Keime daher auch gerne unter dem Namen der „pyogenen Kokken bezw. Bakterien" zusammen, die Krankheiten selbst unter dem der **„pyogenen Infektionen"**. Man darf dabei aber nicht vergessen, 1. daß die Erreger dieser Gruppe nicht ausschließlich Eiter produzieren, sondern auch gelegentlich andere Entzündungsformen (seröse, hämorrhagische, fibröse usw.) hervorrufen können, 2. daß es auch noch Mikroorganismen aus der Klasse der sog. spezifischen Erreger gibt, wie den Gonokokkus, Typhusbazillus (s. o.), ferner den Tuberkelpilz, Aktinomykosepilz, Rotzbazillus, die ebenfalls pyogene, d. i. eiterbildende Fähigkeiten besitzen. Im Sprachgebrauch hat sich allerdings eingebürgert, daß man den Zusatz „pyogen" gewöhnlich nur für die nicht spezifischen Infektionen gebraucht.

Staphylo- und Streptomykosen. Bei weitem die wichtigste Rolle in ätiologischer Beziehung sowohl wie nach der Häufigkeit seines Vorkommens spielt unter den obigen Spaltpilzen der Staphylococcus pyogenes und zwar der St. aureus, weniger der albus; in zweiter Linie reiht sich der Streptococcus pyogenes an. Aus dem, was wir über die Verbreitung der einzelnen Keimarten in und außerhalb des Organismus gesagt haben, wird es verständlich, daß die Mehrzahl der von der Haut und den Eingangshöhlen des Körpers aus erfolgenden Infektionen durch den Staphylokokkus und Streptokokkus entstehen. Beide Kokken können, und zwar jeder für

sich allein, die klinischen Bilder hervorrufen, die wir als Phlegmonen der verschiedenen Gewebe, als Osteomyelitiden und Gelenkentzündungen kennen lernen werden. Furunkel und Karbunkel sind allerdings vorwiegend Staphylokokkenerzeugnisse, auch an der infektiösen Knochenmarkentzündung ist häufiger der Traubenkokkus schuldig wie der Kettenkokkus, dafür gehört andrerseits das Erysipel anscheinend allein zur Domäne des Streptokokkus. Reiner Staphylokokkeneiter ist meist dickflüssig, reiner Streptokokkeneiter dünnflüssiger, wie überhaupt bei den Streptomykosen die Eiterung zurücktreten kann zu Gunsten mehr seröser Durchtränkung der Gewebe; auch sieht man bei Streptophlegmonen zuweilen mehr nekrotisierende Prozesse ohne ausgedehnte Eiterung. Im allgemeinen gelten die Strepto-Infektionen als bösartiger, neigen zu rascher Ausbreitung. — Nicht selten sind Staphylo- und Streptokokken in Mischinfektion vergesellschaftet. Auch zu Tuberkulose, Diphtherie, Typhus und zu anaëroben Gasinfektionen treten Streptokokken gerne in Mischinfektion hinzu und verschlimmern dann in der Regel sehr die Prognose der ursprünglichen Krankheit.

Diplomykosen durch den Diplokokkus pneumoniae bedingt treten entweder nach Lungenentzündungen auf in den serösen Höhlen der Pleura, des Peritoneums den Meningen, Gelenken, oder im Knochenmark, den Weichteilen. Vom Munde oder dem Nasenrachenraum aus vermögen sie gelegentlich Eiterungen in den Nebenhöhlen, im Mittelohr, in der Speicheldrüse zu bewirken; noch seltener dringen sie in äußere Wunden ein.

Neben **Tetragenus** kennt man Allgemeininfektionen, sowie vereinzelte Fälle von Abszeßbildung in der Nähe des Mundes oder Halses, auch in der Axilla. Sie sind sehr selten.

Der **Bacillus pyocyaneus** ist ein weitverbreiteter Hautparasit, besonders in der Achselhöhle, Leistengegend und daher finden wir ihn oft als Begleiter langdauernder Eiterungen. In der Regel stört der „blaue Eiter“ den Wundverlauf, man kann ihn zum Verschwinden bringen, indem man Haut und Wundfläche mit Borsäure- oder Salizylpulver bestreut. Nur ganz ausnahmsweise wird er für den Menschen pathogen und bedingt dann z. B. Entzündungen im Mittelohr, Gehirn, eitrige Mastitiden oder gar schwere Allgemeininfektionen, die zumal Säuglingen verhängnisvoll werden können.

Coli-Mykosen. So weit verbreitet auch die Coli-Bakterien in der Außenwelt und auch auf der menschlichen Haut vorkommen, so führen sie doch nur sehr selten von äußeren Wunden aus einmal zu einem Panaritium, einer Lymphangitis oder einem Abszeß. Da sie die Hauptparasiten des Darmes, zumal des Dickdarmes sind, so dringen sie eher durch Schleimhautlaesionen in die Umgebung des Darmes und finden sich dann als Erreger peritonealer oder periproktitischer Abszesse, die sich meist durch üblen Geruch und Neigung zu Gasbildung auszeichnen. Vom Blute aus können sie z. B. Strumitis bewirken und man trifft sie vor allem als Ursache von Nierenbecken- oder auch Nierenentzündungen an. Mit Anaëroben und Streptokokken zusammen begegnet man ihnen auch in appendizitischen Prozessen als Begleitern, nicht als Haupterregern dieser verbreiteten Krankheit.

Allgemeines über die Therapie pyog. Infektionen.

Da die oben genannten Spaltpilze und ihre Gifte an der Entstehung der pyogenen Infektionen die Schuld tragen, so sind sie der Feind, der bekämpft und unschädlich gemacht werden muß. Wir suchen deshalb zunächst nach der Invasionsstelle der Bakterien, was durchaus nicht immer leicht ist; nicht selten entzieht sie sich ganz unserer Kenntnis oder ist nicht erreichbar (Darm usw.).

Ist ein primärer Lokalisationsherd gefunden, so tritt die **Lokaltherapie** in ihr Recht. Dies ist besonders bei allen von äußeren Wunden ausgehenden Entzündungen der Fall. Wir wissen, daß der Entzündungsvorgang einen Reaktions- bzw. Verteidigungsprozeß des Organismus darstellt, bei welchem der Körper häufig seiner Feinde sehr wohl Herr zu werden vermag, wenn wir ihn nur in seinen Heilbestrebungen nicht behindern, sondern dieselben zweckmäßig unterstützen.

Dies geschieht zunächst schon durch einfache Ruhigstellung des entzündeten Körperteiles, sei es durch völlige Bettruhe des Kranken oder nur durch Ruhiglegung des betr. Gliedes, durch fixierende Verbände, Schienen usw. Sehr groß ist die therapeutische

Wirkung der Ruhe besonders auf entzündete Gelenke; doch darf man dabei nie vergessen, daß allzulange Fixierung eines Gelenkes auch ihre Gefahren hat, indem sie Versteifungen und Kontrakturen begünstigt.

Von der Beobachtung ausgehend, daß auf der Hyperämie der entzündeten Gewebe eine der Hauptabwehrvorrichtungen des Körpers beruht, hat A. Bier diese Selbsthilfe zu fördern und steigern gelehrt durch **künstliche Stauung** entzündeter Körperabschnitte.

Dies wird nach Bier erreicht an den Gliedmaßen durch zentrale Umwicklung mit einer in leichter Spannung angelegten elastischen Gummibinde von ca. 6 cm Breite, am Kopfe durch Umschnürung des Halses mit schmalerer Binde, an anderen Stellen, z. B. der Schulter, dem Hoden durch entsprechendes Anlegen eines Gummischlauches. Der arterielle Zufluß in das gestaute Gebiet darf dabei nicht aufgehoben werden, lediglich der Abfluß des venösen Blutes soll dadurch erschwert werden so, daß im Staubereiche die Gefäße erweitert sind, der Blutstrom verlangsamt und der Blutreichtum erhöht wird. Sitzt eine Staubinde richtig, so muß das Glied sich heiß anfühlen und leicht oedematös werden, ferner soll der zuvor bestehende Schmerz verschwinden; tritt Letzteres nicht ein oder nimmt der Schmerz an dem Entzündungsherd gar zu, so wirkt die Stauung nicht in der richtigen Weise. Man läßt solche Staubinde 10—22 Stunden liegen und wechselt in der Zwischenzeit nur unter Umständen etwas mit der Schnürstelle. Nach Abnahme der Binde wird das betr. Glied hochgelagert, um das Oedem zurückgehen zu lassen; dann wird nach mehrstündiger Pause die Stauung erneuert und gegebenenfalls mehrere Tage lang fortgeführt. Wie Alles, so muß auch die Technik dieser künstlichen Stauung erlernt werden, sie erfordert ferner stets sachgemäße Überwachung.

Eine sehr gute Verbesserung der Bier'schen Methode hat Thies geschaffen durch Einführung seiner „rhythmischen Stauung". An Stelle der einfachen Binde verwendet er eine hohle Gummimanschette, die durch Anschluß an eine Kohlensäurebombe mit besonderem Ventilmanometer in bestimmten Intervallen aufgeblasen wird und wieder zusammenfällt. Dadurch wird eine genau dosierbare, selbtätige Stauung — meist wählt man 60 Sekunden Stauzeit, 90 Sekunden Staupause — hervorgerufen, die bei machen Infektionen z. B. solchen durch anaerobe Gasbildner, durch Streptokokken noch zweckmäßiger sich erweist als das ursprüngliche Verfahren Bier's.

Im Sinne venöser Hyperämie wirkt gleichfalls die **Saugbehandlung** (Klapp), bei der verschieden geformte Gläser schröpkopfähnlich auf die entzündeten Stellen luftdicht aufgesetzt werden; die Luft in den Gläsern wird durch Ansaugen mit einer Spritze oder einem Gummiballon verdünnt und saugt nun einerseits das Blut in den Entzündungsbezirk,

andrerseits die keim- und bakterienhaltigen Sekrete, Eiter usw. aus den Geschwüren, Wunden nach außen. Diese Behandlung hat sich bewährt bei Furunkeln, Karbunkeln, die bereits erweicht und offen sind, bei eröffneten Abszessen, bei Mastitiden usw.

Auf der Erzeugung von Hyperämie beruht schließlich der gute Einfluß der **Hitze**, die wir seit Alters her benutzen bei der Therapie der Entzündungen, sei es in Form feuchtwarmer Umschläge (sterile Kataplasmen, Breiumschläge) oder trockener Wärme (Heißluftbehandlung, heiße Sandsäcke, Wärmekissen, Bestrahlung mit weißem oder rotem Licht).

In der Hand dessen, der ihre Technik beherrscht und seine Fälle gut überwacht, leistet die künstliche Hyperämie zweifellos Vorzügliches. Ihre schmerzstillende Wirkung ist unbestritten, viele örtliche Formen infektiöser Entzündungen werden durch sie zu milderem Ablauf und rascher Heilung geführt, z. B. vor allem manche Gelenkentzündungen, speziell solche gonorrhoischer Natur. Wir verdanken Bier ferner vor allem bessere Erfolge in der Therapie der Sehnenscheidenphlegmonen, bei der er die gefürchteten Sehnennekrosen zu vermeiden gelehrt hat. Man darf nur in seinem Verfahren nicht die alleinige Seligmachung erwarten. —

Der Körper muß weiter unsere Hilfe finden bei den Anstrengungen, die er macht, um sich der eingedrungenen Bakterien, Gifte, sowie besonders des Eiters, der Nekrosen, der Jauche zu entledigen. Bei oberflächlichen Prozessen kann die Elimination spontan erfolgen, bei tieferem Sitze ist dies unmöglich oder sehr erschwert.

Wir müssen in solchen Fällen gegen den Entzündungsherd **operativ vorgehen**, die Gewebe spalten, entspannen, für Abfluß der eitrigen, jauchigen Sekrete sorgen, die Wunde drainieren (s. darüber bei Behandlung der Phlegmone).

Im Allgemeinen empfiehlt Bier, sich mit kleinen Stichinzisionen zu begnügen, was vor allem bei der Sehnenscheidenphlegmone (s. d.) wichtig ist. Man kommt aber mit solchen bei den pyogenen Infektionen nicht immer aus, und scheue daher nicht, auch bei der Staubehandlung nicht, vor frühzeitigen und großen Inzisonen, wenn die Sachlage solche erheischt (s. u.). Ferner perhorresziert Bier die Gazetamponnade eiternder Wunden und wendet Drainage blos bei tiefer gelegenen Eiterprozessen an; der Eiter wird bei täglichem Verbandwechsel sanft ausgedrückt

oder ausgesaugt. Fixierende Verbände, Schienen sollen tunlichst dabei vermieden werden, im Gegenteil rät Bier bei seiner Methode vom ersten Tage ab aktive und passive Bewegungen der entzündeten Glieder vornehmen zu lassen.

Antiseptische oder aseptische Behandlung infizierter Wunden?

Die Wirkung der sog. Antiseptika auf die Bakterien in den infizierten Wunden ist früher vielfach überschätzt worden; man darf von ihnen höchstens einen wachstumshemmenden Einfluß auf die Keime in den oberflächlich gelegenen Partieen erwarten, eine Abtötung der Keime in der Wunde findet durch die Desinfektion in den zulässigen Konzentrationen jedenfalls nur in geringem Maße statt.

Schimmelbusch (1893) infizierte frische Wunden eines Mäuseschwanzes mit virulentem Milzbrand oder Kaninchenohrwunden mit hochvirulenten Streptokokken und war durch sofort nach der Impfung angewandte energischste lokale Desinfektion mit 1 ‰ Sublimat- oder 5 % Karbollösung nicht imstande, die Tiere vor dem Tode zu retten; ja selbst, wenn er den Mäuseschwanz an der Wurzel amputierte, so gingen die Tiere, falls die Amputation später wie 10 Minuten post infektionem erfolgt, regelmäßig zu Grunde. — Friedrich (1898) verwandte zu seinen Tierexperimenten nicht künstlich virulent gezüchtete Keime, sondern — dem natürlichen Vorgange der accidentellen Wundinfektion entsprechend — die „natürlichen Außenweltsformen" der Bakterien und fand, daß diese Keime erst einer gewissen Anpassungszeit — nie unter 6 Stunden, oft mehr — benötigen, um zu infizierendem Virus zu werden. Nach Policard und Phélip (1916) ist dieses Latenz- oder Anpassungsstadium beim Menschen (infizierte Granatwunden) länger als beim Tier, 9—12 Stunden bei Erdanaëroben, 12 Stunden und mehr bei pyogenen Aerobiern.

Man kann also bei ganz frisch infizierten (infektionsverdächtigen) Wunden des Menschen durch sofortige, **frühe Wundrandexzisionen** (Friedrich) eine Infektion verhüten. Das Vorgehen hat besonders in der Kriegschirurgie große praktische Bedeutung gewonnen.

Man vermag aber in eben solchen Fällen auch eine Abortivdesinfektion beim Menschen zu erzielen, z. B. durch die sog. **„Tiefenantisepsis"** Klapps; nachdem Morgenroth's Untersuchungen erwiesen hatten, daß gewissen Chininabkömmlingen bei starken Verdünnungen auch in Eiweißlösungen eine große keimtötende Wirkung innewohne, hat Klapp eines dieser Präparate, **Vuzin** genannt, in einer

Lösung von 1 : 10 000 (— 1 : 5000,0) so einzuspritzen empfohlen, daß die Gewebe rings um die Wunde damit infiltriert werden. Zu prophylaktischen Zwecken, um den Ausbruch einer etwa drohenden Wundinfektion zu vermeiden, wirkt die Methode — zumal zusammen mit der Frühexzision der Wundränder — zweifellos günstig. Ob es auf diesem Wege auch gelingt, eine schon vorhandene Infektion, z. B. Phlegmone, erfolgreich zu bekämpfen und ihre weitere Ausbreitung hinanzuhalten, muß trotz einzelner bejahender Versuche einstweilen bezweifelt werden.

Aber auch ohne gleichzeitige Frühexzision gelingt es, im Tierversuche wenigstens, eine chemische Antiseptik auszuüben, allerdings nur innerhalb der oben erwähnten Inkubationszeit. Das hat E. Brunner bewiesen, der durch pulverförmige jodhaltige Antiseptika (Isoform) den Ausbruch einer anaëroben Erdinfektion bei mit Erde beschickten Tierwunden zu verhindern im Stande war, auch wenn diese Wunden durch Naht verschlossen worden waren.

Bei weit offenen infizierten Wunden, solchen z. B., die breit gespalten wurden und nun dem Desinfizienz in allen Taschen und Buchten leicht zugänglich sind, kann man eine gewisse Entkeimung oder wenigstens Keimarmut der Wundoberfläche herbeiführen durch **permanente Berieselung** mit 2% essigsaurer Tonerdelösung oder noch besser mit der **Dakin'schen Lösung.** Letztere wird aus Chlorkalk nach besonderer Vorschrift hergestellt und enthält ca. ½% neutralisierten unterchlorigsauren Natrium's. Carrel u. a. haben durch regelmäßige Zählungen der Bakterien so behandelter Wunden eine oft rapide Abnahme der Wundkeime erlebt, die es erlaubte, nach einiger Zeit die Wunden durch Naht zu schließen und den Heilverlauf bedeutend abzukürzen (Fründ). Es scheint, daß diese vielfach gerühmte Wirkung der Dakin'schen Lösung weniger auf der behaupteten Keimabtötung beruhe als auf einer Anregung des Zelllebens der Gewebe und der Erzeugung eines mächtigen Lymphstromes in der Wunde, wodurch Toxine, Nekrosen, Bakterien ausgeschwemmt werden. Auf die gleiche Grundlage, „lymphlavage", stützt sich die von Wright empfohlene Anwendung **hypertonischer, (5—10 %) Kochsalzlösungen,** die zur Ausspülung, zu feuchten Umschlägen auf die Wunden und auch zur Injektion in die Gewebe bezw. Abszesse benutzt wird.*)

Vorläufig liegt der Schwerpunkt unserer Therapie der Wundinfektionen noch in der Befolgung

*) Neuerdings wird das von Morgenroth empfohlene, synthetisch dargestellte Antiseptikum, Rivanol, gerühmt, das in geschlossene heiße Abszesse, bei Mastitiden injiziert (1 : 1000) diese und auch z. T. Gelenkempyeme ohne sonstige Inzisionen, zu heilen vermochte. (s. a. S. 127.)

einer **physikalischen** Antisepsis, die eine möglichst gute und sichere Ableitung und Beseitigung der entzündlichen toxin- und bakterienreichen Sekrete der infizierten Wunde anstrebt. Wir lehnen dabei aber die Unterstützung durch chemische Antiseptica nicht ab, verbinden vielmehr physikalische und chemische Antisepsis in zweckmäßiger Weise. In welcher Art dies geschieht, soll bei der Therapie der Phlegmone besprochen werden (s. d.).

Allgemeine Behandlung der Wundinfektionen.

Spezifisch wirkende Heilmittel, wie sie z. B. das Quecksilber und Jodkalium bei der Syphilis, das Chinin bei der Malaria darstellen, besitzen wir den (pyogenen) Wundinfektionen gegenüber noch nicht. Ebenso fehlt uns z. Zt. noch auf diesem Gebiete ein einigermaßen sicher helfendes Heil- oder Schutzserum, wie bei der Bekämpfung der Diphtherie, des Tetanus, der Tuberkulose usw. (s. d.).

Am meisten werden noch Antistreptokokkensera verschiedener Herstellungsart benutzt, doch ist ihr Wert recht fragwürdig. Über Serumbehandlung des Erysipel's s. d.

Sind die pyogenen Bakterien erst in den Säftestrom, in das Blut übergetreten, besteht Bakteriämie oder Toxinämie, dann gelingt eine rechtzeitige Hülfe und Heilung zuweilen durch frühzeitige Venenunterbindung, wenn ein infizierter Thrombus als Aussaatstelle der Keime festgestellt und durch zentrale Ligatur der Vene oder durch Ausräumung der Thrombusmassen beseitigt werden kann. Andere Male erweist sich eine radikale Ausschaltung des Primärherdes durch Exstirpation (z. B. bei Niereneiterungen) oder durch Amputation eines erkrankten Gliedes als lebensrettend. Credé hat die intravenöse (und rektale) Applikation von Silbersalzen (Kollargol, Elektragol) sehr gerühmt; leider versagt sie allzuoft.

Wir sind daher in vielen Fällen pyogener Allgemeininfektion lediglich angewiesen auf jene allgemeinen Mittel, die dahin zielen: 1. die Körperkräfte des Kranken zu heben in dem ihm auferlegten Kampfe, durch Stärkung des Herzens und des

Tab. 9.

Aknepusteln (links), Furunkeln (Mitte) und kleiner Karbunkel (rechts oben) des Nackens.

Gefäßapparates (Analeptika, intravenöse Infusionen), durch zweckmäßige Ernährung, durch Sorge für gute hygienische Verhältnisse, Anregung des Nervensystems usw.; 2. die Exkretion zu steigern durch ableitende Mittel auf Nieren, Darm, Haut (Schweißbildung), durch Bäder u. a. m.

1. Die pyogenen Entzündungen der Haarfollikel und Drüsenausführungsgänge der Haut.

Wir haben bereits erfahren, daß Mikroorganismen auch bei unverletzter Haut in gewisse Vertiefungen derselben eindringen können, nämlich in die Ausführungsgänge der Drüsen und in die Haarbälge. Die Folge dieser Invasion kann eine zirkumskripte Entzündung besagter Ausführungsgänge sein, die in ihren mildesten Graden zur sog. Akne führt, d. h. zur oberflächlichen Entzündung der Talgdrüsenmündung und die in der Bildung kleinster Eiterpustelchen besteht, welche die oberste Epidermisdecke in Form eines kleinen gelblich durchschimmernden Bläschens vorwölben (s. Tafel 9). Solche Aknepusteln entstehen am häufigsten durch den Staphylokokkus aureus und albus. Einen stärkeren Grad zirkumskripter eitriger Hautentzündung stellt der

Furunkel

dar. Hier geht die Entzündung von den Follikeln der Haut bezw. der Haarbälge oder von den tiefer liegenden Schweißdrüsen aus, von denen sie sich auf die benachbarte Umgebung ausbreitet. (Künstliche Erzeugung von Furunkeln durch Einreiben von Staphylokokkuskulturen auf die Haut: Experimente von Garrè s. pag. 162). Der Prädilektionssitz dieser Erkrankung sind bestimmte Stellen des Körpers, an denen es durch den Kontakt beengender, reibender Kleidungsstücke (Kragen am Hals in der Nackengegend) oder unter dem Einfluß der Mazeration der Epidermis durch Sekrete oder Exkrete des Körpers (Achselhöhle, Umgebung des Afters, der Vulva) zu oberflächlichen Epidermisläsionen und Haftung des Staphylokokkus pyog.

aureus und albus (seltener des Streptokokkus) kommt. Bekannt ist die Neigung von Leuten, die an Diabetes (Zuckerharnruhr) leiden, zu häufiger Erkrankung an multipler, hartnäckiger Furunkelbildung; es ist daher wichtig, bei Patienten mit solcher Furunkulosis an die Möglichkeit eines derartigen Grundleidens zu denken und eine Untersuchung des Urins auf Zucker vorzunehmen.

Der Furunkel beginnt als kleine, derbe, knopfartige Härte und Rötung der Haut, mit lokalisierter Schmerzhaftigkeit auf Druck. Die Röte und Härte nimmt in den nächsten Tagen, oft unter Fiebererscheinung zu, im Zentrum entwickelt sich, von der Tiefe nach oben steigend, ein gelber Eiterpunkt, der sich allmählich vergrößert und infolge eitriger Einschmelzung der Gewebe erweicht. Charakteristisch für die Art der Entzündung beim Furunkel ist, daß die Eiterung des Follikels stets mit Nekrose der entzündeten Partieen einhergeht; unter der Einwirkung der Kokken und ihrer Toxine stirbt das den Haarbalg umgebende eitrig infiltrierte Bindegewebe ab und bildet nun im Zentrum des Furunkels einen nekrotisch-eitrigen Pfropf, dessen Elimination notwendig ist, um die Heilung des Prozesses zu ermöglichen (s. Tafel 9).

Der Durchbruch des Furunkels nach außen und die Erweichung und Ausstoßung des Pfropfes kann spontan erfolgen; damit werden auch die erregenden Kokken in Masse aus der Wunde weggeschafft, Entzündungserscheinungen, Schmerzen, Fieber hören auf, die Infiltration und Röte verschwindet und die Affektion heilt unter Zurücklassung einer kleinen Narbe aus. Dieser Verlauf wird zwar häufig, aber nicht immer beobachtet. Es kann von dem Furunkel aus zu einer kontinuierlichen Fortsetzung der Eiterung auf die Umgebung kommen, die Eiterung breitet sich besonders in dem lockeren Unterhautbindegewebe der Nachbarschaft aus und führt zur sog. Phlegmone (s. w. u.) oder es dringen die Kokken in die Lymphbahnen ein und werden von da aus nach den Lymphdrüsen weiterverschleppt; eine Schwellung der nächstliegenden Lymphdrüsen wird bei Furunkeln wie bei anderen eitrigen Entzündungen sogar sehr häufig gesehen. Auch die Lymphdrüsen können vereitern, Kokken und

Toxine können in den Blutstrom eindringen, verschleppt werden und zu einer Metastasierung im Körper, zu schweren Eiterfiebern und Vergiftungen führen (s. u.). Gefürchtet sind größere Furunkel der blutreichen Gesichtshaut, besonders der Oberlippe, nach denen man gelegentlich Thrombophlebitis im Gebiet der Vena facialis mit Fortleitung des Prozesses zum Schädelinneren (tödliche Meningitis) erleben kann.

Therapie des Furunkels. Im Beginn der Entzündung gelingt es zuweilen, nach Wegnahme der obersten Epidermisdecke der Kuppe oder durch Auszupfen des betr. Haares, durch mehrmals ausgeführte Pinselung mit Jodtinktur oder Formalinlösung (3 %) die weitere Ausbreitung hintanzuhalten. Auch durch zweimal täglich ausgeführte Bestrahlungen des Furunkels mit dem Lichte einer elektr. Birne aus ca. 30 cm Entfernung bringt man beginnende Infiltrationen oft überraschend rasch zum Verschwinden und beschleunigt die Erweichung und rasche spontane Ausstoßung des Pfropfes.

Ist der Furunkel bereits größer oder die infiltrierte Partie sehr derb und schmerzhaft, so empfiehlt sich die breite Inzision desselben mit dem Skalpell durch die ganze Dicke der Infiltration. Man sieht dann den gelben Pfropf, der anfangs noch fest mit der Umgebung zusammenhängt und den man zuweilen erst nach ein bis zwei Tagen mit der Pinzette in toto gelöst herausheben kann: dagegen vermeide man, den Pfropf vorzeitig ausdrücken oder auslöffeln zu wollen! Die Inzision eines Furunkels ist recht schmerzhaft, deshalb gönne man den Patienten die Wohltat der Anästhesie, sei es durch gründliche Vereisung mit Äthylchlorid oder durch kurze Rauschnarkose. Mit der Entspannung durch den Schnitt hören meist die starken Schmerzen auf. Die Nachbehandlung der Wunde geschieht am besten durch lockeres Einlegen eines kleinen Gazezipfels und feuchte, täglich mehrmals zu wechselnde Umschläge mit warmen Kamillenlösungen, so lange bis der Pfropf sich gelöst hat; dann Salben- oder trockner Verband.

Trockene Gazeverbände sind bei schmerzhaften Furunkeln unangenehm. Die alten Kamillenumschläge

haben den Vorzug, die Haut nicht zu reizen und nicht zu neuen Furunkeln zu führen zumal, wenn man die Vorsicht gebraucht, die umgebende Hautdicke mit Zinksalbe einzufetten und so die benachbarten Follikel vor dem ausfließenden Staphylokokkeneiter zu schützen. Die Kamillen werden zur Sterilisation aufgekocht, der Aufguß vor dem Gebrauch filtriert. Man lege keinen wasserdichten Stoff auf, lasse nur den trocken und kalt gewordenen Umschlag fleißig erneuern. — Die Klapp'sche Saugbehandlung hat nur Zweck bei offenen, erweichten Furunkeln.

Besteht bei den Kranken Disposition zu multipler Furunkelbildung, so suche man durch allgemeine Maßnahmen die Dyskrasie zu bekämpfen. Wichtig ist die Reinhaltung der Haut durch recht heiße protrahierte Schmierseifenbäder; oft sind es die Kranken selbst, die durch Kratzen usw. die Staphylokokken von einer Stelle auf die andere übertragen. Schwitzkuren, Dampfbäder säubern durch Steigerung der Hautsekretion die Poren der Haut. Ob die vielfach empfohlenen Hefekuren, Hefeseifen wirklich den angegebenen Erfolg bei Furunkeln zeitigen, ist strittig.

Man denke ferner an die Untersuchung des Urins! Bei Diabetes muß eine antidiabetische Diät eingeführt werden.

Der Karbunkel. Unter Karbunkel versteht man eine dichtstehende Gruppe von multiplen primären Furunkeln, die zuweilen zu 15, 20 und mehr nebeneinander entwickelt eine bis handtellergroße, derb infiltrierte Schwellung bilden können mit tiefroter Hautdecke, durch die siebartig die einzelnen Furunkelpfröpfe hervorbrechen. Umfangreiche Nekrose der ganzen Hautpartieen und des zwischen den Furunkeln liegenden Gewebsbezirkes bis unter die Fascie hinab ist die Folge dieser Erkrankung. Sie sitzen mit Vorliebe in der Rücken- oder Nackenhaut, aber auch z. B. im Gesicht (Oberlippe), wo sie aus vorseitig genannten Gründen eine besondere Gefahr bilden. So lange der Karbunkel keine Neigung zu raschem, infiltrativem Wachstum zeigt nach der Tiefe oder den Seiten, kann man ihn in schonender und erfolgreicher Weise behandeln mit häufig zu wechselnden heißen Breiumschlägen (Leinsamenpappen), die eine rasche Erweichung der Hautdecke und der Infiltration, eine Abstoßung der Nekrosen und Verflüssigung bewirken sollen. Tritt solches nicht ein, droht der Karbunkel weiter zu schreiten oder besteht ein septischer Zustand, so soll man frühzeitig große kreuzförmige Einschnitte machen durch das ganze derb

Tab. 10.

Phlegmone der Cubitalgegend, von vereiterter Cubitaldrüse ausgehend.

---

infiltrierte Gebiet, die Lappen aufklappen, um das Gewebe zu entspannen.

Die Prognose der Karbunkel, zumal des Gesichtes und bei Diabetikern ist leider oft eine recht ernste.

2. Die Phlegmone.

Mit dem Namen Phlegmone (*φλεγμόνη* -Entzündung) bezeichnet man die flächenhafte, meist eitrige Entzündung des lockeren Bindegewebes unter der Haut, unter der Fascie, im intermuskulären Gewebe, in den Sehnenscheiden: daher die Unterscheidung einer subkutanen, subfascialen, intermuskulären, tendinösen Phlegmone.

Neuerdings wird das Wort fast bei jeder flächenhaften eitrigen Entzündung der verschiedensten Gewebe angewandt und man spricht von einer Muskel-, Mark-, Gelenkphlegmone, von peritonealer, pleuraler oder peripleuraler, meningealer Phlegmone, von Magenwandphlegmonen u. a. m.

Sie entsteht am häufigsten im Anschluß an Verletzungen des Körpers (und zwar besonders kleine vernachlässigte Wunden), durch die die betr. Bindegewebsräume eröffnet und der Invasion der von außen (Haut oder Schleimhaut) eindringenden Erreger zugänglich gemacht werden. Andere Male entwickelt sie sich sekundär fortgeleitet von einem primären Eiterherd, sei es z. B. einem Furunkel, einer Drüsen- oder Knochenentzündung aus. Nur sehr ausnahmsweise beobachtet man Phlegmonen, die auf metastatischem Wege, durch Vermittelung der Blutbahn, sich bilden. Die Mehrzahl der Phlegmonen entsteht durch den Staphylokokkus pyog. aur., dann durch den Streptokokkus, oder durch beide zusammen. Diplophlegmonen sind selten. Bact. coli und Bac. proteus bewirken in der Regel meist nur in Mischinfektionen mit anderen Keimen Phlegmonen, die sich gewöhnlich durch ihren stinkenden, jauchigen Charakter unterscheiden. (Über Gasphlegmonen s. w. u.)

Wir beschreiben zunächst den
Verlauf der gewöhnlichen eitrigen Phlegmone.

Der Beginn derselben z. B. nach einer Verletzung markiert sich durch Schwellung der Wunde, Auftreten von stechenden, klopfenden Schmerzen in derselben; man fühlt die entzündliche Infiltration des Bindegewebes als derbe Resistenz, über der die Haut gespannt, druckempfindlich wird und sich rötet. Die Schwellung, Infiltration und Röte breiten sich immer mehr aus (s. Tafel 10), und wandeln sich in eine anfangs begrenzte, später flächenhafte Eiterung des Zellgewebes um. Durch stärkere Ansammlung des Eiters an einer zirkumskripten Stelle bildet sich der phlegmonöse Abszess, dessen Sitz sich schon früh durch die hier am meisten ausgeprägte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die betreffende Partie verrät.

Meist ist der Verlauf ein akuter, die Krankheit entwickelt sich in wenigen Tagen zu ihrem ausgesprochenen Bilde. Fieber ist fast immer vorhanden, das nicht selten mit schweren initalen Erscheinungen, Schüttelfrost usw. einsetzt und remittierenden Charakter trägt. Abendliche Steigerungen der Temperatur auf 38° und darüber bei leichterer, bis zu 40° und mehr bei schwerer Infektion werden beobachtet mit morgendlichem Abfall der Temperatur bis zur Norm herab.

Doch gibt es auch Phlegmonen von mehr subakutem oder selbst chronischem Verlauf.

Die Phlegmone kann begrenzt bleiben — zirkumskripte Phlegmone —, sie kann aber auch einen propagierenden Charakter tragen und sich mehr oder weniger rasch über großen Strecken sowie nach der Tiefe ausbreiten als diffuse Phlegmone. Maßgebend für die Art und Schnelligkeit der Verbreitung ist, abgesehen von der Art und Virulenz der Erreger, auch die anatomische Struktur des jeweilig ergriffenen Bindegewebes. In kurzen straffen Faserzügen sind der raschen Ausdehnung der Entzündung mechanische Hindernisse gesetzt, z. B. auf dem Fingerrücken, in der Rückenhaut, während in den lockeren Maschenräumen eines langfasrigen Gewebes die Eiterung rasch und widerstands-

Tab. 11.
Panaritium tendinosum (eitrige Tendovaginitis) des Mittelfingers mit Abszeßbildung in der Hohlhand.

loser weiterkriechen kann. So setzt sich der phlegmonöse Prozeß der Tiefe mit Vorliebe längs der Scheiden größerer Gefäße zentralwärts fort.

Von Wunden im Rachen, in der Speiseröhre können sich im weitmaschigen Gewebe vor der Wirbelsäule retropharyngeale, praevertebrale Phlegmonen entwickeln, die besonders gefährlich sind, weil sie von dort rasch auf das Mediastinum übergreifen und zum Tode führen können, wenn nicht rechtzeitig eingeschritten wird. Von der Tonsille, vom Zahnfleisch aus bilden sich unter Umständen Entzündungen und Eiterungen im Mundboden; als besondere Abart wird die Phlegmone im Kapselraum der Submaxillardrüse, die sog. Angina Ludovici gefürchtet.

Panaritium.

Ein prägnantes Beispiel zirkumskript beginnender und dann um sich greifender Phlegmonen sind die der Finger, die nach Verletzungen derselben entstehen und unter dem besonderen Namen des **Panaritium** bekannt sind. Je nach dem Sitz und der Ausdehnung der primären Wunde bildet sich entweder eine Eiterung unter der Haut (Panaritium subkutaneum), oder es kommt zur Entzündung unter dem Nagel (P. subunguale, vergl. Tafel 12 am Daumen), oder längs des Nagelfelges (Paronychie), oder es greift der Prozeß bei eröffneter bezw. sekundär arrodierter Sehnenscheide auf letztere über und ruft ein P. tendinosum hervor: hier kann in dem weiten Hohlraum der Beuge-Sehnenscheide die Eiterung sehr schnell zentralwärts sich ausbreiten zumal an der Hand.

Die Sehnenscheiden des 2. bis 4. Fingers reichen bis in die Höhe der Metakarpophalangealgelenke. (Man sieht auf Tafel 11, wie sich von der Fingerwunde aus die Phlegmone bis in diese Gegend der Vola längs der Sehne ausgebreitet hat und hier mit einem gelb durchschimmernden Abszeß unter der Haut zum Durchbruch kommt), die des 1. und 5. Fingers (s. Fig. 92) dagegen unter das Lig carpi volare, wo sie meist mit der gemeinsamen Beugesehnescheide der übrigen Finger kommunizieren; daher die Neigung der Tendovaginitis bei letzteren (V-Phlegmone) zum Übergreifen bis in die Hand-

Lith. Anst F. Reichhold, München.

wurzelgegend und von da auf die übrigen Sehnen einerseits oder fortschreitend auf den Vorderarm.

Die Eiterung in der Sehnenscheide bedroht sehr häufig die Ernährung der Sehne, es kommt leicht zur Nekrose der Sehne, die dann in Form weißgelber

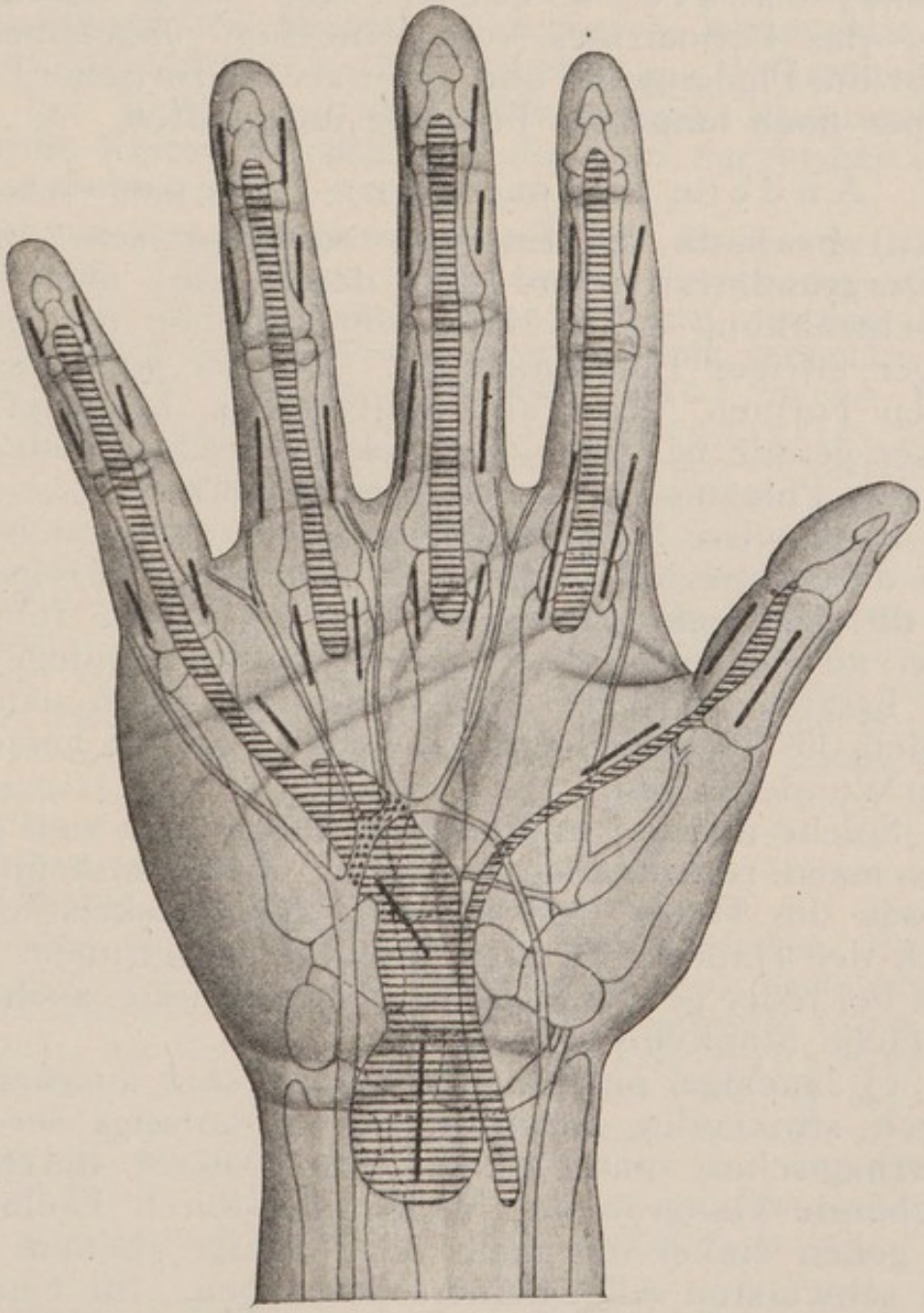


Fig. 92. Sehnenscheiden der Finger und der Hohlhand. (Die schraffierten Stellen entsprechen den Sehnenscheiden; die schwarzen Striche zeigen die Incisionsstellen bei der Operation der eitrigen Tendovaginitis an.)

Fetzen aus der Wunde herausragt, sich abstößt oder extrahiert werden muß. Der Verlust der Sehne aber

führt zu schwerer funktioneller Störung, zur Kontraktur und Versteifung des Fingers.

Ebenso wie auf die Sehnenscheiden kann sich die Phlegmone des Fingers auf Periost, Knochen oder auf Phalangealgelenke erstrecken (Panarit. periostale, ossale, articulare); wird durch den Eiter das Periostrings vom Knochen abgehoben, so stirbt die Phalange ab und kann als nekrotischer Fremdkörper noch lange die Eiterung unterhalten.

Andere Formen der Phlegmone.

a) Es kann die Eiterung zuweilen sehr in den Hintergrund treten und statt dessen eine mehr **seröse** Durchtränkung der Gewebe vorherrschen mit nur geringer eitriger Einschmelzung. Das ist wohl bei milderen Formen der Fall; andererseits begegnet man dieser gerade bei besonders rasch fortschreitenden bösartigen Phlegmonen durch Streptokokken.

b) Gewisse Streptophlegmonen zeichnen sich ferner aus durch speziell toxische Wirkung der Erreger, die zu **diffusen nekrotisierender** Phlegmone führt, zu einer ausgedehnten Nekrose des Fettes, Bindegewebes, der Faszien, Muskeln oder Haut; man kann dann zuweilen die abgestorbenen Gewebe in langen Fetzen aus der Wunde ziehen.

Solche diffuse gangraenöse Phlegmonen sind gleichfalls meist recht maligner Natur. (Zirkumskripte Nekrosen des Fettes, von Faszien- und Muskelstückchen, auch der Haut erlebt man übrigens in geringem Grade fast bei jeder gewöhnlichen Eiterphlegmone, auch durch einfache Staphylokokken.)

c) **Jauchige, putride Phlegmonen** sind ausgezeichnet durch stinkendes, misfarbig-graues, anfangs serös-haemorrhagisches, später dünn-eitriges Sekret, durch übelriechende Gangrän der Weichteile, durch Fäulnisgase; sie gehen einher mit mehr oder weniger hohem Fieber mit schwersten Allgemeinerscheinungen. Ihr Charakteristikum ist die zur Eiterung hinzutretende **Fäulnis** des Gewebes. Hier handelt es sich stets um Mischinfektionen von (meist) Streptokokken mit verschiedenen Gasbildnern bezw. Fäulniserregern, unter denen von aëroben Keimen der Proteus vulgaris und die Coli-Bakterien genannt werden; übrigens sind auch gasbildende Streptokokken bekannt.

Allerdings gibt es Coli- sowohl wie Proteusinfektionen, die ohne diese Fäulniserscheinungen sich abspielen. Zwar gilt besonders der Proteus vulgaris als einer der Hauptfäulniserreger, allein es sind selbst schwere, rein eitrige Phlegmonen beobachtet — durch Streptokokken und Staphylokokken bedingt zusammen mit massenhaften Proteus-Bakterien — ohne eine Spur von üblem Geruch oder Jauchung. Wahrscheinlich sind bei diesen putriden Phlegmonen hauptsächlich **anaërobe Keime** beteiligt, auf die man nur bisher nicht genügend geachtet hatte (s. w. u.).

d) **Die chronisch-fibröse Form der Phlegmone (Holzphlegmone).** Die bisher beschriebenen Phlegmonen stellten Entzündungen dar von mehr oder weniger destruierendem Charakter, fast immer mit ergiebiger Eiterung verbunden. Im Gegensatz dazu gibt es nun auch ganz mild verlaufende Entzündungen der Weichteile, besonders des Unterhautbindegewebes, bei denen von vornherein das Bindegewebe in Form einer fibrösen Entzündung sich beteiligt mit Produktion von Narbengewebe. Es entstehen so ganz allmählich fast ohne Fieber und ohne Schmerzen derbe Infiltrationen der Weichteile, über denen die Haut erst spät sich rötet. Da und dort treten im Zentrum der holzharten Partieen kleine Erweichungsherde auf, aus denen durch Inzision kleine Eitermengen entleert werden, worauf sich die ganze Affektion, oft in Verlauf mehrerer Monate, wieder langsam zurückbildet. Solche Entzündung hat Reclus am Halse unter dem Namen der „Phlégmone ligneuse du cou" beschrieben, man trifft sie aber auch an anderen Körperstellen (s. a. fibröse Osteomyelitis). Verwechslungen mit ähnlich-chronischen, tuberkulösen und aktinomykotischen Entzündungen kommen vor, ebenso solche mit malignen Neubildungen.

Als Ursache dieser, wie erwähnt, mildesten Form der Phlegmone hat man Staphylokokken, Diphtheriebazillen, Bact. coli, Diplokokken, ferner Mischinfektionen mit Streptokokken und Proteusbakterien nachgewiesen, die offenbar hier in abgeschwächter, avirulenter Form auftreten. — Frühzeitige Inzisionen sind auch hier zu empfehlen (s. u.).

Die Prognose der Phlegmone.

ist immer ernst zu fassen. Von den sehr seltenen fibrösen Formen abgesehen, stellt die Phlegmone doch in der Regel eine akute Erkrankung dar mit raschem Beginn und Verlauf, der jeden Augenblick zu rapider diffuser Propagation schreiten, zur Aufnahme und Verschleppung von Keimen mit dem Lymph- und

dem Blutstrom führen kann. Diese Gefahr besteht für die gewöhnlichen eitrigen Staphylokokkenphlegmonen jederzeit, neben der außerdem noch drohenden Infektion wichtiger Teile in unmittelbarer Nachbarschaft des Herdes (Sehnen, Knochen, Gelenke usw.). Die Gefahr ist noch eindringlicher bei den Streptophlegmonen, den progredient-gangränösen Formen, wie bei den jauchigen Prozessen und daher ist ein zielbewußtes rasches Eingreifen des Arztes unbedingt erforderlich.

Die Therapie der Phlegmone.

Ubi pus, ibi evacua, d. h. wo Eiter steckt, da schaffe ihn heraus, das ist die auch heute noch in vollem Umfang gültige Vorschrift.

Zunächst wenden wir in jedem Falle, in dem es irgend möglich ist, die künstliche Stauung nach Bier bezw. Thies an, über deren Technik wir ja schon oben berichtet haben.

Im ersten Beginn der phlegmonösen Entzündung, wenn es sich z. B. um Wunden handelt, die eben anfangen zu schwellen, deren Hautbedeckung die ersten Zeichen der Rötung und Schmerzhaftigkeit bietet, sozusagen im Stadium der serösen Durchtränkung, da gelingt es wohl durch Ruhigstellung des ergriffenen Körperteiles, durch Applikation von Wärme und durch die Hyperämiebehandlung der Entzündung Einhalt zu tun.

Ist das Gewebe jedoch bereits derb infiltriert, sehr schmerzhaft bei Druck und Berührung, sind die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen, so zögere man nicht, mit dem Messer einzuschneiden; man kann sicher sein, an der Stelle der stärksten Infiltration und Schmerzhaftigkeit in der Tiefe den vermuteten, zuweilen noch kleinen Eiterherd zu finden. Das gilt erst recht, wenn deutliche Fluktuation zeigt, daß der Eiter sich schon zu einem Abszeß angesammelt hat.

Die Inzision soll ausgiebig gemacht werden, so groß und tief, daß der Eiter durch die Öffnung auch vollkommen entleert wird. Es dürfen keine Taschen und Nischen uneröffnet zurückbleiben, in denen Eiter stagniert und die Entzündung unterhält; wo eine Inzision nicht ausreicht, müssen mehrere Schnitte angelegt werden oder sog. Gegenöffnungen, d. h. Abfluß-

löcher an den jeweilig tiefsten Punkten der Eiterhöhlen. In und mit dem Eiter werden so die unnützen, abgestorbenen Zellen, es werden zahllose Keime und ihre Gifte eliminiert. Zwar bleiben nach der Entleerung des Eiters ja noch genug Bakterien im Gewebe zurück, aber mit diesen können die Kräfte des Organismus den Kampf eher aufnehmen. Die Inzision mildert außerdem die Spannung der geschwellten Gewebe besonders der Haut und Fascien, sie bessert dadurch die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse und verhindert das Fortschreiten drohender Nekrose. Ist Nekrose bereits eingetreten, so trägt man mit Pinzette und Schere die abgestorbenen Partieen ab, soweit sie leicht zugänglich sind, ohne unnötig die Teile zu zerren und ohne noch lebendes Gewebe zu lädieren.

Von den allerdings früher üblichen übergroßen verstümmelnden Operationen sind wir heute dank der Bier'schen Lehren abgekommen und haben gelernt, auch mit multiplen, kleineren Schnitten genügende Entspannung der Gewebe und Eiterabfluß zu erreichen. Das gilt zumal für die Behandlung der Sehnenscheideneiterungen der Finger, die durch falsche rücksichtslose mediane Eröffnung und zu weite Entblößung der Beugesehnen die zu fürchtende Nekrose der letzteren eher begünstigten. Wir machen hier vielfache kleine und zwar seitliche, ca. 2 cm lange Inzisionen — je eine oder 2 an jedem Gliedabschnitt (s. Fig. 79) —, die genügen, um die Scheide zu eröffnen und den Eiter austreten zu lassen. Wir spalten die ganze Sehnenscheide der Hohlhand oder der Handwurzel nur noch in schwersten Ausnahmefällen.

Die größten Einschnitte erfordern noch die so rasch fortschreitenden, bösartigsten Phlegmonen durch Streptokokken oder durch Anaerobier. Gelingt es hier nicht rasch und entschieden den Prozeß zu dämmen, so bleibt an den Gliedmaßen bloß noch der Versuch übrig, durch hohe Amputationen oder Exartikulationen das Leben zu retten, ein Eingriff, der trotz allem nicht selten keine Hilfe mehr bringt. Auch bei den gewöhnlichen eitrigen Phlegmonen (Staphylokokken) ist in schwersten, hartnäckigen, der sonstigen Behandlung trotzenden Fällen die Amputation ultimum refugium.

Um das infizierte Gewebe vom gesunden besser unterscheiden zu können, ist es zweckmäßig an den Gliedmaßen in Blutleere zu operieren (Anlegen einer abschnürenden zentralen Gummibinde, aber ohne vorausgehende zentripetale Wickelung des Gliedes, s. pag. 70). Bei Phlegmonen, Panaritien an den Fingern usw. läßt sich die Inzision oft unter Zuhilfenahme der sog. Leitungs-Anästhesie schmerzlos ausführen (s. pag. 33); die Injektion darf aber nicht im infizierten Bezirk erfolgen, sondern nur entfernt davon im gesunden Gewebe! Wo dies nicht angängig ist, narkotisiere man die Kranken und zwar zweckmäßig in kurzem Chloraethyl- oder Aetherrausch.

Nach der Inzision wird natürlich tunlichst die Staubehandlung fortgesetzt!

Zur Desinfektion der Haut des Patienten vor der Operation dient der Anstrich mit Jodtinktur oder Providoform. Der Arzt schützt seine Hände am zweckmäßigsten durch sterile Handschuhe. Daß die Instrumente, wie sonst Vorschrift, sterilisiert sein müssen, ist selbstverständlich.

Nach der Inzision, nach der Entleerung des Eiters wird die Wunde mit dem Verband bedeckt. Durch Einlegen locker eingeführter Jodoformgazestreifchen oder noch besser durch schmale Gaudafilstreifen, die nach verschiedenen Richtungen aus der Wunde herausführen, werden die Wundsekrete, vor allen auch der nachgelieferte Eiter, nach außen geleitet, wo die Gaze- und Wattelagen die Sekrete aufsaugen. Drainageröhren suchen wir nach Bier zu vermeiden oder verwenden sie nur bei großen Eiteransammlungen in Höhlen. Regelmäßiger Verbandwechsel hat für Ausspülung und Säuberung der Wunde zu sorgen. Das betreffende Körperglied wird durch Lagerung auf Schienen usw. ruhig gestellt.

So lange die Wunde noch akute Entzündungserscheinungen zeigt, wird die feuchte Wärme oder Hitze von dem Kranken selbst wohltuender empfunden, wie die trockene Behandlung (s. o.); es scheint außerdem, daß die feuchte Wärme durch Anregung einer leichten Hyperämie die reaktiven Vorgänge in den Geweben begünstigt und unterstützt. Das hat besonders die Bier'sche Behandlung der anaeroben

Phlegmonen am Rumpfe mit sterilen heißen Kataplasmen (Pappen) im letzten Kriege bewiesen, bei der wir natürlich keinen Gummistoff auflegen, um die Saugwirkung des Verbandes nicht zu verhindern.

Die trockene Behandlung tritt erfahrungsgemäß am besten an ihre Stelle, wenn die Wunde in das chronische Stadium der Granulationseiterungen übergeht, wenn Rötung und Schwellung, Schmerz geschwunden sind.

Pulverantiseptika in Form von Jodoform, Aïrol, Dermatol etc. machen auf der Wunde leicht trockene Borken und verhindern dadurch den Sekretabfluß; sie sollten daher nur bei oberflächlichen flachen granulierenden Wunden angewandt werden, deren Granulationsbildung sie allerdings anregen; hier treten dann Salbenverbände in ihr Recht.

Im übrigen muß die mechanische Wirkung des Verbandes unterstützt und unterhalten werden durch Sauberkeit und regelmäßigen Verbandwechsel. Der Wechsel des Verbandes soll im akuten Stadium täglich erfolgen. Um ihn zu erleichtern und dem Kranken Schmerzen und der Wunde jede unnötige Erschütterung zu ersparen, vermeide man tunlichst alle Wickelverbände und schlage das betr. Glied nach der Versorgung der Wunde blos in Tücher ein, die einfach festgesteckt werden. Bei sehr stark secernierenden, bei jauchig-stinkenden Wunden empfiehlt sich noch mehr die offene Behandlung: man stellt unter die Wunde ein Gefäß zum Auffangen der Sekrete, schützt das Glied durch ein darüber gestülptes Drahtgestell und läßt die Wunde selbst ganz unbedeckt oder legt auf sie nur stündlich zu erneuernde feuchte Zellstoff- oder Watte-(Gaze) kompressen. Man spart dadurch Verbandstoffe und erzielt oft merkwürdig schnelles Verschwinden des üblen Geruches.

Nicht vergessen sei zum Schlusse noch der günstige Einfluß warmer protrahierter Bäder; sie werden mit besonders gutem Erfolge angewandt bei der schweren Phlegmone der oberen Extremtät, des Fußes, aber auch in Form von Wannenbädern für den ganzen Körper.

Permanente Berieselungen mit chirurg. Tonerdelösung oder Dakin'scher Lösung (s. o.) wirken zweifellos sehr gut entkeimend und reinigend, sie haben nur den Nachteil, daß sie nicht immer leicht durchzuführen sind und oft das Bett und die Wäsche be-

Tab. 12.
Panaritium subungue des Daumens, Phlegmone des Daumenrückens, Lymphangoitis des Armes.

---

nässen. Ihr Wert zu bestimmten Zwecken (frühe Sekundärnaht) sei jedoch ausdrücklich betont.

Daß daneben eine allgemeine Hebung der Körperkräfte durch entsprechende Ernährung, eine Anregung der Herz- und Schweißtätigkeit im Sinne der auf S. 197 besprochenen Maßnahmen Platz zu greifen hat, soll nur der Vollständigkeit halber noch einmal auch an dieser Stelle betont werden.

3. Die pyogene Infektion der Lymphgefäße.

Der große Reichtum der Haut- und Weichteile an Lymphgefäßen führt bei Infektionen begreiflicherweise fast immer auch zu einer Beteiligung des Lymphapparats an der Entzündung und wir haben oben schon erwähnt, daß gerade die Schwellung und Entzündung der zunächst liegenden Lymphdrüsen (**Lymphadenitis**) ein wichtiges Symptom der akuten (und auch chronischen) Entzündungen ist. Die mit dem Lymphstrom zentralwärts in die Drüse verschleppten Keime und ihre Toxine werden in dem Filterapparat der Drüsen zunächst zurückgehalten und unschädlich gemacht. Mit der Heilung des primären Herdes geht auch die Entzündung der Lymphdrüsen wieder zurück, die letzteren schwellen ab, seltener bleibt eine ständige hyperplastische Verdickung der Drüsen (durch chronische Entzündung bedingt) als Zeichen der stattgehabten Infektion zurück. Die infizierten Drüsen können aber auch ihrerseits vereitern, es entstehen Lymphdrüsenabszesse, die den primären Herd überdauern und dieselbe Behandlung wie sonstige Eiterungen (Inzision usw.) verlangen, event. Exstirpation bei langanhaltenden, fistulösen, buchtigen Eiterungen.

In die Lymphdrüsen gelangen die Keime durch Vermittlung der Lymphgefäße. Auch in diesen

besonders den größeren Sammelgefäßen der oberen und unteren Extremitäten haften die Kokken, Bazillen usw. und siedeln sich an, es entsteht eine Schwellung, Verdickung der Gefäßwand und des umgebenden Gewebes **(Lymphangoitis, Perilymphangoitis)**, die bei tiefer Lage der Gefäße sich oft der Erkenntnis entzieht, aber sich aus den in der Richtung ihres Verlaufs auftretenden ziehenden Schmerzen, aus der zentralen Drüsenschwellung leicht erraten lassen. Die Entzündung oberflächlich gelegener Lymphbahnen sieht man dagegen häufig direkt in Gestalt eines oder mehrerer roter Streifen, die von dem primären Infektionsherd nach der Drüsenendstation (am Arm Cubital- und Axillardrüsen, am Bein Inguinaldrüsen) ziehen, man fühlt sie als leicht erhabene, etwas druckempfindliche Stränge.

Vergleiche die roten Streifen auf Tafel 12, ausgehend von einer Phlegmone des Daumenrückens nach Panaritium subungue, die am Vorderarm und im Sulcus bicipitalis int. bis zur Achselhöhle verlaufen.

Merkwürdigerweise sind lymphangoitische Abszesse (im Gegensatz zu Drüsenabszessen) selten. Die Entzündung bildet sich meist rasch zurück bei Ruhigstellung, Hochlagerung des betr. Gliedes vorausgesetzt, daß der primäre Herd beseitigt wird. Bei der oberflächlichen Lage vieler Lymphgefäße und Lymphdrüsen suchen wir außerdem das entzündete Gewebe derselben durch die dünne Haut hindurch mit Medikamenten direkt zu beeinflussen, und es hat sich hierbei besonders das Quecksilber einen alten therapeutischen Ruf bewahrt, das man als graue Quecksilbersalbe (Ungt. cinereum) sanft (ohne Druck!) auf die betr. Hautpartieen aufstreicht. Gerühmt werden ferner Credé's Silbersalben.

Die Wundrose, Erysipelas

ist eine ganz besondere, eigenartige Form oberflächlicher Lymphgefäßentzündung, die sich vorwiegend in den feinsten Lymphbahnen der Haut und der Subkutis (seltener der Schleimhaut) abspielt. Sie nimmt unter den hierher gehörigen Entzündungen sowohl bezüglich ihrer Aetiologie wie ihres klinischen Bildes eine Sonderstellung ein.

Tab. 13.
Beginnendes Erysipel der Wange vom link. Ohr ausgehend.

Erreger des Erysipels ist der Streptococcus pyogenes, von Fehleisen zuerst entdeckt; die Fälle, in denen Staphylococcus aureus (Jordan) oder Diplococcus pneumoniae (Schürmayer) Ursache einer typischen Wundrose waren, sind so extrem selten,*) daß man getrost das Erysipel als eine spezifische Streptokokkenerkrankung bezeichnen darf.

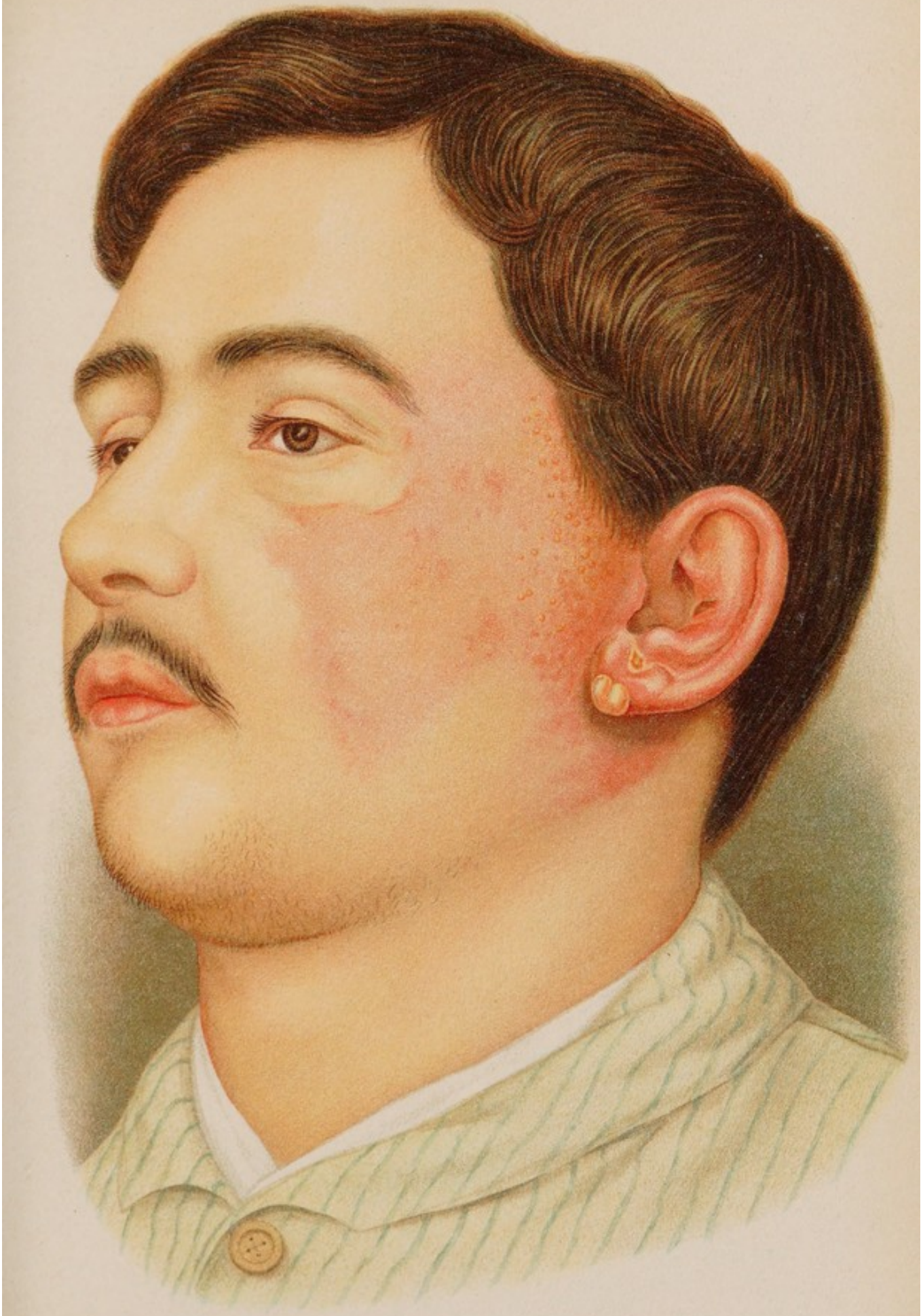
Pathologisch-anatomisch stellt sich das Erysipel als eine akute Dermatitis und zwar Lymphangoitis capillaris dar, man findet massenhaft Streptokokken, die schmalen Saftspalten der Haut und des Unterhautbindegewebes anfüllend.

Von kleinsten Wunden, Rhagaden der Haut ausgehend entwickelt sich eine rasch um sich greifende intensive Röte und eine leichte Schwellung der Haut mit „fackelartiger", ziemlich deutlich ausgeprägter Begrenzung gegen die Haut der Nachbarschaft (vgl. Tafel 13). Besonders im Gesicht entwickeln sich solche Erysipele häufig von kleinen Rhagaden der Nasenöffnungen aus, auf Tafel 13 hat die Rose ihren Anfang von einer oberflächlichen Exkoriation am linken Ohr genommen. Kontinuierlich vom Rande aus weiter schreitend setzt sich die Dermatitis oft in kurzer Zeit über große Strecken der Körperoberfläche fort; die alten Partieen blassen in 2—3 Tagen ab, während die Röte in der Peripherie wie ein Feuer fortwandert.

Bei ausgebreitetem Erysipel des Gesichts erscheint die Oberfläche des letzteren durch das begleitende Oedem der Haut an Stirne, Lidern, Wange, oft kolossal gedunsen und verunstaltet. Tafel 13 stellt ein Erysipel im ersten Beginn dar. Häufig sieht man die obersten Epithellagen in Form von kleineren oder größeren mit Serum gefüllten Blasen abgehoben E. bullosum (s. Tafel 13). Am Munde und in der Dammgegend setzt sich zuweilen die Entzündung auf die benachbarte Schleimhaut der Mund-, Nasen-, Rachenhöhle, der Vagina und Harnblase fort, sog. Schleimhauterysipel.

---

*) Anm. Es handelt sich bei diesen stets um sekundär von einem primären Eiterherd aus entstandene Erysipele, nicht um ein sog. primäres Erysipel.



Lith. Anst. F. Reichhold, München

Der Beginn ist ein ganz akuter. Die Patienten erkranken plötzlich mit Schüttelfrost Unwohlsein, Kopfschmerzen rasch bis zu 40° ansteigendem hohem Fieber, das auch die nächsten Tage als kontinuierliches Fieber ohne stärkere Remissionen auf der Höhe sich hält (s. Kurve). Ausgesprochenes Krankheitsgefühl, beschleunigter Puls, viel Durst, dunkler konzentrierter Urin, zuweilen Milztumor sind die Folge dieser fieberhaften Allgemeininfektion.

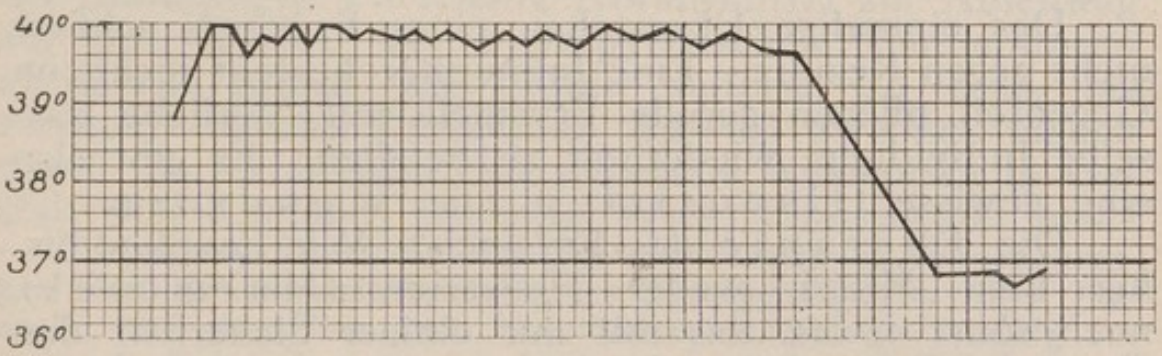


Fig. 93. Fieberkurve bei Erysipel.

Selten dauert die Krankheit länger wie zehn bis zwölf Tage. In einer oder anderthalb Wochen fällt die Temperatur meist ebenso kritisch, wie sie gestiegen, wieder zur Norm herab. Der Prozeß in der Cutis macht Halt, die Haut blasst ab. Bei einfachem Erysipelas erythematosum oder bullosum tritt völlige Restitutio ad integrum ein; nur die obersten Epidermislager stoßen sich nachträglich in einzelnen Fetzen ab, auch gehen häufig an behaarten Stellen des Kopfes, über die ein Erysipel weggeschritten, die Haare aus, um sich später jedoch wieder in alter Fülle einzustellen.

Doch gibt es auch schwerere Arten der Wundrose, so das E. phlegmonosum, das, wie der Name sagt, zu eitrigen Entzündungen, zu Abszeßbildungen führen kann (wohl mitunter Mischinfektion!), ferner das E. gangraenosum, bei dem unter Umständen selbst große Hautdistrikte nekrotisch absterben; solche Entzündungen sind natürlich bedeutend gefährlicher und heilen nicht ohne Hinterlassung von Narben.

Die Prognose des Erysipels ist im allgemeinen keine schlechte; doch berechnet man immerhin eine Mortalität bis zu 11%. Geschwächte Individuen, Greise, Kinder können direkt der Infektion bezw. Intoxikation

im Kollaps, an Herzschwäche erliegen. Bei Gesichtserysipelen kann die Entzündung durch die Venen der Orbita, durch Emissarien des Schädels auf das Gehirn übergreifen und zu tödlicher Meningitis führen; auf der Höhe des Fiebers beobachtet man oft gerade bei kräftigen Leuten nicht allzu selten meningitische Reizerscheinungen, schwere Aufregungszustände, Delirien usw. Komplikationen mit Eiterung in den Weichteilen, Sehnenscheiden, Gelenken, inneren Organen vermögen langdauernde tödliche Pyämie (s. d.) zu erzeugen.

Das einmalige Überstehen eines Erysipels schützt nicht gegen Rezidiv. Eine Immunität besteht nicht, im Gegenteil pflegen gerade Erysipele mit Vorliebe dasselbe Individuum wiederholt zu befallen. Es gibt also eine gewisse Disposition zur Wundrose.

Die Therapie des Erysipels. Wir besaßen bisher kein Mittel, weder Heilserum (Marmorek), noch sonst etwas, das mit nur einiger Sicherheit den Gang der Erkrankung abzukürzen oder gar dieselbe zu heilen imstande wäre. Am ehesten bewährten sich noch zirkuläre Abgrenzungen der Haut des befallenen Gebietes mit einem feuchten Lapisstift, mit dem man im Gesunden einen energischen Aetzstrich rings um das Erysipel zieht; man sieht zuweilen das Erysipel an dieser Grenze Halt machen. Nützlich sind ferner multiple Skarifikationen der Haut bei starker Spannung derselben und Neigung zur Nekrotisierung.

Während Antistreptokokkensera sich als unsicher in ihrer Wirkung gezeigt hatten, erzielte Polak zuerst bessere Erfolge mit Diphtherieheilserum und Franke und Boyksen konnten sogar in 80 % ihrer Fälle prompte Entfieberung und Rückgang der Rose innerhalb von 1—2 Tagen herbeiführen durch einfaches **Pferdeserum,** das in der Menge von 30 ccm, am besten instramuskulär eingespritzt wird. Die gute Wirkung ist in leichten und mittelschweren Fällen oft verblüffend, die Deutung des Effektes noch völlig dunkel. Vor Rezidiven schützt die Methode nicht!

Im Übrigen beschränke man sich darauf, die event. Eingangswunde zu desinfizieren, man lindere das Spannungs- und Schmerzgefühl der Haut durch Einfetten mit Salbe (Zinksalbe, Borsalbe) und decke die befallene Partie durch einen Schutzverband (Gesichtsmaske).

Kontagiös im eigentlichen Sinne ist das Erysipel nicht, da sich nach Haeglers Untersuchungen weder auf der Haut noch im Inhalt der Blasen, noch in den Epidermisfetzen Streptokokken gewöhnlich finden, doch lasse man auch hier dieselbe Vorsicht und Reinlichkeit wie bei den übrigen Wundinfektionskrankheiten walten und isoliere tunlichst die Rose-Kranken!

Die sonstige Behandlung ist am besten eine symptomatische. Ein Eisbeutel auf den Kopf lindert bestehende Kopfschmerzen. Leichte Diät, Regelung des Stuhlganges, ev. leichte Abführmittel zur Ableitung auf den Darm! Bei hyperpyretischen Temperaturen antifebrile Mittel wie Chinin sulfuric. 0,5 (ein- bis zweimal täglich), Pyramidon 0,2—0,3 zweimal täglich usw.! Bei drohender Herzschwäche Analeptika in Gestalt von Kampfer, Digitalis, Wein, Champagner usw.!

Kuratives Erysipel. Zu den interessantesten Erscheinungen der Krankheitsgeschichte des Erysipel gehört die Tatsache, daß dasselbe unter Umständen andere, gleichzeitig bestehende Erkrankungen des Körpers in ihrem Verlaufe beeinflussen und selbst heilen kann. So hat man gelegentlich die Beobachtung gemacht, daß chronische Hautaffektionen, wie z. B. Lupus, syphilitische Geschwüre und Hautgummata, die jeder sonstigen Therapie getrotzt hatten, plötzlich verschwanden und heilten, nachdem ein interkurrentes Erysipel über sie weggeschritten war. Auch von Narben-Keloiden ist diese Heilung nach Erysipel berichtet. Am auffallendsten aber ist, daß auch maligne Neubildungen, und zwar Sarkome und Karzinome, durch ein interkurrentes Erysipel zum Verschwinden gebracht werden können; bei der absoluten Bösartigkeit dieser Tumoren und der so oft konstatierten Aussichtslosigkeit unserer Therapie ist diese Tatsache um so auffallender und bemerkenswerter. Bruns hat bis zum Jahre 1888 22 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammengestellt, kommt aber dabei zu dem Resultat, daß die Heilungen von Karzinomen z. T. nur vorübergehende oder nicht ganz einwandfreie waren, während allerdings mindestens von drei Sarkomfällen zweifellose Dauerheilungen festgestellt wurden.

Man hat diese Erfahrungen daher benutzt, um solche inoperablen bösartigen Geschwülste, in erster Linie Sarkome, durch künstliche Überimpfung von Wundrose mit Streptokokken zu heilen. Allerdings darf man nicht vergessen, daß das Mittel einen schweren Eingriff darstellt, der einerseits einen Erfolg nur ausnahmsweise gewährt, andererseits bei den geschwächten Patienten direkt zu letalem Ausgang des Erysipels führen kann und tatsächlich oft geführt hat.

In welcher Weise im einzelnen der Heileffekt des Erysipels zu erklären ist, das ist noch nicht sichergestellt; in Fällen, die

zur mikroskopischen Untersuchung kamen, sah man eine ausgedehnte, fettige Metamorphose der Sarkomzellen mit nekrotischem Zerfall und Resorption derselben eintreten. Die Heilwirkung war meist am stärksten dort, wo die Wundrose direkt vorbeipassiert hatte, doch sind auch Fernwirkungen beobachtet, Verschwinden von Tumoren, die mit dem Erysipel nicht in unmittelbare Berührung gekommen waren. Es müssen daher wohl auch nicht rein lokale, sondern allgemeine Momente, wahrscheinlich Toxinwirkungen der Kokken mitspielen. Man hat daher später an Stelle der Inokulation von Streptokokkenreinkulturen die Injektion ihrer Toxine gesetzt (s. unter Sarkomtherapie).

Als **Erysipeloid, wanderndes Erythem** bezeichnet man eine besonders bei Fleischern, Köchinnen, Wildprethändlern, Gerbern usw. vorkommende roseähnliche Erkrankung der Finger, die wohl durch Berührung mit faulendem Fleisch oder mit gefallenen Tieren entsteht (vielleicht durch Invasion eines von Rosenbach entdeckten, verzweigte Fäden bildenden Mikroorganismus aus der Cladothrixfamilie). Die Affektion tritt auf in Gestalt einer juckenden Entzündung und Rötung der Haut der Finger, die oft rote Flecken bildend langsam bis zum Handrücken fortschreitet. Sie verläuft ohne Fieber, ist durchaus harmlos, aber nicht selten recht hartnäckig, besonders wenn keine Behandlung stattfindet. Therapeutisch empfohlen werden Ruhigstellung der Finger durch Verbände mit Salben, Umschläge mit Sublimatlösung 1 ‰, Pinselungen mit Jodtinktur.

---

4. Die pyogene Erkrankung der Blutgefäße.

Wir haben schon erfahren, daß bei jeder Entzündung die Blutgefäße in besonderem Maße beteiligt sind. In der Regel sind es die kleinsten Kapillaren der Gewebe, die der Hauptanteil betrifft. Daneben kommt aber auch eine Entzündung größerer Blutgefäße vor in Form der **Phlebitis** und **Arteriitis**, die dadurch entsteht, daß die Entzündung per continuitatem direkt auf die Wand der im Entzündungsgebiet liegenden Gefäße übergreift. Auf diese Weise kann es zur eitrigen Infiltration, zur Nekrose und Arrosion

der Gefäßwand kommen mit schweren und gefährlichen Blutungen. Gewöhnlich bildet sich schon im Beginn der Gefäßwandreizung im Lumen ein Thrombus (s. o.), der durch Invasion von Keimen ebenfalls sich entzünden und vereitern kann **(Thromboarteriitis, Thrombophlebitis)**. Durch sekundären eitrigen Zerfall dieser Thromben können sich Partikel von denselben loslösen, mit dem Blutstrom verschleppt und an anderen Stellen der Blutbahn des Körpers deponiert werden (Embolieen), wo die hier haftenden und sich vermehrenden Mikroorganismen sekundäre Entzündungs- und Eiterherde, sog. Metastasen bilden.

Aber auch ohne Vermittlung größerer Thromben vermögen Kokken von Kapillaren aus in den Blutstrom zu gelangen und daselbst sich zu vermehren, Metastasen zu bilden oder giftige Toxinwirkungen zu entfalten So können sich sekundär Mikroorganismen auf der Intima von Gefäßen anpfropfen und sekundäre metastatische Gefäßwandentzündungen mit Thrombose erzeugen.

Besonders am Unterschenkel im Gebiet der Vena saphena sieht man nicht selten das Bild der Thrombophlebitis, kenntlich aus einer dem Verlauf der thrombosierten Vene entsprechenden Druckschmerzhaftigkeit, in deren Bereich man bei oberflächlicher Lage die Vene als verdickten Strang fühlt; gewöhnlich findet sich Oedem des Beines als Folge der Behinderung des Venenabflusses. Die Behandlung der Thrombophlebitis ist analog der der Lymphangoitis: Hochlagerung der Extremität zur Bekämpfung des Oedems, Auflegen (nicht Einreiben!) von grauer Salbe, feuchte Wärme, Bindenwicklung. Sehr oft geht unter dieser Behandlung die Entzündung meist vollständig zurück, die Thromben werden resorbiert und das Gefäß wird wieder durchgängig. Andere Male bleiben die Gefäße thrombosiert, und wandeln sich in fibröse Stränge um oder es bleiben an einzelnen Stellen Thrombenknoten zurück, die durch spontane Verkalkung sich in sog. Venensteine (Phlebolithen) umwandeln. — Durch Vereiterung des Thrombus können phlebitische und periphlebitische Abszesse entstehen.

Sehr gefürchtet ist die eitrige Thrombophlebitis der Vena jugularis und der weiten Venenräume des Schädels, wie sie sich z. B.

im Anschluß an eitrige Entzündungen des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes nicht selten entwickelt. Da hier die Gefahr des Fortschreitens der Thrombose und Eiterung auf das lebenswichtige Gehirn besonders groß ist, so ist der Chirurg verpflichtet, operativ vorzugehen: man legt die Vena jugularis frei, ligiert sie zentralwärts vom Thrombus (nach dem Herzen zu, wenn möglich auch peripherwärts), eröffnet die Vene und räumt dann die ganzen puriformen Massen, die häufig bis in den Sinus transversus sich erstrecken, aus und tamponiert dann den Venensack, um die Blutung zu stillen (Zaufal). Diese Operation ist neuerdings oft mit Erfolg ausgeführt und von W. Müller auch auf die Behandlung thrombophlebitischer Prozesse an den Extremitäten (Bein-, Armvenen) übertragen worden. In analoger Weise hat Trendelenburg die Ausräumung bezw. Ligatur und Exstirpation infizierter Beckenvenen bei pyämischer Parametritis empfohlen und erfolgreich durchgeführt.

Rechtzeitig ausgeführt kann diese Venenoperation zu einem der segensreichsten Eingriffe werden, sie wird leider noch viel zu wenig erwogen und vorgenommen! Der Ausbruch mancher Fälle von tödlicher Bakteriämie oder Toxinämie kann durch sie verhindert oder im Frühverlauf coupiert werden.

---

5. Die pyogene Entzündung der Knochen.

Nach der anatomischen Zusammensetzung des Knochens kann die Entzündung des letzteren eine Periostitis, Ostitis oder Osteomyelitis sein. Die zell- und blutgefäßarme feste Knochensubstanz nimmt naturgemäß an den Entzündungsvorgängen keinen so aktiven Anteil, wie die übrigen Komponenten und von diesen gebührt eben wegen seines Reichtums an Blutgefäßen und zelligen Bestandteilen dem Knochenmark bei weitem die hervorragendste Rolle bei entzündlichen Prozessen; es steht daher die Lehre von der Osteomyelitis bei den folgenden Besprechungen im Vordergrund unseres Interesses.

Die pyogene Knochenmarksentzündung, Osteomyelitis purulenta.

Die Infektion des Knochens resp. Knochenmarks kann zustande kommen: 1. primär und zwar direkt bei Verletzungen, bei komplizierten Frakturen; 2. sekundär, d. i. hämatogen, durch Verschleppen der Keime auf dem Wege der Blutbahn von einem anderswo gelegenen primären Herde aus. Das ist bei weitem der häufigere Vorgang, er gilt für die Mehrzahl der so sehr gewöhnlichen infektiösen Osteomyelitiden.

So sehen wir von einem Furunkel, Karbunkel, Panaritium und Phlegmone aus eine metastatische Ansiedlung, besonders von Staphylokokken, Streptokokken, im Marke erfolgen, wir beobachten nach Anginen, nach Pneunomieen eine Osteomyelitis durch Diplococc. pneumoniae (seltener des Diplobazillus pn.) bedingt, wir wissen, daß nach Katarrhen und Entzündungen im Darmkanale eine Knochenmarkinfektion durch Bact. coli, Typhusbazillus, Streptokokken usw. eintreten kann. Die Größe des primären Entzündungsprozesses ist dabei von keinem maßgebenden Einfluß; auch nach ganz kleinen, lokalen primären Affektionen kann ein Übertritt der Mikroorganismen ins Blut erfolgen. Oft ist das Panaritium, der Furunkel, die Angina längst geheilt, wenn die Knochenentzündung anhebt; oder sie waren so klein, daß der Kranke ihnen gar keine Beachtung schenkte. Es ist daher begreiflich, daß man früher diesen ätiologischen Zusammenhang nicht in seiner Tragweite erkannte, und man bezeichnete deshalb gerade die akute infektiöse Osteomyelitis als sog. „primäre, idiopathische Osteomyelitis". Heute fahnden wir in berechtigtem Eifer in jedem Falle von spontan auftretender Osteomyelitis nach der Invasionsstelle der Erreger und sind auch bei exakter Beobachtung in der Regel imstande, die sekundäre, metastatische Natur des Prozesses festzustellen.

Die infektiöse Osteomyelitis befällt mit Vorliebe jugendliche Individuen, besonders in der Zeit von 13 bis 17 Jahren, in der das energischste Knochenwachstum stattfindet. Die Entzündung lokalisiert sich meist zuerst in dem Teil des Diaphysenmarks, der der Epiphyse zunächst liegt. Hier, in den „Metaphysen", wie Kocher sie tauft, an den Stätten lebhaftester Zelltätigkeit des Marks, lagert der verlangsamte Blutstrom die Keime ab, die dann festhaften und sich in loco vermehren. Am leichtesten und häufigsten erkrankt die

Tab. 14. Akute Osteomyelitis der l. Tibia.

Tab. 14 zeigt das charakteristische Bild einer akuten Osteomyelitis tibiae sin.: der ganze linke Unterschenkel ist zylindrisch geschwollen, die Haut gespannt, glänzend, mit beginnender Rötung.

---

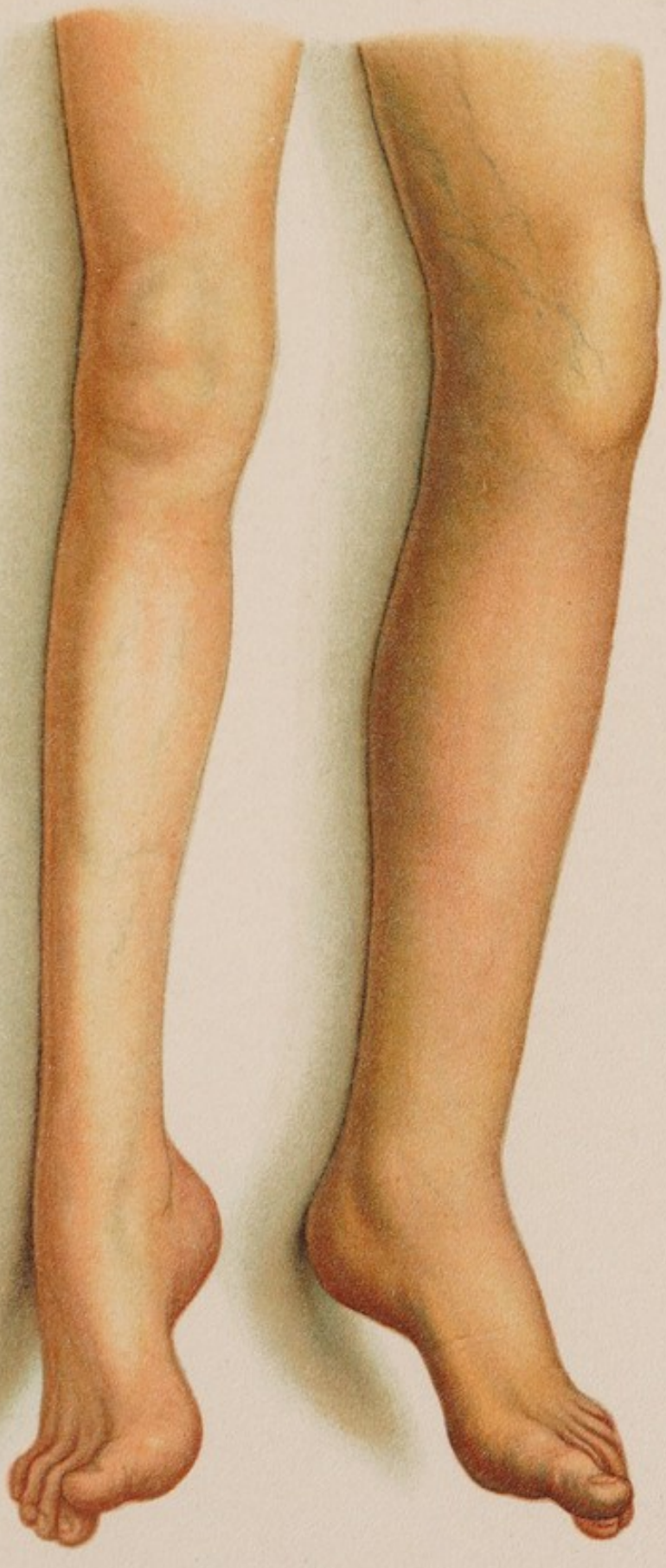
untere Metaphyse des Femur, dann kommt in der Häufigkeitsskala an zweiter Stelle oberes Tibiaende, dann unteres Tibiaende, oberes Humerusende usw.

Die anatomisch-klinische Form der Entzündung variiert begreiflicherweise je nach Virulenz (und Art) der Erreger und nach der Widerstandskraft der befallenen Gewebe. Am häufigsten beobachtet man die akut-eitrige Form der Entzündung, die wir daher als Prototyp des Prozesses zunächst betrachten wollen.

1. Die akute eitrige Osteomyelitis.

Das Mark zeigt im Beginn starke Hyperämie; vom zweiten bis dritten Tag der Erkrankung sieht man in dem geröteten Mark da und dort kleine gelbe Eiterpünktchen, die in den nächsten Tagen größer werden, sich ausbreiten, konfluieren und zur Entstehung von Abszessen führen (vergl. Tafel 14). Die Kokken breiten sich im Mark diaphysenwärts aus, sie dringen aber auch in die Havers'schen Kanäle ein, führen zu Entzündung, Thrombosierung derselben und wandern nach außen unter das Periost, das sich früh am Prozeß beteiligt; es entsteht ein Periostitis mit Eiterbildung, die sich zwischen Knochen und Periost ausbreitet und das Periost immer vom Knochen abhebt. Die Ausdehnung der subperiostalen Entzündung hält mit der innerhalb des Marks häufig gleichen Schritt. Schließlich bricht Eiter durch das entzündete Periost hindurch, breitet sich in die Muskulatur als phlegmonöser Weichteilabszeß aus und gelangt zuletzt unter die Haut, die er gleichfalls erweichen und perforieren kann.

Klinisch setzt der Prozeß meist ganz akut ein. Nach kurzem, oft fehlendem Prodromalstadium, erkranken die Patienten ganz plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber, das sofort auf 39°, 40° und darüber ansteigt. Heftige, ziehende, bohrende, hämmernde Schmerzen im befallenen Knochen, von da ausstrahlend in das ganze Glied, stellen sich ein; sie steigern sich zu enormer Intensität, sobald durch die Weichteile hindurch der Knochen palpiert und gedrückt wird. Die den Knochen umhüllenden Weichteile und die Haut schwellen durch



Lith. Anst. E. Reichhold, München

kollaterales Oedem an (s. Tafel 14), was um so früher ersichtlich wird, je oberflächlicher der Knochen liegt. So lange der Prozeß noch streng auf das Mark lokalisiert ist, pflegt die Weichteilschwellung gering zu sein. Sie wird deutlich, sobald erst das Periost anschwillt; man fühlt dann durch die Weichteile hindurch den verdickten Knochen.

Mit dem Durchbruch des Eiters durch das starre Periost nach außen lassen die heftigsten Schmerzen zuweilen etwas nach, meist bleiben sie auch bei fortschreitender Weichteilphlegmone bestehen und verschwinden erst, wenn der Eiter durch Inzision oder spontan nach außen entleert ist.

Bis dahin behält auch das Fieber seine Intensität; es hat gewöhnlich stark remittierenden Charakter. Die Temperatur sinkt wohl mit dem ersten Abfluß der Haupteitermenge, sie erreicht aber erst im Laufe der nächsten Wochen langsam die Norm, vorausgesetzt, daß der Eiterabfluß ein guter ist und keine weiteren Komplikationen (s. u.) eintreten.

Die Kranken erholen sich allmählich, die Intensität der Entzündung nimmt ab, sie wandelt sich aus dem Bild der akuten langsam in das der **chronischen Entzündung.** Bleibt der Prozeß sich selbst überlassen, so ist der weitere Gang ungefähr folgender:

Die spontan oder durch Inzision entstandenen Weichteilöffnungen werden zu Fistelöffnungen (siehe Tafel 16), die nach außen ständig Eiter sezernieren. Führt man eine Sonde durch die Fisteln ein, so gelangt man in der Tiefe durch die Periostöffnung auf die Oberfläche des erkrankten Knochens. Dieser in der Tiefe liegende Knochen erleidet von Anfang an durch die Entzündungsvorgänge in seiner Umgebung schwere Veränderungen. Bekanntlich erfolgt die Blutversorgung desselben von Gefäßen, die vom Periost her in ihn und das Mark eindringen. Diese Gefäße sind aber durch die Entzündung selbst z. T. thrombosiert, das Periost ist durch die Eiterung vom Knochen abgehoben und legt sich dem Knochen nur unvollkommen wieder an. Die Folge ist, daß häufig der aus der Zirkulation ausgeschaltete Knochen seine Lebensfähigkeit einbüßt und abstirbt. Er bleibt im Innern des Entzündungsherdes als totes Gebilde, als sog. **Sequester** liegen und wirkt nun wie

Tab. 15

stellt denselben Unterschenkel dar wie Tab. 14, aber nach der Inzision und Aufmeißelung des Knochens. Der Prozeß war im wesentlichen noch auf den Knochen und das Periost beschränkt. Der ursprünglich den Knochen subperiostal umspülende Eiter ist durch Austupfen entfernt. Man sieht den vereiterten Markraum, das Periost vom Knochen abgehoben, entzündlich verdickt und eitrig belegt.

---

ein reizender Fremdkörper auf die Umgebung, besonders auf die innersten osteoblastenführenden Schichten des Periosts ein. Unter dem Einfluß des Entzündungsreizes fängt diese Periostlage an, eine erhöhte Tätigkeit zu entfalten, sie bildet neue Zellen, d. h. neuen Knochen. Und so entsteht vom Periost aus um den toten ursprünglichen Knochen herum langsam ein Mantel jungen Knochengewebes, der allmählich zunehmende Mächtigkeit gewinnt (siehe Tafel 17). Man bezeichnet diese junge Knochenlade als **Sequester-** oder **Totenlade.** Sie hängt natürlich innig mit dem Periost, dem sie ihre Bildung verdankt, zusammen, ebenso auch anfangs mit dem zentralen nekrotisierten Knochen, den sie dicht einhüllt. Mit der Zeit sondert sich der lebende vom toten Knochen auch am proximalen und distalen Querschnittsende ab durch eine demarkierende Entzündung, wobei die Enden des toten Knochens durch eine Art lakunärer Resorption eingeschmolzen werden. Die Enden des Knochensequesters (siehe Tafel 17) erscheinen daher unregelmäßig gezackt, wie angefressen, während seine Corticalis oft eine glatte Oberfläche zeigt.

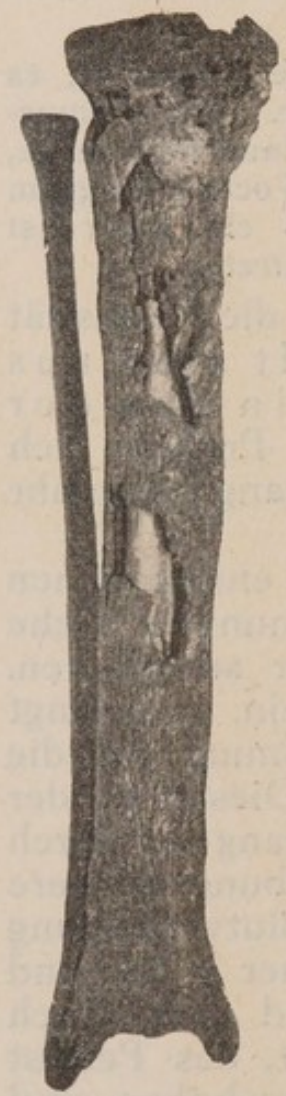
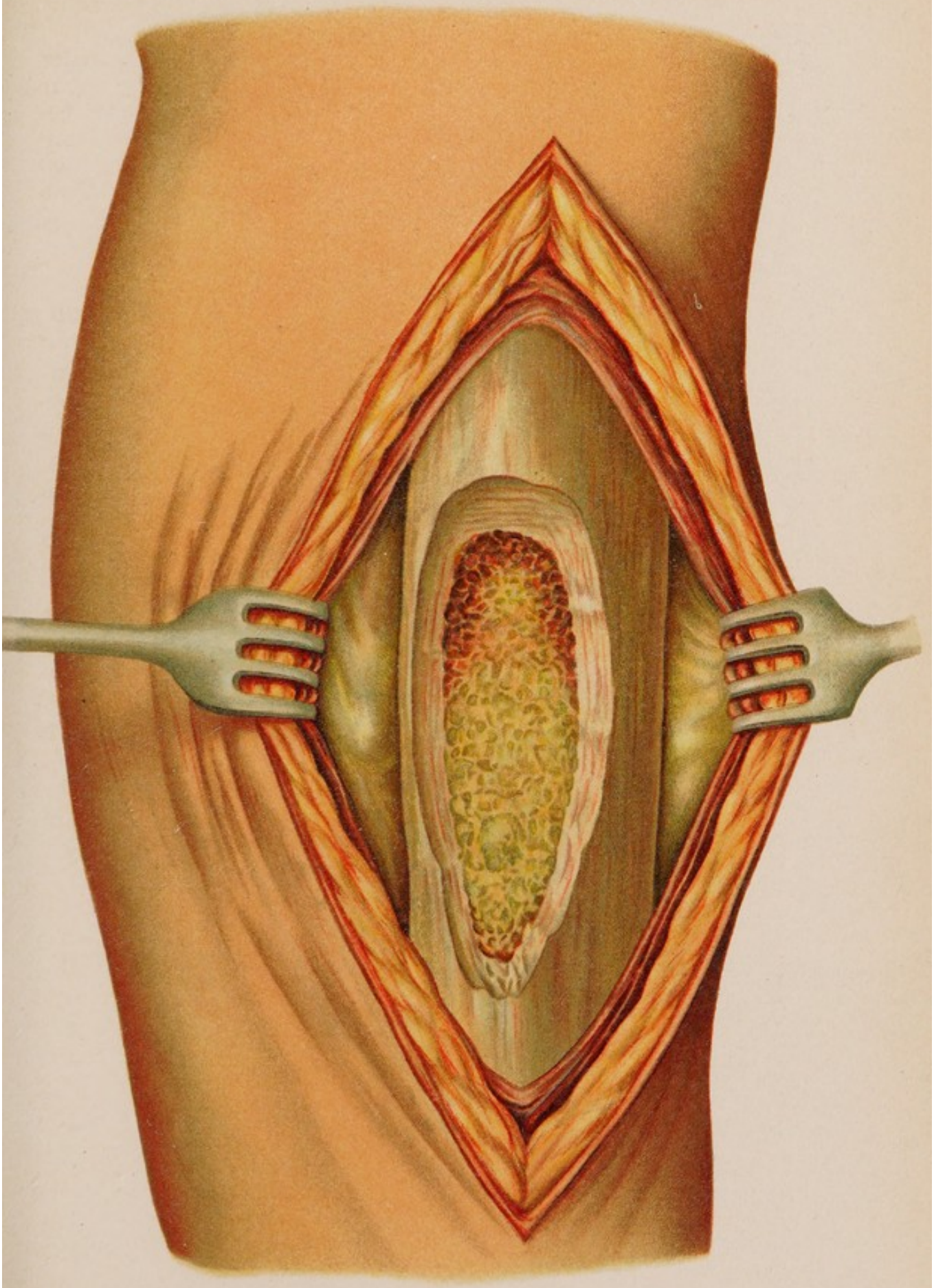


Fig. 94.

Die sog. Sequesterlade ist an einzelnen Stellen von breiten, unregelmäßigen Fistelöffnungen durchsetzt, die man Kloakenöffnungen nennt. Die Oberfläche der Lade selbst ist meistens unregelmäßig rauh, oft verdickt durch aufgelagerte Osteophyten.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

In Fig. 94 ist ebenfalls eine chronische Osteomyelitis tibiae abgebildet mit dicker Lade, unregelmäßigen, zum Teil großen Kloakenlöchern, durch welche der weiße Sequester hindurch zu sehen ist.

Die Anwesenheit eines nekrotischen Knochens in der Tiefe der Lade läßt sich auch vor der operativen autopsia in vivo klinisch durch Sondenuntersuchung feststellen. Der tote Knochen hat, wie erwähnt, meist eine glatte Oberfläche. Führt man die Sonde durch die äußeren Fisteln nach innen und fühlt im Innern des Knochens eine derbe Resistenz mit glatter Oberfläche, so ist der Schluß auf ein hier liegendes totes Knochenstück unter gegebenen Umständen gerechtfertigt. Durch Bewegungen der fest aufgedrückten Sonde kann man feststellen, ob das Knochenstück fest mit der Umgebung zusammenhängt, oder sich hin- und herschieben läßt; im letzteren Falle schließt man auf einen beweglichen, d. h. „gelösten Sequester". Die Form des Sequesters ist verschieden, je nach der Ausdehnung des entzündlichen Prozesses. Es kann die ganze Diaphyse nekrotisieren (Totalsequester), oder nur partielle Nekrose eines Abschnittes eintreten; im letzteren Falle betrifft die Nekrose entweder die ganze Dicke des Knochens, oder nur eine äußere Lamelle desselben (oberflächliche N., Corticalsequester) oder ein zentrales Stück (zentraler Sequester). Auch multiple Sequester an verschiedenen Stellen des Knochens finden sich nicht selten. —

Nicht immer ist der Verlauf so, wie wir ihn hier im klassischen Bild der allerdings häufigsten Form der eitrigen O. geschildert haben.

Die Eiterung kann unter Umständen sich beschränken auf eine oder einzelne Stellen des Marks; statt der diffusen Eiterung bildet sich unter Umständen bloß ein größerer, lokalisierter Abszeß aus, der als **Knochenabszeß** unter Umständen Jahre und selbst Jahrzehnte im Knochen eingeschlossen bleiben kann, ohne daß die Kokken die Nachbarschaft weiter infizieren; nachgewiesenermaßen können die Keime in solchen Knochenabszessen (Fig. 95) den langen Zeitraum hindurch ihre Vitalität beibehalten, um dann plötzlich aus irgend einem Anstoß ein Wiederaufflackern der Entzündung zu bewirken.

Tab. 16. Chronische Osteomyelitis tibiae.

Tab. 16 stellt das äußere klinische Bild eines Unterschenkels mit chron. Osteomyelitis tibiae dar, in der 20. Woche nach Beginn der Erkrankung. Die Haut zeigt wieder normale Farbe und ist an fünf Stellen von Fisteln durchsetzt, deren obere und untere spontan durchgebrochen sind, während die mittleren in einer von einer Inzision herrührenden Narbe liegen; aus der größten Fistelöffnung ragt ein Stück des weißen nekrotischen Knochens hervor.

Dann gibt es ferner noch wichtige **Komplikationen der eitrigen Osteomyelitis.**

Fig. 95.

a) Epiphysenlösung. Oft bietet bei jugendlichen Individuen die gut ausgebildete Epiphysenscheibe dem Prozesse einen Einhalt, so daß der Prozeß sich über die Epiphyse hinaus nicht ausdehnt. Es kann aber durch eitrige Einschmelzung des Knorpels oder Knochens an der Epiphysengrenze die Verbindung daselbst gelöst werden, es entsteht dann eine entzündliche Epiphysenlösung, kenntlich aus der Verschiebung und Beweglichkeit des Knochens an der betr. Stelle. (s. Fig. 96).

b) Epiphysenosteomyelitis. Die Entzündung kann sich weiter unter dem Periost oder durch die Epiphysenscheibe hindurch (bei Erwachsenen mit geschwundenem Epiphysenknorpel durch direkte Propagation) von der Metaphyse auf die Epiphyse fortsetzen.

Weiterhin kommt aber auch — wenn auch seltener — eine primäre Epiphysenosteomyelitis vor, wobei die Kokken zuerst am Rande der Epiphyse sich ansiedeln. Die Nachbarschaft mit den Gelenken bedingt hierbei häufig ein Übergreifen der Entzündung und Eiterung auf die Gelenke.

Lith. Anst. F. Reichhold, München.

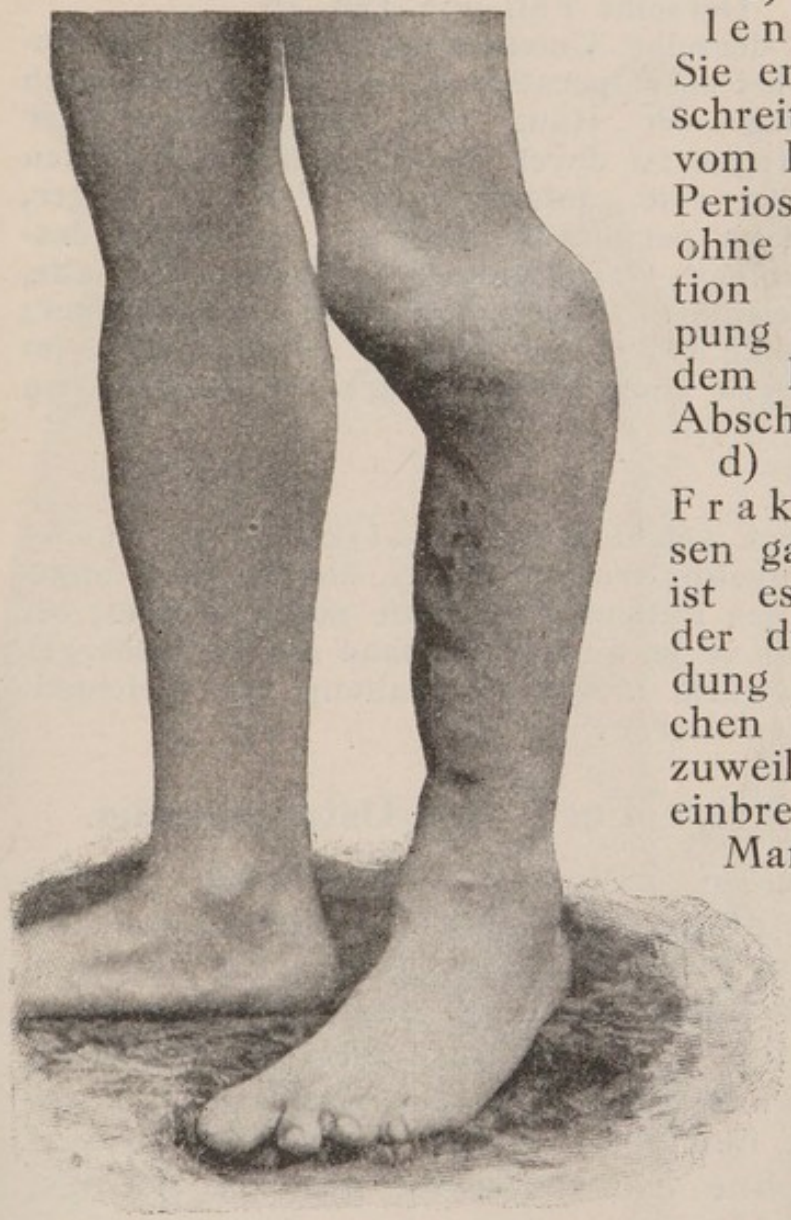


Fig. 96. Alte geheilte Osteomyelitis der link. Tibia mit alter oberer Epiphysenlösung.

c) Eitrige Gelenkentzündung. Sie entsteht durch fortschreitende Entzündung vom Knochen und vom Periost aus, andre Male ohne Kontinuitätsinfektion durch Verschleppung der Kokken auf dem Blutwege (s. bes. Abschnitt).

d) Entzündliche Frakturen. Im grossen ganzen selten; doch ist es begreiflich, daß der durch die Entzündung erweichte Knochen bei Insulten oder zuweilen auch spontan einbrechen kann.

Man beobachtet solche Frakturierungen manchmal auch dann, wenn der Knochensequester zu früh entfernt wird, ehe die Sequesterlade genügende Festigkeit gewonnen hat (s. pag. 234).

Fig. 97. Spontanfraktur des r. Oberschenkels bei Osteomyelitis.

Tab. 17. Derselbe Fall wie Tab. 16.

In Tab. 17 ist derselbe Unterschenkel von Tab. 16 abgebildet, wie er sich bei der Operation (s. u.) präsentierte nach ausgedehnter Spaltung der Haut und Aufmeißelung der Sequesterlade. Das Periost ist durch den Eingriff vom Knochen etwas abgezogen. Der rote, aufgemeißelte Teil ist junger, blutreicher, neugebildeter periostaler Knochen, im Innern desselben liegt, von eitrigen Granulationen umgeben, der alte, abgestorbene Knochen als vollkommen gelöster Sequester; seine Ränder und seine Oberfläche sind z. T. arrodiert, im Zentrum des Sequesters sind eitrige Markgranulationen zu sehen.

Fig 97 zeigt eine solche entzündliche Spontanfraktur bei Osteomyelitis femoris dextri, die bei einer ungeschickten Bewegung des Patienten im Bette zustande kam; bei dem Kranken war, als er in diesem Zustand die Heidelberger Klinik aufsuchte, auswärts bloß eine Spaltung der Weichteilabszesse vorgenommen worden.

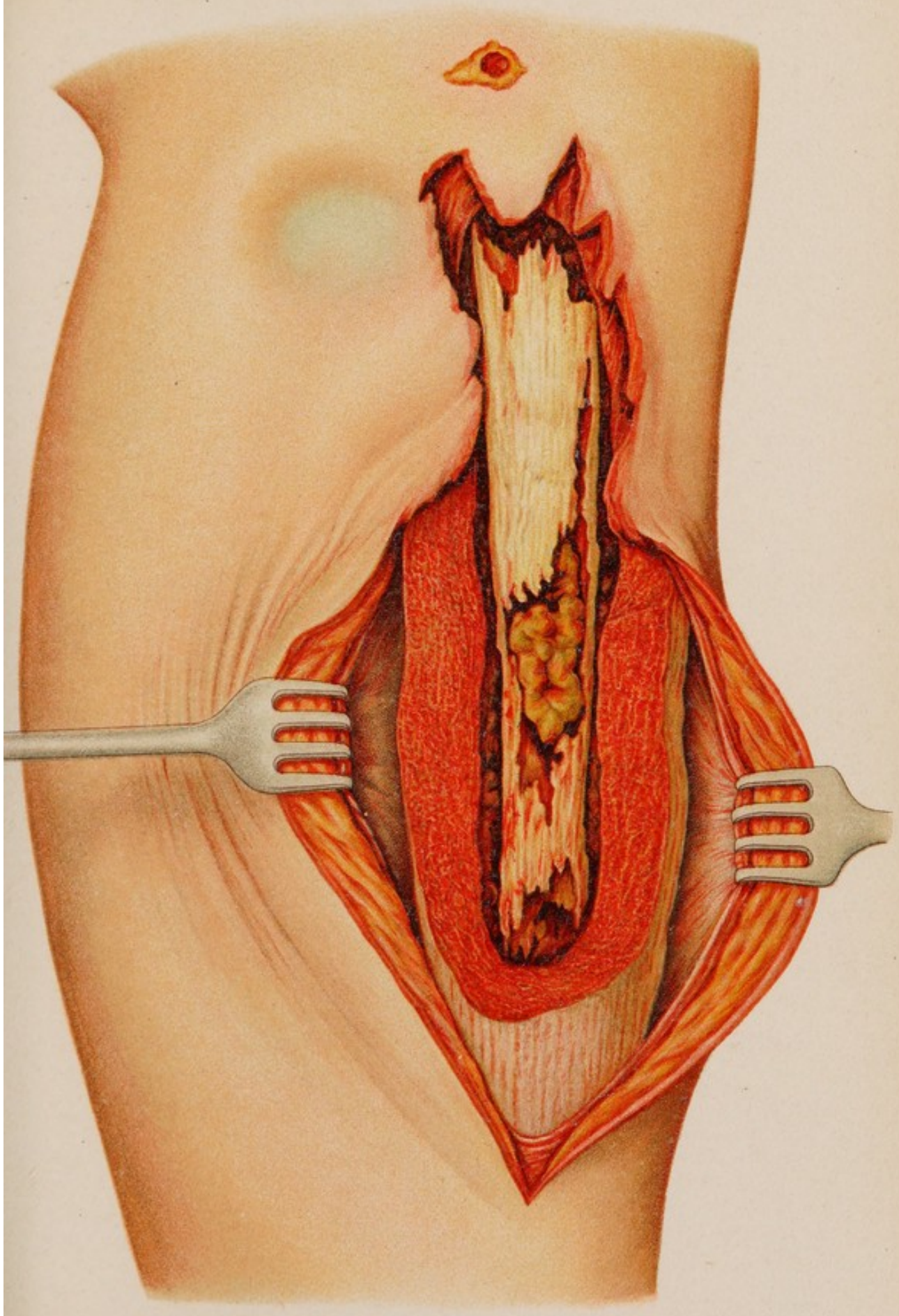
2. Die nicht eitrige Form der Osteomyelitis.

Wir haben schon mehrfach Gelegenheit gehabt, zu sehen, daß die oben genannten Erreger, zumal der Staphylokokkus, im wesentlichen pyogen wirken, d. h. eitrige Entzündung machen; doch ist dies nicht die einzige Form der Entzündung, die sie erzeugen. Abgeschwächte Formen der Kokken mit geringerer Virulenz bewirken unter Umständen Veränderungen, die ohne Eiterung oder nur mit geringer Eiterung verlaufen.

Für die folgenden Formen der Entzündung trifft man in erster Linie wieder den Staphylokokkus als Erreger, doch ist es naheliegend, daß auch die andern Erreger event. gleiche Wirkung hervorrufen können.

a) die seröse, albuminöse Osteomyelitis und Periostitis.

Der klinische Beginn ist häufig derselbe wie bei der akut eitrigen Form: Plötzliches, selbst hohes Fieber, starke Schmerzen, die aber oft nach kurzer Zeit nachlassen und in ein chronisches Stadium milder Entzündung überführen. Es kommt nicht zur Eiterung, sondern bloß zur Bildung eines serösen oder schleimigen oder milchig getrübten Exsudats, das entweder im Innern des Knochens als entzündliche Knochenzyste bestehen oder zu einem subperiostalen Flüssigkeitserguß führen kann (Periostitis serosa, albuminosa).



Im Mark findet man in solchen Fällen im wesentlichen bloß hyperämisches, stark vaskularisiertes Gewebe mit Bildung von einigen erweichten entzündlichen Granulationen; in den Granulationen des Marks oder auf der Oberfläche des Knochens unter dem Periost trifft man mitunter einzelne, meist kleine, nekrotische Knochenstücke.

Für einen Teil der Fälle ist wohl anzunehmen, daß das seröse bzw. schleimige Exsudat sich durch Umwandlung aus einer ursprünglich mehr eitrigen Ansammlung entwickelt, für andere ist es wahrscheinlich, daß gleich von vorneherein das Exsudat seröse oder (durch Beimengung von schleimigen, fettig erweichten Granulationen bzw. Leukozyten) albuminöse resp. mucinöse Beschaffenheit annahm.

b) Die sklerosierende Form der Entzündung des Knochens. Sie hat ihr Analogon in der chronisch fibrösen Form der Phlegmone (s. pag. 207). Unter dem Einfluß der eingedrungenen Mikroorganismen (Staphylokokken u. a.) entsteht im Innern des Marks eine einfach granulöse Entzündung, die zu einer entzündlichen Wucherung des Periosts bezw. Knochens führt. So bildet sich eine langsam zunehmende Verdickung und Auftreibung des Knochens, der durch Verdichtung seiner Lamellen nicht selten eine sehr harte Beschaffenheit annehmen kann. Ist der Prozeß auf eine kleine, mehr periphere Partie beschränkt, so entsteht schließlich eine lokalisierte Hyperostose des Knochens (s. Fig. 98), andre Male erstreckt sich die Auftreibung auf den ganzen Querschnitt.

Die fibröse Entzündung kann sich ferner vom Periost auf die umgebenden Weichteile fortsetzen und dieselben in derbe schwartige Massen umwandeln. Eiterung und Fistelbildung tritt dabei selten auf.

Die Affektion setzt entweder gleichfalls akut mit Fieber und Schmerzen ein, oder verläuft häufig auch von Anfang an langsam und protrahiert. Schmerzen sind vorhanden, aber wenig ausgesprochen, teils ziehend, bohrend, teils auch in Form leichter Druckempfindlichkeit des Knochens besonders im Beginne. Das Leiden kann direkt mit einem Knochentumor, z. B. Sarkom, verwechselt werden, besonders wenn die ab und zu vorhandenen leichten Fiebersteigerungen auf 37,8, oder 38° nicht beachtet werden. Ja selbst bei der Inzision der entzündlichen Geschwulst und der mikroskopischen Untersuchung exzidierter

Gewebsstücke sind schon Verwechslungen mit Sarkom (Angiosarkom, Rundzellensarkom) vorgekommen. Bei genauerer Beobachtung trifft man aber gewöhnlich auf kleinere Sequester, die unter dem Periost oder im Zentrum des Knochens liegen und die dann die richtige Deutung erlauben. Beweis für die entzündliche Natur wird ferner durch den bakteriellen Nachweis von Staphylokokken in den Granulationen erbracht. Auch Verwechslungen mit tuberkulösen Knochenentzündungen können vorkommen (s. u.), sowie mit syphilitischen Auftreibungen der Knochen.

Fig. 98.

Wir haben bisher vorwiegend von der Osteomyelitis gesprochen, dabei die Periostitis als sekundäre, vom Mark aus entstehende Entzündung hingestellt. Das ist ja wohl der häufigere Vorgang. Doch sei ausdrücklich betont, daß auch die ersten Erscheinungen im periostalen Bereich des Knochens sich entwickeln können, wobei das Mark intakt bleibt. Es ist ja begreiflich, daß die klinischen Erscheinungen dabei ähnliche sein können, nur ist der Prozeß dabei meist ein begrenzter. Es kommt auch dabei entweder zur Eiterung oder zur serösen oder sklerosierenden Entzündung; die Sequester, die sich dabei bilden, sind gewöhnlich klein, kortikalen Charakters.

Die **Diagnose** der infektiösen Ostitis bezw. Osteomyelitis beruht bei der akuten Form auf dem plötzlichen Beginn, dem Fieber, der Schmerzhaftigkeit des Knochens. Die Röntgenphotographie gibt wertvolle Aufschlüsse über Veränderungen im Knochenbild besonders bei chronischen Formen.

Im Anfang wird das Leiden wegen der in der Nähe der Gelenke herrschenden Schmerzhaftigkeit und

Schwellung nicht selten für einen akuten Gelenkrheumatismus gehalten. Andere Male wird zwar die infektiös-eitrige Natur erkannt, aber unter Annahme einer einfachen Phlegmone, ohne daß der charakteristischen Druckschmerzhaftigkeit des Knochens die nötige Beachtung geschenkt wird, die zeigt, daß das Übel vom Knochen ausgeht. Die differentialdiagnostischen Momente, die bei der chronischen Osteomyelitis in Betracht kommen gegenüber einem Tumor, (einer tuberkulösen, luetischen Ostitis) haben wir gerade erwähnt.

Die **Prognose** der Erkrankung ergibt sich wohl leicht aus den bisherigen Ausführungen, doch sei noch einmal betont, daß sie bei der akuten eitrigen Osteomyelitis und Periostitis immer von Anfang an ernst zu nehmen ist. Es gibt Fälle, durch hochvirulente Kokken bei besonders disponierten Individuen bedingt, die in wenigen Tagen zum Tode führen können unter akutester Intoxikation; bei solcher Osteomyelitis acutissima sieht man lokal im Mark nur geringe Veränderungen. Die Kranken gehen unter hohem Fieber, Somnolenz, Vergiftungserscheinungen (Bacteriotoxinämie), Sepsis usw. zu Grunde. Bei anderen folgen der ersten Etappe der Eiterung im Mark rasch andere Eiterherde im Körper, durch Verschleppung der Keime mit dem Blutstrom bedingt: metastatische Entzündung in anderen Knochen, Abszesse in Weichteilen, Gelenken, inneren Organen (Pyämie). Auch wenn der Eiterungsprozeß zunächst lokalisiert bleibt, bietet er Gefahr für den Organismus selbst (hohes Fieber, Herzschwäche, drohende Ausbreitung auf benachbarte Gelenke usw.). Es ist also die therapeutische Aufgabe der Chirurgen eine besonders vielseitige.

Therapie der Osteomyelitis.

A) **bei der eitrigen Form** 1. in akutem Stadium. Hier ist, wie bei jeder akuten Eiterung, erstes Erfordernis die frühzeitige Entleerung des Eiters.

Die Bier'sche Stauuungsbehandlung hat bei der akuten Osteomyelitis nicht das gebracht, was die ersten Mitteilungen ihres Erfinders ursprünglich erwarten ließen; man ist daher von der Anwendung dieses Verfahrens bei der pyogenen Erkrankung der Knochen wieder abgekommen.

Bei der Eiteransammlung unter dem Periost und in den Weichteilen hat diese Behandlung in derselben Weise und nach denselben Grundsätzen zu erfolgen, wie bei der Phlegmone, d. h. durch Inzision mit vollständiger, dauernder Abflußmöglichkeit des Eiters.

Nun sitzt aber die Quelle der Eiterung bei der Osteomyelitis im Innern des Knochens; der Eiter kann hier nur herausgeschafft werden durch Eröffnung des Knochens, und dies geschieht am besten durch Aufmeißelung desselben, durch Trepanation.

Muß diese Trepanation in jedem Falle akuter Osteomyelitis sofort erfolgen? Im allgemeinen ja, wenn es sich um schwere Formen akuter Osteomyelitis handelt mit hohem Fieber, starken Schmerzen, schwerem Allgemeinzustand unbedingt und zwar so früh wie möglich.

In solchen Fällen findet man meist schon das Periost eitrig abgehoben und bei der Inzision des periostalen Abszesses gelangt man schon direkt auf den in der Eiterhöhle entblößt liegenden Knochen. In denselben wird zunächst an einer Stelle mit Hammer und Meißel (event. mit dickerem Bohrer) eine kleine Öffnung geschlagen, und sobald man im Mark die Zeichen beginnender oder fortgeschrittener Eiterung entdeckt, wird die Lücke mit dem Meißel durch Wegnahme einer Wand des Knochens zu einer breiten Öffnung erweitert, sodaß das kranke Mark völlig freiliegt (s. Tab. 15; hier ist nach oben die gesunde Grenze im Mark erreicht, nach abwärts noch nicht!) Das vereiterte Mark wird mit dem Löffel vollständig ausgeräumt.

Handelt es sich um Fälle mit weniger stürmischem Verlauf, oder um sehr geschwächte Individuen, so begnügt man sich zunächst mit der einfachen Inzision des phlegmonösen und periostalen Abszesses. Auch bei ganz kleinen Kindern kommt man wohl in der Regel mit der Inzision ohne Trepanation aus. Man wartet dann zunächst den weiteren Gang ab. Geht das Fieber sofort herunter, lassen die bedrohlichen Allgemeinsymptome nach, dann handelt es sich wahrscheinlich um mehr oberflächliche subperiostale Prozesse oder um kleine Markherde, die der spontanen Rückbildung fähig sind. Wenn nicht, so fügt man nach einigen Tagen die Trepanation hinzu.

Die Knochenwunde behandelt man wie die Weichteilwunde mit offener Tamponade und Drai-

nage, und zwar so lange das akute eitrige Entzündungsstadium währt, und zwar nach den gleichen Grundsätzen, die wir bei der Besprechung der Phlegmonetherapie entwickelt haben. Das kranke Glied wird durch eine Schiene ruhig gestellt, hochgelagert.

Die Heilung tritt dann bei günstigem Verlauf per granulationem ein unter Zurücklassung tiefer, breiter, mit dem Knochen verwachsener Narben (vgl. Fig. 96).

Ein Vorteil der frühen Trepanation des Knochens ist zweifellos auch der, daß häufig (nicht immer!) das Eintreten einer größeren Sequesterbildung des Knochens vermieden wird.

Leider gibt es aber auch ganz bösartige Formen von Entzündung und Eiterung (s. o.), bei denen auch energischste lokale Therapie nicht zum Ziele führt. Bei diesen bleibt dann als einziges Mittel noch die Amputation des Gliedes bei Extremitätenosteomyelitis übrig, um den bedrohten Patienten zu retten und auch diese läßt unter Umständen im Stich.

2. Im chronischen Stadium des Sequesters. Kleine Sequester können wohl mit der Zeit resorbiert werden, durch Arrosion und allmähliche Auflösung. Größere Sequester dagegen nicht, sie unterhalten als Fremdkörper die Eiterung und Fistelbildung und müssen daher entfernt werden.

Schon aus dem langen Bestehen solcher Fisteln läßt sich gewöhnlich mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf das Vorhandensein von Sequestern stellen, erhärtet wird sie durch das oben erwähnte Resultat der Sondenuntersuchung (pag. 225).

Durch Erweiterung der Fistelgänge lassen sich mitunter nicht zu große Sequester direkt mit Zange oder Pinzette extrahieren.

Bei umfangreichen langen Sequestern, oder wenn z. B. die Diaphysensequester im Innern der Lade eingeschachtelt liegen, muß man zur Sequestrotomie durch Aufmeißelung der Totenlade schreiten.

Wie in Tab. 17 ersichtlich, müssen dazu die Weichteile und das Periost gespalten, mit dem Raspatorium vom Knochen abgeschoben und dann die vordere Wand der Lade aufgemeißelt werden. Es ist zweckmäßig, die Lade so-

weit aufzumeißeln, daß der Knochen muldenförmig freiliegt und daß womöglich keine größeren, überdachten Räume am oberen oder unteren Ende zurückbleiben, weil solche nur schwer per granulationem sich schließen.

Der ganze Defekt schließt sich dann per granulationem und überhäutet sich von den Rändern her, meist allerdings erst im Laufe von Monaten. Um diesen Heilungsprozeß abzukürzen, pflegt man deshalb entweder die granulierende Knochenmulde mit Thierschschen Epidermis-Transplantationen zu bedecken, oder man löst beiderseits die Hautränder von der Unterlage weit ab, mobilisiert sie und verlagert sie nach einwärts in der Mulde, wo sie durch Fixationsnähte und durch geeignete Druckverbände befestigt anheilen.

In geeigneten Fällen, besonders wenn die Hautwunde über dem Knochen sich durch Naht schließen läßt (Lappenschnittbildung), füllt man den Defekt mit Jodoformplombe aus (siehe unter Tuberkulosetherapie).

Eine wichtige Vorschrift lautet dahin, die Sequestrotomie bei großen Totalsequestern womöglich erst vorzunehmen, wenn der Sequester gelöst ist.

Die Gründe dafür sind folgende:

1. Da die Demarkation noch nicht vollzogen ist, müßte sie gewaltsam bewerkstelligt werden; und dabei ist die Unterscheidung zwischen dem zu erhaltenden und dem später nekrotisierenden Knochen nicht leicht.

2. Bei zu früher Entfernung des Sequesters hat die Knochenlade noch nicht die wünschenwerte Stärke und Dicke erreicht. Man riskiert in solchen Fällen, daß die weitere Knochenbildung sich verzögert oder daß solche Laden frakturieren (Spontanfraktur der Sequesterlade).

Die Behandlung der entzündlichen Frakturen ist ebenso wie die der entzündlichen Epiphysenlösung analog der der traumatischen Frakturen; man reponiert die dislozierten Fragmente und stellt sie in geeigneter Lage ruhig (Extension, Schiene), um knöcherne Heilung in möglichst exakter Lage abzuwarten.

Die Behandlung der Gelenkeiterungen der metastatischen Abszesse s. w. u.

B. **Therapie der nicht eitrigen Ostitis und Osteomyelitis.** Entsprechend dem milderen Verlauf dieser Formen ist auch die Therapie eine einfachere.

Die Fälle von albuminöser, seröser Periostitis heilen ohne Störung nach einfacher Inzision.

Da bei den proliferierenden Formen Eiterung und Fistelbildung nur selten aufzutreten pflegt, so sind die Hauptindikationen bei ihrer Behandlung zeitweise auftretende Fiebersteigerung, sowie Schmerzen, die zuweilen intermittierenden Charakter haben.

Antipyretika (Natr. salicyl., Antipyrin, Chinin, Aspirin usw.) sowie Behandlung mit Ruhelagerung, Eisbeutel, Umschlägen, Bädern usw. geben auf die Dauer keinen Erfolg, solange im Innern des Knochens die Entzündung nicht zur Ruhe kommt. Man ist also auch hier genötigt, durch Inzision den verdickten Knochen freizulegen und zu eröffnen durch Anbohren mit dem Löffel, oder bei hartem, sklerosierten Knochen durch Aufmeißelung. Die Trepanation kann sich mit einer kleinen Öffnung meist genügen. Oft findet man in dem hyperämischen, mit erweichten Granulationen erfülltem Mark einen oder mehrere Sequester eingebettet, die mit den Granulationsmassen ausgeräumt werden. Auch hier läßt sich oft die Jodoformplombenmethode gebrauchen, die raschere Heilung ermöglicht.

6. Die infektiöse Entzündung der Gelenke.

Die Infektion der Gelenke entsteht a) primär z. B. bei einer Verletzung, b) sekundär entweder durch kontinuierliches Übergreifen einer Entzündung auf das Gelenk von der Nachbarschaft her z. B. bei Phlegmonen, Osteomyelitis, oder auf hämatogenem Wege in Form einer metastatischen Erkrankung.

Die Ansiedlung und Ausbreitung der erregenden Keime geschieht auf der Synovialis des Gelenkes, die primäre Entzündung ist daher im Beginn gewöhnlich eine Synovitis. Nach der Art der Entzündung unterscheiden wir im wesentlichen 1. eine seröse bzw. serofibrinöse und 2. eine eitrige Synovitis.

Die **akute seröse Gelenkentzündung** (akuter Hydrops des Gelenks). Die Synovialmembran ist

leicht geschwellt und hyperämisch, das Gelenk selbst erfüllt mit hellgelber, seröser Flüssigkeit, die Gelenkgegend erscheint geschwollen, oft dick und prall gespannt, die Haut fühlt sich warm an, ohne jedoch stärkere Rötung zu zeigen. Bewegungen des Gelenks und Druck auf dasselbe sind etwas empfindlich, die Funktion des Gelenks infolge der Spannung behindert. Oft kann man den flüssigen Erguß im Gelenk palpatorisch (durch Fluktuationsgefühl, sog. Ballotement) nachweisen. Fieber ist bei der serösen Synovitis gering, kann auch ganz fehlen. — Bei fibrinösem Charakter der Entzündung findet man dem Exsudat Fibrinflocken beigemengt, ebenso Fibrinniederschläge auf der Oberfläche des Knorpels und der Synovialmembranen.

Bei der **akuten eitrigen Entzündung** (Empyem des Gelenks) ist der Inhalt ein eitriger. Die Funktionsstörung, die Schmerzhaftigkeit des Gelenks ist eine weit intensivere: Die Haut ist meist gerötet, es besteht ödematöse Schwellung der umgebenden Weichteile. Fieber gewöhnlich, oft bis 40° und darüber. Im Gelenke selbst ist stärkere Gefäßinjektion und Schwellung der Synovia, der Knorpel erscheint leicht getrübt, bei längerem Bestand des eitrigen Prozesses tritt Erweichung und Usurierung des Knorpels, Unterminierung und Ablösung desselben durch den Eiter ein. Durch Überdehnung und z. T. auch durch eitrige Einschmelzung (Kapselphlegmone) werden die Gelenkbänder gelockert. Während die seröse Entzündung stets auf das Gelenk beschränkt bleibt, kann bei der eitrigen Entzündung Perforation der Gelenkkapsel, Übergreifen der Eiterung auf die umgebenden Weichteile eintreten (peri- und paraartikuläre Eiterung).

Chronische Gelenkentzündung. Sowohl seröse wie eitrige Entzündung können aus dem akuten Stadium in das Stadium lang dauernder chronischer Entzündung übergehen **(chronischer Hydrops, chronische Gelenkeiterung).**

Neben dieser exsudativen Form chronischer Arthritis gibt es nun noch eine sogenannte trockene Form chronischer Gelenkentzündung **(Arthritis chronica sicca).** Sie entwickelt sich aus der akut oder chronisch-exsudativen Form nach Resorption des Exsudats oder tritt von vorneherein als solche auf.

Die Synovialis und die umgebende Kapsel und die Bänder sind verdickt durch chronisch-fibröse Prozesse, die zu Bindegewebsneubildung auf der Innenfläche des Gelenks, zu Wucherung der Gelenkzotten führen. Zum Teil entstehen die Verdickungen dadurch, daß fibrinöse Auflagerungen festhaften und durch einwachsende Gefäße organisiert werden. Die Knorpelflächen des Gelenks überziehen sich vom Rande her mit einem feinen Überzug neugebildeter Gefäße (Pannus), auch hier bilden sich organisierte Auflagerungen.

Diese unregelmäßigen Verdickungen der Gelenkinnenfläche erzeugen ein wichtiges Symptom der Arthritis chron. sicca, das Crepitieren. Bei jeder Bewegung am Gelenke fühlt die aufgelegte Hand deutlich ein leises Knarren, ja nicht selten hört man schon direkt das eigentümliche Krachen.

Anfangs kann die Mobilität des Gelenks eine noch ziemlich ergiebige sein, allmählich jedoch entwickelt sich durch bindegewebige Schrumpfung der Kapsel und Bänder eine Beschränkung der Beweglichkeit, die Gelenke werden in bestimmter Stellung, besonders häufig in mehr oder weniger starker Beugestellung zusammengezogen, kontrakt **(Kontrakturstellung des Gelenks),** schließlich werden sie völlig unbeweglich fest und steif **(Ankylose des Gelenks).** Durch Verwachsungen der einander zugekehrten Bindegewebswucherungen von Synovialis- und Knorpelfläche entstehen strangförmige oder ausgebreitete Adhäsionen (sog. bindegewebige, fibröse Ankylose); es können aber auch, besonders wenn durch den entzündlichen Prozeß eine Usur und Auflösung des Knorpels eingetreten ist, knöcherne Versteifungen der Gelenke, knöcherne Ankylosen sich ausbilden.

Wir haben ähnliche Folgezustände bereits nach Verletzungen, Blutergüssen, Frakturen, Luxationen, sowie nach lang dauernder Ruhigstellung der Gelenke kennen gelernt, dort allerdings aus mechanischen Gründen entwickelt ohne infektiöse Ursache. Hier wie dort ist eine weitere unausbleibliche Folge der Versteifung und des mangelnden Gebrauches des Gelenks die Abmagerung und Atrophie der das Gelenk bewegenden Muskulatur.

Im Laufe chronischer Gelenkentzündungen beobachtet man zuweilen den Eintritt einer Luxation des Gelenks, die im Gegensatz zu den früher geschilderten traumatischen Luxationen als **entzündliche, spontane Luxationen** bezeichnet werden. Auch hier gibt es wie dort vollständige und unvollständige Luxationen (Subluxationen). Nach der Aetiologie pflegt man diese entzündlichen Luxationen einzuteilen in:

1. Distensionsluxationen. Sie entstehen bei starker Überdehnung und Ausweitung des Gelenks durch lange dauernden großen Flüssigkeitserguß, wobei entweder die Schwere des Gliedes oder eine gelegentliche Bewegung zur Abhebung und Verschiebung der Gelenkflächen führt. Sie sind meist Folge seröser oder nur schwacheitriger Exsudate. Bei rein eitrigen Entzündungen tritt gegebenenfalls eher eine

2. Destruktionsluxation ein durch Zerstörung von Teilen der Gelenkflächen und der Kapsel. So kann z. B. am Hüftgelenk der Rand des Acetabulum eingeschmolzen werden und auf diese Weise der Femurkopf aus dem Acetabulum austreten.

Bakterielle Aetiologie der Gelenkentzündungen. Welcher Art die Entzündung eines Gelenks — ob serös, ob eitrig — nach festgestellter Infektion wird, das bestimmt, wie schon mehrfach betont, die Art der Virulenz der Erreger.

Im allgemeinen führen Staphylokokken nach Osteomyelitis, Phlegmone, Furunkel, ebenso wie Streptokokken (letztere besonders auch nach Erysipel) zu eitrigen Entzündungen, auch Pneumokokkengelenkeiterungen nach Osteomyelitis, Pneumonie werden beobachtet, ferner solche durch Typhusbazillen nach Typhus abdominalis. (Über die Gelenkentzündung nach Gonorrhoë s. w. u. Infektiöse Arthritiden durch Bact. coli, Pneumobazillus, Tetragenus sind recht selten, Proteusinfektionen der Gelenke gewöhnlich Mischinfektionen von fäulnisartigem, jauchigem Charakter.

Pneumokokken-, Typhus-, Gonokokkeneiterungen der Gelenke sind bis zu einem gewissen Grade relativ gutartiger Natur. Dagegen stellen Staphylokokken- und Streptokokkeneiterungen nach Verletzungen wie bei sekundärer Genese in der Regel gefürchtete Komplikationen dar von ernster Prognose. Die gleichen „Eiter"-Erreger provozieren in-

dessen in Gelenken bei geringer Zahl und Vermehrung, bei abgeschwächter Virulenz oder bei hoher Schutzkraft der Körpergewebe nur die milde Form der Entzündung, entweder akut seröse oder von vorneherein chronische Entzündung. So sehen wir nach Osteomyelitis oder Phlegmone an benachbarten Gelenken zuerst eine seröse Synovitis entstehen, die erst im weiteren Verlaufe eitrig sich umwandeln kann oder auch wohl spontan sich zurückbildet. Die „chronisch proliferierende Form" der Osteomyelitis (s. o.) führt bei ihrer Lokalisation in der Nähe eines Gelenkes (Epiphyse) mitunter zu chronischem Hydrops desselben, der zuweilen intermittierenden Verlauf hat. Derartige Patienten erkranken bei jeder Überanstrengung oder Reizung des Gelenks an Hydrops, der oft definitiv verschwindet erst mit der operativen Behandlung und Heilung des zentral im Knochen verborgenen Primärherdes („Chron. intermittierender Hydrops").

Auch die hämatogenen Gelenkentzündungen nach Angina, Pneumonie (Diplococcus pneumoniae), nach Gonorrhoë haben in der Regel ein seröses oder nur leicht eitrig getrübtes Exsudat. —

Sicherlich gehören ferner noch in das Gebiet der hämatogenen Infektionen mit weniger virulenten, nicht spezifischen Kokken resp. Bakterien eine nicht unbeträchtliche Zahl der sog. „rheumatischen Gelenkentzündungen".

Der sog. **akute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica acuta)** ist eine klinisch wohlcharakterisierte Infektionskrankheit, die im wesentlichen in einer fieberhaften, akuten, schmerzhaften Schwellung und Entzündung der Gelenke besteht. Meist werden mehrere Gelenke zu gleicher Zeit befallen, häufig treten dabei noch komplizierende Entzündungen der serösen Haut, besonders am Endocard auf (Endocarditis). Anatomisch handelt es sich dabei um eine Synovitis serosa, stellenweise eine Entzündung eitrigen Charakters. Es kommt dabei so gut wie niemals zu stärkerer Eiter- und Abszeßbildung oder zu eitrigen Zerstörungen der Gelenkflächen.

In einem kleinen Teil solcher Fälle von akutem Gelenkrheumatismus konnte man Pneumokokken als Erreger nachweisen, die von vorausgegangenen Anginen, Bronchitiden usw. aus ihren Weg in die Blutbahn und Gelenke gefunden hatten. In anderen waren z. T. Furunkel vorausgegangen, es lag also eine metastatische Staphylomykose

oder Streptomykose vor. In dieser Weise sind wohl manche Formen „rheumatischer Knochen- und Muskelschmerzen der Ausdruck einer hämatogenen Infektion mit schwachvirulenten, ohne eitrige Folgeerscheinung wirkender Keime. Es ist aber nicht unmöglich, daß das Gros der Fälle von akutem Gelenkrheumatismus der Invasion eines noch unbekannten, spezifischen Erregers seine Entstehung verdankt.

Es ist wichtig bei der metastatischen Genese des akuten Gelenkrheumatismus sich gerade der Tonsillen als wichtiger Eingangspforte der Infektion zu erinnern; sehr häufig findet man bei genauer Nachfrage eine oder wiederholte Anginen als Ursache der Krankheit und kann die Recidive durch Tonsillektomie verhüten und so Dauerheilungen erzielen.

Der **chronische Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica chronica),** vielfach Arthritis pauperum genannt, entwickelt sich entweder auf dem Boden eines akuten Gelenkrheumatismus und ist dann wohl gleichfalls als Infektionskrankheit aufzufassen. Noch öfter tritt er von vorneherein in langsam chronischen Verlauf auf jenseits des 40. Lebensjahres bei Leuten, deren Beruf und Lebensweise zu Durchnässungen, Erkältungen (feuchte Wohnung usw.) häufigen Anlaß gegeben hat. Ob in diesen letzteren Fällen gleichfalls Mikroorganismen eine ätiologische Rolle spielen, ist zum mindesten zweifelhaft. (s. a. bes. Kapitel in Abschnitt VII.)

Therapie der pyogenen Gelenkinfektionen.

Die Behandlung des akuten Hydrops haben wir schon bei Gelegenheit des traumatischen Hydrops kennen gelernt. Zunächst ist absolute Ruhigstellung des Gelenkes auf Schienen im akuten Stadium notwendig, bei stärkeren Schmerzen wirken kühlende Umschläge mit Wasser, Aq. Plumbi angenehm, event. Auflegung eines Eisbeutels. So sieht man oft in kurzer Zeit den Erguß wieder schwinden, wobei man die Resorption des Exsudats beschleunigen kann durch komprimierende Bindenwicklung des Gelenkes. Bleibt trotz allem das Exsudat bestehen, entwickelt sich aus dem akuten ein chronischer Hydrops, so entfernt man die Flüssigkeit durch Punktion: man stößt mit einem ca. strohhalmdicken Troikart (unter allen Kautelen der Asepsis, nach gründlicher Desinfektion!) in das Gelenk ein und läßt die Flüssigkeit ausfließen oder aspiriert sie mit einer Spritze.

Ist das Exsudat leicht eitrig getrübt, oder sind stärkere Fibrinflocken beigemengt, so empfiehlt sich im

Anschluß an die Punktion sofort eine Auswaschung des Gelenkes vorzunehmen. Man spritzt in dasselbe warme, 0,9 % Kochsalzlösung, oder noch besser schwach antiseptische Lösung wie ½—1 % Karbolsäure, 1 ‰ Rivanol (s. p. 196) ein, läßt dieselbe nach 1—2 Min. wieder ausfließen, und wiederholt diese Waschung, bis das Wasser ziemlich klar ausfließt; oder man läßt z. B. das Rivanol im Gelenk, wo es allmählich resorbiert wird. Dann muß für die nächsten Tage das Gelenk ruhig gestellt werden durch Schienenverband.

Bei der akut „rheumatischen" Gelenkentzündung ist in der Regel ein Eingriff nicht notwendig. Sie geht unter der bekannten Behandlung mit Ruhigstellung, Einhüllen des Gelenks mit Watte meist wieder zurück; für sie besitzen wir ein geradezu spezifisch wirkendes Mittel in der Salizylsäure, die offenbar als eine Art inneres Antiseptikum wirkt. Man gibt am besten Natrium salicylicum in Dosen von 1,0 alle zwei bis drei Stunden bis zu 6 oder 8 g pro Tag und sieht gewöhnlich schon nach Einnahme von 10 bis 12 g erhebliche Besserung. Über die Tonsillektomie s. v. S.

Auch die serösen wie serös-eitrigen Gelenkentzündungen nach Gonorrhoë pflegen oft unter einfacher Immobilisierung der Gelenke, Umschlägen, Bindenwicklung zu verschwinden; ebenso manche der milden eitrigen Entzündungen nach Pneumonie, Masern, Scharlach usw., event. diese erst nach Punktion und Auswaschung. Hier ist der Effekt der Hyperaemie besonders mit Hitze (Heißluftkasten) und venöser Stauung nach Bier oft ausgezeichnet; speziell gilt dies für gonorrhoische Prozesse.

Bei den rezidivierenden Formen des chronischen Hydrops denke man an den event. Zusammenhang derselben mit chronisch-osteomyelitischen Prozessen, an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Gelenkmaus (s. pag. 119).

Die schwere akute Gelenkeiterung (virulente Staphylokokken, Streptokokken usw.) erfordert energischeres Vorgehen. Hier reicht die Punktion und Auswaschung des Gelenkes selten aus, hohes Fieber, bedrohliche lokale Symptome erfordern dringend die dauernde Entfernung des Eiters. Man eröffnet das Gelenk durch Inzisionen (Arthrotomie) an den tiefsten Punkten der Gelenkhöhle, meist an verschiedenen Stellen, legt Drainröhren ein. Schienenverband, Hochlagerung.

Bei hochgradiger Gelenkeiterung kann die Aufklappung des Gelenkes, event. die Amputation des Gliedes oberhalb des Gelenkes notwendig werden.

Die Arthritis chronica sicca stellt an die Geduld des Arztes und des Patienten meist hohe Anforderungen. Ableitende Behandlung durch Applikation von Jodtinktur auf die Haut, Einreibungen von Jod oder jodkalihaltigen Salben haben selten allein Erfolg. Sehr gerühmt werden warme Bäder, besonders die Thermen von Aachen, Wildbad, Gastein, Teplitz, Ragaz, Wiesbaden u. a. Die schönsten Wirkungen sieht man noch von der Anwendung einer gut geleiteten und richtig ausgeführten Massage, zusammen mit vorsichtig geführten methodischen Übungen (zur Steigerung der beeinträchtigten Beweglichkeit der Gelenke). Wie bei den Folgeerscheinungen von Verletzungen der Gelenke sind wir auch bei der chronischen Entzündung imstande, durch die Massage die Resorption hartnäckiger Entzündungsprodukte zu begünstigen, leichtere fibröse Auflagerungen, Adhäsionen zu lockern und zu beseitigen, wir stärken ferner zweckmäßig die atrophierenden Muskeln.

So gelingt es auch einer geduldigen Behandlung Kontrakturstellungen der Gelenke zu korrigieren durch allmähliche Streckung mit Massage und Bewegungen, durch systematische Dehnung der verkürzten Sehnen und Muskeln, durch Extensionsbehandlung mit Gewichten. In schwierigeren Fällen können Tenotomie der geschrumpften Sehnen oder plastische Operationen an den Sehnen notwendig werden.

Zum Schlusse gibt es schwere Formen chronischer Arthritiden (chronisch-rheumatische Gelenkentzündung, Arthritis deformans s. a. a. O.), die jeder mechanischen Therapie trotzen, für die ebenfalls der blutige Eingriff in Form einer Arthrotomie oder Artrektomie den letzten Heilungsversuch bedeutet. (Über orthopädische Behandlung mit Stützapparaten s. spez. Lehrb.).

7. Die pyogene Erkrankung des Blutkreislaufes.

Wenn an einer Stelle des Körpers eine lokale bakterielle Infektion zustande gekommen ist, so kann von dem betr. Herde aus eine Ausbreitung von Bakterienkeimen sowohl wie von Bakteriengiften in die Blutbahn erfolgen, ganz gleichgültig, ob der betr. primäre Herd große oder geringe Ausdehnung hat. Wir bezeichnen die Invasion von Bakterien in das Blut als Blut**infektion oder Bakteriämie,** den Übergang von Bakteriengiften als Blut**intoxikation** (Blutvergiftung) oder **Toxinämie.** Die Toxinämie kann sich entwickeln, ohne daß dabei Bakterien in nennenswerter Zahl im Blute und den übrigen Körpergeweben (mit Ausnahme der primären Invasionsstelle) zu finden sind; die Aufnahme erfolgt dabei lediglich auf dem Wege der Giftresorption. Das ist in besonders prägnanter Weise der Fall bei gewissen spezifischen Infektionskrankheiten, wie z. B. dem Tetanus und auch der Diphtherie (s. d.). Das gleiche kann auch bei den nicht spezifischen pyogenen Erkrankungen beobachtet werden. Im allgemeinen weist jedoch bei den pyogenen Toxinämieen die bakteriologische Untersuchung des Blutes gleichzeitig die betreffenden Bakterien im Blute nach, meist sogar in sehr großer Zahl.

Die einfache Tatsache des Übertritts von Bakterien in die Blutbahn findet bei Infektionskrankheiten häufiger statt, als man oft anzunehmen geneigt ist. Dieser Übertritt erfolgt entweder auf indirektem Wege durch Vermittlung der Lymphgefäße oder die Keime wandern im Bereiche des Entzündungsgebietes direkt durch die Wandungen der Kapillaren und kleinen Venen in die Endothelien ein. Meist kommt es in letzterem Falle zur Bildung entzündlicher kokkenreicher Thromben in den Gefäßen (Thrombophlebitis). Von diesen Thromben können Partikel losgerissen und mit dem Blutstrom fortgeschwemmt werden. Andre Male kann ein entzündlicher Eiterherd, der seinen Sitz in der Nachbarschaft eines Gefäßes hat, durch die Gefäßwand durchbrechen und so seinen verderblichen Inhalt in den Kreislauf entleeren. Dabei handelt es sich begreiflicherweise um

eine plötzliche Überschwemmung mit großen Massen von Keimen mit besonders gefährlichen Folgen.

Solange es sich bei dem Übertritt der Keime ins Blut nur um vereinzelte Vertreter handelt von geringer Virulenz, werden diese wahrscheinlich rasch von den antibakteriellen Kräften des Blutes unschädlich gemacht.

Treten jedoch größere Mengen in das Blutsystem ein mit hoher Virulenz bei geringer Schutzkraft des Körpers, so vermögen die Bakterien am Leben zu bleiben. Es bieten sich dann zwei weitere Folgemöglichkeiten:

1. Die Keime passieren bloß temporär den Blutstrom, um von demselben an irgend einer entfernten Stelle des Körpers wieder deponiert zu werden. Das tritt besonders gerne ein, wenn es sich um losgerissene Thrombenstückchen (Emboli) handelt, die anderswo in engen Gefäß- oder Kapillarmaschen stecken bleiben; dort haften sie fest, die mitgeschleppten Keime vermehren sich und erzeugen neue Krankheitsherde, sog. metastatische Entzündungen. Man spricht dann von einer metastatischen Bakteriämie, wobei keine eigentliche Vermehrung der Kokken im Blute einzutreten braucht, das Blut dient bloß als Vehikel der Keime. Dementsprechend braucht dabei auch keine besondere Intoxikation des Blutes und Knochens durch die Bakteriengifte einzutreten.

2. Die Bakterien bleiben und vermehren sich im Blute oft zu ungeheuren Mengen. Dabei kommt natürlich auch ihre giftproduzierende Fähigkeit zur Wirkung. Diese Form der Bakteriämie ist in der Regel zugleich auch eine Toxinämie, eine Blutvergiftung. Der Grad der Intoxikation hängt ab von der Virulenz.

Klinisch lassen sich demnach im wesentlichen zwei Formen pyogener Bluterkrankung unterscheiden.

1. Die metastatische Bakteriämie.
2. Die Toxinämie.

Beide, in ihrer klinischen Erscheinung wohl zu unterscheidende Krankheitsbilder sind den Ärzten auch vor der bakteriologischen Aera schon seit langer Zeit bekannt gewesen. Man bezeichnete die erste Form, durch das Auftreten metastatischer Eiterung charakterisiert, als Pyämie, die zweite, die Blutvergiftung, als Septikämie. Dabei ging

man von der Anschauung aus, daß im ersten Falle eine Vergiftung des Blutes mit Eiter stattfinde, von dem die metastatischen Abszesse herrührten — daher der Name „Pyämie“ —, während man im zweiten Falle glaubte, die Erkrankung von Fäulnisstoffen herleiten zu müssen, die sich in der Wunde bildeten — daher „Septikämie“.

Beide Namen sind, wie wir wissen, in diesem etymologischen Sinne falsch und man hat mit einem gewissen Recht vorgeschlagen, sie lieber ganz fallen zu lassen. Man hat gegen den Ausdruck „Pyämie“ noch etwas Nachsicht gebraucht, gegen das Wort „Septikämie“, „septisch“ aber um so mehr gewettert, als es wirklich Erkrankungen gibt, die durch echte Fäulnisgifte entstehen (Proteus-Infektionen s. o.), die also dann im wahren Sinne des Wortes septische Prozesse sind.

Nun sind die beiden Ausdrücke „pyämisch“ und „septisch“ so eingebürgert, es ist außerdem schwer, an ihre Stelle einen besseren, kurzen und zugleich prägnanten Ausdruck zu setzen. Man sollte daher sich entschließen, sie ruhig beizubehalten, sich aber vergegenwärtigen, daß sie nur klinische Bezeichnungen vorstellen, denen jedesmal ein bestimmter Krankheitsbegriff unterliegt: Pyämie = metastatische Bakteriämie, Sepsis oder Septikämie = Toxinämie, während man zweckmäßig für die echte Fäulnisvergiftung durch Proteus u. a. den neuen, von einigen Seiten vorgeschlagenen Namen Puträmie annehmen könnte.

Die metastasierende Bakteriämie (Pyämie).

Sie ist, wie gesagt, charakterisiert durch das Auftreten von metastatischen, meist eitrigen Entzündungsherden im Körper.

In einer ganzen Reihe von Fällen hat man nachgewiesen, daß der Ausgangspunkt der Metastasen ein erweichter Thrombus in einer entzündeten Vene war (Thrombophlebitis), von dem der Blutstrom kleine Partikel in den allgemeinen Kreislauf fortriß. Die kokkenhaltigen Emboli können nach den verschiedensten Stellen des Körpers verschleppt werden. Zunächst nach der Lunge, wo sie zu Lungenabszessen, zu Pleuritis führen. Im Herzen lagern sie sich auf die Oberfläche der Klappen nieder, besonders der Mitralklappe und erzeugen hier entzündliche Wucherungen des Klappenendothels (Endocarditis verrucosa) oder durch Eindringen in die Coronararterien Abszesse der Herzmuskeln, Pericarditis. In Nieren, Milz, Leber, in Drüsen

z. B. der Parotis, im Gehirn können auf dieselbe Weise Abszesse entstehen, ebenso in den Muskeln, ferner Entzündungen und Eiterungen in Gelenken und Schleimbeuteln, osteomyelitische Prozesse im Knochen. Wir haben bereits früher erfahren, daß die Mehrzahl der eitrigen Osteomyelitiden und Arthritiden derartige hämatogene Metastasen darstellen und es ist deshalb z. B. die akute Osteomyelitis direkt als eine „pyämische Erkrankung der Entwicklungsperiode" von Jordan bezeichnet worden.

Das klinische Krankheitsbild, wie es sich z. B. bei einer nach einem Furunkel oder einer Osteomyelitis entwickelten Pyämie darbietet, ist folgendes: Der primäre Eiterherd ist z. B. ausgiebig gespalten, der Eiter ist entleert, das ursprüngliche Fieber abgefallen, der Kranke geht anscheinend schon der Heilung entgegen, da stellt sich plötzlich erneut hohes Fieber auf 40° und darüber ein, Unbehagen, neues Krankheitsgefühl nicht selten eingeleitet von einem initialen Schüttelfrost. Die Pulsfrequenz ist erhöht, 100—120 in der Minute. Am nächtsen Morgen geht wohl die Temperatur um einen bis mehrere Grade zurück, steigt aber gegen Mittag von neuem an, es entwickelt sich ein intermittierend hohes Fieber (Fig. 85). Man revidiert die Wunde, findet nirgends eine rechte Ursache für die neue Erscheinung. Der Verdacht, daß eine beginnende Pyämie vorliegt, wird zur Gewißheit, wenn es gelingt, bei genauer Untersuchung irgendwo eine schmerzhafte Schwellung eines Gelenkes, eine Druckempfindlichkeit des Knochens, einen beginnenden Abszeß in den Weichteilen nachzuweisen. Auftreten von Rasseln, Dämpfung an einer Stelle der Lungen, Atemschmerzen, Husten event. mit leicht blutigem Auswurf deuten die Entwicklung von Lungenmetastasen an. Störungen des Pulses, der Herzfunktion, Herzklopfen, auskultatorisch vernehmbare blasende Geräusche an der Mitralis usw., Verbreiterung der Herzdämpfung lassen auf Komplikation mit Endocarditis schließen. Wichtig ist ferner eine wiederholte Untersuchung des Urins auf Albumen usw.

Die Ausdehnung, die Dauer, der Verlauf der metastatischen Entzündung hängt ganz ab von dem Charakter und der Virulenz der Kokken, von der Widerstands-

kraft des befallenen Körpers. Es gibt Pyämieen, die in ganz kurzer Zeit unter Entwicklung zahlreicher Abszesse (besonders in den inneren Organen) zum Tode führen, andre, bei denen der Verlauf ein mehr subakuter und chronischer ist, wobei nur eine oder vereinzelte Metastasen sich entwickeln, die nur schwach eitrigen Charakter haben oder bei denen es nur zum Auftreten wechselnder rheumatoider Schmerzen und Schwellung ohne jeglicher Eiterung kommt. Dementsprechend ist auch die Fieberhöhe sowohl wie die Dauer desselben eine variierende. Bei den schwersten Formen der Pyämie sieht man zuweilen jede neue embolische Invasion durch neue Schüttelfröste markiert; doch sind die Schüttelfröste durchaus nicht absolut pathognomonisch für die metastatische Bakteriämie, sie fehlen besonders bei den milderen Formen oft vollständig.

Nicht selten schließen sich die pyämischen Erscheinungen unmittelbar an die primäre Infektion an, andere Male stellen sie sich erst im späteren Verlaufe derselben ein, oder sie entwickeln sich, wenn der Primärherd, Furunkel, Angina usw. schon geheilt sind. Aus letzterem Grunde ist es begreiflich, daß eine Pyämie auftreten kann scheinbar primär ohne vorausgehende lokalisierte Entzündung; man hat solche Fälle mit unbekanntem Invasionsmodus als „kryptogenetische Pyämieen beschrieben.

Die Toxinämie (Septikämie, Sepsis).

Sie kann, wie gesagt, eintreten, ohne daß Bakterien im Blute und Körper nachweisbar sind (natürlich mit Ausnahme der Bakterien am Ort der ersten Ansiedlung).

Gewöhnlich aber ist sie die Folge eines Eindringens von Kokken in das Blut, die hier direkt ihre gefährliche Giftwirkung entfalten.

Das klinische Bild der Toxinämie gleicht dem einer subakuten oder chronischen Vergiftung: Die Kranken sehen blaß und verfallen aus, die Haut des Körpers fühlt sich heiß, aber trocken an, die Zunge und Lippen sind gleichfalls trocken, oft borkig belegt, der Schweiß- und die Urinabsonderung

sind vermindert, die Patienten klagen über heftigen, quälenden Durst: offenbar, weil unter dem Einfluß der Giftwirkung die Sekretion darniederliegt. Auch die Wunden der Kranken sezernieren weniger, die Granulationen sind nicht frisch glänzend, sondern matt, trocken, oft mißfärbig belegt, auch der Eiter ist dünn, mehr serös. Der Puls ist klein, stark beschleunigt, 100, 120 bis 140 in der Minute.

Meist besteht Fieber, in typischen Fällen mif kontinuierlichem Verlauf (Fig. 83) ohne starke Morgenremissionen; dagegen ist die Höhe der Temperatursteigerung nicht maßgebend für die Intensität der Erkrankung. Eine Reihe von schweren toxinämischen Prozessen gehen allerdings mit kontinuierlich hohem Fieber von über 40° einher; bei anderen erhebt sich das Fieber nur wenig über die Norm, hier bildet die niedere Temperatur- und die hohe Pulskurve oft einen unheilvollen Kontrast.

In auffallendem Gegensatz zu dem schweren objektiven Bild steht gewöhnlich das subjektive Empfinden der Kranken, die, abgesehen vielleicht von quälendem Durste, keine Beschwerden äußern, sich wohl fühlen, ohne Ahnung ihres bedrohlichen Zustandes (sog. „septische Euphorie"). Es gibt foudroyante Fälle von Staphylokokken-, Streptokokken-Toxinämie („Sepsis bezw. Toxinaemia acutissima"), in denen die Patienten innerhalb weniger Tage vom ersten Beginn der Erkrankung (Furunkel, Phlegmone, Osteomyelitis usw.) an — erliegen. Gegen das Ende der Krankheit werden die Kranken benommen, petechiale Blutungen unter der Haut, in den Geweben, den Schleimhäuten, den serösen Häuten treten auf, der Puls wird fadenförmig, unfühlbar, bis das gelähmte Herz schließlich den Dienst versagt.

Bei der Autopsie findet man in Fällen von reiner Toxinämie nur wenig sichtbare Veränderungen: Trübe Schwellung der Leber (Icterus), der Milz, der Nieren, des Herzfleisches, event. katarrhalisch-ulzeröse Prozesse in der Schleimhaut des Darmes, vereinzelte Hämorrhagieen auf den verschiedenen Häuten. Da aber ganz reine, (pyogene) Toxinämieen, wie mehrfach erwähnt, selten sind, vielmehr meist gleichzeitig dabei Bakteriämie mitspielt, so erklärt sich daraus, daß man in der Regel bei der Sektion auch kleinste miliare

Abszeßchen in Nieren, Milz, Leber, Lunge entdeckt, die aber hier als solche klinisch nicht in Erscheinung getreten waren (im Gegensatz zur metastatischen Bakteriämie).

Bei minder heftiger Giftwirkung ist der Verlauf ein protrahierter, subakuter oder chronischer, die Krankheit kann sich Wochen lang hinziehen, um entweder gleichfalls letal abzuschließen, oder nach Überwindung oder Versiegung der Giftquelle in Genesung überzugehen.

Beide Erkrankungsformen, die metastatische Bakteriämie wie die Toxinämie der pyogenen Keime sind eng verwandte Prozesse, da sie ja die gleiche Ursache — Infektion des Körpers resp. Blutes mit pyogenen Keimen — zur Vorbedingung haben. Es ist daher ohne weiteres einzusehen, daß die mannigfachsten Übergänge im klinischen und anatomischen Krankheitsbilde zwischen beiden bestehen. Man spricht eben von Bakteriämie (Pyaemie), wenn die metastatischen, von Septikämie, wenn die Toxinämie-Erscheinungen vorherrschen, die Kombination beider Vorgänge bezeichnet man als Bakteriotoxinämie (Pyoseptikämie). Die Toxinämie kann sich im Laufe der Krankheit an die Bakteriämie anschließen, oder es kann aus einer zuerst bestehenden Septikämie sich allmählich die pyämische Form entwickeln.

Was die bakteriologischen Erreger der Bakteriämie und Toxinämie betrifft, so kommen auch hier wieder in erster Linie die Staphylokokken und zwar besonders Staph. aureus in Betracht, daneben Streptokokkus pyogenes; beide können sowohl Metastasen wie toxische Vergiftung erzeugen. Im allgemeinen ruft der Staphylokokkus mit Vorliebe Pyämie hervor, andrerseits sind gerade die schwersten Formen der Septikämie meist das Werk des Streptokokkus. Doch gibt es auch ganz foudroyante Staphylotoxinämieen (Staph.-sepsis), z. B. nach Furunkel, Osteomyelitis, sowie ausgesprochene Streptokokkenpyämieen.

Nicht gerade selten liegt der Kombination beider Prozesse, der Pyotoxinämie, eine Mischinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken zugrunde.

Auch Pyämieen durch Pneumokokken, Typhusbazillen, Bacillus pneumoniae, Colibazillus, Gono-

kokken, sowie Pyotoxinämieen durch dieselben, (letzteres in der Regel unter Beihilfe des Streptokokkus seltener des Staphylokokkus) sind zu erwähnen.

Vom Bac. pyozyaneus sind, besonders bei Kindern, einige Male Allgemeinerscheinungen gesehen worden, die in allgemeiner Intoxikation bestanden, doch wird auch von metastatischer Pyozyaneuseiterung berichtet. Sie sind extrem selten, ebenso wie Tetragenuspyämieen. Gewöhnlich spielen Mischinfektionen mit.

Wie sich die Häufigkeit von Metastasen auf die einzelnen Keimarten verteilt, zeigt in lehrreicher Weise eine bekannte Zusammenstellung von Lenhartz, nach welcher bei den

Allgemeininfektionen durch Staphylokokken in 95% d. Fälle
" " " Streptokokken " 35% " "
" " " Pneumokokken " 25% " "
" " " Coli-Gruppe " 22% " "

Metastasen nachweisbar waren.

Die Therapie der Bakteriotoxinämie.

Gegengifte, Spezifika gegen die pyogenen Toxine kennen und besitzen wir leider noch nicht. Unsere therapeutischen Bemühungen gipfeln deshalb darin, den Organismus in seinem Bestreben sich der eingedrungenen Erreger und ihrer Gifte zu entledigen, möglichst zu unterstützen. Zunächst ist die primäre Infektionsstelle zu revidieren; bestehen daselbst noch entzündliche Infiltrationen oder Eiterherde, so sind sie zu spalten oder zu drainieren. Sind Metastasen nachweisbar, so sind dieselben genau, wie sonst andere Herde, zu behandeln, Abszesse sollen frühzeitig und ausgiebig entleert werden. Gelingt es in einem größeren Gefäß, besonders in einer Vene, vereiterte Thromben an zugänglicher Stelle nachzuweisen, so legt man die Vene frei, unterbindet sie oberhalb und unterhalb der Thrombosierung und räumt den Thrombus aus. Das ist allerdings nur ausnahmsweise in besonderen Fällen durchzuführen. — Silbersalzinfusionen (Collargol, Elektrargol) in 1—2% Lösung, 2—5 ccm in die Venen langsam eingespritzt, werden vielfach gerühmt zur Abtötung der Keime in der Blutbahn. —

Im übrigen hat eine genaue Überwachung des Kranken, regelmäßige Untersuchung der Lungen, des Herzens, des Urins stattzufinden, um beginnende metastatische Entzündungen (Pneu-

monie, Pleuropneumonie, Endocarditis, Nephritis) rechtzeitig zu erkennen und zu bekämpfen. Aufrechte Lage, Prießnitzumschläge um die Brust lindern die bestehende Atemnot oder Pleuraschmerzen, Expektorantien erleichtern den Auswurf des Sputums, ein Eisbeutel, auf das Herz gelegt, beruhigt meist in sehr wohltuender Weise quälende Palpitationen, entsprechende reizlose Diät muß bei Nephritis, Enteritis ausgesucht werden.

Da wir wissen, daß im Schweiß, im Urin Bakterien sowohl wie besonders auch Toxine ausgeschieden werden können, so suchen wir durch Diaphoretika oder durch Diuretika die meist darniederliegende Sekretion zu heben. Warme protrahierte Bäder sind ein sehr gutes Mittel zur Behandlung schwerer chronischer Pyämieen und Toxinämieen.

Die Pflege der Zunge, des Mundes verlangt peinliche Sorgfalt; häufiges Auswaschen der Zunge, der Lippen, der Zähne, Ausspülen des Mundes lindert die Trockenheit, das Durstgefühl und beseitigt den meist bakterienreichen Belag der Mundhöhle, von dem oft Magen-Intestinalkatarrhe unterhalten werden.

Bei Herzschwäche sind Analeptika (Kampfer, Kampferäther, Alkohol per os) indiziert, Digitalispräparate, Strophantus zur Kräftigung des Herzmuskels und zur Regelung der Herztätigkeit, ferner Serumsalzinfusionen ev. mit Adrenalin- oder Traubenzuckerzusatz.

Wo lange bestehendes hohes Fieber die Körperkräfte verzehrt, suche man durch antifebrile Mittel wie Chinin, Pyramidon, Antipyrin, Aspirin die Temperatur herunterzudrücken.

Regelmäßige Säuberung des Körpers, besonders der Genitalien, der Analgegend, des Rückens zur Verhütung von Dekubitus! (Luft-, Wasserkissen, permanente Bäder!)

II. Anaërobe Wundinfektionen.

Sie werden hervorgerufen durch anaërobe Keime, die vorzugsweise in der Erde sich finden; man könnte diese Wundinfektionen daher auch als „Erdinfektionen“ bezeichnen, soweit sie wenigstens von äußeren Wunden ihren Ausgang nehmen. (Über die Entstehung mancher Gasinfektionen vom Darmkanal aus s. w. u.)

1. Der Wundstarrkrampf, Tetanus, T. traumaticus.

Der Tetanus ist das Werk eines durch Nicolaier entdeckten, von Kitasato zuerst in Reinkultur gezüchteten spezifischen Bazillus.

Fig. 99.
Bacillus tetani mit endständigen Sporen. Vergr. 1000/1.

Der Tetanuserreger, 1,2 bis 3,5 μ lang, 0,5 bis 0,8 μ breit, ist ein exquisit anaërober Bazillus, der in Kulturen oft zu Fäden auswächst. Er bildet endständige Sporen, deren Sitz im Köpfchen des Bazillus dem letzteren ein charakteristisches trommelschlägel- oder notenförmiges Aussehen verleiht. (s. Fig. 99). Die Sporen sind auch gegen hohe Temperatureinflüsse äußerst widerstandsfähig, was Kitasato zu seinen Reinkulturdarstellungen benützte. Frühere Versuche der Reingewinnung waren immer daran gescheitert, daß an den Fundorten der Tetanusbazillus mit anderen Keimen gemischt vorkommt, die in der Kultur die Tetanuserreger rasch überwucherten. Kitasato überimpfte daher Tetanuseiter oder Erde (s. u.) auf Agar und erhitzte nach zwei Tagen die Mischkultur eine Stunde lang im Wasserbad auf 80°, wonach nur die Tetanussporen sich erhielten und weitergezüchtet werden konnten.

Vorkommen: Der Tetanusbazillus findet sich, wie der Baz. des malignen Oedems, weit verbreitet in den oberflächlichen Erdschichten, besonders in Gartenerde, auch im Staub (Heustaub), sowie in tierischen Exkrementen wie z. B. Pferde- und Kuhkot. Tetanuserkrankungen werden öfters bei Pferden, seltener bei Schafen und Rindvieh beobachtet.

Die Infektion des Menschen mit Tetanusbazillen erfolgt durch Wunden der äußeren Haut, die mit Erde, Kot, schmutzigen Holzsplittern usw. verunreinigt wurden.

Da in verschiedenen Gegenden z. B. Deutschlands der Gehalt der Erde an virulenten Tetanuskeimen zu variieren scheint, so ist auch die Gefahr der Tetanusinfektion in den einzelnen Landstrichen verschieden groß. Im Allgemeinen ist der Tetanus trotz mancher Erdverunreinigung von Wunden bei uns im Frieden keine gerade häufige Erkrankung gewesen. Anders im Kriege, wo der Soldatenkörper viel inniger und mehr mit Erde, Dünger etc. in Berührung kommt. Da

besonders der französische Boden (Champagne, Argonnen usw.) sehr mit Tetanusbazillen verseucht ist, so sahen wir zu Anfang des Krieges erschreckend viel Wundstarrkrampfanfälle, die erst mit der allgemeinen Durchführung der prophylakt. Schutzimpfung sich verringerten.

Die durch den Bazillus hervorgerufene akzidentelle Wunderkrankung stellt das klassische Beispiel einer Intoxikationskrankheit dar, einer reinen Toxinämie: Der Bazillus findet sich stets nur in der Wunde und ihrer nächsten Umgebung, er verbreitet sich von der Wunde aus so gut wie niemals*) im Blute und Körper, ruft auch in den Geweben der Wunde selbst kaum besondere Veränderungen hervor, produziert aber daselbst ein heftiges Gift, das ähnlich wie z. B. das Strychnin auf das Zentralnervensystem wirkt und eine eigentümliche Starre sowie Krampfzustände der Muskeln erzeugt.

Klinischer Verlauf: Die ersten Zeichen des Giftes äußern sich im Muskelbereich der infizierten Verletzungen. Die Muskeln werden rigide, starr, am auffälligsten an den Muskeln im Gesichte, besonders den Kaumuskeln. Die Kranken können den Mund nicht recht öffnen, die Kaumuskeln besonders der Masseter fühlen sich derb, später bretthart an (Trismus); auch in den übrigen Gesichtsmuskeln stellen sich derartige Kontraktionen ein, durch welche Mund und Gesicht nicht selten zu einer Art starren „sardonischen“ Lächelns merkwürdig breit verzogen werden. Die Kranken klagen dann wohl über Schmerzen in den Kaumuskeln, es entwickeln sich weiterhin Nackenstarre, tonische Krämpfe in den übrigen Körpermuskeln. Durch diese tonischen Zuckungen werden die Kranken am ganzen Körper brettsteif, durch Überwiegen der Krämpfe im Gebiet der Strecker kann sich bisweilen der ganze Körper hohl nach hinten krümmen (Opisthotonus), seltener nach vorne. Mit dem Übergreifen der Starrkrämpfe auf die Bauchmuskeln, die Interkostal- und Halsmuskeln wird die Respiration mühsam, das Gesicht wird cyanotisch, Glottis- oder Zwerchfellkrämpfe führen zu vorübergehendem, schließlich bleibendem Atemstillstand und Exitus

*) Neuerdings Ausnahmen beobachtet.

(wenn nicht vorher schon Herzlähmung eintrat). Merkwürdig ist die Empfindlichkeit des Kranken gegen äußere Reize, mit der die Krämpfe ausgelöst werden; eine leise Erschütterung des Bettes, leise Berührung der Kranken, Geräusche können immer von neuem die schweren schmerzhaften tetanischen Zustände hervorrufen.

Bei der Autopsie solcher Kranken findet man keine wesentlichen anatomischen Veränderungen; dagegen hat man das Tetanusgift direkt im Blute sowie in den inneren Organen, besonders im Rückenmark und Gehirn nachweisen können durch Überimpfung von Blutserum oder von Rückenmarkpartikeln auf Tiere, die danach unter tetanischen Erscheinungen eingehen. Auch im Urin findet sich das Tetanustoxin. Brieger und seiner Schule ist es gelungen, das Tetanusgift rein darzustellen; es soll, nicht wie früher angenommen, ein Toxalbumin, sondern ein eiweißfreier Körper sein, der in minimalster Verdünnung schon wirkt und eine geradezu beispiellose Giftigkeit besitzt.

Die in die Wunde eingedrungenen Bazillen resp. ihre Gifte brauchen stets eine gewisse Zeit, bis ihre Wirkung sich bemerkbar macht. Die Dauer der Inkubation ist verschieden, sie schwankt zwischen 1 Tag und 22 Tagen; kann aber auch bis zu 60 Tagen und mehr währen. Je früher der Tetanus nach der Infektion sich entwickelt, desto virulenter sind die Toxine, desto schlechter ist von vorneherein die Prognose der Erkrankung. Die Erfahrung hat gezeigt, daß, wenn der Tetanus vor dem 10. Tag (vom Beginn der Infektion an gerechnet) ausbricht, die Mortalität annähernd 96 % beträgt, daß dagegen nach 10 Tagen (zwischen 10 und 20 Tagen) die Mortalität bedeutend geringer ist. Die Angaben über die Höhe der Mortalitätsziffern in der zweiten Periode schwankten zwischen 45—80 %.

Der Tod kann bei den akut einsetzenden und verlaufenden Fällen schon in 24 Stunden, spätestens 4—5 Tagen erfolgen. Nicht selten besteht dabei gegen Schluß ein besonders hohes Fieber, bis zu 41° und selbst 42°. (Die Temperatursteigerung ist zum größten Teil eine Folge des durch die Muskelkontraktionen bedingten Stoffumsatzes und hält noch nach eingetretenem Tode einige Stunden im Körper an mit postmortalen Steigerungen auf 44° und darüber.) Die durch die Krämpfe ganz hilflos gewordenen, oft in

Schweiß gebadeten Kranken behalten meist bis zum Tode ihr volles Bewußtsein.

Neben diesen rasch letal endigenden Fällen sieht man andere von mehr subakutem und chronischem Verlauf. Bei den letzteren kann der Tetanus auf einen Teil der Körpermuskulatur, z. B. die verletzte Extremität, oder den Kopf beschränkt bleiben. Der sog. „Kopftetanus" ist ein derartig lokalisierter Tetanus bezw. Trismus, der sich entwickelt, wenn die Infektionsstelle im Bereich der XII Hirnnerven liegt. Er zeichnet sich dadurch aus, daß bei ihm nicht selten Krampfzustände mit Lähmungen kombiniert sind, und zwar sieht man dann z. B. die Krampfzustände im Gebiete des Trigeminus (Trismus), die Lähmungen in den vom Facialis versorgten Muskeln.

Aus den über die Inkubationszeit der Bazillen gegebenen Daten wird es verständlich, daß der Tetanus z. B. eintreten kann, wenn die primäre kleine Wunde bereits vernarbt ist. Treten in der Wunde Entzündung oder Eiterung auf, so ist dieses Folge einer Mischinfektion, da der Tetanusbazillus ja keine lokale Entzündung macht. Mischinfektionen scheinen aber wie so oft die Virulenz des Tetanusbazillus selbst zu erhöhen.

Das bakteriologische Studium des Tetanus und seiner Toxine hat eine Fülle der interessantesten Details gezeitigt, auf die einzugehen hier leider nicht der Raum ist. So wissen wir z. B., daß der Bazillus resp. sein Gift sich unendlich lange an fremden Material Holzsplittern, Fremdkörpern, in den Narben halten kann, auf Jahre hinaus. Nur so ist es zu verstehen, daß z. B. von alten längst vernarbten Wunden aus durch ein Trauma nachträglich noch Tetanus ausgelöst werden kann usw.

Die Verhütung des Tetanus.

Die chirurgische Aufgabe liegt vor allen Dingen in einer energischen Desinfektion und Säuberung aller mit Erde, Schmutz verunreinigten Wunden, um prophylaktisch allenfalls eingedrungene Tetanusbazillen zu entfernen und so den Ausbruch der Krankheit zu verhüten. Aus dem gleichen Grunde empfiehlt sich bei allen frischen, mit Erde etc. verunreinigten Wunden nach der Säuberung und Desinfektion eine exakte Exzision der Wundränder (Fried-

rich). Am besten behandelt man solche Wunden ganz offen und wählt zum Verband jodhaltige Pulver und Jodoformgaze, oder pinselt die Wunde mit Jodtinktur aus (C. Brunner).

Wichtiger und wirkungsvoller ist die **sofortige** intramuskuläre Injektion von **20. J. E. Tetanusantitoxin** (s. u.) bei jeder frischen, mit Erde oder Straßenschmutz verunreinigten Verletzung; im Kriege erhält sie der Soldat sofort nach einer Verwundung. Dadurch gelingt es zweifellos in sehr vielen Fällen prophylaktischen Schutz zu erzielen, der allerdings nur ca. drei Wochen (höchstens) reichen soll.

Die Therapie des ausgebrochenen Tetanus.

Ist der Tetanus bereits ausgebrochen, so kommt leider die lokale Therapie fast immer zu spät. Wir spalten und desinfizieren zwar die infizierten Wunden, wir verschorfen sie mit dem Glüheisen, wir exstirpieren die Wunden oder Narben breit im Gesunden, wir amputieren die betr. Gliedmaßen, z. B. Finger: meist ohne jeglichen Erfolg. Ist das Tetanusgift einmal im Körper verankert, dann nützt auch die Ausschaltung des lokalen Bazillenherdes in der Regel nichts mehr. Trotzdem machen wir den Versuch, wobei es vor allem wichtig ist, auf die Entfernung eingedrungener Fremdkörper zu achten, sowie auf Abtragung gequetschter, nekrotischer Gewebsmassen, da diese bekanntlich einen guten Nährboden für andere Infektionserreger abgeben und Mischinfektionen doppelt gefährlich sind.

Antitoxinbehandlung. Seit den bahnbrechenden Arbeiten Behring's ist die Immunisierung und Heilung tetanuskranker Tiere und Menschen durch Injektion von Serum immuisierter Tiere (s. o. pag. 165) mit unendlichem Fleiße erstrebt und erforscht worden. Man hat in den verschiedenen Ländern eine ganze Reihe von Heilserumpräparaten hergestellt, von denen die bekanntesten wohl die von den Höchster Farbwerken in Deutschland (Behring) und aus dem Pasteurschen Institut in Paris sind.

Das Behringsche Serum wird von künstlich immunisierten Pferden gewonnen und als Tetanusheilserum in flüssiger (und fester) Form abgegeben in Dosen von 20—400 J. E.

Während 20 J. E. als prophylaktische einmalige Schutzdosis gelten, werden zu Heilzwecken größere Mengen (jeweilige Gebrauchsanweisung liegt bei) u. zw. 50—100 J. E. täglich subkutan — und jeden zweiten Tag auch **intralumbal** — eingespritzt, bis deutlicher Erfolg sichtbar ist. Die Behandlung soll möglichst innerhalb 30 Stunden nach Auftreten der ersten tetanischen Erscheinungen beginnen. Noch besser ist die Wirkung bei gleichzeitiger **intravenöser** Applikation, die allerdings wegen der Gefahr der Anaphylaxie (s. o.) nicht unbedenklich ist; bei der sonst trüben Prognose des Wundstarrkrampfes ist aber die von Behring empfohlene Darreichung durchaus gerechtfertigt. Die Beurteilung eines Heilerfolges ist bei Tetanus deshalb erschwert, da leichtere Fälle und solche, die erst nach 10tägiger Inkubation (s. o.) ausbrechen, von selbst heilen können. Trotzdem sprechen die neueren Statistiken zu Gunsten der Antitoxintherapie: nach Perpnic ist z. B. die Mortalität bei bis zu 10tägiger Inkubation von 94,7% ohne Serum auf 78,7% mit Serumbehandlung herabgedrückt worden, bei intralumbaler Serumbehandlung auf 60% und bei kombinierter intralumbaler und intravenoser Injektion sogar auf 52,2%. Da das Tetanusgift sehr rasch nach seinem Auftreten von den Zellen des Zentralnervensystem's, zu denen es eine besondere Affinität besitzt, gebunden wird, hat Kocher geraten, das Heilserum direkt in das Gehirn u. zw. in den Seitenventrikel einzuspritzen.

Symptomatische Behandlung. Von jeher hat man zur Bekämpfung und Linderung der quälenden Krämpfe seine Zuflucht zu den Narkoticis genommen, an deren Spitze das Chloralhydrat (2 × tgl. 3 gr. per rectum) stand, sowie das Opium, welch letzteres besonders bei Jugendlichen oft von recht günstiger Wirkung ist. Alle Narkotika (auch Morfium, Bromkali) müssen dabei, um einigermaßen ihren Zweck zu erfüllen, in großen Dosen gegeben werden, die die Kranken merkwürdig gut vertragen. Durch Inhalationsnarkose kann man wohl eine Zeit lang die Krämpfe aufheben, doch kehren dieselben nach dem Erwachen rasch wieder.

Neuerdings ist das Magnesiumsulfat sehr gerühmt worden, das zuerst in Amerika (Meltzer und Auer) versucht wurde und dann durch Kocher in Europa Einführung fand.

Man vermag damit in subkutaner, intramuskulärer oder intralumbaler Injektion fast immer die Krämpfe für 7—14 Stunden zum Verschwinden zu bringen, doch ist wegen der inkonstanten Resorptionsgeschwindigkeit die Dosierung dabei unsicher; Kumulationserscheinungen können zu Herzstillstand

führen. Intravenös wird das Mittel rascher und vollständiger ausgeschieden, weshalb Wydler die intravenöse Injektion von 30 ccm einer 5% Lösung anrät, die öfters wiederholt werden muß. Nach Kocher werden 10 ccm einer 15% Lösung intralumbal langsam eingespritzt, nachdem der Lumbalsack mit physioly. Na Cl-Lösung ausgewaschen ward. Die muskelerschlaffende lähmende Wirkung des Mg S 04 ist unbestritten, über die Dauerresultate der Behandlung weichen die Anschauungen von einander ab. Notwendig ist eine genaue Überwachung der Kranken wegen möglichen Atem- oder Herzstillstandes; solche Zufälle sind am besten zu bekämpfen durch eine zweite Injektion von 20—50 ccm einer 5% Ca Cl_2-Lösung, das die Wirkung des Mg S 04 aufhebt und daher stets bereitgehalten werden sollte.

Bei bestehenden Trismen und Krämpfen der Schlundmuskulatur ist die Nahrungszufuhr per os oft unmöglich, die Gefahr einer Schluckpneumonie groß; man muß dann Nährklystiere per rectum zu geben suchen.

Anhang.

Wutkrankheit, Lyssa, Rabies.

Ob die Wutkrankheit eine Folge anaërober Infektion darstellt, ist zurzeit sehr fraglich. Wir reihen aber ihre Besprechung hier an, einmal weil das Krankheitsbild mit dem des Tetanus große Verwandtschaft zeigt und weil die Lyssa beim Menschen jedenfalls von äußeren Wunden aus entsteht.

Ein parasitärer Erreger der Wut ist nicht nachgewiesen. Wohl hat Negri in den Gänglienzellen wutkranker Tiere und Menschen (im Speichel nicht) bestimmte 5—10 μ große rundliche Körperchen entdeckt, die für diese Krankheit und ihre Diagnose als charakteristisch gelten, aber darüber hinaus gehen sichere Erfahrungen jedenfalls nicht.

Die Wutkrankheit kommt bei Hunden sowie den verwandten Tierarten, Wolf, Fuchs, Schakal, Hyäne vor. Dank den in Deutschland herrschenden, polizeilichen Maßnahmen (Maulkorbzwang, Verbot des Umherschweifens herrenloser Hunde, sofortige Tötung tollwutverdächtiger Tiere usw.) ist die Hundswut bei uns fast geschwunden, herrscht aber noch in anderen Ländern, zumal Rußland.

Die **Hundswut.** Die Tiere zeigen im Beginn geringe Freßlust, große Reizbarkeit und Unruhe, Schlingbeschwerden, sie suchen zum Fressen oft unverdauliche Sachen, Erde, Haare, Mist, Stroh auf. Nach ein bis drei Tagen beginnt das eigentliche „maniakalische Stadium“: Die Hunde werden bissig, entweichen aus Hof und Stallung, schweifen

struppig umher unter heiserem Heulen, zeigen große Beißsucht. Nach weiteren drei bis vier Tagen, in denen starke Abmagerung erfolgt, treten Dyspnoë auf, Lähmungen besonders des Unterkiefers (Offenstehen des Mauls), der Hinterbeine, schließlich tritt der Tod unter Konvulsionen ein. — In $^1/_5$ der Fälle kann das maniakalische Stadium fehlen (sog. „stille Wut"), der letale Ausgang erfolgt dann um so rascher.

Der Sektionsbefund solcher Tiere zeigt nichts besonders Charakteristisches, abgesehen von einer mikroskopisch nachweisbaren Myelitis (s. u.).

Den ursächlichen Krankheitserreger hat man noch nicht entdeckt, dagegen weiß man, daß einzelne Organe der wutkranken Tiere ein Gift beherbergen, mit dem man durch Überimpfung auf andere Tiere oder Menschen wieder Wut erzeugen kann. Das Gift findet sich im Zentralnervensystem, Gehirn und Rückenmark, am starksten im Bulbus der Medulla oblongata, der als Hauptsitz der Erkrankung aufzufassen ist, ferner noch in den Speicheldrüsen und im Speichel (daher die Übertragung durch Biß!), in Tränendrüsen, Pankreas und Mamma, Nebennieren der wutkranken Tiere.

Die Verbreitung des Lyssagiftes im Körper vollzieht sich hauptsächlich auf dem Wege der nervösen Bahnen (weniger der Blut- und Lymphbahnen). Vielleicht hängt damit zusammen, daß nicht alle von wutkranken Tieren gebissene Menschen Lyssa akquirieren, indem der Biß nicht immer nervenreiches Gewebe oder die Scheide eines größeren Nerven trifft.

Die Lyssa beim Menschen. Die Infektion des Menschen erfolgt durch Biß wutkranker Tiere. Die Angaben darüber, wie viel Prozent solch gebissener Menschen hinterher auch wirklich an Lyssa erkrankten, lauten verschieden, die einen sagen 50%, andere 30% und wieder andere gar bloß 5%; besonders Kinder scheinen sehr gefährdet zu sein.

Der Ausbruch der Krankheit tritt ein erst nach längerer Inkubation, die zwischen 18 Tagen und sechs Monaten schwanken kann. Nachdem ca. 24 Stunden lang ein Zustand psychischer Unruhe und Depression vorausgegangen, zeigt sich als erstes und wichtigstes Symptom der Lyssa ein Krampf der Schling- und Schlundmuskeln, der beim Versuch zu trinken ja schon beim Anblick von Flüssigkeit auftritt und daher jegliche Flüssigkeitszufuhr per os unmöglich macht. („Wasserscheu", „Hydrophobie".) Dazu gesellen sich Respirationskrämpfe, ferner allgemeine klonische Zuckungen in den übrigen Muskelgebieten, schließlich brechen zeitweise förmliche Tobsuchtsanfälle aus (daher der Name „Wut"). Bei meist bis zuletzt erhaltenem Bewußtsein werden die armen Kranken von glühendem Durst und durch die Krampf- und Erstickungs-

anfälle von entsetzlicher Angst gequält, sie erliegen schließlich unter dem Bild allgemeiner Erschöpfung, wobei gegen Ende Krämpfe und Dyspnoë gewöhnlich nachlassen. Fieber ist meist nur gering. Wenn keine Verunreinigung der Bißstelle eingetreten war, so ist bei Ausbruch der Lyssa in der Regel die Bißwunde schon längst reaktionslos geheilt. Das ganze Drama dauert durchschnittlich nur zwei bis vier Tage.

Die Therapie bei bereits ausgebrochener Lyssa ist bislang machtlos, da wohl sämtliche Fälle letal endigen. Man beschränke sich auf symptomatische Behandlung, lindere den Durst durch Kochsalzinfusionen, Nährklysmen usw., beseitige und mindere die Krämpfe durch Curare, Chloroformnarkose oder Narkotika.

Dagegen sind wir bei der verhältnismäßig langen Inkubationsdauer der Lyssa imstande, **prophylaktisch** einzugreifen. Jede verdächtige Bißwunde muß sofort gründlich gereinigt und energisch desinfiziert werden. Gründlicher ist die Kauterisation oder besser Exzsion der Wunde bezw. Narbe. Sehr rationell ist jedenfalls der Rat, die Wunde sofort auszusaugen, vorausgesetzt, daß die Lippen und die Mundschleimhaut des Saugenden ohne Risse oder Wunden sind. Als sicherer Schutz muß aber heute die von Pasteur in Paris entdeckte und ausgebildete **Schutzimpfung** bezeichnet werden, deren gute Resultate wohl nicht mehr bestritten werden können.

Pasteur zeigte, daß das Rückenmark an Lyssa gestorbener Tiere durch Eintrocknen seine Giftigkeit im Laufe von 14 bis 15 Tagen allmählich einbüßt. Er nahm solche eingetrocknete Rückenmarkstückchen, verrieb sie in steriler Bouillon und spritzte den zu behandelnden Patienten diese Emulsion unter die Haut ein, und zwar zuerst eine Emulsion von Rückenmark, das 14 Tage lang in sterilen Gläsern getrocknet war, dann eine solche von 13 Tage, 12 Tage, 11 Tage usw. altem Rückenmark, bis schließlich eine Emulsion von ganz giftigem, drei Tage altem Mark einverleibt werden konnte. Der Turnus wird event. mehrfach wiederholt und so ist in der Tat in einer großen Reihe von Fällen das Auftreten der Hundswut bei „von tollen Hunden gebissenen“ Menschen verhindert worden. Da die Inkubalationszeit der Lyssa eine sehr große ist (s. o.), so konnten die oft aus großer Ferne (z. B. Innere von Rußland) kommenden Patienten die weite Reise nach Paris zurücklegen und die längere Zeit dauernde Injektionsbehandlung durchmachen, ehe das Ausbrechen der Krankheit zu befürchten war.

In Deutschland geschieht die Behandlung in dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin und Breslau. Die Mortalität der Wut bei von tollwutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen, die früher 6—10% betrug, soll seit Einführung der Schutzimpfung bei den damit Behandelten auf 0,3—0,5% gesunken sein.

2. Die anaëroben Gasoedemerkrankungen, anaërobe Gasinfektion.*)

Die Erreger der (nach einem Vorschlag von Aschoff) als Gasoedem bezeichneten Wundinfektionen gehören zu einer Gruppe von anaëroben Bazillen, als deren älteste und wichtigste Vertreter seit längerer Zeit der Bac. oedematis maligni (Koch) und der Bac. phlegmonis emphysematosae (Eug. Fraenkel) bekannt sind. In den letzten Jahren sind außerdem noch von anderen Forschern (Ghon, Sachs, Conradi-Bieling, Aschoff u. a.) weitere Anaërobier bei Gasoedem gefunden worden, die bald dem Fraenkel'schen, bald dem Koch'schen, bald dem tierischen Rauschbrand-Erreger näher stehen, durch verschiedene Beweglichkeit, Sporogenität, Färbbarkeit unterschieden sein sollten und über deren Beziehungen untereinander und zur Krankheit selbst die Akten noch nicht geschlossen sind. Alle diese Anaërobier finden sich vorzugsweise im Boden, zumal dessen tieferen Schichten, im Straßenschmutz, z. T. aber auch als Schmarotzer im Darmkanal von Tieren und Menschen (von wo aus sie offenbar immer wieder in die gedüngte Erde gelangen.)

Die durch diese Keime hervorgerufenen Erkrankungen des Menschen wurden in Friedenszeiten nur gelegentlich beobachtet bei Leuten, deren Wunden mit Erde, Dünger etc. beschmutzt waren oder bei entzündlichen Prozessen in der Nachbarschaft des Darmes, Mundbodens, Afters usw. Nach Friedrich's und Heyde's Untersuchungen sind Anaërobier mit Streptokokken zusammen sehr oft Ursache der foetidgangraenösen Entzündungen des Wurmfortsatzes und der toxischen Peritoniten! Aber erst durch die Eigenart der Kampfformen der letzten **Kriege** (Schützengraben!) kamen die Gasoedeme in einem zuvor nie erlebten Maße zum Ausbruch und stellten, neben dem Tetanus, die furchtbarste, unheimlichste Wundseuche des Weltkrieges dar.

Nach den jüngsten Ergebnissen von Pfeiffer und Bessau lassen sich anscheinend die Anaëroben des Gasoedem's in zwei größere Abteilungen trennen.

*) Sonst gebräuchliche Namen sind: „Gasphlegmone", „Gasbrand", infektiöses Emphysem" u. a.

Tab. 18.

Anaërob. infizierte Granatsplitterwunde des Vorderarms (Steckschuß). Der Granatsplitter hat beide Knochen durchschlagen und sämtliche Arterien zerrissen. Aus der schwärzlichen Wunde steigen an einer Stelle Gasbläschen empor. Proximalwärts vom Einschuß ist die Haut der oberen Vorderarmhälfte braungelb verfärbt bis zur Mitte des Oberarms, und zeigt hier das Bild einer milderen „braunen" Gasinfektion, vorwiegend wohl durch Bac. emphys. Fraenkel bedingt.

Distalwärts von der Wunde besteht, durch die Gefäßzerreißung bedingt, beginnende feuchte Gangraen der Hand und der unteren Vorderarmhälfte mit Blasenbildung der Haut. Hier war bei Beklopfen überall tympanitischer Schall vorhanden durch sekundäre Gasauftreibung der Gewebe.

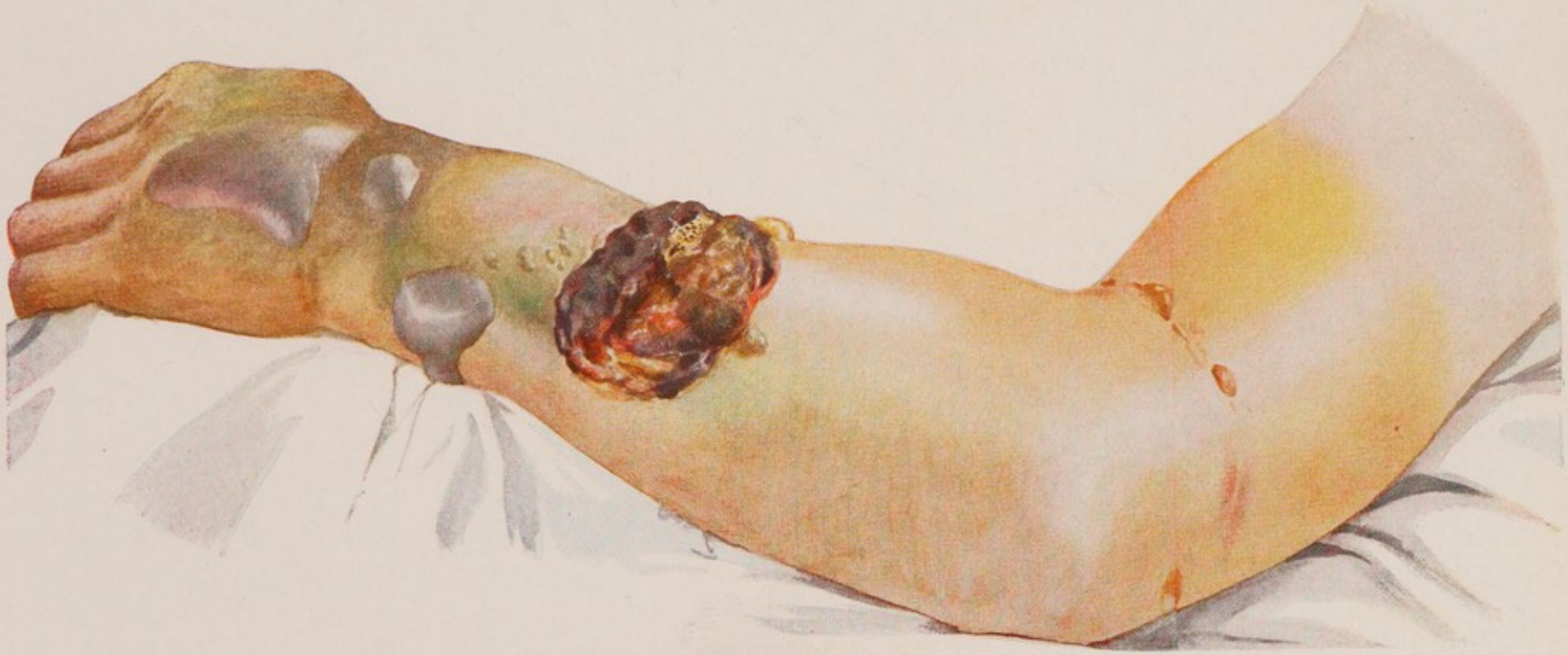
---

a) in solche, die mehr oder weniger **reine Gasoedem-Erreger** sind wie der Fraenkel'sche Bazillus des Gasemphysem's und der Koch'sche Oedembazillus und

b) in solche, die **zugleich Fäulniserreger** sind.

Wohl lassen sich die pathogenen Keime kulturell differenzieren, bei den menschlichen Gasoedemfällen aber findet sich in der verseuchten Wunde nicht immer eine einzige Art, sondern mitunter mehrere Arten in Mischinfektion einerseits mit ihren obengenannten anaëroben Verwandten, andrerseits mit pyogenen Kokken u. zw. besonders Streptokokken.

Aus dieser anaëroben (und aëroben) Mischinfektion erklärt sich nun das in verschiedenen Fällen **wechselnde Krankheitsbild** des Gasoedem's, das je nach dem Vorwalten der einzelnen Keimarten ein verschiedenes Aussehen und Übergänge zeigt; bald überwiegt oder überwuchert der eine, bald der andere Anaërobier. Daher ist es auch nur schwer möglich, nach streng bakteriologischen Gesichtspunkten klinische Infektionstypen des Menschen zu klassifizieren, die z. T. nur dem Fraenkel'schen, Koch'schen oder den putrifizierenden Bazillen eigen sind, zumal Impfergebnisse beim Tier auf den Menschen sich nicht ohne weiteres zum Vergleich übertragen lassen.



Die Hauptgefahr dieser anaëroben Infektion beruht auf der Giftbildung ihrer Erreger und äußert sich in allgemeiner Vergiftung des Körpers, daneben aber auch bei den meisten Fällen in einer örtlichen Giftwirkung (Nekrose, Haemolyse, Fäulnis).

Die Verseuchung der Wunden unserer Soldaten mit anaëroben Gasbildnern (an der Westfront wenigstens) war im Weltkriege eine fast allgemeine, sie fand sich z. B. in Aachen nach unseren Untersuchungen (Wehrsig) in 75 % aller Schußwunden; zu einer klinisch manifesten Infektion bei diesen Gasbazillenträgern kam es trotzdem nur ausnahmsweise d. h. in $^1/_2$—$^1/_{10}$ % der Fälle.

a) Krankheitsbild und Verlauf bei „reinerem" Gasoedem (ohne stärkere Fäulnis).

Als mildeste Form der Gasinfektion kann man sehr häufig ein einfaches Gasbrodeln der Wunde feststellen: aus dem Schußkanal steigen in Pausen einzelne Gasbläschen auf. Andre Male zeigen sich Gasblasen in der nächsten Umgebung im Unterhautbindegewebe, was die palpierende Hand an einem eigentlichen Gasknistern erkennt. Wenn sonstige Symptome ausbleiben, so pflegen die geschilderten Erscheinungen, die harmlos bleiben können, in der Regel nach kurzer Zeit zu verschwinden, ohne die Heilung zu beeinträchtigen. — Haben die pyogenen Begleiter zu einem Abszeß in der Nähe leicht infizierter Wunden geführt, so kann dieser zum Gasabszeß werden mit tympanitischem Klopfschall: beim Eröffnen des Abszesses fließt gashaltiger Eiter aus.

Gewöhnlich strömen gasoedem-infizierte Wunden einen eigentümlichen süßlichen Geruch aus, der nicht zu verkennen ist.

Dringen die Anaërobier und ihre Stoffwechselprodukte in der Nachbarschaft weiter vor — zunächst geschieht es im subkutanen Bindegewebe — so bewirken sie stärkere Schwellung der Wundumgebung durch Oedem und durch Gasbildung.

Bei Infektionen, in denen der Koch'sche Bac. des malignen Oedems das Feld beherrscht, trifft man oft fast nur ein starkes Oedem der Gewebe. In den anderen Fällen ist immer Gas in den Geweben zu finden, das man leicht als Gasknistern fühlt oder nachweisen kann durch Perkussion: Beklopfen der Haut

Tab. 19.

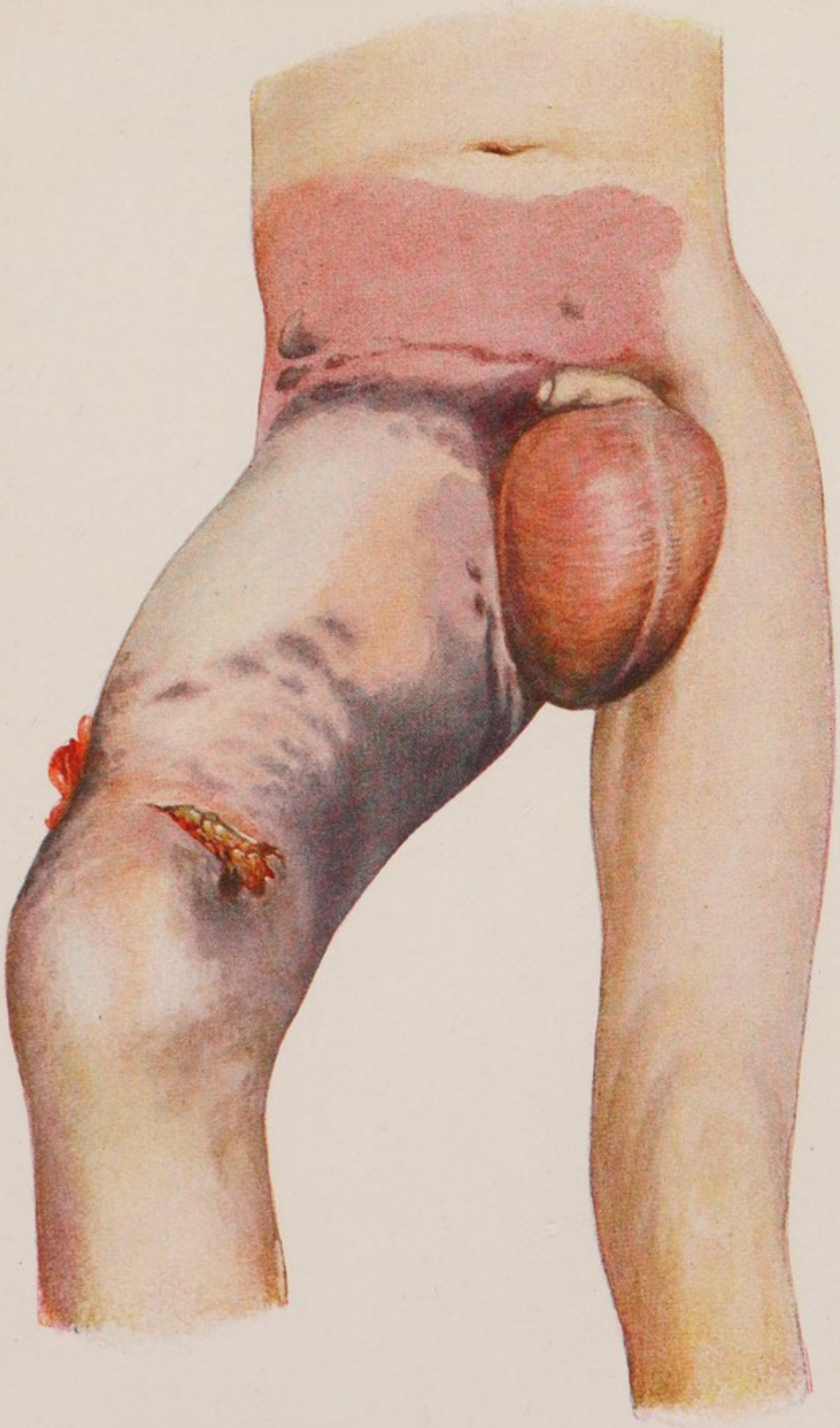
Schwerste (blaurote) Form des Gasoedems nach Granatwunde der Kniegegend. Man sieht die starken haemolytischen Veränderungen der Haut, des Oberschenkels und des Bauches. Der ganze Oberschenkel ist durch Gasbildung enorm verdickt, das Skrotum ebenfalls durch Gas zu fast Kopfgröße aufgebläht! Gasgangraen des ganzen Beines. Der Verletzte ward sterbend in das Lazarett eingeliefert.

mit dem Finger, einer Pinzette oder Überstreichen der Haut mit einer Messerklinge erzeugt deutlichen Schachtelton.

Je schwerer die Infektion, desto rascher und stärker greifen nun Oedem- und besonders Gasbildung um sich. Der betr. Körperteil schwillt an und wird immer mehr gedunsen bis zur Unförmlichkeit (Taf. 19).

Haemolytische Farbänderungen der Haut (Taf. 18—20) sind ein sehr charakteristisches Zeichen vieler dieser Gasoedeme. Nur bei den sehr seltenen Fällen von reinem malignem Oedem bleiben sie unter Umständen aus, bei den übrigen kommt es sehr häufig zu Blutungen in die Gewebe und Blutzersetzungen. Man sieht zuerst in der Wundumgebung eine braune oder gelbe Verfärbung der Haut in wachsendem Umkreise: sie ist bedingt durch flächenhaften und fleckweisen Blutaustritt im subkutanen Gewebe, wie z. B. auf Tab. 18 in dem Teil zentralwärts von der Wunde. Wird der Blutaustritt massiger, so bilden sich daneben rote Flecken, sie nehmen dunklere Tönung an, werden blau und schließlich tief blauschwarz. Das sind gewöhnlich dann sehr, sehr bösartige Intoxikationen mit hochgradiger Schwellung durch Gas und Oedem, bei denen meist eine diffuse schmutzigrote Verfärbung der Haut wie mit flammender Zunge weiter schreitet (s. Tafel 19 und 20); solche sind zumal am Oberschenkel und Gesäß oft zu sehen und schreiten von da im Endstadium auf den Rumpf über. Nach Thies sollen die braunen Formen des Gasoedems vorzugsweise das Werk des Fraenkel'schen, die blauen das des Koch'schen Erregers sein.

Muskelveränderungen. Neben diesen äußerlich sichtbaren Veränderungen gehen gleichzeitig solche in der Tiefe vor sich an den **Muskeln.** Das Oedem greift auch auf sie über, Gas-



blasen drängen die Muskelfasern auseinander, das Fleisch erscheint auf dem Durchschnitt trockener, matter, zundrig, es wird blaßrot, lachsfarben, wie „gekocht" aussehend, an anderen Stellen erfolgen Blutaustritte im Muskel. Vergl. Amputationsstumpffläche auf Tafel 20. Schneidet man solche Muskeln durch, so knirscht das Messer; bei Vorherrschen des Oedems fließt z. B. bei einer Amputation die seröse Flüssigkeit fast wie im Strome heraus.

Durch die enorme Gasentwicklung zwischen den Muskelbündeln, in den Gewebsschichten werden die Gewebe anaemisiert, blutleer und sterben ab. So kommt es zu ausgedehnter Gangrän der Weichteile (Gasgangrän) und schließlich ganzer Gliedmaßen; begünstigend wirkt dabei eine vorausgehende Thrombosierung der Gefäße.

Inzwischen haben sich schon längst natürlich Zeichen allgemeiner Vergiftung eingestellt. Es scheint, daß die Giftbildung dieser Anaërobier vorzugsweise in dem Muskel erfolgt. Gewöhnlich setzen nämlich die schlimmen Toxinwirkungen ein mit dem Moment, da der Prozeß auf den Muskel überschreitet: klinisch kennzeichnet sich diese Veränderung durch ein Emporschnellen des Pulses auf 120, 130 in der Minute und mehr, sowie durch unmotiviert und plötzlich auftretende Schmerzen, die durch Druck der offenbar mit einem Male aufgeblähten Muskeln auf die sensiblen Nervenäste ausgelöst werden. Die Allgemeinvergiftung führt zu einem schweren Darniederliegen des Organismus, das Gesicht wird fahlgelb oder grau, die Gesichtszüge verfallen, Schweißausbrüche (Diarrhoeen) schwächen die Kranken, die gewöhnlich dabei — im Gegensatz zur pyogenen Toxinaemie — lange ihre feuchte Zunge behalten und nicht selten eine merkwürdige Euphorie zeigen, zumal wenn keine Schmerzen mehr bestehen. Gegen Ende stellen sich Atemstörungen ein, bis der Ärmste durch Erlöschen der Herzkraft erlöst wird. Zuletzt ist der Körper oft machtvoll aufgedunsen, besonders die Gasbildung schreitet nach dem Tode noch weiter und treibt die Leiche ballonförmig auf. Bei der Sektion findet man das Blut in den Gefäßen und im Herzen schaumig, Leber, Milz, Nieren sind Schaumorgane geworden mit trübem, gasblasenhaltigem Parenchym.

Tab 20.

Typische Muskel-Veränderungen bei schwersten Gasoedem, vielleicht vorwiegend durch „Bac. malign. Oedems" bedingt. Amputationsschnittfläche des Oberschenkels. Das Unterhautbinde- und -fettgewebe ist stark oedematös, mißfarbig. Die Muskeln sind durch Gasbildung auseinandergetrieben, erscheinen trocken, sehen zum Teil mißfarbig gelbbraun aus, an anderen Stellen blaßrosa, wie „lachsfarbig" oder wie „gekocht". Die Vena femoralis ist thrombosiert.

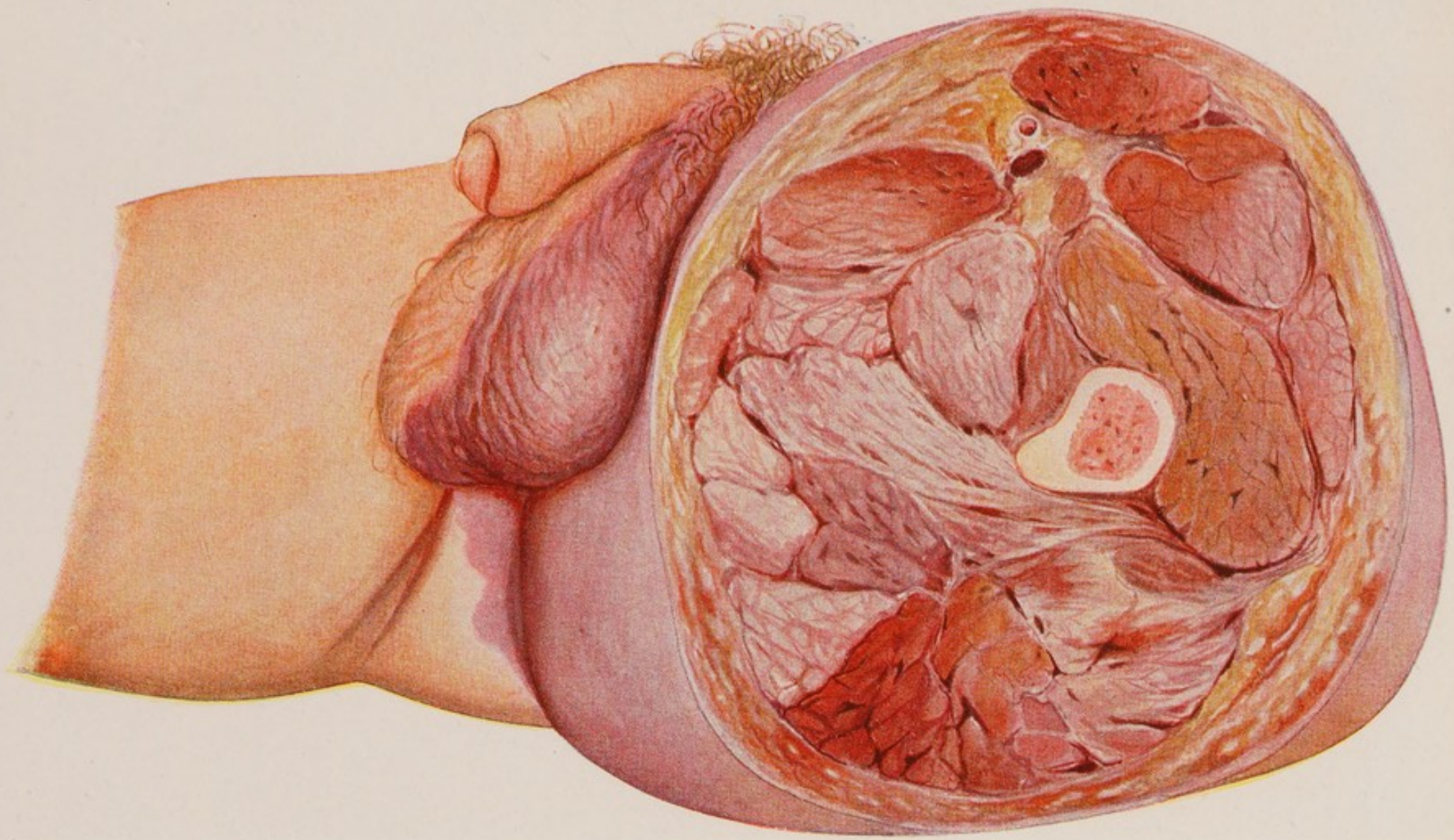
Dauer des Prozesses. Das ganze Drama spielt sich in schlimmsten Fällen im Laufe von 1 oder 2 Tagen ab, ja es sind Beobachtungen beschrieben, die in 5 Stunden zum Tode führten. Bei solch rapidem Verlauf sieht man wohl Gas- oder Oedembildung unheimlich schnell entwickelt und es bleibt dann gar keine Zeit zur Bildung der haemolytischen Farbflecken; das sind dann Fälle von nahezu reinem (malignem) Oedem oder Beispiele einer Gasinfektion, die die Franzosen als „weißes Emphysem" beschrieben haben. Andere Male entwickelt sich der Prozeß langsamer.

Wichtig ist zu wissen, daß gerade auch diese Anaërobier zu latenter Infektion neigen d. h. im Gewebe schlummern können, um plötzlich bei irgend einem Anlaß (z. B. nach einem Verbandwechsel, Gipsverband, nach einem operativem Eingriff an der Wunde) nach Wochen oder selbst Monaten zu erwachen und sich auszubreiten.

Die Verbreitung der Bazillen im Gewebe erfolgt mit Vorliebe im lockeren Bindegewebe, dann natürlich auch in den Muskeln, und zwar in erster Linie proximalwärts, aber auch peripherwärts; letzteres besonders im abgestorbenen Gewebe zumal dann, wenn es durch das Trauma, durch Gefäßverletzungen, Ligaturen („Gefäßgangrän"), zu einer teilweisen oder vollständigen Gangrän peripherer Abschnitte gekommen war (siehe Tafel 18). Die Bazillen scheinen in vielen Fällen schon frühzeitig ins Blut überzutreten, wo sie Klose in 60 % seiner Untersuchungen nachweisen konnte.

b) Putride Gasoedemfälle.

Wir haben bisher die Symptome beschrieben des Gasoedems vorwiegend Fraenkel'scher und Koch'scher Genese. Bei den putrid-anaëroben Infektionen durch



die Erreger der Gruppe b treten begreiflicherweise Fäulniserscheinungen in den Vordergrund. Während die Wunde bei den reineren Formen der ersten Gruppe graubelegt aussieht, mißfarbig wohl auch, aber mit geringeren Zerfallssymptomen vom Gewebe, waltet hier bei der zweiten Form der örtliche Gewebszerfall mit jauchig-stinkender Absonderung vor; das Sekret ist dünnflüssig grau, die Muskeln werden matsch, braunschwarz bis schokoladeähnlich, zerfließlich; es entsteht eine erst begrenzte, dann fortschreitende Fäulnisgangrän der Weichteile mit ekelhaftem Gestank der faulig verwesenden Massen. Auch hier ist natürlich Gasbildung in reichem Maße vorhanden. Lokale und allgemeine Infektionen entwickeln sich dabei wie oben beschrieben, zumal ja doch fast immer Mischinfektionen vorhanden sind. —

Zur **Diagnose** des Gasoedems genügt der anaërobe Bazillenbefund im Wundsekret allein nicht, da ja in vielen Wunden diese Anaërobier ein unschuldig-saprophytäres Dasein führen können.*) Ein eigentümlich süßlicher Geruch der Wunde ist auch nicht absolut maßgebend, wenn er auch zur Vorsicht mahnt. Dagegen wird die Erkennung der Infektion leicht, sobald dazu Gasbildung in der Umgebung (Tympanie) tritt oder stärkeres, fortschreitendes Oedem sich entwickelt bzw. Fäulnis um die Wunde. Oft kann es im Anfang recht schwer sein, die hämolytischen Verfärbungen von solchen braunen, rotblauen Flecken zu unterscheiden, wie wir sie nach kleineren oder ausgedehnten Quetschungen der Weichteile so häufig sehen: nur die „diffuse schmutzigrote Hautfarbe" ist allein für sich charakteristisch, mit ihr sind aber stets auch die andern genannten Erscheinungen der Gasinfektion vorhanden. — Erwähnenswert ist eine oft merkwürdig früh sich einstellende fahlgelbe Gesichtsfarbe der Kranken, die dem Kundigen ein wichtiger Fingerzeig ist.

Die **Prognose** des Einzelfalles vorauszubestimmen, ist nicht immer leicht. Wohl kennen wir die meist harmlose Natur des einfachen Gasbrodelns oder auch vieler Gasabszesse, wir wissen auch, daß

*) Vergl. hierzu Zeile 7—13 auf pg. 263.

braune Formen des Gasoedem's gutartiger verlaufen wie die reinen Oedemfälle oder die blauen (diffusroten) Formen. Aber stets ist eine sorgfältige Überwachung der Kranken notwendig, da jederzeit in der Mischflora ein maligner Erreger überwuchernd die Vorhand gewinnen und zu gefährlichem Endbilde auswachsen kann.

Eine statistische Zusammenstellung meiner eigenen Beobachtungen im letzten Kriege ergab bei den braunen Formen des Gasoedem's 11,1% Mortalität, bei den putriden Formen 32,3%, bei blauem Gasoedem 77%, und bei den ganz malignen reinen Oedemfällen 80—100% Mortalität.

Therapie des Gasoedem's. Versuche, aus den Anaërobiern und ihren Toxinen ein wirksames, polyvalentes Schutz- oder Heilserum zu gewinnen, stehen noch in den Anfängen.

Die beste **Prophylaxe** liegt wohl in der sofortigen Ausschneidung der ganzen Wundränder, in der Abtragung aller gefetzten, nekrotischen Teile breit im Gesunden, sowie in der weiten Eröffnung derselben, so daß keine Buchten in der Tiefe zurückbleiben. Oft kommen jedoch die Verletzten zu spät in unsere Hand, als daß wir damit noch etwas erreichen könnten.

Infektionverdächtige Wunden sind nach den allgemeinen Prinzipien (s. o.) zu versorgen. Um eine genaue, stündliche Überwachung zu ermöglichen, behandle man die Wunden offen oder — um den Sekretabfluß behindernde Eintrocknung und Borkenbildung zu vermeiden — bedecke sie mit öfters zu wechselnder feuchter Gaze bezw. Watte und schlage sie in Tücher ein, die leicht aufzuklappen sind.

Als bestes Mittel der Behandlung bei drohender oder vollzogener Infektion hat sich bisher die künstliche Hyperämie nach Bier oder vielmehr die rhythmische Stauung nach Thies bewährt. Sie macht meist die Kranken schmerzfrei. Bei milden Arten, bei der braunen Form (E. Fraenkel) gehen unter ihrem Einfluß die Erscheinungen oft rasch oder in wenigen Tagen zurück, ohne daß man große Inzisionen zu machen braucht.

Einschnitte in das hart gespannte, oedematöse Gewebe sind allerdings oft nicht zu umgehen und dürfen

nicht versäumt werden; sie entspannen das Gewebe, schaffen Toxine nach außen, begünstigen die Abstoßung von Nekrosen, entleeren Abszesse, wie sonst auch.

Am Rumpfe und an andern Orten, wo die rhythmische Stauung nicht möglich ist, erzielt man in den genannten Fällen gleich gute Resultate mit recht heißen, oft gewechselten, feuchten Kompressen oder sterilen Breiumschlägen (Pappen).

Schreitet der Prozeß aber weiter, besteht vor allem die so bösartige, diffusrote oder blaue Form oder jene furchtbare Art des fast reinen Oedem's, so kann an den Gliedern höchstens eine frühzeitig ausgeführte Amputation den Kranken retten. Zuweilen bringt man Hülfe durch diese Operation auch dann, wenn die Absetzung notgedrungen noch in den Bereich der Gasbildung fällt; besteht am Orte die diffusrote Infiltration der Haut und sind die Muskeln auf dem Querschnitt so verändert wie auf Tab. 20, so kommt die Amputation gewöhnlich zu spät.

(Um den Fortgang der Infektion aufzuhalten und die Anaëroben zu vernichten, hat man Sauerstoffinsufflationen in das anaërob infizierte Gewebe versucht, doch mußten sie verlassen werden, weil mehrfache tötliche Embolieen danach erlebt wurden.)

Anhang.

Der Hospitalbrand (Gangraena nosocomalis).

Der Hospitalbrand war in früheren Zeiten die gefürchtetste Geisel der Hospitäler (daher der Name), die mancherorts endemisch war und zahlreiche Opfer nach Verletzungen wie Operation forderte. Wir heutigen Ärzte kennen sie gar nicht mehr, und da aus jenen Zeiten bakteriologische Untersuchungen sowie auch charakteristische Abbildungen fehlen, so sind wir nur auf Vermutungen angewiesen über die Natur der Erkrankung. Wahrscheinlich wurden unter diesem Sammelnamen Prozesse bezeichnet, die wir heute wohl als Wunddiphterie (s. später) in leichteren Fällen bezeichnen oder die wir in schweren Formen zu den putriden, nekrotisierenden Arten des Gasoedem's rechnen würden.

Sicher waren dabei aber auch Krankheitsbilder, die nicht in diese heutigen Rubriken passen, wie jene z. T. als ulzeröse z. T. als pulpöse Gangränarten beschriebenen Typen, die mit Vorliebe granulierende Wunden befielen und oft in wenigen Tagen zum Tode führten.

Es hat keinen Zweck über die mutmaßliche Natur der Erreger wie der Krankheit selbst zu grübeln. Wir erwähnen sie hier im Anschluß an das Gasoedem, nicht als ob der Hospitalbrand sicher zu den anaëroben Infektionen zu rechnen wäre, sondern nur weil er wie der Tetanus und das Gasoedem eine der grausigsten Kriegs- und Wundseuchen (allerdings auch Friedenskrankheit vorantiseptischer Aera) war und weil teilweise vielleicht eine gewisse Verwandtschaft mit dem putriden Gasoedem vorlag.

B. Andere chirurgisch wichtige, spezifische Infektionskrankheiten.

Jede dieser Erkrankungen besitzt, wie schon pag. 186 erwähnt, ihren besonderen, spezifischen Erreger.

Wir werden in den folgenden Kapiteln uns eingehender nur mit denjenigen Infektionskrankheiten zu beschäftigen haben, die für den Chirurgen von Interesse sind und legen dabei zugrunde eine Einteilung derselben in 1. akute, 2. chronische Infektionskrankheiten.

I. Akute spezifische Infektionen.

An der Spitze derselben begegnen wir gleich zwei Bakterien, die wir schon von den pyogenen Infektionen her zum Teil kennen, nämlich dem Typhusbazillus und dem Gonokokkus. Wir erfuhren damals, daß sie unter Umständen pyämische Entzündungen und Eiterungen (metastatische Osteomyelitis bezw. Gelenkentzündungen) hervorzurufen imstande sind. Sie rangieren aber auch unter den spezifischen Erregern, weil jeder eine spezifische Erkrankung, der Typhusbazillus eine solche der Darmschleimhaut, der Gonokokkus eine solche der Urethralschleimhaut verursacht.

1. Gonorrhoë, Tripper.

Fig. 100. Gonokokken im Ausstrichpräparat aus Trippereiter. Vergr. 1000/1.

Die von Neisser entdeckten Erreger sind Diplokokken, die annähernd Kaffeebohnenform zeigen und mit der Breitseite einander zugekehrt sind. Sie finden sich im Trippereiter, häufig im Innern der Eiterzellen (s. Fig. 100). Färben sich am besten mit Löfflers Methylenblau, werden durch Gram entfärbt (!). Gedeihen am besten auf Blutserumagar.

Der Neissersche Gonokokkus wird meist durch infektiösen Coitus übertragen, führt in der Urethra des Mannes und im Genitaltraktus des Weibes zu einer spezifischen eitrigen Entzündung der Schleimhaut, bei der die Kokken im Sekret sowohl, wie innerhalb der Epithelschicht nachgewiesen werden können. Die Kokken dringen gewöhnlich nicht über die Submucosa hinaus, dagegen breitet sich die Entzündung in der Kontinuität oft flächenhaft aus, beim Manne nach dem hintern Teil der Harnröhre und der Blase, von wo sie aszendierend durch den Ureter zu Pyelitis und Pyelonephritis führen kann. Beim Manne vermögen die Kokken auf die Prostata, die Samenbläschen, das Vas deferens und Hoden überzuwandern, beim Weibe auf die Schleimhaut des Uterus und der Tuben, von wo aus häufig entzündliche Veränderungen in den Adnexen und im Peritoneum beobachtet werden.

Der Gonokokkus hat die Eigenheit, bloß oberflächliche Eiterungen der Schleimhaut zu erzeugen; bei den komplizierenden Entzündungen im Laufe der Gonorrhoë, wie sie z. B. in den Nebenhoden des Mannes etc. so häufig beobachtet werden, tritt bei Reininfektion mit Gonokokkus gewöhnlich eine Entzündung ohne Eiterung ein. Wenn es bei den Komplikationen des Trippers zur Eiterung kommt, z. B. im kavernösen Gewebe um die Urethra (periurethrale Abszesse), in der Prostata, bei Salpingitis usw., so pflegt gewöhnlich — nicht immer — eine Mischwirkung von Gonokokken mit Staphylo- und Streptokokken vorhanden zu sein.

Dasselbe gilt z. T. auch für die metastatischen Gelenkentzündungen nach Gonorrhoë, die nur

ausnahmsweise reine metastatische Gonokokken-Bakteriämieen sind. Am häufigsten wird dabei das Kniegelenk befallen, dann das Handgelenk, doch ist gelegentlich schon jedes der übrigen Gelenke afiziert gefunden worden. Es handelt sich anatomisch in der Regel um seröse oder seröseitrige Entzündungen der Gelenke selbst, daneben nicht selten um peri- oder paraartikuläre Infiltrationen der das Gelenk umgebenden Weichteile; auch einzelne Schleimbeutel in der Nähe der Gelenke sind mitunter am Prozesse beteiligt. Der Beginn ist oft akut, der Verlauf meist chronisch, zuweilen über Monate sich hinziehend. Über die Behandlungen vergleiche pag. 240.

Daneben bevorzugt der Gonokokkus gelegentlich die Sehnenscheiden, die meist in Form seröser, seltener eitriger Entzündung befallen werden: vorzugsweise an den Fingersehnen, sowie an den Peroneal-sehnen hinter dem äußeren Knöchel. Von Schleimbeutelerkrankungen seien besonders die der Bursa achillea erwähnt.

Bei der **Behandlung der Tripperkomplikationen** (auf die Therapie der Grundkrankheit sei hier nicht weiter eingegangen) hat sich an den Gliedmaßen vor allem die **Bier'sche** Stauung bewährt wegen ihrer prompten lindernden Wirkung auf die oft recht starken Schmerzen besonders bei gonorrh. Arthritiden; ferner gelingt es unter der Stauung frühzeitig aktive und passive Bewegungen der Gelenke ausführen zu lassen. Das ist sehr wichtig, weil knorplige oder knöcherne Ankylosen gerade bei langdauernden Arthritiden hier als schwere Folgen drohen; der Eintritt solcher Versteifungen wird bei den Trippergelenken begünstigt durch die oft gleichzeitig bestehenden paraartikulären Entzündungen.

Bei großen Gelenkergüssen muß man unter Umständen punktieren und für kurze Zeit Kompressionsverbände anlegen. Selten ist bei eitrigen Prozessen Inzision notwendig. — Bei eingetretener Ankylose ist Resektion bezw. Gelenkplastik indiziert. — Bei den gonorrh. Adnexerkrankungen der Frauen hilft die Wärme in Form heißer Umschläge auf den Leib, heißer Fangopackungen und besonders in Gestalt von Bestrahlungen mit Rotlicht oft ausgezeichnet.

Unterstützt in sehr günstiger Weise wird die Behandlung der Tripperkomplikationen durch subkutane Einspritzungen von Arthigon (Brück), einem polyvalenten Vaccin, das aus abgetöteten Gonokokkenkulturen hergestellt wird.

2. Typhus abdominalis.

Der von Eberth (1880), Gaffky (1884) entdeckte bezw. gezüchtete Typhusbazillus bildet kurze, plumpe Stäbchen von lebhafter Eigenbewegung (Geißeln!). Färbt sich nicht nach Gram. Gedeiht aërob (und anaërob) auf allen Nährböden. Die Bazillen finden sich im Innern und in den Faeces des typhuskranken Menschen, außerhalb des Organismus im Wasser und Boden nur an solchen Stellen, die mit Typhusdejektionen in Kontakt kamen.

Fig. 101. Bac. typhi aus Reinkultur. Vergr. 1000/1.

Die Bazillen gelangen mit den verunreinigten Nahrungsmitteln (Milch), oder mit infiziertem Wasser in den Darmkanal, wo sie sich in den Follikeln und der Peyerschen Plaques des Dünndarms festsetzen. Nach einer Inkubation von 10—20 Tagen treten an diesen Stellen Veränderungen auf, bestehend in einer Schwellung und späterer Ulzeration dieser Partieen. Die Geschwüre reinigen sich in der dritten Woche und heilen meist aus; in seltenen Fällen kann jedoch ein Durchbruch derselben in die Bauchhöhle mit schwerer, meist tötlicher Perforationsperitonitis erfolgen. — Von der Darmwand aus dringen die Bazillen in die Lymphbahnen und Mesenterialdrüsen (Schweilung derselben) ein, sie finden sich in der Leber sowie zumal in der Milz (Milztumor) und im Blut.

Da der Typhusbazillus auch pyogene Fähigkeiten besitzt, so erklärt sich aus der beim Typhus sich entwickelnden Bakteriämie leicht das Auftreten metastatischer Abszesse, Osteomyelitiden und Arthritiden als Folgekrankheiten, die entweder das Werk des Typhusbazillus allein sind oder durch eine Mischinfektion mit Streptokokken oder Staphylokokken entstehen. Als besonders häufig gesehene Metastasen seien posttyphöse Eiterungen an den Rippenknorpeln erwähnt, nahe der Knochengrenze.

Der Typhusbazillus besitzt auch ausgesprochene toxische Eigenschaften. Das schwere Allgemeinbild des Typhus, die Benommenheit, das hohe Fieber u. a. sind sicher spezifische Giftwirkungen des Erregers.

Genaueren Aufschluß über den Verlauf und besonders die Behandlung des Typhus erteilen die Lehrbücher der internen Medizin. Die Therapie der dem Chirurgen anheimfallenden pyämischen Komplikationen haben wir bereits besprochen. Bei Perforationsperitonitis nach Typhusgeschwüren ist ebenfalls chirurgische Hilfe notwendig, bestehend womöglich in Laparotomie, Exzision und Naht der perforierten Darmwandpartie.

3. Der Milzbrand (Anthrax).

Der Milzbrand ist eine ungemein verbreitete Infektionskrankheit des Herdenviehs besonders der Rinder und Schafe, von denen er zuweilen auch auf den Menschen übertragen wird.

Die Erreger desselben sind die von Pollender (1849) in Deutschland, Davaine (1850) in Frankreich entdeckten Milzbrandbazillen, deren Reinzüchtung und experimentelle Übertragbarkeit später Robert Koch (1876) zuerst gelungen ist, und die durch und seit Koch zu den best studierten und gekannten pathogenen Keimen gehören.

Der Milzbrandbazillus, Bacillusanthracis, bildet unbewegliche, kräftige Stäbchen von 5 bis 10 μ Länge und ca. 1 μ Breite, die oft zu langen Verbänden aneinandergereiht sind: besonders in Kulturen ist das Wachstum zu langen Fäden sehr ausgeprägt. Sehr rasches, aërobes Wachstum. Färbt sich mit allen Anilinfarben, auch nach Gram. Verflüssigt Gelatine. — Außerhalb des lebenden Tierkörpers entwickeln sich in den Milzbrandbazillen auf schwachen, erschöpften Nährböden bei O-Zutritt charakteristische Sporen, die äußerst widerstandsfähige Dauerformen darstellen; unter günstigen Ernährungsverhältnissen gehen aus den Sporen wieder Bazillen hervor, so z. B. im Tierkörper.

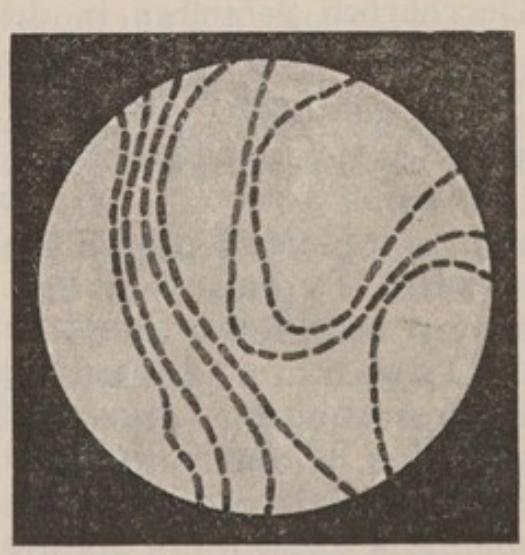


Fig. 102.
Milzbrandbacillen. Klatschpräp. von Agarkultur Vergr. 1000/1.

Vorkommen der Milzbrandbazillen: Bei milzbrandkranken Tieren und Menschen im Blut, Oedem, sowie in allen Organen besonders der Milz. Außerhalb des Organismus finden sie sich nur in Sporenform und zwar an Objekten und Orten, die mit milzbrandhaltigem Material von kranken Tieren, z. B. Blut usw. beschmutzt sind, an Hörnern, Häuten und Haaren milzbrandkranker Tiere und an den daraus gefertigten Gegenständen.

Daraus erklärt sich leicht der Modus der Milzbrandinfektion beim Menschen durch Berührung mit milzbrandkranken Tieren oder milzbrandhaltigen Gegenständen. So sind bekanntermaßen Lederarbeiter, Sattler, Arbeiter in Roßhaar-, Pinsel-, Bürsten-, Woll- und Papierfabriken, ferner Schäfer, Landwirte, Metzger, Tierärzte der Gefahr der Infektion ausgesetzt. Auch durch den Stich von Insekten, die auf Milzbrandkadavern gesessen hatten, kann Milzbrand übertragen werden.

Infektionspforten können die Haut, die Lungen und der Darm des Menschen vorstellen, man unterscheidet darnach drei Formen des menschlichen Milzbrandes.

1. Der Hautmilzbrand ist ausgezeichnet durch das Auftreten kleiner Knötchen, die im Zentrum eine anfangs rötliche,, dann bläuliche Blase aufweisen; nach dem Aufbrechen des Bläschens bildet sich daselbst ein kleiner Schorf. Die umgebende Haut schwillt an und es entsteht in den nächsten Tagen ein derber, erbsen- bis nußgroßer flacher Knoten mit blauschwarzem mumifiziertem Zentrum und infiltrierter geröteter Umgebung: der Anthraxkarbunkel oder die Pustula maligna. Oedem und Schwellung, sowie Rötung können sich besonders in der lockeren Haut des Gesichts oft weit ausbreiten, die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Der Mensch ist im großen Ganzen nicht so widerstandslos gegen den Milzbrand wie die Tiere, zumal nicht gegen den äußeren Anthrax. In der Mehrzahl der Fälle gehen nach einigen Tagen das meist bestehende Fieber, die Schwellung und Rötung der Haut wieder zurück und die Affektion heilt mit der langsam sich vollziehenden Abstoßung des nekrotischen Schorfs.

Bei schwerer Infektion bleiben die Bazillen nicht auf die primäre Verletzungsstelle beschränkt, sie dringen auf dem Lymphwege (oder auch direkt) in das Blut

und die inneren Organe und die Befallenen gehen unter dem Bilde schwerster Bakteriotoxinämie unter ausgesprochener Cyanose der Haut, hochgradiger Körperschwäche, Delirien, septischen Diarrhöen zugrunde.

2. Der Lungenmilzbrand entsteht durch Einatmen von sporenhaltigem Staub. Er ist als eine ausgesprochene Gewerbekrankheit bei Arbeitern, die mit Sortieren und Zerzupfen von Wolle (engl. „woolsorters disease") oder von Lumpen (sog. „Hadernkrankheit") zu tun hatten, bekannt. Die Erkrankung setzte meist akut ein, mit plötzlicher Mattigkeit, Fieber, Erbrechen und führte in 60—70% der Fälle in 3—6 Tagen unter den oben beschriebenen Erscheinungen allgemeiner Infektion zum Tode.

In der Regel zeigen die Lungen mehr oder weniger ausgebreitete pneumonische Veränderungen, doch können letztere zuweilen nur wenig ausgeprägt sein infolge direkten Eindringens der Keime durch die Alveolen in die Lymphräume und das Blut.

3. Am seltensten ist der intestinale Milzbrand beim Menschen, durch Infektion mit der Nahrung vom Darme aus entstehend. Gastrointestinale Symptome und Veränderungen mit rasch nachfolgenden allgemeinen Erscheinungen sind auch hier das charakteristische Bild.

Wie wir sehen, hat also nur der Anthrax der Haut beim Menschen eine gewisse lokalisierte Wirkung, bei den anderen Formen macht sich die Tendenz zur Invasion und Verbreitung des Bazillus in der Blutbahn in verhängnisvoller Weise geltend. Der universelle Milzbrand ist eine ausgesprochene Blutinfektion, Bakteriämie; doch sind die schweren allgemeinen Symptome nicht gut anders als durch gleichzeitige Toxinämie zu erklären, wenn man auch das eigentliche Gift bisher noch nicht mit Sicherheit hat darstellen können.

Was die Diagnose des Milzbrandes betrifft, so muß hervorgehoben werden, daß auch Staphylokokken mitunter zu ähnlichen Hautkarbunkeln mit zentralem Schorf (ohne Eiterpfröpfe) führen können. Auffallend ist bei echtem Hautmilzbrand oft die geringe Störung des Allgemeinbefindens, die bei pyogenem Karbunkel selten fehlt. Den Ausschlag für die Frage, ob es sich um Milzbrand handelt, gibt schließlich immer der Nachweis der Milzbrandbazillen in der Pustel, im Sputum, dem Erbrochenen, den Faeces oder dem Blut.

Die Therapie des Milzbrands.

Bei Tieren, bei denen ja wie bei Schafen und Rindern die Gefahr einer Milzbrandinfektion in gewissen Gegenden weit verbreitet droht, ist es Pasteur gelungen, eine Immunität zu erzielen dadurch, daß er den Tieren in zwei Etappen Milzbrandbazillen von abgeschwächter Virulenz (Erhitzen der Kulturen auf 42°!) injizierte, wonach sie gegen vollvirulenten Milzbrand unempfänglich wurden. Auf diese Weise ist durch prophylaktische Impfung ganzer Herden besonders in Frankreich, Rußland und Ungarn eine merkliche Herabsetzung der Mortalität der Tiere erzielt worden. In Deutschland wird ein Sobernheim'sches Milzbrandserum (Merck) hergestellt.

Gegen einmal ausgebrochenen Milzbrand bei Tieren besitzen wir noch kein sicheres Mittel, ebenso wenig, wie gegen den allgemeinen Milzbrand des Menschen. Zum Glück ist der letztere relativ selten.

Der Hautmilzbrand des Menschen zeigt eine verhältnismäßig günstige Prognose. Dennoch schien es vielen Chirurgen bisher bei der Pustula maligna fraglich, ob man sich mit einer rein zuwartenden Therapie begnügen dürfe. Da man von vorneherein mit aller Sicherheit nie zu bestimmen vermöge, ob bei einem Milzbrandkarbunkel eine allgemeine Infektion ausbleiben wird oder nicht, so dünkte es jedenfalls ratsamer, die verdächtige Infiltration mit dem Thermokauter zu spalten, den bazillenhaltigen Nekroseherd auszuräumen und zu verschorfen. Blutige Inzisionen wurden jedenfalls wegen der Gefahr der Allgemeininfektion vermieden.

Die Mehrzahl der Chirurgen neigt neuerdings einer rein abwartenden, unblutigen Therapie zu und behandelt den menschlichen Anthraxkarbunkel mit Ruhigstellung, Salbenverbänden ev. unter Zuhilfenahme von Bier'scher Stauung bezw. Klapp'scher Saugverfahren. Der Wert der Serumtherapie beim Menschen wird noch verschieden beurteilt; günstige Berichte liegen allerdings vor, sowohl von der Anwendung des Pasteur'schen wie Sobernheim'schen Serums wie auch von der Einspritzung normalen Pferdeserums (40—50 ccm subkutan, intramuskulär oder selbst intravenös).

Eine wirksame Prophylaxe des Milzbrandes wird angestrebt durch sorgsame Vernichtung der Milz-

brandkadaver (am sichersten Verbrennung) und durch Desinfektion von milzbrandverdächtigem Material (wie Felle, Lumpen, Haare, Wolle), damit jede Möglichkeit einer Verbreitung der Sporen und Bazillen wegfällt.

4. Die Diphtherie (Bräune).

a) Schleimhautdiphtherie.

Unter Diphtherie versteht man eine Infektionskrankheit, die vorwiegend auf der Schleimhaut des Rachen- (und Nasen-)raums ihren Sitz hat und durch spezifische Bakterien, die von Löffler entdeckten Diphtheriebazillen, erzeugt wird.

Die Diphtheriebazillen sind bald schlanke, bald plumpe, oft etwas gekrümmte und an den Enden kolbig angeschwollene Stäbchen, die in Kulturen mitunter zu echten, verzweigten Fäden auswachsen können und daher neuerdings nicht mehr zu den Bazillen im strengsten Sinne gerechnet werden. Sie wechseln in Form und Größe sehr, sind unbeweglich, aërob, färben sich mit allen Anilinfarben, auch nach Gram, am besten mit der alkalischen Methylenblaulösung Löfflers.

Fig. 103. Diphtheriebazillen aus Reinkultur. Vergr. 1000/1. (Aus Lehmann-Neumann.)

Die Bazillen finden sich zuweilen auch in der Mund- und Nasenhöhle gesunder Menschen. Sie besitzen die Fähigkeit in pathogenem Zustand auf der Schleimhaut der Tonsillen (Angina diphtherica), der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea lokale Entzündungen hervorzurufen, die mit der Bildung eines fibrinösen Exsudats auf und in den oberflächlichen Lagen der Schleimhaut einhergehen; es kommt dabei bald zu superfiziellen „croupösen", bald zu tiefer reichenden, mit Nekrose einhergehenden sog. „diphtheritischen" Belägen, die sich in Form von kleineren Fetzen oder großen zusammenhängenden Membranen von der Unterlage abziehen lassen. Durch Übergreifen des Prozesses auf den Kehlkopf entstehen Störungen der Atmung, Dyspnoë, Cyanose, gefährliche und tödliche Erstickungsan-

fälle, durch Ausbreitung auf Bronchien und Lungen croupöse Bronchitiden und pneumonische Infiltrationen. Neben diesen lokalen Prozessen gehen bei der Diphtherie allgemeine Intoxikationssymptome einher, bestehend in schwerem Krankheitsgefühl, Mattigkeit, oft hohem Fieber, sowie in zeitweise, nicht immer, zu beobachtenden Lähmungen einzelner Nerven. Diese Lähmungen zeigen sich meist erst in der Rekonvaleszenz der Erkrankung und befallen am häufigsten die Gaumen- und Schlundmuskeln, ferner die Nerven an den unteren Extremitäten; auch Lähmungen einzelner Sinnesorgane (Geschmack, Geruch usw.), Akkomodationsstörungen kommen vor. Nicht selten ist eine ganz akut auftretende Herzlähmung Ursache plötzlichen Todes. Wie beim Tetanus finden sich auch bei der Diphtherie die Bazillen bloß lokal, dagegen höchst selten im Blut und den übrigen Organen.

Die Diphtherie ist eine nicht selten epidemisch sich verbreitende, schwere Infektionskrankheit, für die zumal Kinder in den ersten Lebensjahren äußerst empfänglich sind. Sie hatte in früheren Jahren oft eine erschreckend hohe Mortalität zur Folge, ihre Schrecken haben sich aber seit der Einführung des Behring-schen Heilserums bedeutend verloren.

Therapie. Das Diphtherieheilserum wird subkutan, in Dosen von 1000—2000 Immunitätseinheiten injiziert, bei sehr schwerer Infektion event. die doppelte Dosis oder ein Vielfaches davon. Es soll sofort nach gestellter Diagnose subkutan injiziert werden, je früher, desto besser. Man sieht zuweilen, besonders in Frühfällen eine überraschend schnelle Besserung eintreten, Abfall des Fiebers, Rückgang der Entzündung, der Cyanose usw. [Durch Injektion des gleichen Serums in kleineren Gaben von 300—600 J. E. sind wir in der Lage, Gesunde (bes. Kinder) in der Umgebung des Kranken vor Ansteckung zu bewahren.]

Durch die Antitoxintherapie ist auch die lokale Behandlung des diphtheritischen Prozesses, die in Entfernung der Membranen, Auswaschungen, mechanischer Säuberung des Rachens, Mundes und der Nase bestand, in der früher gehandhabten Intensität größtenteils unnötig geworden. Man begnügt sich mit Gurgelungen, sanften Auswaschungen des Mundes,

Wenn bei Verlegung der Lichtung des Larynx durch Membranen, Sekret oder durch Schwellung der Schleimhaut bedrohliche Erstickungsgefahr eintritt, kenntlich an der erschwerten Atmung des Kindes, an Blauwerden des Gesichts, dann ist sofortige Hilfe vonnöten. Wir bringen sie durch die Intubation (O'Dwyer) oder durch Tracheotomie.

Zu erwähnen ist, daß gerade bei der Diphtherie sehr oft Mischinfektionen vorkommen mit Streptokokken oder Staphylokokken, die einmal die Giftigkeit der Diphtheriebazillen steigern können, andererseits pyaemische Komplikationen örtlicher und allgemeiner Natur zu erwecken vermögen.

b) Wund- und Hautdiphtherie.

Bei tracheotomierten Diphtheriekranken kommen gelegentlich diphtheritische Veränderungen der Weichteil- und Hautränder des Luftröhrenschnittes vor, bestehend entweder in einem grauweißen Belag der Granulationen oder gar in einem nekrotischen Zerfall der Weichteile, der begrenzt bleiben, aber mitunter auch auf die Nachbarschaft und in die Tiefe übergreifen kann.

Die **Wunddiphtherie** schien neuerdings häufiger zu werden bei uns in Deutschland, vermutlich unter den Nachwirkungen der Blockade mit ihrem Mangel an Wäsche, Seife, Verbandstoffen, Desinfizientien, unter dem Einflusse der schlechteren Ernährung und hygienischen Versorgung, infolge auch schlechterer Schulung und Auswahl des Pflegepersonals. Nach wichtigen Veröffentlichungen Weinert's u. a. drohte in einzelnen Lazaretten und Krankenhäusern gewisser Bezirke die Wunddiphtherie endemisch zu werden. W. beschreibt das Auftreten grauer bald abziehbarer bald fester haftender croupöser **Beläge** auf Granulationen, die pulpöse **Schwellung** solcher durch Hämorrhagieen, die Entstehung **nekrotisch ulceröser Prozesse** mit derber Infiltration der Umgebung. Die Wunden zerfallen zu oft scharfrandigen grauen oder mißfarbig-schwarzbraunen Geschwüren. Auch in Narben, selbst in intakter Haut sollen sich Bläschen, Pusteln bilden, die zu Geschwüren zerfallen. Frische Operationswunden werden von der Infektion ergriffen, die z. T. sehr ernste Prognose hat.

Das Alles hatten früher einzelne Autoren bisher nur das eine oder andere Mal gesehen und als Seltenheit beschrieben. Wie damals sind auch jetzt als Erreger **Diphtheriebazillen**, sei es in Reinkultur oder in Mischinfektion mit Pyogenen, nachgewiesen worden.

[Nach C. Brunner kann auch der Streptokokkus allein zuweilen das Wunddiphtherie-Bild (Belag) erzeugen.]

Das alles verdient große Beachtung. Einmal weil es im Kleinen an die alten Beschreibungen des Hospitalbrandes (s. S. 269) erinnert und an die Verwandtschaft beider Prozesse und dann weil es gilt, die Verbreitung solcher Endemie im Keime zu ersticken. Es scheint, daß auch manche geringe Veränderung von Granulationen, die glasig werden, anfangen schlecht zu heilen, die statt Eiter mehr seröses Sekret absondern, durch Diphtherieinfektion bedingt sein kann.

Therapie. In manchen Fällen soll Diphtherieheilserum, bei schwersten Fällen z. T. in Hochdosen bis 15000 (!) J.-E., intramuskulär und subkutan eingespritzt, verblüffend gut wirken zusammen mit örtlicher Anwendung des trockenen Pulvers. (Berücksichtigung der Anaphylaxie! s. o.)

Andere Male ließ das Antitoxin ganz im Stiche, dafür wurde die essigsaure Tonerde gerühmt zur Beseitigung bes. von Belägen. Auch Pinselungen mit 10% Jodtinktur sollen manche Geschwüre oder schlechte Granulationen rasch bessern. Auch einfache Serumverbände werden als gutes Mittel genannt. Zuweilen ist leider jede Therapie machtlos und vermag den tötlichen Ausgang der Infektion nicht zu verhindern. Ausgedehnte blutige Eingriffe sind natürlich nicht angezeigt; Versuche durch Amputationen die Kranken zu retten, können scheitern an der Neuinfektion der Operationswunde mit Diphtheriebazillen. Von Wichtigkeit sind jedenfalls frühe bakteriologische Untersuchungen aller verdächtiger Wunden sowohl wie auch des Personals, der Schwestern und Ärzte, um „Diphtheriebazillenträger" ausmerzen zu können. Außerdem empfiehlt sich neben einer strengen Hygiene in Operations- und Krankensälen vor allem der Gebrauch von Gesichtsmasken bei allen Operationen und Verbänden, um eine Tröpfcheninfektion durch Sprechen, durch Anhusten der Wunden zu vermeiden.

Die zwei folgenden Krankheiten sind mutmaßlich durch Doppelinfektionen bedingt zweier oder mehrerer symbiotisch wirkender Erreger, die gelegentlich in der Mundhöhle vorkommen.

5. Die Angina Vincenti sive Plauti.

Sie ist, wie die diphtheritische Angina, gekennzeichnet im Beginn durch einen **Belag auf der Gaumentonsille**, der aber lockerer, schmieriger zu sein pflegt; meist ist der Prozeß einseitig. Starker, oft ekelhafter Foetor ex ore begleitet die Infektion, deren mikroskopische Diagnose durch den Nachweis einer als typisch beschriebenen **Assoziation**

von schlanken fusiformen Bazillen mit feinspiraligen zarten Spirochäten gesichert wird.

Gewöhnlich heilen diese Mandelentzündungen im Laufe einer Woche unter einfachen Spülungen des Mundes. Es gibt aber bösartigere Formen, bei denen **gangröse Ulcera** auf der Tonsille entstehen, die an „chankröse" Geschwüre erinnern sollen und viele Wochen anzudauern vermögen.

Zum Glücke sind eitrige Phlegmonen oder ein Weitergreifen des nekrotischen Zerfalls auf die Nachbarschaft ebenso selten wie septische Allgemeinfolgen. — Mehrfach ist bei schwersten Formen der gute Heilwert von Salvarsaninjektionen gerühmt worden.

6. Noma, Wasserkrebs.

Auch die bakteriologische Genese der Noma ist relativ schwer zu eruieren, weil der Prozeß meist von der Mundhöhle ausgeht, wo sich in Fällen putrider Entzündung eine mannigfache Flora der verschiedensten Keime vorfindet. Perthes u. A. haben einen aktinomycesähnlichen Pilz in den nekrotisierenden Geweben nachgewiesen. Petruschky hat in zwei Fällen Diphtheriebazillen und Pseudodiphtheriebazillen gefunden, die er für die Erreger hielt, zumal er zweimal durch Diphtherieserum Heilung erzielen konnte! Wahrscheinlich treiben auch hierbei Doppelinfektionen ihr Spiel von **fusiformen Bazillen und Spirillen**, ähnlich wie bei der Vincent-Plaut'schen Angina.

Fig. 104a. Noma der Wange bei (sterbendem) Kinde.

Die Noma fängt in der Regel an in der Wangenschleimhaut als kleine, derbe Infiltration, die betr. Gesichtshälfte ist ödematös. Die Infiltration wandelt sich innen in ein schmieriges, gangränöses Geschwür um, die Nekrose geht nach außen auf die

Wange über, wo ein kleiner schwarzer Punkt sichtbar wird, der sich auffallend schnell in eine rasch fortschreitende, schwarze, brandige Verhärtung am Mundwinkel und in der ganzen Wange umwandelt. Der Prozeß schreitet auf Zahnfleisch, Kiefer, Lippen weiter. Unter hohem Fieber, septischen Durchfällen, Aspirationspneumonieen gehen die Kranken meist schnell im Laufe von höchstens zwei Wochen zugrunde.

Fig. 104b. Substanzdefekt der Wange nach Noma.

Befallen werden mit Vorliebe schlecht genährte, elende Kinder und jugendliche Individuen, die durch vorausgegangene andere Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Tuberkulose) schon geschwächt sind.

In den seltenen Fällen, in denen der Prozess spontan oder infolge therapeutischen Eingriffs zu Stillstand und Heilung kommt, bleiben häßliche, entstel-

lende Substanzdefekte der Wangen und Lippen zurück (s. Fig. 104 b), die besonderer plastischer Deckung bedürfen.

Therapie. Nach den oben zitierten günstigen Erfahrungen von Petruschky ist jedenfalls ein Versuch mit Injektion von Diphtherieheilserum im Beginn gerechtfertigt. Im übrigen scheint eine baldige quere Spaltung der ganzen Infiltration bezw. der ganzen Wange mit dem Thermocauter, Entfernung der nekrotischen Partieen zur Erleichterung des Abflusses der jauchigen Sekrete aus der Mundhöhle das einzige Mittel zu sein, das in sonst verzweifelten Fällen die armen Würmer zu retten im Stande ist.

II. Chronische, spezifische Infektionen.

(Chronische Mykosen. Infektiöse Granulome.)

Hierher gehören der Rotz (Malleus), die Tuberkulose, die Lepra, Aktinomykose, die Syphilis und das Rhinosklerom.

Der Erreger des Rhinoskleroms steht noch nicht mit Sicherheit fest, der der Syphilis gehört zu den Spirochaeten.

Die Erreger der vier übrigen Krankheiten (Rotz, Tuberkulose, Lepra, Aktinomykose) zählen nicht mehr zu den niedersten pflanzlichen Organismen, sie stellen höher stehende Fadenbakterien dar, eine Zwischenstufe zwischen den bisher beschriebenen einfachen Spaltpilzen (Schizomyzeten, Bakterien) und den Fadenpilzen (Hyphomyzeten), wenn man sie nicht am Ende gar direkt zu den letzteren einreihen muß.

(Ihre Stellung und Bezeichnung im System ist noch keine einheitliche. Lehmann-Neumann fassen sie als „Aktinomyzeten", zusammen, Kruse als „Streptotricheen".) Sie treten — besonders in Kulturen, aber auch im Thierkörper — außer in Bazillen-, d. h. Stäbchenform, auch in Gestalt von langen Fäden auf, die sich verästeln und an den Enden kolbenförmige Anschwellungen zeigen können.

Die Wuchsform in Fäden haben wir schon pag. 278 als eine Eigentümlichkeit des Erregers der Diphtherie kennen gelernt, der daher streng botanisch auch hier zu dieser Gruppe der Aktinomyceten (Lehmann und Neumann) gerechnet werden muß.

Auch die Veränderungen, die diese Fadenbakterien im tierischen und menschlichen Organismus hervor-

bringen, sind von besonderer Form. Gemeinsam haftet ihnen die Eigenschaften an, im Körper zirkumskripte, knötchen- und knotenartige Erkrankungsherde zu erzeugen, die im wesentlichen aus Granulationszellen bestehen. Deshalb faßt man diese Krankheiten unter dem Namen der infektiösen Granulome zusammen. Nach dem Verlaufe der Erkrankungen unter dem Bilde einer hauptsächlich chronischen Entzündung rechtfertigt sich die Bezeichnung als chronische Mykosen; doch vermögen dieselben Erreger unter Umständen auch ganz akute Krankheitsprozesse hervorzurufen. So tritt vor allem der Rotz, auch beim Menschen, mitunter ganz wie eine akute Infektionskrankheit auf.

1. Der Rotz, Wurm (Malleus).

Der Rotz ist eine besonders bei Pferden vorkommende Infektionskrankheit, die durch Ansteckung auf den Menschen übertragen werden kann; gefährdet sind daher Leute, die mit Pferden viel zu tun haben.

Erreger des Rotzes ist der von Löffler und Schütz entdeckte Bacillus mallei, resp. besser Corynebacterium mallei (L. u. N.), genannt, der kleine schlanke, dem Tuberkelbazillus ähnliche, nur etwas dickere Stäbchen bildet, die in älteren Kulturen zu langen, mitunter verzweigten Fäden auswachsen. Färbt sich mit allen, besonders heißen Farbstofflösungen, um sich allerdings auch leichter wieder zu entfärben. Gram negativ. Aërobes Wachstum, anaërob nur schlecht.

Fig. 105. Rotzbazillen aus Reinkultur. Vergr. 800/1. (Aus Leh.-Neum.)

Rotz kommt außer bei Pferden und Eseln noch bei Katzen, Ziegen, Schafen vor. Rind und Vögel sind immun. Experimentell leicht auf Meerschweinchen (und Feldmäuse) zu übertragen (intraperitoneale Impfung, charakteristische Hodensackschwellung!)

Charakteristisch für den Rotz ist das Auftreten kleiner sandkorn- bis erbsengroßer Knötchen von grauweißer oder graugelber Farbe, der sog. Rotzknoten, entstanden durch zellige Infiltration um die eingedrungenen Bazillen.

Bei Tieren, Pferden finden sich die Knoten einzeln oder in Gruppen in der Schleimhaut der Respirationswege besonders der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre. Die Knoten zeigen große Neigung zu eitrigem Zerfall, es entstehen dann Rotzgeschwüre, die sich oft rasch nach der Seite und Tiefe vergrößern. Durch Aspiration entwickeln sich auch in den Lungen solche Rotzknoten, sowie auf embolischem Wege in den übrigen inneren Organen. Auch auf der Haut finden sich die Rotzknoten und -Geschwüre beim Pferd.

Die Übertragung auf den Menschen geschieht durch Berührung mit rotzkranken Tieren und wird meist in Form von Hautrotz beobachtet an Händen, Armen oder im Gesicht, ausgehend von kleinen Wunden. Es bilden sich kleine pustulöse Knoten und sekundäre eitrige Geschwüre mit speckigen Rändern (die Knoten können zu karbunkelähnlicher Form anwachsen), an die sich oft Lymphangitis, Drüsenentzündungen, phlegmonöse Eiterungen, mitunter auch Erysipele anschließen. Seltener ist beim Menschen der Nasenrotz oder Rotz der Schleimhäute.

Der Rotz beim Menschen kann als akuter Rotz wie eine akute eitrige oder z. B. typhöse Infektion mit hohem Fieber (meist ohne Schüttelfröste), schwerem Allgemeinbefinden verlaufen und in kurzer Zeit zum Tode führen. Bei der Autopsie findet man die eitrigen Knoten und Abszesse in den inneren Organen, Muskeln, Gelenken usw., außerdem oft über die Haut des Körpers zerstreut rote Flecken und Eiterpusteln von Linsen- bis Erbsengröße.

Bei minder schwerer Virulenz kann sich der Krankheitsverlauf über Monate hinziehen in Form des sog. chronischen Rotzes der Haut und der inneren Organe, wobei sich große zerfallende Knoten oder wurmförmige, infiltrierte Stränge (daher der Name „Wurm!“) bilden können, die an Tuberkulose oder Syphilis erinnern. Ausschlaggebend für die Diagnose ist natürlich der Nachweis der Bazillen, bezw. Tierimpfung.

Die Prognose des akuten Rotzes beim Menschen ist sehr ernst, die meisten Fälle verlaufen in wenigen Wochen letal. Zum Glück ist er recht selten. Verwechslungen kommen vor mit Typhus, Gelenkrheumatismus, überhaupt anderen akuten Allgemeininfektionen. Beim chronischen Rotz ist die Prognose besser, es kann, oft erst nach langen

Monaten, Heilung eintreten: nicht selten wird chron. Rotz fälschlich für Syphilis oder Tuberkulose gehalten.

Die Therapie des Rotzes besteht in einer möglichst frühzeitigen energischen Lokalbehandlung in Form von Excochleation, Thermokauterisation, sowie in nachfolgender antiseptischer Behandlung. (Andrerseits wird gerade wieder vor zu vielen blutigen Manipulationen bei Rotzkranken gewarnt. — Französische Ärzte empfahlen Jodkalium sowie Quecksilber wie bei Syphilis.)

2. Das Sklerom, Rhinosklerom.

Die Skleromkrankheit — bei uns kaum bekannt, dagegen in Galizien, Ungarn und Russisch-Polen unter der hygienisch tiefstehenden Bevölkerung endemisch verbreitet — hat wie der Nasenrotz ihren primären Sitz in der Schleimhaut der Nase (daher: „Rhinosklerom"). Hier bilden sich in der Mukosa, dann allmählich auf Knorpel und Haut der Nase (bzw. Oberlippe) übergreifend, knotige, dann plattenförmige Infiltrationen von roter oder braunroter Farbe. Es sind entzündliche Granulome, die aber nur ausnahmsweise ulcerieren, sondern die — und das charakterisiert sie eben — eine ausgesprochene Neigung zeigen zu narbiger, sklerosierender Schrumpfung. (Daher der Name!) Sie fühlen sich hart an.

Das Leiden beginnt in der Pubertätszeit und schreitet in chronischem, über Jahrzehnte sich dehnendem Verlaufe auf die ganze Nase, von da auf Gaumen, Rachen, Luftröhre über. Die Nase wird unförmig entstellt, fühlt sich knotig verdickt und starr infiltriert an, die Wülste der Schleimhaut verengen allmählich die Nasenlichtung, erschweren die Nasenatmung, später die des Kehlkopfes. Meist besteht häßlicher Geruch aus der Nase. Druck auf die Knoten kann oft recht schmerzhaft sein.

Im Übrigen ist das Allgemeinbefinden meist wenig gestört. Eine Heilung kommt sehr selten vor (Röntgentherapie?), die Leute gehen nach Jahrzehnten schließlich an Lungenkomplikationen zu Grunde.

Gewöhnlich muß sich die Therapie auf Erleichterung der Nasenatmung durch operative Beseitigung der störenden Wülste beschränken; leider rezidivieren die Knoten gerne. Bei Kehlkopfstenose Tracheotomie!

Ob der von v. Frisch entdeckte „Sklerombazillus" — kurze Kapselbakterien, die dem Friedlaender Pneumoniebazillus, dem Ozaenabazillus sehr ähneln — wirklich der Erreger des Sklerom's ist, scheint noch zweifelhaft, obwohl man ihn oft in den Wucherungen mikroskopisch und kulturell nachgewiesen hat.

Tab. 21.

Konglomerattuberkel aus dem submukösen Gewebe der Vagina. Gefäßinjektion. Schwache Vergrößerung.
m = einzelne Miliartuberkel, Rz = Riesenzellen. Die Tuberkel selbst erscheinen fast gefäßlos. (Nach einem Präparat aus dem Besitz des Herrn Professor Dinkler-Aachen.

3. Die Tuberkulose.

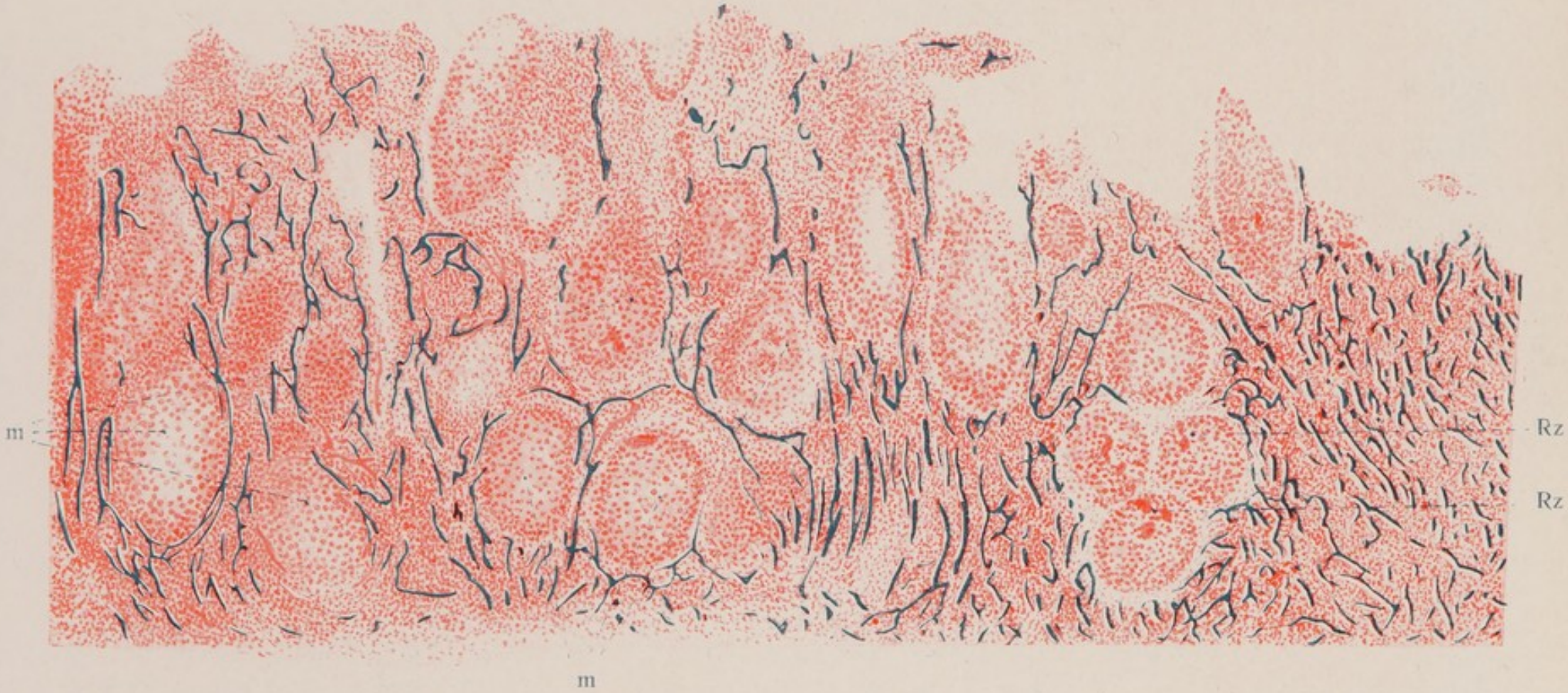
Die Tuberkulose ist eine der verbreitetsten Krankheiten, die wir kennen. Ungefähr der 7. Teil der Menschheit geht an Tuberkulose zugrunde.

Noch größer aber ist die Zahl der Menschen, die an Tuberkulose erkranken. Wenn die durch Ribbert veranlaßten Untersuchungen Naegeli's, der an einem großen Sektionsmaterial genaue, mikroskopische Durchforschungen aller Körperorgane vornahm, zutreffend sind, so findet man Anzeichen oder Residuen tuberkulöser Prozesse in 97% aller erwachsenen Leichen. Das heißt also mit anderen Worten, daß nahezu alle erwachsenen Menschen tuberkulöse Keime zu irgend einer Zeit beherbergen oder wenigstens einmal aufgenommen haben; wie oft es dabei allerdings zu klinisch-manifesten Krankheitserscheinungen kommt, ist eine andere Frage.

Erreger der Tuberkulose ist der im Jahre 1882 von Robert Koch entdeckte Bacillus tuberculosis, den wir jetzt, seiner Zugehörigkeit zu den Fadenbakterien halber, besser als Mycobacterium tuberculosis (Leh. u. N.) oder Tuberkelpilz bezeichnen. Die klassischen Arbeiten Kochs sind für die ganze Lehre von der Tuberkulose von grundlegender Bedeutung geworden.

Fig. 106. Tuberkelbazillen im Sputum. Vergr. 1000/1. (Lehm.-Neum.)

Morphologie des Tuberkelpilzes. Als schlanke, kleine Stäbchen 1,5—4 μ lang, bloß 0,4 μ dick, häufig leicht gekrümmt, so findet man sie gewöhnlich im erkrankten Gewebe, im tuberkulösem Sputum (s. Fig.) und auch in Kulturen. Im Auswurfe und in Reinkulturen treten sie jedoch auch nicht selten in Fadenbildung auf mit echter Verzweigung, ja bei rasch verlaufenden, experimentell erzeugten Tierinfektionen sind aktinomycesartige (!) Wuchsformen mit strahliger Anordnung der Fäden und termi-


m
Rz
Rz
m

naler Keulenbildung beobachtet worden (Friedrich). Eigenbewegungen fehlen, ebenso Sporenbildung. — Färben sich sehr schwer mit gewöhnlicher, wässriger Anilinfarblösung, meist wird Karbolfuchsin gebraucht, geben aber einmal gefärbt, den Farbstoff auch nur schwer, selbst auf Säurezusatz nicht ab (Säurefestigkeit). — Wachsen auf gewöhnlichem Glyzerin- und Agarnährboden wenig oder gar nicht, zur Kultur wird erstarrtes Blutserum oder Glyzerinagar verwandt.

Vorkommen des Tuberkelpilzes. In tuberkulös erkranktem Gewebe. In der Milch tuberkulöser Kühe, auch wenn Euter der Kühe nicht selbst erkrankt ist. In Staub von Räumen, in denen tuberkulöser Auswurf verbreitet wird und eintrocknet, sowie in der unmittelbaren Umgebung von hustenden Phtisikern in der Luft, wo sie an den mit dem Sputum ausgehusteten feinsten Flüssigkeitsteilchen haften sollen.

Die Tuberkulose beim Tier. Spontan tritt die Tuberkulose sehr häufig beim Rinde auf unter Bildung von Knötchen und Knoten, die sich langsam im Körper ausbreiten, bis zu Kartoffelgröße erreichen und geradezu geschwulstartigen Eindruck machen können. („Perlsucht des Rindes"). Wenn auch das Krankheitsbild der Rindertuberkulose von dem der menschlichen manche Abweichungen zeigt, so handelt es sich dennoch in beiden Fällen um die gleiche Erkrankung und vor allem um die gleichen Erreger.

Bei anderen Tieren, Schafen, Schweinen, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden usw. wird spontane Tuberkulose selten beobachtet, aber sie läßt sich bei ihnen durch experimentelle Übertragung leicht erzeugen.

Die pathogene Wirkung des Tuberkelpilzes im menschlichen Körper. Die Eingangspforten des Tuberkelpilzes sind: 1. Der Respirationstraktus, besonders die Lungen, wohin die Erreger auf dem Wege der Atmung gelangen. 2. Der Verdauungskanal, zumal im kindlichen Alter; hier spielt die Aufnahme von Milch kranker Kühe eine verderbliche Rolle. 3. Die Haut bei kleinen Verletzungen.

Die Wirkung des Tuberkelpilzes ist anfangs stets eine rein örtliche. Er ruft im Gewebe als Reaktion eine begrenzte chronische Entzündung hervor in Form eines mohn- bis hirsekorngroßen Knötchens, Miliartuberkel genannt (Milium = Hirse). Charakteristisch ist, daß im Bereich dieses Knötchens die Gefäße früh zugrunde gehen (vgl. Tafel 21); daher sieht der Tuberkel durchscheinend grau aus.

Die Pilzstäbchen erregen am Orte ihrer Ansiedelung eine Wucherung der fixen Elemente, d. h. der Bindegewebszellen und feinsten Endothelien, die als protoplasmareiche, einen hellen Kern führende Granulationszellen (wegen ihrem epithelähnlichen Aussehen epitheloide Zellen genannt) die zentrale Partie des Tuberkels bilden (s. Fig. 107). Einzelne dieser im

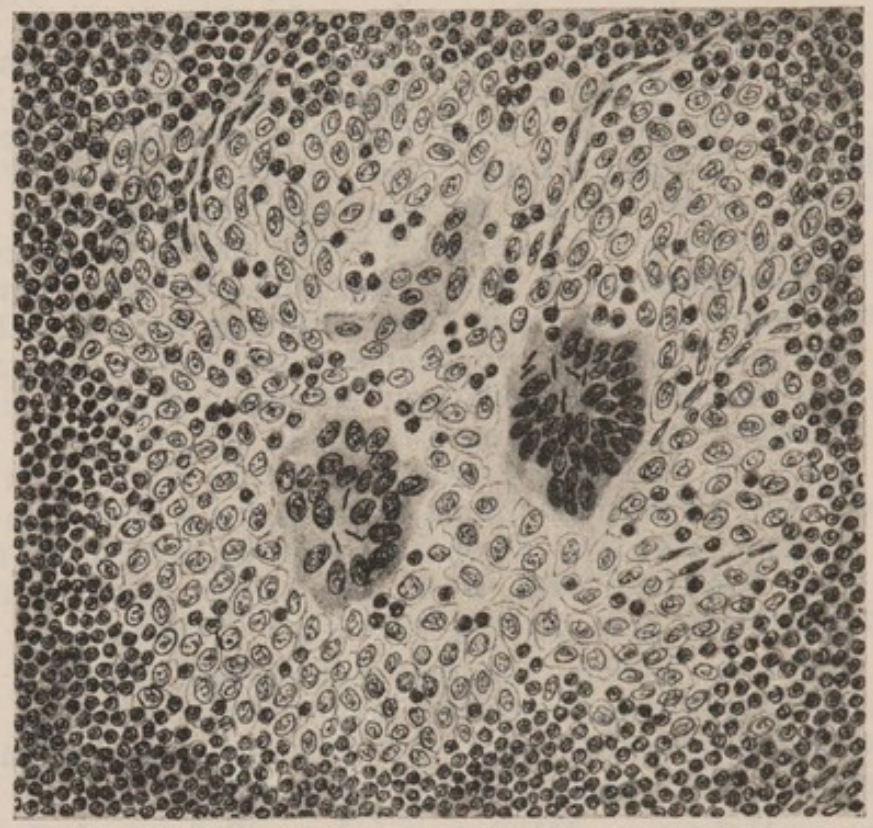


Fig. 107.

Schnitt durch einen einzelnen Tuberkel. Starke Vergr. Die äußere Umgrenzung bilden kleine lymphoide Rundzellen, nach innen davon liegen die helleren, größeren sog. epitheloiden Zellen, im Zentrum 3 Riesenzellen, von denen 2 mehrere Tuberkelbazillen enthalten.

Zentrum gelegenen epitheloiden Zellen, die besonders reichlich Bazillen aufgenommen haben, wandeln sich durch unvollkommene Teilung und Anlagerung von anderen Zellen in Riesenzellen um, große, oft gelappte Zellen mit zahlreichen (bis 100), meist wandständig angeordneten Kernen (s. Fig. 107). Diese Riesenzellen sind ein wichtiges Merkmal des Tuberkels, an dessen Aufbau außerdem noch einwandernde Leuko- und Lymphozyten teilnehmen. Zwischen diesen verschiedenen Zellen sieht man

ein feines retikuläres Gerüste, das teils aus echter Intercellularsubstanz, teils aus Fibringerinnsel besteht.

Mit der weiteren Invasion des Tuberkelpilzes wird das Gewebe allmählich mit Miliartuberkeln durchsetzt (s. Tafel 21), die unter Umständen auch konfluieren können zu erbsen- bis haselnußgroße Knoten, (Solitär- oder Konglomeratuberkel). Das zwischen ihnen liegende Gewebe gerät in den Zustand chronischer Entzündung durch zellige Infiltration und Exsudation, es bildet sich ein richtiges Granulationsgewebe, nur sind die Granulationen zum Unterschied von gewöhnlichen Wundgranulationen schlaff, schwammig, hie und da mit Knötchen besetzt — sog. fungöse Granulationen. Besonders in Gelenken können solche Granulationen mächtige Lager neugebildeten, tuberkulösen Gewebes bilden. (sog. „Fungus", vgl. Tafel 22).

Der Tuberkelpilz besitzt gleichfalls die Fähigkeit, Eiter zu produzieren. Der tuberkulöse Eiter ist dünnflüssig, oft mit Flocken untermischt. Sehr häufig ist allerdings der bei tuberkulöser Entzündung produzierte Eiter die Folge einer Mischinfektion besonders mit Streptokokken.

Mit dem Fortschreiten des Prozesses erleiden die Tuberkel Veränderungen, deren gewöhnlichste die Verkäsung ist. Durch die mangelhafte Gefäßbildung (s. o.) tritt im Zentrum des Tuberkels Nekrose ein, die Zellen wandeln sich in körnigen Detritus um von käsiger Beschaffenheit, der Tuberkel nimmt allmählich eine gelbe und gelbweiße Farbe an. Die Nekrose kann auch auf das umgebende infiltrierte Gewebe überschreiten, es entstehen nekrotische Höhlen in den Weichteilen sowie Nekrosen der Knochen, an den Oberflächen der Haut und Schleimhaut nekrotische Geschwüre. Eine andere Form der Umwandlung des Tuberkels und seiner Umgebung ist die fibrös-hyaline. Der Tuberkel wird von außen nach innen fortschreitend mit spindelförmigen Bindegewebszellen durchsetzt, die die Verkäsung hintanhalten, oder auch auf die schon verkästen Teile übergreifen. Auch in der Umgebung tritt Bindegewebsentwicklung ein, zuweilen unter Bildung dicker Schwarten oder Narben. Die käsigen Massen können resorbiert oder in Kalk umgewandelt werden, und so stellt

diese Verkalkung und Vernarbung des Tuberkels eine Art spontaner Ausheilung dar. Innerhalb dieser Partieen können die Pilzstäbchen sich jahrelang lebend erhalten und durch irgend einen Anlaß die Entzündung zu neuem Aufflackern und Wachsen bringen.

Die Weiterverbreitung der Tuberkulose von der Stelle der ersten Ansiedelung geschieht durch die Erreger selbst, die entweder kontinuierlich den Prozeß auf die Nachbarschaft langsam übertragen, oder die durch Lymph- oder Blutzellen an andere Orte des Körpers verschleppt werden. Mit Vorliebe dringen sie in die Lymphgefäße und von da in die regionären Lymphdrüsen ein. Von den Lymphwegen aus, oder auch direkt durch Übergreifen des Entzündungsprozesses auf eine Gefäßwand, gelangen die Bazillen des Pilzes in die Blutbahn und werden von da in entfernte Organe verschleppt (innere Organe, Knochenmark, Gelenke, Drüsen usw.). Mit dem Einbruch in die Blutbahn kann es zu einer plötzlichen Überschwemmung des Blutes und Körpers mit Pilzstäbchen, zu einer allgemeinen Aussaat von Tuberkeln kommen, die unter hohem, kontinuierlichem Fieber in wenigen Tagen oder Wochen den Tod herbeiführt („allgemeine Miliartuberkulose").

Verlauf. Von dieser akut verlaufenden Miliartuberkulose abgesehen, ist der Verlauf der Tuberkulose in der Regel ein ausgesprochen chronischer, über Monate und selbst Jahre sich hinziehender. Spontane Heilungen kommen, wie erwähnt, vor — nach den Nägelischen Zahlen (s. o.) sicher häufiger als man glaubt —, aber wo die Tuberkulose einmal manifest geworden ist, kann sie langsam und unaufhaltsam ihren Fortgang im Körper nehmen.

Die Arbeit dieses heimlichen Minierers vollzieht sich sehr häufig nahezu schmerzlos, große tuberkulöse Neubildungen oder Zerstörungen entstehen mitunter, ohne dem Befallenen auffallende Beschwerden zu machen. Unter der Einwirkung des tuberkulösen Virus leidet mit der Zeit der allgemeine Stoffwechsel, die Kräfte nehmen ab, meist bestehen leichte, abendliche Temperatursteigerungen (bei Eiterung, und Zerfallserscheinungen oft hohes Fieber). Dennoch fehlt den Kranken dabei in der Regel das subjektive Gefühl des Leidens, in extremsten Fällen von Lungentuberkulose

äußern die Patienten z. B. oft eine ausgesprochene Euphorie.

Auch bei der Tuberkulose hängt der Ausgang des Kampfes im Gewebe von der Virulenz des Pilzes einerseits, von der Widerstandskraft des Körpers andrerseits in erster Linie ab. Man weiß seit langem, daß gewisse Individuen der Tuberkulose gegenüber besonders gefährdet sind; man spricht von tuberkulösem bzw. „phthisischem Habitus" bei Menschen mit schmalem, flachem, magerem Thorax und Hals (sog. „paralytischer Thorax"), weil erfahrungsgemäß dieser Habitus sich oft bei tuberkulösen Lungenerkrankten findet.

In der ererbten „tuberkulösen Disposition" ist wohl der Hauptgrund zu suchen für die Rolle, die die Frage der Heredität bei der Verbreitung der Tuberkulose spielt. Kinder von tuberkulösen Eltern erkranken besonders leicht an Tuberkulose, nicht weil der Tuberkelpilz als solcher direkt mit der Eizelle oder dem Sperma auf die Frucht übertragen wird — das geschieht nur sehr selten —, sondern weil die Zell- und Gewebskräfte dieser Individuen nicht die nötige Widerstandskraft zum Kampfe gegen den Pilz von Anfang an besitzen, zumal dort, wo der nahe Verkehr mit erkrankten Verwandten die Gelegenheit zur Aufnahme des Erregers in erhöhtem Maße bietet.

Nach dem bisher Gesagten kann das anatomische Bild der Tuberkulose äußerst verschiedenartige Formen aufweisen. Maßgebend für die Diagnose bleibt in jedem Falle der Nachweis der charakteristischen Tuberkel und vor allem der Kochschen Bazillen resp. Pilze. (Über die diagnostische Bedeutung des „Tuberkulin" s. w. u.) —

Am häufigsten befallen von Tuberkulose wird die Lunge. Es ist aber hier nicht der Ort das klinische Bild der Lungentuberkulose zu besprechen, ebensowenig wie das der Tuberkulose der sonstigen inneren Organe. Wir beschränken uns darauf in kurzen Zügen das klinische Bild der sog. **„peripheren Tuberkulose"** zu entwerfen, d. h. das der Haut, der Lymphdrüsen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel, der Knochen und Gelenke, während wir die Therapie in einem Schlußkapitel zusammenfassen.

a) Die Tuberkulose der Haut.

Die tuberkulösen Affektionen der Haut treten zuweilen in Form von Geschwüren auf, deren Grund aus schlaffen weichen Granulationen besteht, in denen sich da oder dort vielleicht einer der bekannten grauen oder gelblichen Knötchen nachweisen läßt. Die Hautränder der tuberkulösen Geschwüre sind leicht infiltriert, etwas gerötet, unregelmäßig begrenzt und meist unterminiert, so daß man mit der Sonde unter der Hautdecke etwas eindringen kann. Solche Geschwüre treten im ganzen selten in der Haut primär auf, meist bilden sie sich sekundär aus Affektionen, die von der Tiefe her nach der Hautdecke dringen, so in der Umgebung von Hautfistelöffnungen, bei Knochen- oder Drüsentuberkulose.

Bei kleinen Kindern kommt nicht selten eine primäre Tuberkulose des subkutanen Fettgewebes vor, die früh mit der darüber liegenden Haut Beziehungen eingeht. Es bilden sich in der Subcutis und Cutis kleine weiche, anfangs prallere, dann erweichende, flache, rundliche Knoten von Erbsen- bis zu Taubeneigröße, über denen die Haut sich livide verfärbt und dann aufbricht, wobei dünner Eiter und schlaffe Granulationen zutage treten (Scrophuloderma).

Als **Tuberculosis verrucosa cutis** bezeichnet man eine andere Form, bei der es zu einer derben, warzig-knolligen Verdickung der Haut kommt mit leicht nässender oder wenig ulzerierter Oberfläche. Hierhin gehören die sog. „Leichentuberkel", die bei Anatomiedienern und Prosektoren auf dem Handrücken, besonders den Knöcheln, sich solitär entwickeln können; doch sind dabei neben dem Tuberkelpilz ätiologisch zuweilen noch Eiter- oder Fäulniserreger beteiligt.

Die häufigste Art der rein primären Hauttuberkulose ist jedoch der sog. **Lupus**, der vorwiegend im Gesicht, aber auch an den Extremitäten besonders den Händen, seltener in der Haut des Rumpfes auftritt.

Klinisch charakterisiert er sich durch kleine stecknadelkopf- bis hanfkorngroße graue oder braunrote Knötchen, die in der Haut selbst liegen, und von entzündlich infiltriertem Gewebe umgeben sind. Durch weiteres Auftreten isolierter oder auch konfluierender Knötchen breitet sich die Entzündung ganz langsam

flächenhaft aus, und kann allmählich große Hautstrecken, z. B. des Gesichtes und Halses einnehmen; der Rand der lupösen Affektion setzt sich meist scharf ab gegen die Umgebung (s. Fig. 108). Indem sich an einzelnen Stellen die Epidermisdecken abstoßen, entstehen kleine oder größere nässende Partieen, über denen das eintrocknende Sekret gelbe oder braune, oft festhaftende Borken bildet. Je nach dem Aussehen des Lupus unterscheidet man verschiedene Arten desselben. Man spricht von einem Lupus

Fig. 108. Lupus vulgaris des Gesichtes. (Nach Bruns.)

maculosus, bei dem die Haut rote bis gelbbraune schuppende oder glatte Flecken zeigt, die sich wenig über das Niveau erheben, von Lupus exfoliativus, bei Bildung einer rissigen Oberfläche mit glänzenden, abblätternden Schuppen (s. Fig. 192), von Lupus hypertrophicus, wenn es im Gewebe zu knotigen oder unregelmäßigen Verdickungen kommt (s. Fig. 109). Ausgesprochene Geschwürsbildung gibt dem Lupus exulcerans seinen Namen; die Ulzerationsprozesse können tiefgreifende Zerstörungen der Nase, Ohren, Lippen, im Gesichte erzeugen. Wenn die Krankheit im Zentrum regressive Vorgänge in Form

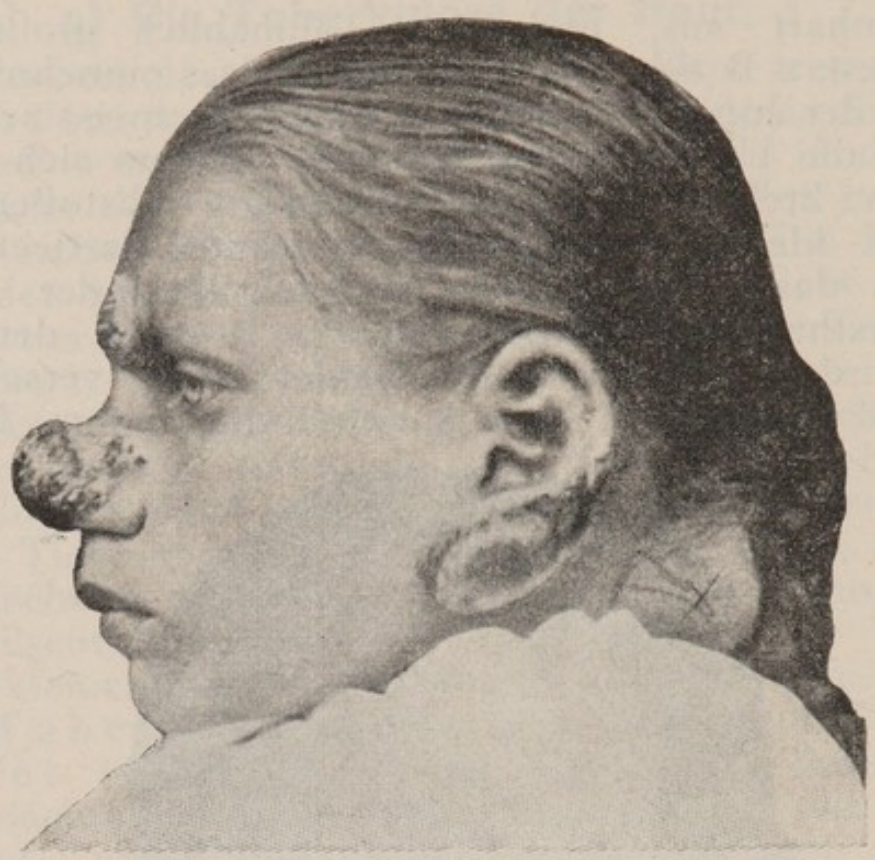


Fig. 109. Lupus hypertrophicus d. Nase u. des l. Ohrläppchens.

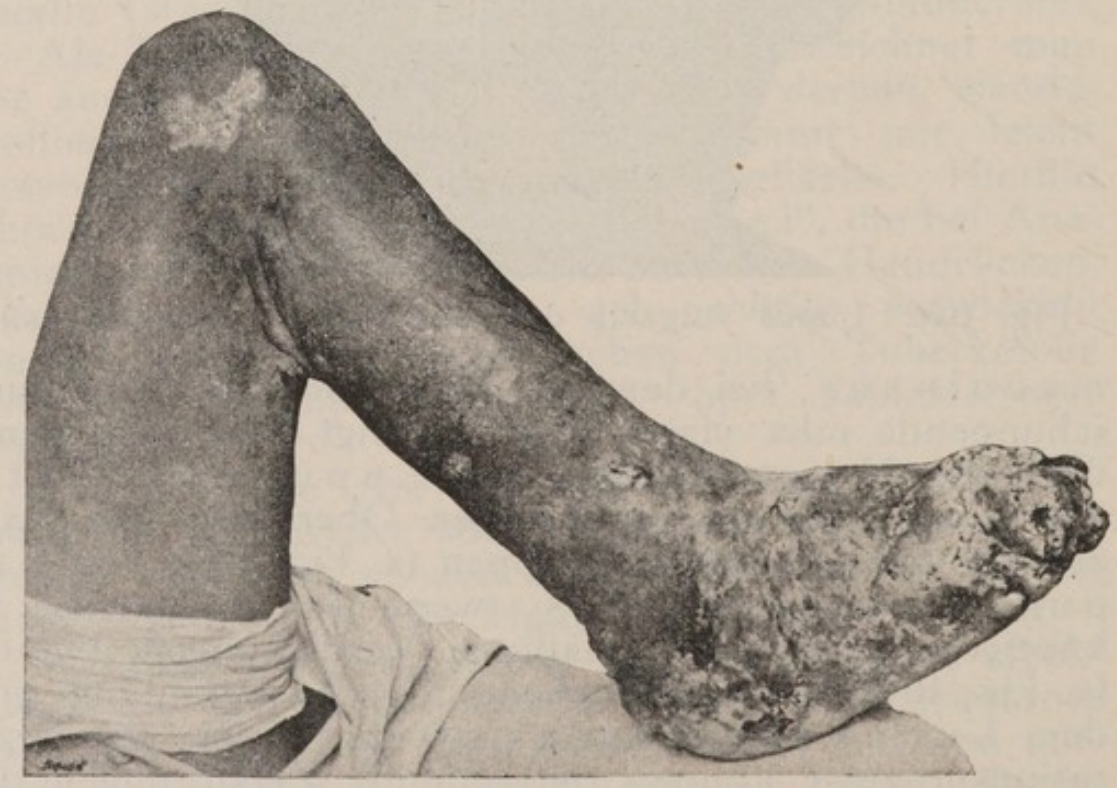


Fig. 110. Lupus hypertrophicus und exulcerans des Fußes. (Mit Kniekontraktur infolge Vereiterung v. Drüsen d. Kniekehle.)

von Schrumpfung, Bildung atrophisch dünner Narben zeigt, während sie am Rande unaufhaltsam weiterkriecht, heißt sie Lupus serpiginosus usw.

Die Prognose des Lupus ist insofern keine absolut ungünstige, als die Tuberkulose jahrelang, trotz langsamer und stetiger Ausbreitung, auf die äußere Haut beschränkt bleiben kann, ohne andere Organe des Körpers besonders die Lungen zu ergreifen, selbst bei ausgesprochener ulzeröser Zerstörung. Freilich droht dieses Schicksal der Generalisierung der Tuberkulose mit der Zeit doch fast den meisten Lupuskranken. In seltenen Fällen beobachtet man das Auftreten von Krebs, der sich auf dem Boden der lupösen Geschwüre und Narben entwickelt (s. Abb. 192 und 193).

b) Die Lymphdrüsentuberkulose.

Da die Tuberkelpilze bei der Verbreitung im Körper mit dem Lymphstrom weiterdringen, so ist es begreiflich, daß man in der Regel in der Umgebung eines Primärherdes die regionären Lymphdrüsen früh beteiligt findet: die Drüsen schwellen an, sie können durch Verkäsung, Eiterbildung erweichen, zu Abszessen und Fisteln führen.

Halsdrüsentuberkulose. Aber auch ohne nachweisbaren Primärherd beobachten wir das Auftreten von Lymphdrüsentuberkulose; das ist besonders am Halse der Fall im Gebiet der Gl. submaxillares, submentales, sowie der Gl. cervicales superficial. und profundae. Als Eingangspforte des Pilzes ist dabei die Mund- und Rachenhöhle zu betrachten, von wo die Erreger auf dem Wege durch kariöse Zähne, durch die Tonsillen, durch kleine Wunden in die Drüsen eingehen.

Auf diese Weise entstehen, mit Vorliebe im kindlichen und jugendlichen Alter, an den verschiedenen Orten allmählich wachsende Knoten von Bohnen-, Haselnuß- und Taubeneigröße und darüber, die bald die eine, bald beide Seiten des Halses einnehmen und in Form isolierter oder kettenartig aneinandergereihter oder verschmolzener Knollen die Konfiguration des Halses verunstalten. Durch Verkäsung, Vereiterung kann der Prozeß die Drüsenkapsel durchbrechen, periglanduläre Entzündungen, Verwachsungen

mit der Umgebung, (mit den Gefäßscheiden z. B.) hervorrufen. Abszesse und Fisteln bilden usw.

Doch kommt es gerade bei der Halsdrüsentuberkulose vor, daß regressive Veränderungen in den Drüsen lange ausbleiben, indem die Pilze nur eine scheinbar einfache Vergrößerung der Drüse bewirken; mikroskopisch findet man dabei jene oben erwähnten, großen epitheloiden Zellen (ohne Tuberkel und Verkäsung) und ganz vereinzelte Bazillen, makroskopisch sehen diese Drüsen rein hyperplastisch aus oder erinnern bei ihrer Größe an maligne (lymphosarkomatöse) Drüsen (s. u.). Man bezeichnet diese Form auch als hyperplastische (großzellige!) Lymphdrüsentuberkulose: erst im weiteren Verlaufe stellen sich dann doch da und dort kleine Tuberkelknötchen ein mit sekundärer Verkäsung usw.

Neben der nach außen leicht erkenntlichen Drüsentuberkulose der Hals-, Inguinal-, Axillargegend usw. ist besonders zu erwähnen die Tuberkulose der Bronchial-, Mesenterialdrüsen, deren Diagnose viel schwieriger, und doch von großer Bedeutung sein kann.

Prognose. Die Lymphdrüsentuberkulose kann lange lokalisiert bleiben: bei lokalen Einreibungen mit Jodsalben, Jodkalisalben, unter Behandlung mit Sonnen-, Sool-, Seebädern, Schmierseifeneinreibungen, mit diätetischer Kräftigung (Lebertran bei Kindern) sieht man nicht selten die Drüsenschwellung zurückgehen und schwinden. Es kann auch durch Durchbruch nach außen und Entleerung des käsig eitrigen Inhalts eine fibröse Schrumpfung und Heilung eintreten, gewöhnlich dann unter Hinterlassung häßlicher Narben. Über Therapie s. u.

c) Die Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Die Sehnenscheidentuberkulose entwickelt sich sowohl primär auf hämatogenem Wege (sehr selten durch direkte traumatische Infektion) als auch sekundär von einem benachbarten Erkrankungsherd, z. B. den Knochen aus. Man sieht zu Beginn auf der Innenseite der Sehnenscheiden Gefäßinjektionen sowie das Auftreten kleiner Tuberkelknötchen. Im weiteren Ver-

lauf treten entweder exsudative Prozesse hinzu, seröse Flüssigkeitsansammlungen, wodurch die Sehnenscheide zu einem zystischen Sacke anschwillt (sog. tuberk. **Hygrom der Sehnenscheide** oder Hydrops tendovaginalis). Diese Hygrome treten mit Vorliebe an der Hand, und zwar auf der Beugeseite auf; in letzterem Falle besonders an der Vola der Finger oder in der Palma manus, von wo sie unter dem Lig. carpi volare sich bis auf den Vorderarm erstrecken können.

Fig. 111. Reiskörperhygrom.

Zuweilen findet man diese Säcke angefüllt mit kleinen weißen Flocken, runden reiskörnerähnlichen Massen, die durch eine Art zottiger Wucherung der Wandung mit Lösung und fibrinoïder Degeneration der Zottenenden entstehen, daneben wohl auch aus Fibrinniederschlägen im Sack; man bezeichnet diese Art als Reiskörperhygrome (s. Fig. 111).

Neben der exsudativen gibt es eine zweite Form der Sehnenscheidentuberkulose, den sog. **Sehnenscheidenfungus:** der Sack ist ausgekleidet mit oft dicken, schwammigen Granulationen, die von der Wandung ausgehen und auch auf die Sehnen selbst übergreifen, die Sehnen überziehend, durchsetzend und auffasernd; Eiterung, Abszessbildung ist dabei nicht selten. —

Ganz analoge anatomische Bilder, wie die Tendovaginitis tuberculosa bietet auch die Tuberkulose der **Schleimbeutel,** für die auch dieselben therapeutischen Bemerkungen gelten.

d) Die Tuberkulose der Knochen.

Nächst den Lungen sind wohl die Knochen am häufigsten von Tuberkulose befallen, zumal im jugendlichen Alter. Die Erkrankung der Knochen erfolgt

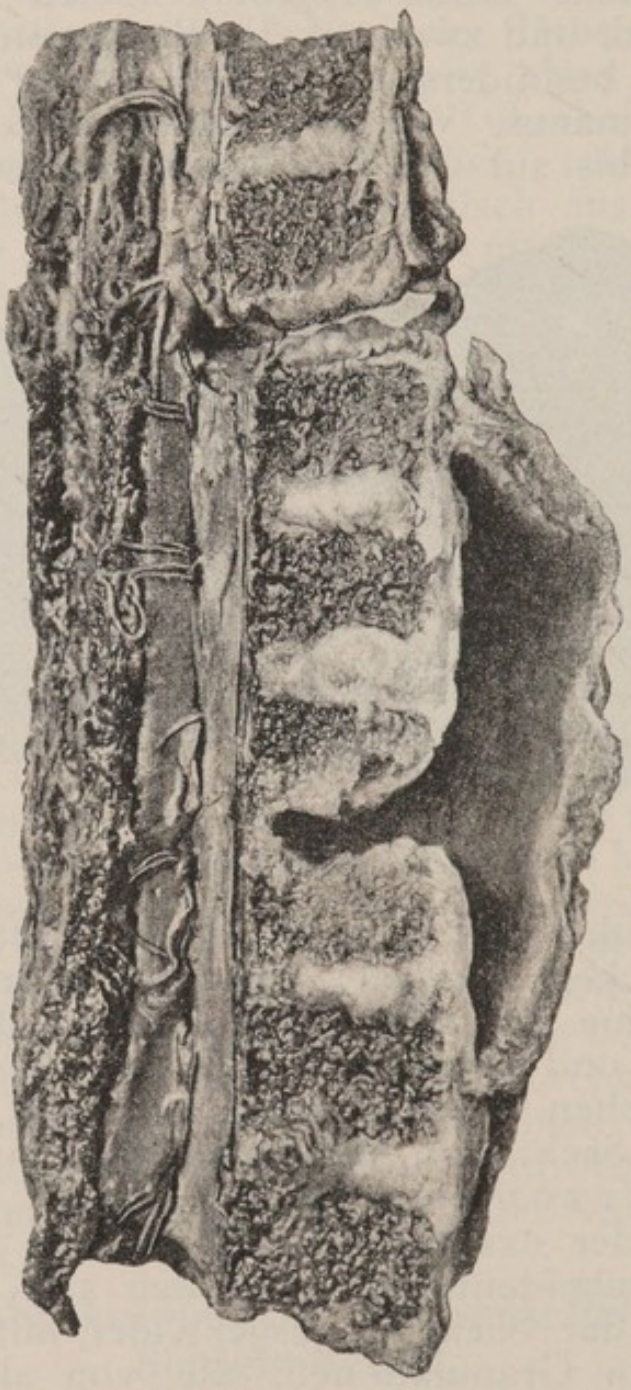


Fig. 112. Tuberkulöse Karies eines Wirbelkörpers (Spondylitis) mit Bildung eines ventral gelegenen Abszesses (aus Hecker-Trumpp.)

hämatogen, mitunter wohl auch nach vorausgegangenem Trauma, das einen locus minoris resistentiae schafft mit günstigen Ansiedlungsverhältnissen für die Pilze; wahrscheinlich aber ist diese Entstehung einer Knochen-

tuberkulose nach Unfall viel seltener, als man früher anzunehmen geneigt war.

Die bekannten graurötlichen Granulationsherde mit eingestreuten Tuberkeln setzen auch hier das erste Bild der Tuberkulose zusammen. Sie wachsen langsam durch Vergrößerung und durch Vereinigung mit anderen kleinen Herden und lösen — das ist wichtig für

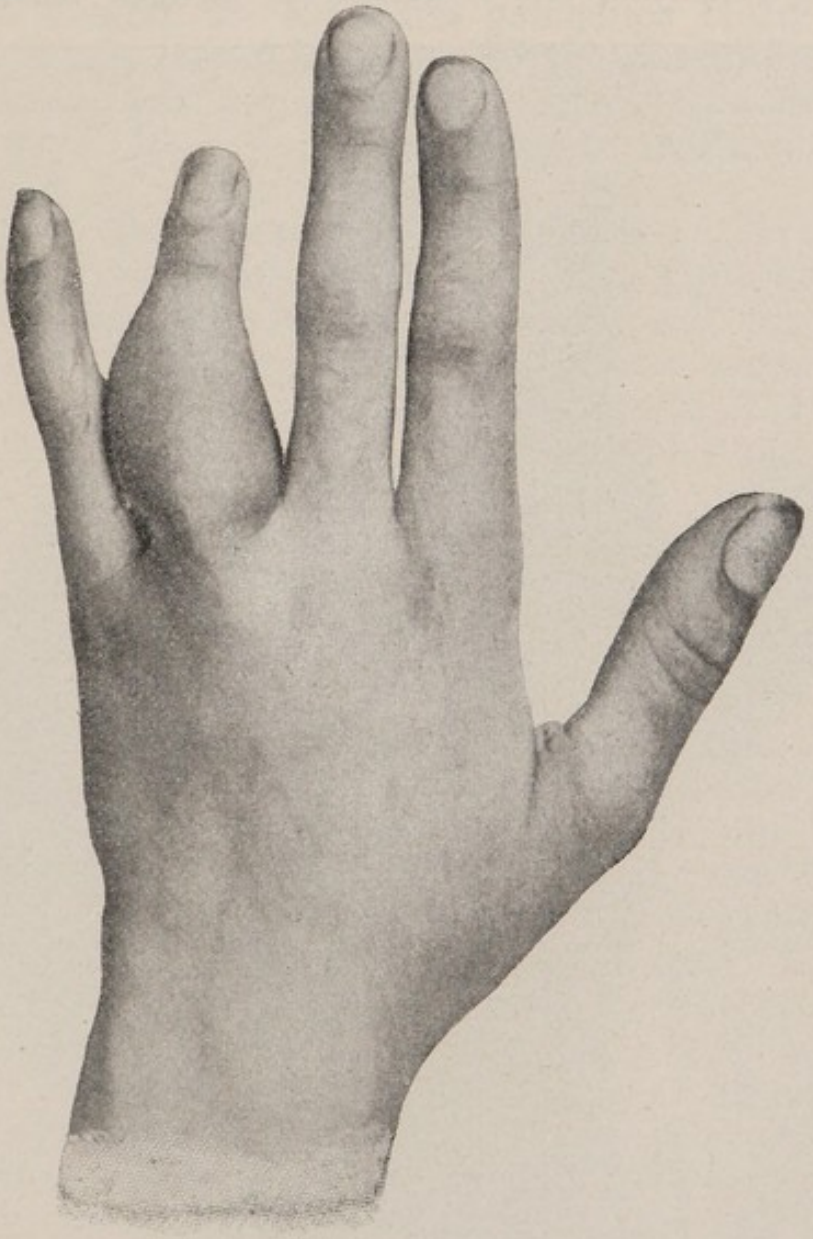


Fig. 113. Spina ventosa des 4. Fingers.

das Verständnis des ganzen Prozesses — den Knochen in der Umgebung langsam auf durch sog. lakunäre Resorption. Es bilden sich bald kleinere, bald größere verkäste Granulations- und Erweichungsherde, in welche Reste des verschwundenen Knochens als feine Krümel eingelagert sind; oder es

wird eine Partie des Knochens, von Granulationen rings umgrenzt, aus der Verbindung mit dem übrigen Knochen gelöst, stirbt infolgedessen ab und lagert nun als Sequester inmitten des Granulationsgewebes.

Die tuberkulösen Sequester unterscheiden sich wohl von den sog. osteomyelitischen, die wir pag. 225 ff kennen gelernt haben; sie sind bedeutend kleiner, unregelmäßig geformt, aus Spongiosa bestehend, mit eingelagerten käsigen Knötchen.

Fig. 114.
Spinae ventosae des 2., 4. und 5. Fingers im Röntgenbild.

Durch diesen Knochenschwund, seit alters her als Karies bezeichnet (caries, lat. = Morschheit, Fäulnis) können große Teile des Knochens zerstört werden. Fig. 112 zeigt die kariöse Destruktion eines Wirbelkörpers.

Nach der Lokalisation der Erkrankung kann man unterscheiden eine Periostitis und Ostitis, resp. Osteomyelitis tuberculosa. Bei der tuberkulösen Ostitis der langen Röhrenknochen wird die Epiphysengegend mit Vorliebe befallen, die primäre Tuberkulose der Diaphysen ist hier — im Gegensatz zur pyogenen Osteomyelitis! — seltener, kommt aber auch vor.

Ein zentral im Knochen gelegener Herd kann als solcher lange latent bleiben; durch entzündliche Reaktion bildet sich um denselben neues Knochengewebe, es kommt zu Verdickung und Auftreibung des Knochens.

Diese Auftreibung der corticalen Partieen des Knochens sieht man oft bei der Tuberkulose der kleinen Röhrenknochen, z. B. an Fingern von Kindern. Die Finger, Zehen erhalten dadurch ein eigentümliches flaschenförmiges Aussehen (s. Fig. 113 u. 114), für die von alters her der Name „Winddorn", „Spina ventosa" in Gebrauch ist.

Auf. Fig. 114 sieht man im Röntgenbilde die flaschenförmige Auftreibung solch tuberkulös erkrankter Finger. Man erkennt ferner besonders an der Grundphalanx des vierten (und zweiten) Fingers, wie die Phalanx durch neugebildeten periostalen (helleren!) Knochen verdickt ist.

Die käsigen Granulationen der Knochenherde können eingedickt, verkalkt werden und die Affektion kann ausheilen. Oder es bildet sich ein zentraler Knochenabszeß, von einer pyogenen Membran umkleidet. Meist aber schreitet die Erkrankung im Marke sowie nach der Corticalis weiter, das Periost wird durch Eiter abgehoben und durchbrochen (siehe Fig. 112), die Eiterung setzt sich auf das lockere Bindegewebe zwischen den Muskeln und Fascien, längs der Nerven- oder Gefäßbahnen fort, bildet tiefergelegene subfasciale oder oberflächliche subkutane Abszesse, bis schließlich die Haut perforiert wird mit unregelmäßig kleiner Fistelöffnung, aus der nun der charakteristische grauweiße bröcklige tuberkulöse Eiter ausfließt. Solche Fisteln liegen oft weit enfernt vom primären Knochenherd! Den größten Weg legen oft Abszesse zurück, die von tuberkulöser Karies der Wirbelsäule ausgehen; der Eiter senkt sich z. B.

Tab. 22.
Tuberkulöse Kniegelenkentzündung (fungöse Synovitis). Aus Bollinger.

von den obersten Brustwirbeln aus auf der Vorderseite der Wirbelsäule längs der Aorta und Iliaca nach abwärts und kommt in der Fossa iliaca oder unter dem Poupart'schen Bande am Oberschenkel erst zutage (sog. „Senkungsabszesse").

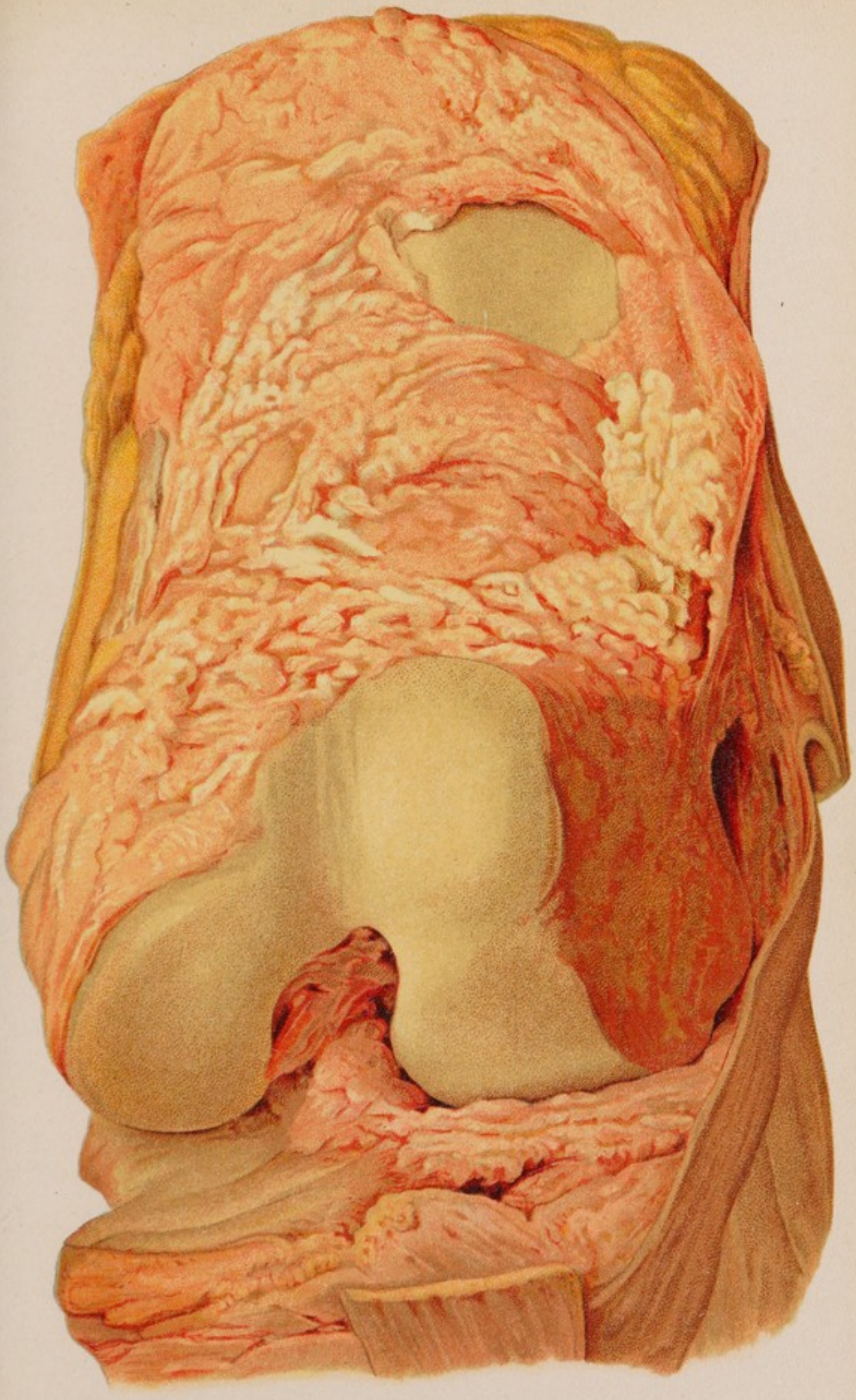
Die Knochentuberkulose kann lange symptomlos verlaufen, bis das Auftreten einer Schwellung des Knochens oder der durch den Abszeß verdickten Weichteile den Patienten aufmerksam macht. Auch das Allgemeinbefinden, die Funktion des betr. Körperteils sind meist auffallend wenig gestört, wenn nicht ein Gelenk in nahe Mitleidenschaft gezogen ist; das Fieber ist gewöhnlich gering, man nennt daher die tuberkulösen Abszesse auch kalte Abszesse, wegen ihrer geringen allgemeinen und örtlichen Reaktion.

Die Diagnose ist bei solchen Formen wie die Spina ventosa leicht. Bei bestehenden Fisteln gelingt es oft, durch Sonderuntersuchung den Fistelgang bis zum Knochen zu verfolgen und den vom Periost entblößten rauhen, kariösen Knochen zu fühlen. Andere Male muß eine besondere Verdickung und eine zirkumskripte lokale Druckschmerzhaftigkeit des Knochens die Annahme auf eine tuberkulöse Affektion desselben wachrufen, zumal wenn andere Herde, z. B. in Lungen oder hereditäre Verhältnisse den Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Auch die Röntgenphotographie läßt oft mit Erfolg den Sitz der Erkrankung erkennen.

e) Die Tuberkulose der Gelenke.

Man unterscheidet eine primär ossale von einer primär synovialen Form, je nachdem der Beginn des Prozesses im Gelenkende des Knochens oder in der Synovia liegt. Die letztere ist wohl die häufigere, sie beherrscht auch das klinische Bild der Gelenktuberkulose, von der wir drei Gruppen abgrenzen können:

1. den tuberkulösen Hydrops,
2. die Granulationstuberkulose (Fungus des Gelenks),



Lith. Anst F. Reichhold, München.

3. die tuberkulöse Gelenkeiterung (resp. kalter Gelenkabszeß).

Wir verdanken die eingehendsten Untersuchungen auf diesem Gebiete Franz König.

1. Arthritis tuberc. serosa bzw. serofibrinosa. Hydrops tuberculosus. Mit Beginn der Erkrankung schwillt die Synovia leicht an, sie zeigt stärkere Gefäßbildung und vereinzelte Tuberkelknötchen sowie vermehrte Flüssigkeitsausscheidung in das Gelenk in Form eines serösen Exsudats, das meist schwach getrübt ist, vereinzelte Flöckchen enthält und reich an Fibrin ist. Der Erguß kann, z. B. am Kniegelenk, große Dimensionen annehmen, die Kapsel stark ausweiten, ohne bedeutende Beschwerden zu machen. Zuweilen entwickelt er sich bei tuberkulös disponierten Individuen nach leichten Traumen und es muß daher bei Patienten mit hereditärer Belastung oder anderweitigen Tuberkelherden der Verdacht auf eine tuberkulöse Gelenkaffektion erwachen, wenn solch ein Hydrops nicht bald verschwindet, wenn er Neigung zu Rezidiven zeigt oder wenn gar bei der Punktierung des Gelenks das erwähnte, leicht getrübte, flokkige Serum sich ergibt. Öffnet man ein solches Gelenk, so findet man schon frühe auch Synovia und Knorpel mit einer feinen Fibrinschicht überzogen, die zunächst noch leicht abziehbar ist, später fester haftet und durch von der

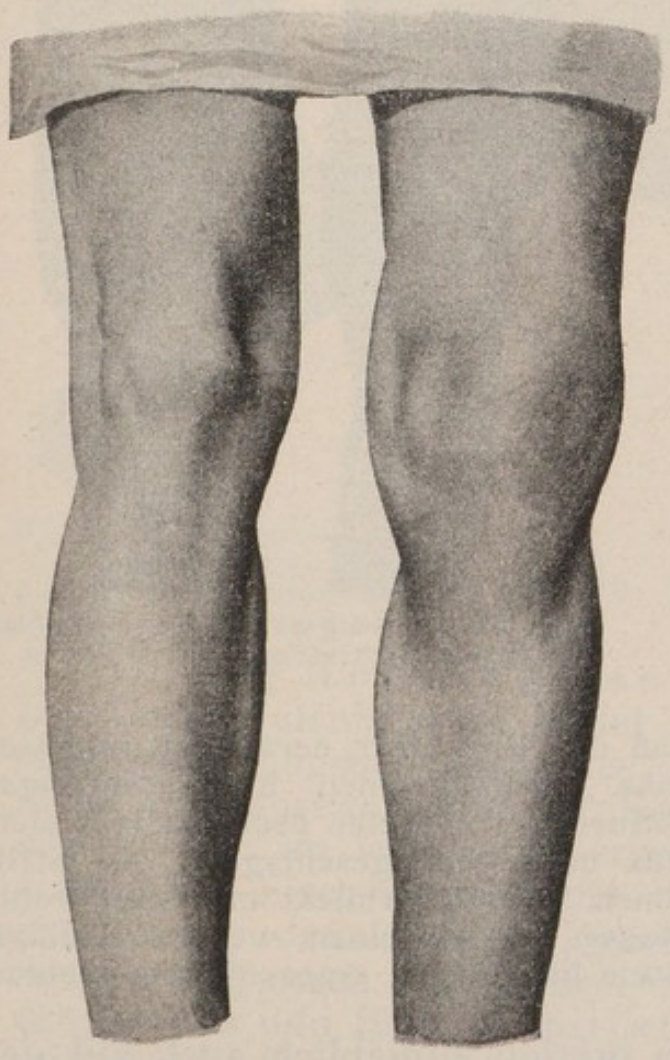


Fig. 115. Beginnender Hydrops des linken Kniegelenks. Charakteristische Verwölbung der Gelenkkapsel in den Furchen neben der Patella.

Synovia aufschießende Gefäße durchsetzt wird. Es können sich reiskörperartige, freie oder gestielte Körner bilden, ähnlich wie wir es bei der Sehnenscheidentuberkulose gesehen haben. Die Fibrinschicht wandelt sich mit der Zeit in eine immer dicker werdende Masse um, die den Charakter der bekannten graurötlichen tuberkulösen Granulationen annehmen und schließlich mächtige, das Gelenk anfüllende Polster bilden. Man spricht dann von

2. Fungus des Gelenks, bei dem die Flüssigkeitsansammlung meist in den Hintergrund tritt gegenüber der das Gelenk gleichmäßig ausdehnenden, weich elastischen Gewebsmasse, die den Gelenken eine eigentümliche Spindelform verleiht (Fig. 116, 117).

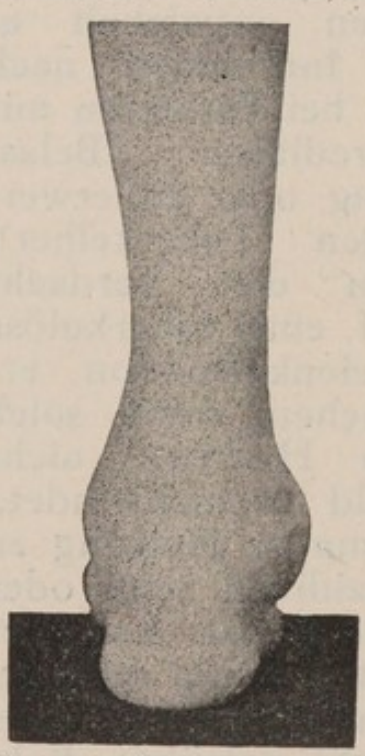


Fig. 116. Tuberkulose des Talokruralgelenks.

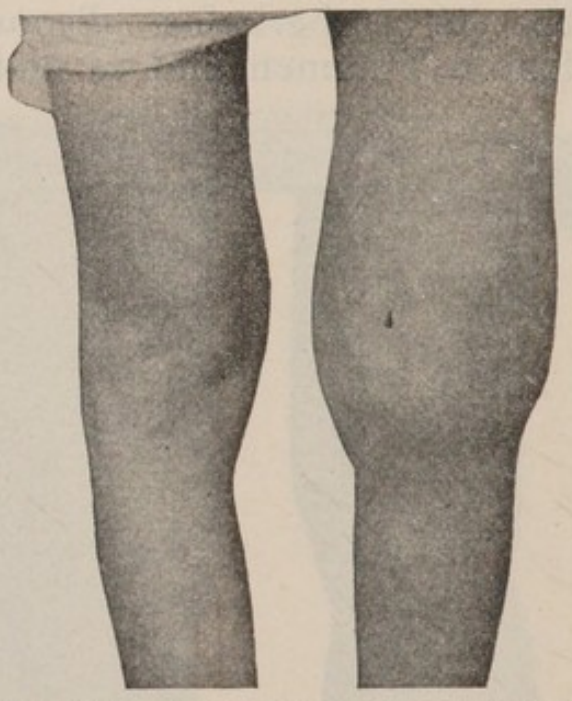


Fig. 117. Fungus genus. Spindelförmige Auftreibung des Gelenks.

Auf Tab. 22 sieht man das Bild einer derartigen fungösen Synovitis des Kniegelenks. Durch einen hufeisenförmigen Schnitt ist das Gelenk eröffnet, der dasselbe bedeckende Weichteillappen samt der Patella nach oben geschlagen. An Stelle der sonst glatten und dünnen Synovia erblickt man eine zottig gewulstete hellrötliche Masse mit einzelnen weißen Auflagerungen fibrösen Eiters sowie hie und da eingestreuten, kleinen, miliaren Tuberkeln.

Die Granulationen greifen allmählich auch auf den Gelenkknorpel über, den sie vom Rande her überziehen. Vom Rande oder vom Kapselansatz dringen

ferner Granulationen unter dem Knorpel zwischen diesem und dem Knochen vor, unterminieren ihn und lösen ihn ab, während andererseits Granulationen von der Fläche aus die Knorpel arrodieren (subchondrale Ostitis). Es kommt zu Schwund des Knorpels, Usur und schließlich weitgehender kariöser Zerstörung der Knochenenden.

Bei primärer ossaler Tuberkulose geht der Prozeß natürlich den umgekehrten Weg sekundär zur Gelenkaffektion, doch können tuberkulöse Knochenherde in der Nähe der Gelenke auch extraartikulär nach außen in die Weichteile durchbrechen und ihren Weg zur Haut finden.

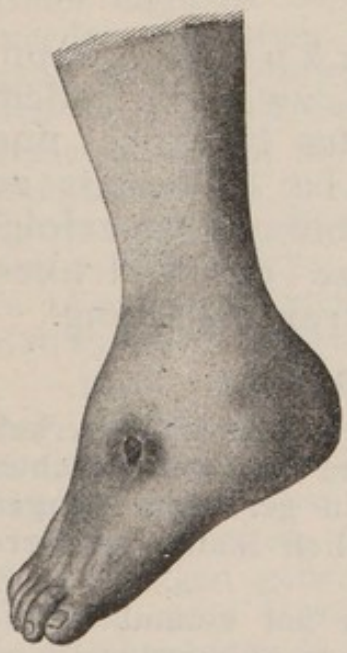


Fig. 118. Tuberkulose des Talonavikulargelenks mit Geschwür an der Fistelmündung.

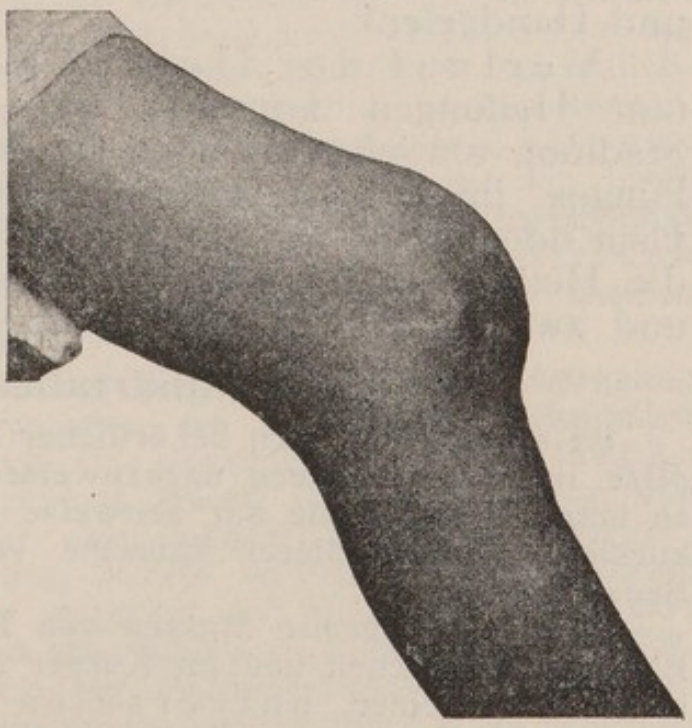


Fig. 119. Fungus genus mit Fistel und Kontraktur.

3. Die tuberkulöse Gelenkeiterung. Die feste Gelenkkapsel bildet dem Fortschreiten des tuberkulös-fungösen Prozesses lange Widerstand, der meist erst durchbrochen wird, wenn Eiterbildung eintritt, die im späteren Verlauf gewöhnlich sich einstellt. Der Eiter sammelt sich im Gelenk an, besonders in den mit dem Gelenk kommunizierenden Rezessus, breitet sich nach Perforation der Kapsel in der Umgebung aus und führt zu periartikulären Abszessen, die schließlich nach außen sich öffnen und mehr oder weniger stark sezernierende Fisteln hinterlassen (s. Fig. 118 und 119).

Eine fast regelmäßige Folge länger bestehender Tuberkulose sind sekundäre Kontrakturstellungen der Gelenke, die sich besonders am Hüft- und Kniegelenk (Fig. 119) ausbilden und deshalb Beachtung erfordern, weil sie die Gebrauchsfähigkeit des betr. Gliedes in ganz beträchtlichem Maße beeinträchtigen oder unmöglich machen können. Durch Ausweitung der Kapsel, Zerstörung der Gelenkflächen bilden sich ferner nicht selten Subluxationen oder wichtige (entzündliche) Luxationen der Gelenke.

Die Gelenktuberkulose kommt sowohl an großen wie kleinen Gelenken vor, am häufigsten an Knie, Hüfte und Fuß, dann noch besonders am Ellenbogen- und Handgelenk.

Verlauf der Gelenktuberkulose. Spontane Heilungen kommen vor, und zwar in jedem Stadium, am ehesten noch in dem des Hydrops und Fungus; im ganzen sind sie selten. Ist es bereits zu Usur oder Karies der Knochenden gekommen, so erfolgt die Heilung fast immer mit Ankylose des Gelenkes, und zwar häufig in fehlerhafter Kontrakturstellung.

f) Die Miliartuberkulose.

Es scheint, daß auch bei örtlicher Tuberkulose die Tuberkelpilze im Blute öfters nachzuweisen sind als man dachte; so lange sie im Blute nur zeitweise und in geringen Mengen kursieren, kommt dieser Tatsache vermutlich keine größere Bedeutung zu.

Wenn aber große Massen von Pilzen auf einmal in die Blutbahn einbrechen und im Körper ausgestreut werden, dann kann es zu einer universalen Entwicklung von miliaren Tuberkeln im ganzen Organismus kommen, besonders in den inneren Organen, den serösen Höhlen, Knochen, Gelenken; dies erfolgt unter Umständen durch die Erkrankung des Ductus thoracicus, von größeren Venen oder Arterien, wobei durch Zerfall von Tuberkeln in der Wand der Gefäße die Bazillenaussaat sich vollzieht. Meist besteht hohes Fieber, anfangs ohne stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Der Verlauf ist fast immer ein in wenigen Wochen zu Tode führender. Sichere Heilungen sind nur sehr selten beobachtet.

Die Therapie der chirurgischen Tuberkulose.

Daß bei einer chronischen Infektionskrankheit wie der Tuberkulose die Behandlung immer auf eine Stärkung der Widerstandskraft des Körpers und eine Unter-

stützung seiner Kampfmittel durch kräftige Ernährung (fettreiche Kost, Milch), gesunde hygienische Verhältnisse, klimatische Therapie (See, Gebirge), durch Soolbäder hinzuzielen sucht, ist ohne Weiteres begreiflich. Daneben hat sich eine Reihe von Heilmitteln allgemeiner Natur bewährt.

1. **Die Lichttherapie.** Die zurzeit besten Erfolge weist die **Heliotherapie** auf, wie sie — angeregt durch Finsen's Resultate beim Lupus s. u. — zuerst Bernhardt in Graubünden und dann vor allem Rollier in Leysin (Rhonetal in Wallis) uns gebracht haben.

Nach Angewöhnung an Höhe (1250—1500 m) und Klima wird in Leysin z. B. zuerst mit einer dreimaligen Besonnung von je 5 Min. am 1. Tage begonnen, zunächst an den untern Gliedmaßen. Unter täglicher Steigerung der Belichtung um 15—20 Minuten werden nach einer Woche bereits Sonnenlichtbäder des ganz nackten Körpers von $1^1/_2$ Stunden verordnet, die schließlich bis auf 6—8 Stunden pro Tag ausgedehnt werden können. Daneben besteht für die erste Zeit Pflicht strengster Bettruhe (möglichst im Freien in Liegehallen). Gelenke werden durch Streckverbände fixiert oder (bei drohender Contrakturstellung) durch offene Gips- bezw. Celluloidhülsen, Spondylitiden in Gipskorsette gelagert; erst später folgen bei den unteren Extremitäten Gehverbände.

Unter dieser Behandlung folgt eine kräftige Anregung der Hauttätigkeit, des Appetits, ein allmähliches Schwinden der Schmerzen, und es sind eine ganze Reihe von völligen Heilungen der Tuberkulose (Haut, Drüsen, Knochen und Gelenke, Lungen, Bauch) einwandsfrei festgestellt worden: Schwellungen gehen zurück, Fisteln schließen sich; Abszesse müssen unter Umständen punktiert, ev. mit Jodoformglyzerin injiziert werden (s. u.), oft aber bilden sie sich spontan zurück. Operationen sind also bei der Sonnenbehandlung kaum notwendig. Ob der therapeut. Effekt auf Erzielung eines kräftigen Pigmentes der Haut allein beruht (Sensibilisation), ob mehr allgemeine oder lokale Wirkungen anzunehmen sind, ist noch umstritten.

Aber nicht Jeder ist in der Lage, Monate und Jahre hindurch in teueren Höhenorten der Schweiz zu weilen. Zum Glücke läßt sich die Sonnenbelichtung auch in unseren Mittelgebirgen und im Tieflande durchführen und bringt auch hier, richtig geleitet, ebenfalls schöne Resultate, wie Bier's Erfolge in der Mark zu Hohenlychen gezeigt haben. Wir sind dabei aber, da unser Klima nicht annähernd die gleiche Zahl von Sonnentagen aufweist, auf Unterstützung durch

andere Mittel angewiesen; zu diesen rechnen wir zunächst als Ersatz des Sonnenlichtes

2. Die **„künstliche Höhensonne"**, d. h. das Licht einer an ultravioletten Strahlen reichen Quarzlampe, mit der wir allgemeine und lokale Bestrahlungen vornehmen.

3. Wichtig ist vor allem aber auch die **Röntgenbestrahlung,** die — nach bestimmten Vorschriften ausgeführt — besonders bei tuberkulösen Drüsen, schlecht heilenden tuberkulösen Geschwüren, dann bei Lupus der Haut immer mehr anerkannte Besserungen, Heilungen herbeizuführen vermag. Von Knochen- und Gelenktuberkulosen wird die Handgelenkstuberkulose, dann die der kleineren Knochen recht günstig beeinflußt, bei der der großen Knochen bzw. Gelenke reicht die Tiefenwirkung gewöhnlich nicht aus. Auch zur Nachbehandlung operierter Fälle verwendet man sie mit Nutzen.

4. Beim Lupus ist besonders die **Finsen**'sche Behandlung zu erwähnen mit Sonnenlicht oder elektr. Bogenlicht, dessen Strahlen — in großer Stromstärke durch Quarzlinsen konzentriert — auf die Haut gerichtet werden. Die Apparatur ist leider sehr teuer, man ist daher für die langdauernde Behandlung an Spezialinstitute gebunden.

5. **Tuberkulinbehandlung.** Das zuerst von R. Koch dargestellte (Alt-) Tuberkulin, ein Glyzerinextrakt aus Tuberkelbazillen, hat die ursprünglichen optimistischen Erwartungen nicht erfüllt, ebensowenig wie die späteren Ersatzpräparate Tuberkulin-R und Neu-Tuberkulin Koch's. Von neueren Tuberkulinpräparaten seien die von Rosenbach und Friedemann erwähnt, ersteres aus einer Mischung von Tuberkelbazillen mit einem Trichophytonpilz, letzteres vom Erreger der Schildkrötentuberkulose stammend; sie sind, besonders das letztere, noch nicht genügend erprobt. In den letzten Jahren mehren sich die Stimmen, die zur Wiederaufnahme einer sehr vorsichtigen Tuberkulinkur (Wilms) neben sonstiger Behandlung raten. Dagegen leistet das Tuberkulin anerkannt gute Dienste zu **diagnostischen Zwecken.** Die meist empfohlene Methode ist die v. Pirquet's, bei der oberflächliche Impfritzen der Haut mit Alt-

tuberkulin bestrichen werden: Die Impfung ist positiv, wenn in 24 Stunden die Haut anschwillt und sich — meist unter feiner Bläschenbildung — rötet.

6. Die **Stauungshyperämie,** die Bier für chirurgische Tuberkulose in anderer Form anwendet als bei akuten Infektionen — täglich nur 1—2 Stauungen von einstündiger Dauer bei etwas festerem Anziehen der Binde — hat im großen Ganzen nicht viele Anhänger sich bewahrt, doch ist nicht zu leugnen, daß sie in den sachverständigen Händen der Bier'schen Schule mehr zu leisten scheint als anderwärts. Bier legt besonderen Wert darauf, daß die erkrankten Gelenke dabei nicht fixiert werden, es sei denn zur Beseitigung von Kontrakturen.

7. **Medikamentöse Behandlung.** Von per os verabreichten Arzneien (Kreosot und seine Ersatzmittel, Jod im alten Jodeisensirup oder in Lebertranpräparaten) ist nur eine allgemein anregende Wirkung zu erwarten. Von örtlichen Medikamenten hat sich nur das Jodoform seinen alten Ruf bewahrt in Gestalt von Injektionen mit **10 % Jodoform-Öl (oder -Glyzerin).** Wir spritzen es in geschlossene Abszesse, deren eitriger Inhalt durch Punktion zuvor entleert worden, oder in geschlossene tbc. Gelenke in wenigen Kubikzentimetern ein und sehen — bei Wiederholung der Einspritzungen alle 2—3 Wochen einen zweifellos spezifischen Erfolg (bei gleichzeitiger Behandlung der Gelenke mit Ruhigstellung usw.). Der Abszeßeiter z. B. wandelt sich allmählich schleimig, dann serös um und selbst große Abszesse können schließlich durch Schrumpfung verschwinden, besonders wenn man die Wandungen der Abszesse nach der Punktion durch entsprechende Kompressionsverbände zur Berührung bringt, damit sie miteinander verwachsen können.

8. **Chirurgische Behandlung der peripheren Tuberkulose.**

Noch vor ca. 25 Jahren sah man das einzige Heil der chirurg. Tuberkulose in möglichst frühzeitig ausgeführten radikalen Operationen, die alles spezifisch erkrankte Gewebe durch Auslöffelung, Excisionen, Resektionen von Knochen und besonders Gelenken gründlichst zu entfernen suchte. Die Erfahrung hatte uns dann in den oben genannten und anderen chirurg. (s. u.) Methoden Verfahren kennen und schätzen lehren,

die oft auf unblutigem Wege weniger verstümmelnde Heilungen brachten. So ist die Chirurgie mit der Zeit immer konservativer geworden, zumal dank guter hygienischer Überwachung und Schulung des Volkes die Tuberkulose bei uns sich verringerte und offenbar gutartiger wurde.

Die Hungerblockade, die ein grausamer Feind Deutschland Jahre hindurch auflegte, zeigte ihre grimmen Folgen auch darin, daß die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose bei uns in unheimlichem Wachsen begriffen ward und daß auch die chirurgische Tuberkulose bei uns wieder malignere Formen annahm. Die Entkräftung aber weiter Kreise der Bevölkerung, die noch bestehenden schlechten Ernährungsverhältnisse, die Unmöglichkeit, langdauernde, für uns zu teuer gewordene Kurmethoden zu befolgen, werden uns vermutlich, häufiger und früher wie bislang, wieder nötigen zu radikalen blutigen Operationen. Als solche kommen in Betracht und zur Ausführung dann, wenn die konservativen Methoden nicht ausreichen oder nicht anwendbar sind:

a) bei **Hauttuberkulose:** Auskratzungen des ganzen tuberkulösen Gewebes mit nachheriger Thermokauterisation; bei kleineren Prozessen Excisionen im Gesunden mit Naht oder offener Behandlung. Bei Abszessen Punktion und 10% Jodoformölinjektionen, oder falls diese versagen, Entleerung des Eiters durch Incision mit ev. Curage.

b) bei **Lupus:** Curage und Thermokauterisation; eventuell Excisionen der ganzen lupösen Hautpartieen mit nachheriger Deckung des Defektes durch Plastik oder Transplantation (vorausgesetzt, daß das Röntgenlicht nicht zum Ziele führt).

c) bei **Lymphdrüsentuberkulose.** Die Röntgenbehandlung muß oft unterstützt werden durch gleichzeitige Punktion und Jodoforminjektionen von Abszessen. Sie führt natürlich nicht immer zum Ziel, besonders nicht bei zentraler Verkäsung der Drüsen. Statt nutzlose Zeit zu verlieren, ist es dann besser, die Drüsen operativ zu entfernen, sei es durch Auslöffelung der Fisteln und der ganzen Drüsen oder noch besser durch gründliche Exstirpation aller käsig erkrankten Drüsen. Die Operation ist

sehr einfach, solange die Drüsen leicht beweglich und gut abgekapselt sind, sie wird schwierig bei Verwachsungen mit den großen Gefäßen und erfordert dann gute topographische Kenntnisse.

d) **Tuberkulose der Schleimbeutel und Sehnenscheiden.** Wo Jodoforminjektionen, Bestrahlungen nicht helfen: blutige Exstirpation, die in jugendlichem Alter recht günstige Resultate gibt, meist auch in funktioneller Beziehung.

e) **Knochentuberkulose.** Gut erreichbare Herde werden bis ins Gesunde ausgelöffelt, Sequester entfernt. Wo man die Haut über dem Herd schließen kann durch Naht, kann man die Höhle im Knochen mit Jodoformplombe (60 Teile Jodoform auf 40 Teile aa von Sesamöl und Walrath ursprünglich, nach Mosetig-Moorhof) füllen und zur Heilung bringen. — Bei Wirbelkörpertuberkulose Bettruhe mit Extension in Gipslade, später Korsetbehandlung.

f) **Gelenktuberkulose.** Bei Coxitis zunächst — immer — Bettruhe und Extensionsbehandlung, bis die Schmerzen geschwunden sind. Dann Gipsverband, zuerst als Liege-, später als Gehverband. — Bei den andern größeren Gelenken offener Gipsverband, der Lichttherapie, Jodoforminjektionen ermöglicht sowie den Verbandwechsel etwaiger Fisteln usw. Der fixierende Verband (ev. Hülsenapparat nach Hessing) stellt das Gelenk ruhig und soll Kontrakturen vermeiden; wo solche bereits bestehen, werden sie durch vorherige Extension oder durch Etappengipsverbände langsam und schonend korrigiert. — In schwierigen, nicht heilenden Fällen muß die Arthrektomie bezw. Resektion ausgeführt werden in Blutleere; bei jugendlichen Individuen sind Knochenkerne und Epiphysenlinien möglichst zu schonen, um Wachstumsverkürzungen zu vermeiden.

Bei desolaten Fällen kann bei Knochen- wie Gelenktuberkulose die Amputation notwendig werden.

Über Behandlung der Tuberkulose innerer Organe (Lunge, Niere, Bauchhöhle) s. spez. Chirurgie.

4. Die Lepra, der Aussatz.

Der Aussatz war schon im Altertum als „Elephantiasis Graecorum“ bekannt, im Mittelalter war er durch ganz Europa verbreitet, zurzeit findet man ihn endemisch noch in Asien, besonders China, Indien, ferner in Teilen von Amerika, Afrika; auf dem europäischen Kontinent kommt die Lepra nur noch in den an das baltische Meer angrenzenden Ländern vor, besonders Norwegen, Finnland, den russischen Ostseeprovinzen und Schweden, außerdem im Süden von Spanien.

Der Erreger der Lepra ist von Armauer Hansen und Neisser entdeckt worden. Er kommt gewöhnlich in Bazillenform vor, die Stäbchen ähneln ungemein denen des Tuberkelbazillus und sind der Form nach (Leprastäbchen sollen in der Regel etwas kürzer sein als Tuberkelbazillen) und auch in der Färbung nur schwer von Tuberkelbazillen zu unterscheiden. Von Baumgarten sind differential-diagnostische tinktorielle Merkmale angegeben. Abgesehen von der Stäbchenform, die die Regel ist, hat man jedoch auch noch Fadenbildung (mit Verzweigung) des Leprapilzes im Körper nachgewiesen. Züchtungen auf künstlichen Nährböden sind gelungen, die ebenfalls große Ähnlichkeit mit dem Tuberkelpilz aufweisen, dagegen waren Übertragungsversuche der Krankheit auf Tiere durch Impfung bisher negativ.

Fig. 120.
Leprabazillen. Ausstrichpräparat a. Nasenschleim. Vergr. 1000/1.
(Nach Lehmann-Neumann.)

Fundorte des Leprabazillus sind die erkrankten Gewebe der betreffenden Menschen, das Blut derselben, ferner besonders das Nasensekret, was für die Frage der Ansteckung sehr wichtig ist.

Die Erkrankung des Menschen erfolgt entweder durch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, des Rachens oder durch kleine Verletzungen der Haut. Die Inkubationsdauer der Erkrankung ist eine ungemein lange, es vergehen oft 3 bis 5 Jahre, bis die ersten klinischen Veränderungen im Körper auftreten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der Leprabazillus hervorruft, bestehen in der Produktion von Granulationsgewebe in der Haut, in der Schleimhaut der Nase, ferner im Verlauf der Nerven,

sowie in den inneren Organen, besonders des Pharynx und Larynx.

1. **Hautlepra.** Es entstehen hier zunächst in der Haut Knötchen, dann platte Infiltrationen der Haut,

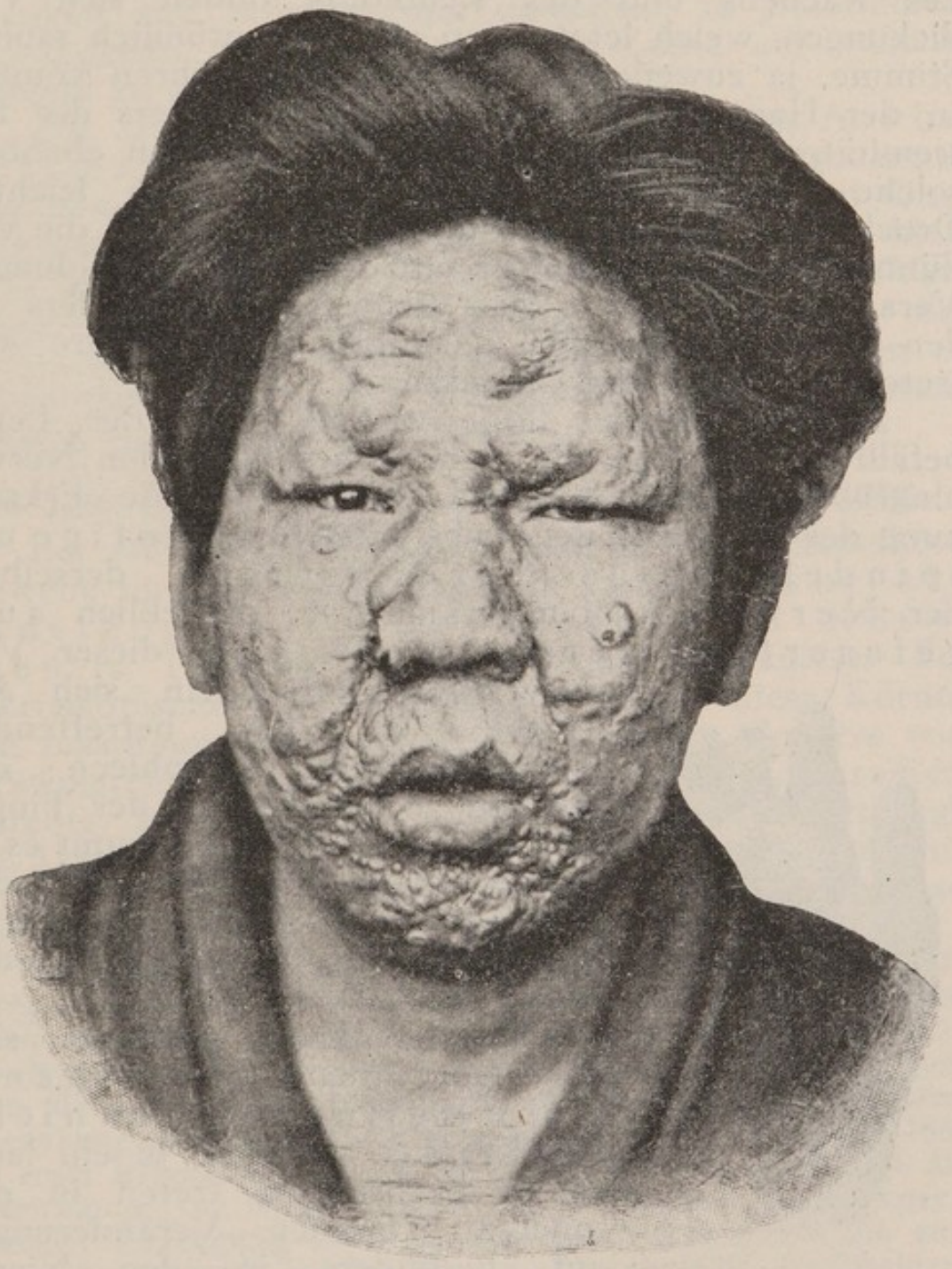


Fig. 121. Lepra tuberosa.

die an einzelnen Stellen sich in knotenförmigen Verdickungen umwandeln, daher der Name der Lepra tuberosa. Diese Veränderungen befallen vor allem das Gesicht, in welchem eigentümliche Wülste und Knoten auftreten an den Augenbrauen, der Nase, den

Lippen und auf diese Weise das Gesicht verunstalten (s. Fig. 121). Die Haare fallen aus, die Nasenatmung wird durch Infiltration des Naseneingangs und der Nasenschleimhaut erschwert, auch in der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfs bilden sich Verdickungen, welch letztere zu einer eigentümlich rauhen Stimme, ja zuweilen zu Larynxstenose führen können. In der Haut des übrigen Körpers, besonders der Extremitäten, an Armen und Beinen, entstehen ebenfalls solche Wülste und Knoten. Schon durch leichten Druck ohne Trauma kann über solchen Knoten die verdünnte Epidermis einreißen und zu Geschwürsbildungen Veranlassung geben. Man sieht ferner besonders an den Fußsohlen, an den Zehenballen Geschwüre auftreten von torpidem Charakter.

2. **Nervenlepra.** Eine zweite Form der Lepra befällt vorzugsweise die Nerven, besonders den Nervus ulnaris, medianus, peroneus. Durch lepröse Erkrankung des Nervenbindegewebs entstehen knotige und spindelförmige Verdickungen derselben, der Nerv wird komprimiert, schließlich aufgefasert und zerstört. Als Folge dieser Veränderungen entwickeln sich Anästhesie in den betreffenden Nervenpartieen, Atrophieen der Muskeln, Kontrakturen der Finger und Zehen, schließlich kommt es zu Entzündungen und Nekrose an den Phalangen, wodurch auffallende Verstümmelungen erzielt werden (siehe Fig. 122).

Fig. 122.
Lepra anaesthetica mutilans der Hand.

Die Krankheit erstreckt sich über Jahre hinaus, eine eigentliche Heilung gibt es nicht. Die Kranken verfallen in ein langsames Siechtum, es treten in den inneren Organen Veränderungen auf, besonders in den Nieren (chronische Nephritis), schließlich in den Lungen und der Tod erfolgt im Durchschnitt bei der Hautlepra nach 6—9 Jahren, während der letale Ausgang bei der Nervenlepra sich mehr hinauszieht, oft erst nach 10 bis 20 Jahren eintritt.

Die Krankheit ist zweifellos kontagiös, wenn auch die Gefahr der direkten Übertragung überschätzt wird. Man sucht deshalb durch Isolierung der Kranken und Absonderung derselben in besonderen Lepraheimen die Ausbreitung der Lepra auf weitere Gebiete zu verhindern.

Zur Behandlung selbst werden nach A. von Bergmann am meisten empfohlen das sogenannte Chaulmoograöl innerlich, ferner Einreibungen mit Gurjunbalsam; eine chirurgische Behandlung findet bloß statt bei Geschwürsbildung durch antiseptische Verbände oder bei Nekrosenbildung der Phalangen, die event. abgetragen werden müssen. Zuweilen kann es notwendig sein, einzelne Knoten am Gesicht, Naseneingang oder Mund zu entfernen.

5. Die Aktinomykose, Strahlenpilzerkrankung.

Bei Aktinomykose findet man in dem erkrankten Gewebe und Eiter eigentümliche sand- bis stecknadelkopfgroße gelblich-weiße Körnchen (s. Tafel 23, Eitertropfen auf Deckglas). Bei mikroskopischen Untersuchungen zeigen diese Körner sich zusammengesetzt aus einem zentralen Gewirre von verzweigten Pilzfäden, das peripherwärts in radiärgestellte, kolbenförmige Anschwellungen ausläuft (vgl. Fig. 123). Zerdrückt man solche Körner oder „Drusen" unter dem Deckglas bei schwacher Vergrößerung, so bietet sich ein Bild wie in Fig. 124.

Nachdem Bollinger 1876 den Aktinomycespilz als Erreger einer charakteristischen Krankheit beim Rind entdeckte, beschrieb James Israel 1878 — ohne Vorkenntnis der Bollingerschen Arbeit — vier Fälle derartiger Mykose beim Menschen, deren Identität mit der Bollingerschen Rindererkrankung dann Ponfick bewies. O. Israel glückte 1884 die erste Reinkultur. J. Israel und Wolf gelang 1884 die Übertragung von Agarkulturen auf Kaninchen unter experimenteller Erzeugung neuer Drusen im Tierkörper. Die eingehendsten weiteren Studien über die Morphologie des Strahlenpilzes verdanken wir Boström.

Darnach besteht der Erreger der Aktinomykose aus dünnen Mycelfäden mit „echten" Verzweigungen, die radiären Endkolben sind als Degenerationen, Quellungen einer feinen gallertigen Membran aufzufassen. Im Tierkörper ordnen sich die Pilzfäden zu den beschriebenen „drusenartigen Körnern", in deren zentralem Fadengewirre auch kokkenartige Sporen beobachtet werden. Viele der

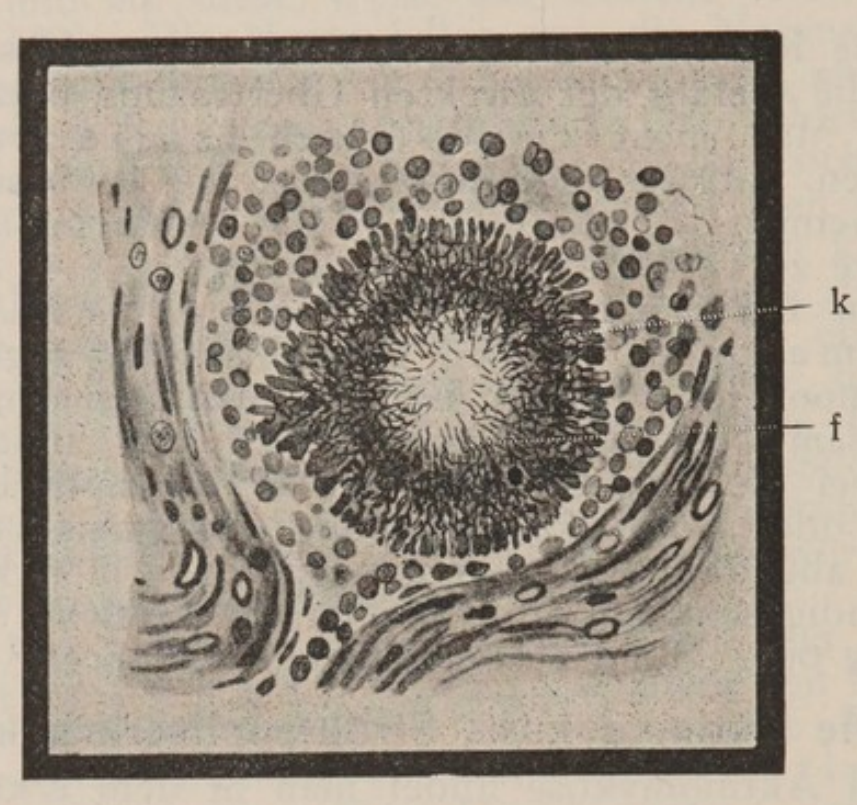


Fig. 123.

Aktinomyces. Schnittpräparat aus menschl. Lunge. k. Kolben, f. Mycelfäden. Vergr. 800/1. (Nach Lehmann-Neumann.)

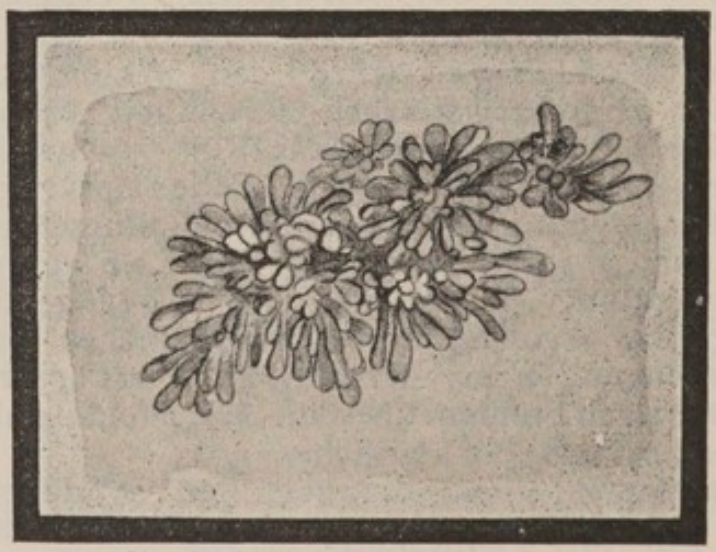


Fig. 124.

Quetschpräparat von Aktinomycesdrusen aus menschl. Eiter. Vergr. 450/1. (Nach Lehmann-Neumann.)

Drusen im Eiter und Gewebe sind abgestorben, daher glückt die Verimpfung und Züchtung gewöhnlich nur bei Übertragung einer sehr großen Zahl von Körnern (50—60 Kulturen).

Die Fäden färben sich am besten nach Gram (die Kolben treten bei entsprechender Kontrastfärbung mit Saffranin oder Eosin hervor) die Züchtung gelingt aërob und anaërob auf allen Nährböden.

Es gibt mancherlei Varietäten und Abarten des Strahlenpilzes, daher oft von der obigen Beschreibung im kleinen abweichende Befunde!

Vorkommen des Strahlenpilzes: Er findet sich an den Grannen vieler Getreidearten und Gräser, daher die häufige Form der Übertragung auf den Menschen durch das Eindringen von Getreidegrannen in kariöse Zähne, in die Schleimhaut des Mundes, durch Aspiration oder Verschlucken von Grannen bei Landwirten, Müllern usw.

Im Gewebe ruft der Pilz eine chronische Entzündung hervor unter Bildung von meist spärlichem Granulationsgewebe, das in narbenartig-schwieliges Bindegewebe eingebettet erscheint. Durch eitrige Einschmelzungen entstehen da und dort kleine Abszesse, es bilden sich von Granulationen durchsetzte Fistelgänge und -öffnungen, die den mit den bekannten Körnchen durchsetzten Eiter sezernieren. Bei der Spaltung sieht man die Schwielen mit kleinen gelblichen Herden durchsetzt, auch das Granulationsgewebe hat manchmal eine auffallend gelbe Farbe.

Das klinische Bild wird beherrscht von dem Auftreten des schwieligen Narbengewebes, das sich als „brettharte Infiltration“ präsentiert, die oft an einen Tumor erinnert oder noch besser an die früher beschriebene Holzphlegmone (vgl. pag. 207 ff.).

So entstehen eigentümliche, derbe, wulstartige Schwellungen, an einzelnen Stellen erweicht, mit livid-roter Haut bedeckt (vgl. Tafel 23 und Fig. 125), von vereinzelten Fistelöffnungen perforiert. Die Fistelgänge führen in schwartiges Gewebe, man fühlt und sieht oft die strangartigen Fortsätze, mit denen der Prozeß im Gewebe weitergekrochen ist und die sich in der Richtung nach der Invasionsstelle zu zuweilen verfolgen lassen (s. Tafel 23).

Je nach der Invasionsstelle des Pilzes unterscheidet man:

Tab. 23.

Beginnende Aktinomykose des Halses. Links Eitertropfen auf Deckglas; man sieht im Eiter einige kleine charakteristische Aktinomyceskörner!

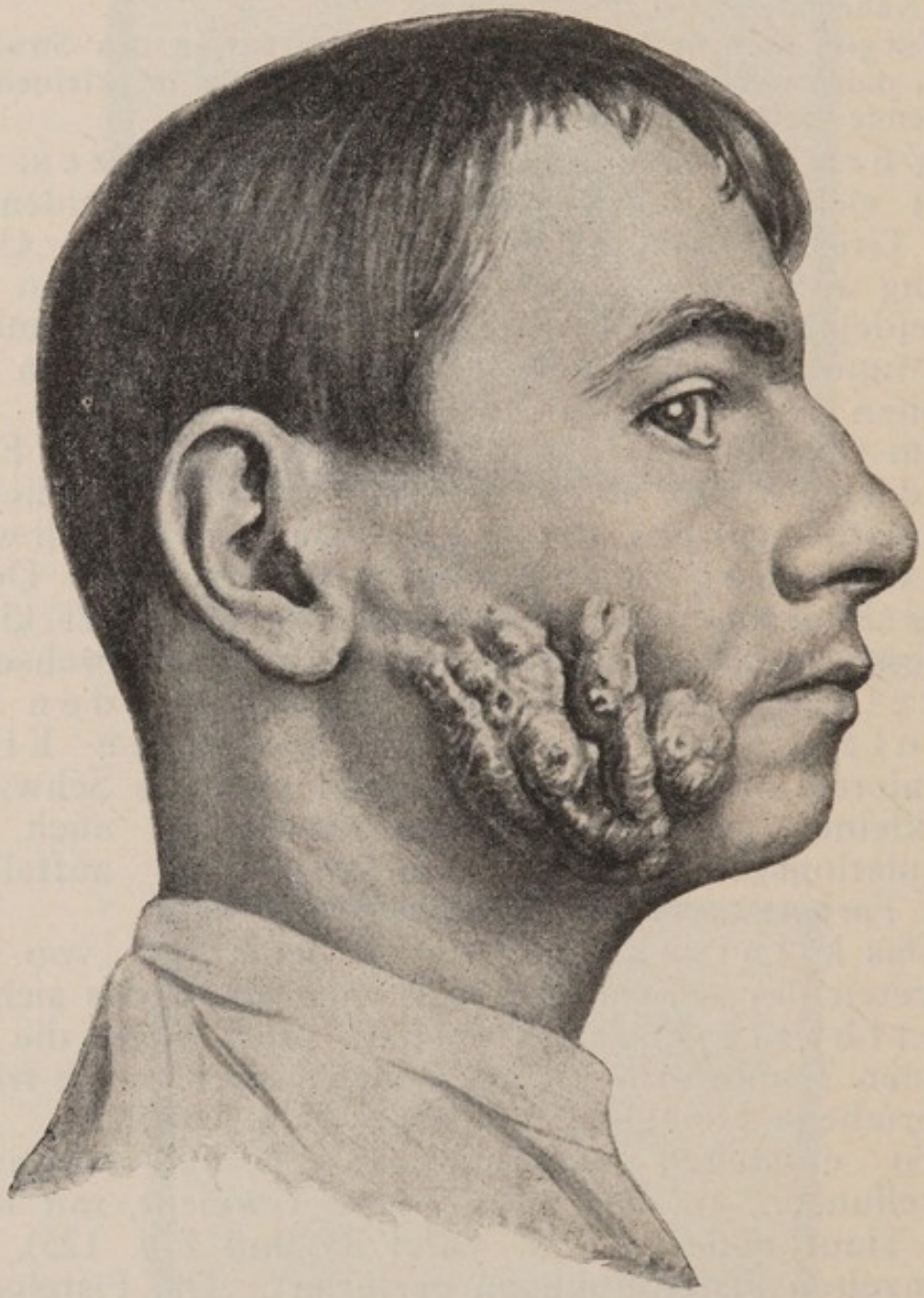
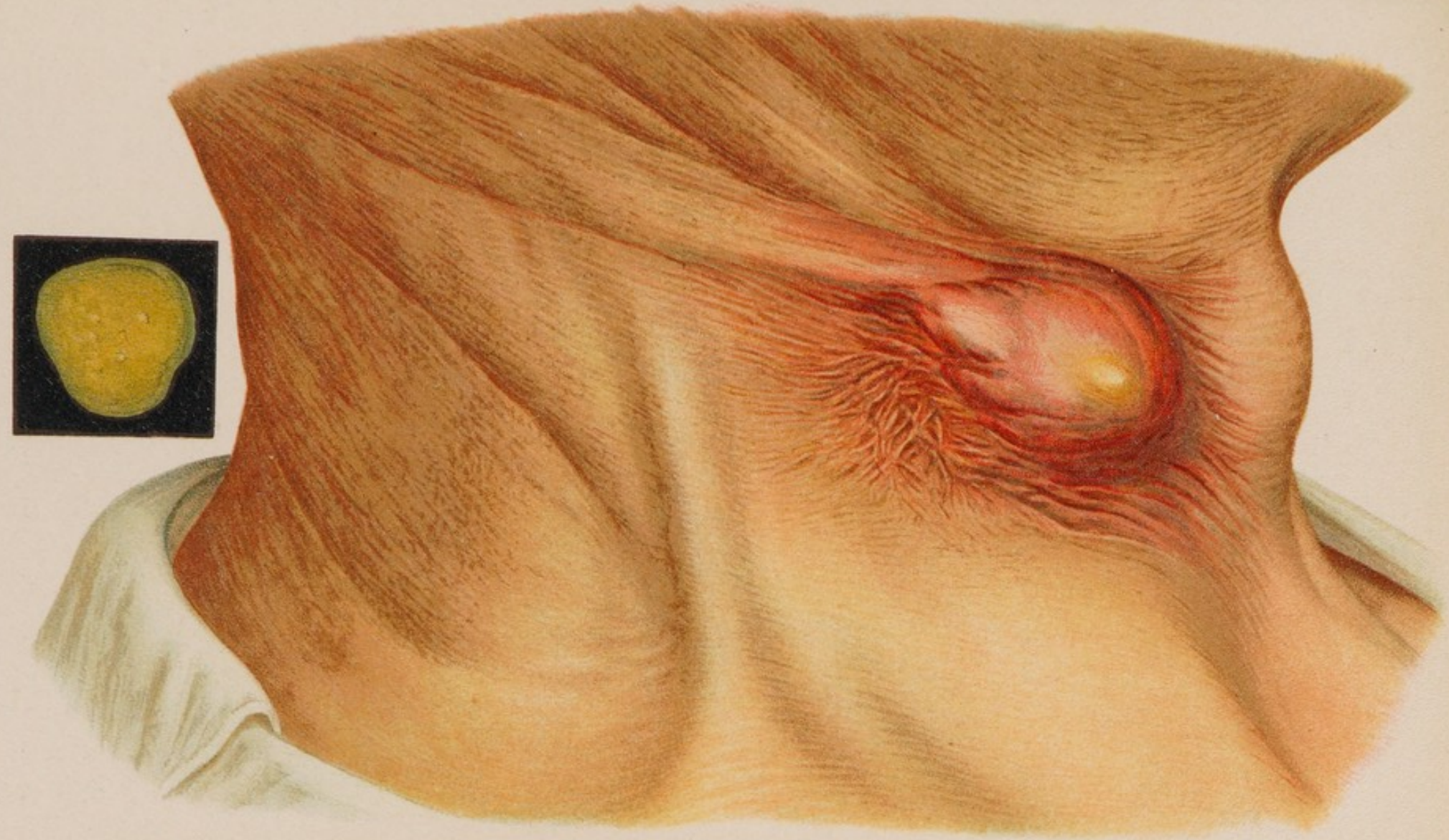


Fig. 125. Aktinomykose des Unterkiefers (nach Illich.)

1. Die Aktinomykose der Mundhöhle, ausgehend von der Mund- und Wangenschleimhaut, den Kiefern (kariöse Zähne!) oder der Zunge. — Der Prozeß kann vom Mundboden oder den Kiefern aufwärts steigen auf Kaumuskeln (Kieferklemme), auf die



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

Schläfengegend; von da zur Schädelbasis und schließlich durch Meningitis, Encephalitis letal enden.

2. Die Halsaktinomykose, von dem Rachen, den Tonsillen, dem Oesophagus oder Kehlkopf ausgehend.

3. Die Lungenaktinomykose, durch Aspiration entstanden. Übergreifen auf die Pleura, Infiltration der Brustwand; Fistelbildung am Thorax; ferner Übergreifen auf Herzbeutel und Herz, Wirbelsäule, Becken- und Bauchhöhle beobachtet. Verwechslung mit Lungentuberkulose, Brustwand- oder Wirbeltumor!

4. Die Darmaktinomykose, mit Vorliebe von der Coecalgegend aus sich entwickelnd (Bild chronischer Perityphlitis). Schwielenbildung in Bauchdecken mit Fisteln, die in Leisten-, Nabelgegend oder sonst an Bauchwand perforieren können. Chronisch-schwartige Peritonitis, Kotfisteln nach außen oder in die Blase usw.

5. Die primäre Hautaktinomykose ist die seltenste Form, von direkter Pilzinfektion der Haut und der Weichteile nach äußeren Verletzungen sich entwickelnd.

Die **Diagnose** der Aktinomykose kann, so lange der Nachweis der Pilzdrusen in Eiter (!) und Gewebe aussteht, schwer sein. Verwechslungen kommen vor mit tuberkulösen, syphilitischen Prozessen, mit maligner Tumorbildung usw.

Die **Prognose** ist am schlimmsten bei der Lungen- und auch wohl Darmaktinomykose, besser bei der des Halses und Unterkieferaktinomykose. (Bei Oberkieferaktinomykose Gefahr der Weiterverbreitung auf Schädelinnere!)

Die **Therapie** besteht in a) der frühzeitigen Spaltung der erkrankten Gewebe, wobei die Abszesse excochleiert, die Fistelgänge nach allen Richtungen verfolgt, freigelegt und ausgelöffelt werden müssen. Offene Wundbehandlung mit Jodoformgaze. Sehr häufig sind wiederholte, operative Revisionen und Spaltungen neuer Abszesse und Gänge notwendig. b) Daneben Behandlung mit Röntgenstrahlen, zumal bei äußerer Aktinomykose, sowie c) interne Behandlung, bei der sich das Jodkalium in größeren Dosen bewährt hat. — Es kommen übrigens zuweilen

Tab. 24.

Vorgeschrittene Aktinomykose des Halses mit multipler Abszeß- und Fistelbildung.

---

auch spontane Ausheilungen der Aktinomykose vor.

Der sog. „Madurafuß“ ist gleichfalls eine Strahlenpilzkrankheit, die nicht bei uns, wohl aber in Indien (zuerst in Madura beobachtet) verbreitet ist. Es ist ein unsrer Aktinomykose sehr ähnelnder Prozeß, der in der Haut der Sohle beginnt und von dort, in chronischem Verlauf, mit Eiterungen, Fistelbildungen auf die tieferen Weichteile, Sehnen und schließlich Knochen übergreift. Im Eiter finden sich auch hier Körnchen, von wechselnder Farbe, je nach der Pilzart.

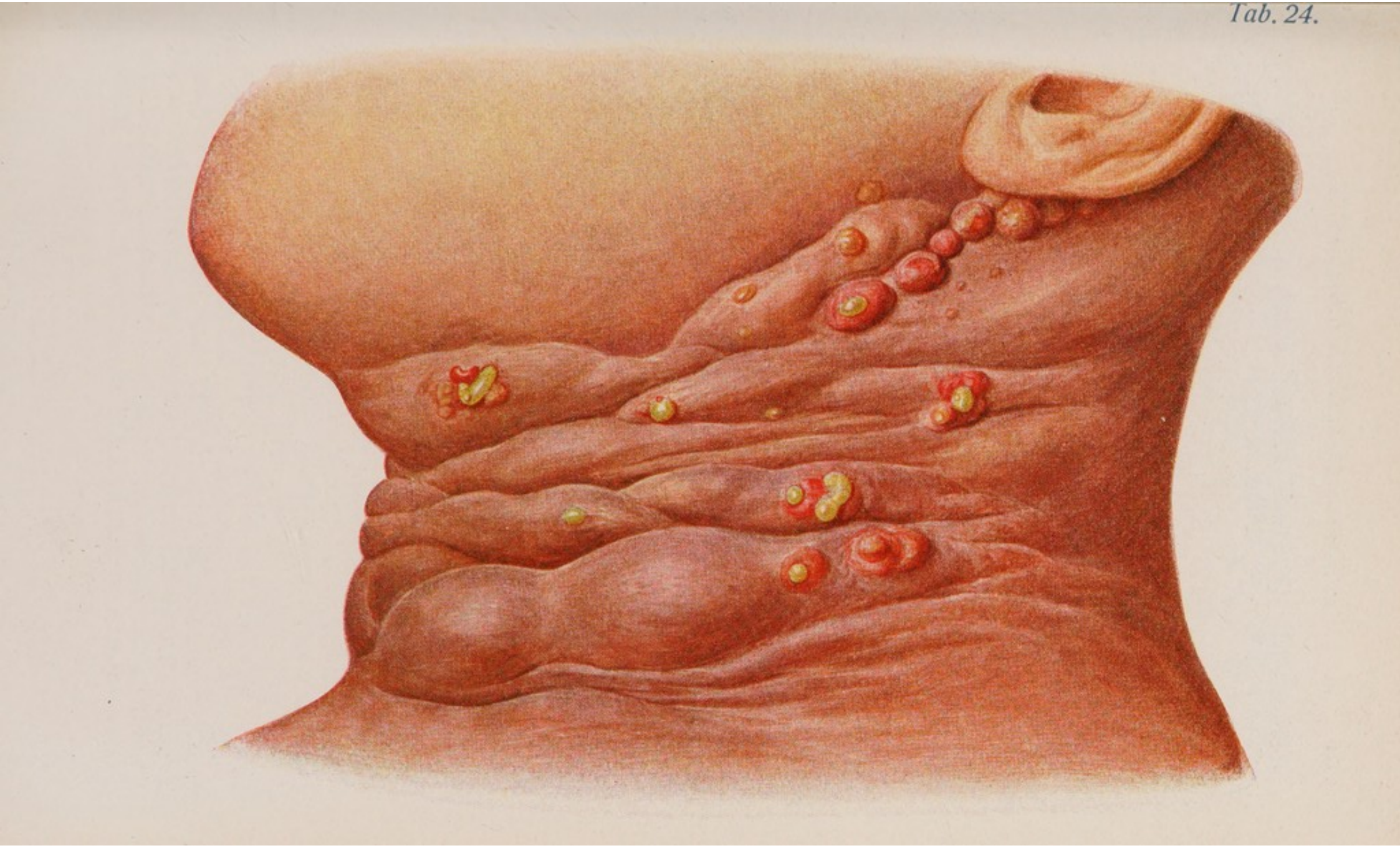
Fig. 126.
Spirochaete pallida im Ausstrichpräparat 1000/1.

Fig. 127.
Spirochaete pallida im Schnittpräparat 1000/1.

6. Die Syphilis. Lues.

Die Syphilis ist eine chronische Infektionskrankheit, speziell des Menschen; erst in den letzten Jahren sind Übertragungsversuche auf Affen und Kaninchen positiv ausgefallen. Als Erreger der Krankheit ist 1905 von Schaudinn eine Spirochaetenform (Sp. pallida) nachgewiesen und von E. Hoffmann genauer untersucht und beschrieben worden.

Die „Spirochaete pallida“ (Treponema pall.) ist, wie der Zusatz besagt, ein schwer färbbarer (am besten nach Giemsa, Burri oder Levaditi), korkzieherartig gewundener Mikroorganismus (s. Fig. 126 und 127), der in den meisten Fällen



primärer und sekundärer Syphilis sowie bei der ererbten Form der Krankheit — seltener gelingt der Nachweis in tertiären Stadien — in Sekreten und spezifisch erkrankten Geweben gefunden wird; auch eine Reinzüchtung ist gelungen.

Die Übertragung der Syphilis erfolgt durch Ansteckung von erkrankten Menschen auf Gesunde, am häufigsten auf sexuellem Wege, seltener extragenital durch Küssen, Säugen, Berühren mit den Fingern usw., ferner durch Vermittlung des Spermas, Eies oder der Placenta.

Der Erreger dringt durch kleine Verletzungsstellen in die Haut oder Schleimhaut ein.

An der Inokulationsstelle der Syphilis tritt als erstes Zeichen der Krankheit durchschnittlich drei Wochen nach der Infektion eine zunächst rein lokale, krankhafte Veränderung auf, der sog. **Primäraffekt**, eine rundliche, derbe Infiltration, bald oberflächlich gelegen und flach (Papel), bald tiefer gelegen, knotig (Sklerose), entweder oberflächlich erodiert oder ulzeriert, in der Größe wechselnd, meist vollständig schmerzlos, der sog. **„harte Schanker"**.

Wird ein solcher Primäraffekt sofort nach dem Auftreten als solcher erkannt und ebenso rasch breit im Gesunden exstirpiert, so kann unter Umständen die Erkrankung damit koupiert werden. Allein die Operation wie die primäre Cauterisation kommt meist zu spät, ist absolut unsicher im Erfolge und daher verlassen.

In der Regel tritt eine Weiterverbreitung der Krankheit ein, und zwar zunächst auf dem Lymphwege. Es schwellen ein bis zwei Wochen später zuerst die benachbarten Lymphdrüsen an, bei genitalem Primäraffekt also die Inguinaldrüsen, die zu mehreren aneinandergereihten, verschieblichen, harten Knoten sich vergrößern; diese sind ebenfalls schmerzlos (indolente Bubonen). Während der Primäraffekt langsam im Verlauf von Wochen oder Monaten durch Resorption sich zurückbildet, können regionäre Drüsenpakete länger bestehen bleiben und weisen durch ihren Sitz auf die Eingangspforte der Infektion hin.

Abermals einige Wochen später stellen sich die ersten allgemeinen Erscheinungen ein als Zeichen dafür, daß das Virus in die allgemeine Säftebahn übergetreten ist: Mattigkeit, leichtes Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen. Zugleich schwellen die Lymphdrüsen an verschiedenen Stellen des Körpers zu kleinen,

Tab. 25.
Tertiär-luetische gummöse Geschwüre der Wade (nach Mracek).

---

wiederum schmerzlosen Knötchen von Erbsen- bis Bohnengröße an und es entwickelt sich ca. sieben bis neun Wochen nach der Infektion ein Hautausschlag, das erste Exanthem. (Roseola.) Man bezeichnet dieses Stadium als das sog. **„sekundäre Stadium der Syphilis"**, das einige Jahre andauert und ausgezeichnet ist durch verschiedene, in mannigfacher Weise rezidivierende Affektionen der Haut und Schleimhäute. Das erste Exanthem der Haut besteht meist in hellroten Flecken, später können sich die verschiedenartigsten Ausschläge bilden, bald papulöser, squamöser, pustulöser, vesikulöser Natur, bald herpes-, bald lichen- oder poriasisartig, oder es entstehen oberflächliche Geschwüre. An gewissen Partieen, die besonderer Reizung oder Mazeration der Haut durch Schweiß oder andere Sekrete ausgesetzt sind, können sich stärkere Hautwucherungen entwickeln in Form sog. „Condylomata lata" am After, den Zehen usw. Auf den Schleimhäuten sieht man, analog den Prozessen in der Haut, lokalisierte oberflächliche Entzündungen (Angina syphilitica, Plaques muqueuses, Laryngitis usw. Alle diese sog. Sekundärsyphilide, die in den ersten drei Jahren nach der Infektion auftreten, haben die Eigenheit, daß sie sehr infektiös sind und daß sie fast ohne Narben heilen. Mitunter entwickeln sich in der Haut durch Pigmentverlust eigentümliche weiße Flecken, besonders auf der Haut des Halses (Leukoderma syphiliticum).

Als **tertiäres Stadium der Syphilis** bezeichnet man später, in der Regel nach erst vier bis fünf Jahren auftretende Veränderungen, die meist tiefergreifend sind und deren wesentlichster Repräsentant das sog. Gumma oder die Gummigeschwulst ist. Es sind rundliche Knoten, bestehend hauptsächlich aus Granulationsgewebe, auf dem Durchschnitt grau und graurötlich, zuweilen gallertartig weich oder mehr hell durchscheinend. Sie können bis zu Ei- und gar Faustgröße erreichen, zerfallen sehr leicht durch Nekrose, es entstehen dann sog. gummöse Geschwüre

Lith. Anst F. Reichhold, München.

mit scharfgeschnittenen, steil abfallenden Rändern und speckig-schwammigem, aus zerfallenen weichen Granulationen bestehenden eiterndem Grunde (s. Tafel 25 und Fig. 128). Oft haben die Geschwüre eigentümliche Nierenform, dadurch bedingt, daß von einer Seite her schon Abflachung und Vernarbung sich geltend macht, während an der anderen Seite noch tiefe Ulzerationsbildung (Tafel 25) besteht.

Fig. 128.
Periostitis gummosa der Nasenwurzel und des Nasenrückens.

Mikroskopisch hat das Granulationsgewebe des frischen Gumma manche Ähnlichkeit mit dem des Tuberkels, nur sind in ersterem die epitheloiden- und Riesenzellen viel seltener, auch Verkäsung findet sich seltener, die Blutgefäße sind im Gumma reichlicher wie im Tuberkel, aber meist erkrankt, wodurch das Auftreten der Nekrosen erklärt wird.

Im tertiären Stadium der Syphilis spielt die Erkrankung der Gefäße überhaupt eine große Rolle in Form arteriitischer Prozesse, die zur Obliteration der Lumina führen können, zur Brüchigkeit der Wandungen, zu Blutungen, aneurysmatischen Bildungen usw.

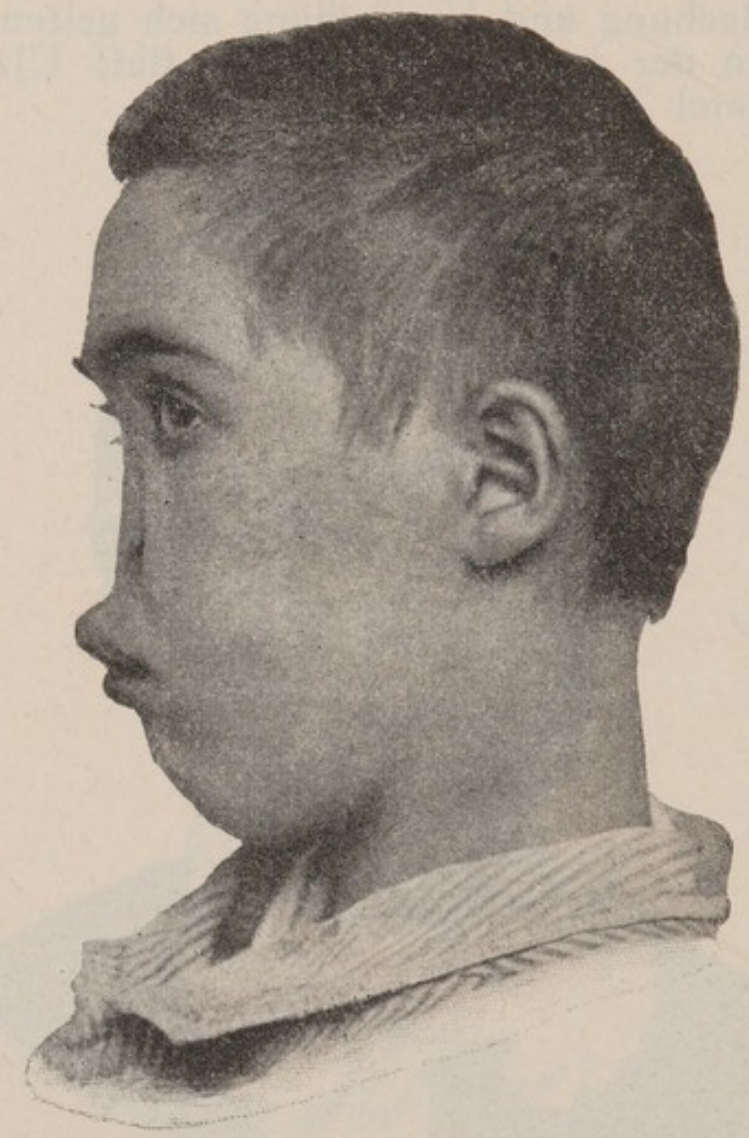


Fig. 129.
Hochgradigste luetische Sattelnase (durch Schwinden des Stützgerüstes ist die ganze Nase z. T. eingesunken, z. T. zerstört).

An den Knochen treten gummöse Erkrankungen auf, sowohl im Bereich des Periosts, wie in dem des eigentlichen Knochens. Die Periostitis gummosa ist ausgezeichnet durch die Entwicklung halbkugeliger oder mehr flacher buckelförmiger Verdickungen, ausgehend von der inneren Lage der Knochenhaut. Solche Buckel (Tophi) finden sich mit Vorliebe zuweilen am Schädel, an der Tibia, dem Sternum, den

Rippen usw. Sie können käsig oder eiterig zerfallen, nach außen durchbrechen. Es entstehen so speckig-gummöse Ulzera, in der Tiefe derselben liegt der von Granulationen bedeckte Knochen (s. Fig. 128), der nicht selten oberflächlicher Nekrose anheimfällt. Bei zweckmäßiger Therapie heilen diese Periostgummata unter Hinterlassung unregelmäßig runder, mit dem Knochen verwachsener Narben. — Die Ostitis gummosa schließt sich nicht selten an syphilitische Periostitis oder Gummata der Weichteile an; dünne Knochen können in größeren oder kleineren Stücken nekrotisieren. Auf diese Weise entstehen die bekannten Perforationen des Gaumens oder der Nasenscheidewand: bei Schwund des Septums sinkt das Nasengerüst ein und führt zu dem nicht seltenen Bild der luetischen Sattelnase (s. Fig. 129).

Bei der Osteomyelitis gummosa bilden sich entweder zirkumskripte oder mehr diffuse granulierende Entzündungsherde im Mark. Es kommt zur syphilitischen Karies mit Fistelbildung nach außen, zu Sequesterbildungen verschiedener Art; meist geht mit der Entwicklung des gummösen Prozesses im Inneren des Marks eine reaktive Verdickung umgebender Abschnitte der Knochensubstanz oder des ganzen Knochens einher. So entstehen entweder oberflächliche Osteophyten des Knochens oder Hyperostosen, Eburnationen desselben. Auch abnorme Erweichungen, Spontanfrakturen erlebt man zuweilen als Folge der Knochensyphilis, z. B. einzelner Röhrenknochen. — Verbiegung, Verlängerung der Knochen, z. B. des Unterschenkels, können der Ausdruck sein einer syphilitischen Entzündung, die den Knochen während seiner Wachstumsperiode beeinflußt hat.

Die Gelenksyphilis der tertiären Periode wird bedingt durch Gummata der Synovia, die zu Verdickung der Synovia, langdauerndem Hydrops des Gelenks führen kann. Andere Male entstehen Usuren des Knorpels, kariöse Zerstörungen der Gelenkenden, Lockerung des Bandapparats besonders bei Knochenherden, die sekundär in das Gelenk durchbrechen (selten).

Von der Syphilis der inneren Organe seien Gummata des Gehirns erwähnt, syphilitische Er-

krankungen der Gehirngefäße mit ihren Folgen (Apoplexia cerebri), degenerative Veränderungen im Zentralnervensystem (progessive Paralyse, Tabes usw.), Gummata der Leber (Lebercirrhose), geschwürige Prozesse im Darm (besonders Mastdarm mit Verengerung des Darms) im Hoden (luetische Orchitis sowie Gummigeschwülste) usw.

Keine Krankheit ist so unendlich polymorph wie gerade die Syphilis, daher kann die Diagnose derselben unter Umständen recht schwierig sein. Es sind schon mannigfache Verwechselungen vorgekommen, mit pyogenen, tuberkulösen, aktinomykotischen Prozessen einerseits, mit Sarkomen, Karzinomen andrerseits, besonders bei den Produkten der Spätsyphilis. Es ist daher wichtig, in allen zweifelhaften Fällen die Möglichkeit des Vorliegens einer Lues in Betracht zu ziehen! Oft wird die Diagnose erst „ex juvantibus" gestellt, d. h. aus dem günstigen Resultat einer probeweise eingeleiteten spezifischen Therapie erkennt man, daß es sich um Syphilis handelte. Andrerseits darf man aber gerade beim Verdacht auf maligne Tumoren nicht zu viel kostbare Zeit mit vergeblichen Schmierkuren oder Jodkalidosen verstreichen lassen!

Sicher ist die **Diagnose** auf Lues, wenn es gelingt, im verdächtigen Sekret oder Gewebe die Spirochaeten nachzuweisen. — Ein von Wassermann angegebenes, serodiagnostisches Verfahren prüft die Haemolyse des Blutes durch Komplementbildung; eine positive „Wassermannreaktion" kommt gelegentlich auch bei Scharlach, Tuberkulose, Tumoren, sowie z. B. nach Narkosen vor, ohne daß die Betreffenden Syphilis hatten. Trotz mancher Fehlerquellen hat sich die Methode bewährt und wird viel angewandt.

Bei der allgemeinen Behandlung der Syphilis sind zwei Mittel souverän, 1. das Quecksilber, am besten in Form von Einreibungen mit Ungt. hydrarg. ciner. oder in subkutaner (oder innerer) Applikation. Das Quecksilber beeinflußt vor allem die Produkte sekundärer Syphilis: 2. das Jodkali in innerer Darreichung (1 bis 3 g pro Tag in steigender Dosis, event. mehr). Als Ersatz des Jodkali wird neben verschiedenen anderen Jodpräparaten besonders auch Jodipin intramuskulär empfohlen. Jod wirkt vorzugsweise

auf tertiäre Veränderungen, doch wird neben dem Jod zweckmäßig auch hier stets noch Quecksilber appliziert.

Zu diesen alterprobten Medikamenten ist neuerdings als geschätzter Bundesgenosse das von Ehrlich (und Hata) entdeckte Salvarsan getreten, das direkt die Spirochaeten abtötet. Es wird in intravenösen Injektionen angewandt, die in Zwischenräumen wiederholt werden müssen. An Stelle des ursprüngl. Präparates, nach welchem verschiedene üble Zufälle berichtet worden, wird jetzt das leichter lösliche, anscheinend weniger gefährliche Neosalvarsan empfohlen. — Genaueres über die Lues und ihre Therapie bringen die Lehrbücher der inneren Medizin.

Neben dieser allgemeinen Behandlung erwachsen lokale Aufgaben dem Chirurgen unter Umständen bei der tertiären Lues. Hier sind es gummöse Ulcera, die sorgfältig desinfiziert, reingehalten, verbunden werden müssen (Sublimat, Jodoform). Bei Nekrose-, Sequesterbildung ist Abtragung abgestorbener Partieen, Entfernung der Sequester indiziert. Zur Korrektur luetischer Narben, Deformitäten oder Defekte können plastische Operationen verschiedener Art notwendig werden usw.

Klinische Ähnlichkeit mit den infektiösen Granulomen der Tuberkulose oder Syphilis zeigen zwei weitere Infektionskrankheiten, deren Vorkommen beim Menschen erst in den letzten Jahrzehnten festgestellt wurde.

7. Die Blastomykose (Saccharomykose).

Sie wird durch Sproßpilze (Hefepilze) hervorgerufen, die in seltenen Fällen in der Haut des Menschen bald an Tuberkel erinnernde Knötchen, bald größere entzündliche Infiltrationen wie bei Aktinomykose, andere Male oberflächliche oder tiefergreifende Geschwüre erzeugen. Die Lymphdrüsen werden ergriffen, im Innern des Körpers können sich Metastasen bilden in Form von Erweichungsherden aus Granulationen oder Eiter bestehend. Meist hat das Leiden ganz langsamen chronischen Verlauf, aber auch rasch tötlich endende Fälle sind beschrieben in der Art einer akut fieberhaften Allgemeininfektion sich abspielend. Chirurgische Einschnitte oder Auslöffelungen sind zuweilen erforderlich.

Maßgebend für die Diagnose ist der Nachweis der Hefepilze in den Herden. Die pathogene Bedeutung der Hefepilze beim Menschen hat zuerst Busse entdeckt, dann haben sie vor allen Buschke, sowie Gilchrist studiert.

8. Die Sporotrichose.

Auch sie stellt in ihrem klinischen Verhalten Krankheitsbilder dar der Haut — nur in seltenen vorgeschrittenen Fällen werden Schleimhäute und innere Organe ergriffen —, die teils Affektionen tertiär-syphilitischer, teils solchen tuberkulöser Natur ähneln. Gewöhnlich handelt es sich um ein schleichendes, chronisches Leiden ohne besondere Störungen des Allgemeinbefindens; akuter Verlauf mit heißen Abszessen pyaemischer Infektionsart ist die Ausnahme.

Die Sporotrichosen sind am genauesten in Frankreich beschrieben und erforscht worden (de Beurmann, Gougerot). Es sind meist langsam und schmerzlos sich entwickelnde gummaähnliche Knötchen und Knoten der Haut oder Subkutis, die mit der Zeit erweichen, aufbrechen, schleimig-serösen Eiter absondern und zu hartnäckig weilenden Geschwüren werden. Oder es bilden sich bis fingerdicke, indolente lymphangoitische Stränge unter der Haut. Manche exulzerierte Sporotrichome der Haut können mit einem Skrophuloderma verwechselt werden oder auch mit verruköser Form der Tuberkulose (vgl. Fig. 130).

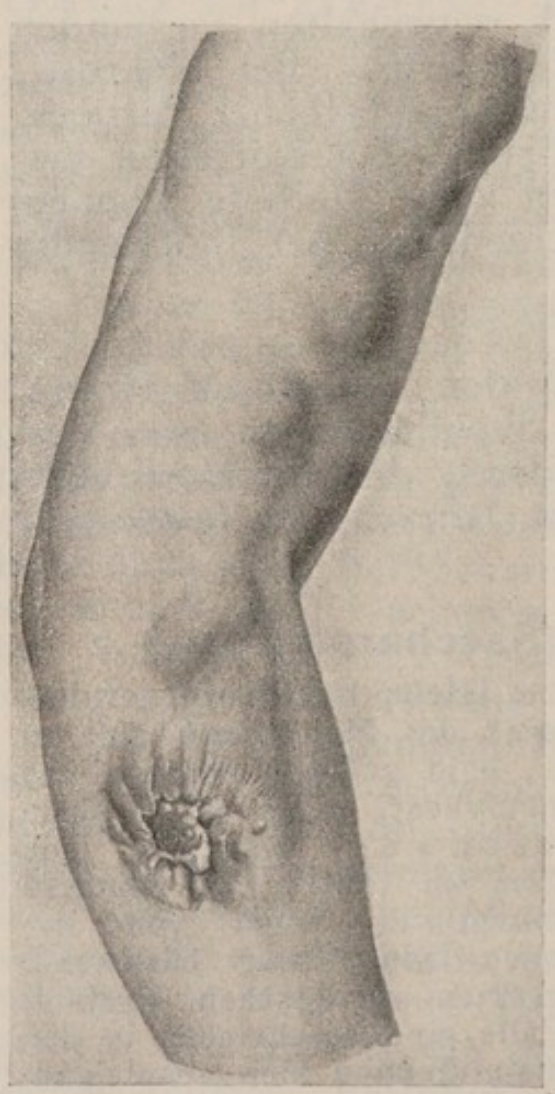


Fig. 130. Sporotrichose der Haut. (nach Arnd.)

Stets scheint der Prozeß von kleinen Hautverletzungen auszugehen. Bedingt wird er durch einen Sporen bildenden Fadenpilz, das Sporotrichon Beurmanni, das sich mikroskopisch in dem betr. Eiter oder Gewebe schwer nachweisen läßt, wohl aber einwandsfrei durch Kulturverfahren.

Heilung der Krankheit läßt sich auf internem Wege durch Jodkalium erzielen. Eine Operation (Abszeßspaltung kommt nur bei der seltenen akuten Form gelegentlich in Betracht.

Anhang.

Betreffs parasitärer Erkrankungen des Menschen durch Amoeben, Plasmodien, Würmer usw. sei auf die Lehrbücher der inneren Medizin verwiesen. Wir erwähnen hier nur des gelegentlichen chirurgischen Interesses halber

a) Die Echinokokkuskrankheit.

Sie entsteht durch die im Hundedarm lebende Taenia echinokokkus, die 4 mm lang ist, aus 3—4 Gliedern besteht, deren letztes und größtes ca. 150 Eier entwickelt. Letztere können in den Magen des Menschen gelangen, wo die Hülle des Eies resorbiert wird. Der Embryo wird im Dünndarm frei und kann von da aktiv zwischen den Darmzellen in die Blut- und Lymphgefäße vordringen und weiter entweder in der Leber (mit Vorliebe) sich ansiedeln oder auf dem Wege durch den Ductus thoracicus und das rechte Herz in der Lunge; natürlich sind auch Verschleppungen nach anderen Organen z. B. in Niere, Milz, Bauchhöhle, Knochenmark möglich, wenn auch seltener, ebenso wie multiple Entwicklung an verschiedenen Orten.

Der Embryo wandelt sich nun im Gewebe in eine Blase um, den unilokulären oder multilokulären Echinokokkus. Die erstere Form ist in Mecklenburg und Pommern recht verbreitet, ferner bes. viel in Island, die zweite, seltenere, in der Schweiz und Süddeutschland.

1. Der **unilokuläre** E. Der Embryo wirft im Gewebe seine Haken ab und kapselt sich in eine glasige Haut ein, die nach einem halben Jahre ungefähr haselnußgroß ist. Die Blasenhaut trägt auf ihrer Innenseite eine sog. Parenchymschicht, aus der sich durch Zellwucherungen junge Bandwurmköpfchen (Skolikes) nach innen zu weiter entwickeln können, die ihrerseits wieder sich zur Blase auswachsen. So wird allmählich die Mutterblase immer größer und füllt sich mit vielen Tochterblasen an, die entweder an der Wand sitzen bleiben oder frei in der Mutterblase umherschwimmen (in letzterem Falle spricht man von einem sog. „echydatidosus").

Der flüssige Inhalt der Blase ist farblos, eiweißfrei, enthält ziemlich viel Kochsalz, daneben bernsteinsaures Natron oder Kalk. Auch mikroskopisch kann man die Diagnose erhärten durch Nachweis der in der Flüssigkeit schwimmenden Haken.

Um die Blase bildet sich im Gewebe eine derbe Bindegewebskapsel. Der Sack kann gelegentlich platzen und seinen Inhalt in die Umgebung, Bauchhöhle usw. entleeren. Dadurch kann es 1. zur Aussaat von Tochterblasen in Bauchhöhle, Brusthöhle u. a. kommen oder 2. zur Heilung bei Durchbruch nach außen in die Lunge, den Magen oder Darm (selten). 3. kann der Sack durch Sekundärinfektion vereitern, 4. der

Blasenwurm kann absterben z. B. nach Krankheiten seines Wirtes, nach Einfließen von Galle in den Sack; der Cysteninhalt dickt sich langsam breiartig ein und wird schließlich zu kreidiger Masse.

Die Behandlung des Echinokokkus unilokularis ist bisher ausschließlich chirurgisch und besteht am besten in der vollständigen Entfernung des Sackes mit der Kapsel. Wo dies nicht möglich ist eröffnet man (einzeitig oder zweizeitig) den vorher in die Wunde eingenähten Sack, enttleert den Inhalt möglichst gründlich und drainiert nach außen, was besonders bei vereitertem Sack angezeigt ist; bei aseptischem Inhalt kann man (nach Bobrow, Garrè) die freigelegte Kapsel nach außen entleeren mit Entfernung der ganzen innern Membran und den Sack dann durch doppelreihige Naht verschließen; der zugenähte Sack wird entweder versenkt oder an die äußere Wunde (Bauchwand) fixiert.

Die Punktionsentleerung — mit nachfolgender Injektion z. B. von Sublimatlösung — ist bes. bei Abdominalechinokokken riskant, weil dabei der (toxinhaltige) Inhalt in die Bauchhöhle fließen und neue Keimaussaat bewirken kann.

2. **Der multilokuläre E.** Er ist charakterisiert durch kleine, hirsegroße Bläschen in großer Zahl, die alveoläre Tumoren bilden ohne einheitliche Kapsel; da die Skolikes hier nach außen wachsen, nicht nach innen. Dieser Echinokokkus wuchert längs der Gewebs- und Lymphbahnen in den betr. Organen weiter. Die Bläschen haben einen sagoartigen, Inhalt. Zwischen den Alveoen entsteht ein derbiges, schwieliges Bindegewebe, das verkalken kann, andre Male durch Confluenz der Bläschen nekrotisiert und zerfällt, wodurch im Zentrum des Tumors sich unregelmäßige Erweichungsherde bilden mit schmierigem, grün-gelblichem Inhalt.

Der multilokuläre E. entwickelt sich außerordentlich langsam, kann absterben, verkäsen, verkalken usw. Eine Operation ist nur bei kleiner Ausdehnung möglich.

b) Der Cysticerkus cellulosae.

Der Cysticerkus entwickelt sich aus der Taenia solium, die in Schweinen vorkommt. Aus den Taenieneiern, die in den Magen des Menschen gelangen, werden die Embryonen frei und wandern, wie beim Echinokokkus, durch die Darmwand, den Blut- und Lymphstrom in den Körper. Hier entstehen erbsen- und kirschgroße Blasen (Cysticerkus), die meist multipel bis zu Hunderten bei jüngeren Leuten sich bilden und zwar an den verschiedensten Stellen, besonders in Muskeln, im Unterhautbindegewebe, dann vor allem im Gehirn, Auge; Leber und Lunge werden — im Gegensaz zum Echinokokkus — selten befallen. Die Cysticerken sind hauptsächlich durch ihren Sitz im Gehirn, Rückenmark, Auge gefährlich. Im Übrigen können sie nach Jahren schrumpfen und verkalken, aber auch vereitern. An erreichbaren Stellen ist die Exstirpation angezeigt.

V. Wundkrankheiten durch (tierische) Giftstoffe.

Örtliche Entzündungen kleinster Wunden entstehen durch Bisse von Flöhen, Mücken (Moskito's), Wanzen, die Blut aus der Haut aussaugen und dabei wohl ein reizendes Sekret in die Bißstellen einfließen lassen, das meist rasch verschwindende Entzündungen auslöst.

Stiche von Insekten wie Bienen, Wespen, Hornissen wirken intensiver. Dabei versenken diese Tiere den an ihrem hinteren Rumpfende befindlichen Stachel in die Haut, der dort in der Regel stecken bleibt; außerdem sondern sie dabei wohl einen noch unbekannten Giftstoff (Ameisensäure?) ab. Beides zusammen erzeugt stärkere Reizerscheinungen, die nur ausnahmsweise bei Kindern oder besonders Disponierten stürmischer werden können, wenn der Stich z. B. in eine Hautvene eindringt. In der Regel genügt es, den Stachel zu entfernen und die Stelle mit Ammoniak (zur Neutralisierung) zu betupfen. Zuweilen erlebt man eigentümliche Kollapszustände danach. Ganz vereinzelte Todesfälle sind beschrieben bei Menschen, die von einem ganzen Schwarm überfallen worden waren.

Die früher behauptete Gefahr der Vergiftung durch Tarantel- (Spinnenart) oder Skorpionen-Bisse bezw. Stiche (südliche Länder) ist übertrieben. Es kommen wohl heftige Entzündungen der Haut danach vor mit Blasenbildung, Todesfälle kaum.

Bisse durch Giftschlangen.

Von giftigen Schlangen besitzen wir in Deutschland bezw. Europa nur vier Arten: die bei uns heimische Kreuzotter (Vipera Berus), die in Südeuropa vorkommende Schildotter (V. Redii) und die Sandviper (V. ammotydes) sowie die italienische Aspisviper (V. aspis).

Ihre Gefährlichkeit steht weit zurück gegen die der exotischen Giftschlangen in den Tropen, der Klapperschlangen (Krotaliden) Amerikas und Cobra-Arten Asiens und Afrikas.

Die Giftschlangen besitzen 2 (4) hakenförmige Giftzähne, in die die Ausführungsgänge der Giftdrüsen (Parotis) münden; mit dem Biß dringt in die nahe beieinanderstehenden (als

solche charakteristischen) kleinen Bißöffnungen das Gift ein, das örtliche und allgemeine Wirkungen entfaltet bedingt durch Toxalbamine, die haemolytischen Zerfall der roten Blutkörperchen hervorrufen. Die Wundumgebung schwillt rasch an, es treten durch Haemolyse Blutungen auf, durch Resorption des Giftes entwickeln sich unter starken Oedemen Lymphangoitiden, Thrombophlebitiden, örtlich begrenzte und fortschreitende Nekrosen bezw. Gangrän; dazu treten als Allgemeinsymptome Kollapszustand mit Schwindel, Angstgefühle, Ohnmachten, Erbrechen, Durchfälle, kalter Schweiß mit kleinem Puls usw.

Bei unseren Kreuzottern sind die lokalen Wirkungen schwächer und es gehen in der Regel diese allgemeinen Erscheinungen wieder zurück zumal unter entsprechender Behandlung (s. u.); Müller berechnet die Mortalität der Kreuzotterbisse auf 2,8 % (5 Todesfälle unter 179 Gebissenen).

Viel verheerender sind die Verletzungen durch die oben genannten tropischen Giftschlangen, deren Gift blausäureähnlich fast momentan zu töten vermag, wenn z. B. der Biß in eine Hautvene eindringt, und das oft in zirka fünf Stunden den Tod unter Krämpfen und Bewußtseinsstörungen herbeiführt. Daneben gibt es natürlich mannigfache Übergänge zu milderen oder zu chronischen, über Jahre sich hinziehenden Vergiftungserscheinungen. Die Mortalität exotischer Giftschlangenbisse soll zirka 20 % betragen; in Ostindien sollen angeblich 20 000 Menschen jährlich den Giftschlangen zum Opfer fallen.

Therapie. Das beste Mittel gegen diese Vergiftung besteht 1) in sofortigem Aussaugen der Wunde durch ein Saug- oder Schröpfglas; eventuell auch im Notfall durch Aussaugen mit dem Munde (das Gift ist vom Magen aus unschädlich, wirkt nur in Wunden; es hält sich übrigens jahrelang in Spirituspräparaten, daher Vorsicht! Bei Aussaugen mit den Lippen besteht natürlich Gefahr durch etwa vorhandene Risse oder Wunden der Mundschleimhaut!); 2) bei Bissen an den Gliedmaßen in sofortigem Abbinden des Gliedes zentralwärts von der Wunde, um die Resorption des Giftes in den Körper zu verhüten; 3) in der Elimination des Giftes aus dem Wundbereich. Dazu dienen sofortige große tiefe Entspannungsschnitte in die infiltrierte Wunde, damit die gifthaltigen Gewebssäfte abfließen können. Bei unsern Kreuzotter- — aber auch bei Cobrabissen — sollen sofortige subkutane Injektionen einer 5% Kaliumpermanganatlösung (oder ev. frisch bereiteter 2% Chlorkalklösung) in die Wundumgebung neutralisierend wirken. Natürlich darf die Stauungsbinde erst einige Zeit nach diesen Eingriffen entfernt werden. Eventuell können frühe Amputationen kleinerer Glieder lebensrettend wirken. 4.) Die Allgemeinbehandlung besteht in Analeptizis.

Alkohol in großen Dosen wird als zuweilen überraschendes Heilmittel gepriesen.

5) Durch jahrelange Bemühungen ist es Calmette gelungen aus dem Blutserum von Pferden, die gegen steigende Dosen des Cobragiftes immunisiert worden waren, ein Antitoxin zu gewinnen von zweifelloser Wirksamkeit, falls das Mittel in den ersten Stunden nach dem Biß injiziert wird; es findet in den Tropen häufige erfolgreiche Anwendung.

Über die Vergiftungen durch Bisse wutkranker Tiere haben wir im Kapitel „Wutkrankheit“ berichtet.

Vergiftete Wunden können ferner erzeugt werden durch **Pfeilgifte,** mit denen wilde Völkerschaften die Spitzen ihrer Waffen, Pfeile bestreichen. Einzelne Indianerstämme sollen dazu teils Leichen- oder Schlangengift verwandt haben, die Schwarzen Afrikas Stoffe, die dem Strophantus oder Strychnin nahestehen. Auch hier ist sofortiges Abbinden des Gliedes, Entfernen der Spitze und Aussaugen der Wunde (Schröpfkopf) geboten, daneben Spaltung der Wunde und Verband mit Acid. tannicum in Pulverform.

VI. Die Geschwülste, Tumoren.

Das Wort Tumor bedeutet, ganz allgemein gehalten, eine Anschwellung, eine Volumzunahme. Alle Reparationsbestrebungen im Organismus nach Verletzungen gehen mit einer Schwellung der Gewebe einher, ebenso wie der größte Teil der entzündlichen Veränderungen im Körper, und zwar mit einer Volumzunahme durch Neubildung von Geweben.

Der heutige medizinische Sprachgebrauch aber scheidet diese Form regenerativer und entzündlicher Neubildungen aus von der Gruppe, die man sensu strictiori unter dem Namen von Geschwulst bezw. Tumor zusammenfaßt.

Man versteht unter dieser engeren Bezeichnung: „Gebilde von meist rundlicher oder wulstiger Gestalt, die, in Form und Bau vom Mutterboden verschieden, ohne bis jetzt bekannte Ursache sich bilden und die selbständig unbegrenzt weiter wachsen können, ohne Rücksicht auf die Wachstumsverhältnisse ihrer Umgebung."

Jedes Gewebe des Körpers kann zum Ausgangspunkt einer Geschwulst werden. Man legt deshalb bei der Einteilung der Geschwülste zweckmäßigerweise histogenetische Gesichtspunkte unter und bezeichnet die einzelnen Geschwulstarten nach dem Namen des Gewebes, aus dem sie sich in erster Linie aufbauen.

Wenn es auch in vielen Fällen gelingt, schon makroskopisch den Gewebscharakter der betreffenden Neubildung zu bestimmen, so bringt in der Regel doch erst die mikroskopische Untersuchung den genauen Aufschluß über die Natur der betreffenden Geschwulst. Deshalb ist eine chirurgische Diagnostik auf diesem Gebiet undenkbar ohne genaueste Kenntnis der

pathologischen Histologie, und deren Studium auch hier von unerläßlicher Bedeutung.

Eine Frage, die bei der Beurteilung eines Tumors aus praktischen Gründen dem Arzte sich zuerst darbietet, ist die, ob die betreffende Geschwulst eine sog. gutartige oder bösartige ist. Die Entscheidung dieser Frage hängt ab von der Art des Wachstums dieser Geschwulst und ihrem Verhalten zum übrigen Körper.

Eine Geschwulst kann wachsen dadurch, daß sie als gleichsam in sich abgeschlossener Bezirk durch einfache Vermehrung ihrer eigenen Elemente an Um-

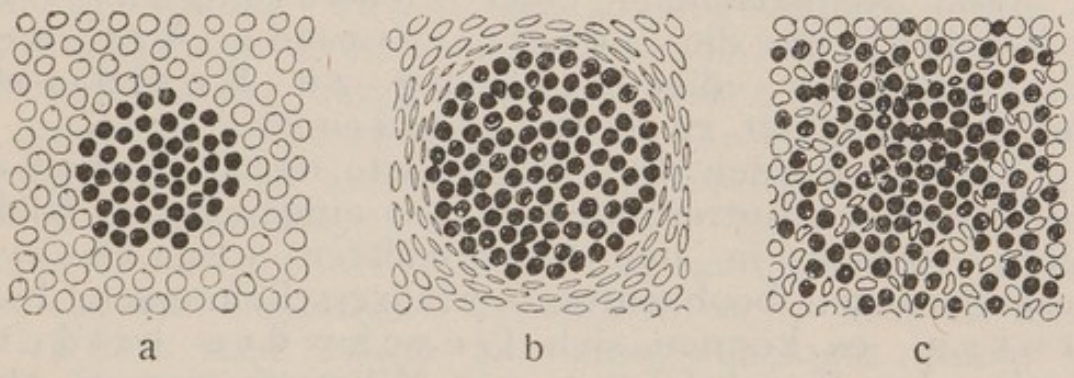


Fig. 131. Schema des Geschwulstwachstums.
(Die schwarzen Punkte sollen die Tumorelemente darstellen.)
Nach Ribbert.
a. Ausgangsschema, b. Expansives Wachstum, c. Infiltrierendes Wachstum.

fang zunimmt, wobei sie das benachbarte Muttergewebe zur Seite drängt („expansives Wachstum" siehe Fig. 131b), sie kann aber auch zunehmen durch sog. infiltrierendes Wachstum (s. Fig. 131c), indem die Tumorzellen zwischen die Zellen der gesunden Umgebung hineinwuchern und dieselben durchsetzen und komprimieren.

Es ist klar, daß eine Geschwulst ersterer Art sich leichter in toto radikal wird exstirpieren lassen, daß bei einer solchen der zweiten Kategorie die totale Entfernung aller Geschwulstelemente schwieriger ist, da hierbei Tumorzellen unerkannt zurückbleiben und zu Rezidiven, d. h. Wiederbildung der Geschwulst Veranlassung geben können.

Gewissen Tumoren kommt ferner die Fähigkeit zu, Metastasen zu bilden, d. h. es können von der primären Geschwulst Gewebsbestandteile in die Gefäße einwuchern, mit dem Lymph- oder Blutstrom fortgeschleppt werden, an anderen Stellen des Körpers haften bleiben und sich zu sekundären (metastatischen) Tumoren weiter entwickeln, die stets in ihrer Struktur mit der Muttergeschwulst übereinstimmen.

Wir nennen nun eine gutartige Geschwulst eine solche, die keine Neigung zu infiltrierendem Wachstum, Metastasenbildung oder Rezidiven zeigt. Sie wird dem Organismus höchstens wie ein Fremdkörper durch ihren Sitz oder ihre Größe lästig.

Das Kennzeichen einer bösartigen Geschwulst ist die infiltrierende Art des Wachstums, die Neigung zu Rezidiven und die Fähigkeit zu metastasieren.

Ernährt werden die Geschwülste durch Gefäße, die von dem Mutterboden in sie eindringen. Nicht selten werden in den Geschwülsten regressive Veränderungen beobachtet, Zerfallserscheinungen, Nekrosen; es können sich Geschwüre bilden, durch sekundäre Infektion mit Mikroorganismen entstehen zuweilen Vereiterungen und Verjauchung der Geschwülste.

Eine spontane Heilung der Geschwülste wird nur in den allerseltensten Fällen beobachtet, z. B. bei Totalnekrose gutartiger Tumoren (z. B. Polypen). Die therapeutische Beseitigung der Geschwülste geschieht in der Regel auf chirurgischem Wege durch Exstirpation am besten mit dem Messer, andere Male durch Ätzmittel oder Glühhitze. (Über Radiotherapie s. w. u.)

Die Frage nach der Ätiologie der Geschwülste soll erst in einem späteren Abschnitt besprochen werden. Hier sei gleich zu Anfang erwähnt, daß unsere Kenntnisse nach dieser Seite hin noch äußerst unklare und dunkle sind. Gerade infolgedessen ist eine exakte Abgrenzung der einzelnen Geschwulstarten unendlich schwierig, ja zurzeit unmöglich.

In der Regel erfolgt die Einteilung der Geschwüste wie oben angegeben nach histogenetischen Gesichtspunkten, doch sind auch die Histopathologen durchaus nicht einig in der Einordnung

und Klassifikation der einzelnen Geschwulstarten, schon allein aus dem Grunde, weil sich scharfe Abgrenzungen überhaupt nicht aufstellen lassen und weil an den verschiedensten Orten Übergänge von der einen Geschwulstform zu der anderen beobachtet werden.

Aus praktischen Gründen des klinischen Unterrichtes aber möchte ich hier die alte Einteilung in zwei Gruppen, in die der gutartigen und bösartigen Geschwülste beibehalten. Doch sei hier gleich zu Anfang ausdrücklich betont, daß auch diese Abgrenzung sich nicht überall durchführen läßt. Eine an und für sich gutartige Geschwulst kann z. B. im Gehirn durch Kompression lebenswichtiger Elemente tödlich wirken, ein sonst gutartiger Polyp der Stimmbänder Erstickungstod herbeiführen, also auch bösartig sein. Andererseits kommen auch bei sonst „gutartigen" Geschwülsten Metastasen vor, während umgekehrt ein ausgesprochener Krebs Jahre hindurch klein und lokalisiert bleiben kann. Es kann sich ferner eine Geschwulstart von gutartigem Charakter in eine solche von bösartigem umwandeln usw. Aus all diesen Gründen sind unsere Einteilungsschemata immer nur als Notbehelfe anzusehen.

A. Gutartige Geschwülste.

I. Gutartige Geschwülste, die von den Bindesubstanzen ausgehen.

1. Das Fibrom.

Das Fibrom besteht, wie der Name sagt, vorwiegend aus Bindegewebe. Je nach dem Reichtum der Geschwulst an spindligen Zellen und nach der Bechaffenheit der Interzellularsubstanz unterscheidet man als Hauptabarten harte und weiche Fibrome.

a) **Harte Fibrome.** Sie stellen entweder derbe Knoten dar von rundlich knolliger Form, auf der Schnittfläche weiß, bisweilen fast sehnig aussehend, sind zellarm und enthalten ein oft vielfach geschichtetes und sich durchflechtendes, straffes Fasergewebe. Sie kommen entweder isoliert vor oder gruppenweise zusammensitzend (s. Fig. 132) in der Haut, im Unterhautzellgewebe, am Periost (z. B. der Schädelbasis, von wo

sie als sog. Nasenrachenfibrome in den Nasenrachenraum hineinwachsen), ferner am Uterus als Fibrome oder Fibromyome des Uterus (s. w. u.) und dann auch in der Mamma (als Fibroadenome s. u.).

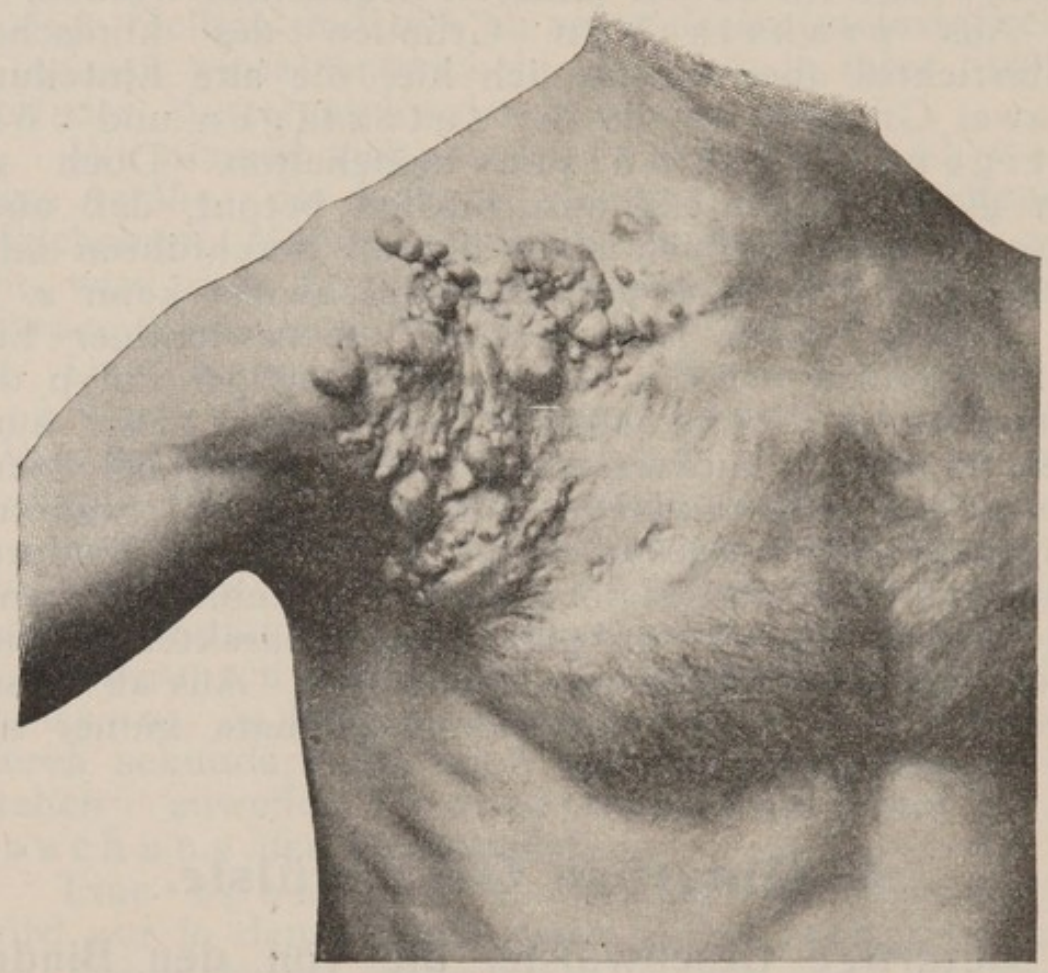


Fig. 132. Harte Fibrome der Brusthaut.

b) **Weiche Fibrome.** Sie sind zellreicher wie die obigen und führen ein mehr lockeres Zwischengewebe, das unter Umständen reicher an Blutgefäßen und besonders Lymphgefäßen ist, sodaß einzelne derselben eine fast ödematöse Konsistenz zeigen. Die weichen Fibrome haben ihren Sitz gleichfalls in der Haut, Subcutis auch Submucosa und bilden hier oft gestielte Geschwülste, die entweder isoliert auftreten, wie z. B. das in Fig. 134 abgebildete Fibroma pendulum, von der großen Schamlippe ausgehend, oder wie manche der in der Gesichts- und besonders Nasenhöhle sich findenden Polypen (Nasenpolypen).

Andere Male treten sie multipel auf über die Haut des ganzen Körpers verbreitet als multiple

Fig. 133. Universelle Fibromatose d. Haut (Fibromata mollusca).

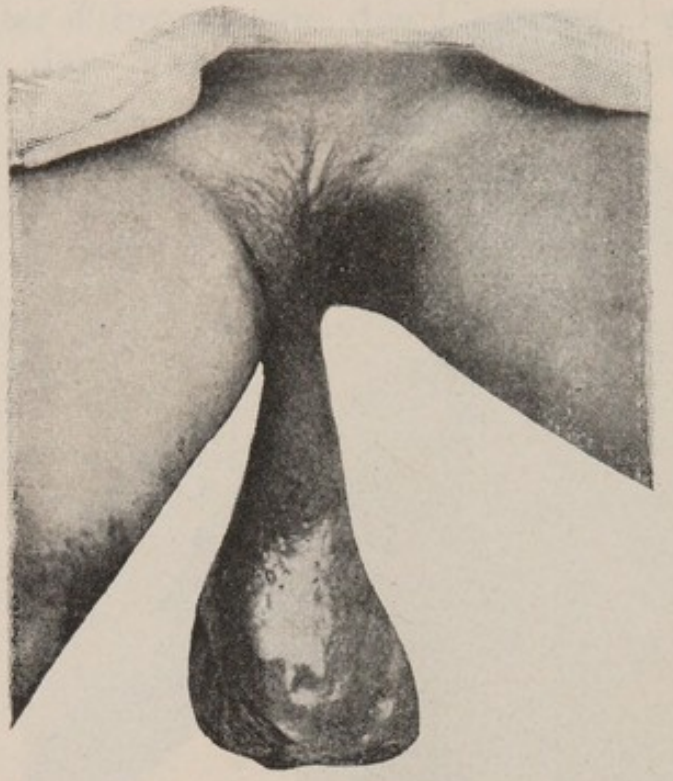


Fig. 134. Fibroma pendulum d. rechten großen Schamlippe.

Fibrome, sog. Fibromata mollusca, von Erbsen- bis Walnußgröße und darüber, unter Umständen bis zu kolossalen Dimensionen.

Fig. 133 stellt eine solche universale Fibromatose des Körpers dar.

Diese weichen Fibrome zeigen nach den Untersuchungen von Recklinghausen u. a. in ihrer Entstehung Beziehungen zu den Bindegewebsscheiden besonders der Nerven (aber auch der Gefäße und Hautdrüsen) und stellen als solche Übergänge dar zu den Neurofibromen. Sie bilden unter Umständen ausgedehnte Geschwülste in Gestalt großer, weicher, lappiger Gebilde von unförmigem Aussehen, die als Elephantiasis bezeichnet werden; s. Fig. 135 und 136 Elephantiasis des Gesichts, sog. Leontiasis (Virchow). Manche dieser hierher gehörigen elephantiastischen Formen weisen Pigmentierungen der Haut auf mit oder ohne Haarbildung (vgl. Fig. 137). In diesen Fällen von Elephantiasis handelt es sich meistens um angeborene Miß-

Fig. 135. Elephantiasis der linken Gesichtsseite.

bildungen. Man bezeichnet daher diese Formen auch als Elephantiasis congenita.

Sie sind zu unterscheiden von anderen Prozessen, die ebenfalls zu unförmigen Verunstaltungen besonders der Hautbedeckungen führen und die gleichfalls unter dem Namen Elephantiasis geführt werden.

Fig. 136. Elephantiasis d. oberen Gesichtshälfte (Leontiasis).

1. Als **Elephantiasis Arabum** bezeichnet man eine Hypertrophie der Haut und des Unterhautbindegewebes, die im Anschluß an häufig wiederkehrende Entzündungen der Haut und besonders der Lymphgefäße sich allmählich im Laufe von Monaten und Jahren ausbildet und zwar mit besonderer Vorliebe an den unteren Extremitäten, am Skrotum, den weiblichen Genitalien, selten an den oberen Extremitäten. Sie entwickelt sich nicht selten auf dem Boden alter lupöser oder syphilitischer Geschwüre, in denen es durch Infektion (Streptokokken) zur Entstehung besonders von rezidivierenden erysipelatösen Entzündungen kommt. So kann sich die Haut der unteren Extremitäten am Ober- und besonders Unterschenkel gewaltig verdicken, sodaß das ganze Bein mit Ausnahme des Fußes (der Prozeß schneidet oft oberhalb des Knöchels ab) wie ein Elephantenbein aussieht; vgl. Fig. 138 und 139. Durch umfangreiche elliptische Exzisionen der Haut und regelmäßige Nachbehandlungen mit elastischer Bindenwickelung lassen sich solche Verunstaltungen, wie Fig. 140 zeigt, therapeutisch beseitigen.

Eine Abschwellung solch chronisch oedematöser Hautschwellungen elephantiastischer Art kann man auch zuweilen erzielen durch Einführung langer steriler Seidenfaden in die Subkutis, die dort als „Fadendrainage“ liegen bleiben und durch neue Lymphwege Abfluß des Oedems bewirken. (Handley'sche Operation.)

Noch einfacher und besser scheint die von Kondoléon (und Payr) ersonnene Exzision von langen Faszienstreifen aus der Faszia lata des Oberschenkels bezw. der Unterschenkelfaszie.

2. Eine zweite Form entzündlicher Elephantiasis entsteht auf dem Boden lepröser Geschwüre **(Elephantiasis leprosa).**

3. Eine dritte Form findet sich als endemische Erkrankung der Tropen in Zentral-Amerika, Indien, der Westküste von

Afrika usw. und beruht auf einer Injektion mit **Filaria sanguinis,** deren Embryone in die Lymphgefäße eindringen und durch Verstopfung derselben Lymphstauungen und später eben

Fig. 137.
Elephantiasis des Halses und der Brust mit Pigmentbildung.

Elephantiasis besonders der unteren Extremitäten, des Skrotums usw. bedingen.

Die Fibrome zeigen ein äußerst langsames Wachstum und geben, wo sie nicht durch ihren Sitz oder

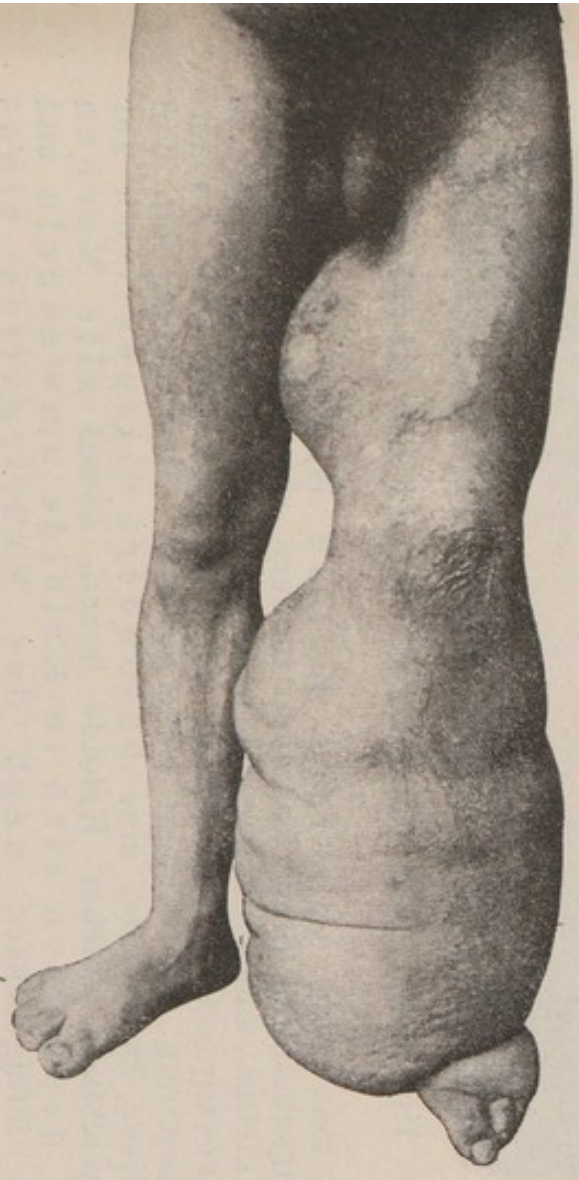


Fig. 138.

Fig. 139.

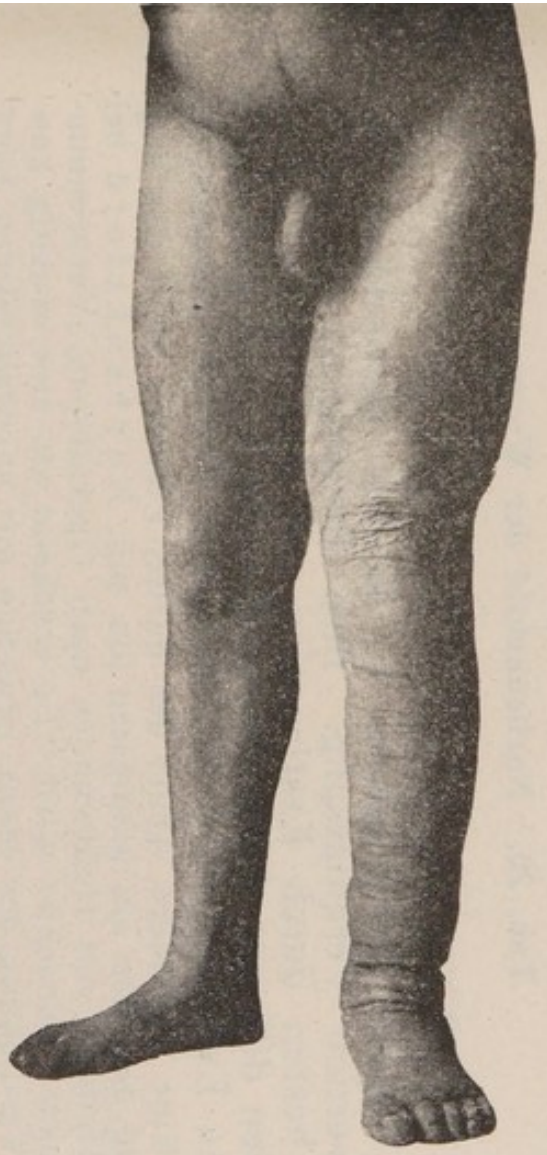


Fig. 140.

Chronisch entzündliche Elephantiasis (Arabum) des linken Beines, auf dem Boden lupöser Ulcera entstanden. Man sieht die lupöse Affektion besonders auf Fig. 139. — Fig. 138 Ansicht von vorne. Fig. 139 Rückansicht. Fig. 140 Effekt der Behandlung, bestehend in großen elliptischen Exzisionen und Bindewicklungen. Fall der Czernyschen Klinik in Heidelberg.

Tab. 26. Narbenkeloid der Wange.

ihre Größe lästig fallen, zu keinen besonderen Beschwerden Veranlassung. Ihre Beseitigung geschieht am besten durch Exstirpation mit dem Messer. Bei großen diffusen elephantiastischen Bildungen sind elliptische Exzisionen oft an mehreren Stellen notwendig.

Eine besondere Abart des harten Fibroms stellt das sog. **Keloid** dar, das am häufigsten als sog. Narbenkeloid bei der Heilung von Hautwunden nach Operationen, Verbrennungen usw. beobachtet wird. Es erscheint als eine wulstig knotige Verdickung der Haut, zuweilen mit unregelmäßigen Fortsätzen und glattem, etwas glänzendem Aussehen und weißrötlicher Farbe (s. Abb. auf Tab. 26).

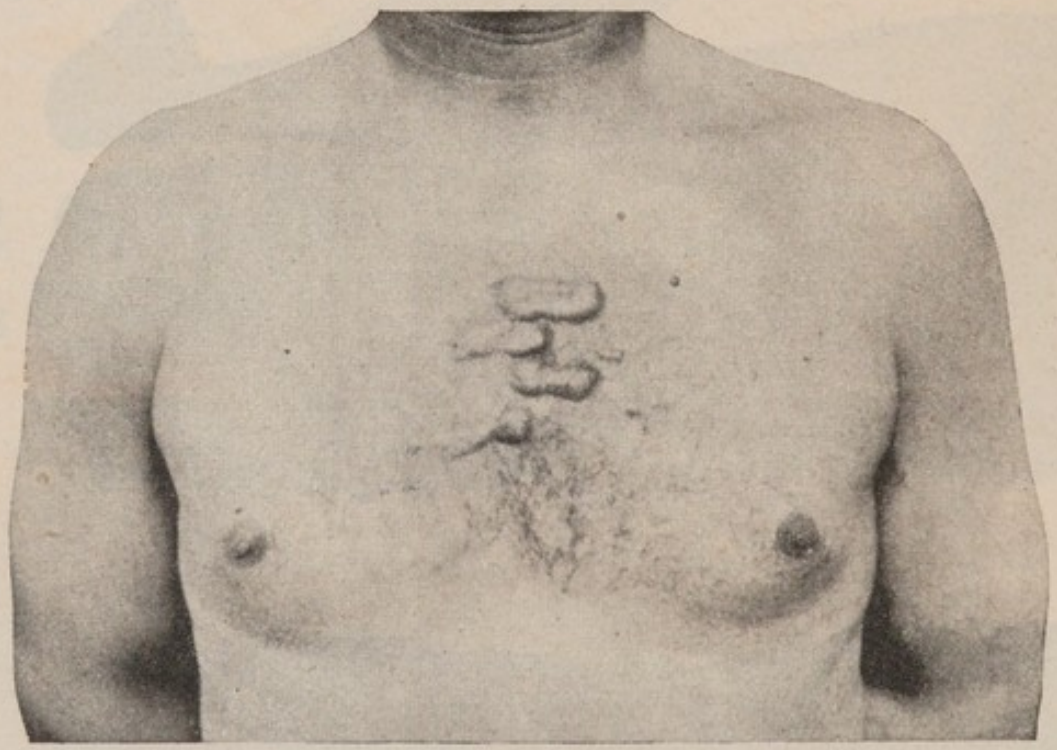


Fig. 141. Sog. „spontanes“ Keloid der Brusthaut.

Das sog. spontane Keloid (s. Fig. 141) entsteht wahrscheinlich nicht spontan, sondern ebenfalls im Anschluß an kleine, unbeobachtete Risse der Haut und zeigt in seinem mikroskopischen Bau gleich dem Narbenkeloid eine Zusammensetzung aus derbem Fasergewebe. Merkwürdig ist, daß gewisse Individuen eine besondere Disposition zur Entwicklung solcher Keloide haben, sodaß alle Narben bei denselben sich in Keloide umwandeln und daß infolgedessen nach der Exstirpation eines Keloids ein Rezidiv einzutreten pflegt.

Deshalb ist zur Beseitigung der Keloide, wo dieselbe notwendig erscheint, empfohlen worden entweder Elektrolyse oder, wo Exstirpation stattfindet, den Defekt nicht zu nähen, sondern mit Transplantationen nach Thiersch zu decken (Goldmann). Sicher schützt dies Verfahren jedoch nicht vor Rezidiv, man zieht daher neuerdings vor, eine Rückbildung des Keloids anzustreben durch medikamentöse Behandlung d. h. durch wiederholte Injektionen von 15 % alkoholischer Thiosinaminlösung in die Knoten selbst (schmerzhaft!) oder subkutan in deren Nachbarschaft; man erlebt danach öfters — nicht immer — Erweichung und Rückbildung des Keloids.

2. Das Lipom.

Das Lipom besteht aus Fettgewebe, stellt rundliche Geschwülste von meist deutlich lappigem Bau dar und kommt besonders unter der Haut vor. Es sitzt dann mit Vorliebe in der Gegend des Nackens und Halses, der Schulter und am Rücken bis zur Ge-

Fig. 142. Lipoma pendulum der Axilla.

säßgegend. Man unterscheidet je nach der Lage subkutane, subfasciale, submuköse, subseröse Lipome, ferner subsynoviale Lipome in den Gelenken, wo sie zuweilen durch baumartige Wucherung der Fettmassen des Gelenkes zum sog. Lipoma arborescens des Gelenks führen.

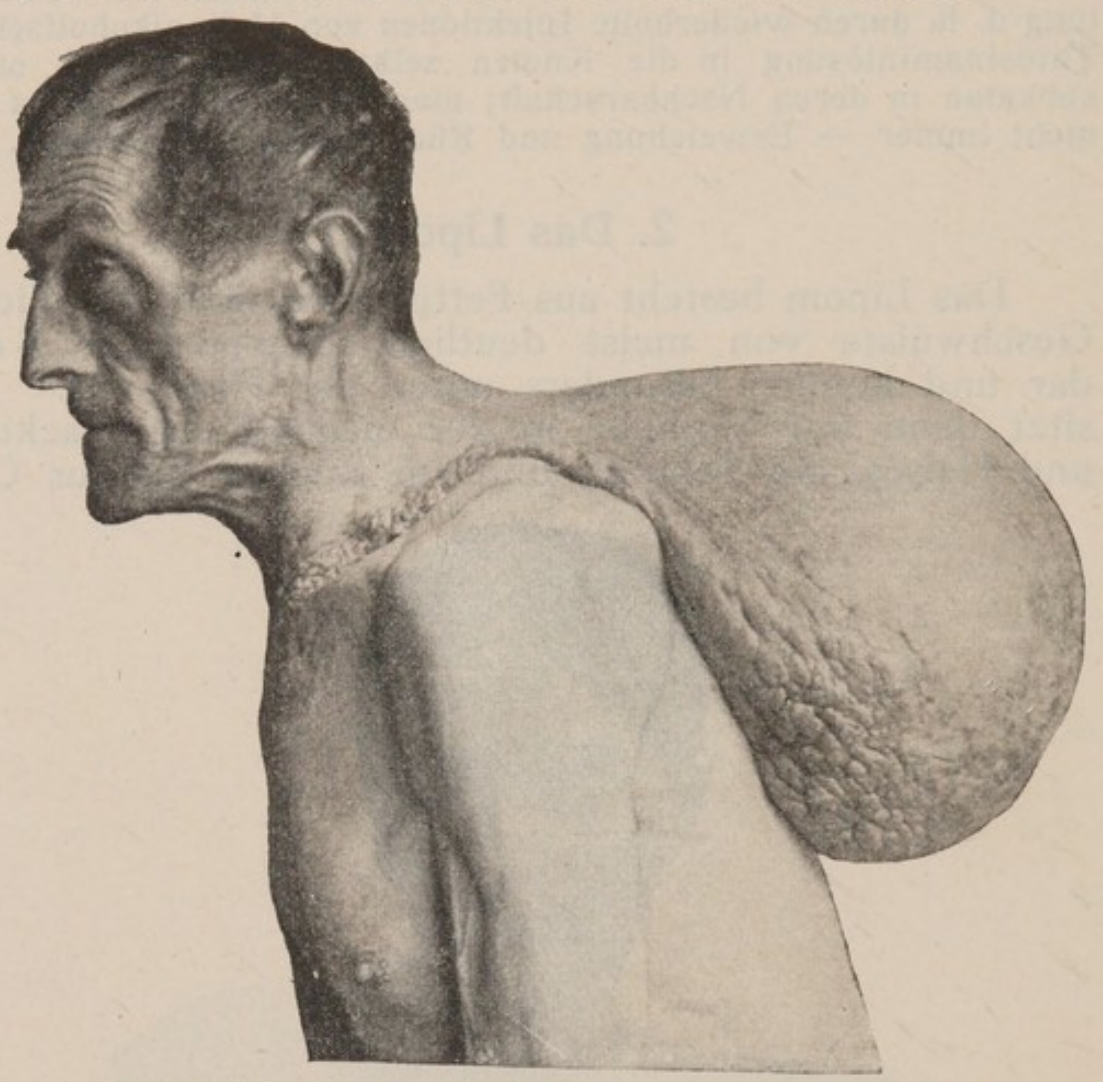


Fig. 143. Kolossales Lipom des Nackens.

Grosch hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Lipome der Haut besonders an Stellen mit relativ geringer Behaarung und geringerer Entwicklung der Hautdrüsen auftreten.

Die Lipome sind gegen das sie umgebende Fettgewebe meist ziemlich deutlich abgegrenzt (zirkumskriptes Lipom), seltener kommt das Lipom z. B. am Hals als sog. diffuses Lipom vor (Fetthals).

Die Lipome entwickeln sich meist in der Zeit zwischen dem 30. bis 50. Lebensjahre, selten sind sie angeboren; im letzteren Falle zeichnen sie sich zuweilen durch einen gewissen Gefäßreichtum aus, der

zur Unterscheidung der besonderen Form des Angiolipom's führt. Im allgemeinen ist der Gefäßreichtum der Lipome gering. Bei stärkerer Entwickelung des Bindegewebes im Lipom spricht man von Fibrolipomen.

Sie zeigen ein langsames Wachstum, sind ausgesprochen gutartige Geschwülste und machen höchstens Beschwerde durch ihre Größe, die allerdings im Laufe der Jahre manchmal bedeutende Dimensionen annehmen kann, wie z. B. bei dem Patienten der Czernyschen Klinik (s. Fig. 143), der sein Lipom als schwere Last von über 20 Pfund auf dem Rücken mit sich schleppte.

Die Diagnose des Lipoms ergibt sich besonders leicht aus dem erwähnten lappigen Bau, seiner weichen Konsistenz und seiner langsamen Entwicklungstendenz.

Die Beseitigung der Fettgeschwülste geschieht durch Exstirpation, die besonders dann, wenn es sich um abgegrenzte Lipome handelt, die sich leicht ausschälen lassen, keine Schwierigkeit macht.

3. Das Myxom.

Myxome sind gallertig durchscheinende Geschwülste von weicher Konsistenz, aus Schleimgewebe bestehend, und zeigen mikroskopisch einen Aufbau aus vielgestalteten, verästelten Zellen und schleimiger, von einzelnen Fibrillen durchzogener Grundsubstanz. Das Schleimgewebe gibt fast nie den Grundstock der Geschwulst für sich allein ab, sondern findet sich entweder zusammen mit Bindegewebe, Fettgewebe oder Knorpelgewebe, sodaß man gewöhnlich von Myxofibromen, Myxolipomen, Myxochondromen spricht. Es sind meist gefäßreiche Tumoren, in deren hellem Gewebe die durchscheinenden Gefäße leicht sichtbar sind. Man trifft sie im Bindegewebe der Haut, im Unterhautzellgewebe, im Periost und Knochenmark, in Fascien und Muskelinterstitien, ferner besonders in der Submukosa des Darms, des Uterus und der Nase, wo sie Geschwülste von oft gestieltem Bau bilden (Darm-, Uterus-, Nasenpolypen).

4. Das Chondrom, Enchondrom.

Das Chondrom setzt sich zusammen aus Knorpelgewebe, und zwar meistens hyalinem Knorpel (siehe Fig. 144), nur selten aus Faser- oder Netzknorpel. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man wech-

selnde Form und Zahl der Zellen, die Zellen bald mit, bald ohne Kapseln, meist rundlich, aber auch Spindel- oder Sternform zeigend.

Chondrome sind gewöhnlich knollige Geschwülste von harter Konsistenz. Sie entwickeln sich an den Stellen, wo Knorpel, sei es normalerweise permanent oder vorübergehend, vorkommt, also z. B. am Epiphysen-

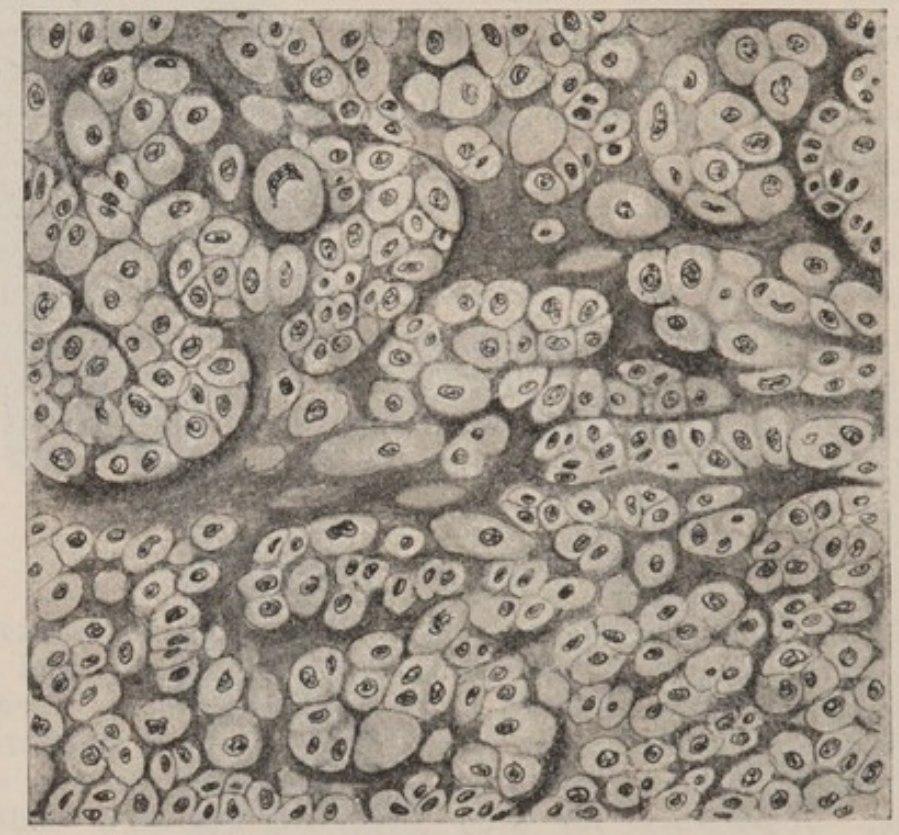


Fig. 144. Enchondrom. Mikrosk.

knorpel, Rippenknorpel, ferner im Knochen, Knochenmark, Periost, in den Lungen (Bronchialknorpel), aber auch an anderen Stellen des Körpers, so mitunter im Bindegewebe, ferner besonders auch in den Speicheldrüsen, vor allem der Parotis, und dann in den Hoden (s. Mischgeschwülste); im letzteren Falle führt man die Entstehung auf kongenital versprengte Knorpelkeime zurück.

Am Knochensystem werden mit Vorliebe die Phalangen und Metakarpalia der Hand befallen (s. Fig. 145), ferner das Becken, die Rippen; an den langen Röhrenknochen die Nähe der Epiphysen (beachte in Ab-

bildung 145 das obere Ende der Ulna!). Sie kommen entweder isoliert vor oder multipel über das ganze Knochensystem verbreitet und stehen dann wohl in genetischem Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen bei Anlage des Knochensystems.

Zuweilen wurde das Entstehen eines Enchondroms nach Trauma, z. B. bei Frakturen gesehen.

Fig. 145.
Multiple Enchondrome der Hand und der Ulna.

Das Wachstum der Enchondrome ist ein äußerst langsames, über 20 und 30 Jahre sich hin erstreckend. Man sieht nicht selten sekundäre Umwandlungen der Tumoren entweder in Form von Verknöcherung (Osteochondrom) oder Verkalkung oder von schleimiger oder zystischer Metamorphose (Myxochondrom, zystisches Chondrom).

In der Regel sind es wohl gutartige Geschwülste, doch kommt ausnahmsweise infiltrierendes Wachstum mit Metastasenbildung vor, d. h. also ein maligner Charakter (Chondrosarkom) mit schneller Ausbreitung auf den übrigen Körper.

Die operative Beseitigung geschieht mit Hammer und Meißel, wo es angängig ist unter Er-

haltung der Kontinuität des Knochens. Bei multiplen Chondromen ist eine Operation nur dann indiziert, wenn an einzelnen Stellen Sitz oder Größe der Geschwulst die Entfernung wünschenswert erscheinen läßt.

5. Das Osteom.

Bei diesen aus Knochen bestehenden Geschwülsten unterscheidet man ein Osteoma eburneum, das aus kompaktem Knochengewebe besteht, ähnlich der Corticalis, von einem Osteoma spongiosum, das markgefüllte Räume aufweist, die von bald schmäleren, bald breiteren Knochenspangen durchzogen und umschlossen sind. Je nach dem Sitz des Osteoms an der Oberfläche oder im Innern des Knochens spricht man von Exostose bzw. Enostose.

Die Geschwulst entwickelt sich aus dem Bindegewebe des Periosts bzw. Perichondriums, ferner des Knochens; seltener aus einfachem Bindegewebe, das keine direkte Beziehung zum Knochen hat, wie z. B. Osteome in der Lunge, Luftröhre, Haut (heteroplastische Osteome).

Die Osteome des Skeletsystems finden sich an den Röhrenknochen, ferner mit Vorliebe an einzelnen platten Knochen, wie dem Becken, Schulterblatt, Kiefer und Schädel. Sie treten bald isoliert, bald multipel auf im jugendlichen Alter bis zu 25 und 30 Jahren und bilden kugelige, harte Geschwülste von Haselnuß- bis Kopfgröße und darüber, die sich äußerst langsam und schmerzlos entwickeln. Die multiplen Exostosen beruhen z. T. auf fötaler Anlage, kommen zuweilen hereditär in einzelnen Familien vor und gehen häufig einher mit Wachstumsstörungen des Skelets. Sie haben gewisse Verwandtschaft mit multiplen Ekchondrosen, aus denen sie nicht selten durch Verknöcherung hervorgehen.

Das O. eburneum zeigt mehr glatte, halbkugelige Oberfläche, ist breitbasig. Die spongiösen Exostosen weisen unregelmäßige Oberfläche auf und sind mitunter etwas gestielt.

Die Exostosen der Röhrenknochen sitzen wie die Ekchondrosen gern in der Nähe der Epiphysen (siehe

Fig. 146) und tragen mitunter einen Überzug von Knorpel (Exostosis cartilaginea).

Eine besondere Form der Exostose bildet die sog. Exostosis bursata, die von einem Schleimbeutel bedeckt ist. Derselbe kann ein akzessorisch gebildeter echter Schleimbeutel sein. Bei anderen Exostosen,

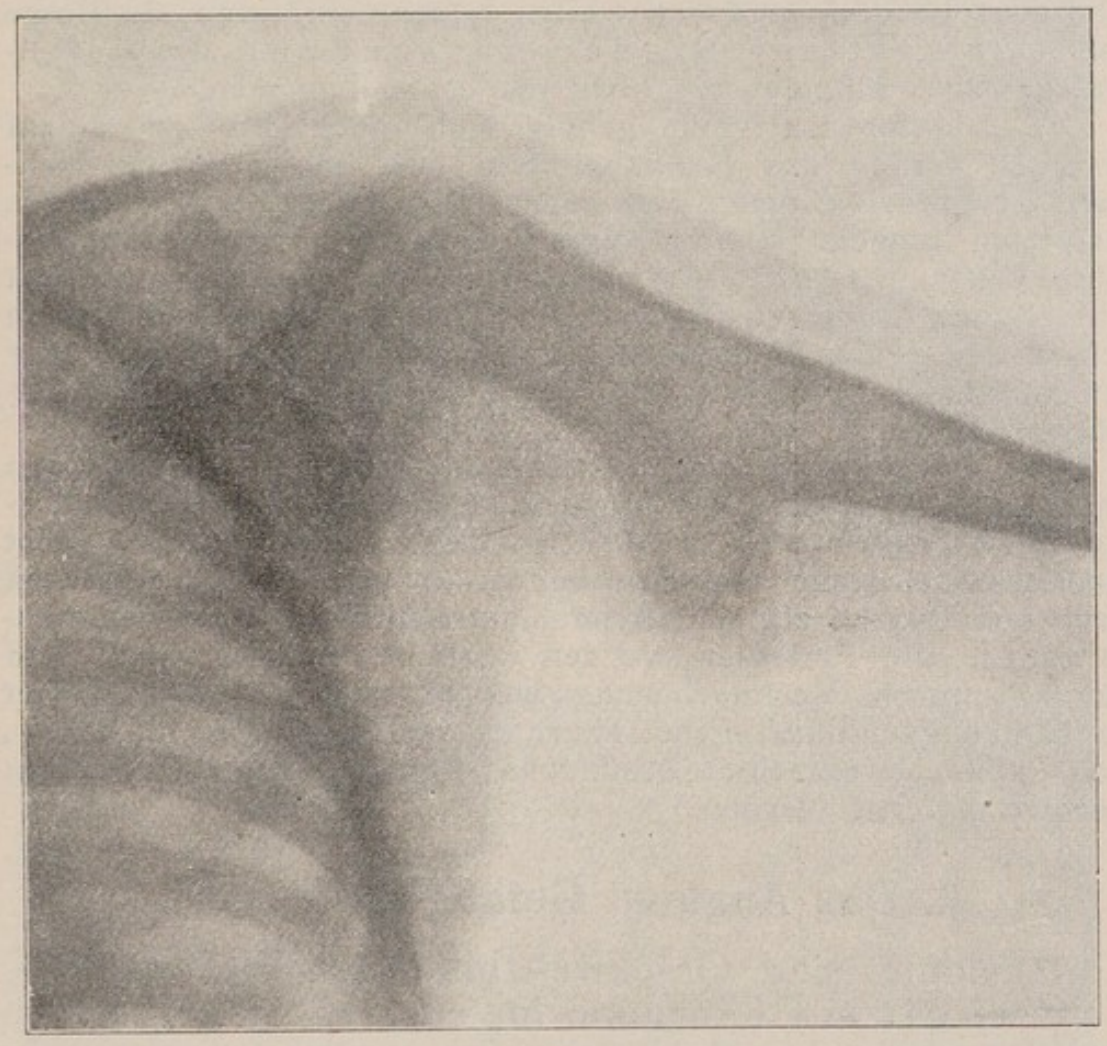


Fig. 146. Exostose des Humerus im Röntgenbild.

die in der Nähe eines Gelenks sitzen, stellt dieser sog. Schleimbeutel eine Ausstülpung der Gelenkssynovia dar, die das aus dem Knochen hervorwachsende Osteom vor sich hergedrängt hat; man findet dann eine spaltförmige Kommunikation des betr. sog. Schleimbeutels mit dem Gelenk, andere Male fehlt die Verbindung mit dem Gelenk infolge sekundär eingetretener Obliteration.

Therapie. Die Entfernung der Osteome geschieht dort, wo sie infolge funktioneller Störung oder

der Größe der Geschwulst wünschenswert erscheint, durch Abtragung mit Hammer und Meißel. Bei Exostosis bursata Vorsicht wegen eventueller Eröffnung des Gelenks!

Als **Reit- bezw. Exerzierknochen** bezeichnet man Knochenneubildungen, die sich unter dem Einfluß von wiederholten Traumen in den Adduktoren (Reiten) bezw. im musculus deltoideus (Gewehrgriffe) zuweilen bilden. Sie sind als Folge einer Art ossifizierender Entzündung des Muskelbindegewebes aufzufassen, nicht als echte Tumoren.

In dieselbe Kategorie gehört wohl auch bis zu einem gewissen Grade das Krankheitsbild der sog. **Myositis ossificans progressiva,** wenn hier auch sicher kongenitale Einflüsse mitspielen mögen. Es ist eine Erkrankung, die im jugendlichen Alter als eine Art akuter Muskelrheumatismus mit Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Fieber beginnt. Es bilden sich in den Muskeln besonders des Rückens, des Kiefers, der Extremitäten harte Wülste und Spangen, die schließlich verknöchern.

Die Erkrankung geht aus entweder vom Periost an den sehnigen Ansatzstellen der Muskeln oder vom interstitiellen Bindegewebe des Muskels, der Muskel selbst wird erst sekundär ergriffen bezw. atrophiert. Es entstehen durch den Prozeß eigentümliche Kontrakturen und Bewegungsstörungen, die Patienten werden schließlich ganz steif und immobil, durch Verknöcherung des M. masseter usw. leidet die Nahrungszufuhr. Eine Therapie ist im ganzen machtlos, doch können einzelne besonders störende Knochenmassen operativ entfernt werden.

6. Das Angiom, Gefäßgeschwulst.

Angiome sind Geschwulstbildungen der Gefäße, Hämangiome (Angiome im engeren Sinne) solche der Blutgefäße, Lymphangiome solche der Lymphgefäße.

A. Das Hämangiom.

Die Hämangiome zerfallen in Geschwülste, die sich entweder aus Kapillaren, aus Venen oder aus Arterien aufbauen.

1. Kapillare Hämangiome.

a) H. teleangiektodes oder Telangiektasie, Angioma simplex. Sie sind Tumoren, die aus einer Reihe verdickter und vergrößerter, geschlängelter Kapillargefäße bestehen mit eigenen Wandungen und dünnerem, bald dickerem Zwischenbindegewebe (s. Fig. 147). Gegen die Umgebung ist der Gefäßbezirk

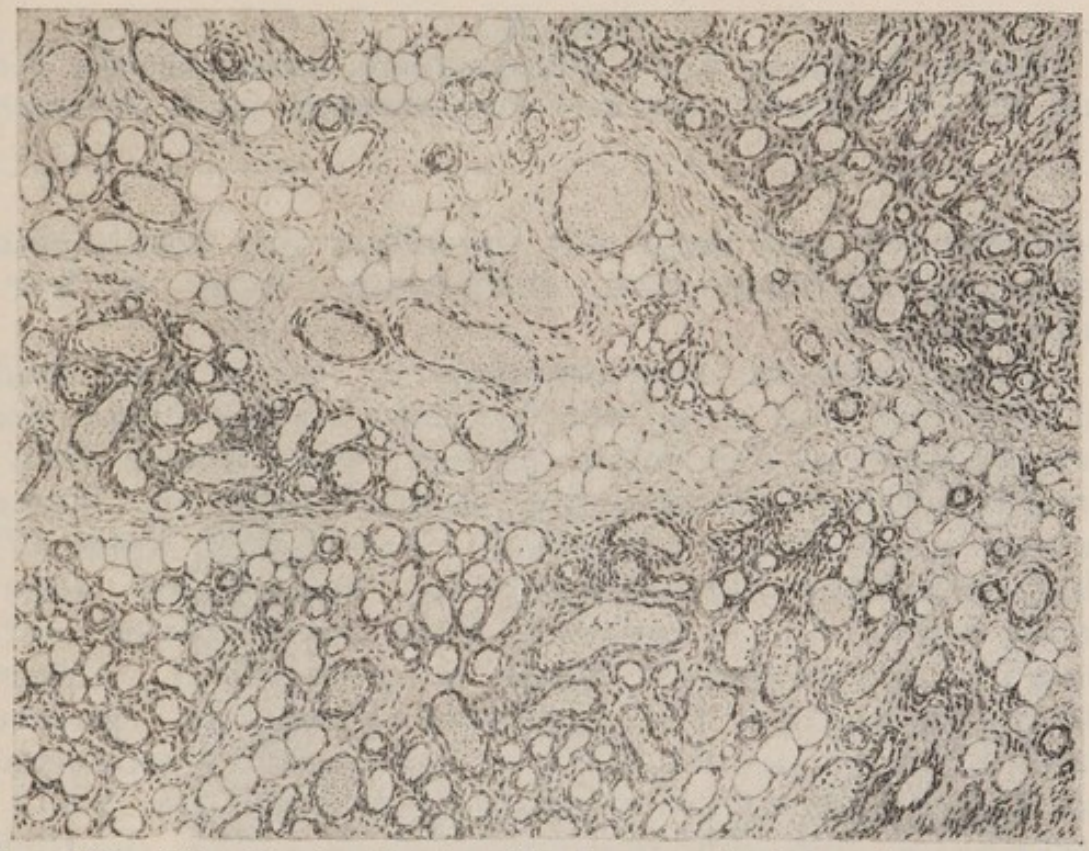


Fig. 147. Schnitt durch eine Teleangiektasie der Haut. Mikroskop. schwache Vergr.

Fig. 148. Schnitt durch ein Cavernom der Leber. Mikroskop. schwache Vergr.

Tab. 27.

Naevus flammeus bezw. Haemangioma teleangiectodes der Haut der Gesäßbacken und des Oberschenkels (nach Mracek).

---

abgeschlossen und steht mit derselben nur durch eine zuführende Arterie bzw. abführende Vene in Verbindung.

Man findet sie hauptsächlich in der Haut und Subcutis, und zwar mit Vorliebe in der Nähe der Gesichtsspalten, der Stirn, Lippen, Nasenflügel (fissurale Angiome). Sie stellen sich als flache kleinere oder größere Flecken (Naevus) (s. Tafel 27) oder als weiche Prominenzen dar, bald scharf abgegrenzt gegen die Umgebung, bald mehr diffus entwickelt. Sie sind fast immer angeboren, zeigen mitunter deutliche Tendenz zum Wachstum, andere Male bleiben sie nach einer gewissen Größenausdehnung konstant. Man erkennt sie aus der hellroten Farbe und der besonders am Rande deutlich sichtbaren Zeichnung der kapillaren Gefäße. Auf Druck verschwindet Rötung und Schwellung, um beim Nachlassen des Druckes sofort wiederzukehren.

b) H. cavernosum oder Cavernom. Es stellt eine Bildung von schwammigem Bau dar, ähnlich den corpora cavernosa. Die Gefäßräume sind nicht wie bei der Telangiektasie abgegrenzt, sondern kommunizieren miteinander mit bald breiteren, bald schmaleren Zwischenräumen (s. Fig. 148). Als Gewebe zwischen den Gefäßräumen findet man auch hier Bindegewebe, sowie Reste des Mutterbodens, auf dem sich der Tumor entwickelte. Die Innenseite der Räume ist mit feinem Endothel ausgekleidet. Auch hier handelt es sich weder um einen abgeschlossenen Gefäßbezirk mit zu- und abführender Arterie und Vene. Es sind erbsen- bis apfelgroße weiche Geschwülste von bläulich-roter Farbe (s. Tafel 28), die noch ausgesprochenere Erektilität zeigen. Sie kommen vor in der Haut und Subcutis, aber auch im Fett, in Drüsen, ferner von inneren Organen in der Leber, der Zunge usw. Auch die Cavernome sind gewöhnlich angeboren, oft multipel (Haut). Bei stärkerer Entwickelung des Zwischenbindegewebes im Angiom spricht man von

Lith. Anst. F. Reichhold, München.

Angioma fibrosum, bei Kombination mit vermehrter Fettbildung von Angiolipom usw.

Infolge größerer Ausdehnung des Cavernoms in der Haut und Subcutis des Gesichts kann es zu elephantiastischen Formen des Cavernoms kommen (s. Fig. 149) großes Cavernom der linken Gesichtshälfte).

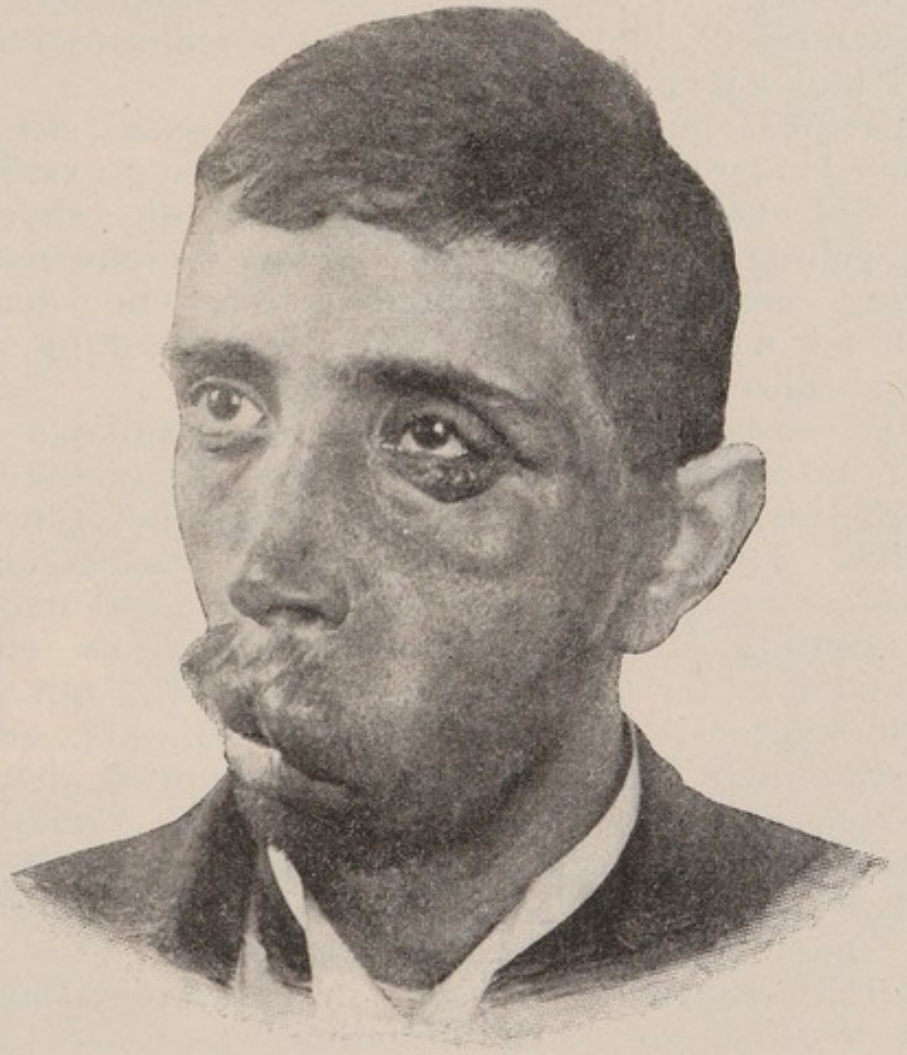


Fig. 149. Großes Cavernom der linken Gesichtshälfte.

Ob es richtig ist die Erweiterungen der Venen im Gebiete der Vena haemorroidalis inferior am untern Mastdarmende, die sog. Haemorrhoiden ebenfalls zu den cavernösen Angiomen (Reinbach u. a.) zu rechnen, ist umstritten. Viele betrachten sie als einfache Varicen (s. u.) d. h. als Erweiterungen und Schlängelungen der Venen mit sekundärer entzündlicher Wandverdickung, bedingt durch Gefäßstauungen infolge chron. Obstipation.

2. Arterielle Hämangiome.

Das Rankenangiom, Angioma arteriale racemosum bzw. plexiforme (Aneurysma cirsoides).

Tab. 28.
Haemangiomata cavernosa des Kopfes bei kleinem Kinde.

Es stellt ein Konvolut stark verdickter und vielfach geschlängelter Arterien eines größeren oder kleineren Gefäßbezirks dar; die Arterien kommunizieren nicht miteinander (s. Fig. 151) und zeigen lebhafte Pulsation.

Therapie der Angiome.

Kleine Angiome bzw. Naevi lassen sich leicht durch elliptische Umschneidung exstirpieren; auch bei etwas größeren Angiomen, die abgekapselt sind, gelingt es häufig, die kleine Geschwulst ohne Blutung aus dem umgebenden Gewebe der Haut stumpf auszulösen nach Unterbindung der zu- bzw. abführenden Gefäße (W. Müller).

Bei ausgedehnten tiefgreifenden Hämangiomen ist die Totalentfernung schon wegen des entstehenden Defekts nicht ratsam, außerdem wegen der Blutung gefährlich. Hier ist es besser, Mittel anzuwenden, die eine Gerinnung des Blutes im Angiom und nachherige Schrumpfung desselben bewirken, sei es entweder Ignipunktur (punktförmige Stichelung mit spitzem Thermokauter) oder Injektion von Alkohol, oder von 1 % Sublimat (sie bewirken Gerinnungen des Blutes und entzündliche Verwachsung der Gefäßwände; durch Aufdrücken eines Gummiringes verhindert man event. Verschleppung von Gerinseln!) oder durch Galvanopunktur, Skarifikationen.

Diese Eingriffe müssen in gewissen Intervallen unter Wechsel der Angriffsstellen wiederholt werden, wobei man Nekrosen dünner Hautpartieen vermeiden muß. — Bei oberflächl. Angiomen werden wiederholte Erfrierungen vermittels Kohlensäureschnees gerühmt. — Auch durch Röntgen- und besonders Radiumbestrahlungen erzielt man zuweilen hübsche Erfolge bei oberflächl. Angiomen von Kindern.

Erwähnt sei ferner bei großen flächenhaften Naevi's die von Mikulicz empfohlene flache Abrasierung mit dem Mikrotommesser und nachheriger Kompressivverband.

Bei Rankenangiomen ist, wenn die Exstirpation unmöglich, die Unterbindung des zuführenden Gefäßes zu machen oder die vorsichtige Injek-

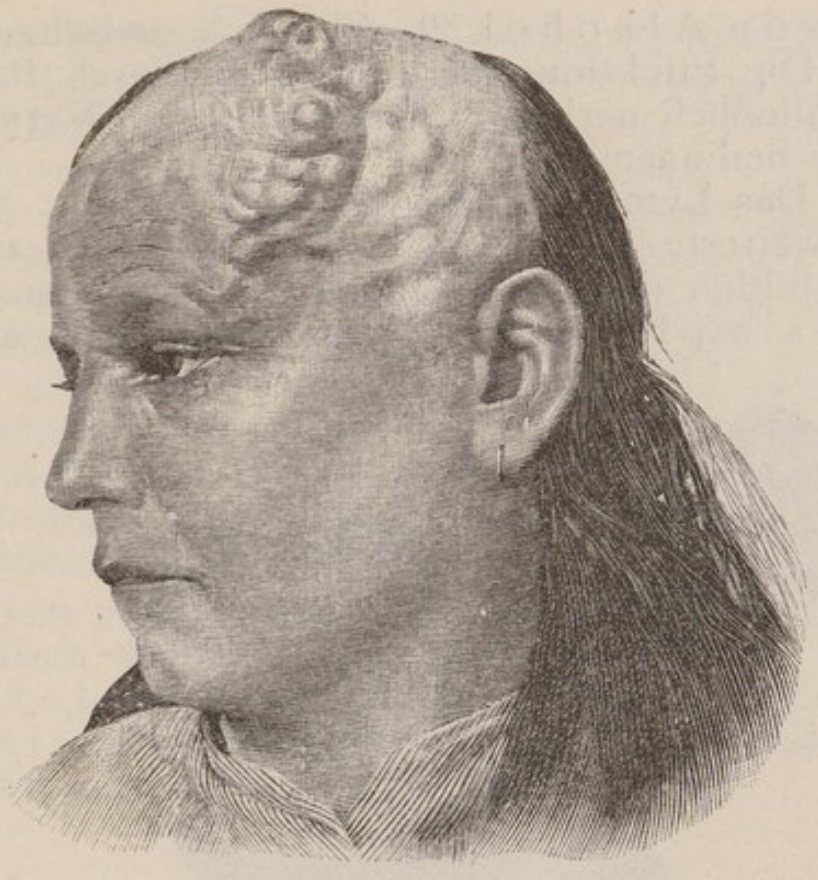


Fig. 150. Angioma arteriale racemosum (Czernysche Klinik).

Fig. 151. Rankenangiom des Gesichts (nach P. Bruns).

tion von Alkohol 30—60—90 % zwischen die Gefäße. Die Injektion durch Jahre hindurch fortgesetzt, soll schließlich narbige Schrumpfung und Verödung der Gefäße bedingen.

B. Das Lymphangiom.

Erweiterte vermehrte Lymphgefäße mit verdickter Wand bilden das Lymphangiom, bei dem man wieder ein L. simplex und L. cavernosum abgrenzen kann.

Fig. 152.
Hygroma cysticum congenitale axillae dextr. bei einem Kind.

Sie sind weiche, kompressible Geschwülste der Haut und des Unterhautzellgewebes ohne Verfärbung der bedeckenden Haut, seltener scharf abgegrenzt, öfters mehr diffus entwickelt und können dann elephantiasisartige Deformitäten erzeugen. Auch im Bereiche der Mundhöhle trifft man sie, so an den Lippen (Makrocheilie) und an der Zunge (Makroglossie), häufig spielen hier angeborene Momente mit.

Durch Entwickelung von Zysten in den Tumoren entsteht das Lymphangioma cysticum, als dessen Hauptvertreter das sogenannte Hygroma (colli) cysticum congenitale („Zystenhygrom") zu gelten hat. Es ist eine ei- bis faustgroße Geschwulst von weicher Konsistenz, fächerig-zystischem Bau und mit seröslymphatischem Inhalt, die sich im Unterhautbindegewebe des Halses oder der Axilla (s. Fig. 152) entwickelt und deren Exstirpation wegen der Lagebeziehung des Tumors zu den tiefliegenden Gefäßen und Nerven oft sehr schwierig sein kann; bei unvollständiger Exstirpation Behandlung mit offener Tamponade.

Bei dem gewöhnlichen Lymphangiom empfiehlt sich therapeutisch die Exstirpation entweder, wo es möglich, total oder in Form partieller keilförmiger Exzisionen mit Naht, event. Injektionsbehandlung, Ignipunktur usw.

7. Das Neurom.

Echte Neurome, d. h. Geschwülste, die aus dem Nervengewebe direkt entstehen, sind ungemein selten. Sie interessieren mehr den pathologischen Anatomen, der, je nachdem die Geschwulst aus markhaltigen oder marklosen Nervenfasern oder aus Ganglienzellen besteht, erstens ein Neuroma fibrillare myelinicum, zweitens ein Neuroma fibrillare amyelinicum und drittens ein Neuroma medullare zu unterscheiden pflegt. Sie gehen hauptsächlich vom Sympathicus aus, wurden aber auch gelegentlich am Gehirn und an Gehirnnerven beschrieben.

Dagegen sind sogenannte falsche Neurome viel häufiger. Bei ihnen handelt es sich um Tumoren, die aus dem Bindegewebe der Nervenscheide entstehen, die also Fibrome bzw. Neurofibrome sind. Sie kommen vor entweder isoliert oder noch häufiger als multiple Knoten und Verdickungen am Nervenstamm und können unter Umständen an sämtlichen peripheren Verzweigungen eines Nervengebiets lokalisiert sein. Sie haben ihren Sitz vorwiegend in der Haut, sind kleine, runde, verschiebliche Geschwülstchen von wech-

selnder Größe, die bisweilen recht schmerzhaft sein können. Wir haben ihres Vorkommens schon gedacht bei Besprechung der multiplen Fibrome, wo wir auch erwähnten, daß gerade manche Formen von Elephantiasis der Haut in Beziehung zu den Nerven stehen, also auch Neurofibrome sind.

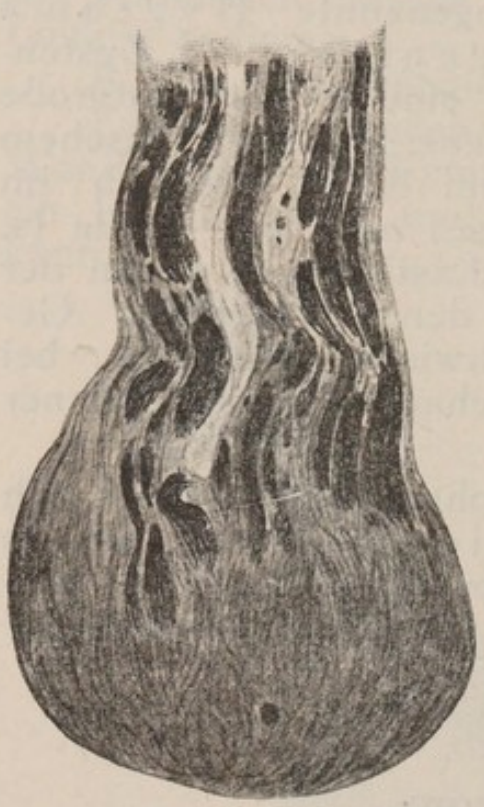


Fig. 153. Schnitt durch ein Amputationsneurom. (Die schwarzen Partieen sind Nervenfasern.) Schwache Vergr.

Auch die sog. Amputationsneurome sind keine eigentlichen Nerventumoren, sondern eher als hypertrophische Narben zu betrachten. In Amputationsstümpfen sieht man zuweilen die Enden der durchgeschnittenen Nerven sich kolbig verdicken durch Wucherung des Peri- und Endoneuriums, zwischen dessen Bindegewebsmassen dann auch neugebildete Nervenfasern zu erkennen sind (s. Fig. 153). Solche Amputationsneurome können zu sehr unangenehmen Neuralgieen führen, zumal wenn sie mit der Hautnarbe oder dem Knochenstumpf verwachsen sind. Man vermeidet das Entstehen solcher Stumpfneurome, indem man bei der Operation die größeren Nerven aus der Scheide ein Stück weit vorzieht und dann erst abträgt, sodaß sie weit zwischen die Muskeln zurückschlüpfen.

Als besondere Form des Neurofibroms ist schließlich noch das plexiforme Neurom, Rankenneurom, anzuführen. Es stellt sich dar als ein Komplex von vielfach sich durchflechtenden, geschlängelten und unregelmäßigen knotenförmig verdickten Nerven im Bereiche der Haut des Gesichts, Halses oder der Brust in Form meist schlaffer faltiger Hautlappen (s. Fig. 135 Rankenneurom des Gesichts).

Gliome sind Tumoren des Zentralnervensystems, die sich von dem Stützgewebe der Neuroglia aus entwickeln. Im Gehirn können sie bis apfelgroße Geschwülste bilden von graurötlicher Farbe mit unscharfen Grenzen. Sie vergrößern sich langsam mit infiltrierendem (!) Wachstum, was ihnen — abgesehen von ihrem Sitz und ihrer allmählichen Ausbreitung auf lebenswichtige Zentren einen bösartigen Charakter verleiht. Sie entstehen wohl oft schon im Kindesalter. — Ebenso werden Gliome des Rückenmarks beobachtet und

besonders solche des Auges, wo sie von der Netzhaut ausgehen und besonders gefürchtet sind.

Die Behandlung der Neurofibrome besteht in ihrer Exstirpation, womöglich unter Erhaltung der Kontinuität des Nerven; wenn letzteres nicht angeht, muß Nervenresektion mit nachträglicher sorgfältiger Nervennaht Platz greifen. Bei den Rankenneuromen macht man die Ausschälung des Konvoluts mit Entfernung der überschüssigen Hautlappen.

Heilung von Gliomen des Auges sind nur durch frühe Enukleation möglich. Operative Dauerheilungen von Gliomen des Gehirns oder Rückenmarks mißlingen meist wegen des infiltrierenden Wachstums der schlecht abzugrenzenden Geschwulst.

8. Das Myom, Muskelgeschwulst.

a) Das Rhabdomyom oder Myoma striocellulare setzt sich aus quergestreifter Muskulatur zusammen. Es ist sehr selten, die Diagnose gewöhnlich erst mikroskopisch zu bestimmen. Sitz: Nieren, Hoden, Uterus, ferner das Herz. In den meisten dieser Rhabdomyome liegen Mischgeschwülste vor mit Chondromen und Sarkomen. Vielfach angeboren.

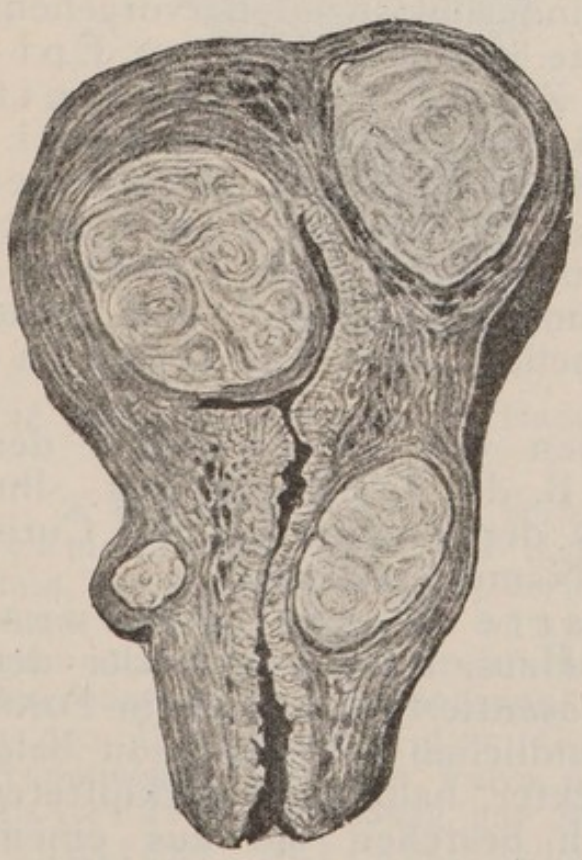


Fig. 154. Myome des Uterus.

b) Das Leiomyom oder Myoma laevicellulare besteht aus glatten Muskelfasern, findet sich in der Muskulatur des Verdauungstraktus, der Harnblase, und zwar selten. Recht häufig dagegen entwickelt es sich im Uterus, wo es runde, scharf abgegrenzte, knollige Geschwülste bildet (s. Fig. 154), die unter Umständen Kopfgröße und darüber erreichen können. Man beobachtet fast nie reine Myome, sondern

meist sind es Fibromyome, d. h. Myome mit mehr oder weniger reichlichem Bindegewebsgehalte.

Therapie. Während die Rhabdomyome nur gelegentlich das Objekt glücklich operativer Behandlung sind durch Exstirpation der betr. Organgeschwülste des Hodens oder der Nieren, geben die Leiomyome zumal des Uterus oft Anlaß zu erfolgreichen chirurgischen Eingriffen, sei es durch Enukleation der gut abgegrenzten Tumoren aus der Gebärmutter oder durch radikale Entfernung des Uterus. Manche Uterusmyome schrumpfen nach dem Klimakterium; durch künstliche Herbeiführung des Klimax — unter Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die Ovarien gelingt es ebenfalls manchen Myompatientinnen Hilfe zu bringen, deren Blutungen aufhören und deren Geschwülste aufhören zu wachsen oder sich gar verkleinern.

II. Gutartige Geschwülste der Epithelien. Fibroepitheliale Tumoren.

Während wir in der ersten Gruppe Tumoren kennen lernten, die aus Bindesubstanzen hervorgehen, treten uns hier Geschwülste gegenüber, die aus Epithel sich entwickeln im Zusammenhange mit dem zugehörigen Bindegewebe und seinen Gefäßen. Daher die Bezeichnung „fibroepitheliale Tumoren", die aus gefäßführendem Stroma einerseits und aus neugebildeten Epithelzellen andrerseits zusammengesetzt sind und zwar entweder aus Deckepithelien oder aus Drüsenepithelien.

a) **Papillome.** Sie gehen vom Deckepithel der Haut oder Schleimhaut z. B. des Kehlkopfes aus. Ihr Bau entspricht dem Typus der Papillen (in der Cutis oder Mucosa), daher der Name Papillome.

1. Die gewöhnliche harte Warze, Verruca. Sie hat ihren Sitz in der Haut, besonders in der der Hand (s. Fig. 155) und präsentiert sich dort in Form der bekannten, kleinen, rundlichen Knötchen mit bald ziemlich glatter, hornbedeckter, bald mehr zerklüfteter Oberfläche. Mikroskopisch bestehen sie aus einem gemeinsamen Papillengrundstock, von dem eine Reihe

feiner, fadenförmiger Epithelpapillenspitzen ausgehen, die mit einer dicken Hornschicht bedeckt sind. Der Volksglaube weiß schon lange, daß solche Warzen übertragbar sind; tatsächlich ist es neuerdings auch vielfach gelungen, sie experimentell durch Überimpfung wieder zu erzeugen. Sie treten oft in großer Zahl unvermittelt bei zumal jugendlichen Individuen auf und können auch spontan wieder verschwinden. Ihre Beseitigung geschieht am besten durch vorsichtiges Betupfen mit rauchender Salpetersäure. Auch nach Röntgenbestrahlung verschwinden sie (Perthes), können aber andrerseits durch Röntgenstrahlen erzeugt werden.

Fig. 155. Hautwurzeln der Hand.

Das Hauthorn, Cornu cutaneum, ist eine Warze mit extrem starker Bildung von Hornmasse, in Form oft ziemlich langer braungelber „Hörner“ oder Zapfen; bei alten Leuten beobachtet. Sie werden exzidiert.

2. Die Feigwarze, spitzes Kondylom, Condyloma acuminatum. Sie sind (entzündliche) Neubildungen der Haut, die aus gewucherten, verlängerten und verzweigten Papillen bestehen und ein blumenkohlähnliches Aussehen darbieten mit hellroter oder mehr weißlicher Farbe, ohne oberflächliche Verhornung. Sie treten fast ausschließlich in der Umgebung der Genitalien, besonders am Präputialsack oder der Vulva auf und entstehen infolge von Mazeration, Reibung und Reizung der Haut durch entzündliche Sekrete, wie Smegma-, Schweißbildung, Fluor albus, am häufigsten sieht man sie bei Gonnorhoë.

Therapie: Zunächst Beseitigung der Grundursache. Sehr häufig verschwinden sie z. B. mit Heilung der Gonorrhoë. Sonst Abtragung der Kondylome durch Ätzung oder den Thermokauter; event. mit Messer und Schere und nachheriger Naht bei kleinen Kondylomen.

3. Die Zottengeschwulst. An den Schleimhäuten finden sich außer derberen Papillomen von fibromähnlichen Charakter mitunter auch weiche Tumoren von zottigem Aussehen, sog. Zottengeschwülste und Zottenpapillome. Am Magen, Darm, der

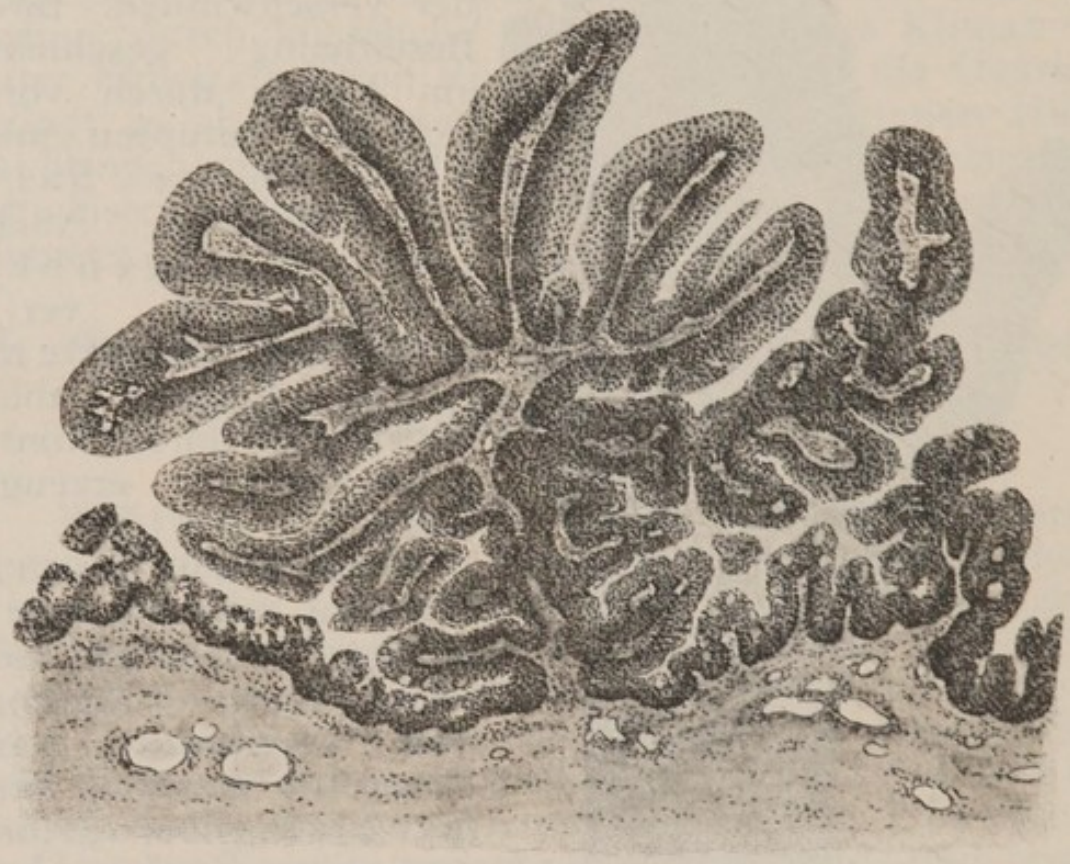


Fig. 156. Papillom der Conjunctiva. (Mikrosk. schwache Vergr.)

Scheide oder dem Uterus relativ selten, begegnen wir ihnen dagegen häufiger auf der Innenfläche der Harnblase. Sie sind weiche, gefäßreiche Geschwülste mit zahlreichen, oft lang gefransten und dendritisch verästelten, flottierenden Ausläufern und Zotten (siehe Fig. 156), bald breitbasig der Schleimhaut aufsitzend, bald gestielt. Sie führen leicht zu Blutungen und machen dann Operation notwendig. — Reine Zottengeschwülste sind wie die sonstigen Papillome gutartig, doch können auch maligne Umwandlungen vorkommen (papilläre Karzinome s. d.).

b) **Adenome, Zystadenome.**

Hier geschieht der Ausgang vom Drüsenepithel, und zwar auch wieder mit Beteiligung des Stroma, d. h. es sind Geschwülste, entstanden aus gewucherten Drüsengängen, die von einem gleichfalls neugebildeten Bindegewebsgerüst getragen oder in dasselbe eingebettet sind. Mikroskopisch läßt sich stets der ursprüngliche drüsige Charakter des Epithels

Fig. 157.
Fibro-Zystoadenom der Mamma. (Mikrosk. schwache Vergr.)

nachweisen an dem deutlich vorhandenen Lumen im Innern der Zellwucherungen. Nimmt das Bindegewebe in größerem Maße an der Zusammensetzung der Geschwulst teil, so spricht man vom Fibroadenom.

Sie gehen aus

1. von den Talg- oder Schweißdrüsen der Haut (selten); sie können ulcerieren und werden dann leicht mit flachen Hautkrebsen verwechselt. Durch Röntgenbestrahlungen lassen sie sich oft zum Verschwinden bringen. Raschere dauernde Heilung bringt die Exzision.

2. von den Drüsen der Schleimhaut des Magen-, Darmkanals, wo sie polypöse Geschwülste mit deutlichem Stiel bilden können, z. B. im Rektum;

3. von der Brustdrüse; hier sieht man sie als zirkumskripte rundliche Knoten von wechselnder Größe im Gewebe der Mamma, entweder als Fibroadenome oder als zystisch umgewandelte Geschwülste (Zystoadenome) (Fig. 157);

4. vom Ovarium; hier finden sie sich besonders häufig, und zwar auch wieder als Zystadenome, die die größten Geschwülste bilden können, die überhaupt vorkommen;

5. von der Leber, Niere, Schilddrüse, den Hoden.

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen anatomischen Formen und Arten der Zystadenome einzugehen. Nur eines sei betont, daß manche Adenome Übergänge zum Bilde des Karzinoms zeigen mit bösartigem Charakter und Neigung zu Rezidiven und Metastasen und daß es mitunter recht schwer ist, klinisch sowohl wie histologisch gutartige Adenome von bösartigen Formen zu unterscheiden. Die reinen Adenome sind jedenfalls benigne, langsam wachsende Geschwülste.

B. Einfache bösartige Geschwülste.

Diese zweite Gruppe wird auch unter dem Namen der „heterologen“ oder „atypischen“ Geschwülste zusammengefaßt, um auszudrücken, daß ihr Bau von dem des Mutterbodens verschieden ist.

Das Wort „heterolog“ wird dabei gebraucht im Gegensatz zu den Geschwülsten der ersten, der sog. „homologen“ Gruppe, die in ihrem Aufbau mit dem des Mutterbodens übereinstimmt; abgesehen davon, daß dieses histologische Unterscheidungsmerkmal nicht immer scharf zutrifft, wollen wir aus klinisch-praktischen Gründen die obige Einteilung in benigne und maligne Tumoren vorziehen.

Die malignen Geschwülste dieser zweiten Gruppe, das sei nochmals wiederholt, zeigen als Charakteristikum: infiltrierendes, destruktives Wachstum, Neigung zu Rezidiven und ferner Metastasenbildung.

1. Das Sarkom.

Sarkome sind maligne Geschwülste, hervorgehend aus den Bindesubstanzen.

Der alte Name wird abgeleitet von ihrer Ähnlichkeit mit sog. „wildem Fleisch", als welches im Volksmund bekanntlich das Granulationsgewebe bezeichnet wird (σάρξ = Fleisch).

An solches Granulationsgewebe, d. h. unfertiges junges Bindegewebe, erinnern manche Sarkome allerdings noch in anderer Hinsicht, u. zw. in der Form ihrer Zellen, die nicht der des ausgewachsenen Bindegewebes gleicht. Es sind vielmehr bald Rundzellen, große oder kleine, bald spindlige und verästelte Elemente, dann wieder große plasmareiche Gebilde oder auch Riesenzellen: kurz, es kehren hier z. T. die embryonalen Typen wieder, die wir schon beim Granulationsgewebe kennen gelernt haben. Dort allerdings handelte es sich um vergängliche Dinge, denn die Granulationszellen verschwinden bekanntlich, an ihre Stelle tritt Narbengewebe; hier bei diesen Sarkomen aber sind diese Zellen bleibende Gebilde mit ungemein starker Wachstums- und Verbreitungsenergie.

Charakteristisch für das Sarkom ist vor allem der Zellreichtum der Geschwulst. Er kann so groß sein, daß die Interzellularsubstanz dagegen an Bedeutung ganz zurücktritt. (Virchow hat sie daher als „zelluläre" Geschwülste bezeichnet, zusammen mit den Karzinomen).

Man unterscheidet nach dem Aussehen der Zellen:

a) Rundzellensarkome mit den Unterarten des kleinzelligen und des großzelligen Rundzellensarkoms. Sie bestehen aus einer dichten Anhäufung entweder von runden kleinen Zellen mit wenig Protoplasma (s. Fig. 158) oder aus großen, protoplasmareichen Zellen mit spärlicher Zwischensubstanz, die zuweilen retikulären Bau zeigt. Es sind in der Regel weiche saftreiche Geschwülste von raschem Wachstum und daher besonderer Bösartigkeit. Sie kommen vor im Bindegewebe zumal der Muskeln, Fascien, Knochen und der Haut, ferner besonders in den Lymphdrüsen (Lymphosarcome).

b) Das Spindelzellensarkom besteht aus spindligen (s. Fig. 159), oder auch sternförmigen Zellen,

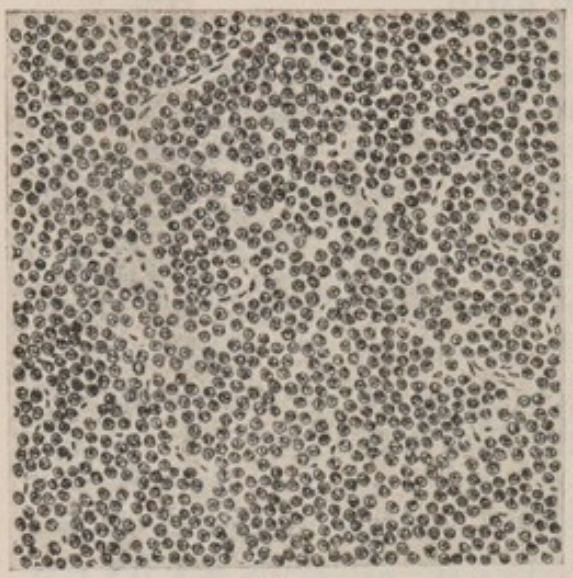


Fig. 158.
Rundzellensarkom (Mikrosk.).

Fig. 159.
Spindelzellensarkom (Mikrosk.).

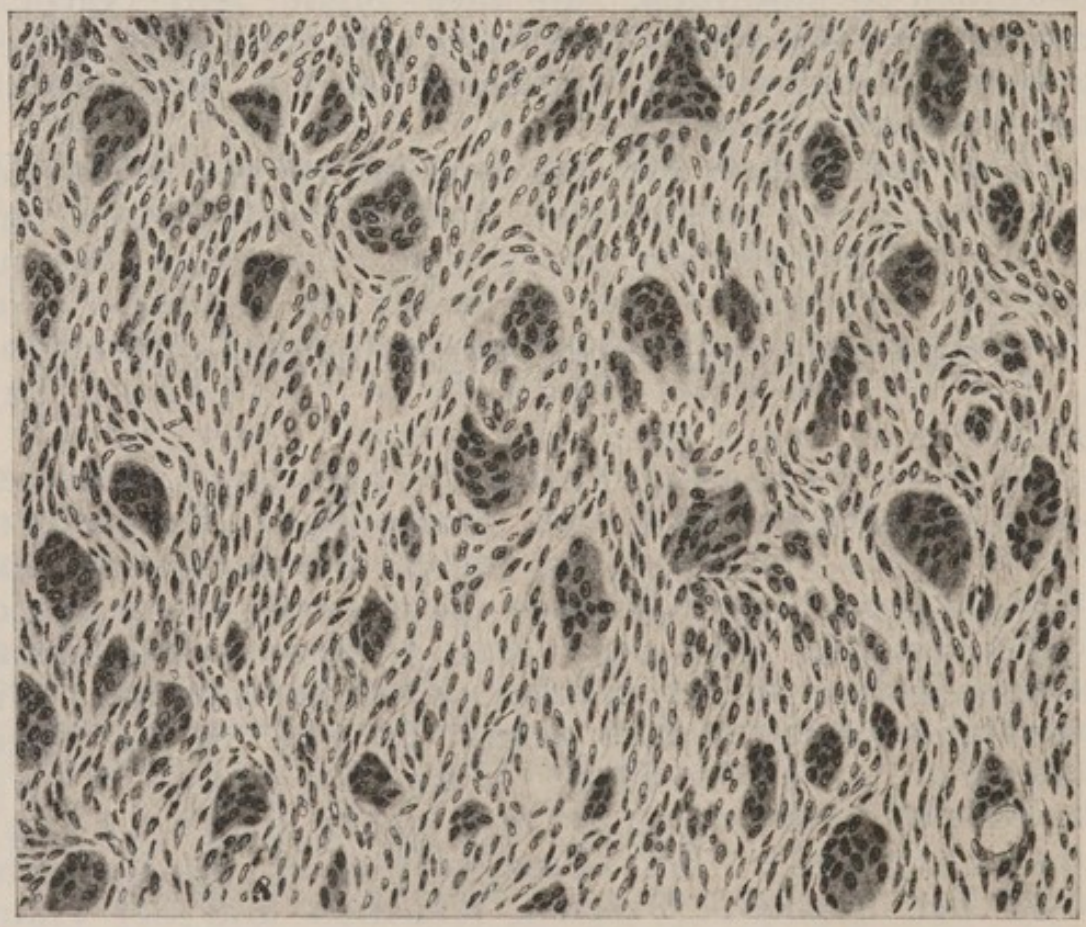


Fig. 160.
Riesenzellensarkom aus einer sog. Epulis (Die großen dunkeln Zellen mit mehreren Kernen sind die Riesenzellen).

die oft bündelartig gruppiert sind. Die Spindelzellensarkome sind härter als die vorigen und im allgemeinen langsamer wachsend und daher nicht so bösartig, doch gibt es auch weiche Tumoren darunter. Die Spindelzellensarkome sind wohl die häufigsten Sarkome, die vorkommen.

c) Die Riesenzellensarkome. Riesenzellen finden sich mitunter auch in den oben erwähnten Sarkomen, in besonders reicher Zahl trifft man sie in Sarkomen, die vom Knochen, resp. Knochenmark ausgehen; daher die Bezeichnung Riesenzellensarkome (s. Fig. 160).

Einzelne Sarkome können aus schon bestehenden Geschwülsten anderer Gattung durch eine Art sarkomatöser Umwandlung hervorgehen, z. B. aus Fibromen, Myxomen, Chondromen usw. Man spricht dann von Fibrosarkomen, Myxosarkomen, Chondrosarkomen, Osteosarkomen, Adenosarkomen.

Der Gefäßreichtum der Sarkome ist verschieden. Zuweilen kann er so groß sein, daß die Geschwülste förmliche Pulsation zeigen, wie das an manchen Knochensarkomen, z. B. der Tibia der Fall sein kann, die dann leicht mit Aneurysmen verwechselt werden. Solche gefäßreiche Tumoren zeichnen sich durch besondere Neigung zu Blutungen, Hämorrhagieen aus.

Es gibt ferner Sarkome, die von den Gefäßen selbst ihren Ursprung nehmen. Man unterscheidet

Hämangiosarkome (Fig. 161) und Lymphangiosarkome (Fig. 162). Die sarkomatöse Neubildung geht entweder aus vom Endothel, besonders der Lymphgefäße (daher der früher übliche Name Endotheliom) oder von den äußeren Lagen am Perithel, (daher früher auch Peritheliom). In solchen Tumoren sind die Sarkomzellen oft in alveolärer Form angeordnet, d. h. größere Zellgruppen sind durch mehr oder weniger deutlich ausgesprochenes Zwischengewebe von den benachbarten Gruppen getrennt, während man im Zentrum der Zellenmassen das Lumen des Gefäßes erkennen kann. Andere Male sind die Sarkomzellen mehr in Form von Schläuchen angeordnet, tubuläre Sarkome (s. Fig. 162). Manche dieser Angiosarkome

Fig. 161. Hämangiosarkom des Magens (Peritheliom).

Fig. 162. Tubuläres Sarkom (Endotheliom, Lymphangiosarkom).

und besonders die Endotheliome der Lymphgefäße bieten infolge ihres alveolären Baus große Ähnlichkeit mit Karzinomen, so daß die Unterscheidung recht schwer sein kann. Die Histologen sind sich auch über die schematische Einordnung dieser Geschwülste durchaus nicht einig, viele rechneten die Endotheliome zu den Karzinomen und nannten sie Endothelkrebs.

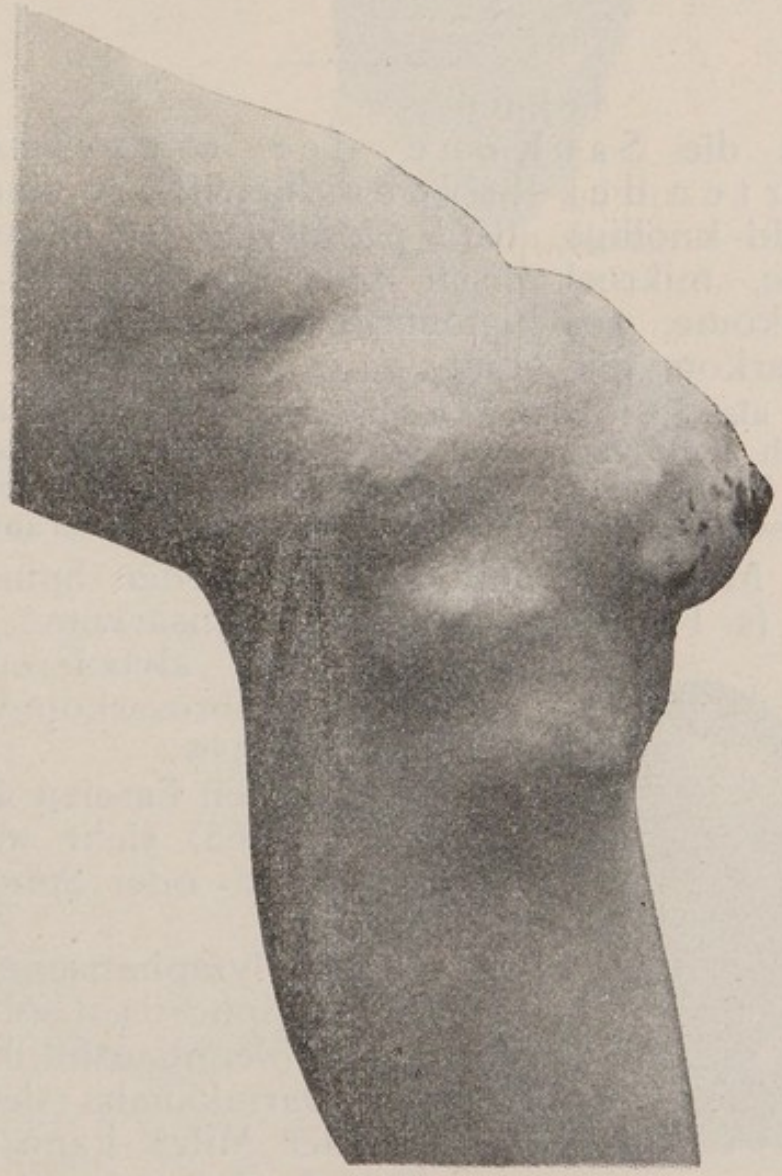


Fig. 163. Spindel- (und Rund-)zellensarkom, ausgehend von der Faszie der Kniegegend.

Melanosarkome sind pigmentierte Sarkome, ausgehend von solchen Stellen, die physiologisch einen gewissen Pigmentgehalt der Bindegewebszellen aufweisen. Sie entwickeln sich in der Chorioidea, Iris, ferner aus angeborenen Pigmentmälern und sind die bösartigsten Geschwülste, die wir kennen, die sich ungemein rasch mit der Blutbahn im Körper

ausbreiten und oft schon in ganz kurzer Zeit zum Tode führen.

Von anderen Sarkomen, die durch besondere chemische Zusammensetzung ihrer Zellen bemerkenswert sind, erwähnen wir die Chlorome, sehr selten vorkommende Sarkome von grünlicher Farbe, die meist am Knochen des Gesichts oder Schädels ihren Sitz haben und vorzugsweise im jugendlichen Alter mit gefürchteter Bösartigkeit sich entwickeln. —

Was die Sarkome der einzelnen Gewebsarten des Körpers betrifft, so sind die der **Haut** bald knollige, bald papilläre oder pilzartige Geschwülste, mikroskopisch teils Rund-, teils Spindelzellensarkome; aus Pigmentflecken entwickelt sich das Melanosarkom der Haut.

Eine als Sarkomatosis cutis beschriebene Affektion, rasch auftretende und wachsende Knoten, die mitunter spontane Rückbildung zeigen können, gehört mehr in die Gruppe pseudoleukämischer resp. infektiöser Erkrankungen.

Die **Muskelsarkome** sind entweder Spindelzellensarkome (s. Fig. 173) oder Rundzellensarkome und zwar dann oft alveolären Baues, ferner Fibrosarkome, Myxosarkome usw.

Fig. 164.
Lymphosarkom des Halses.

Von den **Fascien** ausgehend (s. Fig. 163) sieht man ebenfalls Rund- oder Spindelzellensarkome.

Das **lymphatische Gewebe** der Lymphdrüsen (aber auch der Schleimhautfollikel z. B. des Darmkanals, der Tonsillen, der Milz) kann ebenfalls zum Ausgangspunkt der Sarkombildung werden und zwar in zwei Formen:

a) als **Lymphosarkom**, aus Rundzellen (Lymphozyten) bestehend, die in einem feinen retikulären Stützgewebe eingelagert sind. Je nach der Feinheit oder Stärke des Zwischengewebes begegnet man weicheren oder härteren Tumoren (s. Abb. 164 Lymphosarkom des Halses, ferner in Fig. 165 das kolossale Lymphosarkom der Axilla mit metastatischen Sarkomknoten in

der benachbarten Haut.) Sie treten auf als isolierte oder multiple Tumoren einer einzigen Drüsengruppe z. B. des Halses, der Axilla, der Retroperitoneal-

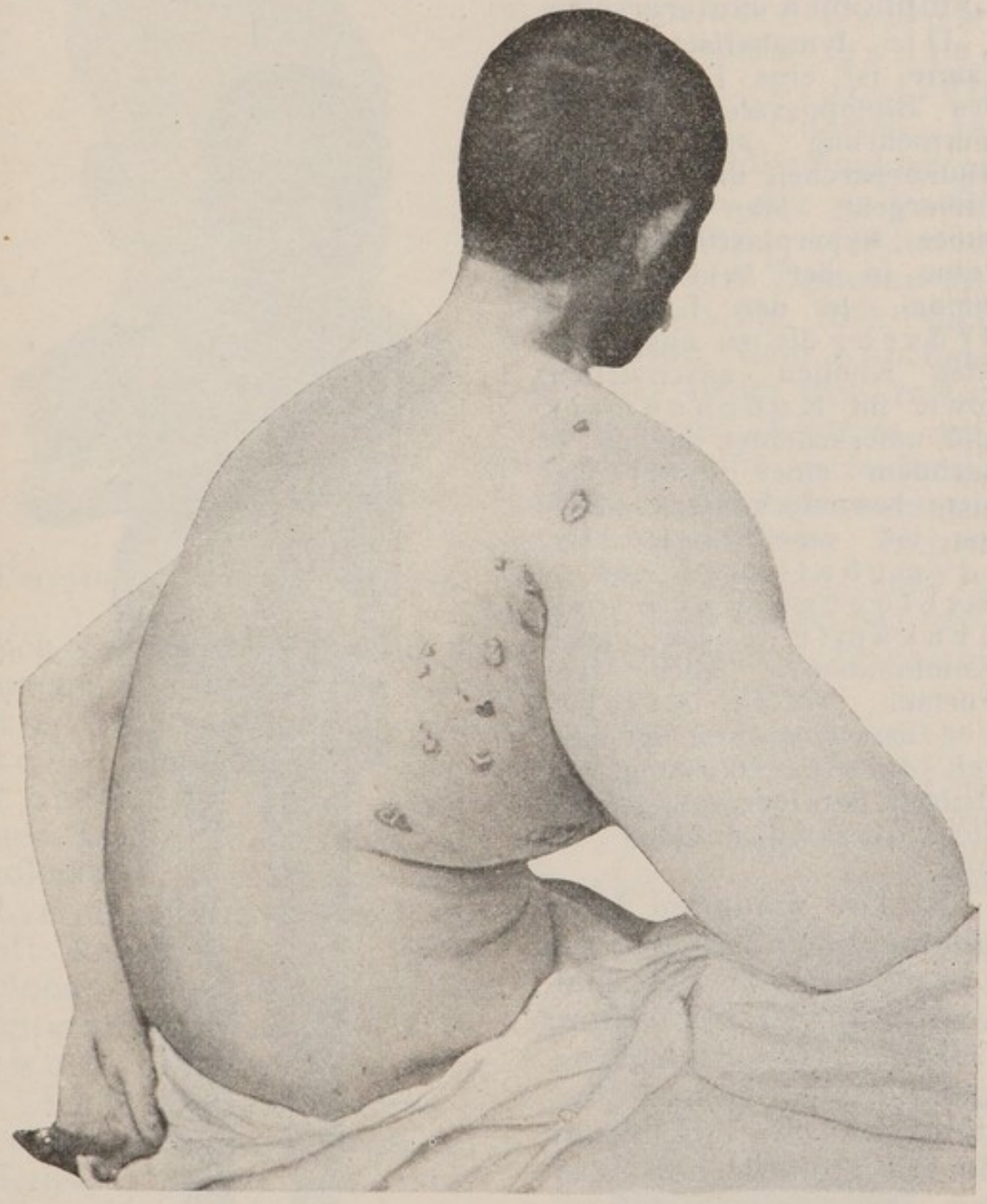


Fig. 165. Großes Lymphosarkom d. Axilla mit Hautmetastasen (Der rechte Arm ist oedematös infolge Kompression der Vena axillaris durch den Tumor).

gegend usw. oder von Follikeln der Schleimhäute, Milz usw. und pflegen oft früh die Kapsel nach der Nachbarschaft oder nach außen zu durchbrechen. Ihre Metastasen erzeugen sie auf dem Blutwege. Pathologische Blutveränderungen bestehen dabei in der

Regel nicht, doch können sie ausnahmsweise sich hinzugesellen und so Übergangsbilder hervorrufen zur lymphatischen Leukämie einerseits, zu den malignen Lymphomen andererseits.

Die **lymphatische Leukämie** ist eine Erkrankung des Blutapparates, die mit Vermehrung der weißen Blutkörperchen und Anämie einhergeht. Man beobachtet dabei hyperplastische Prozesse in der Milz (Milztumor), in den Lymphdrüsen, die zu ausgebreiteten Knollen anschwellen, sowie im Knochenmark und unterscheidet danach, je nachdem eines dieser Gebiete besonders stark befallen ist, eine lieneale, lymphatische und myelogene Form der Leukämie oder auch Kombinationen aller drei Formen. — Die Ätiologie der Krankheit ist dunkel, die Vergrößerung der Drüsen hat jedenfalls nichts mit Geschwulstbildung zu tun.

b) Die **malignen Lymphome** beginnen, wie das Lymphosarkom des Halses, mit der Schwellung einer Lymphdrüsengruppe des Halses, bedingt durch Wucherung der lymphatischen Zellen. Sie unterscheiden sich aber vom Lymphosarkom in 2 wichtigen Punkten: 1. Der Prozeß durchbricht nie die Kapsel, sondern beschränkt sich auf eine immer stärker werdende Volum-

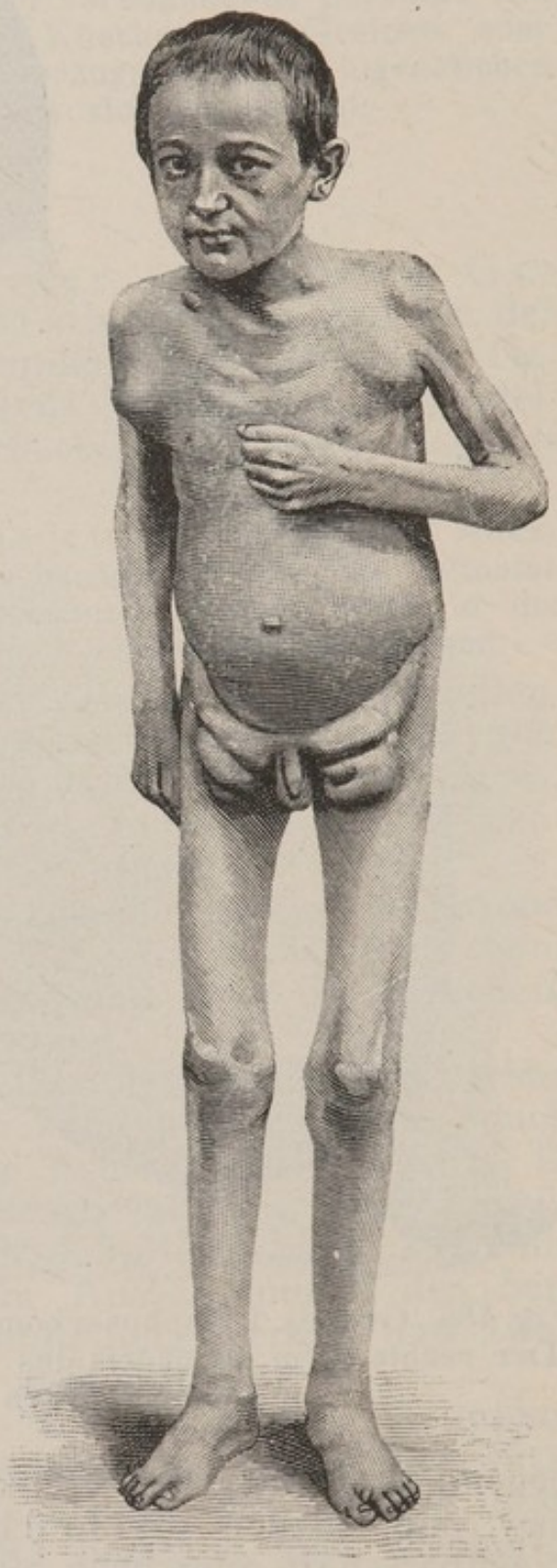


Fig. 166.
Fall von malignem Lymphom.

Fig. 167.
Periostales Sarkom d. Schädels.

zunahme der Drüsenknollen. 2. Es werden dabei allmählich alle Lymphdrüsen des ganzen Körpers ergriffen. (Achselhöhle, Cubital-, Inguinal-, Mediastinaldrüsen usw.) welche alle zu knolligen, anfangs weicheren, dann härteren Tumoren anschwellen (s. Fig. 166). Auch in der Milz, dem Knochenmark, der Leber usw. treten lymphatische Knoten auf. Die schmerzlos verlaufende Erkrankung befällt vorzugsweise jugendliche Individuen, ist progressiv, führt zu Anämie, Schwäche, schließlich gehen die Kranken unter kachektischen Erscheinungen, Oedemen usw. nach Monaten zugrunde. Veränderungen des Blutes, Hyperleukozytose fehlen dabei, im Gegensatz zu der Leukämie, daher auch die Bezeichnung der malignen L. als „Pseudoleukämie“ (Cohnheim). Histologisch handelt es sich um eine Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes, die oft kaum von dem Bilde eines Lymphosarkoms zu unterscheiden ist. Von Virchow wurde sie als „Lymphosarkomatose“ bezeichnet, von anderen als „Adenie“ (Trousseau), von den Engländern als „Hodgkins disease“. Möglicherweise liegt dem malignen Lymphom eine chronische Infektionskrankheit zugrunde, doch wissen wir darüber nichts Bestimmtes. Zuwei-

Fig. 168. Periostales Spindelzellen-Sarkom des Oberkiefers.

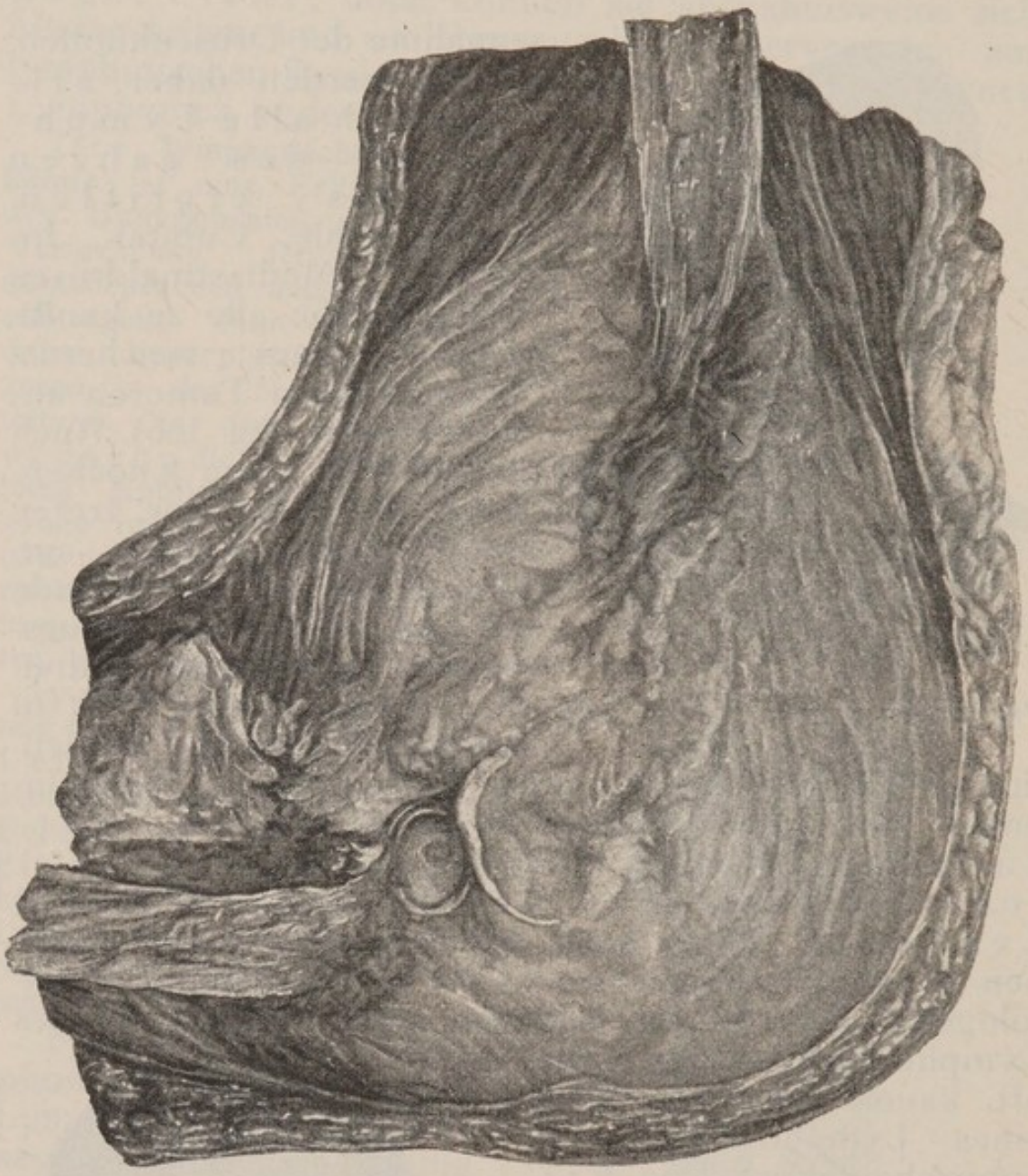


Fig. 169.
Myelogenes Sarkom des unteren Humerusendes. Durchschnitt. Man sieht in der Gelenkgegend noch einen Rest des Gelenkknorpels. Der übrige Teil des Knochens ist in weiche Geschwulstmasse übergegangen, die auch auf die Muskulatur schon übergegriffen hat.

len bestehen Beziehungen und Übergänge zu Tuberkulose. Therapeutisch hat sich in leider nur vereinzelten Fällen die Darreichung von Arsenik als heilsam erwiesen, die teils innerlich als Solutio Fowleri, teils subkutan oder direkt in die Tumoren injiziert (1 % Solutio natr. arsenicos., oder noch besser das schmerzlose Atoxyl in 10 % Lösung bezw. Solarson) in jedem Falle

zu versuchen sind und zwar lange Zeit hindurch, Wochen und monatelang. Auch nach Röntgenbestrahlungen werden Besserungen berichtet.

Knochensarkome sind entweder:

a) Periostale Sarkome, ausgehend von den inneren Lagen der Knochenhaut, die der wachsende Tumor vor sich herschiebt; es sind meist breitbasig dem Knochen aufsitzende Geschwülste (s. Abb. 167 periostales Sarkom des Schädels, sowie Fig. 168 desgl. des Oberkiefers) und gewöhnlich Spindel- oder Rundzellensarkome von raschem Wachstum. Ihr Hauptsitz sind die Röhrenknochen, besonders die Tibia, die sie schließlich subperiostal umwuchern, nach innen in den Knochen, nach außen in die Muskulatur durchbrechend. Wegen ihrer Bösartigkeit machen sie an den Extremitäten frühe Amputation resp. Exartikulation notwendig.

b) Myelogene Sarkome, aus der inneren Spongiosa besonders der Epiphysengegend sich entwickelnd (s. Fig. 169). Es sind meist weiche Riesenzellensarkome, da und dort noch von dünnen restierenden Knochenbälkchen durchzogen. Während der Tumor den Knochen aufzehrt und spindlig auftreibt, wird vom Periost her neugebildeter Knochen in dünner Schale angelegt, so daß diese Geschwülste oft schalige Hüllen zeigen. Manche sind gefäßreich und pulsieren förmlich. Bei gewissen myelogenen Sarkomen der Extremitäten kann wegen ihrer relativ geringeren Bösartigkeit zuweilen ein mehr konservatives Verfahren der Operation Platz greifen in Form einer Kontinuitätsresektion des Knochens statt Amputation; auch sind Fälle bekannt, in denen breite Eröffnung der Schale mit Ausräumung der Geschwulstmassen zur Heilung führte.

Zu den zweifellos gutartigeren Riesenzellensarkomen gehört auch die sog. „Epulis", eine zuweilen aus dem alveolären Fortsatz des Kiefers sich entwickelnde Geschwulst, die ihren Namen von ihrem Sitz — *ἐπὶ τὸ οὖλον* auf dem Zahnfleisch — herleitet (s. Fig. 160).

An der Stelle von Knochensarkomen sieht man nicht selten Spontanfrakturen des Knochens eintreten (s. Fig. 170).

Durch Gewebserweichung und -Verflüssigung kann in myelogenen Sarkomen Zystenbildung eintreten. Es

entstehen so multilokuläre Zystosarkome, wie in Fig. 172 abgebildet.

Die Diagnose der Knochensarkome zumal in ihrem Beginn kann zuweilen recht schwierig sein. Verwechselung mit chronischer Osteomyelitis, mit Knochensyphilis kommen dabei vor allem in Betracht.

Fig. 170.
Sarkom der oberen Humerushälfte mit Spontanfraktur des Knochens und großen Drüsenknoten in der Axilla.

Verlauf der Sarkome. Was die äußere Form der Sarkome anbelangt, so sind es meist kugelig rundliche Geschwülste, im Beginn oft ziemlich abgegrenzt gegen die Umgebung, so daß ihre Exstirpation leicht scheint. Dennoch kehren sie trotz anscheinend radi-

Cystosarkom der Tibia.

Fig. 171 Außenansicht.

Fig. 172 dasselbe Präparat, nach der Ablatio cruris, durchsägt.

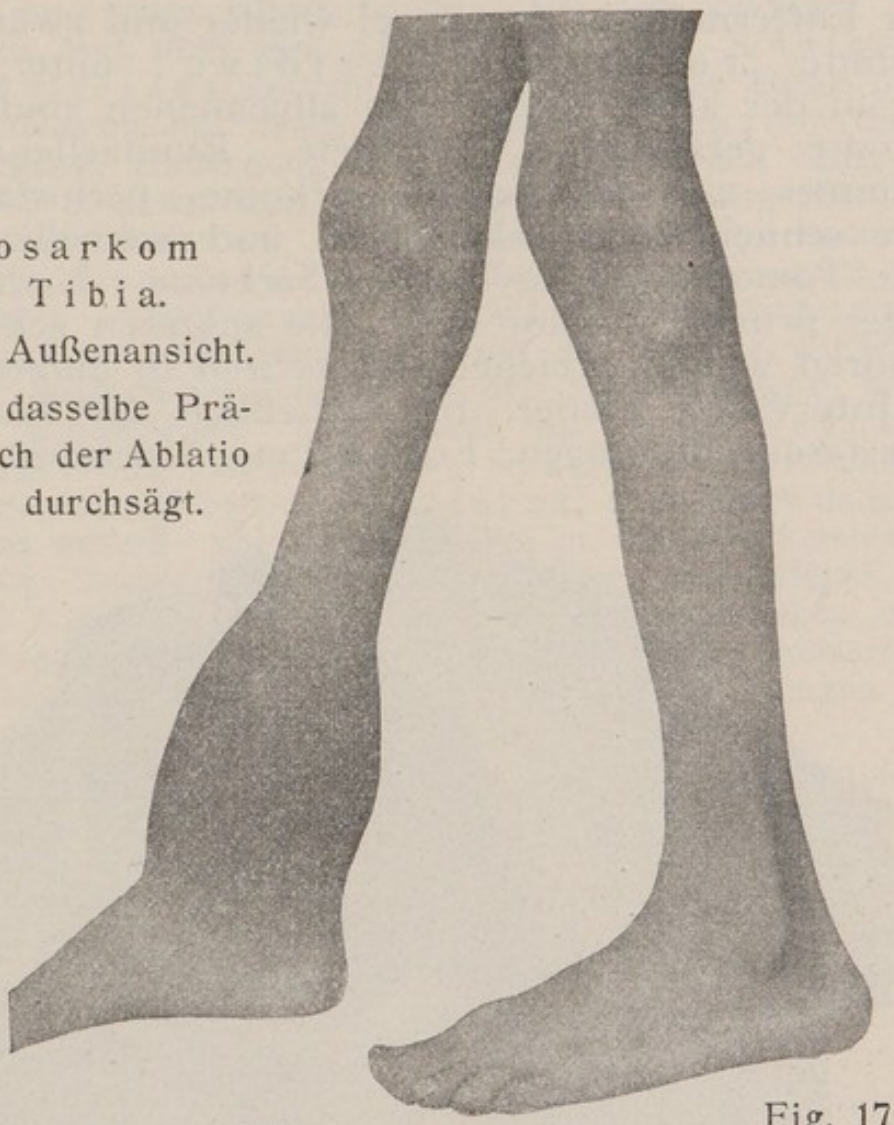


Fig. 171.

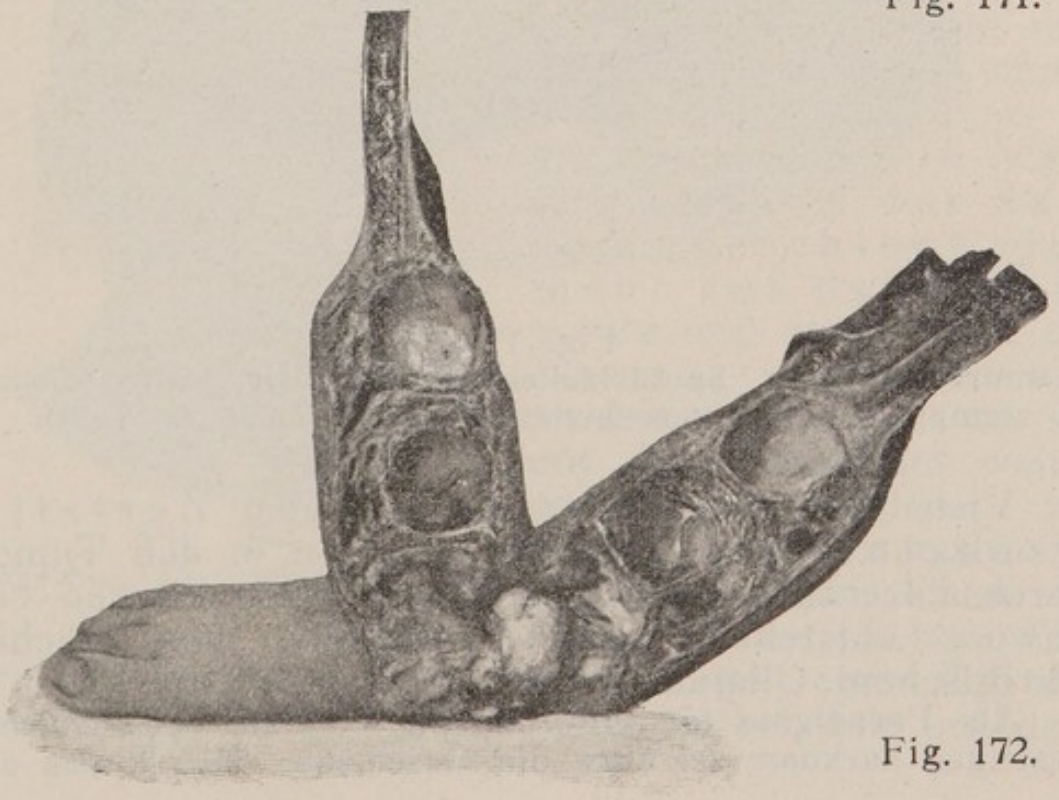


Fig. 172.

kaler Entfernung in der Regel wieder und zwar als sogenannte „regionäre Rezidive“, unter, neben oder in der alten Narbe. Im allgemeinen sind weiche Sarkome gefährlicher als harte, Rundzellensarkome schlimmer wie Spindelzellensarkome, periostale Sarkome schneller wiederkehrende und schneller wachsende Tumoren wie myelogene Sarkome. Nicht selten ist der primäre Tumor derb, die späteren sekundären Tumoren werden weicher und kehren in immer kürzeren Intervallen wieder, bis schließlich der Tod durch Metastasen, Blutungen, Erschöpfung, Kachexie erfolgt.

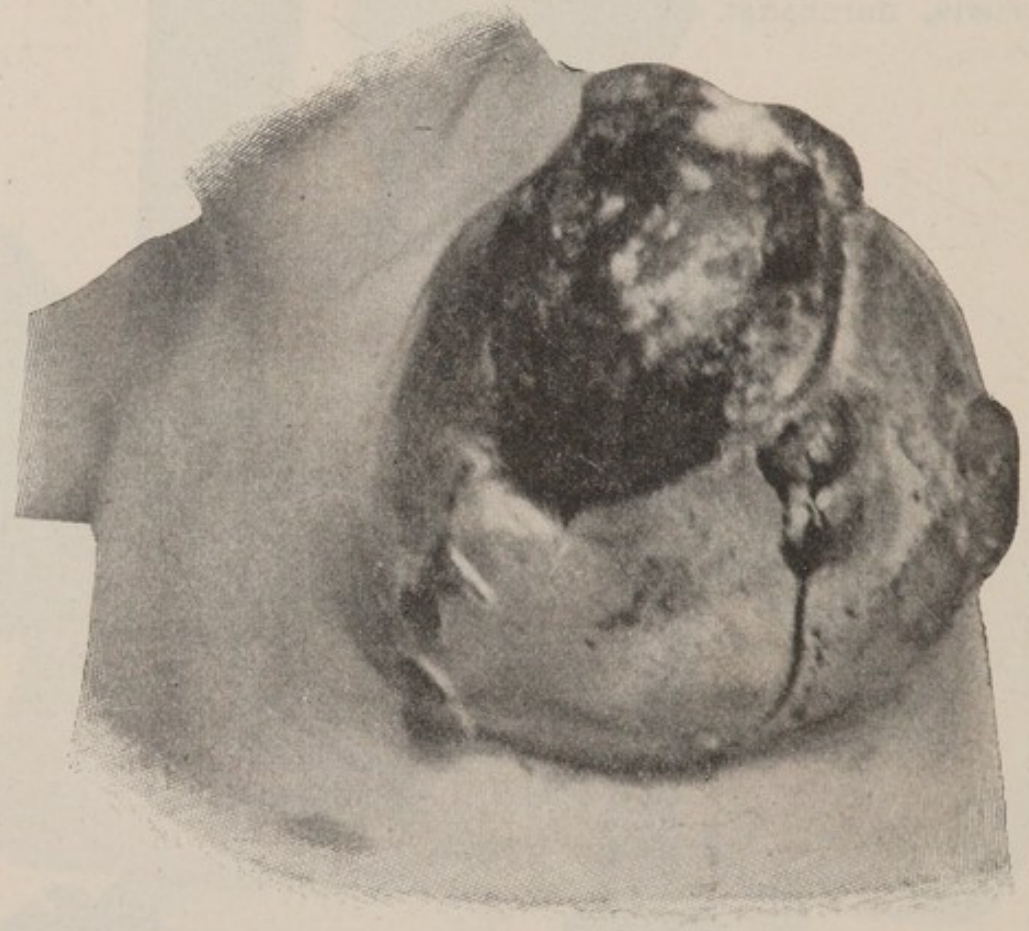


Fig. 173.
Haemorrhagisches Spindelzellensarkomrezidiv, im Muskelstumpf nach Schulterexartikulation entwickelt (s. Text).

Viele Sarkome neigen zu zentralen Zerfallserscheinungen, zu Blutungen in den Tumor. Durch Ulzeration der bedeckenden Haut können Geschwüre entstehen, unter Umständen von jauchig-nekrotischem Charakter.

Als Paradigma für die Art des Verlaufs eines solchen bösartigen Sarkoms sei kurz die Geschichte eines Falles aus

der Czernyschen Klinik erzählt. Bei dem kräftigen Mann wurde im Mai 1896 ein pflaumgroßer Knoten im musc. deltoides exstirpiert. Die Diagnose ergab derbes Spindelzellensarkom. Nach drei Monaten Rezidiv in der Narbengegend; Entfernung des ganzen Muskels. Nach weiteren zwei Monaten kam Patient mit einer faustgroßen, jetzt weichen Geschwulst der Achselhöhle und des Oberarms. Es wurde die Exartikulation des Oberarmes samt ausgedehnter Ausräumung der Achselhöhle vorgenommen. Nach kaum drei Monaten stellt sich der Patient wieder ein mit einer kopfgroßen Geschwulst der Schultergegend, wie in Fig. 173 demonstriert. Nun wurde der ganze Schultergurt samt Schlüsselbein, Schulterblatt und den sie bedeckenden Muskeln entfernt, aber die Wunde war noch nicht geheilt, als schon wieder in den Muskelstümpfen drei große Knoten auftraten. Ein letzter verzweifelter Versuch mit künstlicher Einimpfung von Erysipelkokken endete nach wenigen Tagen tötlich. Die Sektion wies massenhafte Sarkomknoten von Nuß- bis Faustgröße in Lungen und Pleura nach.

Ein zweites Beispiel wuchernder Bösartigkeit eines Sarkoms zeigt uns das Bild des Jungen Abb. 174 mit in wenig Wochen entstandenem Sarkom des Oberkiefers, das nach der Wangentasche sowie nach der Orbita durchgebrochen ist und den linken Augapfel aus der Augenhöhle bis auf die Stirn verdrängt hat.

Fig. 174.
Sarkom d. Oberkiefers (s. Text).

Auffallend und wichtig ist, daß die Sarkome sich fast nie auf dem Lymphwege verbreiten wie z. B. die Karzinome. Die Verschleppung der Sarkome geschieht vielmehr auf dem Blutwege und zwar durch die Venen, in die sie einwuchern und von wo sie mit dem Blutstrom weiter geschleppt werden, zunächst und vorzugsweise in die Lungen, dann in Milz, Nieren, Leber, Gehirn, Knochenmark usw. Tafel 29 stellt einen Fall dar von Rundzellensarkom des Oberkiefers, mit auf dem

Tab. 29.

Rundzellensarkom des r. Oberkiefers und der Orbita mit Metastasen in der r. Mamma und im l. Oberschenkel.

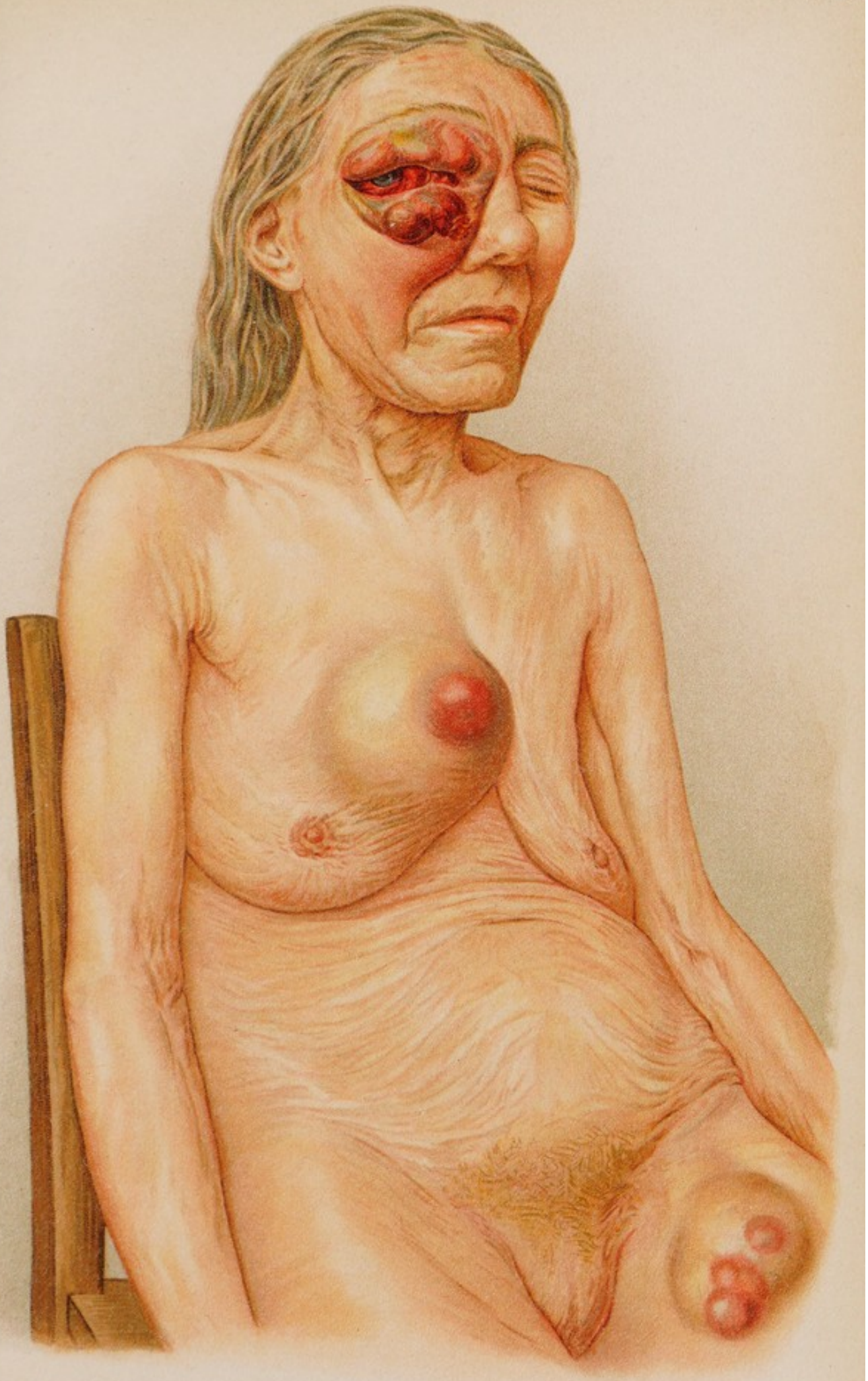
Blutweg entstandenen Metastasen in der Mamma sowie in der Adduktorengegend.

Die Sarkome befallen vorzugsweise das Pubertäts- und mittlere Alter, seltener Greise; zuweilen sind sie angeboren (z. B. manche Nierensarkome). Der Verlauf und die Dauer der Erkrankung ist verschieden und hängt ab von der Natur des Tumors. Melanosarkome können in wenigen Wochen zum Tode führen, bei manchen Spindelzellensarkomen können unter Umständen Jahre vergehen zwischen dem ersten Auftreten, dem Rezidiv und dem schließlichen Exitus letalis.

Die Therapie hat zunächst die operative Beseitigung zu übernehmen und zwar breit im Gesunden, weit ab von der sichtbaren Grenze der Geschwulst. Über Amputation, Exartikulation von Gliedmaßen s. o.

Bei einzelnen Sarkomen und Sarkomarten erzielt man zuweilen überraschende Erfolge, Rückbildungen, ja selbst Verschwinden der Tumoren durch Röntgentherapie (Radium); ob wirkliche Dauerheilungen, ist noch zweifelhaft.

Da wir über die Aetiologie der Sarkome noch ganz im Dunkeln sind (s. w. u.), so ist auch von einer rationellen, nicht operativen Therapie derselben noch keine Rede. In vereinzelten Fällen hat man ein Verschwinden (echter?) Sarkome und definitive Heilung beobachtet, nachdem die Patienten ein zufälliges Erysipel (s. pag. 217) überstanden hatten. Man hat deshalb zu Heilzwecken den Patienten ein Erysipel übergeimpft, doch sind diese Versuche als zu gefährlich wieder verlassen. Dafür hat man aus Streptokokken Toxine darzustellen versucht, die rein oder mit anderen Bakterientoxinen z. B. Prodigiosus vermischt, den Patienten einverleibt werden (Coley u. a.) Es sind damit einzelne gute Resultate erreicht worden, jedoch ist leider das Mittel unsicher, immerhin aber, besonders in verzweifelten Fällen, zu versuchen, wo eine Operation keine Aussicht mehr gibt. Unbedingt ist für solche Fälle der therapeutische Effekt der Röntgen-



Lith. Anst F. Reichhold, München

strahlen zu versuchen. Im übrigen empfiehlt sich Darreichung von Arsenik (s. o.), Jodkalium, letzteres auch zur Sicherstellung der Diagnose gegen Lues usw.

Über Chlorzinkätzung von Tumoren siehe unter Krebs.

2. Das Karzinom, der Krebs.

Als Karzinom oder Krebs bezeichnet man eine bösartige atypische Neubildung, mit infiltrierendem Wachstume, ausgehend vom Epithelgewebe. Die Epithelzellen wachsen aus ihrem normalen Lager in der Hautdecke, der Schleim-

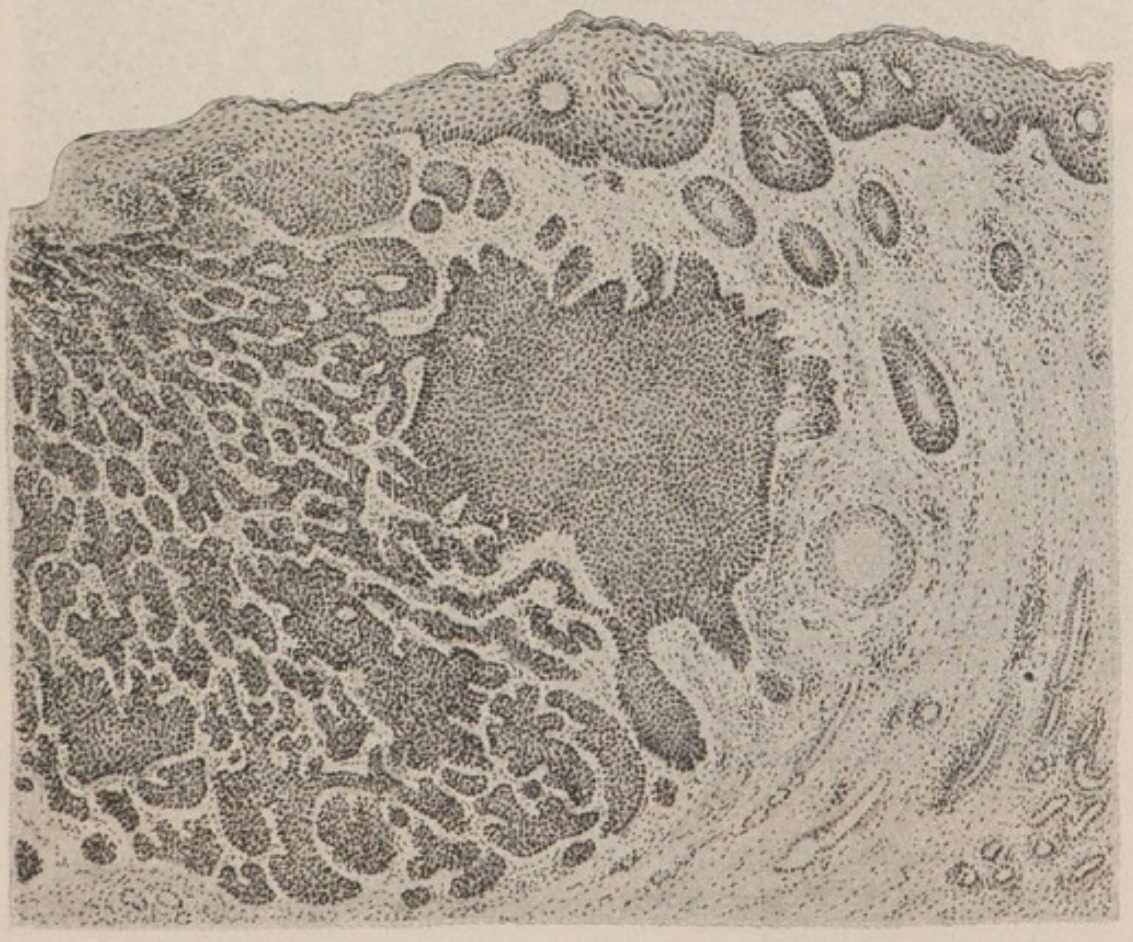


Fig. 175.
Plattenepithelkrebs der Haut (schwache Vergr.), rechts die normale Epitheldecke, links das gewucherte Krebsgewebe.

haut oder den Drüsen atypisch wuchernd heraus in das darunter gelegene Bindegewebe, in dessen Saft- und Lymphspalten sie sich in Form von Zapfen oder Kolben ausbreiten (s. Fig. 175). Sie durchsetzen und

zerstören das Gewebe, Muskulatur, Fascien, Periost und selbst widerstandsfähigen Knochen, den sie verdrängen und aufzehren können. Durch Einbrechen in die Lymph- und Blutbahnen werden die Epithelzellen im Körper verbreitet, erzeugen überall dort, wo sie sich metastasisch ansiedeln, durch schrankenloses Weiterwuchern der verschleppten Zellen neue Krebsherde und führen schließlich durch eine Art Toxinwirkung zu allgemeinem Kräfteverfall (Krebskachexie) und zum Tode.

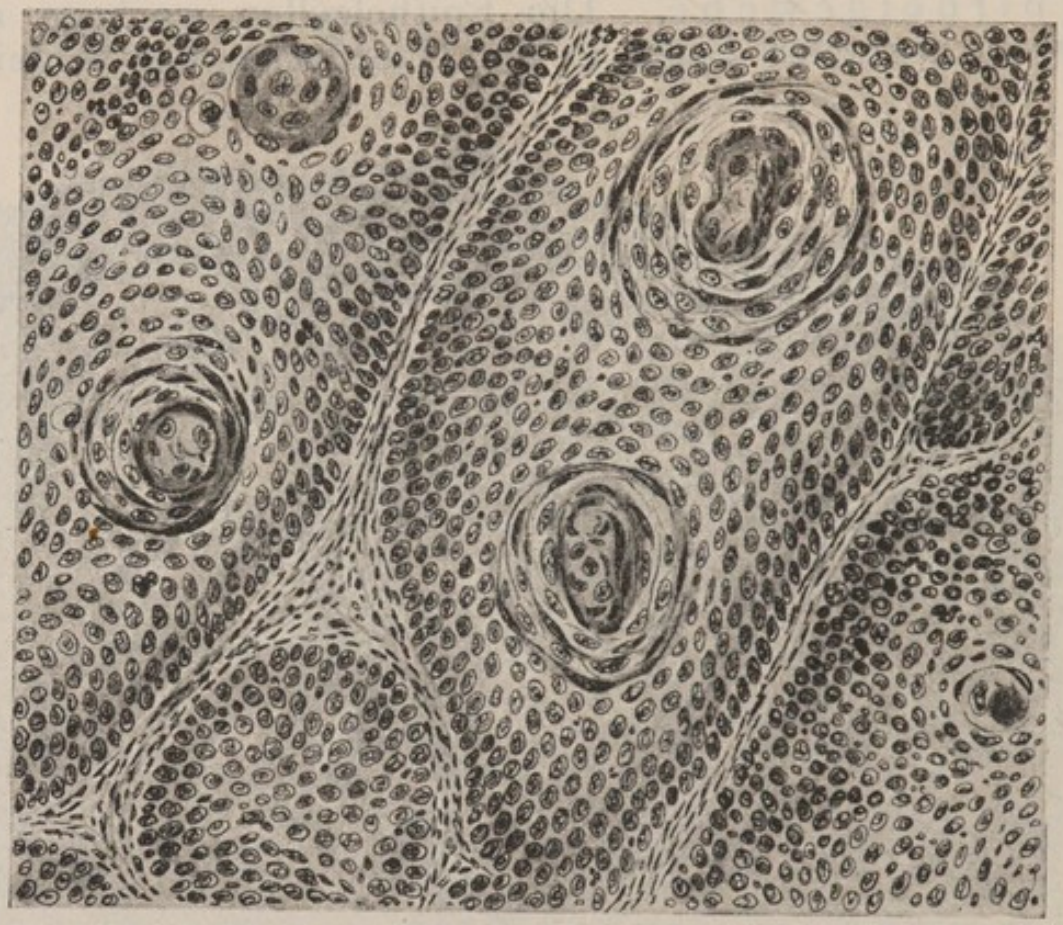


Fig. 176.
Verhornender Plattenepithelkrebs der Haut (starke Vergr.)
Im Innern der Alveolen die zwiebelartigen Hornperlen.

Dem bloßen Auge stellt sich eine krebsige Neubildung dar als knotige oder wulstige Verdickung ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Auf der Schnittfläche bieten sie ein mehr oder weniger markiges Ausschen, sind von weißlicher bis grauroter Farbe; das Krebsgewebe sieht nicht homogen aus, man sieht vielmehr meist makroskopisch schon eine Andeutung alveolären Baues und kann bei sog. „weichen“ Krebsen

oft einen aus Epithelzellen bestehenden eigentümlichen milchigen Saft („Krebssaft") von der Oberfläche mit dem Messer abstreichen.

Untersucht man mikroskopisch eine Krebsgeschwulst, so findet man sie zusammengesetzt aus einem bindegewebigen Stroma, in welchem Epithelzellmassen bald als längliche, bald als breite unregelmäßig begrenzte Komplexe (s. Fig. 175—178) einge-

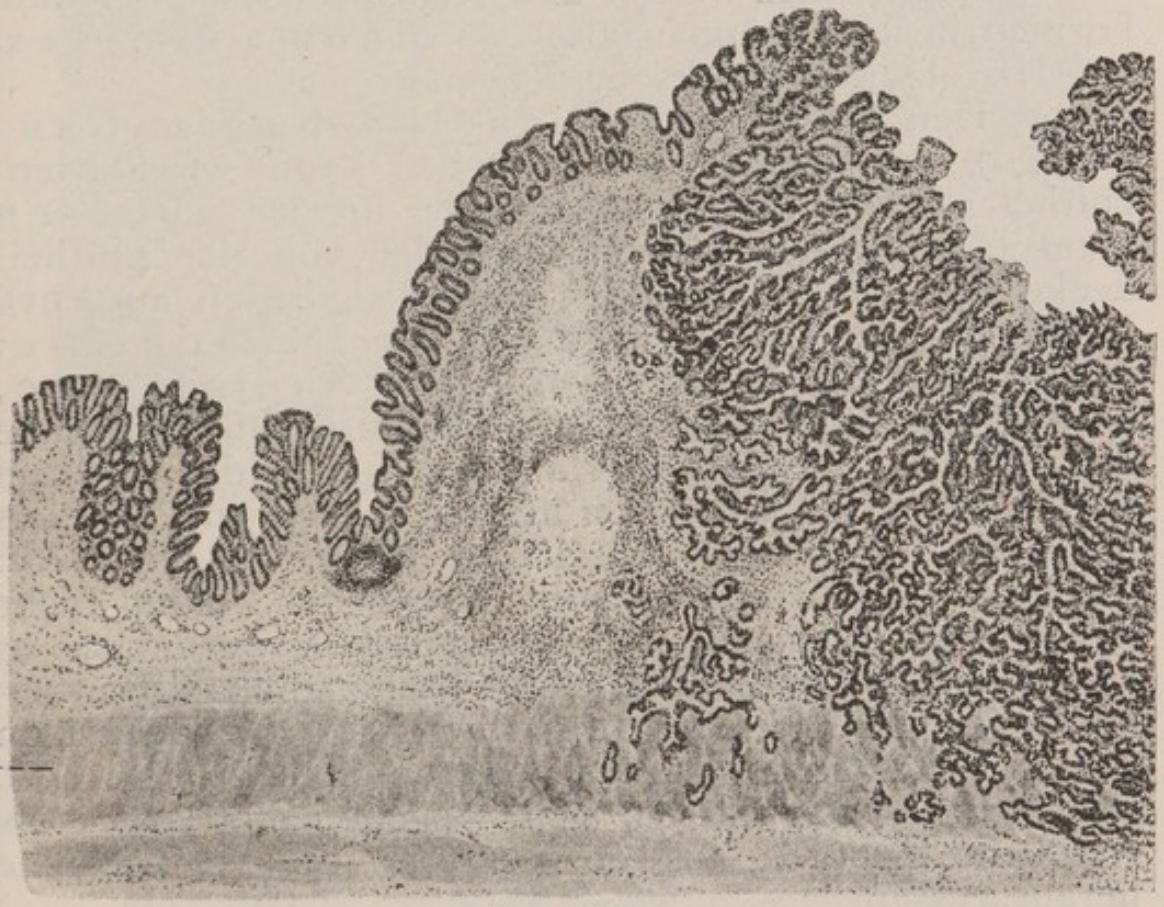


Fig. 177.
Zylinderzellenkrebs des Mastdarms. Die Epithelstränge sind bereits in die Muskulatur (m) der Darmwand eingewuchert (schwache Vergr.).

bettet liegen. Die Epithelzapfen hängen da und dort entweder mit den normalen Epitheldecken oder untereinander zusammen, andere Male bilden sie scheinbar isolierte, allseitig von Bindegewebe umschlossene, inselartige Nester (Alveolen). Liegen die Epithelzellhaufen dicht beieinander und ist das Stroma nur wenig entwickelt, so hat man einen sog. „weichen Krebs" vor sich, ein Carcinoma medullare (s. Fig. 176, Fig. 177), ist umgekehrt das Bindegewebe mächtig bei nur spärlich in demselben zerstreuten Epithelzapfen,

so spricht man von „hartem“ Krebs, Carcinoma durum oder Scirrhus (s. Fig. 179). Das bindegewebige Stroma spielt bei dem ganzen Prozeß nur eine sekundäre Rolle, es beteiligt sich zwar am Aufbau des Tumors, indem es sich mit dem Wachstum desselben gleichfalls vermehrt und neubildet, der eigentliche Anstoß aber und die Ausbreitung der Geschwulst erfolgt von den Epithelzellen.

Zwischen dem harten und weichen Krebs stehende Formen bezeichnet man als Carcinoma simplex.

Histologisch unterscheidet man:

a) Den Platten-Epithelkrebs (das Cancroid), der überall dort entstehen kann, wo Plattenepithel sich findet, also vor allem in der äußeren Haut (s. Fig. 175) (wo er entweder von der Epitheldecke oder von Haarbälgen oder Talgdrüsen ausgeht), ferner in der Schleimhaut der Mundhöhle, des Pharynx und Larynx, der Speiseröhre, Scheide, Blase usw. Dieselben Zellformen, die das normal geschichtete Plattenepithel bilden, kehren auch unter dem Mikroskop in den Zapfen und Nestern der hierher gehörigen Karzinome wieder (s. Fig. 176): Stachel- und Riffzellen, hohe Basalzellen, dann mehr abgeplattete Elemente und schließlich Verhornungen in von außen nach innen folgender Reihe. Solche Epithelnester zeigen oft einen eigentümlichen zwiebelartigen Bau, im Zentrum glänzende Hornperlen (s. Fig. 176). Die Epithelnester lassen sich zuweilen bei Druck als weißliche Pfropfen aus dem Stroma der Schnittfläche herauspressen.

b) Der Zylinderzellenkrebs entwickelt sich vom Zylinderepithel aus, also besonders in der Schleimhaut des Magens, Darms, Uterus, der Gallenblase, in Trachea und Bronchien usw., seltener in Mamma, Ovarien, Leber. Mikroskopisch kann besonders bei Beginn die Differentialdiagnose gegen Adenom schwer sein, da sich hier wie dort mit Zylinderepithel ausgestattete hohle Zellschläuche bilden. Beim Karzinom büßen diese Schläuche allerdings schließlich ihr Lumen ein, werden solide, kompakt. Beweis für die Diagnose eines Karzinoms ist der Nachweis des destruierenden Vordringens der Epithelwucherungen über die Submucosa hinaus in die Muskulatur! (s. Fig. 177). Es sind meist weiche Krebse.

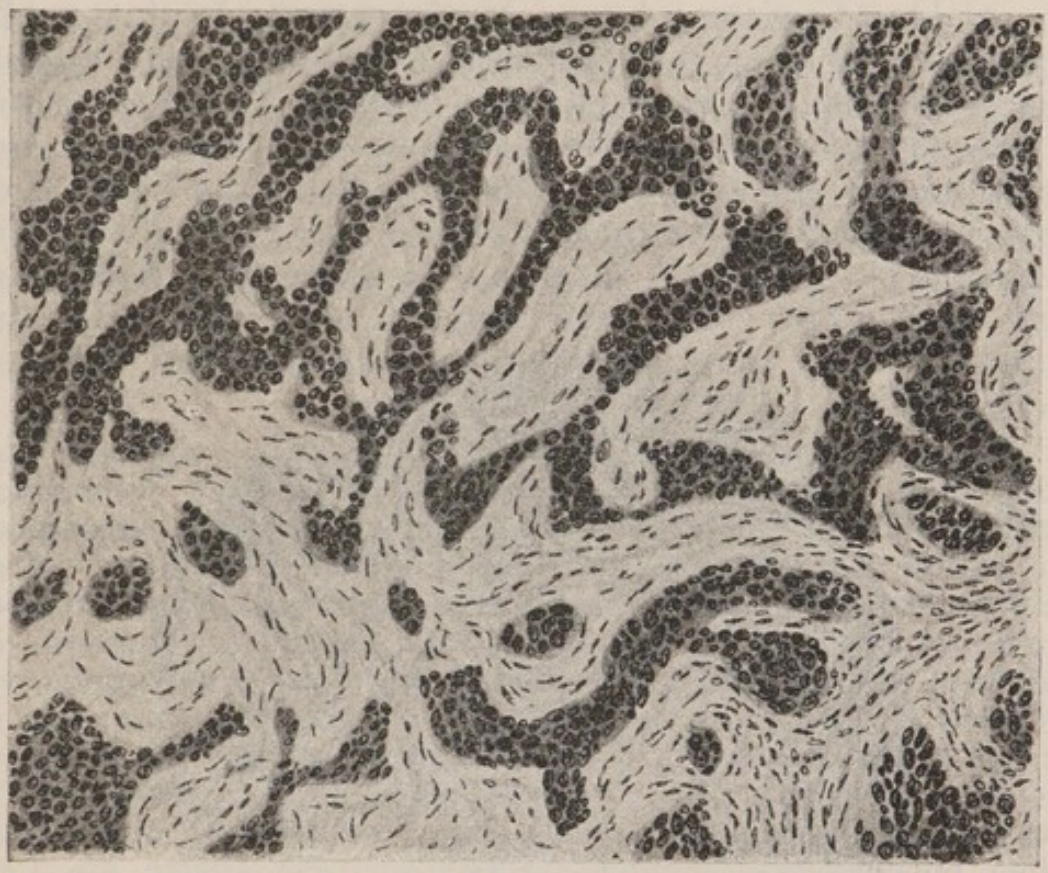


Fig. 178. Carcinoma simplex (Drüsenkarzinom) der Mamma (schwache Vergr.).

Fig. 179. Carcinoma mammae, harter Drüsenkrebs der weibl. Brust, sog. Scirrhus (schwache Vergr.).

c) Das C. simplex. Vorkommen: In den großen drüsigen Organen des Körpers, besonders der Mamma, ferner Hoden, Ovarien, Leber, Nieren, Prostata, Schilddrüse, Speicheldrüse usw., seltener von der Haut oder Schleimhaut ausgehend. Die epithelialen Zellen weisen hier keine besondere Eigentümlichkeit auf, sie sind polymorph, bald rundlich, bald mehr eckig oder länglich, die Zellhaufen sind kompakt ohne zentrales Lumen (Unterschied vom einfachen Adenom!) (s. Fig. 178).

Herkunft der Krebszellen. Den strikten Nachweis, daß die im Bindegewebe des Krebses verbreiteten Epithelzellen von dem Epithel der äußeren Decke abstammen, hat zuerst Thiersch für den Hautkrebs geführt. Waldeyer brachte den analogen Beweis für die Drüsenkarzinome, Hauser für die Zylinderzellenkrebse des Magens und Darms. Diese Lehre der Entstehung des Karzinoms vom primären Epithel aus ist jetzt wohl allgemein akzeptiert, nur wenige Gelehrte sind noch der alten Anschauung Virchows, daß die sog. Krebsepithelien aus einer Art „epithelialer Umwandlung des Bindegewebes", der Endothelien, der Lymphzellen hervorgehen könnten. Ribbert hat später die Lehre aufgestellt, daß, wenn auch die epitheliale Natur der Krebszellen sicher steht, doch in gewissen Fällen, die sich an Stellen alter chronischen Entzündungsherde entwickeln, der Anstoß zur Entstehung des Krebses vom Bindegewebe aus erfolge. Kleine subepithelial gelegene Entzündungen im Bindegewebe sollen nach ihm durch eine Art Narbenzug eine Verlagerung einzelner Epithelzellen aus dem gemeinsamen Verband heraus in das Bindegewebe bewirken, die so losgelösten Epithelzellen sollen dann sekundär in Wucherung geraten.

Die erste Entstehung und Wucherung des Krebses erfolgt entweder von einer Stelle der primären Epitheldecke aus, unizentrisch, oder multizentrisch, d. h. gleichzeitig oder nacheinander von mehreren Punkten aus. Der unizentrische Modus scheint bei Darmcarcinomen, der multizentrische bei Hautkrebsen vorzuwiegen. (W. Petersen.)

Die Karzinome haben im allgemeinen eine große Neigung zu regressiven Metamorphosen. Besonders in den zentralen Partieen treten früh Nekrosen auf, das Karzinom zerfällt hier, es bilden sich oberflächliche Geschwüre, während in der Peripherie der Prozeß langsam weiter schreitet. Daher ist bei den meisten Hautkrebsen eine eigentliche Tumorbildung oft nur wenig ausgeprägt, so daß das ganze den Eindruck eines fressenden Ge-

schwürs macht, dessen verdickte derbe Ränder das einzige Zeichen von geschwulstartiger Schwellung darbieten (s. Tafel 30 und Fig. 180). Auf der Schleimhautoberfläche bilden die Karzinome bald papilläre, bald mehr polypöse Tumoren, ebenfalls oft mit geschwürigem Zerfall; andere Male stellen sie mehr plattenartige unregelmäßige Infiltrationen dar. Am häufigsten sieht man noch in den Drüsen, in der Brustdrüse, in Leber, Nieren, Hoden usw., die Krebse als rundliche kugelige Tumoren.

Fig. 180. Dieselbe Patientin wie Tab. 30. Linke Gesichtsseite mit drei kleinen beginnenden Hautkarzinomen.

Mitunter sondern die Epithelzellen in Karzinomen Sekret ab, entweder Schleim oder eine colloidähnliche, gallertige Masse, so z. B. in Magen- und Darmkrebsen, ferner in Brustdrüsenkrebsen, in der Schilddrüse (Colloid). Man spricht dann von Schleim- oder

Tab. 30.

Karzinom der Haut der r. Wange. (In der Gesichtshaut der Greisin zahlreiche Epithelborkenbildungen!)

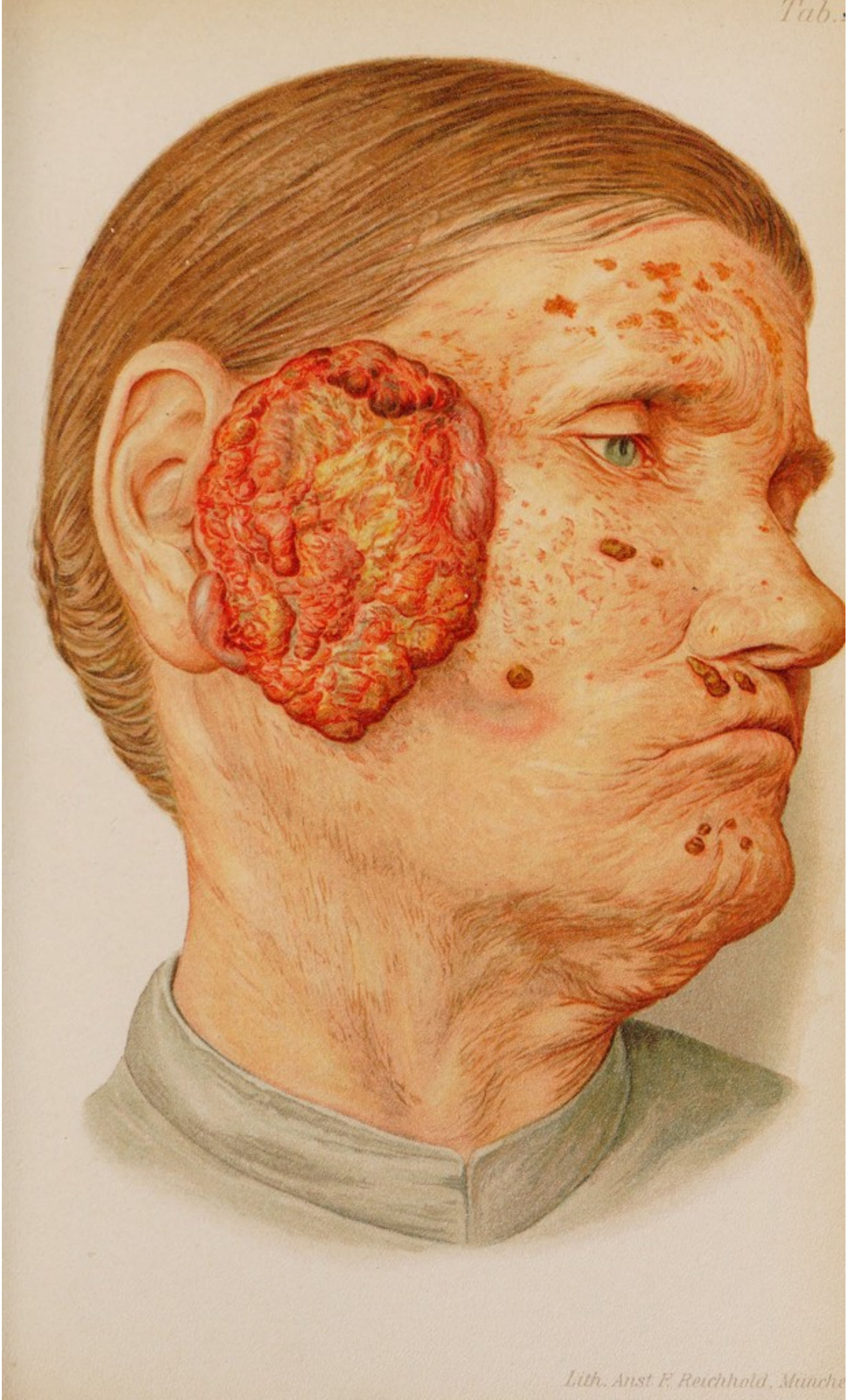
Gallertkrebs, C. mucosum, C. gelatinosum. Auch das Bindegewebsgerüst des Krebses kann zuweilen myxomatöse Umwandlung zeigen. —

Das Karzinom ist vorwiegend eine Erkrankung der höheren Altersstufen jenseits des 40. Jahres, doch sind ausnahmsweise auch schon im jugendlichen Alter von 12 Jahren z. B. Rektumkarzinome beobachtet worden, bei Leuten von 18 bis 20 Jahren Gallenblasen- oder Magenkrebse. Das männliche Geschlecht zeigt eine ganz besondere Bevorzugung zur Entstehung von Hautkrebsen, z. B. im Gesicht, an den Lippen (Raucher!), ferner zu Schleimhautkarzinomen der Mundhöhle, Zunge, des Larynx, Pharynx, Oesophagus und des Rektums, während beim weiblichen Geschlecht die Drüsenkrebse vorherrschen und zwar an der Brustdrüse und am Uterus. Der Magenkrebs hinwiederum ist auf beide Geschlechter in gleicher Zahl verteilt.

Die **Hautkrebse** beginnen bald als kleine verhärtete Warzen, bald als eine knotige Verdickung, die langsam zunimmt. Klinisch lassen sich zwei Formen von Hautkrebsen unterscheiden:

a) Der sog. flache Hautkrebs (Ulcus rodens). Er wächst äußerst langsam. Die Epithelzellwucherungen dringen bloß bis in die tieferen Lagen der Unterhaut, zeigen flache Geschwürsbildung, wenig verdickte Ränder und können oft jahrelang bestehen, langsam an Größe zunehmend und schließlich

Fig. 181.
Großes Ulcus rodens der Nase.



Lith. Anst F. Reichhold, Munche

Fig. 182.
Krebs der Unterlippe.

große Teile des Gesichts zerstörend. Das auf Fig. 181 abgebildete Karzinom ist ein flacher Hautkrebs, der schließlich die Haut der Nase und des Gesichts zerstört hat. Wegen ihres langsamen Verlaufs, des späten Ergriffenwerdens der Lymphdrüsen hat man früher an der karzinomatösen Natur der Affektion gezweifelt, dieselbe als eine Art Entzündung aufgefaßt und daher mit dem Namen „Ulcus rodens“ bezeichnet.

Im Gegensatz dazu steht:

b) Der tiefer greifende Epithelialkrebs, der anfangs wie in Fig. 182 zur Bildung mehr papillärer Knoten führt, die entweder in geschwulstartige Wucherung übergehen (s. Fig. 183) oder frühe zu stärkerem Verfall führen, tiefe Substanzdefekte erzeugen, auf Muskulatur und Knochen übergreifen, und dabei ein viel rascheres Wachstum zeigen als die erstgenannte Gruppe. Die benachbarten Lymphdrüsen werden frühe ergriffen, schwellen zu schmerzlosen Knoten an, die ihrerseits aufbrechen können. Die Ränder sind wallartig verdickt (s. Tafel 30). Mit ganz besonderer Vorliebe treten diese Hautkrebse im Gesicht auf, besonders an der Lippe, und zwar ist es die Unterlippe, die bei Männern vorzugsweise ergriffen wird; höchst selten die Oberlippe,

Fig. 183.
Infiltriertes Karzinom der ganzen Unterlippe.

Außerdem befinden sich die Hautkarzinome an der Nasen- und Wangenhaut, an den Lidern, auf der Schleimhaut der Mundhöhle, der Zunge, des Kehlkopfes, in der Speiseröhre usw., wo sie entweder jauchig zerfallen können oder durch stärkere Wucherung das Lumen verlegen und zu hochgradigen Ernährungsstörungen führen.

Auch an den Genitalien, der Portio vaginalis, der Vulva bei Frauen, an der Glans und am Präputium bei Männern trifft man die Hautkrebse öfters und zwar in manchmal ausgesprochen blumenkohlartiger papillärer Form.

Von den **Drüsenkrebsen** ist als häufigster der der weiblichen Mamma zu erwähnen. Ein kleiner rundlicher Knoten, der im Brustdrüsengewebe bei älteren Frauen sich schmerzlos entwickelt, ist stets auf Karzinom verdächtig. Es gibt weiche Formen des Brustdrüsenkrebses, die zerfallen, nach außen durchbrechen und hier zu Geschwürsbildungen Veranlassung geben, außerdem trifft man harte schrumpfende Formen von Mammakrebs an, den sog. Scirrhus. In letzterem Falle kann die Entwickelung äußerst langsam vor sich gehen, es kommt zu narbigen Schrumpfungen des ganzen Drüsengewebes, die Mamilla wird eingezogen, schließlich findet sich an Stelle der Brust ein harter Knoten resp. ein derbrandiges infiltriertes Geschwür, wie z. B. in Fig. 184:

Hier ist im Verlauf von über 10 Jahren, ohne daß eine Operation stattgefunden hätte, die ursprünglich stark entwickelte Brust fast ganz zum Verschwinden gekommen, man sieht an ihrer Stelle ein unregelmäßig begrenztes Geschwür in Größe eines Fünfmarkstückes, die Haut in der Umgebung nach demselben narbenartig verzogen, unter der Axilla am Außenrand des Pectoralis ist eine gänseeigroße karzinomatöse Lymphdrüse sichtbar.

Solch außergewöhnlich langsamer und gutartiger Verlauf ist bei den Mammakrebsen allerdings selten, in der Regel führen sie früh zu Drüsenmetastasen in der Achselhöhle, in der Oberschlüsselbeingrube, von da aus bilden sich Metastasen in der Leber, den Lungen, im Knochensystem und im Laufe von 1 bis 3 Jahren führt, wenn kein frühzeitiger Eingriff erfolgt, die Erkrankung zum Tode.

Die **Zylinderzellenkrebse** befallen besonders den Magen und zwar am häufigsten den Pylorus, ferner auch die Cardia, im Darm selbst bevorzugen sie besonders die Übergangsstellen des Ileum in

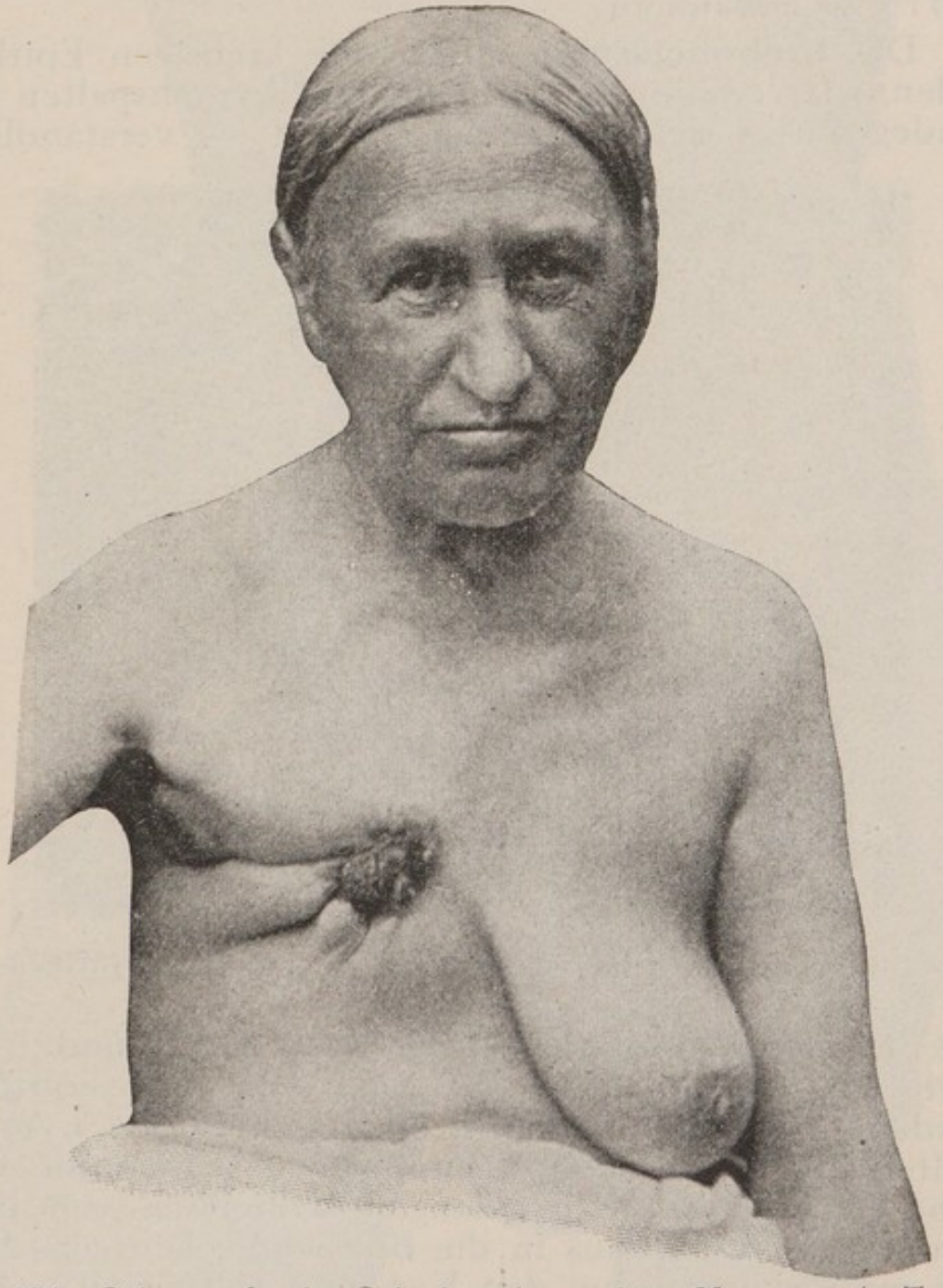


Fig. 184. Schrumpfendes Scirrhus der rechten Mamma (s. Text).

Coecum, die Flexuren des Colon, am häufigsten sitzt das Darmkarzinom im Rektum und zwar in der Ampulle oder nahe dem After. Es sind meist papilläre oder zerklüftete Tumoren mit ulzerierter Oberfläche, seltener mehr polypös von einer Stelle der Wand ausgehend; häufig führen sie zu zirkulären Infiltrationen

und bewirken so Stenosierung des Lumens, können Passagestörungen und schließlich Ileus hervorrufen. — Von den Zylinderzellenkarzinomen sind ferner noch die der Nase und des Antrum Highmori zu erwähnen.

Die Krebsmetastasen. Da die krebsigen Epithelzellen, wie erwähnt, in den Saft- und Lymphspalten des Bindegewebes sich ausbreiten, so ist es verständlich,

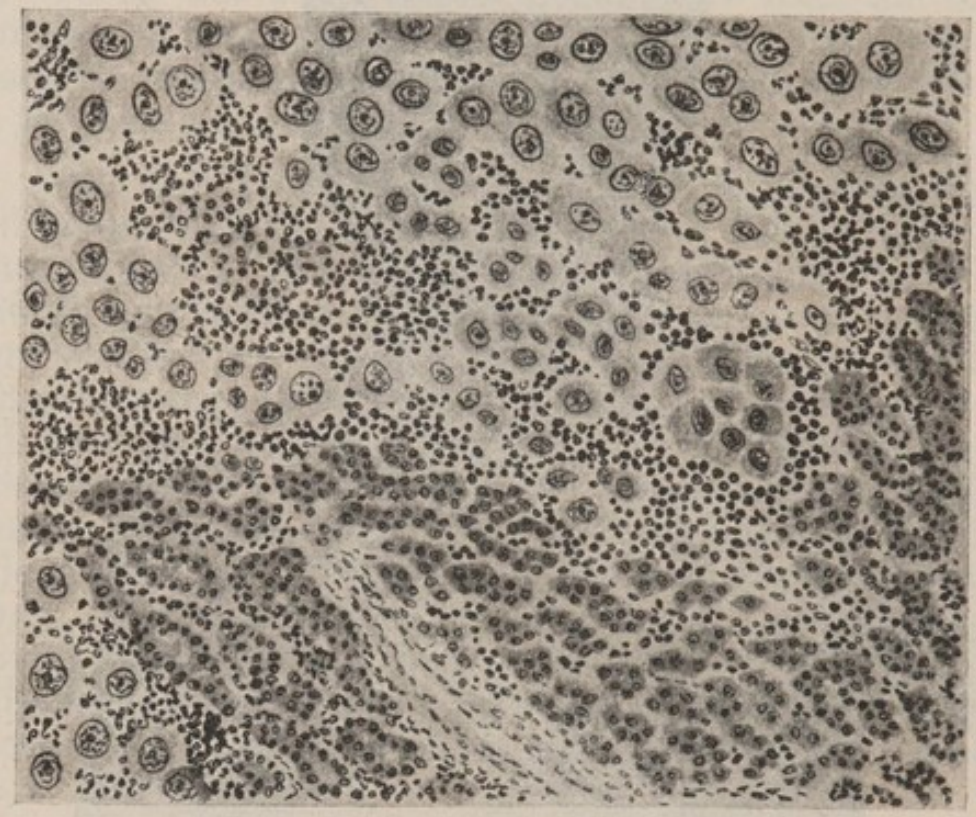


Fig. 185. Aus einer karzinomatösen Lymphdrüse (Mikrosk.).

daß bei der Propagation im Körper zuerst und frühzeitig die benachbarten Lymphdrüsen ergriffen werden. Die Epithelzellen breiten sich in den Lymphspalten der Drüse aus, verdrängen das adenoïde Gewebe (s. Fig. 185) und gelangen schließlich von dem Lymphgefäßsystem aus in die Blutbahn. Übrigens läßt sich mikroskopisch bei den Karzinomen (nach Goldmann) relativ oft und frühzeitig ein direktes Durchbrechen des primären Karzinoms in Venen nachweisen.

Die Lymphdrüsen schwellen zu harten knolligen Tumoren an (s. Fg. 184), sie können ulzerieren und sich in krebsige Geschwüre umwandeln (s. Fig. 186). Mitunter sieht man vom primären Karzinom aus eine Metastasierung desselben in der benachbarten Haut auf-

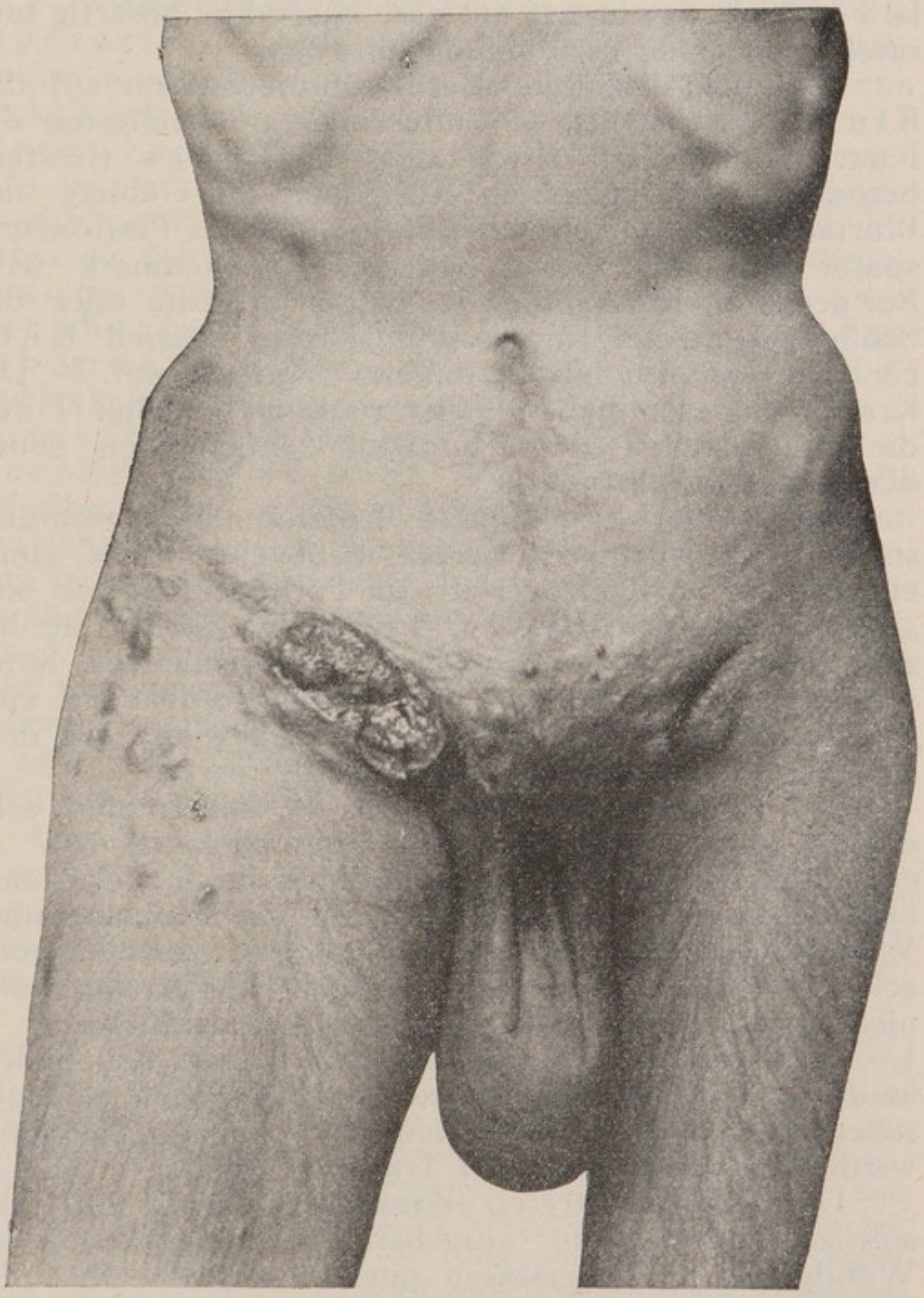


Fig. 186.

Drüsenkarzinomrecidiv (nach Amputatio penis carcinomatosi) mit lentikulären Hautmetastasen in der Schamgegend und am rechten Oberschenkel.

treten in Form multipler kleiner lentikulärer Knoten (s. Fig. 186), was immer auf eine besonders bösartig und rasch wachsende Neubildung hinweist.

Was die Verteilung der Krebsmetastasen auf der Blutbahn betrifft, so findet man am häufigsten die Lungen befallen, sowie auch die Leber (letztere besonders bei primärem Karzinom im Gebiete der Pfortader!), dann weiter die Pleura und das Peritoneum, später auch die Nieren und das Knochenmark usw. Bei gewissen Karzinomen, z. B. der Prostata oder der Schilddrüse treten merkwürdigerweise speziell Knochenmetastasen mit besonderer Vorliebe auf. — Die Krebsmetastasen haben meist rundlich kugelige Form, die Epithelzellen der Metastase entsprechen genau denen des Primärtumors.

Bei lange bestehenden Karzinomen, besonders solchen mit jauchigem Zerfall, beobachtet man einen eigentümlichen Kräfteverfall der Patienten, der als sog. „Karzinomkachexie" bezeichnet wird. Sie beruht auf einem vermehrten Eiweißzerfall im Stoffwechsel der Kranken und wird zurückgeführt auf eine Art Intoxikation des Körpers durch gewisse aus dem zerfallenden Karzinom sich bildende Toxine.

Die **Prognose** des Karzinoms ist immer eine sehr ernste. — Spontane Heilungen kommen kaum vor. In einzelnen Fällen kann das Karzinom durch viele Jahre hindurch lokal bestehen bleiben mit nur sehr langsamer Wachstumstendenz (Ulcus rodens und zuweilen einzelne Scirrhi), im allgemeinen führt der Krebs, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird, unaufhaltsam in 1—3 Jahren zum Tode, und auch selbst in den Fällen, in denen eine operative Beseitigung glücklich gelungen scheint, kehrt leider allzuhäufig trotzdem das Karzinom wieder, um schließlich den Träger zu töten.

Die **Rezidive** treten entweder lokal auf, von solchen Krebskeimen ausgehend, die unerkannt im Wundgebiet zurückgelassen oder in dasselbe bei der Operation verstreut wurden, oder sie entwickeln sich regionär von benachbarten Lymphdrüsen aus, die zur Zeit der Operation schon erkrankt waren.

Therapie der Karzinome.

Zahllose Arzneimittel sind zur Heilung des Krebses versucht und als wirkungslos verworfen worden. Bisher kennen wir als sicherstes und bestes Hilfs-

mittel zur Beseitigung des Krebses bloß die frühzeitig vorgenommene, radikale Operation. Diese hat zu bestehen in einer Exstirpation des ganzen Gewebes, in dem sich der Krebs entwickelt hat, und zwar weit über die sichtbaren Grenzen des Karzinoms hinaus, sowie zweitens in einer Entfernung der zu dem Krebs gehörigen benachbarten Lymphdrüsen. Als wichtige Regel hat dabei zu gelten, daß in jedem Falle von Karzinom, wenn es irgend angängig, auch die benachbarten Drüsen mitsamt dem sie umgebenden Fettgewebe zu entfernen sind, selbst dann, wenn die Drüsen makroskopisch noch keine Vergrößerung oder Verhärtung zeigen. Nur in solchen Fällen, die auf diese Weise radikal operiert sind, hat die Operation Aussicht, Heilung zu bringen. Leider erleben wir trotzdem häufig das Auftreten eines Rezidivs. Man spricht im allgemeinen von einer sog. operativen Dauerheilung des Krebses, wenn 3 Jahre nach der Operation sich kein Rezidiv zeigt, doch ist diese Grenzangabe keine sichere, da auch über die Zeit hinaus, selbst nach 5 und 10 Jahren die lokale Wiederkehr eines Krebses an der alten Operationsstelle beobachtet worden ist.

Die Operation geschieht am häufigsten mit Messer oder Schere, andere Male durch Abtragen mit dem Thermokauter oder Galvanokauter, das insofern gewisse Vorzüge darbietet, als dabei eine Blutung resp. Wundimpfung vermieden wird.

Alle anderen nicht operativen Mittel haben bei der Heilung der Karzinome bisher versagt. In jüngster Zeit hat man die Röntgen-Strahlen zur Therapie der Karzinome herangezogen, und es scheint in der Tat, daß dieselben bei einzelnen oberflächlichen Formen des Plattenepithelkrebses, besonders dem sog. Ulcus rodens, Wirksamkeit besitzen und die Krebse zum Verschwinden bringen können; ebenso bei Portiocarcinomen, so daß einzelne Gynaekologen hierbei bloß die Anwendung der Strahlenbehandlung empfehlen. Ob die Heilung in solchen Fällen von Dauer ist, muß abgewartet werden. Der nicht zu leugnende überraschende Erfolg in einzelnen Fällen hat die Forscherarbeit auf diesem Gebiet mächtig angeregt, die hoffentlich bald zu allgemein gültigeren therapeutischen Ergebnissen führen wird.

Leider gibt es eine ganze Reihe von Krebskranken, die zu spät dem Arzt zu Gesicht kommen, sodaß eine

radikale Operation von vornherein aussichtslos erscheinen muß. In solchen inoperablen Fällen kann aber mitunter noch eine gewisse palliative Hilfe geschaffen werden durch Ätzung des Krebses und der Krebsgeschwüre mit Ätzmitteln, so z. B. dem Chlorzink, das in 15 bis 30 % Lösung aufgetragen wird auf Gazebäuschchen, die mit der Lösung imprägniert sind und 6, 12 bis 24 Stunden auf der Geschwürsfläche liegen bleiben; es entsteht dadurch ein mächtiger Ätzschorf, der sich nach einigen Tagen abstößt. (Gefahr der Nachblutung!) Andere haben zu diesem Zweck Ätzpasten oder -pfeile mit Chlorzink empfohlen, wieder andere Verschorfungen mit dem Thermokauter oder mit elektrischen Starkströmen (Fulgurisation). Bei stark jauchenden Fällen sind austrocknende, desodorierende Mittel, Pulver usw. anzuwenden. Daneben kommt natürlich der ganze reiche Arzneischatz der inneren Medizin zur symptomatischen Behandlung, Hebung der Kräfte, des allgemeinen Zustandes (Arsenik, Kondurango usw.), Darreichung von beruhigenden und schmerzlindernden Mitteln in Betracht; neben dem souveränen Morfium und seinen Verwandten ist dabei das Antipyrin zu erwähnen, das oft überraschend schmerzlindernd wirkt in Dosen von 1,0, zusammen mit 0,01 Dionin, 0,02 Codein.

Schmerzlindernd wirken ferner in manchen Fällen von äußerem Krebs wiederholte Röntgenbestrahlungen, nach deren Einwirkung bei inoperablem Mammakarzinom z. B. man mitunter für einige Zeit eine vorübergehende, auffallende Linderung der Schmerzen beobachtet.

Bei Karzinomen in Eingangshöhlen des Körpers, wie z. B. dem Munde, Rachen, Speiseröhre, Rektum empfehlen sich Versuche mit Radiumkapseln.

C. Mischgeschwülste, teratoide Geschwülste. — Zysten u. a.

Die bisher beschriebenen Tumoren waren solche, die sich im wesentlichen aus einer Gewebsart vorzugsweise aufbauten. Im Gegensatz dazu spricht man von „Mischgeschwülsten", wenn an der Zusammensetzung derselben mehrere verschieden-

artige Gewebe in gleicher Weise sich beteiligen. Die eigenartige Zusammensetzung solcher Geschwülste, in denen sich unter Umständen Abkömmlinge aller drei Keimblätter finden, hat ihnen schon in älterer Zeit den Namen von „Wundergeschwülsten", Teratomen, verschafft. Solche kompliziert gebauten Teratome finden sich z. B. mit Vorliebe in der Gegend des Kreuz- und Steißbeines als rundliche Tumoren von wechselnder Größe und zeigen einen bald soliden, bald zystischen Bau. Man hat in ihrem Innern bald Epidermis mit Drüsen, Zähnen oder Haaren gefunden, bald Bestandteile des Nervensystems, des Auges oder Knochen, Darmteile usw. Ja, man hat auch schon ganze Teile eines Embryo darin angetroffen. Im letzteren Falle handelt es sich wohl um eine Art Doppelmißbildung, bei der der eine Embryo verkümmert und mit dem anderen normal ausgewachsenen Fötus verbunden blieb. (Bigerminales Teratom.) Bei der Mehrzahl der gewöhnlichen Steißbeinteratome liegen monogerminale Gebilde vor, d. h. eine Entstehung des Tumors aus nur einer Fötalanlage, bei der es jedoch zu einer Störung der normalen Keimentwicklung kam unter selbständigem Weiterwachsen einzelner, aus dem gemeinsamen Verband abgelöster, embryonaler Gewebszellen. Am hinteren Stammesabschnitt des menschlichen Embryo können so aus gewissen in der frühesten Entwickelungsperiode vorhandenen Gebilden, wie dem Canalis neurentericus, dem postanalen Darm, der Wirbelanlage usw. Geschwulstbildungen hervorgehen, die z. T. als Mißbildungen aufzufassen sind.

In ähnlicher Weise können ebenfalls durch Entwicklungsstörungen Teratome an anderen Stellen entstehen, wie z. B. an der Mundrachenhöhle, wo eigentümliche behaarte Rachenpolypen vorkommen, die Fett, Knochen, Muskulatur usw. im Inneren führen.

Ein weiterer Sitz von Mischgeschwülsten sind ferner das Ovarium, die Hoden, dann die Nieren, Speicheldrüsen, besonders die Parotis, usw.

Im Ovarium sind es oft zystische Geschwülste, die bedeutende Größe erreichen können; die Wand der Zysten kann aus geschichtetem

Plattenepithel bestehen von epidermisartigem Charakter, mit eingelagerten Zähnen, mit Haaren, Knochenplatten, während der Sack selbst mit einem grützeartigen, aus Epidermiszellen, Cholestearin, Fett usw. bestehenden Inhalt gefüllt ist (daher der frühere Name „Dermoidzysten des Ovariums").

Wilms hat für diese Geschwülste besonders des Ovariums und des Hodens den Namen „Embryome" vorgeschlagen von der Hypothese ausgehend, daß die Entstehung dieser Tumoren von einer abnorm sich entwickelnden Ei- resp. Keimzelle erfolge, die bei dem unvollkommenen Versuch, zu einem Embryo auszuwachsen, zu einer Geschwulstbildung führe mit Derivaten aus allen drei Keimarten.

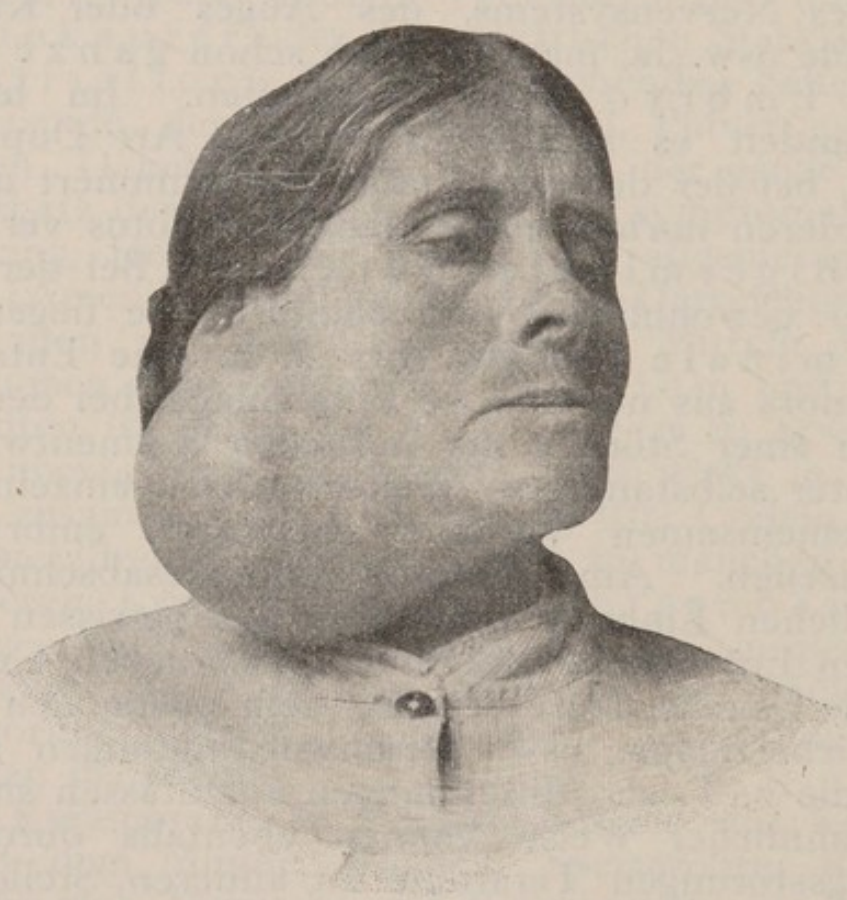


Fig. 187. Mischgeschwulst der Parotis.

Im Hoden, in den Nieren kommen mehr solide Geschwülste vor mit mannigfacher Zusammensetzung, die aus Platten-, Zylinder-, Flimmerepithel, Knorpel, Knochen, glatten oder quergestreiften Muskelfasern bestehen können; hierher gehören die schon früher erwähnten Rhabdomyome bezw. -sarkome des Hodens und der Nieren. Auch in der Parotis (s. Fig. 187) finden sich solche mannigfache Epithelien, Knorpel, selbst Knochenkerne führende Tumoren.

Interessant sind diese Geschwülste auch deshalb, weil sie nicht selten, besonders die der Nieren und des Hodens im Laufe der Zeit maligne werden können, zu Metastasen führen usw. Das junge embryonale Gewebe in den Zellen hat bald sarkomatösen, bald karzinomatösen Charakter, es werden deshalb manche dieser maligne gewordenen Mischgeschwülste von den Forschern bald als Adenosarkome, bald als Adenokarzinome, maligne Endotheliome usw. bezeichnet.

Auf Entwicklungsstörungen sind fernerhin zurückzuführen gewisse **Zystenbildungen,** deren Wand entweder dem Bau der äußeren Haut oder dem der Darmschleimhaut entspricht.

1. Von der äußeren Haut ausgehend kommen vor:

a) sog. Dermoidzysten oder Dermoide. Ihre Wand setzt sich mikroskopisch zusammen aus Epidermis mit Papillen, mit Talgdrüsen, Haarbälgen, Schweißdrüsen, entspricht also in ihrem Aufbau völlig dem der Haut. Ihr Inhalt ist ein breiartiger, aus abgestoßenen Epidermiszellen, Talgsekret, Haaren, Cholestearin, Fett bestehend. Es sind meist rundliche Geschwülste, die unter der Haut oder auch subfascial sitzen und zwar am Halse (s. Fig. 188), im Gesicht in der Nähe des Auges, am Scheitel in der Nähe der Schädelspalten (s. Fig. 189), oder auch im Mediastinum, im Abdomen, im Beckenbindegewebe usw.

Fig. 188. Dermoid des Halses in der Fossa jugularis.

b) sog. Epidermoide. Sie unterscheiden sich anatomisch von den Dermoiden dadurch, daß ihre Wand aus einer bindegewebeartigen Membran besteht, die ein geschichtetes Plattenepithel trägt ohne Papillen, sie enthalten ebenfalls Epithelbrei usw., aber ohne Haare.

Dermoide entstehen aus verlagerten Hautkeimen, Epidermoide aus kongenital verlagerten Epithelzellen! Beweis dafür ist, daß man auch experimentell durch Verlagerung von Haut dermoid- bezw. epidermoidähnliche Zysten hat entstehen sehen. An den Fingern sieht man nach Traumen zuweilen das Auftreten kleiner Zystchen, die sich aus traumatisch verlagerten Epithelzellen entwikkeln (Epithelzysten).

Bei dem Auftreten der Dermoide am Hals spielen Reste von Kiemengängen sowie des Ductus thyreoglossus eine Rolle („branchiogene Zysten").

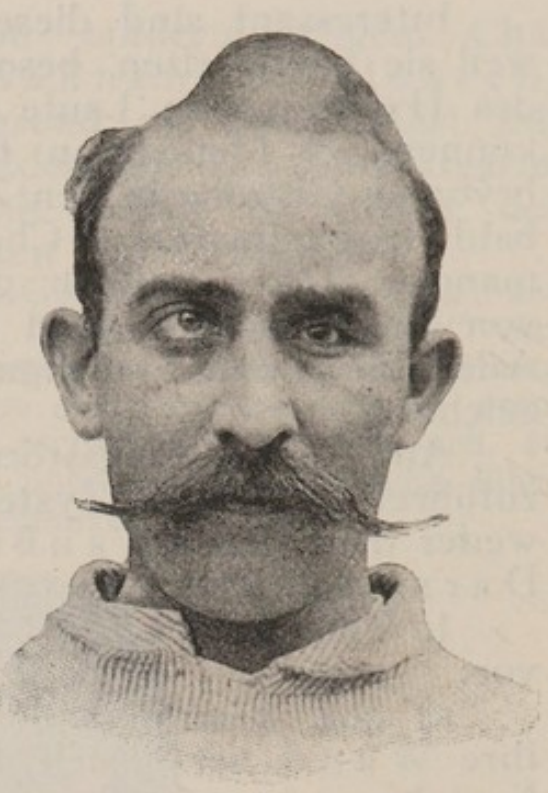


Fig. 189.
Dermoidzyste d. Kopfes.

Unter Cholesteatomen versteht man erbsen- bis eigroße rundliche Geschwülste, die aus einem seideglänzenden Epithelzellenbrei bestehen, besonders im Gehirn vorkommen und aufzufassen sind als Epidermoide, die sich von versprengten Epidermiszellen in der Pia aus entwickeln. Man findet sie ferner im Mittelohr, sowie auch in den Harnwegen, doch ist hierbei ihre Entstehung keine kongenitale, sondern zurückzuführen auf entzündliche Prozesse, unter derem Einfluß das Plattenepithel aus dem äußeren Gehörgang durch das Trommelfell in das Mittelohr hineinwächst und dort durch Desquamation zur Bildung größerer Tumoren Veranlassung gibt, die schließlich den Knochen durch Druck usurieren und zerstören können.

b) Ein Teil der sog. Atherome bzw. Atheromzysten sind gleichfalls als kongenital angelegte Dermoide und Epidermoide zu betrachten.

Sie kommen in und unter der Haut, besonders des behaarten Kopfes (s. Fig. 190), oft multipel vor, ferner in der Haut des Gesichts usw., bestehen aus einer dünnen, Epithel-führenden bindegewebigen Kapsel und dem bekannten grützebreiähnlichen Inhalt, daher der Name „Grützbeutel".

Für die größere Mehrzahl der Atherome gilt allerdings eine andere genetische Erklärung. Man rechnet diese zu sog. Retentionszysten, d. h. zu Bildungen, entstanden aus dem Verschluß der Ausmün-

dung von Hautfollikeln; letztere werden dann durch das sich stauende Talgsekret allmählich ausgedehnt und bilden langsam wachsende runde Geschwülste.

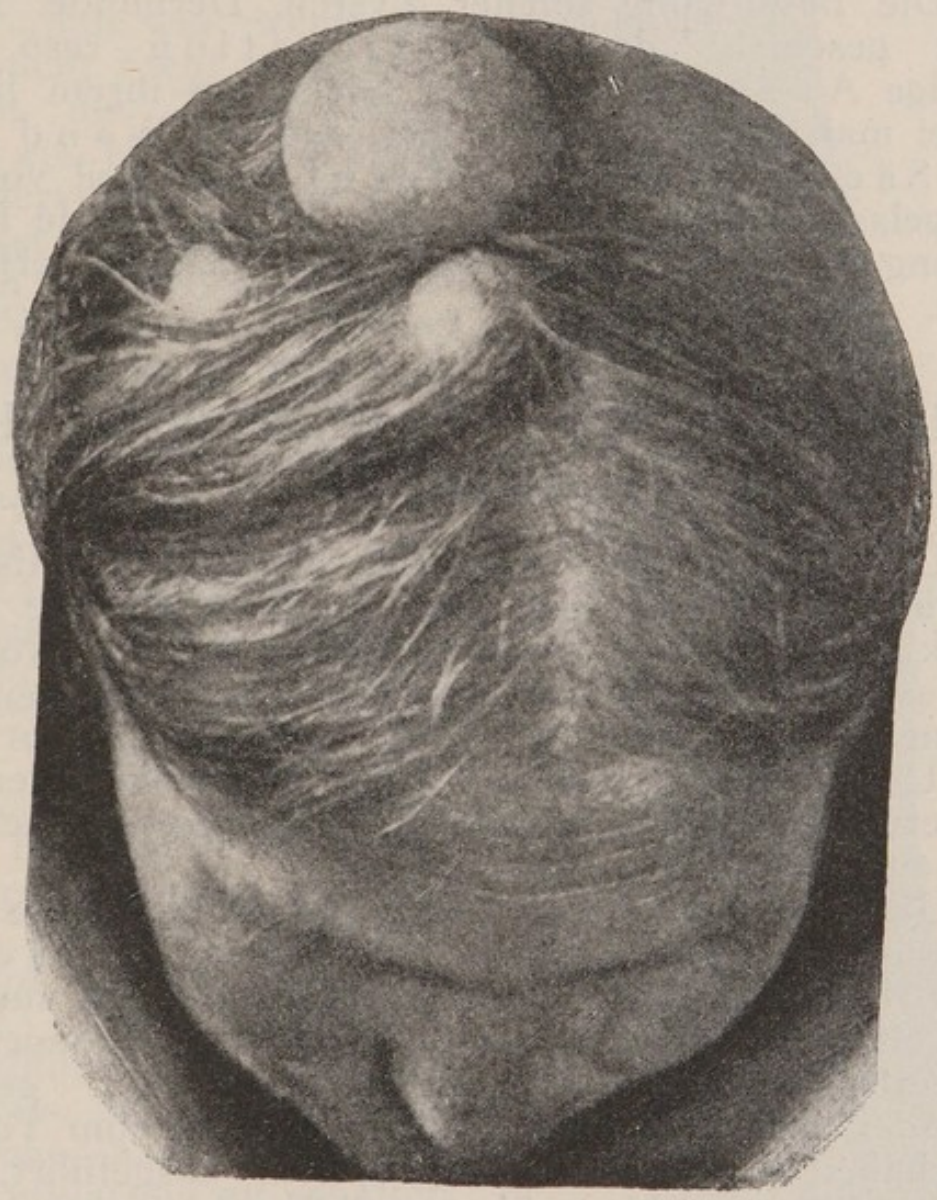


Fig. 190. Atherome des Kopfes.

Derartige Rententionszysten sieht man bekanntlich in der Haut mehrfach, z. B. an den Haarbälgen in Form der bekannten Mitesser oder Komedonen. Es sind Sekretpfropfen in den Haarbälgen, wie das Milium ein Sekretpfropfen in den Talgdrüsen ist. Auch in den größeren Drüsen, wie der Mamma, der Leber und den Speicheldrüsen, sieht man mitunter solche Rententionszysten, in der Leber von den Gallengängen ausgehend, in der Brustdrüse als Milchzysten, in der Niere als Zysten nach Verstopfung der Harnkanäle.

2. In analoger Weise wie im Ektoderm gehen auch vom Entoderm durch kongenitale Keimverlage-

rung Zysten aus, z. B. vom Intestinaltraktus als Zysten, die mit Zylinder- oder Flimmerepithel ausgestattet sind (Enterozystome).

Die Beseitigung solcher Zysten, Dermoide, Atherome geschieht durch Exstirpation resp. vorsichtige Ausschälung der Säcke mit ihrem Inhalt, wobei man Sorge zu tragen hat, daß die Wand dieser Säcke in toto entfernt wird, weil von zurückgelassenen Epithelherden aus lang dauernde Fistelbildung oder gar Neubildung von Säcken erfolgen kann.

Allgemeines über die Entstehung der Geschwülste.

Die im letzten Abschnitt erwähnten **Mischgeschwülste, Dermoide** usw. sind in ihrer Genese ziemlich klar. Wir haben erwähnt, daß sie aus embryonalen Zellresten entstehen, die aus dem ursprünglichen Zusammenhang gelöst und nach anderen Stellen verlagert dort auf Grund der ihnen innewohnenden besonderen Wachstumsenergie Geschwulstform annehmen können.

Dieser Umstand hat Cohnheim besondere Veranlassung gegeben, auch für die übrigen, einfachen Geschwülste die These aufzustellen, daß auch sie auf eine Entwicklungsstörung (kongenitale Zellverlagerung) zurückzuführen seien. Für gewisse Fälle der übrigen Tumoren trifft das auch zum Teil zu. Wir haben in den früheren Kapiteln ausgeführt, daß manche Fibrome, Neurofibrome, Chondrome, Osteome, Myome, Neurome, auch einzelne Angiome auf eine angeborene Anlage zurückzuführen sind. Bei anderen Geschwülsten aber läßt diese Lehre uns im Stich; wir müssen hier an später erfolgende Einflüsse anderer Art, die zur Geschwulstbildung führen, denken. Welcher Art diese Einflüsse sind, ist freilich noch zweifelhaft. Dies gilt besonders für die bösartigen Geschwülste, wie die Sarkome und Karzinome.

Bei den **Sarkomen** kommen jedenfalls verschiedenerlei Momente in Betracht. Bei einzelnen Sarkomen mögen wohl ebenfalls kongenitale Verhältnisse mitspielen (gemischtzellige Sarkome der

Nieren, des Hodens usw.). Dann gibt es eine Reihe von Sarkomen, auf deren Entstehung zweifellos ein vorausgegangenes Trauma von Einfluß war, wenn wir auch nicht recht verstehen, warum die Zellen einer durch ein einmaliges Trauma hervorgerufenen Geschwulst plötzlich maligne werden und ein schrankenloses Wachstum entfalten. — Eine dritte Gruppe von Sarkomen (einzelne Rundzellensarkome) weist manche morphologische Verwandtschaft zu Infektionskrankheiten auf, wie z. B. einzelne Lymphosarkome zur Tuberkulose; man denke ferner an die Ähnlichkeit mancher chronischer osteomyelitischer Prozesse oder syphilitischer Tumoren mit Sarkom! Wir sind aber weit entfernt davon, die Annahme einer infektiösen Entstehung des Sarkoms beweisen zu können. Alle Versuche, nach dieser Seite hin Aufklärung zu schaffen, sind bisher mißlungen.

Aetiologie der Karzinome. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse bei den Karzinomen.

Es ist wohl bekannt, daß das Karzinom gern an solchen Stellen sich entwickelt, die gewissen äußeren Schädigun-

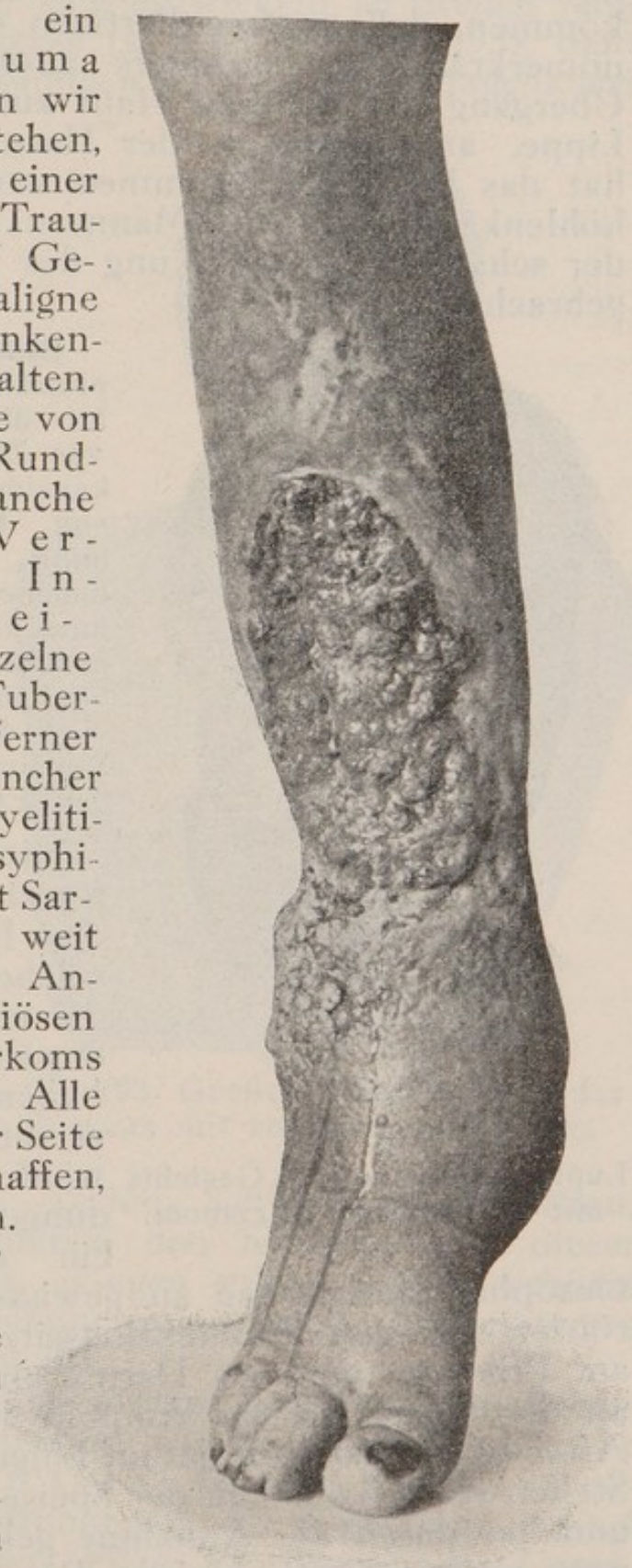


Fig. 191. Karzinom, auf dem Boden eines alten Ulcus cruris entwickelt.

gen, Reizungen unterworfen sind, an Stellen wiederholter kleiner Verletzungen usw. Daher mag es kommen, daß gewisse Partieen der Gefahr der Karzinomerkrankung besonders ausgesetzt sind, wie der Übergang der äußeren Haut zur Schleimhaut an der Lippe, am After, an der Harnröhrenmündung. Man hat das häufige Vorkommen von Lippen- und Mundhöhlenkarzinomen bei Männern in Zusammenhang mit der schädlichen Einwirkung des Nikotins bei Rauchern gebracht.

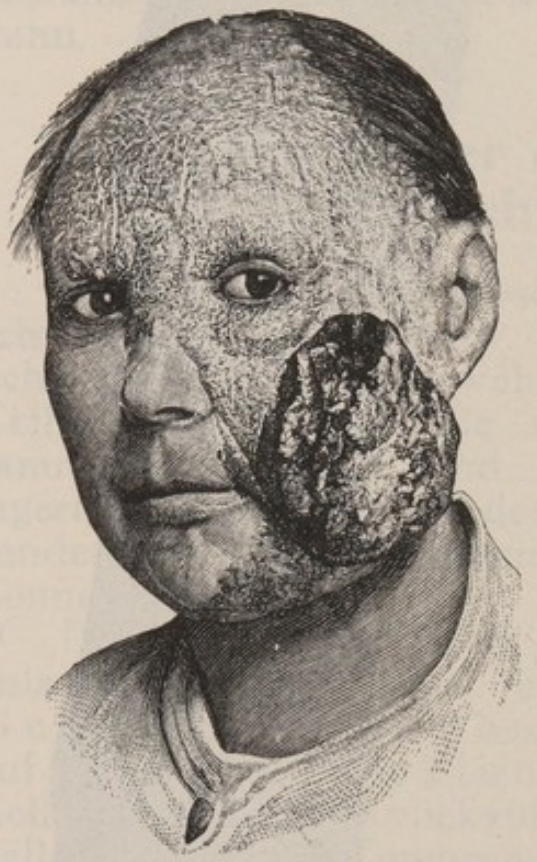


Fig. 192.
Lupus exfoliativus des Gesichts mit sekundärem Karzinom.

Besonders erwähnt sei als praedisponierendes Moment für die späteren Entstehungen von Zungen- oder Mundhöhlenkarzinomen das Auftreten der sog. **Leukoplakie** der Mundhöhle, weißgrauer, etwas erhabener Flecken der Schleimhaut daselbst, die besonders bei rauchenden Männern sich entwickeln können und bedingt sind durch eine plattenförmige Verdickung bezw. Wucherung der Epithelzellen.

Nicht selten sieht man Karzinome der Glans oder des Präputiums gerade bei solchen Leuten entstehen, die eine Phimose, d. i. Verengerung der Vorhaut haben, unter der das sich zersetzende Smegma oft wiederkehrende Entzündungen hervorgerufen hatte. Für die Entstehung der Oesophaguskarzinome an gewissen Stellen der Speiseröhren, für den Prädilektionssitz der Magenkarzinome am Pförtner, den des Darms an der Ileocoecalklappe, an der Flexur, in der Ampulle des Rektums oder am After selbst, hat man darauf hingewiesen, daß das lauter Stellen seien, an denen der Speiseinhalt länger stagniere, und hat daran die Annahme geknüpft, daß das Karzinom entweder aus kleinen Rissen oder kleinen Entzündungen daselbst sich entwickele. Hierher gehört auch die Beobachtung von Karzinomen, die auf dem

Boden alter Fußgeschwüre (s. Fig. 191), ferner auf alten Fisteln entstehen oder sich entwickeln an Stellen langjähriger lupöser Prozesse (s. Fig. 192 und 193), dann die Erfahrung der häufigen Genese von Magenkarzinomen auf alten Magengeschwüren usw. Man kennt ferner das Auftreten von gewissen Hautkrebsen bei Teer- und Paraffinarbeitern, bei Schornsteinfegern am Hodensack, ferner von Blasenkrebsen bei Anilinarbeitern und führt dasselbe auf chronische Reizungen durch den Teer oder Ruß bzw. chemische Produkte der Anilinfabrikation zurück.

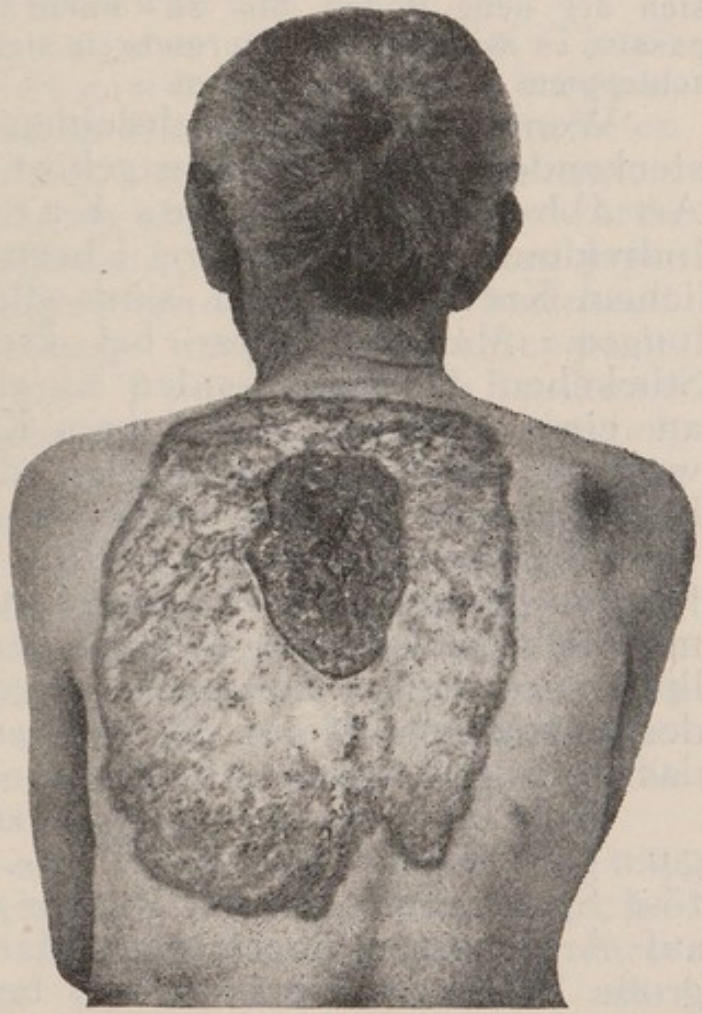


Fig. 193. Großer Lupus vulgaris des Rückens mit zentralem Karzinom.

In diese Kategorie gehören auch die sog. „Röntgenkarzinome", die auf dem Boden der durch die Röntgenstrahlenreize bedingten chronischen Dermatitiden, Ekzeme der Haut entstehen können bei Ärzten, Schwestern, Arbeitern, deren Hände berufsmäßig den Schädigungen dieser Strahlen ausgesetzt ist. Gegen solche Gefahr schützt man sich im Röntgenbetrieb durch bleigefütterte Schürzen und Handschuhe.

In der Aera bakteriologischer Entdeckungen haben die Ärzte zunächst immer an die Möglichkeit einer parasilären Genese des Krebses gedacht, aber alle Bestrebungen im Karzinom irgend welche Bazillen, Kokken, Pilze, Protozoen oder Coccidien usw. als Erreger nachzuweisen, sind gescheitert.

Gegen eine parasitäre Natur des Ca. — wenigstens in bisher bekanntem Sinne — spricht auch das Verhalten der

Krebsmetastasen, das grundverschieden ist von dem was sonst die Metastasen bei Infektionen darbieten. In letzterem Falle werden die eingedrungenen Parasiten verschleppt und wandeln am Ort ihrer neuen Ansiedlung die dortigen Gewebe in neue Krankheitsherde um; bei den Krebsmetastasen verhält sich der neue Boden bis zu einem gewissen Grade mehr passiv, es wuchern und vermehren sich dort lediglich die verschleppten Krebszellen selbst.

Wenn auch das Krebsleiden nicht zu den „ansteckenden" Erkrankungen gehört, so gibt es doch eine Art Übertragung des Karzinoms von einem Individuum auf das andere. Übertragungen von menschlichem Krebs auf Tiere sind allerdings bislang mißlungen. Man hat zwar bei krebskranken Menschen Stückchen des betreffenden Karzinoms exstirpiert und an einer anderen Stelle ihres Körpers anheilen und wachsen sehen; doch stellen diese Vorgänge keine Impfungen im strengen Sinne dar, sondern Pfropfungen von Karzinomgewebe. Eine ähnliche Bewertung fanden bisher auch die sog. „Abklatsch"-Karzinome; man sieht zuweilen z. B. beim Krebs der einen Schamlippe nach einiger Zeit an der gegenüberliegenden Stelle der andern Schamlippe ein zweites Karzinom auftreten, das doch nur durch Abklatsch entstanden sein kann.

Wohl aber kennen wir positive Übertragungen von Tier zu Tier. Es gibt karzinomatöse Spontantumoren bei Ratten und Mäusen, die sich auf Artgenossen übertragen (Hanau) und durch eine große Zahl von Generationen bei diesen kleinen Nagern fortimpfen lassen (Morau). Die Beobachtungen zahlreicher Forscher (Loeb, Jenssen, Ehrlich, Apolant u. a.) haben nun in Fortsetzung dieser Experimente in den letzten zwei Jahrzehnten doch zu recht beachtenswerten Ergebnissen geführt. Zunächst bezüglich der Histogenese der malignen Tumoren: Wir unterscheiden bekanntlich verschiedene Typen des Ca., das bald mit alveolärem, acinösem, plexiformem usw. Wachstum auftritt. Bei der Weiterimpfung eines bestimmten Primärkarzinoms sah man dieses bei späteren Generationen nicht immer in der gleichen ursprünglichen, sondern in verschiedenen Wuchsformen auftreten, ja Ehrlich und Apolant sahen sogar auf einem Karzinom später das Bild einer ausgesprochenen Sarkomform sich entwickeln. Auch Immunisierungsversuche an solchen Tiergeschwülsten

zeigten gelegentlich, daß man mit Ca.-Formen gegen Sarkom immunisieren konnte und umgekehrt. Das bedeutet bis zu einem gewissen Grade die Möglichkeit einer ätiologischen Verwandtschaft dieser beiden Tumorarten.

Des Weiteren ist es aber gelungen, bei Tieren experimentell Karzinome zu erzeugen. So hat man schon 1912 in französischen Laboratorien bei Ratten eine Radium dermatitis so lange unterhalten, bis schließlich daraus ein maligner Tumor wurde und zwar ein Spindelzellensarkom. 1913 konnten japanische Forscher (Yamagiwa und Ishikawa) berichten, daß sie nach monatelang fortgesetztem Bepinseln eines Kaninchenohrs mit Teer daselbst Papillome und schließlich Karzinome hervorgerufen hatten, nach Injektion von Teer-Lanolingemischen in die Mamma Adenokarzinome bzw. (1 mal) ein metastasierendes Sarkom. Und Fibiger vermochte durch Verfütterung mit einer bestimmten Nematodenart, die in Karzinomen des Rattenvormagens gefunden war, wieder bei anderen Ratten Ca. zu erzeugen; offenbar waren es nicht die Nematoden selbst, die die Geschwülste entstehen ließen, sondern lediglich chemische Stoffe, die von ihnen produziert werden.

Danach läßt sich also — im Tierversuch — die Epithel- bzw. Gewebezelle durch chemische Stoffe intracellulär derartig beeinflussen in ihrer Wachstumsenergie, bis sie zu schrankenloser, zerstörender Wucherung angefacht wird. Welcher Art diese Stoffe bei bösartigen Geschwülsten des Menschen sind, wie sie wirken, ob sie die einzige aetiologische Rolle spielen oder andere noch unbekannte Faktoren mitwirken, darüber muß die Zukunft entscheiden.

VII. Weitere chirurgisch wichtige Erkrankungen einzelner Gewebe.

In nachfolgendem Abschnitt soll noch eine Reihe von chirurg. wichtigen Erkrankungen besprochen werden, die zu erwähnen die bisher befolgte Einteilung keine Gelegenheit bot.

1. Erkrankungen von Muskeln.

Besonders bedeutungsvoll für den Chirurgen ist die Kenntnis der sog. **ischaemischen Muskelveränderungen** (R. v. Volkmann), die durch Blutleere des Muskels bedingt sind nach länger dauernder Unterbrechung seiner arteriellen Blutzufuhr. Eine solche kann eintreten nach Verlegung eines Stromgebiets, das keinen oder ungenügend kollateralen Zufluß hat, so z. B. nach Ligaturen, Thrombosen, Embolieen größerer Gefäße, vor allem aber nach länger dauernder Kompression unter schlecht sitzenden, zu fest angelegten Gipsverbänden, oder auch nach zu langem (über drei Stunden dauerndem) Liegenlassen der Esmarch'schen Blutleere. Die schädlichen Veränderungen, die sich dann im Muskel entwickeln, sind rein myogener Natur und sollen vorzugsweise entstehen durch Anhäufung von Milchsäure im Muskel bei fehlendem Sauerstoff. (O. Beck.)

Solchen unglücklichen Fällen begegnet man am häufigsten am Vorderarm: Die Kranken klagen über heftige Schmerzen in den zu lange vom Blut abgesperrt gewesenen Muskeln, die letzteren schwellen an, werden hart, unbeweglich, es entwickelt sich eine narbige, schwartige Schrumpfung derselben unter Schwund des Muskelgewebes und unter Ausbildung von schweren Kontrakturstellungen. Nekrose und Geschwüre können sich entwickeln an den Stellen, die der Gipsverband zu stark gedrückt hatte, es kann zu partieller Nekrose der Muskeln kommen.

Derartige schlimmen Folgen müssen unbedingt vermieden werden, und den Chirurgen, der einen derartigen technischen Kunstfehler verübt hat, trifft eine große Schuld. Es ist daher immer eine genaue Kontrolle der Gipsverbände notwendig: sobald z. B. nach Gipsverband am Vorderarm die Kranken über heftige Schmerzen klagen, die Finger oedematös oder blaurot werden, ist der Verband entweder durch Längsschnitt zu öffnen, um die eingetretene Stauung zu mildern, oder er muß, falls die bedrohlichen Erscheinungen nicht nachlassen, ganz entfernt werden. Im Anfang klagen solche Patienten über heftige Schmerzen, die leicht unberücksichtigt bleiben, weil man die Klagen auf den Bruchschmerz oder auf Wundschmerz nach der Operation bezieht. Im späteren Verlauf lassen diese Schmerzen oft nach, weil die eingetretene Zirkulationsstörung das Glied gefühllos macht.

Ist es bereits zur Ischaemie gekommen, so gelingt es mitunter durch frühe Einschnitte in das infarzierte Muskelgewebe spätere Schrumpfungen zu verhüten, wobei es wichtig ist, nach Hildebrand, vor allem die Nerven aus dem schwartigen Gewebe frei zu präparieren und unter die Faszien zu lagern. Sind neben den geschädigten Muskelfasern noch genügend normale Muskelbündel übrig geblieben, so ist es möglich, Besserungen durch Übungen, Massage, Bewegungen, Bäder zu erzielen. Im übrigen ist eine Besserung eingetretener Kontrakturen und Lähmungen nur durch Plastiken zu erreichen.

2. Erkrankungen der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Ganglien.

a) Schnellender Finger:

Nach gewissen Traumen können sich kleine Blutungen innerhalb der Fingersehnenscheiden entwickeln, die nachträglich zu knoten- oder spindelförmigen Verdickungen an einer zirkumskripten Wandstelle der Sehnenscheiden bzw. der Sehnen führen. Solche kleine Schwellungen behindern dann das ungestörte Gleiten der Sehne im Kanal, und führen eigentümliche Bewegungserscheinungen derselben herbei:

Die Kranken können den oder die Finger erst nach Überwindung eines merklichen Widerstands beugen oder strecken, wobei ein deutlich schnellender Ruck fühlbar oder sichtbar wird. Die Beseitigung des Übels geschieht auf operativem Wege, durch Freilegung der Sehne und Wegnahme des Hindernisses.

b) **Tendovaginitis crepitans:**

Als solche bezeichnet man eine trockene Form fibrinöser Entzündung der Sehnen, die nach starker Überanstrengung einer Sehne entstehen kann, auf mechanischem Wege, ohne Infektion, wobei sich in der Sehnenscheide oder in der Umgebung scheidenloser Sehnen Fibrinauflagerungen bilden, mit einem blutig serösen Erguß: die Bewegung der Sehne wird schmerzhaft und man fühlt und hört bei Bewegungsversuchen ein deutlich knarrendes Geräusch. Ruhigstellung der betr. Sehne durch Schienenverband, Jodpinselung der Haut über der betr. Stelle bringt diese Reizungserscheinungen nach einigen Tagen oder 1—2 Wochen meist wieder zum Verschwinden.

Man beobachtet das Auftreten solcher Tendovaginitis crepitans besonders an der Strecksehne des Daumens, aber auch an anderen Sehnen der Streckseite der Hand oder des Vorderarms bei Wäscherinnen, Schlossern, Schmieden, Klavierspielern usw. gelegentlich auch am Unterschenkel oder Fuß, z. B. an Peroneal- oder Tibialissehnen oder um die Achillessehne usw.

c) **Schleimbeutel-Hygrom:**

Unter dem Einfluß fortgesetzter mechanischer Reizungen oder auch nach einmaligem stärkeren Insult kann es zu chronischer Entzündung von Schleimbeuteln kommen mit zystenförmiger Umwandlung derselben, die man als „Hygrom" bezeichnet. Man sieht sie am häufigsten am Knie bei Putzfrauen usw., die lange auf den Knieen herumrutschen, oder auch am Ellenbogen, als „Hygroma präpatellare" oder als „Hygroma bursae olecrani". Seltener sind sie an den Schleimbeuteln der Schultergegend, in der Kniekehle oder am Hüftgelenk. Mitunter treten sie auch auf nicht an präformierten Stellen, sondern dort, wo Knochen unter der Haut häufigem Druck ausgesetzt

sind, z. B. an der Innenseite eines Hallux valgus oder an der Außenseite von Klumpfüßen. Sie stellen rundliche Geschwülste dar, die auf der Unterlage wenig verschieblich sind, meist fluktieren; ihr Inhalt ist eine schleimige oder serös bzw. blutigseröse Flüssigkeit. Die Wand des Sacks ist meist verdickt, mit Zotten und buchtigen Ausstülpungen besetzt. Meist handelt es sich bei ihrer Entstehung nicht um eine reine Entzündung, sondern auch um cystisch degenerative Veränderungen der Schleimbeutelwand.

Die Behandlung besteht in einer oder wiederholten Punktionen mit nachherigem Kompressionsverband. Zuweilen führt Einspritzung von reizender Flüssigkeit, z. B. Jodtinktur, in den Sack zu nachträglichen Verwachsungen der Wand, und dadurch Verödung der Zyste. Wo dies nicht zum Ziel führt, ist Exstirpation auf operativem Wege angezeigt.

d) Ganglien.

Den Hygromen stehen nahe gewisse zystische Gebilde, die entweder von den Sehnenscheiden oder häufiger von der Gelenkkapsel ausgehen, und als **Ganglien** bezeichnet werden. Am bekanntesten sind die Ganglien des Handrückens (siehe Fig. 194), seltener sind solche des Fußrückens oder

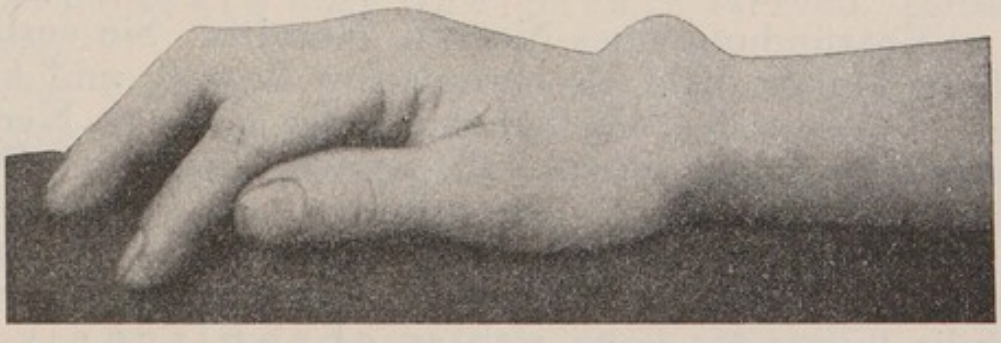


Fig. 194. Ganglion (nach Cemach).

der Beugeseite der Hand. Sie entstehen nicht, wie man früher glaubte, durch eine Ausstülpung von Gelenkkapselteilen, sondern sie entwickeln sich vielmehr durch eine Art zystisch-gallertiger Degeneration an zirkumskripter Stelle der Gelenkmembran, z. B. am Handgelenk (seltener durch einen gleichen Prozeß an bestimmten Teilen der Sehnenscheide). An-

laß zu ihrer Entstehung mögen wohl kleine Traumen geben, mit nachfolgender zirkumskripter Ernährungsstörung der Gewebe. Es sind breitbasig der Unterlage aufsitzende, kugelige Geschwülstchen, die langsam wachsen und allmählich Kirschgröße oder höchstens Nußgröße erreichen. Oft bleiben sie nach einer gewissen Ausdehnung unverändert, mitunter bilden sie sich auch von selbst zurück. Unter normalem Hautgewebe fühlen sie sich derb hart an (daher im Volksmunde der Name „Überbein") und machen Beschwerden meist nur durch mechanische Behinderung bei Bewegung.

Therapie. Durch Zerklopfen oder Discission mit spitzem Tenotom lassen sie sich nicht selten dauernd beseitigen, doch muß man dann durch regelmäßige Druckmassage dafür sorgen, daß der gallertige Sackinhalt sich in die Nachbarschaft vollständig entleert und daß die Kapselwände miteinander verwachsen, weil sich sonst in der unvollkommen gesprengten Hülle die Geschwulst wieder neu bildet.

Sicherer ist natürlich die operative Entfernung der Zyste, wobei strenge Asepsis notwendig ist, zur Vermeidung von Infektion des dabei zu eröffnenden Gelenks oder der Sehnenscheide.

3. Erkrankung der Nerven.

a) Entzündung eines Nerven, **Neuritis.** Sie verläuft bald als akuter, bald als chronischer Prozeß, und kann einen einzelnen Nerven befallen, oder mehrere Nerven gleichzeitig; in letzterem Falle spricht man von Polyneuritis. Sie ist die Folge entweder von Infektionen oder toxischen Einwirkungen, z. B. nach pyogenen Infektionen, Typhus, Malaria, Diphtheritis, Syphilis u. a. oder kann sich an chronische Vergiftungen anschließen durch Alkohol, Blei, Nikotin, Schwefel, Kohlenstoff usw. Andre Male stellt sie sich ein nach mechanischen Schädigungen eines Nerven, z. B. durch wiederholten Druck von Werkzeugen („Beschäftigungs-Neuritis") oder durch den Reiz von eingedrungenen Fremdkörpern (Nadel, Holzsplitter), oder sie entsteht durch Druck von Knochen auf den Nerven (durch Callusmassen, durch eine Halsrippe u. a.).

Der Nerv ist in akutem Falle geschwollen, gerötet, in chronischem Falle entstehen diffuse oder knotige Verdickungen des Nerven, sowie Verwachsungen desselben mit der Umgebung. Die Symptome bestehen in Schmerzen, in Druckempfindlichkeit der Nerven, in motorischen Störungen (Paresen), sowie in sensiblen Störungen mannigfacher Art.

Wenn die interne Therapie mit Ruhigstellung, elektrischen Bädern, Massage, Medikamenten versagt, kommt schließlich bei manchen Neuritiden die chirurgische Hilfe in Betracht. Wo eine mechanische Ursache der Neuritis zu Grunde liegt, gilt es diese zu beseitigen, durch Entfernung von Fremdkörpern, durch Beseitigung drückender Callusmassen oder Knochenteilen, in anderen Fällen legt man den Nerven frei, beseitigt vorhandene Verwachsungen und dehnt den Nerven.

b) **Neuralgie.**

Bei der Neuralgie fehlen mikroskopisch nachweisbare Veränderungen am Nerven, der nicht einmal verdickt erscheint. Das hervorstechenste Symptom der Neuralgie sind anfallsweise auftretende Schmerzen im Gebiet des betr. Nerven. Am häufigsten befallen werden von Neuralgie die verschiedenen Äste des Trigeminus, Ischiadicus, seltener einzelne interkostale oder occipitale Nerven. (Druckpunkt!)

Die Ursachen für Entstehung der Neuralgie sind annähernd die gleichen wie bei der Neuritis.

Die Behandlung der Neuralgie ist zunächst Aufgabe des Internen. Der Chirurg hat darauf zu achten, ob nicht irgend eine Entzündung oder Geschwulstbildung in der Nähe des Nerven Ursache der Neuralgie ist, z. B. am Kopf durch Zahncaries, Kieferhöhleneiterung usw., die es natürlich zu beseitigen gilt. Man vergesse nie, daß doppelseitige Neuralgie in der Regel einen zentralen Ausgangspunkt im Gehirn oder Rückenmark hat.

Bei reinen Neuralgieen, die sonstiger Therapie trotzen, versucht man zunächst

1. Injektionen in den Nerven, und zwar von 0,9% Kochsalzlösung oder 1% Novokain-

lösung in größeren Mengen in den Nervenstrang selbst. Das Verfahren wird besonders bei gemischtfaserigen Nerven, wie z. B. dem Nervus ischiadicus viel angewandt. Bei rein sensiblen Nerven, z. B. am Trigeminus, empfehlen sich nach Schlösser intraneurale Injektionen von 1—3 ccm Alkohol.

2. Wo diese Behandlung nicht zum Ziele führt, kommt die Operation in Betracht, und zwar entweder

a) Freilegung des Nerven, die Nervendehnung (Billroth, Nußbaum). Neuerdings wird von Perthes als wirkungsvoll die Vereisung des Nerven empfohlen.

b) Neurektomie nach Thiersch (nur bei rein sensiblen Nerven).

4. Erkrankungen der Knochen.

a) Die Rhachitis.

Die Rhachitis beruht auf Wachstumsstörungen des 1) **jugendlichen** Knochens, die zu übermäßiger Bildung von osteoiden Gewebe führen einerseits, während daneben gleichzeitig eine ungenügende Verkalkung des neugebildeten, bzw. eine gesteigerte Kalkresorption im fertigen Knochengewebe stattfindet.

Die Epiphysen-Knorpelfugen, an denen ja das Wachstum vorwiegend vor sich geht, erscheinen bei der Rhachitis verdickt und verbreitert. Man erkennt diese Verdickung besonders deutlich am Vorderarm über dem Handgelenk, an den Knieen, den Knöcheln, ferner an den Rippenknochenenden (rhachitischer Rosenkranz).

Der Diaphysenknochen wird weicher, es bilden sich unter dem Einfluß der Belastung oder des Druckes Verbiegungen, Abplattungen, Verkrümmungen des Skeletts heraus, die zu den bekannten Bildern bei Kindern führen (s. Fig. 195).

Die eigentliche Ursache des Prozesses kennen wir noch nicht, wenn wir auch wissen, daß eine ungenügende bzw. unzweckmäßige Ernährung der Säuglinge in erster Linie anzuschuldigen ist neben unhygienischen Wohnungsverhältnissen, Darmkatarrhen usw. So ist die schwerste Form

der Rhachitis vorzugsweise eine Erkrankung der ärmeren Bevölkerung.

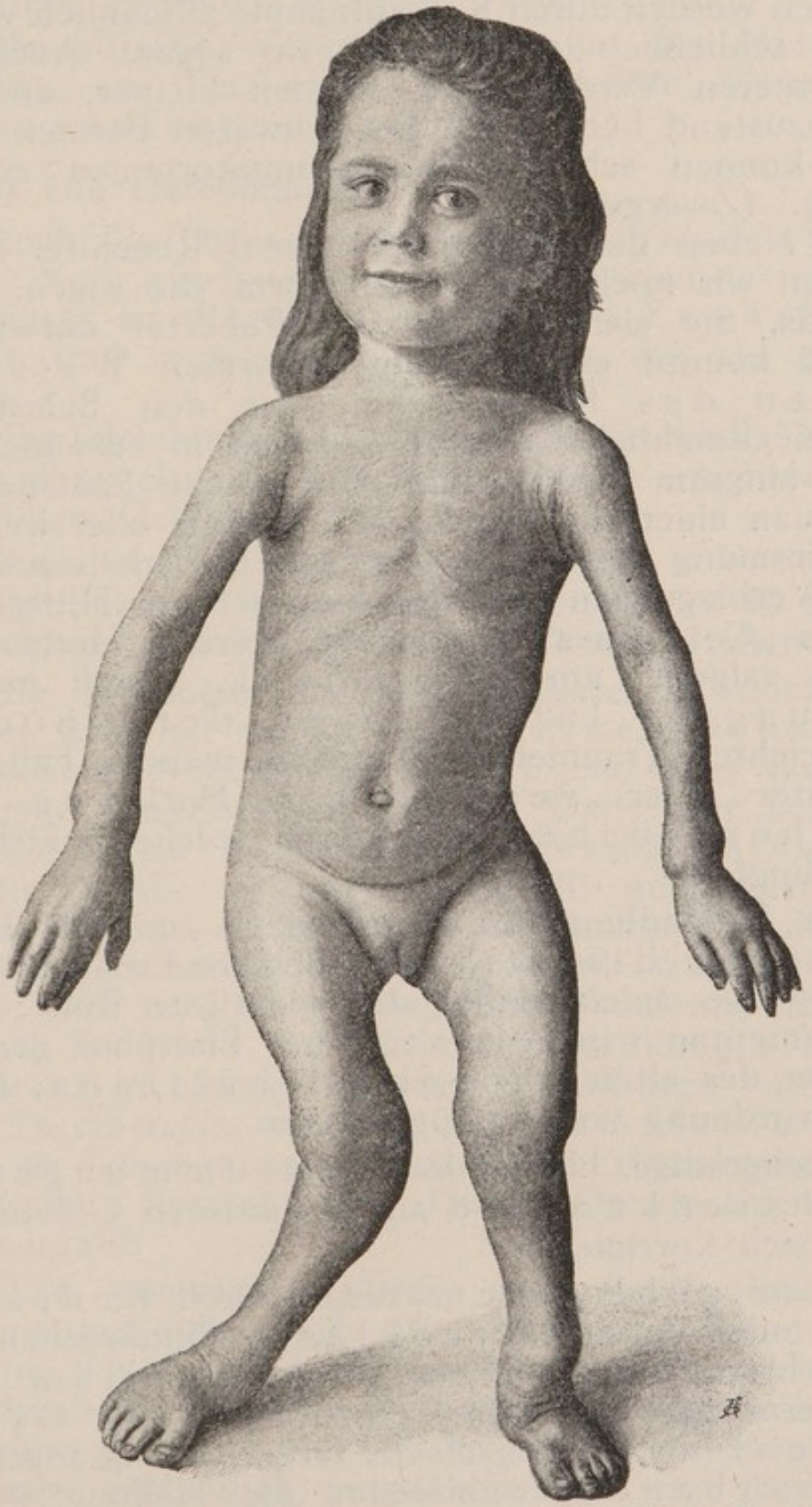


Fig. 195. Rachitische Verkrümmungen. (Nach Sultan.)

Verlauf: Selbst starke, rhachitische Verbiegungen der Knochen gleichen sich im Laufe der Jahre bei

vielen Kindern wieder aus, vorausgesetzt, daß das Wachstum nicht allzusehr beeinträchtigt wird. Die Knochen werden durch Kalkaufnahme allmählich wieder fester, schließlich sklerosieren sie sogar. Auch die epiphysaeren Verdickungen werden kleiner, der Allgemeinzustand hebt sich. Bei schweren Formen allerdings können schwere Wachstumsstörungen zurückbleiben. (Zwergwuchs.) —

2) Neben der jugendlichen Rhachitis unterscheiden wir noch eine zweite Form, die sogen. **Spätrhachitis,** die sich erst in der Pubertät entwickelt. Hierbei kommt es zu einem abnormen Weicherwerden des Knochens, der den Belastungsinsulten allmählich nachgibt und sich in verschiedener Weise langsam verkrümmt. Auf solche Spätrhachitis führt man einerseits manche skoliotische oder kyphöse Verkrümmung der Wirbelsäule zurück, sowie einzelne Verbiegungen bes. des Femur am Hüftgelenk, die als „Coxa vara" bezeichnet werden, ferner das „Genu valgum" am Kniegelenk. Auch manche Neigung zu Infraktionen der Knochen nach leichten Traumen, andererseits manche Fälle von schlechter oder verzögerter Heilung von Knochenbrüchen sind durch solche Spätrhachitis bedingt. —

Die **Behandlung der Rhachitis** ist zunächst immer eine intern-diätetische. Bessere Ernährung und Körperpflege spielt dabei die wichtigste Rolle. Von Medikamenten wird von alters her Phosphor gerühmt in Form des alten Phosphorlebertrans, ferner die Verordnung von Kalkpräparaten.

Hochgradige, bleibende Verkrümmungen der Diaphysenknochen an den unteren Gliedmaßen lassen sich korrigieren:

a) auf unblutigem Wege durch Redressement oder durch Osteoklase. (Einbrechen und Gradrichtung des Knochens auf manuellem Wege oder vermittels besonderer Apparate, sogen. Osteoklasten.) Ein sofort nach der Gradrichtung angelegter Gipsverband gewährleistet die Heilung in der richtigen Stellung.

b) auf blutigem Wege durch Osteotomie, d. h. Durchmeißelung des Knochens.

Da viele rhachitische Verkrümmungen sich bis zum 6. Jahre ausgleichen, greift diese Behandlung in der Regel erst jenseits des 6. Jahres ein.

Rhachitische Veränderungen an der Wirbelsäule, am Fußskelett usw. sind Gegenstand orthopädischer Behandlung.

b) Die Osteomalacie.

Auch die Osteomalacie beruht auf einer abnormen Erweichung des Knochens, die im Gegensatz zur Rhachitis vorzugsweise Erwachsene befällt, und zwar speziell Frauen, die viel geboren haben.

Hier gleichfalls handelt es sich um eine Abnahme des Kalkgehalts im Knochen, unter Vermehrung von osteoïdem Gewebe.

Auffallend ist das epidemische Vorkommen der Erkrankung in gewissen Gegenden, z. B. in Süddeutschland, am Rhein, in der Schweiz, Italien.

Die **Ätiologie** der Osteomalacie ist noch ganz dunkel, man hat an die endokrinen Drüsen dabei gedacht (Nebenniere), die in irgend einer Weise ungenügend funktionieren sollten. Daß aber besonders ungünstige Ernährungsverhältnisse mitspielen — die Erkrankung befällt auch hier meist ärmere Kreise — beweist die Tatsache, daß die Wirkung der schmählichen Hungerblockade, der unser Volk in diesem Kriege unterworfen wurde, sich vielfach in Form von Knochenerkrankungen äußerte, und zwar in einem vermehrten Auftreten von Rhachitis einerseits und von Osteomalacie andrerseits, so daß man neuerdings beide Erkrankungsformen unter der Bezeichnung „Hunger-Osteopathieen" zusammenfaßt.

Die **puerpurale Form** der Osteomalacie beginnt und äußert sich am stärksten im Rumpf und bes. im Becken. befällt später den Thorax und die Gliedmaßen. Die Frau wird kleiner, es kommt zu den für den Geburtshelfer wichtigen Veränderungen des Beckens, schließlich entwickeln sich fast kautschukartige Erweichungen und Verbiegungen des Knochens, die die Kranke völlig unbeweglich machen. Zuweilen führt die Ovarektomie (Fehling) oder die Total-

exstirpation des Uterus und seiner Adnexe zu Besserungen und selbst Heilungen.

Die **nichtpuerpurale Form**, auch bei jüngeren Individuen gelegentlich beobachtet, soll in der Wirbelsäule beginnen, zuweilen durch eine auffallende Knochenbrüchigkeit (Spontanfraktur) eingeleitet werden.

c) Ostitis fibrosa.

Noch unklarer in ihrer Entstehung ist die der Osteomalacie zum Teil verwandte Ostitis fibrosa (von Recklinghausen), die seltner in der Pubertät öfter dagegen im höheren Alter auftritt. Sie scheint mit Vorliebe die langen Röhrenknochen zu befallen, ist aber auch am Schädeldach, den Wirbelrippen und Becken beobachtet worden. Durch übermäßige Bildung von osteoidem Gewebe unter Entkalkung des Knochens, wird das Mark, in dem der Prozeß meist beginnt, zellärmer und weicher (Fasermark), die Kortikalis verdünnt sich, sodaß der an der betr. Stelle verdickte Knochen im Röntgenbild wie cystisch aufgeblasen erscheint. Verbiegungen, Spontanfrakturen des Knochens stellen sich ein, schließlich wird das Knochensystem an verschiedenen Stellen angegriffen.

Tumorähnliche Bildungen können Verwechslungen mit Cystosarkom herbeiführen, andre Male entwickeln sich aus dem Grundleiden echte Sarkombildungen.

Im vereinzelten Falle kann solche Cystenbildung im Knochen durch Operation (Incision und Exkochleation) zur Heilung kommen. Meist ist die Therapie aussichtslos; bei lokalisierter Form der Erkrankung kann man zuweilen durch Amputation helfen.

d) Berufliche Entzündungen des Knochens.

1. Die Knochenerkrankung der Perlmutterdrechsler.

In Österreich hat man bei jugendlichen Perlmutterarbeitern eine Erkrankung mehrfach beschrieben, bei der es nach akutem Beginn zu schmerzhaften Schwellungen und Verdickungen bes. der langen Röhrenknochen kommt in der Gegend der Metaphysen, und bei der in weiteren Nachschüben auch andere Knochen befallen werden können. Die Erkrankung soll nach Gussenbauer durch Inhalation von Perlmutterstaubteilchen hervorgerufen werden, die auf hämatogenem Wege nach den verschiedenen Markstellen des wachsenden Knochens verschleppt werden, um dort zu den beschriebenen Reizungs- und Entzündungserscheinungen zu

führen. Es kommt niemals dabei zu Eiterungen oder Nekrosen. In der Regel verschwinden die Erscheinungen und selbst die Knochenverdickungen, sobald die Arbeiter aus dem betr. Gewerbe entfernt werden.

2. Die Knochenerkrankung der Phosphorarbeiter.

Sie befällt fast ausschließlich die Kieferknochen, und zwar bei Arbeitern in Zündholzfabriken, die dort der Einatmung von Phosphordämpfen ausgesetzt sind.

Unter der schädlichen Einwirkung der Dämpfe entstehen Entzündungen am Zahnfleisch, am Periost der Kiefer. Das Zahnfleisch schwillt unter Schmerzen an, die Zähne werden kariös und lockern sich, es bilden sich eitrige Periostitiden, eitrige Infiltrationen in der Nachbarschaft, die unter Fistelbildung aufbrechen und übelriechenden Eiter absondern. Der Eiter unterminiert weiterhin das Periost am Kiefer, schließlich wird im Verlaufe von Monaten der Knochen nekrotisch, während sich um den abgestorbenen Knochen vom Periost aus, neuer Knochen als Totenlade herumbildet. So kommt es zu starken Auftreibungen des Gesichts, am Unterkiefer, aber auch am Oberkiefer, bis sich schließlich der zentrale, abgestorbene Knochen als Sequester löst und spontan abgestoßen wird, falls nicht vorher die Behandlung eingreift.

Durch die ständige Eiterung, die erschwerte Nahrungsaufnahme, Fieber usw. führt das Leiden zu großer Entkräftung und schließlich nicht selten zum Tode.

Seitdem man durch entsprechende hygienische Maßnahmen in solchen Fabriken, durch strenge Kontrolle der Arbeit (Mund-, Zahnpflege, Essensverbot in den Arbeitsräumen, Änderung der Fabrikation) eingegriffen hat, ist die Erkrankung bedeutend eingeschränkt worden.

Die **Behandlung** in ausgebrochenem Falle besteht in frühzeitigem operativen Eingriff:

Spaltung der Fisteln, Entfernung des nekrotischen Knochens durch subperiostale Resektion. Dabei ist es notwendig, den kranken Knochen in großem Umfange zu entfernen.

Meist tritt, von dem erhalten gebliebenen Periost aus, bei Beseitigung selbst großer Kieferteile, nachträglich gute Regeneration des Knochens ein.

5. Erkrankungen der Gelenke.

a) Chronischer Hydrops des Gelenks.

Er entsteht durch eine chronisch-seröse Synovitis mit Flüssigkeitserguß im Gelenk, wozu sich mit der Zeit entzündliche Verdickungen und Wucherungen der Kapsel gesellen können. Meist ist er Folgezustand einer früheren, akuten Entzündung und bevorzugt besonders das Kniegelenk.

Punktionen mit Auswaschung des Gelenks und nachheriger Behandlung durch Kompression, heiße Luft, Massage, Übungen führen zur Heilung.

Andre Male allerdings kann der Zustand übergehen in das Bild des

b) Chronischen Gelenkrheumatismus.

Dieser kann sich auch ohne vorausgegangenen Hydrops von Anfang an in chronischer Form entwickeln langsam und unmerklich oder er ist die Folge eines vorausgegangenen akuten Gelenkrheumatismus, bzw. anderer Infektionen. Ein Teil der Fälle ist also wohl durch bakterielle Invasion bedingt. Ein andrer Teil entwickelt sich auf sogen. „rheumatischer" Basis, im Anschluß an wiederholte Durchnässung und Erkältung des Körpers.

Das Wesentliche des Prozesses besteht in einer chronischen Entzündung und Verdickung der synovialen und bindegewebigen Kapsel, die zur Anschwellung des Gelenks führt. Das Bindegewebe der Kapsel schrumpft allmählich, es kommt weiterhin zu langsamem Schwund des Gelenkknorpels, zu Usuren und Verwachsungen der Knorpelflächen und schließlich zu Bewegungsstörungen, Kontrakturen, die am Ende partielle oder totale Ankylosen bewirken. Die anfangs vorhandenen Ausschwitzungen von flüssigem Exsudat treten in den Hintergrund gegenüber der trockenen Form der Arthritis, die dabei das Krankheitsbild beherrscht.

Das Leiden bevorzugt das weibliche Geschlecht und das mittlere Alter. Befallen sind oft mehrere Gelenke des Körpers, in erster Linie Knie-, Schulter-, Finger- und Zehengelenke. Eine scharfe Abtrennung zumal der schweren Form des chron. Gelenkrheumatismus von der noch zu beschreibenden Arthritis deformans ist nicht immer leicht, da zwischen beiden Leiden mancherlei Übergänge bestehen.

Charakteristisch für den chron. Gelenkrheumatismus ist das zeitweise Auftreten schmerzhafter, entzündlicher Nachschübe, die zu akuten Intermissionen und zu vorübergehenden stärkeren Gelenkschwellungen (Ergüssen) führen.

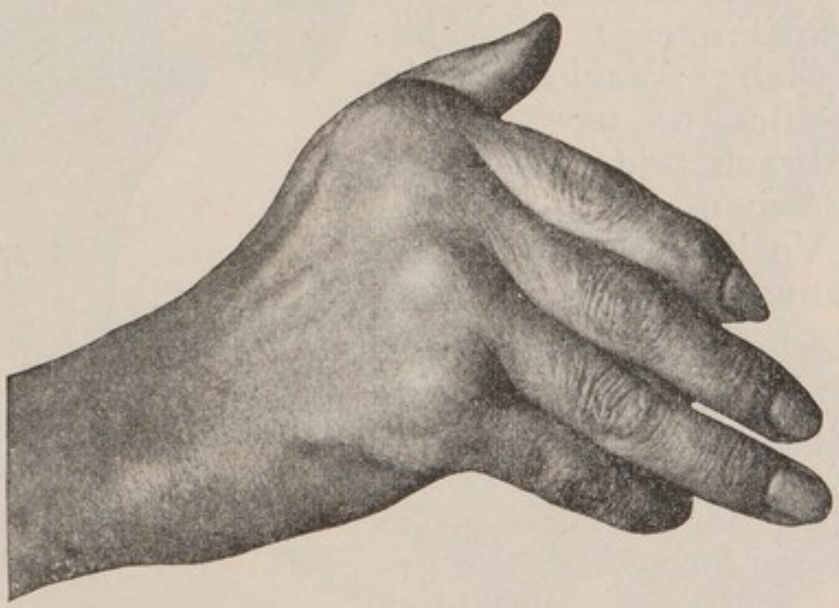


Fig. 196. Arthritis deformans d. Hand. Verbreiterung der Gelenkenden. Ablagerung in der Kapsel. (nach Cemach.)

c) Arthritis deformans.

Sie geht ebenfalls mit Verdickungen und Wucherungen der Gelenkkapsel, und besonders der Synovia einher. Auch hier kommt es zu Schwund von Gelenkknorpeln, aber es bleiben Verwachsungen der Gelenkflächen, Ankylosen, aus. Dagegen entstehen am Knorpel und Knochen proliferierende Entzündungen, die zu Wucherungen des Knorpel- und Knochengewebes führen, besonders am Rande der Gelenkflächen. Das zeichnet die Arthritis deformans aus, bei der in vorgeschrittenen Fällen hochgradige

Veränderungen entstehen: Höckrige Verdickungen und Wülste an den Gelenkrändern, daneben Abplattungen der Knochenflächen, Vertiefungen und Gruben in denselben, ja, es können sich auch in der Kapsel Knochenplatten und Wülste bilden. Diese zum Teil von außen fühlbaren, durch Röntgenphotographie sichtbar zu machenden Knochenvorsprünge bilden das typische Merkmal der Arthritis deformans (s. Fig. 197 und 198). Natürlich leidet die Beweglichkeit des Gelenks dabei: die Gelenkenden stellen sich in abnorme Richtung (Genua valga, vara: s. Fig. 196 an den Fingern), es bilden sich Wackelgelenke (Subluxationen) usw. Knarrende, krachende Geräusche bei Bewegungen verraten das Vorhandensein der Knochenwucherungen.

Fig. 197.
Malum coxae senile.
(nach Sultan.)

Weiterhin treten in solchen Gelenken **freie Gelenkkörper** auf dadurch, daß sich zottige Auswüchse der Kapsel, sei es bindegewebiger oder knorpliger Natur, allmählich stielen oder von ihrem Stiel gar loslösen, und nun im Gelenk flottieren, wo sie wie die freien, traumatischen Gelenkkörper (s. oben Seite 119) mechanische Störungen bedingen, Einklemmungserscheinungen hervorrufen usw. Das Zentrum eines solchen Gelenkkörpers ist entweder ein kleiner Knochenkern, oder die Körper verhärten sich durch nachträgliche Kalkeinlagerungen. Die Gelenkkörper bei der Arthritis deformans sind, im Gegensatz zu den traumatischen Gelenkkörpern, oft multipel vorhanden.

Eine besondere Art der Arthritis deformans bilden die schweren Gelenkveränderungen, wie sie bei gewissen Nerven-

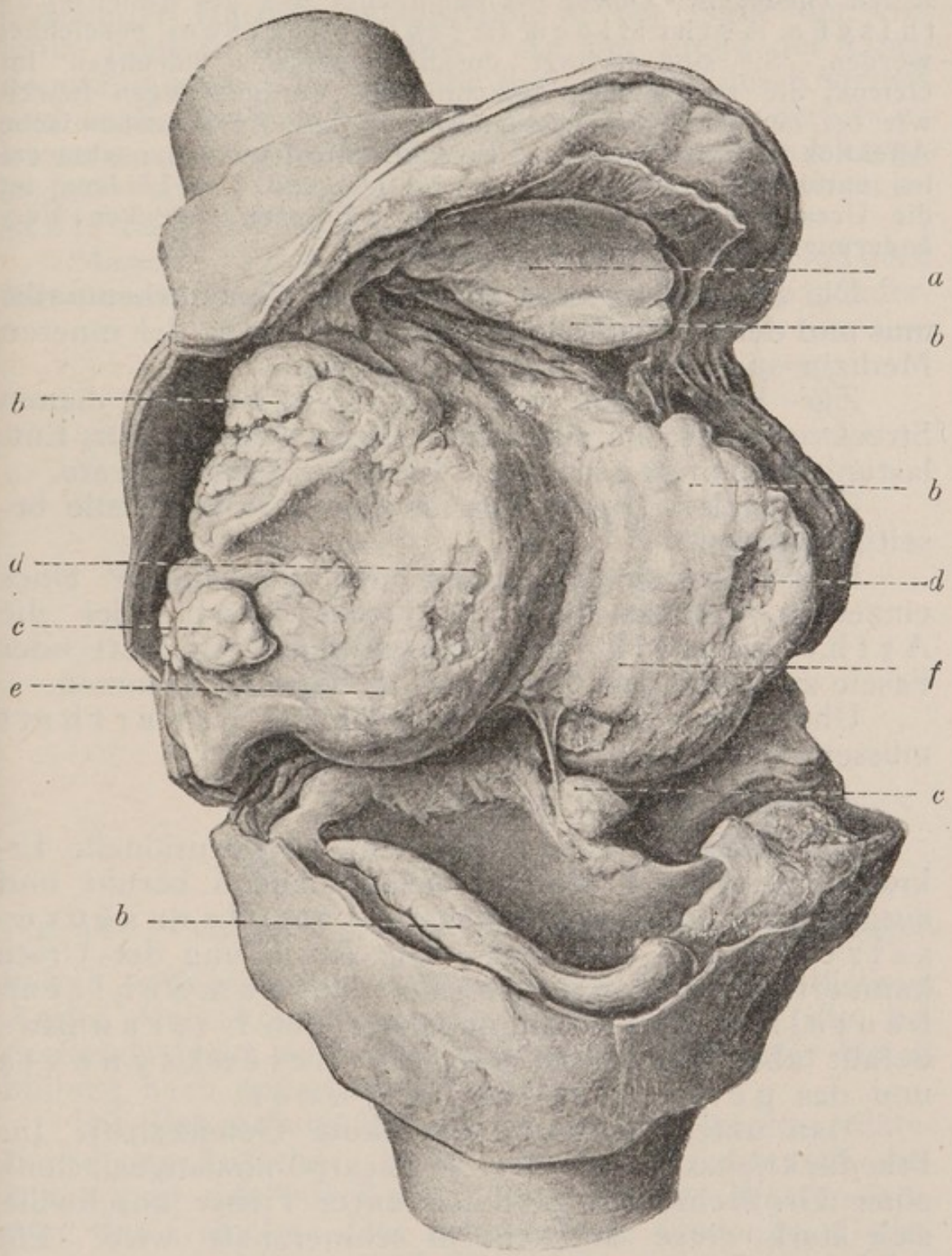


Fig. 198. Chronisch difformierende Arthritis des Kniegelenks. a) Patella. b) Wulstige Knochenwucherungen am Rande der Knochen. c) Gestielt aufsitzende Knochenwucherungen, welche nach Abreißung des Stieles zu freien Körpern werden können. d) Usur des Knorpels. e) Condylus medialis femoris. f) Condylus lateralis femoris (nach Sultan).

leiden entstehen, (Tabes, Syringomyelie) und als neuropathische Arthritiden (Arthropathieen) bezeichnet werden. Sie sind bedingt durch trophische Störungen im Gelenk, die zu gleichen anatomischen Veränderungen führen wie bei der Arthritis deformans, nur daß die neuropathische Affektion sich infolge des Nervengrundleidens ganz schmerzlos entwickelt. Gerade die Gefühllosigkeit des Leidens ist die Ursache, daß zuweilen in den befallenen Gelenken Veränderungen kolossalster Art entstehen.

Die Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans ist Aufgabe der inneren Medizin speziell der Balneo-Therapie.

Zur Beseitigung von Kontrakturen dienen Streckverbände, korrigierende Gipsverbände, zur Entlastung schmerzhafter Gelenke Stützapparate.

Gelenkkörper können durch Arthrotomie beseitigt werden.

Bei schweren Störungen der Funktionen eines einzelnen Gelenks kann die Resektion oder die Arthroplastik (mit Einlagerungen von Fett oder Fascie zwischen den Gelenken) in Betracht kommen.

Über das von Heilner empfohlene Sanarthrit müssen Erfahrungen abgewartet werden.

d) Die gichtische Arthritis.

Die Gicht ist bekanntlich eine konstitutionelle Erkrankung, die auf Stoffwechselanomalieen beruht und ausgezeichnet ist durch Ablagerung von Harnsäuresalzen in den Geweben. Die Ausfällung der Urate kann erfolgen in den Sehnenscheiden, Schleimbeuteln in der Darmschleimhaut, den Nieren usw., befällt aber besonders gern die Gelenksynovia und das periarticuläre Gewebe.

Man unterscheidet a) die **akute Gelenkgicht:** Ihr Praedilektionssitz ist das Metacarpo-phalangealgelenk einer Großzehe, das plötzlich unter Fieber anschwillt, sich stark rötet und enorm schmerzhaft wird. Ein solcher Anfall von „Podagra" (Zipperlein), nimmt unter wiederholten Remissionen in 1—2 Wochen ab, und die Erscheinungen verschwinden völlig, um allerdings bei derartig Disponierten in Pausen von Monaten oder Jahren wiederzukehren.

Bei der b) **chronischen Gelenkgicht,** die entweder aus wiederholten akuten Anfällen entsteht oder von vornherein chronisch sich entwickelt, kommt es zu

bleibender Harnsäureablagerung in der Nähe der Gelenke oder in diesen selbst. An der Stelle der Uratdepots entstehen im Gewebe der Synovia, des Knorpels und auch des Knochens mit der Zeit Usuren, Nekrosen, Verdickungen der Gelenkkapseln, Versteifungen, abnorme Gelenkstellungen, Subluxationen usw.

Manche Uratablagerungen treten als dicke Knoten (Tophi, s. Fig. 199) hervor, die trotz wieder-

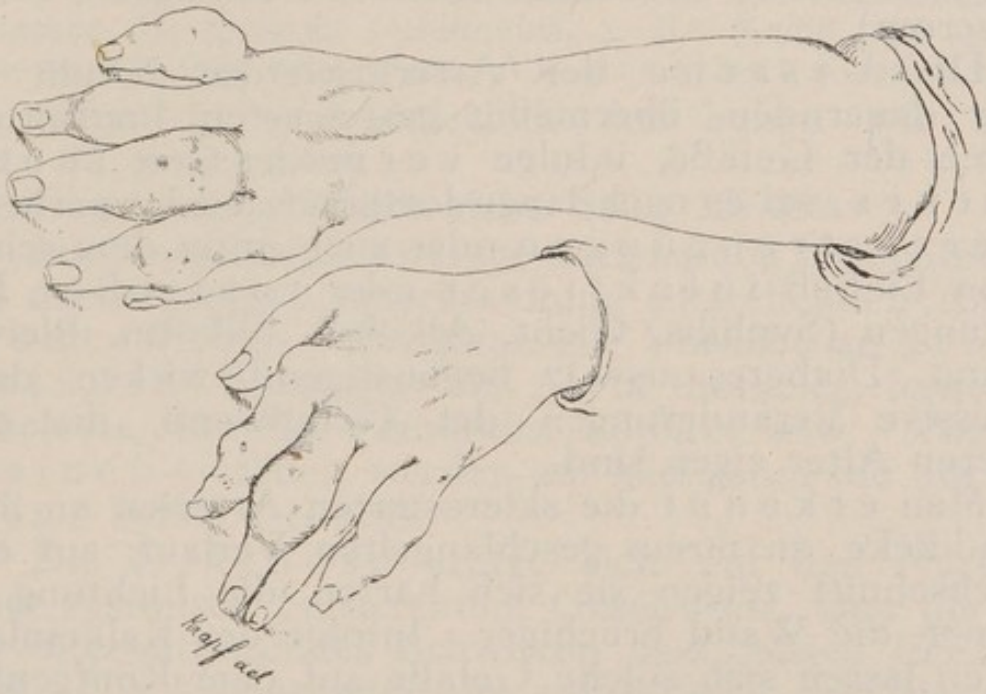


Fig. 199. Polyarthritis urica der Fingergelenke, Gichtfinger.

holter schmerzhafter Entzündungen stationär bleiben. Andre Male können sie die Weichteile und die bedeckende Haut schließlich verdünnen und unter Fistelbildung nach außen durchbrechen.

Die **Behandlung der Gicht** ist eine interne, diätetisch-balneologische. Beim akuten Gichtanfall begnügt man sich mit Ruhiglagerung, Wattepolsterung des Gelenks. Der naheliegende Gedanke, Gichtknoten zu inzidieren und die Urate auszuräumen, führt zu keinem Dauererfolg und ist zu widerraten.

6. Erkrankungen der Blutgefäße.

Die **Arteriosclerose** beruht auf einem chronischen Entzündungs- bzw. Entartungsprozeß, der bald zu ausgebreiteter Verdickung eines größeren Gefäßabschnittes, bald zu örtlich begrenzten Veränderungen der Gefäß-

wand führt, die vorzugsweise in der Intima der Arterie ihren Sitz haben und von da später auf die Media und zum Teil auch auf die Adventitia übergreifen. An den kleinsten Arterien kommt es zu Verengung und schließlich Verödung der Lichtung (Endarteritis obliterans), in den größeren Arterien bilden sich derb-bindegewebige Schwielen, plattenförmige, die durch Kalkablagerung sich knochenartig zu erhärten vermögen, andre Male im Inneren erweichen, unter Bildung einer breiartigen Masse (Atherom).

Die Ursache der Arteriosclerose beruht auf einer dauernden, übermäßig gesteigerten Inanspruchnahme der Gefäße, infolge vermehrten Innendruckes, sei es nach lange fortgesetzten körperlichen Überanstrengungen oder auch unter dem schädlichen Einfluß infektiöser oder toxischer Einwirkungen (Syphilis, Gicht, Alkohol, Nikotin, Bleivergiftung, Diabetes usw.); begünstigend wirken dabei regressive Veränderungen der Gefäßwand, die dem höheren Alter eigen sind.

Man erkennt die sklerosierten Arterien an ihrer Wanddicke, an ihrem geschlängelten Verlauf; auf dem Durchschnitt zeigen sie sich härter, die Lichtung ist verengt, die Wand brüchiger. Infolge der Kalkeinlagerungen lassen sich solche Gefäße auf dem Röntgenbild häufig sichtbar machen.

Die Folgen dieses Prozesses können sich in mannigfacher Art äußern, a) in Kreislaufstörungen, bedingt durch die verringerte Blutzufuhr in den einzelnen Organen, deren normale Funktion beeinträchtigt wird, b) in Auftreten von Thrombosen und Embolieen, c) in Rupturen der Gefäßwand (Gehirnapoplexie), d) in der Bildung von Aneurysmen, e) in Ernährungsstörung einzelner Gewebs- oder Körperabschnitte, mit nachfolgendem Absterben derselben.

Aneurysmen.

Vermindert sich die Widerstandskraft und Elastizität des Arterienrohres an einer umschriebenen Stelle der Gefäßwand oder auf größeren Strecken der Lichtung, so gibt die Wand hier dem Blutdruck allmählich nach, es bilden sich bald sackartige Ausstülpungen (An. sacciforme) oder zylindrische bzw.

spindelförmige Erweiterungen des Lumens (An. cylindroforme, fusiforme).

Die Gelegenheitsursache zur Entstehung der sackartigen An. ist zuweilen eine Überanstrengung, ein Stoß, schweres Heben usw., wobei eine kleine Stelle der schon kranken Gefäßwand einreißt, sei es nun der Intima oder Media (Adventitia) oder beider. Die nunmehr verdünnte Wand buchtet sich sackförmig aus (Ruptur-Aneurysma).

Wühlt sich an einer solchen Rißstelle das Blut einen Weg zwischen die anderen Gefäßhäute, z. B.: Media oder Adventitia, so hat man eine sogen. An. dissecans vor sich.

Über die traumatischen An. haben wir schon Seite 80 gesprochen.

Über An. cirsoides siehe Seite 357/359.

Man bezeichnet im Gegensatz zu den traumatischen, die durch Gefäßwanderkrankung entstehenden An., als spontane An. Sie sitzen mit Vorliebe an großen Gefäßen, besonders der Aorta thoracica, ferner der Subclavia, Carotis, Femoralis, Poplitea usw. Von den kleinen Gefäßen werden am häufigsten die des Gehirns befallen (Lues).

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis einer systolisch pulsierenden Geschwulst, über der man ein intermittierendes Schwirren und Sausen fühlt und hört. Die Kompression des zuführenden Gefäßes oberhalb des An. bringt Pulsation- und Gefäßgeräusch im Sack zum Verschwinden.

Verlauf. Spontane Heilungen durch Gerinnselbildung im Sack sind äußerst selten, meist nur bei kleinsten, sackförmigen An. vorkommend. Ohne therapeutischen Eingriff wächst der Sack immer mehr an, er kann durch zunehmenden Druck selbst bedeutende Knochen usurieren. Schließlich erfolgt Berstung des Sackes, die bei großen An. fast immer tödlich wirkt.

Therapie der Aneurysmen.

I. Bei sackförmigen An. ist die Exstirpation des Sackes mit seitlicher Gefäßnaht die idealste Methode. Dabei kann die Öffnung der Gefäßwand event. durch Lappenbildung aus der Sackwand (Küttner) geschlossen werden. Bei großen An. ist die Operation weder leicht noch gefahrlos.

II. Bei zylindrischen An. kommt Resektion und direkte Gefäßnaht (Murphy) in Frage. Ist der Abstand zwischen den Gefäßenden zu groß, so kann ein Versuch der Gefäß-Transplantation gemacht werden. (Lexer benutzte dazu ein Stück der Vena saphena.)

III. Einfacher ist die doppelte Gefäßunterbindung ober- und unterhalb des An. Der Sack wird entweder nachträglich exstirpiert (Philagrius) oder er wird (nach Antyllus) gespalten und tamponiert. Im letzteren Falle ist es notwendig, die vom Sack abgehenden Arterien von innen her zu umstechen und unterbinden, weil sonst rückläufige Blutungen in den Sack auftreten können.

Die zentrale (oder doppelte) Unterbindung der Arterien schalten unter Umständen die Ernährung des peripheren Körperabschnittes aus, sodaß schwere Gefahren des Brandes bestehen. Es ist daher notwendig zu wissen, ob im gegebenen Falle ein schützender Kollateralkreislauf schon vorhanden ist oder sich rechtzeitig ausbilden kann. Man erkennt das Vorhandensein genügender peripherer Blutzufuhr am besten daran, ob das periphere Arterien-Lumen bei Lösung der Klemme gut rückläufig blutet. Ist letzteres der Fall, so darf man die Unterbindung wagen, sonst soll man lieber womöglich zur Gefäßnaht greifen. Zu gleichem diagnostischen Zwecke empfiehlt Moszkowicz, um das Glied eine zentrale Esmarch'sche Binde zu legen, die man nach cirka 5 Min. dauernder Blutleere löst, nachdem die Arterie oberhalb des Sackes komprimiert wurde. Die danach eintretende Hyperaemie des Glieds zeigt in ihrer Ausdehnung an, wie weit Kollateralen vorhanden sind oder nicht.

IV. Weniger zuverlässig, wenn auch öfter mit Erfolg ausgeführt, ist die zentrale Arterienligatur allein, oberhalb des Sackes am Ort der Wahl, nach Hunter. Die erhoffte Schrumpfung des Sackes bleibt hier natürlich häufiger aus.

V. Bei An. der Aorta, Anonyma hat man nach Brasdor und Warthrop sich notgedrungen mit einer peripheren Gefäßligatur unterhalb des Sackes begnügt, und trotzdem in fast der Hälfte der Fälle einen Erfolg insofern erzielt, als sich Thrombenbildungen einstellten, die von der Ligaturstelle zentralwärts sich fortsetzten und den Sack zur Schrumpfung oder Verkleinerung brachten.

VI. Sind die operativen Verfahren unmöglich, so nimmt man seine Zuflucht zu den Seite 83 erwähnten Versuchen mit dauernder oder

zeitweiser Kompression der zuführenden Arterie durch Finger- bzw. Pelottendruck. Das Verfahren — richtig ausgeführt — schadet nicht und hat auch bei einzelnen operablen An. den Vorteil, daß es zur Ausbildung eines Kollaterallaufs beiträgt, der die event. spätere Unterbindung erleichtert. Halsted empfahl zu letzterem Zweck zirkulär um das Gefäß Metall- oder Fascienlappen zu legen, um gleichfalls eine Verengung des Zentralgefäßes zu bewirken.

VII. Die Acupunktur des Sackes (Einstechen von Nadeln oder eventl. Elektropunktur, um Gerinnungen zu erzeugen), ist zu gefährlich, wegen möglicher Gerinnselverschleppung und tödlicher Embolie.

VIII. Über den Wert subkutaner oder den parenchymatöser Gelatine-Injektion, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen, sind die Ansichten geteilt, und zwar aus gleichem Grunde wie in Nr. VII.

VIII. Bei luetischen An.: Jodkalium einerseits bzw. antisyphilitische Behandlung.

Varices, Phlebectasiae.

Varicen sind Erweiterungen der Venen, die sich entwickeln, wenn der Abfluß des venösen Blutes erschwert ist, und peripherwärts vom Hindernis das Blut in den Venen sich staut. Bei manchen Individuen mag dabei noch eine gewisse Abnormität und Schwäche der Venenwand sowie der Venenklappen begünstigend für die Entstehung der Varicen mitspielen. Am häufigsten sieht man solche Varicen an der untern Extremität im Gebiete der Saphena magna und auch der Saphena parva. Sie stellen sich dort dar als erweiterte und geschlängelte Äste, die als bläuliche Wülste und Stränge durch die Haut durchschimmern (s. Tafel 31). An einzelnen Stellen sind die Venen sackartig ausgebuchtet, die Wandungen sind entweder verdünnt, andre Male durch bindegewebige Wucherung verdickt. Mitunter bestehen Anastomosen zwischen benachbarten Varicen. Die Haut des Fußes und Unterschenkels bei solchen Leuten mit Varicen ist oft blaurot, livide verfärbt (s. Tafel 31). Es können sich Oedeme der Knöchel entwickeln, infolge der Blutstase und erschwerten Zirkulation treten leicht Ernährungsstörungen in der Haut auf; nach leichten Traumen oder Entzündungen bilden sich Geschwüre in der Haut des

Tab. 31.

Varicen der Unterschenkel. Variköse Unterschenkelgeschwüre am r. Bein.

Unterschenkels, sog. „varicöse Unterschenkelgeschwüre“ (s. Tafel 31), die äußerst torpide sind und nur schwer heilen. Andrerseits können einzelne prall gefüllte Varicenknoten auf Druck oder spontan bersten und zu Blutungen Veranlassung geben.

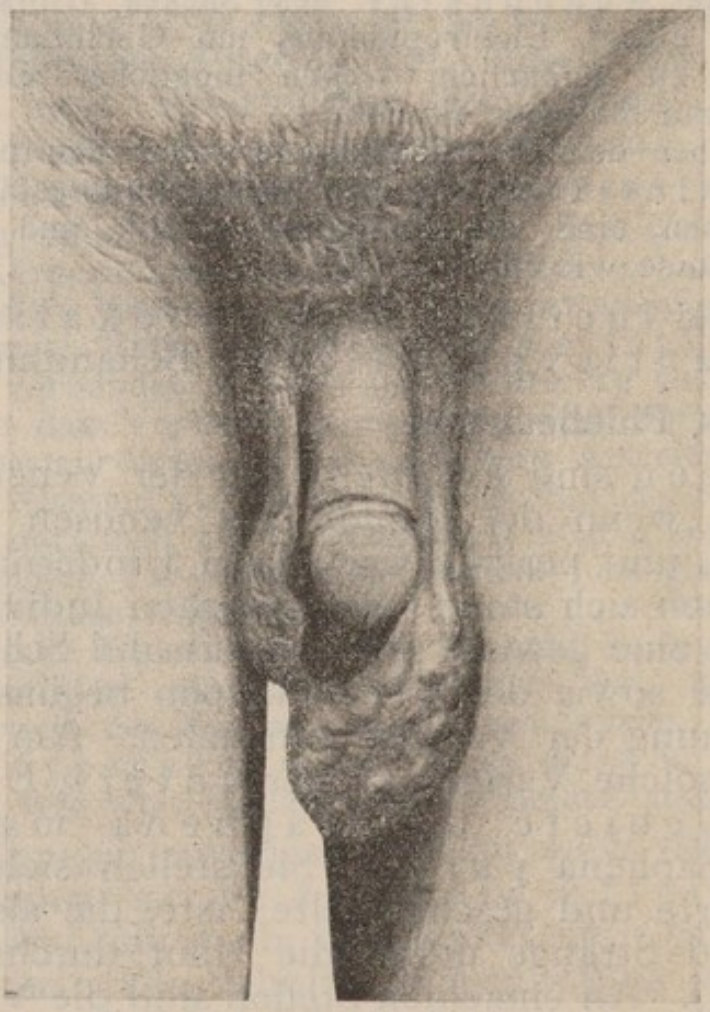
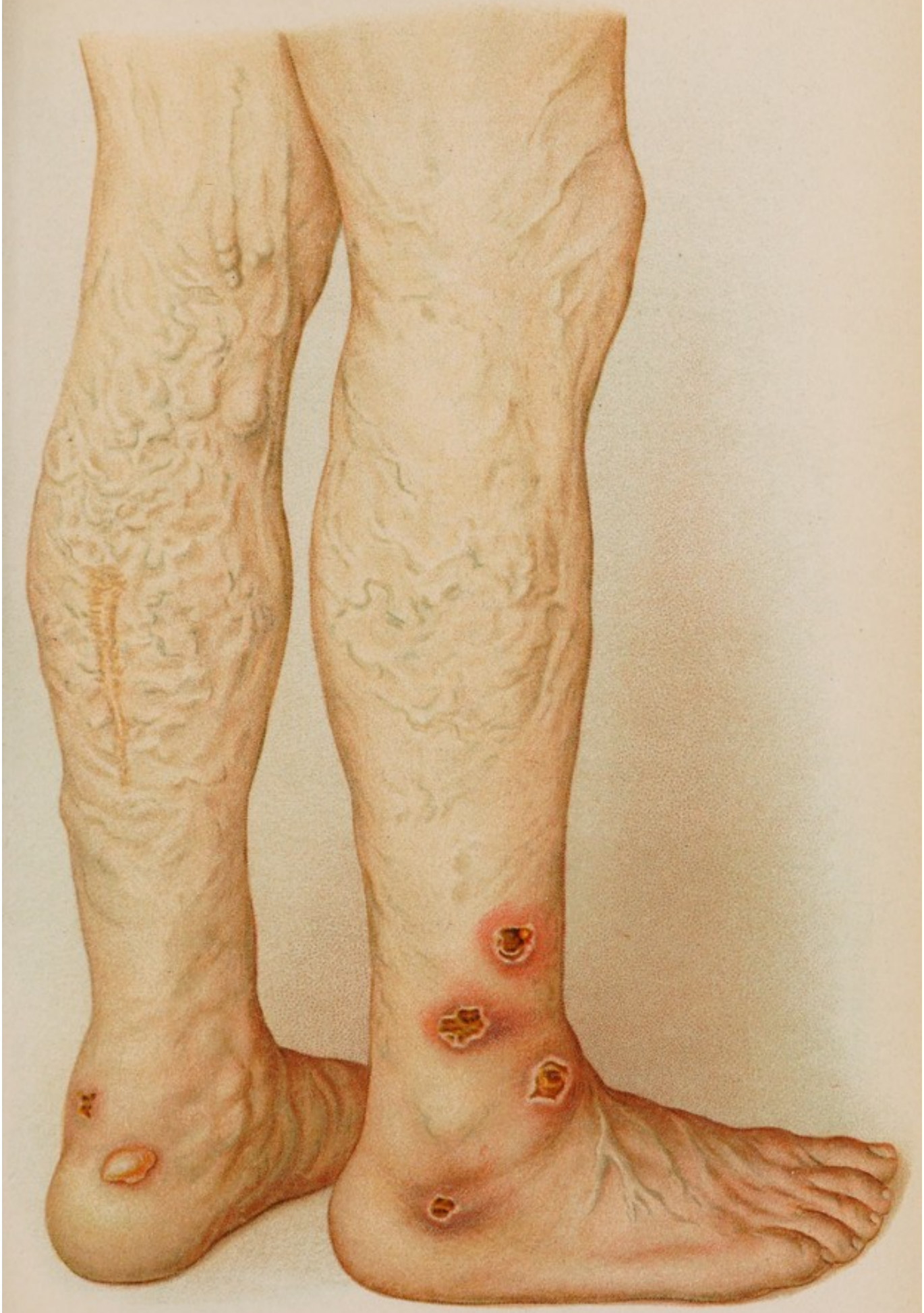


Fig. 200. Varikocele (nach Cemach).

Solche Varicen der Saphena entwickeln sich besonders bei Leuten, die viel stehen müssen. Sie treten ferner auf bei Frauen in der Schwangerschaft infolge von Druck des graviden Uterus auf die Beckenvenen; man sieht dann zuweilen auch die Venen der Schamlippen, des Mons veneris usw. zu fingerdicken Wülsten erweitert. Eine stark ausgebildete Varicenbildung der Bauchwandvenen beobachtet man



Lith. Anst. F. Reichhold, München.

mitunter (als sog. „Caput medusae") nach Thrombose im Gebiete der Vena cava, bei Lebercirrhose usw.

Als Varicocele bezeichnet man Phlebectasieen im Gebiet des Plexus pampiniformis um den Samenstrang, die häufig schon bei jungen Männern sich ausbilden (s. Fig. 200).

Über Hämorrhoïden siehe Seite 357.

In den Varicen kann es zu Thrombenbildung, Thrombophlebitis usw. kommen. Nicht selten beobachtet man Verkalkungen alter Varicen, Bildung von kalkhaltigen „Phlebolithen".

Die Therapie der Varicen hat ihr Hauptaugenmerk zu richten auf Beseitigung der primären Stauung. Durch prophylaktische Bindenwickelung, Hochlagerungen, Vermeiden des Stehens sucht man die stärkere Ausweitung der Venen zu verhindern.

Die operative Beseitigung der Varicen geschieht

a) durch Injektion von Alkohol, Sublimat 1 % im einzelnen Varicenknoten, z. B. der Saphena bzw. der Hämorrhoiden; es entsteht Thrombose mit nachfolgender Schrumpfung des Sackes.

b) durch Exstirpation der Varicen (bei Hämorrhoïden auch durch Abtragung derselben mit dem Thermocauter).

Thrombose und Embolie.

Nach Verletzungen, Ligaturen der Gefäße, bei Erkrankungen der Intima, können sich Thromben in den Gefäßen bilden, über deren Entstehung wir schon Seite 53 berichtet haben.

Die arteriellen Thromben entwickeln sich entweder nach traumatischer Laesion der Gefäßwand, bei Aneurysmen, bei Endarteritis acuta oder chronica, oder auch im Anschluß an Gerinnselpfröpfe, die — von anderen Stellen losgerissen — in einer Arterie (Gabelung, enge Stelle) stecken blieben.

Die venösen Thromben bilden sich nach Verletzung der Blutader, bei Entzündungen der Venenwand (Thrombophlebitis) oder sie entstehen in den abhängigen Körperpartieen besonders der unteren Extremitäten bei Kranken, die zu längerer Bettruhe verurteilt sind und deren Blutzirkulation infolge geschwäch-

ter Herzkraft gelitten hat. Begünstigt wird das Eintreten der Venenthrombose in solchen Fällen durch das Vorhandensein von Varicen. Man erlebt aus obigem Grunde das Auftreten solcher Venenthrombosen bzw. von Thrombophlebitis nach langen Narkosen, nach lange dauernden Operationen besonders in der Bauchhöhle, nach Wochenbetten.

Die Diagnose einer Thrombophlebitis stützt sich bei oberflächlicher Lage der Venen auf den Nachweis einer schmerzhaften, strangförmigen Verdickung der betr. Blutader (z. B. Saphena), bei tiefliegenden Venen schließt man auf Thrombophlebitis aus dem Nachweis einer Druckempfindlichkeit der Weichteile über dem betr. Gefäß, ferner aus der Entwicklung von Oedemen oder leichter Cyanose des betr. Glieds.

Als „Phlegmasia alba dolens" bezeichnet man eine schmerzhafte, durch prall elastisches Ödem eines oder beider Beine charakterisierte thrombotische Venenentzündung der Femoralis, die sich besonders an eine puerperale Infektion der uterinen Venen zuweilen anschließt.

Embolie. Die Gefahr der Thrombose liegt in der Möglichkeit, daß von dem gebildeten Thrombus aus kleinere Gerinnsel sich loslösen und mit dem Blutstrom zentralwärts in das Herz gelangen können. Sie bleiben entweder hier stecken oder werden von dem Herzen nach anderen Stellen verschleppt und können zu plötzlicher oder allmählicher Verstopfung von Gefäßen führen. So ist das Auftreten plötzlicher Todesfälle oder schwerer Störungen durch Herz-, Lungen, oder Gehirn-Emboli zu erklären.

Einfache aseptische Emboli rufen in den verschiedenen Organen hämorrhagische Infarkte, infizierte rufen metastatische Abszesse hervor. (Siehe unter Pyämie.)

Über Behandlung der Thrombophlebitis vergleiche Seite 219.

Die Entwicklung bes. marantischer Thrombose sucht man bei bettlägerigen Kranken zu verhüten durch frühzeitige, regelmäßige Bewegung der Beine, durch leichte Massage, durch frühes Aufstehenlassen solcher Leute nach Entbindungen, Operationen usw.

Die Lehre vom Brande.

Gewebe, dessen Saft- und Blutzirkulation für eine gewisse Zeit oder dauernd unterbrochen wird, geht zu Grunde, stirbt ab. Die Widerstandsfähigkeit, die das menschliche Gewebe gefährlichen Zirkulationsstörungen entgegensetzt, ist verschieden: Am empfindlichsten gegen solche Schädigungen erweisen sich die Zellen des Zentralnervensystems und auch einzelner drüsiger Organe, dann reihen sich Nerven und Muskeln an, am längsten widerstehen der Absperrung des Kreislaufs und ihren Folgen Sehnen, Fascien, Knochen und Knorpel.

Nach dem Feuchtigkeitsgehalt der abgestorbenen Gewebe unterscheidet man die Nekrose oder den trockenen Brand von der Gangraen oder dem feuchten Brand.

Bei der Nekrose, dem trocknen Brand, schrumpfen die absterbenden Gewebe ein, die Haut wird braun und schließlich schwarz, der brandige Teil nimmt eine mumienartige Beschaffenheit an (Mumifikation), siehe Tafel 6. In der Regel wird dabei — abgesehen von dem die Nekrose bedingenden Grundleiden — der übrige Körper wenig in Mitleidenschaft gezogen; eine Ausnahme bilden nur gewisse noch zu schildernde Fälle von spontanem Brande mit großer Schmerzhaftigkeit im betr. Gliede. Im Übrigen ist das abgestorbene Gewebe selbst natürlich empfindungslos.

Bei **Gangraen oder feuchtem Brand** treten in den toten, aber feucht bleibenden Geweben sekundäre Zersetzungen ein, Fäulnisvorgänge; die Haut, anfangs mehr weiß, wird bläulich-grün, es bilden sich grüne oder schwarze Blasen auf der Haut, im Durchschnitt fließt aus dem Gewebe ein mißfärbig-trübes, stinkendes Sekret, die Weichteile werden matsch, zuweilen von Gasblasen durchsetzt. Zur Illustration eines derartigen Zustandes dienen die Tafeln 8, 18, 19 sowie Tafel 32.

Diese Veränderungen beim feuchten Brand entstehen durch sekundär eintretende Infektion des Körpers mit Fäulnisbakterien, besonders solche anaërober Natur. Daher die Auftreibung noch feuchtgangraenöser Teile, daher die Gasbildung in dem Gewebe. Durch die Resorption von Toxinen entwickelt sich Fieber. Toxaemische und bakteriä-

Tab. 32.
Feuchter Brand des Fußes und Unterschenkels nach Verletzung und Thrombose der Arteria femoralis communis.

---

mische Wirkungen bedrohen von dort aus den gesunden Körper, und verlangen frühzeitiges Eingreifen des Chirurgen, um die Infektion und die Fäulnisvergiftung des übrigen Körpers zu verhindern. [Bis zu einem gewissen Grade läßt sich durch geeignete Maßnahmen feuchter Brand in die trockne Form überführen dadurch, daß man das Gewebe frühzeitig breit spaltet und zur Austrocknung bringt durch wasseraufsaugende (alkohol- oder pulverhaltige) Verbände.]

Demarkation des Brandes. An der endgültigen Grenze des abgestorbenen gegen das gesunde Gewebe hebt sich die Haut meist früh mit einem schmalen, roten Saum deutlich ab, dem sogen. „Demarkationsring" (siehe Tafel 32). Durch reaktive Entzündung wird das Tote langsam und allmählich vom Lebenden gelöst, es steigen von der gesunden Seite lebhafte Granulationen auf, die schließlich die vollständige Trennung bewerkstelligen (vergl. auch das lehrreiche Präparat von Tafel 5).

Die **Ursachen** für die Entstehung eines Brandes können verschiedene sein. Man unterscheidet danach

a) traumatischen Brand, hervorgerufen durch direkte Zermalmung bzw. Zerquetschung der Gewebe, wobei auch die Gefäße so zerrissen sind, daß eine Blutzirkulation nicht mehr sich entwickeln kann.

Durch kontinuierlich wirkenden, direkten Druck auf die Haut und die darunter liegenden Gewebe kann ebenfalls Brand entstehen, z. B. durch den Druck einer schlecht gepolsterten Schiene, eines zu fest anliegenden Verbandes. Eine häufig vorkommende Form von Druckbrand, die man als **Decubitus** bezeichnet, tritt bei Schwerkranken oder Gelähmten auf dort, wo die über Knochenteilen liegende dünne Weichteildecke ständigem Druck ausgesetzt ist, so vor allem am Steißbein, ferner über den hinteren Darmbeinvorsprüngen, an den Trochanteren, an den Schulterblättern, den Fersen usw. Begünstigend wirkt dabei außer einer harten Unterlage, Falten im Bettuche usw. vor allem die bei Schwerkranken stattfindende Mazeration der Haut durch Schweiß, durch Exkrete (Urin, Kot). Ohne daß die Patienten besondere Schmerzen empfin-

den oder überhaupt es gewahr werden, tritt an solchen Hautstellen zunächst eine Rötung auf, die Haut wird hämorrhagisch, schließlich schwarz, mortifiziert, es bilden sich Substanzdefekte, die bis auf den Knochen und tief in die Muskeln reichen können. Durch tägliche Waschungen mit warmem Wasser und Seife, Franzbranntwein, durch peinliche Säuberung der Kranken nach jeder Stuhl- und Urinentleerung, Einpudern der Nates, durch häufiges Wechseln der Unterlagen, Umbetten der Kranken, Lagerung auf Luft- oder Wasserkissen muß man in jedem Falle von längerdauerndem Krankenlager zumal bei Gelähmten das „Durchliegen" derselben zu verhüten suchen.

b) Verätzungsbrand durch Einwirkung chemischer Agentien, in erster Linie von konzentrierten Säuren und Alkalien (S. 148). Es gibt aber Chemikalien, die auch in schwachen, scheinbar harmlosen Lösungen bei langdauernder Einwirkung Brand erzeugen können, so z. B. die leider viel zu populäre Karbolsäure. Schon 1—2 % Lösungen der Karbolsäure können als feuchte Umschläge appliziert, an Fingern oder Zehen zu Brand führen, wie Fig. 201 beweist: hier hat sich nach kaum zweitägigen Umschlägen mit 2 % Karbolsäure ein trockener schwarzer Brand des vierten Fingers entwickelt. Genau entsprechend der Breitenzone des feuchten Verbandes war der Finger zuerst weiß, gefühllos, pelzig geworden, dann allmählich braun und schwarz und starb ab, sodaß Amputation im Grundglied notwendig war. Also Vorsicht mit der Karbolsäure und fort mit allen Karbolumschlägen!

c) Verbrennungs- und Frostbrand (s. pag. 136 ff.).

d) Brand durch arteriellen Gefäßverschluß. Er erfolgt dann, wenn nach Verschluß der Arterie die rechtzeitige Ausbildung eines hinreichenden Kollateralkreislaufs ausbleibt. Das ist einmal der Fall bei sogen. Endarterien, wie z. B. der Art. spermatica interna des Hodens, deren Verschluß durch Ligatur oder Torsion (des Samenstrangs) Nekrose des Hodens zur Folge haben kann, falls keine Anastomose mit den Gefäßen des Nebenhodens bestehen, die ausnahmsweise zuweilen vorkommen. Bei sonstigen kleineren und mittelgroßen Arterien entwickelt sich ein Kollateralkreislauf meist rasch, dagegen bei großen Arterien wie der Iliaca, der Femoralis communis, der Pop-

litea, der Axillaris ist die Zeit, die die Anbahnung eines genügenden Kollateralkreislaufes für die untere oder obere Extremität erfordert, zu lang, es gelangt in der kritischen Zwischenperiode nicht genügend Blut in das gefährdete Glied; dieses stirbt daher ab.

Fig. 201. Karbolgangrän (trockener Brand) des 4. Fingers.

Brand nach Verschluß dieser großen Arterien sieht man entweder nach 1. Ligatur derselben oder 2. nach Verletzung und Thrombosierung derselben

wie in dem Fall von Tafel 32, wo die Arteria femoralis dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes durch einen Messerstich durchtrennt worden war; der schwerverletzte Patient war durch einen festen Kompressionsverband der Wunde, den ein

rasch herbeigerufener Arzt angelegt hatte, vor dem Verblutungstode gerettet worden, doch trat durch einen festen Thrombus ein Verschluß der Arterie ein, der zu feuchtem Brande des Unterschenkels führte.

Auch eine 3. embolische Verstopfung der Arterie durch einen losgerissenen und verschleppten Embolus kann vorkommen.

In all den Fällen, in denen der Gefäßverschluß rasch und plötzlich eintritt, wie bei Ligatur, Embolie usw., ist der Brand, der sich entwickelt, in der Regel ein feuchter, entwickelt sich der Verschluß langsam und allmählich, so tritt trockener Brand ein, weil in letzterem Falle die Blut- und Saftflüssigkeit in dem betr. Teil auf venösen und lymphatischen Bahnen noch vorher abfließen konnten.

4. Der Gefäßverschluß durch arteriosklerotische Veränderungen vollzieht sich langsam, daher verläuft der „arteriosklerotische Brand" (Endarteritis) oft unter dem Bilde des trockenen Brandes.

Man bezeichnet ihn auch als spontanen Brand oder, da er vorzugsweise im höheren Alter sich entwickelt, als senilen Brand. Doch muß betont werden, daß eine Reihe von Fällen bekannt sind, in denen der arteriosklerotische Brand schon bei jüngeren Leuten zwischen dem 20. und dem 40. Jahre auftrat (praeseniler Brand). Es erkranken viel mehr Männer daran wie Frauen.

Fast immer wird das arterielle Gefäßgebiet der unteren Extremität befallen und zwar im Verlauf des ganzen Verzweigungsbezirkes bis zur Femoralis hinauf. Untersucht man ein derartiges Gefäßpräparat, so findet man die Gefäßwandung verdickt durch Wucherungen der Intima, es finden sich organisierte Thromben, die das Lumen zu haarfeinen Kanälen verschlossen haben, sodaß es oft unbegreiflich erscheint, daß die Ernährung des Gliedes nicht schon viel früher litt. Ein kleines Trauma, eine kleine entzündete Schwiele, (Hühnerauge) an den Zehen oder der Fußsohle kann der Ausgangspunkt des Brandes sein. Es bildet sich ein kleiner schwarzer Fleck, eine bläulich-weiße oder dunkle Verfärbung der Zehen. Der Fuß wird kalt, die Verfärbung breitet sich ganz langsam aus und kann weiterkriechend den übrigen Fuß und Unterschenkel befallen. Nicht selten klagen bei dem arteriosklerotischen Brande die Patienten über kolossale Schmerzen im Fuß und besonders unter den kleinen schwarzen Anfangsstellen des Brandes, die schon bei leisester Berührung aber auch spontan unendlich empfindlich sind.

Gleichzeitig oder nachträglich kann natürlich dasselbe Leiden auch am zweiten Fuße zum Ausbruch kommen. Zu-

weilen kann sich der Prozeß an einem oder mehreren Zehen begrenzen, die Zehen stoßen sich ab oder werden abgetragen und der Brand kann zum Stillstand kommen. Häufiger aber schreitet er, wie erwähnt, weiter.

Man untersuche stets in solchen Fällen den Urin der Kranken! Oft findet man als Begleiterscheinung eine arteriosklerotische Schrumpfniere (Albuminurie), besonders aber prüfe man den Urin auf Zucker. Fällt die Zuckerprobe positiv aus, so handelt es sich um einen **diabetischen Brand**, der allerdings gewöhnlich ätiologisch auch als rein arteriosklerotischer Brand aufzufassen ist, bei dem aber die pathologische Beschaffenheit des Blutes und der Gewebe offenbar begünstigend auf das Entstehen des Brandes einwirken. In solchen Fällen müssen die Kranken auf antidiabetische Diät gesetzt werden, um durch Beseitigung der Glykosurie und Besserung des kranken Stoffwechsels die Ernährungsverhältnisse zu heben und zu gesunden. Über weitere Therapie s. w. u.

e) Brand durch venösen Gefäßverschluß kann zustande kommen bei Verlegung des Lumens großer Venen wie der Iliaca, Femoralis, Axillaris, Poplitëa, durch Ligatur, Verletzung bzw. Thrombosierung, Kompression u. a. Es gelangt in solchen Fällen zwar zunächst noch arterielles Blut in die Extremität, aber da der Abfluß gehemmt ist, staut sich das Blut, schließlich hört auch der Zufluß auf: Das gestaute Glied schwillt ödematös an, wird blaurot, schwarz, es kommt zu feuchtem Brande.

f) Ein toxischer Brand tritt auf nach Vergiftung mit Secale cornutum, Mutterkorn, dessen Gift einen Krampf der kleinsten Gefäße erzeugt nach vorausgegangenen Parästhesieen („Kriebelkrankheit"); es entwickelt sich an den Fingern, Zehen, Ohren charakteristischer Brand.

g) Als infektiösen Brand haben wir schon die verschiedenen Formen nekrotisierender Entzündungen bei Phlegmonen, Erysipel, bei Noma kennen gelernt, sowie bei anaëroben Infektionen. Im Verlauf mancher Infektionskrankheiten, wie z. B. des Typhus, sieht man bei sehr geschwächten Individuen (selten) einen sogen. „marantischen" Brand als Folge marantischer Thrombenbildung in den Gefäßen.

h) Zum Schlusse sei der sog. neurotische Brand angeführt, entstehend auf dem Boden trophisch-nervöser Störungen. Hierher gehört ja wohl der lepröse Brand an Fingern und Zehen nach leprö-

sen Veränderungen in den Nervenscheiden und Nerven (Fig. 122), ferner ein Brand, der sich im Verlaufe von Syringomyelie entwickeln kann, der sogen. symmetrische Brand (Raynaud'scher Brand) usw.

Prognose. Bei allen Brandformen, die durch Zirkulationsstörungen bedingt sind, bedarf die Beobachtung des Pulses besonderer Aufmerksamkeit. Man fühlt, wie weit in dem gefährdeten Glied der Puls in der Femoralis, Poplitea, Tibialis und Dorsalis pedis noch vorhanden ist, prüft die Stärke der Pulswelle und sucht daraus zu ermessen, welche Ausdehnung der Brand in dem Glied voraussichtlich nehmen wird. Darnach richtet sich in erster Linie die Stelle der event. vorzunehmenden Amputation.

Therapie. Das Gewebe, das einmal abgestorben ist, läßt sich natürlich nicht mehr retten. Bei vielen Formen des drohenden trockenen Brandes kann man zunächst ein abwartendes Verhalten einschlagen. Durch Hochlagerung des betr. Gliedes, warme Umschläge (event. mit verdünntem Kampferwein) sucht man die Zirkulationsverhältnisse zu bessern. Bei Fällen von embolischem oder thrombotischem Brande hüte man sich vor allem vor brüsken Bewegungen des betr. Körperteiles, um nicht ein Losreißen der Thromben und gefahrdrohende Embolieen zu veranlassen. Ist der Brand deutlich demarkiert, so trägt man die abgestorbenen Teile schonend ab, um die Stumpffläche, wenn sie klein ist, der Heilung per granulationem zu überlassen. In der Regel werden, um die Heilung zu beschleunigen, Amputationen ausgeführt und zwar im Gesunden, die Höhe der Amputationsstelle richtet sich im jeweiligen Falle nach dem Ergebnis der Zirkulationsprüfung (s. o.).

Bei feuchtem Brande ist es notwendig, die Gefahr der Infektion des übrigen Körpers vom Brandherd aus zu vermeiden. Man behandelt solche brandigen Teile nach streng antiseptischen Regeln, spaltet, entwässert, trocknet die verjauchten Gewebe oder führt event. möglichst früh, um den Jauchenherd auszuschalten, die Ablation im Gesunden aus.

Bei dem arteriosklerotischen Brande kann zuweilen im ersten Beginn des Leidens durch Hochlagerung, kohlensaure Bäder die stockende Zirkulation wieder in Gang gebracht und die Ausbreitung

des Brandes hintangehalten werden. Da manche Formen von Arteriosklerose sich auf syphilitischer Basis entwickeln, so gibt man in passenden Fällen innerlich Jodkalium.

Schreitet der Brand weiter, so warte man mit der Amputation nicht allzu lange, um nicht die ohnehin elenden Kranken durch ein langes Krankenlager allzusehr zu schwächen, man operiere event. in Rückenmarksanästhesie, da eine allgemeine Narkose zu gefährlich ist. Die endarteritischen Wucherungen erstrecken sich bei dem arteriosklerotischen Brande meist weit in die Höhe, als Ort der Wahl empfiehlt sich daher bei Brand des Fußes in der Regel die Kniegegend (Gritti'sche Amputation). Doch kommt man zuweilen bei gut erhaltenem Pulse in der Tibialis noch mit einer Unterschenkelamputation aus. Man vermeide bei der Operation jede Quetschung der Gewebe und behandle die Wunde am besten offen.

Ein sehr gutes Hülfsmittel zur Feststellung der Amputationshöhe bietet die S. 432 bereits erwähnte Moszkowski'sche Vorschrift für die Prüfung des Kollateralkreislaufs.

Alphabetisches Sachregister.

A.

Abszeß. 171
Abszeß, kalter. 304
Abgetrennte Teile. 150
Acupunktur. 433
Adenie. 377
Adenom. 367
Adenosarkom. 371
Aderlaß. 83
Aderpresse. 69
Adrenalin 30, 33, 63, 77
Aethernarkose. 15 ff.
Aether spray. 29
Aethylchlorid. 26, 29
Ätzbrand. 439
Ätzmittel. 148, 173
Agglutinine. 166
Agressine. 173
Aïrol. 4, 91
Aktinomyceten. 284
Aktinomykose. 317
Alexine. 166
Alkoholdesinfektion. 4, 7
Alloplastik. 155
Aluminiumdraht. 13, 59
Alaun. 63, 101
Amputationsneurom. 362
Anaerobes Gasoedem. 261
Anaerobe Wundinfektion. 251
Anaesthesie allgemeine. 15
Anaesthesie lokale. 29
Anaphylaxie. 167
Aneurysma cirsoides. 357
Aneurysma spontaneum. 430
Aneurysma traumat. 80 ff., 131
Angina diphterica. 278
Angina Ludovici. 204
Angina syphilitica. 324
Angina Vincenti's Plauti. 281
Angiolipom. 349
Angiom. 354
Angiotripsie. 65
Anilinarbeiterkrebs. 409
Ankylose. 237
Ansinn'sche Apparate. 109
Antagonismus. 163
Anthrax. 274
Antikörper. 166
Antisepsis. 2, 7, 195 ff.
Antitoxine. 167, 257
Aortenkompression. 70
Arteriitis. 218
Arteriosklerose. 429
Arthigon. 273.
Arthritis chron. sicca. 236
Arthritis deformans. 425
Arthritis neuropathica. 428
Arthritis rheumatica. 239
Arthritis pauperum. 240
Arthritis urica. 428
Arthropathie. 428
Arthrotomie. 241
Asepsis. 5, 195 ff.
Atemlähmung. 20
Atherome. 404
Atmung künstliche. 20
Aussatz. 314
Autoplastik. 155
Autotransfusion. 74

B.

Bac. anthracis. 274
Bac. diphteriae. 278
Bac. leprae. 314
Bac. mallei. 285
Bac. phlegmon.emphys. 261 ff.

Bac. pneumoniae. 188
Bac. pyozyaneus. 188, 191
Bac. pyog. foetidus. 188
Bac. tuberculosis. 288
Bac. typh. abd. 189
Bakteriaemie. 179, 197, 243 ff.
Bakt. coli commune. 188
Bakterien, Bedeutung. 160
Bakteriolysine. 166
Bakteriotropine. 166, 175
Ballotement. 236
Bandzerreißung d. Gelenke. 119
Biophagen. 174
Bier'sche Stauung. 193, 231, 241, 272, 277, 311
Bißwunde (bei Wut). 258
Bißwunde durch Giftschlange. 333.
Blastomykose. 329
Blauer Eiter. 188, 191
Blitzschläge. 143
Bluterkrankheit. 73
Blutkreislauf, pyogene Erkrankung des. 179, 197, 243 ff.
Blutleere, Esmarch's. 69
Blutschorf, Heilung unter d. 89
Blutstillung. 67 ff.
Bluttransfusion. 75
Blutverluste, große. 73
Blutung. 37
Blutung u. ihre Behandlg. 62 ff.
Branchiogene Zyste. 404
Brand, Lehre vom. 437
Brandwunden. 136 ff.
Bräune. 278
Breiumschläge. 194
Brusthöhlenoperation, Narkose bei. 28
Bubonen indolente. 323
Bürstendesinfektion. 8

C.

Callus. 98 ff.
Callusbildung, verzögerte. 111
Callus luxurians. 111
Caput medusae. 435
Carcinom s. u. K.
Cavernom. 356
Chemikalien, Veraetzung durch 148
Chemische Entzündung. 173
Chemotaxis. 173
Chirosoter. 9
Chloraethyl. 26, 29
Chloroformnarkose. 15 ff.
Chloroformspättodesfälle. 24
Chlorome. 374
Cholesteatome. 404
Chondrome. 349
Chondrosarkome. 371
Coagulen. 63, 74
Colimykosen. 192, 206
Condylomata acuminat. 365
Condylomata lata. 324
Cornealreflex. 17
Cornu cutaneum. 365
Corynebakt. mallei. 285
Cysticerkus cellulosae. 332
Cytolysine. 166
Cytotoxine. 166

D.

Dampf zur Blutstillung. 63
Dampfsterilisation. 5 ff.
Dakin'sche Lösung. 196
Décollement. 84
Decubitus. 438
Dermagummit. 9
Dermoide. 403
Diabetes 199, 201, 442
Diphterie. 278
Diphterieheilserum. 165, 216, 279
Diplokokkus pneum. 187
Diplomykosen. 191
Dislokation d. Bruchstücke. 95
Disposition. 164
Disposition tuberkulöse. 293
Distorsion der Gelenke. 118
Drainage. 13, 88, 89
Drüsen, s. Lymphdrüsen.
Drüsentuberkulose. 297
Drüsenkrebs. 394
Durchliegen. 439

E.

Echinokokkuskrankheit. 331
Eisenchloriodlösung. 63
Eiter, blauer. 188, 191
Eiter durch Staphylokokken 191

Eiter durch Streptokokken. 191
Eiter bei Tuberkulose. 291
Eiterung. 171, 176
Ektotoxine. 161
Elektrargol. 197
Elektrizität, Verletzung durch. 143
Elephantiasis. 342 ff.
Embolie. 110, 179, 435 ff.
Embryome. 402.
Emphysem infect. 261
Empyem der Gelenke. 236
Endotheliome. 371
Endotoxine. 161
Enchondrome. 349
Enostose. 352
Enterozystome. 406
Entkeimung d. Wunden. 196
Entspannungsnaht. 57
Entzündung. 168 ff.
Entzündung, chron. 178
Epidermisierung. 151
Epidermoide. 403
Epiphysenlösung. 226
Epiphysenosteomyelitis. 226
Epithelzyste. 404
Epulis. 379
Erfrierung. 144 ff.
Erysipelas. 213
Erysipel kuratives. 217, 384
Erysipeloid. 218
Erythem, wanderndes. 218
Erythema, solare. 142
Esmarch'sche Blutleere. 69
Etagennaht. 57
Eukaïnanästhesie. 30
Exerzierknochen. 354
Exostose. 352 ff.
Extensionsverband. 104, 109

F.

Fasziensarkom. 374
Fäulnis. 3, 43 ff.
Fäulniserreger, aërobe. 189
Fäulniserreger, anaërobe. 262
Feigwarze. 365
Fettembolie. 110
Fetthals. 348
Feuchter Verband. 91, 194, 210
Fibroblasten. 39, 47
Fibroepitheliale Geschwülste. 364
Fibrolipom. 349
Fibrom. 339
Fibrosarkom. 371
Fieber. 181
Filaria sanguinis. 344
Finger schnellender. 413
Finsen'sche Lichtbehandl. 310
Fistelgänge. 172
Fleischwärzchen. 43, 46
Frakturen s. u. Knochenbrüche
Freie Gelenkkörper. 119
Freßzellen. 174
Frostbeule. 145, 147
Frostgangrän. 146
Fungöse Granulationen. 291
Fungus des Gelenkes. 291, 306
Furunkel. 198 ff.

G.

Gährung. 3
Ganglien. 415
Gangraen. 437 ff.
Gangraena nosocomialis. 269
Gasabscess. 263
Gasbrand. 261
Gasbrodeln. 263
Gasinfektion anaerobe. 261
Gasoedem. 261
Gasphlegmone. 261
Gaudafil. 88
Gaudanin. 9
Gazeverband. 90/91
Gefäße, Rolle bei der Wundheilung. 44
Gefäßklemme. 65
Gefäßkompression. 68
Gefäßligatur, Umstechung. 64
Gefäßverletzungen. 52
Gelenkcontusion. 118
Gelenkdistorsion. 118
Gelenkluxation. 120
Gelenkkörper, freie. 119, 426
Gelenkmäuse. 120, 426
Gelenkentzündung, infectiöse 235
Gelenkentzündung, chronische 236
Gelenkentzündung, eitrige. 236

Gelenkentzündung, seröse. 235
Gelenkentzündg., gonorrh. 271
Gelenkentzündg., tuberkul. 304
Gelenkrheumatismus,acuter 231
Gelenkrheumatismus,chron. 424
Gelenkwunden. 127
Geschwüre. 172
Geschwüre, tbc. 291
Geschwüre, syphilit. 324
Geschwüre des Unterschenkels. 434
Geschwülste. 336
Geschwülste, gutartige. 339
Geschwülste, bösartige. 368
Geschwülste, Entstehung der 406
Gewichtsextension. 106
Gicht. 428
Giftfestigung. 165
Giftschlangen. 333
Gipsverband. 101, 116
Gliome. 363
Granulationen. 43, 46
Granulationen, tbc. 291
Granulationen, syph. 325
Granugrenol. 92
Granulome infect. 284
Gonokokkus. 190, 271
Gonorrhoe. 271
Grossich's Methode. 8
Gumma. 324
Gummigeschwulst. 324
Gummihandschuhe. 9
Gummistoff. 91
Guttapercha. 80, 91

H.

Haarfollikel, pyogene Entzündung der. 198
Habitus phtisicus. 293
Hackenbruch'sche Klammern 103, 106
Hadernkrankheit. 276
Haemangiome. 354
Haemangiosarkom. 371
Haemarthros. 119
Haemotom. 84 ff.
Haemophilie. 73
Haemorrhoiden. 357
Händedesinfektion. 8
Handschuhe. 9
Hautdiphterie. 280
Hauthorn. 365
Hautklemme. 58
Hautkrebs. 392
Hautreinigung. 7
Hauttuberkulose. 294
Heilung unterm Blutschorf. 89
Heliotherapie. 309
Herzmassage. 90
Heterologe Tumoren. 368
Heteroplastik. 155
Hitzschlag. 142
Hodgkins disease. 377
Höhensonne, künstliche. 310
Holzphlegmone. 207
Homologe Tumoren. 368
Homoplastik. 155
Hospitalbrand. 269
Hundswut. 258
Hydrargyr oxycyanat. 4
Hydrops acut. d. Gelenke. 235
Hydrops, chron. „ „ 236, 424
Hydrops, tbc. „ „ 304
Hygrom d. Sehnenscheide. 299
Hygrom d. Schleimbeutel. 414
Hygroma colli cyst. 361
Hyperaemie s. u. Bier
Hyperleukozytose. 184

I.

Jauchige Entzündung. 172, 206
Immunität. 164 ff.
Infektion. 161 ff.
Infektion, ruhende. 177, 266
Infektion, spezifische. 270, 284
Infektionskrankheiten. 160 ff.
Infiltrationsanaesthesie. 30
Infusion. 74, 75, 76
Insektenstiche. 333
Intoxikationskrankheiten. 180
Intravenöse Narkose. 28
Instrumente, Desinfektion. 9, 11
Insufflationsnarkose. 28
Intubation. 280
Intubationsnarkose. 27, 28
Jodhaltige Antiseptika. 146
Jodoform. 4
Jodoformgaze. 91
Jodoformplombe. 234, 311

Jodtinktur z. Desinfektion. 8
Ischaemische Muskellähmung 72, 412
Isoform. 4, 91, 196

K.

Kachexie bei Krebs. 398
Kaelteerzeugung, lokale. 29
Kaese, tuberkul. 291
Kapselphlegmone. 236
Karbolsäure. 3
Karbolgangrän. 440
Karbolvergiftung. 4, 439
Karbunkel. 201
Karbunkel bei Anthrax 275
Karies tbc. 302
Karzinom. 385 ff.
Kataplasmen. 194, 211, 269
Katgut, Sterilisation. 13
Katheter, Sterilisation der. 14
Kelen. 26, 29
Keloid. 346
Kiefersperre. 18
Klauden. 74
Kloake. 224
Knochenabszeß. 225.
Knochenbrüche. 92 ff.
Knochenentzündung. 227
Knochenbrüche, schlecht geheilte. 117
Knochenmarkentzündung, pyogene. 220
Knochenmarkentzündung, seröse. 228
Knochenmarkentzündung, sklerosierende. 229
Knochensarkome. 379
Knochensyphilis. 326
Knochentransplantation. 154
Knochenzange nach Schoemann 108
Knorpeltransplantation. 153
Kochsalzlösung, hypertonische. 196
Kokaïnanaesthesie. 29, 30
Kollargol. 197
Kollateralkreislauf. 54
Kollateralkreislauf, Prüfung desselben. 432
Kollodium. 56
Kolloide d. Wunde. 42
Komedonen. 405
Kompressor n. Perthes. 72
Konglomerattuberkel. 291
Kontaktinfektion. 7
Kontraktur d. Gelenke. 237, 242, 308.
Kontusion d. Weichteile. 84
Kontusion der Gelenke. 118
Kornealreflex. 17
Kopftetanus. 255
Krebs s. Karzinom.
Krepitation. 97
Kryptoskop. 136

L.

Lambotte'sche Klammern. 109
Latente Infektion. 177, 266
Laugenverätzung. 198 ff.
Leichentuberkel. 294
Leiomyom. 363
Leitungsanaesthesie. 31
Lentikuläre Krebsknoten. 397
Leontiasis. 342
Lepra. 314
Leukaemie. 376
Leukoderma syph. 324
Leukoplakie. 408
Leukocyten bei Entzündung. 169
Lichtbehandlung bei Tb. 309
Lipom. 347
Lokalanaesthesie. 29 ff.
Lues. 322
Luftembolie. 67
Luftinfektion. 7.
Lumbalanaesthesie. 33
Lungenembolie. 110
Lupus. 294 ff.
Lupuskarzinom. 408.
Luxation congenitale. 126
Luxation entzündl. 238
Luxation habituelle. 126
Luxation spontane. 126, 238
Luxation traumat. 120
Lymphangiom. 361
Lymphangiosarkom. 371
Lymphangitis inf. 213
Lymphdrüsenentzünd. pyog. 212
Lymphdrüsentuberkulose. 297
Lymphergüsse. 84
Lymphgefäßverletzung. 84

Lymphom, malignes. 376
Lymphosarkom. 374
Lysoform. 4
Lysol. 4
Lyssa. 258

M.

Madurafuß. 322
Magendilatation, akute. 24
Magnesiumringe (Payr). 65
Magnesiumsulfat (bei Tetanus) 257
Makrocheilie. 360
Makroglossie. 360
Malignes Oedem. 261 ff.
Malleus. 285
Mastisol. 56, 90
Melanosarkom. 373
Meniskusverletzung. 119
Metalldrähte. 13, 59
Metastase. 179, 219
Metastase, bakterielle. 244, 250
Metastase bei Tumoren. 338
Metastase bei Karzinom. 396
Metastase bei Sarkom. 383
Metastase, Häufigkeit bei Infectionen. 250
Metschnikoff's Theorie. 174
Mikrobismus latenter. 177
Miliartuberkulose. 292, 308.
Milzbrand. 274
Mischgeschwülste. 400
Mischinfektion. 184, 191, 262
Mischnarkose. 27
Mitesser. 405
Monoinfektion. 184
Moos. 90
Mumifikation. 437
Mundsperre. 18
Muskelischaemie. 72, 103, 412
Muskelnaht. 60
Muskelrisse. 85
Muskelsarkome. 374
Muskelwunde. 48
Muskelschmerzen, rheumat. 240
Mutterkornvergiftung. 442
Mykosen chronische. 284
Myom. 363
Myositis ossificans. 354
Myxom. 349
Myxosarkom. 371

N.

Nachblutungen. 87
Nadeln chirurg. 56
Nadelpunktion. 136
Nadelverletzungen. 78
Naevus vasculosus. 356
Nagelextension. 108.
Naht chirurgisch. 56 ff.
Nahtmaterial. 12
Narbe. 39
Narbenkeloid. 346
Narkose. 15
Narkosenlähmung. 24
Narkosenmaske. 23, 26
Narkosennachwirkung. 23
Narkosentechnik. 16, 22
Narkose, üble Zufälle bei der. 17
Nasenrachenfibrome. 340
Nekrose. 172, 437
Nekrose der Bruchenden. 117
Nekrophagen. 174
Nervennaht. 62
Nervenplastik. 159
Nervenregeneration. 52
Nervenschnittwunde. 50 ff.
Neuralgie. 417
Neuritis. 416
Neurofibrone. 342
Neurom. 361
Nirvanin. 30
Noma. 282
Normosal. 75
Novokain. 30

O.

Oedem malignes. 261 ff.
Operationswäsche, Sterilisation 12
Operation, Vorbereitung zur. 7
Opsonine. 166, 175
Organtransplantation. 155
Osteogenesis imperfecta. 95
Osteoklase. 117, 420
Osteom. 352
Osteomalacie. 421
Osteomyelitis acuta pyog. 222
Osteomyelitis nicht eitrige. 225
Osteomyelitis der Perlmutterdrechsler. 423

Osteomyelitis der Phosphorarbeiter. 428
Osteomyelitis tuberculosa. 303
Osteomyelitis syphilitic. 327
Osteopsathyrosis kong. 95
Osteosarkom. 371
Osteotomie. 118, 420
Ostitis fibrosa. 422.

P.

Panaritium. 204
Papel syph. 323
Papillome. 364
Paraffinkrebs. 409
Paronychie. 204
Paquelin. 64
Pellidol. 91
Penetrierende Wunde. 36
Peritheliom. 371
Periphere Tuberkulose. 293
Perlmutterdrechslerostitis. 422
Perlsucht. 289
Permanente Berieselung. 196, 211
Perniones. 145.
Perorale Intubationsnarkose. 28
Perubalsam. 91
Pferdeserum. 216, 277
Pfeilgift. 335
Pflaster d. Wunde. 56, 92
Pfropfungen. 150
Phagocytose. 174, 175
Phlebectasie. 433
Phlebitis. 218
Phlebolithen. 219
Phlegmasia alba dolens. 436
Phlegmone. 202
Phosphornekrose. 423
Phthisischer Habitus. 293
Physikalische Sterilisation. 5
Physikalische Antisepsis. 196
Pigmentsarkome. 373
Plaques muqueuses. 324
Plastiken. 156
Plaut'sche Angina. 281
Plombenbehandlung. 234, 311
Polyarthritis rheumat. 239
Polyinfektion. 185
Polypen. 340, 401
Praecipitine. 166
Primaheilung d. Wunde. 39
Primäraffekt. 323
Proteïne. 161
Proteus vulgaris. 189
Proteusinfektionen. 207
Providoform. 8
Pseudarthrose. 112
Pseudoleukaemie. 377
Pupillarreflex. 17
Pustula maligna. 275
Putraemie. 245
Putride Entzündung. 172, 206
Putrides Gasoedem. 266
Pyaemie. 245
Pyogene Infektion. 190
Pyoseptikaemie. 249
Pyotoxinaemie. 249

Q.

Quetschungen d. Weichteile. 84
Quetschwunden. 86

R.

Rabies. 258
Radiumtherapie. 358, 384, 400.
Rankenangiom. 357
Rankenneurom. 367
Rauschnarkose. 26
Raynaud'sche Krankheit, Brand bei 443
Regionäre Anaesthesie. 31
Reiskörperhygrom. 299
Reitknochen. 354
Rektalinstillation. 77
Rektalnarkose. 29
Retentionszysten. 404
Rezidive (bei Tumoren). 337, 382, 398
Rhabdomyom. 363
Rhachitis. 418
Rheumatismus, acut. d. Gelenke. 239
Rheumatismus, chron. 240
Rhinosklerom. 287
Riesenzellen bei Tuberkulose 290
Riesenzellensarkome. 371
Rivanol. 127, 196
Röntgenbehandlung bei Actinomykose. 321

Röntgenbehandlung bei Tuberkulose. 310
Röntgenbehandlung bei Tumoren. 379, 384, 399, 400
Röntgenkarzinom. 409
Röntgenverbrennung. 144
Rotz. 285
Rückenmarksanaesthesie. 33

S.

Saccharomykose. 329
Säureverletzung. 148
Salbenverband. 91
Salvarsantherap. 329
Sarkom. 369
Sarkomatosis cutis. 374
Sattelnasse, met. 327
Sauerstoffnarkose. 23
Saugbehandlung. 193, 277
Schanker, harter. 323
Scharlachrotsalbe. 91
Schienenverband. 116
Schlangenbisse. 333
Schlangengift. 334
Schleich'sche Infiltration. 31
Schleich'sche Lösung. 31
Schleich'sche Siedegemische. 27
Schleimbeutelentzdg., gon. 272
Schleimbeutelentzdg., tbc. 298
Schleimbeutelhygrome. 414
Schmierseifenbehandlung. 298
Schnepper. 83
Schnittwunde. 36
Schnittwunde, Behandlung. 53
Schnittwunde d. Gefäße. 44, 52
Schnittwunde d. Muskeln. 48
Schnittwunde d. Nerven. 50
Schnittwunde d. Sehnen. 49
Schornsteinfegerkrebs. 409
Schußverletzungen. 128
Schutzimpfung b. Diphterie. 279
Schutzimpfung b. Milzbrand. 277
Schutzimpfung bei Tetanus. 260
Sehnennaht. 61
Sehnenruptur. 85
Sehnenscheidenentzündung, gonorrh. 272
Sehnenscheidenentzündung, phlegmonöse. 204, 205
Sehnenscheidenentzündung, tuberkulöse. 298
Sehnenverletzungen. 49
Seide. 12
Seitenkettentheorie. 167
Sekale, Brand nach. 442
Sekunda-Heilung. 42
Senkungsabszeß. 304
Sepsis. 247
Septikaemie. 245, 247
Sequester bei Osteomyelitis 224, 233
Sequester bei Tuberkulose. 302
Sequesterlade, 224
Sequestrotomie. 233
Serres fines. 58
Serumbehandlg. b. Diphterie. 279
Serumbehdlg. b. Erysipel. 216
Serumbehdlg. b. Milzbrand. 277
Serumbehdlg. bei Tetanus. 256
Serumbehdlg. bei Tuberkul. 310
Serumkrankheit. 167
Serumsalzlösung. 75
Shok. 86
Silbersalbe. 215
Silbersalze. 197, 250
Silkworm. 12, 59
Skirrhus. 388, 394
Sklerom. 287
Sklerose (syph.). 323
Sklerosierende Phlegmone. 207
Sklerosierende Osteomyelitis. 229
Skopolaminnarkose. 27
Skorpionenstiche. 333
Solitärtuberkel. 291
Sondenuntersuchung bei Sequester. 225
Sonnenlichtbehandlung. 309
Sonnenstich. 142
Spina ventosa. 303
Spirochaete pallida. 322
Spontanfraktur. 227, 379
Sporotrichose. 330
Spritzensterilisierung. 13
Staphylokokkus pyog. 186, 198, 202
Staphylococceneiter. 191
Staphylomykose. 190
Stärkekleisterverband. 101

Starkstromverletzung. 141
Stauung venöse nach Bier. 193, 231, 241, 268, 272, 277, 311
Stauung, rhythmisch. 193, 268
Sterilisation, physikal. 5.
Stiche durch Insekten. 333
Stichwunden. 77
Stimmritzenkrampf. 18
Strahlenpilzkrankheit. 317
Streptokokkus pyog. 187, 202, 214
Streptokokkeneiter. 191
Streptomykose. 190
Sublimat. 4, 14
Sudeck'sche Maske. 23, 26
Sugillation. 84
Suprarenin. 30, 33, 63, 77
Symbiose. 163
Synovitis serosa. 235
Springomyelie. 428, 442
Syphilis. 322

T.

Taenia echinokokkus. 330
Tamponnade. 62
Tannin. 63
Tarantelstiche. 333
Teerkrebs. 409 ff.
Teleangiektasie. 354
Tendovaginitis crepitans. 414
Tendovaginitis pyogenes. 204ff.
Teratom. 400
Tetanus. 252
Tetanus antitoxin 166, 256 ff.
Tetragenes mikrokokkus. 188, 191
Thermokauter. 63, 64
Thermometrie. 183
Thierschsche Läppchen. 151
Thrombose. 74, 435
Thrombus bei Gefäßverletzung. 52 ff.
Thromboarteriitis. 179, 219
Thrombophlebitis. 179, 219, 436
Tiefenantisepsis. 195
Tophi. 326, 429
Totenlade, ostheom. 224
Tourniquet. 69
Toxinaemie. 180, 197, 243, 247
Tracheotomie. 21, 280, 287
Transfusion. 74
Transplantation. 150 ff.
Trendelenburgscher Spieß. 70
Treponema pallidum. 322
Tripper. 271
Trituratio ossium. 113
Tropakokain. 30
Tropfmethode. 23
Tuberkulose. 288 ff.
Tuberkulose d. Gelenke. 304
Tuberkulose d. Haut. 294
Tuberkulose d. Knochen. 300
Tuberkulose d. Lymphdrüsen 297
Tuberkulose d. Schleimbeutel. 298
Tuberkulose d. Sehnenscheiden. 298
Tuberkulose, periphere. 293
Tuberkulinbehandlung. 310
Tubuläre Sarkome. 371
Tumoren (Geschwülste). 336
Typhus abdominalis. 273

U.

Überdrucknarkose. 28
Ulcus. 172
Ulcus cruris. 434
Ulcus rodens. 392
Unterdrucknarkose. 28
Urzeugung. 3

V.

Varices. 433
Varicocele. 435
Varix aneurysmaticus. 82
Venenunterbindung bei Infektion. 197
Venenunterbindung, Phlebitis. 220
Verätzungen. 148
Verbandstoffe. 12, 90
Verbrennungen. 136 ff.
Verkäsung, tbc. 291
Verruca. 364
Verstauchung. 118
Vincent'sche. Angina. 281
Vioform. 4
Virulenz der Bakterien. 162
Vuzin. 127, 196

W.

Warze. 364
Wasserglasverband. 101
Wasserkrebs. 282
Wassermannsche Reaktion. 328
Wasserscheu. 258
Wasserstoffsuperoxyd. 63, 88
Weichteilverletzung. 35 ff.
Weichteilverletzung durch stumpfe Gewalt. 84
Wildes Fleisch. 43, 46
Winddorn. 303
Woolsorters disease. 276
Wundanfrischung. 88
Wundbehandlung, antisept. 4
Wunden. 36
Wunden, vergiftete. 333
Wunddiphterie. 280
Wundheilung. 39
Wundinfektionen. 186
Wundinfektionen aerobe. 186
Wundinfektionen anaerobe. 251
Wundinfektionen allg. Behandlung. 195
Wundklemmen. 58, 59
Wundnaudexcision. 195
Wundrose. 213.
Wundschmerz. 37
Wundschock. 86
Wundstarrkrampf. 252
Wundverband. 89, 90
Wurm. 285
Wutkrankheit. 258

X.

Xeroform. 91

Z.

Zelluloidzwirn. 12, 59
Zellstoffwatte. 90
Zigarettendrain's. 88
Zottengeschwulst. 366
Zunge, Zurücksinken der. 18
Zuppingersche Apparat. 104
Zystadenom. 367
Zysten. 400 ff.
Zysten, branchiogene. 404
Zystenhygrom. 361

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

ANHANG:

WICHTIGE MEDIZINISCHE WERKE

AUS J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Lehmanns medizinische Handatlanten [in 8°] Atlanten [in 4°]

Sämtlich mit kurzgefaßten Lehrbüchern.

Lehrbücher

Herausgegeben von hervorragenden Fachgelehrten.

Bücher von anerkannt hohem wissenschaftlichem Wert, in bester Ausstattung.

Von den Atlanten sind bisher Übersetzungen in 13 verschiedenen Sprachen erschienen.

Die hier angegebenen Markpreise sind Grundpreise, die mit der jeweils geltenden amtlich festgesetzten Entwertungsziffer zu vervielfachen sind. Die Entwertungsziffer ist in jeder Sortiments-Buchhandlung oder beim Verlage zu erfragen, sie betrug bei Drucklegung im Dezember 1922: 600.

Die Auslandspreise sind in Dollar angegeben und für die Länder mit hohem Geldwert wie folgt umzurechnen:

1 Dollar = 1,50 argentin. Papierpesos, 10 belgische Franken, 5 brasilian. Milreis, 5 chilen. Pesos, 4,50 dänische Kronen, 4¼ englische Schilling, 20 finnische Mark, 10 französische Franken, 2,50 holländische Gulden, 12,50 italienische Lire, 2 japanische Yen, 27,50 jugoslavische Dinar, 5 norwegische Kronen, 15 portugiesische Milreis, 75 rumänische Lei, 3,50 schwedische Kronen, 5 schweizer Franken, 5 spanische Pesetas, 15 tschechische Kronen.

Lehmanns medizinische Atlanten in 4°. / Band II—IV.

Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen

von Dr. **J. Sobotta**, Professor der Anatomie in Bonn

Vierte Auflage

I. Teil. Knochen, Bänder, Gelenke, Regionen und Muskeln des menschlichen Körpers. Mit 338 zum großen Teil mehrfarbigen Abbildungen nach Originalen von Maler K. Hajek. — Grundpr. geb. M. 20.—, Auslandspr. $ 4.—.

II. Teil. Die Eingeweide des Menschen, einschließlich des Herzens. Mit 99 farbigen und 93 schwarzen Abbildungen auf Tafeln, sowie 36 zum Teil farb. Figuren i. Text n. Orig. v. Maler K. Hajek. Grundpr. geb. M. 16.—, $ 3.—

III. Teil. Das Nerven- und Gefäßsystem und die Sinnes-Organe des Menschen nebst einem Anhang: **Das Lymphgefäßsystem des Menschen.** Mit 340 farbigen Abbildungen nach Originalen von Maler K. Hajek Grundpreis geb. M. 22.—, $ 4.—.

Kurzes Lehrbuch der deskript. Anatomie des Menschen

Ein Handbuch zu jedem Atlas der deskriptiven Anatomie mit besonderer Berücksichtigung und Verweisungen auf Sobottas Atlas der deskriptiven Anatomie von Prof. Dr. med. **J. Sobotta.**

Zweite verbesserte und vermehrte Auflage.

I. Teil Grundpreis geh. M. 5.—, $ 1.30, **II. Teil** Grundpreis geh. M. 4.—, $ 1.20, **III. Teil** Grundpreis etwa M. 7.—, $ 2.—.

Im Gegensatz zu ähnlichen Werken bringt die Sobotta'sche Anatomie **die Nerven und Blutgefäße stets im gleichen Bild vereint dargestellt,** so, wie sie der Student bei den anatomischen Präparierübungen auszuarbeiten genötigt ist. Es fällt also bei Benutzung dieses Werkes das so außerordentlich störende, vom Lernenden sehr unangenehm empfundene mehrfache Umblättern fort.

Pathologisch - anatomische Situsbilder der Bauchhöhle

(Lehmanns medizinische Atlanten Bd. XIV)

Von Prof. Dr. **Siegfried Oberndorfer**, Vorstand des pathologischen Instituts am Krankenhaus München-Schwabing.

Mit 92 Tafeln in Kupfertiefdruck und 92 Abbildungen im erklärenden Text.

Grundpr. geb. M. 12.—, in Ganzleinen M. 16.—, $ 3.40.

Was den Atlas besonders auszeichnet, sind die ganz hervorragenden Tafeln, die photographische Situsbilder in einer Vollendung bringen, wie man sie wohl nur selten zu sehen bekommt. Solbrig (Zeitschrift f. Medizinalbeamte).

Das Werk dürfte im klinisch-diagnostischen Unterricht der inneren Medizin und Chirurgie eine Rolle zu spielen haben. G. Gruber (Klinische Wochenschr.)

Der Atlas wird jedem Unterrichtenden bei Vorlesungen über die spezielle pathologische Anatomie willkommen sein zur Illustration dessen, was in Präparaten und bei kleinem Leichenmaterial in situ nur selten gezeigt werden kann. Der jüngere Pathologe wird sich gerne an Hand der Bilder orientieren, der Praktiker wird durch den Atlas erfreut sein. Berblinger (Zentralbl. f. Pathologie.)

Lehmanns medizinische Atlanten in 4° Band I.

Atlas u. kurzgefaßtes Lehrbuch der topographischen u. angewandten Anatomie

von Dr. med. **Oskar Schultze**, Prof. der Anatomie in Würzburg

Dritte, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage

Herausgegeben von Dr. **W. Lubosch**,

Professor der Anatomie in Würzburg

Mit 419 meist farbigen, zum größten Teil auf Tafeln gedruckten Abbildungen nach Originalen der Maler A. Schmitson, K. Hajek und Fr. Kotzian

Grundpreis geb. M. 20.—, $ 5.—

Der Chirurg wird sich über die Neuausgabe des Buches in der jetzt vorliegenden Form sehr freuen, weil sie ihm eine schnelle Orientierung über ihn interessierende Einzelheiten ermöglicht. Schon die so stark vermehrte Zahl der Abbildungen gewährleistet dieses.

Max Budde (Köln), im Zentralorgan für die ges. Chirurgie und ihre Grenzgebiete.

Atlas und Grundriß der allgemeinen Chirurgie

(Lehmanns medizinische Handatlanten Bd. XXXIV)

Von Professor **Dr. G. Marwedel.**

2. umgearb. Auflage. Mit 32 farbigen Tafeln, sowie etwa 170 Textabbildungen nach Originalen von Maler Arthur Schmitson.

Grundpreis geb. etwa M. 12.—, $ 3.—

Aus einer Besprechung der 1. Auflage: „... Dem Verfasser ist es unstreitig gelungen, in dem engen Rahmen eines Kompendiums all das zusammenzufassen, was der Studierende zu seiner Ausbildung benötigt und der praktische Arzt nutzbringend verwenden kann..."

Grundriß und Atlas der speziellen Chirurgie

(Lehmanns medizinische Handatlanten in 8° Bd. XXXVI/XXXVII)

von Professor Dr. **Georg Sultan** in Berlin

Band I: 2. umgearbeitete Auflage. Mit 40 vielfarbigen Tafeln und 268 zum Teil zwei- und dreifarbigen Textabbildungen. Grundpreis geb. M. 16.—, $ 3.60.

Band II: Mit 40 vielfarbigen Tafeln und 261 zum Teil zwei- und dreifarbig. Textabbildungen nach Originalen von Maler Arthur Schmitson. Text 39 Bg. 8°. Grundpreis geb. etwa M. 16.-, $ 2.55

Die Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte

(Lehmanns medizinische Lehrbücher Bd. II)

Von Privat-Dozent Dr. **E. Seifert**

Mit 147 Abbildungen im Text

Grundpreis geh. M. 4.50, geb. M. 7.—, geh. $ 1.20. geb. $ 1 50

Das gut ausgestattete Buch wird nicht nur den Studierenden rasch und ausgiebig in die einschlägigen chirurgischen Erkrankungen einführen, sondern auch dem Zahnarzt ein zuverlässiger Ratgeber sein. *Partsch (Klinische Wochenschrift).*

Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie

in Wort und Bild

Ein Lehrbuch und Atlas für Interne und Chirurgen

Auf Grund eigener, bei 2000 Laparotomien gesammelter Erfahrungen bearbeitet von Professor Dr. **Hans Kehr**, Geh. Sanitätsrat, Berlin

(Die Chirurgie in Einzeldarstellungen herausgegeben von Prof. Dr. **R. Grashey**, München, Bd. I und II)

Erster Band: **Die Vorbereitungen zu einer Operation an den Gallenwegen und die allgemeine Technik der Gallenwege-Chirurgie.** Umfang: 28 Bogen mit 48 farbigen und 23 schwarzen Tafeln und 116 Abbildungen im Text.

Zweiter Band: **Die spezielle Technik der Gallenwege-Chirurgie mit Einschluß der Nachbehandlung und der Operationserfolge.** Umfang: 42 Bogen mit 9 farbigen und 46 schwarzen Tafeln und 112 Abbildungen im Text.

Grundpreis: jeder Band geh. M. 26 —, $ 2 80; geb. M. 30 —, $ 3 20

Lehmanns medizinische Handatlanten

Band VIII

Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen u. Luxationen

von Professor Dr. **H. Helferich**

Zehnte neubearbeitete und vermehrte Auflage.

Grundpreis geb. M. 14.— $ 3.—

Mit 64 farbigen und 16 schwarzen Tafeln, sowie 427 Figuren im Text.

So erfüllt das Buch auch in seiner jetzigen Auflage den Wunsch des Verfassers, „es möge den Studierenden die Einführung in das wichtige Gebiet der Frakturen und Luxationen erleichtern und Ärzten ein brauchbarer Führer sein" vollauf . . . Der Helferich soll sich im Besitze eines jeden Medizinstudierenden befinden und muß in jeder Handbibliothek eines praktischen Arztes, auch in der bescheidensten, vorhanden sein. *(Münchener medizin. Wochenschrift)*

So sind zu den großen Vorzügen dieses klassischen Buches neue hinzugekommen und wir können dem Verfasser wie Verleger für die vorbildliche Arbeit in voller Anerkennung unseren wärmsten Dank sagen. *Borchard (Zentralblatt f. Chirurgie)*

Band XIII

Atlas und Grundriß der Verbandlehre

von Dr. **Albert Hoffa**,

Nach des Verfassers Tod bearbeitet von Prof. Dr. **R. Grashey**, München.

Siebente, wesentlich vermehrte Auflage.

Mit 170 Tafeln und 154 Textabbild. / Grundpreis geb. M. 10.—, $ 2.40

Urteile über die 6 Auflage: Es ist ein ausgezeichnetes Buch, dem wir die weiteste Verbreitung besonders unter den Studenten wünschen. *Berl. Klinische Wochenschr.*

Das rasche Notwendigwerden einer neuen Auflage spricht wohl am besten für den Wert des Buches in der Hand des Studierenden und des Praktikers.

Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie

Von **Dr. R. Schindler**, München

Mit 45 Textabbildungen und 119 vielfarbigen Bildern auf 20 Tafeln.

Grundpreis geb. etwa M. 8.—, $ 2.—.

Das Buch ist berufen für die Einführung des Magenspiegels als unentbehrliches Hilfsmittel zur Erkennung von Magenkrankheiten bahnbrechend zu wirken. Der Verfasser verwertet die Erfahrungen, die er an 400 Gastroskopien im Krankenhaus München-Schwabing erprobt hat. Er bespricht die bisher versuchten Konstruktionen, an denen er selbst wertvolle Verbesserungen vorgenommen hat. Die Anwendung des Instruments wird unter Würdigung aller Schwierigkeiten eingehend geschildert. Der diagnostische Teil, dessen Glanzpunkt die 120 naturwahren farbigen Magenbilder sind, beweist einleuchtend den großen praktischen Wert der gastroskopischen Methode für jeden Arzt, der sich mit Magen- und Verdauungskrankheiten ernsthaft beschäftigt.

Diagnostik innerer Krankheiten

in Tabellenform

Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage der **Differential-diagnostischen Tabellen**

Von Dr. med. **A. J. Cemach** in Wien

50 Tabellen mit 61 farbigen und schwarzen Abbildungen, Röntgenbildern und Fiebertypen. Grundpreis kartoniert M. 5.—, $ 1.40.

Chirurgische Diagnostik

in Tabellenform / Für Studierende und Ärzte

Von
Dr. med. **A. J. Cemach**
in Wien

Dritte,
vermehrte u. verbesserte
Auflage erscheint 1923

108 Tabellen u. 487 schwarze und farbige Abbildungen auf 114 Tafeln

Grundpr. kart. M. 10.50, $ 3.-, geb. M. 14.50, $ 3.30

Das Buch bringt die Differentialdiagnostik im weitesten Sinne der chirurgischen Erkrankungen und ist in der Tat sehr geeignet, zur raschen Orientierung bei zweifelhaften Diagnosen wertvolle Richtpunkte zu bieten. Das Buch sei bestens empfohlen. (Medizinische Blätter.)

Lehmanns medizinische Atlanten in 4° / Band X

Atlas und Grundriß der Rachitis

von Dr. **Franz Wohlauer**,

Assistent an der Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie zu Berlin, Spezialarzt für Röntgenologie.

Mit 2 farbigen und 108 schwarzen Abbildungen auf 34 autotypischen und 12 photographischen Tafeln und mit 10 Textabbildungen.

Grundpreis geb. M. 20.—, $ 3.20.

. . . „Das schöne Buch ist eine willkommene und wertvolle Bereicherung unserer Rachitisliteratur."

Atlas und Grundriß der gerichtlichen Medizin

(Lehmanns medizinische Handatlanten in 8° Band XVII)
unter Benutzung von E. v. Hofmanns Atlas der gerichtl. Medizin
herausgegeben von Dr. **Georg Puppe,**
Professor der gerichtlichen Medizin in Königsberg i. Pr.
Zweite Aufl. Mit 70 vielfarb. Taf. nach Origin. v. Maler A. Schmitson u. 204 schwarz. Abb. Grundpreis in 2 Bd. geb. M. 20.—, $ 3.20

Puppe hat sehr viel Eigenes in dieses Werk hereingebracht. Vor allen Dingen berücksichtigt er die soziale (versicherungsrechtliche) Medizin auf das beste. Besonders behandelt der Verfasser die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit und den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Tod. Die neuen gerichtsärztlichen Methoden sind natürlich ausgiebig behandelt. Das ganze Werk ist ein ganz ausgezeichnetes Hilfsmittel für alle ärztlichen Sachverständigen. 70 farbige Tafeln und 204 Abbildungen tragen wesentlich zur Erleichterung des Verständnisses bei. Der Puppesche Atlas sei deshalb allen Medizinalbeamten empfohlen.
(Soziale mediz. Hygiene, Hamburg.)

Atlas und Grundriß der Embryologie der Wirbeltiere und des Menschen

Von Prof. Dr. **A. Gurwitsch,** St. Petersburg
(Lehmanns medizinische Handatlanten Bd. XXXV)
22 Bogen Text mit 143 vielfarbigen Abbildungen auf 9 Tafeln und 186 schwarzen Abbildungen im Text.
Grundpreis geb. M. 12.—, $ 2.—

Die Ohrenheilkunde des praktischen Arztes

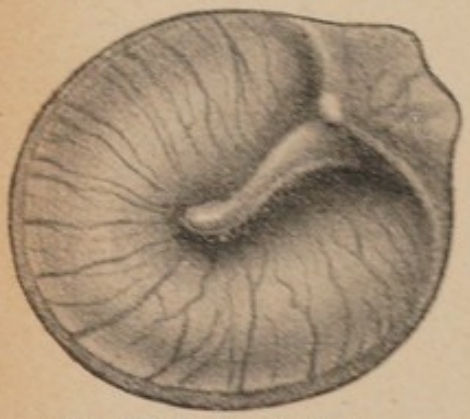


Fig. 79. Akute einfache Mittelohrentzündung.

Von Dr. **W. Hasslauer.**
Mit 124 Abbildungen im Text.
Grundpreis geheftet M. 8.—, $ 1.30,
gebunden M. 10.—, $ 1.50.

Aus einer Besprechung: „. . . Aus der Praxis heraus geboren, soll dieses Buch dem praktischen Arzt zustatten kommen, der in allen Sätteln gerecht sein muß. Der Verfasser behandelt eingehend und gründlich alles, was der allgemein gebildete Arzt von Ohrenkrankheiten wissen muß. Die beigefügten Abbildungen vermitteln auch dem Anfänger ein gutes Verständnis der Materie . . ."
(Ärztl. Sachverst. Zeitung)

Phantom der normalen Nase des Menschen

Von Dr. **Hans Busch.**
Mit 3 farb. Tafeln mit 6 Deckbildern u. 34 Seiten erklärend. Text.
Grundpreis karton. M. 3.—, gebunden M. 4.—, $ 0.50

Aus einer Besprechung: „. . . Das Phantom gibt eine vorzügliche bildliche Darstellung der anatomischen Verhältnisse der äußeren Nase, der Nasenscheidewand, der Muscheln, der Nebenhöhlenostien und der Nebenhöhlen selbst. Die Ausstattung ist glänzend und das Phantom kann bestens empfohlen werden." (Wiener kl. Wschr.)

Lehmanns medizinische Handatlanten Band IV.

Kurzgefaßtes Lehrbuch und Atlas der

Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase

Von Dr. **L. Grünwald**, München

Dritte, vollständig umgearbeitete und erweiterte Auflage

Teil I: **Kurzgefaßtes Lehrbuch.** 756 Seiten Text, mit 10 farbigen und 220 schwarzen Abbildungen.

Teil II: **Atlas.** 57 vielfarbige Tafeln, enthaltend 104 makroskopische und 37 histologische Abbildungen mit erklärendem Text.

Grundpreis in 2 Bänden gebunden M. 22.—, $ 3.60

Allgem. Med. Zentralzeitung: Der vorliegende Atlas enthält fast ausschließlich Bilder, deren technische Herstellung und sachliche Auswahl das höchste Lob verdienen. Nicht nur dem Laryngologen, sondern auch den allgemein praktizierenden Ärzten ist das Studium des wertvollen Werkes aufs eindringlichste zu empfehlen.

Das prachtvoll ausgestattete Buch, in dem die sämtlichen Erkrankungen der Mundhöhle, des Rachens und der Nase in guten, naturgetreuen Bildern veranschaulicht und in klarer Beschreibung klinisch erläutert werden, dürfte nicht nur den engen Kreis der Stomatologen, Laryngologen, Rhinologen, sondern auch jeden praktischen Arzt interessieren. Von ähnlichen Werken gehört die Arbeit Grünwalds zu den besten. *Desider v. Navratil (Pester Mediz.-Chirurg. Presse).*

Band XIV.

Grundriß der Kehlkopfkrankheiten und Atlas der Laryngoskopie

Von Dr. **L. Grünwald**, München.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 112 farbigen Abbildungen auf 47 Tafeln und 26 schwarzen Abbildungen im Text. Grundpreis gut gebunden M. 10.—, $ 1.60.

Deutsche medizin. Wochenschrift: . . Der Student wird sich bald davon überzeugen, daß er sich wohl nirgendwo so schnell und so gründlich wie in diesem Buch Aufklärung verschaffen kann. Für den Fachmann ist es geradezu ein Genuß, den knappen und exakten Darstellungen Grünwalds zu folgen.

Band XXIV.

Lehrbuch u. Atlas der Ohrenheilkunde

Unter Mitwirkung von Hofrat Professor Dr. **A. Politzer** in Wien herausgegeben von Professor Dr. **Gustav Brühl** in Berlin.

Vierte verbesserte Auflage.

Mit 270 farb. Abbildungen auf 56 Tafeln und über 200 Textabbild.

Erscheint 1923.

Archiv für Ohrenheilkunde: In der vorliegenden Auflage ist das bekannte Buch fast durchaus neu eingeteilt und in fast sämtlichen Kapiteln umgearbeitet, ergänzt und erweitert worden . . . Die Ausstattung des Buches ist eine vorzügliche. Es gibt dem Studierenden eine rasche Orientierung über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Der Otologe findet in der dritten Auflage ein im besten Sinne modernes Werk.

Topographisch-anatom. Sezierübungen

v. Dr. Franz Kiss, Prosektor am anatom. Institut d. Univ. Ofenpest

Lehmanns med. Lehrbücher, Bd. IV. VIII und 80 Seiten Text mit 51 Vierfarbdruckbildern auf Tafeln und 14 Abbildungen im Text

Grundpreis geh. M. 5.—, geb. in Ganzleinen M. 8.—, $ 2.—.

Beschränkung auf das für den Studenten Wesentliche. Beibehaltung der natürlichen Lage der Organe, Klarheit der Darstellung, sind die wesentlichen Merkmale dieses neuen Werkes. Alle Abbildungen sind nach Leichenphotographien hergestellt, die nachträglich, soweit zum Verständnis nötig, übermalt wurden.

Gerade dieses Buch erscheint zur rechten Zeit, wo ganz allgemein verlangt wird, daß im zweiten Präparierkurse nach topographischen Gesichtspunkten gearbeitet wird. *Prof. Dr. H. Stieve, Halle.*

Für Studierende, die die systematische Anatomie schon durchgearbeitet haben, ist dieses Buch eine ausgezeichnete Einführung in die Lehre von den topographischen Verhältnissen des menschlichen Körpers.

Das schön ausgestattete Buch bietet erheblich mehr, als nach dem Titel zu vermuten ist und stellt bezüglich der Extremitäten ein kurzes Lehrbuch der Topographie dar. *Prof. Dr. Eggeburg-Breslau.*

Lehmanns medizinische Lehrbücher Bd. I

Die Erkennung der Geistesstörungen

Von Professor Dr. **Wilhelm Weygandt**, Hamburg.

o. ö. Professor der Psychiatrie an der Universität Hamburg, Direktor der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg.

Mit einem serologisch-diagnostischen Teile von Privatdozent Dr. med. Viktor Kafka.

VIII u. 250 S. Lex.-Oktav mit 18 farb. Tafeln und 318 Textabbild.

Grundpreis geheftet M. 8.—, $ 2.—
„ gebunden M. 11.—, $ 2.30

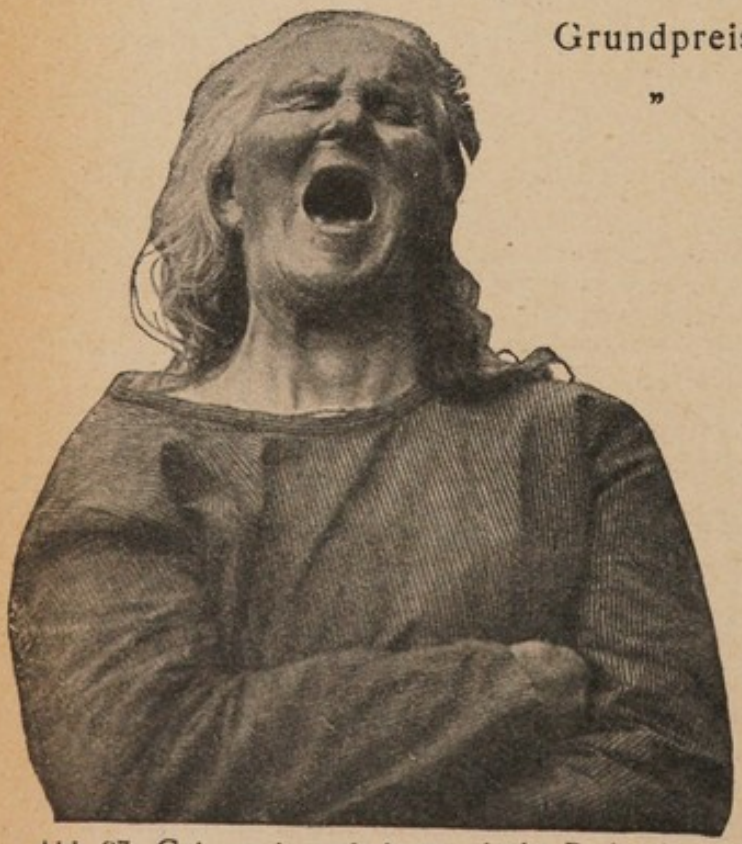


Abb. 87. Grimassierende katatonische Patientin.

In der vorliegenden Diagnostik hat Weygandt in individueller Prägung das Wesentlichste mit kurzer Begründung dargelegt und dabei besonders die Symptome, Methoden und Apparate veranschaulicht. In erfreulicher Weise ist es ihm gelungen, durch klare Darstellung in Wort und Bild ein Werk zu schaffen, das nicht nur dem Studenten und dem allgemeinen Praktiker von Wert sein wird. Das Buch ist warm zu empfehlen.

Aerztl. Sachverst.-Ztg., Berlin.

Es liegt hier ein Lehrbuch von bisher nicht erreichter Güte und Reichhaltigkeit bildlicher Veranschaulichung vor. Studierender u. Arzt werden mittels dieser Abbildungen mit bestem Erfolge die Erinnerung an das auffrischen, was sie in der Klinik gesehen haben.

Psych.-neurolog. Wochenschrift.

J. F. LEHMANNS VERLAG / MÜNCHEN

Lehrbuch und Atlas der gesamten

ZAHNHEILKUNDE

Jeder Band ist einzeln käuflich.

Zahnheilkunde
mit Einschluß der Mundkrankheiten.

Von Dr. med. et phil. G. **Preiswerk**, vorm. Lektor a. d. Univ. Basel
Mit 56 vielfarb. Tafeln u. 151 Textabb. Grundpreis gebunden M. 14.—, Dollar 3.20.
Dritte Auflage. (Lehmanns medizin. Handatlanten, Band 30.)

Konservierende Zahnheilkunde

von Dr. med. et phil. G. **Preiswerk**, vorm. Lektor a. d. Univ. Basel
Mit 32 Dreifarbendrucktafeln und 334 Textabbildungen.
Zweite, vermehrte u. verbess. Auflage. Grundpreis gebd. M. 14.—, Dollar 3.20.
(Lehmanns medizin. Handatlanten, Band 33.)

Zahnärztliche Technik

von Dr. med. et phil. **G. Preiswerk**, vorm. Lektor a. d. Univ. Basel.
Mit einem Anhang von Dr. med. **Paul Preiswerk**.
Vierte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 28 Dreifarbendrucktafeln und 367 schwarzen u. farbigen Abbildungen. Grundpreis gebund M. 14.–, Dollar 3.20.
(Lehmanns medizin. Handatlanten, Band 33.)

Die 4. Auflage des Buches bringt auch die neuesten Errungenschaften auf dem zahntechnischen Gebiet, speziell die Gußtechnik. Die zahlreichen vorzüglichen Abbildungen machen es zu einem Nachschlagewerk ersten Ranges und da der erläuternde Text kurz und klar ist, eignet es sich nicht minder für den Anfänger zum Studium. *(Brubacher in „Münchener mediz. Wochenschrift")*

Zahnärztlich-stomatologische Chirurgie

von Privatdozent Dr. med. **Preiswerk-Maggi.**
Mit 32 vielfarb. Tafeln und 241 schwarzen Abbildungen im Text.
Zweite Auflage, neubearbeitet von Prof. **Dr. Mayrhofer**-Innsbruck
Grundpreis geb. M. 10.—, Dollar 2.70.
(Lehmanns medizin. Handatlanten, Band 39.)

Die neue Bearbeitung der 2. Auflage hat sich eingehend auf alle Teile des Buches erstreckt, manche Abschnitte mußten wesentlich ausführlicher behandelt werden. Auch der bildliche Teil ist vermehrt worden. Es ist das Bestreben des Herausgebers gewesen, durch diese Ergänzungen und Verbesserungen das verdienstvolle Werk Paul Preiswerks der zahnärztlichen Fachliteratur zu erhalten.

Zahnärztliche Orthopädie

von Zahnarzt **Dr. Emil Herbst** in Bremen,
Dozent für Orthodontie an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.
Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 537 Abbildungen
(Lehm. med. Handatlanten, Bd. 26) Grundpreis geb. M 14—, $ 3 50

Kieferorthopädische Mechanik

von Zahnarzt **Dr. Emil Herbst** in Bremen
Dozent für Orthodontie an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.
Mit 450 Abbildungen — Erscheint 1923.

Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte

von Dr. **E. Seifert,** Privatdozent f. Chirurgie a. d. Univers. Würzburg

Mit 150 Abbildungen im Text.

Grundpreis geheftet M. 4.50, $ 1.20, gebunden M. 7.50, $ 1.50

(Lehmanns medizinische Lehrbücher Bd. 2)

Parotistumor.

Ich bin überzeugt, daß das Werk nach Inhalt und Ausstattung mit den sehr charakteristischen Abbildungen dem Zahnarzt ein außerordentlich wertvolles Lehr- und Hilfsmittel sein wird und werde es dementsprechend meinen Hörern empfehlen. Ich wünsche dem Werk vollen Erfolg und weitgehendste Verbreitung. (Prof. Guleke, Jena.)

Konstitution u. Umwelt i. Lehrlingsalter

Münchener sozialhygienische Arbeiten a. d. Hyg. Institut

Herausgegeben von **M. v. Gruber** und **J. Kaup.**

Heft I: **Konstitutions-Dienstpflicht.** Von Profesor J. Kaup.

Nach Untersuchungen in München.

Grundpreis geheftet M. 3.—, $ —.75.

Heft II: **Maschinenbauer, Schlosser, Schmiede.**

Von Dr. med. **Epstein.**

Jugendliche Kaufleute. Von Dr. med. **Alexander.**

Grundpreis geh. M. 1.75, $ —.30.

Das genaue Studium des Kaup'schen Buches kann jedem in der Jugendfürsorge Tätigen nur aufs dringendste empfohlen werden.

Hoffa-Barmen (Klinische Wochenschrift).

Die eingehende, äußerst fleißige Studie ist ein erster Versuch der systematischen Erschließung eines Arbeitsgebiets, welches in mehrfacher Hinsicht eine erhöhte Bedeutung für die Zukunft beansprucht. Ursprünglich wohl nur für die Beurteilung der Frage, welchen gesundheitlichen Einfluß die verschiedenen Berufe ausüben, in Angriff genommen, wuchs das Problem unter den Händen in andere Dimensionen hinein. Die allgemeinen Entwicklungskurven der verschiedenen Körpermaße, die vergleichende Konstitutionsstatistik nach Wohnort, Herkommen, Rasse und Umwelt, die Beeinflussungsmöglichkeiten durch Leibesübungen waren die wichtigsten der auftauchenden Fragen. Sie alle sind mit dem ganzen Rüstzeug der neuzeitlichen Anthropometrie und Konstitutionslehre durchgearbeitet.

(Zeitschrift f. ärztlich-soziales Versorgungswesen.)

J. F. LEHMANNS VERLAG / MÜNCHEN

Atlas und Grundriß der Bakteriologie
und Lehrbuch
der speziellen bakteriologischen Diagnostik

(Lehmanns medizinische Handatlanten in 8°, Bd. X)

Von Prof. Dr. **K. B. Lehmann** in Würzburg und
Prof. Dr. med. et phil. **R. O. Neumann** in Hamburg

Bd. I Atlas mit etwa 700 farbigen Abbildungen auf 79 Tafeln
Bd. II Text 847 Seiten mit 30 schwarzen Bildern.
Sechste, durch einen 5 Bg. starken Anhang vermehrte Auflage.
Grundpreis der beiden Bände gebunden M. 24.—, $ 5.—

Dieses ausgezeichnete Werk ist schon in den Händen einer großen Zahl von Ärzten, denn fünf Auflagen sind bereits vergriffen, und zweifellos wird auch die vorliegende sechste Auflage — ein unveränderter Abdruck der fünften, mit einer Ergänzung, welche alle wesentlichen Fortschritte auf dem Gebiete der bakteriologischen Diagnostik seit dem Kriege bringt — sich zahlreiche neue Freunde erwerben.
Excerpta medica.

Lehmanns medizinische Atlanten in 4° / Bd. XI.

Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger

mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie

Von Dr. med. et phil **R. O. Neumann,**
o. ö. Prof. der Hygiene und Direktor des Hygien. Instituts der Universität Hamburg
und Dr. med. **Martin Mayer,**
Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg

580 Seiten Text mit 1300 farbigen Abbildungen auf 45 lithographischen Tafeln und 237 schwarzen Textfiguren
Grundpreis gebunden M. 40.—, $ 6.40

. . . . Ein ausgezeichnetes und prachtvolles Werk, das sich würdig anderen Bänden der bekannten Sammlung anreiht und dem die Leser eine unendliche Fülle von Belehrung und Anregung verdanken werden. *Ärztl. Sachverständ.-Zeitung*

Atlas und Lehrbuch der Hygiene Bd. VIII

mit besonderer Berücksichtigung der Städte-Hygiene.

In Verbindung mit hervorragenden Fachmännern
herausgegeben von Professor Dr. **W. Prausnitz,**
Vorstand des hygien. Instituts der Universität Graz

700 S. Text in 4° / Mit 818 Abbildungen, darunter 4 farb. Tafeln
Grundpreis geb. M. 20.—, $ 4.—

Statt allen berechtigten begeisterten Lobes möge meine eigene Erfahrung dienen. Die Stadt, in deren Verwaltung ich tätig bin, ist gerade jetzt mit der Ausarbeitung und Durchführung der Pläne für eine größere Zahl umfangreicher Anlagen befaßt, wie Volksbäder, Sonder-Krankenhäuser und ähnliches. In zahlreichen Voll- und Ausschußsitzungen hat das Prausnitzsche Werk durch Vorweisung der Abbildungen und die Berufung auf die Angaben des Textes die Erörterungen geklärt und die Stellungnahme beschleunigt, den unmittelbar Beteiligten vor allem aber ihre Aufgaben ganz erheblich erleichtert.
Sanitätsrat Dr. Gottstein-Charlottenburg in der „Deutschen med. Wochenschrift"

J. F. LEHMANNS VERLAG / MÜNCHEN

Grundzüge der Hygiene

unter Berücksichtigung der Gesetzgebung des Deutschen Reiches und Oesterreichs

Von Dr. **W. Prausnitz**, Prof. der Hygiene an der Univers. Graz

Zwölfte, verbesserte und vermehrte Auflage

Mit 284 Original-Abbildungen

Grundpreis geh. etwa M. 12.—, geb. etwa M. 14.—, $ 3.20

Erscheint im Frühjahr 1923.

Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene

I. Band **Menschliche Erblichkeitslehre**

1. Abschnitt: Abriß der allgemeinen Variations- und Erblichkeitslehre von Prof. **Erw. Baur**, Vorstand des Instituts für Vererbungsforschung an der landwirtschaftl. Hochschule Berlin.
2. Abschnitt: Die Rassenunterschiede des Menschen von Dr. **Eugen Fischer**, o. ö. Professor der Anatomie, Freiburg i/Br.
3. Abschnitt: Die krankhaften Erbanlagen von Privat-Dozent Dr. **Fritz Lenz**, München.
4. Abschnitt: Die Erblichkeit der geistigen Begabung von Privat-Dozent Dr. **Fritz Lenz**.

II. Band **Menschliche Auslese und Rassenhygiene** von Priv.-Doz. Dr. **Fritz Lenz**.

1. Abschnitt: Die Auslese beim Menschen.
2. Abschnitt: Soziale und private Rassenhygiene.

Grundpr.: Bd. I, 2. Aufl. geh. etwa M. 7.50, Bd. II geh. M. 6.—, $ 1.—

Das Werk ist so ausgezeichnet, daß alle, die über das Staatswohl zu entscheiden haben, es zuvor gelesen haben müßten. Es gehört zu den tiefsinnigsten und wertvollsten Büchern der modernen Zeit . . . (Hannoverscher Kurier).

Das Buch ist jedem Mediziner, der sich für rassenhygienische Probleme interessiert und sich über die praktischen Maßnahmen zur Hebung der Volksgesundheit orientieren will, aufs wärmste zu empfehlen. Die übersichtliche Gliederung des Stoffes und die klare Form der Darstellung lassen diese Arbeit als besonders wertvoll erscheinen. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie.

Es sind keine schemenhaften, kühlen, blutlosen Ausführungen nach Art der an der Oberfläche haftenden deskriptiven Morphologie, sondern allenthalben fühlen wir den Pulsschlag des Lebens, mag es sich um Einzeleigenschaften, um die Entstehung der Immunität oder um große historische Probleme handeln. („Fortschritte der Medizin").

Ein ganz ausgezeichnetes Werk, das die Sache der Rassenhygiene in Deutschland mächtig fördern wird. (Prof. Kuhn, Dresden).

Die Verfasser sind zu dieser ganz vortrefflichen Arbeit zu beglückwünschen, sie ist gleich wertvoll für uns im Norden wie für die Studierenden in Deutschland. (Prof. Lundborg, Upsala.)

Eine zum Teil erstaunliche Objektivität verbindet sich bei aller Subjektivität des Wollens und der Überzeugung überall mit dem an Lenz gewohnten vorsichtigen Abwägen. So gestaltet sich das Bekanntwerden mit seinen Ideen besonders fruchtbringend. (Münchener Neueste Nachrichten),

Ich halte dieses Buch für das beste, das auf diesem Gebiet herausgegeben worden ist. Es muß deshalb in die Hände jedes Wissenschaftlers und Praktikers kommen. (Dermatologische Wochenschrift).

Hier handelt es sich nicht nur um Bereicherung ärztlichen Wissens, sondern um die Biologie als Kern wichtigster politischer Vorstellungen und Maßnahmen, in denen die Ärzte Führer sein sollten. (Medizinische Klinik).

Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen

Von Dr. **Robert Otto Stein**,

Assistent der Wiener Universitätsklinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten

(Lehmanns medizinische Atlanten in 4°, Bd. XII)

Mit 78 Abb. auf 3 schwarzen, 18 Drei- und 11 Vierfarbdrucktafeln

Grundpreis geb. M. 10.—, $ 1.60

. . . . Der neue Atlas, der ausreichend über die Biologie und Klinik der Pilzaffektionen informiert, wird in den Kreisen der Chirurgen und Kliniker großes Interesse finden. *Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Berlin.*

Geschlechtskrankheiten

Ein Fachbuch und Atlas für Studierende, Ärzte und Spezialärzte der anderen Fächer von Dr. **Robert Otto Stein**.

Dozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Universität Wien, Assistent der Wiener Universitätsklinik.

Mit 32 Vierfarbdrucktafeln nach 74 Moulagen, angefertigt von Dr. Karl Henning und Theod. Henning, sowie mit 15 schwarzen teils mikroskopischen, teils schematischen Textabb.

(Lehmanns medizinische Lehrbücher Bd. 3)

Grundpreis geh. M. 6.50, $ 2.70, in Leinen geb. M. 9.50, $ 3.30

Ein ausgezeichnetes, kurzgefaßtes Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Ganz besonders verdienen neben den reichlichen farbigen Tafeln, die den Bedürfnissen der Ärzte und Studierenden entsprechen, die Kapitel des Ulcus acutum vulvae, des Herpes genitalis, der Cutireaktion bei Syphilis u. a. besondere Beachtung, weil sie unseren heutigen modernen Anschauungen ensprechen und bisher noch in keinem Lehrbuche in so vortrefflicher Weise niedergelegt sind.

Galewsky-Dresden (Klinische Wochenschrift)

Untersuchungsmethoden und Diagnose der Erreger der Geschlechtskrankheiten

Von Dr. med. et phil. **F. W. Oelze**

Mit 4 Tafeln und 29 Abbildungen im Text

Grundpreis geh. M. 3.—, $ 1.—, geb. M. 5.—, $ 1.20

Außer vielen technischen Kunstgriffen sind auch bedeutungsvolle neue Fortschritte der mikroskopischen Technik erstmalig eingehend für den Praktiker dargestellt.

Das Buch ist für jeden, der mit dieser Technik sich befaßt, für den noch Unerfahrenen wie für den Erfahrensten, eine Fundgrube des Wissenswerten.

Pinkus (Medizinische Klinik).

Das vorliegende Werk ist ganz ausgezeichnet geeignet, den Arzt über alle Fragen der Untersuchung und Erkennung der Erreger der Geschlechtskrankheiten zu unterrichten. Zieler Würzburg (Deutsche Medizin. Wochenschrift).

Urologie des praktischen Arztes

von Dr. **F. Schlaginweit**, Chirurg für Harnkrankheiten in München

Grundpreis geh. M. 3.—, $ 0,60, geb. M. 5.—, $ —.90

Ein Buch, das nicht nur eine Lücke für den praktischen Arzt ausfüllt, sondern auch dem werdenden Facharzte viele wertvolle Winke zu geben geeignet ist.

H. Lautsch-Leipzig (Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten).

Ein ganz ausgezeichnetes Buch. Mit seltener Klarheit, Gründlichkeit und Offenheit wird gezeigt, was der prakt. Arzt auch auf diesem Gebiet mit den einfachsten Methoden leisten kann. Es ist lebhaft zu begrüßen, daß hier von berufener Seite für den praktischen Arzt ein Werk geschaffen ist, das seinesgleichen nicht hat. Hassencamp, Halle a. S. (Zentralblatt f. innere Medizin).

Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis

Herausgegeben von Prof. Dr. **P. Mulzer**, München, unter Mitwirkung der Professoren **Sittmann, Neumayer, Wanner, Gilbert, Malaisé, Ledderhose und Husler.**

Grundpreis geh. M. 7.—, geb. M. 10.—, $ 2.—

Der Inhalt des Buches behandelt die syphilitischen Erkrankungen der Haut und Schleimhäute, die Syphilis der Eingeweide, syphilitische Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege, Syphilis des Ohres, syphilitische Augenerkrankungen, syphilitische Erkrankungen des Nervensystems, kongenitale Syphilis und die syphilitischen Erkrankungen in chirurgischer Beziehung. Die einzelnen Gebiete sind von den verschiedenen Autoren knapp, instruktiv und formvollendet behandelt; das Buch, bestimmt für den Studenten und den praktischen Arzt, gehört zu den besten dieser Disziplin; man wird es in Zukunft beim Studium der Syphilis nicht mehr entbehren können.

G. L. (Mitteil. d. Deutsch. Gesellsch. z. Bekämpfung d. Geschlechtskrankheiten).

Das Werk, an dem ausgezeichnete Fachleute der Münchener Hochschule mitgearbeitet haben, ist für den praktischen Arzt bestimmt. Angesichts der ungeheueren Verbreitung der Syphilis ist die genaue Kenntnis ihrer verschiedenen Formen für jeden Arzt von außerordentlicher Wichtigkeit. Dr. L.

Lehmanns medizinische Handatlanten

Band V. **Franz Mraceks** Atlas und Grundriß der

Hautkrankheiten

Fünfte Auflage, herausgegeben von

Prof. Dr. **Paul Mulzer**, München

Mit vielen farbig. Tafeln und schwarzen Abbild. Erscheint 1923.

Die staatlichen Bestimmungen über die Ausführung der Wassermannschen Reaktion

vom 1. Januar 1921. Erläutert für praktische Ärzte und Untersucher von Dr. **Traugott Baumgärtel**, Leiter der serologischen Abteilung der staatlichen bakteriologischen Untersuchungsanstalt München. Grundpreis M. 1.—, $ 0.25

Die Broschüre enthält eingehende und doch für den Nichtspezialisten verständliche Erläuterungen zu den staatlichen Bestimmungen über die Ausführung der WR. Es sind in ihr die Erfahrungen einer fünfzehnjährigen serologischen Tätigkeit niedergelegt und die staatlichen Bestimmungen vom Standpunkt der Laboratoriumspraxis aus kritisch beleuchtet.

F. Harry-Berlin (Dermatolog. Wochenschrift).

Der Serologe findet in dem Heft alles, was er nur irgend im Zusammenhange mit den neuen Prüfungsvorschriften suchen muß.

Dr. Lippmann (Zeitschrift für Krankenanstalten).

J. F. LEHMANNS VERLAG / MÜNCHEN

Lehmanns medizinische Atlanten in 4° — Band V.

Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen

ausgewählt und erklärt nach chirurgisch-praktischen Gesichtspunkten, mit Berücksichtigung der Varietäten und Fehlerquellen sowie der Aufnahmetechnik

Von Professor **Dr. med. Rudolf Grashey,**
Assistenzarzt an der chirurg. Klinik München

Vierte bedeutend erweiterte Auflage.
Grundpreis geb. etwa M. 22.—, $ 5.50

Band VII. **Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in d. inner. Medizin**

Bearbeitet von
Prof. Dr L. Brauer, Prof. Dr. H. Dietlen, Dr. E. Finckh, Privatdoz. Dr. O. Goetze, Privatdoz. Dr. Fr. M. Groedel, Prof. Dr. G. F. Haenisch, Prof. Dr. G. Holzknecht, Prof. Dr. Fr. Jamin, San.-Rat Dr. M. Immelmann, Prof. Dr. A. Kochler, Geh.-R. Prof. Dr. P. Krause, Dr. H. Lossen, Prof. Dr. M. Otten, Privatdoz. Dr. W. Pfeiffer, Prof. Dr. O. Schnaudigel, Geh.-R. Prof. Dr. G. Spieß.

Herausgegeben von Privatdozent **Dr. med. Franz M. Groedel**

Mit 541 autotyp. Abbild. auf 137 Tafeln u. 549 Textabbildungen
Dritte, stark vermehrte und völlig umgearbeitete Auflage
Grundpreis geb. M. 30.—, $ 6.—.

Kein Arzt, der sich mit Röntgenologie beschäftigt, wird dieses vortreffliche, jetzt in 3. Auflage erschienene Werk entbehren können. *(Excerpta medica)*

Grödels Werk gehört zum Besten, was wir heute auf dem Gebiet der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin besitzen. *(Schweizer Rundschau f. Medizin)*

Das Buch verdient uneingeschränktes Lob.
Meissen (Zentralblatt f. d. ges. Tuberkuloseforschung).

Die Röntgenbehandlung innerer Krankheiten

Bearbeitet von:
Prof. Dr. A. Bacmeister-St. Blasien, Prof. Dr P. Cermak-Gießen, Privatdoz. Dr. A. Förster-Würzburg, Privatdoz. Dr. F. M. Groedel u. Dr. H. Lossen-Frankfurt, Oberarzt Dr. H. Holfelder-Frankfurt, Dr. H. Langer-Erlangen, Dr. E. A. May-Frankfurt, San.-Rat Dr. Chr. Müller-Immenstadt, Rechtsanwalt E. Pfeiffer-Kissingen, Prof. Dr. G. A. Rost und Dr. Ph. Keller-Freiburg, Dr. F. Salzmann-Kissingen, Prof. Dr. W. Stepp-Gießen, Reg.-Med.-Rat Dr. O. Strauß-Berlin Dr. Fr. Voltz-München.

Herausgegeben von **Dr. F. Salzmann.**

Etwa 352 Seiten mit 55 Abbildungen im Text
Grundpreis geb. etwa M. 10.—, etwa $ 2.—
Erscheint im Frühjahr 1923.

Dosierungstafeln für d. Röntgentherapie

Von Dr. rer. nat. et phil. **Friedrich Voltz**
Mit 16 Figuren auf Tafeln und 46 Tabellen
Grundpreis in Steifdeckel M. 2.50, $ 1.—.

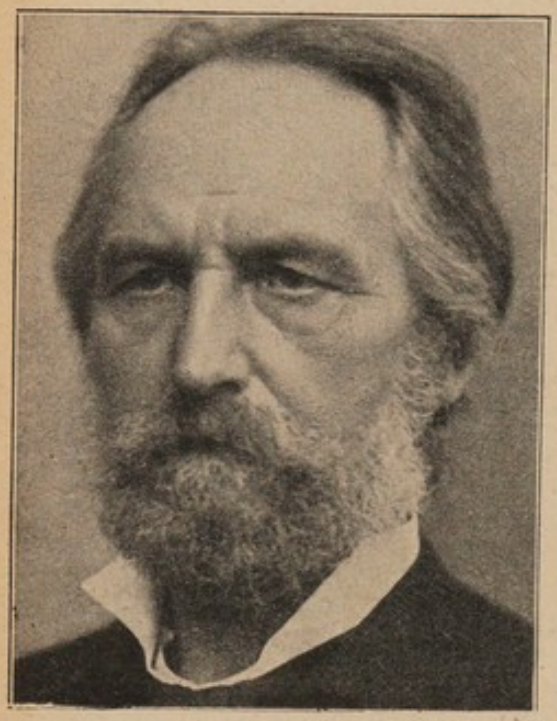
Die Dosierungstafeln erleichtern jedem Röntgentherapeuten die Dosierung, geben ihm eine Orientierung über die Dosenverhältnisse und ein Tabellenwerk für alle praktisch vorkommenden Fälle.

Rassenkunde des deutschen Volkes

Von Dr. Hans Günther

Mit 409 Abbildungen und 8 Karten. 2. Auflage.

Grundpreis geh. M. 8.—, $ 1.75, geb. M. 11.—, $ 2.—



Der Physiologe Adolf Fick, Nordisch.

Günthers Arbeit sollte von allen Gebildeten gelesen werden. Kein Arzt sollte Fragen dieser Art unwissend gegenüberstehen. Der Inhalt des Buches ist weitaus reichhaltiger als der Titel vermuten läßt, denn es läßt beinahe alle Völker und Rassen Europas Revue passieren.

Prof. Hermann Lundborg, Upsala.

Es ist mir ein besonderer Genuß, den vielfach ganz neuen Gedankengängen des Verfassers zu folgen und seine Anschauungen mit anderen zu vergleichen. Ich werde das nach meiner Ansicht ausgezeichnete Werk überall, wo sich Gelegenheit bietet, weiterempfehlen.

Geheimrat Dr. Krohne, Vorsitz. d. Deutschen Gesellsch f. Rassenhyg.

Das Buch ist das Beste in dieser Richtung, das mir bisher in die Hände gefallen ist. *Dr. Franz Haiser.*

Tatsächlich fehlte uns ein solches Buch über deutsche Rassenkunde, die ja bisher von mancher Seite recht stiefmütterlich behandelt worden ist. Vor allem aber regt das Buch in unserer Zeit tiefster vaterländischer Not jeden deutsch empfindenden Menschen zum Nachdenken über die Bedeutung unserer Rasse und über unsere rassische Zukunft an und ist daher geeignet, auf diesem Gebiete fruchtbringende Arbeit für unsere weitere Zukunft zu leisten. Meiner Ansicht nach sollte sich nicht nur jeder deutsche Arzt, sondern überhaupt jeder unserer Volksgenossen, der auf Bildung Anspruch erhebt, dieses Buch beschaffen. Wer es gelesen hat, wird darin nicht nur eine Fülle von Belehrung, sondern auch einen geistigen Genuß finden, wie ihn heute nur wenige Neuerscheinungen auf dem Büchermarkt bieten.

„Münchener Med. Wochenschrift"

Der Fürsorgearzt

Ein Hilfsbuch für Ärzte, Behörden und Fürsorgestellen

von Obermedizinalrat Dr. **Franz Spaet**-München.

Umfang 23 Bg. Großoktav-Format.

Grundpreis geh. M. 5.—, $ 1.60, geb. M. 7.—, $ 1.90.

Das Werk trägt in erster Linie den Bedürfnissen des Fürsorgearztes Rechnung, aber auch Behörden und Vereinen, die in der Gesundheitsfürsorge mitarbeiten, finden in dem Hilfsbuch einen brauchbaren Leitfaden . . . . . Seine Anschaffung kann allen einschlägigen Stellen bestens empfohlen werden, es sollte insbesondere nicht in der Bücherei des Amtsarztes fehlen. (Zeitschrift für Medizinalbeamte.)

J. F. LEHMANNS VERLAG in MÜNCHEN

Zeitschrift für Biologie

Begründet von **L. Buhl, M. Pettenkofer, L. Radlkofer, C. Voit.**
Fortgeführt von **W. Kühne** und **C. Voit.**
Herausgegeben von
Otto Frank, Universität München, **Max von Frey,** Universität Würzburg, **Erwin Voit,** Universität München.

Inhalt von Heft 1/2/3 des Bandes 77:

Fischer, W., Das Erinnerungsvermögen an bestimmte Lagen im Raume und seine weitere Ausbildung durch Übung. — *Kleinknecht, F.*, Ein weiterer Beitrag zur Frage des Übungseinflusses und der Übungsfestigkeit am Neigungsstuhl. — *Brücke, E. Th*, Zur Theorie der intrazentralen Hemmungen. Ausgeführt mit Unterstützung der Rockefeller-Stiftung. (Mit 10 Textfiguren.) — *Biehler, W.*, Über die Wirkung löslicher Kalksalze auf die quantitative Dextrosebestimmung und ihre Ursache. (Mit 1 Textfigur.) — *Imura, E*, Studien über antagonistische Nerven. Nr. XX. Über das Zusammenwirken der Erregungen der hinteren Rückenmarkswurzeln auf die Muskeln des Reflexfrosches, nebst Beiträgen zur Lehre von der intrazentralen Hemmung. (Mit 19 Textfiguren) — *Hoffmann, P.* u. *Magnus, E.*, Versuche über Nerveneinfluß auf Vitalfärbung. Die Versuche wurden mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften bei der Universität Würzburg ausgeführt. — *Flößner, O.*, Beobachtung und Zählung von Blutplättchen — *Groebbels, F.*, Untersuchungen über den Hinterbeinbeugereflex des Frosches auf Grund einer neuen Methode. I. Mitteilung. Der Einfluß der Haut- und Tiefensensibilität auf den Reflexvorgang, zugleich ein Beitrag zum Wesen des Galvanotropismus. — *Kestner, O.* u. *Schlüns, O.*, Verdauung, Blutreaktion und Atmung. — *Knipping, H. W.* Respiratorischer Gaswechsel, Blutreaktion und Blutphosphorsäurespiegel bei geistiger Arbeit.

Jeder Band hat 6 Hefte zum Grundpreis von durchschnittl. je **M. 2.—**, Auslandspreis **$ 1.—**.

Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie

einschließlich Rassen- u. Gesellschafts-Hygiene

Zeitschrift für die Erforschung des Wesens von Rasse und Gesellschaft und ihres gegenseitigen Verhältnisses, für die biologischen Bedingungen ihrer Erhaltung und Entwicklung, sowie für die grundlegenden Probleme der Entwicklungslehre.

Herausgegeben von Dr. A. Ploetz in Verbindung mit Prof. Dr. M. v. Gruber, Dr. F. Lenz, Dr. A. Nordenholz, München, Prof. Dr. L. Plate, Jena, Prof. Dr. E. Rüdin, München, und Dr. R. Turnwald, Halle.

Schriftleiter: Dr. Alfr. Ploetz und Priv.-Doz. Dr. Fritz Lenz, Herrsching b. München.

Jährlich 4 Hefte (zusammen ca. 480 Seiten) zu **M. 15.—** Grundpreis, Auslandspreis **$ 9.60.**

Das Archiv wendet sich an alle, die den Fragen der Bevölkerungspolitik und der Volkserneuerung Interesse entgegenbringen, vor allem an diejenigen, in deren Hände die Schicksale unseres Volkes gelegt sind, wie Lehrer, Politiker, Ärzte, Geistliche.

Neben den allgemeinen Zielen der Rassenbiologie (Vererbung, Auslese, Inzucht, Kreuzung, Abstammungsgeschichte), der Gesellschaftsbiologie (soziale Auslese, Aufstieg und Verfall der Völker und Kulturen), biologische Grundlagen sozial bedeutender Einzelerscheinungen (Talent und Genie, Verbrecherproblem) sowie der Rassenhygiene (Erforschung der günstigsten biologischen Erhaltungs- und Entwicklungsbedingungen der Rasse usw.) hat sich das Archiv das Ziel gesteckt, den durch den Krieg hervorgerufenen Gefahren sowohl des Bevölkerungsrückganges als auch der Herabminderung der Güte des Nachwuchses entgegenzuarbeiten.

Die Markpreise sind Grundpreise (Vorkriegspreise) und müssen mit der Teuerungszahl vervielfacht werden. Teuerungszahl am 27. Dez. 22: 600.

J. F. LEHMANNS VERLAG in MÜNCHEN

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Systematisch angeordnete Lehrvorträge und Übersichten über den fortlaufenden Wissenszuwachs der gesamten Heilkunde.

Gliederung des ganzen Lehrstoffes in 12 Gruppen und Verteilung dieser auf die 12 Monate des Jahres. Immer im gleichen Monat jedes Jahres eine Behandlung der gleichen Gruppe.

Herausgeber: **Dr. D. Sarason** - Berlin.

Jeden Jan.: **Biologie und Pathoiogie**, Proff Lubarsch - Berlin, Rößie - Jena.

„ Febr.: **Zirkulations- und Respirationskrankheiten**, Proff. Aug. Hoffmann - Düsseldorf, L. Hofbauer - Wien.

„ März: **Verdauungs-, Stoffwechsel- und Blutkrankheiten**, Proff. v. Bergmann - Frankfurt, Fleiner - Heidelberg, Nägeli - Zürich, Schade - Kiel.

„ April: **Krankheiten d. Harnapparates, Haut- u. Geschlechtsleiden**, Proff. M Joseph - Berlin, Schlayer - München.

„ Mai: **Nervenkrankheiten und Psychiatrie** Proff. Marburg - Wien, Stransky - Wien.

„ Juni: **Kinderkrankheiten**, Proff. Kleinschmidt - Hamburg, Finkelstein - Berlin.

„ Juli: **Geburtshilfe und Gynäkologie**, Proff. Freund - Frankfurt a. M., v. Jaschke - Gießen.

„ Aug.: **Allgemeine Therapie** (Pharmakotherapie, Diätetik, Physikalische Therapie, Krankenpflege, Röntgenologie und Strahlentherapie), Proff. Holzknecht - Wien, Strauß - Berlin, Bürgi - Bern, Laqueur - Berlin.

„ Sept.: **Soziale Medizin, Unfall- und Gerichtsmedizin, Geschichte der Medizin**, Proff. Kaup - München, Kölsch - München, Puppe - Breslau, Sudhoff - Leipzig.

„ Okt.: **Infektionskrankheiten, Immunitätsforschung**, Proff. Dörr - Basel, Reiche - Hamburg.

„ Nov.: **Augen-, Hals-, Nasen-, Ohren- und Zahnleiden**. Proff. Kuttner - Berlin, Wessely - Würzburg, Greve - Erlangen.

„ Dez.: **Chirurgie und Orthopädie**, Proff. Lange - München, Payr - Leipzig, Zeller - Berlin.

Bezugspreis in Deutschland, Deutsch-Österreich und Ungarn vierteljährlich M. 800.— (freibleibend). Auslandspreis $ 1.—.

Studierende, Medizinalpraktikanten, Ärzte in unbezahlten Stellungen erhalten die Jahreskurse zum Vorzugspreise von M. 400.— vierteljährlich (freibleibend).

J. F. LEHMANNS VERLAG in MÜNCHEN

Schriftleitung:
Dr. Bernh. Spatz
Arnulf-Straße 26

Auflage 16000

Verlag:
J. F. Lehmann
Paul Heyse-Str. 26

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Herausgegeben von

Ch. Bäumler, A. Bier, E. Enderlen, M. v. Gruber, H. Helferich, M. Hofmeier, H. Kerschensteiner, Fr. Lange, F. Marchand, Fr. Moritz, Fr. v. Müller, F. Penzoldt, F. Sauerbruch, B. Spatz, A. Stauder, R. Stintzing

Die Münchener Medizinische Wochenschrift ist das **vielseitigste und verbreitetste medizinische Fachblatt deutscher Sprache.** Sie bietet, unterstützt durch hervorragende Mitarbeiter, eine vollständige Übersicht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, sowie über alle die Interessen des ärztlichen Standes berührenden Fragen.

Sie erreicht dies in erster Linie durch zahlreiche wertvolle **Originalarbeiten.** — Unter der Rubrik „**Referate**“ werden Referate über aktuelle wissenschaftliche Fragen, sowie Besprechungen wichtigerer Einzelarbeiten und neuer Erscheinungen auf dem Büchermarkte gebracht. In der Rubrik „**Neueste Journalliteratur**“ wird allwöchentlich eine kurze Inhaltsangabe der jeweils neuesten Hefte der gesamten in Betracht kommenden deutschen periodischen Fachliteratur gegeben.

Die Literatur der medizinischen **Spezialfächer** wird zirka vierteljährlich unter Zusammenfassung der praktisch wichtigsten Erscheinungen referiert. Die **ausländische Journalliteratur** wird in monatlichen Referaten besprochen. Die hier besprochene Rubrik bietet einen Überblick über die deutsche und ausländische Journalliteratur, wie er in gleicher Ausdehnung von keiner anderen Zeitschrift gegeben wird. Die Verhandlungen aller bedeutenderen ärztlichen Kongresse und Vereine werden durch eigene Berichterstatter rasch und zuverlässig referiert.

Mitteilungen aus der Praxis, Feuilletons, therapeutische und tagesgeschichtliche Notizen, Universitäts- u. Personalnachrichten, ärztliche Vakanzen usw. geben ferner dem Inhalte der Münchener Medizinischen Wochenschrift eine unübertroffene Vielseitigkeit.

Die der Münch. Med. Wochenschrift beigegebene Gratis-Beilage „**Galerie hervorragender Aerzte und Naturforscher**“ bringt bei gegebener Gelegenheit, wie Jubiläen, Todesfällen, die Bildnisse besonders verdienter Männer in sorgfältig ausgeführten Kunstblättern, von denen bisher 348 erschienen sind.

Der Preis beträgt etwa M. 1500. – vierteljährlich (freibleibend).
Auslandspreis $ 1.50.

Bestellungen nehmen der Verlag, sowie alle Buchhandlungen u. Postämter entgegen.

Studierende, Medizinalpraktikanten, Ärzte in unbezahlten Stellungen erhalten die Wochenschrift zum Vorzugspreis von M. 775.— im Vierteljahr.

Probenummern stehen umsonst u. postfrei zur Verfügung.