

1130

Lehrbuch der Chirurgie

Herausgegeben von

L. Wullstein* und H. Küttner

Neunte Auflage

Zweiter Band

Wirbelsäule,
Becken, Extremitäten



Jena, Gustav Fischer

V7 215246
xy 002861520

Biblioteka Gl. AWF w Krakowie



1800056021

~~1130~~



No. 1130

LEHRBUCH
DER
CHIRURGIE

9. AUFLAGE

ZWEITER BAND



925/11

Цена рт. 5170

Nr. 1130

LEHRBUCH DER CHIRURGIE

BEARBEITET VON

PROF. W. ANSCHÜTZ, KIEL; PROF. H. COENEN, MÜNSTER/WESTF.; PROF. N. GULEKE, JENA; PROF. V. HINSBERG, BRESLAU; PROF. R. KLAPP, MARBURG; PROF. H. KÜTTNER, BRESLAU; PROF. F. LANGE, MÜNCHEN; PROF. A. LÄWEN, KÖNIGSBERG/PR.; PROF. F. LOEFFLER, HALLE A. S.; PROF. G. MAGNUS, BOCHUM; PROF. G. PERTHES †, TÜBINGEN; PROF. P. POPPERT, GIESSEN; PROF. F. DE QUERVAIN, BERN; PROF. FREIHERR E. v. REDWITZ, BONN; PROF. E. REHN, FREIBURG I. BR.; PROF. C. RITTER, DÜSSELDORF; PROF. F. SAUERBRUCH, BERLIN; PROF. H. SCHLOFFER, PRAG; PROF. V. SCHMIEDEN, FRANKFURT A. M.; PROF. R. STICH, GÖTTINGEN; PROF. F. VOELCKER, HALLE A. S.; PROF. L. WULLSTEIN †, ESSEN

BEGRÜNDET VON

PROF. L. WULLSTEIN UND PROF. M. WILMS
ESSEN HEIDELBERG

NEUNTE, UMGEARBEITETE AUFLAGE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. L. WULLSTEIN † UND PROF. H. KÜTTNER
ESSEN BRESLAU

ZWEITER BAND:

CHIRURGIE DER WIRBELSÄULE, DES BECKENS UND DER
EXTREMITÄTEN

MIT 462 ZUM TEIL MEHRFARBIGEN ABBILDUNGEN



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1931



717

Alle Rechte vorbehalten

Printed in Germany

Copyright 1911 by Gustav Fischer,
Publisher, Jena



Inhaltsverzeichnis.

Zweiter Band.

Chirurgie der Wirbelsäule, des Beckens und der Extremitäten.

Chirurgie der Wirbelsäule.

Von Professor V. Schmieden, Frankfurt a. M. und Professor Fr. Loeffler, Halle a. S.

	Seite
Vorbemerkungen	1
A. Angeborene Krankheiten der Wirbelsäule	3
1. Spina bifida (Rachischisis)	3
2. Angeborene Skoliose	7
B. Erworbene Krankheiten der Wirbelsäule	10
I. Entzündliche Erkrankungen	10
1. Akute infektiöse Osteomyelitis	10
2. Spondylitis (Wirbelentzündung)	11
a) Tuberkulose	11
b) Syphilis	28
c) Aktinomykose	28
d) Chronische Versteifungen der Wirbelsäule	28
II. Geschwülste der Wirbelsäule	31
III. Erworbene Deformitäten der Wirbelsäule	33
1. Kyphose	33
2. Lordose	33
3. Skoliose	34
Prognose	38
Therapie	38
C. Verletzungen der Wirbelsäule	40
1. Distorsionen und Kontusionen	40
2. Luxationen	41
3. Isolierte Frakturen	43
4. Luxationsfrakturen	45
Symptomatologie der Frakturen, Diagnose, Prognose, Therapie	45
5. Stich- und Schußverletzungen	48
6. Rückenmarksverletzungen	48
D. Trepanation der Wirbelsäule (Laminektomie, Bogenresektion)	50

Chirurgie des Beckens.

Von Professor V. Schmieden, Frankfurt a. M. und Professor Fr. Loeffler, Halle a. S.

Vorbemerkungen	52
A. Angeborene Krankheiten des Beckens	52
I. Spina bifida (Rachischisis)	52
II. Angeborene Geschwülste	53
B. Erworbene Krankheiten des Beckens	53
I. Entzündliche Erkrankungen	53
II. Beckenabszesse	55
III. Geschwülste und Aneurysmen. Unterbindung der Beckenarterien	56
IV. Coccygodynie	58

	Seite
C. Verletzungen des Beckens	58
I. Frakturen	58
II. Luxationen	62
III. Sonstige Verletzungen	62

Die Krankheiten der Weichteile im Bereich der Extremitäten.

Von Professor R. Klapp, Marburg.

Die Verletzungen an den Weichteilen der Extremitäten	64
Allgemeines über Verletzungen der Weichteile	64
Fremdkörper	66
Schußverletzungen im Bereiche der Weichteile der Extremitäten	67
Transplantationen	68
1. Hauttransplantationen	68
Gestielte Hautlappen	69
2. Transplantation anderer Gewebe	69
Die Verletzungen und Erkrankungen der Gefäße	70
1. Die Gefäßverletzungen	70
2. Die Aneurysmen	73
3. Varizen, Phlebektasien, Krampfadern	76
4. Pyogene Erkrankungen der Gefäße	78
Phlebitis und Arteriitis	78
a) Phlebitis, Venenentzündung	78
b) Arteriitis	80
Freilegung der Arterien im Bereiche der Extremitäten	80
A. subclavia	80
A. axillaris	81
A. brachialis	82
A. cubitalis	82
A. radialis	83
A. ulnaris	83
A. iliaca externa	83
A. femoralis	83
A. poplitea	84
A. tibialis anterior	84
A. tibialis posterior	85
Die Erkrankungen der Nerven im Bereiche der Extremitäten	85
1. Die Nervenverletzungen	85
Allgemeines	85
Nervennaht	86
Verfahren bei größeren Nervendefekten	86
Die wichtigsten Verletzungen an den peripheren Nerven	89
Die Nervenluxation	90
2. Neuralgien im Bereiche der Extremitäten	90
Ischias. Malum Cotunnii. Hüftweh	91
Die Krankheiten der Faszien, Muskeln und Sehnen	93
1. Die subkutanen Verletzungen der Faszien und Muskeln	93
a) Ruptur der Faszie	93
b) Die Muskelquetschung	93
c) Die Muskelzerreiung	93
2. Offene Verletzungen der Faszien und Muskeln	95
3. Verletzungen der Sehnen	95
a) Subkutane Zerreißung	95
b) Offene Sehnedurchtrennung	96

	Seite
Sehennaht	96
Sehnenplastik	97
Tenotomie und Sehnenverlängerung	98
Sehnen transplantation und Sehnenpfropfung	98
Sehnenluxation	98
Muskelentzündungen. Myositis acuta purulenta	99
Die Tuberkulose der Muskeln	99
Muskelsyphilis	100
Myositis ossificans circumscripta	100
Myositis ossificans progressiva	101
Ganglien	102
Schleimbeutel- und Sehenscheidenerkrankungen	103
Hygrome der Schleimbeutel	103
Therapie der Hygrome	104
Tendovaginitis crepitans, Tendinitis crepitans	104
Die akute eitrige Entzündung der Schleimbeutel	105
Gonorrhoeische Entzündung der Schleimbeutel und Sehenscheiden	106
Achillodynie (Hackenschmerz)	106
Die Tuberkulose der Sehenscheiden und Schleimbeutel	108
Kontrakturen	109
1. Dermatogene Kontrakturen	110
2. Desmogene und tendogene Kontrakturen	111
3. Myogene Kontrakturen	112
4. Neurogene Kontrakturen	114
a) Reflektorische Kontrakturen	114
b) Spastische Kontrakturen	114
c) Paralytische Kontrakturen	114
Behandlung paralytischer Kontrakturen	114
Lokale Entzündungen der Weichteile im Bereiche der Extremitäten	115
Der Furunkel	115
Der Karbunkel	116
Schweinerotlauf (Erysipeloid Rosenbach)	116
Der subkutane Abszeß	117
Panaritium	118
1. Das kutane und subkutane Panaritium	118
2. Paronychie und Panaritium subunguale	119
3. Sehenscheidenphlegmone	120
4. Panaritium ossale	122
5. Panaritium articulare	123
Die Phlegmone	124
Gasabszeß und gashaltige Phlegmone	126
Gasbrand. Gangrène foudroyante	126
Die Entzündung der Lymphgefäße und Lymphdrüsen	127
Der Wundstarrkrampf. Tetanus	131
Geschwüre im Bereiche der Extremitäten	135
Tuberkulose der Haut	137
Die wichtigsten chirurgischen Erkrankungen der Nägel und des Nagelbettes	138
1. Der eingewachsene Nagel (Unguis incarnatus)	138
2. Onychia maligna	139
3. Onychogryphosis	139
4. Unter den Nagel gestoßene Fremdkörper, Bluterguß unter dem Nagel	139
Gewebsbrand der Extremitäten (Nekrose und Gangrän)	139
Raynaudsche Gangrän	143
Erfrierung	143
Verbrennung	145
Die Weichteilgeschwülste der Extremitäten	146
Lipome	146
Fibrome	148

Neurofibrome	149
Papillome	150
Hämangiome und Lymphangiome	150
Traumatische Epithelzysten (Garre)	152
Maligne Tumoren	152
Karzinome	154

Die Deformitäten der Extremitäten.

Von Professor Fritz Lange, München.

Die Deformitäten der oberen Extremitäten	155
Der Hochstand des Schulterblattes	155
Die angeborene Verrenkung der Schulter	155
Das paralytische Schlottergelenk der Schulter	155
Die Entbindungs lähmung	156
Die angeborene Verrenkung des Ellenbogengelenkes	156
Der Cubitus valgus und varus	156
Angeborene Defekte der Vorderarmknochen	156
Erworbene Deformitäten des Vorderarmes	157
Deformitäten des Handgelenkes	157
Die angeborene Klumphand	157
Die Deformitäten der Finger	158
Die Deformitäten der unteren Extremitäten	158
Die angeborene Hüftverrenkung	158
Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung	161
Resultate	164
Die Schenkelhalsverbiegungen. Coxa vara und valga	166
Coxa vara	166
Coxa valga	172
Die Behandlung der tuberkulösen Hüftkontrakturen	172
Das paralytische Schlottergelenk und die paralytische Luxation der Hüfte	175
Spastische Luxation der Hüfte	175
Angeborene Oberschenkeldeformitäten	176
Die Behandlung der tuberkulösen Kniekontrakturen und Ankylosen	176
Das Genu valgum	177
Die angeborene Luxation des Kniegelenkes	181
Die rachitischen Verbiegungen der Beine	181
Angeborene Mißbildungen des Unterschenkels	182
Tibiadefekt	182
Fibuladefekt	182
Die Fußdeformitäten	182
Der Klumpfuß (Pes varus).	183
Der angeborene Klumpfuß	183
I. Die Behandlung des angeborenen Klumpfußes in den ersten Lebens- jahren	185
II. Die Behandlung des angeborenen Klumpfußes bei älteren Kindern und bei Erwachsenen	186
Der erworbene Klumpfuß	187
Die Sehnenverpflanzung	189
Der Plattfuß	191
Der Hohlfuß (Pes excavatus)	197
Der Spitzfuß (Pes equinus)	198
Der Hackenfuß (Pes calcaneus)	199
Der Calcaneussporn	201
Die Köhlersche Krankheit des Naviculare	201

	Seite
Die Köhlersche Malazie der Metatarsusköpfchen	201
Die Insuffizienzkrankung	202
Die Arthritis deformans des Großzehengrundgelenkes	202
Hallux valgus	202
Die Hammerzehe	204

Die Mißbildungen der Extremitäten.

Von Professor H. Coenen, Münster (Westf.).

Mißbildungen des Armes	207
Mißbildungen des Beines	211

Die Verletzungen der Knochen und Gelenke der Gliedmaßen.

Von Professor N. Guleke, Jena und Professor G. Magnus, Bochum.

Allgemeiner Teil	212
Die subkutanen Knochenverletzungen	212
Die Behandlung der subkutanen Knochenbrüche	221
Operative Frakturbehandlung	228
Komplizierte Frakturen	230
Die Verletzungen der Gelenke	235
Offene Gelenkverletzungen	240
Spezieller Teil	242
Bruch des Schlüsselbeines	242
Luxationen des Schlüsselbeines	245
Brüche des Schulterblattes	246
Luxationen im Schultergelenk	248
I. Luxationen des Humeruskopfes nach vorn	248
II. Luxationen des Humeruskopfes nach hinten	254
Die veraltete und die habituelle Schulterluxation	254
Brüche des Oberarmknochens	256
1. Brüche am oberen Ende des Humerus	256
2. Brüche des Humerusschaftes	259
3. Brüche am unteren Humerusende	262
Verrenkungen im Ellbogengelenk	270
I. Luxation beider Unterarmknochen	270
1. Luxation beider Unterarmknochen nach hinten	270
2. Luxation beider Unterarmknochen nach vorn	273
3. Seitliche Verrenkung beider Unterarmknochen	273
4. Divergierende Luxation der Unterarmknochen	274
II. Isolierte Verrenkungen eines Unterarmknochens	274
1. Luxation des Radius	274
2. Isolierte Luxation der Ulna	275
Brüche der Unterarmknochen	275
I. Bruch beider Unterarmknochen	275
II. Brüche eines Unterarmknochens	279
1. Brüche der Ulna	279
2. Brüche des Radius	282
Brüche und Verrenkungen an der Hand	284
Untere Extremität	289
Traumatische Luxation der Hüfte	289
Luxatio centralis	290
Brüche der Trochanteren	294
Kindliche Oberschenkelbrüche	295
Suprakondyläre Brüche	296
Brüche im Kniegelenk	297
Patellarfraktur	299
Luxation der Patella	301
Unterschenkelfraktur	302
Knöchelbrüche	303

Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke.

Von Professor W. Anschütz, Kiel.

	Seite
Die Wachstumsstörungen der Knochen	307
Die partiellen Wachstumssteigerungen und Hypertrophien	307
Die allgemeinen Wachstumssteigerungen	308
Die Wachstumshemmungen	308
A. Die partiellen Wachstumshemmungen	308
B. Die allgemeinen Wachstumshemmungen (Zwergwuchs)	309
a) Formen des unproportionierten Zwergwuchses	309
b) Formen des proportionierten Zwergwuchses	311
Knochenatrophie	312
Die Rachitis (englische Krankheit) und die Osteomalazie	313
Müller-Barlowsche Krankheit (Kindlicher Skorbut)	316
Die Entzündungen der Knochen	316
I. Die traumatischen Knochenentzündungen	316
II. Knochenentzündungen infolge von Fremdkörpereinschleppungen	317
III. Toxische Knochenentzündungen	317
IV. Die infektiösen Knochenentzündungen	317
Die hämatogenen infektiösen Knochenentzündungen	317
Die hämatogene akute eitrige Osteomyelitis (Knochenmarkentzündung)	318
Beginn, Symptome und Verlaufsarten der akuten eitrigen Osteomyelitis	322
Die häufigeren Komplikationen der akuten eitrigen Osteomyelitis	326
Die selteneren, abnormen Verlaufsarten der Osteomyelitis	327
Die Diagnose und Differentialdiagnose der eitrigen Osteomyelitis	329
Die Prognose	330
Die Behandlung der eitrigen Osteomyelitis	330
Spezieller Teil	332
Die Knochenkrankungen bei Typhus	335
Die tuberkulöse Knochenentzündung	336
Die Diagnose und Differentialdiagnose der Knochentuberkulose	340
Die Behandlung der Knochentuberkulose	341
Die konservative	341
Die operative	343
Spezieller Teil	344
Die syphilitischen Knochenentzündungen	345
Die Lepra der Knochen	349
Die Aktinomykose der Knochen	350
Die Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa, O. f. cystica (Knochenzysten), v. Recklinghausensche Krankheit	350
Die Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa generalisata	351
Die Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa localisata	351
Ostitis fibrosa deformans, Pagetsche Krankheit	353
Die Geschwülste der Knochen	355
I. Die gutartigen primären Knochengeschwülste	355
II. Die bösartigen primären Geschwülste der Knochen. Die Knochensarkome	359
Andere primäre maligne Knochengeschwülste	367
Metastatisch maligne Geschwülste der Knochen	368
Der Knochenechinokkuss	368
Die Erkrankungen der Gelenke	370
Anatomisches	370
Physiologisches	370
Die Entzündungen der Gelenke	370
Die traumatischen Gelenkentzündungen	371
Die Gelenkerkrankungen bei Blutern	372

	Seite
Die infektiösen Gelenkentzündungen	373
Die akuten pyogenen Infektionen	373
Symptome und Verlauf der akuten pyogenen Gelenkinfektion	374
Die Behandlung der akuten pyogenen nichteitrigen Gelenkentzündung	377
Die Behandlung der eitrigen Gelenkentzündung	377
Spezieller Teil	379
Die gonorrhöischen Gelenkentzündungen	385
Die chronisch infektiösen Gelenkentzündungen	386
Die tuberkulösen Gelenkentzündungen	386
Symptomatologie der Gelenktuberkulose	388
Die Behandlung der Gelenktuberkulose	392
Die konservative Behandlung der Gelenktuberkulose	392
Die radikale, operative Behandlung der Gelenktuberkulose	394
Spezieller Teil	395
Die syphilitischen Gelenkerkrankungen	409
Die infektiös toxischen, sogenannten rheumatischen Gelenkerkrankungen	410
Der akute Gelenkrheumatismus (Polyarthrit ^{is} rheumatica acuta)	410
Der chronische Gelenkrheumatismus (Polyarthrit ^{is} rheumatica chronica)	411
Die monartikuläre unspezifische Arthritis chronica	413
Die echte Gicht, Gelenkgicht, Arthritis urica	414
Die deformierende Gelenkentzündung, Arthritis (Osteoarthrit ^{is}) deformans	414
Die neuropathischen Gelenkerkrankungen (Arthropathien)	417
Die Nekrosen der Epi- und Apophysen	419
Osteochondritis deformans coxae juvenilis	419
Die freien Gelenkkörper (Gelenkmäuse, Corpora libera) und die Osteochondritis dissecans	421
Geschwülste der Gelenke	425

Amputationen und Exartikulationen.

Von Professor C. Ritter, Düsseldorf.

Indikationen	426
Allgemeine Bemerkungen über die verschiedenen Operationsmethoden	427
Die Methoden der Durchtrennung von Haut und Weichteilen	427
Höhe der Absetzung	430
Methoden zur Durchtrennung des Knochens	430
Exartikulation oder Amputation	433
Wahl der Amputationsmethode	433
Die Versorgung der Muskeln und Sehnen im Stumpf	435
Die Durchtrennungsmethoden von Gefäßen und Nerven	437
Allgemeine Technik der Amputation und Exartikulation	439
Zeitpunkt der Operation	439
Vorbereitende Maßnahmen	439
Technik der Durchtrennung von Haut und Weichteilen	441
Exartikulation	445
Amputation	445
Unterbindung der Gefäße	447
Behandlung der Nerven	448
Versorgung der Muskeln und Sehnen	449
Wundschluß	450
Verband	451
Nachbehandlung	451
Störungen	453
Folgestände	457
Bemerkungen zur Technik bei den Nachoperationen	457
Spezielle Technik der Amputationen und Exartikulationen	458
Obere Extremität	458
Untere Extremität	460

Resektionen (Arthrektomien).		
Von Professor C. Ritter, Düsseldorf.		Seite
Allgemeines		468
Indikationen		468
Vorbereitende Maßnahmen		469
Technik der Resektion		470
Bildung einer knöchernen Ankylose		472
Gelenkbildung		472
Weitere Versorgung der Resektionswunden		473
Komplikationen		473
Die Technik der einzelnen Resektionen		474
Resektion der Fingergelenke		474
Resektion des Handgelenkes		474
Resektion des Ellbogengelenkes		475
Resektion des Schultergelenkes		476
Resektion der Klavikula		477
Resektion der Skapula		478
Resektion des Fußgelenkes		478
Exstirpatio tali mit vorderem, äußerem Längsschnitt nach Vogt		479
Exstirpation des Kalkaneus		479
Exstirpatio ossis navicularis		480
Resectio tibio-calcanea nach v. Bruns		480
Extrakapsuläre Fußgelenkresektion nach Bardenheuer		480
Resectio metatarsea osteoplastica nach v. Mikulicz-Wladimiroff		481
Resektion des Kniegelenkes		481
Resektion des Hüftgelenkes		482
Register zu Band I und II		484

Chirurgie der Wirbelsäule.

Von Professor Dr. V. Schmieden, Frankfurt a. M. und Professor Dr. Fr. Loeffler, Halle a. S.

(Mit 53 Abbildungen im Text.)

Vorbemerkungen.

Die Wirbelsäule oder das Rückgrat (*Columna vertebralis*, *Spina dorsi*) setzt sich als festes, gegliedertes Ganzes zusammen aus 33–34 einzelnen Wirbeln von typischem Bau. In einer größtenteils knöchernen Höhle umschließt die Wirbelsäule das Rückenmark und die Wurzeln der Rückenmarksnerven, sie bildet die Achse, an welche sich die übrigen Knochen des Stammes anlegen, und dient dem Stamme als Hauptstütze.

Die durch straffe Bandmassen miteinander vereinigten 7 Hals-, 12 Brust- und 5 Lendenwirbel werden auch als wahre Wirbel (*Vertebrae verae*) bezeichnet. Die Übereinanderlagerung der verhältnismäßig niedrigen Knochenringe und deren straffe gegenseitige Verbindung verschafft der Säule nicht nur große Tragfähigkeit, sondern auch die bei allen Bewegungen des Körpers notwendige Elastizität.

Die 5 Kreuzbeinwirbel sind beim Erwachsenen knöchern miteinander vereinigt und stellen mit den 4–5 rudimentären Steißbeinwirbeln die falschen Wirbel dar (*Vertebrae spuriae*). An der Basis des Kreuzbeines ist die Wirbelsäule am dicksten. Sie nimmt von hier aus sowohl nach oben als auch nach unten an Umfang ab.

Während die untere Hälfte des Kreuzbeines mit dem Steißbein mechanisch nur als Wandung des kleinen Beckens in Betracht kommt, erfüllt die obere Hälfte des Kreuzbeines durch die Art der keilförmigen Einfügung in den Beckenring zugleich die Aufgabe eines soliden und, wegen der gelenkigen Verbindung mit dem Becken, doch nicht starren Fundamentes für die aufsteigende, mehr schlanke und nach oben allmählich dünner werdende Wirbelsäule.

Im Längsschnitt weist die menschliche Wirbelsäule bekanntlich eine doppelte, S-förmige Krümmung auf (Fig. 1). Eine physiologische Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule wird nicht anerkannt. Was man als solche angesehen hat, ist nichts weiter als eine Abplattung der Brustwirbelsäule auf der linken Seite durch die pulsierende Tätigkeit oder den Seitendruck der Aorta. An der Wirbelsäule des Neugeborenen sind die normalen Krümmungen der Wirbelsäule nur erst angedeutet. Ihr Typus prägt sich deutlicher erst unter dem Einfluß der Körperhaltung aus und kann unter abnormen Verhältnissen eine pathologische Steigerung in den einzelnen Abschnitten erfahren: dann spricht man von *Kyphose* (hinten konvexe) und *Lordose* (hinten konkave Überkrümmung).

Man unterscheidet im praktischen Sinne eine stramme und eine schlaaffe aufrechte Körperhaltung. Eine nicht extrem stramme und nicht extrem schlaaffe Haltung kann man als mittlere Körperhaltung bezeichnen, welche je nach der Individualität und Rasse selbst die verschiedensten Abstufungen zeigen kann. Braune und Fischer unterscheiden eine Normalstellung, eine bequeme und eine militärische Haltung. Als Normalstellung bezeichnen sie eine für Messungen und Berechnungen geeignete Ausgangsstellung, bei der die Mittelpunkte aller Hauptgelenke, Schulter-, Hüft-, Knie-, Fußgelenk, und die zwischen diesen liegenden Schwerpunkte der einzelnen Körperabschnitte (Kopf, Brust, Bauch) in dieselbe Frontalebene fallen. Eine derartige Stellung ist mathematisch und geometrisch konstruiert und kommt beim Lebenden als typische Stellung nicht in Betracht, da unter der Körperlast die Hauptabschnitte des Körpers (Kopf mit Hals, Rumpf, Extremitäten) nicht völlig gerade übereinander stehen können. Die Schwerlinie fällt beim Stehen nicht durch die Verbindungslinie der Fußgelenke, sondern vor den Fußgelenken herunter. Sonst wäre der Körper beständig in der Gefahr, nach hintenüber zu fallen.

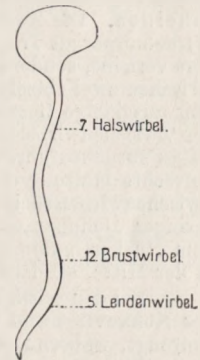


Fig. 1. Schematische Darstellung der physiologischen Krümmungen in den einzelnen Abschnitten einer normalen Wirbelsäule.

Bei der strammen aufrechten Körperhaltung im gewöhnlichen Sinne ist die Brustwirbelsäule mehr gestreckt, die Schultern stehen höher und die Brust tritt nach vorn stärker hervor. Dadurch wird das Becken mehr aufgerichtet und die Hüftgelenke werden gestreckt. Die Beine stehen gerader. Die Konkavität der Lendenwirbelsäule ist abgeflacht, die vordere Bauchgegend wird eingezogen. Bei der schlaffen aufrechten Haltung ist der Rücken stärker gekrümmt, die Schultern stehen mehr nach vorn gerichtet und sind gesenkt, die vordere Brustwand tritt mehr zurück, der Bauch mit dem Becken mehr vor, der Oberkörper verschiebt sich nach rückwärts, die Neigung des Beckens nimmt ab und die Lendenlordose wird durch Zurücksinken des Rumpfes verstärkt. Stramme Haltung legt Zeugnis ab von gesunder und geübter Muskulatur, schlaffe Haltung ist bedingt durch schwächlichen Knochenbau, schwächliche Muskulatur und Ermüdung, manchmal auch durch Gewohnheit. Germanischen Völkern wird eine strammere, romanischen Völkern eine schlaffere Haltung zugeschrieben. Wird der Typus der schlaffen Körperhaltung „habituell“, d. h. ist das betreffende Individuum überhaupt nicht mehr in der Lage, sich gerade aufzurichten, und ist auch die Lendenwirbelsäule zum Teil in die Kyphose mit einbegriffen, so spricht man von einem runden Rücken im Gegensatz zum flachen Rücken, bei dem die Konkavität der Brustwirbelsäule fast oder ganz abgeflacht ist und die Lendenwölbung mehr oder weniger fehlt. Dem flachen Rücken hat man vielfach eine Disposition zur seitlichen Verkrümmung der Wirbelsäule zugeschrieben. Es ist jedoch zu bedenken, daß der flache Rücken als selbständiges Krankheitsbild sehr selten ist (s. unter Skoliose). Unter dem hohlrunden Rücken verstehen wir eine Übertreibung der Lendenlordose und Dorsalkyphose. Mit Schultheß betrachten wir diese Formen als pathologische im Sinne einer organisch bedingten Verkrümmung der Wirbelsäule. Beim hohlrunden Rücken ist in der Regel das Becken stärker geneigt, beim versteiften runden Rücken mehr aufgerichtet.

Die Beweglichkeit der aus 24 wahren Wirbeln bestehenden Wirbelsäule hängt ab von der gegenseitigen Verbindung der einzelnen Wirbel durch die Zwischenwirbelscheiben. Die Zwischenwirbelscheiben bilden nämlich nicht nur den festen Kitt, der die Wirbelkörper als Träger der Körperlast verbindet und der Säule einen hohen Grad von Festigkeit verleiht, sondern auch ein elastisches Polster zur Vermittlung der Bewegungen, welche zwischen zwei einzelnen Wirbeln zwar gering sind, durch deren Summierung aber doch eine sehr ausgiebige Gesamtbewegung nach allen Seiten zustande kommt. Auf diese Elastizität der Zwischenwirbelscheiben ist auch die verschiedene Größe des Menschen im Laufe des Tages zurückzuführen. So ist der Mensch am Abend kleiner als am Morgen, da durch die aufrechte Haltung eine Kompression der Zwischenwirbelscheiben stattgefunden hat. Jede Zwischenwirbelscheibe besteht aus einem derben, elastischen, faserknorpeligen Ring von geringer Dehnbarkeit und einem von ihm umschlossenen, weichen, gallertartigen Kern, dem Nucleus pulposus, der Reste der Chorda dorsalis enthält. Letzterer liegt nicht genau in der Mitte, sondern etwas näher dem hinteren Rand der Zwischenwirbelscheibe.

Bei den seitlichen Bewegungen der Wirbelsäule faltet sich der Faserring auf der Seite der Konkavität und wird aus der Fuge zwischen den Wirbelkörpern zungenförmig herausgedrängt, während er sich auf der gegenüberliegenden konvexen Seite etwas dehnt. Der Gallertkern der Bandscheibe ist weder zusammendrückbar, noch dehnbar, aber verschieblich, indem er bei Seitenbewegungen der Wirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite hin ausweichen kann, gewissermaßen ein bewegliches Hypomochlion für den darüber gelagerten Wirbelkörper.

Während die Wirbelkörperreihe sich beständig in einem Zustand hoher Druckspannung befindet, sind es in der Bogenreihe hauptsächlich Zugspannungen, welche sich geltend machen. Die Wirbel werden somit durch Druck nach der einen und durch Zug nach der anderen Richtung auf den Kernen der Zwischenwirbelscheiben im Gleichgewicht gehalten.

Zur Befestigung der Bögen und zur Regulierung der Bewegungen am hinteren Abschnitt des Gesamtwirbels dienen hauptsächlich die aus elastischen Fasern bestehenden, kräftigen Zwischenbogenbänder, die Ligamenta flava. Sie sind ebenfalls etwas dehnbar und werden bei der Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule in Anspruch genommen. Vermöge ihrer Elastizität sind sie auch bei Nachlaß der Muskelkräfte in der Lage, zur Aufrechterhaltung der Wirbelsäule beizutragen, aber auch die Muskulatur in ihrer Arbeit zu unterstützen. Der übrige Bandapparat der Wirbelsäule ist als Verstärkungsbandapparat aufzufassen.

Die Gelenke zwischen den Gelenkfortsätzen sind nur mit einer geringen Beweglichkeit ausgestattet. Ihre Bedeutung beruht ebenfalls darin, die Bewegungen des Gesamtwirbels zu regulieren und in bestimmte Bahnen zu lenken.

Der Grad der Biegsamkeit und der spiraligen Drehung (Torsion) eines Segmentes der Wirbelsäule hängt ab von der Höhe und der Anzahl der Bandscheiben, somit auch von der Kleinheit der Wirbelkörper, ferner von der Krümmung und Richtung der Gelenkflächen der Bögen und von der Stellung der Wirbelfortsätze.

Was zunächst Beugung und Streckung betrifft (Drehung um die frontale Achse), so ist die Halswirbelsäule am beweglichsten wegen der verhältnismäßig größeren Anzahl und Dicke der Bandscheiben, der Kleinheit der Wirbel und der geringen Breite der End-

flächen der Wirbelkörper, ferner wegen der günstigeren Einrichtung der Wirbelgelenke und der günstigeren Stellung der Wirbelfortsätze.

Auch an der Lendenwirbelsäule sind die Zwischenwirbelscheiben verhältnismäßig hoch. Die horizontal gelagerten Dornfortsätze gestatten eine ziemlich ausgiebige Rückwärtsbewegung.

Im oberen Teil der Brustwirbelsäule liegen die anatomischen Verhältnisse für die Bewegungen der Wirbelsäule am ungünstigsten, sowohl in der Körper- als in der Bogenreihe (dachziegelförmige Übereinanderlagerung der Dornfortsätze). Die Beugung ist in der Brustwirbelsäule etwas ausgiebiger möglich als die Streckung.

Die Seitwärtsbeugung ist ausführbar im Hals- und im Brustteil, im ersteren wegen der Höhe der Zwischenwirbelscheiben leichter als im letzteren. Im Lendentheil ist sie nur in geringem Grade zulässig. Eine reine Seitwärtsbeugung ist jedoch an keinem Abschnitte der Wirbelsäule möglich wegen des Schiefstandes der Gelenkflächen und der Asymmetrie der seitlichen Wirbelhälften. Es erfolgt gleichzeitig stets auch eine Drehung um die vertikale Achse.

Die Drehung um die vertikale Achse, Rotation oder Torsion, erfolgt vorzugsweise in der oberen Hals- und in der unteren Brustwirbelsäule. Sie kann in der Lendenwirbelsäule nur eine geringe sein, weil die Krümmung beider Gelenkflächen nicht einem gemeinsamen Kreisbogen entsprechen, sondern Teile zweier Kreisbogen mit je einem kleineren Durchmesser darstellen.

A. Angeborene Krankheiten der Wirbelsäule.

1. Spina bifida (Rachischisis).

Die häufigste angeborene Erkrankung ist die zu den Hemmungsmissbildungen zu zählende Wirbelspalte oder der mangelhafte Verschluss der Rückgratshöhle, Spina bifida oder Rachischisis.

Die Missbildung ist darauf zurückzuführen, daß die Medullarwülste sich nicht völlig zu dem das Rückenmark enthaltenden Medullarrohr zusammenschließen. Grad und Ausdehnung des Leidens sind verschieden. Die Spaltbildung sitzt meist in der Mittellinie und kommt fast stets auf der hinteren, selten auf der vorderen Seite der Wirbelsäule vor (Rachischisis posterior und anterior). Gewöhnlich ist nur der Abschnitt einzelner Wirbel betroffen (Rachischisis partialis), sehr selten das ganze Medullarrohr (Rachischisis totalis). Häufig sitzt der teilweise Wirbelspalt in der Lumbal- oder Sakralgegend (Rachischisis posterior partialis inferior), doch findet man auch im oberen Wirbelsäulenabschnitt an der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule diese Spaltbildung (Rachischisis posterior partialis superior), oft vereint mit einer seitlichen Verbiegung der Halswirbelsäule.

Die Missbildung tritt unter zwei Formen auf, entweder a) als offene Spalte der Wirbelsäule (Rachischisis, auch Spina bifida aperta oder Fissura spinalis) oder b) als zystische, sackartige Geschwulst (Spina bifida, Spina bifida cystica, Rachischisis cystica). Kurzweg versteht man unter Rachischisis die offene, unter Spina bifida die zystische Form der Wirbelspalte.

a) Die Wirbelkörper bilden bei der Rachischisis posterior eine nach hinten offene, flache Rinne, bedeckt mit einer zarten, schleimhautähnlichen, dunkelrot bis rotbraun gefärbten Haut aus gefäßreichem Gewebe mit Resten nervöser Substanz, die nach oben und unten in die Substanz des Rückenmarkes übergeht, die Area medullo-vasculosa, nach v. Recklinghausens Untersuchungen der Rest des Rückenmarkes. Auch Epithelreste können hier noch zu finden sein. Umgeben ist diese blutgefäßreiche Platte von einer heller gefärbten, narbenähnlichen, mit Epithel bedeckten, zarten serösen Membran, der Zona epithelio-serosa (v. Recklinghausen). Sie besteht hauptsächlich aus der Pia, welche unter der Area medullo-vasculosa gelegen ist und an den Rändern zum Vorschein kommt, während die Arachnoidea und die Dura mater in das subkutane Gewebe übergehen. Dicht unter dieser Zone liegen die Stümpfe der Wirbelbogen. Nach außen von ihr reißt sich die noch etwas dünne, zart aussehende, oft behaarte Haut der Zona dermatica an. Aus den Resten des Rückenmarkes können Nervenwurzeln zwischen Pia und Arachnoidea noch abgehen.

Bei der Rachischisis partialis setzt sich eine Rinne nach oben und nach unten in den Wirbelkanal fort, dessen Eingangspforten oder Ausmündungsstellen („Poltaschen“) als Grübchen nachzuweisen sind

b) Bei der Spina bifida unterscheiden wir drei Hauptformen:

1. Die Myelomeningozele. Die Flüssigkeit liegt ventralwärts vom ganzen oder gespaltenen Rückenmark, so daß dieses der zystischen Flüssigkeitsansammlung hinten aufliegt. Die Innenfläche der Pia kommt nach außen zu liegen und bildet die Außenwand des Sackes, auf welcher das Rückenmarksrudiment als sammetartige rote Masse liegt (Area medullo-vasculosa). Durch das Innere des Sackes können Nerven frei ziehen. Beteiligt sich auch ein Blatt der Arachnoidea an der Kapselwand, so können Nerven auch zwischen den Membranen der Sackwand verlaufen. Die von der Pia gebildete, sackförmige Ausbuchtung ist dünn, schlaff, der Inhalt läßt sich durch Druck etwas verkleinern. Die Geschwulst sitzt meist in der Lendenkreuzbeingegend hinten (bei der selteneren Spina bifida anterior vorn) an der Wirbelsäule. Sie kann während des Wachstums des Körpers von der Größe einer Nuß bis zu der eines Apfels zunehmen, ist herzförmig mit unterer Spitze oder längsoval, an der Basis leicht eingeschnürt.

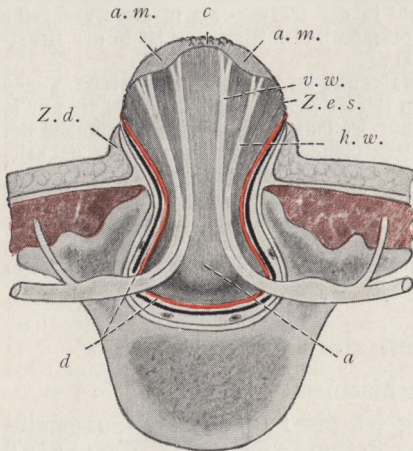


Fig. 2. Myelocele subarachnoidealis.

a.m. Area medullaris, *c* Zentralkanal (am oberen und unteren Ende des Feldes in die Pfortaschen übergehend), *d* Dura, *Z.e.s.* Zona epithelioserosa, *Z.d.* Zona dermática, *v.W.* vordere Wurzel, *h.W.* hintere Wurzel, *a* Erguß im Arachnoidealraum.

(Nach Schmieden, in Operationslehre Bier, Braun, Kümmel.)

Die angrenzende, etwas stärker behaarte Haut erscheint narbig verändert und zeigt teleangiektatische Stellen. In manchen Fällen fehlt das schleimhautähnliche, rötliche Gewebe in der Mitte, die Area medullo-vasculosa, und es kann die ganze Geschwulst mit Epidermis überkleidet sein.

2. Die Myelozystozele. Hier sitzt die Flüssigkeitsansammlung im Zentralkanal des Rückenmarkes, also innerhalb der zystisch erweiterten,

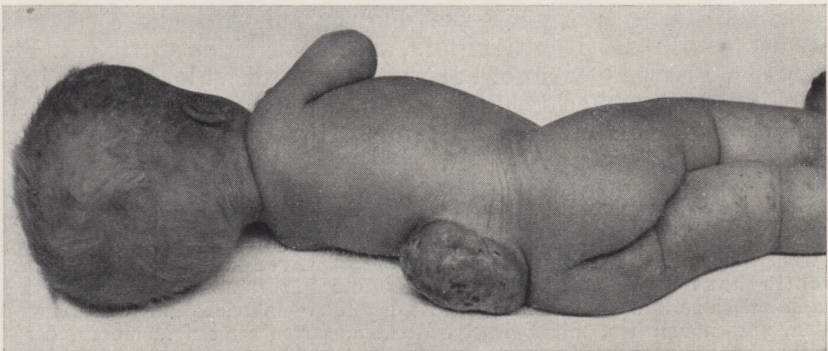


Fig. 3. Myelomeningozele mit Hydrocephalus von 3 1/2 Jahren alt. (Aus de Quervain, Spez. chir. Diagnostik 1931, F. G. W. Vogel, Leipzig.)

verdünnten, innen zum Teil mit niedrigem Zylinderepithel besetzten Rückenmarkssubstanz selbst.

Nach außen (hinten) wird die Zyste umschlossen von Pia und Arachnoidea, während dagegen in der Regel mit dem Spalt der Knochen auch ein Defekt der Dura verbunden ist.

Die Außenwand des Sackes besteht aus Haut, die gewöhnlich nur etwas narbig verändert erscheint. Die Myelozystozele kann an allen Segmenten der Wirbelsäule, in denen das Rückenmark verläuft, vorkommen. Die Höhle wird nicht von Nerven durchzogen.

3. Die Meningozele spinalis besteht aus Haut- und Rückenmarkshäuten. Gewöhnlich erfolgt die Flüssigkeitsansammlung im Subarach-

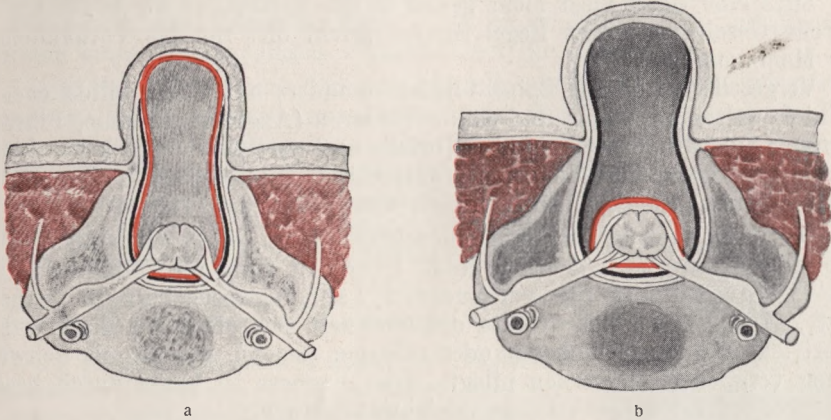


Fig. 4a und 4b. Meningozele. In a ist die Pia abgehoben, in b dem Rückenmark anliegend. (Nach Schmieden, in Operationslehre Bier, Braun, Kümmell.)

noidealraum, seltener im Subduralraum oder unter der Pia. Die Dura ist im ersten Falle entweder gespalten oder geschlossen. Die Geschwulst sitzt gestielt, von äußerer Haut bedeckt, dem Rücken auf, meist im lumbosakralen Abschnitt der Wirbelsäule (Fig. 3 und 4 a und b) und enthält keine nervösen Elemente.

Bei der Meningozele sind jedoch nach Virchow die Verhältnisse gewöhnlich nicht so einfach, daß an der Bildung des Sackes nur die Rückenmarkshäuten beteiligt sind. Häufig zeigt der an der Lenden- und Kreuzgegend hervortretende Sack eine trichterförmige Einziehung. Nach Eröffnung des Sackes zeigt sich, daß an dieser Stelle das Ende des Rückenmarkes sich inseriert, das manchmal ganz fein ausgezogen ist (Fig. 5) und dem Filum terminale gleicht, manchmal aber auch stark bleibt oder sich gegen die Insertionsstelle erweitert. Die Nervenäste biegen an dieser Stelle um, verlaufen entweder frei mitten durch den Sack zum vorderen Umfang desselben zurück oder liegen der äußeren Wand an. Die Zystenflüssigkeit befindet sich innerhalb der Arachnoidea um das Rückenmark und die Nervenwurzeln. Nur zuweilen bildet nach Virchow die Dura mater noch besonders, abgeschlossene Wassersäcke (Meningozelen) (Fig. 5).

4. Die Spina bifida occulta. Es besteht ein Spalt in der Wirbelsäule ohne Vorstülpung des Inhaltes. Das Leiden markiert sich dann häufig durch Einziehen der Haut und stärkere Behaarung (Hypertrichiosis). Meist Lokalisation im

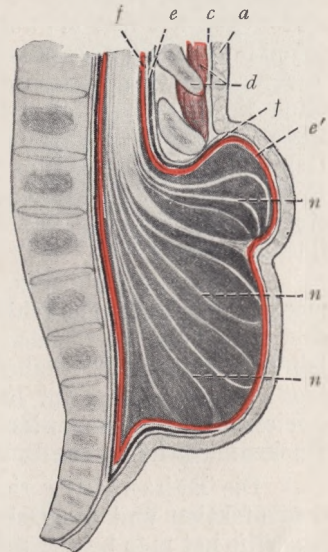


Fig. 5. Spina bifida lumbo-sacralis. Längsdurchschnitt. a Kutis, b Unterhautfettgewebe, c Faszie, d Muskeln und Dornfortsätze, e e' Dura mater spinalis, f Arachnoidea, n n Spinalnerven. Zwischen f und e' abgeschlossene Kammer innerhalb des Sackes. (Nach Schmieden, in Operationslehre Bier, Braun, Kümmell.)

Gebiet der Cauda, wobei Caudafasern an der den Wirbelspalt schließenden Membran angeheftet sein können.

Die Myelozystozele und die Meningocele spinalis liegen demnach subkutan, während der Sack der Myelomeningozele im wesentlichen von Rückenmarkshäuten, teils von der Rückenmarkssubstanz selbst, gebildet wird.

Sitzt eine Geschwulst nicht genau in der Mittellinie, wie es für die angeborene Geschwulst sonst Regel ist, so spricht dies für das Vorhandensein einer Meningozele.

Vergesellschaftet mit Spina bifida, besonders mit Spina bifida occulta, sind nicht selten Dermoide und solide Tumoren (Angiome, Lipome, Fibrome, Gliome). Auch ist die Rachischisis (totalis und partialis) vielfach kombiniert mit anderweitigen Mißbildungen (Kranioschisis, Hydrozephalus, Ektopie der Blase, Kyphose, Skoliose, Klumpfüßen usw.), s. Fig. 8 und 9.

Die Diagnose ist im allgemeinen leicht, wenn die Erscheinungen (Area medullo-vasculosa) usw. deutlich sind. Über den Grad der Mißbildung gibt auch die Ausdehnung der vorhandenen Lähmungserscheinungen Anhaltspunkte. Die Spina bifida occulta dokumentiert sich oft durch die erwähnte Hypertrichosis in der lumbalen oder sakralen Gegend, welche mit Schwanzbildung verglichen zu werden pflegt. Die Diagnose ist heute durch bessere Ausnutzung der Röntgenbefunde erleichtert worden.

Die Prognose ist bei der offenen Rachischisis, bei der Myelomeningozele und bei der Myelozystozele quoad vitam schlecht wegen der mit den Rückenmarksveränderungen notwendig einhergehenden Lähmungen, darunter solchen der Blase und des Mastdarmes, und wegen des Zusammenfallens mit anderen Mißbildungen, ferner wegen des fehlenden Verschlusses durch die Epidermis und wegen der fast nie ausbleibenden Infektion. Die Kinder kommen meist schon in schlechtem Ernährungszustande auf die Welt und sterben nach einigen Tagen. Die Prognose wird auch dadurch ungünstig beeinflusst, daß an dem offen liegenden, zarten Gewebe leicht Dekubitus auftritt, oder daß durch Zunahme der Spannung ein Platzen der Geschwulst erfolgt, wodurch wiederum Gelegenheit zur Infektion (Liquorfistel) geboten ist. Auch die plötzliche Entleerung des Sackes kann einen tödlichen Ausgang zur Folge haben, wenn eine Kommunikation mit dem Schädel besteht und sich alle Zerebrospinalflüssigkeit entleert.

Prognostisch günstiger verhalten sich die Meningozelen, bei denen Rückenmark und Rückenmarkshäute durch normale Haut gedeckt sind. Hierher sind jene Fälle zu rechnen, in denen Individuen, mit Spina bifida behaftet, jahrzehntelang gelebt haben. Geschwülste, welche bei der Geburt haselnußgroß waren, können im Laufe der Zeit Kinds- oder selbst Mannskopfgröße erreichen. Selbst spontane Heilungen nach völliger Abschnürung von der Rückenmarkshöhle und Verödung der Geschwülste wurden beobachtet.

Die Behandlung richtet sich zunächst gegen die drohenden Gefahren der Infektion und des Dekubitus. Wegen der Gefährlichkeit der operativen Eingriffe hat man bei der Spina bifida cystica vielfach seine Zuflucht genommen zur Punktion und zur Einspritzung entzündungserregender Flüssigkeiten (3—4 cem in achttägigen Pausen). Bei drohender Perforation hat auch die Punktion allein mit nachfolgender Kompression bei widerstandsfähiger Haut Heilung erzielt. Nach Leyden und König soll man nach Abfluß des Wassers das Kind mit dem Kopf tief legen lassen, um ein völliges Ausfließen der Zerebrospinalflüssigkeit zu verhüten.

Vorbehalten für die Radikaloperation bleiben hauptsächlich die Meningozelen und diejenigen Myelozelen, bei denen sonstige schwere Ver-

änderungen (Hydrozephalus, Lähmungen usw.) fehlen, z. B. die Myelozystenmeningozelen. Die Aufgabe besteht hier darin, die Zyste unter strengster Asepsis zu entfernen oder durch plastischen Verschluß der Wirbelspalte eine widerstandsfähigere Decke zu schaffen. Nerven und Rückenmarkssubstanz (Area medullo-vasculosa) müssen stets geschont werden. Die Nachbehandlung findet in Bauchlage statt, am besten im Gipsbett, um die Wunde vor Beschmutzung durch Urin zu schützen. Das postoperative Auftreten eines Hydrozephalus verschlechtert die Prognose.

Liegt das Rückenmark (die Area medullo-vasculosa) frei, wobei gewöhnlich schwere Lähmungserscheinungen vorhanden sind, so entstehen in der Regel Geschwüre infolge von Dekubitus, ein Zustand, der bald zur Infektion mit folgender, fortschreitender Meningitis führt. Hier kann die Behandlung nur eine symptomatische sein. Sie besteht in der sorgfältigen Reinhaltung, in dem Schutz vor äußeren Insulten und in der Applikation von Salbenverbänden.

2. Angeborene Skoliose.

Ein großer Teil der Skoliosen ist sicherlich kongenitalen Ursprungs. Wir verstehen darunter, daß schon im uterinen Leben sich eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule gebildet hat.

Als Ursache dafür kommen verschiedene Momente in Betracht.

So kann schon durch eine abnorme Zwangslage des Kindes im Uterus bei seitlicher Einstellung der Wirbelsäule eine Skoliose hervorgerufen werden.

In seltenen Fällen tragen fötale Erkrankungen die Schuld an einer Wirbelsäulenerkrankung. Unter diese Erkrankung sind vornehmlich die Anomalien der Knochenbildung zu rechnen, die Chondrodystrophie, auf die die Hemmung des Längenwachstums zurückzuführen ist, und die Osteogenesis imperfecta, bei der eine Störung des Dickenwachstums vorliegt.

Häufiger beruht die angeborene Skoliose auf Störungen in der normalen embryonalen Entwicklung der Wirbelsäule (Rachischisis) oder auf asymmetrischer Anlage der paarig angelegten Wirbelkörper, die wiederum durch Zahl oder Form die in ihrem Wachstum befindliche Wirbelsäule in eine bogenförmige Linie zu zwingen vermag.

Viel wichtiger jedoch sind die auf Variationen der Wirbelkörper zurückzuführenden Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Unter Variationen der Wirbelsäule verstehen wir Abweichungen in der embryonalen Morphologie der Wirbelsäule. Abweichungen in der Zahl werden als numerische Variationen bezeichnet, z. B. das Vorkommen von sechs Lendenwirbeln. Es handelt sich hier um Variationen des normalen Typus oder um eine Anomalie in der Differenzierung der Regionen. Diese können Asymmetrien und Deformitäten dadurch hervorrufen, daß ein an der Grenze zweier Regionen gelegener Wirbel Charaktere aufweist, welche den Elementen beider Regionen entsprechen, daß also ein Wirbel auf der

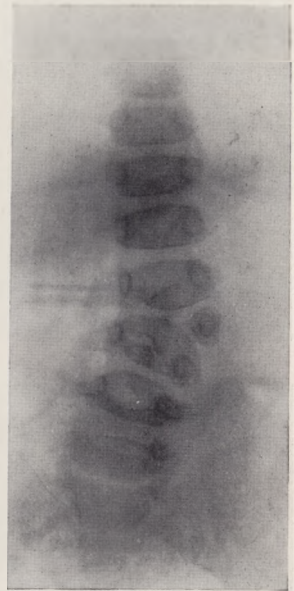


Fig. 6. Anlage eines überzähligen Wirbelsegmentes der Lendenwirbelsäule beim Säugling.

(Nach Orth, Homburg/Saar.)



einen Seite ein Lumbal-, auf der anderen Seite ein Sakralwirbel ist. Derartig umgeformte (Assimilations-)Wirbel werden als Übergangswirbel bezeichnet.

Durch Assimilation eines Sakralwirbels kann z. B. die Lendenwirbelsäule um einen Wirbel vermehrt werden (Fig. 7). Ebenso kann unter Bildung eines 13. Rippenpaares die Brustwirbelsäule durch Assimilation eines Lendenwirbels oder durch Assimilation des 7. Halswirbels vermehrt werden.

Diesen Formen gegenüber stehen und eine weit größere Rolle spielen die Anomalien durch Hemmung in der Differenzierung der einzelnen Elemente der Wirbelsäule. Auf diese Weise entstehen partielle oder totale Vermehrung der Metamere (Wirbel) oder Defekte (Halbwirbel) und Spaltbildungen. Nicht selten sind auch Verwachsungen von Wirbeln oder von Wirbelbestandteilen. Sie können auch als morphologische Variationen, die zugleich numerische sein können, bezeichnet werden. Die daraus hervorgehenden Deformitäten sind bedeutend stärker ausgebildet und sind entweder schon bei der Geburt oder bald nach der Geburt zu erkennen. Sie zeichnen sich aus durch brüske anguläre Kurven

Fig. 7. Variation der Wirbelsäule. Einseitige Sacralisation des 25. Wirbels.

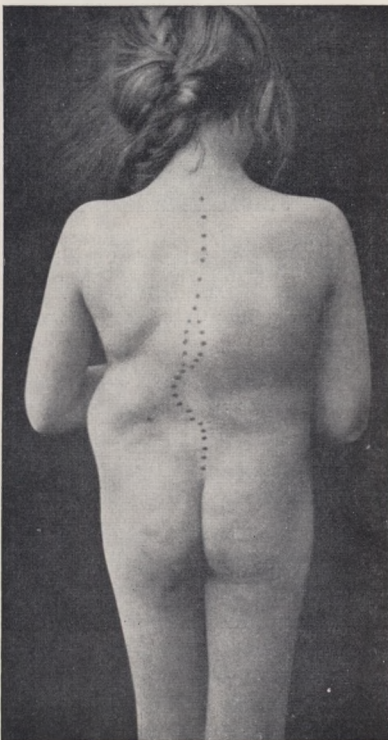


Fig. 8. Angeborene Skoliose.

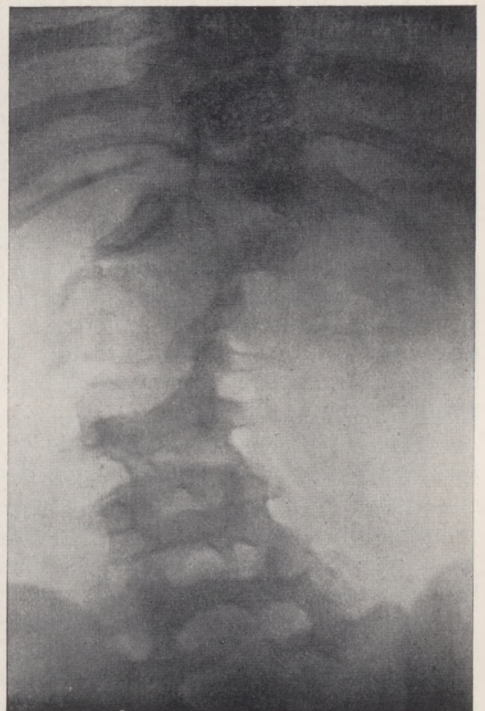


Fig. 9. Angeb. Skoliose (Wirbelspalt). (Röntgenbild von Fig. 8.)

ohne Prädilektionssitz, ohne bestimmte Seite und ohne Kompensation (Fig. 8 und 9), weshalb so häufig mechanische, intrauterine Vorgänge zu ihrer Erklärung herangezogen worden sind.

Böhm war es, der in der „numerischen“ Variation der Wirbelsäule einen bedeutenden ätiologischen Faktor für manche Formen der Skoliose geltend machte. Er erblickte darin sogar die hauptsächlichste primäre Ursache der sogenannten „habituellen“ Skoliose, die bei wachsenden Individuen bald nach dem ersten Lebensdezennium auftritt, und bezeichnet diese Verkrümmung als „idiopathische juvenile Skoliose“. Cramer machte besonders auf die lumbosakralen Assimilationswirbel und auf die durch einseitige Assimilierung entstehenden Niveaufehler oder Abschrägung in der obersten Partie des Kreuzbeines als Grundlage der Skoliose aufmerksam.

Nach Böhm ist die Zahl der angeborenen Skoliosen annähernd so groß, wie die der rachitischen. Dagegen ist die Zahl der auf anderen Ursachen beruhenden Skoliosen nur klein. Mit Sicherheit ist wohl erwiesen, daß angeborene Skoliosen häufiger anzutreffen sind, als man bisher annahm. Auch Abnormitäten jener Skeletteile, die mit der Wirbelsäule in unmittelbarem Zusammenhang stehen, können sekundär zur Skoliose führen, die dann ebenso gut zu den angeborenen zu rechnen ist. Hierzu gehören: der angeborene Schulterblatthochstand, Halsrippen, Beckendefekte, die Klippel-Feilsche Erkrankung u. dgl. (Garrè, Drehmann).

Die Diagnose ist leicht, wenn die Skoliose scharf ausgeprägt oder Begleiterscheinung anderer Mißbildungen ist. Durch unklare Anamnese, oder wenn durch Zunahme der Krümmung die Deformität verhältnismäßig spät sich geltend macht, wird die Diagnose erschwert. Winklige Abknickung, frühzeitiges Hervortreten der Verkrümmung, Fehlen von rachitischen Symptomen sind meist die hervorstechendsten Symptome der Mißbildung. Von großer Bedeutung ist auch hier die Röntgenuntersuchung (Fig. 10).

Gegen die Therapie können sich diese Fälle sehr hartnäckig verhalten. Zu empfehlen sind möglichst frühzeitige Lagerung in Rückenbetten und häufige manuelle Redressionen. Zu Gipsbehandlung eignen sich die Fälle weniger.

Im übrigen sind bestimmte, von der sonstigen Therapie der Skoliose abweichende Normen noch nicht aufgestellt.



Fig. 10. Skoliose infolge eines überzähligen Wirbelsegmentes zwischen L 3 + L 4.

B. Erworbene Krankheiten der Wirbelsäule.

I. Entzündliche Erkrankungen.

1. Akute infektiöse Osteomyelitis.

Die akute Osteomyelitis der Wirbel wird nicht häufig beobachtet (richtige Diagnosestellung?). Die Erkrankung ist eine Knochenmarksentzündung; da vorwiegend der wachsende Knochen im 2. und 3. Jahrzehnt davon befallen wird, so zeigt sich das jugendliche Alter und da wieder das 2. Dezennium bevorzugt. Joh. Volkmann hat berechnet, daß von 78 Fällen 39 in das 8.—17. Jahr fallen, d. h. genau 50%. Meist ist nur ein Wirbel, am häufigsten die Lenden-, am seltensten die Halsregion betroffen.

Als Entzündungserreger kommen vor allem pathogene virulente Mikroorganismen, in erster Linie der *Staphylococcus pyogenes aureus* in Betracht. Die Eingangspforten können verschiedene sein: Furunkel, Karbunkel, Abszesse, Nagelbetteiterung, Akneknötchen, zerkratzte Ekzeme, kaum beachtete Schrunden, leichte Verletzungen u. dgl.; auch eine Angina, Stomatitis, vielleicht ein kariöser Zahn sind als Eingangspforten zu betrachten.

Der Sitz der Erkrankung sind seltener die Wirbelkörper (34%), häufiger Wirbelbögen oder Wirbelfortsätze (50%).

Klinisches Bild: Die Mehrzahl der Fälle nehmen einen akuten Verlauf. Im Vordergrund stehen die schweren Allgemeinerscheinungen, die das Krankheitsbild beherrschen: Hohes Fieber bis über 41° mit Eiweiß im Urin, in seltenen Fällen mit Ikterus, lebhaftere Pulsbeschleunigung, starke Kopfschmerzen, dazu kommen Erbrechen und Schüttelfröste. Es besteht weiter eine große allgemeine Schwäche, ohne Angabe einer bestimmten schmerzhaften Stelle, etwa Wirbelsäule. In diesem schweren Stadium können die Kranken nach wenigen Tagen ad exitum kommen.

In anderen Fällen ist der Verlauf ein mehr allmählich sich steigernder, wobei unbestimmte Beschwerden im Rücken und Kreuz oder in die Extremitäten ausstrahlende Schmerzen angegeben werden und somit örtliche Erscheinungen auftreten: direkter Klopfschmerz einzelner Wirbelkörper oder Wirbelfortsätze, Stauchungsschmerz, Behinderung und Schmerzen bei den Wirbelsäulenbewegungen, Schwellung und Ödem an der erkrankten Stelle, deutliche Venenzeichnung, Schwellung der regionären Lymphdrüsen, die bis zum vollen Bilde einer Weichteilphlegmone führen können. Mit wenigen Ausnahmen bilden sich stets größere Abszesse, diese können sich nach vorn, hinten in den Wirbelkanal oder gar in den Subduralraum und nach den Seiten hin ausbreiten. Bestimmte anatomisch vorgeschriebene Bahnen gibt es für diesen akut entzündlichen Eiter nicht. Der Einbruch des Eiters in den Wirbelkanal führt zu schweren Komplikationen, die je nach der Höhe des Sitzes der Erkrankung an der Wirbelsäule verschiedene klinische Bilder zeigen können.

Die Diagnose ist in Fällen schwerer akuter und allgemeiner Erkrankung ohne deutliche Ausbildung der Phlegmone anfangs schwer. Diagnostisch wichtig ist in solchen Fällen der lokale Schmerz. Bei der Diagnosestellung ist die Anamnese von Wichtigkeit. Bei fehlender Abszeßbildung kann eine Blut- und Harnuntersuchung auf die richtige Diagnose führen. Eine Lumbalpunktion, die nach Einbruch des Eiters in den Wirbelkanal oder in den Subduralraum entweder reinen Eiter oder flockige Trübung oder vermehrten Zellengehalt ergibt, kann gleichfalls zum richtigen Erkennen der Erkrankung führen. Auch das Röntgenbild kann angewendet werden, jedoch ist es unsicher.

Die Prognose ist im allgemeinen bei der Lebenswichtigkeit der betroffenen Organe als ernst zu bezeichnen. Sie richtet sich in erster Linie nach der rechtzeitigen Stellung der Diagnose und der Schwere, d. h. nach dem Grade

der Virulenz und der Ausdehnung der Erkrankung und nach dem Auftreten von Metastasen, von Komplikationen (Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis, Meningitis) sowie nach der Zeit der Operation und der Zugänglichkeit der Abszesse.

Die Mortalität beträgt nach Joh. Volkmann (1915) 41,8%. Selbst für die operierten Fälle von Osteomyelitis ergibt sich nach der neuesten Statistik noch eine Mortalitätsziffer von 48%. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Typhus abdominalis, Spondylitis tuberculosa, epidemische Zerebrospinalmeningitis, Pneumonie, Rheumatismus, Lymphdrüsenentzündungen, akute Myelitis, subphrenische und paranephritische Abszesse, Nierenkoliken, Peritonitis und Appendizitis.

Sobald die Diagnose gestellt ist, hat die Inzision des Abszesses ausgiebig zu erfolgen, wenn möglich mit Freilegung des primär erkrankten Wirbelabschnittes. Die Wunde wird breit offen gehalten durch Drainage. Wenn Zeichen von Ausbreitung des Eiters auf den Wirbelkanal vorliegen (Druckerscheinungen, spinale Meningitis, Basilar meningitis), so muß letzterer trepaniert werden. Duraeröffnung, auch Punktion ist aufs strengste zu vermeiden.

Schwer zu erreichen und überhaupt schwer festzustellen sind prävertebrale Abszesse. Im oberen Halsteile können sie in leichteren Fällen als Retropharyngealabszesse zum Vorschein kommen. Man hat auch an die Möglichkeit des Austretens eines Senkungsabszesses am unteren Abschnitt der Wirbelsäule (Psoasabszeß) zu denken. In der Regel kommt es leider nicht zu Senkungsabszessen, da die Patienten vorher pyämisch zugrunde gehen.

Retropharyngealabszesse werden am besten am hinteren oberen Rande des Kopfnickers inzidiert, weil vom Munde aus eine ausgiebige Inzision und Drainage nicht möglich ist. Um an die Vorderfläche der Brustwirbelsäule zu gelangen, müssen die Querfortsätze freigelegt und mit einem einige Zentimeter langen Stücke der zugehörigen Rippe reseziert werden. Vorsicht vor der Pleurahöhle! (Kostotransversektomie nach Heidenhain-Ménard.) Zur Eröffnung eines Psoasabszesses unter Vermeidung der Eröffnung der Peritonealhöhle dient der bei der Unterbindung der Art. iliaca communis übliche Schnitt.

In der Regel sind Nachoperationen, wie Inzision, eventuell Auskratzung, Aufmeißelung und Entfernung eines Sequesters, notwendig. Auch spontaner Durchbruch von Abszessen in die Pleura, in die Bauchhöhle und in den Darm wurden beobachtet.

Auch erfordert die orthopädische Nachbehandlung der Osteomyelitis der Wirbelsäule ganz besondere Beobachtung und Sorgfalt. Sie entspricht der weiter unten bei der Spondylitis tuberculosa eingehend beschriebenen Behandlung.

2. Spondylitis (Wirbelentzündung).

Unter Spondylitis verstehen wir die chronisch oder subakut verlaufende, umschriebene, mit Einschmelzung oder Zerstörung der Knochensubstanz einhergehende Entzündung der Wirbelsäule. Der Endausgang ist eine winklige oder bogenförmige Kyphose, die man auch als Gibbus bezeichnet. Als weitere Folgeerscheinungen sind Senkungsabszesse und Lähmungen zu nennen.

a) Tuberkulose.

Die häufigste Ursache der Wirbelentzündung ist die Tuberkulose (Spondylitis tuberculosa, Pottsche Kyphose — nach dem englischen Arzt Pott benannt, der die Krankheit Ende des 18. Jahrhunderts eingehend beschrieb —, tuberkulöser Buckel).

Pathologie. Die tuberkulöse Wirbelsäulenentzündung entsteht auf hämatogenem Wege, also embolisch. Sie ist fast immer als Metastase eines anderen tuberkulösen Herdes (inneren Erkrankung, Lymphdrüsentuberkulose) aufzufassen. Wahrscheinlich ist der größte Teil der Knochenherde durch bazillenträgende Embolie (Käsebröckel) oder durch feine Bakterien-

haufen (sogenannte bakterielle Embolie) angelegt. Lexer hat experimentell nachgewiesen, daß der Sitz der Tuberkulose am Knochen den anatomisch nachgewiesenen Verästelungen der Knochenarterien entspricht. Der jugendliche Knochen wird deswegen bevorzugt, weil er am gefäßreichsten ist.

Vielfach wird ein Trauma als Ursache einer Wirbeltuberkulose angeführt. Die Schaffung eines *Locus minoris resistentiae* durch das Trauma, wobei es zur

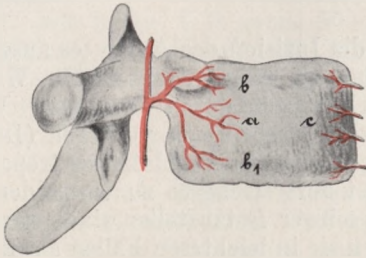


Fig. 11a. Gefäßverteilung in einem Wirbelkörper (von der Seite gesehen). (Nach Lexer.)

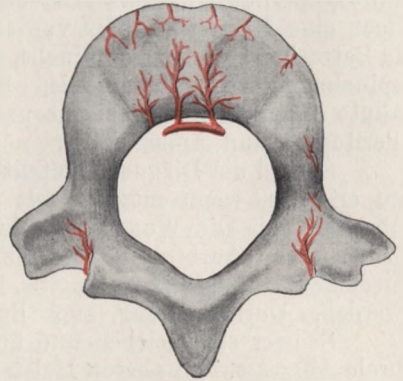


Fig. 11b. Gefäßverteilung in einem normalen Wirbel (von oben gesehen). (Nach Lexer.)

Ansiedlung von im Blute kreisenden Tuberkelbazillen am Orte der Gewalt-einwirkung kommen kann, ist unwahrscheinlich. Meistens wird durch das Trauma ein manifester Herd verschlimmert, oder ein vorher verborgen gebliebener, abgekapselter Herd wird erst bemerkbar. Im allgemeinen nimmt man an, daß nicht das Trauma die Knochentuberkulose verursacht, sondern daß durch das Trauma der Kranke erst auf sein Leiden aufmerksam wird.



Fig. 12. Spangenbildung zwischen zwei zerstörten Wirbelkörpern.

Die Wirbelsäulentuberkulose ist vorzugsweise eine Erkrankung der Kinder ohne in den übrigen Lebensaltern ganz zu fehlen. Hauptsächlich tritt sie im 1.—5., besonders im 3. Lebensjahr auf.

Am meisten werden die Wirbel von der Tuberkulose befallen, die durch die Wirbelsäulenbewegungen am meisten beansprucht werden. Die Häufig-

keitsskala der Erkrankung ist wie folgt: untere Brust- und obere Lendenwirbel, untere Lendenwirbel, untere Hals- und obere Brustwirbel, am seltensten sind die mittleren Halswirbel erkrankt.

Am einzelnen Wirbel kann sich die Tuberkulose infolge Gefäßverteilung (Fig. 11 a und b) im vorderen Abschnitt (Wirbelkörper) ansiedeln (Spondylitis tub. ant.) und hier wieder oberflächlich (Spondylitis tub. ant. superficialis) oder in der Tiefe (Spondylitis tub. ant. profunda), oder im hinteren Abschnitt (Wirbelbogen, Quer- und Dornfortsatz) (Spondylitis tub. posterior oder dorsalis). An den beiden oberen Halswirbeln sitzt die Tuberkulose meistens in den Gelenken (Spondylarthritis tub.). Endlich können die Zwischenwirbelscheiben primär erkranken, doch sind die Ansichten hierüber noch sehr geteilt.

Bei der Wirbelkörper tuberkulose wird der Knochen mehr und mehr zerstört, verliert seine Festigkeit und sinkt durch die Last des oberhalb liegenden Körpergewichts nach vorn zusammen. Es entsteht der Gibbus, die tuberkulöse Kyphose, der Pottsche Buckel. Bei mehr seitlichem Sitz der Erkrankung knickt die Wirbelsäule nach der Seite ab, und wir haben eine Skoliose ohne Torsionsbildung.

Je nach der Ausdehnung der Wirbelkörperzerstörung ist auch der Grad der Gibbusbildung verschiedenen, die sich von einem knopfförmigen Vorspringen eines Dornfortsatzes bis zu den schwersten Deformitäten (Fig. 14—17) entwickeln kann. Durch das Zusammensinken der Wirbelsäule nach vorn ist die erste Bedingung für die Ausheilung des Leidens gegeben. Durch spannen- und brückenartige periostale Knochenneubildung (Fig. 12) oder durch Wirbelblockbildung wird die Verbindung und Festigkeit der Wirbelsäule am Ort der Erkrankung wiederhergestellt. Es bildet sich ein Wirbelkörper, an dem sich nur aus der Zahl der Dornfortsätze feststellen läßt, wieviel Wirbelkörper verloren gegangen sind (Fig. 13).

Die durch die Gibbusbildung verursachten Gleichgewichtsstörungen sucht der Kranke durch kompensatorische Gegenkrümmungen in den benachbarten Wirbelsäulenabschnitten auszugleichen. Veränderungen in der Form des Brustkorbes und dadurch wiederum solche an den inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle sind unausbleiblich.

Sitzt die Tuberkulose an dem hinteren Teil der Wirbel (Dorn- und Querfortsatz, Wirbelbogen), so kommt es nicht zu äußerlich sichtbaren Umgestaltungen der Wirbelsäule. Es bilden sich kleine Sequester, die von käsig zerfallenen Granulationsmassen umgeben sind. Die Abszesse treten nach hinten zwischen den Rückenmuskeln hindurch (Spondylitis dorsalis).

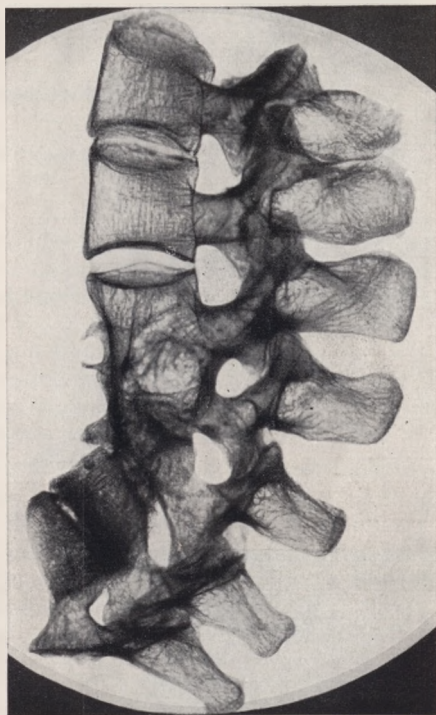


Fig. 13. Aus den zerstörten Wirbelkörpern hat sich ein Wirbelkörper gebildet.

Die Tuberkulose der oberen Halswirbel (Spondylarthritis tub. cervicalis, Malum suboccipitale) ergreift und zerstört nach und nach sämtliche Gelenke zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus. Die Zerstörungen

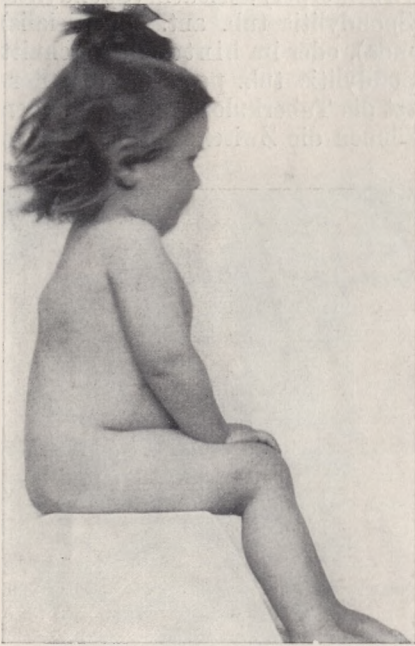


Fig. 14.

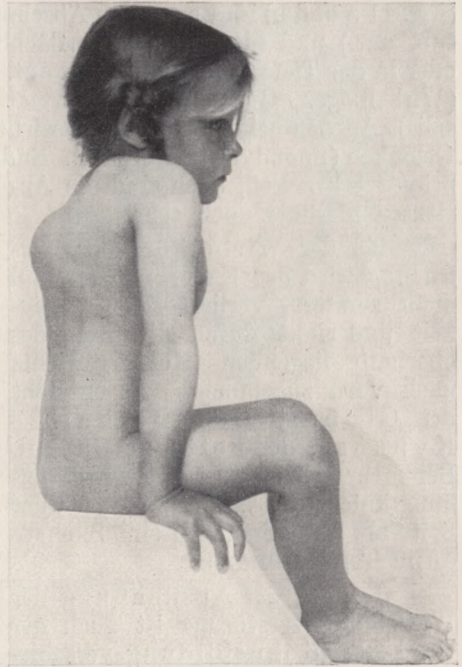


Fig. 15.

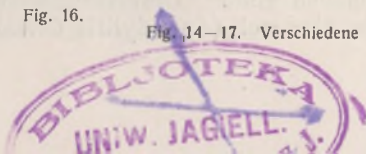


Fig. 16.



Fig. 17.

Fig. 14-17. Verschiedene Gibbusformen.



führen stets zu Lageveränderungen des Kopfes, da dieser seine stützende Unterlage verliert. Bei doppelseitiger Erkrankung wird der Kopf nach vorn geneigt, bei einseitiger Erkrankung wird das Kinn nach der erkrankten Seite hin gedreht gehalten (Fig. 18). Um den Kopf aufzurichten, kommt es zu einer vermehrten Lordose im Halsabschnitt, wobei oft ein stärkeres Hervorspringen des Schildknorpels zu bemerken ist. Durch Bildung von Abszessen und durch deren verschiedene Wege können mannigfache mechanische und nervöse Beschwerden verursacht werden. Durch Abbruch des Zahnfortsatzes und seine Verschiebung in den Rückgratskanal hinein kann infolge Kompression des Halsmarkes sofort der Tod eintreten.



Fig. 18. Typische Kopfhaltung bei linksseitigem Malum suboccipitale. Nacken durch Senkungsabszesse vorgewölbt.

Folgerscheinungen der Wirbelsäulentuberkulose.

1. Senkungsabszesse.
2. Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

1. Senkungsabszesse.

Bei etwa 80% der an einer tuberkulösen Wirbelsäulentzündung leidenden Kranken treten tuberkulöse Abszesse auf, die nun nicht am Entstehungsort haften bleiben, sondern sich von diesem aus auf die Wanderung begeben, sich senken und nach verschiedenen Bahnen fern vom Krankheitsherd an der Körperoberfläche zum Vorschein kommen. Diese Abszesse hat man daher „Senkungsabszesse“ genannt. Nur für die chronischen, nicht mischinfizierten, kalten, tuberkulösen Eiterungen schreiben die anatomischen Gebilde die Bahnen vor, die diese Abszesse je nach dem Sitz der Erkrankung an der Wirbelsäule einzuschlagen pflegen. So allein lassen sich die Ausbreitung, Form und Gestaltung der Senkungsabszesse erklären. Besonders sind es das lockere Bindegewebe und die Faszien, die diese Bahnen angeben. Natürlich spielt bei der Senkungsrichtung auch das Gesetz der

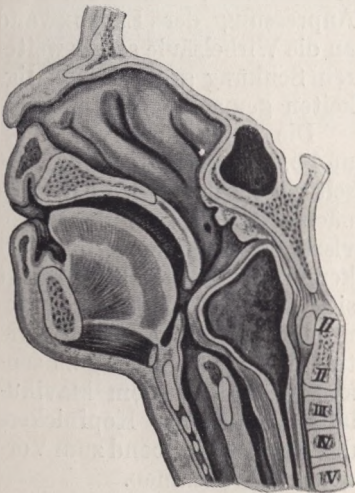


Fig. 19. Längsschnitt durch einen retropharyngealen Abszeß. (Nach Zuckerkadl.) Die durch den Abszeß weit vorgetriebene hintere Rachenwand drängt das Gaumensegel nach vorn, ist mit dem Kehldeckel in Berührung und verschließt fast vollständig den Eingang in den Larynx.

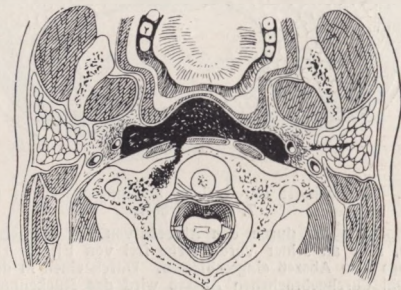


Fig. 20. Querschnitt durch einen retropharyngealen Abszeß in Höhe des 1. Halswirbels.

Der Abszeß hat die Fascia praevertebralis durchbrochen. Die hintere Rachenwand ist stark vorgetrieben. Nach den Seiten reicht der Abszeß bis zum Gefäßnervenbündel. Hier ist das lockere Gewebe zusammengedrückt und verdichtet. Der Pfeil zeigt die Richtung, die der Abszeß einschlagen muß, um nach Durchbrechen des zusammengedrückten, das Gefäßnervenbündel sonst locker umgebenden Gewebes unter die Fascia parotidea in die Wangengegend zu gelangen. (Loeffler.)

Schwere eine Rolle. Zu ausgedehnten Wanderungen der Abszesse kommt es hauptsächlich bei der tuberkulösen Erkrankung der Wirbelkörper und der Tuberkulose der Gelenkverbindungen zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus.

Bei der Tuberkulose des 1.—3. Halswirbels kann der Eiter entweder nach hinten in die Nackengegend unterhalb des Hinterhauptes durchbrechen,

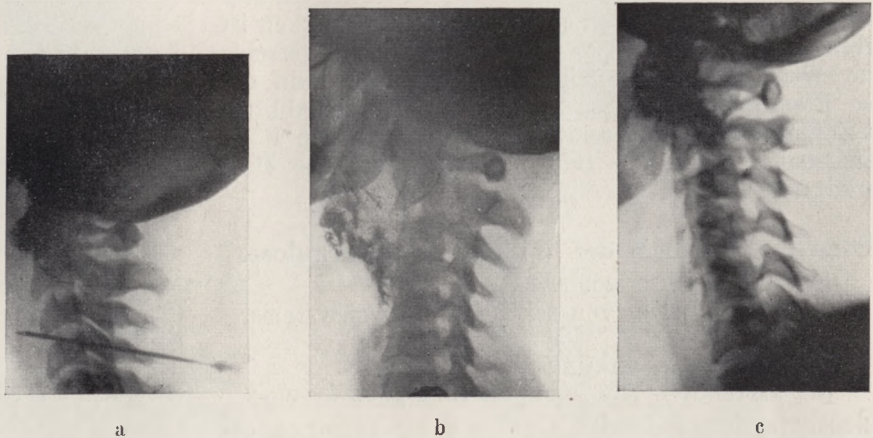


Fig. 21. a Sichtbarer Herd und Sequester am 3. Halswirbelkörper bei liegender Punktionsnadel. b Füllung des Retropharyngealabszesses mit Jodoformglyzerin. c Heilungszustand.

sich hier ansammeln, den Kopf in eine ganz typische Haltung bringen und die Nackengegend vorwölben, oder er bahnt sich nach vorn, prävertebral, seinen Weg und bildet den „Retropharyngealabszeß“ (Fig. 19) mit seinen Folgeerscheinungen (Schluck-, Atembeschwerden). Auf dem Querschnitt durch den Retropharyngealabszeß (Fig. 20) sieht man seine seitliche Ausbreitung bis zum Gefäßnervenbündel. Nach unten reicht der Abszeß etwa bis zum

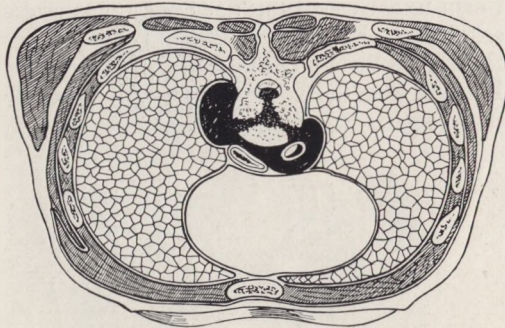


Fig. 22. Querschnitt durch einen Senkungsabszeß in Höhe des 7. Brustwirbels.

Der Ösophagus ist durch den Abszeß von der Wirbelsäule abgehoben, aber an seiner Vorderfläche frei von Eiter. Die Aorta wird rings vom Abszeß eingeschlossen. Durch einen in den Rückgratskanal durchgebrochenen Abszeß wird das Rückenmark komprimiert. (Loeffler.)

3. Halswirbel, da dann durch die Anpressung der Larynxwand an die Wirbelsäule seiner weiteren Senkung große Schwierigkeiten gemacht werden.

Die Tuberkulose des 3., 4. und 5. Halswirbels, die äußerst selten ist, schiebt den Eiter zunächst nach vorn in den retroviszeralen Spaltraum. Bei stärkerer Eiteransammlung pflegt sich dann der Eiter aus anatomischen Gründen der Arteria thyroidea inf. entlang zu senken und hinter dem klavikularen Ansatz des Kopfnickers die Haut vorwölbbend zum Vorschein zu kommen.

Die vom 6. und 7. Halswirbel und den Brustwirbeln ausgehenden Eiterungen sammeln sich zunächst im hinteren Mediastinum an, können bei stärkerer Ansammlung und beim Sitz vor den oberen Brustwirbeln (1.—5.) Trachea und Ösophagus komprimieren und dadurch sich bemerkbar machen. Bei tieferem Sitz wird je nach der Eitermenge die Aorta umspült, der Ösophagus

aus, so entsteht der „Ischiofemorale Abszeß“ (Fig. 23 *d*). Bricht der subfasziale Psoasabszeß bei stärkerem Innendruck unter die Faszie des Musc. quadratus lumborum dorsalwärts durch das Spatium tendineum lumbale

und senkt sich bis zum Trigonum Petiti, so nennen wir diesen Abszeß „Lumbalabszeß“ (Fig. 25 u. 26).

Wird der obere Psoasfaszienteil stark ausgebeuchtet, so hängt er sackartig über die Beckenfaszie herüber. Auf dem Boden dieses Sackes kommt es dann zu einer Eiterstauung, und es kann nun der Eiter seine, wenn auch schwachen, deletären Eigenschaften entfalten. Mit der Zeit wird der Eiter den Boden des Sackes durchbrechen und gelangt dann in das suprafasziale, subseröse, retroperitoneale Gewebe. Entweder senkt sich nun der Eiter zum Leistenband hin und steigt zwischen Peritoneum und Bauchwand empor (Ilioabdominalabszeß) (Fig. 27) oder er senkt sich ins kleine Becken, sammelt sich hier im lockeren Gewebe (ischio-rektaler, Pelvipsoasabszeß) und kann schließlich neben dem Anus zum Vorschein kommen und die Haut perforieren.

Es braucht nun nicht immer einer der oben beschriebenen Abszesse allein auf-

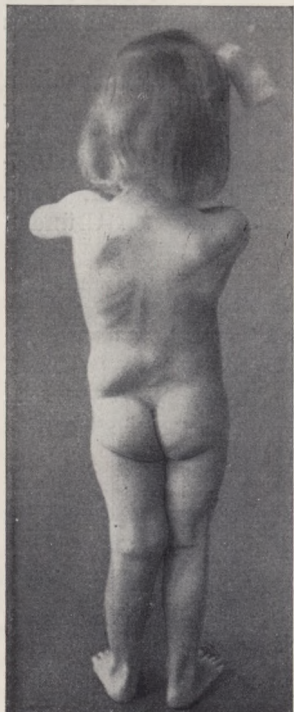


Fig. 25. Lumbalabszeß.

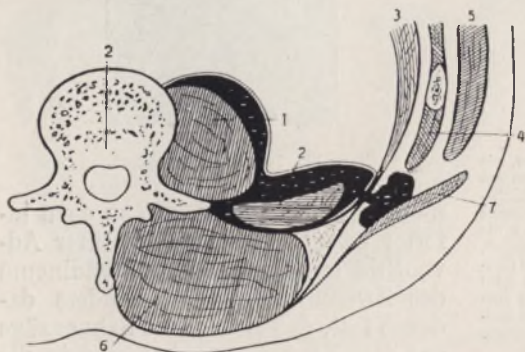


Fig. 26. Querschnitt durch das Spatium tendineum lumbale in Höhe des 2. Lendenwirbels. Ein subfaszieller Psoasabszeß ist unter die Faszie des Musculus quadratus lumborum eingebrochen, den er ganz umspült, hat sich seinen Weg durch die Fascia lumbodorsalis hindurch gesucht und ist im Spatium tendineum lumbale erschienen, wo er dann unter dem Musculus latissimus dorsi liegt. 1 Musculus psoas. 2 Musculus quadratus lumborum. 3 Musculus transversus abdominis. 4 Musculus obliquus abdom. int. 5 Musculus obliquus abdom. extr. 6 Musculus erector trunci. 7 Musculus latissimus dorsi. (Loeffler.)

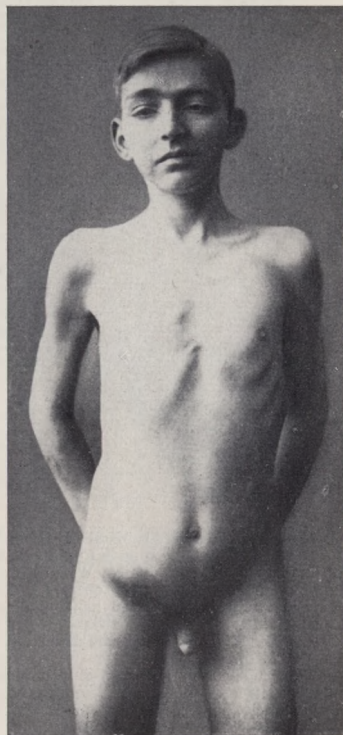


Fig. 27. Ilioabdominalabszeß.

zutreten, sondern meistens finden wir mehrere dieser Abszesse gleichzeitig. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule hängen dann verschiedene Eitertaschen von der Eitermenge kein Schluß auf die Ausdehnung des primären Knochenherdes ziehen.

den große Eitertaschen herab. Auch läßt sich aus der Eitermenge kein Schluß auf die Ausdehnung des primären Knochenherdes ziehen.

Die von den Wirbelbögen, Quer- und Dornfortsätzen ausgehenden Eiterungen zeigen mehr Tendenz nach rückwärts vorzudringen, um in der Nähe des erkrankten Herdes zum Durchbruch zu gelangen.

2. Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

a) Rückenmarkerscheinungen.

Ein Einfluß auf das Rückenmark durch knöcherne Verengung des Wirbelkanals infolge Gibbusbildung ist unwahrscheinlich, da der Wirbelkanal in der Regel seine Lichtung behält, so daß für das Rückenmark-Raum genug vorhanden ist. Die Wirbelsäule sinkt nur langsam zusammen und so kann sich das Rückenmark den veränderten Zirkulationsverhältnissen rechtzeitig anpassen. Bei schnellerem Zusammensinken kann aber durch Knochenreste und Verschiebungen der Wirbelkörper das Mark komprimiert werden, wobei dann die Lähmung rasch auftritt. Bei ausheilenden Spondylitiden kann durch allzureichliche knöcherne, regenerative Neubildung eine Verengung des Wirbelkanals stattfinden.

Häufig werden Rückenmarkskompressionen bei Erkrankungen der Brustwirbelsäule beobachtet, woran meistens ein in den Rückgratskanal durchgebrochener Senkungsabszeß die Schuld hat, der immer mit einem Senkungsabszeß im hinteren Mediastinum in Verbindung zu stehen pflegt.

Die häufigste und allgemeinste Ursache für die Funktionsstörungen des Rückenmarks ist ein Übergreifen der tuberkulösen Erkrankung auf die Rückenmarkshäute (Peripachymeningitis und Pachymeningitis tub. externa). Ein weiteres Übergreifen der Tuberkulose auf die innere Schicht der Dura, auf Pia und Rückenmark ist selten (Strümpell). Infolge des langsam dabei auftretenden Druckes auf das Rückenmark kommt es zum klinischen Bild der Rückenmarkskompression, der sogenannten Kompressionsmyelitis, die aber gar keine Myelitis ist. Weniger durch direkte Kompression der Venen als vielmehr durch Verlegung der Lymphgefäße infolge der Pachymeningitis tritt ein Stauungsödem auf. Dieses Ödem kann für lange Zeit die einzige Veränderung am Rückenmark bilden, nur dessen Funktion ist geschädigt, ohne daß damit eine nennenswerte Schädigung der Nervensubstanz verbunden zu sein braucht. Auch eine Anämie des Rückenmarkes und eine Einwirkung toxischer Stoffe sollen eine Rolle spielen. Bei Sektionen findet man das Rückenmark am Orte der Kompression durch Zerfall der Nervenfasern und Achsenzylinder sowie durch fibrilläre Wucherungen der Neuroglia bindegewebig verändert. Leider besitzen wir keine bestimmten klinischen Kennzeichen, ob bei einer Lähmung nur funktionelle Störungen ohne anatomische Läsionen oder bereits irreparable Degenerationen des Rückenmarkes bestehen. Auch über die Prognose der Lähmungen sind wir im unklaren. Die Schädigungen des Rückenmarkes sind mehr von der Intensität als von der Dauer des Druckes abhängig.

Wir finden schlaffe und spastische Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Erscheinungen von seiten der Blase und des Mastdarmes, deren Schwere und Ausbreitung von der Ausdehnung und dem Sitz der Erkrankung abhängen (s. Lehrbuch der inneren Medizin).

b) Wurzelsymptome.

Die Wurzelsymptome können sowohl durch den Druck, den die Nerven beim Durchtritt durch die Foramina intervertebralia erleiden, als auch durch Übergreifen der Entzündung auf die Nerven veranlaßt werden. Die Wurzelsymptome können lange vor dem Auftreten spinaler Erscheinungen vorhanden sein und bestehen in Pseudoneuralgien entlang dem Verlauf des gedrückten Nerven, Hyperästhesie im Bereich des-

selben, Anästhesie bei stärkerem Druck auf den Nerven (Anaesthesia dolorosa), Gürtelschmerz besonders bei dorsalem Sitz der Erkrankung, in die Arme ausstrahlende Schmerzen bei Affektion der aus dem Bereich der Halsanschwellung austretenden Nerven usw.

Symptomatologie. Die tuberkulöse Wirbelsäulenentzündung entwickelt sich zu Beginn äußerst schleichend. Lange bevor sich äußerliche Veränderungen an der Wirbelsäule zeigen, treten Störungen im Allgemeinbefinden des Kranken, in der normalen Beweglichkeit der Wirbelsäule und verschiedenartige Schmerzerscheinungen auf.

Bei Kindern zeigt sich Appetitmangel, Abmagerung und blasses, elendes Aussehen. Sie ziehen sich vom kindlichen Spiel und Treiben zurück, wollen lieber ruhen und suchen beim Stehen an allmöglichen Gegenständen Halt und Stütze, um die Wirbelsäule zu entlasten. Der Oberkörper wird gezwungen steif, oft etwas nach hinten geneigt, gehalten. Das Rücken wird nach Möglichkeit vermieden. Geschieht dieses doch, so halten die Kinder den Oberkörper steif, beugen Hüft- und Knie-



Fig. 28. Typische Haltung eines Kindes mit beginnender tuberkulöser Wirbelsäulenentzündung beim Aufheben eines Gegenstandes. (Loeffler, *Ergeb. d. Chir. u. Orthop.*, Bd. XV.)

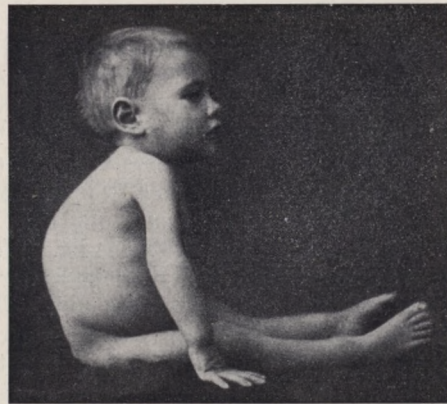


Fig. 29. Kind mit tuberkulöser Wirbelsäulenentzündung: Entlastung der Wirbelsäule durch Aufstützen der Hände auf die Unterlage.

gelenk und stützen sich auf die Oberschenkel (Fig. 28). Beim Aufrichten klettern sie dann mit beiden Händen am Oberschenkel empor. Auch beim Sitzen zeigen die Kinder eine ganz typische Haltung, indem sie sich zur Entlastung der Wirbelsäule fest mit beiden Händen auf die Unterlage aufstützen (Fig. 29). Alle diese Erscheinungen sind funktionelle Störungen der Wirbelsäule infolge reflektorischer Muskelspannung, um die Wirbelkörper zu entlasten und Schmerzen zu umgehen.

Auch beim *Malum suboccipitale* ist die Haltung des Kopfes ganz charakteristisch. Bei doppelseitiger Erkrankung wird der Kopf in Mittelstellung vollständig steif gehalten, bei einseitigem Sitz der Erkrankung ist der Kopf etwas nach der gesunden Seite geneigt und nach der kranken Seite gedreht. Jegliche Bewegung des Kopfes, der oft vom Kranken ängstlich mit beiden Händen gestützt wird, wird vermieden. Soll der Kranke einem an den Augen vorbeigeführten Gegenstand durch Drehung des Kopfes folgen, so geschieht es anfangs nur mit den Augen und dann wird der ganze Oberkörper gedreht. Häufig stellen sich Schmerzen im Nacken, am Hinterkopf, in der Schläfen-

gend, an den Warzenfortsätzen ein, desgleichen können Zahn- und Ohrenschmerzen bestehen. Auch in die Schultern und in die Arme können die Schmerzen ausstrahlen. Ungleichheit der Pupillen und Störungen in der normalen Zungenbeweglichkeit mit Schluckbeschwerden zeigen sich. All diese Erscheinungen sind neuralgischen Ursprungs (Nervus occipitalis maior und minor, hypoglossus u. a.).

Sitzt die Erkrankung im Brust- und Lendenabschnitt, so treten gürtelförmige Brust- und Bauchschmerzen oder nach den Beinen hin ausstrahlende Schmerzen (Ischias) auf. Bei plötzlichen Bewegungen (Husten, Niesen, Lachen) oder in der Nacht sind die Schmerzen oft besonders heftig.

Im nächsten Stadium werden äußerliche Veränderungen an der Wirbelsäule sichtbar. Wir finden von einem knopfförmigen Vorspringen eines Dornfortsatzes bis zu den schwersten Gibbusbildungen alle Zwischenstufen (Fig. 14—17). Das Röntgenbild zeigt, daß die Zerstörungen an der Wirbelsäule meistens ausgedehnter sind, als man aus der Gibbusbildung annehmen konnte. Auch kompensatorische Wirbelsäulenverbiegungen und Formveränderungen, besonders des Brustkorbes, stellen sich ein. Endlich können wir Symptome finden, die auf Senkungsabszesse und Rückenmarksschädigungen hinweisen.

Beim *Malum suboccipitale* mit retropharyngealem Abszeß zeigen sich Schluck- und Atembeschwerden oder die Nackengegend ist vorgewölbt. Bei Erkrankung der Brustwirbelsäule im oberen Teil wird ein Senkungsabszeß im hinteren Mediastinum Luft- und Speiseröhre komprimieren und somit Schluck- und Atembeschwerden verursachen können, dagegen werden Abszesse im unteren Abschnitt oft symptomlos verlaufen, weil die Speiseröhre nach vorn ausweichen kann. Subfaziale Psoasabszesse führen zu einer Beugstellung des Hüftgelenkes (aber freie Drehbewegung), sind sie aber unter dem Leistenband an die Innenseite des Oberschenkels gewandert, so geht meistens die Beugstellung im Hüftgelenk zurück, und die Abszesse werden hier sichtbar.



Fig. 30. Rachitische Kyphose.

Die nervösen Symptome können je nach dem Sitz der Erkrankung verschieden sein. Entweder sind es Erscheinungen infolge Rückenmarkskompression oder Wurzelsymptome.

Diagnose.

Klinische Diagnosenstellung.

Die Diagnose macht nur im funktionellen Stadium und wenn Schmerzen bestehen Schwierigkeiten, wenn also äußerlich noch keine Wirbelsäulenveränderungen nachweisbar sind. Ganz besonders schwierig ist die Untersuchung kleiner Kinder, die auf Befragen keine Angaben machen können. Wir müssen daher das Verhalten der Kinder beim Sitzen, Stehen und Bücken beobachten. Stützt es sich beim Sitzen mit beiden Händen auf der Unterlage auf (Fig. 29) und ist es durch Zeigen von Gegenständen (Taschenuhr z. B.) nicht dazu zu bewegen, die Arme zu heben, um danach zu greifen, so müssen wir an eine tuberkulöse Wirbelsäulenzündung denken, im Gegensatz zu dem Verhalten eines Kindes mit rachitischem runden Rücken (Fig. 30). Bei

älteren Kindern läßt man zur Feststellung funktioneller Störungen einen Gegenstand vom Boden aufheben. Kranke Kinder gehen in Hüft- und Kniebeuge, halten den Oberkörper gerade, stützen den einen Arm auf den Oberschenkel auf und richten sich auch so wieder auf (Fig. 28). Beim *Malum suboccipitale* wird jede Bewegung des Kopfes vermieden, oft wird dieser sogar ängstlich mit beiden Händen gestützt.

Nach den Funktionsprüfungen folgt die Untersuchung der Wirbelsäule auf direkte und indirekte Klopfempfindlichkeit. Mit kurzen Schlägen eines Perkussionshammers werden die einzelnen Dornfortsätze abgeklopft, und man läßt sich genau den Schmerzpunkt bezeichnen. Oder man faßt die einzelnen Dornfortsätze zwischen Daumen und Zeigefinger und macht eine kurze, ruckartige Seitenbewegung. Oder aber man stellt aus der Hyperästhesie für kalt und warm am kranken Gebiet die schmerzhafteste Stelle fest. Endlich kann man den stehenden Patienten auffordern, beide Arme langsam bis zur Horizontalen nach



Fig. 31. Seitliches Röntgenbild einer Brustwirbelsäulen-tuberkulose: Ausgedehnte Knochenerstörungen.

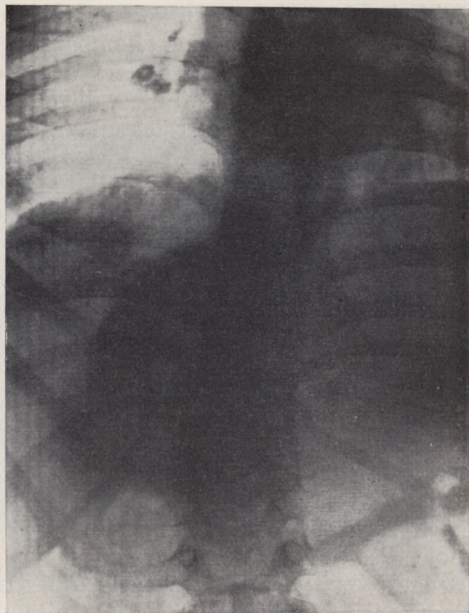


Fig. 32. Senkungsabszess bei Tuberkulose der untersten Brustwirbelsäule bei beginnender Verkalkung.

vorn zu heben, wobei es durch Verlegung des Schwerpunktes des Oberkörpers zur Schmerzsteigerung kommt. Die Prüfung der Wirbelsäule auf Stauchungsschmerz, indem man die eine Hand flach auf den Kopf des stehenden oder auf einer festen Unterlage sitzenden Patienten legt und mit der anderen geballten Hand einen kurzen, kräftigen Schlag ausführt, ist meistens überflüssig, ja als gefährlich zu bezeichnen.

Sind schon objektiv nachweisbare Veränderungen der Wirbelsäule da, so ist die Diagnose nicht mehr schwierig. Lieber soll man im funktionellen Stadium einmal öfter die Diagnose auf Spondylitis stellen als umgekehrt.

Haben wir erst einmal Verdacht auf Spondylitis tuberculosa, so gilt es noch, nach den Folgeerscheinungen (Senkungsabszesse, nervöse Symptome) zu suchen. Nach Atem- und Schluckbeschwerden muß gefragt werden. Wichtig ist die Untersuchung auf beginnenden Psoasabszess, wenn er sich noch nicht

durch Beugstellung des Hüftgelenkes bemerkbar macht. Man prüfe dann die Überstreckbarkeit der Hüftgelenke, die beim beginnenden Psoasabszeß behindert ist. Auch die Lumbalgegend und das Adduktorendreieck sind genau zu untersuchen. Hierauf folgt die Untersuchung auf nervöse Störungen.

Röntgendiagnostik. Ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel haben wir im Röntgenverfahren, sowohl bei der Feststellung von Knochenerkrankungen, wie auch beim Nachweis mancher Senkungsabszesse. Leider sagt uns das Röntgenbild im Beginn der Erkrankung (funktionelles Stadium) gar nichts. Es wäre daher falsch, wegen des negativen Röntgenbefundes die klinisch sichere Diagnose einer Spondylitis fallen lassen zu wollen. Dagegen gibt es uns bei schon nachweisbaren Veränderungen einen deutlichen Überblick von der Ausdehnung der Knochenzerstörung (Fig. 31, 32). Für Beurteilung des Heilungszustandes ist der klinische Befund unter Berücksichtigung aller modernen Untersuchungsmittel (Senkungsreaktion) an erster Stelle zu setzen; das Röntgenbild ist eine gute Unterstützung, soll aber nicht zu stark bewertet werden. Von Senkungsabszessen bei frischen Erkrankungen lassen sich nur solche im hinteren Mediastinum mit Sicherheit nachweisen (Fig. 32). Von den anderen Senkungsabszessen sagt uns das Röntgenbild äußerst wenig, auch wenn diese klinisch schon nachweisbar sind. Dagegen geben Senkungsabszesse von in Ausheilung begriffenen Fällen bessere Schatten auf dem Röntgenbild. Der Psoasabszeß läßt sich bei guten Aufnahmen (Darm leer!) häufig darstellen.

Tuberkulindiagnostik. Von den verschiedenen diagnostischen Tuberkulinmethoden kommt in erster Linie die Pirquetsche Kutanreaktion in Betracht. Der negative Ausfall ist insofern von praktischer Bedeutung, als eine stattgehabte Infektion sicher auszuschließen ist.

Differentialdiagnose. Bei kleinen Kindern bis zum 3. Lebensjahr kommt differentialdiagnostisch in erster Linie die rachitische Kyphose in Frage, bei der aber funktionelle Störungen fehlen. Bei Brust- und Bauchschmerzen müssen die inneren Organe natürlich untersucht werden. Ausstrahlende Schmerzen in die Beine werden zumeist für Ischias gehalten, daher Prüfung der typischen Nervendruckpunkte. Rückenschmerzen finden wir auch bei beginnenden akuten Infektionskrankheiten und bei Erkrankung der Bauchorgane (Ulkus Schmerzen, Magenadhäsionen, Gastropiose, Gallen- und Nierensteine). Tumormetastasen verursachen heftige, besonders nachts auftretende Wirbelsäulenschmerzen, es handelt sich dabei aber meistens um ältere Patienten. Steifigkeiten finden wir bei den chronischen ankylosierenden Wirbelsäulenzündungen. Bewegungsbehinderungen können gutartige Wirbeltumoren (Exostosen, Osteome) verursachen. Seitliche Wirbelsäulenabknickungen infolge Tuberkulose können mit kongenitaler Skoliose (Röntgenbild) oder sonstigen Kyphoskoliosen verwechselt werden, doch findet sich bei letzteren eine mehr bogenförmige Abknickung und Torsionsbildung. Eine spitzwinklige, tuberkulöse Gibbusbildung darf man nicht mit Kümmellerscher Kyphose oder dem verlängerten Wachstum eines Dornfortsatzes verwechseln (Fig. 33). Sehr leicht kann ein periostales Sarkom der Schädelbasis für einen Senkungsabszeß in der Nackengegend gehalten werden (Fig. 34). Bei der Klärung der Frage, ob es sich um einen Gibbus nach Wirbelfraktur oder Tuberkulose handelt, spielt die Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe bei Tuberkulose eine differentialdiagnostische wichtige Rolle. Eine Psoaskontraktur bei Psoasabszeß wird oft

als eine Koxitis diagnostiziert, bei der aber Rotation, Ab- und Adduktion behindert und schmerzhaft sind, und sich eine sekundäre Lendenlordose findet. Ein Lumbalabszeß kann mit einer Hernia lumbalis, ein Femoralabszeß mit einer Hernia femoralis, Lipom und Aneurysma, ein ischio-rektaler Abszeß mit einem periproktitischen Abszeß verwechselt werden.



Fig. 33. Abnorm langer 3. Halswirbeldornfortsatz.
(Nach Loeffler.)

wir als einen der Allgemeininfektion verdächtigen Menschen zu betrachten. Daher hat unsere Behandlung eine allgemeine und eine lokale zu sein.



Fig. 34. Periostales Sarkom der Schädelbasis.
(Nach Loeffler.)

Der Verlauf der Spondylitis tuberculosa ist äußerst chronisch und erstreckt sich in den meisten Fällen über mehrere Jahre hin.

Die Prognose ist als ernst zu bezeichnen und hängt von dem Alter des Kranken, seinem Allgemeinzustand und von den Folgeerscheinungen (Senkungsabszessen, nervösen Störungen) ab.

Je früher das Leiden erkannt und zweckmäßig behandelt wird, um so günstiger ist die Prognose.

Behandlung. Jeden an einer tuberkulösen Wirbelsäulenentzündung leidenden Kranken haben

Die Grundbedingungen der Allgemeinbehandlung sind Luft, Licht, Sonne, gute Verpflegung, sorgfältige Haut- und Körperpflege. Hautreize durch Schmierseifenbehandlung (ein walnußgroßes Stück wird auf Rücken, am Gesäß oder Oberschenkel etwa 15 Minuten lang mit flacher, angefeuchteter Hand in die Haut gerieben. Eine halbe Stunde später abwaschen und vorsichtig abtrocknen. Die Seifeneinreibungen 2- oder 3mal wöchentlich), Sol- und Seebäder bessern das Allgemeinbefinden. Innerlich sind Jodnatriumgaben (Erwachsene 3,25 g, Kranke zwischen 10 und 14 Jahren 1 g, Kranke unter 10 Jahren 0,5 g pro Tag) und Darreichungen von Lebertran von Vorteil.

Die Allgemeinbehandlung kann aber nur Erfolg haben, wenn gleichzeitig eine energische, sachgemäße Lokalbehandlung stattfindet.

Die Lokalbehandlung soll in erster Linie eine konservative sein. Ruhigstellung und Entlastung sind die Hauptfaktoren. Hierdurch werden die Schmerzen genommen und die Gibbusbildung soweit als möglich verhindert.

Ruhigstellung erfolgt durch Lagerung im Gipsbett (Lorenz) oder auf festen Roßhaarkissen mit Mieder- und Gürtelfixierung des Kranken (Bier, Rollier). Die Entlastung bei dieser Lagerung erfolgt unter Berücksichtigung der physiologischen Krümmung der Wirbelsäule. Bauchlage, Reklinationslagerung ist zur Besserung des Gibbus häufig angezeigt, Extension ist bei Herden in der



Fig. 35. Gipsbett, in dem das Kind mit einigen zirkulären Bindentouren befestigt wird.

Halswirbelsäule, bei großem, redressionsfähigem Gibbus und bei Markkompressionserscheinungen erforderlich. Da das Gipsbett vermehrte Muskelatrophie bewirkt und die ausgedehnte Anwendung der Sonnenbehandlung behindert, ist jetzt die Kissenlagerung im Sinne Biers vielfach an die Stelle der Gipsbettbehandlung getreten.

Zur Anfertigung eines Gipsbettes brauchen wir die Lagerungsapparate nach Redard, Nebel u. a. nicht, sondern wir legen den Kranken mit der Bauch-

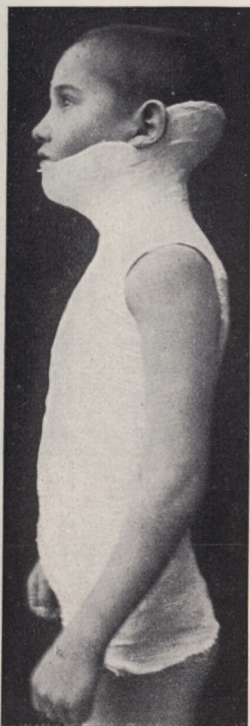


Fig. 36. Gipskorsett und Gipskrawatte. (Härtel-Loeffler „Der Verband“.) Fig. 37.

seite auf den Tisch und suchen durch Unterlegen von Rollkissen und Sandsäcken an entsprechender Stelle den kranken Wirbelsäulenabschnitt zu lordosieren. Dann erst wird das Gipsbett angefertigt. Ist das Gipsbett hart, so wird es noch etwas gepolstert, die Ränder geglättet und zugerichtet. Um die redressierende Wirkung noch zu erhöhen, kann nach Finck in das Gipsbett

in der Gegend des Gibbus ein Wattekreuz gelegt werden, das etwa alle 8—14 Tage etwas erhöht wird. Wullstein hat ein aus zwei Teilen bestehendes Reklinationsbett angegeben, an dem durch Schraubenzug die Reklination langsam gesteigert werden kann.

Bei Lagerung auf Kissen verhindern und beheben leichte Extensionen unter Verwendung von Tuch- oder Ledermanschetten die Kontrakturstellung.

Ist der tuberkulöse Prozeß an den Wirbeln zum Stillstand gekommen, und bestehen keine Schmerzen mehr, so tritt an Stelle des Gipsbettes das Gipskorsett. Je nach dem Sitz der Erkrankung wird auch das Gipskorsett verschieden lang sein müssen. Bei Erkrankung der Lendenwirbelsäule und

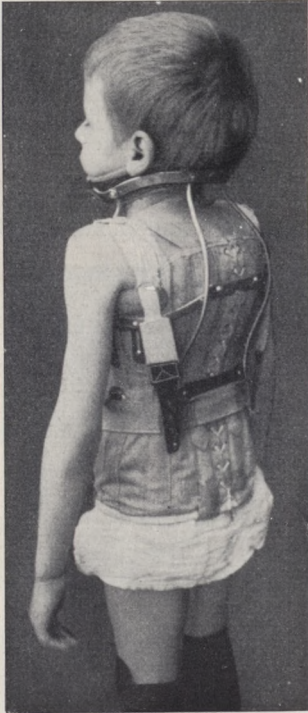


Fig. 38.

Hessingkorsett mit und ohne Kopfhalter. (Nach Loeffler.)

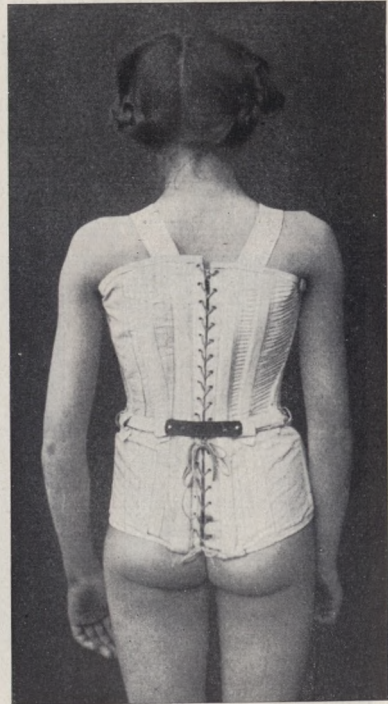


Fig. 39.

der Wirbelsäule am Übergang vom Brust- zum Lendenabschnitt genügt ein Rumpf, Becken und Schultern umfassendes Gipskorsett, bei Lordosierung angelegt. Bei Erkrankung der Brustwirbelsäule reicht es bis zum Kinn und Hinterhaupt (Fig. 36). Bei Halswirbeltuberkulose verwendet man eine Gipskrawatte (Fig. 37). Die Anlegung des Gipskorsetts geschieht bei Extension in der Glissonschen Schlinge und Lordosierung. Um eine genügende Extension zu erreichen, ist darauf zu achten, daß Kinn und Hinterhaupt nicht in einer Linie liegen, sondern daß das Hinterhaupt höher steht. Dasselbe Gipskorsett läßt man bei Kindern am besten 8—10 Wochen, bei Erwachsenen möglichst lange liegen.

Anschließend an die Gipskorsettbehandlung folgt Behandlung mit Hessingkorsett noch für 2—3 Jahre bis zur vollständigen Ausheilung, mit oder ohne Kopfhalter (Fig. 38 und 39), oder eine schnürbare Halskrawatte (Fig. 40).

Eine schwere Buckelbildung können wir bei frühzeitiger, energischer Behandlung des Leidens in der geschilderten Art vermeiden. Einen aus-

gebildeten Buckel aber dürfen wir nicht nach Calot gewaltsam redressieren, weil dadurch die Gefahr der Verschlimmerung und Verschleppung der Tuberkulose besteht, und die Heilung nur mit Wiederherstellung der Deformität eintreten kann. Wir können die Buckelbildung nur scheinbar bessern, wenn wir die Wirbelsäule ober- und unterhalb des Gibbus zur Lordosierung bringen, wofür es verschiedene Lagerungsapparate gibt.

Die Röntgentiefenbestrahlung kann in geeigneten Fällen von Nutzen sein.

Die operative Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose kann verschiedene Ziele je nach Art und Verlauf des Leidens haben. Es kommen folgende operative Möglichkeiten in Frage:

1. Die direkte Inangriffnahme der tuberkulösen Herde. Wegen der schlechten Zugänglichkeit der Wirbelherde, der kaum radikal durchzuführenden Operation und der Gefahr der Keimverschleppung bleibt dieses Verfahren nur seltenen Ausnahmen vorbehalten.

2. Die marktlastenden Eingriffe im Sinne der Laminektomie, Costotransversektomie, der Behandlung der Senkungsabszesse. Erst nach Versagen konservativer Therapie soll bei den heute bekannten guten Erfolgen der Klimatherapie zur Operation geschritten werden. Die Erfolge operativer Inangriffnahme sind nach neuester Statistik wenig befriedigend. Senkungsabszesse werden punktiert unter Vermeidung der Fistelbildung. Injektionen von Jodoformglyzerin (Kinder bis 10 ccm, Erwachsene bis 30 ccm) nach Leerpunktion ergeben gute Erfolge. Zwecks Vermeidung der Fistelbildung soll die Nadel im gesunden Gewebe zunächst entlang geführt werden und dann erst die Abszeßmembran durchstoßen werden. Wegen der oft bröckligen Beschaffenheit des tuberkulösen Eiters sind in der größten Zahl der Fälle Verwendung dicker Nadeln erforderlich. Bestehen direkte, das Leben bedrohende Erscheinungen und mit Fieber einhergehende Mischinfektionen, die durch Spülung und Punktion nicht zu beheben sind, dann erst spaltet man den Abszeß weit und drainiert. Die Retropharyngealabszesse dürfen niemals durch die hintere Rachenwand punktiert werden (Mischinfektions-Fistelgefahr); sie werden am besten von der Außenseite des Halses aus eröffnet, wobei man am vorderen Rand des Kopfnickers in Höhe des Kehlkopfes (Burkhardt) oder am hinteren Rand des Muskels eingeht (Chiene). Vorhandene Fisteln können durch Injektionen (Jodoformglyzerin, Terpestrol, Becksche Wismutpaste) oder durch Exkochleationen günstig beeinflußt werden. Die Eröffnung der Senkungsabszesse, das Bestehen von Fisteln, bedeutet stets eine hochgradige Verschlechterung der Prognose.

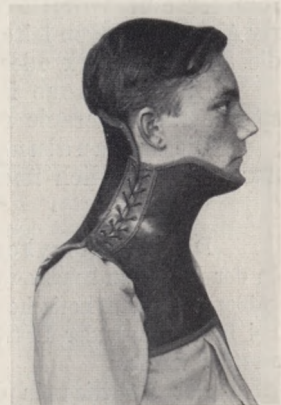


Fig. 40. Schnürbare Lederhalskrawatte.

3. Die operative Versteifung der Wirbelsäule. Diese operative Fixierung der Wirbelsäule im Krankheitsgebiet sollte nach den letzten Zusammenstellungen nur noch als nützliche Beihilfe für seltene ausgewählte Fälle Verwendung finden, da keinesfalls bessere Resultate erzielt werden als mit konservativer Lagerungstherapie. Ferner sind die schweren Schädigungen und Gefahren der Operation in Rechnung zu ziehen. Die Fixierung erfolgte zunächst durch Silberdrahtligaturen (Hadra) und findet heute von einigen Autoren in Form von Zelluloidstab-Implantationen (Lange) oder Knochen-span-Implantationen in oder neben die Dornfortsätze (Henle, Albee) statt.

c) Syphilis.

Die syphilitische Karies der Wirbelsäule (Spondylitis gummosa) ist im allgemeinen selten und tritt im Tertiärstadium der Syphilis auf. Am häufigsten ist die Halswirbelsäule betroffen, wo die Knochenerkrankung sich an ulzerative Prozesse im Rachen anschließen kann und oft zur Abstoßung großer Sequester führt.

Charakteristisch für alle syphilitischen Knochenleiden sind bohrende Schmerzen, die nachts auftreten. Außerdem wechseln die Schmerzen oft sehr in ihrer Intensität. Weitere Erscheinungen sind der Gibbus, neuralgische Schmerzen, vom Plexus cervicalis superior ausgehend, in schweren Fällen auch Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes (Meningitis).

Seltener treten im Spätstadium der Syphilis gummöse Herde auf. Es kommt hier bei längerem Verlauf zu einem stark ausgeprägten Gibbus mit spitz vorspringenden Dornfortsätzen wie bei der Tuberkulose. Es bestehen Steifigkeit, Gürtelgefühl, Parästhesien und neuralgische Schmerzen.

Die Diagnose ist besonders bei der Erkrankung der Halswirbelsäule in den Anfangsstadien schwer. In Betracht kommen Tuberkulose und Tumoren der Wirbelsäule. Die Anamnese, das Vorkommen im späteren Lebensalter, der Druckschmerz, die intermittierenden und nächtlichen Schmerzen, das Ausbleiben größerer Abszedierungen leiten auf die Diagnose hin. In zweifelhaften Fällen sprechen die Serodiagnostik oder der Spirochätennachweis das entscheidende Wort.

Die Prognose ist bei rechtzeitiger Erkennung des Leidens und entsprechender Therapie nicht ungünstig.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei der Wirbelsäulentuberkulose, nur muß natürlich noch eine antiluetische Kur einsetzen.

d) Aktinomykose.

Die Aktinomykose (Strahlenpilzkrankheit) der Wirbelsäule ist sehr selten. In der Regel sind mehrere Wirbelkörper betroffen, auf deren Oberfläche kleinere oder größere aktinomykotische Herde sich bilden. Die Knochen werden wie „wurmstichig“. Bei längerdauernder Erkrankung können die Knochen bis zur Bildung eines Gibbus zerstört werden.

Das Ergriffensein der Wirbelsäule ist ein Zeichen weit vorgeschrittener Erkrankung, so daß das Allgemeinbefinden schlecht zu sein pflegt.

Charakteristisch für die Diagnose ist die Art der Abszedierung und die Beschaffenheit des Eiters. Die entzündliche Infiltration ist diffus hart („bretthart“), an einzelnen Stellen, wo Einschmelzung stattfindet, teigig. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis der charakteristischen Pilzelemente im Eiter. Bei der Behandlung müssen wir in erster Linie das Allgemeinbefinden zu heben suchen. Gegen die starken Schmerzen hilft am besten die Lagerung im Gipsbett.

Oft stellt sich auch im Anschluß an andere Infektionskrankheiten (Typhus, Gonorrhöe) eine Wirbelsäulenentzündung ein, die gleichfalls mit heftigen Schmerzen und Bewegungsbehinderungen verbunden ist. Während nun aber bei den zuerst angeführten Ursachen fast immer der Wirbelkörper der Sitz der Erkrankung ist, spielen sich die nach akuten Infektionskrankheiten auftretenden Entzündungserscheinungen meistens in den Gelenken der Wirbel ab (Spondylarthritis). Auch bei diesen ist zunächst durch Gips- oder Korsettbehandlung zwecks Linderung der Schmerzen die Ruhigstellung der Wirbelsäule anzustreben und eine spezifische Behandlung einzuleiten.

e) Chronische Versteifungen der Wirbelsäule.

a) Spondylarthritis ankylopoëtica und Spondylitis deformans.

β) Alterskyphose.

a) Bei der chronisch ankylosierenden Wirbelsäulenentzündung unterschied man früher zwei Krankheitstypen.

Bechterew beschrieb ein Krankheitsbild, bei dem die Versteifung von oben nach unten fortschreitet und Hüft- und Schultergelenke frei bleiben. Zuweilen sind Reizerscheinungen der motorischen und sensiblen Nerven, die sich auf Raumbeschränkung oder Kompression durch Osteophyten an der Wirbelsäule zurückführen lassen, nachweisbar. Die Wirbelsäule ist kyphotisch, selten skoliotisch. Heredität, Trauma und Infektionskrankheiten gelten als ätiologische Momente.

Bei dem Pierre-Marie-Strümpellschen Typus soll die Versteifung von unten nach oben schreiten; die großen Gelenke (Hüft- und Schultergelenke) versteifen ebenfalls. Nervenerscheinungen und Kyphose fehlen.

Es handelt sich aber bei allen Formen um die gleiche Erkrankung, nur daß bald die einen, bald die anderen klinischen Erscheinungen vorherrschen. Die Erkrankung beginnt stets in den Gelenkverbindungen der Processus articulares und führt zur Synostose, wobei die Form des ankylosierten Wirbels erhalten bleibt (chronische ankylosierende Versteifung der Wirbelsäule, Spondylarthritis ankylopoëtica).

In der Regel erstreckt sich die Erkrankung auf alle Gelenke der Wirbelsäule. Auch die Rippenwirbelgelenke verknöchern. Zwischen den Seitenteilen der Wirbelkörper, ferner zwischen den Wirbelbögen und Dornfortsätzen bilden sich Knochenspannen oder Knochenbrücken, die aber nicht konstant und als sekundäre Gebilde aufzufassen sind. Die Wirbelkörper bleiben in ihrer Form und Architektur normal, d. h. die Knochenbälkchen der Wirbelkörper gehen in solche der Knochenauswüchse nirgends über. Eine Deformierung der Wirbel im Sinne einer Kyphose oder Skoliose ist jedoch nicht ausgeschlossen. Diese Deformierung erfolgt nicht durch Exostosen, sondern durch inneren Umbau.

Selten lokalisiert sich der Prozeß auf die Wirbelsäule allein. So können auch Hüft- und Schultergelenke, sowie andere Gelenke befallen sein. Gewöhnlich treten aber die Erscheinungen am übrigen Körper weniger hervor. In der Regel finden sich die Sternoklavikulargelenke bei anatomischen Untersuchungen erkrankt.

Die Ätiologie ist noch nicht aufgeklärt. Es kommt in Betracht die große Krankheitsgruppe des Rheumatismus und der rheumatoiden Erkrankungen; auch Gonorrhöe und Lues werden verantwortlich gemacht. Nach Eug. Fränkel u. a. spielt in der Ätiologie der Erkrankung das Trauma eine große Rolle. Schon eine Erschütterung der Wirbelsäule soll genügen, um das Leiden hervorzurufen.

Die Krankheit beginnt selten nach dem 30. und noch seltener nach dem 50. Lebensjahre. Das Fortschreiten des Prozesses erfolgt langsam und ist mit Schmerzen verbunden, die sich besonders bei Alteration der Nerven auch auf den Brustkorb und auf die Extremitäten erstrecken können. Die Muskeln atrophieren wie bei allen ankylotischen Prozessen infolge von Inaktivität. Allmählich bildet sich, hauptsächlich im unteren Abschnitt der Brustwirbelsäule, eine Kyphose aus, die aber fehlen kann. Bei Erkrankung der Halswirbelsäule kommt es zur Schiefstellung des Kopfes und damit zur Bildung einer leichten Skoliose.

Gang und Haltung der Kranken sind behindert je nach dem Grad der Verkrümmung und Steifigkeit. Auch Sitzen und Liegen können Beschwerden verursachen. In einen traurigen Zustand geraten die Patienten, wenn nicht nur die Wirbelsäule, sondern auch die Hüftgelenke oder gar die Kniegelenke ankylosieren.

Die Diagnose ist nicht schwer, wenn nur Symptome der Steifigkeit in Betracht kommen. Es kann aber schwer sein, die arthrogene Versteifung von der Spondylitis deformans zu unterscheiden. Für Arthritis ankylopoëtica

sprechen mehr jugendliches Alter, Trauma in der Anamnese und Erkrankung anderer Gelenke. Auf den Wert der Röntgenstrahlen wurde schon hingewiesen. Ist eine Kyphose vorhanden, so steht beim Liegen auf flacher Unterlage entweder der Kopf oder die Lendenwirbelsäule stärker von der Unterlage ab.

Wegen der Progredienz ist die Prognose schlecht.

Innere Mittel (Phenacetin, Natr. salicyl., Aspirin, Jodkalium) rufen zuweilen Linderung der Beschwerden hervor. Ferner werden empfohlen Bäder,

Massage, Gymnastik. Unter diesen physikalischen Heilmethoden steht die Anwendung der Wärme in jeder Form für die Schmerzlinderung obenan. Biersche Heißluftbehandlung, Sonnenbäder, Sandbäder, Moorbäder, Lichtbestrahlung. Ruhestellung der Wirbelsäule durch ein gutes Stützkorsett kann von Vorteil sein, aber nur bei extrem schmerzhaften Fällen.

Zwar nicht seltener, aber klinisch weniger beachtet und bekannt ist das Krankheitsbild der Spondylitis deformans. Es beginnt gewöhnlich bei Individuen jenseits des 50. Lebensjahres, hat weniger die Neigung, sich über die ganze Wirbelsäule zu verbreiten und ruft weniger Beschwerden hervor. Unsere Kenntnisse erstrecken sich meist auf Befunde an anatomischen Präparaten. Nach Eugen Fränkel handelt es sich um eine primäre Erkrankung der Bandscheiben. Auf Röntgenbildern erscheinen diese in ihrem Dickendurchmesser verringert. Der Hauptbefund besteht aber in der Deformierung der Wirbelkörper, die einhergeht mit der Bildung von Kyphosen und Kyphoskoliosen. Die Wirbelsäule bildet meist keinen gleichmäßigen Bogen, sondern ist an einer Stelle, meist am unteren Abschnitt der Brustwirbelsäule, mehr geknickt.

Charakteristisch für Spondylitis deformans sind die

Exostosen an den oberen und unteren Flächen der Wirbelkörper (Fig. 41), die zu einer klammerartigen Vereinigung benachbarter Wirbel führen können, ferner die sklerotischen Verdichtungen der kortikalen Schichten fast immer an der rechten Seite der Wirbelkörper. Die Sklerosierung ist der Ausdruck der Anpassung an die veränderten Belastungsmomente (Beneke).

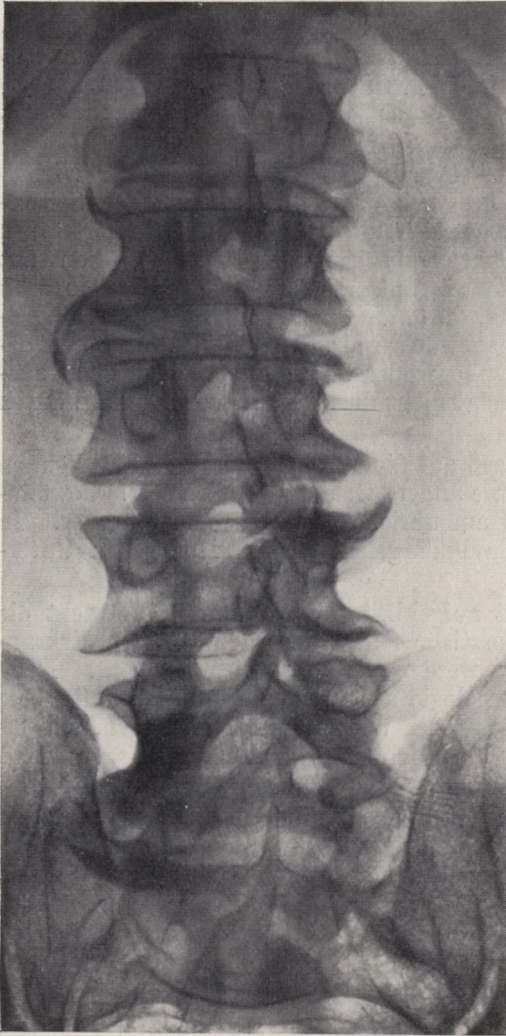


Fig. 41. Spondylitis deformans.

β) Klinisch ist eine auf Spondylitis deformans beruhende Kyphose oft schwer von der sogenannten Alterskyphose (Fig. 42) zu unterscheiden. Letztere entwickelt sich im höheren Alter, erstreckt sich mehr auf den oberen Abschnitt der Brustwirbelsäule, ist gleichmäßiger gerundet und verläuft schmerzlos. Sie ist zurückzuführen auf senile Atrophie, die sich pathologisch-anatomisch als Osteoporose kennzeichnet (vermehrte Porosität infolge von Rarefizierung des Knochengewebes). Die Alterskyphose ist oft keine reine Kyphose, sondern eine Kyphoskoliose. Die Kyphose ist aber stets stärker ausgebildet als die Skoliose.

II. Geschwülste der Wirbelsäule.

Zu den gutartigen Geschwülsten der Wirbel gehören die ossifizierenden Enchondrome, Hämangiome und die kartilaginären Exostosen. Diese sind nur dann von schlimmer Bedeutung, wenn sie den Wirbelkanal oder die Foramina intervertebralia stenosieren und dadurch Kompressionserscheinungen bewirken.

Häufiger beobachtet werden bösartige Geschwülste, vor allem das Karzinom, das an der Wirbelsäule sekundär entweder durch Metastase oder durch Übergreifen der Geschwulstbildung auf die Wirbel von der Nachbarschaft (Magen, Speiseröhre, Nieren) her entsteht.

Die Metastasen treten meist multipel an den Brust- und Lendenwirbelkörpern auf, sehr oft nach primären Karzinomen der Mamma oder der Prostata, im letzteren Falle gelegentlich in Form der diffusen osteoplastischen Karzinose der gesamten Rumpfwirbelsäule.

Ein Durchwuchern über die Dura hinaus auf das Rückenmark ist selten. Die Geschwulst kann aber intervertebral sich ausbreiten und Kompressionserscheinungen an den Nerven bewirken.

Die Sarkome sind entweder periostalen oder myelogenen Ursprungs und können primär im Knochensystem auftreten. Sie entstehen aber auch sekundär und können sogar auf die Rückenmarkssubstanz überwuchern. Der Verlauf ist ein rapider.

Die multiplen Myelosarkome oder Myelome, welche sich über das ganze Knochensystem verbreiten können und mit einer leukämischen Veränderung des Blutes einhergehen, sind diffuse Neubildungen des Markgewebes. Sie haben das Aussehen des Lymphoidmarkes, von dem sie sich durch das starke Wachstum über die Knochenrinde hinaus und durch die Fähigkeit der Metastasenbildung in anderen Organen (Lymphosarkome) unterscheiden.

Die Erscheinungen, die die Geschwülste machen, sind bedingt durch die Geschwulst an sich (Auftreten einer Geschwulstbildung, Bewegungsschmerzen), durch die Gestaltsveränderung der Wirbelsäule (Gibbusbildung) und durch nervöse Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes oder der spinalen Nerven.

Die spontanen Schmerzen sind wechselnd stark. Schwere Neuralgien sind in den meisten Fällen im Bereich der großen Nervenstämmen vorhanden; sie treten anfallsweise, später kontinuierlich auf.

Die Diagnose der bösartigen Geschwülste ergibt sich aus dem lokalen Befund und aus den Nerven- und Rückenmarkerscheinungen. Den Aus-

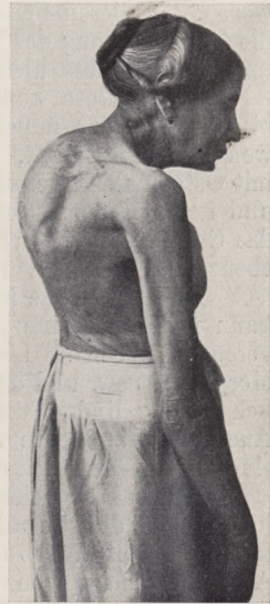


Fig. 42. Alterskyphose bei einer 72jährigen Frau.

schlag gibt meist das Röntgenbild. Beachtenswert ist das Auftreten von Rückenschmerzen, wenn gleichzeitig an anderen Körperstellen Tumoren (z. B. Karzinom der Mamma) sich vorfinden oder vor Operationen vorhanden waren. In diesen Fällen ist die Diagnose leicht. Oft entzieht sich aber auch die Tumorbildung der Beobachtung, sowohl die primäre als die metastatische, und die Diagnose bleibt unsicher.

Tuberkulose kommt eher bei jüngeren Individuen vor; die Gibbusbildung ist hier außerdem eine typischere. Ankylosierende Prozesse sind weniger schmerzhaft, ebenso der traumatische Gibbus. Myelome können mit Osteomalazie verwechselt werden, Osteomalazie bildet aber keine Tumoren und keine Kompressionserscheinungen an den nervösen Organen und befällt das Gesamtskelett. Schnelle Entstehung einer Deformität spricht für Tumoren, ebenso das Fehlen vorübergehender Besserungen.

Die Prognose ist bei malignen Tumoren sehr schlecht. Die Therapie kann meist nur eine symptomatische sein. Röntgenbestrahlung sollte stets versucht werden. Linderung der Beschwerden wird durch Aspirin, durch Morphium usw. und durch sorgfältige Pflege zu erzielen gesucht. Extensionsbehandlung lindert die Schmerzen. Innerlich ist Jodkalium zu versuchen. Auch die Laminektomie kann in Frage kommen. Radikal operable Fälle sind die größten Seltenheiten.

Klinisch verschieden von den Erscheinungen der Geschwulstbildung im Bereiche des Knochengewebes sind die von isolierten Geschwülsten innerhalb des Wirbelkanals ausgehenden Symptome, weil hier nervöse Ausfallserscheinungen (Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen) im Vordergrund stehen, ebenso die heftigen Schmerzen infolge von Wurzelkompression. Das Verfahren der Myelographie ist hier oft von ausschlaggebender Bedeutung. (Über die Höhend diagnose s. das Kapitel über Rückenmarkserkrankungen.)

Man unterscheidet intra- und extradurale Tumoren. Die Tumoren gehen gewöhnlich von den Rückenmarkshäuten aus. Etwa in der Hälfte der Fälle sind es Sarkome und Mischgeschwülste (Angio-, Myxo-, Fibrosarkome, Psammome). Sie kommen im ganzen Bereich der Wirbelsäule vor, greifen aber so gut wie niemals auf die knöcherne Wirbelsäule über, weil sie schon vorher durch Marklähmung zum Tode führen, bzw. wegen entsprechender Symptome operativ beseitigt werden.

Die Stellung der Diagnose ist wichtig, weil bei rechtzeitiger Erkennung Heilung durch Operation (Laminektomie [s. unten] und stumpfe Auslösung) möglich ist.

Das Vorkommen von Geschwülsten bei Spina bifida wurde schon erwähnt.

Eine seltene Geschwulst sind Echinokokkenzysten innerhalb der Wirbelkörper oder der Rückenmarkshäute. Sie sind nur bei vorausgegangener analoger Erkrankung anderer Organe zu diagnostizieren, sonst durch das Röntgenbild oder beim Durchbruch nach außen. Die Operation gibt sofort Aufschluß. Die Zysten können nach der Eröffnung zur Ausheilung kommen.

Von den im Gebiet der Wirbelsäule entstehenden Geschwulstbildungen ist noch zu nennen das Aortenaneurysma, welches durch Arrosion der Knochen zur Spontanfraktur der Wirbelsäule und wie jeder andere destruierende Prozeß zur Kompression von Nerven, Nervenwurzeln und Rückenmark führen kann.

Die sanduhrförmigen Tumoren Gulekes geben infolge ihres abgekapselten Wachstumstypus gute operative Resultate.

Schmerzlindernde symptomatische Eingriffe (Wurzelresektionen, Querschnittsdurchtrennungen, Chordotomie) sind in neuerer Zeit wiederholt mit gutem Teilerfolg ausgeführt worden.

III. Erworbene Deformitäten der Wirbelsäule.

1. Kyphose.

Als Kyphose bezeichnen wir eine Verbiegung der Brustwirbelsäule nach hinten, einen runden Rücken. Der Kopf ist vornüber geneigt, die Brust eingesunken, die Schultern sind vorgefallen, die Schulterblätter stehen flügelartig vom Rücken ab, und der Bauch wird vorgestreckt. Den runden Rücken findet man häufig bei Kindern und jugendlichen Menschen bis zum 16. Lebensjahre. Muskel- und Willensschwäche spielen dabei eine gewisse Rolle. Gefördert wird diese Deformität durch anhaltendes Sitzen mit gebeugtem Rücken, wie beim Schreiben, Lesen, Handarbeiten usw., besonders durch das Sitzen in zu engen niedrigen Schulbänken und durch mangelhafte Bewegung in den Freizeiten. Der vielleicht anfänglich noch durch aktive Muskelanspannung ausgleichende runde Rücken kann aber bei längerem Bestehen und nicht genügender Behandlung fixiert werden, und die fixierten runden Rücken finden wir bei schwer arbeitenden und bei alten Menschen.

Im Säuglingsalter führt die Rachitis zur Kyphose, besonders wenn die Kinder auf zu weichen Unterlagen liegen oder zu frühzeitig und zu viel aufgesetzt werden. Daher ist die Lagerung auf einer festen Roßhaarmatratze zu empfehlen, ebenso die häufige Bauchlage des Kindes, um die Rückenmuskulatur zu stärken. Unterscheiden läßt sich die rachitische Kyphose von der tuberkulösen, wenn man das Kind beim Sitzen beobachtet, wobei ein Kind mit tuberkulöser Kyphose durch Aufstützen der Hände auf die Unterlage die Wirbelsäule zu entlasten sucht (Fig. 29 und 30).

Die Diagnose ist leicht, wenn man daran denkt, daß die Kyphose bogenförmig, nicht winklig, und bei Bewegungen schmerzlos ist.

Die Prognose ist relativ günstig, falls es sich nicht um fixierte Deformitäten handelt.

Die Behandlung erstrebt zunächst eine Kräftigung der Rückenmuskeln durch Gymnastik, Turnen und Massage. Sehr wichtig ist die Atemgymnastik. Ferner kommen die verschiedenen Lagerungsapparate (schiefe Ebene, Reklinationsbett, Lorenzscher Walm) und Extensionsvorrichtungen (Glissonsche Schlinge, Wullsteinscher Apparat, Hoffascher Rahmen) in Anwendung, um die Wirbelsäule passiv zu redressieren. Sehr vorteilhaft ist die Lagerung im Gipsbett für die Nacht.

Nicht genug kann bei beweglichem runden Rücken vor dem „Geradehalter“ gewarnt werden, da durch sein Tragen die Rückenmuskeln noch mehr erschlaffen.

Bei fixiertem runden Rücken Jugendlicher ist das vorübergehende Tragen eines in Extension und Redression angelegten Gipskorsettes empfehlenswert, woran sich meistens ein weiteres Tragen eines Stützkorsettes (Hessingsches Stoffkorsett) (Fig. 39) schließt, doch dürfen während dieser Zeit Gymnastik, Turnen und Extensionsbehandlung nicht vernachlässigt werden.

Der wichtigste Abschnitt der Behandlung ist aber die Prophylaxe.

2. Lordose.

Von einer Lordose sprechen wir, wenn die Lendenwirbelsäule mit ihrer Konvexität stark nach vorn gewölbt ist, wobei das Gesäß nach hinten, der Bauch nach vorn vorgestreckt und der ganze Oberkörper nach hinten übergeneigt gehalten wird.

Lordosen schweren Grades finden wir bei gestörtem Gleichgewicht, wenn also der Kranke gleichsam mit seinem Oberkörper balancieren muß. In erster Linie finden wir sie daher bei angeborenen doppelseitigen Hüft-

gelenksverrenkungen und bei progressiver Muskelatrophie (Fig. 43). Auch können Lordosen auf hysterischer Grundlage beruhen.

Zu erwähnen ist noch hauptsächlich bei Kindern im Alter von 11 bis 15 Jahren das Auftreten von Albuminurie bei Lordosen (orthostatisch-lordotische Albuminurie), die im Liegen verschwindet. Bei diesen Fällen, wie auch bei den Lähmungslordosen, müssen wir ein Stützkorsett geben.

Hervorzuheben ist schließlich noch die Spondylolisthesis. Unter diesem Namen verstehen wir die Verschiebung des letzten Lendenwirbels auf dem Kreuzbein nach vorn unten. Man hat angeborene Veränderungen am Bogen des 5. Lendenwirbels (ausbleibende Verknöcherung) als Ursache festgestellt. Traumen können den Verlauf beschleunigen. Durch Verschiebung des Schwerpunktes des Körpers entsteht eine Steigerung der Lendenlordose. Das Leiden ist hauptsächlich von Interesse für den

Geburtshelfer. Die Diagnose gründet sich auf die Lordose, die Verkürzung des Bauches und die Untersuchung per rectum. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen muß den klinischen Befund ergänzen.



Fig. 43. Hochgradige Lordose bei progressiver Muskelatrophie.

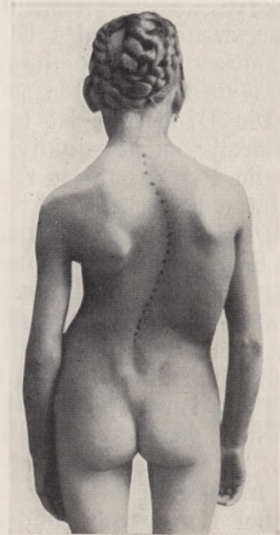


Fig. 44. Mittelschwere Skoliose.

3. Skoliose.

Unter Skoliose verstehen wir eine bleibende seitliche Abknickung der Wirbelsäule von der Mittellinie (Fig. 44 und 45). Sie ist wohl die häufigste Deformität, die wir zu sehen bekommen.

Man unterscheidet einfache und zusammengesetzte Skoliosen. Bei den einfachen besteht nur eine seitliche Krümmung (also ohne Gegenkrümmung) der Wirbelsäule, die wiederum einen Teil (partielle Skoliose) oder die ganze Wirbelsäule (Total-Skoliose) befallen kann. Gesellt sich zu einer partiellen Skoliose eine Gegenkrümmung hinzu (z. B. zu einer Brustskoliose eine Lendenskoliose), so sprechen wir von einer zusammengesetzten, S-förmigen Skoliose.

Gewöhnlich ist bei den Skoliosen die Brustwirbelsäule nach rechts, die Lendenwirbelsäule nach links gekrümmt. Eine dieser Krümmungen ist als kompensatorische zu betrachten. Die Seitwärtsverbiegung der Wirbelsäule ist stets mit einer Drehung (Torsion) um ihre Längsachse verbunden, deren Folgen der Rippenbuckel bei der Drehung im Brustabschnitt und eine Wulstbildung neben der Lendenwirbelsäule infolge stärkeren Hervorspringens der Querfortsätze bei einer Drehung im Lendenabschnitt sind. Der Rippenbuckel und diese Lendenwulstbildung sitzen an der konvexen Seite der Verkrümmung. Wenn aber außer der Skoliose und der Torsion sich auch eine Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten (Kyphose) findet, so spricht man von „Kypho-Skoliose“.

Pathologisch-anatomisch zeigen die Wirbelkörper je nach der Schwere der Skoliose eine diagonale, keilförmige Umgestaltung, die von der Konvexität vorn oben nach der Konkavität hinten unten verläuft. Diese Deformität ist am stärksten an dem Wirbel ausgebildet, der auf der Höhe der Krümmung liegt (Scheitelwirbel), während sie an den be-

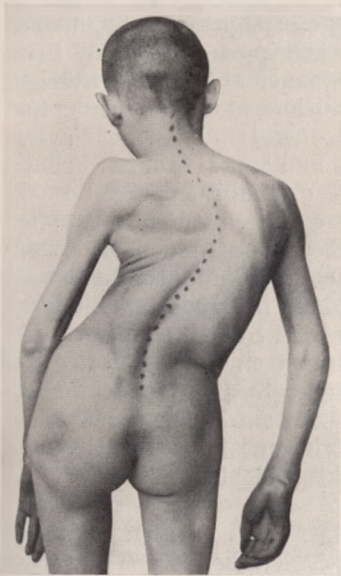


Fig. 45. Schwere Skoliose.

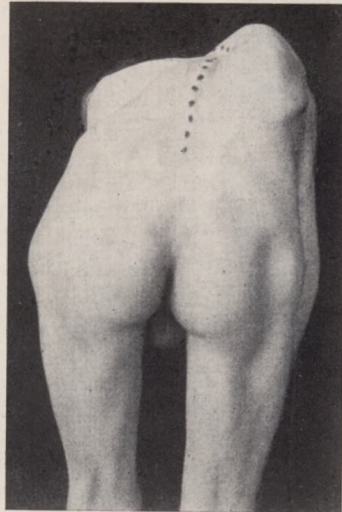


Fig. 46. Starker Rippenbuckel bei dem in Fig. 45 abgebildeten Patienten.

nachbarten Wirbeln (Übergangswirbeln) nicht so stark ist. Aber auch an den Wirbelbogen und den Gelenkfortsätzen finden wir typische Veränderungen.

Die Rippenwinkel sind auf der konvexen Seite durch die Torsion schärfer und bilden in schweren Fällen eine von oben nach unten verlaufende, gratartige Erhöhung (Fig. 46). Die konkavseitigen Rippenwinkel sind mehr gestreckt und flachen sich hinten ab. Am vorderen Umfang des Brustkorbes sind die konvexseitigen Rippen dagegen abgeflacht, die konkavseitigen stärker vorgewölbt. Dem rechten, hinteren Rippenbuckel entspricht also ein linker, vorderer Rippenbuckel. Der Thorax ist in dem diagonalen Durchmesser eingeeengt, in dem anderen erweitert. Das Brustbein ist aus der Mittellinie nach der konkaven Seite hin verschoben.

Infolge der Seitwärtsneigung sind die Rippen ferner auf der konvexen Seite gesenkt und divergieren, auf der konkaven Seite verlaufen sie mehr horizontal und schieben sich nach der Mitte der Konkavität hin dachziegelartig übereinander (Fig. 45 und 47).

Für die Stellung der Schulterblätter sind die Krümmungsverhältnisse der Rippen grundbedingend. Auf dem Rippenbuckel liegt das Schulterblatt nicht flach auf, sondern steht flügelartig ab und höher (hohe Schulter). Sein innerer Rand entfernt sich weiter von den Dornfortsätzen.

Infolge der Wirbelsäulenverbiegung erscheint der ganze Oberkörper seitlich verschoben. Die Folge davon ist ein stärkeres Hervorspringen der einen Hüfte (hohe Hüfte). Die Linie vom Brustkorb zum Hüftkamm verläuft auf der einen Seite flach (verstrichenes Taillendreieck), auf der anderen scharf eingeschnitten (vertieftes Taillendreieck).

Die inneren Organe, wie die großen Gefäße, die Lungen, Leber und Nieren, erleiden bei derartigen schweren Veränderungen der äußeren Körperform Gestalts- und Lageveränderungen. Das Herz zeigt häufig Hypertrophie und Dilatation, das Zwerchfell einen abnormen Tiefstand.

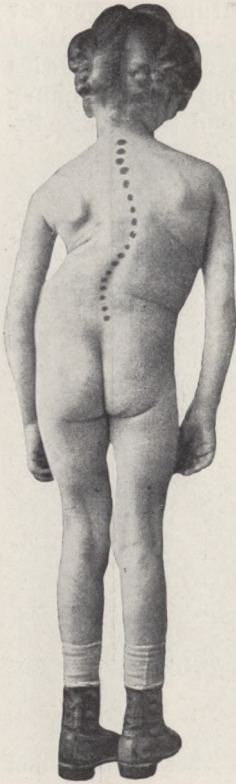


Fig. 47. S-förmige Skoliose.

Infolge Zusammensinkens des Brustkorbes treten an seiner konkaven Seite häufig neuralgieartige Schmerzen infolge Quetschung der Zwischenrippennerven auf. Beim Sitzen, Bücken und bei Bewegungen kommt es zu Weichteilquetschungen zwischen 12. Rippe und Darmbeinkamm.

In bezug auf die Beweglichkeit der Skoliose unterscheidet man eine bewegliche und eine fixierte Skoliose. Man nimmt vielfach an, daß die habituelle Skoliose in den Anfangsstadien eine bewegliche, in den Endstadien immer eine fixierte sei. Aber auch in den Zwischenstadien zeigt sich entweder mehr der Charakter der beweglichen oder mehr der Charakter der fixierten Skoliose.

Ferner unterscheidet man drei Stadien oder Grade der Skoliose. Im ersten Grad ist ein Ausgleich der Deformität durch Muskelkraft oder Suspension noch möglich. Im zweiten Grad ist schon ein Buckel vorhanden, der nicht mehr ganz auszugleichen ist. Der dritte Grad läßt eine wesentliche Korrektur nicht mehr zu.

Diagnose. Eine ausgeprägte Rückgratsverkrümmung zu erkennen macht keine Schwierigkeiten. Wohl aber kann die Frühdiagnose der Skoliose erschwert sein.

Bei der Untersuchung muß der Oberkörper bis zu der Gesäßfalte entblößt sein. Die Patienten dürfen nicht dauernd stramm stehen, da diese Haltung den Grad der Verkrümmung nicht gut erkennen läßt. Die Beine müssen jedoch eine symmetrische Stellung einnehmen, und das Schuhwerk muß ausgezogen werden. Nicht nur der Rücken ist auf seine Symmetrieverhältnisse hin zu untersuchen, sondern wir müssen auch eine genaue Betrachtung von vorn vornehmen, da von hier aus manche Verschiebungen und Verdrehungen des Rumpfes viel besser zu erkennen sind als von hinten. Die Stellung des Rumpfes zum Becken, die Halsnackenkonturen, die Stellung der Schulterblätter, der Höhenunterschied entsprechender Rumpfabschnitte sind besonders zu berücksichtigen. Der Rippenbuckel und der Lendenwulst kommen besonders deutlich beim Vornüberbeugen des Rumpfes zum Vorschein. Zur Messung der Skiosen gibt es eine Reihe von Apparaten (Zander, Schultheß, Lange). Zur Feststellung der Höhe des Buckels verwendet man einen Nivellierzirkel. Auch Photographie mit oder ohne Einschaltung eines Fadennetzes oder Meßgitters und Röntgenbilder dienen zur Darstellung der Verkrümmung.

Ihrer Ursache entsprechend können wir die Skoliosen in folgende Gruppen einteilen:

1. angeborene Skoliosen,
2. habituelle Skoliosen,
3. konstitutionelle (rachitische) Skoliosen,
4. statische Skoliosen,
5. neuro-muskuläre Skoliosen (paralytische und hysterische Skoliosen),
6. narbige (Empyem-)Skoliosen,
7. skoliotische Schmerzeinstellungen (Ischias).

1. Angeborene Skoliosen s. S. 7.
 2. Als habituelle Skoliose bezeichnet man jede bleibende seitliche Abknickung der Wirbelsäule, welche am Ende des ersten, am Anfang und in der Mitte, selbst noch am Ende des zweiten Lebensdezenniums auftritt, und für die man eine andere Ätiologie als Disposition und Belastung nicht finden kann. Weichheit der Knochen, Nachgiebigkeit der Bänder und Schwäche der Muskeln sind vorhanden. Dazu kommt das lange Sitzen in der Schule und beim Arbeiten.

3. Die Entstehungsart der rachitischen Skoliose fällt in das 2. bis 6. Lebensjahr und setzt rachitische Knochenprozesse voraus, die auf die Wirbelsäule beschränkt bleiben können, meistens aber auch am übrigen Skelett mehr oder weniger nachweisbar sind. Der Scheitel der Hauptkrümmung liegt ziemlich in der Mitte der Wirbelsäule, und in der Regel ist ein starker Rippenbuckel vorhanden. Die häufigste Veranlassung zur Wirbelsäulenverbiegung ist das falsche Tragen rachitischer Kinder auf dem Arm (Arm wagerecht, nicht schräg halten). Dadurch wird den schwersten Deformitäten Vorschub geleistet. Es kommt zu hochgradigen Kyphoskoliosen mit schweren Schädigungen der inneren Organe.

4. Unter statischen Skoliosen verstehen wir solche, die durch Verkürzung eines Beines entstehen (schlecht geheilte Fraktur, angeborene Hüftverrenkung, Zurückbleiben eines Beines im Wachstum infolge Kinderlähmung, Knie- oder Hüftgelenkresektion usw.). Es handelt sich dabei stets um primäre Lendenverkrümmungen, deren Konvexität nach der Seite der Beckensenkung hin zeigt, also nach der Seite, auf der sich die Verkürzung des Beines findet. Die Beckensenkung kann man leicht durch den Höhenunterschied der beiden vorderen oberen Darmbeinspitzen feststellen und dadurch ausgleichen, daß man unter das verkürzte Bein bis zur Geradestellung des Beckens Bretchen verschiedener Dicke legt.

5. Die neuro-muskuläre Skoliose zeigt sich im Gefolge von Nervenkrankungen, unter denen besonders die Lähmung der Rückenmuskeln der einen Seite nach spinaler Kinderlähmung zu nennen ist. Hierher gehört auch die hysterische Skoliose. Aber auch bei der Syringomyelie und der Tabes können wir Skoliosen beobachten. Erstere hat ihren Sitz mehr in den Dorsalwirbeln, letztere finden wir mehr an den unteren Abschnitten der Wirbelsäule.

6. Narbige oder Empyem-Skoliosen finden wir entweder bei starker Narbenbildung, z. B. nach schweren Verbrennungen des Rückens oder nach ausgedehnten Rippenresektionen oder bei derber Schwartenbildung, wodurch die Ausdehnung der einen Thoraxhälfte bei der Atmung verhindert wird. Die jugendliche, biegsame Wirbelsäule wird dabei stärker und rascher deformiert werden als die eines Erwachsenen.

7. Bei skoliotischen Schmerzeinstellungen wird immer die Haltung eingenommen und festgehalten, bei der Schmerz am wenigsten empfunden wird, so z. B. bei einem Furunkel am Rücken, einem Abszeß, bei kleineren und größeren Muskelverletzungen. Es handelt sich hierbei um eine reflektorisch entstandene, aktive Kontraktur.

Die häufigste Ursache für eine skoliotische Schmerzeinstellung ist die Ischias (Scoliosis ischiadica) (Fig. 48). Es handelt sich hierbei gewöhnlich um eine seitliche Verschiebung des Rumpfes nach der kranken Seite (homologe Skoliose) oder nach der entgegengesetzten Seite (heterologe Skoliose) hin. Manche Patienten verschieben den Rumpf bald nach der einen, bald nach der anderen Seite (alternierende Skoliose).

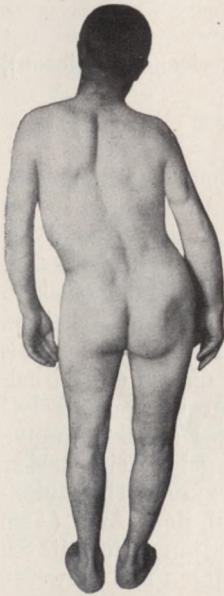


Fig. 48. Scoliosis ischiadica (heterologe Form).

Prognose.

Bei den mit hochgradigen Knochenveränderungen einhergehenden konstitutionellen Skiosen ist die Prognose hinsichtlich der Wiederherstellung ungünstig, nicht selten auch hinsichtlich der Besserung.

Weniger ungünstig hinsichtlich der Besserung sind die nach Eintritt in die Schule zum Vorschein kommenden Skiosen. Bei diesen macht sich nicht selten um die Zeit der Pubertätsjahre ein verstärktes Wachstum des Rumpfes mit spontaner Besserung der Verkrümmung geltend.

Mit dem Abschluß des Knochenwachstums ist gewöhnlich auch der Prozeß der Deformierung abgeschlossen, aber nicht sicher, da bei Frauen, die früher an habitueller Skoliose auch leichteren Grades litten, eine Verschlimmerung der Skoliose nach Schwangerschaft sich beobachten läßt.

Therapie.

Die Behandlung der rachitischen Skoliose der ersten Lebensjahre deckt sich im wesentlichen mit der Behandlung, die wir bei Besprechung der rachitischen Kyphose angegeben haben.

Eine Hauptaufgabe der sehr wichtigen Prophylaxe hinsichtlich der habituellen Skoliose ist die Beschaffung guter und bequemer Schulbänke oder von Arbeitspulten, in denen die Kinder zu Hause ihre Arbeiten erledigen.

Die Schulbänke müssen richtig dimensioniert sein, d. h. die richtigen Größenverhältnisse und „Differenz“ (Vertikalabstand zwischen Sitzfläche und Tischhöhe) aufweisen. Die „Distanz“ (Horizontalabstand zwischen hinterer Tisch- und vorderer Bankkante) soll weniger als 0 betragen, d. h. die vordere Bankkante soll unter die Tischkante rücken („Minusdistanz“ im Gegensatz zu „Plusdistanz“). Sitz oder Pult müssen deshalb zum Aufklappen eingerichtet sein. Tischplatte und Rückenlehne sollen leicht geneigt sein, ebenso die Sitzfläche, und zwar nach rückwärts.

Möglichste Einschränkung zwangsweisen Sitzens, lange Erholungspausen, Turnen, methodische Übungen, Atemgymnastik und günstige hygienische Verhältnisse sind weitere Forderungen der Prophylaxe.

Die Behandlung der Verkrümmung selbst bezweckt wie die der Kyphose Mobilisierung der versteiften Wirbelsäule, Kräftigung der Muskulatur, Verkleinerung des Buckels und Beseitigung des Überhängens und der seitlichen Verkrümmung.

Die Mittel im allgemeinen haben wir schon kennengelernt (s. Kyphose), nämlich 1. Heilgymnastik und Massage, Atemgymnastik, Turnen, 2. Suspension, 3. passives Redressement, 4. Verbände und Apparate.

1. Unter Heilgymnastik verstehen wir methodisch ausgeführte Körperübungen zum Zwecke der Verhütung oder Beseitigung von Krankheitszuständen. Den Inhalt der Heilgymnastik bilden hauptsächlich Widerstandsbewegungen. Bei der schwedischen (Lingschen) Heilgymnastik wird der Widerstand durch die Hände eines Gymnasten (manuelle Methode der Heilgymnastik), bei der von Zander eingeführten mediko-mechanischen Gymnastik durch Apparate ausgeführt. Die Übungen können durch Einschaltung des

Widerstandes (bei der Zanderschen Gymnastik in Form von verschiebbaren Gewichten an Hebeln: Hebelapparate) lokalisiert und dosiert, somit für jeden Krankheitszustand gut abgegrenzt werden.

Massage in der Skoliosetherapie wird zur Kräftigung der Muskulatur angewandt in Verbindung mit Gymnastik und passiven redressierenden Bewegungen.

Turnen kommt im allgemeinen als Erziehungsmittel und Mittel zur Förderung der körperlichen Entwicklung hauptsächlich aus prophylaktischen Gründen in Betracht. Das Turnen zerfällt in Ordnungsübungen, Freiübungen und Geräteübungen. Die einzelnen Übungen des orthopädischen Turnens für Rückgratsverkrümmungen sind teilweise dem deutschen Turnen, teilweise der schwedischen Heilgymnastik nachgebildet.

Die von Klapp eingeführte Kriechmethode geht davon aus, daß man Nachteile des aufrechten Ganges am besten durch Vierfüßlergang bekämpft und verfolgt den Zweck, durch aktive „funktionelle“ Mobilisierung der Wirbelsäule und des Thorax, besonders in der von Fraenkel ausgebildeten Form des Tiefkriechens, die Wirbelsäule zu strecken und die Deformität zu verkleinern. Auch die auf Raumbeschränkung und Verdrängung beruhende Insuffizienz des Herzens wird günstig beeinflußt.

Das Redressement beim orthopädischen Turnen wird verstärkt durch Aufstemmen der Hände auf die Hüften oder einer Hand auf die Hüfte und der anderen auf den Rippenbuckel, außerdem durch tiefe Atemzüge.

Aktiv-passives Redressement kommt dadurch zustande, daß die Kinder gegen einen auf die Verkrümmung ausgeübten Druck Bewegungen ausführen, z. B. bei der Massage und an den Schultheßschen Apparaten.

Auch hier muß die Wichtigkeit methodischen Ein- und Ausatmens allein oder in Verbindung mit Gymnastik hervorgehoben werden. Ja, man kann behaupten, daß der beste Apparat zur Streckung des Rumpfes in den Lungen zu suchen ist.

2. Die Suspension wirkt zunächst passiv redressierend. Von den Mitteln zur Suspension haben wir wieder zu erwähnen die Glissonsche Schewebe für die Extension am Kopf und an den Armen. Bei entsprechender Modifikation kann die Extension auch mit aktiv-redressierenden Bewegungen verbunden werden, ebenso wie die Suspension der Arme an Schweberringen. Ferner erwähnen wir den Lorenzschen Wolm und den Beelyschen Apparat zur Suspension an den Armen mit Lagerung des Buckels auf Rollen oder Pelotten, schließlich die Suspensions- und Lagerungsapparate von Zander usw.

Die Suspension am Wolm nach Lorenz ist bei der Skoliose eine seitliche, d. h. der prominente Rippenkamm lastet mit seiner größten Konvexität senkrecht auf der Unterlage, der Rumpf schwebt frei und kann durch angehängte Gewichte noch mehr angezogen werden. Der Arm der convexen Seite umgreift das Polster, während der Arm der anderen Seite über den Kopf geschlagen und die Hand sich an einem am Fußteil des Apparates angebrachten, senkrecht nach oben verlaufenden und mit einer Handhabe versehenen Riemen festhält. Das Redressement kann durch Händedruck des Arztes verstärkt werden. Niemals soll der Druck auf den skoliotischen Thorax rein seitlich erfolgen, da dadurch der Rippenbuckel noch gesteigert würde und der Einfluß auf die Wirbelsäule nur ein geringer wäre. Der Druck muß vielmehr in diagonaler Richtung, in welcher der Thorax seinen größten Durchmesser hat, wirken. Auf die Verkrümmung der Lendenwirbelsäule wirkt bei der seitlichen Suspension der Zug, den das Körpergewicht nach unten ausübt, ein.

3. Der Zweck des passiven Redressements ist ebenfalls die Verkleinerung des Buckels und die Umkrümmung der skoliotischen Wirbelsäule.

Die Orthopädie verfügt über eine große Anzahl von Apparaten, an denen das passive Redressement und die „Detorsion“ der skoliotischen Wirbelsäule im Sitzen, im Stehen und im Liegen mit oder ohne gleichzeitiger Extension, ferner im Hängen ausgeführt werden kann. Eine nähere Beschreibung ist in den Lehrbüchern der Orthopädie enthalten. Ihre Anwendung ist keine allgemeine.

Zu erwähnen sind noch die Lagerungsapparate für die Nacht, bestehend aus Polstern, Pelotten, schief verlaufenden Riemen usw. oder aus modifizierten, mit redressierenden Vorrichtungen versehenen Gipsbetten.

Eine passive Umkrümmung der Lumbalkrümmung versucht man auch dadurch zu erzielen, daß man auf der Seite, nach welcher die Konvexität gerichtet ist, eine etwa

1—2 cm hohe Sohleneinlage oder einen höheren Absatz tragen läßt, oder daß man den Sitz auf dieser Seite erhöht. Zu bedenken ist aber, daß dadurch die Konvexität der Brustskoliose verstärkt werden kann. Bei den sogenannten überhängenden Formen muß deshalb die Erhöhung vorteilhafter auf die Seite des Überhängens (gewöhnlich rechts) angebracht werden. Eine genaues Ausprobieren ist erforderlich.

4. Gipsverbände werden angelegt, um den skoliotischen Rumpf in möglichst korrigierter Stellung zu fixieren. Die Gipsbehandlung der Skoliose ist zur Zeit ziemlich verbreitet. Andererseits gibt es noch prinzipielle Gegner.

Wollstein verwendet für schwere Kyphoskoliosen einen Extensionsrahmen, in dem er die Verkrümmung durch Seitendruck korrigiert. Die Kontraextension erfolgt durch Fixierung auf einem schiefen, nach vorn abschüssigen, beliebig für jeden Oberschenkel verstellbaren Sitz. Die Gipsverbände werden in Etappen angelegt, sie umfassen in der Regel den Kopf und werden nach der Härtung des Gipses so weit als tunlich ausgeschnitten. Extension, Redression und Detorsion sind am Wollsteinschen Apparat genau dosierbar. Dadurch ist die Methode sehr leistungsfähig. Vor Anlegung des ersten Verbandes werden die Kinder mit Massage, Gymnastik usw. vorbehandelt, um den Kräftezustand zu heben und möglichst gute Beweglichkeit der Wirbelsäule zu erzielen. Die Nachbehandlung besteht in der Anwendung abnehmbarer Stützapparate mit Spiralfedern zur Ermöglichung der Ausführung von Bewegungen oder in schweren Fällen mit Pelotten, um einen regulierbaren Druck auf die Rippenbuckel ausüben zu können. Die Apparate sind gewöhnlich mit Kopfstütze versehen.

Stützkorsette werden von den einen verworfen, von den anderen empfohlen. Das zweckmäßigste Korsett ist das Hessingsche Stoffkorsett (Fig. 39).

Eine zweite Art von Korsetten wird am Modell (Gipsabguß) angefertigt.

Am Modell selbst können noch Änderungen vorgenommen werden in der Weise, daß vom Buckel etwas abgetragen und die konkave Seite durch Gips oder Filz erhöht wird.

Das Tragen von Korsetten ohne Anwendung von Gymnastik ist zu vermeiden, da die Muskulatur bald atrophisch und dadurch das Zusammensinken des Rumpfes begünstigt wird. Atemgymnastik ist auch im Korsett anwendbar. Das Korsett kann nur stützen, aber keinen Buckel redressieren. Kinder, die frühzeitig mit Korsetten behandelt werden, sind gewöhnlich während der ganzen Wachstumsperiode an das Tragen von Korsetten gebunden.

Längeres Tragen von starren Korsetten ruft Störungen der Herztätigkeit hervor. Es ist dies ein mahnender Hinweis darauf, daß starre Korsette, wenn sie nicht genügend ausgeschnitten sind, bei Skoliosen möglichst vermieden werden sollen, um Druck auf die Herzgegend zu vermeiden.

Für die Zuschnürung empfiehlt es sich, Gummischnüre zu verwenden, um die Atmung möglichst wenig zu behindern.

Seit Jahren ist versucht worden, das schwierige Problem der Skoliosenbehandlung auch mit operativen Mitteln anzugreifen. Die vorgeschlagenen Operationen griffen entweder am Knochensystem oder an den Weichteilen an. Wenn auch von den verschiedenen Autoren über Besserungen operativ behandelter Skoliosen berichtet wird, so hat sich doch noch keine Operation als anerkannt durchsetzen können.

C. Verletzungen der Wirbelsäule.

1. Distorsionen und Kontusionen.

Bei den Distorsionen oder Verstauchungen entstehen partielle oder totale Zerreißen der Kapseln der Bogengelenke, der Verstärkungsbänder oder der Zwischenwirbelscheiben infolge gewaltsamer oder übertriebener Bewegungen der Wirbelsäule. Meist sind mehrere Gelenke betroffen. Eine Dislokation fehlt, wodurch sich die Verletzung von Frakturen und Luxationen unterscheidet. Aber auch bei den Frakturen ist manchmal eine Dislokation oder Deformität äußerlich nicht zu erkennen, weshalb Verwechslungen ziemlich häufig sind. Andererseits können Dislokationen vorgetäuscht werden durch

reflektorische Stellungsveränderungen des Rumpfes oder Kopfes. Bei der Halswirbelsäule neigt sich z. B. der Kopf nach der verletzten Seite, um eine schmerzhaft Spannung der Weichteile zu verhüten.

Schwere Verletzungen des Rückenmarkes können andererseits ohne nachweisbare Dislokation vorhanden sein. In diesen selteneren Fällen kann es sich um Luxation gehandelt haben, bei denen die Dislokation unmittelbar nach der Verletzung sich wieder ausgeglichen hat.

Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese, der Inspektion, der Palpation, aus vorsichtiger Prüfung der Beweglichkeit und der lokalen Schmerzhaftigkeit. Stauchungsschmerz kann vorhanden sein. Bei Prüfung desselben ist bei zweifelhafter Diagnose selbstverständlich höchste Vorsicht geboten. Der Klopfschmerz ist ebenfalls zuweilen nachzuweisen, aber in weit geringerem Grade als bei Frakturen. Bei teilweiser Zerreißung der Bänder sind die spontanen Schmerzen größer als bei totaler Zerreißung (Kocher), weil im letzteren Falle keine Spannung mehr besteht.

Eine Komplikation der Rückgratsverstauchung bildet die Rückenmarkersütterung, welche sekundäre Degeneration zur Folge haben kann. Kleinere Blutextravasate können außerdem im Rückenmark auftreten. Selbst das Vorkommen größerer Blutungen ist beobachtet worden (Hämatomyelie).

Da bei schweren Distorsionen Frakturen und Blutungen in das Rückenmark niemals ganz ausgeschlossen werden können, so sind sie mit derselben Sorgfalt zu behandeln wie die Frakturen selbst.

Kontusionen oder Quetschungen der Wirbelsäule entstehen auf direktem Wege durch stumpf einwirkende Gewalten und betreffen Weichteile und die Oberfläche der Knochen. Auch hier sind Frakturen, z. B. der Fortsätze, nicht immer sicher auszuschließen. Durch Rückenmarkersütterungen können sie ebenfalls eine ernste Bedeutung erlangen.

2. Luxationen.

Die traumatische Luxation kommt fast nur im Bereich der mittleren Halswirbel vor, da hier die Vorwärtsbeweglichkeit am größten ist. In der Lendengegend, wo die Vorwärtsbewegungen am beschränktesten sind, überwiegen an Zahl die Frakturen (Kompressionsfrakturen), in der Brustwirbelsäule, wenigstens in schweren Fällen, die Luxationsfrakturen (Kocher).

Meist handelt es sich um Beugungsluxationen, in zweiter Linie um Rotationsluxationen.

Die Beugungsluxation erfolgt durch gewaltsame Beugung der Wirbelsäule oder des Kopfes um eine frontale Achse nach vorn. Die oberen Wirbel schieben sich demnach über die unteren nach vorn hin. Eine Trennung findet in allen Gelenkverbindungen statt, auch in den Bandscheibenverbindungen.

Findet eine stärkere Verschiebung nicht nur in den Seitengelenken, sondern auch im Bereich der Zwischenwirbelscheiben statt, so spricht Kocher von einer Totalluxation der Wirbel.

Das vordere und das hintere Längsband können ebenfalls bei Verschiebungen der Wirbelkörper zerreißen. Bleibt das Ligamentum longitudinale posterius erhalten, so kommt ihm eine sehr wichtige Bedeutung für das Rückenmark zu, indem es imstande ist, Fragmente oder die nach hinten vordrängende Bandscheibe zurückzuhalten und Blutungen aus den Venen in den Wirbelkanal zu verhindern. Stärkere Dislokationen bewirken auch Zerreißungen der Ligamenta interspinalia, intertransversalia und flava.

Überspringen die unteren Gelenkfortsätze des oberen Wirbels die oberen des unteren Wirbels nicht, sondern bleiben auf deren Höhe stehen, so kann man diesen Zustand als Hochstand (Hüter) oder als Aufsitzen (Wagner und Stolper) oder als Luxation ohne Verhakung der Gelenkfortsätze bezeichnen. In diesem Falle ist die Diastase der Dornfortsätze stärker, als wenn es zur Verhakung der Gelenkfortsätze, d. h. zum Überspringen der

unteren Gelenkfortsätze des oberen Wirbels in die *Incisurae vertebrales superiores* der Bogenwurzeln des unteren Wirbels kommt. Dafür ist aber im letzten Falle eine stärkere Dislokation des oberen Wirbels nach vorn vorhanden. Die Dornfortsätze der oberen Wirbel liegen infolgedessen tiefer und entziehen sich der Palpation. Die Querfortsätze liegen ebenfalls tiefer. Seitliche Dislokation ist hierbei nicht vorhanden. Der Kopf ist nach vorn geschoben und etwas geneigt. Die Querfortsätze des unteren Wirbels sind stärker prominierend.

Die einseitige Luxation oder Rotationsluxation erfolgt durch gewaltsame Drehung des Kopfes und Halses um eine vertikale Achse. Die Gelenke werden bei diesem Mechanismus schraubenförmig auseinandergetrieben. Auf der einen Seite, der Seite der Verrenkung, verschiebt sich der untere Gelenkfortsatz des oberen Wirbels über den oberen Gelenkfortsatz des unteren

Wirbels oder er überspringt ihn. Es tritt demnach auch hier entweder Hochstand oder Verhakung ein (Fig. 49).



Fig. 49. Luxatio cervicalis (5. Halswirbel gegen den 4. um fast Wirbelkörperbreite verschoben).

Eine Rotationsluxation kann ebenfalls nicht erfolgen, ohne daß gleichzeitig eine Zerreißen in allen Gelenken stattfindet. Auf der unverrenkten Seite kommt es zwischen den Gelenkfortsätzen zu einer mehr oder weniger starken Diastase in sagittaler Richtung.

Der Dornfortsatz des luxierten Wirbels weicht bei der Rotationsluxation von der Mittellinie ab, der Querfortsatz prominiert auf der Seite der Verrenkung. Die Diastase der Dornfortsätze ist gewöhnlich weniger stark als bei doppelseitiger Verrenkung. Stehen die Gelenkfortsätze auf- und übereinander, so neigt sich der Kopf nach der anderen Seite. Dagegen neigt sich im Falle der Verhakung der Kopf nach der Seite der verrenkten Gelenkfortsätze (Wagner).

Die Ursachen der Luxationen sind seltener direkte Gewalteinwirkungen, wie Schlag oder Stoß auf den Nacken. Häufiger entstehen sie indirekt durch Sturz nach rückwärts auf den Kopf.

Die Symptomatologie ist verschieden je nach der Stellung der Gelenk- und Dornfortsätze. Der unmittelbare Zustand nach der Ver-

letzung ist schwer, da die Schmerzen bedeutend sind. Liegt keine Bewußtlosigkeit infolge von Gehirnerschütterung oder Shock vor, so wird die Wirbelsäule steif gehalten, da Bewegungen sehr schmerzhaft sind. Bei Beugungsluxationen wird auch über Schlingbeschwerden geklagt. Die Dornfortsätze an der Verletzungsstelle und die ganze Umgebung sind bei der Betastung druckempfindlich.

Die Dislokation ist das wichtigste diagnostische Merkmal. Zur Unterscheidung von der Distorsion, bei welcher die Schmerzen noch stärker zu sein pflegen (s. oben), dient der Umstand, daß bei der Distorsion der Wirbelsäule alle Bewegungen ausführbar sind, allerdings unter Schmerzen, daß bei der Luxation aber wegen der Dislokation die Bewegungen nach bestimmten Richtungen unmöglich sind und der Versuch, das Hindernis zu überwinden, bei entsprechender Vorsicht weitere Schmerzen nicht verursacht. Die Differentialdiagnose zwischen Rotationsluxation und Distorsion mit Zwangshaltung wird durch die Narkose gefördert.

Vom Munde aus kann man nur die drei oberen Wirbel, höchstens noch den 4. Wirbel erreichen. Die Abtastung der Dorn- und Querfortsätze von außen kann durch Blutergüsse ebenfalls sehr erschwert sein. Die Aufnahme eines Röntgenbildes ist selbstverständlich für die Diagnose von großem Wert.

Im Moment der Verletzung vernehmen die Patienten oft ein starkes Krachen infolge der Zerreißung der Bänder.

Die Prognose richtet sich nach der Schwere der Nebenverletzungen (des Rückenmarkes). Die meisten Fälle verlaufen tödlich. Die Rotationsluxationen sind prognostisch günstiger als die Beugungsluxationen.

Die Behandlung der frischen Luxation besteht in der Reposition mit nachfolgender Fixation (Retention), um eine Reluxation zu verhindern. Je älter die Luxation ist, desto schwieriger und gefährlicher gestaltet sich der Repositionsversuch.

Die Reposition geschieht in Narkose. Bei der Beugungsluxation der Halswirbelsäule wird am Kopf und oberen Halsteil in der Längsachse der Wirbelsäule extendiert. Es folgen eine geringe Rückwärtsschiebung und leichte Rückwärtsneigung des verrenkten Wirbelsäulenteils. Endlich Fixierung der Halswirbelsäule in leichter Überstreckung durch Pappschienen- oder Gipsverband.

Bei allen Repositionsmanövern ist aber größte Vorsicht geboten, da man durch bruskes Vorgehen großen Schaden anrichten kann.

Bei der Einrichtung der Rotationsluxation liegt der Kranke auf dem Bauche, der Kopf ragt über das Tischende hinaus. Der Operateur fixiert den Kopf unter seinem linken Arm. Die Hände fassen an der Wirbelsäule, nicht am Kopf an. Nun wird unter Extension die Neigung nach der gesunden Seite bis zur Lösung der Verhakung und dann die Rotation ausgeführt. Bei der Subluxation genügt meist ein einfacher Zug. Nach der Reposition wird ein Fixationsverband angelegt.

Kocher verwendet zur Extension in allen Fällen die Glissonsche Schlinge. Bei dieser Methode, die auch von anderen Autoren erfolgreich angewandt wurde, ist ein gleichmäßiger Zug auszuüben, der sich dadurch auch schmerzloser gestaltet. Sie empfiehlt sich besonders dann, wenn man die Narkose vermeiden will.

In Fällen schwer geschädigter Stabilität ist in geeigneten Fällen eine Fixierung durch Spanimplantation zur Vermeidung der weiteren Verschiebung ratsam.

In ganz schweren Fällen kann die blutige Reposition vorgenommen werden (Borchard).

3. Isolierte Frakturen.

Die partiellen Wirbelfrakturen zerfallen 1. in isolierte Frakturen der Wirbelbogen und Dornfortsätze und Querfortsätze und 2. in isolierte Frakturen der Wirbelkörper (Kompressionsbrüche).

Die Frakturen der Bogen und Dornfortsätze entstehen meist durch direkte Gewalteinwirkung. Dornfortsätze können auch durch Muskelzug abreißen. Isoliert sind die Frakturen seltener als in Kombination mit Luxationen und Wirbelfrakturen (Luxationsfrakturen). Am leichtesten verlaufen die an den exponierten Dornfortsätzen, nämlich am 7. Halswirbel sowie an den oberen und unteren Brustwirbeln, vorkommenden Brüche, welche auch leicht zu erkennen sind (abnorme Beweglichkeit, Krepitation, Dislokation, Schwellung, lokale Schmerzhaftigkeit). Etwas schwerer zu erkennen sind die isolierten Bogenbrüche. Durch Dislokation der Fragmente können diese schwere Nervenstörungen hervorrufen, deren Beseitigung aber operativ möglich ist.

Querfortsatzbrüche entstehen fast nur indirekt durch Muskelzug; sie weisen daher oft starke Dislokationen auf. Ihre Diagnose ist infolge verbesserter Röntgentechnik jetzt leicht und wird daher häufiger gestellt. Sie treten fast

nur an den Lendenquerfortsätzen auf. Sie heilen meist unter konservativer Therapie, nur selten ergeben Schmerzen bei Pseudarthrosenbildung Anlaß zur Operation.

Die einfachste Art der isolierten Wirbelbrüche ist der Kompressionsbruch, welcher infolge Zusammenstauens oder Zusammenpressens der spongiösen Substanz (Fig. 50 a) durch indirekt in der Längsachse der Wirbelsäule einwirkende Gewalt entsteht.

Von der Kompression können auch mehrere Wirbelkörper in verschiedenen Graden betroffen sein.

Die Prädilektionsstellen für Kompressionsfrakturen sind, wenn die ganze Wirbelsäule im Moment der Verletzung über die Grenze ihrer Beweglichkeit um eine frontale Achse in Anspruch genommen wird, was z. B. beim Sturz nach rückwärts in beträchtlicher Tiefe erfolgen kann, je nach der Richtung der Gewalt vor allem der obere und der untere Abschnitt der Lendenwirbelsäule, der untere Abschnitt der Brustwirbelsäule, etwas seltener der untere Abschnitt der Halswirbelsäule, also Stellen, an denen ein beweglicherer Abschnitt der Wirbelsäule in einen weniger beweglichen übergeht.

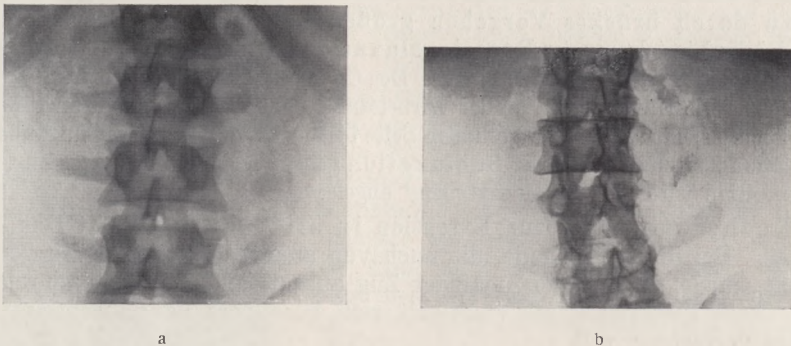


Fig. 50. a Querfortsatzbrüche L I, L III, L IV mit starker Dislokation. b Querfortsatzbrüche der Lendenwirbelsäule mit Pseudarthrosebildung am L I und Verschiebung des II., III. und IV. Querfortsatzfragmentes um Wirbelhöhe.

Erfolgt die Kompression nach vorn bei größerer Fixation der Wirbelsäule, so kann je nach der Richtung der einwirkenden Gewalt eine Fraktur auch im oberen oder mittleren Abschnitt der Brustwirbelsäule eintreten, im oberen Abschnitt z. B. durch Auffallen eines schweren Gegenstandes auf die Schultern während der Arbeit im Stehen. In leichteren Fällen wird es sich um einfache Kompressionsfrakturen, in schwereren um Luxationsfrakturen handeln. Leichtere Grade der Pressung werden auch als Infraktionen bezeichnet.

Die Trennungslinie bei Kompressionsfrakturen verläuft entweder horizontal oder, wie in den meisten Fällen, schräg. Wird die vordere obere oder die hintere obere Kante des gebrochenen Wirbelkörpers abgesprengt, so spricht man von einem Schrägbruch mit vorderem oberen oder einem hinteren oberen Keilfragment (Fig. 51 b).

Durch Dislokation eines hinteren Keilfragmentes in den Wirbelkanal kann das Rückenmark verletzt werden. Das gleiche kann durch die hintere obere Spitze des Wirbelkörpers beim Schrägbruche mit von hinten oben nach vorn unten verlaufender Bruchlinie geschehen.

Das Rückenmark kann auf diese Weise geradezu aufgespießt oder zwischen vorderer und hinterer Wand des Wirbelkanals zerquetscht werden.

4. Luxationsfrakturen.

Bei starker Zusammenpressung kommt es gleichzeitig zur Dislokation in den Bogengelenken und man spricht von einer typischen Luxationsfraktur (Fig. 51 c). Es kommen hauptsächlich Brustwirbel in Betracht. Dadurch wird der dorsoventrale Durchmesser des Wirbelkanals verkürzt.

Als Totalluxationsfraktur bezeichnet Kocher die Verschiebung des oberen Abschnittes der Wirbelsäule im ganzen nach vorn. Die Kontinuitäts-

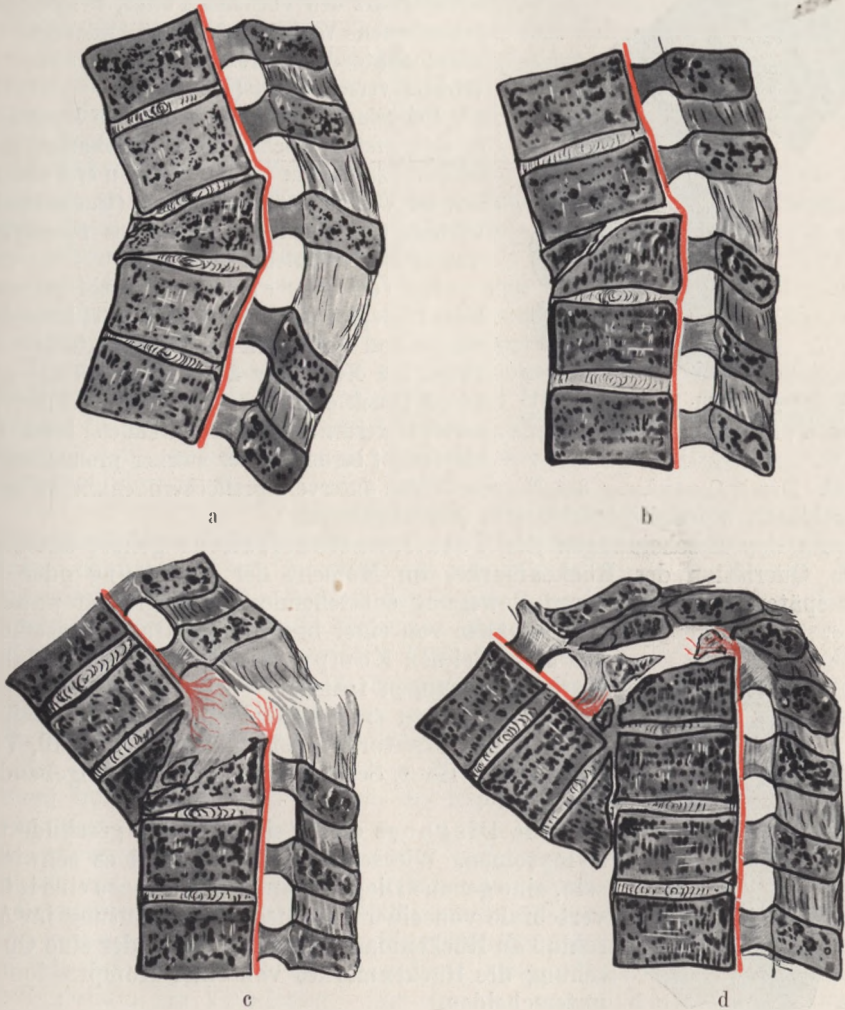


Fig. 51. (Aus Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 162. Jul. Springer, Berlin.)

trennung betrifft hier demnach den ganzen Querschnitt der Wirbelsäule und ist eine vollständige (Fig. 51 d u. 53). Diese Formen der Verletzung sind selbstverständlich die schwersten.

Symptomatologie der Frakturen, Diagnose, Prognose, Therapie.

Die wichtigsten Symptome sind: 1. die Dislokation (Kyphose), 2. die Diastase der Dornfortsätze und 3. der lokale Schmerz von bald stärkerer, bald geringerer Intensität.

Kyphose und Diastase sind naturgemäß am Hals- und Lendentheil, wo die Wirbelsäule normalerweise nach hinten konkav ist, verhältnismäßig geringer als an der Brustwirbelsäule. Die Kyphose ist dort außerdem mehr bogenförmig.

Bei der reinen Kompressionsfraktur wird die Spitze der Kyphose vom Dornfortsatz dieses oberen Wirbels oder bei Bruch mehrerer Wirbel von den Spitzen der Dornfortsätze der oberen Wirbel gebildet. Bei der Totalluxationsfraktur dagegen bildet derjenige Dornfortsatz den höchsten Punkt, welcher dem gebrochenen Wirbel entspricht, während der Dornfortsatz des oberen, nach vorn luxierten Wirbels verschwindet (Kocher).



Fig. 52. Luxationsfraktur. Der gebrochene Wirbel ist breit gedrückt, seine untere Fläche ist eingeknickt. (Chirurgische Klinik Halle a. S.)

Bei reinen Kompressionsbrüchen kann aber in den ersten Wochen eine Dislokation auch fehlen. Ein Gibbus stellt sich dann erst allmählich im Verlauf der Heilung ein (traumatischer Gibbus, von Kümmell zuerst als Spondylitis traumatica beschrieben).

Der lokale Schmerz entsteht entweder beim Beklopfen der Dornfortsätze oder beim Aufrichten und Vorbeugen der Wirbelsäule oder bei Druck auf Kopf oder Schultern nach abwärts. Dieser Druck darf aber nicht absichtlich hervorgerufen werden! Druckempfindlich beim Beklopfen ist besonders der stärker prominierende

Wirbel. Durch Quetschung der Nerven in den Intervertebrallöchern entstehen auch ausstrahlende, neuralgische Schmerzen (Gürtelschmerzen).

Zu den Erscheinungen der Totalluxationsfraktur gehört auch die durch Querläsion des Rückenmarkes im Moment der Verletzung oder bei einer späteren unvorsichtigen Bewegung entstehende Paraplegie der unteren Körperhälfte von einer bestimmten Querschnittshöhe abwärts. Bei den Kompressionsfrakturen können Markerscheinungen fehlen.

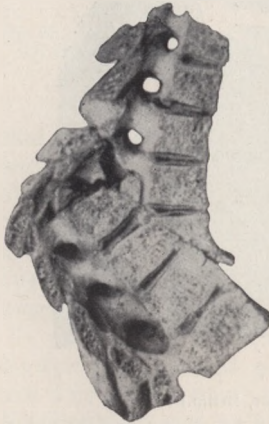


Fig. 53. Totalluxationsfraktur. (Chirurgische Klinik Halle a. S.)

Zu erwähnen sind außerdem noch die sonstigen Zeichen der Frakturen: Schwellung, Bluterguß, Verfärbung der Haut, Schmerzhaftigkeit der umgebenden Weichteile.

Die Diagnose ergibt sich aus den geschilderten Symptomen. Wie schon erwähnt, kann es schwierig sein, eine genaue Diagnose zu stellen, ebenso eine intravertebrale von einer intramedullären Blutung im Anschluß an Rückenmarkerschütterung, oder eine Quetschung des Rückenmarkes von einer Kompression zu unterscheiden.

Der traumatische Gibbus ist meist nicht so spitz wie der tuberkulöse.

Als einen der wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose einer Kompressionsfraktur bezeichnet Kocher die häufig als begleitende Verletzung zu beobachtende, durch Aufschlagen des Kinnes auf das Manubrium entstehende Querfraktur des Sternum.

Bei der Untersuchung ist Vorsicht geboten. Meist ist aber die Bruchstelle in eine starre Masse zusammengestaucht, eingeklemt und durch Muskelzug und Weichteilschwellung fest zusammengehalten. Große Bedeutung kommt der Untersuchung mit Röntgenstrahlen zu. Sehr wertvolle Aufschlüsse

gibt uns die Myelographie (Peiper) über die Art der Rückenmarksschädigungen, ob es sich um eine innere Markschädigung oder andauernden mechanischen Druck von außen handelt, was man aus dem Freisein der Liquorbahn erkennen kann.

Die Prognose hängt ab von dem Verhalten des Rückenmarkes und dem Grad und der Ausdehnung der Lähmungen. Partielle Verletzungen und Verletzungen am unteren Abschnitt der Wirbelsäule verlaufen relativ günstiger. Eine sehr wichtige Rolle spielt das Ligamentum long. post., ihm kommt, wenn es erhalten bleibt, eine wichtige Bedeutung für den Schutz des Rückenmarkes zu; es kann dieses vor dem Druck der vordringenden Fragmente bis zu einem gewissen Grade schützen. Leider ist dieses Band auf dem Röntgenbild unsichtbar. In der Reklinationsstellung und bei Extension wirkt es reponierend auf die Bruchstücke.

Verschwinden die Nervenerscheinungen vollständig oder fehlen sie überhaupt, so kann die Wirbelsäule ganz oder teilweise ihre Tragfähigkeit wieder erlangen. Auf alle Fälle sind aber die statischen Verhältnisse in den ersten Jahren erheblich beeinträchtigt.

Nicht zu vergessen ist, daß Verletzungen der Wirbelsäule später sehr häufig einhergehen mit funktionellen Störungen des Nervensystems, was die Schwierigkeit der Diagnose erheblich steigern kann.

Therapeutisch ist während des Transportes und während der Behandlung im Bett für möglichste Entlastung und Ruhigstellung der Wirbelsäule zu sorgen. Beim Lagerwechsel muß der Patient allseitig gut unterstützt werden, auch am Kopf. Aufrichten muß vermieden werden. Ruhiglagerung hat in der Regel mindestens 6—8 Wochen lang zu erfolgen.

Bei hochsitzenden Kompressionsfrakturen wendet man bei Lagerung im Bett am besten Gewichtsextension mit Hilfe der Glissonschen Schlinge an unter möglichst guter Unterstützung des Halses durch ein Kissen. Bei Kompressionsfrakturen im Bereich der Brust- oder Lendenwirbelsäule kann man behufs Fixation ebenfalls Extension anwenden oder einfache Lagerung auf ein Rollkissen. Nur in leichten Fällen darf man nach etwa 2 Wochen einen Gipsverband, eine stützende Krawatte oder ein Stützkorsett anwenden, um das Aufstehen der Patienten zu ermöglichen. Diese Hilfsmittel dienen in seltenen Fällen zur Nachbehandlung.

Bei den Totalluxationsfrakturen dient die Extension mit oder ohne Lagerung auf ein Rollkissen zugleich zur Reposition. Besondere Repositionsmanöver sind hier nicht anzuwenden. In den meisten Fällen wird man sich damit begnügen müssen, den Patienten einfach auf ein Wasserkissen oder Luftkissen zur Bekämpfung des Dekubitus zu lagern.

Gegenüber den operativen Maßnahmen ist man wieder sehr zurückhaltend geworden. Alle operativen Eingriffe, die sich mit der Reposition der Fragmente beschäftigen, werden abgelehnt, ebenso jeder operative Eingriff im Frühstadium der Verletzung. Der eine von uns (Schmieden) hat kurz folgende Richtlinien angegeben:

Isolierte Brüche der Wirbelbogen sollen bei vorhandener Markbeteiligung alsbald operiert werden. Für Totalluxationsfrakturen kommt in keinem Stadium ein Eingriff in Frage, ebenso für die Fälle, bei denen eine absolut sichere Querläsion festgestellt ist. Die Laminektomie im Sekundärstadium soll nach sorgfältiger Prüfung der Indikation nicht früher als 3 Wochen nach dem Trauma ausgeführt werden. Besonders dafür eignen sich Fälle mit unvollständig gleichbleibender Lähmung, oder solche mit unsymmetrischer Markbeteiligung oder mit wechselnden Lähmungssymptomen und wechselndem Reflexbefund. Bei Wirbelbrüchen ohne Rückenmarkerscheinungen, die kon-

servativ zu behandeln sind, kommt später bei mangelnder Stützfestigkeit die Henle-Albeesche Operation in Frage. Die Brüche der Wirbelfortsätze können im Spätstadium durch fortdauernde Beschwerden Anlaß zur Herausnahme geben. Bei Schmerzen und Spasmen kommt im Spätstadium die Förstersche Wurzeldurchtrennung oder die Chordotomie (isolierte Durchschneidung der anterolateralen Bahnen) in Frage.

Die Nachbehandlung im Bett besteht in der Behandlung der Folgeerscheinungen der Lähmungen, wie Dekubitus, Harnverhaltung, Zystitis, Darmlähmung, und in sorgfältiger Pflege. Von großem Wert ist bei unkomplizierten Frakturen frühzeitige Massagetherapie nach Magnus zur Vermeidung der Muskelatrophie. Stützkorsett ist in der Nachbehandlung zu vermeiden.

5. Stich- und Schußverletzungen.

Bei den seltenen Stichverletzungen sind Infektion und Markverletzung die Gefahren. Teilweise Markverletzungen sind nicht selten. Auf steckengebliebene Fremdkörper ist sorgfältig zu achten. Bei Liquorfluß aus der Wunde ist die sofortige Operation ratsam unter der Voraussetzung, daß der Fall ganz frisch eingeliefert wird. Alsdann kommt auch die primäre Naht von Wurzeln oder von Fasern der Cauda equina in Frage. Umgekehrt muß bei bereits vorhandener manifester Infektion die Dura und die Operationswunde offen bleiben. Bei Stichen mit anfänglich erheblichen Lähmungserscheinungen ohne Zeichen einer Infektion darf zunächst abgewartet werden, da viel von den Marksymptomen späterer spontaner Rückenbildung fähig ist.

Über die im Frieden recht seltenen Schußverletzungen hat uns der Weltkrieg wertvolle Kenntnisse verschafft. Die Wirbelsäulenschüsse mit Rückenmarksbeteiligung sind eins der traurigsten Kapitel der Kriegschirurgie. Für die Schußverletzungen gibt es keinen Prädilektionstypus, keine Lieblingsstelle, keine Regel. Unser Handeln ist abhängig von der Rücksicht auf die eventuelle Wundinfektion, die eine wundtechnisch bedingte Frühoperation nötig macht. Es handelt sich meist um Lochschüsse oder Steckschüsse, und da meistens eine abnorme Beweglichkeit der Wirbelsäule und gröbere Verschiebungen fehlen, ist die Lokalisation der Markbeschädigung sehr erschwert. Das Röntgenbild gibt nicht immer Aufschlüsse über die Geschoßbahn und seine Wirkung auf den Knochen; doch zeigt es uns deutlich den Sitz eines Geschosses in der Wirbelsäule. Von entscheidender Bedeutung ist die große Zahl der Nebenverletzungen, die oft ganz im Vordergrund stehen (Halsorgane, Brustkorb, Bauchhöhle). Je höher an der Wirbelsäule die Schußverletzung sitzt, um so schlechter ist im allgemeinen die Prognose.

Eine Frühoperation kommt nur in Frage für die Fälle, bei denen es sich um eine nachgewiesene Dauerkompression des Rückenmarkes durch einen Steckschuß oder Knochensplitter handelt und ihr Sitz festgestellt ist. Durch den Zustand der Lähmung allein lasse man sich aber nicht zu einem frühen Eingriff verleiten, sondern verschiebe alles in das Sekundärstadium, nachdem der Schußkanal zur Heilung gebracht ist und die Indikation von seiten des Rückenmarkes wirklich einwandfrei klar liegt.

6. Rückenmarksverletzungen.

Der Beweis, daß spinale Erscheinungen infolge von Erschütterung des Rückenmarkes (*Commotio medullae spinalis*) auftreten, ist nicht sicher erbracht.

Zur Rückenmarkskompression (*Compressio medullae spinalis*) kann es kommen durch intravertebrale Blutergüsse, Entzündungsprodukte (Infiltrationen), sowie durch Dislokationen (Luxationen und Fragmente), endlich durch Fremdkörper. Sie führt zu Herderscheinungen, je nach dem Grad und der Ausdehnung der Kompression.

Die Rückenmarksverletzungen sind entweder offene oder subkutane Verletzungen. Die subkutanen Verletzungen werden hervorgerufen durch stumpfe Gewalt (Stoß, Schlag, Fall). Die häufigste Ursache sind Frakturen.

Nach dem Grade der anatomischen Veränderungen unterscheidet man totale und partielle Verletzungen. In einfachen Fällen liegt im wesentlichen nur eine einfache intravertebrale Blutung vor. Diese kann intra- und extradural sein. Verschieden hiervon ist die Blutung in das Rückenmark selbst (Hämatomyelie), die spontan auch bei Gefäßerkrankungen (Arteriosklerose) auftreten kann (in diesem Falle ohne Bewußtseinsstörungen und fast ohne Schmerzen). Kleine Blutergüsse können ohne Nachteil resorbiert werden, größere aber stärkere und bleibende Veränderungen zur Folge haben (Quellungszustände, Erweichungsherde und Degenerationen von Ganglienzellen und -fasern).

In den schwersten Fällen ist vollständige Zerreißung und Zermalmung des Rückenmarkes vorhanden.

Die klinischen Symptome wechseln je nach der Ausdehnung der Läsion auf dem Querschnitt und der Höhe der Verletzung. Die Nervenbahnen sind entweder zerstört oder außer Funktion gesetzt.

Bei der Läsion des ganzen Querschnittes (Querschnittsunterbrechung) finden sich in der Regel Paraplegien der Motilität mit Steigerung der Reflexe (Läsion der Pyramidenbahn), Paraplegien der Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten, also Temperatur-, Tast-, Schmerz- und Lage-sinn (Läsion der Seiten- und Hinterstränge), Vasomotorenlähmung auf beiden Seiten, nämlich krankhafte Hautfarbe, abnorme Hauttemperatur, auffällige Schweißbildung (Läsion der Seitenstränge), Lähmung der Blase und des Mastdarmes (Unterbrechung der zentralen Bahnen) und Genitalstörungen (entweder Priapismus oder Verlust der Erektionsfähigkeit, je nachdem die Wirkung des Reizes oder die der Unterbrechung vorherrscht).

Diese Erscheinungen sind am häufigsten bei Verletzungen des Hals- und Brustmarkes. Die Lähmung ist in den abwärts von der Verletzungsstelle innervierten Muskelpartien nicht degenerativer Natur. Die Reflexe sind gesteigert. Später kann es aber zum Erlöschen der Reflexe kommen. Im Innervations- oder Wurzelgebiet des zerstörten Markabschnittes (Segmentes) selbst besteht wegen Zerstörung der Vorderhörner stets atrophische Lähmung unter Erlöschen der Reflexe.

Neben den Lähmungen können motorische Reizerscheinungen vorliegen, z. B. Zuckungen, Krämpfe, außerdem sensible Reizerscheinungen, wie Kribbeln, Taubsein, Kältegefühl und Schmerzen, besonders bei Reizung der hinteren Wurzeln.

Bei der sogenannten Halbseitenläsion (der halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarkes, Brown-Sequardschen Lähmung) findet sich auf der Seite der Läsion motorische Lähmung mit Reflexsteigerung, Vasomotorenlähmung und Verlust des Muskelgefühls, auf der entgegengesetzten Seite dagegen sensible Lähmung, da die motorischen zentralen Bahnen im Rückenmark größtenteils schon gekreuzt sind (Pyramidenkreuzung), die sensiblen Bahnen der Seitenstränge aber noch nicht. Nur im Gebiet der direkt beschädigten hinteren Rückenmarkswurzeln kann eine schmale anästhetische Zone auftreten. Blasen- und Mastdarmstörungen können sich anschließen, ferner Dekubitus auf der anästhetischen Seite.

Nach der Höhe der Verletzung sind die wichtigsten Herdsymptome folgende:

Die Läsion des Halsmarkes bedingt motorische und sensible Paraplegie der Arme und Beine. Die motorische Lähmung der Beine ist eine spastische (die Reflexe sind gesteigert). Dagegen kann die Lähmung der Arme, wenn der Sitz der Läsion in der Höhe des 5. Hals- bis 2. Brustmarksegmentes ist, eine schlaffe sein. Die Reflexe sind hierbei aufgehoben und die Muskeln, deren Zentrum im Vorderhorn zerstört ist, verfallen einer degenerativen Atrophie. (Über die Topographie s. Lehrb. inn. Med.: Höhensymptome). Bei Verletzungen des Nervus phrenicus, dessen stärkste Wurzel aus dem 4. Halssegment stammt, können Atembeschwerden und Erstickung durch Zwerchfelllähmung eintreten (z. B. bei Frakturen und Luxationen der oberen Halswirbel). Mehrfach sind abnorm hohe Körpertemperaturen beobachtet worden. Auch okulopupilläre Symptome, vom Sympathikus ausgehend (Störungen in der Weite der Lidspalte und der Prominenz des Bulbus im Zusammenhang mit Pupillenstörungen s. L. i. M.), können vorhanden sein. Ferner können Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen auftreten. Bleiben die Blasenstörungen (anfangs nur Harnverhaltung) länger bestehen, so sind die Folgeerscheinungen: Zystitis, Pyelonephritis, Sepsis zu befürchten. Die Anästhesie führt schließlich auch zu Dekubitus.

Bei den Verletzungen des Brustmarkes finden sich spastische Paraplegie der Beine und Lähmung der Rücken- und Bauchmuskeln. Die Anästhesie erstreckt sich am Rumpf von dem Bezirk an abwärts, dessen sensible Fasern in den hinteren Wurzeln unterhalb der Läsion in das Rückenmark eintreten (s. die Abbildungen zu Moritz, Lehrb. inn. Med.). Die Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen sind die gleichen.

Die Verletzungen des Lendenteils der Wirbelsäule (Cauda equina) bedingen schlaffe Paraplegie der Beine mit Verlust der Reflexerregbarkeit und vollkommene Anästhesie. Die Muskeln degenerieren atrophisch. Blase und Mastdarm sind gelähmt.

Bei den Verletzungen der Cauda equina im Kreuzbein treten Erscheinungen im Ischiadikusgebiet ein: bei höherem Sitz schlaffe Lähmung der Glutaei, der Beuger des Unterschenkels, der Plantar- und Dorsalflektoren und der Peronaei, bei tieferem Sitz Lähmung eines Teiles der kleinen Fußmuskeln, Anästhesie besteht am Fuß und in der Analgegend, ferner erfolgt Lähmung der Blase und des Mastdarmes.

Ist die Cauda equina (die Nervenbahnen des Lendenkreuzbeinmarkes) verletzt, so können alle Erscheinungen der Verletzungen des Lendenkreuzbeinmarkes auftreten. Sitzt die Verletzung unterhalb des 4. Lumbalsegmentes, so bleiben die Adduktoren des Oberschenkels und der Quadrizeps verschont.

Der Verlauf ist verschieden, je nach der Schwere des Falles. Führt die Verletzung nicht bald zum Tode, was bei schweren Verletzungen die Regel ist, so können Wochen, Monate und Jahre vergehen, bis der Mensch an Blasenstörungen, Marasmus, Dekubitus und Sepsis zugrunde geht.

Die Diagnose ist leicht, wenn die Lähmungen seit längerer Zeit schon bestehen. Bei frischen Frakturen ist gewöhnlich schwer zu entscheiden, wie weit die Verletzung des Markes reicht und wie die Fragmente gelagert sind. Röntgenbilder können von Nutzen sein. Doch ist die Röntgendiagnose auch noch mit vielen Schwierigkeiten verbunden. Besonders schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Verletzungen der Cauda equina und denen des Sakral- und Lendenmarkes sein.

Die Prognose ist fast immer schlecht.

Die Therapie ist eine symptomatische, wenn sie nicht eine chirurgische (Laminektomie) sein kann. Letztere dient nur zur Freilegung des Rückenmarkes und zur Druckentlastung. Eine Behandlung des verletzten Rückenmarkes selbst ist ausgeschlossen.

D. Trepanation der Wirbelsäule (Laminektomie, Bogenresektion).

Indikationen. Die Laminektomie ist bei sicher gestellter Diagnose angezeigt als Frühoperation nach Frakturen bei Kompression oder Verletzung des Rückenmarkes durch isoliert gebrochene und verschobene Wirbelbogen oder durch Schuß- und manche Stichverletzungen, ferner als Spätoperation nur in Fällen, in denen nachträgliche Verschlimmerung der Spinalsymptome auf adhäsive Heilungsvorgänge an dem Spinalsystem zu beziehen sind. Bei Lähmungserscheinungen, die seit Jahren stationär geblieben sind, ist von einem operativen Eingriff kein Erfolg zu erwarten.

Ferner kommt die Laminektomie in Betracht bei Spondylitis tuberculosa, entweder um den Krankheitsherd freizulegen oder Eiter zu beseitigen oder das Rückenmark zu entlasten.

Die besten Erfolge werden erzielt bei der Entfernung extramedullärer Geschwülste. Aber auch der intramedullären operativen Therapie beginnt sich ein Feld zu eröffnen (Syringomyelie).

Besonderes Interesse beansprucht die Resektion hinterer Wurzeln bei spastischen Lähmungen (Foerstersche Operation). In das Indikationsgebiet dieser zuerst von Tietze ausgeführten Operation gehören nach Förster schwere spinale oder zerebrale Paraplegien, vor allem Fälle von Paraplegia spastica congenita (Little'sche Krankheit), dann Fälle von multipler Sklerose, von Hemiplegie des Armes mit ausgesprochenen Spasmen, aber geringer Einschränkung der willkürlichen Beweglichkeit. Die gleiche Operation dient zur Beseitigung gastrischer Krisen bei Tabes (Küttner, Enderlen).

Um genügend Übersicht und Platz schaffen zu können, müssen bei Geschwülsten mindestens drei bis vier Bogen entfernt werden. Welche Bogen reseziert werden sollen, hängt immer von dem einzelnen Fall ab. Bei der Operation der spastischen Paraplegie der Beine erstreckt sich das Operationsgebiet vom 11. Brustwirbel bis zur unteren Grenze des oberen Kreuzbeinwirbels. Es müssen je nach der Schwere des Falles mindestens drei bis vier Wurzeln (Lumbal- und Sakralwurzeln) entfernt werden. Die Laminektomie wird bei gastrischen Krisen im Bereiche des 5.—10. Brustwirbels ausgeführt, nach Foerster sollen mehr als vier Wurzeln reseziert werden (6—11).

Um Sensibilitätsstörungen zu vermeiden, sollen nie mehr als höchstens zwei benachbarte Wurzeln reseziert werden (Foerster). Die Anästhesie bleibt deshalb aus, weil an der sensiblen Versorgung eines bestimmten Bezirkes immer außer einer Hauptwurzel noch zwei Hilfswurzeln, die nächstobere und die nächstuntere Wurzel, mitbeteiligt sind. Erst die Durchtrennung dieser drei Wurzeln würde Anästhesie erzeugen. Es sind also z. B. nach Foerster und Küttner zu resezieren: Lumbalis 2, 3, 5 und Sakralis 2 bei spastischer Lähmung am Bein, Zervikalis 5, 6, 8 und Dorsalis 1 oder Zervikalis 4, 5, 7 und 8 bei spastischer Lähmung am Arm.

Die Gefahren der Operation bestehen in der starken Blutung beim Ablösen der Weichteile, in der Möglichkeit einer Infektion oder eines fortdauernden Abflusses von Liquor cerebrospinalis bei mangelhaftem Wundverschluß.

1. **Technik.** Die etwas älteren osteoplastischen Methoden bestehen in der temporären Aufklappung der Wirbelbogen mittels eines Lappenschnittes.

Das am häufigsten geübte Verfahren besteht in der definitiven Entfernung der Dornfortsätze und Bögen. Die Erfahrung lehrt, daß die Festigkeit der Wirbelsäule durch Entfernung von mehreren Dornfortsätzen nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Deshalb hat man diesem Verfahren vielfach den Vorzug gegeben.

Die Operation wurde früher unter Narkose, heute wohl nur noch in Lokalanästhesie bei gleichzeitiger Adrenalin-Injektion bei Beckenhochlagerung, um starken Liquorausfluß zu vermeiden, ausgeführt. Unter den Bauch kann man eine dicke Unterlage schieben, um die zu operierende Partie kyphotisch vorzuwölben (s. „Der chirurgische Operationskurs“ von V. Schmieden).

2. **Resultate.** Die Operationen bei Rückenmarkstumoren haben gute Erfolge zu verzeichnen. Weniger gut sind die Resultate bei Lähmungen infolge von Frakturen, etwas besser bei solchen entzündlicher Destruktion der Wirbelsäule. Sie sind natürlich um so schlechter, je größer die primären Veränderungen am Rückenmark sind und je ernster die Prognose des Grundleidens ist. Die Mortalität der Operation selbst ist am größten bei Frakturen. Erfreuliche Erfolge hat die Foerstersche Operation, bestehend in der Beseitigung von Spasmen, weniger von gastrischen Krisen gezeitigt.

Chirurgie des Beckens.

Von Professor Dr. **V. Schmieden**, Frankfurt a. M. und Professor Dr. **Fr. Loeffler**, Halle a. S.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Vorbemerkungen.

Der Bau und die Funktion des Beckens sind aus der Anatomie und der Geburtshilfe hinreichend bekannt. Wir unterscheiden das große und kleine Becken. Die Gesamtheit aller das Becken bildenden Knochen wird auch als Beckenring bezeichnet. In bezug auf die mechanischen Verhältnisse heben wir folgendes hervor: Die Drehung des Beckens kann um folgende drei Beckenachsen stattfinden:

1. Um eine Querachse; hierbei erfolgt die Drehung des Beckens um eine durch die beiden Oberschenkelköpfe gehende quere Achse nach vorn und rückwärts, und man spricht dann von der Beckenneigung. Bei aufrechter Körperhaltung beträgt die Beckenneigung, d. h. die Lage der Conjugata zum Horizont etwa 65°. Am skelettierten Becken können wir uns die richtige Stellung des Beckens annähernd dadurch vergegenwärtigen, daß wir die Spinae anteriores superiores mit den Tubercula pubica (der Insertionsstelle für das Poupartsche Band) in eine senkrechte Ebene bringen. In dieser Stellung ruht das Becken gewölbeartig über den Oberschenkeln. Auch das Kreuzbein bewegt sich gegen das Becken um eine quere, durch die Articulationes sacroiliacae gehende Achse, allerdings nur in beschränktem Maße und in Grenzen, die durch die breiten, unebenen, flachen Gelenkflächen und die Straffheit der Bänder gegeben sind.

2. Kann sich das Becken um eine Sagittalachse drehen. Die Größe dieser Bewegung, die man als Hebung und Senkung bezeichnet, wird durch die Entfernung der Spina anterior superior von der bei Mittelstellung gezogenen Interspinallinie bestimmt.

3. Erfolgt noch eine Drehung um die Vertikalachse. Hierbei spricht man dann von einer Rotation nach vorn und nach hinten. Die eine Spina anterior superior entfernt sich von der Unterstützungsfläche des Beckens, während sich die andere dafür derselben nähert.

Die Lage des Schwerpunktes des Körpers wechselt je nach der Haltung des Rumpfes und der Gruppierung der Extremitäten. Bei strammer Haltung rückt der Schwerpunkt um einige Millimeter nach vorn, bei schlaffer Haltung um einige Millimeter nach hinten. Die Höhenlage ändert sich nicht. In jeder Stellung fällt der Schwerpunkt in die Mitte des Beckenraumes. Für die militärische aufrechte Stellung hatte Hermann Meyer die Lage des Schwerpunktes in den zweiten Kreuzbeinwirbel oder unmittelbar über diesen in den Canalis sacralis verlegt. Die Schwerlinie, welche durch diesen hindurchgeht, fand er 5 cm hinter der Hüftenachse und 3 cm vor der Knöchelachse hinabgehend. Aus dieser Stellung resultiert aber eine starke Muskelanstrengung, welche zu großer Ermüdung führen muß. Nach den Untersuchungen und Berechnungen von Braune und Fischer liegt der Schwerpunkt des Gesamtkörpers unter dem Promontorium in der Höhe des 3. Kreuzbeinwirbels und etwa 4,5 cm über der Verbindungslinie der Hüftgelenksmittelpunkte.

A. Angeborene Krankheiten des Beckens.

I. Spina bifida (Rachischisis).

Die offene Wirbelspalte (Rachischisis, Spina bifida aperta) und die zystische Form der Wirbelspalte (Spina bifida cystica) kommen, wie früher erwähnt, am häufigsten in der Lumbosakralgegend vor (Rachischisis oder Spina bifida lumbosacralis) (vgl. hierzu die Besprechung im Kapitel „Wirbelsäule“). Sie werden auch im Bereiche des Kreuzbeins allein beobachtet (Rachischisis oder Spina bifida sacralis, Fig. 1) bei abnorm weit nach abwärts reichendem Rückenmark. Von den zystischen Formen haben wir wieder die Myelozele (Myelomenigozele), die Myelocystozele und die Meningozele zu unterscheiden.

Ferner zu erwähnen sind auch hier die mit der Zystenwand häufig in Zusammenhang stehenden, sekundär auftretenden Geschwulstbildungen (Angiome, Lymphangiome, Fibrome, Lipome, Gliome) sowie die Spina bifida occulta und die sakrolumbale Hypertrichosis.

Die sogenannten Schwanzbildungen sind nach v. Recklinghausen meist Fälle von Spina bifida occulta mit reichlicher, umschriebener Fettgewebswucherung (lumbosakrale Lipome).

II. Angeborene Geschwülste.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Dermoid- und die Teratoid- oder Teratome (angeborene Mischgeschwülste).

Dermoid- sind zystische Tumoren, die sich aus versprengten Epithelkeimen entwickeln und deren Wand die Struktur der äußeren Haut aufweist. Sie liegen, abgesehen von den Dermoiden der Beckenorgane, entweder mehr oberflächlich in der dorsalen Sakrokokzygeal- oder retroperitoneal im Bindegewebe der Beckenhöhle. Der Verlauf ist ein gutartiger. Da sie aber Mannskopfgröße erreichen können, so sind sie in der Lage, Beschwerden durch Behinderung der Harn- und Stuhlentleerung oder durch Druck auf Nerven (Ischias) hervorzurufen. Beim weiblichen Geschlecht können sie zu Geburtshindernissen Veranlassung geben.

Durch Vereiterung können sie nach außen in die Dammgegend durchbrechen.

Genetisch verwandt mit den Dermoidzysten sind die angeborenen Hauteinstülpungen und Fisteln der Kreuzsteißbeingegend (Sakralfisteln). Sie liegen genau in der Mittellinie. Die Fistelgänge endigen entweder blind oder kommunizieren mit Dermoidzysten.

Zu den Dermoiden rechnet Borst auch die teratoiden Mischgeschwülste, deren Inhalt nur von Organen des unteren Stammendes abgeleitet werden kann. Sie sind von denjenigen teratoiden Mischgeschwülsten oder Teratomen zu unterscheiden, welche der Implantation eines zweiten Keimes ihren Ursprung verdanken und deutliche fötale Organe enthalten (fötale Inklusionen, Sakralparasiten, Fötus in foetu).

In Teratomen sind oft Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten. Man hat deshalb Teratome auch als embryonale Geschwülste bezeichnet (Wilms).

Die Teratome, auch als angeborene Sakraltumoren im engeren Sinne bezeichnet, entwickeln sich in den meisten Fällen von der Vorderfläche des Kreuzbeines oder Steißbeines aus nach dem Damm hin, Anus und Geschlechtsteile vor sich herschiebend. Aus dem Becken herauswachsend, überschreiten sie nach hinten oben die Glutäen nicht; nach unten reichen sie zuweilen bis zur Kniekehle. In seltenen Fällen entwickeln sie sich dammabwärts und nach der Becken- und Abdominalhöhle hin, wo sie Ovarialzysten vortäuschen können. Schon in der Säuglingszeit pflegen die embryonalen Geschwülste so energisch zu wachsen, daß sie an bösartige Geschwülste erinnern und operiert werden müssen. Die Exstirpation kann, wenn die Geschwülste gestielt sind, und ihr Inhalt sich nicht in das Becken hinein erstreckt, einfach sein, da die Teratome mit dem Durasack nicht in Verbindung stehen. Die Oberfläche ist meist höckerig infolge von multilokulären Zysten oder Tumoren. Mikroskopisch zeigt das Gewebe nicht den Charakter von Zellgeschwülsten, sondern von Organanlagen.



Fig. 1. Spina bifida sacralis anterior lateralis mit Scoliosis lumbalis.

B. Erworbene Krankheiten des Beckens.

I. Entzündliche Erkrankungen.

Die akute infektiöse Osteomyelitis, welche während des jugendlichen Alters in seltenen Fällen auch am Darmbein beobachtet wird, tritt entweder als diffuse, sich oft auf das ganze Darmbein erstreckende, oder als mehr umschriebene Form bei kleinen Kindern in der Nähe der Knorpelfugen, bei älteren Kindern in den dickeren Partien des Pfannengrundes, in den Cristae und den Spinae des Darmbeines, sehr selten am vorderen Beckenring

auf. Bei der diffusen Form bilden sich durch Vereinigung mehrerer Eiterherde große Abszesse, welche das Periost an beiden Seiten abheben. Es kann bei beiden Formen zur eitrigen Lösung der Epiphysenfugen und zum Durchbruch in die Gelenke (Hüftgelenk, Iliosakralgelenk) kommen.

Die bei kleinen Kindern im Bereich der Pfanne auftretende akute Osteomyelitis wird auch als septische Epiphysenentzündung bezeichnet.

Akute Osteomyelitis kann auch auf metastatischem Wege bei Pyämie und akuten Infektionskrankheiten als sekundäre Erkrankung auftreten.

Die akute infektiöse Osteomyelitis des Kreuzbeines ist noch seltener zu beobachten. Sie kommt im Wachstumsalter vornehmlich in den Seitenteilen der drei obersten Kreuzbeinwirbel vor. In manchen Fällen sind Darmbein und Kreuzbein gleichzeitig befallen. Die Entzündung kann auf den Sakralkanal übergehen.

Die klinischen Symptome bestehen, wie bei der akuten Osteomyelitis überhaupt, hauptsächlich in hohem Fieber mit Schüttelfrösten und heftigen lokalen Entzündungserscheinungen. Die Schmerzen sind bohrend, tiefsitzend und erreichen einen hohen Grad, besonders bei Druck auf den erkrankten Herd. Am schwersten verlaufen die diffusen Formen, die mit Übergreifen auf die Gelenke kompliziert sind. Sie enden meist tödlich.

Am häufigsten kommen mittelschwere Fälle vor, in denen Entzündung der Weichteile und Fluktuation erst nach Tagen oder Wochen auftritt.

Leichtere Fälle mit mehr chronischem Verlauf können Verwechslung mit Typhus, Gelenkrheumatismus, noch langsamer verlaufende Fälle Verwechslung mit Gelenktuberkulose verursachen.

Die weiteren Symptome bestehen in Anschwellung und in Zeichen der Entzündung der Gelenke, z. B. des Hüftgelenkes bei Pfannenosteomyelitis. Die Gelenke stellen sich durch Beteiligung einzelner Muskelgruppen in Zwangstellungen; im weiteren Verlaufe kann es, namentlich am Hüftgelenk, zu Spontanluxation kommen oder zum Endausgang in Ankylose.

Die Nekrose des Knochens kann ausgedehnt sein oder ganz fehlen. Bleibt ein Sequester zurück, so bilden sich osteomyelitische Fisteln. Der osteomyelitisch veränderte Knochen zeichnet sich durch Verdickung, Rauigkeit und durch starke Osteophytenbildung aus. Der Nachweis der letzteren durch Röntgenstrahlen kann für die Unterscheidung von Tuberkulose von Wichtigkeit sein.

Die Prognose ist quoad vitam ungünstig bei den schweren diffusen Erkrankungen und bei Beteiligung der Gelenke oder des Wirbelkanals, ferner bei der septischen Erkrankung der Pfannenepiphysen mit Vereiterung des Hüftgelenkes.

Besser ist die Prognose, wenn der Eiter genügend Abfluß hat.

Therapie. Bei den stürmisch verlaufenden Fällen und bei ausgedehnter Erkrankung soll möglichst frühzeitig und ausgiebig inzidiert und der Knochen geöffnet oder teilweise reseziert werden. Es kann sogar nötig werden, die Totalresektion des Darmbeines oder bei septischer Epiphysenentzündung die Resektion der Pfanne vorzunehmen.

Frühoperation ist aber auch in den meisten anderen Fällen angezeigt. Abwarten bis zum Erscheinen von Abszessen ist bei gestellter Diagnose nur bei gutem Allgemeinbefinden des Kranken und verhältnismäßig geringen lokalen Erscheinungen gestattet.

Bei vorhandenen Fisteln sind später Sequester, sofern sie erreichbar sind, zu entfernen. Auch die Resektion des Hüftgelenkes (der Pfanne) und die Resektion des Iliosakralgelenkes können in Frage kommen.

Primäre Knochentuberkulose kommt ebenfalls am Darmbein und im Mittelstück des Kreuzbeines vor. Vorwiegend aber tritt die Tuberkulose in den Gelenken auf, im Hüftgelenk, im Iliosakralgelenk oder in der Symphyse. Die Gelenktuberkulose pflegt zwar ebenfalls in den Knochen zu beginnen, aber in unmittelbarer Nähe der Gelenke, so daß letztere frühzeitig mitbefallen werden. Die primäre Erkrankung der Synovialis ist selten.

Die fast immer einseitig vorkommende, tuberkulöse Erkrankung des Iliosakralgelenkes, Coxitis sacroiliaca, Sakrokoaxalgie, Sakrokokoxitis, ist eine Erkrankung der späteren Jugendjahre und des mittleren Lebensalters. Sie wird jetzt infolge verbesserter Röntgenuntersuchung häufiger als früher diagnostiziert. Meist sitzt der primäre Herd im Kreuzbein. Die Erkrankung erstreckt sich in der Regel nicht über das ganze Gelenk und verläuft entweder als Caries sicca oder häufiger als fungöse Gelenkentzündung mit kariöser Zerstörung der Gelenkflächen und eitrig-käsigem Erguß. Die Abszesse brechen seltener nach hinten durch, häufiger bewegen sie sich nach der Beckenhöhle hin und geben zu Senkungsabszessen Veranlassung.

Das Leiden entwickelt sich schleichend und mit Vorliebe beim männlichen Geschlecht. Hartnäckige ischiasähnliche Schmerzen, steife Haltung, hinkender Gang, um die erkrankte Seite zu entlasten, Schmerzen bei Bewegungen, bei Druck auf das Gelenk und bei längerem Sitzen sind oft monatelang ohne nachweisbare Schwellung vorhanden. Die lokalen Entzündungserscheinungen, Druckschmerz und teigige Schwellung, werden allmählich deutlicher und lassen sich zum Teil auch vom Rektum aus konstatieren. Außerdem entstehen bei Kompression des Beckens von der Seite her am Ort der Entzündung Schmerzen. Manchmal bestehen auch Schmerzen beim Urinieren und beim Stuhlgang. Koxitis, Spondylitis und echte Ischias lassen sich durch Prüfung der speziellen Symptome dieser Leiden mit Sicherheit ausschließen. Die Diagnose ist oft erst durch das Auftreten kalter Abszesse gesichert.

Die Prognose der Coxitis sacroiliaca ist bei Kindern zweifelhaft, bei Erwachsenen ungünstig. Bei jüngeren Individuen kann man versuchen, durch Immobilisation im Gipsverband, zweckmäßige Lagerung und Ruhe das Leiden zum Ausheilen zu bringen unter gleichzeitiger Punktionsbehandlung der Abszesse und Jodoformglyzerininjektion.

Die operative Therapie besteht in der Spaltung von Fisteln, im Auskratzen und Abmeißeln der kariösen Herde oder bei fortschreitender Erkrankung in der Resektion der Gelenke als Radikaloperation. Die Prognose ist hier eine sehr ungünstige.

Die Tuberkulose der Symphysis ossium pubis ist selten. Die Abszesse entwickeln sich nach der Leistengegend hin. Die Diagnose ergibt sich aus dem Druckschmerz und den lokalen Erscheinungen. Meist sind auch sonstige tuberkulöse Herde am Körper zu finden. Die Behandlung soll frühzeitig eine operative sein. Nach einem suprasympophysären Schnitt wird der Krankheitsherd freigelegt und so weit als möglich durch Resektion entfernt.

Die Pfannentuberkulose wird an anderer Stelle besprochen.

Gummöse Prozesse werden gelegentlich am Darmbein, vornehmlich an der Crista und am Kreuzbein beobachtet. Sie treten entweder als ossifizierende Osteomyelitis und Periostitis oder als Karies mit Abszeßbildung auf. Die Behandlung ist teils eine chirurgische, teils eine spezifische.

II. Beckenabszesse.

Abszesse, die am oder im Becken selbst entstehen, liegen entweder an der Außenfläche des Beckens bei Entzündungen der Weichteile, Knochen und Gelenke oder in der Beckenhöhle.

Von den Beckenhöhlen- oder den eigentlichen Beckenabszessen scheiden wir die nicht im Beckenbindegewebe, sondern intraperitoneal (im Cavum pelvis serosum) entstandenen, abgesackten Beckeneiterungen bei Erkrankungen des Darmes, Uterus usw. aus.

Von den eigentlichen Beckenabszessen zu trennen sind auch die fortgeleiteten Senkungsabszesse, die das Becken nur passieren.

Die Beckenhöhlenabszesse breiten sich mit Vorliebe nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus, nämlich in dem lockeren Bindegewebe längs der Muskeln, Faszien und Gefäße.

Nach dem Ausbreitungsgebiet sind drei Gruppen zu unterscheiden: 1. die subserösen, 2. die Psoas- und 3. die Iliakalabszesse.

1. Die im Cavum subserosum der Beckenhöhle extra- oder subperitoneal gelegenen sogenannten subserösen Abszesse rühren von primären Entzündungen von Organen her, welche nur zum Teil von Peritoneum überzogen sind, wie männliche und weibliche Harn- und Geschlechtsorgane, Dickdarm, Coecum, Appendix, oder von retroperitonealen Lymphdrüsen. Die Ursache der Entzündungen können auch extraperitoneale Verletzungen oder fortgeleitete phlegmonöse Prozesse sein. Außerdem können abgesackte intraperitoneale Abszesse in das Cavum subserosum durchbrechen.

Die Abszesse können dicht ober- oder unterhalb des Ligamentum inguinale (als sogenannte Phlegmone der Fossa iliaca), aber auch am Gesäß, am After, am Damm und am Oberschenkel zum Vorschein kommen, ferner können sie sich durch Darm, Blase oder Vagina nach außen entleeren oder in den schlimmsten Fällen in die Bauchhöhle ergießen.

2. Die Psoasabszesse sind sehr selten auf lokale eitrige Entzündung zurückzuführen, meist dagegen Senkungsabszesse, von Erkrankungen der Wirbelsäule herrührend (s. S. 15). Sie liegen der Beckenwand weniger fest an als die Iliakalabszesse. Dem Muskel folgend, treten sie nach abwärts zum Oberschenkel nach innen vom Musculus sartorius unter der Haut (Ileofemoralabszesse) hervor. Dem Psoasabszeß eigentümlich ist die Beugstellung des Hüftgelenkes bei freier Drehbewegung um die Oberschenkellängsachse (s. S. 17).

3. Die Iliakalabszesse liegen als primäre Abszesse bei Eiterungen der Articulatio sacroiliaca an der Innenfläche des Darmbeines oder der Pfanne oder als sekundär fortgeleitete Eiterungen, z. B. bei Spondylitis, in der Fossa iliaca zwischen der Fascia iliaca und dem Musculus iliacus oder zwischen dem Muskel und dem Knochen oder im Muskel selbst.

Sie folgen, wenn sie nicht nach außen neben der Spina a. s. des Darmbeines zur Perforation gelangen (s. S. 18), dem Lauf des Muskels bis in die Gegend des Poupartschen Bandes und meist noch weiter zwischen dem äußeren Rand des Iliacus und dem inneren Rand des Rectus femoris, um am äußeren oder inneren Rand des Sartorius durchzubrechen und Fisteln (sogenannte Iliakalfisteln) zu hinterlassen. Halbiert man die Mitte des Ligamentum inguinale durch eine Linie parallel der Längsachse des Körpers, so liegen nach der Angabe von Tillmanns die Iliakalfisteln meist nach außen von dieser Linie, die Psoasfisteln dagegen nach innen von derselben. Oft aber nehmen Psoasabszesse den gleichen Weg wie Iliakalabszesse oder können sich kombinieren.

Der Eiter kann in die der Hüftgelenkkapsel aufliegende Bursa subiliaca durchbrechen und auf diesem Wege auch das Hüftgelenk erreichen. Statt nach vorn unten kann der Eiter auch nach hinten zum Foramen ischiadicum majus vordringen (Ischiofemoralabszesse), ferner nach der Afterdammgegend, wo er selbst in den Mastdarm durchbrechen kann.

Bei allen diesen Erkrankungen ist es für die Therapie von größter Wichtigkeit, das primäre Leiden festzustellen. Senkungsabszesse müssen durch Punktion entleert werden. Eiterungen infolge akuter Entzündungen müssen inzidiert und drainiert werden. Bei Inzision oberhalb des Ligamentum inguinale hat man sich vor Eröffnung der Peritonealhöhle zu hüten. Am besten ist hier ein Querschnitt parallel dem Leistenband.

Trepanation des Beckens von rückwärts kann bei mangelhaftem Abfluß des Eiters notwendig sein.

III. Geschwülste und Aneurysmen. Unterbindung der Beckenarterien. Geschwülste.

Geschwülste werden, abgesehen von den von den Organen der Beckenhöhle und des Unterleibes ausgehenden, an der Außenseite des Beckens, an den Beckenknochen und im Beckenzellgewebe beobachtet.

Geschwülste der äußeren Weichteile kommen besonders in der Glutäalgegend vor. Von zystischen Geschwülsten zu nennen sind Atherome und Dermoiden (in der Mittellinie). Seltener sind Schleimbeutelhygrome am Sitzknorren, ferner Echinokokkusgeschwülste, die sich entweder unter der Haut oder in den Muskeln oder unter

den Muskeln etablieren. Von soliden Geschwülsten werden beobachtet Lipome, welche gern gestielte Form annehmen, und Sarkome, ausgehend vom Glutaeus maximus oder medius.

Die seltenen Geschwülste der Beckenknochen teilen sich in gutartige und bösartige.

Zu den gutartigen Geschwülsten zählen die Exostosen und Enchondrome in der Nähe der *Articulatio sacroiliaca*. Exostosen kommen sowohl vereinzelt als multipel vor und können wie Enchondrome zuweilen stark wachsen und Geburtshindernisse bilden oder zu Neuralgien im Gebiete des *N. obturatorius* Veranlassung geben. Auch Fibrome, von der äußeren Periostschicht ausgehend, werden beobachtet, besonders in der Gegend des vorderen oberen Darmbeinstachels.

Relativ häufig aber ist das Sarkom, welches gewöhnlich seinen Sitz in der mittleren Darmbeingrube hat, wo es Verwechslung mit Echinokokkus oder entzündlichen Prozessen hervorrufen kann, seltener im Gebiet der *Articulatio sacroiliaca*. Gefäßreiche, pulsierende Myeloidsarkome können auch Verwechslung mit Aneurysmen hervorrufen.

Die Exstirpation von Sarkomen erfordert ausgiebige Resektionen am Becken.

Karzinom kommt nicht primär an den Beckenknochen vor, oft werden aber Metastasen im Kreuzbein beim Brustkrebs gefunden.

Der Echinokokkus, besonders als multilokulärer Echinokokkus, kommt primär im Darmbein oder in der Pfannengegend vor. Die Prognose ist schlecht, während der Echinokokkus der Weichteile wegen der Operabilität eine bessere Prognose bietet.

Schließlich kann, wie in echinokokkenreichen Gegenden zu beobachten ist, der Echinokokkus sich auch im Zellgewebe der Beckenhöhle, und zwar verhältnismäßig häufig, ansiedeln, speziell in der Umgebung der Vagina oder des Rektums, so daß er bald Stuhl- und Harnentleerung erschwert. Die Geschwulst läßt sich vom Perineum, von der Scheide oder vom Rektum aus durch Palpation nachweisen und ist operativem Eingriff zugänglich.

Aneurysmen.

Die Aneurysmen der Beckengefäße kommen nicht häufig vor.

Die Leistenaneurysmen infolge von Verletzungen (z. B. Streifschüssen) sind deshalb selten, weil die Verletzungen der Iliakalgefäße und der *Arteria femoralis communis* gewöhnlich tödlich enden. Meist ist Arteriosklerose die primäre Ursache, leichte Traumen können mitwirken.

Zu den Symptomen gehört die Anschwellung bis zur Größe eines Hühneries und darüber. Bei größeren Geschwülsten kann eine Einschnürung durch das Poupartsche Band eintreten, so daß die Entscheidung schwer sein kann, ob das Aneurysma der *A. iliaca externa* oder der *A. femoralis communis* angehört.

Weitere wichtige Zeichen sind die Pulsation und das eigentümliche Schwirren infolge von Wellenbewegungen im Aneurysmasack.

Die Pulsation kann bei derber Wandung oder Gerinnselbildung gering sein oder fehlen, ebenso das Geräusch, was zu verhängnisvollen Fehldiagnosen (Abszeß, Lipom, Hernie) Veranlassung geben kann.

Neuralgie kann durch Druck auf den benachbarten Nerven, Stauung durch Druck auf die Vene erzeugt werden.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei den Aneurysmen an den Extremitäten. (S. die Verletzungen und Erkrankungen der Extremitäten.)

In Betracht kommt zunächst die Unterbindung der *Arteria iliaca externa*, bei höherem Sitz des Aneurysma oder bei Mitbeteiligung der *Hypogastrica* die Unterbindung der *Arteria iliaca communis*. Bei traumatischen Aneurysmen sind die Aussichten einer Operation besser als bei spontanen, weil bei letzteren das ganze Gefäß erkrankt ist. Die Mortalität der Operation ist in jedem Falle eine ziemlich hohe. Nach Unterbindung der *Arteria iliaca communis* tritt etwa in der Hälfte der Fälle Gangrän des Beines ein.

Die Glutäalaneurysmen entstehen ebenfalls auf traumatischem Wege oder spontan. Sie betreffen die *Arteria glutaea superior*, die *Arteria glutaea inferior (ischiadica)*, seltener die *Arteria pudenda*. Sie können zwischen

Sitzknorren, Kreuzbein und Trochanter major bis zu Kindskopfgröße herangewachsen und durch Druck auf Nerven heftige Neuralgien (Ischias) erzeugen. Verwechslungen kommen hier ebenfalls vor, so daß man bei allen Geschwülsten des Gesäßes auch an Aneurysmen zu denken hat. Häufig kommt auch hier eine Verwechslung mit Abszessen vor. Vor der Verwechslung mit pulsierenden Sarkomen schützt die Feststellung der härteren, nicht ganz gleichmäßigen Konsistenz und der höckerigen Oberfläche des Sarkoms.

Welcher Arterie das Aneurysma angehört, ist bei größeren Aneurysmen schwer zu bestimmen. Kleinere Aneurysmen der stärkeren A. glutaea liegen im oberen Teil der Glutäalgegend oder in der Nähe der Incisura ischiadica major, solche der schwächeren A. ischiadica weiter unten nach dem Tuber zu, solche der A. pudenda mehr nach innen vom Foramen ischiadicum majus.

Die Behandlung besteht bei traumatischen Aneurysmen in der Unterbindung der genannten Gefäße oder in der Exstirpation der aneurysmatischen Säcke, bei spontanen Aneurysmen in der Unterbindung der Hypogastrica oder Iliaca communis. Da letztere Operation eine hohe Sterblichkeit aufweist, so ist es nach König manchmal bei Glutäalaneurysmen geraten, durch Injektion von Eisenchlorid in Verbindung mit der Kompression der Geschwulst, die Heilung zu versuchen.

Unterbindung der Beckenarterien.

Die Unterbindung der A. iliaca communis, der A. hypogastrica und der A. iliaca externa ist im Kapitel „Verletzungen und Entzündungen der Bauchdecken“ besprochen.

Die Unterbindung der Arteria glutaea superior erfolgt nach Zang von einem etwa 15 cm langen Schnitt aus, der sich von der Spina post. sup. des Darmbeines längs der Muskelfasern des Glutaeus maximus bis in die Nähe des Trochanter major hin erstreckt. Glutaeus maximus und medius werden durchtrennt und auseinander gehalten. Die Arterie liegt oberhalb des M. pyriformis im hinteren Abschnitt der Incisura ischiadica major (s. Bd. I).

Der 10–12 cm lange Schnitt zur Unterbindung der A. glutaea inferior erstreckt sich von der Spina post. inf. in der Richtung der Fasern des M. glutaeus maximus nach dem äußeren Teil des Tuber ischiadicum zu. Nach Durchtrennung des Muskels findet man die Arterie am unteren Rande des M. pyriformis.

Von demselben Schnitt aus erfolgt die Unterbindung der A. pudenda communis, welche mehr medianwärts am unteren Rande des M. pyriformis aus der Beckenhöhle hervortritt. Die Arterie liegt über dem Lig. sacrospinosa, über welchen sie einen nach hinten konvexen Bogen bildet, da sie unterhalb der Spina ischii wieder ins Becken zurückgeht (s. Bd. I „Hernien“).

IV. Coccygodynie.

Unter Coccygodynie versteht man einen chronischen, schmerzhaften Zustand des Steißbeines. Die Schmerzen äußern sich sowohl spontan wie auch beim Sitzen, beim Fahren auf unebenen Wegen und gelegentlich auch bei der Funktion der Afterschließmuskel beim Stuhlgang und können auf diese Weise ein höchst lästiges Leiden darstellen. Die neuralgieartigen Schmerzen strahlen in die weitere Umgebung aus. In vereinzelt Fällen ist mit Sicherheit eine Ursache anzugeben, besonders Sturz auf das Gesäß, andererseits ist das Leiden nach Geburten und im Anschluß an Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates beobachtet worden. In anderen Fällen wieder bleibt die Entstehungsursache unbekannt. Zur Feststellung der Diagnose bedient man sich erstens der direkten Druckschmerzhaftigkeit von außen, ferner kann man das schmerzhafteste Steißbein vom Mastdarm aus tasten und gelegentlich auch Formveränderungen, Dislokation, Pseudoarthrose direkt fühlen, sowie die Schmerzhaftigkeit durch Bewegung des Steißbeines von vorn nach hinten hervorrufen.

Bei der funktionellen Bedeutungslosigkeit des Steißbeines ist für schwerere Fälle die Exartikulation des Knochens die einzig richtige Therapie.

C. Verletzungen des Beckens.

I. Frakturen.

Am Becken werden isolierte Stückfrakturen der verschiedenen Beckenknochen und mehrfache Frakturen, welche die Kontinuität des Beckenringes aufheben (Beckenringbrüche), beobachtet (vgl. Fig. 2 und Fig. 3).

Der Prozentsatz der Häufigkeit berechnet sich auf etwa 1% sämtlicher Frakturen (Rose).

Die isolierten Frakturen des Schambeines, Sitzbeines, Darmbeines, Kreuzbeines und der Pfanne entstehen meist durch direkte Gewaltwirkung (Fall, Stoß, Schlag, Schuß).

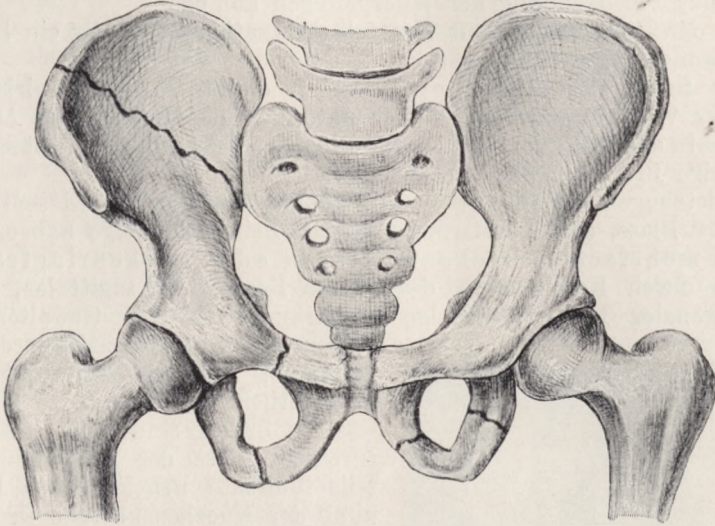


Fig. 2. Rechts: Bruch der Darmbeinschaukel und des horizontalen und absteigenden Schambeinastes. Links: Isolierter Bruch des absteigenden und aufsteigenden Schambeinastes.

Seltener kommen auf indirektem Wege Brüche zustande, z. B. des horizontalen Schambeinastes bei Fall auf die Füße oder auf den Trochanter (Biegungsbruch), der Crista des Darmbeines durch Zug des *Musc. gluteus maximus* und *medius* (Rißbruch).

Von den isolierten Brüchen sind die Schambeinbrüche die häufigsten, weil das Becken vorn am schwächsten und verletzenden Gewalten am häufigsten ausgesetzt ist. Die Bruchlinie geht meist durch den einen oder den anderen Schambeinast, selten durch den Körper. Die Bruchstücke werden gewöhnlich nach innen disloziert. Zerreißen der Harnröhre, Harnblase, selbst des Rektums können dadurch zustande kommen.

Das Sitzbein kann durch Fall auf das Gesäß im ganzen ausgebrochen werden, oder die Fraktur betrifft nur das *Tuber ischiadicum*. Beweglichkeit und Dislokation sind nur gering wegen der Widerstandsfähigkeit des Periostes und wegen der Endausbreitung der Sehnen.

Am Darmbein wird der Bruch der *Spina ant. sup.* bisweilen verbunden mit dem Abriß eines größeren Stückes der Darmbeinschaukel, der *Crista* und der Darmbeinschaukel nahe der *Linea arcuata* beobachtet.

Typisch, aber selten ist der *Duverneysche* Querbruch, bei dem das abgebrochene Knochenstück durch die Bauchmuskeln nach oben und innen gezogen wird, so daß es an der Bruchstelle zu einem stärkeren Klaffen, zu einem Hochstand der *Spina ant. sup.* und zu einer scheinbaren Verlängerung des Beines kommt.

Seltener vorhanden ist eine vertikale oder schräge Bruchlinie, entstanden entweder durch direkte Gewalt von der Seite her oder durch Kompression in sagittaler Richtung.

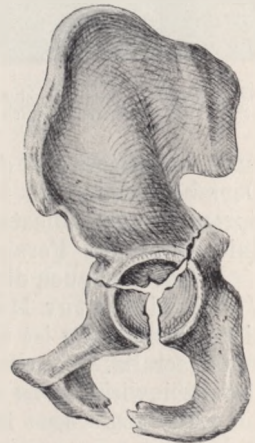


Fig. 3. Bruch der Pfanne. Die Bruchlinien verlaufen den frühesten Knorpelfugen entsprechend.

Isolierte Brüche der Pfanne entstehen durch Gewalteinwirkung vom Oberschenkel her. Die Pfanne kann sogar in das Becken hineingetrieben werden (*Luxatio femoris centralis*). Bei jugendlichen Individuen kann es auch nur zur Trennung der Knorpelfugen kommen.

Bei der Kombination mit Hüftgelenkluxation ist häufig ein Stück des Pfannenrandes abgebrochen.

Der Bruch des Kreuzbeines durch direkte Gewalteinwirkung von hinten her verläuft gewöhnlich quer unterhalb der Grenze der *Articulatio sacroiliaca* in der Höhe der dritten Sakrallöcher. Sehr selten sind Längsbrüche, sternförmige Brüche, Splitterbrüche usw.

Verletzungen des Plexus sacralis können motorische und sensible Störungen der Blase, des Mastdarmes und der Beine zur Folge haben.

Die mehrfachen Beckenfrakturen oder Beckenringfrakturen entstehen durch Kompression des ganzen Beckens in sagittaler, frontaler oder diagonaler Richtung infolge

Einwirkung schwerer Gewalten (Überfahrenwerden, Verschüttetwerden, Einklemmung zwischen Puffern, Sturz aus beträchtlicher Höhe usw.).

Die Brüche sind teils direkte Frakturen am Orte der Gewalteinwirkung, teils indirekte Brüche durch Überdehnung der Knochensubstanz in dem zur Richtung der Gewalt senkrecht verlaufenden Durchmesser (Biegungsbrüche). Somit haben die Beckenbrüche eine gewisse Analogie mit den Schädel- und Brustkorbbrüchen.

Das Becken bricht an typischen, oft symmetrisch gelegenen Stellen. Bei sagittaler Gewalteinwirkung kann der Einbruch vorn zu beiden Seiten der Symphyse durch die Umrandung der *Foramina obturatoria* verlaufen, die Symphyse wird dadurch nach dem Beckeninnern hin verschoben. Manchmal strahlen die Frakturlinien in die Pfannengegend

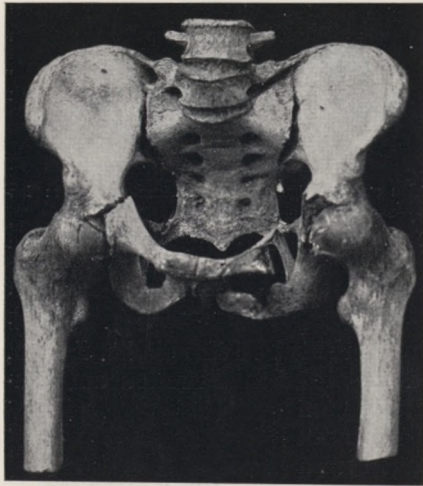


Fig. 4. Doppelte Vertikalfaktur links, Querbruch rechts. Tödliche Verletzung durch Überfahrenwerden.

aus. Hinten erfolgt die Trennungsstelle etwa in senkrechter Richtung vom Darmbeinkamm bis in die *Incisura ischiadica major* oder es kommt zur Sprengung und Diastase der *Articulatio sacroiliaca*. Selten verläuft die Bruchlinie durch die *Foramina sacralia*.

Das sind auch die typischen Bruchstellen bei der sogenannten doppelten Vertikalfaktur *Malgaignes*, bei der eine Beckenhälfte sowohl vorn als hinten gebrochen ist (Fig. 4). Selten verläuft die Bruchlinie durch die *Foramina sacralia*. Dieselbe pflegt ebenfalls durch frontale, diagonale oder sagittale Gewalteinwirkung zu entstehen (Fall auf die Hüfte, Einklemmung usw.).

Die gebrochene Beckenhälfte zeigt infolge der doppelten Fraktur drei große Bruchstücke. Das mittlere trägt die Pfanne und kann bei stärkerer Beweglichkeit in schweren Fällen mit dem Bein nach oben verschoben werden, was eine scheinbare Verkürzung des Beines zur Folge hat.

Die Fraktur kann auf beiden Seiten gleichzeitig vorkommen, allerdings nur in den schwersten, tödlich endenden Fällen.

Wie bei den Schädel- und Brustkorbverletzungen beherrschen beim Beckenbruch die Komplikationen das Krankheitsbild und bestimmen

die Prognose. Zu den frischen Komplikationen gehört der Shock, welcher nach Stunden wieder verschwinden kann. Bei Sturz aus beträchtlicher Höhe können auch Zeichen von Gehirn- oder Rückenmarksblutung (Bewußtlosigkeit, Lähmungserscheinungen) vorhanden sein. Ferner können Blutungen in die inneren Organe stattfinden. In der Beckenhöhle können ferner stärkere Blutungen zustande kommen, deren Erscheinungen denen des Shocks sehr ähnlich sind.

Die wichtigste und häufigste Komplikation ist die vollständige oder teilweise Zerreißung der Harnröhre in der Pars membranacea. Sehr viel seltener zerreißen andere Teile der Harnröhre, sehr selten die Blase. Bei den beschriebenen Komplikationen sind Austritt von Blut aus der Harnröhre sowie die Unmöglichkeit, den Urin auf natürliche Weise zu entleeren, die wichtigsten Symptome. Erst bei einigem Zuwarten entstehen auch äußerlich sichtbare Hämatome am Damm. Die Harnröhrenzerreiung besteht entweder in einem unbedeutenden Schleimhautri oder in einer Aufreiung der Harnröhre oder endlich in ihrer queren Durchtrennung mit oder ohne ausgedehnter Gewebszermalmung. Nächst der Gefahr der Urinrückstauung in Blase und Nieren besteht die hohe Gefahr der Infiltration des Gewebes mit Urin (Urinphlegmone). Dieser Hauptgefahr muß durch sofortige sachgemäße Urinableitung vorgebeugt werden. Man versucht zunächst mit starkem Metallkatheter, ob die Harnröhre passierbar ist; gelingt dies, so kommt wiederholter Katheterismus oder Einlegen eines Dauerkatheters in Frage; gelingt der Katheterismus nicht, so muß der Harnröhrenschnitt am Damm gemacht und die verletzte Stelle aufgesucht und operativ versorgt werden (operative Einlegung eines Dauerkatheters, verbunden mit Harnröhrennaht). In vernachlässigten Fällen, sowie in Ermangelung operativer Vorrichtungen kann die hohe Blasenpunktion über der Symphyse gemacht und einige Male wiederholt werden. Bei intraperitonealem Blasenri (in solchen Fällen entleert der Katheter nur wenige Tropfen blutigen Urin) liegt ohne operative Hilfe die Gefahr der septischen Peritonitis und Urinresorption vor, es muß daher sofort eingegriffen werden. Extraperitoneale Blasenrisse bieten die gleiche Gefahr der Urinfiltration wie der Harnröhrenri.

Seltener sind Verletzungen des Darmes und der übrigen Beckenorgane.

Ferner können als Komplikationen alle Erscheinungen vorhanden sein, welche auch bei anderen Frakturen und schweren Verletzungen beobachtet werden (offene Wunden, Fettembolie, Delirium tremens, Thrombose größerer Beckenvenen usw.).

Die lokalen Symptome des Beckenringbruches sind, besonders bei Bewußtlosen, gewöhnlich nicht deutlich ausgeprägt. Nur bei oberflächlich gelegenen Knochen können Krepitation, Dislokation und Bluterguß nachweisbar sein.

Typische Dislokationen sind die Einwärtsverschiebung des Schambeinbogens und der Hochstand der Spina il. a. s. mit scheinbarer Verkürzung des Beines bei Beckenringbrüchen, der Hochstand der Spina mit scheinbarer Verlängerung des Beines bei dem Duverneyschen Bruch, Fehlen der Trochanterwölbung und scheinbare Verkürzung des Beines beim Pfannenbruch.

Bei tiefer gelegenen Frakturen sind Blutergüsse erst nach einigen Tagen durch Vorwölbung der Haut zu erkennen, und zwar gewöhnlich oberhalb des Poupartschen Bandes. Ekchymosen unterhalb dieses Bandes deuten auf Schenkelhalsbrüche hin.

Lokale Bruchschmerzen kann man an den typischen Frakturstellen durch direkte Palpation und durch vorsichtige Kompression des Beckens von den Seiten her, von vorn nach hinten oder im diagonalen Durchmesser nachweisen.

Gehen oder Stehen ist bei Beckenbrüchen gewöhnlich nicht oder schwer möglich. Ebenso ist Sitzen oder Aufrichten erschwert. Bei Pfannenbrüchen kommen auch die Funktionsstörungen seitens des Hüftgelenkes hinzu.

In jedem Falle bildet die Röntgenuntersuchung das sicherste und schonendste Verfahren; in zweifelhaften Fällen wird man auch Untersuchung per rectum oder per vaginam vorzunehmen haben.

Die Prognose bei nicht komplizierten, subkutanen Beckenbrüchen ist quoad vitam günstig. Quoad functionem ist die Prognose in den ersten Jahren weniger günstig. Die Gesamtmortalität der Beckenbrüche ist aber wegen der häufigen Komplikationen relativ hoch. Mehrfache Beckenfrakturen brauchen zur Heilung 2—5 Monate (Tillmanns).

Die Behandlung besteht wie bei den Wirbelsäulenfrakturen in der möglichst schmerzlosen Lagerung beim Transport und im Bett bei mäßig gebeugten Knie- und Hüftgelenken, ferner in sorgfältiger Pflege. Das Becken muß außerdem ruhig gestellt werden, z. B. zwischen Sandsäcken oder in einem gürtelförmigen Zugverband bei Vertikalfraktur (Helferich). Letzterer besteht aus schlingenförmig von hinten nach vorn um die Beckengegend geschlagenen und vorn sich kreuzenden Zügen, deren beide Enden um Rollen suspendiert und durch Gewichte angezogen werden. Der Kranke schwebt in der Schlinge. Bei Lagewechsel ist große Vorsicht notwendig. Repositionsversuche, z. B. der vorderen Beckenwand, der Scham- und Sitzbeine, des Kreuzbeines von außen, von der Scheide oder dem Mastdarm her sind vorsichtig auszuführen. Bei Hochstand der Pfanne ist Extension anzuwenden.

Der Behandlung der Komplikationen ist die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Sie werden an anderer Stelle besprochen werden.

II. Luxationen.

Sprengungen der Beckengelenke und partielle oder gar totale Verschiebungen derselben (Luxationen) ohne gleichzeitige Frakturen sind sehr selten. Sie entstehen durch den gleichen Mechanismus wie die Beckenringbrüche. Entweder ist eine Beckenhälfte oder das Kreuzbein verrenkt. Die Sprengung der Iliosakralgelenke kann Begleiterscheinung von Vertikalfrakturen sein.

Die Luxationen können ebenfalls kompliziert sein durch Verletzungen des Harnapparates und sind prognostisch den Beckenringbrüchen gleichzustellen.

Die einfache Trennung in der Schambeinfuge, die sich z. B. bei schweren Geburten ereignen kann, ist nicht zu den Luxationen zu rechnen, da wir unter Luxation nicht eine Diastase, sondern eine seitliche Verschiebung der Gelenkenden verstehen.

III. Sonstige Verletzungen.

Von sonstigen Verletzungen der Beckengegend erwähnen wir die schweren Kontusionen und Erschütterungen durch Fall auf das Becken ohne Veränderungen der Knochen. Diese können einerseits zu Verletzungen der Blase, andererseits als Spätsymptom zum Auftreten sogenannter traumatischer Neurosen Veranlassung geben.

Von den die Beckenwand treffenden Verletzungen unterscheiden wir die nicht in die Peritonealhöhle penetrierenden und die in die Peritonealhöhle penetrierenden, erheblich schwerer verlaufenden Verletzungen.

Von den nicht in die Bauchhöhle penetrierenden Wunden sind die wichtigsten die Stichverletzungen der größeren Gefäße (Arteria und Vena iliaca, A. und V. femoralis, A. glutea sup. und inf.). Die Freilegung und Unterbindung der Gefäße ist erforderlich, auch bei den Glutäalarterien, da sonst im späteren Verlauf traumatische Aneurysmen entstehen können.

Eine besondere Art der Stichverletzungen sind die Pfählungsverletzungen des Beckens. Diese kommen zustande durch Auffallen oder Aufspringen auf längere, mehr oder weniger dicke und spitze Gegenstände (Hackenstiel, Baumast usw.). Die Gegenstände dringen meist von der Dammgegend her ein.

Bei den extraperitonealen Verletzungen besteht die Behandlung in gründlicher Blutstillung, sorgfältiger Wundbehandlung mit Tamponade oder Einlegen von Drainagen. Eindringene Fremdkörper müssen entfernt werden. Bei den intraperitonealen Verletzungen ist möglichst bald die Laparotomie vorzunehmen.

Es ist deshalb außerordentlich wichtig, festzustellen, ob eine intraperitoneale Verletzung vorliegt. Da dies im Anfangsstadium schwer ist, wird man ausgiebige Wundrevision zu Hilfe nehmen müssen, und man darf sich vor dem Probelaparotomieschnitt nicht scheuen.

Die Beschaffenheit der Schußverletzungen ist nach der Art des Geschosses und der Entfernung, in welcher dasselbe den Körper trifft, verschieden. Die Verwundung ist ausgedehnter bei Nahschüssen als bei Fernschüssen. Die Ausschußöffnung ist größer als die Einschußöffnung. Man beobachtete an den Knochen Rinnenschüsse, Lochschüsse und Splitterschüsse. Granatschüsse können ausgedehnte Weichteilverletzungen hervorrufen, um so mehr als zersplitterte Fragmente des Beckens als indirekte Projektile wirken und gewaltige Zertrümmerungen durch Sprengwirkung erzeugen können.

Die Behandlung oberflächlicher Schußverletzungen unterscheidet sich nicht von der an anderen Körperstellen üblichen. Der Verlauf ist nur dann nicht glatt, wenn Fremdkörper mit in die Wunde gerissen und nicht entfernt worden sind.

Auch die Schußverletzungen des Beckens sind entweder extra- oder intraperitoneale Verletzungen. Schwere Komplikationen entstehen durch die Verletzungen der großen Gefäße und Nerven, der Blase, der Harnröhre und des Darmes. Das Suchen nach der Kugel ist in der Regel zu unterlassen, dagegen ist durch exakte Untersuchung Sicherheit zu schaffen, ob Hohlorgane verletzt sind, und durch Einlegen von Ableitungsröhren dafür zu sorgen, daß der Inhalt der Blase und des Mastdarmes sich unter keinen Umständen ins Gewebe, sondern nach außen entleert. Später sind plastische Wiederherstellungen oft erforderlich.

Tillmanns betont, daß die Erfahrungen im Kriege nicht immer mit denen im Frieden übereinstimmen. Darmverletzungen durch kleinkalibrige Geschosse können spontan heilen. In Friedenszeiten wird man aber bei penetrierenden Beckenschüssen Laparotomie und Darznaht vornehmen. Die Prognose der Darmverletzungen hat sich indes nach den Erfahrungen des jetzigen Krieges als ungünstiger erwiesen, als man vorher anzunehmen geneigt war. Deshalb wird von vielen Kriegschirurgen auch im Feld möglichst frühzeitig operiert (Schmieden).

Bei extraperitonealen Verletzungen des Harnapparates muß Sorge getragen werden, daß der Harn ungehinderten Abfluß hat.

Die Krankheiten der Weichteile im Bereich der Extremitäten.

Von Prof. Dr. **Rudolf Klapp**, Marburg.

(Mit 49 Abbildungen im Text.)

Die Verletzungen an den Weichteilen der Extremitäten.

Die Extremitäten stellen die Hebel dar, mit deren Hilfe sich der Mensch fortbewegt und durch die er sich mit der Außenwelt in mechanische Beziehung setzt. Die wichtigen Funktionen, welche den Extremitäten damit zukommen, bringen erhebliche Gefahren mit sich, und so erleiden die Extremitäten mehr Verletzungen als der Stamm. In unserer Zeit, wo die Industrie große Arbeiterheere beschäftigt und der Verkehr immer gewaltiger wird, hat sich die Zahl der technisch und in gefahrvollen Betrieben beschäftigten Menschen und damit auch die Zahl der Verletzungen wesentlich gesteigert.

Allgemeines über Verletzungen der Weichteile.

Die Mannigfaltigkeit der einwirkenden Gewalten bedingt eine große Verschiedenheit der Verletzungen. Die stets wiederkehrenden großen Formen der Verletzungen sind:

Verwundungen mit scharfen Instrumenten,
Quetschungen,
Zerreißen,
Schußverletzungen.

Verwundungen. Schnittwunden werden durch scharfe Instrumente hervorgerufen; sie betreffen entweder nur die Haut bzw. nur ihre obersten Schichten (Rasiermesserschnitte) oder dringen durch sie hindurch und greifen, wie bei Sensenverletzungen, auf tieferliegende Gewebe (Muskeln, Faszien, Nerven, Gefäße, Knochen, Gelenke) über.

Scharfe Instrumente (Säbel, Messer, Schere, Glas, Sense usw.) schneiden die Weichteile des menschlichen Körpers mit scharfem Schnitt wie andere Gegenstände durch. Man sieht darnach an Schnittwunden meist glatte Wundränder. Schnittwunden bieten in der Regel die günstigsten Aussichten auf schnelle Heilung, da die Gewebe, die im Schnitte klaffen, in ihrer Lebensfähigkeit im Gegensatz zu den gequetschten Geweben nicht beeinträchtigt sind. Sie sind meist als praktisch-aseptisch anzusehen, d. h. sie können, falls sie frisch und unberührt von Schmutz und unzweckmäßigen Verbandstoffen zur Behandlung kommen, vollkommen vernäht werden und pflegen dann in erster Verklebung (*per primam intentionem*) zu heilen (Beispiel: die Schläger- und Säbelwunden der Studenten).

Nicht frisch zur Behandlung kommende Schnittwunden werden zweckmäßig nur mit wenigen Situationsnähten vereinigt, wenn man nicht vorzieht, sie sekundär, d. h. im Stadium der Granulationsbildung zu nähen oder sie überhaupt offen zu lassen.

Handelt es sich um verschmutzte Wunden, die innerhalb der ersten 6 Stunden zur Behandlung kommen, so stellt die primäre Exzision der Wunde (Friedrich) ein vorzügliches Mittel dar, in den meisten Fällen noch einen Verschuß *per primam intentionem* zu erzielen. Man frischt dabei unter fortwährendem Wechsel der Instrumente die Wundränder etwa 1—1½ cm vom Wundrande entfernt bis auf den Grund der Wunde an und näht dann die Wunde dicht zu. Handelt es sich um Wunden, die älter sind als 6 Stunden, so ist das Verfahren weniger sicher. Doch wenden wir das auch im Kriege glänzend bewährte Verfahren auch noch über 12—24 Stunden hinaus an, sind dann allerdings mit der Naht zurück-

haltender. In der Umspritzung der Wunde mit 1‰ Rivanollösung (prophylaktische Tiefen-antiseptis) sehe ich eine weitere Sicherung gegen das Auskeimen von Infektionserregern.

Bei der Behandlung jeder frischen Wunde muß man sich davor hüten, die Wunde mit dem Waschwasser zu überschwemmen. Es ist sonst unausbleiblich, daß mehr Keime aus der Nachbarschaft in die Wunde geschwemmt werden, als vorher darin waren, daß also der Arzt selbst die Wunde sekundär infiziert. Will man groben Schmutz aus den Wunden entfernen, so wird heute der Bespülung mit Antiseptizis, wie sie früher üblich war, diejenige mit steriler Kochsalzlösung, in Notfällen mit gekochtem Wasser vorgezogen. Bei der Ausspülung mit Wasserstoffsperoxyd entwickelt sich freier Sauerstoff, der die Fremdkörper und den Schmutz aus der Tiefe der Wunde heraushebt. Primär, d. h. bei der Verletzung oder sekundär infizierte Wunden werden mit Ausnahme der nach Friedrich behandelten Wunden nicht genäht, sondern mit steriler oder antiseptischer Gaze tamponiert. Wir beschränken uns jetzt bei Gelegenheitswunden auf den Anstrich der benachbarten Haut mit Jodtinktur (Grossich). Sehr empfehlenswert ist der Gebrauch des uralten Perubalsams beim Verbande infektionsverdächtiger Wunden, besonders der Hand. (Bezüglich alles weiteren verweise ich auf die Kapitel Wundheilung, lokale Entzündung usw.)

Stichwunden müssen durchschnittlich vorsichtiger beurteilt werden als die Schnittwunden, da leicht Nebenverletzungen tiefer gelegener Teile (Gelenke, Sehnen, Nerven, Gefäße) vorkommen und da ferner leicht pathogene Keime in eine Wunde mit schlechten physikalischen Wundverhältnissen, aus denen sich die Wundsekrete nicht nach außen entleeren können, eingepfht werden. Auch Biß- und Rißwunden (Angelhaken, Fleischhaken, rostige Nägel) müssen wegen der Infektionsgefahr als gefährlich gelten.

Lappenwunden entstehen dann, wenn scharfe Instrumente oder auch stumpfe Gewalten schräg oder tangential einwirken. Form und Größe der Lappen, Breite der Hautbrücke sind verschieden.

Ist die letztere breit genug und kann sie durch unverletzte, nicht gezernte Gefäße den Lappen ernähren, so bleibt derselbe erhalten, andernfalls stirbt er ab. Sind die Lappen geschnitten, ohne gequetscht zu werden, so können sie ohne Zerrung mit Situationsnähten wieder über den Defekt genäht werden. Sind die Lappen mit großer Gewalt gerissen (Überfahren, Transmission), so verfallen sie häufig dem Brande. Es empfiehlt sich, sie zunächst einige Tage mit steriler Gaze locker einzuhüllen, und bleiben sie dabei lebensfähig, dann locker mit Nähten zu fixieren.

Zu diesen Formen der anatomischen Durchtrennung der Gewebe kommen als vitale Momente bei der Wunde die Blutung, der Schmerz und oft die *Functio laesa* des Gliedes oder des betreffenden Gewebes.

Bezüglich der Blutung s. Gefäßverletzungen.

Jede Wunde muß je nach ihrer anatomischen Lage auf etwaige Nebenverletzungen untersucht werden. Zur speziellen Wunddiagnostik gehört es, die Funktion aller etwa in Betracht kommenden Nerven, Muskeln und Sehnen genau zu prüfen, auch wenn die Inspektion der mit zwei Haken auseinandergesetzten Wunde keine Verletzung erkennen läßt (s. Nerven-, Muskel- und Sehnenverletzungen).

Quetschungen werden durch stumpfe Gewalten, Stoß, Schlag, Fall, Pferdebiß, Maschinen, verursacht.

Die Weichteile werden dabei durch einseitigen Druck, Stoß usw. getroffen oder durch umfassende Gewalt gegen den Knochen gequetscht und dabei zerdrückt oder zerrissen. Die Haut leidet unter mäßigen Quetschungen meist weniger als die tiefer gelegenen Weichteile. Die verletzten Blut- und Lymphgefäße liefern den Blut- und Lympherguß, der sich zwischen den zertrümmerten Geweben ansammelt. Die stärksten Grade der Quetschung bezeichnet man als Zermalmung oder Zertrümmerung.

Wunden mit gequetschten Rändern bieten viel schlechtere Aussichten auf ungestörte Heilung als die glatten Schnittwunden, da die gequetschten Ränder zum Teil dem Gewebstod verfallen, da ferner in den Buchten der Wunde ihrer Ernährung beraubte Gewebsetzen, Blutgerinnsel und Schmutz haften bleiben und so der Ausbreitung einer bakteriellen Infektion Tür und Tor geöffnet ist, gegen welche die durch Quetschung in ihrer Lebens- und Regenerationsfähigkeit geschädigten Nachbar- gewebe ihre natürlichen Abwehrkräfte nicht entwickeln können. Einer Quetschwunde muß man deshalb von vornherein ganz anders begegnen als einer Schnittwunde. Man verzichtet ganz auf die Naht, spült Verunreinigungen heraus, drainiert, tamponiert

und sorgt so in jeder Weise für gute Wundverhältnisse. Gequetschte Gewebsetszen werden abgetragen. Die frühe Ausschneidung aller biologisch schwerer geschädigten Gewebe gibt die besten Resultate.

Faßt die Gewaltwirkung tangential an, so kann die Haut auf weite Strecken hin von ihrer Unterlage abgerissen werden, aber selbst bis auf Abschürfungen intakt bleiben. (*Décollement traumatique.*)

Unter der abgelösten Haut sammelt sich ein schwappender Blut- oder Lympherguß aus abgerissenen Gefäßen an, dessen spontane Aufsaugung oft lange Zeit in Anspruch nimmt. Außenseite des Oberschenkels und Lendengegend sind bevorzugte Gegenden solcher schwappenden Lymphergüsse. Durch wiederholte Punktion und vorsichtig angelegte Druckverbände und durch spätere Anwendung von heißer Luft wird die Resorption des leicht wiederkehrenden Ergusses beschleunigt.

Durch tangential gerichtete Gewalten (Transmissionen, Überfahren) kann die Haut auch streckenweise ganz abgerissen werden. Dann muß frühzeitig an einen Ersatz durch Transplantation (s. diese) oder Lappenplastik gedacht werden, um der Ausbildung von Narbenkontrakturen entgegenzuwirken.

Die gleiche Gefahr der Narbenkontraktur droht, wenn die Haut sekundär infolge mangelnder Ernährung (Lappenbildung mit zu schmalen Stiel und Quetschung des Lappens, Zerreißen der ernährenden Gefäße) oder durch Eiterung nekrotisch wird und sich abstößt. Auch dann muß der Kontraktur schon frühzeitig durch Fixierung der Gelenke in einem der Kontraktur entgegenwirkenden Sinne sowie durch Hautersatz entgegengearbeitet werden.

Zerreißen der Gewebe kommen selten vor; es handelt sich meist um sehr schwere Maschinenverletzungen, die sehr wechselnde Wundverhältnisse darbieten. Fälle von Abriß ganzer Glieder und schwerer Blutung verlaufen oft tödlich. Schaffung eines regelrechten Amputations- oder Exartikulationsstumpfes kommt häufig allein in Frage, nachdem die Gefahr des Shocks beseitigt ist.

Wenn größere Glieder durch das Trauma bis auf schmale Brücken losgetrennt sind, so ist meist diese Brücke nicht imstande, das Glied zu ernähren. Zur ungenügenden arteriellen Blutversorgung gesellt sich mangelhafter Abfluß des venösen Blutes und Stauung der Lymphe. Die Hoffnung auf Erhaltung eines solchen Gliedabschnittes ist sehr gering, wenn Anämie oder Zyanose, Kälte und Gefühllosigkeit nachgewiesen wird. Der drohende Brand des Gliedes kann dann bei größeren Gliedabschnitten nur durch die Naht der großen Stammgefäße abgewendet werden. Ist diese unausführbar, so amputiert man sofort. Leider wird das in der Mehrzahl der Fälle geschehen müssen, da schwere Gewaltwirkungen Thrombosierungen der Gefäße, vor allem der Venen, zur Folge haben.

Wenn bei schweren Fingerverletzungen eine Abtragung des Fingers bis auf eine schmale Brücke stattgefunden hat, gelingt es doch nicht selten, noch bei konservativen Vorgehen das Glied zu erhalten. An Hand und Fingern stets möglichst konservativ zu verfahren, ist ein alter chirurgischer Grundsatz. In manchen Fällen ist es zweckmäßig, nach dem Vorschlage von Noesske zu verfahren. Es liegt nahe, das Noesskesche Verfahren auf drohende Lappengränzen, Erfrierungen und auch auf größere Gliedabschnitte usw. zu übertragen.

Fremdkörper.

Es stellt stets eine Komplikation dar, wenn Fremdkörper in einer Wunde stecken geblieben sind, sei es, daß es sich um grobe Verunreinigung mit Straßenschmutz, Erde, Steinchen, Kleiderfetzen usw. oder um größere Fremdkörper, wie Nadeln, Scherben, Messerklingen, Holzsplitter oder Geschosse handelt. Die Gefahr, welche die Anwesenheit von Fremdkörpern mit sich bringt, ist in der großen Infektionsmöglichkeit begründet, als deren Folge nicht nur lokale Entzündung, Eiterung und Jauchung, sondern als schwerste Gefahr der Wundstarrkrampf drohen.

Bei denjenigen Fremdkörpern, welche sich am besten unter dem Gesichtspunkte der groben Verunreinigung einer Wunde zusammenfassen lassen, ist die Wahrscheinlichkeit einer Wundinfektion sehr groß, ihre gründliche Entfernung bei der primären Wundversorgung ist daher Pflicht des Arztes. Mit Pinzette, Tupfer, physiologischer Kochsalzlösung oder 10% igem Wasserstoffsuperoxyd läßt sich die mit Haken auseinander gehaltene Wunde von solchen großen Verunreinigungen am besten befreien. Die frühe Ausschneidung der verunreinigten Wunde nach Friedrich beseitigt mit der ganzen Wunde die eingedrungenen Fremdkörper am sichersten.

Die Fremdkörper im eigentlichen Sinne sollen aus offenen Wunden gleichfalls entfernt werden, soweit es ohne weiteres möglich ist. Es handelt sich da in erster Linie wiederum um solche Fremdkörper, welche eine Infektionsgefahr heraufbeschwören können oder schon herbeigeführt haben. So müssen z. B. Holzsplitter stets als infektionsverdächtig (Tetanus) angesehen werden. Dasselbe gilt von Geschossen mit rauher Oberfläche (Granatsplittern). Bei Fremdkörpern, welche aseptisch eingeeilt sind, wird die Indikation zu ihrer Entfernung durch Infektion oder durch Beschwerden gegeben, welche sie durch Druck auf einen Nerv oder bei Bewegungen auslösen. Sonst ist nach dem Grundsätze zu verfahren: *quieta non movere!* Grundsätzlich entfernen wir Fremdkörper, Nadeln, Kugeln usw., welche in der Greiffläche der Hand liegen, welche offen in der Wunde sichtbar oder mit kleinen Eingriffen herauszuholen sind und solche, die Funktionsstörungen irgendwelcher Art und Infektionen verursachen oder sonstige Gefahren herbeiführen.

Eine ganze Reihe von Fremdkörpern, wie Nadelspitzen, Geschosse usw. heilen reaktionslos ein. Eine wertvolle diagnostische Hilfe, ob ein metallischer Fremdkörper vorhanden ist und wie er liegt, gewährt uns die Untersuchung mit dem Röntgenapparat; man macht stets Aufnahmen in zwei senkrecht zueinander stehenden Ebenen oder stereoskopische Bilder. Zahlreiche Verfahren ermöglichen durch Röntgenaufnahmen die auf Millimeter genaue Ausrechnung der Lage von Fremdkörpern, wodurch deren operative Entfernung sehr erleichtert wird.

Schußverletzungen im Bereiche der Weichteile der Extremitäten.

Die gewöhnlichen Schußverletzungen in Friedenszeiten sind Schrot-, Revolver- oder Pistolenschüsse, während Gewehrscüsse schon seltener sind und artilleristische Geschößwirkungen fast ausschließlich dem Kriege vorbehalten bleiben.

Durch Schrotschüsse wird im Bereich der Extremitäten selten größerer Schaden angerichtet, vorausgesetzt, daß sie nicht aus unmittelbarer Nähe abgegeben sind. Der Einschuß jedes einzelnen Schrotetes ist rundlich und gewöhnlich glatt, der Schußkanal eng und meist fehlt der Ausschuß. Schrotschüsse aus unmittelbarer Nähe können schwere Verletzungen hervorrufen. Bei jedem Schrotschuß besteht Tetanusgefahr, die stets durch prophylaktische Seruminjektionen bekämpft werden muß.

Pistolen- und Revolvergeschüsse verhalten sich je nach der Durchschlagskraft und der Form der Geschosse verschieden. Die altmodischen Mensurpistolen werden meist noch mit runden Kugeln aus Weichblei geladen. Der Einschuß wie der Ausschuß sind bei ihnen gewöhnlich rund, der Schußkanal eng. Da die Kugeln diese Pistolen gewöhnlich mit geringer Anfangsgeschwindigkeit verlassen, weichen ihnen Gefäße und Nerven öfter aus. Infektionen kommen bei Bleigeschossen häufig vor.

Mehr Interesse bieten die modernen Hartmantelgeschosse. Teilmantelgeschosse mit freiliegendem Bleikern, Dumdumkugeln dürfen nach dem Beschluß der Haager Friedenskonferenz nicht mehr benutzt werden. Die Armeegeschosse haben eine länglich-spitze Form; sie sind von einem Vollmantel aus Stahl umgeben, bergen im Innern einen harten Bleikern und haben einen Querdurchmesser von 6—8 mm. Das moderne, 1905/06 in die deutsche Armee eingeführte S-Geschoß ist ein „Spitzgeschöß“, welches eine Anfangsgeschwindigkeit von 860 m und eine Tragweite von 4500 m hat. Mit der Vergrößerung der Anfangsgeschwindigkeit und der Rasanzt hat sich die Durchschlagskraft gewaltig gesteigert, so daß moderne Geschosse nur im Körper stecken bleiben, wenn sie aus weiter Entfernung kommen. Oft verursachen sie dann nur Haut- und Weichteilquetschungen. Bei den Weichteilschüssen aus mittleren und weiten Entfernungen fehlt die Sprengwirkung. Nur bei Nahschüssen ist sie vorhanden. Der Einschuß ist gewöhnlich klein und rund, der Ausschuß ist gewöhnlich ebenso oder etwas größer, der Schußkanal meist eng. Das Geschöß hat die Weichteile gewöhnlich glatt und in gerader Richtung durchschlagen. Bei Nahschüssen ist der Einschuß größer, der Ausschuß bildet einen mehr oder weniger starken Weichteildefekt mit unregelmäßig gestalteten Wundverhältnissen. War die Mündung des Gewehrs weniger als 20 cm entfernt, so ist die Haut durch Pulverschmauch geschwärzt. (Näheres über Blutungen und Aneurysmen s. Gefäßverletzungen.) Größere Weichteilzerreibungen mit Nerven- und Gefäßverletzungen kommen weniger bei reinen Weichteilschüssen, als bei Schußfrakturen vor, bei denen neben dem Projektil als Sekundärgeschoße die Knochensplitter verletzend wirken. Schüsse mit Hohlspitzen- und Teilmantelgeschossen hinterlassen stark zerfetzte, große Ein- und noch größere Ausschüsse und oft riesige Weichteilwunden. Sie sehen oft ganz ähnlich aus wie Nahschüsse und können mit diesen verwechselt werden.

Streifschüsse hinterlassen rinnenförmige, Querschläger unregelmäßig zerfetzte Wunden. Bei den reinen Weichteilschüssen beschränken sich die subjektiven Erscheinungen auf den momentanen Schmerz und eventuelle Shockwirkung, die Gefahr besteht im Auftreten einer größeren Blutung und der Etablierung einer Infektion des Schußgebietes (Abszesse, Phlegmonen, die besonders in den Muskelinterstitien fortschreiten, Lymphangitis, Erysipel, Thrombophlebitis, Tetanus).

Granatsplitterverletzungen zeigen an den Weichteilen der Extremitäten, wie überall, zerfetzte Ein- und Ausschüsse, enthalten vielfach Fremdkörper, wie Granatsplitter, Kleiderfetzen.

Behandlung. In jedem Falle von Schußverletzung muß eine prophylaktische Einspritzung von Tetanusantitoxin gemacht werden.

Gewehrshüsse aus mittleren und großen Entfernungen können im allgemeinen, wenn auch stets Infektionsmaterial in den Schußkanal eingedrungen ist, als praktisch aseptisch angesehen werden. Die Gewebe werden mit den eingedrungenen Keimen in vielen Fällen fertig. Man kann sich häufig darauf beschränken, Ein- und Ausschuß aseptisch zu verbinden oder zu verkleben. Im Kriegsgebiet und vor allem im Stellungskriege ist allerdings jede Schußverletzung, ja auch jede Schnittverletzung als infiziert anzusehen und dementsprechend zu behandeln.

Nahschüsse aus Gewehren und Granatverletzungen müssen immer als infiziert gelten; in deren Schußkanälen und der näheren Nachbarschaft sind Fremdkörper (Granatsplitter, Tuchfetzen), zertrümmerte, lebensunfähige oder in ihrer Lebensfähigkeit mehr oder weniger stark herabgesetzte Gewebe vorhanden. Diese Vereinigung von Infektion und Herabsetzung der Lebensfähigkeit bis zum Gewebstod stellt die Schwierigkeit dar, mit der in chirurgischer Beziehung zu rechnen ist: Die Infektion findet auf den Gewebstrümmern den besten Nährboden und die in ihrer Lebensfähigkeit schwankenden Gewebe können der Infektion keinen Widerstand leisten und die Arbeit der Regeneration nicht aufbringen.

Der Versuch, die Granatverletzungen wie Gewehrshüsse aus mittleren oder weiten Entfernungen zu behandeln, ist fehlgeschlagen. Breite Spaltung von Ein- und Ausschuß, Spaltung des Schußkanals, vor allem der Faszie, Ausräumung aller Fremdkörper und Gewebsfetzen, Drainage nach abhängigen Stellen, Ruhestellung auf Schienen — das war die der konservativen Zeit folgende, schon sehr wirksame Behandlung. Jetzt stehen wir auf dem Standpunkte der möglichst frühen Ausschneidung der Granatwunde. Mit der prophylaktischen Ausschneidung wenden wir schwere Infektionen meist ab. Nach der Ausschneidung dürfen nur lebensfähige, zur Abwehr der Infektion und zur Regeneration geeignete Gewebe zurückbleiben. Richtige Festlegung der Glieder auf Schienen ist von Bedeutung für die Bekämpfung der Infektion.

Mehrere antiseptische Mittel sind zur Unterstützung der chirurgischen Behandlung herangezogen, so die Dakinsche Lösung, Pyoktannin, die alte Karbolsäure und schließlich die Morgenrothschen Chininderivate, von den letzteren vor allem das Isoctylhydrocuprein = Vuzin, in Form der Umspritzung (1 : 1000) der Schußverletzung benachbarten Gewebe (Tiefenantisepsis nach Klapp). Noch größere bakterizide Kraft bei leichter Anregung der Leistungsfähigkeit der Gewebe entwickelt Rivanol (Morgenroth) 1%₀₀.

Schußverletzungen mit Platzpatronen sind vorsichtig zu beurteilen, weil die Pappepfropfen in etwa 50% der Fälle Tetanusbazillen enthalten (Museum (s. Tetanus)). In solchen Fällen ist prinzipiell die prophylaktische Injektion des Tetanusantitoxins zu machen. Die Injektion wird am besten einige Male wiederholt.

Transplantation.

1. Hauttransplantationen.

Freie Plastik. Hautdefekte — und zwar frische wie granulierende — lassen sich dadurch überhäuten, daß man mit einer bestimmten Technik freie Hautstückchen auf die Wunde pflanzt.

Die Hauttransplantation wird nach den Verfahren von Reverdin, Thiersch, Braun oder Wolfe (Esmarch und Krause) ausgeführt.

Transplantationsverfahren von Thiersch.

Die Vorbereitung zur Transplantation besteht in exakter Stillung der Blutung auf dem zu deckenden Hautdefekt. Von der letzteren hängt der ganze Erfolg ab, da die Lappen sonst nicht festkleben, sondern von dem angesammelten Blut abgehoben werden. Die Blutstillung erfordert deshalb größte Aufmerksamkeit und geschieht am zweckmäßigsten durch Aufdrücken eines in physiologische Kochsalzlösung getauchten Gazebausches.

Mit breitem Transplantationsmesser oder einseitig geschliffenem Rasiermesser, welches ganz tangential mit leicht sägenden Zügen zu führen ist, wird unter örtlicher Schmerzbetäubung ein gleichmäßiger Epidermisstreifen abgeschnitten und auf dem Defekte wie ein feiner mikroskopischer Schnitt auf dem Objektträger mit Hilfe von Knopfsonden ausgebreitet.

Man erleichtert sich die Entnahme des Epidermisstreifens nach Thiersch durch Anspannen der Haut. Der Assistent drückt mit dem Kleinfingerballen auf das Glied oberhalb der Entnahmestelle, flacht sie dadurch ab und zieht die Haut stramm zu sich. Vor und während des Schneidens wird die Haut und das Transplantationsmesser mit steriler physiologischer Kochsalzlösung naß gehalten.

Die Lättchen lassen sich auf frische wie granulierende Defekte sofort auftragen. Die Granulationen werden von vielen Chirurgen vorher geschabt, doch ist das unnötig und oft wegen der darauffolgenden Blutungen unzweckmäßig. Ist der Defekt dicht mit Epidermisstreifen bepflanzt und liegen die Streifen überall glatt an, so folgt der Verband, von dem viel für das Gelingen abhängt. Über die überpflanzte Stelle kommen zweckmäßig dachziegelartig gelegte, in physiologische Kochsalzlösung getauchte Streifen von gelöchertem Protektivsilk und dann erst ein vorsichtiger Verband. Da das Silk vollkommen undurchlässig ist, muß schon am nächsten Tage ein Verbandwechsel erfolgen.

Manchmal haben wir den Verband gänzlich fortgelassen und die transplantierte Stelle nur durch einen Drahtkorb geschützt, über welchen etwas Gazebinde gewickelt wird. Die Epidermisstreifen kleben dann an der Luft sofort an.

Das Thierschsche Verfahren der Transplantation wird am häufigsten geübt. Einen vollwertigen Ersatz der Haut stellt es nicht dar, weil nur Epidermisstreifen verpflanzt werden und wichtige Hautbestandteile (Drüsen, Unterhautzell- und Fettgewebe) fehlen. Die Narben sind anfangs bläulichrot, später blaß, oft keloidartig, meist wenig verschieblich und stramm gespannt.

Bei Brauns Verfahren wird zunächst ein Thierschscher Lappen gebildet, von dem stecknadelkopfgroße Stückchen in Schrägkanäle der Granulationen implantiert werden. Die Wunden überhäuten sich in 3–4 Wochen. Das Verfahren verdient größte Beachtung, da es auch in schwierigen Fällen anwendbar ist.

Das Verfahren von Wolfe, in Deutschland durch v. Esmarch und Krause eingeführt, besteht in Überpflanzung ganzer Kutislappen.

Es wird ein Hautlappen umschnitten, der mit Rücksicht auf die rasch eintretende Schrumpfung größer genommen werden muß als der Defekt, und nun sorgfältig so vorbereitet, daß man mit einer Schere das Unterhautfettgewebe abschneidet, bis der Lappen auf der Innenseite wie weißes Handschuhleder aussieht. Ich habe schon seit einer Reihe von Jahren den Lappen gelöchert zum Durchlaß der Wundsekrete und Auswachsen der Granulationen. Der so vorbereitete Lappen wird mit einigen Nähten locker auf dem Defekt befestigt. Bei richtiger Technik heilen diese Lappen meist an. Die Entnahmestelle wird durch die Naht verschlossen und wenigstens verkleinert.

Bei der Transplantation von J. Reverdin faßt man die Haut oberflächlich mit einer Hakenpinzette, hebt sie etwas auf und schneidet das gefaßte Stückchen mit einem Scherenschlage ab. Das so gewonnene Lättchen besteht aus Epidermis und Stratum papillare. Eine große Reihe solcher Epidermisstreifen legt man auf dem Hautdefekt nebeneinander.

Gestielte Hautlappen.

Besser und sicherer als mit ganz freien Hautlappen oder Epidermisstreifen läßt sich ein Defekt oft nur aus der Nachbarschaft durch einen gestielten Hautlappen decken. Wenn es sich mit dem Plane der Plastik vereinigen läßt, wird die Basis des Lappens am besten den ernährenden Gefäßen zugekehrt. Immer ist das nicht möglich, da der Stiel sonst zu stark gedreht werden müßte. Der Hautlappen muß um ein Drittel größer sein als der Defekt. Er muß mit Fett entnommen werden, da im Fett die ernährenden Gefäße verlaufen. In dem durch Ausschneidung angefrischten Defekt wird der Lappen mit feinen Nähten ohne jede Spannung eingenäht. Ist ein gestielter Hautlappen vom Rumpf auf die obere Extremität oder umgekehrt oder von einem Bein auf das andere verpflanzt, so muß Entnahme- und Verpflanzungsstelle mit geeigneten Verbänden so aneinander verbunden werden, daß keine Zerrung des Lappenstiels erfolgen kann.

Ihrer Haut beraubte Finger oder Hände werden von einem Hautschlitz aus in eine durch Unterminierung geschaffene Tasche der Brusthaut gesteckt. Sobald Gefäßverbindungen zwischen bedeckender Haut und Fingerwunde ausgebildet sind (etwa 10–14 Tage), erfolgt die Durchtrennung des Stiels. Eine ganz praktische Methode zur Deckung abgeschnittener Fingerkuppen, bei denen sich sonst ein Ulcus prominens entwickeln würde, ist folgende: Auf der volaren Seite des Fingers wird ein beiderseits gestielter Hautlappen gebildet und über die Fingerkuppe gezogen. Dadurch entsteht auf der volaren Seite ein Defekt, der aber leicht epithelisiert.

2. Transplantation anderer Gewebe.

Experimentelle und klinische Studien vorwiegend der neueren Zeit haben dargetan, daß die meisten Gewebe frei transplantiert werden können, ich nenne in diesem Kapitel nur die Transplantationen von Fett (Neuber), Faszien (Kirschner), Sehnen (Rehn), Periost und Knochen (s. Knochentransplantation, Gelenktransplantation). Die freie Faszien-

transplantation dient zum Ersatz von Sehnen, Dura, Bauchwanddefekten; sie wird bei Hernienrezidiven, Sicherung von Blasennähten, Lebernähten verwandt. Die Sehnentransplantation kann bei Sehndefekten Anwendung finden. Muskeln lassen sich wohl frei transplantieren, doch entarten sie bindegewebig, da die Innervation Vorbedingung für die Erhaltung der kontraktiven Elemente ist. Dagegen wird heute von der einseitigen Verpflanzung der Insertion eines Muskels unter Behaltung seiner Blut- und Nervenversorgung auf gelähmte Muskeln viel Gebrauch gemacht. Fett wird vorwiegend zu kosmetischen Zwecken, aber auch zur Ausfüllung von Knochenhöhlen, zur Interposition zwischen resezierte Gelenkenden, um ein mobiles Gelenk zu erhalten, in die Umgebung von Sehnen transplantiert, um diese gleitfähig zu erhalten.

Freie Transplantationen gelingen nur, wenn der neue Mutterboden gewisse Bedingungen erfüllt und die Transplantate biologisch einwandfrei behandelt werden.

Die Verletzungen und Erkrankungen der Gefäße.

1. Die Gefäßverletzungen.

I. Die Verletzungen der Arterien. Die Gefäße können subkutan und offen verletzt werden. Die subkutanen Verletzungen entstehen durch Einwirkung stumpfer

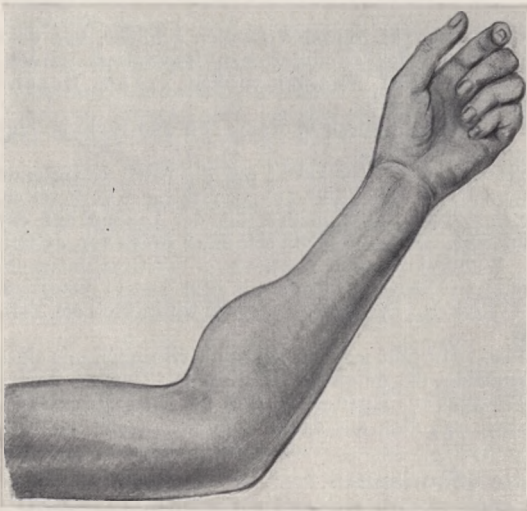


Fig. 1. Aneurysma der A. radialis.

Gewalten, wie Quetschung, Zerrung, Knochenbrüche; die offenen Verletzungen werden durch scharfe Instrumente und Geschosse herbeigeführt.

Subkutane Verletzungen. Ausschließliche Verletzungen der leicht verletzlichen Intima kommen vor, heilen jedoch, ohne Erscheinungen zu machen, aus.

Verletzungen der Intima und Media machen ebenfalls zunächst keine Erscheinungen, können aber späterhin durch Narbendehnung der verletzten Stellen, welche unter dem Blutdruck zustande kommt, eine Aneurysma verum traumaticum im Gefolge haben.

Ist es zur subkutanen oder offenen Zerreißen einer Arterie kleinen Kalibers gekommen, so

ziehen sich die beiden Enden des in seiner Längsrichtung elastisch gespannten Gefäßes von der Schnittstelle zurück, die Intima und Media rollen sich ein und die Ringfaser-schicht der Media kontrahiert sich konzentrisch. Der so vorbereitete Verschluss der Gefäßenden wird durch pfropfartige Gerinnselbildung im Lumen oft so vollkommen ergänzt, daß die Blutung steht, zumal infolge des Hämatoms eine starke Steigerung des Gewebsdruckes stattfindet.

Kleinere Wandverletzungen werden zunächst durch Gerinnselbildungen verschlossen, welche sich dadurch organisieren, daß sie von Gefäßen aus der Adventitia durchwachsen und von neuer Intima überzogen werden. Später bilden sich die Gefäße und das organisierte Gerinnsel soweit zurück, daß das Lumen wieder völlig frei wird. Immerhin neigen solche Stellen der Gefäßwand zur Nachgiebigkeit und somit zur Bildung eines Aneurysmas. Hier, wie überall, ist die Narbe kein vollwertiger Ersatz für das Originalgewebe.

Sind sämtliche Gefäßhäute verletzt, so kommt es zur Bildung eines Aneurysma spurium traumaticum (s. dieses); es entstehen oft riesige Blutergüsse in den Geweben und diese können durch Kompression Venenthrombosierungen und schwere Zirkulationsströmungen mit nachfolgender Nekrose des peripheren Gliedabschnittes veranlassen.

Die Erkennung von subkutanen Rupturen der inneren Gefäßhäute, der Intima und Media ist meist unmöglich. Totalrupturen großer Gefäße erkennt man an dem rasch wachsenden Hämatom, an den starken Zirkulationsstörungen, welche durch den enormen Druck auf andere Gefäße zustande kommen, sich in Kälte, Pulslosigkeit äußern und im weiteren Verlauf nicht allzuseiten zu Nekrose des peripheren Gliedabschnittes führen. Bei Arterienwunden hört man nach Wahl mit dem unterhalb der verletzten Stelle auf das Gefäß aufgesetzten Hörrohre oft, jedoch nicht immer, systolische, schabende Geräusche oder fühlt sie auch.

Behandlung. Ist die subkutane Verletzung einer größeren Arterie festgestellt, so legt man die letztere unter Esmarchscher Blutleere frei, unterbindet das Gefäß ober- und unterhalb des Risses und exstirpiert das Zwischenstück. Das Hämatom wird ausgeräumt. Handelt es sich um eine für die Ernährung des Gliedes wichtige Arterie, so wird die Gefäßnaht ausgeführt, wenn die Art der Verletzung es zuläßt.

II. Offene Verletzungen. Auch hier kommen ausschließliche Verletzungen der Adventitia vor, welche anfangs gewöhnlich keinerlei Erscheinungen machen, später aber zur Ausbildung eines Aneurysma verum traumaticum führen können.

Bei den penetrierenden Gefäßverletzungen kommen alle Möglichkeiten der Wandverletzungen vor; kleine, kaum einige Millimeter lange Wunden bis zur völligen Quertrennung, durch Stich oder Schnitt herbeigeführte Wunden, lochförmige Durchschüsse, Randschüsse und Abschüsse.

Bei den totalen offenen Verletzungen großer Arterien ist kein Zweifel an der Diagnose möglich. Hellrotes Blut spritzt in stoßweisem, mit dem Pulse synchronem Strahl aus der Wunde, wenn nicht der verletzende Fremdkörper zugleich die Gefäßwunde verschließt oder der Blutdruck zur Zeit der Untersuchung schon stark herabgesetzt ist, die Gefäßenden sich tief unter die Weichteile zurückgezogen haben oder der Wundkanal sehr schräg verläuft, bis er auf die Arterienverletzung stößt. Oft kann die Feststellung, welches Gefäß verletzt ist, und weiter, ob es sich um eine totale Durchschneidung oder nur um eine partielle Wandverletzung handelt, sehr schwer sein. Die Ermittlung, daß das periphere Gefäßrohr pulsiert, ist für letztere Annahme entscheidend, das Fehlen des Pulses spricht dagegen nicht unbedingt für eine vollkommene Quertrennung, da das in das Gewebe ergossene Blut das Gefäß komprimieren kann. Aus größeren Arterienstämmen kann sich der Mensch in wenigen Minuten verbluten. Kleinere Arterien, welche quer durchtrennt sind, können sich elastisch zurückziehen und das von ihnen gelieferte Hämatom kann durch Kompression des Gefäßrohres die Blutung zum Stillstand bringen. Das frei in das benachbarte Gewebe ergossene Hämatom kann zur Bildung eines Aneurysma falsum traumaticum Veranlassung geben. Wenn sich das Gefäßrohr unter die Weichteile zurückzieht, kann die Blutung auch aus einer größeren Arterie zum Stillstand kommen.

Venenverletzungen sind von geringerer Bedeutung, wenn sie nicht große Stämme betreffen. Venen werden häufiger verletzt als Arterien, da sie vor einer eindringenden Gewalt nicht so gut ausweichen können wie diese. Aus Venen blutet es dunkel und in mehr gleichmäßigem Strom, aus großen Venenstämmen und bei Behinderung der Zirkulation (Stauung) kann es geradezu fluten (geplatzter Varix). Eine Gefahr, welche bei der arteriellen Blutung fehlt, kommt manchen Venenblutungen zu: die Luftembolie. Jedoch gilt das kaum für die Venen der Extremitäten, sondern nur für die der oberen Thoraxapertur, welche wegen ihrer Verbindung mit den Faszien nicht kollabieren können.

Die Diagnose von Verletzungen größerer Gefäße ist kaum zu verfehlen, da Blutung oder Hämatom den richtigen Weg weisen. Allerdings können auch Gefäßverletzungen verborgen bleiben, wenn nur Wandverletzungen vorliegen und diese durch derbe Faszien verlegt werden. Die schon erwähnten schabenden und hauchenden Geräusche, welche mit dem Puls synchron auftreten und bei partiellen Arterienverletzungen gehört werden, sowie das Verhalten des Pulses (Differenz der Pulse beim Vergleich der kranken und gesunden Seite bzw. Fehlen des Pulses), ferner Kühle der Extremitäten und wohl auch anatomische Erwägungen über den Verlauf der Wunde können zur Diagnose führen.

Eine zweckmäßige, und zwar sehr frühzeitige Behandlung der Verletzung großer Gefäße ist von größter, oft über Leben und Tod entscheidender Bedeutung. Vielfach

fällt ihr erster Teil, die provisorische Blutstillung, Laienhänden zu; deshalb ist die Belehrung weiter Kreise über zweckmäßiges Verhalten bei frischen Verletzungen und erste Hilfe wünschenswert.

Die Blutstillung erfolgt:

1. Provisorisch durch die Esmarchsche Blutleere, die man am besten mit der dazu angegebenen Binde oder mit einem Gummischlauch, in Notfällen mit einem Hosenträger, Taschentuch, Handtuch, Riemen, Strick mit Knebel oder dgl. nach Art des alten Tourniquets anlegen kann. Ferner kann man den Hauptarterienstamm mit der Hand oberhalb der Gefäßwunde komprimieren (Digitalkompression) oder, wenn das nicht möglich ist, auf die verletzte Stelle selbst einen Druck ausüben. Auch durch Tamponade der Wunde kann bei venösen und mäßigen arteriellen Blutungen provisorische Hilfe gebracht werden (wegen Infektionsgefahr nur in Notfällen erlaubt und dann mit Verbandstücken, allenfalls auch frisch gebügelter Wäsche auszuführen!); bei Venenblutungen der Extremitäten braucht man nur das Glied vertikal zu erheben, um die Blutung vorläufig zu stillen.

2. Definitiv durch die Unterbindung, Umstechung und Gefäßnaht.

a) Die Unterbindung des Gefäßes wird unter Esmarchscher Blutleere so vorgenommen, daß man die verletzte Stelle freilegt, zu- und abführendes Ende mit dem Schieber faßt, isoliert und mit Seidenfaden oder Katgut unter Bildung eines chirurgischen Knotens zuschnürt. Die Unterbindung an der verletzten Stelle soll die Regel sein. Ist sie wegen schwieriger anatomischer Verhältnisse, welche durch Blutung und komplizierte Wunden noch verwickelter werden können, nicht ausführbar, so muß die Ligatur des Gefäßstammes oberhalb

(am Orte der Wahl) vorgenommen werden. Kollaterale Bahnen für hinreichende Ernährung nach Unterbindung einer Stammarterie müssen geschont werden, da sich an ihre Unterbindung Nekrose des Gliedes anschließen kann.

b) Die Gefäßnaht ist verhältnismäßig leicht ausführbar, wenn es sich nur um kleinere, seitliche, längs- oder schrägverlaufende Wandverletzungen handelt. Man näht dann den Schlitz sorgfältig zu, indem alle Schichten mitgefäßt und unter Auskremplung der Intima gut aneinander gebracht werden.

Die physiologischen Vorbedingungen für das Gelingen zirkulärer Gefäßvereinigungen durch die Naht sind 1., daß Intima auf Intima zu liegen kommt.

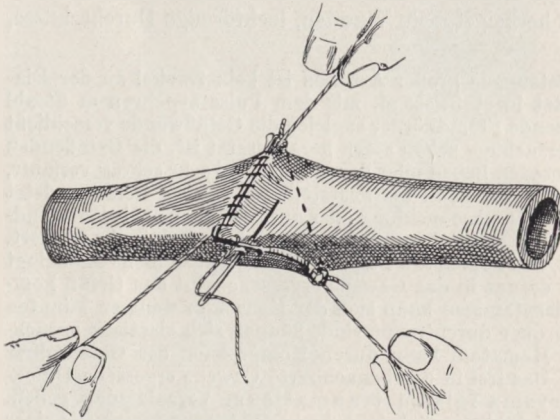


Fig. 2. Fortlaufende Naht zwischen je zwei Haltefäden unter Auskremplung der Intima.

Das muß durch Auskremplung des Gefäßlumens erfolgen. Einstülpungen der Adventitia müssen unbedingt vermieden werden. Nur so lassen sich Thrombosierungen der Vereinigungsstelle vermeiden; 2. daß die Vereinigungsstelle nicht zu eng wird; das wird durch sparsamsten Materialverbrauch erreicht.

Die zirkuläre Gefäßnaht nach Carrel-Stich.

Vor Beginn der zirkulären Naht legt man mit Tupfermull armierte Höpfnersche Klemmen an zu- und abführendes Gefäßrohr. Als Nahtmaterial gebraucht man feinste Seide und feinste gerade oder gebogene runde Nadeln. Die Seide wird schon eingefädelt $\frac{1}{2}$ Stunde lang in einem Töpfchen mit Paraffinum liquidum aufgehoben — im Autoklaven sterilisiert. Die Adventitia wird von den Gefäßstümpfen etwas zurückgestreift und reseziert, um Einstülpung dieses lockeren Gewebes in die Naht zu verhüten. Die runde Zirkumferenz der Blutgefäße wird durch drei, nach Bier durch zwei in gleichen Abständen angelegte Haltefäden in gerade Linien verwandelt. Die Haltefäden werden unter möglicher Auskremplung der Intima geknotet und nun zwischen je zwei angezogenen Haltefäden eine fortlaufende Naht angelegt. Blutungen aus Stichkanälen werden durch minutenlanges Aufdrücken einer feuchten Kompresse, die zur Quellung der Fäden führt, gestillt. In günstig liegenden Fällen gelingt es so, quere Durchtrennungen durch direkte Naht zu verschließen. Z. B. ist es Braun gelungen, die Aorta abdominalis, welche bei der Operation eines Ganglioneuroms eingerissen war und quer durchtrennt wurde, mit bestem Erfolge zu nähen. Heute verfügen wir schon über sehr zahlreiche Fälle von gelungener Gefäßnaht, besonders aus der Kriegszeit.

Es gehört zur Aufgabe und Ausbildung eines modernen Chirurgen, daß er die subtile Technik der Gefäßnaht beherrscht, da er jeden Augenblick, z. B. bei Arterienverletzungen, in die Lage kommen kann, sie anwenden zu müssen.

Die Möglichkeit, zwei Gefäßlumina wieder zu vereinigen, mußte an sich schon mancherlei praktischen Nutzen bringen. Zugleich wurde damit aber auch eine Aussicht auf Verpflanzung ganzer Gefäßstücke und Transplantation von Organen eröffnet. Soweit sich das ganze neue Gebiet zur Zeit übersehen läßt, läßt sich in kurzen Worten nach Borst und Enderlein etwa folgendes zusammenfassen:

1. Autoplastisch gewonnene Gefäßstücke lassen sich zu tadelloser Einheilung bringen.

2. Homoioplastische (artgleiche) Gefäßverpflanzungen können einheilen, doch werden die fremden Stücke langsam aufgelöst und von dem körpereigenen Gewebe substituiert. Bei Verpflanzung kleiner Gefäße geht diese Substitution ohne bedenkliche Störung vor sich, bei großen kommt es zur Ruptur, ehe Ersatz geschaffen ist. Die Resultate sind unsicherer.

3. Heteroplastische Arterien, ja sogar Gefäßstücke, die z. B. Carrel 20 Tage in NaCl-Lösung bei 0° hielt und dann auf Katzen transplantierte, können einheilen. Sie dienen nach Borst und Enderlein als zeitweiliger Ersatz einer resezierten Gefäßstrecke. Wenn dieselben langsam resorbiert und damit Schritt haltend substituiert werden, so kann ein völliger Ersatz eintreten.

Heteroplastisches Material ist weit minderwertiger als autoplastisches und auch homoioplastisches.

4. Da auto- und homoioplastisches Arterienmaterial zur Transplantation schwerlich zur Verfügung steht, wenn es sich um den Ersatz größerer Arterienstücke handelt, so hat man sich der Frage zugewendet, ob in Arterien eingefügte Venenersatzstücke brauchbare Resultate ergeben. Das ist nach den bisherigen Versuchen und praktischen Erfahrungen der Fall. Die Venen werden arterienähnlicher (Capelle) und können dem arteriellen Blutdrucke standhalten.

5. Was die Transplantation ganzer Organe (Schilddrüse, Nieren) angeht, so stehen dieser trotz der zirkulären Gefäßnaht doch ganz außerordentliche, in der biochemischen Verschiedenheit der Individuen gegebene Schwierigkeiten im Wege. Vorläufig haben nur autoplastisch verpflanzte Organe zu dem Resultat der Erhaltung und der vollwertigen Funktion geführt. Bei homoio- und heteroplastischen Organtransplantationen traten Schrumpfungen, Nekrosen usw. ein. Diese Erfahrungen entsprechen also denen, die auch früher schon bei der Homoio- und Heteroplastik anderer Gewebe gemacht worden sind.

Die Anwendung der Gefäßnaht ist in der Praxis häufig durch zu große Defekte in der Kontinuität des Gefäßrohres, wie sie besonders nach der Exstirpation von Aneurysmen entstehen, unmöglich. Es ist dann angezeigt, den Versuch der Gefäßtransplantation zu machen. Andernfalls wird zur Vermeidung der Gangrän empfohlen, den Arterienstamm einige Tage lang vor der Operation elastisch zu komprimieren oder die Arterie allmählich zuzuschneiden. Wenn sich ein genügender Kollateralkreislauf ausgebildet hat, können große Gefäße nebst Nebenästen reseziert und unterbunden werden. Bei alten traumatischen Aneurysmen ist keine Vorbereitung notwendig.

Die Venennaht ist leichter als die Arteriennaht und schon vielfach bei längs- oder schrägverlaufenden Wandverletzungen mit Erfolg ausgeführt worden. Auch hier wird die ganze Wand mit runder Nadel gefaßt (Schede) und unter Auskrepplung genäht.

2. Die Aneurysmen.

Als Aneurysma bezeichnet man dauernde Ausbuchtungen des Arterienlumens mit Neubildung der Wand. Erweiterungen der Wand infolge von Atrophie gehören zum Bilde der Arterioektasie. Extra- oder intramurale Hämatome, die dauernd mit dem Arterienlumen in Verbindung stehen, zählen zu den Aneurysmen. Die alte Einteilung in echte und falsche Aneurysmen läßt man am besten fallen, da man es mit Arteriektasien zu tun hat, falls die gedehnten Wandschichten intakt sind, während es sich bei allen Aneurysmen um, wenn auch oft nur mikroskopisch erkennbare Wanddefekte handelt, an deren Stelle eine Narbe getreten ist.

Den Chirurgen interessieren weniger die im Gefolge der Atheromatose, der Lues, der Endarteriitis vorkommenden spontanen als die traumatischen Aneurysmen. Bei der Eröffnung größerer Arterienlumina durch Stich, Schnitt, Schuß, Anspießung durch frische Knochenfragmente ergießt sich Blut in die Nachbarschaft, und die entstehende Bluthöhle steht nun dauernd mit dem Blutstrom der Arterie in Verbindung. Vorbedingung ist, daß der Blutung der Ausgang aus dem Stich- oder Schußkanal der Weichteile nach außen verlegt wird, was bei engen und langen Kanälen leichter als bei kurzen und weiten Wunden der Fall ist. Zunächst wird das Hämatom durch den Widerstand der umgebenden Weichteile in Schranken gehalten, später entsteht eine bindegewebige Wand, deren Festigkeit darüber entscheidet, ob das Aneurysma stationär bleibt oder progressiv wird. Teilweise Thrombo-

sierungen des Sackes können zur Verkleinerung, in seltenen Fällen auch zur spontanen Heilung der Aneurysmen führen. Je nach der Größe des Hämatoms und des Aneurysmasackes spricht man von zirkumskripten oder diffusen Aneurysmen. Letztere neigen weit häufiger zur Progredienz und zu Blutungen als erstere. Neben rein arteriellen gibt es arteriovenöse Aneurysmen, bei denen auch die Vene verletzt ist und sich kommunizierend an dem gemeinsamen Hämatom beteiligt. (An. arteriovenosum directum, falls das Loch in der Venenwand direkt auf dem der Arterienwand liegt, oder indirectum, falls Arterien- und Venenblut unter Vermittlung eines dazwischen liegenden Blutsackes kommunizieren.) Der aus der Arterie kommende Blutstrom wird bei arteriovenösen Aneurysmen zum größten Teil von dem zentralen Teile der Vene angezogen, worauf die starke Erweiterung des zentralen Venenabschnittes zurückzuführen ist. Ein weiterer Teil des arteriellen Stromes wird durch das Aneurysma in den peripheren Arterienstamm, der Rest in den peripheren Venenstamm weitergeleitet. Aus diesem dreigeteilten Blutstrudel ergeben sich die starken sausenden, im Gegensatz zum rein arteriellen Aneurysma auch in der Diastole nicht aufgehörenden Geräusche, die man mit dem Stethoskop über dem arteriovenösen Aneurysma weithin hören und die man durch Kompression der zentralen Vene sofort zum Verschwinden bringen kann. Auch beim arteriovenösen Aneurysma gibt es zirkumskripte und diffuse Formen. Falls das verletzende Instrument oder Geschöß zwischen Arterie und Vene durchgegangen ist, kommt es vor, daß die einander zugekehrten Wandlöcher von Arterie und Vene direkt miteinander verkleben (arteriovenöse Fistel), wodurch eine dauernde Verbindung der Blutströme entsteht.

Die Zeit der Gefahr für das traumatische Aneurysma besteht vorwiegend, solange das mit dem Arterienrohr kommunizierende und aus diesem gespeiste Hämatom nicht mit einer derben Sackwand umgeben ist. Zu dieser Zeit können Blutdrucksteigerung, unzweckmäßige Bewegungen, wie sie beim Aufstehen oder beim Transport gegeben sind, aber auch Infektion des verklebten Schußkanals und des Hämatoms zu kleineren oder tödlichen Blutungen führen. Oft gehen mäßige Blutungen, die man mit dem treffenden und warnenden Namen Signalblutungen bezeichnet, voran und schwere Blutungen folgen. Handelt es sich um Aneurysmen der Extremitätengefäße, so hat man in der Esmarschen Blutleere, die am Bette des betreffenden Patienten stets bereit gelegt sein muß, ein sicheres provisorisches Blutstillungsmittel, dem die Unterbindung der Gefäße folgen muß, falls es nicht möglich ist, die Gefäßnaht auszuführen.

Die Diagnose des Aneurysmas stützt sich auf die Anamnese, aus der meist hervorgeht, daß die in der Gegend größerer Gefäßstämme gesetzte Verwundung zu starker Blutung geführt hat. Zur Zeit des dem ausgebildeten Aneurysma vorangehenden Hämatoms ist die Umgebung oft über einen größeren Gliedabschnitt hin stark geschwollen, heiß und schmerzhaft. Manchmal fehlt zu dieser Zeit jede Pulsation, in anderen Fällen ist sie diffus hebed. Ein verhängnisvoller Irrtum ist es, aus den entzündungsähnlichen Erscheinungen auf einen Abszeß zu schließen und darauf einzuschneiden, eine Fehldiagnose, die den auf die starke Blutung nicht vorbereiteten Arzt in die schwierigste Lage, seinen Patienten in die größte Gefahr bringen kann. Im Zweifelsfalle ist es erlaubt, von weither durch gesunde Gewebe, nicht etwa durch die häufig über dem Aneurysma stark verdünnte Hautdecke hindurch, mit kapillarer Nadel zu punktieren. Die diffusen, oft weit in die Nachbarschaft des Gefäßes eingewühlten Hämatome sind oft progredient und müssen frühzeitig als allenfalls gefährlich erkannt werden. Ihnen gegenüber kann man sogenannte stille Formen unterscheiden, denen der bedrohliche Charakter fehlt. Das fertige Aneurysma stellt eine kugelige oder ovale Geschwulst dar, die allseitig pulsiert (Expansivpuls im Gegensatz zum fortgeleiteten Puls, den Geschwülste zeigen, die größeren Arterienstämme anliegend). Ist es ein rein arterielles Aneurysma, so hört man mit dem Stethoskop ein mit dem Pulse auftretendes, kurzes, brausendes Stoßen. Arteriellvenöse Aneurysmen zeigen ein über längere Gefäßstrecken ausgedehntes, gurgelndes, auch in der Diastole nicht aufgehörendes Brausen (Nonnengeräusch), welches aufhört, wenn es gelingt, die Stammvene zu komprimieren. Die Pulsation bleibt dabei erhalten. Kompression der Stammarterie hebt die Pulsation ganz auf, wenn nicht schon ein sehr gut ausgebildeter Kollateralkreislauf das periphere Arterienrohr unter Pulsation füllt, was aber sehr selten vorkommt. Der periphere Arterienpuls ist meist kleiner als auf der gesunden Seite oder er fehlt völlig.

Ganz besonders häufig finden sich beim Aneurysma geradezu neuralgische Schmerzen, die diagnostisch verwertet werden können, aber auch Parästhesien, Paraplegien oder Paresen. Das große Hämatom behindert die Ausbildung des Kollateralkreislaufs, so daß der periphere Gliedabschnitt die Zeichen gestörten Kreislaufs wie Ödem, Blasenbildung, Blaufärbung, Kälte, Schmerzen, oder auch die vollständige Aufhebung des Kreislaufs aufweisen kann. Für die Entwicklung des Kollateralkreislaufs ist das große Hämatom oft sehr störend. Treten starke Kreislaufstörungen infolge des großen diffusen Hämatoms ein, so muß die Gefäßgegend freigelegt, das Hämatom ausgeräumt und die Gefäßwunde versorgt werden.

Die Behandlung ist ausschließlich operativ. Zur Ausbildung des Kollateralkreislaufs wird noch häufig die Digital- oder elastische Kompression ausgeführt und sehr zweckmäßig der operativen Inangriffnahme vorausgeschickt. Früher wurde meist die Ligatur der Arterien oberhalb und unterhalb des Aneurysmas und Exstirpation des letzteren ausgeführt. Ob man die Exstirpation mit Ligatur oder die „ideale“ Operation des Aneurysmas vornehmen soll, muß von Fall zu Fall entschieden werden. Unter dieser versteht man die nach Exstirpation des Aneurysmas vorzunehmende, zirkuläre Gefäßnaht, die Gefäßtransplantation (Interposition einer frei verpflanzten Vene, z. B. der V. saphena), d. h. also die Wiederherstellung der Blutversorgung eines Gliedes in den alten Bahnen.

Durch die direkte Gefäßvereinigung werden die natürlichen Verhältnisse besser wieder hergestellt, als durch die Exstirpation und Ligatur. Auf die letztere folgen vielleicht nicht häufig Nekrosen des Gliedes, wohl aber vielfach Schmerzen, Schwäche, Kontrakturen, Muskelkrämpfe, Atrophie und Parästhesie. Besonders angezeigt ist der Versuch, auf die Exstirpation des Aneurysmasackes die Wiederherstellung der normalen Zirkulation folgen zu lassen, wenn die Unterbindung des Gefäßes an und für sich für die Erhaltung des Gliedes gefährlich ist oder der Kollateralkreislauf durch Blutergüsse, Gefäßkrankungen (Arteriosklerose) oder Narben voraussichtlich versagen muß. Selbst bei Diastasen bis zu etwa 6 cm ist es oft möglich gewesen, die Gefäße zirkulär zu vereinigen. Der Gefäßdefekt läßt sich verringern, wenn dem Gliede bestimmte Stellen — z. B. Beugstellungen bei Aneurysmen der A. femoralis oder Poplitea — gegeben werden. Bei größeren Diastasen ist die Interposition eines demselben Individuum entnommenen, astlosen Venenstückes, am besten aus dem oberen Teile der V. saphena, in Erwägung zu ziehen und schon oft mit Erfolg ausgeführt. In den letzten Kriegen ist das bei dem modernen Geschöß sehr häufige Aneurysma vielfach und mit günstigen Resultaten genäht worden.

Sind die Aneurysmen für die Exstirpation zu umfangreich, so unterbindet man die Arterien ober- und unterhalb, spaltet und tamponiert den Sack des Aneurysmas und führt ihn so dem Verschuß per granulationem zu. Der Amerikaner Matas führt die Aneurysmorrhaphie aus, d. h. er bildet aus dem Aneurysmasack den fehlenden Wandteil.

Die wichtigsten Aneurysmen der Extremitäten.

Das Aneurysma der Arteria axillaris kann in jedem Teil der Arterie entstehen. Es verursacht durch Druck auf den Plexus Taubsein und Schmerzen im Bereich des Armes und der Hand und durch Druck auf die Venen eine Anschwellung des Armes. Durch Wachstum kann die Klavikula verdrängt (Luxation des sternalen Teiles) und die anliegenden Rippen usuriert werden. Auch arteriell-venöse Aneurysmen kommen vor. Die sekundären Erscheinungen (Ödem des Armes, Kompression des Plexus) können besonders hochgradig sein.

Aneurysmen der Arteria brachialis, cubitalis und ihrer Zweige A. radialis und ulnaris sind häufig. Sie kommen meist traumatisch, selten spontan vor. Diese, wie die Aneurysmen des peripheren Gefäßrohres bieten keine lokalen Besonderheiten. Bei dem Aderlaß, der früher häufig mit dem Schnepfer vorgenommen wurde, kamen nicht allzu selten Verletzungen der Vena mediana, aber auch Verletzungen der Art. cubitalis vor. Heute sind Schuß- und Stichverletzungen meist die Ursache.

Das Aneurysma der A. femoralis wird bei Schußverletzung sehr häufig beobachtet. Aneurysmen in der Leistenbeuge haben schon zur Verwechslung mit einem Senkungsabszesse Veranlassung gegeben. Was die Behandlung des Aneurysmas der Arteria femoralis angeht, so wurde hier ganz besonders gern die konservative Behandlung versucht, da nach Unterbindung oberhalb des Abganges der A. profunda femoris die Gefahr der Gangrän besteht.

Das Aneurysma der A. poplitea auf traumatischer Basis ist trotz der versteckten Lage der Arterie bei Schußverletzungen recht häufig, auch spontan kommt es vor. Das Aneurysma übt einen Druck auf den Nervus tibialis und peroneus aus, der sich in Parästhesien und Paresen äußert. Durch Druck auf die Venen kommt es zur Stauung im Bereich des Unterschenkels und Fußes. Das Aneurysma der Art. poplitea könnte mit Schleimbeutelhygrom verwechselt werden.

3. Varizen, Phlebektasien, Krampfadern.

Varizen oder Krampfadern, wie sie das Volk nennt, sind ein recht häufig vorkommendes Leiden des mittleren und höheren Alters. Es besteht in Erweiterung und Dehnung der Venen und in Folgeerscheinungen, welche sich daran knüpfen. Vorwiegend ist die V. saphena befallen.

Die Entstehungsursache der Varizen ist nicht klar. Am meisten hat die neuerdings vielfach vertretene Ansicht für sich, daß es sich um eine angeborene oder erworbene Schwäche der Venenwände handle (Bier). Nach Bier ist diese häufig Teilerscheinung einer allgemeinen Schwäche der Binde- und Stützgewebe, auf deren Basis neben den Krampfadern oft Hämorrhoiden, Plattfüße, Hernien, Varikozelen, Enteroptosen, Skoliose usw. bei demselben Menschen gefunden werden. Die Varizen gehören zu den Krankheiten, für die der Erwerb der aufrechten Körperhaltung eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen scheint. Durch die Degeneration der Binde- und Stützgewebe werden die Schattenseiten des Erwerbes der aufrechten Körperhaltung erst manifest. Erst die aufrechte Haltung verlängert die Blutsäule, die auf den Venenwänden lastet, bis zum Herzen, also etwa um das Doppelte und stellt sie vertikal, und damit erst wird der hydrostatische Druck so groß, daß bei vorhandener Schwäche der Venenwand eine Ausweitung und Verlängerung der Venen stattfindet (Klapp).



Fig. 3. Varizen.

Die Schwäche der Venenwände muß schon bei dem gewöhnlichen, in den Venen des Beines herrschenden hydrostatischen Drucke verhängnisvoll werden und zur Ausweitung des Gefäßrohres führen können (Ledderhose). Nach Ledderhose ist die beobachtete Hypertrophie der elastischen und muskulären Elemente der Media als Arbeitshypertrophie aufzufassen, analog derjenigen bei krankhafter Dilatation muskulärer Hohlorgane, die bei Passagehindernissen fast regelmäßig beobachtet wird. Geht die Dilatation weiter, so kommt es zum Schwund der muskulären und elastischen Elemente. Dabei kann die Wandung der Vene durch Bindegewebswucherung sehr verdickt oder durch Atrophie sehr verdünnt sein. Früher glaubte man, daß die Venenklappen die Blutsäule in einzelne Abschnitte teilen, so daß auf jede Klappe nur die Last einer kurzen Blutsäule komme. Wenn die Klappe insuffizient würde, so laste jetzt eine Blutsäule vom Herzen durch die ganze Vena cava herab auf der Venenwand, und daher erkläre sich ihre Ausweitung. Nach Ledderhose aber haben die Klappen keine Bedeutung für den hydrostatischen Druck der Blutsäule.

Magnus hat mit dem in die varicöse Vene eingebundenen Hämodromometer festgestellt, daß bei aufrechter Körperhaltung der Blutstrom in der varicösen V. saphena nicht herzwärts, sondern gegen den Fuß gerichtet ist. Bei horizontaler Haltung des Beines hören diese Zirkulationsstörungen auf, so daß die Gewebe sich von der temporären Stoffwechsellstörung erholen können.

Mechanische Momente, wie abdominelle Tumoren, Gravidität, können durch Druck auf die iliakalen Venen die Ausbildung der Varizen begünstigen. Recht häufig leiden Menschen, die durch ihren Beruf zu vielem Stehen gezwungen werden, an Varizen. Nach Albert erkranken Briefträger seltener als Schmiede, und schließlich ist es bekannt, daß sehr viele Chirurgen, welche ja zu stehender Beschäftigung gezwungen sind, an Varizen leiden.

Durch fibröse Panphlebitis verdickt sich nach Orth die Venenwand und verwächst durch entzündliche Prozesse fest mit der Umgebung. Der Blutstrom ist in den ausgeweiteten und auch in der Längsrichtung gedehnten und dadurch vielfach geschlängelten Gefäßen verlangsamt. Durch diese Verlangsamung des Blutstromes und durch Wucherung der Intima kommt es leicht zur Bildung von Thromben. Verkalkt der Thrombus, so spricht man von „Venenstein“ (Phlebolith). Häufig tritt reichliches Gewebwasser aus und führt zu ödematöser Anschwellung des Unterschenkels.

Die Haut varicöser Unterschenkel zeigt große Neigung zu chronischem Ekzem und Geschwürsbildung. Diese Neigung ist auf regionäre Stoffwechselstörung zurückzuführen, durch die schädliche, mit erheblicher Störung des Stoffwechsels der Gewebe einhergehende chronische Stauung und das chronische Ödem bedingt. (Das Varizenblut enthält mehr Reststickstoff als das Blut subkutaner Unterarmvenen.) Venenentzündungen (Phlebitis) treten als häufigste und drohendste Komplikation der Varizen hervor.

An den Extremitäten ist die Varizenbildung meist auf die Vena saphena major und minor, also auf über der Faszie liegende Venen, beschränkt. Der Venenbaum tritt beim Stehen in vielfach geschlängelten Windungen prall bläulich hervor, bildet hier und da dicke Konvolute, während an anderen Stellen mehr bläuliches feines Geäder auftritt. Es werden zylindrische wie sackförmige Erweiterungen beobachtet (Varix). — In den Varixknoten kommt es besonders leicht zur Thrombenbildung, die Thromben können von hier aus aufwärts wachsen und große Gefäßstrecken verstopfen. Die Phlebolithen finden sich mit Vorliebe in den Varixknoten. Die oft papierdünne Haut über einem Varix kann bei nur geringer äußerer Verletzung oder auch ohne solche platzen und zu schweren Blutungen Veranlassung geben. Wenn tiefer in der Muskulatur gelegene Varizen platzen, dann blutet es ins Gewebe, und es entsteht ein Hämatom, welches subfaszial liegt.

Diagnose. Das Krankheitsbild der Varizen ist unverkennbar; der Venenbaum der Vena saphena ist in einzelnen Abschnitten oder in ganzer Ausdehnung geschlängelt und beim Stehen stark gefüllt. Das betroffene Bein ist mehr oder weniger ödematös geschwollen; meist besteht chronisches Ekzem, oft alte Geschwürsnarben oder frische



Fig. 4. Ausgedehnte *Ulcera cruris varicosa*, die durch regelmäßige und kunstgerechte Einwicklung geheilt wurden.

Geschwüre und Hyperhidrosis. Subjektiv klagten die Patienten über Müdigkeit, Schwere und Fülle im Bein, Jucken und auch über Schmerzen, die neuralgischen Charakter haben können. Die bei Muskelvarizen häufig auftretenden Muskelkrämpfe haben dem Leiden den Namen „Krampfader“ eingetragen. Bei Phlebitis treten die bekannten Erscheinungen der lokalen Entzündung in den Vordergrund der Beschwerden (s. Phlebitis). Zu verwechseln sind die Varizen nur mit dem ganz ähnlichen Bilde des Notkreislaufs bei der Thrombose höher gelegener Venen bis zur V. cava hinauf. Im Auftreten einer Thrombophlebitis besteht, abgesehen von dem Platzen eines Varix, die Gefahr der Varizen (s. Phlebitis).

1. Behandlung des *Ulcus cruris varicosum*. Wir gehen bei der Behandlung des *Ulcus cruris varicosum* folgendermaßen vor: Das betreffende Bein wird einige Minuten lang steil in die Höhe gehalten, damit Blut und Ödem möglichst herausfließen, dann beginnt man das Bein vom Fuße aus gleichmäßig, aber mit starkem Zuge mittels einer elastischen Trikot-schlauchbinde einzuwickeln. Zweckmäßig wird das Bein vorher mit flachen Wattelagen (Wiener Watte) umgeben, denn dann kann die Kompression durch die Trikot-schlauchbinde sehr stark sein, ohne daß große Beschwerden auftreten. Die Einwicklung des Beines führt man etwa bis zur Mitte des Oberschenkels aufwärts. Bestehen Geschwüre, so werden diese mit einem Salbenlappen bedeckt (am besten hat sich uns Naphalansalbe bewährt) und darüber

der oben beschriebene Kompressionsverband angelegt. Über diesen muß der Patient einen langen Strumpf ziehen, der die Binde festhält. Der Verband bleibt, wenn möglich, 8 Tage liegen und wird dann erneuert. Bei frischen Geschwüren und starkem Ödem des Unterschenkels ist die Sekretion von der Geschwürsfläche so stark, daß zunächst alle 2—3 Tage gewechselt werden muß, bis das Ödem beseitigt ist und der 8tägige Wechsel eingehalten werden kann.

Unter dieser starken Kompression schwillt das Bein allmählich ab, die Blutstauung wird beseitigt, das Geschwür beginnt sich zu epithelisieren, das Jucken des chronischen Ekzems hört auf. Gewöhnlich genügen 5—8 solcher Verbände, um die Heilung mäßiger Geschwüre herbeizuführen. Später muß es der Patient selbst lernen, sein Bein zu wickeln, denn nach Heilung des Geschwürs muß die Wicklung fortgesetzt werden. Nur beständige Kompression und Beseitigung der Blutstauung hält die Beschwerden und die Geschwüre zurück. Wohlhabende Patienten können poröse Gummistrümpfe tragen, die jedoch oft erneuert werden müssen, da der elastische Zug derselben mit der Zeit nachläßt. Früher verordnete man häufiges Baden der Geschwüre; das schadet aber den Granulationen, die zunächst aufquellen, um später beim Fortsetzen der Bäder nekrotisch zu zerfallen.

2. Die **Behandlung der Varizen** hat eine große Wandlung erfahren. Während bisher außer der Wickelung nur chirurgische Therapie getrieben wurde, die in Ligatur der V. saphena nach Trendelenburg, in der Totalexstirpation nach Madelung, in der subkutanen Extraktron nach Babcock oder der perkutanen Discision nach Klapp bestand, hat heute die konservative Behandlung durch chemische Thrombosierung der V. saphena das Feld gewonnen (Linsler).

Man spritzt heute am häufigsten 20%ige Kochsalzlösung (Varicophtin) 3—5 ccm in Einzelbehandlungen in die varicösen Venen ein, die nach der Punktion durch Ausstreichen möglichst blutleer gemacht werden müssen, ehe man die Lösung eindringen läßt. Gelangt die hochprozentige Kochsalzlösung in das Gewebe außerhalb der Vene, entstehen Nekrosen. Embolien sind nicht zu fürchten, da die Intima schwer geschädigt wird und den Thrombus festhält. Die Behandlung erfolgt ambulant. Die so mit einfachen Mitteln zu erzielende Beseitigung der Varizen ist zugleich die beste Prophylaxe gegen das Auftreten oder die Wiederkehr von Geschwüren.

Blutungen aus geplatzttem Varix stillt man leicht durch Emporheben des Beines und komprimierenden Verband.

4. Pyogene Erkrankungen der Gefäße.

(Phlebitis und Arteriitis.)

a) Phlebitis, Venenentzündung.

Die akute Entzündung der Venenwände kann entweder von einem infektiösen Herde der Nachbarschaft (Lymphangitis, Erysipel, Abszeß, Phlegmone, Periphlebitis) auf die Venenwand übergreifen, oder die Keime stammen aus der Blutbahn und siedeln sich an der vorher bereits alterierten Venenwand an. Meist kommt es zu Thrombenbildung, deren Ursachen entzündliche Veränderung der Gefäßwand und Veränderung des Blutes sind. Phlebitis ist eine der häufigsten Ursachen der Thrombose und in der letzten besteht die Gefahr der Phlebitis.

Bleibt es bei der einfachen, nichteiterigen Entzündung der Venenwand mit oder ohne Thrombose, so bilden sich meist alle Veränderungen zurück. Die Thrombose organisiert sich, wird durchgängig oder verstopft das Venenlumen dauernd.

Die eiterige Phlebitis stellt in jedem Falle ein lebensgefährliches Leiden dar. Die Venenwand ist eiterig infiltrierte, sie kann der Nekrose verfallen. Die bei eiteriger Phlebitis stets vorhandenen Thromben können von der Venenwand infiziert werden und vereitern (Thrombophlebitis). Zerfallen die Thromben eiterig, so können phlebitische und periphlebitische Abszesse entstehen. Teile des Thrombus können vom Blutstrom fortgerissen und als infektiöse Embolie metastatische Entzündungen hervorrufen. Wenn der Thrombus das Herz passiert und in die Lungenarterie hineingerät, so kommt es zu dem schweren Krankheitsbild der Lungenembolie. Die Gefahr, daß sich der Thrombus löst, besteht viele Wochen.

Da die Blutgefäße und von ihnen vor allem die Kapillaren bei allen entzündlichen Prozessen in hervorragender Weise beteiligt sind, so ist die Phlebitis kein seltenes Leiden.

Die phlebitischen Venen des Unterhautzellgewebes stellen sehr schmerzhafte, gerötete, dicke Stränge dar. Das Glied kann kaum bewegt werden und wird als bleischwer bezeichnet. Oft ist das Glied ödematös. Meist besteht Fieber.

Das Krankheitsbild ist sehr wechselnd. Während bei der Thrombophlebitis suprafaszial gelegener Venen, z. B. in den Zweigen der oft phlebitisch erkrankten V. saphena major, die oben geschilderten lokalen Störungen auftreten, erkennt man die Thrombophlebitis einer großen Extremitätenvene nur an der ödematösen blassen Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gliedes. Oft stehen die periphlebitischen Abszeßbildungen im Vordergrund. Der Praktiker muß jeden Fall von Phlebitis als ernstes Krankheitsbild ansehen, in dessen Hintergrunde stets die Gefahr der Thrombenverschleppung und der Tod durch Lungenembolie droht. Die Ursachen für die häufigen Thrombosen des verflorenen Jahrzehnts sind noch nicht geklärt.

Die Behandlung der Phlebitis besteht in Ruhe ohne Hochlagerung. Einreibungen oder Massage dürfen um keinen Preis angewandt werden, da die Thromben gelockert werden können. Wer diese Verfahren anwendet, begeht einen der größten Kunstfehler, die der Arzt begehen kann. Phlebitische oder periphlebitische Abszesse müssen gespalten werden.

Nach Analogie der Ligatur der Vena jugularis interna nach Zaufal bei eitriger Sinusthrombose hat man auch bei Phlebitis der Extremitäten den Venenstamm oberhalb des Thrombus unterbunden, um die Gefahr der Verschleppung zu beseitigen (W. Müller). Ich habe aber mehrfach nach Ligatur der phlebitischen V. saphena gesehen, daß sich herzwärts von der Ligaturstelle ein Thrombus bildete, der bis in die V. femoralis hineinwuchs, dort abriß und zur tödlichen Embolie führte.

Im Bereiche der Extremitäten tritt die Phlebitis am häufigsten auf im Anschluß an:

1. Varizen. Die Neigung der varikösen Venen zur Erkrankung an Phlebitis rührt von der häufigen Thrombenbildung bei diesem Leiden her. Meist handelt es sich um aseptische Thrombenbildung, aber von lymphangitischen Strängen, welche in der Nachbarschaft vorbeiziehen, von den häufigen Ekzemen und Ulzera aus können auch bakterielle Phlebitiden entstehen.

Die Behandlung besteht in Ruhe oder Einwicklung der Extremität, wobei der Patient auch zeitweise außer Bett sein kann.

Bei pyämischen Zuständen siedeln sich im Blut kreisende Keime mit Vorliebe in bis dahin aseptischen Thromben der Varizen an, das septische Blut kann aber auch ohne weiteres bei der Verlangsamung des Blutstromes in den Varizen koagulieren, es bilden sich septische Thromben, die eitrig zerfallen und nun ihrerseits wieder zu infektiösen Embolien Veranlassung geben.

2. Eine weitere häufige Form der Thrombophlebitis im Bereiche der Extremitäten ist die

Phlegmasia alba dolens, die Thrombophlebitis der Vena femoralis, welche sich im Anschluß an Parametritis puerperalis aus dem entzündeten Beckenbindegewebe (Bauchoperationen u. a.) herleitet.

Infolge dieser Thrombosierung schwillt das ganze Bein an, da das Blut nicht genügend durch kollaterale Venen abgeführt werden kann, es wird blaß oder zyanotisch und schmerzhaft. An der hochgradigen Schmerzhaftigkeit erkennt man, daß es sich nicht um eine einfache, sondern um eine phlebitische Thrombose handelt, in der Gegend der Vena femoralis fühlt man einen daumendicken, harten, empfindlichen Strang. Die Gefahr besteht wieder darin, daß

sich der infektiöse Thrombus lösen und in die Lungenarterie verschleppt werden kann; die embolische Verstopfung kleinerer Zweige der Lungenarterie mit aseptischen Thromben führt hämorrhagische Infarkte der Lungen herbei, die Embolie der Hauptstämme der Lungenarterie ist tödlich. Das Ödem bleibt sehr lange bestehen und verschwindet nie wieder. Nicht selten bilden sich elefantiasische Verdickungen aus.

Die Behandlung bestand früher grundsätzlich in Ruhe und Hochlagerung, und zwar mußte diese Behandlung so lange fortgesetzt werden, bis der Thrombus organisiert ist, worauf 2—3 Monate zu rechnen waren. Heute zieht man es vor, die Patienten mit einem Verbands zu versehen und sie womöglich außer Bett zu behandeln. Tieflagerung des Beines ist besser als Hochlagerung.

b) Arteriitis.

Die Bedeutung der Arteriitis tritt hinter derjenigen der Phlebitis zurück, weil sie viel seltener ist als diese. Während eine Vene infolge ihrer schwachen Wandung leicht von einer umgebenden Eiterung infiziert wird, setzt die derbe Wand der Arterie der Eiterung bei weitem mehr Widerstand entgegen. Wie bei der Phlebitis, kann auch bei der Arteriitis die Infektion entweder von außen auf die Wandung übergreifen oder sie kann von einem in das Arterienrohr geschwemmten infektiösen Embolus (Endocarditis ulcerosa) herrühren, also metastatisch entstehen. Kleinere oder erheblichere Wandverletzungen der Arterie schaffen häufig die Basis für die Infektion. Ein schönes Beispiel von mechanischer Schädigung mit nachfolgender Infektion des Arterienrohres ist die Arteriitis, welche sich an die Drainierung einer eitrigeren Wunde anschließen kann, wenn das Drain dem Arterienrohr anliegt. Wenn ein infektiöser Embolus (Endocarditis ulcerosa, Typhus) in eine Arterie verschleppt wird, so kann sich nicht nur eine metastatische Entzündung mit Nekrose der Arterienwand anschließen, sondern es kann zur rapiden Gangrän des betreffenden Gliedes kommen.

In der vorantiseptischen Zeit veranlaßte die Unterbindung einer Arterie nicht selten mechanische Schädigung und Infektion. Die Arterienwand wurde durch die Ligatur und das anliegende Drain oder Tamponade geschädigt, die Bakterien und ihre Toxine verdauten durch Fermentwirkung des Eiters die Wandung, und es kam, gewöhnlich nach 8 Tagen, zur Nachblutung, die dann schleunigst Hilfe erforderte und die Ärzte oft alarmierte.

Wenn das Arterienrohr für längere Zeit von Eiter umspült wird oder in gangränöser, jauchig zerfallender, zunderartiger Nachbarschaft liegt, so kommt es auch ohne mechanische Schädigung zu eitriger Einschmelzung mit Durchbruch der Wandung und damit zu profuser Blutung. Ehe die Wand gänzlich durchbrochen wird, kann sich auch ein sogenanntes spontanes Aneurysma dadurch bilden, daß die stark geschwächte Wandung vom Blutdruck vorgewölbt wird.

Die Diagnose läßt sich meist erst stellen, wenn es zur Nekrose der Wandung mit Perforation und Blutung gekommen ist.

Die beste Behandlung besteht in der Prophylaxe. Ist es zur Perforation gekommen, so besteht die Behandlung darin, daß der perivaskuläre Eiterherd gespalten wird, daß man ober- und unterhalb der bedrohten oder bereits perforierten Stellen das Gefäßrohr unterbindet und daß die Wundhöhle breit freigelegt und drainiert oder mit Sperrklammern offen gehalten wird. Alle weiteren Maßnahmen richten sich nach den allgemeinen Regeln der Behandlung von Wunden, Entzündungen und Eiterungen.

Die Anwendung der Esmarchschen Blutleere beseitigt die momentane Gefahr der Blutung und ist Vorbedingung für klare Einsicht bei der Operation. Hier sei auch die neueste Form der Blutleere, die feste Umschnürung der Taille mit einem langen Gummischlauch nach Momburg, erwähnt, mit der es bei richtiger Technik gelingt, die Bauchaorta ohne Schaden zu komprimieren. Man kann unter der Momburgschen Blutleere z. B. völlig blutlose Operationen am Becken und an der Wurzel des Oberschenkels ausführen.

Freilegung der Arterien im Bereiche der Extremitäten¹⁾.

A. subclavia.

Die A. subclavia geht links aus dem Arcus aortae, rechts aus der A. anonyma hervor, schlingt sich im Bogen hinter dem Schlüsselbein über die 1. Rippe, um dann in der Richtung auf die Achselhöhle zu verlaufen. Sie nimmt ihren Weg zwischen den Mm. scaleni, und zwar

1) Auf die Unterbindung von Arterien folgen in verschiedener Häufigkeit Nekrosen der Glieder (von Wolff zusammengestellt): nach der Ligatur der A. iliaca comm. in 50%; Femoralis comm. in 25%; Poplitealgefäße in 14,9%; Femoralis ext. 12,7%; Iliaca ext. 11,2%; V. fem. comm. 5%; Axillargefäße 15%; Subclavia und Brachialgefäße 4,8%; Anonyma 0%.

zieht sie hinter dem *M. scalenus ant.* und vor dem *M. scalenus med.* hindurch. Die *V. subclavia* verläuft vor dem *M. scalenus ant.*; hinter und oberhalb der *A. subclavia* verläuft der *Plexus brachialis*.

Unterbindung der *A. subclavia* in der Oberschlüsselbeingrube.

Bei der Unterbindung dienen als Merkpunkte: 1. der bei Anspannung deutlich fühlbare Ansatz des *M. scalenus ant.* am Tuberkulum der 1. Rippe und 2. der *Plexus brachialis*.

Lagerung des Patienten: Der adduzierte Arm wird abwärts gezogen, der Kopf nach der gesunden Seite gewendet und durch ein unter den Rücken geschobenes Kissen tiefer gelagert.

Vom äußeren Rande des Kopfnickers, etwa zwei Querfinger oberhalb des Schlüsselbeines beginnend, wird ein etwa 8 cm langer Schnitt durch die Oberschlüsselbeingrube in der Richtung auf das distale Ende der Klavikula geführt, der weiterhin *Platysma*, ohne die *V. jugularis externa* zu verletzen, und Faszie durchdringt.

Jetzt tastet man sich das Tuberkulum der 1. Rippe ab und hat damit den Ansatz des *M. scal. ant.*, welcher freigelegt wird.

M. omohyoideus und *Plexus brachialis*, welche dabei zu Gesicht kommen, werden nach oben gezogen.

Die Arterie wird hinter dem Ansatz des *M. scal. ant.* nach Spaltung des tiefen Blattes der *Fascia colli* gefunden und ligiert.

A. axillaris

ist die Fortsetzung des Stammes der *A. subclavia*. Sie zieht schräg durch die Achselhöhle und liegt hier am medialen Rande des *M. coraco-brachialis*, der leicht durchzutasten ist. Vor ihr liegt der *N. medianus*, medial der *N. cutan. med.*, hinter ihr der *N. ulnaris*.

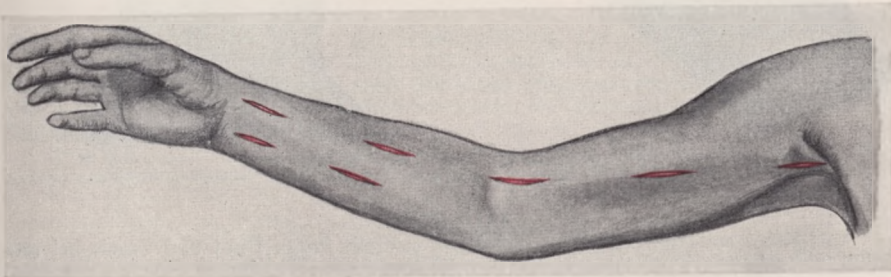


Fig. 6. Schnittführung zur Unterbindung der *Aa. axillaris, brachialis, cubitalis, radialis* und *ulnaris*.

Freilegung.

Der Arm wird bis über die Achselhöhle abduziert. Man orientiert sich in der Achselhöhle, deren Begrenzung nach vorn der *M. pectoralis maj.*, nach hinten der *M. latissimus dorsi* und *Teres major* ist, palpiert den medialen Rand des *M. coraco-brachialis*, und führt an diesem entlang einen 6–8 cm langen Schnitt, der oben an der stumpfwinkligen Kreuzung dieses Muskels mit dem *Pectoralis major* beginnt.

In der Richtung des Hautschnittes spaltet man die Faszie und stößt auf das Nerven-gefäßbündel; die Arterie wird durch Beiseiteziehen der vor ihr gelegenen Nerven (Medianus und Cutaneus medius) isoliert.

A. brachialis medialis.

Die Arterie verläuft im Sulcus bicipitalis int. Sie wird vom Medianus, der bei mageren Menschen als derber runder Strang gefühlt und über dem Knochen hin und her gerollt werden kann, sowie vom N. cut. med. überlagert. Die Arterie wird weiter von zwei Venen begleitet, unter ihr liegt der N. ulnaris.

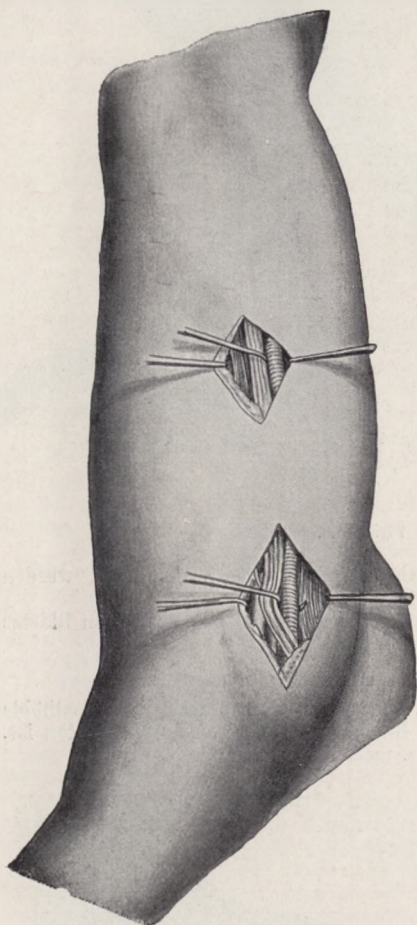


Fig. 7. A. axillaris und brachialis.

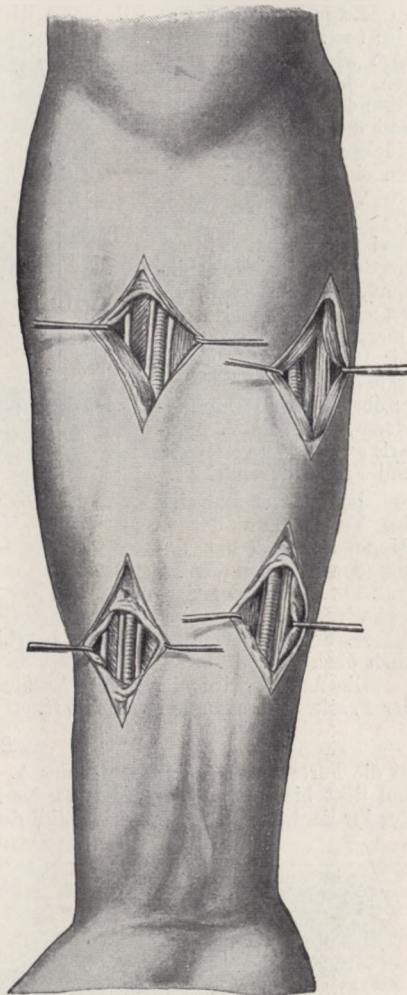


Fig. 8. Gefäße am Unterarm.

Freilegung.

Schnitt 5 cm lang im Sulcus bicipitalis medialis durch Haut und Faszie bei rechtwinklig abduziertem und etwas auswärts rotiertem Arm. Am inneren Rande des Biceps, den man freilegt, findet man den dünnen N. cut. med. und den derben N. medianus; unter diesem die Arterie in der Gefäßscheide.

A. cubitalis.

Die Fortsetzung des Arterienrohres in der Ellenbogenbeuge läuft vom Sulcus bicipitalis medialis am Innenrande der Bicepssehne entlang unter den Lacertus fibrosus. Sie liegt in der Ellenbogenbeuge auf dem M. brachialis internus.

Der Weg zur Arterie führt vorbei an der V. mediana basilica, an welcher der Aderlaß meist geübt wurde.

Freilegung.

Schnitt am Innenrande der vorspringenden Bicepssehne 6 cm lang, ohne daß die V. mediana basil. verletzt wird. Der jetzt freiliegende *Lacertus fibrosus* wird in der Richtung des Hautschnittes vorsichtig gespalten, da die Arterie direkt unter ihm liegt.

A. radialis und ulnaris.

In der Ellenbogenbeuge (Höhe des Radiushalses) teilt sich der Hauptstamm in die A. radialis und ulnaris.

Die A. radialis verläuft zwischen M. pronator teres und Supinator longus, und zwar in der oberen Hälfte tief im Muskelzwischenraum, in der unteren nahe unter der Faszie.

Freilegung.

a) Im oberen Drittel des Unterarmes.

Zwischen Supinator longus und Flexor carpi radialis, d. i. auf der Grenze zwischen äußerem und mittlerem Drittel des supinierten Vorderarmes, dringt man durch einen 5–6 cm langen Schnitt in die Tiefe und sucht hier die Arterie.

b) Im unteren Drittel.

Hier wird die Unterbindung häufiger ausgeführt, da die Arterie hier in selbstmörderischer Absicht oft durchschnitten, aber auch sonst leichter verletzt wird.

Man findet die Arterie da, wo man den Puls fühlt, also an der radialen Seite des Flexor carpi radialis.

A. ulnaris

liegt im unteren Drittel radialwärts von der Sehne des Flexor carpi ulnaris dicht unter der Faszie, im oberen Drittel unter der oberflächlichen Schicht der Beuger (Pronator teres, Flexor carpi radialis, Palmaris longus).

Freilegung.

a) Im oberen Drittel.

Man sucht die Arterie durch einen Schnitt, der an der Grenze zwischen mittlerem und innerem Drittel des supinierten Unterarmes geführt wird, und weiter die Fascia antibrachii durchdringt. Man geht dann zwischen M. flexor carpi ulnaris und Flexor digitorum sublimis in die Tiefe und findet die Arterie auf dem M. flexor digitorum profundus.

b) Im unteren Drittel.

Ein Schnitt, radialwärts von Flexor carpi ulnaris durch Haut und Faszie geführt, legt die Arterie frei, welche von zwei Venen und dem mehr ulnarwärts liegenden N. ulnaris begleitet wird.

A. iliaca externa.

Die Arterie verläuft auf der Rückseite des Peritoneums schräg nach außen zur Mitte des Poupartschen Bandes. Sie liegt auf dem M. psoas und wird von den Vasa spermatica gekreuzt. Die Vene verläuft medial, der N. cruralis lateral von ihr.

Freilegung.

1 cm oberhalb und parallel zum Poupartschen Band wird ein Schnitt 8 cm lang durch Haut, Unterhautzellgewebe, oberflächliche Faszie, Aponeurose des M. obliquus, durch den dünnen M. obliquus, int. und transversus abdominis bis auf das Peritoneum ausgeführt, welches sorgfältig geschont werden muß. Mit einem Stieltupfer geht man vom oberen Wundrand her in die Wunde ein und schiebt vorsichtig den Peritonealsack von seinem unteren Umschlag an in die Höhe.

Ist das geschehen, so liegt die Arterie an dem Innenrande des M. ileo-psoas zutage, medial von ihr die Vene, lateral der N. cruralis.

A. femoralis.

Die Arterie verläuft unter dem Poupartschen Bande in der Lacuna vasorum und tritt von da zur Vorderfläche des Oberschenkels, an welchem sie in den oberen zwei Dritteln die Richtung von der Mitte des Poupartschen Bandes bis zum hinteren Umfange des Condylus medialis femoris innehält.

Unter dem Poupartschen Bande liegt medial von der Arterie die Vene. Im oberen Drittel durchzieht sie das Trigonum inguinale, welches vom Lig. Pouparti, Sartorius und Adductor longus gebildet wird. In der Mitte begibt sich die A. femoralis hinter den M. sartorius und verläuft hier mit dem auf ihr liegenden N. saph. major, die Vene liegt hinter ihr.

An der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel tritt die Arterie durch den Adduktorenschlitzen auf die Rückseite des Oberschenkels zur Kniekehle.

Freilegung.

a) Im oberen Drittel.

Von der Mitte zwischen Spina anterior superior und Tuberculum pubicum ab wird ein etwa 6 cm langer Schnitt in der Richtung der Arterie abwärts durch Haut, oberflächliche Faszie und Fascia lata geführt, welche die Gefäßscheide mit bilden hilft.

Die Vene liegt medial, der N. cruralis lateral.

b) Im mittleren Drittel.

Hautschnitt am inneren Rande des Sartorius, dessen Scheide man spaltet. Der Muskel wird herausgehoben und nach außen gezogen. Die hintere Muskelscheide liegt auf dem Gefäßstrang.

Auf der Arterie liegt der N. saph., hinter ihr die Vene.

c) Im unteren Drittel ist die Unterbindung ohne praktische Bedeutung.

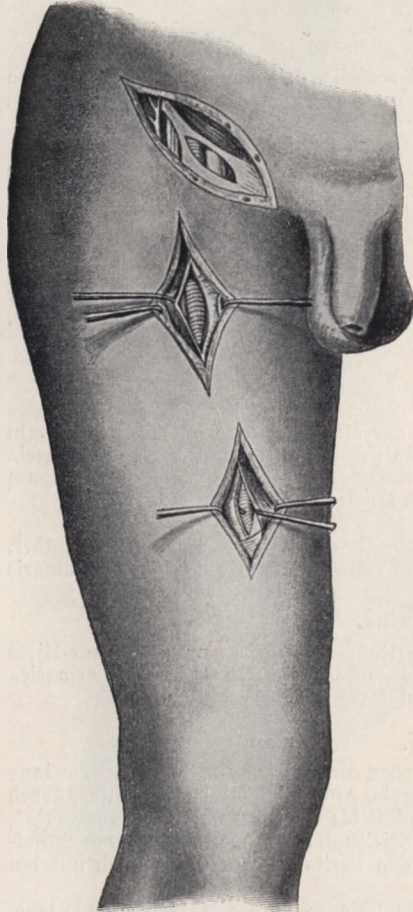


Fig. 9. A. iliaca ext. und A. femoralis.

A. poplitea.

Die Kniekehle wird nach außen von dem M. biceps, nach innen von den Mm. sartorius, semimembranosus, semitendinosus und gracilis begrenzt. Unter der starken Fascia poplitea liegt der N. tibialis, darunter die Vene und unter ihr die Arterie. Letztere liegt zugleich am meisten medial von den drei Gebilden. Die Unterbindung wird in Bauchlage ausgeführt.

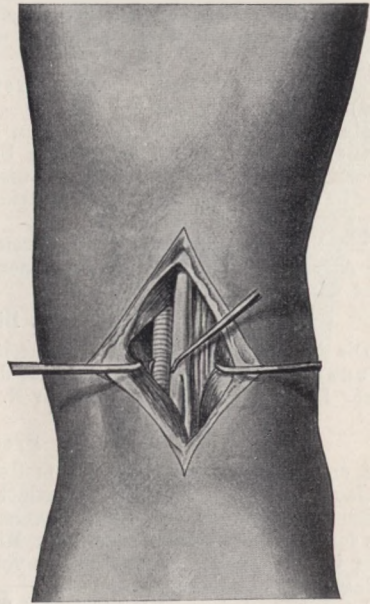


Fig. 10. A. poplitea.

Freilegung.

Der Hautschnitt durchschneidet die Kniekehle lateral vom M. semimembranosus in einer Länge von 8 cm. Durch das Kniekehlenfett gelangt man zum N. tibialis, der lateralwärts verzogen wird und damit die Vene und Arterie frei werden läßt.

A. tibialis anterior.

a) Im oberen Drittel.

Zwei Querfinger lateral von der vorderen Schienbeinkante legt man im oberen Drittel des Unterschenkels den etwa 8 cm langen Hautschnitt an, spaltet die Faszie und sucht sich den Muskelzwischenraum zwischen M. tibialis anticus und Extensor digitorum. Dieser wird stumpf erweitert, bis man auf das Lig. interosseum gelangt, auf welchem die Arterie in Begleitung zweier Venen und des lateral liegenden N. peroneus profundus verläuft.

b) Im unteren Drittel.

Der Hautschnitt bleibt einen Querfinger lateralwärts von der vorderen Schienbeinkante entfernt und verläuft parallel der letzteren. Zwischen Tibialis anticus und Extensor hallucis longus arbeitet man sich stumpf bis auf das Lig. interosseum. Auf diesem liegt die Arterie nebst zwei Venen und dem N. peroneus profundus.

A. tibialis posterior.

a) Im oberen Drittel.

Der Hautschnitt bleibt daumenbreit von der inneren Kante des Schienbeines entfernt, durchdringt die Faszie und führt auf den M. gastrocnemius. Dieser wird nach hinten weggedrängt, der M. soleus gespalten. So gelangt man zur tiefen Faszie, die ebenfalls gespalten wird. Zwischen M. tibialis posticus und Flexor digitorum longus liegt die Arterie.

b) Im unteren Drittel.

Der 4 cm lange Hautschnitt umkreist im flachen Bogen den Malleolus medialis und hält dabei genau die Mitte zwischen hinterem Rand des Malleolus medialis und Achillessehne. Die Faszie wird gespalten und unmittelbar darunter liegt die Arterie mit dem N. tibialis.

Man muß sich hüten, die Sehnenscheiden des Tibialis posterior, Flexor digitorum longus und Flexor hallucis longus zu eröffnen.

Die Erkrankungen der Nerven im Bereiche der Extremitäten.**1. Die Nervenverletzungen.****Allgemeines.**

Wenn ein peripherer Nerv von einer Gewalteinwirkung betroffen wird, so kann er in Aufbau und Funktion Schaden leiden. Die Verschiedenartigkeit der einwirkenden Gewalten bringt es mit sich, daß in manchen Fällen, trotz Ausfalles der Funktion, anatomische Veränderungen kaum gefunden werden, während in anderen die Markscheide oder auch die Achsenzylinder verletzt sind und schließlich nicht selten auch der ganze Nerv durchtrennt ist.

Da die Funktion der Nerven recht eigenartig ist, so macht sich ihr teilweiser oder gänzlicher Ausfall meist mehr oder weniger drastisch bemerkbar. Wird ein motorischer Nerv verletzt, so folgt schlaffe Lähmung (Parese oder Paralyse); der Reflexbogen ist unterbrochen, der Einfluß des trophischen Zentrums hört auf. Infolgedessen stellt sich in wenigen Tagen eine degenerative Atrophie des peripheren Nervenabschnittes und der versorgten Muskeln ein, und wir stellen das fest durch die elektrische Entartungsreaktion des gelähmten Muskels (s. Lehrbücher der inneren Medizin).

Lähmungen gewisser Muskelgruppen führen zu Störungen im antagonistischen Gleichgewicht; die Antagonisten der gelähmten Muskeln verkürzen sich, so daß neurogene Kontrakturen eintreten (s. diese). An der Störung der Motilität, an den charakteristischsten pathologischen Stellungen, an der Unmöglichkeit, gewisse Bewegungen auszuführen, an der Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln und schließlich an der Atrophie der Muskeln, der Haut, eventuell auch des Knochens erkennt man meist unschwer die Lähmung motorischer Nerven.

Verletzungen sensibler Nerven sind von Störungen des Gefühls (Anästhesien oder Hyperästhesien) gefolgt. Die Kranken geben dabei häufig das Gefühl des Einschlafens, des Pelzigseins der Glieder (Parästhesien) an. Da sich an der sensiblen Versorgung der Haut oft mehrere Nerven mit ihren Anastomosen beteiligen, so ist der Ausfall der Sensibilität oft nicht so groß, wie nach der anatomischen Lage der Verletzung angenommen werden müßte. Der Sensibilitätsdefekt kann sich im Laufe der Zeit durch Nervenreueubildung analog der Kollateralbildung nach Gefäßdurchtrennung weiter verkleinern. Auch an die Verletzungen sensibler Nerven schließen sich späterhin trophische Störungen an: Atrophie der Haut, der Muskeln, Neigung zur Geschwürsbildung und zu Dekubitus. Im Moment völliger Durchtrennung empfindet der Verletzte einen blitzartigen Schmerz. In dem zugehörigen Muskelgebiet treten heftige Zuckungen auf.

Der Verlauf hängt von der Art der Durchtrennung ab. Die Nervenfunktion stellt sich am schnellsten und vollkommensten wieder her, wenn die durchtrennten Stümpfe sofort wieder genäht werden und per primam intentionem aneinander heilen. Der anatomische Heilverlauf ist aber selbst bei so idealen Verhältnissen sehr kompliziert, da sofort nach der Durchtrennung die Degeneration des peripheren Nervenbaumes, und zwar des Achsenzylinders und des Markes, eintritt, und letztere neu gebildet werden

müssen. Die Regeneration geht vom zentralen Ende aus und muß den peripheren Teil erst ganz durchlaufen, ehe die Funktion wiederkehrt. Bei partieller Durchtrennung erfolgt die Wiederherstellung der Nervenbahn rascher als bei totaler. Die Regeneration geschieht um so schneller, je frühzeitiger die durchtrennten Enden wieder vereinigt werden und je peripherer die Verletzung liegt. Mit der Regeneration kommt im Verlaufe von Monaten oder oft auch erst von Jahren die Funktion und später als diese die elektrische Erregbarkeit wieder.

Die peripheren Nerven können offen oder subkutan verletzt werden.

1. Offene Verletzungen der Nerven. Je nach der Art der Verletzung wird der Nerv glatt durchschnitten oder seine beiden Enden sind gleichzeitig gequetscht, zerrissen oder durchschossen. Da der Nerv elastisch ist, so weichen die Enden auseinander, jedoch bei weitem nicht so erheblich wie durchschnittenen Sehnen, oft aber bringen Knochenbrüche, Muskelwunden, Schußverletzungen, Eiterungen größere Diastasen hervor. Neben totalen kommen teilweise Durchtrennungen vor. Hier und da hängen beide Nervenenden nur durch einen kürzeren oder längeren dünnen Faserstrang zusammen.

An den Nervenstümpfen entwickeln sich den Amputationsneuromen entsprechende kolbige Verdickungen, falls die Nervenenden nicht durch die Naht vereinigt werden.

Behandlung. Offene Verletzungen der Nerven mit völliger oder auch nur teilweiser Durchtrennung sollen sofort genäht werden, wenn es die Wundverhältnisse zulassen. Die durchschnittenen Enden sind gewöhnlich leichter zu finden als bei durchschnittenen Sehnen, da sie sich in frischen Fällen nur wenig zurückziehen. Der Nerv darf bei der Naht nicht gequetscht werden. Vor allem darf man ihn nicht nur an seiner Scheide mit der Pinzette anfassen. Ist er bei der Verletzung gequetscht, so wird die gequetschte Partie reseziert. Handelt es sich um ältere Verletzungen, so wird das an beiden Enden gebildete Neurom abgetragen und der Nerv aus dem umgebenden schwierigen Gewebe befreit.

Um möglichst zu vermeiden, daß eine Drehung der Nervenenden zustande kommt, und um dafür zu sorgen, daß korrespondierende Teile der Nervenquerschnitte aufeinander kommen, merkt man sich in beiden Nervenquerschnitten Kabel, die mit Sicherheit aneinander gehören, z. B. besonders große oder besonders kleine Kabelquerschnitte.

Nachträgliche Blutungen zwischen die durch Naht vereinigten Nervenenden sind dem Auswachsen der zentralen Nervenfasern hinderlich. Man operiert deshalb am besten ohne Blutleere und stillt die Blutung aus den kleinen, zwischen den Kabeln verlaufenden Gefäßen sehr genau.

Nervennaht.

Die Nervennaht selbst wird recht häufig kompliziert dargestellt; je einfacher man sie macht, desto besser ist es. Zur Naht nimmt man zweckmäßig feinste, auf dem Querschnitt runde, also nicht schneidende Nadeln und feinste Seide oder Katgut. Man sticht nur durch das Perineurium. Bei Nerven kleineren Kalibers, wie dem N. radialis, genügen wenige Knopfnähte zur guten Vereinigung. Bei großen Nerven, z. B. beim N. ischiadicus, legt man wie bei der Gefäßnaht zwei Haltefäden durch die Nervenscheide und näht jetzt mit fortlaufender Naht zirkulär. Diese zirkuläre Naht hat sich auch im Kriege bewährt. Die Stümpfe sollen ohne Drehung und Diastase oder Interposition sehr exakt adaptiert werden.

Der Erfolg auch der aseptisch verlaufenden frischen Nervennaht ist niemals ganz sicher (50—60%). Er ist sicherer bei früher Naht als bei später, nach Jahresfrist sind die Aussichten schlecht. Nach der Nervennaht pflegt die Funktion erst nach 3 Monaten bis einem Jahre wiederzukehren. Die lange Dauer bis zur Wiederkehr der Funktion beruht darauf, daß die jungen aus dem proximalen Ende herauswachsenden Achsenzylinderfortsätze erst in den peripheren degenerierten Nerven hineinwachsen müssen.

Verfahren bei größeren Nervendefekten.

Um den Nerven trotz größerer Defekte noch direkt nähern zu können, kann die von Löbker angeregte Resektion des Gliedknochens Anwendung finden. Im Kriege hat die Verlagerung des Nerven, z. B. die des N. radialis, auf die mediale Seite unter spitzwinkliger Beugung im Ellbogen noch die direkte Naht ermöglicht.

Auch die Dehnung der Nervenenden kann das Aneinanderbringen erleichtern, besonders wenn die Nervenstümpfe weithin mobilisiert sind und eine Annäherung durch entsprechende Gliedstellung erfolgt. Z. B. wird der Weg des N. ischiadicus und tibialis durch Streckung im Hüftgelenk, rechtwinkliger Beugung des Kniegelenks und Plantarflexion

des Fußes, der des N. ulnaris oberhalb des Ellbogens durch Streckung des Ellbogens und Adduktion des Oberarmes verkürzt.

Können die Nervenstümpfe trotz aller dieser Verfahren nicht zur Berührung gebracht werden, so hat man sich der Nervenpfpfropfung oder der Tubulisierung bedient.

Bei der Nervenpfpfropfung, die man als einfache, doppelte oder als Vielfachpfpfropfung ausführen kann, wird das angefrischte, etwas aus seinem Neurilemm hervorgeholte zuführende Nervenende End-zu-End oder in den längsgespaltenen Nerven angefügt.

Transplantationen von Nervenstücken aus einem Hautnerven, weiter die doppelte Nervenpfpfropfung nach Borchard und v. Hofmeister, bei der oberer und unterer Nervenstumpf in einen gesunden Nachbarnerv eingepflanzt werden, sowie schließlich die Tubularnaht nach dem älteren Verfahren von Vanlair, bei dem Kalbsarterien, entkalkte Knochenröhrchen oder frei transplantierte Venen den Defekt überbrücken, oder nach Edinger, der zwischen die Nervenstümpfe mit Agar gefüllte Röhrchen setzte, sind unsichere Verfahren, die die auf sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllt haben und mehr schaden als nützen.

In der Friedenschirurgie hat sich die einfache Pfpfropfung, d. h. die Einpflanzung des peripheren Nervenendes in einen gesunden Nachbarnerven unter Wundmachen einiger Nervenfasern bewährt. Die direkte Einpflanzung eines nahe an seinem Muskeintritt abgetrennten Nerven in den Muskel (Heinecke) hat, wenn der betreffende Fall diese Verletzung aufweist, einige gute Resultate gezeitigt.

Zur Isolierung der Nervenahntstelle gibt man heute der Umhüllung mit gestieltem Muskellappen den Vorzug. Nach der Nervenahnt wird das Glied in einer Stellung verbunden, bei welcher der Nerv möglichst entspannt wird.

2. Subkutane Verletzungen des Nerven. Man unterscheidet zweckmäßig zwischen Schädigungen, die durch eine momentane oder kurze Gewalteinwirkung entstehen, wie z. B. bei Stoß, Quetschung, Erschütterung und solchen, welche durch dauernden Druck zustande kommen:

a) Momentane oder zeitlich beschränkte Gewalteinwirkung. Als häufiges Beispiel ist die Drucklähmung des N. radialis anzusehen, welche als Schlaf- lähmung bekannt ist und entsteht, wenn der Kopf beim Schlafen auf den Arm gelegt wird oder wenn Betrunkene bei seitlichem Sitz auf dem Stuhle ihren Oberarm auf die Stuhllehne legen, den Kopf in die Hand stützen und so einschlafen. Die Schlaf- lähmung kann auch den N. ulnaris und N. ischiadicus betreffen.

Als Narkosenlähmung bezeichnet man die Lähmung namentlich des Nervus radialis, die dann eintritt, wenn der Oberarm während der Narkose über die Kante des Operationstisches herabhängt und der N. radialis so längere Zeit zwischen Kante und Humerus gequetscht wird.

Narkosenlähmungen des Plexus brachialis entstehen dadurch, daß vom Narkotiseur der Arm zur Kontrolle des Pulses längere Zeit emporgehoben wird. In dieser Haltung wird der Plexus zwischen Halswirbelsäule und Schlüsselbein gequetscht. Legt man sich z. B. an der Leiche den Plexus brachialis frei und führt dann den Zeigefinger auf den Plexus und erhebt den Arm nach dem Kopf zu, wie es eben der Narkotiseur zu tun pflegt, so wird der Zeigefinger zwischen Klavikula und Halswirbel- säule gequetscht, ebenso wie es dem Plexus dabei ergeht. Daraus mag man eine Warnung für die Narkose entnehmen. Meist haben solche Narkosenlähmungen ein für den Arzt wenig erfreuliches gerichtliches Nachspiel, indem Schadenersatzansprüche geltend gemacht werden. Auch andere Druckarten, wie eine länger liegende Es-march'sche Blut- leere, vor allem mit dem Gummischlauch ausgeführt, sowie andere fesselartige Ab- schnürungen kommen in Betracht. Das Tragen schwerer Lasten in einem am Arm ge- tragenen Henkelkorbe usw. machen gelegentlich Drucklähmungen. Auch der Druck von Krücken kann zu Drucklähmung des Nervus axillaris führen. Alkoholiker sind bevorzugt.

Bei Zangengeburt kann durch den Druck der Zange oder des Kopfes bei der Mutter der Nervus ischiadicus oder cruralis, beim Kinde der Plexus brachialis gefährdet werden. Weiter sieht man Entbindungslähmungen des Plexus brachialis bei künstlicher Lösung der Arme, aber auch bei Geburten ohne Kunsthilfe, wenn es sich um sehr starke Kinder mit breiten Schultern und langer Geburtsdauer handelte.

Symptome und Verlauf. Schwacher und kurzdauernder Druck auf den Nerv haben Ameisenkribbeln, Schmerzen und Muskelzuckungen zur Folge. Meist gehen die Schlaflähmungen schnell zurück, wenn der Druck aufgehoben wird. Hat der Druck, wie z. B. bei Betrunkenen, stundenlang gedauert, so ist der meist betroffene N. radialis gelähmt, und es dauert meist 6—8 Wochen, oft auch noch länger, bis die Lähmung zurückgeht. Am Nerv selbst findet man Anämie; Schwellung oder Entzündung sind selten.

Eine Behandlung ist kaum nötig; sie kann in Massage, vorsichtiger Heißluftbehandlung, aktiven und passiven Übungen bestehen, um Gelenkversteifungen vorzubeugen.

b) Einem dauernden Druck wird der Nerv unterworfen, wenn er in ungünstiger Lage über einer Knochenkante (bei schlechtstehendem Knochenbruch) wegzieht oder wenn er gar zwischen die Knochenbruchenden gelagert und vom Kallus eingebacken wird. Auch umwachsene Narben können den Nerv einschließen, strangulieren und leitungsunfähig machen. Schließlich können Tumoren, Exostosen, Halsrippen Veranlassung für die Kompressionen des Nerven geben. In allen solchen Fällen von Umschnürung oder Umklammerung tritt plötzlich oder allmählich eine Leitungsunterbrechung ein, welche sich in sensiblen oder motorischen Lähmungen äußert.

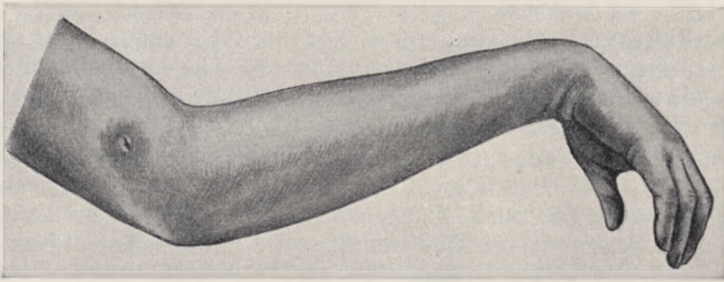


Fig. 11. Lähmung des N. radialis. Der Nerv wurde durch Stich mit einer Schere in den Oberarm zum größten Teile durchtrennt. Sofortige Freilegung und Nervennaht. Heilung.

Die Behandlung kann nur darin bestehen, daß der Nerv aus dem einbackenden Kallus herausgemeißelt (Neurolyse) und vom Druck zwischen den Knochenfragmenten oder der Narbe befreit wird. Zweckmäßig lagert man dann den Nerven zwischen Muskulatur oder Fett.

Im Kriege hat die Neurolyse eine größere Bedeutung und Ausgestaltung erfahren. Die Auslösung des ganzen Nerven aus seiner narbigen Einbettung wird jetzt als perineurale Neurolyse bezeichnet. Man hat ihr nach dem Vorgange von Stoffel die endoneurale Neurolyse folgen lassen, wenn der Nerv spindelförmig verdickt und in seinem Querschnitt narbig entartet war. Man bemüht sich, nach Spaltung der narbigen Nervenscheide die Nervenkel aus der Narbe mit scharfem, feinem Messer zu isolieren. Der Wert der endoneuralen Neurolyse ist nicht unbestritten.

c) Die Nervenquetschung (Kontusion) wird durch eine kurzdauernde, aber heftige Gewalteinwirkung hervorgerufen, wie sie beim Stoß, Fall usw. einen Nerven treffen kann. Oberflächlich gelegene, über den Knochen verlaufende Nervenstämme, wie z. B. der N. radialis am Oberarm und N. ulnaris am Ellbogen, Peroneus am Fibulaköpfchen sind vorzugsweise betroffen. Von der leichten Quetschung bis zur schwersten Zertrümmerung finden sich alle Abstufungen. Bei leichten Quetschungen verhält sich der Nerv wie beim Nervendruck (s. unter a), während es bei schweren Formen zu Blutergüssen zwischen die Achsenzylinder, zu Zerreißen einzelner Achsenzylinder oder des ganzen Nerven kommen kann.

Symptome und Verlauf. Leichte Quetschungen verlaufen wie Schlaf-, Narkosen- oder Blutleerelähmungen (s. diese). Schwere Quetschungen führen zu sensiblen und motorischen Lähmungen, die sich aber nach Monaten noch zurückbilden können, wenn nur einige Achsenzylinder zerrissen sind.

Differentialdiagnostisch können Schwierigkeiten entstehen, da man totale Ruptur von Quetschung nur schwer unterscheiden kann. Die elektrische Untersuchung kann Aufschluß geben, da der betreffende Muskel bei totaler Ruptur des Nerven nicht vom letzteren oberhalb der Ruptur, sondern nur unterhalb erregt werden kann.

Die Erschütterung (*Commotio nervorum*), z. B. Stoß gegen den *Nervus ulnaris* am Ellbogen, führt nicht zu mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen. Die Funktionsstörungen pflegen nur kurze Zeit zu dauern.

Subkutane Rupturen werden nach Anfrischungen sofort genäht (s. *Nervennaht*).

Die wichtigsten Verletzungen an den peripheren Nerven.

Am *Plexus brachialis* können totale und partielle Lähmungen vorkommen, bei den letzteren unterscheidet man solche der oberen und der unteren Wurzeln. Durch Lähmung der 5. und 6. Zervikalwurzel oder des aus diesen gebildeten Plexusstammes kommt die sogenannte Erbsche kombinierte Schulternervenlähmung, also eine partielle Lähmung der oberen Wurzeln zustande, bei welcher zugleich die *Mm. deltoideus, biceps, brachialis int. supinator longus*, eventuell auch *brevis*, oft *Supraspinatus* und *Infraspinatus* gelähmt sind. Seltener als die Erbsche Lähmung ist die Déjerine-Klumpkesche Lähmung der unteren Wurzeln: Lähmungen und Atrophien im Gebiete des *Medianus* und *Ulnaris* nebst okulopillären Störungen.

Der *Plexus brachialis* kann durch direkte Verletzung durch Stich, Hieb, Schuß und Schlag oder Stoß, weiter durch Frakturen des benachbarten Skeletts, also des Schlüsselbeins, des Oberarmkopfes oder Schaftes oder Luxationen des *Humerus* (meist *N. axillaris* = Lähmung des *Deltoideus*), weiter durch Kallus verletzt werden. Drucklähmung entsteht beim Tragen von Koffern, Steinlasten usw. (Packträger, Steinträger), durch Druck von Krücken (Krückenlähmungen). Geburtslähmungen des *Plexus brachialis* kommen beim Gebrauch der Zange, beim Lösen der Arme, aber auch bei Geburten ohne Kunsthilfe dann vor, wenn die Geburt sehr lange dauert, das Kind sehr groß und breitschulterig ist.

Differentialdiagnostisch kommen bei Plexusverletzungen in Betracht einmal bei der Geburt eingetretene Knochen- und Gelenkverletzungen, Epiphysenlösungen bei angeborener Syphilis, später die spinale Kinderlähmung und Hysterie; auch *Hämatomyelie* kommt in Betracht.

Therapie. Gerade auf dem Gebiete der Plexusverletzungen ist man in letzter Zeit, vor allem nach dem Vorgange von Bardenheuer, aktiver vorgegangen. Narkosen-, Krücken-Schlaf- und Blutleerlähmungen heilen bei konservativer Behandlung. Bardenheuer fordert die Freilegung des Plexus neben der bei offenen Verletzungen, wenn eine komplette Lähmung infolge einer intensiven und in ihrer Richtung bekannten und gefürchteten Gewalteinwirkung (Depression der Klavikula, Zangendruck usw.) entstanden ist, wenn man einen Druckschmerzpunkt vor dem 4.—6. Querfortsatz oder hinter der Klavikula als Nervenläsionsstelle feststellt, wenn die unterhalb der Verletzungsstelle abgehenden Nerven für alle Qualitäten der Funktion, besonders die Motilität sehr stark und für die Sensibilität mehr oder minder stark beteiligt sind, wenn in älteren Fällen keine Besserung, sondern sogar Zeichen der Nerven-degeneration, Schwinden der elektrischen Erregbarkeit, Entartungsreaktion, Muskelatrophie eingetreten sind.

Bei Entbindungslähmungen wird jetzt für den operativen Eingriff meist das Alter von 6 Monaten gewählt. Bei Nervendurchtrennungen werden die Stümpfe nach breiter Freilegung genäht; einschnürendes Narbengewebe wird exstirpiert, extra- oder intravaginale Blutungen werden durch Spaltung der Nervenscheide entleert. Ist es nicht möglich, das eine Ende des Nerven an das andere zu nähern, so pfpopt man den peripheren Nervenstumpf in einen seitlichen Schlitz eines benachbarten Nerven.

Die Prognose kann nach den Erfahrungen der letzten Jahre als günstig bezeichnet werden. Elektrische und gymnastische Nachbehandlung ist notwendig.

Nervus radialis, ulnaris und medianus. Es sei daran erinnert, daß das *Dorsum manus* vom *Radialis* und *Medianus* (die Grenze halbiert den Mittelfinger), die *Vola manus* vom *Ulnaris* und *Medianus* sensibel versorgt wird (die Grenze halbiert den Ringfinger). — Drucklähmung des *N. radialis* sieht man beim Aufstützen des Oberarmes im Schlaf über die Stuhllehne oder Tischkante (Schlaf, Betrunkenheit, Narkose), nach zu fester Umschnürung der Blutleere (deshalb am Arm nicht Schlauch, sondern stets Binde), Lähmung tritt ein durch Quetschung zwischen Knochenfragmente und Kallus (Oberarmbrüche; vor allem an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel), offene Verletzungen usw. häufig in der Nähe des Handgelenkes. Die Durchtrennung des *Radialis* macht oft nur geringe Sensibilitätsstörungen. Bei Durchtrennung in der distalen Hälfte des Vorderarmes bestehen keine motorischen Störungen. Bei höherer Leitungsunterbrechung hängt die Hand schlaff in Beuge-

stellung und kann nicht extendiert werden, ebensowenig wie die Grundphalangen. Dagegen können die Mittel- und Endphalangen durch die Interossei (N. ulnaris) gestreckt werden.

Der Nervus ulnaris erleidet rasch vorübergehende Lähmungen durch Kontusion. Die Diagnose der Nervenlähmung an der Hand stellt man aus dem sensiblen und motorischen Ausfall, wozu später die Atrophie und antagonistische Kontraktur tritt. — Das motorische Bild der Ulnarislähmung ergibt sich aus der Lähmung der Kleinfingermuskeln, der Interossei und des Adductor pollicis; die letztere ist anfangs schwer festzustellen, später zeigt sich zwischen 1. und 2. Metakarpale eine charakteristische Atrophie; der kleine Finger kann weder abduziert, noch opponiert werden. Später tritt Atrophie des Kleinfingerballens ein. Die Finger können nicht abgespreizt werden, desgleichen ist die Beugung der Grundphalangen bei gleichzeitiger Streckung der beiden anderen Phalangen unmöglich (Interossei). Späterhin zeigt sich eine Atrophie der Intermetakarpalräume auf der Dorsalseite. Durch antagonistische Kontraktur entsteht das Bild der Klauenhand (Überstreckung der Grundphalanx, Beugung der Mittel- und Endphalanx). — Bei der Medianuslähmung kann der Daumen nicht opponiert werden. Bei Durchtrennung höher oben können sowohl die Hand als auch die Finger nur unvollkommen gebeugt werden. Später tritt Atrophie des Daumenballens und der Vorderarmbeuger ein.

Nervus femoralis. Bemerkenswert ist die Möglichkeit der Lähmung dieses Nerven nach Reposition kongenitaler Hüftluxationen.

Nervus ischiadicus. Schlafähmung durch Druck der Bettkante und nach gewaltsamer Reposition kongenitaler Hüftluxationen, eventuell völlige Zerreißung (Schede).

Der Nervus peroneus ist vor allem in Höhe des Fibulaköpfchens gefährdet, hier wird er bei Frakturen komprimiert, häufig durch Kallus umbacken, auch Drucklähmung durch Gipsverband kommt vor. Bei Lähmung des N. peroneus steht der Fuß schlaff in Equinovarus-Stellung und kann nicht extendiert werden. Im Gipsverband wird die Lähmung diagnostiziert, wenn die Zehen nicht extendiert werden können.

Die Nervenluxation.

Die Nervenluxation scheint häufiger vorzukommen, als es nach der immerhin geringen Anzahl von veröffentlichten Fällen (einige fünfzig) den Anschein hat. Nur zwei Nerven pflegen häufiger zu luxieren, der N. ulnaris und der N. peroneus.

Die Nerven können ohne anderweitige Verletzung aus ihrem Lager springen, wenn die Bänder, welche sie in diesem festhalten, bei Verletzungen reißen, wie das z. B. bei Fall auf den stark reflektierten Ellbogen möglich ist. — Menschen mit sehr kleinem Epicondylus internus humeri und starkem Cubitus valgus disponieren dazu. Bei manchen Individuen findet sich eine abnorme Beweglichkeit des N. ulnaris, der sich hin und her schieben läßt. Auch habituelle Luxationen kommen vor. Abbrechen der Knochenvorsprünge, unter welchen die Nerven verlaufen, können mit der Luxation des Nerven einhergehen. Im Moment der Luxation verspüren die Patienten einen heftigen, ausstrahlenden Schmerz und Kribbeln, sie merken selbst, daß sich in der verletzten Gegend etwas verschoben haben muß. Der luxierte Nerv läßt sich unblutig reponieren, wird aber am besten operativ befestigt, was durch Bildung eines neuen Retinakulum, eines Kanales aus Faszie, geschehen kann.

Neuralgien im Bereiche der Extremitäten.

Im Gegensatz zur Neuritis pflegt man mit dem Namen Neuralgie rein „funktionelle“ Erkrankungen zu bezeichnen, denen keine anatomischen Veränderungen zugrunde liegen. Doch werden auch in einem großen Teil der Neuralgien neuritische Erkrankungen gefunden. Eine scharfe Grenze fehlt. Disponiert sind anämische, kachektische, hysterische und neurasthenische Menschen.

Als Ursache kommen für die Neuralgie wie Neuritiden in Betracht:

1. Allgemeinleiden. Infektionskrankheiten: Syphilis (Gumma, periostitische Verdickungen), Influenza, Malaria, Typhus, Pocken, Diabetes, Gicht und chronische Obstipation (Autointoxikation); Erkältung. Vergiftungen (Blei, Quecksilber, Arsenik, Alkohol).

2. Lokale Einflüsse. Zug, Druck oder Quetschung der Nerven; Traumen, Narben, Exostosen, Kallus, Knochenbruchstücke, Aneurysmen, Varizen, Tumoren; lokale Entzündungen und Eiterungen, Koprostase.

Der neuralgische Schmerz kennzeichnet sich dadurch, daß er anfallsweise auftritt, während der Schmerz bei Neuritis kontinuierlich zu sein pflegt. Solche Schmerzattacken können Minuten bis Stunden andauern. Ganz charakteristisch ist es ferner, daß sich der Schmerz entlang einem peripherischen Nerven ausbreitet, so daß die Patienten den anatomischen Verlauf des befallenen Nerven genau bezeichnen können. Die Schmerzanfälle werden häufig durch äußere Umstände ausgelöst, wie Abkühlung, Erschütterung

oder psychische Einflüsse, wie Schreck, Ärger, oft fehlen solche aber auch. Der befallene Nerv ist druckempfindlich. Von Bedeutung für die Diagnose sind bestimmte Druckpunkte im Verlauf des Nerven, welche sich dort finden, wo der Nerv nahe unter der Oberfläche verläuft oder aus einem Knochenkanal heraustritt. Die praktisch wichtigste Neuralgie im Bereich der Extremitäten betrifft den N. ischiadicus, an deren Krankheitsbilde der Charakter einer Neuralgie neben derjenigen des Trigemini am besten studiert werden kann.

Ischias. Malum Cotunnii. Hüftweh.

Als Ischias wird die Neuralgie des Plexus ischiadicus bezeichnet.

Ätiologisch können alle Momente in Betracht kommen, welche in der allgemeinen Einleitung unter den Ursachen für Neuralgien überhaupt genannt sind, also vor allem Diabets, Lues, Gicht, chemische Intoxikationen (Alkohol). Von lokalen Einflüssen werden ätiologisch am häufigsten Traumen, Koprostase, Prostata- und Beckentumoren, Uterus gravidus, Beckenexsudate, Erkrankungen des Kreuzbeines und der Lendenwirbelsäule, Malum coxae senile gefunden. Zentrale Nervenaffektionen müssen ausgeschlossen werden.

Symptome. Das Bild der Ischias wird von Schmerzen beherrscht, welche von der Gesäßgegend an der Rückseite des Oberschenkels entlang zur Wade und zur Fußsohle ziehen. Der Schmerz kann das Gebiet der N. glutei inferiores, des Cutaneus fem. post. und des N. tibialis und peroneus betreffen. Oft hält sich der Schmerz nicht im ganzen Bereich des Plexus ischiadicus, sondern er wandert oder er betrifft einzelne typische Druckpunkte: die Austrittsstelle des N. ischiadicus aus dem Foramen ischiadicum, welche man in der Mitte zwischen Sitzbeinhöcker und Trochanter major findet, ferner die Mitte der hinteren Oberschenkelfläche, Sitzfalte, Kniekehle (N. tibialis), hinter dem Capitulum fibulae (N. peroneus). Der Schmerz steigert sich im Verlauf des Nerven, besonders in der Gesäßgegend und der Kniekehle, wenn man das im Knie gestreckte Bein in der Hüfte beugt, wobei eine starke Zerrung des Nerven eintritt. Während der neuralgische Schmerz sonst durch sein attackenweises Auftreten gekennzeichnet ist, pflegt die Ischias mehr kontinuierliche Schmerzen zu bereiten. Nur absolute Betruhe ist oft imstande, dem Patienten Steigerungen des Schmerzes zu ersparen. Auch Parästhesien (Kribbeln und Kältegefühl) kommen vor. Nicht selten erlischt der Patellar- oder Achillessehnenreflex, hier und da kommt es zu fleckweisen Anästhesien. Diese Erscheinungen sind durch die der Ischias meist zugrunde liegende Neuritis zu erklären. Wenn die Ischias älteren Datums ist, so fehlen Atrophien durch Inaktivität so gut wie nie.

Diagnose. Ischias ist in der Praxis sehr häufig eine Verlegenheitsdiagnose. In vielen Fällen ist sie längere Zeit das hervorstechendste Symptom von Leiden, welche der Untersuchung entgehen (Beckentumoren, Rektumkarzinome, Hüftgelenksleiden usw.). Bei Unfallversicherten muß man sich hüten, durch vielfaches Fragen und Betasten der Druckpunkte das Krankheitsbild anzudeuten.

Eine frische echte Ischias ist unverkennbar. Die Patienten vermögen mit Genauigkeit den anatomischen Verlauf des Nerven anzugeben. Das Betasten der Druckpunkte ist kaum nötig, um die Diagnose festzustellen. Bei älteren Fällen ist die Dehnungsfähigkeit des N. ischiadicus dadurch zu prüfen, daß man bei gestrecktem Knie das Bein in der Hüfte beugt oder daß man den Patienten bei gestreckten Knien eine Vorbeugung in den Hüften ausführen läßt. Beides ruft meist erhebliche Beschwerden hervor. Auch der Nachweis der Atrophie ist wichtig.

Differentialdiagnostisch kommt noch die Coxitis, eventuell auch das Malum coxae senile in Betracht (s. diese). Doch werden sich diese bei näherer Untersuchung, wenigstens in späteren Stadien, immer erkennen lassen. Beim Muskelrheumatismus lokalisiert sich die Schmerzhaftigkeit nicht auf den N. ischiadicus.

Die Prognose ist bei reiner Ischias nicht ungünstig, wenn die Erkrankung sich auch häufig genug in die Länge zieht, Wochen bis Monate dauert und leicht wiederkehrt.

Wo die Beseitigung der Ursachen wie bei Koprostose keine Schwierigkeiten macht, heilt die Ischias in kurzer Zeit aus. Auch traumatische und rheumatische Ischias ist im ganzen prognostisch günstig.

Therapie¹⁾. Bei frischer Ischias ist absolute Ruhe die beste Behandlung. Besser als die früher geübte Kältebehandlung wirkt meist lokale Wärmebehandlung, besonders in Form des lokalen Heißluftbades nach Bier. Auch Heißluftdusche, kombiniert mit Massage (Bier), sowie wechselwarme Bäder und Diathermie sind sehr zu empfehlen.

Gute Dienste leistet die von J. Lange empfohlene Kochsalzinfusion. Unter lokaler Anästhesie geht man mit langer Kanüle bis auf die Austrittsstelle des N. ischiadicus aus dem Foramen ischiadicum vor. Man sucht den Nerven entweder in der Mitte zwischen Trochanter major und Tuber ossis ischii zu treffen oder geht nach Längen folgendermaßen vor: Man legt sich zwei anästhetische Hautquaddeln an, und zwar 2 cm nach außen vom Tuber ossis ischii und 3 cm nach innen vom Trochanter major. Vom ersten Punkt führt man die Nadel senkrecht in die Tiefe, in der nach vorangegangener Palpation der Nerv liegen muß. Hier werden 20—30 ccm injiziert, ebenso etwas lateral davon (N. tibialis). Zur zweiten Injektion von der lateralen Quaddel aus wird die Nadel schräg nach innen geführt und die Lösung in verschiedener Tiefe ausgespritzt, sowohl in der Schicht des Nerven als auch oberflächlicher. Die Weichteile zwischen Tuber und Trochanter müssen infiltrierte werden. Wenn die Kanüle den Nerven berührt (blitzartiger Schmerz längs des ganzen Nerven), werden hier etwa 100 ccm 1 bis ½%ige Novokainlösung ausgespritzt. Manchmal muß die Einspritzung wiederholt werden. Intoxikationserscheinungen, Übelkeit, Störungen des Appetits und Geschmacks, Schüttelfröste, Temperatursteigerungen fehlen ganz oder sind von kurzer Dauer. — Lange führt die gute Wirkung auf Quellung und Zerrung der Nerven ähnlich der Nervendehnung zurück.

Häufig gibt die unblutige Dehnung des Nerven gute Erfolge. Man nimmt sie so vor, daß das im Knie gestreckte Bein anfangs vorsichtig, später energisch in der Hüfte gebeugt wird, was am besten in Narkose oder Lumbalanästhesie geschieht. Auch durch Extension mittels Gewichten sucht man die Nerven zu dehnen. Zweckmäßig ist die Anwendung der Lumbalanästhesie in Verbindung mit der Dehnung des Nerven. Solche unblutige Dehnung, verbunden mit den oben angegebenen Maßnahmen genügt meistens.

Nur wo die genannten Mittel nicht zum Ziele führen, tritt die blutige Dehnung in ihre Rechte. Doch haben wir dieselbe in den letzten Jahren nicht mehr benötigt. Die blutige Dehnung des Nervus ischiadicus ist eine einfache Operation. In Narkose oder besser in Bierscher Lumbalanästhesie schneidet man in Bauchlage des Patienten von der Glutäalfalte abwärts auf den Nerven ein, und zwar soll der Schnitt in der Mitte zwischen Tuber ossis ischii und Trochanter major liegen. Dann durchtrennt man Fettgewebe, Fascia lata und legt den Glutaeus maximus, sowie den M. biceps fem. frei. Zwischen diesen beiden stark auseinander gezogenen Muskeln erscheint der Nerv, der stärkste des ganzen Körpers. Man schält ihn nun aus seiner Scheide, wobei die A. ischiadica geschont wird, hält ihn auf dem Finger und dehnt ihn stark nach oben und unten.

Zuerst sollte man in jedem Falle das Register der konservativen Mittel erschöpft haben, ehe man dem Patienten die blutige Dehnung des Nerven vorschlägt.

Auch die Neuralgie des N. femoralis ist nicht allzu selten. Ätiologisch muß man ebenfalls an Beckentumoren und Hüftgelenkaffektionen, aber auch an Spondylitis und Senkungsabszesse denken. Auch retroperitoneale Drüsenmetastasen können dahinter stecken.

Vom N. obturatorius können neuralgische Beschwerden ausgehen, wenn eine Hernia obturatoria besteht. Von diagnostischer Bedeutung ist es, daß die Schmerzen bei beginnender Koxitis häufig in das Knie (Bahn des N. obturatorius) verlegt werden.

Die Behandlung besteht in Entfernung des Tumors, der Hernie usw. Bei idiopathischer Neuralgie verfährt man wie bei der Ischias.

1) Die medikamentöse und balneologische Behandlung ist hier nicht berücksichtigt.

Die Krankheiten der Faszien, Muskeln und Sehnen.

1. Die subkutanen Verletzungen der Faszien und Muskeln.

Wenn sich ein Muskel plötzlich und stark kontrahiert und während der Kontraktion passiv gedehnt wird, kann er selbst, seine Faszie oder seine Sehne völlig oder teilweise zerreißen.

a) Ruptur der Faszie.

Die Ruptur der Muskelfaszie kommt am häufigsten am *M. biceps brachii*, nicht allzuseiten aber auch an den Adduktoren des Oberschenkels und dem *Quadriceps* vor und entsteht dann, wenn eine plötzliche und heftige Kontraktion den Muskel übermäßig verdickt und die Faszie über ihre Dehnungsfähigkeit hinaus beansprucht wird. Bei erschlaftelem Muskel fühlt man dann die Lücke in der Faszie oft deutlich durch. Spannt sich der Muskel stark an, so wölbt er sich bruchartig durch die Lücke vor und ist als derbe Geschwulst fühlbar. Läßt die Kontraktion nach, so fühlt sich der vorgestülpte Muskelteil weicher an (Muskelhernie), oft zieht sich der Muskel aber auch dabei völlig zurück, so daß nichts Abnormes zu fühlen ist.

Anfangs bestehen Beschwerden. Bleiben Beschwerden oder Funktionsstörungen zurück, so wird der Schlitz in der Faszie, welcher quer oder längs verlaufen kann, mit Nähten verschlossen. Oft ist die Faszie dem Muskel inzwischen zu eng geworden, so daß eine Exzision des vorgestülpten Teiles erforderlich ist. Auch kann die Lücke durch freie Faszientransplantation nach Kirschner gedeckt werden.

b) Die Muskelquetschung.

Die Muskulatur leidet unter der Quetschung wie jedes andere Gewebe, nur ist die Muskelsubstanz weit weniger widerstandsfähig als z. B. Haut oder Sehnen.

Bei stärkeren Quetschungsgewalten wird der Muskel zertrümmert, seine Gefäße zerrissen, so daß sich unter der wenig verletzten, oft nur abgeschürften Haut ein Muskelblutbrei bildet. Man erkennt eine so schwere Muskelzertrümmerung an dem Ausfall seiner Funktion, dem Muskelhämatom und dem Schmerz bei dem Versuch, den Muskel anzuspannen, und schließlich dem Muskelzittern; auch die Anamnese spricht mit.

Die anfänglich recht heftigen Schmerzen gehen auf Prißnitz, Ruhigstellung mit Entspannung des Muskels und leichte Massage zurück.

Wenn sich die mit Blut gefüllte Höhle bindegewebig einkapselt, so entsteht eine traumatische Blutzyste, die zweckmäßig operativ angegriffen wird.

c) Die Muskelzerreißen

entsteht einmal direkt durch Überfahren, Zermalmung, Ausreißen ganzer Glieder oder häufiger indirekt durch plötzliche und übermäßige Kontraktion bei gleichzeitiger gewaltsamer Überdehnung des Muskels. Nach Maydl erfolgt die Ruptur, wenn ein in Kontraktion begriffener Muskel von einer seiner physiologischen Funktion entgegenwirkenden äußeren Gewalt gedehnt wird.

Das klassische Beispiel für die Muskelruptur durch übermäßige Kontraktion ist die Ruptur des *M. quadriceps*, seiner Sehne oder des *Lig. patellae*. Dieselbe pflegt z. B. zu entstehen, wenn ein Mensch hintenüber zu fallen droht und sich nun plötzlich einen heftigen Ruck nach vorn geben will. Dabei hat der *M. quadriceps* und *M. rectus abdominis* die Hauptarbeit zu leisten, und beide Muskeln können bei dieser Gelegenheit Einrisse davontragen.

Für andere Muskeln (*M. deltoideus*, *M. biceps brachii*) kann das Heben zu großer Gewichte oder die plötzliche Anspannung bei dem Versuch, schwere, von oben auffallende Gegenstände (Koffer) aufzufangen, verhängnisvoll werden. Der *M. triceps* kann beim Fall auf den gebeugten Arm einreißen. Der *M. brachialis int.* zerreißt hier und da bei Brüchen des Humerus im unteren Drittel und bei Distorsionen des Ellbogens. Bei Wäscherinnen soll der *M. coracobrachialis* und der kurze Kopf des *Biceps* häufiger einreißen; die Wadenmuskeln können beim Aufspringen überdehnt werden und eine Ruptur erleiden.

Meist handelt es sich bei der Zerreißen um den gesunden Muskel. Vereinzelt hat man auch beobachtet, daß degenerierte Muskeln (Alkoholabusus, Typhus, Scharlach, Pocken, Syphilis, Trichinose, Übermüdung, höheres Alter) der Ruptur unterlagen. Nach Infektionskrankheiten sind die Muskeln weniger widerstandsfähig, so daß sie schon bei mäßigen Kontraktionen einreißen können.

Für die Muskelruptur durch Überdehnung des schlaffen Muskels ist das beste Beispiel das Einreißen der Adduktoren des Oberschenkels beim Reponieren kongenitaler Luxationen und dasjenige des Kopfnickers bei Steißgeburten.

Die Zerreißung des Muskels kann vollständig oder teilweise erfolgen. Die durchtrennten Fasern ziehen sich, ihrer Elastizität nachgebend, zurück, so daß eine Lücke in der Kontinuität des Muskels entsteht. Ist der Muskelbauch völlig quer durchtrennt, so klafft zwischen den distrahiereten Muskelenden eine breite Lücke, welche sich alsbald mit einem Hämatom anfüllt. Letzteres verfärbt in den nächsten Tagen die Umgebung weithin mit dem durch Zerfall der roten Blutkörperchen frei werdenden Hämoglobin. Häufig jedoch ist die Ruptur nur teilweise; dann ist die Lücke weniger groß und tief und man fühlt den stehengebliebenen Strang, der sich zwischen den auseinandergewichenen Muskelstümpfen ausspannt. Bei vollständiger Ruptur ist die Funktion aufgehoben. Beim Versuch der Kontraktion oder bei der Entfernung der Ansatzpunkte ziehen sich die Enden weiter zurück, die Lücke zwischen ihnen vergrößert sich.

Im Moment der Verletzung tritt ein plötzlicher Ruck, ein sehr heftiger reißender Schmerz ein; die Verletzten wissen meist sofort, daß ihnen ein Muskel zerrissen ist.

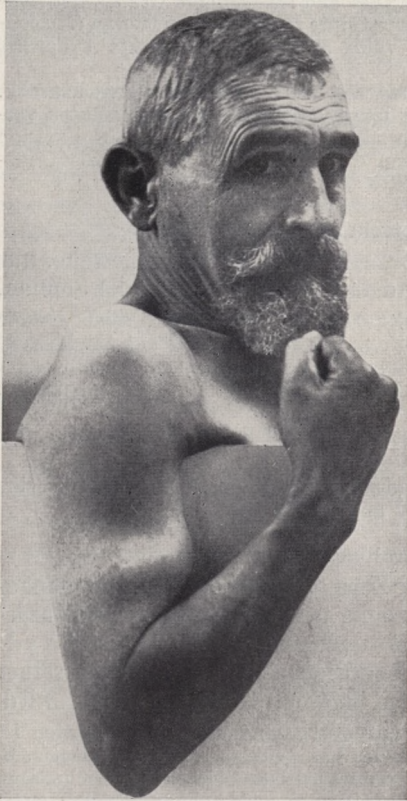


Fig. 12. Ruptur des M. biceps. Der Muskelbauch ist zusammengezogen und nach unten gelagert.

brachii durch spitzwinklige Beugung im Ellbogen, bei Quadriceps- und Tricepsruptur durch Streckung der betreffenden Gelenke. Auch die sogenannte Propulsion der Muskelenden kann nützen: Um die Muskelstümpfe zum Vorschein zu bringen, wickelt man, wie bei der Naht retrahierter Sehnenstümpfe, das Glied zirkulär ein, so daß der Muskelstumpf an den Spalt herangedrängt wird.

Bei frischen Rissen kann auch sofort die Rupturstelle freigelegt und die Enden genäht werden (Muskelnaht s. u.). Die Heilung erfolgt in etwa 6 Wochen.

Von Wichtigkeit ist eine gute Nachbehandlung, welche völlige Beseitigung des Blutergusses (durch Massage, heiße Luft) und Kräftigung der Muskulatur durch zweckmäßige, systematisch gesteigerte aktive sowie passive Bewegungen und Widerstandsübungen anstreben muß. Unvollständige Muskelrisse heilen bei letzterer Behandlung allein mit voller Funktion aus.

Die Diagnose stützt sich außer auf eine entsprechende Anamnese und den charakteristischen plötzlichen Schmerz an der Rißstelle in erster Linie auf den Nachweis der Lücke im Muskel, auf die veränderte Konturierung des Muskels, d. i. die wulstartige Verdickung der Muskelenden, auf das Hämatom und die Functio laesa. Die Angaben mögen auf alle vorkommenden Fälle angewandt werden; das Bild der einzelnen Ruptur, Funktionsausfall, Inkrafttreten des Antagonismus usw. ist dann leicht zu konstruieren. Ist der Biceps beispielsweise im oberen Teil zerrissen, so kann man hier einen Spalt feststellen. Der Muskel zieht sich dann vor allem nach unten zurück, so daß der Bauch des Biceps wie heruntergerutscht aussieht.

Unvollständige Rupturen erzeugen anfangs heftigen Schmerz, dadurch Einschränkung der Funktion, Bluterguß an Stelle des Risses, ohne daß die Funktion völlig aufgehoben ist. Später tritt eine funktionelle Hypertrophie des nicht zerrissenen Verbindungsstranges ein.

Behandlung. Die auseinandergerissenen Muskelenden werden vielfach konservativ behandelt: Bei subkutaner Muskelruptur tritt dabei in einem hohen Prozentsatz Heilung ein, nur bei wenigen Fällen bleibt ein größerer Funktionsausfall. Es bildet sich eine breite, bindegewebige Brücke, eine Muskelnarbe; dadurch entsteht eine Sanduhrform des Muskels, die Funktion wird wenig oder nicht gestört.

Die Annäherung der Muskelenden zur Naht geschieht dadurch, daß man die Ansatzpunkte einander nähert, so bei der Ruptur des M. biceps

2. Offene Verletzungen der Faszien und Muskeln.

Zur teilweisen oder gänzlichen Durchtrennung eines oder mehrerer Muskeln tritt die äußere Wunde, welche je nach Art des verletzenden Instrumentes oder der einwirkenden Gewalt verschieden gestaltet ist.

Grundsätzliche Unterschiede bestehen auch hier zwischen glattem Schnitt, bei dem rechts und links vom Schnitt die Gewebe lebensfrisch und regenerationsfähig bleiben, und den Verletzungen, bei denen das nicht der Fall ist.

Scharfe Instrumente (Messer, Sensen, Säbel) durchtrennen Haut, Faszien und Muskel mit einem glatten Schnitt. In anderen Fällen handelt es sich um eine unregelmäßige, gequetschte, zerrissene Haut- und Muskelwunde, welche von vornherein viel ungünstigere Heilungsbedingungen hat und der Infektion wegen der Nekrose der Faszien- und Muskelketzen einen günstigeren Nährboden darbietet.

Behandlung. Die offenen Verletzungen der Faszie und des Muskels unterliegen den allgemeinen Vorschriften der Wundbehandlung. Wunden mit glatten Rändern (z. B. Säbelwunden), die praktisch als aseptisch zu betrachten sind, können primär oder nach primärer Wundexzision durch die Muskel-Faszien-Naht vereinigt und völlig geschlossen werden.

Muskelnäht. Mit tief durchgreifenden Nähten werden die Muskelstümpfe nebst Faszie gefaßt, und zwar so, daß sich ihre Schnittflächen beim Zusammenziehen gut aneinanderlegen. Darüber wird die Faszie und Haut genäht, wenn die Verletzung frisch ist, sonst bleibt die Hautwunde vorläufig offen. Nach exakter Naht stellt sich die Funktion völlig wieder her. Beim Verband ist das Glied so zu lagern, daß die Muskelansätze einander möglichst genähert werden.

Sind die Muskelnenden gequetscht und zerrissen, so muß man sie vor der Naht bis zur lebensfähigen Grenze abtragen. Bei verschmutzten, aber frischen Wunden macht man zweckmäßig die primäre Exzision der Wunde (Friedrich). Man verfährt dabei unter sorgfältigster Wahrung der Asepsis so, daß man etwa $\frac{1}{2}$ cm vom Wundrande entfernt den letzteren mit Pinzette und Messer abträgt, und zwar bis zum Grunde der Wunde. Das Verfahren ermöglicht in den ersten 6 Stunden, aber auch darüber hinaus nach der Verletzung den völligen Verschluß der Wunde und läßt meist Heilung per primam intentionem erzielen. In infektiösverdächtigen Fällen kann man sich auch mit Vorteil der prophylaktischen Stauung nach Bier bedienen.

3. Verletzungen der Sehnen.

a) Subkutane Zerreißung.

In gleicher Weise wie die Muskeln können ihre Sehnen zerreißen. Die Entstehungsursache ist dieselbe wie bei den Muskeln.

Die Sehne reißt selten in ihrer Kontinuität, sondern gewöhnlich beim Übergange zur Muskulatur, noch häufiger an ihrer Knochenansatzstelle. So reißt die Quadricepssehne fast nie in der Mitte, sondern gewöhnlich an ihrer Insertion an der Kniescheibe. Dabei bleiben oft Periostfetzen oder Knochenstücke der Kniescheibe an der Sehne hängen. An anderer Stelle erfahren die so entstehenden Abrißfrakturen eine nähere Würdigung. Auch das Lig. patellae reißt am leichtesten an seinem Ansatz an der Tibia, nächst dem an der Patella, selten in der Mitte.

Auch die Sehnen können ihrer Widerstandsfähigkeit durch Entzündungen oder dauernde mechanische Reize verlustig gehen und dann leichter einreißen. Grobe Gewalten (Maschinenverletzungen) zerreißen oft mit dem Abriß ganzer Glieder auch die Muskeln, während die Sehnen auch hierbei häufig noch standhalten. Im Moment der Sehnenruptur empfindet der Verletzte wie bei der Muskelruptur einen plötzlichen Schmerz, er fühlt geradezu die Zerreißung oder empfindet sie als Schlag.

Diagnose und Therapie. Die Lücke zwischen den retrahierten Sehnenstümpfen, am Knochen- oder Muskelansatz der Sehne, die Verlagerung des Muskelbauches, Funktionsausfall der Sehne, Übergewicht der Antagonisten müssen bei völliger Ruptur nachweisbar sein. Oft ist die Zerreißung nur partiell. Jede Sehnenzerreiung ist baldigst zu nähen.

Besonderheiten bei den folgenden Sehnenverletzungen: 1. Abriß der Streckaponeurosen an der Endphalange. Wenn bei einem Stoß gegen die Fingerspitze das Endgelenk plötzlich gebeugt wird, kann bei dem II.—V. Finger die Streckaponeurose einreißen, was an der Unfähigkeit, das in Beugstellung verharrende Endglied zu strecken, erkannt wird. Diese Streckaponeurose besteht aus den schnigen Ausstrahlungen der Interossei und Lumbricales, die zu Seiten des 1. Interphalangealgelenks vorüberziehen und die an der Basis der II. Phalange ansetzende Strecksehne als Mittelportion zwischen sich fassen. In Beugstellung des Mittelgelenks können die Interossei und Lumbricales nicht in Tätigkeit treten, was erst möglich ist, nachdem das Mittelgelenk gestreckt ist.

Die Behandlung besteht in Überstreckung des Endgelenks bei gebeugtem Mittelgelenk als Dauerstellung (Schloffer) für etwa 4–6 Wochen, was mit entsprechend geknickter Schiene bewerkstelligt wird.

2. Zerreißung der Achillessehne. Bei plötzlichem Übergang aus der Ruhe in stärkste Anspannung (Start der Leichtathleten zum Lauf) oder bei Belastung der nicht angespannten Sehne kann diese quer zerreißen. Bei der am besten in den ersten Tagen vorgenommenen Freilegung, Anfrischung und Naht zeigt sich die durchrissene Sehne ausgefasert wie beim Riß eines Seiles. Das obere Ende ist durch Muskelzug in die Höhe gezogen. Daher bei der Untersuchung die durch die Haut fühlbare Diastase. Unterlassung der Naht führt zu schwerer Gehschdigung.

Jede durchtrennte Sehne ist zu nähen. Meist lassen sich durch die primäre Exzision der Wunden nach Friedrich die zur Vornahme einer Sehnennaht notwendigen Wundverhältnisse schaffen, die bei einfachen glatten Schnitten oft ohne weiteres gegeben sein können.

Die Zerreißung der Achillessehne ist ebenfalls leicht zu erkennen. Die Lücke ist deutlich fühlbar. Beugen und Strecken des unbelasteten Fußes ist gut möglich, dagegen das Stehen auf den Fußspitzen unmöglich.



Fig. 13. Beugekontraktur nach Abriß der Streckaponeurose des Endgliedes. Streckversuch.

Der Kalkaneus ist heruntergesunken. Bei älteren Fällen werden die Fuße beim Gehen vom Boden nicht abgewickelt, sondern im ganzen gehoben und ebenso wieder aufgesetzt. Bei der Freilegung frischer Zerreißungen der Achillessehne fehlt jeder Bluterguß. Meist liegen die Sehnenenden noch nahe nebeneinander, sind aber langfaserig ausgezogen. Man frischt die Enden an und näht sie derb aneinander. Man soll sich nicht durch das Beispiel der subkutanen Tenotomie verleiten lassen, die Stümpfe sich selbst zu überlassen, da sie sich meist zu stark zurückziehen. Der Beugeapparat stellt sich allerdings durch eine bindegewebige Brücke wieder her, aber die starke Verlängerung desselben schadet der Funktion.

b) Offene Sehnendurchtrennung.

Gewöhnlich erfolgt die Durchschneidung der Sehnen durch Schnitt, Stich (Messer, Säbel, Glas, Maschinengewalt). Am häufigsten sind die Sehnen der Hand, seltener die des Fußes betroffen. Die Achillessehne wird hier und da beim Mhen von dem Hintermann mit der Sense durchschnitten.

Es kann sich um die Durchtrennung der Sehnen allein handeln; andererseits gibt es so schwere anderweitige Weichteil- und Knochenverletzungen, daß die Sehnendurchschneidung neben ihnen kaum Bedeutung hat.

Auf die Diagnose der Sehnendurchtrennung leitet schon die anatomische Lage des Schnittes hin. Die Funktionsprüfung ergibt den Ausfall bestimmter Sehnen bei erhaltenem Tastgefühl (ber komplizierende Verletzung von Nerven s. dieses Kapitel).

Sehnennaht.

Die Sehnennaht soll einfach sein und ohne Assistenz ausgeführt werden können.

Stets sorgt die Esmarchsche Blutleere für gute Einsicht. Dann kann man wie am anatomischen Präparat die verletzten Sehnen aufsuchen. Auch lokale Anästhesie ist wünschenswert; bei Durchschneidung vieler Sehnen ziehen wir Narkose oder Plexusanästhesie nach Kulenkampff vor.

Das Auffinden der Sehnen kann erschwert sein, da sie sich elastisch zurückziehen, weniger das periphere (dieses nur durch entsprechende Anspannung der Antagonisten) als das zentrale Ende. Um das zentrale zurckgeschlpfte Ende vorzudrngen, streicht man den Vorderarm nach abwärts mit festem Druck auf die entsprechenden Muskeln und Sehnen aus, oder man wickelt den Arm von oben nach unten fest ein. Wenn man so vorgeht, so kommt oft der zentrale Sehnenstumpf aus einer Lücke hervor, so daß er sofort gefaßt werden kann. Gelingt das nicht, so legt man einen Längsschnitt an, bis der Stumpf gefunden wird. Das Auffinden des peripheren Stumpfes macht meist keine Schwierigkeit. Das erstgefundene Ende durchsticht man nahe am freien Rande mit im Querschnitt runder Nadel (scharfe reißen leicht aus) und schlingt es mit einem Faden (Seide oder Katgut) an. Derselbe Faden wird in gleicher Weise durch den anderen Stumpf geführt. Dann wird der Faden angezogen, dabei die Spannung der Sehne durch Beugen bzw. Strecken möglichst verringert. Die Querschnitte der Sehnen sollen exakt aufeinander gepaßt werden. In $\frac{1}{2}$ cm Entfernung vom

Schnitt kann man eine zweite Naht am besten senkrecht zur ersten durch jedes Sehnenende legen. Zerfetzte Sehnenenden werden abgetragen, so daß glatte Schnittflächen entstehen. Je nach den Wundverhältnissen folgt dichte oder weite Hautnaht oder man läßt die Hautwunde ganz offen.

Multiple Sehnedurchschneidungen erfordern Übung. Da ja die Sehnenenden immer mit derselben oben beschriebenen Technik vereinigt werden, bleibt als Schwierigkeit nur

Sehennähte.

das Aufsuchen und die Orientierung über die zusammengehörigen Stümpfe. Über den Situs gibt jedes Lehrbuch der Anatomie Auskunft. Bei Durchschneidung vieler Sehnen schlingt man die mit Sicherheit als zusammengehörig erkannten Sehnenenden an je einen Faden und legt diesen an je einer Gefäßklemme zur Seite. So gelangt man per exclusionem zu klarer Übersicht und richtiger Vereinigung.

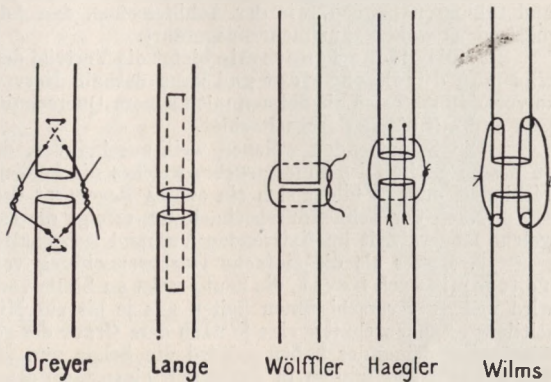


Fig. 14.

Gequetschte Sehnenenden verfallen leicht der Nekrose. Man muß sie entweder bis zum Gesunden abtragen oder man wartet bis zu guter Granulationsbildung. Im letzteren Falle müssen die Sehnenenden vor der Naht quer angefrischt werden.

Die Naht der Beugesehnen innerhalb der Scheiden gibt schlechtere Resultate als die der Strecksehnen. Da die Nahtstelle zu einer geringen knotenförmigen Verdickung der Sehne führt, die in der engen Scheide nicht hin- und hergleiten kann, läßt man die gespaltene Sehnscheide am besten offen.

Der Verband muß in einer Stellung (Beugung oder Streckung) angelegt werden, die die Sehennäht möglichst entspannt. Die Heilung erfolgt in 3 Wochen. Dann beginnt man mit vorsichtigen aktiven und schließlich auch passiven Bewegungen.

Sehnenplastik.

Sind Teile der Sehne durch die Verletzung selbst oder durch nachfolgende Nekrose verloren gegangen oder sind sie zu erheblich retrahiert, so ist die spätere Vereinigung der Stümpfe meist nur durch Sehnenplastik, d. h. in erster Linie durch Verlängerung der Sehnen möglich, wenn andere schwere Veränderungen und Folgeerscheinungen (Narben) die Wiederherstellung der Funktion überhaupt aussichtsvoll erscheinen lassen. Man verlängert die Sehne durch Lappenbildung von einem oder von beiden Enden. Ist eine Verlängerung nicht möglich, so kann man nach Glück beide Sehnenenden durch mehrfache Seidenfäden (Sublimatseide) straff verbinden. Diese Fäden werden bindegewebig eingekapselt. Schließlich entwickelt sich eine derbe sehnenartige Verbindung. — Aseptische Verhältnisse sind Vorbedingung zum Einheilen solcher Fremdkörper. Neuerdings ersetzt man den Defekt durch freie Transplantation von weniger wichtigen Sehnen (Palmaris longus) oder Fasziestreifen (Kirschner). Verlängerung einer Sehne zur Überbrückung des Defektes läßt sich auch durch mehrfache bilaterale Einkerbungen mit nachfolgendem Zuge an der Sehne erzielen (s. Sehnenverlängerung).

Sehnenverkürzungen werden häufig zu Stellungskorrekturen ausgeführt. Man schneidet entweder ein Stück der Sehne mit zwei parallelen Schrägschnitten weg oder faltet die Sehne. Die durch Faltung bedingte Ω -förmige Umknickung bildet sich zurück.

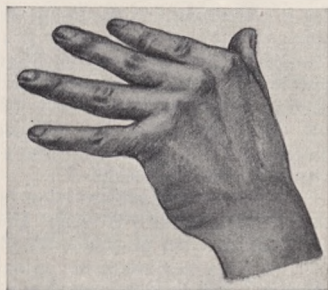


Fig. 15. Charakteristische Stellung der Finger — Beugung der I. Phalanx, Streckung der II. und III. — nach Durchschneidung der Beugesehnen sämtlicher Finger. Die in der Abbildung festgehaltene größtmögliche Beugung in den Grundgelenken nebst Streckung in den anderen Fingergelenken beruht auf Wirkung der Mm. interossei und lumbricales.

Tenotomie und Sehnenverlängerung.

Die Tenotomie dient zur Stellungskorrektur bei Verkürzung von Sehnen.

1. Subkutane Tenotomie (Stromeyer). Ein schmales spitzes Messer oder Dieffenbachs Tenotom stößt man zur Seite der angespannten Sehne ein und durchschneidet sie mit sägenden Zügen. Die kleine Hautwunde verklebt schnell, deshalb kann man die Tenotomie wohl als subkutan erfolgt ansehen und demgemäß bezeichnen.

Früher eine beliebte Operation, wird sie jetzt nur noch an oberflächlich liegenden und fühlbaren Sehnen, wie der Achillessehne, den Adduktoren, dagegen am Sternocleidomastoideus wohl kaum mehr ausgeführt.

2. Die offene Tenotomie bietet die Vorteile der offenen Wunde: Man kann sehen, was man durchschneidet und kann deshalb Nervenverletzungen vermeiden. Man geht so vor, daß man sich die Sehnen mit kleinem Querschnitt freilegt, isoliert, auf eine Hohlsonde läßt und auf dieser durchschneidet.

Die Sehnenenden weichen weit auseinander, der Gewebsspalt füllt sich mit Blut, an dessen Stelle tritt Bindegewebe, welches die beiden Sehnenenden als zugfestes Material verbindet, oder es bildet sich ein echtes Regenerat der Sehne.

Nach der Sehnedurchschneidung erfolgt die entsprechende Stellungskorrektur, welche längere Zeit im fixierenden Verband festgehalten wird.

3. Besser als die einfache Durchschneidung verkürzter Sehnen ist die plastische Tenotomie nach Bayer, die heute meist an Stelle von 1. und 2. gebraucht wird: Die Sehne wird von zwei verschiedenen Seiten aus je bis zur Mitte quer eingeschnitten, wobei diese seitlichen Sehnesschnitte eine je nach dem Grade der gewünschten Verlängerung wechselnde Diastase voneinander haben. Wird die Sehne nun angespannt, so reißen die Sehnen an den betreffenden Stellen in Form von einspringenden Rechtecken auseinander. Die Verlängerung kann so beliebig ausgedehnt werden, ohne daß der Kontakt der Sehne verloren geht.

Sehnentransplantationen und Sehnenpflanzung¹⁾.

Die von Nicoladoni 1882 in die Chirurgie eingeführte, aber erst später in ihrem vollen Werte gewürdigte Transplantation von Sehnen tritt dann in ihr Recht, wenn eine oder mehrere Sehnen eines Gliedes durch Lähmung (Poliomyelitis anterior) oder Verletzung ausgefallen sind. Unter Narkose und Blutleere wird die Sehne eines gut funktionierenden, gesunden, aber funktionell unwichtigeren Muskels weit freigelegt, mobilisiert, durchschnitten und das zentrale Ende mit der Sehne des gelähmten Muskels durch seitliche Anheftung verflochten, oder die letztere wird an passender Stelle durchtrennt und eine End-zu-Endvereinigung der kraftspendenden gesunden mit der kranken Sehne ausgeführt, oder aber die verpflanzte Sehne erhält eine periostale Insertion an zweckmäßiger Stelle (Lange). Bei jeder Sehnentransplantation ist zu beobachten, daß alle Stellungsanomalien, welche sich aus dem Ausfall gewisser Muskelgruppen ergeben haben, vorher durch Stellungskorrektur und 3—4 Monate lang zu tragende Kontentivverbände beseitigt sein müssen (Lorenz). Oft muß man die Sehne auf die andere Seite des Gliedes verlagern, wozu man mit langer Kornzange einen Weg tunnelt. Die Sehnen müssen so vereinigt werden, daß in Korrekturstellung keine Spannung derselben besteht.

Auf die Transplantation folgt ein Gipsverband mit starker Überkorrektur der fehlerhaften Stellung für 8 Wochen. Die kraftspendenden Muskeln übernehmen später die Funktion der ausgefallenen Muskeln, die Zentren müssen umlernen. Die Sehnentransplantation hat sich bis jetzt vor allem bei spinaler Kinderlähmung und bei Radialislähmungen (Perthes) bewährt. Bei letzteren wird die Umpflanzung des Flexor carpi radialis und ulnaris auf die Strecksehnen nur dann ausgeführt, wenn die Nervenoperationen keinen Erfolg gehabt haben oder überhaupt nicht möglich sind.

Sehnenluxation.

Die Luxation der Sehnen ist eine recht seltene Verletzung. Meist werden die Sehnen der *Mm. peronei* betroffen. Wenn bei einer plötzlichen heftigen Kontraktion dieser Muskeln die Sehnen aufs äußerste gespannt werden, so können die Retinakula, welche die Sehnen in ihrer Rinne hinter dem äußeren Knöchel festhalten, zerreißen, die Sehnen können aus ihrer Rinne heraussehnellen und liegen dann schräg über dem äußeren Knöchel. Als Entstehungsursache werden oft Umknicken des Fußes nach außen und starke Kontraktion der Wadenmuskulatur — also Zerrung und Kontraktion — angegeben. Ich habe die Luxation auch ohne nachweisbares Trauma habituell gesehen. Der Nachweis ergibt sich ohne weiteres bei der Untersuchung, die luxierten Sehnen der Peronei verlaufen schräg über den äußeren Knöchel (s. Fig. 16). Die Folgen bestehen zuerst in gänzlicher Unfähigkeit weiter zu gehen. Die Patienten mit habituellen Luxationen drücken sich die Sehnen oft selbst in ihre Lage zurück. Meist sind sie beim Gehen unsicher.

1) Siehe auch das Kapitel „Die Sehnenverpflanzung“, Bd. II, S. 189.

Die Behandlung soll die Befestigung der Sehnen in ihrer Rinne erstreben, was in frischen Fällen durch Naht des Retinakulums geschieht, in alten durch einen von der Fibula heruntergeklappten Periostlappen oder einen frei transplantierten Fasziolenappen erreicht wird; durch diesen Eingriff wird ein neuer Tunnel für die Sehnen geschaffen.

Schnappende Hüfte: Manche Menschen können willkürlich einen Teil des Maissiat'schen Streifens, den Tract. cristofem., mit Geräusch über den Trochanter major schnellen lassen. Gegenüber dieser willkürlichen gibt es eine habituelle schnappende Hüfte, bei der das Übergleiten des genannten Streifens über den Trochanter infolge von krankhaften Veränderungen des Maissiat'schen Streifens, durch Schleimbeutelaffektionen oder Muskelveränderung (Lähmung, Zerreißung usw. des ganzen Glut. max. oder eines Teiles) erfolgt. Differentialdiagnostisch kommt Luxatio oder Subluxatio femoris in Betracht, die oft vorgetäuscht wird. Die Behandlung besteht am besten in einfacher querer Durchschneidung des Maissiat'schen Streifens und Aufnähen der beiden auseinandergewichenen Enden unter Beibehaltung der Diastase auf die Unterlage.

Muskelentzündungen. Myositis acuta purulenta.

Im Anschluß an alle möglichen Weichteilverletzungen, vor allem an solche, die die Muskulatur freilegen oder zersetzen, wie Maschinenverletzungen, Biß- und Schußwunden, kann die Infektion von außen in das Muskelgewebe hineingetragen werden (ektogene Infektion). Häufiger wird das Muskelgewebe von einem benachbarten Herd aus infiziert. Meist geht dabei die Infektion von subkutanen Phlegmonen, Lymphangitis und Lymphadenitis acuta purulenta, Sehnencheidenphlegmonen usw. oder auch vom Knochen aus, z. B. bei akuter Osteomyelitis. Metastatische Infektion kommt vor, ist aber seltener.

Neben den gemeinen Eitererregern (Staphylo- und Streptokokken) kommen auch gonorrhöische, Bact. coli- und Typhusmetastasen und Gasbrand vor.

Meist ist es weniger die kontraktile Muskelsubstanz, als das interstitielle Bindegewebe, in welchem sich die Eiterung abspielt, die kontraktile Substanz nimmt meist erst sekundär teil.

Der bei Granatverletzungen entstehende Muskelbrei ist der beste Kulturboden für die Erreger der Gasphegmonen (s. d.).

Symptome. Der infizierte Muskel schwillt entzündlich an, seine groben Konturen verwischen sich, er wird sehr schmerzhaft, verkürzt sich und führt dadurch eine entzündliche Kontraktion herbei. Unter Fieber und gesteigerten entzündlichen Erscheinungen kommt es zur Abszeßbildung. — Mehr oder weniger große Teile oder der ganze Muskel gehen durch Eiterung zugrunde. — Wenn die Eiterung frühzeitig zum Stillstand kommt, entsteht ein isolierter Muskelabszeß.

Diagnose. Muskelentzündung und Eiterung bieten keine diagnostischen Schwierigkeiten, da die Entzündung auf den Muskel beschränkt ist und seiner Ausdehnung entspricht; die Nähe anderer Infektionsherde oder eine entsprechende offene Verletzung muß schon die Vermutung einer Myositis purulenta nahelegen, und nur metastatische Myositiden könnten anfangs diagnostische Schwierigkeiten machen.

Behandlung. Frühzeitig diagnostizierte Myositiden können mit Hyperämie behandelt werden, Abszesse werden gespalten.

Der Ausgang hängt von dem Grade der Nekrose und Narbenbildung ab. Meist folgen dem Verlust des Muskels starke Narbenbildungen mit Kontrakturstellung. Nach kleinen umschriebenen Abszessen leidet die Funktion weniger, doch hemmen Narben naturgemäß die Kontraktilität des Muskels stets, besonders wenn sie am Knochen und Faszien festkleben.

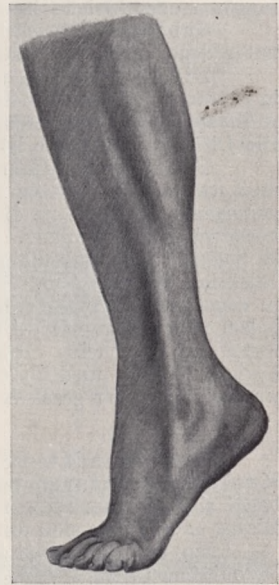


Fig. 16. Luxation der Peronealsehnen. Die Sehnen verlaufen über den Malleolus externus. Durch Bildung eines neuen Retinakulums geheilt.

Die Tuberkulose der Muskeln

tritt — wenigstens im Bereich der Extremitäten — meist sekundär im Anschluß an Knochen- und Gelenktuberkulose auf. Tuberkelknötchen, Granulationsbildung, Verkäsung und Abszeßbildung bezeichnen auch hier die Entwicklungsstadien der Tuberkulose. Die Besonderheit der sekundären Muskel-tuberkulose besteht darin, daß die Muskeln durch die von Nachbarorganen herrührenden kalten Abszesse mechanisch auseinandergedrängt werden, daß sie aber auch selbst, vor allem aber das interstitielle Bindegewebe — chronisch entzündlich

erkranken, verkäsen und einschmelzen können. An tuberkulös erkrankten Gliedern mit oder ohne Beteiligung der Muskulatur greift bald eine erhebliche Muskelatrophie Platz.

Die Muskeltuberkulose kann aber auch primär auf metastatischem Wege auftreten und tritt dann als einzelner beweglicher Muskelknoten (Solitärknoten) in die Erscheinung. Die Tuberkulose kann sich von hier ausbreiten, den Muskel weithin infiltrieren und zu fungösen oder käsigen Herden und Abszessen verschiedener Größe führen.

Subjektive Erscheinungen fehlen, bis größere Zerstörungen der Muskeln eintreten, unter denen auch die Funktion leidet.

Differentialdiagnostisch kommt das Muskelgumma neben dem Solitärknoten in Betracht; anderweitige Zeichen der Tuberkulose oder Lues geben die Entscheidung. Auch Infiltrate nach Blutergüssen, partiellen Rupturen und Muskelumoren sind zu berücksichtigen. Die Differentialdiagnose ist oft schwer.

Behandlung. Handelt es sich um sogenannte primäre Muskeltuberkulosen, und kann man erwarten, den ganzen Krankheitsbezirk in toto zu exstirpieren, so ist dieser Weg zu bevorzugen. Ausgebreitete diffuse Infiltration und multiple Abszesse eignen sich mehr für die konservative Behandlung. Als konservative Verfahren für die lokale Behandlung kommen in Betracht: Stauung und Saugbehandlung oder Punktion der Abszesse mit nachfolgender Injektion von 10% Jodoformglyzerin, Einreiben mit 10–20%iger Pyrogallussalbe, wozu in neuester Zeit Sonnenbäder, Quarzlampe und Röntgenbestrahlung getreten sind. In jedem Falle sollte, wie bei der rationalen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose überhaupt auf allgemeine Hebung des körperlichen Zustandes durch Seebäder, Wohnungshygiene, Luft- und Sonnenbäder, Schmierseifenbehandlung usw. mehr Wert gelegt werden, als bisher geschah.

Muskelsyphilis.

Dem sekundären Stadium gehört die etwa 1 Jahr nach der Infektion auftretende Muskelkontraktur an, welche hauptsächlich die Oberarmmuskulatur betrifft. Der Ellbogen beugt sich bis zum spitzen Winkel und ist in seiner Stellung fixiert (myogene Ankylose). Biceps und Triceps sind fest, aber nicht so resistent wie ein kontrahierter Muskel.

Im tertiären Stadium tritt die Muskelsyphilis a) als Gumma, b) als diffuse Myositis auf.

a) Die Gummiknoten entwickeln sich sehr spät. Beinmuskeln, Sternocleidomastoideus sind bevorzugt, aber auch Wade, Masseter und Zunge sind nicht selten betroffen. Gummiknoten im Muskel sind anfangs derbe, später oft weiche Knoten von Haselnußgröße bis zu bedeutender Größe, die nicht schmerzen und ganz symptomlos entstanden sind. Im weiteren Verlaufe verfällt meist der Gummiknoten der Nekrose; Verkäsung mit Einkapselung oder Abszedierung treten am häufigsten ein. Die Diagnose ist oft schwierig und durch Allgemeinuntersuchung, ex juvantibus oder durch die Wassermannsche Reaktion ermöglicht.

b) Die diffuse Myositis geht mit einer diffusen Infiltration des Muskelbindegewebes einher, wird also am besten als interstitielle fibröse Myositis bezeichnet. Sie befällt an den Extremitäten mit Vorliebe Waden- und Oberarmmuskulatur. Schmerzen treten bei Druck und Bewegung auf und verschwinden in der Ruhe.

Therapie. Antisyphilitische Behandlung.

Myositis ossificans circumscripta.

Auf traumatische Insulte der Muskulatur, wie Quetschung (Hämatome), und zwar einmalige wie wiederholte, kann Wucherung des Muskelbindegewebes, und zwar des intermuskulären Bindegewebes und auch des Perimysium internum mit folgender Ossifikation eintreten und zu Muskelverknöcherung führen (Myositis ossificans traumatica). Als typische Formen zirkumskripter Verknöcherung sind die Reitknochen in den Adduktoren, die Exerzierknochen im Deltoides, die Turnerknochen im Biceps bekannt. Nach Luxatio cubiti und gelenknahen Frakturen sind schwere Formen von Myositis ossificans im M. brach. int. beobachtet, die bisher durch Abriß und Verlagerung von Periostfetzen erklärt wurden (Fig. 17). In sehr vielen Fällen aber handelt es sich um metaplastische Ossifikation ohne Beteiligung des Periosts. So wurden Ossifikationen in Laparotomienarben festgestellt. Ich sah eine schwere Muskelverknöcherung nach Aderlaß.

Die histologischen Verhältnisse entsprechen denen der Myositis ossificans progressiva. Die Erklärung der Knochenneubildung ist strittig.

Die Symptome bestehen darin, daß mitten in dem geschädigten Muskel oder auch dem Knochen anlagernd derbe Knochenspannen palpatorisch und röntgenographisch nachgewiesen werden, die anfangs starke, später wenig Beschwerden machen, aber die Bewegungen mechanisch behindern können.

Zur Behandlung seien anfangs, im floriden Stadium der Ossifikation, vorsichtige Ruhstellung und leichte, die Schmerzschwelle nicht überschreitende, nur aktive Bewegungen empfohlen. Stärkere schmerzhaftige Bewegungen fachen die Knochenbildung an. Diese Beobachtungen sind bei der Seltenheit des Krankheitsbildes unbekannt. Es ist erklärlich,

daß die Ärzte oft über die trotz eifriger Bewegungen fortschreitende Verschlechterung der Beweglichkeit klagen. Mit der Exstirpation muß man vorsichtig sein, da auf zu frühzeitige

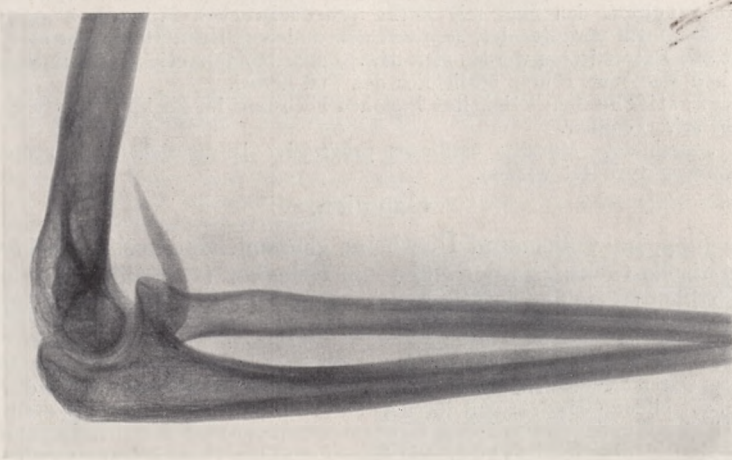


Fig. 17. Myositis ossificans.

Eingriffe Rezidive zu folgen pflegen. Dagegen können ältere Verknöcherungen der Muskeln, die Funktionsstörungen machen, mit Vorteil exstirpiert werden, aber die Neigung zur Ossifikation muß längst verschwunden sein! Mir sind allerdings Fälle bekannt, die bei nicht unbeträchtlicher Knochenneubildung im M. brach. int. volle Funktion aufwiesen, trotzdem sie nur konservativ behandelt waren.

Myositis ossificans progressiva.

Ätiologisch hält man eine angeborene Disposition für wahrscheinlich. Häufig daneben beobachtete Leiden angeborenen Ursprungs (Mikrodaetylie) scheinen das zu unterstützen. Vererbung kommt nicht vor. Norddeutschland und England liefern die meisten Fälle. Männer werden häufiger betroffen als Frauen.

Histologisch ist in frischen Stadien von Lexer und Stempel festgestellt, daß ein zellreiches Keimgewebe im intermuskulären Bindegewebe infiltrierend wuchert, die Muskelbündel zum Schwund bringt und sich in festes Bindegewebe oder nach periostalem und endochondralem Typus in Knochengewebe verwandelt.

Verlauf. Meist setzt das furchtbare Leiden schon in frühester Jugend, oft schon bald nach der Geburt, selten in späteren Jahren ein.

Die Verknöcherung beginnt in den Rücken- und Nackenmuskeln und geht schubweise in fieberhaften Attacken und unter Anschwellung und anfänglicher Schmerzhaftigkeit vorwärts. Daran schließt sich dann die definitive Verknöcherung an. Nach Rücken- und Nackenmuskeln werden Rumpf-, Kau- und Extremitätenmuskeln ergriffen. Die vom Darmfaserblatt abstammende Muskulatur bleibt frei: Zunge, Kehlkopf, Herz, Zwerchfell, Sphinkteren.

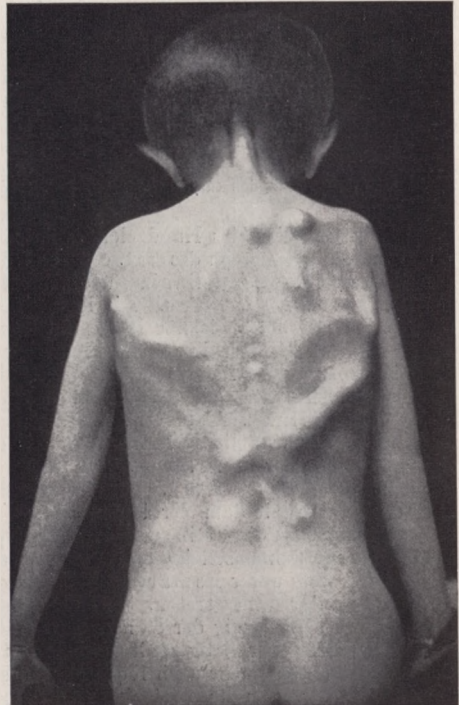


Fig. 18. Myositis ossificans progressiva. Weitgehende Verknöcherung der Rückenmuskulatur.

Die sprungweise fortschreitende Verknöcherung eines großen Teiles der Muskulatur führt großartige Funktionsstörungen und Stellungsveränderungen mit sich und verwandelt den mobilen Menschen in einen bedauernswerten Knochenmenschen, den man mit Recht „versteinerten Menschen“ genannt hat. Der Kopf sitzt, nach vorn geneigt, steif auf dem unbeweglichen Halse, der starre Rücken ist gebückt, die Extremitäten werden steif usw. Lungenkomplikationen (Schluckpneumonie, Atemnot) und Marasmus führen schließlich den Tod herbei.

Diagnostische Schwierigkeiten bestehen höchstens im Beginn. Das fertige Krankheitsbild ist unverkennbar.

Die ausgebildete Myositis ossificans progressiva ist aussichtslos. Prophylaktisch müssen Traumen verhütet werden.

Ganglien.

Ganglien, im Volksmund Überbeine genannt, sind recht häufig vorkommende zystische Gebilde in der Nähe von Gelenken (Ganglion articulare) oder Sehnnenscheiden (Ganglion tendinosum). Ihre Wand besteht aus Bindegewebe und ihr Inhalt ist eine gallertige kolloide Masse.

Früher sah man sie als Ausstülpungen der Gelenkkapsel oder der Sehnnenscheide an; nach neueren Untersuchungen handelt es sich um Zysten, welche sich innerhalb der Gelenkkapsel selbst bilden (Riedel) und durch kolloide oder gallertige Entartung der Kapsel und des paraartikulären oder paratendinösen Gewebes zu erklären sind. Man bezeichnet sie deshalb am besten als kolloidale Zysten. Die Ganglien sollen vielfach traumatisch entstehen.

Meist finden sie sich bei jungen Mädchen in der Pubertätszeit als Ganglien des Handgelenkes. Ihre Entwicklung geschieht meist langsam und unmerklich, oft machen sie aber auch erhebliche Beschwerden, welche an Neuralgien erinnern. Ganz kleine Ganglien, etwa von Erbsegröße, scheinen häufiger zu Schmerzen zu führen als die haselnußgroßen, welche man meist auf dem Rücken des Handgelenkes zu sehen bekommt und die nur durch ihre Größe Bewegungsbeschwerden machen.

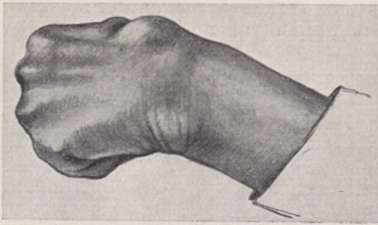


Fig. 19. Ganglion carpal.

Man erkennt die Ganglien meist leicht an ihrer kugeligem Gestalt, ihrer Lage in der Nähe von Gelenken oder Sehnnenscheiden, ihrer freien Lage unter der Haut. Durch die pralle Füllung mit gallertigem Inhalt fühlt sich das kugelige Ganglion sehr derb, oft geradezu knochenhart an. Man kann mit den dicht nebeneinander gesetzten Zeigefingerkuppen meist deutliche Fluktuation fühlen.

Die Ganglien des Handgelenkes sitzen meist zwischen den Strecksehnen des Handgelenkes und den Sehnen des Ext. carpi rad. longus und brevis. Am Fuße kommen sie selten vor; sie haben da gewöhnlich ihren Sitz auf der Außenseite des Fußrückens in der Gegend des Chopartschen Gelenkes. Die in der Kniegelenksgegend vorkommenden Ganglien werden oft mit den weit häufigeren Schleimbeutelzysten verwechselt.

Die Sehnnenscheidenganglien haben meist ihren Sitz an den Beugesehnnenscheiden der Fingerbeuger, und zwar etwa in der Höhe der Mittelhandfingergeelenke. Durch Druck auf die Nerven können sie sehr erhebliche, geradezu neuralgische Beschwerden machen.

Behandlung. Aus alter Zeit stammt ein auch jetzt noch vielfach geübtes Verfahren: man bringt das Ganglion durch Druck mit dem Daumen oder durch kräftigen Schlag mit einem Holzhammer zum Platzen. Der Inhalt muß dann gründlich aus der geplatzen Zystenwand herausmassiert werden. Druckverband. Vor Rezidiven ist man nicht sicher, kommt aber doch öfter mit dem Zerklopfen aus.

Sicherer ist die Freilegung und Exstirpation der Zyste. Da hierbei stets die Gelenkhöhle oder die Sehnnenscheide eröffnet wird, so ist strenge Asepsis Vorbedingung. Die Operation wird stets unter Esmarchscher Blutleere vorgenommen, da nur so die anatomischen Verhältnisse klar zutage treten. Sehr zweckmäßig wendet man lokale Anästhesie an. Bei dem Hautschnitt wird häufig der Fehler gemacht, daß die Haut über dem Ganglion der Längsachse des Gliedes parallel gespalten wird; dadurch bilden sich später breite unschöne Narben. Der Schnitt soll vielmehr nach Kochers Vorschrift in der Faserrichtung der Haut, also quer über das Dorsum des Handgelenkes und damit parallel zu der Spaltrichtung der Haut geführt werden. Die Exstirpation besteht einfach in der Ausschälung der kugeligem Zyste aus ihrem Lager. Die dabei entstehende Öffnung in der Gelenkkapsel kann offen bleiben oder wird mit einigen feinen Nähten geschlossen. Bei der Operation läßt sich leicht erkennen, daß es sich in der Tat um eine innerhalb der Gelenkkapsel selbst entwickelte Zyste handelt. Eine feine mürbe Membran scheidet meist Zyste und Gelenk und, während das letztere fadenziehende Synovia enthält, findet sich in der Zyste gallertiger Inhalt.

Schleimbeutelkrankungen.

Hygrome der Schleimbeutel.

Nach einmaligen Traumen, öfter aber nach fortgesetzten, oft durch den Beruf bedingten mechanischen Reizen kommt es in Schleimbeuteln zu einem chronischen Entzündungszustand, den man Hygrom nennt. Dieses ist durch Abscheidung einer schleimigerösen Flüssigkeit und Wandverdickung charakterisiert.

Die Wandung des mit seröser Flüssigkeit gefüllten Sackes ist meist nicht glatt, sondern durch vorspringende Balken und Leisten in Fächer und Taschen abgeteilt und mit warzigen Erhebungen, Zotten und Strängen besetzt. Da man solche Veränderungen nicht nur bei älteren, sondern auch in ganz frischen Fällen von Hygrom findet, so hat man zur Erklärung dieses Befundes, der sich nicht mit einem einmaligen, kurz vorhergegangenen Trauma reimt, einen ähnlichen Verflüssigungsprozeß wie für die Ganglien (s. diese) angenommen und sie als durch kolloidale Entartung entstanden erklärt.

Oft entstehen Hygrome aus Blutergüssen in die Schleimbeutel, und zwar erfolgt der Übergang unmerklich. Aus der entzündlich verdickten Wand erfolgt selbst bei geringen Traumen leicht eine Blutung in das Hygrom. Das Blut schlägt sich an der Wandung nieder, organisiert sich durch Zell- und Gefäßwucherung, was zur Verdickung der Wand beiträgt.

Die Hygrome sind klinisch leicht zu erkennen, wenn sie aus oberflächlich liegenden Schleimbeuteln entstanden sind, schwieriger, wenn sie tief liegen.

Differentialdiagnostisch kommen andere Schleimbeutelaffektionen, Ganglien, kalte Abszesse und Tumoren in Betracht.

Die klinisch wichtigsten Hygrome sind:

1. Das Hygroma praepatellare, Bursitis chron. praepatellaris, auch Hausmädchenknie genannt, stellt sich häufig bei Personen ein, die durch ihren Beruf gezwungen werden, viel auf ihren Knien herumzurutschen [Hausmädchen, Maurer, Kanal- und Parkettarbeiter¹⁾]. Meist bildet sich die zystische Geschwulst ganz allmählich heraus, ohne besondere Beschwerden zu machen, nur das Knie ist empfindlich.

Schmerzen treten nicht selten erst nach einem Insult auf, der von einer Blutung in die Zyste gefolgt ist. Die zystische Geschwulst liegt wie ein kugelig Ansatz direkt der Patella auf, ihre Rückwand ist der Patella adhärent. Die Haut wird von der runden oder ovalen Zyste, die bis Gänseeigröße erreichen kann, kugelig emporgehoben. Neben der meist befallenen Bursa praepatellaris subfascialis kommt das Hygrom auch in der B. praepatellaris subcutanea und der B. infrapatellaris tuberositatis tibiae vor. Doch ist die Bursitis praepatellaris am häufigsten.

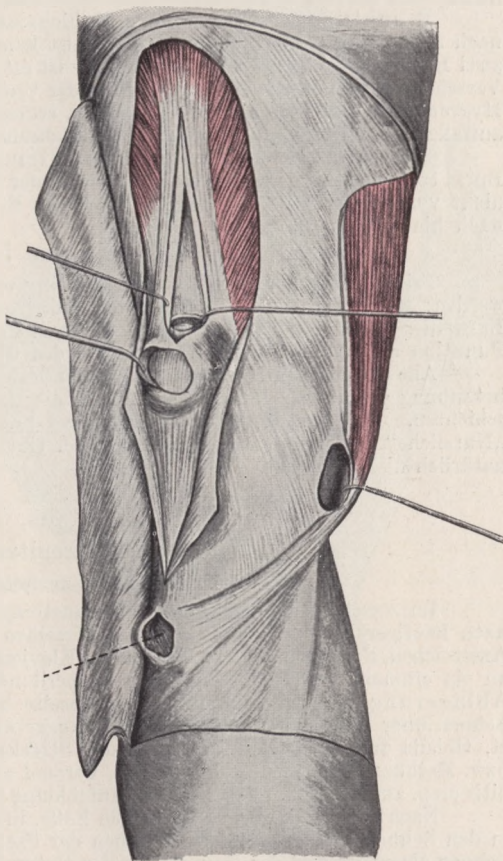


Fig. 20. Schleimbeutel der Kniegegend nach Toldt.

1) Es gibt jahrelang bestehende Hygrome, z. B. vor der Patella, auf denen die Träger wie auf Gummikissen knien. Sie wollen diese ebensowenig missen wie die Träger alter Klumpfüße die auf der Unterstützungsfläche gebildeten Hygrome.

Die typische Lage zwischen Haut und Patella, die kugelige Form der Zyste, die Fluktuation bei meist geringen Beschwerden sichern die Diagnose. Therapie s. unten.

2. An Hygroma olecrani (Bursitis chron. olecrani) leiden häufig Bergleute, Kanal- und Lederarbeiter. Die zystische Anschwellung der Bursa olecrani liegt wie ein kugelig prall-fluktuierender Aufsatz auf dem Olekranon. Die Diagnose ist leicht zu stellen.

3. Von den Hygromen der übrigen Schleimbeutel sind noch zu nennen: die der Bursa subdeltoidea, subpectoralis, trochanterica, subiliaca und acromialis.

Das Hygroma acromiale findet sich bei Lastträgern und liegt auf dem Akromion. H. subdeltoideum kommt meist nach Traumen, und zwar direkten wie indirekten vor. Die Bursa subdelt. liegt unter dem Musc. deltoides, wie der Name schon sagt. Sie wird häufig mit chronischen Schultergelenkaffektionen verwechselt.

H. subiliacum sitzt unter dem M. iliopsoas, da, wo der letztere über den Beckenkamm nach außen geht. Die zystische Geschwulst kann durch den über ihr liegenden Muskel in zwei Hälften geteilt werden. Die Diagnose ist oft schwer. Fluktuation nach der Oberfläche, Verschieblichkeit unter der Haut und auf der Unterlage sprechen für Hygrom. Bei größeren Hygromen sind die durch Druck auf den N. cruralis entstehenden ausstrahlenden Schmerzen auffallend. Bei akuter Formen der Entzündung stellt sich das Hüftgelenk in Flexion.

Hygroma trochantericum superficiale et profundum. Bei dem Hygrom der Bursa trochanterica liegt die Zyste nahe unter der Haut und rückt bei Bewegungen des Beines nicht von seiner Stelle, bei dem Hygrom der Bursa trochant. prof. rückt die Geschwulst nach hinten.

Therapie der Hygrome.

Frische Hygrome können mit Mitteln, welche die Resorption anregen, behandelt werden: Ruhe, Pinselung mit Tinctura Jodi, feuchte Umschläge, Alkoholumschläge, heiße Luftbäder sind am gebräuchlichsten. Oft wirkt auch, besonders bei frischen Blutergüssen, Punction mit nachfolgender Kompression des Gliedes günstig.

Alle chronischen Hygrome werden am besten exstirpiert, was unter örtlicher Schmerzbetäubung geschieht. Letztere erleichtert die Exstirpation durch Aufquellung der Grenzschichten. Bei dem Hygroma olecrani und praepatellare werden Querschnitte angelegt. „Nützliche“ Schleimbeutel, wie z. B. auf der Unterstützungsfläche von Klumpfüßen werden natürlich nicht entfernt.

Tendovaginitis crepitans, Tendinitis crepitans.

Metadesmitis crepitans (Küttner).

Reibende Sehnenscheidenentzündung.

Im Anschluß an ungewohnte Überanstrengungen gewisser Muskelgruppen, wie z. B. nach häufiger Wiederholung einer und derselben Bewegung, wie Wäschewringen, Bügeln, Anstreichen, Schraubendrehen, Trommeln, Klavierspielen usw., weiter aber auch im Anschluß an ein einmaliges Trauma kommt es zu peritendinöser Blutung oder einer entzündlichen Ablagerung von Fibrin auf der Innenseite besonders solcher Sehnenscheiden, welche Sehnen über Knochen zu leiten haben. Langer Abduktor und kurzer Flexor des Daumens, M. tibialis anticus, langer Zehenstrecker, Strecksehnen der Finger über dem Handgelenk bzw. Metakarpalknochen, Achillessehne, Peronei werden von der Tendovaginitis bzw. Tendinitis crep. am häufigsten befallen. Die Aufzählung ist der Häufigkeit nach erfolgt (v. Frisch).

Nach Küttner gibt es zahlreiche Fälle, in denen der entzündliche Prozeß sich nicht in den Sehnenscheiden, sondern zwischen der Fascia propria der geschädigten Muskeln und Sehnen einerseits und der Hauptfaszie der Extremitäten andererseits abspielt (Metadesmitis crepitans). Man bezeichnet das Leiden dann am besten als Faszienreiben. — In seltenen Fällen ist die Tendovaginitis crep. rheumatischen Ursprungs. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nach v. Frisch im Anfangsstadium eine seröse Durchtränkung und starke Blutüberfüllung des peritendinösen Gewebes, später Gefäßneubildung neben Rundzellenanhäufung. Die Sehne, insbesondere ihre Oberfläche, erweist sich als unverändert.

Symptome. Die Patienten klagen über Schmerzen entlang den überanstrengten Muskeln und Sehnen bei Bewegungen und Druck.

In frischen Fällen ist längs der Sehne eine flache Schwellung nachweisbar, die leicht gerötet, heiß und bei Druck von wechselnder Empfindlichkeit ist. Mit der aufgelegten Hand fühlt man über den Sehnenscheiden, sehr oft aber auch, worauf Küttner aufmerksam machte, proximal von den Sehnenscheiden oder über den unbedeckten Sehnen, z. B. der Achillessehne, ein trockenes Reiben und Knarren, wenn entsprechende Bewegungen ausgeführt werden. Das trockene Reibegeräusch rührt davon her,

daß die Sehne in ihrer fibrinbelegten Scheide hin und her zieht oder daß die fibrinbelegten Fasciae propriae der Muskeln und Sehnen gegen die Hauptfaszie verschoben werden.

Die Erscheinungen einer reibenden Sehnenscheidenentzündung sind so klar, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht entstehen können. Schmerz, Schwellung und Reiben bei Bewegungen sind die Symptome.

Die Tendinitis crepitans der Achillessehne wird häufig falsch gedeutet. Sie entsteht hier und da nach anstrengenden Land- oder Bergtouren. Das Reiben ist am deutlichsten am Übergang vom Muskel zur Sehne.

Therapie. Das Leiden entsteht im Anschluß an übermäßig lange und anstrengende Wiederholung derselben Bewegung. Deshalb besteht die gebräuchliche und altbewährte Behandlung des akuten Stadiums in Ruhigstellung auf einer Schiene, worauf die Schmerzen rasch zurückgehen. Öfter bleibt das Reiben noch länger bestehen, was darauf hinweist, daß die Fibrinbeläge noch nicht verschwunden sind. Zur Anregung der Resorption der Entzündungsreste gebraucht Bier mit gutem Erfolg die Behandlung im Heißluftkasten. Auch die Anwendung der Stauungshyperämie 20–22 Stunden pro die wirkt günstig.

Die Heilungsdauer beträgt durchschnittlich 1–2 Wochen.

Die akute eitrige Entzündung der Schleimbeutel¹⁾.

Schleimbeutel und Sehnenscheiden können einmal durch penetrierende Wunden, weiter aber auch durch direktes Übergreifen einer Infektion aus benachbarten Geweben (Erysipel, Furunkel, Geschwüre, Abszesse, Panaritien, Phlegmonen, komplizierte Frakturen) infiziert werden; Knochen- und Gelenkentzündungen führen vor allem bei denjenigen Schleimbeuteln zur Vereiterung, welche mit dem Gelenk kommunizieren. Schließlich kann die Infektion metastatisch auf dem Blut- oder Lymphwege stattfinden. Als Infektionserreger werden meist Staphylo-, Strepto- oder Gonokokken, selten Bacterium coli oder Pneumokokken festgestellt.

Die infektiöse Entzündung und Eiterung beschränkt sich entweder auf den Bereich der Schleimbeutel und Sehnenscheiden oder greift in Form einer schweren progredienten Phlegmone nach eitrigem Zerfall der Wandungen auf das subkutane und intermuskuläre Gewebe, auch auf Periost und Knochen, über.

1. Bursitis acuta purulenta. Die akute eitrige Schleimbeutelentzündung.

Das klinische Bild der Bursitis acuta purulenta ist das einer subkutanen, anatomisch auf die Gegend des Schleimbeutels lokalisierten Entzündung bzw.

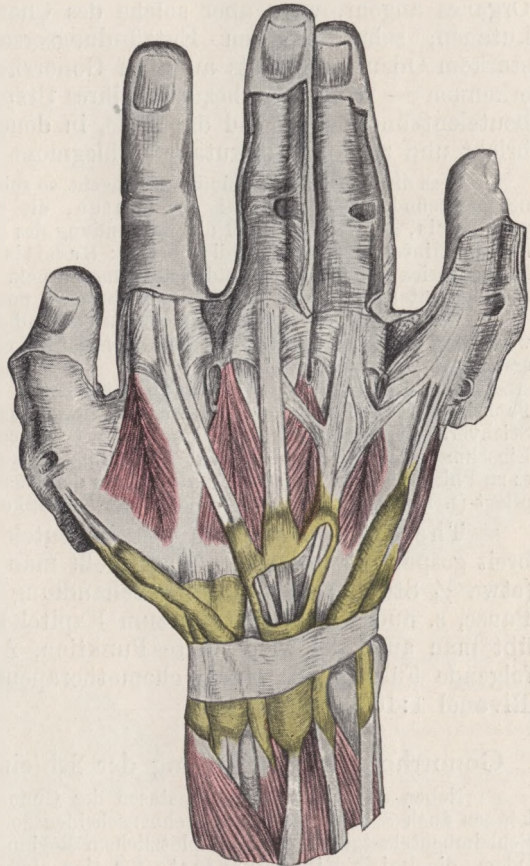


Fig. 21. Schleimbeutel auf dem Handrücken (Toldt).

1) Die eitrige Sehnenscheidenentzündung ist beim Panaritium abgehandelt.

Eiterung. Der Schleimbeutel ist durch den entzündlichen Erguß oder Eiter aufgetrieben und bietet somit das Gefühl der Fluktuation dar; ferner ist die nächste Nachbarschaft entzündlich verändert: sie ist spontan und auf Druck empfindlich, die Haut in der Umgebung ist heiß, gerötet und geschwollen. Falls keine Kunsthilfe eingreift, kann der Eiter nach außen durchbrechen und sich entleeren, aber es bleibt dann meist eine schleimigen Eiter absondernde Fistel (Schleimfistel) zurück. In anderen Fällen können nach dem Durchbruch in die Umgebung schwere progrediente Phlegmone entstehen.

Solange die Eiterung auf den Schleimbeutel lokalisiert bleibt, gibt es kaum diagnostische Schwierigkeiten, was die Erkennung des erkrankten Organes angeht, wohl aber solche des Charakters, der Infektion. Bei subkutanen, sehr lebhaften Entzündungserscheinungen, starken Schmerzen, starkem Ödem muß stets auch an Gonorrhoe gedacht werden. Schwerer zu erkennen — wenigstens bezüglich ihres Ursprunges von einer eitrigen Schleimbeutelentzündung — sind die Fälle, in denen die Eiterung die Wand durchbricht und zu einer subkutanen Phlegmone führt.

Was die einzelnen Schleimbeutel angeht, so spielen, wie bei der chronischen Schleimbeutelentzündung so auch bei der akuten, die wichtigste Rolle die Bursitis praepatellaris, B. olecrani und die Entzündung des großen Schleimbeutels der Hohlhand. Hinter diesen stehen die übrigen: Bursitis acromialis, subdeltoidea, subiliaca und trochanterica an Häufigkeit und Bedeutung zurück. Die anatomische Lage der wichtigsten Schleimbeutel ist bei den Hygromen besprochen und dort nachzusehen.

Das Bild der einzelnen Schleimbeutelentzündungen kann man sich leicht konstruieren, wenn man ihre anatomische Lage und die meist auf diese beschränkten akuten Entzündungserscheinungen berücksichtigt.

Der karpale Hohlhandschleimbeutel wird am häufigsten sekundär durch Panaritien der Sehenscheide des kleinen Fingers und des Daumens, seltener primär durch Stichverletzungen infiziert (s. Panaritium tendinosum). Greift der eitrige Prozeß durch Einschmelzung der Wandungen des Schleimbeutels auf die Nachbarschaft über, so kommt es zu Phlegmone des Unterarmes, die sich in den Muskelzwischenräumen schnell auszubreiten pflegt (s. Phlegmone) und eine sehr ernste Erkrankung darstellt.

Therapie. Die akute Schleimbeuteleiterung muß möglichst frühzeitig breit gespalten werden. Dann schließt man zweckmäßig die Saugbehandlung (etwa $\frac{3}{4}$ Stunde) oder Stauungsbehandlung an (Dauerstauung mit 2 Stunden Pause, s. auch die Einleitung zum Kapitel Entzündungen). In neuester Zeit übt man auch die wiederholte Punktion, Absaugung des Inhalts und nachfolgende Füllung mit einem chemotherapeutischen Antiseptikum, z. B. dem Rivanol 1:1000, aus.

Gonorrhöische Entzündung der Schleimbeutel und Sehenscheiden.

Neben den bekannten Metastasen des Gonokokkus in Gelenken und im Endokard können auch Schleimbeutel und Sehenscheiden gonorrhöisch infiziert werden. Hochakute Schleimbeutelentzündungen mit plötzlichem Beginn, hoher Schmerzhaftigkeit und starkem Ödem, die keine Eingangspforte für eine etwaige Infektion erkennen lassen, müssen stets den Verdacht auf Gonorrhoe nahelegen. Anamnese und Beginn bieten oft deutliche Anhaltspunkte. Während die Tuberkulose sich ganz allmählich einschleicht, überfällt die gonorrhöische Metastase, die auf dem Blutwege verschleppt wird, die betreffenden Gewebe ganz plötzlich wie ein Dieb in der Nacht. In wenigen Tagen, ja in Stunden, flackert ein Entzündungsprozeß auf, der schnell zu starkem Ödem, heftiger, ja oft unerträglicher Schmerzhaftigkeit führt. Dabei fehlt eine Eingangspforte für gemeine Eitererreger. Es könnte also differentialdiagnostisch nur eine hämatogene Infektion in Frage kommen.

Die am häufigsten vorkommenden gonorrhöischen Schleimbeutelentzündungen sind

1. Die Achillodynie (Hackenschmerz).

Der dabei befallene Schleimbeutel liegt zwischen Achillessehne und Fersenbein (Bursa subachillea) oder Bursa tendinis calcanei (Achilles). Der Schleimbeutel enthält meist serösen oder trüb-serösen Erguß, in welchem Gonokokken gefunden werden. Im Vordergrund steht der Schmerz an der Ansatzstelle der Achillessehne, letztere erscheint durch die lebhaft entzündete Schleimbeutelentzündung verbreitert.

2. Von anderen Schleimbeuteln werden am häufigsten diejenigen auf der Beuge- oder Streckseite der Hand gonorrhöisch infiziert. Vor allem wird der große volare Sehnen-scheidensack gern befallen, derselbe Schleimbeutel, der so häufig an der Tuberkulose erkrankt und dann das typische Bild des Zwerchsackhygroms zeigt, und der auch im Gefolge des Panaritium tendinosum des Daumens und des kleinen Fingers so häufig infiziert wird. Neben diesen Metastasen kommen zugleich solche in Gelenken vor (s. diese). Die gonorrhöische Sehnscheidenentzündung verläuft akut oder subakut, je nach der Virulenz der Erreger. Schwere Zerstörungen, wie Nekrosen der Sehnen, kommen nicht vor, wohl aber ist Versteifung der benachbarten Gelenke und Behinderung in der Gleitfähigkeit der von dem entzündeten Schleimbeutel umgebenen oder ihm anliegenden Sehnen nicht selten die Folge. Bei der Bursitis subachillea beobachtet man längerdauernde Gehstörungen. Die dorsalen und volaren Schleimbeutel der Handgelenksgegend nehmen an der gonorrhöischen Entzün-

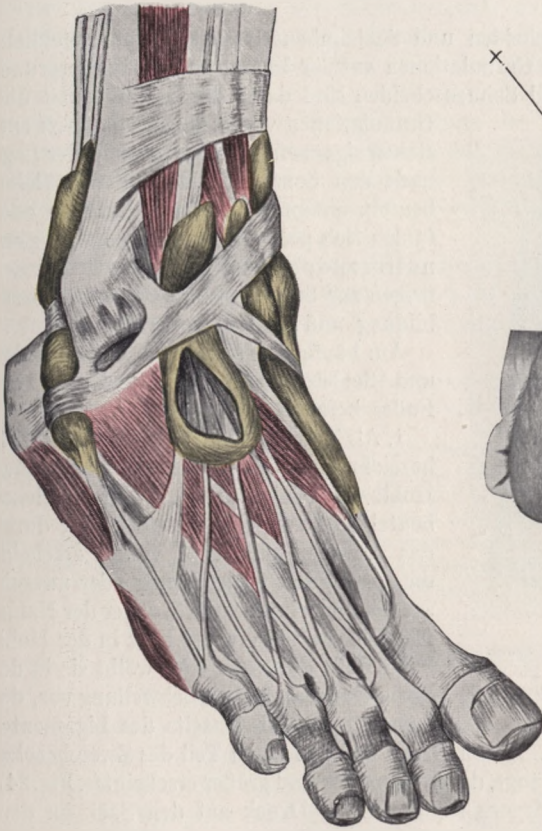


Fig. 22. Schleimbeutel am Fuß.

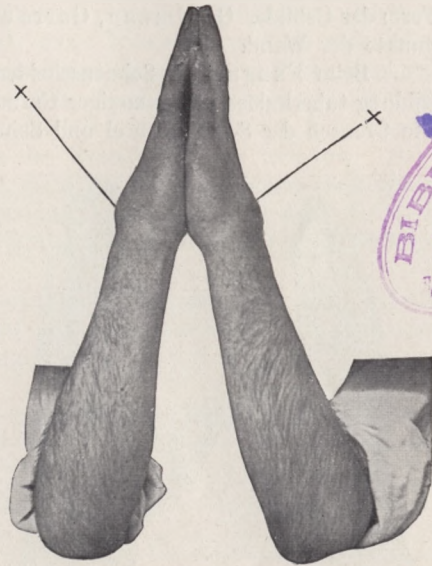


Fig. 23. Tuberkulöses Schleimbeutelhygrom.

nung des Handgelenkes häufig teil. Charakteristisch ist immer die riesige Schmerzhaftigkeit, die den Schlaf raubt und jede Bewegung verbietet, das plötzliche Auftreten in nur einem Gelenk oder nur einem Schleimbeutel und das starke Ödem. Die Untersuchung der Harnröhre bringt die Entscheidung.

Behandlung. Zunächst muß hier die Gonorrhoe der Harnröhre zweckmäßig behandelt werden, zugleich aber auch die gonorrhöische

Metastase. Mit den noch so häufig angewandten inneren Mitteln, wie z. B. Aspirin, soll keine Zeit verloren werden. Mit Arthigon werden allerdings oft gute Resultate erzielt.

Die Gonorrhoe der Schleimbeutel und Sehnscheiden behandelte man früher meist mit Feststellung des Gliedes auf einer Schiene, Eis oder Hochlagerung, später mit Massage. Die gonorrhöischen metastatischen Entzündungen lassen sich mit besonderem Vorteil durch die Biersche Stauungshyperämie behandeln, und zwar stellen die damit erzielten Erfolge die früheren Resultate weit in den Schatten. Die Stauung wird nach den von Bier gegebenen Vorschriften angelegt. Es kommt hier, wo es sich um akute Entzündung handelt, die Dauerstauung (22 Stunden, 2 Stunden Hochlagerung) zur Anwendung. Die Schmerzhaftigkeit bildet sich bei richtig angelegter Stauung sehr schnell zurück, das Ödem nimmt zunächst zu. Man staut so lange weiter, bis keine Entzündungserscheinungen mehr vorhanden sind; die Behandlung ist sehr dankbar.

Auch die Infiltration mit Rivanol 1 : 1000 um den Schleimbeutel wirkt heilend.

Die Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimbeutel

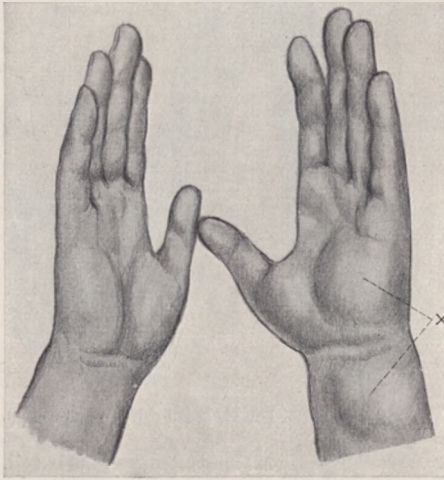
beginnt häufig mit einem rein serösen oder serofibrinösen Erguß, geht aber gewöhnlich bald zu dem Bilde des tuberkulösen Sehnenscheiden- oder Schleimbeutelhygroms oder dem Sehnenscheiden- oder Schleimbeutel fungus über.

Beim tuberkulösen Hygrom sind die Wandungen der Schleimbeutel oder Sehnenscheiden mit tuberkulösen Granulationen ausgekleidet und mit fibrinösen Wucherungen besetzt. Im Innern finden sich neben dem Erguß die sogenannten Corpora oryzoidea oder Reiskörper. Es sind das platte, rundliche, weiße Körperchen, die nach König aus Fibrinniederschlägen und aus geronnenem Exsudat entstehen; wandständiger Faserstoff organisiert sich, und die Bewegungen bedingen die Lösung und eigenartige Form der Gebilde. Goldmann, Garré und Schuchardt halten sie für Degenerationspunkte der Wand.

Beim Fungus der Sehnenscheiden und Schleimbeutel steht die überreichliche Bildung tuberkulöser schwammiger Granulationen auf der Innenwand im Vordergrund. Die Grenzen der Schleimbeutel und Sehnenscheiden sind dabei durch Flüssigkeit und

Granulationen vorgetrieben; dadurch entstehen eigenartige Wülste, welche der Lage nach den Sehnenscheiden oder Schleimbeuteln entsprechen; sie fluktuieren oder fühlen sich polsterartig-derb an. Die granulierenden oder fungösen Formen neigen zur Schrumpfung oder zur Abszeßbildung und zum Durchbruch.

Am häufigsten sind die Sehnenscheiden und Schleimbeutel der Hand und des Fußes befallen.



Gesunde Hand.

Kranke Hand.

Fig. 24. Tuberkulöses Zwerchsackhygrom. x Die kommunizierenden Säcke wölben sich in der Hohlhand und am Unterarm vor.

1. Als Zwerchsackhygrom (s. Fig. 24) bezeichnet man die Tuberkulose des großen Hohlhandschleimbeutels. Der Schleimbeutel wird vom Erguß aufgebläht; durch das Ligamentum carpi volare erscheint die Geschwulst taillenförmig oder zwerchsackähnlich eingeschnürt, daher der Name. Ein Teil der Geschwulst liegt in der Hohlhand, füllt diese aus oder wölbt sie in der Form einer rundlichen Schwellung vor, der andere erscheint jenseits des Ligamentes

auf der Volarfläche des Unterarmes. Durch Druck auf den einen Teil des Zwerchsackes wird der Erguß in den anderen verdrängt, der dann praller und größer erscheint (s. Fig. 24).

Die Anwesenheit von Reiskörpern ist häufig bei Druck auf den Sack an dem charakteristischen „Reiskörperschwirren“ festzustellen.

Die Diagnose ist nicht schwer, da die eigenartige Form und Konsistenz der symptomlosen Geschwulst unverkennbar ist. Dazu kommt der chronische Verlauf des Leidens, Reiskörperschwirren usw.

2. Auch an den dorsalen Sehnenscheiden der Hand beobachtet man denselben Prozeß. — Nicht selten wird die Schleimbeutel-tuberkulose des Handrückens mit dem Ganglion carpalis verwechselt — ein Irrtum, der unangenehme therapeutische Konsequenzen haben kann. Das Hygrom der dorsalen Sehnenscheiden der Hand entspricht der Lage wie der länglichen Form nach den normalen Schleimbeuteln. Charakteristisch sind die zipfelartigen Fortsätze nach den verschiedenen Strecksehnen.

3. Am Fuße erkranken am häufigsten die Sehnenscheiden der Peroneen und der Extensoren an Tuberkulose. Die weiche, symptomlose Schwellung längs der Sehnenscheiden ist ungemein charakteristisch.

4. Von den übrigen Schleimbeuteln erkranken am häufigsten an Tuberkulose die Bursa subdeltoidea, die B. trochanterica und die B. cubitalis interossea oder bicipitoradialis. Hier und da tritt die Tuberkulose gleichzeitig in vielen Schleimbeuteln auf.

Die **Behandlung** kann in Punktion mit nachfolgender Einspritzung von 10% igem Jodoformglyzerin oder Exstirpation des ganzen Schleimbeutels bestehen. Letztere stellt immerhin einen größeren Eingriff dar, wenn es sich z. B. um ein Zwerchsackhygrom handelt. Doch sind die funktionellen Resultate zufriedenstellend.

Man kann die Tuberkulose der Schleimbeutel und Sehnenscheiden nach Bier auch mit Stauungshyperämie, Jodnatrium und Sonne behandeln. Die serösen, serofibrinösen und mit Abszeßbildung einhergehenden fungösen Formen werden entweder mit dicker Kanüle punktiert oder mit kleiner Inzision gespalten, die Ergüsse und Reiskörper durch Ausdrücken der Säcke entleert, dann Stauungshyperämie eingeleitet. Die Stauungszeit beträgt täglich 3 Stunden. Der kleine Eingriff ist bei Wiederansammlung des Exsudates noch einige Male zu wiederholen. Die Eingriffe müssen unter peinlicher Asepsis vor sich gehen. Eine sekundäre Infektion mit gemeineren Eitererregern würde eine sehr erhebliche Verschlimmerung des Krankheitsbildes bedeuten. Bier hat neuerdings die Beobachtung gemacht, daß die früher bei der Stauung nicht selten beobachtete und nichts weniger als günstige Neigung zur Bildung kalter Abszesse durch Darreichung von Jodkali (täglich 1—3 g) verringert werden kann. Der Erfolg der Stauung ist dadurch weit sicherer geworden.

Von anderen physikalischen Behandlungsmethoden hat sich in neuerer Zeit die Sonnenbestrahlung bewährt und steht jetzt — auch in Verbindung mit der Stauungsbehandlung angewandt — an der Spitze der Behandlung jeder Form der chirurgischen Tuberkulose.

Wirksam erweist sich auch die Röntgenbehandlung mit Tiefenbestrahlung (Wilms-Iselin), bei welcher meist eine Heilung in 6—8 Wochen eintritt, wenn nur der Allgemeinzustand ein halbwegs leidlicher ist.

Neben der lokalen Behandlung soll eine auf Hebung des allgemeinen Zustandes gerichtete Allgemeinbehandlung Platz greifen. Die chirurgische Tuberkulose stellt nie ein rein lokales Leiden dar, deshalb ist es kurzsichtig, sie nur als solches zu behandeln. Die richtige Kombination allgemeiner und lokaler Behandlung führt zu den besten Resultaten. Langer Aufenthalt an der See, im Gebirge, Luft- und Sonnenbäder, hygienische Wohnungsverhältnisse, zweckmäßige Ernährung, Schmierseifenbehandlung sind unsere Mittel, die je nach Lage der Verhältnisse in Betracht kommen.

Kontrakturen.

Unter Kontraktur versteht man die Fixierung eines Gelenkes in einer Zwangsstellung. Man teilt die Kontrakturen je nach dem Gewebe, von welchem die Fixation des Gelenkes in kontrakter Stellung ausgeht, ein in:

1. dermatogene (die Kontraktur geht von der Haut aus);
2. desmogene und tendogene (der schrumpfende Prozeß liegt in den Bindesubstanzen, Faszie, Palmaraponeurose, Sehnen);
3. myogene (der schrumpfende Prozeß liegt im Muskel);
4. neurogene (die Kontraktur wird vom Nervensystem ausgelöst, Lähmung der Antagonisten, schlaffe und spastische Kontrakturen);
5. arthrogene (der Prozeß geht vom Gelenk aus).

Je nach der anatomischen Lage des ursächlichen Prozesses wird dem Gelenke eine Zwangsstellung in Beugung oder Streckung, Adduktion oder Abduktion, Pro-, Supination oder Rotation erteilt. Man spricht dann von Beuge- oder Streck- oder Adduktionskontraktur usw.

Die häufigsten Kontrakturen werden durch Narbenzug ausgelöst — Narbenkontrakturen. Heilt eine oberflächliche oder tieferliegende Geschwürsfläche zu, so geschieht das durch Granulationsbildung und Narbenkontraktion. Der oft ganz gewaltige Narbenzug geht von dem neugebildeten

Bindegewebe der jungen Narbe aus, welches allmählich schrumpft und die Nachbarschaft mit unwiderstehlichem Zuge zur Bedeckung der Wunde heranzieht.

1. Dermatogene Kontrakturen.

Größere Gewebsdefekte der Haut nach Verletzungen, Verbrennungen, Eiterungen führen zur Narbenkontraktur durch Schrumpfung der Hautnarbe.

Etabliert sich beispielsweise eine ausgedehnte Verbrennung in der Hohlhand, so können die Finger durch den späteren Narbenzug allmählich in starke Beugestellung übergeführt werden. Hier und da kann das so weit gehen, daß sich die Nägel tief in die Hohlhand graben. Ausgedehnte Gewebsdefekte der Haut des Handrückens veranlassen eine extreme Streckung der Finger bis zur Subluxation der Finger in den Mittelhand-Fingergelenken. Zikatrizielle Klumpfüße



Fig. 25. Narbenkontraktur.

entstehen durch Ausheilung größerer Gewebsverluste auf der Innenseite des Unterschenkels oder der Fußsohle. Auch große Gelenke, wie Ellbogen, Schulter- und Hüftgelenke, werden durch denselben Prozeß in Beuge- oder Streckkontraktur versetzt. In den Gelenkbeugen, wie Achselhöhle, Ellbogen, Kniekehle, etablierte Hautdefekte führen oft bei mangelhafter Behandlung zur Verwachsung zweier Hautflächen und damit zur Bildung von schwimnhautähnlichen Verbindungen (s. Fig. 25 u. 26).

Behandlung. Das Schwergewicht der Behandlung liegt in der Prophylaxe zur Zeit des akuten Prozesses; Gewebsdefekte sollen möglichst bald durch Hautverpflanzung gedeckt

werden; der Neigung zur Kontraktur begegnet man von vornherein durch Fixation des Gliedes in Stellungen, welche dem Zuge entgegenarbeiten (z. B. beginnende Beugekontraktur durch dauernde Streckstellung).

Kontrakturen von geringer Ausdehnung, welche erst kurze Zeit bestehen, können durch orthopädische Maßnahmen (Dehnung durch elastischen Zug, federnde Schienen, Pendel-

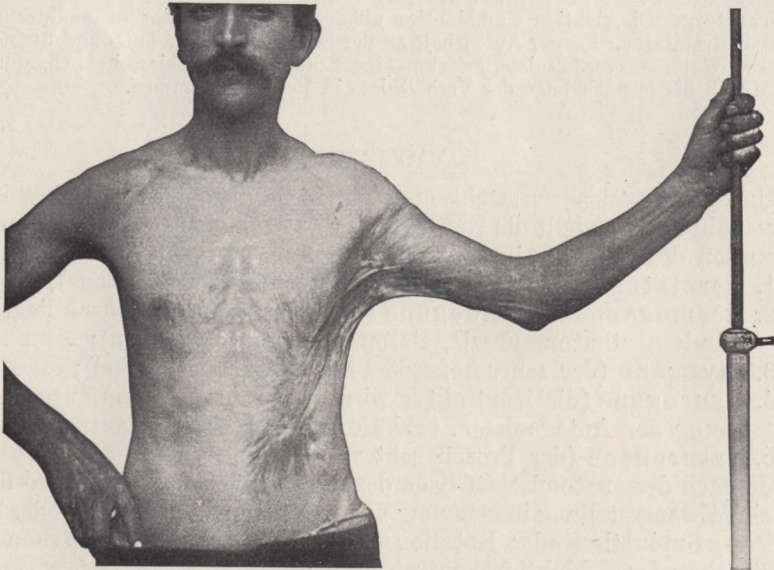


Fig. 26. Schwimnhautbildung in der Achselhöhle bei 43jähr. Manne nach Verbrennung im 5. Lebensjahre.

oder orthopädische Saugapparate) bekämpft werden. Führt das nicht zum Ziele oder erscheint eine konservative Behandlung von vornherein aussichtslos, so tritt die Exzision des Narbenstranges mit nachfolgender Transplantation in ihr Recht.

2. Desmogene und tendogene Kontrakturen.

Alterationen bindegewebiger Teile, welche eine Schrumpfung zur Folge haben und dadurch ein Gelenk in eine Zwangsstellung ziehen, bezeichnet man als desmogene Kontrakturen.

a) Einmal kann es sich wie bei den dermatogenen Kontrakturen, um Narbenkontrakturen nach Eiterungen oder Verletzungen handeln. Als Typus einer solchen kann die Kontraktur der Finger nach Sehnenscheidenphlegmone gelten. Man muß diese Kontraktur richtiger als gemischte bezeichnen, denn nachdem die Sehne durch die Eiterung verloren gegangen ist, setzt der Zug einer Narbe ein, welche sich an Stelle eines Defektes der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Sehne und der Sehnenscheide bildet. Durch starke Schrumpfung dieser tiefen Hohlhandnarbe wird der betreffende Finger in stärkste Beugestellung übergeführt, welche oft erst zum Stillstand kommt, wenn die Kuppe des Fingers in der Hohlhand liegt.

Auch hier liegt das Schwergewicht der Behandlung in dem Stadium des akuten Prozesses, der eitrigen Sehnenscheidenphlegmone (s. dort).

Ist es nach der Sehnenscheidenphlegmone zur Fingerkontraktur gekommen, so ist jede Behandlung zwecklos, soweit sie darauf ausgeht, die Kontraktur zu beseitigen und die Funktion wieder herzustellen, wenn die Fingergelenke versteift sind. Neuerdings sind bei sonst günstig liegenden Fällen, vor allem bei Erhaltung der Beweglichkeit der Gelenke, neue Sehnen aus der Sehne des Palmaris longus oder aus Faszienstreifen gebildet und an Stelle der verloren gegangenen eingezogen worden. Meist entschließen sich die Patienten auf den Rat des Arztes zur Exartikulation des Fingers.

b) Eine weitere Form der Kontraktur, die man als **tendogene** bezeichnet, ergibt sich einmal, wenn eine Sehne oder eine Gruppe von Sehnen durchschnitten und nicht wieder genäht bzw. nicht aneinander geheilt sind. Dann gewinnen die Antagonisten das Übergewicht und ziehen das Gelenk in Kontraktur. Die Streckkontraktur ist eine wichtige Feststellung zur Diagnose der Durchschneidung von Beugesehnen und umgekehrt. Die Sehnennaht stellt den Antagonismus und die Funktion wieder her.

c) **Schnellender Finger.** Bei dem „schnellenden Finger“ besteht ein mechanisches Hindernis für das Gleiten der Beugesehne in ihrer Scheide, und zwar derart, daß der gebeugte Finger nur bis zu einer gewissen Grenze gestreckt werden kann, an der er mit einem Ruck halt macht. Durch starkes Anspannen des Streckapparates wird das Hindernis plötzlich überwunden, womit der Finger in völlige Streckstellung schnell. Ebenso ruckweise gestaltet sich die Beugung. Ring-, Mittelfinger und Daumen sind am häufigsten befallen.

Ätiologisch sollen Überanstrengungen, Verletzungen (durch Gewehrgriffe, besonders bei Einjährigen), Zügführung, Gicht und Rheumatismus eine Rolle spielen.

Als anatomische Unterlage wurden bei der operativen Freilegung Sehnenverdickungen, Neubildungen, ringförmige fibröse Verdickung der Sehnenscheide usw. gefunden. Nach unseren Erfahrungen waren schwierige, knopfförmige oder ringförmige Verdickungen mit Verengerung der Sehnenscheide in der Gegend der Vincula tendinum, und zwar auf der Beugeseite des Mittelhand-Fingergelenks des Daumens am häufigsten.

Behandlung des schnellenden Fingers. In frischen Fällen führen manchmal Bäder, vor allem Heißluftbäder, feuchte Umschläge die Heilung herbei. Bleibt dieselbe aus, wie bei älteren Fällen meistens, so spaltet man unter lokaler Anästhesie die Sehnenscheide und beseitigt das Hindernis, welches meist als knotenförmige Verdickung im Verlauf der Beugesehne zu fühlen ist. Operiert man in lokaler Anästhesie, so kann man sich durch die aktive Bewegung während der Operation von der Beseitigung des Hindernisses überzeugen. Die Sehnenscheide bleibt ungenäht.

d) Ein analoges Leiden wird als *Tendovaginitis obliterans* an der Stelle, wo die Sehne des *M. extensor pollicis longus* oder *brevis* unter dem *Ligamentum carpi dorsale* einherzieht, beschrieben. Die Sehnen können dabei unter dem durch schwierige Verdickung verlegten Engpaß nicht hin- und hergleiten. Die Behandlung besteht in Spaltung und rinnenförmiger Exzision des schwierigen Bandes. Schnellender Finger und *Tendovaginitis obliterans* kommen oft nebeneinander vor.

e) Wird ein Gelenk lange Zeit in einer extremen Winkelstellung gehalten, so stellt sich eine „nutritive“ Schrumpfung der bindegewebigen Teile (besonders der Faszien) ein, welche ihrerseits nun das Gelenk in Kontraktur festhält. An Stelle des nichtssagenden Namens sollte man eine andere Bezeichnung, etwa Dauerschrumpfung, wählen.

f) Die Dupuytrensehe Fingerkontraktur beruht auf Schrumpfung der *Palmaraponeurose*.

Die Fig. 27 zeigt die *Palmaraponeurose*, welche in der Hohlhand zwischen Kutis und tieferen Gebilden liegt, mit ihren Ausstrahlungen, von denen vor allem die zu den Fingern verlaufenden Längsbündel interessieren.

Im Bereiche dieser *Palmaraponeurose* kommt es zu einer *Fasciitis palmaris* mit entzündlicher Wucherung, welche in einzelnen Herden auftritt und zu nachfolgender Schrumpfung führt. Diese Retraktion der *Palmaraponeurose*

führt zur Ausbildung einer charakteristischen Fingerverkrümmung. Die Finger — meist der 4. oder 5. — werden allmählich in Beugestellung gezogen, anfangs ausschließlich im Grundgelenk, später auch im Mittelgelenk; das Endglied bleibt frei. Die Retraktion der Palmaraponeurose ist deutlich daran erkennbar, daß in der Mittelhand ein knotiger, sehr derber Strang, der zu dem gebeugten Finger verläuft, vorspringt. Die Finger der radialen Seite (Daumen-, Zeige- und Mittelfinger) werden nur sehr selten ergriffen. Scheinbar kommt die Krankheit nur bei Männern vor. Die Ätiologie ist dunkel. Verletzungen, Dauerschädigungen beruflicher oder sonstiger Art, trophoneurotische Schädigung scheinen eine wesentliche Rolle zu spielen. Auffallend ist der gänzliche Mangel des Fingerfettes im Bereich des Leidens.

Behandlung. Die radikalste Behandlung ist die möglichst frühzeitige, gründliche Exzision des geschrumpften Teiles der Aponeurose nebst geschrumpfter

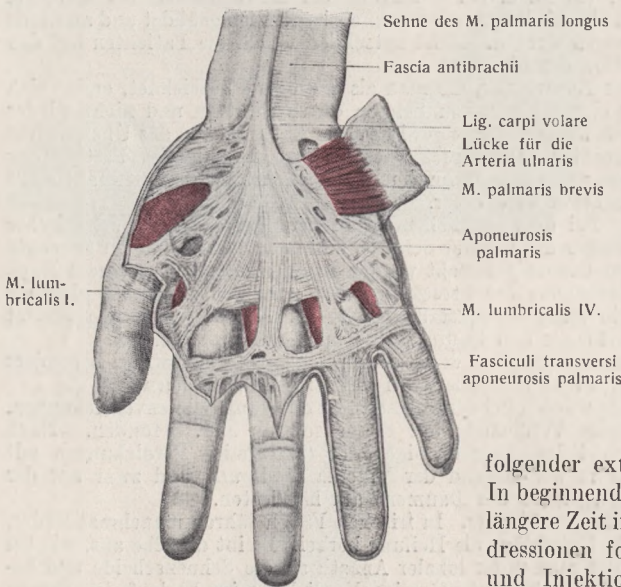


Fig. 27. Aponeurosis palmaris. Aus Toldt, Anat. Atlas.

Haut im Gesunden. Der entstehende Hautdefekt muß mit freiem Lappen nach Wolfe oder gestieltem Hautfettlappen gedeckt werden. Bei nicht zu vorgeschrittenen Fällen sind die Erfolge gut, die Kontraktur kann dauernd beseitigt werden. Weniger radikal, aber ebenfalls gute Erfolge verspricht die multiple subkutane Diszision der Stränge mit sichelförmigem Tenotom von kleinen seitlich gelegenen Einstichen aus mit nachfolgender extremer Streckung der Finger. In beginnenden Fällen badet man die Hand längere Zeit in heißem Wasser und läßt Redressionen folgen. Pepsindunstumschläge und Injektionen von Pepsin-Pregglösung nach Payr können nützlich sein.

3. Myogene Kontrakturen.

a) Eine Dauerschumpfung der Muskeln entsteht dann, wenn ein Gelenk längere Zeit in Winkelstellung festgestellt wird. Wie die Faszien schrumpfen auch die Muskeln, deren Ansatzpunkte einander dauernd genähert sind. Wiederum ist es das intermuskuläre Bindegewebe, von welchem die Schrumpfung des Muskels ausgeht; diese macht beständig weitere Fortschritte; je länger der ursächliche Prozeß dauert, desto mehr schrumpft der Muskel. Dabei ist es gleichgültig, ob die dauernde Winkelstellung spontan, d. h. mit freiem Willen, eingehalten oder zwangsweise, z. B. durch einen Verband, festgehalten wird. Erstere bezeichnet man nach Hüter zweckmäßig als Gewohnheitskontrakturen. Als Beispiel werden gewöhnlich die gewohnheitsmäßig gekrümmten und deshalb kontrakten Finger der Kutscher und Handarbeiter angeführt. Gleichen die Menschen, welche ein kurzes Bein haben, die Verkürzung durch willkürliche Spitzfußstellung aus, so entsteht eine Beugekontraktur des Fußgelenkes im Sinne des Spitzfußes, wenn die Haltung lange genug eingenommen wird, um eine dauernde Schrumpfung der Wadenmuskulatur zustande kommen zu lassen.

In gleicher Weise wirken Dauerstellungen, zu welchen die Gelenke durch unzweckmäßige Verbände gezwungen werden. Hierher gehören vor allem die Fixierungen in Spitzfußstellung, die sogenannten Bettdeckenlähmungen, d. h. Spitzfußstellungen, die durch Belastung der Füße mit der Bettdecke während eines langen Krankenzustandes entstehen. Volarflexion der Hand, Streckstellung der Finger, Beugekontraktur im Hüftgelenk infolge langer winkelliger Fixierung, z. B. des Oberschenkels nach Amputatio femoris, Adduktionsstellung des Oberarmes bei Oberarmbrüchen.

Behandlung. Wenn man die bisher angeführten Formen der myogenen Kontrakturen kennt, wird man sie häufig vermeiden können. Ausgebildete Kontrakturen behandelt man mit Massage, Elektrizität, aktiver und passiver Gymnastik, Redression mit nachfolgendem Gipsverband, Heessingschem Apparat, Tenotomie und Sehnenverlängerung.

b) Von Wichtigkeit sind ferner Muskelkontrakturen, welche durch primäre Erkrankung der Muskeln zustande kommen.

Zu dieser Gruppe sind einmal die Kontrakturen zu rechnen, welche sich nach Vereiterung mit Bildung eines Substanzverlustes und nach Verletzungen einstellen und durch Narbenkontraktur innerhalb des Muskels bedingt sind. Bei der Vereiterung der Muskeln spielt neben der Phlegmone die Tuberkulose und die Syphilis eine Rolle. Auch nach Verletzungen (Quetschung und Zerreißen) kann der Muskel schrumpfen. — Der *M. psoas* kontrahiert sich, wenn der von einem tuberkulösen Wirbel herableitende kalte Senkungsabszeß seinen Weg über ihn nimmt. Entweder kann es dann zur entzündlichen Muskelkontraktur kommen oder der Muskel wird infiziert und schrumpft schließlich narbig.

Auch der Rheumatismus führt oft im akuten Stadium (rheumatischer Schiefhals), seltener im chronischen zur entzündlichen Muskelkontraktur.

c) Prognostisch nicht günstig sind die ischämischen Muskelkontrakturen. Früher glaubte man, daß die ischämische Muskelkontraktur durch strangulierende Verbände, vor allem Gipsverbände, hervorgerufen würde. Seit man aber Fälle kennt, bei denen das Krankheitsbild voll zur Entwicklung kam, ohne daß ein Verband gelegen hat, schreibt man den durch die Verletzung gesetzten Zirkulationsstörungen (Dislokation der Fraktur, meist *Fractura supracondylica humeri*, Verletzung oder Verlegung der *A. cubitalis*, dem komprimierenden Bluterguß) die Hauptrolle, dem Verbände nur eine ergänzende oder gar keine Rolle zu. Zunächst gut passende Verbände werden über dem noch anschwellenden Gliede zu eng.

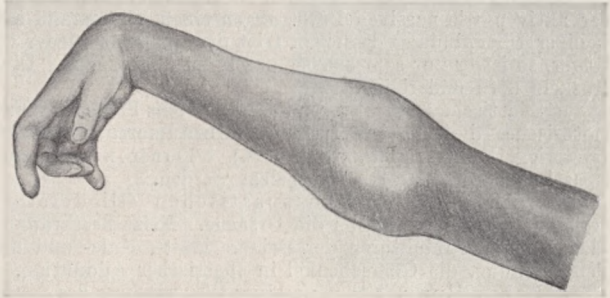


Fig. 28. Ischämische Muskelkontraktur nach *Fract. humeri supracondylica*.

Am genauesten ist der Ablauf der ischämischen Muskelentzündung und Kontraktur am Vorderarm beobachtet.

Dauert die infolge einer mit starker Dislokation der Fragmente und Bluterguß einhergehenden *Fractura supracondylica humeri* entstandene Zirkulationsstörung des Gliedes erst Stunden, so tritt unter heftigen Schmerzen eine brettharte Schwellung und Unbeweglichkeit der Hand ein; letztere steht in Beugestellung. Dauert der Prozeß länger, so steigert sich die Schwellung, es kommt zu einem rapiden Zerfall der kontraktilen Muskelsubstanz, zu entzündlicher Infiltration und bindegewebiger Entartung. Die Muskulatur schrumpft und zieht die Finger in „Klauenstellung“. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist geschwunden. Auf die Prophylaxe der ischämischen Muskelentzündung muß dringend hingewiesen werden. Esmarchsche Blutleeren dürfen nicht mit zu großer Kraftentfaltung angelegt werden und nicht zu lange liegen bleiben; Gipsverbände sollen gut gepolstert sein; die Gipsbinden darf man nicht mit Zug anlegen. Sobald Schmerzen geäußert werden, muß der Verband unter allen Umständen abgenommen werden. Schlecht stehende suprakondyläre Frakturen mit starken Blutergüssen sollen sofort operativ reponiert werden.

Die Schädigung für Muskeln wie Nerven erfolgt nach Hildebrand durch primäre arterielle Ischämie, indem Knochenbrüche dicht oberhalb des Ellbogens oder Vorderarmbrüche in der Mitte — bei diesen Brüchen treten ischämische Lähmungen am häufigsten ein — durch Dislokation der Fragmente und durch Blutergüsse zur Verlegung der Hauptarterie (meist *A. cubitalis*) führen. Verbände, die Blutstauung zur Folge haben, komplizieren die Verhältnisse für die Blutversorgung von Muskeln und Nerven noch weiterhin. Auch der Druck der schrumpfenden Muskeln schädigt schließlich die Nerven. Wichtig ist bei jeder suprakondylären Humerusfraktur die Kontrolle des Pulses. Fehlt dieser, so wird am besten kein Verband angelegt. Neuerdings werden diese Fälle frisch operativ behandelt. Man findet dabei Einklemmung, Obliteration, Zerreißen der Arterie, komprimierenden

Bluterguß usw. In älteren Fällen kann die Funktion des Gliedes durch Resektion aus den Vorderarmknochen oder durch Sehnenverlängerung, besser durch Resektion des Handgelenkes, d. h. die operative Entfernung beider Handwurzelreihen (Klapp), verbessert werden.

4. Neurogene Kontrakturen.

Die neurogenen Kontrakturen rufen am letzten Ende ebenfalls eine myogene Kontraktur hervor, doch wird die letztere vom Nervensystem ausgelöst. Wir unterscheiden: a) reflektorische, b) spastische und c) paralytische Kontrakturen.

a) Reflektorische Kontrakturen.

In der Umgebung schmerzhafter Stellen und akuter Entzündungen gerät die Muskulatur in einen auf reflektorischem Wege ausgelösten Krampfzustand, der sich durch Dauerschumpfung der Muskeln in eine echte Muskelkontraktur umwandeln kann. Die sensiblen Nerven können durch Verletzung, Fremdkörper, Entzündung, Eiterung gereizt werden.

Beispiele: Die Bauchmuskeln spannen sich bei der destruktiven Appendizitis und der diffusen Peritonitis bretthart an; ein entzündetes Gelenk stellt sich in die Stellung, in welcher die Schmerzen am geringsten sind (Beugstellung des entzündlichen Knie- und Hüftgelenkes usw.).

Beseitigung des reflektorischen Reizes, so des Fremdkörpers, der Entzündung oder Eiterung, sind zur Behandlung notwendig. Ist es schon zur nutritiven Verkürzung gekommen so gelten die für diese angegebenen Regeln für die Behandlung.

b) Spastische Kontrakturen.

Beim Spasmus befinden sich die Muskeln in einem krankhaften Zustand der Spannung, der aktiven wie passiven Bewegungen einen Widerstand entgegensetzt, und auch bei zeitweiliger Überwindung desselben tritt der Spasmus wieder hervor. Besteht Spasmus schon länger, so ist er nur sehr schwer passiv zu überwinden. Die Sehnenreflexe sind erhöht, die Muskeln derb und rigide.

Spastische Kontrakturen können erstens Folgen von pathologischen Reizen sein, welche motorische Rindengebiete treffen. (Hirntumoren, Blutungen, Hydrocephalus, Meningitis, Hysterie, Geburtsverletzungen usw.) Ferner können sie von Rückenmarksaffektionen (spastische Spinalparalyse) ausgelöst werden.

Bei der angeborenen spastischen Gliederstarre sind Defekte und Geburtsverletzungen des Großhirns die Ursache. Meist beschränkt sich hier der Spasmus auf die Flexoren und Adduktoren der Beine. Hüft-, Knie- und Fußgelenke stehen in spastischer Beugstellung, die Oberschenkel in spastischer Adduktion.

Behandlung. Neben passiver Überwindung des Spasmus durch Redressionsverbände und Massage kommt vor allem die gut dosierte plastische Verlängerung der Sehnen in Betracht. Bei der Littleschen Krankheit (s. Lehrbuch der inneren Medizin) wird auf den Vorschlag von Förster hin die Resektion hinterer Wurzeln ausgeführt (s. Rückenmark).

c) Paralytische Kontrakturen

sieht man hauptsächlich bei der spinalen Kinderlähmung und bei diffuser Myelitis. Man unterscheidet zwei Formen der Kontraktur: eine, welche mit Totalparalyse aller Muskeln eines Gliedes einhergeht, und eine zweite, bei welcher die Muskeln teilweise gelähmt sind. Im ersten Falle entstehen Schlottergelenke, im zweiten Kontrakturen durch elastische Kontraktion und Verkürzung der gesunden Muskeln sowie durch die Schwere des Gliedes.

Von den paralytischen Kontrakturen der spinalen Kinderlähmung¹⁾ wird meist ein, seltener beide Beine oder die obere Extremität (Vorderarme) betroffen. Am Fuß entsteht ein Pes equinovarus oder valgus oder Pes calcaneo-valgus, an Hand und Fingern meist Flexionskontrakturen.

Bei Verletzungen peripherer Nerven sind schlaffe Lähmungen die Folge.

Behandlung paralytischer Kontrakturen.

Neben Massage, Elektrisieren ist vor allem die Stellungskorrektur im Gipsverband oder Schienenhülsenapparat von Wichtigkeit. Nie soll vor Ablauf eines Jahres nach der Erkrankung, in der Regel nicht vor dem 4. Lebensjahre, von der konservativen Behandlung Abstand genommen werden, da oft ganz gelähmte Muskelgruppen wieder funktionsfähig werden.

Dann erst kann operative Hilfe durch Verpflanzung gesunder Sehnen (Nicola doni) in die gelähmten Sehnen, Sehnenverlängerung oder -verkürzung, tendinöse Fixation, Arthrothese der Gelenke gebracht werden (s. dort).

1) Näheres über die Krankheit ist in den Lehrbüchern der inneren Medizin nachzulesen.

Lokale Entzündungen der Weichteile im Bereiche der Extremitäten.

Der Furunkel.

Als Furunkel bezeichnet man die lokalisierte Staphylo- oder seltener Streptomykose der Haut, und zwar genauer des Haarbalges und seiner Talgdrüsen. Garré und Schimmelbusch stellten durch einen Versuch die Ätiologie klar:

Sie rieben eine Reinkultur von Staphylokokken in die Haut des Armes und sahen eine Saat von Furunkeln und Karbunkeln entstehen. Eingangspforten für die Erreger sind die Haarbälge, seltener die Drüsenausführungsgänge. Um das Haar herum, an welchem entlang die Erreger vorgedrungen sind, und in der Haarbalgdrüse entwickelt sich eine eitrige Entzündung mit Gewebsnekrose.

Klinisch wird der ganz frische Furunkel an der lokalen Entzündung der behaarten Haut erkannt, welche sich als hartes, gerötetes und lebhaft schmerzendes Knötchen präsentiert. Etwas später bildet sich auf der Kuppe des Furunkels ein Eiterbläschen. Noch in diesem Stadium kann ohne irgendwelchen Eingriff eine völlige Rückbildung erfolgen.

In weiter vorgeschrittenen Fällen kommt es unter der Einwirkung der Bakterientoxine zu einer lokalen Nekrose der Haarbalg- und Talgdrüsen, die Hasel- bis Walnußgröße und darüber erreichen kann. Die nekrotischen Teile bilden den sogenannten Pfropf. Dieser Gewebssequester liegt inmitten des entzündeten Gewebes und wird allmählich durch Eiterung und Granulationsbildung demarkiert und aus der Umgebung gelöst. Ist der Sequester ausgestoßen oder hat man ihn mit der Pinzette herausgezogen, so füllt sich die Wundhöhle mit Granulationen, verkleinert sich durch Narbenkontraktion und epithelisiert sich.

Vom Furunkel werden behaarte Stellen bevorzugt, da hier eine anatomische Disposition für das Eindringen der Erreger vorliegt. Weiter neigen Stellen zur Furunkelbildung, wo Reibung stattfindet. An den Extremitäten sind Achselhöhlen, Innenseite der Oberschenkel bevorzugt. Sonst ist die Lieblingsstelle des Furunkels die Nackengegend, Gesicht, Gesäß. Bei ausgebreiteter Furunkulose bleiben auch Arme und Beine nicht verschont.

Der Furunkel speit durch Eiterung eine Menge von Keimen über die benachbarte Haut, so daß es nicht selten zur Aussaat von Furunkeln in der Nachbarschaft und von dort über große Teile des Körpers kommt. Die Übertragung auf andere Stellen erfolgt gewöhnlich durch eiterbeschmutzte Finger. Ärzte und Angestellte medizinischer Institute erkranken häufig an schweren Furunkeln der Unterarme und der Handrücken. Diabetische und kachektische Individuen werden besonders heimgesucht. Man soll daher bei Furunkulose niemals eine Untersuchung des Harns unterlassen. Geraten Keime vom Furunkel aus in die Lymphwege, so stellt sich Lymphangitis und Lymphadenitis ein. Auch können Keime durch infizierte Thromben in die Blutbahn gelangen und in Knochen, Gelenke und innere Organe (paranephritischer Abszeß) verschwemmt werden und schließlich auch zu allgemeiner pyämischer Infektion führen.

Behandlung s. unter Karbunkel.

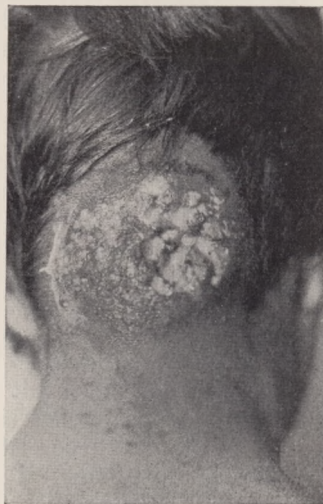


Fig. 29. Nackenkarbunkel.

Der Karbunkel.

Der Karbunkel ist das im großen, was der Furunkel im kleinen ist. Ätiologie, Infektion und Entzündung haben bei beiden den gleichen Charakter. Beim Karbunkel handelt es sich nicht nur um die Infektion eines Haarbalges, sondern viele oder alle inmitten einer umschriebenen Hautpartie liegenden Haarbälge sind infiziert. Jeder der vielen Haarbälge verfällt durch Giftwirkung der Nekrose, die Überschwemmung der Nachbarschaft mit Eiter sorgt noch überdies für Verbreitung. Die Nekrose beschränkt sich beim Karbunkel nicht auf den Haarbalg und seine Talgdrüse, sondern sie greift in die Tiefe bis auf die Muskelfaszie über. So kommt es zu ausgedehnter Sequestrierung des Gewebes, die Faustgröße erreichen und sich beim Nackenkarbunkel fast von einem Ohr bis zum anderen erstrecken kann. Nach Ausstoßung des Gewebsequesters ist der Defekt oft bedeutend.

Die Gefahren für den Organismus sind beim Karbunkel weit größer als beim Furunkel. Vor allem bestehen sie in Lymphangitis, Lymphadenitis, tiefen Zellgewebephlegmonen, Thrombophlebitis, Übertritt von Keimen ins Blut, Eiterresorption, Metastasenbildung in inneren Organen, Knochen und Gelenken.

Diabetiker und Kachektische sind ganz besonders bevorzugt und gefährdet.

Die Diagnose des Furunkels und Karbunkels ist nach obigem nicht zu verfehlen. Der Milzbrandkarbunkel zeigt bei starken Entzündungserscheinungen (starke Rötung, Schwellung und Infiltration) auffallend geringe Schmerzhaftigkeit. Auch der zentrale gangränöse Schorf beim Milzbrandkarbunkel weist neben anamnestischen Angaben (Berührung milzbrandkranken Viehes) über die Entstehung auf den richtigen Weg.

Die Behandlung des Furunkels kann in ausgiebiger Spaltung mittels Kreuzschnittes oder der Exzision bestehen. Auch mit der Saugbehandlung lassen sich gute Resultate erzielen.

Man kann dabei ganz auf Spaltung verzichten und nur das Eiterbläschen auf der Kuppe des Furunkels oder Karbunkels abheben. Handelt es sich um anschließende tiefliegende Eiterungen, so verschafft man dem Eiter durch genügenden Einschnitt mit nachfolgender Saugbehandlung Abfluß. Das Saugglas wird täglich einmal eine halbe Stunde mit Pausen aufgesetzt.

Die Furunkulose ist schwer zu behandeln. Hefepräparate werden gern gegeben, häufige Bäder mit nachfolgender Einsalbung mit reinen Salben unterstützen die Behandlung¹⁾. Diabetiker erhalten Diätvorschriften. Der Zuckergehalt steigt während der Blüte eines Furunkels oder Karbunkels oft erheblich an und fällt mit der Beseitigung desselben wieder. Der Diabetes fördert die Infektion, die Infektion steigert die Hyperglykämie und diese wieder die Infektion. Die Angreifer werden durch Virulenzsteigerung stärker, der angegriffene Körper durch Verminderung der natürlichen Abwehrkräfte widerstandsloser. Beim Milzbrandkarbunkel beschränkt man sich zweckmäßig auf Salbenverbände.

Der Karbunkel wird am besten, vor allem bei Diabetikern, mit der Ausschneidung der Nekrosen und der vielen kleinen Abszesse behandelt. Von einem Kreuz- oder —förmigen Schnitte aus wird die Haut zurückpräpariert und der gesamte Karbunkelbezirk exstirpiert.

Schweinerotlauf (Erysipeloid Rosenbach).

Das echte Erysipel, die Streptomykose der kutanen Lymphspalten, ist an den Extremitäten trotz der hier so häufigen Entzündungsprozesse selten. Das Erysipeloid wird am häufigsten bei Medizinern, Köchinnen und Fischhändlern gefunden. Meist schließt es

1) Bei Furunkulose verwendet man am besten anstatt Salben Pasten. Mir hat sich die von Unna angegebene Zinkoxyd-Schwefel-Ichthyolpaste mit 10% Zinkoxyd und Schwefel und 2% Ichthyol am besten bewährt.

sich an kleine Verletzungen der Hand oder Finger in diesen Berufen an. Rosenbach stellte als Erreger des Erysipeloids einen kladothrixartigen Mikroorganismus fest, der, in Hautwunden verimpft, Erysipeloid erzeugt.

Man hat die Identität des jetzt als Erreger bestimmten *Bacillus murisepticus* mit dem Schweinerotlauferreger festgestellt (Axhausen, Rahm).

Das Erysipeloid geht z. B. am Finger von einer meist nachweisbaren Verletzung aus und überzieht mit dunkelroter Verfärbung und meist mäßiger Anschwellung, welche aber stets mit scharfen Grenzen abschneidet, den Finger und schreitet zentralwärts fort. Die älteren Stellen blassen ab. Subjektiv wird über Jucken, Brennen und Hitzegefühl, in den Fingergelenken über Schmerzen geklagt. Das allgemeine Befinden bleibt gänzlich unberührt. Es besteht kein Fieber, die Heilung erfolgt oft ohne Behandlung nur durch Ruhe, indifferentere Salbenverbände (Kühlsalben) oder Höhensonne oder man spritzt Schweinerotlaufserum — je 2 ccm auf 10 kg Körpergewicht — intramuskulär ein. Die Heilung nimmt wenige Tage bis einige Wochen in Anspruch.

Der subkutane Abszeß.

Im Anschluß an Verletzungen, an subkutane Hämatome, als Folge von Furunkeln oder Karbunkeln, im Verlaufe der Lymphangitis, des Erysipels usw. kann es zur subkutanen Eiterung, zur Abszeßbildung kommen, ganz abgesehen von den vielen Möglichkeiten zur subkutanen Eiterbildung, welche sich bieten, wenn Eiterherde von Knochen, Gelenken, Drüsen, Schleimbeuteln her nach außen durchzubrechen bestrebt sind und sich mehr und mehr der Haut nähern. Immer sind es bakterielle Infektionen, welche den Abszeß hervorrufen, ob sie von außen oder von innen in das subkutane Gewebe gelangen und es zur lokalen Gewebsnekrose und eitrigen Entzündung bringen oder ob sie auf metastatischem Wege, also auf der Blut- oder Lymphbahn dorthin gelangen. Es gibt allerdings auch aseptische Abszesse, welche dadurch entstehen, daß stark reizende chemische Mittel, wie z. B. Terpentinöl, Jodtinktur, in das Gewebe eingespritzt werden.

Meist bildet der Abszeß den Ausgang einer auf bakterieller Basis entstandenen lokalen Entzündung. Die meisten pathogenen Bakterien (*Bact. coli*, Pneumokokken, Gonokokken, Typhusbazillen) können gelegentlich Eiterungen hervorrufen und auch den subkutanen Abszeß bedingen, meist aber geben die gemeinen Eitererreger, Staphylo- und Streptokokken dazu die Veranlassung. Durch deren Wirkung kommt es zur Zellgewebsnekrose, zur Erregung örtlicher akuter Entzündung, deren Ausgang meist die Eiterung ist. Diese Formen der Eiterung nennt man heiße Abszesse, im Gegensatz zu den kalten, meist im Gefolge der Tuberkulose auftretenden Abszessen.

Bleibt der Abszeß sich selbst überlassen, so verdünnt sich die Haut über ihm, und er bricht nach außen durch oder aber er verbreitet sich weiter im Gewebe und wird zur fortschreitenden Phlegmone. Das umgebende Gewebe wirft gegen den Abszeß den sogenannten Granulationswall auf. Diese Granulationsschicht, welche, wie der Abszeß, eine Menge von Bakterien enthält, nennt man Abszeßmembran. Bei der akuten Eiterung ist sie dünn, bei chronischen, oft sehr dick und bildet dann eine derbe bindegewebige Wand. Sie stellt eine wichtige Schutzwand dar, welche das gesunde Gewebe gegen den Eiterherd abschließt. Werden die Granulationen durch unzweckmäßige Manipulationen, z. B. Drücken an dem Abszeß, Sondieren, Ausschaben oder Massage der Nachbarschaft zertrümmert, so verlieren die Bindegewebslücken ihren Schutz und sind der Infektion preisgegeben. Aus diesem Grunde halten wir es für äußerst gefährlich, die Abszeßmembran nach Eröffnung des Abszesses mit dem scharfen Löffel wegzuschaben.

Wenn der Eiter die Haut durchbrochen hat, so kann der Prozeß damit seinen Abschluß finden, in manchen Fällen aber unterhält die Abszeßmembran noch eine eiternde Fistel.

Diagnose. Nimmt man zu den Zeichen örtlicher Entzündung: Schmerzen — meist klopfender Natur —, lokaler Hitze, Schwellung mit gespannter Haut und Rötung, noch die Anwesenheit von Flüssigkeit, die man durch Fluktationsprüfung nachweist, so ist der Befund, den jeder heiße Abszeß des subkutanen Gewebes bietet, gekennzeichnet. Meist besteht mäßiges Fieber.

Die Behandlung hat für gründliche Entleerung des Eiters zu sorgen nach der alten chirurgischen Regel: „ubi pus, ibi evacua“. Das kann entweder durch großen Schnitt mit nachfolgender Tamponade oder Drainage oder durch kleineren Schnitt, der allerdings für günstige physikalische Entleerung des Eiters Sorge tragen muß, mit nachfolgender Saugbehandlung geschehen.

Panaritium.

Panaritium ist ein althergebrachter Sammelname für alle Formen von eitriger Entzündung im Bereiche der Hand. Aus historischen Gründen hält man an dieser Bezeichnung fest, aus praktischen und didaktischen Gründen empfiehlt es sich, die einzelnen Formen nach bakteriologischen oder anatomischen Gesichtspunkten zu trennen, doch dürfte es schwer sein, den Sammelbegriff „Panaritium“ ganz fallen zu lassen. Man kann ihn auch ruhig beibehalten, wenn man für die einzelnen Namen nur die richtigen Begriffe hat.

Hände, welche durch den Beruf häufigen, kleinen Verletzungen ausgesetzt sind, wie die von Handarbeitern aller Art, Soldaten, Fischhändlern, Wäscherinnen, Näherinnen, und ferner solche, die mit Infektionsmaterial in Berührung kommen, z. B. bei Medizinern, unterliegen der Gefahr, an Panaritium zu erkranken, besonders häufig. Kleinere oder größere Verletzungen der Hände, wie kleine Hautabschürfungen, Stiche, aber auch größere Wunden, wie Maschinenverletzungen (Wollkratzer, Schußwunden, komplizierte Frakturen der Phalangen und Metakarpen), bilden die Eingangspforte für die Eitererreger. Recht häufig werden letztere nicht sofort mit der Verletzung, sondern erst sekundär durch ungenügenden Schutz der Wunde, unzureichenden Gebrauch der Hand nach der Verletzung, fehlerhaften Schutzverband von Laien- wie leider auch manchmal Ärztehänden in die Wunde gebracht.

Neben den bei weitem vorwiegenden Staphylo- und Streptokokkeninfektionen kommen in seltenen Fällen auch solche durch *Bacterium coli commune*, Pneumokokken und Gonokokken vor. Die Eigenart des Panaritiums wird einmal durch die Art des Erregers und durch den Entstehungsmodus (Größe der Eingangspforte und der Verletzung überhaupt usw.) und ferner ganz besonders durch die anatomischen Verhältnisse des befallenen Gewebes gegeben und beeinflußt.

Für die Klinik der panaritalen Prozesse ist seit langer Zeit die Einteilung nach anatomischen Gesichtspunkten üblich:

1. P. cutaneum und subcutaneum, 2. P. subunguale und parunguale, 3. P. tendinosum, 4. P. ossale, 5. P. articulare.

1. Das **kutane** und **subkutane Panaritium** findet sich meist auf der Greiffläche der Hand. Es hat mit Vorliebe seinen Sitz an den Fingerkuppen und in der Höhe der Mittelhandfingergelenke auf der Beugeseite. Das subkutane Bindegewebe von Hand und Fingern ist hier in senkrecht von den Ausläufern der Hohlhandfaszie zur Kutis ausstrahlenden, palisadenartigen Faserzügen angeordnet. Wenn nun bakterielle Infektionen in das subkutane Bindegewebe hineingelangen, so sind die folgenden Gewebsnekrosen und Eiterungen zwischen diesen senkrechten Palisaden geradezu eingeklemt, sie stehen unter hohem Druck, und da Eiterungen gern der Richtung des geringsten Widerstandes folgen, so haben sie hier wenig Neigung, sich flächenhaft auszudehnen, sondern dringen zwischen den Palisaden senkrecht in die Tiefe und können dann auf Sehenscheiden oder Knochen übergreifen. Das Fingerfett verfällt leicht der Nekrose.

Die Zeichen der akuten lokalen Entzündung bzw. der heißen Eiterung im Unterhautzellgewebe von Hand und Fingern (also Rötung, Schwellung, hohe Schmerzhaftigkeit in Form von Klopfen, Hitzegefühl) machen die lokalen Erscheinungen des subkutanen Panaritiums aus, wozu sich später eitrige Einschmelzung gesellt. Von der durch Ödemisierung hervorgerufenen Schwellung wird weniger das straffe Gewebe der Beugeseite als das lockere Gewebe des Handrückens befallen. Wer das nicht weiß, sucht gewöhnlich den Entzündungsprozeß auf dem Handrücken, anstatt in der Hohlhand. Das Ödem des Handrückens verführt Anfänger deshalb leicht zu falscher Lokalisierung des Eiterherdes und zu Inzisionen auf dem Dorsum. Vom

subkutanen Panaritium aus sehen wir häufig den eitrigen Prozeß auf Sehenscheiden, Knochen und den karpalen Schleimbeutel übergreifen und Lymphangitis sowie Lymphadenitis entstehen. Von Allgemeinerscheinungen fehlt beim subkutanen Panaritium Fieber fast nie, häufig ist Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Appetitmangel vorhanden.

Subjektiv stehen die klopfenden, schlafraubenden Schmerzen im Vordergrund, deren Heftigkeit sich durch die Einengung des entzündlichen Prozesses zwischen den straffen Bindegewebsfasern sowie durch die chemische Wirkung der Toxine und der Nekrosen auf die sensiblen Nerven erklärt.

Die große Bedeutung des subkutanen Panaritiums liegt darin, daß es die häufigste primäre Ansiedelungsstätte eines Infektionsherdes ist, von dem aus erst sekundär der Prozeß auf andere Gewebe wie Periost, Phalangen, Gelenke, Sehenscheiden und Schleimbeutel übergreift. Deshalb ist es so wichtig, diese Ursprungsstätte früh zu erkennen und schnell unschädlich zu machen.

Behandlung. Man kann versuchen, ganz beginnende subkutane Panaritien durch feuchte oder Alkoholumschläge, besser noch durch Stauungshyperämie zu kupieren. Manchmal gelingt das, am ehesten noch bei Ärzten, die sich sofort bei Beginn der Schmerzen selbst Stauung anlegen. Dazu kann es genügen, die Stauungsbinde am Finger selbst anzulegen, besser aber legt man sie am Oberarm an.

Handelt es sich nicht um ganz im Beginn stehende Panaritien, so muß man unter Gefrierung der Haut durch den Chloräthylspray oder lokaler Anästhesie oder bei ganz empfindlichen Patienten wohl auch im Sudeckschen Ätherrausch eine Inzision anlegen. An Stelle der einfachen vertikalen Inzision führt man eine tangentielle Abtragung der Hautbedeckung über dem Panaritium aus und exstirpiert unter Äthylchloridrausch und Blutleere die Nekrose, die sonst erst durch langwierige Eiterung ausgestoßen werden müßte. Es ist zweckmäßig, die Inzision mit der Behandlung im Fingersaugglas oder der Stauungsbinde zu kombinieren. Letzteres vor allem, wenn nicht entfernte trockene Nekrosen bestehen, die der eitrigen Einschmelzung zugeführt werden sollen. Dringend erforderlich und möglichst frühzeitig auszuführen ist die Inzision und Ausmerzung des Entzündungsherdes bei der Neigung zum Fortschreiten und bei der Lymphangitis.

2. Paronychie und Panaritium subunguale

benennt man Panaritien in der Nähe des Nagels, am Nagelfalz (Umlauf) und unter dem Nagel. Sie entstehen wie die subkutanen Panaritien im Anschluß an kleine Traumen, Einrisse, Nadelstiche, Fremdkörpereinkellungen unter den Nagel, Verletzungen des Nagelfalzes, die von einer Infektion begleitet sind. Die lokalen Erscheinungen gleichen denen des subkutanen Panaritiums, die Schmerzen eines unter dem Nagel befindlichen Entzündungs- oder Eiterherdes übertreffen jene noch an Heftigkeit, da der Gewebsdruck unter dem Nagel besonders hoch und die Empfindlichkeit hier besonders groß ist.

Im Beginn haben Stauung, Alkoholverbände und andere hyperämisierende Verfahren, z. B. auch Heißblutbehandlung, hohen Wert. Führt diese Behandlung nicht schnell zum Ziele oder ist es zur Abszeßbildung gekommen, so erheischt die Behandlung sofortige Entleerung. Nicht immer ist es nötig, den Nagel zu entfernen, bei beginnenden Formen kommt man meist mit der unter Chloräthylgefrierung vorzunehmenden tangentialen Abtragung des Nagels über dem Eiterherd aus. Ist es versäumt, rechtzeitig derart vorzugehen, so geht der Nagel zugrunde oder er muß extrahiert werden. Die Nagelextraktion des durch die Eiterung gelockerten Nagels gelingt oft ohne weiteres durch einfaches Abheben, sonst führt man unter regionärer Anästhesie eine spitze Schere in der Mitte unter den Nagel, schneidet ihn durch und dreht die beiden Teile mit der Trendelenburgschen Nagelextraktionszange heraus.

Die zu einem entzündlichen Wulst um den Nagelrand führenden Paronychien werden hufeisenförmig inzidiert.

3. Sehnenscheidenphlegmone, Panaritium tendinosum, Tendovaginitis acuta purulenta. Eitrige Sehnenscheidenentzündung.

Die Sehnenscheiden der Hohlhand stellen das bei weitem größte Kontingenz zum Panaritium tendinosum. Es kommen einmal primäre oder direkte Infektionen der Sehnenscheide vor, z. B. durch Stich und Schnitt, welche die Sehnenscheide eröffnen, ferner gibt es sekundäre oder indirekte Infektionen, die fortgeleitet sind von subkutanen Panaritien, infizierten Wunden, infizierten Phalangenfrakturen usw. Die anatomische Struktur des Unterhautbindegewebes in der Hohlhand mit seinen vertikal zur Oberfläche stehenden kurzen straffen Fasern gibt die Veranlassung dazu, daß subkutane eitrige Prozesse mehr Tendenz zeigen, in die Tiefe zu dringen und zur Sehnenscheide zu gelangen, als sich flächenhaft auszubreiten. In den Sehnenscheiden — vor allem denen der Fingerbeuger — kriecht die Eiterung rasch von einem Ende

zum anderen, in vielen Fällen bleibt sie auf einen Teil derselben beschränkt. Häufiger nagt der Eiter die Sehnenscheide an, bricht in die Nachbarschaft durch und infiziert andere Sehnenscheiden, Gelenke, Schleimbeutel, Periost oder Knochen oder wird zur intermuskulären Phlegmone.

Die Sehnen verlieren infolge der Eitererspülung ihren Glanz, sie werden gelblich eitrig, zerfasern und werden schließlich nekrotisch, wenn nicht frühzeitig die richtige Kunsthilfe eintritt, und zwar geht gewöhnlich der innerhalb der Sehnenscheide verlaufende Teil der Sehne ganz oder teilweise zugrunde. Der nekrotische Teil wird durch eine demarkierende Entzündung gelöst und ausgestoßen. Wenn die nekrotische Sehne nicht durch Kunsthilfe entfernt wird, so bilden sich oft mehrere Fisteln, aus denen sie sich in wurmartigen Fetzen abstößt. Im Volksmund heißt die Erkrankung deshalb der „Wurm“.

Aus der nebenstehenden Zeichnung ergibt sich die Anatomie der Sehnenscheiden

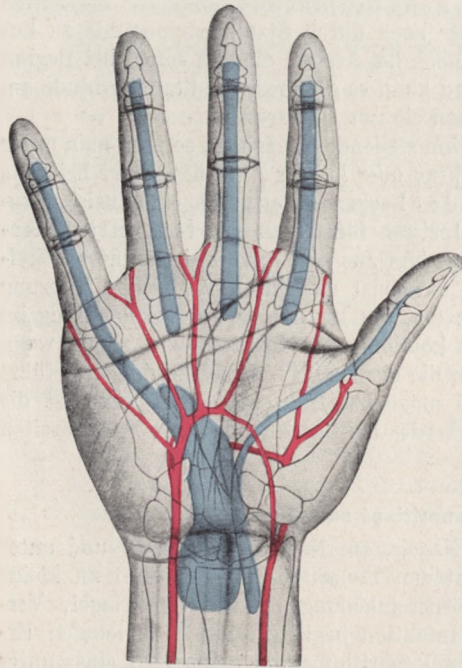


Fig. 30. Sehnenscheiden und große Arterien der Hohlhand. (Nach Bardeleben, Haeckel und Frohse.)

scheiden der Fingerbeuger, deren phlegmonöse Erkrankung das größte Interesse für den Praktiker bieten muß, da sie beim arbeitenden Manne häufig vorkommt und bisher in etwa 80—90% der Fälle mit dem Verlust der Sehne und infolgedessen mit der Versteifung des betreffenden Fingers, oft aber auch mit Verkrüppelung der ganzen Hand endete.

Die Sehnenscheiden des 2., 3. und 4. Fingers reichen von der Endphalanx bis zu den Köpfchen der Metakarpen. Entwickelt sich in einer derselben eine Phlegmone, so ist die Eiterung — wenigstens anfangs — auf die Länge des Fingers beschränkt. Die Sehnenscheiden der Daumen- und Kleinfingerbeugesehne jedoch erstrecken sich von der Basis der Endphalanx bis herab zum Unterarm und kommunizieren mit dem Schleimbeutel der Hohlhand oder ziehen wenigstens in nächster Nähe des letzteren vorbei (s. Fig. 30).

Dieses anatomische Verhalten der Sehnenscheiden I und V spielt eine verhängnisvolle Rolle. Die Phlegmone der Kleinfingersehne dringt nämlich nicht nur entlang ihrem ganzen Verlaufe bis über die Handwurzel hinaus, sondern infiziert auch oft den großen Schleimbeutel der Hohlhand und springt von diesem schließlich auf die Sehnenscheide des Daumens

über. Damit hat die Eiterung eine große Ausdehnung erreicht. Der früher meist erfolgende Ausgang dieser gefürchteten „gekreuzten oder V-förmigen Sehnenscheidenphlegmone“ mit Verlust der Beugesehne von Daumen und kleinem Finger bedeutet nahezu die Verkrüppelung der Hand. Die Entzündung und Eiterung, die den Sehnenscheiden in ihrem Verlaufe unter dem Lig. carpi volare zum Unterarme sehr häufig folgt, durchbricht hier nicht selten die Sehnenscheide und geht als progrediente Phlegmone auf die Muskelzwischenräume des Vorderarmes über.

Symptome. Das klinische Bild der Sehnenscheidenphlegmone kann man sich leicht konstruieren, wenn man sich vergegenwärtigt, welche Erscheinungen eine in den eng begrenzten, aber langen Sehnenscheidenkanal eingeschlossene akute Eiterung machen muß: Unter starken klopfenden Schmerzen bildet sich eine den ganzen Verlauf der erkrankten Sehnen-scheide einnehmende Schwellung und Druckschmerz längs des Verlaufs der Sehne. Spannt man die Sehne durch passive Streckung an, so steigert sich der Schmerz. Die betreffenden Finger stehen in Beugekontraktur. Die Nachbarschaft, insbesondere der Handrücken, zeigt meist starkes kollaterales Ödem. Der mit Knopfsonde zu prüfende Druckschmerz lokalisiert sich genau auf den Verlauf der befallenen Beugesehne. Meist besteht Fieber, nicht selten Störung des Allgemeinbefindens.

Behandlung. Die großen Beschwerden, welche der in der Sehnenscheide eingeschlossene und unter Druck stehende Eiter hervorruft, erfordern gebietereich die Entleerung desselben. Hierzu machte

man bisher große Schnitte in die Sehnenscheide, d. h. man schlitzte sie von einem Ende zum anderen auf. Oft spülte man den Eiter mit antiseptischen Lösungen aus und umhüllte die aus ihrem Fach genommene Sehne schließlich mit Jodoformgaze. Mit diesem Vorgehen wird allerdings ganz radikal der Eiter entleert, aber auch der Untergang der Sehne ein für allemal besiegelt. Wenn die Sehne noch nicht durch die Eiterung zerstört war, so geschah das jetzt durch Austrocknung und grobe Nichtachtung der vitalen Bedingungen der in Betracht kommenden Gewebe. Andere gingen weniger radikal vor, sie machten mehrere kleine Einschnitte, handelten aber den Lebensbedingungen der Sehnen und ihrer Scheiden insofern entgegen, als sie Drains an die Sehne legten oder die Scheide tampionierten. Dabei waren die Resultate wohl besser, aber keineswegs befriedigend.

Bier hat das große Verdienst, hierin Wandel geschaffen zu haben. Er lehrte den Eiter zu entleeren, ohne die in ihrer synovialen Scheide liegende Sehne in ihren Lebensbedingungen zu schädigen. Nachdem Bier anfangs

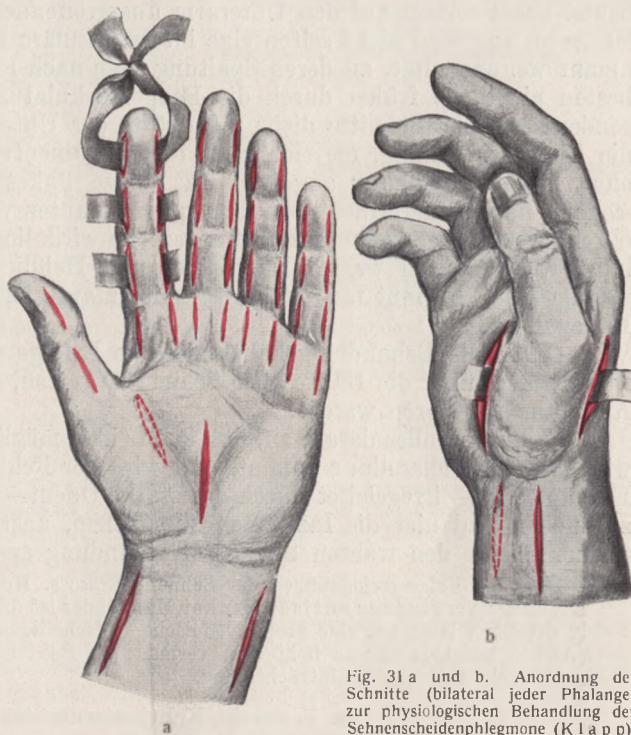


Fig. 31 a und b. Anordnung der Schnitte (bilateral jeder Phalange) zur physiologischen Behandlung der Sehnenscheidenphlegmone (K l a p p).

kleine Schnitte im Verlaufe der Sehnenscheide angelegt hatte, trug ich der Forderung restloser Entleerung und zugleich physiologischer Schonung des Gewebes durch paarige Inzisionen zur Seite jeder Phalange Rechnung.

Die operative Eröffnung der Sehnenscheiden erfolgt unter dem vortrefflichen, für kleinere Eingriffe vorzüglich geeigneten Sudeckschen Ätherrausch oder Äthylchloridrausch und Esmarchscher Blutleere im Bereich jeder Phalange durch je zwei seitlich angelegte Schnitte. Ein quer durchgezogener Gummistreifen sorgt für Offenhaltung des Abflusses. Durch diese doppelseitigen etwa in der Länge einer Phalanx geführten seitlichen Schnitte wird der beste und reichlichste Abfluß geschaffen und dabei werden die physiologischen Bedingungen der Sehne und ihrer Scheide völlig gewahrt. Bei der gekreuzten Sehnenscheidenphlegmone wird auch der große Hohlhandschleimbeutel nebst seinem auf den Unterarm übergreifenden Anteil gespalten. Von letzterem aus wird nicht selten eine intermuskuläre Phlegmone am Unterarm hinauf weitergeleitet, zu deren Spaltung man nach Klapp und Canavel am besten nicht wie früher durch die Beugemuskulatur in die Tiefe vordringt, sondern seitliche Schnitte dicht volarwärts der Unterarmknochen anlegt und die Eiteransammlung, die sich nahe dem Ligamentum interossum befindet, ohne Muskelschädigung angeht. Das ganze Paket der Beugemuskeln und -sehnen bleibt uneröffnet über dem quer darunter verlaufenden Wundkanal, durch den ein breiter Gummistreifen gezogen wird, liegen. In der Nachbehandlung, welche durch warme Handbäder und Heißluftbehandlung unterstützt werden kann, beginnt man frühzeitig mit anfangs leichten, später ausgiebigen Bewegungen.

Durch die Behandlung haben sich die Erfolge wesentlich gebessert. Es ist gelungen, über die Hälfte aller Sehnen zu retten, die früher bis auf wenige Ausnahmen verloren waren.

Es kommt alles darauf an, daß das Leiden möglichst früh richtig erkannt wird und zur Behandlung kommt. Oft wird der Fehler gemacht, den Sitz der Entzündung — irregeleitet durch das starke Ödem — auf dem Handrücken zu suchen und hier die Inzisionen zu machen, anstatt durch Eröffnung der Sehnenscheide den wahren Sitz der Entzündung anzugreifen.

Über die Folgeerscheinungen der Sehnennekrose s. Kontrakturen.

Vor der Verwendung antiseptischer Handbäder ist dringend zu warnen. Der ganze Erfolg derselben läuft auf eine grobe chemische Zellschädigung hinaus, die die Gewebe in ihrer Abwehrtätigkeit nur zu behindern vermag; die Bakterien dagegen erleiden in ihren Schlupfwinkeln keinerlei Beeinträchtigung.

4. P. ossale, Knochenpanaritium.

Die Infektion (meist *Staphylococcus pyogenes aureus*, in schweren Fällen *Streptococcus pyogenes*, selten *Staphylococcus albus*) wird seltener durch eine perforierende Verletzung direkt in die Phalangenknochen eingeimpft; vielmehr geht die Infektion meist von dem traumatisch infizierten und entzündeten Unterhautzellgewebe auf den Knochen über. Beim subkutanen Panaritium ist ausgeführt, daß die Struktur des Unterhautzellgewebes im Bereich der Vola mit den senkrecht in die Tiefe führenden, straffen Bindegewebsfasern die Fortleitung des Entzündungsprozesses in die Tiefe zum Periost der Phalangen oder Sehnenscheiden begünstigt.

Ist der Entzündungsprozeß einmal bis zum Periost gelangt, so breitet er sich meist über den ganzen Bereich einer Phalange aus, durchdringt das Periost, das histologisch in engem Zusammenhange mit dem Knochen steht, und gelangt so zum Knochen selbst, dringt durch die zahlreichen Kanäle der kompakten Rindenschicht in die maschenartige, mit Mark angefüllte Spongiosa, wo nun multiple Eiterherde entstehen. Periost- und Markeiterung rauben einzelnen Teilen oder dem ganzen Knochen die notwendige Ernährung. Die Phalange verfällt so entweder teilweise oder vollständig der Nekrose. Der Sequester ist vom Eiter umspült, seine völlige Isolierung an der Grenze der Lebensfähigkeit erfolgt durch Granulationen, die aus dem Periost, den Haversschen Kanälen und dem Mark aufsprießen; der Sequester wird dann entweder spontan durch die Eiterung aus der Fistel geschwemmt oder durch Kunsthilfe herausgezogen.

Auch anamnestisch und klinisch läßt sich der Ursprung des Knochenpanaritiums aus einem subkutanen Panaritium meist feststellen. Anfangs ist nach der Schilderung des Patienten der Finger an einer zirkumskripten Stelle der Vola von einer höchst schmerzhaften Entzündung eingenommen gewesen. Dann ist im Verlaufe kurzer Zeit das ganze entsprechende Fingerglied, meist das Nagelglied, ringsherum angeschwollen und schmerzhaft geworden (Beginn des Knochenpanaritiums). Beim frischen Knochenpanaritium ist der erkrankte Finger im ganzen geschwollen, heiß, gerötet, schmerzhaft. Das betreffende Glied ist kolbenförmig angeschwollen und zeigt im akuten Stadium den höchsten Grad von Entzündung. Im sekundären Stadium der Nekrose bestehen schon eine oder mehrere eiternde Fisteln, deren schmierige Granulationsauskleidung pfropfenförmig hervorragt. Die eingeführte Sonde stößt auf rauhen, vom Periost entblößten Knochen. Das Röntgenbild zeigt partielle oder totale Nekrose der Phalange, teilweise Resorption des Sequesters und oft dessen völlige Isolierung vom erhaltenen Teile des Knochens.

Differentialdiagnostisch kommen andere Formen des Panaritiums in Betracht. Beim Knochenpanaritium ist der Finger ringsherum kolbenförmig entzündet und schmerzhaft, beim Sehnscheidenpanaritium lokalisiert sich der Druckschmerz auf den Verlauf der Sehnscheide, also auf die Vola. Daneben ist bei älteren Fällen Sondenuntersuchung (rauhes Knochen) und Röntgenaufnahme (s. oben) differentialdiagnostisch ausschlaggebend.

Therapie. Die Behandlung hat nach zwei Richtungen hin zu erfolgen: 1. Bekämpfung der Infektion und des Entzündungsprozesses durch Inzision und Entleerung des Eiters; 2. möglichste Erhaltung oder Wiederherstellung des Knochens durch Schonung der physiologischen Bedingungen des Knochens.

Früher nahm die Chirurgie fast ausschließlich Rücksicht auf die erste Forderung. Doch gelingt es in einer nicht geringen Anzahl von Fällen, durch zweckmäßiges Vorgehen beiden Forderungen gerecht zu werden.

Beginnende Formen des P. ossale mit mehr oder weniger großer Zerstörung des Periostes, rauhem Knochen ohne eitrige Infiltration der Haversschen Kanälchen und der Spongiosa lassen sich mit Inzision und 22stündiger Stauungsbehandlung nach Bier in der Hand des Kundigen mit oder auch ohne Sequestrierung zur Ausheilung bringen. Alkoholschläge usw. leisten da weniger als Stauungsbinde und Saugglas. Nachweisbare Eiterungen werden so gespalten, daß der Knochen in der Wunde nicht zu weit frei liegt, und die Weichteilnekrose wird am besten exzidiert. Narkose und Blutleere erleichtern den Eingriff. Keine Tamponade.

Vorgeschrittene Formen, bei denen schon mehr oder weniger große Nekrosen der Phalanx vorliegen, wurden früher durch frühzeitige Extradaktion der Nekrosen schneller Heilung entgegengeführt. Auch heute wird noch vielfach so verfahren. Doch wird dabei oft Knochen mit entfernt, der bei richtigem Vorgehen lebensfähig geblieben wäre und sich wenigstens teilweise regeneriert hätte. Ich habe an einem großen Material von Fällen mit dem Röntgenbild nachweisen können, daß die Phalangen bei Anwendung der Stauungsbinde (täglich 22 Stunden) oder des Saugglases (täglich $\frac{3}{4}$ Stunden) sehr häufig nur kleinere Nekrosen aufweisen, Rand- oder Spitzensequester abstoßen. Nach Abstoßung des Sequesters setzen dann Regenerationsvorgänge ein, die zu einem weitgehenden Ersatz des verlorenen Gliedes führen können. Durch frühzeitigen operativen Eingriff (Extradaktion der Phalange) stören wir die Reparationsvorgänge, schädigen die Matrix, entfernen, was vielleicht noch regenerationsfähig war. Bei den Fingern kommt es aus funktionellen Gründen sehr darauf an, ein Glied oder nur einen Teil des Gliedes zu retten, aber deshalb soll man auch beim Knochenpanaritium so konservativ wie möglich vorgehen.

5. Panaritium articulare, Gelenkpanaritium.

Die Infektion der Fingergelenke kann direkt durch perforierende Verletzung, durch Stich, Schnitt, Riß oder auf dem Umwege über ein subkutanen Sehnscheiden- oder Knochenpanaritium erfolgen. Die Infektionserreger des P. articulare sind dieselben wie bei den anderen Panaritien.

Die seröse Entzündung eines Fingergelenkes kann unter allmählicher Vernichtung der Keime und Resorption des Ergusses ohne weitere Folgen bleiben bzw. mit leichter Versteifung des Gelenkes ausheilen. Eitrige Entzündungen führen ohne Kunsthilfe zu Knorpelnekrosen mit späterer Ankylosierung des Gelenkes. Die Auftreibung der Gelenkkapsel durch den Erguß kann Subluxationen zur Folge haben.

Klinisch stellt sich das Gelenkpanaritium im akuten Stadium als höchst schmerzhaft, akute Entzündung des betreffenden Gelenkes mit mehr oder weniger erheblicher Auftreibung desselben dar. Das Gelenk steht dabei in Mittelstellung. Mit nahe nebeneinandergesetzten Fingerspitzen stellt man durch die Prüfung der Fluktuation den entzündlichen Erguß im Gelenk fest. Nach kurzem Bestehen tritt Krepitation im Gelenke auf.

Die Allgemeinerscheinungen entsprechen denen der anderen Formen von Panaritium.

Differentialdiagnostisch ist an metastatische Prozesse, vor allem an die Gelenkentzündung bei Rotlauf, die akuten Formen der Gicht, bei älteren Fällen auch an Lues und Tuberkulose des Gelenkes zu denken.

Therapie. Leichtere Formen mit seröser Exsudation werden konservativ mit Alkoholverband oder Stauung nach Bier behandelt. Eitrige Formen werden mit zweckmäßig angelegtem, nicht zu großem Schnitte eröffnet, dann mit Stauungshyperämie nachbehandelt. Der Ausgang in Ankylose ist häufiger als der in volle Funktion. Doch hat die Stauung die Resultate erheblich verbessert. Auch die Punktion des Gelenkes, Aussaugung und Füllung mit Rivanol 1:1000 kann zur Heilung führen. Oft kann das Gelenk durch die Gelenkfistel gespült werden.

Die Klinik der Panaritien ist für den Arzt wichtig und lehrreich. Frühzeitige Diagnose und rechtzeitiges zweckmäßiges Vorgehen schützt den Patienten vor etwaiger Verstümmelung seiner Hand und vor dem von jedem Panarium drohenden Fortschreiten der Infektion auf den Allgemeinkörper (s. Phlegmone, Lymphangitis). Die Grundsätze der Behandlung sind überall gleich: Frühzeitige Entleerung des Eiters in genügendem Maße, aber unter Berücksichtigung der physiologischen Bedingungen, Bekämpfung der Infektion und Förderung der Reparationsvorgänge durch Anwendung hyperämischer Verfahren.

Die Phlegmone.

Der Name wird von *φλεγμῶνη* = Entzündung hergeleitet.

Man hat sich daran gewöhnt, unter Phlegmone heiße Eiterungen bakteriellen Ursprungs zu verstehen, welche zur raschen Ausbreitung neigen und sich bei ihrem Vordringen meist an das lockere Bindegewebe der Subkutis, der Muskelzwischenräume und anderer mit lockerem Bindegewebe ausgefüllter Gewebslücken halten. Meist handelt es sich um Staphylo- und Streptomykosen, welche sich gelegentlich von Verletzungen in den Bindegewebsräumen etablieren oder auch von benachbarten lokalen Eiterherden, z. B. dem subkutanen Abszeß, der Sehnenscheidenphlegmone usw., ihren Ausgang nehmen.

Das Krankheitsbild stellt sich verschieden dar je nach Art und Virulenz der Infektion, der Widerstandsfähigkeit des befallenen Gewebes und derjenigen des ganzen Organismus und nicht zuletzt nach der Art der Behandlung. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß das Krankheitsbild im Zeichen schneller Entwicklung und oft stürmischen Fortschreitens der Eiterung steht. Die Symptome lebhaftester lokaler Entzündung leiten die Phlegmone ein: Rasch zunehmende Schwellung, klopfende Schmerzen und Rötung, zu denen sich bald Lymphangitis und Lymphadenitis gesellen. Die eitrige Einschmelzung der Bindegewebsräume kann bei günstigen Verhältnissen beschränkt bleiben. Dann bilden sich hier und da umschriebene Abszesse. Vielfach hängt die Verbreitung der Phlegmone vom anatomischen Bau der erkrankten Gebiete ab. Sie folgt mit Vorliebe Gefäß- und Muskelspalten, lockerem Fett- und Bindegewebe (Achselhöhle) (s. a. Sehnenscheiden). Die Eiterbildung der Phlegmone kann geradezu als günstiges Zeichen gelten, denn die schweren fortschreitenden Phlegmonen gehen fast ohne Eiterung einher. In ungünstigeren Fällen, besonders bei der Infektion mit virulenten Streptokokken, besteht keine Neigung zum Stillstand der Phlegmone. In stürmischem Verlaufe dringt sie in den Bindegewebsspalten vor, erfaßt benachbarte Organe, wie Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Knochen, Gelenke, führt zu eitriger Lymphangitis, Lymphadenitis, Thrombophlebitis, Sepsis, Pyämie.

Ausgedehnte Nekrosen oder Gangräneszierungen sind gewöhnlich durch Mischinfektion von Streptokokken und *Bact. coli* oder Diphtheriebazillus hervorgerufen.

Das Fieber richtet sich nach dem Charakter der Phlegmone. Meist setzt es mit Schüttelfrösten ein, erreicht schnell hohe Grade, hält sich anfangs kontinuierlich, um später bei reichlicher Überschwemmung des ganzen Organismus mit Bakterien und Toxinen starke morgendliche Remissionen zu zeigen. Bei leichteren Fällen hält das Fieber auch geringere Grade ein. Zeichen all-

gemeiner Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit usw. vervollständigen das bedrohliche Krankheitsbild.

Der Ausgang der Phlegmone wechselt wie das ganze Bild je nach der Virulenz der Erreger und der Widerstandsfähigkeit der Gewebe und des ganzen Organismus. Schon anderweitig geschwächte Individuen — Diabetes, Alkoholismus, Lues, Blutverluste — erliegen Phlegmonen sehr häufig und bei weitem leichter als sonst gesunde Leute, da sie bei dem Kampfe gegen die progrediente Staphylo- und Streptomykose nichts einzusetzen haben. Schwere Phlegmonen können indes auch die kräftigsten Menschen unterliegen, und das gilt vor allem von Infektionen, welche sich Ärzte oder Medizinstudierende an schweren hochvirulenten Eiterungen kranker Menschen zuziehen (Peritonitis, Phlegmone, Empyem, Granatverletzungen, Knochennekrosen, Scharlach, Diphtherie usw.). Deshalb übe man Vorsicht bei der Operation und Sektion solcher Leichen. (Mischinfektionen mit Streptokokken!)

Der Tod an fortschreitender Phlegmone kann eintreten, wenn sich eiterige Thromben aus benachbarten Venen lösen, in den Kreislauf fahren und durch das rechte Herz in die Lungenarterie verschleppt werden, wo sie dann zu Lungenembolien, Lungenabszessen usw. führen, oder wenn der Übertritt von Keimen und Giften in den Körper zu übermächtiger Allgemeininfektion und Versagen der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus und damit zur Sepsis führt.

Die Behandlung der Phlegmone hat in erster Linie auf die schleunigste Entleerung des Eiters, wenn solcher vorhanden ist, sonst der Erreger und der Toxine Bedacht zu nehmen. Oft sind große Schnitte dazu nötig. Es wäre ein Fehler, wenn man mit der Inzision auf Eiterbildung, Nachweis der Fluktuation warten wollte; man soll sich vielmehr nicht scheuen, frühzeitig und ausgiebig den Herd zu eröffnen. Bei dem fortschreitenden und häufig vom gutartigen zum bösartigen wechselnden Charakter ist es auch im weiteren Verlaufe oft notwendig, Inzisionen anzulegen. Wo die Entleerung auf Schwierigkeiten stößt, müssen große Spaltungen und Drainierungen vorgenommen werden.

Bier hat neuerdings gezeigt, daß das Ausbrennen der Wunden mit dem Thermokauter den Prozeß günstig beeinflußt. Das Glüheisen vernichtet die in der Wunde befindlichen Keime, verbrennt eiterinfiltriertes minderwertiges Gewebe und setzt einen starken Reiz.

Erst wenn für genügende Eröffnung Sorge getragen ist, kann man sich der Frage zuwenden, ob man sich auf den Schnitt beschränken will oder ob man sich durch feuchte oder Alkoholverbände oder mit Stauungs- und Saugbehandlung noch weitere Vorteile verschaffen kann. Letztere wird, wie in dem allgemeinen Teil des Genaueren ausgeführt wird, als sogenannte Dauerstauung, also täglich 22 Stunden mit zweistündiger Pause zur Suspension des ödematösen Gliedes, ausgeführt. Nur in dieser Behandlung Geübte dürfen sich an die Stauung von Phlegmonen wagen. Es ist aber dringend wünschenswert, daß diese Übung erworben werde, da diese Behandlung uns weitere Waffen in dem Kampfe gegen die Infektionen in die Hand gibt. Es sei hier nicht verschwiegen, daß die Leistungsfähigkeit der Stauung bei der Phlegmone sehr verschieden beurteilt und ihre Anwendung von manchen Ärzten für schädlich gehalten wird.

Ist es nicht möglich, die Phlegmone in ihrem Fortschritt aufzuhalten, so bleibt als letztes Mittel die Amputation oder Exartikulation des Gliedes.

Auf die Anzeichen drohender Sepsis ist bei jeder Phlegmone zu achten: Bakteriämie (Blutkultur), Nierenschädigung — Albuminurie, Leberschädigung — Ikterus, Urobilin und Bilirubin im Harn, Schädigung des Vasomotorenzentrums — beschleunigter, dikroter Puls, Blässe der Haut, hektische Röte des Gesichts, Schädigung des Nervensystems — Somnolenz oder Euphorie, Fieber — stark remittierend günstiger als kontinuierlich hohes Fieber, Blutbild — Verhalten der Leukozyten. Näheres s. Sepsis.

Gasabszeß und gashaltige Phlegmone.

Nach den bisherigen Angaben handelt es sich um Mischinfektionen von pyogenen Kokken, Koli, Proteus, Typhus mit anaëroben, nicht tierpathogenen Stäbchen aus der Gruppe der fäulnisregenden Buttersäurebazillen (Coenen).

Neben den Zeichen der akuten Phlegmone, vor allem der lebhaften Entzündung, ist die ganz lokalisierte oberflächliche Gasbildung, die am Klopschall erkennbar ist, am auffallendsten. Beim Einschnitt entströmt das Gas frei oder mit dem jauchig stinkenden Eiter vermischt. Die in der Wunde zutage liegenden Gewebe sind dunkelgrün oder grauschwarz verfärbt, mit zahlreichen Nekrosen belegt. Im Gegensatz zum Gasbrand breitet sich der phlegmonöse Prozeß nicht im Muskel aus, sondern bevorzugt die Muskelinterstitien und den Weg längs Sehnen, Nerven und Gefäßen wie andere Phlegmonen.

Im Anschluß an verschmutzte Kriegswunden kommt die gashaltige Phlegmone überall am Körper vor. Sonst tritt sie im periproktischen Gewebe nach Mastdarmverletzungen als Kotphlegmone der Glutäalgegend mit Neigung zur Senkung entlang dem N. ischiadicus auf den Oberschenkel, im Gefolge der Parulis, beim subphrenischen Abszeß, in alten Blutergüssen usw. auf.

Diagnostisch kommt nur die Abgrenzung gegen den Gasbrand in Betracht (s. d.).

Die Behandlung besteht in Spaltung, bei schwereren Fällen in Aufklappung der Muskeln mit bogenförmigen Schnitten und Exzision der Nekrosen. Die Wunden bleiben offen liegen und werden der Freiluftbehandlung ausgesetzt. Damit wird der Ausbreitung der gashaltigen Phlegmone meist ein Ziel gesetzt. In nicht so radikal angefaßten Fällen tritt putride Allgemeininfektion oder Ausbreitung der Phlegmone ein.

Gasbrand. Gangrène foudroyante.

Der Gasbrand ist eine der furchtbarsten Wundinfektionskrankheiten, die selten im Frieden, häufig bei Kriegsverletzungen vorkommt. Etwa 3% der Verwundeten erkrankten im letzten Kriege an Gasbrandinfektion ihrer Wunden.

Als Erreger kommen hauptsächlich der Fraenkelsche Gasbazillus und die Bazillen des malignen Ödems, anaërob wachsende, in der Erde vorkommende, aber aus dem Darmkanal von Menschen und Tieren stammende Erreger in Betracht. Anaërobe Mischinfektionen und Vergesellschaftungen mit Streptokokken sind häufig.

Die Mehrzahl aller Wunden im Kriege ist anaërob infiziert (Bier). Mit dem bakteriologischen Nachweise ist aber die Gasbranderkrankung der Wunden noch nicht gegeben. Außer der Infektion gehört noch die üble Beschaffenheit der Wunde, die Zermalmung und Zerreißung der Gewebe zur Grundlage für den Ausbruch des Gasbrandes, da sich in den nach außen abgeschlossenen Buchten Winkel und Tiefen bilden, in denen die anaëroben Erdbakterien ihre Lebensbedingungen und in den zahlreichen Gewebnekrosen ihre Vermehrung finden. Damit erst erlangen sie den echten Infektionscharakter.

Der Gasbrand ist fast stets eine Muskelerkrankung (Bier), die übrigen Gewebe erkranken erst sekundär. Auffallend ist anfangs die blaßrote Farbe und die trocken-zundrige Beschaffenheit des Muskels sowie das Erscheinen kleiner Gasbläschen. Später verfärbt sich der Muskel bräunlich, dunkelgrünlich bis schwarz, er wird feucht, der Gasgehalt erhöht sich, bis ein schwarzer verflüssigter Muskelbrei mit starker Gasentwicklung vorliegt. Dabei bestehen keinerlei Entzündungserscheinungen der Gewebe. Die nächste Nachbarschaft enthält stark hämolytisches Ödem, Gasblasen und Bazillen ohne Sporen. Noch weiter entfernt vom Gasbrandherd findet sich nur toxisches Ödem, was Fett- und Bindegewebe infiltriert.

Die für das Krankheitsbild charakteristische Gasbildung rührt davon her, daß die Gasbazillen durch Vergärung der Kohlehydrate des Muskels Kohlensäure, durch Zersetzung des Eiweißes Schwefelwasserstoff bilden. Vom Infektionsherd dringt das Gas über diesen weit hinaus in gesunde Gewebe sowohl sub- wie epifaszial und bläst das erkrankte Glied und darüber hinaus große Teile des Körpers und nach dem Tode manchmal den ganzen Körper gasig auf. Aus der Wunde perlen Gasblasen in die Höhe, beim Durchschneiden puffen die Gase an die Oberfläche. Mit Hilfe der Perkussion kann die Gasbildung am Schachtel- und Trommelklang nachgewiesen werden.

Oft ist das benachbarte Gewebe durch Infiltration toxischen Ödems angeschwollen und die Gasbildung kann dabei ganz fehlen. Gasbrandwunden riechen bei der meist vorhandenen Kombination von Gasbazillen mit Fäulnisregern faulig fade. Gleichzeitige Gefäßverletzungen wirken durch die schlechte Blutversorgung sehr ungünstig ein. Gangrän des ganzen Gliedes wird als Folge des Gasdruckes der Gewebe, der durch das Gasbrandgift erwirkten Gefäßverengung und der Thrombose der Gefäße angesehen. Der starke Schmerz und das Fehlen von Entzündungserscheinungen ist auffallend. Auf der Haut sind gelbliche und bräunliche, durch Hämolyse entstandene Flecke sichtbar.

Die schweren Allgemeinerscheinungen sind die Folge des Übertritts von Giften (Eiweißgifte und giftige Säuren wie Kohlensäure, Milchsäure, Buttersäure usw.) in den All-

gemeinkörper. Bei schweren Formen fällt das blasse Gesicht, die trotz der schweren Infektion stets feuchte Zunge, die hohe Pulsfrequenz, der niedrige Blutdruck, das völlig klare Bewußtsein, die große Atmung, der starke Schweiß auf. Ikterus, Singultus und Erbrechen sind Zeichen schwerster Erkrankung.

Die Diagnose ist bei schweren Formen nicht zu verfehlen, bei leichten Fällen geben der heftige Schmerz, der Schachtelton, die hämolytischen Flecke Anhaltspunkte. Im Gegensatz zum Gasbrand geht die gashaltige Phlegmone lokal mit allen Zeichen der Entzündung, jauchiger Einschmelzung, lokalisiertem Gasgehalt, allgemein mit Fieber, trockener Zunge, Delirium usw. einher.

Die Prophylaxe des Gasbrands im Kriege wurde durch die schließlich fast allgemein eingebürgerte gründliche Ausschneidung der frischen Wunden gegeben. Auch die Seruminjektion scheint vielversprechend zu sein.

Die Behandlung des fertigen Gasbrandes besteht in breiter Spaltung der Gewebe, vor allem der Faszien, Auslösen der erkrankten Muskelbäuche oder Ausschneidung der gesamten gasbrandigen Gewebe; in vorgeschrittenen Fällen ist Absetzung des Gliedes erforderlich, aber oft nicht mehr wirksam.

Ein bedeutender Nutzen kommt der Hyperämiebehandlung nach Bier durch Dauerstauung oder durch rhythmische Stauung (Thies) oder Auflegen von heißen Leinsamenkataplasmen zu. Auch die Tiefeninfiltration mit Vuzin ist im Verein mit Ausschneidung nützlich gewesen.

Die Entzündung der Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Lymphangitis und Lymphadenitis.

Von lokalen entzündlichen Prozessen der Peripherie, wie Furunkeln, Panaritien, Phlegmonen, von kleinen Schründen und Verletzungen an Fingern und Zehen usw. aus können Bakterien und ihre Gifte vom Lymphstrom fortgeleitet werden und in größere Lymphgefäße, sowie schließlich in die regionären Lymphdrüsen gelangen.

In den Lymphbahnen wird der Kampf zwischen Bakterien und Abwehrvorrichtungen des Körpers fortgesetzt. Zu den Abwehrkräften gehört auch hier in erster Linie die Entzündung, aber auch die bakterizide Kraft der Lymphe selbst stellt eine wirksame Waffe zur Abwehr dar.

Klinisch ist die Lymphgefäßentzündung charakterisiert durch lokale und allgemeine Erscheinungen. Lokal fallen zuerst lebhaft gerötete Streifen in das Auge, welche oft zu mehreren nebeneinander verlaufend, den Hauptlymphstämmen an den Extremitäten folgen und sich zentralwärts bis zu den geschwollenen Lymphdrüsen verfolgen lassen. Diese roten Stränge sind schmerzhaft und fühlen sich verdrickt an. Sie werden bedingt durch Hyperämie, seröse Exsudation und lebhaft entzündliche Veränderungen der Vasa casorum (Ritter). Auch die Haut über den Lymphsträngen ist gespannt, geschwollen und schmerzhaft. Die Glieder, an denen eine Lymphgefäßentzündung spielt, sind „bleischwer“. Sobald das infektiöse Material in die Lymphgefäße gelangt und eine Lymphgefäßentzündung hervorruft, haben wir es nicht mehr mit einem lokalen Leiden zu tun, sondern die Infektion ist auf dem Marsche nach dem Allgemeinkörper. Gewöhnlich treten neben den lokalen Veränderungen die Anzeichen eines Übertritts infektiösen Materials in den Kreislauf hervor: Fieber, Schüttelfrost und eine mehr oder weniger große Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Das Krankheitsbild der Lymphangitis ist stets mit Ernst aufzufassen und erfordert Aufmerksamkeit, da diese das Fortschreiten einer lokalen Infektion auf dem Wege nach dem Allgemeinkörper anzeigt. Bei leichteren Fällen klingen diese lokalen Erscheinungen in wenigen Tagen ab, die Stränge verblassen, schwellen ab und verlieren ihre Schmerzhaftigkeit. Bei schweren Fällen kann es zur Bildung von Thromben, zur eitrigen Einschmelzung derselben und damit zur Bildung paralympfangitischer Abszesse und Phlegmonen kommen.

Die Aufmerksamkeit muß zunächst der Quelle der Eiterung im Wurzelgebiet der Lymphgefäße zugewandt werden, welche so behandelt werden muß, daß die Aufnahme weiteren infektiösen Materials in die Lymphbahnen möglichst verhütet wird: Furunkel, Panaritien, Abszesse, Phlegmonen und infizierte Wunden werden nach den für diese geltenden Regeln behandelt. Die Behandlung der Lymphangitis selbst soll nie antiphlogistisch sein und z. B. im Auflegen von Eisbeuteln bestehen, um nicht den Abwehrkräften des Organismus in den Arm zu fallen. Man stellt das lymphangitische Glied ruhig, legt einen Priebnitzschen oder Alkoholumschlag an, oder man behandelt mit Stauungshyperämie. Bei akuter Lymphgefäßentzündung wird die Dauerstellung (d. h. 22 Stunden Stauung mit 2 Stunden Suspension) angewandt.

Die Lymphadenitis, Lymphdrüsenentzündung.

Von den Lymphgefäßen können die in das Quellgebiet der Lymphe eingedrungenen Keime oder Gifte weiter zentralwärts bis zu dem großen Filterapparat für korpuskuläre Elemente, Gifte und Bakterien, welche die Lymphdrüsen darstellen, verschleppt werden.

In nicht seltenen Fällen durchläuft das infektiöse Material die Lymphgefäße, ohne zutage tretende Veränderungen in ihnen zu erzeugen. Erst das Lymphdrüsenfilter hält die Infektionserreger auf.

Die Lymphdrüsen nehmen den Kampf wiederum mit dem allgemeinen großen Kampfmittel Entzündung auf. — Je nach dem Charakter der Erreger entwickelt sich eine akute oder chronische Entzündung.

1. Die einfache Form der Lymphdrüsenentzündung geht nicht über den anatomischen Bereich der Drüsen hinaus. Von der anfänglich befallenen Drüse springt die Entzündung wohl auch auf die benachbarten Drüsen über, aber das periadenitische Gewebe bleibt frei; die Drüsen schwellen an und werden schmerzhaft, sie fühlen sich knollig an, sind aber unter der Haut und auf der Unterlage verschieblich.

Die einfache Form kann bei zweckmäßiger Behandlung bald und vollständig zurückgehen.

2. Häufig wird die Drüse nicht mehr mit der Infektion fertig, sondern sie unterliegt ihr. Dann vereitert sie (Lymphadenitis purulenta), ihre Kapsel wird durchbrochen (Periadenitis) und die Eiterung greift auf die nächste Nachbarschaft über. Entweder wird nun der Abszeß durch Kunsthilfe entleert oder er sucht sich selbst seinen Weg nach außen, indem er das Gewebe bis zur Haut und dann die letztere allmählich verdaut, verdünnt und durchbricht. Man erkennt diese umschriebene Form der eitrigen Lymphdrüsenentzündung an den Zeichen der Entzündung, welche sich an dem betreffenden Lymphdrüsenpaket abspielt, zu denen als Zeichen der Eiterung und Erweichung, die Fluktuation kommt.

Das Fieber pflegt mäßig, die Schmerzhaftigkeit erheblich zu sein.

3. Als bösartig und gefährlich ist die gewöhnlich von Streptokokken hervorgerufene eitrige Lymphdrüsenentzündung bekannt, welche zu weit fortschreitenden, intermuskulären Phlegmonen und den schwersten Allgemeinerscheinungen führen kann. Drüsen und Bindegewebe finden sich beim Durchtritt von multiplen Eiterherden durchsetzt.

4. Neben Staphylokokken und Streptokokken vermögen auch Gonokokken Lymphangitis und Lymphadenitis hervorzurufen. Diese zeichnen sich durch ganz außerordentliche Schmerzhaftigkeit aus. Die Lymphadenitis gonorrhoeica findet sich am häufigsten in der Leistenbeuge. Häufig werden die Leistenröhren auch von einem Ulcus molle der Geschlechtsgegend aus infiziert (Bubo inguinalis).

5. Schließlich sind noch chronische Drüsenentzündungen zu erwähnen, welche vornehmlich auf Lues und Tuberkulose beruhen. Tuberkulöse Drüsen sind sehr derb, selten isoliert, meist in Paketform befallen, später verkäst, erweicht oder fistelnd. Sie werden in anderen Kapiteln beschrieben.

Von Geschwülsten breitet sich vor allem das Karzinom auf dem Lymphwege aus. So finden wir beim Mammakarzinom die Lymphdrüsen der Achselhöhle, beim Karzinom des Penis diejenigen der Leistenbeuge schon frühzeitig ergriffen. (Näheres s. bei den verschiedenen Karzinomen.)

Die Diagnose der Lymphdrüsenentzündung hat einmal festzustellen, woher die Infektion der Drüsen ausgegangen ist. Dieser Forderung genügt man durch Absuchen der in Betracht kommenden Quellgebiete. Ferner gilt

es, die Art der Entzündung, ob akut oder chronisch, und die Natur der Erreger (Staphylo-, Strepto-, Gonokokkus, weicher Schanker, Syphilis, Tuberkulose) zu bestimmen.

Akute entzündete Drüsen sind stets schmerzhaft, schnell entstanden und führen zu Fieber. In der Umgebung ist häufig Ödem nachweisbar. Chronische Drüsenentzündungen sind dagegen meist gänzlich unempfindlich. Luetische Drüsen sind oft perlschnurartig geschwollen, eine Drüse liegt neben der anderen, hart und unempfindlich. In der bei genitalen Infektionen befallenen Leistengegend finden sie sich beiderseits. Zur Diagnose gehört der Nachweis anderer syphilitischer Befunde. Lieblingssitz der syphilitischen Drüsenschwellungen im Bereiche der Extremitäten sind die Kubitaldrüsen, welche dicht oberhalb des Epicondylus med. humeri zu palpieren sind.

Tuberkulöse Leistendrüsenentzündungen werden bei Tuberkulosen der Haut an den Beinen, bei tuberkulösen Mastdarmlisteln, periproktitischen Abszessen, bei Koxitis usw. gefunden. Sehr häufig findet sich die Kubitaldrüse bei der Tuberkulose im Bereich des Ellbogens, des Unterarmes und der Hand ergriffen und abszediert. Die Achseldrüsen sind z. B. bei der Tuberkulose der Mamma mit ergriffen.

Die Behandlung der akuten Drüsenentzündung hat nach zwei Richtungen hin zu erfolgen. Einmal ist der lokale Entzündungsherd im Quellgebiet auszutilgen, was also auf die Behandlung von Furunkeln, Abszessen, Phlegmonen, Verletzungen, Gonorrhoe usw. hinausläuft (s. dort). Leichtere Drüsenentzündungen gehen auf diese Weise von selbst zurück. Und zweitens muß die Entzündung oder Eiterung der Drüse selbst Gegenstand zweckmäßiger chirurgischer Behandlung sein.

Die Resorption und Rückbildung der Lymphadenitis simplex kann durch einen Prießnitz, graue Salbe oder Saugbehandlung befördert werden. Sobald ein umschriebener Abszeß festgestellt ist, muß er geöffnet werden. Vielfach geschieht dies mit großen Schnitten; die Abszeßhöhle wird dann drainiert bzw. mit Gaze tamponiert. Ebensogut und weniger verletzend kann man den Abszeß mit kleinen Schnitten eröffnen, den Eiter täglich mit Saugapparaten entfernen, ohne zu tamponieren oder drainieren. Oder man entleert durch Punktion und füllt die Abszeßhöhle mit Rivanol 1:1000. Es gelingt so nicht selten, den Abszeßinhalt zu sterilisieren. Gerade die umschriebenen Drüseneiterungen sind ein günstiges Feld für diese Behandlung; die schweren, zum Fortschritt neigenden Streptokokkeneiterungen der Drüsen werden ausgiebig gespalten, im Bedarfsfalle nach verschiedenen Stellen drainiert, so daß keine Verhaltungen des Eiters in Buchten und Taschen stattfinden können.

Von der totalen Exstirpation des gesamten entzündeten Drüsenpakets wird entschieden zu häufig Gebrauch gemacht. Meist kann der Prozeß auch ohne diese radikale Maßnahme aufgehalten werden. Der Fortfall großer Drüsengruppen durch totale Exstirpation bringt insofern nur selten Nachteile, als sich die Lymphzirkulation meist wieder vollständig herstellt. In manchen Fällen aber (Zerstörung des Fettbindegewebes der Nachbarschaft) kommt es zur chronischen Lymphstauung und weiter zu elephantiasischen Verdickungen, indem sich zu der chronischen Lymphstauung noch ausgedehnte Bindegewebswucherung gesellt.

Die weit größere Gefahr der totalen Exstirpation aber wird dadurch bedingt, daß jetzt der feine Zellfilter nicht mehr vorhanden ist. Das bedeutet für den Träger im Falle erneuter Infektion dieses Lymphquellgebietes schwerste Gefahr. Bakterien und Toxine finden dann bei ihrem Vordringen auf dem Lymphwege kein Hindernis mehr, welches sie festhält und mit dem sie wenigstens eine Zeitlang zu kämpfen haben. Es kommt jetzt vielmehr ganz unvermittelt zum Übertritt des Infektionsmaterials in die Blutbahn.

Andere, wie gonorrhoeische, vom Ulcus molle ausgehende und tuberkulöse Lymphdrüsenentzündungen werden nach denselben allgemeinen Grundsätzen behandelt, also einmal Behandlung der Gonorrhoe oder des Ulcus molle

und ferner die Behandlung der Drüsen. Gonorrhoeische Drüsen bilden sich entweder zurück oder vereitern, wobei dann Inzision und Saugbehandlung einzusetzen haben.

Die kalten Abszesse der Drüsentuberkulose werden häufig punktiert, seltener mit 10% Jodoformglyzerin gefüllt oder, falls sie sekundär infiziert sind, gespalten: ihre Abszeßwandungen dürfen nicht geschabt werden. Handelt es sich nicht um abszedierte tuberkulöse Lymphdrüsen, so wurden sie früher meist exstirpiert. Neuerdings wendet man sich mehr und mehr einer konservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose zu. Stauungsbehandlung nach Bier, die zweckmäßig mit Verabreichung von Jodkali und Heliotherapie verbunden wird, Röntgenbestrahlung, Tuberkulinbehandlung verdrängen operative Maßnahmen mehr und mehr und es läßt sich voraussehen, daß tuberkulöse Drüsenoperationen in naher Zukunft ganz seltene Operationen werden. —

An den Extremitäten sind es vorwiegend zwei Gegenden, in denen sich die Lymphdrüsenentzündungen abspielen: die Achselhöhle und die Leistenbeuge. Zu den hier gelegenen großen Lymphdrüsenzentren strömt vor allem die Lymphe der zugehörigen Extremität und schleppt in sie hinein, was aus dem Quellgebiet der Lymphe an Bakterien und Giften aufgenommen wird.

Bei entzündlichen Drüsenaffektionen der Achselhöhle ist es demnach notwendig, einerseits den Arm und vor allem Hand und Finger, andererseits die Mamma nebst der zugehörigen Thoraxpartie nach Eingangspforten, kleinen Schrunden und Wunden, Verletzungen, entzündlichen Prozessen abzusuchen, während bei der Drüsenentzündung der Inguinalbeuge das Bein und vor allem der Fuß sowie die Genitalien, der Damm und die Aftergegend abgesucht werden müssen. Vielfach ist die Eingangspforte gar nicht mehr nachzuweisen oder nur noch an der zurückgebliebenen kleinen Narbe zu erkennen.

a) Die akute Lymphdrüsenentzündung der Achselhöhle bietet keine Besonderheiten. Im Anschluß an infizierte Wunden usw. bildet sich oft sehr schnell, in anderen Fällen langsamer eine schmerzhaft Lymphdrüsenanschwellung in der Achselhöhle, welche sich wieder zurückzubilden pflegt, sobald der Eingangspforte durch zweckmäßige Behandlung ihr Recht wird.

Unterliegt die entzündete einzelne Drüse oder das ganze befallene Paket von Drüsen der Infektion und kommt es zu periadenitischer Abszeßbildung, so hat das bei der anatomischen Lage der Drüsen in der Tiefe der großen Achselhöhle, die mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt ist, besondere Gefahren. vor allem, wenn es sich um in erheblicher Tiefe unterhalb der Brustmuskeln oder auf dem M. subscapularis liegende Abszesse handelt. In Fällen von wenig virulenter Infektion bleiben die versteckt unter den Brustmuskeln liegenden oft schmerzlosen Abszesse lange unerkant. Am ehesten führt genauer Vergleich beider Achselhöhlen zur Entdeckung. Oft kommt es zur Senkung des Eiters unter die Brustmuskulatur und zu erheblicher Unterminierung der letzteren. Der Arm wird bei Lymphadenitis der Achselhöhle in Adduktion gehalten.

Die Behandlung besteht darin, daß bei erhobenem Arm die Haut und Faszie von der Mitte der Achselhöhle ab am äußeren Rande des M. pectoralis major entlang gespalten und nun stumpf auf den Abszeß eingegangen wird. Die Abszeßhöhle bietet einer fortwährenden Entleerung wegen ihrer tiefen Lage oft Schwierigkeiten, weshalb stets nach der tiefsten Stelle, erforderlichenfalls auch nach anderen Richtungen drainiert werden muß. Differentialdiagnostisch kommen Eiterungen anderer Herkunft in Betracht, so Eiterungen von entzündlichen Prozessen am Halse, ferner solche, die von den Rippen, dem Schulterblatt oder dem Schultergelenk ausgehen.

Neben den Lymphdrüsenentzündungen stehen die übrigen entzündlichen Prozesse der Achselhöhle, wie Schweißekzeme, Schweißdrüsenabszesse, Furunkel, an Bedeutung zurück. Sie werden nach den üblichen, anderen Orts besprochenen Regeln behandelt.

b) Die Lymphdrüsenentzündungen der Leistengegend stehen der Häufigkeit nach noch vor denen der Achselhöhle. Neben infektiösen Prozessen des zugehörigen Beines wie infizierten Hühneraugenschleimbeuteln, wunden Füßen, Ekzemen der Unterschenkel usw. muß man auf infektiöse Zustände der Geschlechtsorgane fänden. Oft besteht Beugekontraktur des Beines.

Die Behandlung erfolgt nach den oben erörterten Regeln. Sind die Leistendrüsen einfach entzündet, so genügt oft die Versorgung der Eingangspforte, um die Adenitis simplex zum raschen Rückgang zu bringen; sind sie abszediert, so führt Inzision und Saugbehandlung

meist schnell zur Ausheilung. Gerade die Einführung der letzteren kürzt die Heilungsdauer meist nicht unerheblich. Ist der Lymphdrüsenabszeß völlig reif, d. h. ist die Gewebnekrose völlig eitrig eingeschmolzen, so genügt es zuweilen, den ganz verflüssigten Abszeßinhalt mit der Spritze zu punktieren und einige Male abzusaugen. Von den früher so beliebten Totalexstirpationen der Leistenrüsen sehen wir ab, da wir sie bei entzündlichen Prozessen für entbehrlich halten und da sie unangenehme Folgen (Lymphödem, Elephantiasis, Fehlen des Drüseneschutzes bei neuen Infektionen) haben können.

c) Seltener als in der Leistenbeuge werden die Lymphdrüsen der Kniekehle von Eingangsporten des Fußes aus infiziert. Die Lymphadenitis simplex der Kniekehle hat keinerlei Besonderheiten, bei dem periadenitischen Abszeß füllt sich die Kniekehle mit einer schmerzhaften Schwellung aus, das Knie wird in Beugstellung gehalten. Die Behandlung besteht in Inzision, Saugbehandlung oder Drainage. Verband in Streckstellung.

Akute Abszeßbildungen in der Kniekehle können sonst von einer Osteomyelitis femoris, besonders im Bereich des Planum popliteum (tief liegende Abszesse), von Vereiterungen eines Varix der V. saphena (oberflächlich zwischen Haut und Faszie liegender Abszeß), chronische Abszesse von tuberkulösen oder syphilitischen Drüsen und Schleimbeuteln ausgehen.

Elephantiasis infolge von Filariasis. Eine besondere Art chronischer Lymphdrüsenentzündung „variköser Leistenrüsen“ findet sich bei Filariasis. Der bis zum gewissen Grade durch Druck entleerbare Tumor zeigt eine eigentümlich sackartige, halbfluktuierende Konsistenz. Meist sind die Leistenrüsen bald einseitig, bald doppelseitig, weitaus seltener die Achselrüsen befallen. Sie erreichen bis Faustgröße. Die Filarien, die im übrigen Lymphangitis, wandernde Ödeme, Elephantiasis, Lymphskrotum, Chylurie, Chylocele, Orchitis und multiple Abszesse erzeugen, werden in tropischen Gegenden durch den Stich bestimmter Mückenarten, zum Teil auch anderer Arthropoden übertragen.

Die endemische Elephantiasis (*Elephantiasis arabum*) entsteht unter Fiebererscheinungen, Rötung und Schwellung des Beines. Nach wenigen Tagen pflegt Fieber und Rötung nachzulassen; die Schwellung bleibt und nimmt unter gelegentlichen Fieberschüben, die sich in Zwischenräumen von wenigen Monaten wiederholen, weiter zu. Filariasis wird erkannt durch den Nachweis von Filarienlarven (Mikrofilarien) im Blut und nach zur Verth an der Vermehrung der eosinophilen weißen Blutkörperchen beim Ausschluß anderer Eosinophilie erzeugender Krankheiten. Zum Nachweis von Mikrofilarien im Blut muß man wissen, daß die Larven einiger Filarien nur am Tage, andere nur nachts, endlich die einer dritten Art bei Tage und bei Nacht im peripheren Blut nachweisbar sind. Der Lieblingsaufenthaltsort der Larven ist die Lunge. Die Behandlung der varikösen Lymphdrüseneschwülste besteht in Exstirpation neben Allgemeinbehandlung der Filariasis.

Anderer Formen der Elephantiasis werden, wie oben schon erwähnt, durch Behinderung der Lymphabfuhr verursacht. Letztere wird oft hervorgerufen durch totale Exstirpation der regionären Lymphdrüsen, Verödung der Lymphwege im Anschluß an multiple Entzündungen, rezidivierende Lymphangitiden und erysipeloide Infektion des Lymphgebietes. Auf das chronische Lymphödem folgt, vielleicht durch Überernährung, Bindegewebsproliferation. Letztere ist meist progressiv und erzeugt eine das Fett und die Muskeln ersetzende derbe Schwarte, die von der Haut bis zum Knochen reicht (s. Fig. 43). Beine mit chronischer Lymphstauung neigen zu Erysipelen.

Diese Form der heimischen Elephantiasis kommt fast nur am Bein vor. Ulzera, Varizen und multiple Entzündungen prädisponieren. Die Erkennung des Leidens ist leicht. Angeborene und Geschwulstformen der Elephantiasis sind auszuschließen.

Die Therapie dieser Elephantiasis kann in leichteren Fällen mit Mitteln zur Hebung der Resorption und zur Verminderung der Lymphstauung geschehen. Hochlagerung, Wickelungen, wechselwarme Duschen sind da am Platze. Vorgeschrittene Formen werden durch weitgehende Streifenexzision der schwartigen Gewebe, neuerdings auch dadurch behandelt, daß man neue Lymphbahnen zu schaffen sucht, was durch eingezogene Seidenfäden oder Faszienstreifen — aus dem Stauungsgebiet zentralwärts oder von den Weichteilen bis zum Knochen — geschehen kann. Schließlich hat es sich bewährt, daß breite Exzisionen aus der Faszie gemacht wurden, um das suprafasziale mit dem subfaszialen Lymphgebiet durch breite Faszi Fenster in offene Verbindung zu setzen.

Der Wundstarrkrampf. Tetanus.

Nicolaier erbrachte 1884 als erster den experimentellen Nachweis, daß das Tetanusvirus in Gartenerde vorkommt. Als Erreger des Starrkrampfes sprach er wie Rosenbach im Wundsekret tetanischer Menschen und Tiere vorkommende schlanke Bazillen an, deren Züchtung vorläufig nicht gelang. Kitasato stellt im Kochschen Institut das anaerobe Wachstum des Tetanusbazillus 1889 fest und züchtete ihn zuerst in Reinkultur.

Der Tetanusbazillus ist ein 1,2—4 μ langes, 0,5 μ dickes gerades Stäbchen, welches in Kulturen oft zu Fäden auswächst. Die Sporen entwickeln sich an dem einen Ende des Stäbchens (endständig) und geben damit dem Bazillus ein charakteristisches Aussehen.

Er wird meist mit einem Trommelschlägel verglichen; besser ist der Vergleich mit einer Platinöse, da die endständige Spore rund ist und einen ungefärbten Kern trägt. Die Tetanus-sporen sind sehr widerstandsfähig und bleiben manchen Desinfektionsmaßnahmen gegenüber lebensfähig. In strömendem Wasserdampf werden sie in etwa 5 Minuten abgetötet. Temperaturen von 70° werden eine Stunde lang vertragen. Die sporenfreien Bazillen werden wie die meisten anderen Bakterien durch Temperaturen von 60° in einer halben Stunde getötet. Das Temperaturoptimum liegt bei 37°. Der Tetanus ist exquisit anaërob. Er wächst am besten in Vakuumkulturen. In Hochgarkulturen leidet die Toxinproduktion. Die Bouillonkultur zeigt Trübung mit wolkigem Bodensatz. In Gelatine wächst der Tetanusbazillus in runden Kolonien mit feinen Ausläufern, in deren Nähe leichte Verflüssigung auftritt. Die Kulturen entwickeln einen höchst widerwärtigen Geruch. — Der klinische Nachweis der Tetanusbazillen wird erbracht, indem man Partikelchen aus der Wunde Mäusen in eine Hauttasche bringt; binnen 24 Stunden ist bei Anwesenheit der Krankheitserreger der Tetanus manifest. Der Tetanusbazillus lebt hauptsächlich im Darm der Pferde, Rinder und auch der Menschen, vermehrt sich dort und findet sich sonst auf gedüngten Feldern, in Gartenerde und Staub. Im Weltkrieg war der Boden an den Fronten überall tetanusverseucht und die Infektion gelangte mit der Erde, den Kleiderfetzen und den Geschossen in jede Wunde. Die besten Versuchstiere sind Meerschweinchen, welche außerordentlich empfindlich sind, und Mäuse. Pferde vertragen nicht einmal die für Kaninchen tödliche Dosis; sie werden für die Serumgewinnung verwandt. Auch der Mensch ist sehr empfindlich. Huhn und Hund sind dagegen so gut wie unempfindlich.

Eine Infektion des Menschen mit Tetanusbazillen erfolgt meist durch Wunden. Grobverschmutzte, gequetschte, buchtige Wunden mit Nekrosen, in denen Fäulnisvorgänge und Eiterungen vor sich gehen oder in denen Fremdkörper (Holzsplitter, Kleiderfetzen, Geschosse, Erde) stecken geblieben sind, werden mit Vorliebe befallen, Schußverletzungen, vor allem Granat-, Minen- und Schrapnellschüsse, sind stets auf Tetanus verdächtig. In dem großen Völkerkriege gab es zu Beginn vorwiegend im Anschluß an Artillerieverletzungen zahlreiche Fälle von Tetanus. In den Stellungskämpfen und in Großkampfgebenden trat eine starke Häufung des Tetanus ein. Die Erklärung dafür ist in größerer Erdbeschmutzung der Bekleidung zu suchen. Die Infektion kann auch von Verbrennungen, Erfrierungen, Dekubitis, therapeutischen Injektionen, Insektenstichen, der Nabelwunde des Neugeborenen, den Schleimhäuten der Nase, der Mundhöhle, des Rachens, des Uterus ausgehen.

Der Tetanusbazillus findet sich fast nur in der Nähe der Wunde selbst und ihrer Nachbarschaft; er verbreitet sich sehr selten im Gewebe, wenn er auch in den regionären Lymphdrüsen und im Blute gefunden ist. Die schweren Krankheitserscheinungen rühren vielmehr von der Produktion des Tetanusgiftes, eines starken Krampfgiftes, her.

Ehrlich und Madsen haben nachgewiesen, daß das Tetanusgift aus zwei Substanzen, dem Tetanospasmin, welches Krämpfe hervorruft, und dem Tetanolsin, welches Blutkörperchen auflöst, besteht.

Von der Impfstelle aus verbreitet sich das Tetanusgift weniger auf dem Blutwege, es findet sich nur so lange im Blut, bis die Krämpfe beginnen, als innerhalb der peripheren Nervenbahnen, denen es zentralwärts folgt. Das Gift greift im Zentralnervensystem an, und zwar an den motorischen Zentren des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, welche in ein Stadium der Übererregbarkeit versetzt werden. Die Nervensubstanz hat eine große Affinität zum Tetanusgift; daher entsteht im Tierversuch bei Injektion eines Gemisches von Tetanusgift und Gehirn- oder Rückenmarksmasse kein Tetanus (Wassermann). Auf die Infektion folgt ein Inkubationsstadium, dessen Länge zwischen 1—70 Tagen schwankt. Die Regel ist eine Inkubationszeit von 4—12 Tagen, im Kriege ist eine solche von 1—7 Tagen am häufigsten.

Klinischer Verlauf. Die klinischen Erscheinungen werden durch die Giftwirkung auf das Zentralnervensystem ausgelöst. Das Krankheitsbild setzt sich in erster Linie aus einer Reihe von Muskelkrämpfen und Muskelstarre zusammen.

In der Regel beginnt nach unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Schwindel, Schwitzen, Lahmheit beim Kauakt, Reflexsteigerung, die Starre im Gebiet der Kaumuskeln (Trismus) und äußerst sich als schmerzhaftes Ziehen, welches aber bald in eine Kieferklemme übergeht. Die Kiefer können dabei schließlich nicht mehr voneinander entfernt werden, so daß die Nahrungsaufnahme erschwert ist. Die Kaumuskeln fühlen sich bretthart an. Nicht allzu selten befällt die Starre die Muskeln in der Nachbarschaft der Eingangspforte zuerst. Nach den Kaumuskeln werden in kürzeren oder längeren Etappen Muskelgruppen ergriffen, die von den Gehirnnerven versorgt werden, besonders die Gesichtsmuskeln (Gesichtsstarre, *Risus sardonicus*) und die Schlundmuskulatur (Dysphagie, Wassersehen); es folgt die Muskulatur des Nackens, des Rückens, des Bauches, der Extremitäten und schließlich des Thorax einschließlich des Zwerchfells. Armkrämpfe kommen nur selten vor.

Durch den tonischen Krampf der langen Rückenstrecker wird der ganze Rumpf im Bogen gekrümmt, der Hinterkopf bohrt sich dabei tief in das Kissen (Opisthotonus). Werden Bauch- und Brustmuskeln befallen, so ist der Rumpf nach vorn gebeugt (Emprosthotonus), der Kranke atmet nur noch äußerst mühsam mit dem Zwerchfell, bis klonische und schließlich tonische Zwerchfell- und Glottiskrämpfe die Atmung ganz unmöglich machen. Die tonischen und klonischen Krämpfe sind schmerzhaft; sie werden entweder durch sensible und sensorische Reize (Geräusche, wie Türeenschlagen, Berührungen) ausgelöst oder entstehen spontan. Mit zunehmender Heftigkeit wird ein Gebiet nach dem anderen ergriffen und die Krämpfe lassen dem armen, durch Krämpfe, Schweißausbruch, Atemnot gequälten Kranken keine Zeit, sich inzwischen zu erholen. In den akuten Fällen mit kurzer Inkubation rollt das ganze Bild mit rasender Schnelle ab und führt oft in 24 Stunden oder in den ersten Tagen zum Tode an Erstickung durch Zwerchfellglottiskrampf, während andere Fälle sich länger hinziehen und sich mit oder auch ohne Behandlung unter Abnahme der Krämpfe und Schweiß erholen können, wenn sich nicht noch nachträglich eine Schluckpneumonie anschließt oder der Kranke an allgemeiner Entkräftung zugrunde geht. Überstehen eines Tetanus verleiht keine Immunität gegen neue Infektion.

Temperatursteigerung macht das Tetanusgift an sich nicht. Anfangs verläuft der Tetanus denn auch ohne Temperatursteigerung, doch nimmt mit den Anfällen die Temperatur bis zu 40, 41 und 42° zu. Ob diese Steigerung durch Intoxikation des Wärmezentrums oder infolge der Muskelkrämpfe auftritt, steht dahin. Postmortale Temperatursteigerungen sind bis zu 44° beobachtet. Nach einer Krampfattacke ist der Patient oft wie im Schweiß gebadet. Im Gegensatz zu anderen Infektionen bedeutet der Schweiß beim Tetanus eine üble Prognose. Wassermann hat bemerkt, daß bei der Serumbehandlung die Besserung mit dem Aufhören des Schweißes beginnt.

Der Kopftetanus wird von einer Kopfwunde aus eingeleitet. Das Tetanusgift führt eine direkte Intoxikation der Muskeln herbei. In milden Formen bleibt der Krampf auf das Gebiet der Hirnnerven beschränkt, bei den schweren Formen folgen frühzeitig sehr heftige Glottiskrämpfe, denen solche der Nacken- und Rumpfmuskulatur folgen. — Auch von der Uterusschleimhaut (Tetanus puerperalis) und von der Nabelwunde (Tetanus neonatorum) kann die Krankheit ihren Ausgang nehmen.

Die Prognose ist bei kurzer Inkubation und schnellem, stürmischem Fortschritt der Krämpfe absolut schlecht. Mit der Länge der Inkubation und der Krankheitsdauer überhaupt bessert sich die Prognose.

Die Diagnose kann nur im Beginn zweifelhaft sein. Manche Kranke klagen anfangs nicht über den Trismus, da sie das schmerzhaftes Ziehen in den Wangen für rheumatisch halten. Später, bei ausgebildetem Krankheitsbild, kann kein Zweifel mehr walten, um was es sich handelt. Die Differentialdiagnose gegen entzündliche Kieferklemme, z. B. bei Parulis, wird so gestellt, daß man zwischen Daumen und dem Zeigefinger, den man in den Mund einführt, den vorderen Masseterand anfühlt; er ist bei Parulis weich, bei Tetanus strangartig hart. — Das erste Zeichen, daß die Nackenmuskulatur ergriffen ist, besteht darin, daß der Kopf nicht mehr auf die Brust gebeugt werden kann.

Behandlung. 1. Die lokale Behandlung stand früher in erster Linie. Es besteht noch jetzt eine dringende Indikation, alle verdächtigen Wunden prophylaktisch in einen Zustand zu versetzen, der der Tetanusinfektion keinen Vorschub leistet: In

buchtigen, verschmutzten Wunden werden klare und glatte Wundverhältnisse dadurch geschaffen, daß die zeretzten Wundränder frühzeitig und ausgiebig exzidiert werden. Fremdkörper werden entfernt, durch offene Wundbehandlung und Drainage werden die Wundsekrete frei abgeleitet. Auch noch nach dem Ausbruch der Krämpfe soll eine Revision der Wunde erfolgen. Wenn Absetzungen am Platze sind, sind sie vorzunehmen. Es besteht die strikte Regel, daß jede Eingangspforte für den Tetanus weit gespalten und offen behandelt werden muß, um weitere Toxinproduktion und -resorption zu verhindern. Energische Ätzung mit Acid carbol. liquefactum trägt zur schnellen Reinigung der Wunden bei. — Warme Bäder mildern die Krämpfe oft wesentlich für einige Zeit.

2. Die Serumtherapie: Das Blutserum von Tieren, welche eine künstliche Tetanusvergiftung mit steigenden Dosen überstanden haben und also immunisiert sind, hat nach Behring und Kitasato antitoxische Kraft. Wird dieses Serum in den Körper tetanuskranker Menschen oder Tiere eingespritzt, so werden die frei im Blut zirkulierenden, noch nicht verankerten Giftmoleküle durch geringe Mengen Serum gebunden und unwirksam gemacht. Die anfangs noch locker verankerten Giftmoleküle bedürfen schon viel größerer Dosen Serum zur Lösung, fest verankerte können nach der bisherigen Auffassung auch mit den größten Dosen nicht losgelöst werden, doch dürfte es dann keine Heilungen geben.

Es ergibt sich hieraus ohne weiteres, wie ungemein wichtig es ist, möglichst frühzeitig vor dem Auftreten der Krämpfe, also in der Inkubationszeit, das Behringsche Heilserum in das Blut zu bringen. Haben die Krämpfe erst begonnen, so kann das im Zentralnervensystem bereits gebundene Gift nicht mehr mit nur einiger Sicherheit aus dieser Verbindung gelöst werden, selbst nicht durch hohe Dosen. Wir sind also verpflichtet, bei tetanusverdächtigen Wunden möglichst frühzeitig schon vor Ausbruch der Krämpfe prophylaktische Injektionen mit dem Serum zu machen. Die Erfahrungen sind derartig günstig, daß die prophylaktische Schutzimpfung — subkutane Einspritzung von 2500 Antitoxineinheiten — möglichst bald nach der Verletzung oder Verwundung, jedenfalls in den ersten 30 Stunden eine unbedingte Forderung darstellt. Im Kriege hat sie die Erkrankungen an Tetanus, die anfangs erschreckend hoch waren, auf ein Minimum herabzusetzen vermocht.

Jede Schutzimpfung hat nur eine Schutzdauer von etwa 2 Wochen. Sie muß also bei schwer erdinfizierten Wunden alle Wochen wiederholt, auch bei Spätoperationen an Kriegsverletzungen gegeben werden. Die Gefahr der Anaphylaxie kommt praktisch nicht in Betracht.

Die praktischen Heilerfolge bei ausgebrochenem Tetanus sind immer noch unsicher.

Zur Tetanusprophylaxe werden 2500 Antitoxineinheiten eingespritzt, was einen starken Schutz verleiht. Nach ausgesprochenem Tetanus — Erkennung der Frühsymptome sehr wichtig — müssen täglich große Mengen Antitoxin gegeben werden, die man an Stelle der subkutanen, intramuskulären, subduralen, perineuralen Injektion grundsätzlich intravenös geben sollte, da sie in sehr kurzer Zeit doch in die Blutbahn kommen und auch nur von hier aus überall hinkommen und wirken können. (v. Graff, Kreuter, Wiedhopf.)

Die Dosierung des Antitoxins hat starke Wandlungen durchgemacht. Man ist allmählich zu einer Überschwemmung mit Antitoxin gekommen. Bei den letzten Fällen der Marburger chirurgischen Klinik haben wir täglich 125000—150000 E in 2 Dosen, zusammen 775000 bzw. 937500 E verabreicht (Wiedhopf). Die letzteren Dosen wurden in 8 Tagen erreicht, dann konnte wegen Änderung des Krankheitsbildes die Serumbehandlung eingestellt werden.

Nach 8 Tagen kann wegen der Gefahr der Anaphylaxie Rinderserum gegeben werden. Bisher wurde das Serum 750fach zu 170—200 cem intravenös gegeben, von jetzt an ist es möglich auch das 2000fach konzentrierte Serum zu 75 cem pro Tag zu verwenden.

Neben der Serumbehandlung, die in den neueren Formen der starken Überschwemmung der Blutbahn gehandhabt werden sollte, darf die Allgemeinpflege, die

Schonung der Patienten vor Lärm und Aufregung, die Nahrungsaufnahme, die Krampflinderung in ihrem hohen Werte nicht unterschätzt werden. Es scheint als ob sich an Stelle anderer Mittel, wie Luminalnatrium, intravenöse Kalziumsalze (Afenil), intradurale Magnesiumsulfateinspritzung, Chloralhydrateinläufe, hohe Morphiumdosen (bis 0,3 täglich) zur Erzielung der Krampffreiheit, die von Laewen und Haas eingeführte Avertinnarkose besonders bewährt hätte. 2—3 Narkosen am Tag, 0,1 g pro Kilogramm Körpergewicht in 2,5% iger Lösung eine Woche lang. In der Avertinnarkose werden auch die intravenösen Seruminjektionen gemacht.

Von den 6 in der Marburger Klinik mit großen Serumdosen behandelten Tetanuskranken sind 4 geheilt, 2 gestorben (Wiedhopf).

Die doppelseitige Phrenikotomie nebst Tracheotomie, die intradurale Magnesiumsulfateinspritzung bei Oberkörperptieflagerung und die graduelle Einschränkung der normalen Atmung durch hohe Morphiumdosen (bis zu 0,3 täglich) sind Mittel, mit denen es mit Sicherheit gelingt, den Patienten krampffrei zu erhalten (Pribram).

Geschwüre im Bereiche der Extremitäten.

Geschwüre — Ulzera — nennt man Substanzverluste, deren Heilung sich verzögert oder die sich durch weiteren Gewebszerfall noch vergrößern.

Die normalen Heilungsbedingungen können auf mannigfache Weise gestört werden. Wichtige Formen der Ulzera entstehen auf der Basis von Infektionen, wie Syphilis (tertiäres Stadium), Tuberkulose, Aktinomykose, Rotz. Von Neubildungen führen vor allem die Karzinome und Sarkome zu geschwürigen Formen.

Infolge von Gefäßveränderungen entstehen Ulzera durch Atheromatose der Gefäße, im Gefolge der Varizen (Stoffwechselgeschwüre), durch Thrombose und Embolie.

Neuropathische Geschwüre kommen wie die neuropathische Nekrose (s. d.) vor bei Tabes, Syringomyelie, Lepra, neuritischen Lähmungen durch Verletzungen und Tumoren des Rückenmarkes (s. diese Krankheiten) und peripherer Nerven.

Von größter Wichtigkeit ist es für die Diagnose der Geschwüre, den ganzen Körper zu untersuchen, da man hier oft andere Zeichen der Lues, der Tuberkulose findet und ferner Diabetes, Arteriosklerose, Nervenkrankheiten, Sensibilitätsstörungen feststellt. Oft führen mikroskopische Untersuchungen (Karzinom, Sarkom, Tuberkulose, Rotz), Tuberkulininjektionen, Serumreaktionen zum Ziele. Wenn durch länger gegebene große Jodkalidosen (10 g pro die) oder Salvarsaninjektionen ein Erfolg erzielt wird, so kann man ex juvantibus auf Lues schließen.

Die drei Hauptformen der Geschwüre im Bereiche der Extremitäten sind: 1. Das luetische Geschwür; 2. das krebsige Geschwür; 3. das tuberkulöse Geschwür.

An jedem Geschwür muß man auf Form, Rand und Grund achten.

Hier sollen hauptsächlich die wesentlichen diagnostischen Merkmale der Geschwüre berührt werden. Alles weitere ist in den entsprechenden Kapiteln über Tuberkulose, Lues, Karzinom nachzulesen.

Die typischen Merkmale dieser Geschwürsformen sind in der folgenden Tabelle aufgestellt:

Krankheit	Form	Grund	Rand	Bes. Merkmale
Lues	kreisrund, Nierenform, Guirlandenform	tief, eitrig, schmierig belegt, mit nekrotischem Gewebe bedeckt	derb infiltriert, steil, wie mit Locheisen ausgestanzt	Lieblingssitz an der unteren Extremität: Nachbarschaft des Knies oder unteres Drittel des Oberschenkels
Tuberkulose	unregelmäßig	meist flach, mattgrau-rötlich	flach, unterminiert	dünnes Sekret, kommt oft an Fistelmündungen vor
Karzinom	unregelmäßig	kraterartig zerklüftet, läßt komedonenartige Pfropfe herausdrücken	hart, wallartig	blutet leicht, Lymphdrüsenmetastasen

Diese Geschwürstrias kommt am ganzen Körper vor.

Der Unterschenkel ist noch von einer weiteren Geschwürsform heimgesucht, dem chronischen Unterschenkelgeschwür auf variköser Basis. Das *Ulcus cruris varicosum* und das chronische Ekzem finden ihre Entstehung unter den für den Gewebstoffwechsel ungünstigen Zirkulationsverhältnissen (chronische Stauung, chronisches Ödem, Thrombosierungen, vielfache Entzündungen) und infolge der schweren Veränderungen, welche die Haut variköser Unterschenkel erfährt (Schwund des Fettpolsters und papierartige Verdünnung der Haut s. Varizen). Damit ist eine große Neigung zur Etablierung von Geschwüren und des chronischen Ekzems gegeben, welche sich in Anschluß an kleine Wunden oder Kratzstellen gern einstellen und gewöhnlich raschen Zerfall zeigen. Bei richtigem Verfahren heilen sie zu, um sofort wieder aufzubrechen, wenn durch Unvorsichtigkeit oder Unverstand die schädigende chronische Blutstauung hergestellt wird.



Fig. 32. *Ulcera luetica* des Oberschenkels.

So wechseln Heilung und erneute Geschwürsbildung oft miteinander ab. Letztere bildet im sozialen Leben ein arbeitsstörendes Moment, unter dem eine große Zahl von Patienten leidet.

Die chronisch entzündlichen Prozesse (*Lymphangitis*, *Thrombophlebitis*, *Ulzera*) führen zu Bindegewebsneubildung und damit zu schwerlicher Verdickung der Haut und Weichteile des Unterschenkels. Letztere sind oft mit dem Knochen derb und narbig verbacken.

Das Krampfadergeschwür sitzt meist in der unteren Hälfte des Unterschenkels, häufiger vorn und innen, auch finden sich oft mehrere Geschwüre nebeneinander. Es liegt meist inmitten einer erythematösen, ekzematösen, pigmentierten oder narbigen Umgebung; der Geschwürsgrund

ist bei vorausgegangener guter Behandlung mit reinen, körnigen Granulationen, bei unzureichender Behandlung mit schlaffen, schmierig belegten Granulationen bedeckt, oft jauchig und stinkend, wenn es vernachlässigt ist. Der Rand ist flach, oft hart und umzieht in unregelmäßiger Linie das Geschwür. Ältere Geschwüre sind auf der Unterlage wie festgelötet und unverschieblich. Gefürchtet sind die Geschwüre, welche mit breiter Fläche den Unterschenkel zirkulär umgeben (*zirkuläre Ulzera*) und in früherer Zeit eine Indikation zur Amputation des Beines abgaben.

Das *Ulcus cruris varicosum* ist ein in der ärztlichen Praxis wohl-bekanntes und meist nicht zu verwechselndes Leiden. Differentialdiagnostisch kommen tuberkulöse und luetische Ulzera in Betracht (s. diese). Während das *Ulcus cruris varicosum* seinen Sitz meist in der unteren Hälfte des Unterschenkels hat, entwickelt sich das syphilitische Ulkus mit Vorliebe höher am Unterschenkel in der Umgebung des Knies oder im unteren Drittel des Oberschenkels. Auch artifizielle Geschwüre müssen ausgeschlossen werden. Man sieht solche häufig durch feuchte antiseptische Dauerumschläge, reizende Salben, Zugsplaster usw. entstehen. Man muß auf die artifizielle Entstehung aufmerksam werden, wenn die Geschwüre für keine andere Krankheit charakteristisch sind, oberflächlich sind und inmitten mazerierter oder geschrumpfter Haut liegen.

Fehlen Varizen und sitzt das fragliche Ulkus in der Nachbarschaft des Knies oder noch höher, so handelt es sich meist um Syphilis.

Behandlung. Das *Ulcus cruris varicosum* ist eine Folge der Varizen und heilt mit deren Beseitigung leicht und vollständig aus. Die Varizen lassen sich heute durch die meist geübte künstliche Thrombosierung bei ambulanter Behandlung beseitigen. Behandlung von Varizen und Ulkus sollte immer Hand in Hand gehen. Man soll sich bei einfachen Krampfadergeschwüren ohne Thrombophlebitis nicht mit Bettruhe, Hochlagerung, feuchten Umschlägen (essigsaurer Tonerde usw.), Bädern, Ätzung aufhalten.

Am schnellsten führt der gleichmäßige, aber sehr fest angezogene Kompressionsverband (s. Varizen) zum Ziel. Zinkleimverbände haben sich uns nicht so gut bewährt wie Trikotverbände; vielleicht schließen jene zu hermetisch gegen die Luft ab. Bäder wirken auffallend ungünstig (s. Varizen).

Exzision kallöser Ulzera, die sonst jeder Therapie spotten könnten, mit nachfolgender Transplantation ist anzuraten. Dabei wird das Geschwür im ganzen reinlich ausgeschnitten und am besten mit gestielten Hautlappen aus dem anderen Bein gedeckt. Die schweren Fälle von breiten zirkulären *Ulcerata cruris* mit elephantiastischer Verdickung sind oft nicht mehr konservativ zu behandeln, da bleibt in manchen Fällen nur die *Amputatio cruris* übrig. Übergang der Ulzera in Karzinom kommt vor, muß rechtzeitig erkannt und am besten mit *Ablatio cruris* behandelt werden.

Langdauernde Geschwüre können zur Schädigung des ganzen Organismus (Amyloid-entartung) führen.

Das chronische Ekzem entwickelt sich auf demselben Boden wie das *Ulcus cruris*. Das stark gewucherte Oberflächenepithel stößt sich in trockenen Schuppen ab.

Tuberkulose der Haut.

1. Bei Personen, welche mit Leichen von Menschen oder Tieren umzugehen haben, wird die Tuberkulose häufig in Form der „Leichentuberkel“ in die Haut der Hände eingepflegt. An der Impfstelle entsteht ein braunes Knötchen von etwa Erbsengröße, welches nicht geschwürig zerfällt, selten zur Ausbreitung in Nachbarschaft und Drüsen neigt und sich spontan, wenn auch oft erst nach Jahren, zurückbildet. Behandlung: Exstirpation.

Bei Tierärzten wird eine papilläre Hauttuberkulose von größerer Ausdehnung beobachtet.

2. Einen weiteren Impflupus findet man nicht allzuseiten in Tätowierungen der Haut, wenn der Stift zur Stichelung mit tuberkulösem Speichel angefeuchtet war. Wenn später versucht wird, die tätowierten Figuren auszutilgen und zu diesem Zweck Milch perlsüchtiger Kühe verwendet wird, so kann auch auf diesem Wege ein Impflupus entstehen.

3. Der Lupus bevorzugt außer dem Gesicht die Extremitäten. Hier tritt er in denselben Formen auf wie dort, also als Knötchenlupus, als *Lupus exulcerans*, *exfoliatus*, *hypertrophicus* und besonders häufig als *Lupus verrucosus*. An Hand und Fingern bevorzugt er die Streckseite. Tiefe Zerstörungen sind selten; wenn sie vorkommen, führen sie durch Zerstörung der Sehnen zu schweren Kontrakturen, durch solche der Knochen und Gelenke zu Ankylosierungen und Verstümmelungen.

Bezüglich der pathologischen Anatomie, des Verlaufes usw. wird hier auf den Gesichtslupus verwiesen.

Therapeutisch kommt beim Lupus die Exzision mit Naht, eventuell mit folgender Transplantation nach Thiersch, ferner die Stichelung mit Jodtinktur, Lichtbehandlung nach Finsen, Röntgenbestrahlung, Pyrogallussalbe, Diathermie usw. in Betracht. Alle diese Mittel werden aber übertröffen durch die Allgemeinbehandlung durch die Sonnenbestrahlung. Auch die Quarzlampe wird, wenigstens in sonnenarmen Jahreszeiten, als Ersatz mit Erfolg herangezogen.

Die Diätbehandlung des Lupus nach den Vorschriften von Gerson, Sauerbruch-Herrmannsdorfer, die vor allem wegen ihres hohen Vitamingehaltes wirksam zu sein scheint, hat zu hervorragenden therapeutischen Erfolgen geführt. — Jedoch sind die Erkenntnisse, wie diese Diät wirkt, vor allem ob die Kochsalzentscheidung und die Mineralogendarreichung wesentliche Bedeutung haben, zur Zeit noch nicht genügend gesichert; weiterhin ist die Beobachtungsdauer der so behandelten Fälle jetzt noch zu kurz, um über Möglichkeit von Dauerheilungen, notwendige Behandlungsdauer und zweckmäßigste Durchführung der Diät ein abschließendes Urteil abgeben zu können.

Die Röntgenbehandlung hat die früher in sie gesetzten Hoffnungen nicht voll erfüllt, es bilden sich trotz jahrelanger Behandlung neue Knötchen. Von der Radiumbehandlung sieht man Gutes. Die chirurgische Behandlung eignet sich nur für umschriebene Lupusbezirke.

4. Im Anschluß an offene Tuberkulosen der Knochen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Drüsen entwickeln sich durch Kontaktinfektion mehr oder weniger ausgedehnte Haut- und Weichteiltuberkulosen. Ihre Erkennung bietet keine Schwierigkeiten.

Die Hautaktinomykose der Extremitäten ist sehr selten und dann nur bei weit ausgebreiteter Aktinomykose vorhanden, so daß es sich hier erübrigt, darauf einzugehen.

Die wichtigsten chirurgischen Erkrankungen der Nägel und des Nagelbettes.

1. Der eingewachsene Nagel (Unguis incarnatus).

Der eingewachsene Nagel an der großen Zehe stellt eines der häufigsten Nagel-leiden dar, welches man in der chirurgischen Praxis zu sehen bekommt.

Wenn die Zehen lange Zeit in engem Schuhzeug zusammengepreßt werden, so drückt sich der Nagel der großen Zehe häufig tief in den Nagelfalz ein. Der Druck des Nagels an seinem freien Ende erzeugt in seiner Weichteilnische — besonders leicht

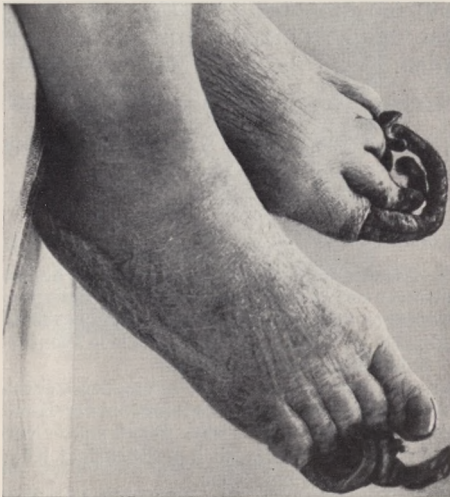


Fig. 33. Onychogryphosis.

beim Tanzen, auf Märschen — eine kleine Verletzung. Auch schlechtes Beschneiden des Nagels führt durch Einbohren der scharf geschnittenen Nageldecke in die Weichteile zu solchen kleinen Verletzungen. Irrtümlicherweise wird vielfach in Laienkreisen angenommen, je weiter man den Nagel seitlich zurückschneide, desto sicherer sei man davor, daß der Nagel einwachse. Das Gegenteil ist der Fall. Der Nagel muß über die Weichteile nach vorn vorstehen und muß in querer Richtung beschnitten werden. Ist er zu kurz, so stoßen sich die Weichteile an der Nagelkante wund. Ist erst eine kleine Wunde in der Nagelnische vorhanden, so folgt gewöhnlich eine infektiöse Entzündung, die zu starker und schmerzhafter Anschwellung des zugehörigen Weichteilrandes führt, in welchen sich der Nagel tief eingräbt. Aus der kleinen anfäng-

lichen Wunde entsteht in der Nagelnische ein eiterndes Geschwür, dessen Granulationen den Nagelrand überwuchern.

Behandlung. Aus der großen Menge der empfohlenen Mittel teile ich nur die wenigen mit, welche sich als wirksam erwiesen haben.

Dazu gehört als konservatives Mittel die Tamponade des Nagelfalzes. Zwischen Nagel und Geschwür schiebt man von vorn her ein Bäsüchchen Gaze, läßt dasselbe 24 Stunden liegen und fährt darin so lange fort, bis der Nagelrand über die Weichteile vorgewachsen und das Geschwür geheilt ist. Diese Prozedur ist an den ersten Tagen recht schmerzhaft, wird aber trotzdem oft dem sicheren operativen Verfahren vorgezogen.

Letzteres wird unter lokaler Anästhesie (s. d.) vorgenommen und besteht in der Spaltung des Nagels in der Mitte, Extraktion der beiden Nagelteile und tiefer Exzision des Geschwürs und des Nagelfalzes. Der keilförmige Defekt wird durch 1—2 Nähte verschlossen.

2. Onychia maligna.

Es handelt sich um hartnäckige chronische Entzündungen mit bläulichrotem Saum, die dem Nagelfalz folgen, später zu schmierigen Geschwüren Veranlassung geben und, wenn sie das Nagelbett erreichen, den Nagel oft abheben. Vielfach beruht die *O. maligna* auf Tuberkulose, aber wohl auch auf anderen Infektionen, welche an den häufigen Einrissen in der Nähe der Nägel günstige Eingangspforten finden.

Differentialdiagnostisch muß an Syphilis (*Paronychia syphilitica*) gedacht werden: Verwechslungen mit einfachem Nagelpanaritium und *O. maligna* sind schon häufig vorgekommen. Multiples Auftreten spricht für Lues, Untersuchung des ganzen Körpers führt gewöhnlich zur Diagnose.

Die Exstirpation des Nagels allein oder mit derjenigen des ergriffenen Nagelbettes und Nagelfalzes führt am schnellsten und sichersten zum Ziel. Von konservativen Mitteln ist nicht viel Erfolg zu erwarten.

3. Onychogryphosis.

Ätiologisch kommen Schuhdruck, grobe Vernachlässigung, Traumen, aber auch wohl trophoneurotische Einflüsse in Betracht.

Der Nagel — meist der großen Zehe — ragt durch vermehrtes und unregelmäßiges Wachstum weit über sein Bett und die Zehen hinaus, durch starke krallen- oder hornartige Krümmung erhält er eine tierische Form. Die Nagelmasse ist sehr derb, auf der Oberfläche bestehen Furchen und Wülste. Da das oft groteske Gebilde im Schuh keinen Platz hat, werden heftige Druckbeschwerden ausgelöst.

Der Nagel samt Nagelbett wird am besten unter lokaler Anästhesie entfernt. Die konservativen Mittel (Salizylseifenpflaster usw.) sind langweilig und führen meist nicht zur Heilung.

4. Unter den Nagel gestoßene Fremdkörper, Bluterguß unter dem Nagel

können zu einer Entzündung unter dem Nagel (*Panaritium subunguale*) Veranlassung geben. Gelingt die Extraktion nicht mit der Splitterpinzette, so spaltet man den Nagel über dem Fremdkörper oder schneidet ihn nach Gefrierung mit Chloräthylsprit oder lokaler Anästhesie schichtweise bis auf den letzteren mit tangential gelegten Schnitten ab. In gleicher Weise geht man vor, wenn es zu einem Bluterguß oder einer Eiteransammlung unter dem Nagel gekommen ist. Der flüssige Bluterguß wird durch sanften Druck aus der Nagelwunde entleert. Der kleine Eingriff kann unter Gefrierung des Nagels mittels Chloräthylsprit ausgeführt werden. Der gefrorene Nagel läßt sich auch besser tangential abschneiden.

Gewebsbrand der Extremitäten (Nekrose und Gangrän).

Gewebe, die nicht genügend ernährt werden, verfallen dem örtlichen Gewebstode, dem Brande. Alle Gewebe werden vom Blut ernährt, und zur normalen Ernährung gehört freier Zu- und freier Abfluß des Blutes. Sperrung des Zu- und Abflusses bis zur Unwegsamkeit gefährdet das Gewebe und ruft Brand hervor, wenn nicht der Kollateralkreislauf zu Hilfe kommt. Störungen der Zirkulation, welche plötzlich eintreten, bieten schlechtere Aussichten auf Erhaltung des Gewebes und genügendes Eintreten des Kollateralkreislaufes als solche, die sich langsam vorbereiten und den Kollateralkreislauf zur Entwicklung kommen lassen.

Man unterscheidet trockenen und feuchten Brand.

1. Trockener Brand (Nekrose, Mumifikation) entsteht meist, wenn sich das Gewebe langsam auf die Sperrung der arteriellen Blutzufuhr vorbereiten kann, während auf dem freibleibenden venösen und Lymphwege Blut und Lymphe abfließt. Das Glied erhält in solchen Fällen schon längere Zeit durch die beengten arteriellen Bahnen sehr wenig Blut, so daß der Blut- und Flüssigkeitsgehalt schließlich minimal ist. Tritt endlich völlige Verlegung des arteriellen Blutweges und Brand ein, so ist der Feuchtigkeitsgehalt sehr gering und durch Wasserverdunstung wird er noch weiterhin herabgesetzt. Die Gewebe schrumpfen in mumienhafter Weise ein und verfärben sich braun bis schwarz (Mumifikation).

2. Der feuchte Brand (*Necrosis humida*, Gangrän) stellt sich einmal ein, wenn die Ernährung einer gewissen Gewebspartie plötzlich gehemmt wird, wenn also der Blutgehalt durch nichts verringert ist. Ferner wird er

hervorgerufen, wenn Fäulnisbakterien im Spiele sind und das Gewebe verflüssigen. Die anfangs blasse Hautfarbe spielt allmählich ins bläulich-grüne bis schwarze über, es bilden sich mißfarbene, trübe Flüssigkeit enthaltende Blasen, das Gewebe ist mißfarben, matsch und enthält eine reichliche Menge gashaltigen, stark faulig stinkenden Sekretes. —

Durch reaktive Entzündung entsteht an der Grenze von lebendem und totem Gewebe ein Granulationswall, die Demarkationslinie. Erst wenn sie deutlich ist, kann man annehmen, daß der Brand hier zum Stillstand gekommen ist. In anderen Fällen hat das Gewebe nicht Kraft genug, sich mit dem Granulationswall gegen den Brand in einer bestimmten Grenze abzusetzen.

Während der trockene Brand sich ausbilden und lange bestehen kann, ohne daß der allgemeine Organismus geschädigt wird, wird der letztere beim feuchten Brand mit Fäulnisprodukten und Toxinen überschwemmt und dadurch erheblich gefährdet.

Es besteht deshalb eine dringende Indikation, jeden feuchten Brand in den für den Körper harmloseren trockenen Brand da-

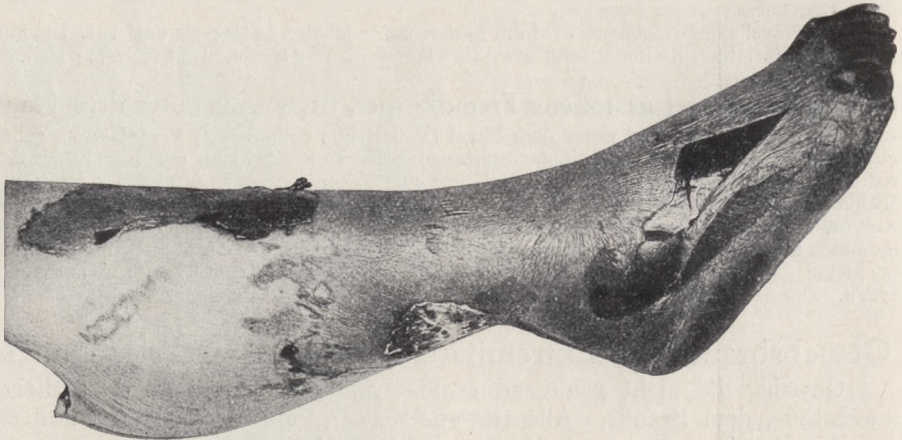


Fig. 34. Feuchte Gangrän des Fußes.

durch überzuführen, daß man das Epithel abzieht, daß man die Blasen mit der Pinzette öffnet und wegnimmt, daß man eventuell Inzisionen in das feuchte Gewebe macht und austrocknende Verbände mit *Carbo animalis* anlegt oder noch besser verbandlos behandelt. Auch Heißluftbehandlung ist zum Austrocknen des feuchten Brandes empfohlen worden. Doch ist die Anwendung einmal sehr schmerzhaft und ferner nicht unbedenklich, da das Glied beim Fehlen der normalen Zirkulation, die als Kühlstrom wirkt, leicht verbrennen kann.

Verdacht auf beginnenden Brand erwecken Blässe oder dunkle Verfärbung und Kälte des Gliedes, Pulslosigkeit der Hauptarterien, Parästhesien, sensible und motorische Lähmungen.

Der örtliche Gewebstod tritt im Bereiche der Extremitäten ein:

1. Als traumatische Gangrän, wenn Gefäße und Gewebe durch Quetschung und Zermalmung hochgradig geschädigt oder weitgehend vom Mutterboden abgetrennt sind.

2. Nach Unterbindungen und Verstopfungen von Gefäßen durch Thrombosen und Embolien. Die Erfahrungen über den Prozentsatz, in welchem die Glieder nach Unterbindung von Hauptarterien brandig werden, sind nicht ganz übereinstimmend. Wo die Gefäßverhältnisse für Ausbildung eines Kollateralkreislaufes günstig sind, tritt die Nekrose des Gliedes selten (bei der *A. subclavia* in etwa 2%), anderenfalls in hohen Prozentzahlen ein (*A. poplitea* in 50%, wenn zugleich auch die *V. poplitea* unterbunden wird in 100%; *A. femoralis*

in 20%, A. und V. zusammen in etwa 60% der Fälle). Diese Zahlen können durch ungünstige Nebenumstände, komprimierende Blutergüsse, Blutverluste, Eiterungen usw. noch erhöht werden.

3. Thermische und chemische Schädigung. Bezüglich der thermischen Schädigung verweise ich auf das Kapitel Verbrennung und Erfrierung, deren dritte Grade Nekrose hervorrufen.

Chemisch, durch Säuren oder Alkalien verätzte Gewebe verfallen der Nekrose, da die Gefäße thrombosieren und das Zelleiweiß zerfällt.

Durch Umschläge mit Karbolsäurelösung (selbst in 1–2% Verdünnung!) kommt es oft zur sogenannten Karbolgangrän. Im Volk glaubt man an die günstige Wirkung der Karbolsäure auf Wunden und Entzündungen so fest, daß Panaritien und wund Zehen mit Karbolumschlägen behandelt werden. Nur zu oft fallen Finger und Zehen der Karbolgangrän zum Opfer und müssen später abgesetzt werden; ähnlich wirken Lysol, Kreolin, und auch nach fortgesetzten Alkoholverbänden hat man, allerdings in selteneren Fällen, Nekrose beobachtet. Auch nach der Injektion alter anästhesierender Lösungen kommt es leicht zur Nekrose (Braun).

4. Dauernder Druck führt — am leichtesten bei elenden Menschen, die ein langes Krankenzimmer durchgemacht haben — als „Dekubitus“ im Bereiche der Extremitäten, vor allem an den Fersen, der Achillessehne, seltener am Trochanter major, aber auch in der Leistenbeuge, über dem Kreuzbein, an den Ellbögen und am Schulterblatt zur Drucknekrose. Gelähmte Menschen werden vorzugsweise befallen, da die trophischen Nerven ausgefallen sind. Drückende Verbände und Schienen rufen eine Art Dekubitus, eine Drucknekrose hervor. Drückende Verbände müssen sofort abgenommen werden!

Behandlung. Die durch Dekubitus zur Nekrose gebrachten Stellen müssen dauernd vom Druck entlastet werden. Beim bettlägerigen Patienten werden gefährdete Stellen durch Wattekränze hohl gelegt, auf Wasserkissen gelagert, oder der Patient kommt in das Wasserbett. Es ist außerordentlich wichtig, solche gefährdeten Stellen prophylaktisch durch Alkoholabreibungen abzuhärten und sie von vornherein vor Druck zu schützen.

5. Arteriosklerotischer (Altersbrand) und diabetischer Brand. Unter dem Altersbrand haben vor allem die peripheren Teile der Extremitäten zu leiden. Die Ursachen des Altersbrandes sind arteriosklerotische Veränderungen und Herzschwäche. Durch Arterienverkalkung wird das Lumen der Gefäße schon eingengt. Die Lumina der Gefäße sind oft haarfein. Die Zirkulationsschwierigkeiten steigern sich aber noch weiterhin durch Thrombosierung größerer oder kleinerer Arterien und Kapillaren. Ohne äußere Veranlassung, oft auch nach einer geringfügigen Verletzung, Stiefeldruck usw. entsteht ein blauer Fleck an einer oder mehreren Zehen als Beginn des Altersbrandes, der sich dann auf eine oder mehrere Zehen beschränken kann, dem aber oft auch größere Gliedabschnitte zum Opfer fallen, ehe er zum Stillstand kommt. Der arteriosklerotische Brand zeichnet sich oft durch starke Schmerzen aus, die sich nur durch Morphium bekämpfen lassen. Dem Brande des einen Beines folgt solcher des anderen oft nach.

Auch bei jungen Leuten in den 20–40er Jahren kommt arteriosklerotischer Brand vor (präseniler Brand). Diabetes, Alkohol, unmäßiges Zigarettenrauchen, Kälte spielen eine ursächliche Rolle.

Der arteriosklerotische Brand macht sich wie jeder andere bemerkbar. Der Befund der Arterienverkalkung stellt die Ätiologie fest, wenn nicht Diabetes und Lues vorliegen. Stets soll man den Urin untersuchen. Auch andere Formen des Brandes müssen ausgeschlossen werden, ehe man auf Altersbrand schließt.

6. Beim Diabetes begünstigen einmal wiederum die Endarteriitis und Sklerose der Gefäße, ferner aber auch die mit Zucker durchtränkten Gewebe die Ausbildung der Gangrän. Die Gangrän an sich ist arteriosklerotischen Ursprungs, sie erhält aber ihren gefährlichen Charakter durch den Diabetes. Solche Gewebe stellen außerordentlich günstige Nährböden für die Eitererreger dar, so daß sich leicht Phlegmonen entwickeln, die zur Gangrän führen. Infektionen sind deshalb bei Diabetikern gefürchtet und immer ernst aufzufassen. Der diabetische Brand ist meist feucht und schon deshalb gefährlicher als der trockene Altersbrand. Er neigt nicht zur Demarkation. Vor allem und zuerst werden die Zehen befallen, der Brand setzt sich aber oft weiter auf den Fuß und Unterschenkel fort.

Zur Behandlung der arteriosklerotischen Gangrän bei Zuckerkranken ist vor allem Behandlung des Diabetes nach den Regeln der inneren Medizin notwendig. Begrenzt sich der Brand und die Fäulnis durch Demarkation, so kann es in seltenen Fällen zur spontanen Abstoßung kommen. Meist wird man das Glied absetzen müssen, was auch oft bessernd auf den Diabetes wirkt. So sieht man ja auch eine Besserung des Diabetes nach Ablauf eitriger Prozesse (Karbunkel) usw., während deren Dauer der Zuckergehalt des Urins erhöht war. Nicht selten aber führt ein operativer Eingriff bei Diabetes den Ausbruch des Komas herbei.

Bezüglich der durchaus notwendigen Allgemeinbehandlung der Arteriosklerose s. Lehrbuch der inneren Medizin.

Wo soll beim Altersbrand und beim Zuckerbrand amputiert werden?

Beim früh und scharf lokalisierten trockenen Brande einzelner Zehen kommt gewöhnlich eine Amputation im Bereich des Fußes oder Unterschenkels in Betracht.

Bei höher hinausgehendem und fortschreitendem Brande soll die Amputatio femoris rechtzeitig gemacht werden. Doch läßt sich hier kein Schema aufstellen, man muß vielmehr von Fall zu Fall entscheiden. Vor allem soll die Amputation einfach sein (keine Lappenbildung).

Jeder feuchter Brand ist durch Abheben der Blasen, durch Abziehen der Epidermis, Trocknung an der Luft, eventuelle Spaltungen, sehr vorsichtige Alkoholumschläge ohne luftabschließenden Gummistoff in einen trockenen Brand zu verwandeln. Tritt Coma diabeticum ein, so wird gegen die bestehende Säurevergiftung (Oxybuttersäure) Natrium bicarbonicum in großen Dosen (100 g pro Tag) gegeben.

Symmetrischer Brand beider Füße spricht für Syphilis als Ursache (Endarteriitis) oder für Raynaudsche Krankheit (s. d.).

7. Brand auf nervöser Basis. Tropho-neurotische Störungen im Anschluß an Verletzungen oder andere Erkrankungen des Zentralnervensystems können Brand zur Folge haben. So neigen gelähmte Glieder zu Dekubitus und progressiver Eiterung. Die Ernährung solcher Glieder ist gestört, die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt, das Schmerz- und Tastgefühl aufgehoben. Diese Umstände wirken insgesamt ätiologisch mit.

Mal perforant du pied, Malum perforans pedis. Unter diesem Namen werden hartnäckige, schmerzlose Geschwüre der Fußsohle (Fig. 35) verstanden, die neuroparalytischen Ursprungs sind. Eine Reihe von zentralen Nervenkrankheiten müssen ursächlich genannt werden: Tabes, Syringomyelie, Rückenmarksläsionen, Rückenmarksschüsse, Wirbelbrüche und Tumoren usw. Ferner wird das Mal perforant bei Neuritis (Diabetes), Nerventumoren, peripheren Nervenverletzungen beobachtet.

Mit Vorliebe sitzt das Geschwür an den drei Unterstützungsstellen des Fußes, der Ferse, den Mittelfußzehengelenken der großen und der kleinen Zehe. Vereiterte Hühneraugen oder unterminierte Schwielen leiten oft das Geschwür ein. Das Geschwür nimmt an Flächen- und Tiefenausdehnung zu und ist immer von starker wallartiger Epidermisschwiele umrandet. Häufig kommen neben dem neuroparalytischen Geschwür neuropathische Arthropathien und

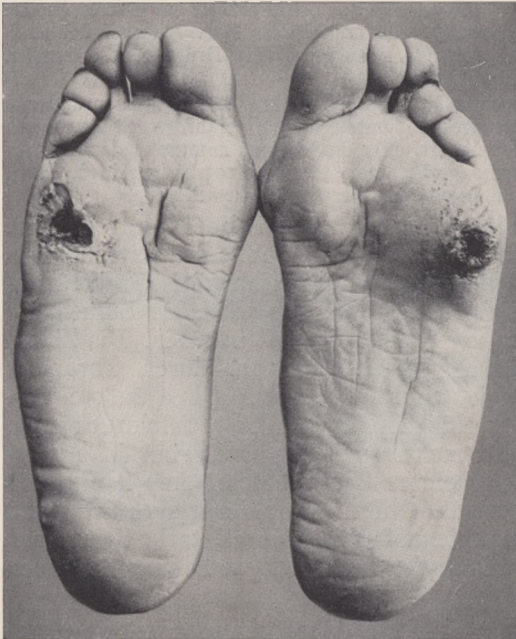


Fig. 35. Mal perforant du pied bei Syringomyelie.

Osteopathien vor. Die Diagnose ergibt sich aus dem typischen Sitz, der Schmerzlosigkeit, dem Nachweis von Störungen der Sensibilität, der Reflexerregbarkeit, trophoneurotischen Störungen an den Nägeln und der Haut des Fußes. Im Verlauf treten vorübergehende Heilungen auf, an die sich gewöhnlich bald neue Ulzerationen anschließen. Schließlich kann die Nekrose auf Sehnen, Knochen und Gelenke übergreifen und damit zu einem Bilde schwerer Zerstörung und zu jauchiger Phlegmone führen. Meist kommen die Patienten infolge der Schmerzlosigkeit sehr spät zur Behandlung. Differentialdiagnostisch spielt die Schmerzlosigkeit eine wesentliche Rolle gegenüber arteriosklerotischen, diabetischen Ulzera. Auch auf andere trophische Störungen ist zu achten. Röntgenologisch werden Osteo- und Arthropathien in Form von Ankylosen, Zerstörungen von Phalangen- oder Metatarsenteilen gefunden.

Die Prognose hängt von dem nervösen Grundleiden und der Infektion der jahrelang offenstehenden Eingangspforte für Mikroorganismen ab.

Die Behandlung muß dafür sorgen, daß Schädlichkeiten wie Stiefeldruck ferngehalten werden. Sonst behandelt man nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen. Die wallartigen schiefen Epidermisränder müssen häufig abgetragen werden, um die Geschwürsränder der Wundheilung zugänglich zu machen. Bei Exzisionen, die der besseren Übersicht halber in Blutleere auszuführen sind, müssen sowohl die kranken Weichteile, wie kranke Knochen- und Gelenkteile berücksichtigt werden. So führen Exartikulationen der betreffenden Zehen im Grundgelenk, wenn nötig mit Resektion des zerstörten Metakarpalköpfchens manchmal zur Heilung. Rezidive kommen wegen des fortbestehenden Grundleidens häufig vor.

Bei peripherer Neuritis ist an die besonders in Frankreich geübte Dehnung des betreffenden Nerven zu denken.

Nordmann hat neuerdings bei partiellen sensiblen Lähmungen Verlagerungen sensibler Nervenäste in die Umgebung des Ulkus mit Erfolg ausgeführt.

Raynaudsche Gangrän.

Auf abnorme Gefäßinnervation zurückzuführende Spasmen der Gefäßmuskulatur haben in den Anfangsstadien der Krankheit Parästhesien und Ischämie an den Händen, Füßen oder im Gesicht zur Folge, an die sich in späteren Stadien Gangrän anschließen kann. Das Krankheitsbild tritt selbständig auf, kommt aber auch neben dem Bilde der Hysterie, Syringomyelie und Tabes vor.

Noesske hat den Vorschlag gemacht, die venöse Stase in Fällen gangrändrohender Asphyxie der Finger dadurch zu behandeln, daß man eine quere, bis auf den Knochen reichende Inzision über die Fingerkuppe macht, die Wunde, um Verklebungen zu verhindern, mit in Kampheröl getauchter Gaze tamponiert und schließlich Saugbehandlung in einem Saugglas unter starkem, negativem Druck ausführt. Die Saugbehandlung wird täglich mehrere Male wiederholt und im ganzen etwa eine Woche durchgeführt. Anfangs entleert sich nur wenig dunkles zyanotisches Blut, bei den späteren Sitzungen quillt arterielles Blut in größerer Menge hervor. Die besten Erfahrungen, auch was ihre Dauer anlangt, haben wir allerdings mit sehr starker Heißluftdusche gemacht.

Erfrierung.

Die peripheren Teile des menschlichen Körpers sind lokalen Erfrierungen mehr als der Stamm ausgesetzt. Nächst der Erfrierung der Ohren und Nase sind Füße und Hände am häufigsten betroffen.

Wie bei der allgemeinen Erfrierung ist Betrunktheit auch bei der lokalen Kälteschädigung ein disponierendes Moment. Unser Körper schützt sich durch starke Kontraktion der Außengefäße vor zu großem Wärmeverlust. Durch die Alkoholvergiftung kommt es zu einer Alteration des Gefäßzentrums und damit zu einer Verminderung des Gefäßtonus für Kopf und Haut (Tappeiner). Die so zu klärende Kongestion der Peripherie ruft ein wohlthuendes Wärmegefühl hervor, veranlaßt aber einen starken Wärmeverlust, so daß die Körpertemperatur erheblich sinkt. Kommt noch dazu die Einwirkung der Kälte, so tritt auch bei leichten Kältegraden (z. B. in kühlen Sommernächten beim Schlafen im Freien) Erfrierung ein. Ferner sind anämische Menschen besonders disponiert. Man erklärt das wohl am besten so, daß diese nicht Blut genug haben, um durch dessen Wärmestrom die Peripherie auf genügend hoher Temperatur zu halten. Auch lokale Anämie durch enge Kleidungsstücke oder Stiefeldruck ist oft verhängnisvoll. Im Kriege sahen wir Erfrierungen auch bei mäßiger Kälte, ja sogar bei Temperaturen über dem Nullgrade, wenn Schuhdruck, Nässe, beengende nasse Kleidungsstücke, langes Verweilen in hockender Stellung zusammentrafen (Nässegangrän). Jede Form von örtlicher oder allgemeiner Kreislaufstörung begünstigt die Erfrierung.

Wir unterscheiden in Deutschland drei Grade der örtlichen Kälteschädigung.

1. Grad: Hyperämie.

Bei mäßiger Kälteeinwirkung kommt es zunächst an der geschädigten Stelle zu einer auffallenden Blässe. Der Akt der Erfrierung kann gänzlich ohne Schmerzen

verlaufen. Sobald die Betroffenen in die Wärme kommen, tritt eine reaktive Hyperämie an Stelle der Blässe. Diese Hyperämie hat einen bläulichen Farbenton und ist als Stauungshyperämie anzusehen. Mit ihr stellt sich infolge der Zirkulationsstörung eine ödematöse Schwellung ein, welche mit dem Grade der Zirkulationsstörung Schritt hält. Damit beginnt die bis dahin anästhetische erfrorene Stelle zu schmerzen und zu brennen.

Selbst bei den allergeringsten Kälteeinwirkungen treten Nekrosen auf, wie auch spätere Abschilferungen der Epidermis beweisen.

2. Grad: Blasenbildung. Ist die Kälteeinwirkung und damit die Schädigung des Gewebes erheblicher gewesen, so kommt es unter der gesteigerten Zirkulationsstörung zur Blasenbildung, wie wir solche als Folge hochgradiger Stauung nicht selten zu sehen bekommen. Die Blasen enthalten meist blutig gefärbtes Serum.

Starke bläuliche Hyperämie, Ödem und Blasenbildung charakterisieren diese Form der Erfrierung. Auch die subjektiven Beschwerden erfahren eine Steigerung. Auf die anfängliche Anästhesie folgt heftiges Brennen. Die Blasen trocknen zu Borsten ein; diese stoßen sich allmählich ab, worauf eine neue zarte Epidermis erscheint. Wenn die Blasen platzen oder mit unreinen Instrumenten aufgestochen werden, so können schwere Eiterungen folgen.



Fig. 36. Frostbrand der Zehen.

3. Grad: Der Frostbrand. Starke und dauernde Kälteschädigung (bei Betrunknenen und Anämischen schon geringere) rufen örtlichen Gewebstod durch Blutgerinnung innerhalb der Gefäße hervor. Häufig geht auch hier der Akt der Erfrierung ganz unbemerkt (Alkoholrausch) vorüber. Leute, welche nachts im Freien geschlafen und sich die Füße erfroren haben, gehen ruhig ihrer Arbeit nach und werden oft erst nach Tagen durch den scheußlichen Gestank ihrer Füße auf den Brand der Zehen aufmerksam. Das nebenstehende Bild zeigt den Brand sämtlicher Zehen eines Patienten mit obiger Anamnese.

Wenn man den 3. Grad der Erfrierung frühzeitig sieht, so bemerkt man, daß die Haut dunkelblau verfärbt, daß sie stark gespannt, ödematös

und mit braunen Blasen bedeckt ist; die Schwellung reicht weit in die Umgebung, bei Erfrierung der Füße beispielsweise oft bis zu den Knien. Die Haut selbst ist kalt und auf Stiche unempfindlich, doch bestehen wenigstens im Anfang erhebliche spontane Schmerzen. Meist ist die Grenze der Erfrierung frühzeitig erkennbar.

Das Bild führt dann rasch zur Gangrän über, deren endgültige Ausdehnung jedoch oft hinter dem abgeschätzten Grade zurückbleibt. Platzen die Blasen von selbst, oder wird die in Blasen abgehobene Epidermis heruntergezogen, so kommt es durch die Eintrocknung zu trockenem Brand (Mumifikation) und damit zu dem günstigsten Ausgange der Erfrierung 3. Grades. Kräftige Granulationen scheiden in der Demarkationslinie das lebende Gewebe vom toten. Nicht selten kommt es zum feuchten Brande (Gangrän, s. diese), nämlich dann, wenn die Austrocknung wegen Erhaltung der Epidermis unmöglich gemacht ist. Chemische Zersetzung und putride Eiterung machen dann rasche Arbeit in dem toten Gewebe und rufen einen rapid um sich greifenden Fäulnisvorgang hervor, der den Kranken durch Resorption schwer schädigen kann.

Frostbeulen. Viele Menschen, die durch ihren Beruf gezwungen sind, in Kälte und Nässe zu arbeiten, leiden im Winter infolge chronischer Kälteschädigung an „Frost“ der Hände und Füße (auch der Nase und Ohren), während sie im Sommer meist frei davon sind. Es handelt sich um Dauerschädigung der Haut mit chronischer venöser Hyperämie vor allem des Handrückens, der Finger und des Großzehenballens, welche oft mit Abschilferungen, Ödem und Geschwürbildungen, den Frostgeschwüren, einhergehen. Dabei sind die Patienten von quäl-

dem Jucken und Brennen heimgesucht, welches hauptsächlich bei Beginn der Bettruhe und beim Übergang zu wärmerem Wetter auftritt.

Prophylaktisch ist für weite Stiefeln, Leimung der Strümpfe und des Innenleders (Unna), für Einfettung der Füße, Ausziehen nasser Schuhe zu sorgen.

Behandlung der Erfrierungen. Es ist eine alte Regel, daß frische Erfrierungen vorsichtig und allmählich der Wärme ausgesetzt werden sollen. Man reibt die erfrorenen Teile gewöhnlich mit Schnee ein.

In den Frühstadien, zwischen Sistierung der Zirkulation und dem Auftreten der Nekrose, ist es in vielen Fällen möglich, durch geeignete Maßnahmen den Frostbrand durch Anregung der Zirkulation zu verhüten. Hier sind zu nennen: Streich- und Knet-Massage (Kroh), Einreiben mit spirituösen Flüssigkeiten, warme Einpackungen unter Benutzung von heißen Steinen, Tellern (Friedrich).

Sind Blasen aufgetreten, so werden diese mit der Punktionsnadel ausgesogen oder abgetragen. Ersteres ist besser, da sonst Austrocknung folgt. Bei Erfrierung der Zehen und Füße treten Nekrosen nicht nur durch die Kälteschädigung, sondern durch die gewaltige Stagnation von Lymphe und venösem Blute ein. Durch zahlreiche Schnitte, die bis in die proximale gesunde Zone, die man an der Erhaltung des Gefühls erkennt, reichen, läßt man Lymph- und Blutlücken in der Haut entstehen. Häufig sieht man dabei nach starkem Ödem- und Blutausfluß das arterielle Blut wieder in die bis dahin durch Lymphe und Blut blockierte Zone eintreten. Man sollte stets an dies oft wirkende Mittel denken! Da die Knochen genau bis zur Demarkationszone nekrotisch werden, falls sich der Brand auch auf sie erstreckt, so kann deren Abtragung in der Demarkationslinie erfolgen, wodurch die Vernarbung beschleunigt wird. Bei richtiger Behandlung ist die spontane Wundvernarbung häufig. Nach langer Dauer zurückbleibende, auf den Knochen fixierte Ulzera werden im ganzen umschnitten, ausgehöhelt und mit gestielten Lappen vom anderen Bein bepflanzt. Ist es zu einer Infektion gekommen, so werden die dafür geltenden chirurgischen Maßnahmen angewandt.

Prophylaktisch soll bei Frostschäden Tetanusantitoxin gegeben werden.

Verbrennung.

Die gewöhnlichen Ursachen für die Verbrennung bilden: Bestrahlung durch Körper mit hohen Temperaturen (Sonne, Metalle), durch Berührung mit der Flamme (Explosionen), heißen Dämpfen oder Berührung mit stark erhitzten festen Körpern, Starkstrom. Je nach der Intensität unterscheidet man wie bei der lokalen Erfrierung drei Grade der Verbrennung: Hyperämie, Blasenbildung, Nekrose. Den schwereren Verbrennungen gesellen sich meist in der Peripherie der betroffenen Stellen die leichteren Grade in allen Abstufungen hinzu.

Das Bild der Verbrennung 1. Grades ist durch eine der Hitzeeinwirkung entsprechend ausgedehnte lebhaftere Röte gekennzeichnet, welche auf einer Schädigung der Epidermis und einer schnell eintretenden kapillaren Hyperämie beruht. Letztere hat ein Ödem zur Folge. Die Haut zeigt demzufolge neben der Röte Schwellung und dazu gesellt sich ein starker brennender Schmerz. Wenn höhere Wärmegrade einwirken oder die Hitzeschädigung länger dauerte, wird das Bild dadurch lebhafter, daß sofort oder kurz nach der Verbrennung Blasen aufsprühen — 2. Grad. Alle Erscheinungen steigern sich: Hyperämie, Schwellung, Schmerzen.

Bei dem 3. Grade ist die Gewebsschädigung durch die Hitze noch einen Schritt weiter gegangen; das Gewebe verfällt der Nekrose. Der Gewebstod ist an der gelblich-bräunlichen bis schwarzen Verfärbung erkenntlich, die Gefäße sind thrombosiert. Damit ist seine Unfähigkeit, weiter zu leben, erwiesen und der Körper entledigt sich seiner wie vieler Nekrosen, er isoliert es mit Hilfe der Granulationen und stößt es ab. Die Gefahr ausgedehnter Verbrennungen beruht auf Chok und anaphylaktischen Erscheinungen

durch die Resorption artfremd gewordener Proteinkörper. Klinisch sehen wir Darniederliegen der Herztätigkeit, der Atmung, gesteigerte Unruhe, Bewußtseinstrübung bis zum Koma, Anurie, Krämpfe. Wenn die Verbrennung mehr als die halbe Körperoberfläche einnimmt, gilt der Patient als verloren.

Behandlung der Verbrennungen. Die Verbrennung 1. Grades kommt selten zur Behandlung. Auch der Laie weiß, daß die Anwendung von Salben den Spannungsschmerz mildert. Meist schält sich die Haut und ersetzt die geschädigte Hornschicht durch eine neue.

Der am häufigsten zur Beobachtung kommende 2. Grad der Verbrennung verlangt eine regelrechte Behandlung der Blasen. Kleinere Blasen können durch Resorption ihres serösen Inhaltes eintrocknen. Dann stößt sich die Hornschicht nach einigen Tagen ab und eine neu gebildete erscheint an ihrer Stelle. Bei solchen Verbrennungen sucht man durch Pulververbände die Austrocknung zu unterstützen. Dazu eignet sich Wismut am besten (auch in der Form der viel gebrauchten Bardeleben'schen Brandbinde: Wismut, Amylum ää).

Größere Blasen werden mit der Punktionspritze ausgesogen oder mit der Schere nahe an der Basis abgetragen. Vielfach sind die Blasen schon beim Eintritt in die Behandlung geplatzt, und das äußerst empfindliche nackte Korium liegt vor. Dann gilt es, die drohende Infektion zu verhüten — die dringlichste Forderung bei der Behandlung aller Verbrennungen — oder eine bereits angesiedelte zu bekämpfen. Durch vorsichtiges Abschneiden der zusammengerollten Epidermis (nicht Abziehen!) schafft man einfachere Wundverhältnisse. Die brüske Desinfektion der verbrannten Stellen mit Bürste und Seife, Alkohol und Sublimat in Narkose gab gute Erfolge, ist aber wieder verlassen, da sie unnötig ist. Statt dessen begnügt man sich mit der vorsichtigen Entfernung groben Schmutzes und der nekrotischen Gewebsteile. Auch nach der Versorgung der Blasen tritt die Behandlung mit Pulver (Wismut) in ihr Recht. Neben derselben hat uns auch 10%iges Jodoformöl, Naphthanlansalbe gute Dienste getan. Die Patienten rühmen an diesen Verbänden ihre linde kühlende Wirkung.

Auch für die Verbrennungen 3. Grades besteht obige Behandlung zu Recht, wenn nicht nach allgemeinen chirurgischen Grundregeln verfahren werden muß. Sehr zweckmäßig ist Exstirpation der mumifizierten Partien, falls diese nicht zu umfangreich sind, da sich häufig die aus dem verbrannten Gewebe stammende Giftresorption vermeiden läßt. Auch Tanninspray mit 2—3%iger Tanninsäurelösung bis zur Erzeugung einer Tanninkruste wird für ausgedehnte Verbrennungen empfohlen, womit die Giftproteine fixiert werden sollen. Über der Tanninkruste können feuchte Verbände angewandt werden. Ob die Tanninbehandlung der Exzision überlegen ist, muß die Zukunft lehren. Stoßen sich die nekrotischen Gewebspartien ab, so resultieren granulierende Wunden, also Geschwüre, die mehr oder weniger in die Tiefe greifen, Gelenke eröffnen usw. Nekrotische Gliedteile sollen frühzeitig oberhalb der Demarkationsgrenze abgesetzt werden.

Nach Bedarf gibt man Narkotika, Stimulantien und Kochsalzinfusionen.

Als Hauptregel bei der Verbrennung der Extremitäten muß für den weiteren Verlauf gelten, daß die benachbarten Gelenke vor der Narbenkontraktur geschützt werden. Die Narben, welche sich allmählich an Stelle der Geschwüre setzen, üben einen gewaltigen Zug an den Weichteilen der Nachbarschaft aus und ziehen die Gelenke in Beuge- oder Streckkontraktur (dermatogene oder desmogene Kontraktur s. d.). Diese benötigen oft Nachoperationen und manchmal sind sie irreparabel. Um den drohenden Narbenkontrakturen von vornherein entgegenzuwirken, soll man z. B. Verbrennungsgeschwüre der Gelenkbeugen stets in völliger Streckstellung, solche der Streckseiten in Beugstellung verbinden — eine Regel, gegen welche oft gesündigt wird. Um weiter starken Narbenzug und Entwicklung einer hypertrophischen starren Narbe zu verhüten, sollen die Geschwürdefekte frühzeitig transplantiert werden. Im Anschluß an Verbrennungswunden auftretende Eiterungen und Phlegmonen unterliegen den hierfür geltenden Grundsätzen.

Bei ausgedehnten Verbrennungen steht der Kampf gegen die Allgemeinvergiftung in den ersten Tagen im Vordergrund, wozu sich reichliche subkutane Kochsalzinfusionen mit Adrenalinzusatz, Bluttransfusion, Erhaltung der Herzkraft eignen. Es fehlt allerdings auch heute noch an auch nur einigermaßen zuverlässig wirkenden Mitteln zur Beseitigung der toxischen Erscheinungen, an denen alle ausgedehnten Verbrennungen zugrunde gehen.

Die Weichteilgeschwülste der Extremitäten.

Lipom.

Lipome, diese gutartigen, aus Fettgewebe bestehenden Geschwülste, sind anatomisch wie klinisch scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzte Gebilde; sie kennzeichnen sich weiter durch ihren gelappten Bau (s. Fig. 37), den man beim Anpressen der Geschwulst gegen die Haut deutlich an der höckerigen und runzligen Oberfläche erkennt, sowie ihre weich-elastische Konsistenz und ihr langsames expansives Wachstum. Das gilt wenigstens für die im Unterhautzellgewebe liegenden Lipome, weniger für die subfaszialen, welche härter und diffuser erscheinen.

Neben ihren Lieblingsstellen am Nacken und Rücken, wo sie gewaltige Größe und großes Gewicht erreichen können und häufig in Sackform herabhängen, unter deren Last sich die Träger dauernd krümmen müssen, finden wir sie im Bereiche der Extremitäten, an den Schultern, in der Achselhöhle, am Oberarm, Unterarm, seltener an den Fingern und der Hand, wo sie dann meist auf der Beugeseite sitzen und leicht mit der Tuberkulose des großen Hohlhandschleimbeutels verwechselt werden können. Doch tritt letztere in Zwerchsackform auf und etabliert sich distal und proximal des Lig. carpi transversum, während das Lipom sich auf die Hohlhand beschränkt. Ferner kommen Lipome am Ober-, Unterschenkel und Mittelfuß vor; bei letzteren entwickeln sie sich zwischen Fußskelett und Plantarfaszie.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem kalte Abszesse in Betracht, da Lipome ein fluktuationsähnliches Gefühl darbieten können. Abszesse und Zysten (Dermoidzysten) erkennt man im Falle des Zweifels durch Punktion. Die sonst schmerzlosen Lipome können zu Schmerzen Veranlassung geben durch Druck oder Zerrung eines Nerven. Eine Seltenheit ist es, wenn das Lipom als baumartige Fettwucherung — *Lipoma arborescens* — in den Sehnencheiden vorkommt, häufiger findet sich dies im Kniegelenk (s. dieses). Multiple Lipome finden sich ebenfalls seltener; sie scheinen sich dann mit Vorliebe an Wochenbett, Typhus usw.

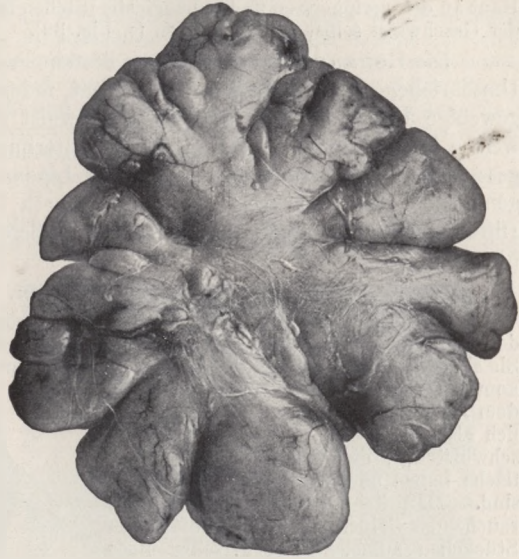


Fig. 37. Herausgeschältes Lipom.



Fig. 38. Lipomatosis.

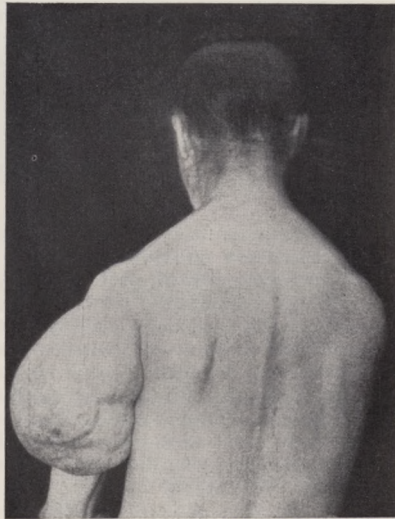


Fig. 39. Ulzeriertes Lipom des Oberarmes.

anzuschließen. Eine Lipomatosis, d. h. eine den ganzen Körper betreffende oder auf gewisse Körperteile beschränkte Hyperplasie des Fettgewebes ist charakterisiert durch groteske Verunstaltung der betroffenen Körpergegenden (s. Fig. 38) und durch sogenannte symmetrische Lipome.

Wenn die Lipome durch fortschreitendes Wachstum eine gewisse Größe erreichen, buchten sie die Haut sackartig vor und wandeln sich in pendelnde Geschwülste (*Lipoma pendulum*) um. Bei diesen Formen können durch mechanische Reize, durch mangelhafte Ernährung und Gefäßthrombosen Nekrosen eintreten, welche sich meist auf Ulzeration der bedeckenden Haut an den periphersten und abhängigsten Stellen beschränken, jedoch auch zur Abszedierung der Geschwulst selbst führen können (s. Fig. 39).

Die Behandlung der Lipome besteht in Exstirpation unter lokaler Anästhesie. Umschriebene Lipome entfernt man leicht, indem man auf sie einschneidet, die bindegewebige Kapsel eröffnet und die Geschwulst stumpf auslöst. Die wenigen Gefäße, welche in das Lipom eintreten, werden unterbunden, die Wundhöhle durch Fettnähte geschlossen. Pendelnde oder sackartige Lipome werden abgetragen, indem man für genügende Hautbedeckung der Wunde durch Lappenbildung aus dem Stiele sorgt. Diffus wachsende Lipome können etwas größere Schwierigkeiten für die Exstirpation bieten.

Fibrom.

1. Von den Hautfibromen kommt am häufigsten die weiche Warze vor, welche von den Bindegewebszellen der Hautnerven ausgeht und gewöhnlich angeborenen Ursprungs ist. Sie sind bekannte Gebilde, die man kaum zu beschreiben braucht, da sie überaus häufig vorkommen und dem Laien ebensogut wie dem Arzte bekannt sind. Sie sind kenntlich als kleine, der Haut aufsitzende Geschwülstchen, die eine gerunzelte Oberfläche haben und gewöhnlich pigmentiert sind. Man kann sie exstirpieren, mit rauchender Salpetersäure oder mit einem Stückchen aufgelegten Feuerschwammes abbrennen.



Fig. 40. Neurofibrom.

2. Als *Fibroma molluscum*, *Cutis pendula*, *Leontiasis*, *Elephantiasis mollis congenita* oder *Lappenelephantiasis* (s. Fig. 41) bezeichnet man Geschwülste verschiedener Größe und Form, welche nach v. Recklinghausen von den Bindegewebscheiden, vor allem der Hautnerven, aber auch der Gefäße und Hautdrüsen ausgehen. Sie können weiche oder derbere Geschwülste in Form von Falten, Säcken, Wülsten darstellen, mit oder ohne Pigmentierung einhergehen, oft auch elephantiasische Gestalt annehmen. Die als *Fibromata mollusca* oder *mollia* bezeichneten Nervenfibrome kommen meist multipel vor.

3. Die harten Fibrome können ihren Sitz in der Haut, im Unterhautzellgewebe, Faszien haben und kommen auch als pendelnde Geschwülste vor (*Fibroma pendulum*).

Die Behandlung aller dieser Formen besteht in der Exstirpation, wo das möglich ist. Elephantiasische Geschwülste verkleinert man durch elliptische Exzisionen.

Die Fibrome sind gutartige Geschwülste, aber es existieren Übergänge zum Sarkom. Nach der Exstirpation scheinbar reiner Fibrome kommen in kurzer Zeit Rezidive hervor, die deutlichen Sarkomcharakter haben und die bald durch multiple Metastasen den Tod herbeiführen.

4. Die Keloide, eine besondere Form der Hautfibrome, stellen eine sehr dichtgefaserte, harte Bindegewebsmasse dar. Sie werden in spontane und Narbenkeloide getrennt, doch ist wohl auch das spontane Keloid im Anschluß an eine vergessene kleine Wunde entstanden und als übermäßige Wucherung von Narbengewebe aufzufassen. Das Keloid gewinnt dadurch Tumorcharakter, daß es mehr oder weniger selbständig wird. Die Formen der Keloide passen

sich den Wunden oder Narben an; oft sind sie bandförmige, derbe, wellige Stränge, bald runde Tumoren, bald treten sie in Krebscherenform auf. Die Haut über den Keloiden ist glänzend-rötlich verfärbt.

Nicht selten verursachen die Keloide starkes Jucken oder neuralgische Schmerzen. Das Keloid enthält keine Haare, Haarbalgdrüsen, elastische Fasern.

Keloide schließen sich mit Vorliebe an Verbrennungen dritten Grades, Wundheilungen per sec. int., Blitzschläge, Quetschungen, Peitschenhiebe an, ohne Zweifel besteht aber eine Disposition bei manchen Individuen, bei denen jede kleine Wunde, auch eine per pr. int. geheilte, zu einem Keloid führt. Oft treten die Keloide multipel auf. Im Bereiche der Extremitäten kommen Keloide seltener vor als im Gesicht und am Stamm, doch werden auch die Arme und Beine betroffen; in den Impfstellen am Oberarm wachsen z. B. nicht selten Keloide. Das Keloid rezidiert leicht nach der Exstirpation, bildet aber nie Metastasen.

Diagnostisch bestehen keine Schwierigkeiten, nur die hypertrophische Narbe kommt in Betracht.

Behandlung. Da sie nach Exzision leicht wiederkehren, so ist diese nicht ratsam. Gute Resultate und vollkommene Heilungen lassen sich erzielen, wenn man nicht nur das Keloid



Fig. 41. Lappenelephantiasis.



Fig. 42. Keloid.

der Haut, sondern auch die keloide Entartung des Unterhautgewebes extirpiert und den Defekt unter Röntgenbestrahlung der spontanen Ausheilung überläßt. In letzter Zeit wurden von manchen Seiten günstige Erfolge mit Thiosinamininjektionen (15%ige alkoholische Lösungen) oder besser Cholin oder Fibrolysin (Doppelverbindung von Thiosinamin und Natriumsilikat) berichtet. Alle 2–3 Tage wird 2,3 cem Fibrolysin (der Inhalt einer Ampulle) intramuskulär in der Glutäalgegend eingespritzt. Auch die kürzlich von Payr angegebene Behandlung mit Pepsin und Preglscher Jodlösung kommt in Betracht. Unna empfiehlt Pepsindunstumschläge: Pepsin Witte 2,0, Acidum boricum 8,0, Acid. hydrochlor. dil. 0,4, Aq. ad 200,0. Mit dieser Lösung wird nachts ein wasserdichter Umschlag auf das Keloid, nicht die benachbarte Haut gemacht. Die Behandlung dauert viele Monate.

Neurofibrome.

Die hierher gehörigen Geschwülste, welche nach Ribbert besser als Fibrome am Nerven bezeichnet werden, entstehen durch Wucherung der bindegewebigen Teile des Nerven (s. Hautfibrome). Selten kommen sie solitär, häufiger in großer Anzahl auf der Haut des ganzen Körpers vor, können aber auch an tiefer liegenden Nerven und am Sympathikus ihren Sitz haben. Wer einmal das eindrucksvolle Bild einer Neurofibromatose, also multipler Fibrombildung der Hautnerven gesehen hat, wird es nie wieder vergessen (s. Fig. 47).



Fig. 43. Elephantiasis nach multiplen Entzündungen.



Fig. 44. Papillom am Halse.

Reine, echte Neurome gibt es nach Ribbert nicht. Bei den Amputationsneuromen handelt es sich nicht um eine echte Geschwulst, sondern um einen regenerativen Vorgang. An partielle Verletzungen oder totale Durchschneidung schließt sich eine kolbenartige schmerzhafte Verdickung des Nerven an, welche aus neugebildeten Nervenfasern und neugebildetem Bindegewebe besteht. Man verhütet solche Amputationsneurome, wenn man bei Amputationen die Nerven hervorzieht und abschneidet oder schlingenförmig zurücknäht oder in einer breiten Quetschrinne durchtrennt.

Papillome.

Von gutartigen fibroepithelialen Tumoren kommen im Bereiche der Extremitäten Papillome vor, kleinere flächenhafte, aber wohl auch Faustgröße erreichende Geschwülste mit himbeerförmiger, gelappter oder zottiger Oberfläche. Sie treten am häufigsten am Halse, in der Achselhöhle und Leistengegend wie überall da auf, wo durch Schweiß und Reibung chronisch-entzündliche Reizzustände bestehen. Man entfernt sie durch Ätzung oder Exstirpation.

Hämangiome und Lymphangiome.

Hämangiome finden sich als Angioma simplex, A. cavernosum wie als Rankenangiome im Bereiche der Extremitäten. Häm- und Lymphangiome sind echte, im großen und ganzen aus Blutgefäßen bestehende Tumoren mit stetigem Wachstum. Sie sind angeboren und durch eine Entwicklungsstörung entstanden, durch die eine Versprengung von Gefäßkeimen stattgefunden hat. So haben sich diese nicht in das Blutgefäßsystem eingefügt, sondern sich selbständig entwickelt.

1. Das Haemangioma simplex, Teleangiektasie, welche aus neugebildeten Kapillaren besteht, stellt sich als ein angeborener, mehr oder weniger schnell wachsender roter Fleck (Feuermal) dar, der nicht über das Niveau der Haut ragt.

Seine Größe schwankt meist zwischen Stecknadelkopf- und Fünfmarkstückgröße, geht aber auch weit darüber hinaus, ja große Teile des Gesichts oder der Körperoberfläche können

davon eingenommen sein. Zuerst liegt die aus Kapillaren ähnlichen Gefäßen bestehende Neubildung in der Kutis, dringt von da aus, wie ein maligner Tumor infiltrierend wachsend, aber gewöhnlich in langsamer Entwicklung vor. Das Stromgebiet des Angioma simplex ist in sich abgeschlossen und hängt nicht mit dem Kapillarnetz des benachbarten gesunden Gewebes zusammen, was durch Injektionsversuche leicht nachzuweisen ist. Das A. simplex hat mit Vorliebe seinen Sitz an Stellen, wo andere Mißbildungen vorliegen, z. B. wo der Verschuß fötaler Spalten ausgeblieben ist (fissurale Angiome). Man findet es aber auch sonst auf der Haut des ganzen Körpers. Oft wirkt es stark verunstaltend.

Behandlung des A. simplex. Kleine Angiome werden im Gesunden exstirpiert. Neuerdings ist die Behandlung mit Kohlensäureschnee sehr beliebt, da sie keine Narben hinterläßt. Der Schneesapfen wird etwa 15—30 Sekunden lang auf das Angiom gepreßt; danach entsteht eine Erfrierung mit oberflächlicher Nekrose, die sich in Abschülferung, bei starker Wirkung auch in Ulzeration äußert. Die Behandlung wird alle 8 Tage bis zum völligen Verschwinden fortgesetzt.

2. Haemangioma cavernosum (Blutschwamm). Hämangiokavernome, als deren normal-anatomisches Vorbild man die Corpora cavernosa penis bezeichnen könnte, bestehen aus größeren, miteinander in Zusammenhang stehenden Bluträumen von buchtiger unregelmäßiger Gestalt, die durch ein bindegewebiges Gerüst abgeteilt sind. Sie bilden, wenn sie in der Haut oder im Unterhautzellgewebe sitzen, rotbraune oder dunkelblaue, schwamm- oder beutelartige Geschwülste, die sich durch Druck verkleinern oder ganz wegdrücken lassen, bei Stauung größer werden. Vom A. simplex, dem roten „Fleck“, unterscheidet sie die ausdrückbare Geschwulst. Außer in der Haut und dem Unterhautgewebe finden sich die Kavernome in den Muskeln, Schleimhäuten, z. B. des Mundes, Leber usw.

In diagnostischer Beziehung müssen die in den Muskeln der Extremitäten vorkommenden Hämangiokavernome interessieren, da sie manchmal zu Fehldiagnosen mit Muskelsarkomen, eventuell auch Gummigeschwülsten und kalten Abszessen Veranlassung geben. Hämangiokavernome der Muskeln wachsen langsam, sie bilden schließlich rundlich-ovale Geschwülste, die sich ausdrücken oder auch durch vertikales Erheben des Gliedes entleeren lassen. Angiome, die durch Verdickung der Septa, Verengung der Bluträume und Thrombenbildung eine fibröse Umwandlung erfahren haben und deshalb auch klinisch als derbe Angiome bezeichnet werden, bleiben dabei unverändert.

Behandlung. Soweit es möglich ist, werden die Kavernome exstirpiert, was meist an den Extremitäten leichter auszuführen ist als im Gesicht, wo auch kosmetische Rücksichten mitsprechen. In Fällen, die nicht ohne weiteres operabel erscheinen, wirken Alkoholinjektionen (zweimal wöchentlich je $\frac{1}{2}$ —1 ccm 70% iger Alkohol) oder die von Payr angegebenen Magnesiumpfeile günstig. Mit den letzteren werden die Gefäßgeschwülste gespiekt. Mit beiden Verfahren wird Gerinnung und Verödung der Bluträume erzeugt und der ganze Blutschwamm in eine derbe bindegewebige Schwiele verwandelt. Diese kann dann leicht exstirpiert werden, schrumpft aber meist so, daß es nicht nötig wird, sie noch zu exstirpieren.

Zwischen dem A. simplex und cavernosum stehen stecknadelkopf- bis linsengroße warzige Angiome mit unregelmäßigen Bluträumen und abgeschlossenem Gefäßgebiet. Sie gleichen also kleinen Kavernomen. Da sie sich vorwiegend bei älteren Personen, die im Karzinomalter stehen, finden, so dachte man früher, daß zwischen diesen Blutwarzen und dem Karzinom eine Beziehung bestände.

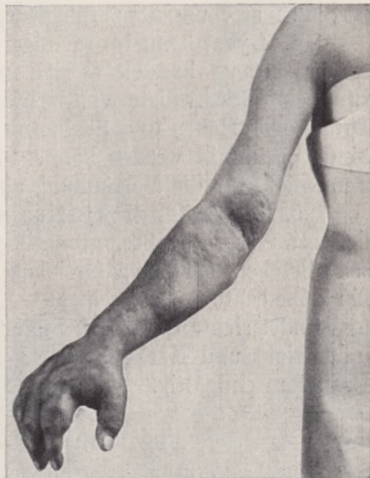


Fig. 45. Hämangiokavernen.

3. Das Angioma arteriale cirroides (Virchow) s. racemosum ist eine Gefäßgeschwulst, in der sämtliche Arterien bis in ihre feinsten Verzweigungen erweitert und geschlängelt sind. Das venöse Rankenangioma besteht aus Venen, die in gleicher Weise wie beim arteriellen Rankenangioma die Arterien angeordnet sind.

Auch das Lymphangioma cysticum kommt an den Extremitäten vor. Als Sitz sind Achselhöhle und Leistenbeuge bevorzugt, doch wird es auch in anderen Gelenkgenden angetroffen.

Klinisch stellt sich das Rankenangioma als eine unregelmäßige Geschwulst mit gewellter Oberfläche dar, die aus einem wirren Geflecht durcheinander geschlängelter pulsierender Gefäße besteht und in die erweiterte und geschlängelte Arterien einmündet. Bei Kompression fühlt man neben der Pulsation Schwirren in den Gefäßen. Auf Druck schwindet die Geschwulst, um bei Nachlassen sofort wieder vorhanden zu sein. Lieblingssitz ist Kopf und Wange, selten die Extremitäten.

Die diffuse Phlebarteriektasie ist wenigstens klinisch kaum von dem Rankenangioma zu trennen.

Die Behandlung des Rankenangioms soll womöglich in der Exstirpation bestehen, da alle anderen Versuche unwirksam oder gefährlich sind. Vorauszuschicken ist die Umstechung der zuführenden Hauptstämme. Trotzdem ist die Blutung sehr stark.

4. Lymphangiome oder Lymphkavernome der Extremitäten sind recht selten. Immer handelt es sich um angeborene oder in der Kindheit hervorgetretene rundliche Geschwülste von schwammiger Konsistenz, deren Füllungszustand durch Druck oder Heben und Senken der Glieder oder schließlich auch durch die Stauungsbinde beeinflusst werden kann. Die Unterscheidung von Hämangiokavernomen ist oft unmöglich, für die Behandlung aber auch irrelevant.

5. Das teleangiektatische Granulom (Küttner) ist ein gutartiges, gewöhnlich etwa erbsengroßes, granulierendes und dadurch etwas sezernierendes rotes Geschwülstchen, ein aus zahlreichen erweiterten Kapillaren bestehendes Granulom, mithin keine echte Gefäßgeschwulst. Es entsteht aus vernachlässigten kleinen Verletzungen und findet sich an Händen, Füßen, an beliebigen Stellen der Extremitäten, aber auch im Gesicht und Nacken. Die Exzision mit Umschneidung des Stieles beseitigt das Granulom endgültig.

Traumatische Epithelzysten (Garrè).

Im Anschluß an Verletzungen hat man das Auftreten von Epithelzysten an den Händen und Füßen beobachtet. Sie finden sich meist auf der Beugeseite der Hand und der Finger oder der Planta pedis. Man erklärte sich solche Epithelzysten so, daß auf traumatischem Wege Epidermisstückchen in die Tiefe verlagert wurden. Auch experimentell konnten solche Gebilde dadurch hervorgerufen werden, daß Epidermisstücke im Zusammenhang mit Kutis in die Tiefe verlagert und die Haut über ihnen vernäht wurde. Dann entsteht durch Wucherung der transplantierten Epidermis ein kleiner epithelialer Hohlraum, welcher sich mit abgestoßenem Epithelien und Talgdrüsensekret füllt. Es ist also ein ganz analoger Vorgang, wie man ihn auch für die Bildung der Dermoiden annimmt, mit dem Unterschied, daß bei den letzteren fötale Epidermiskeime verlagert wurden. Die traumatischen Epithelzysten sind runde kleine Gebilde, welche auf der Unterlage verschieblich, mit der Haut verwachsen sind. Die darüberliegende Haut läßt gewöhnlich Narben erkennen und durch diese wird man auf den Charakter des Leidens geleitet. Für die Behandlung kommt nur die Exstirpation in Betracht.

Maligne Tumoren.

1. Die Sarkome, welche im Bereich der Weichteile der Extremitäten beobachtet werden, gehen entweder von der Haut, dem Unterhautgewebe, von den Faszien, der Muskulatur oder dem Nervenbindegewebe aus.

Die Hautsarkome entstehen oft aus Warzen und Papillomen. Es handelt sich anfangs gewöhnlich um zirkumskripte rundliche Tumoren mit knolliger oder gelappter Oberfläche. Der anfangs noch bestehende Überzug von Epidermis geht im Laufe des Wachstums verloren; das nunmehr schneller wachsende Sarkom ist auf der Oberfläche

geschwürig zerfallen oder mit Borken bedeckt. Durch Nekrosen wird das Sarkomgewebe morsch und neigt zu Blutungen.

Muskelsarkome können mit Angiokavernomen (s. diese) verwechselt werden. Während es sich bei den letzteren um Geschwülste handelt, die aus der Kindheit stammen, langsam gewachsen sind, das Allgemeinbefinden in keiner Weise stören, läßt die Anamnese der Sarkome auf schnelles Wachstum schließen. Der objektive Befund beider Krankheiten ist oft auffällig gleichartig. Am häufigsten finden sich Muskelsarkome in den Adduktoren des Oberschenkels, doch kommen sie auch an anderen Extremitätenmuskeln vor.

Primäre Lymphosarkome sind sehr selten. (Über Lymphosarkome s. a. O.)

Myxome und Myxosarkome nehmen ihren Ursprung von der Haut, Faszien, Muskelbindegewebe, Schleimbeuteln. Oberschenkel und Kniegegend (Schleimbeutel) bilden am häufigsten den Sitz dieser weichen gallertigen Geschwülste. Je nach der Schnelligkeit und Art des Wachstums, je nachdem sie klinisch und anatomisch zirkumskripte Begrenzung oder diffuses Übergreifen mit frühzeitiger Metastasenbildung zeigen, handelt es sich um relativ gut- und bösartige Tumoren.

Die Diagnose stützt sich auf die meist erhebliche Größe, die weiche gallertige Konsistenz, das schnelle Wachstum, das häufige Vorkommen bei jugendlichen Personen, die fadenziehende Punktionsflüssigkeit.

Behandlung. Zirkumskripte Tumoren können exstirpiert werden, während diffuse meist Absetzungen der Glieder fordern. Muskelsarkome haben in jedem Falle eine ungemein schlechte Prognose. Die Behandlung mit Röntgenstrahlen ist sehr unsicher, bei größeren Weichteilsarkomen meist ganz unwirksam.

Melanosarkome (Melanome) sind Geschwülste, welche sich klinisch durch ihre braune bis tiefschwarzbraune Farbe und durch ihr schnelles infiltrierendes Wachstum auszeichnen. Schon frühzeitig machen die Melanosarkome Metastasen, indem sie

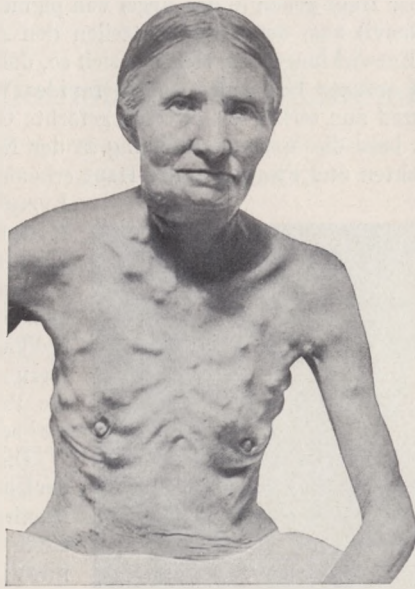


Fig. 46. Sarkomatose.

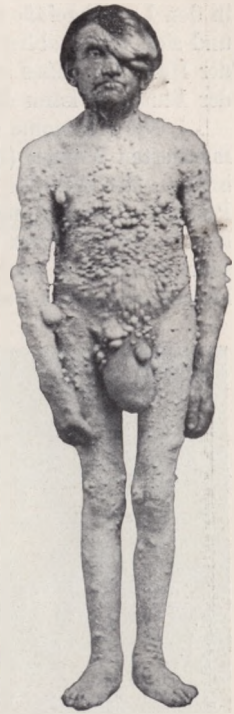


Fig. 47. Neurofibromatose.

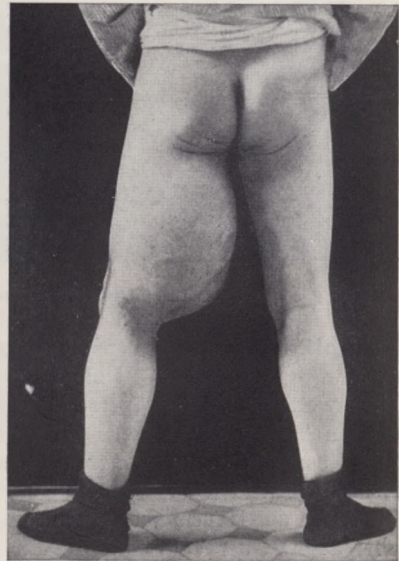


Fig. 48. Faszien Sarkom.

in den Lymphgefäßen weiterwachsen, sehr bald die regionären Lymphdrüsen erreichen und sich dort etablieren. Oft findet man bei verhältnismäßig kleinen Melanosarkomen der Haut des Fußes schon große metastatische Tumoren der Inguinaldrüsen. Auch auf der Blutbahn kann die Metastasenbildung erfolgen.

Die Melanome der Haut gehen in der Regel von pigmentierten Flecken oder pigmentierten Warzen (Naevi) aus, deren Pigmentzellen den Ausgangsort der Tumoren bilden. Der klinische Entwicklungsgang vollzieht sich so, daß diese Pigmentflecke oder Pigmentwarzen in ein anfangs langsames, später rapides Wachstum eintreten, nach kurzer Zeit ulzerieren und nun zerklüftete schwarz gefärbte Geschwülste bilden. Damit setzt gewöhnlich auch bald die Metastasenbildung in der Nachbarschaft, die man an kleinen schwarzen Punkten und Flecken in der Haut erkennt, sowie in den regionären



Fig. 49. Hautkarzinom des Unterschenkels.

Lymphdrüsen ein. Durch rapide Metastasenbildung im ganzen Körper erfolgt frühzeitig der Exitus letalis. Wenn sich auch in einzelnen Fällen durch frühzeitige radikale Operationen die Rezidivierung verzögern läßt, so ist doch die Prognose der meisten Fälle als sehr ungünstig anzusehen.

Die beste Therapie besteht in der frühzeitigen prophylaktischen Exstirpation der Vorstufen, vor allem der schwarzen Pigmentnaevi, ehe sie in ein Wachstum eintreten, und die therapeutische Röntgen- oder Radiumbestrahlung.

Karzinome.

Am häufigsten kommt das Karzinom im Bereiche der Extremitäten als Hautkarzinom, und zwar als Plattenepithelkrebs vor. Seine Lieblingsstelle im Bereiche der Extremitäten ist der Unterschenkel (s. Fig. 49). Hier nimmt es seinen Ausgang von chronischen Beingeschwüren, von chronischem Ekzem, auch

wohl alten Narben, Hautpapillomen usw. Die allmähliche Umwandlung alter Beingeschwüre in Karzinom ist klinisch vor allem durch das fortschreitende Wachstum des Geschwürs, die verruköse zerklüftete Form der Geschwürsoberfläche, den geschwulstartigen Aufbau der harten Ränder sowie schließlich das Auftreten von Lymphdrüsenmetastasen in den regionären Drüsen erkennbar. Probeexzision vom Geschwürsrande entscheidet.

An der Hand haben Karzinome ihren Sitz meist auf dem Handrücken, kommen aber auch in der Vola vor. Am Fuße geht das Karzinom öfter von der Fußsohle, und zwar von Schwielen (Klumpfuß) und Hühneraugen aus.

Die Therapie deckt sich mit der auch sonst beim Karzinom vorgeschriebenen Behandlung: möglichst frühzeitige, weit im Gesunden vorzunehmende Exzision bzw. Absetzung nebst Ausräumung der regionären Drüsen.

Die Deformitäten der Extremitäten.

Von Professor **Fritz Lange**, München.

(Mit 67 Abbildungen im Text.)

Die Deformitäten der oberen Extremitäten.

Der Hochstand des Schulterblattes.

Daß eine Skapula 2 oder 3 cm höher steht als die andere, beobachtet man bei dorsalen und zervikodorsalen Skoliosen sehr häufig. Davon abgesehen aber gibt es einen Hochstand der Schulter, der ein Leiden sui generis darstellt, und der entweder angeboren ist oder erworben wird.

Im intrauterinen Leben kann ein Hochstand der Skapula dadurch zustande kommen, daß die Fruchtwassermenge gering ist und der Arm, nach hinten umgeschlagen, zwischen dem kindlichen Rumpf und der mütterlichen Uteruswand eingeklemmt ist. Häufiger scheinen primäre Entwicklungsstörungen eine ursächliche Rolle zu spielen; denn der angeborene Hochstand kann von anderen Deformitäten, wie dem totalen Radiusdefekt oder angeborenen Muskeldefekten, begleitet sein. In der Regel ist nur eine Seite ergriffen, doch ist auch doppelseitiger Hochstand beobachtet worden. Das Schulterblatt selbst zeigt häufig Formveränderungen. Der quere Durchmesser ist relativ größer geworden, der supraspinöse Teil kann hakenförmig nach vorn umgebogen sein, auch sind Exostosen an dieser Stelle und fibröse, knorpelige oder knöcherne spangenartige Verbindungen zwischen dem medialen Rand der Skapula und der Wirbelsäule beobachtet worden. Nach der Geburt kann ein Hochstand der Schulter infolge von Rachitis, von entzündlichen Kontrakturen des *M. levator scapulae* und von Abduktionsankylosen des Schultergelenkes entstehen.

Der Hochstand der Schulter ist vielfach nur ein Schönheitsfehler; doch kann er auch schwere Bewegungsstörungen, besonders Abduktionsbehinderungen des Schultergelenkes bedingen. Bei geringem Widerstand kann man versuchen, durch einen Zug, der von einem Korsett ausgeht, die Schulter herunter zu ziehen. Bei schweren Behinderungen in der Beweglichkeit des Schultergelenkes kann man entweder die Hebemuskeln der Skapula durchschneiden (Hoffa) oder man kann, falls eine Deformierung des Schulterblattknochens vorliegt und die Stellungskorrektur verhindert, nach Kölliker die Resektion des medialen Schulterblattwinkels und des oberen Schulterblatttrandes vornehmen. Bestehen fibröse oder knöcherne Verbindungen mit der Wirbelsäule, so müssen dieselben durchtrennt werden.

Die angeborene Verrenkung der Schulter.

Die Deformität kommt nicht so häufig vor, als sie beschrieben worden ist. Manche sogenannte angeborene Verrenkung hat sich nachträglich als traumatische Lösung der oberen Humerusepiphyse oder als paralytisches Schlottergelenk erwiesen. Doch sind auch einwandfreie Fälle von prä- und retroglenoidalen Luxationen beschrieben worden.

Im Anschluß an schwere Geburten kann ein hochgradiger Bluterguß im Schultergelenk und dadurch eine Luxation entstehen. Auch diese Luxationen sind versehentlich als angeborene Luxationen gedeutet worden.

Therapeutisch kommt die unblutige oder blutige Reposition in Frage.

Das paralytische Schlottergelenk der Schulter.

Wenn der *M. deltoideus* gelähmt ist, hängt das ganze Gewicht des Armes an der Gelenkkapsel. Der Kapselschlauch kann dann allmählich ausgezogen und verlängert werden, so daß zwischen dem Akromion und dem oberen Pol des Kopfes ein Zwischenraum von 3 cm und mehr entsteht. Die am Gelenk beteiligten Teile des Humerus und der Skapula sind fast so deutlich wie an einem Skelett unter der Haut zu fühlen. Die meisten Deltoideuslähmungen sind entweder auf Traumen des *N. axillaris* bei der Geburt oder häufiger auf eine Poliomyelitis zurückzuführen. Sie können entweder isoliert bestehen oder von anderen Lähmungen begleitet sein.

Wenn der ganze Arm gelähmt und unter allen Umständen unbrauchbar ist, so kann man von jeder Therapie absehen. Ist der Vorderarm aber brauchbar, so kommt bei guten Ersatzmuskeln eine Sehnenverpflanzung (Verlagerung der klavikularen Portion des Pectoralis major auf das Akromion) nach Hildebrand und Verpflanzung eines Teiles des Trapezius, nach Verlängerung desselben durch seidene Sehnen, auf die Tuberositas deltoidea nach Lange in Frage. Sind diese Muskeln nicht kräftig oder gar gelähmt, die übrigen Schultermuskeln aber soweit erhalten, daß eine kräftige aktive Bewegung des Schulterblattes möglich ist, so kann man durch die Arthrodesse des Schultergelenkes eine Hebung des Armes bis zur Horizontalen ermöglichen.

Die Entbindungslähmung.

Nach schweren Geburten, wobei am Arm gezogen werden mußte, können sich Kontrakturen im Schultergürtel und Arm ausbilden. Man hat dieselben früher auf Zerrungen des Plexus brachialis zurückgeführt und deshalb Entbindungslähmungen genannt. Doch

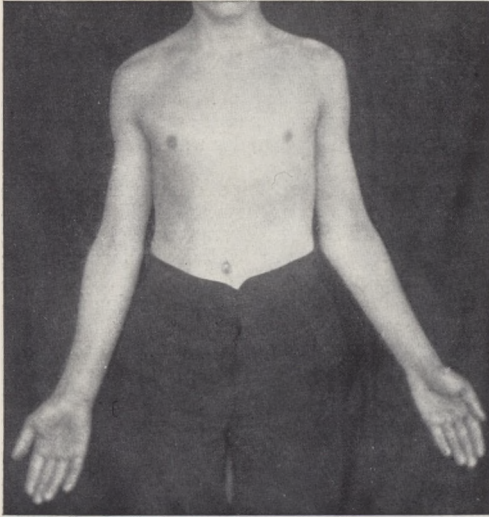


Fig. 1. Cubitus valgus (links).

zeigt nur ein Teil dieser Fälle wirkliche Lähmungen, in meiner Klinik 30%. Bei den anderen 70% handelt es sich in der Hauptsache um Distorsionen des Schultergelenkes und bei einigen wenigen Kranken um Epiphysenlösungen. Nach Distorsionen stellt sich der Arm, um den vorderen und äußeren, relativ kürzesten Teil der Kapsel, zu entspannen, in Abduktion von 30° ein, Hebung nach vorn um 30° und Innenrotation. Um den Arm an die Seite des Rumpfes zu bringen, wird das Schulterblatt in der Weise verdreht, daß der untere Winkel der Wirbelsäule genähert und vom Thorax abgeholt wird (s. F. Lange, Distorsionen nach Entbindungslähmung.

Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 26). In solchen Fällen muß bald in einem Gipsbett der Arm mit rechtwinklig abduziertem Oberarm und starker Außenrotation fixiert werden (s. F. Lange, Lehrbuch der Orth. 1928, S. 426).

Die angeborene Verrenkung des Ellenbogengelenkes.

Am häufigsten ist eine angeborene Luxation des Radiusköpfchens beobachtet. Die Verrenkung beider Knochen ist ungemein selten. Da die Funktion des Ellenbogengelenkes durch die Deformität in der Regel leidet, so kommt die blutige Reposition oder, wenn dieselbe unmöglich ist, die Resektion des luxierten Gelenkteiles in Frage.

Der Cubitus valgus und varus.

Eine leichte Abduktion des Vorderarmes nach der lateralen Seite zeigt der herabhängende Arm bei supinierter Handhaltung häufig, besonders bei Schaffheit in den Bändern des Ellenbogengelenkes. Eine solche Valgusstellung kann bis zu ungefähr 160° als physiologisch gelten. Stärkere Abduktionsstellungen nach der radialen Seite bezeichnet man als Cubitus valgus (Fig. 1). Besteht eine Adduktion des Vorderarmes nach der ulnaren Seite, so spricht man von einem Cubitus varus. Diese Deformitäten entstehen nach Frakturen des äußeren oder inneren Kondylus. Nur bei schweren Entstellungen kommt eine suprakondyläre Osteotomie in Frage.

Angeborene Defekte der Vorderarmknochen.

Die angeborenen Defekte der Vorderarmknochen sind selten, der Defekt der Ulna noch viel seltener als der des Radius. Der Knochen kann völlig oder teilweise fehlen. Bei den Radiusdefekten fehlt häufig gleichzeitig das Os naviculare, das Os multangulum

majus, der Metacarpus des Daumens und der Daumen selbst. Die Ulna ist in der Regel beträchtlich verkürzt und verbogen (Konkavität nach der radialen Seite). Die Hand ist nach der radialen Seite abgerutscht, sie steht in rechtwinkliger Abduktionsstellung als sogenannte Manus valga.

Um der Hand bei totalen Radiusdefekten eine leidliche Gebrauchsfähigkeit zu schaffen, muß vor allem die Abduktionsstellung der Hand beseitigt werden. In den ersten Lebensjahren kann man durch tägliches manuelles Redressement und durch Benutzung von kleinen Handschienen die Stellung so weit korrigieren, daß die Hand in der normalen Mittelstellung zum Vorderarm steht. Bei älteren Kindern kommt Redressement in Narkose oder Verpflanzung der Ulna auf die Mitte des Carpus in Frage.

Erworbene Deformitäten des Vorderarmes.

Ungleiches Wachstum der beiden Vorderarmknochen kann zu Deformitäten der Hand, zu einer Manus vara — wenn die Ulna zu kurz ist — oder Manus valga — wenn der Radius zu kurz ist — Veranlassung geben. Traumatische Epiphysentrennungen sind am häufigsten die Ursache von Wachstumshemmungen eines Knochens, während entzündliche Prozesse, vor allem die akute Osteomyelitis, zu abnormem Längenwachstum des erkrankten Knochens führen können. Zur Hebung der Deformität kommt eine Kontinuitätsresektion des zu langen Knochens im 16. Lebensjahre in Frage.

Die Rachitis führt ungemein häufig zu einer Verdickung der unteren Epiphysen der Vorderarmknochen, dagegen sind stärkere Verbiegungen der Diaphyse nicht sehr häufig. Selten sind sie so hochgradig, daß sie eine operative Geraderichtung durch Osteotomie oder Osteoklasie erfordern. Häufiger geben deform Frakturen der Vorderarmknochen Anlaß zur Infraktion und eventuell zur Wegmeißelung von Kallusbrücken.

Deformitäten des Handgelenkes.

Angeborene Verrenkungen der Hand nach der dorsalen oder der palmaran Seite sind bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden.

Häufiger wird eine Subluxationsstellung der Hand erworben durch Überanstrengungen der Hand. Die Verbildung, deren Krankheitsbild von Madelung im Jahre 1879 aufgestellt wurde und die deshalb als **Madelung'sche Deformität des Handgelenkes** bezeichnet wird, besteht gewöhnlich in einem Abrutschen der Hand und des Radius nach der Palmarseite. Oft ist der Radius in gleichem Sinne verbogen.

Infolgedessen springt das untere Ulnarende stark auf der Dorsalseite hervor, während auf der palmaran Seite das brückenförmige Hervortreten der Beugesehnen auffällt. Überanstrengung der Beugemuskeln der Hand und der Finger scheinen die Verschiebung der Hand zu veranlassen. Begünstigt wird dieselbe durch die Schlawheit und Schwäche der Knochen und der Gelenkkapsel. Deshalb wird das Leiden besonders beim weiblichen Geschlecht zwischen 15 und 25 Jahren beobachtet. Während der Entwicklung der Deformität bestehen vielfach Schmerzen im Handgelenk, besonders wenn man die Hand zu strecken versucht. Die anfänglichen anatomischen Veränderungen bestehen in einer Lockerung des Bandapparates. In diesem Stadium kann durch einen kräftigen Zug an der Hand die Deformität zum Verschwinden gebracht werden. Später tritt dann eine Schrumpfung der volaren Kapselpartien ein, welche die Reposition unmöglich macht.

Zur Beseitigung der Schmerzen hat sich mit am besten die zeitweise Fixierung der Hand in einem orthopädischen Handschuh (Zentralblatt für orthopädische Chirurgie 1909) bewährt. Um die weitere Verschiebung der Hand nach der volaren Seite zu verhüten, muß man Überanstrengungen der Hand verbieten und für Kräftigung der Extensoren durch Massage und gymnastische Übungen sorgen. Während der Nacht muß die Hand in möglichst starker Dorsalflexion in einer kleinen Schiene fixiert werden. Da die Beschwerden mit der Vollendung des Wachstums in der Regel aufhören, ist eine eingreifende Behandlung meist nicht notwendig.

Die angeborene Klumphand.

Mit dem Namen „angeborene Klumphand“ bezeichnet man eine Deformität, welche durch eine Volar- und Ulnarflexion der Hand charakterisiert ist. Bei herabhängendem Arm und voller Supination des Vorderarmes steht die Hand, ähnlich wie der Klumpfuß, in Adduk-

tionsstellung. Man hat deshalb die Deformität als *Manus vara* oder *Klumphand* bezeichnet. Die Entstehung ist auf Zwangshaltung im intrauterinen Leben zurückzuführen.

Die Behandlung ist ähnlich wie die des Klumpfußes: Redressement, Gipsverband, Schiene, Massage und Gymnastik.

Die Deformitäten der Finger.

Angeborene Luxationen der Finger nach der dorsalen, volaren und lateralen Seite sind sehr selten beobachtet worden. Etwas häufiger kommen angeborene seitliche Deviationen der Fingerphalangen vor. Am Daumen sind Abweichungen der Endphalange nach der ulnaren Seite, am 5. Finger Abknickungen des Endgliedes nach der radialen Seite beobachtet. Die Deformität beruht nicht auf einer Subluxation, sondern auf einer angeborenen Verbildung der Gelenkenden. Zur Behandlung der leichteren Fälle genügt eine Nachtschiene, bei schweren Verbiegungen kommt das Redressement oder die Osteotomie der Endphalangen in Frage.

Die Deformitäten der unteren Extremitäten.

Die angeborene Hüftverrenkung.

Die angeborene Hüftverrenkung gehört mit dem Klumpfuß zu den häufigsten angeborenen Deformitäten. Das weibliche Geschlecht zeigt eine viel

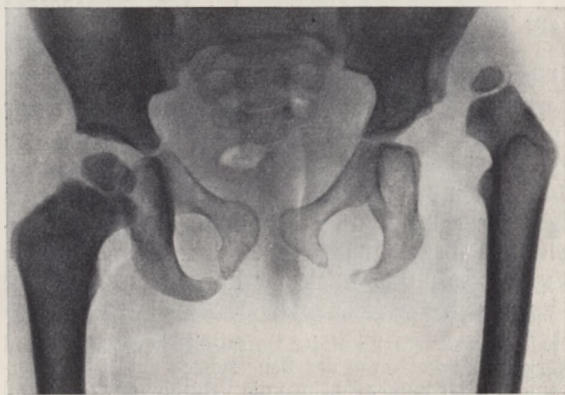


Fig. 2. 2. Grad. Links Luxatio supracotyloidea.

stärkere Disposition. Hoffa hat berechnet, daß die Mädchen etwa siebenmal häufiger die Deformität zeigen als die Knaben. Einseitige Luxationen sind häufiger als doppelseitige. Das Verlassen der Pfanne wird dem Kopf ermöglicht durch eine angeborene Flachheit der Pfanne und durch eine Dehnung der Gelenkkapsel. Der Kopf steht bei Kindern, die wenig gegangen sind — sowohl bei Beuge- wie bei Streckstellung —, meist vorn und oberhalb

der eigentlichen Pfanne (1. Grad) *Luxatio supracotyloidea*. Unter dem Einfluß der Belastung beim Gehen wird der Kapselschlauch weiter ausgezogen und dem Kopf dadurch eine weitere Verschiebung nach oben und hinten ermöglicht. Der Kopf steht dann bei Streckstellung vorn in der Leisten-gegend, bei Beugstellung hinten an der Darmbeinschaukel (*Luxatio supracotyloidea et iliaca*, 2. Grad [Fig. 2]). So ist die Stellung des Kopfes meist im 2.—4. Jahre. Später rutscht der Kopf in der Regel vollständig nach hinten, so daß er bei Beuge- und Streckstellung nur hinten zu fühlen ist (3. Grad *Luxatio iliaca* [Fig. 3]).

In die **anatomischen Veränderungen** der angeborenen Hüftverrenkung, deren Kenntnis zur Behandlung unentbehrlich ist, haben wir durch zahlreiche blutige Operationen und durch das Röntgenbild einen guten Einblick gewonnen.

Die Pfanne ist immer abgeflacht, oft so stark, daß kaum eine Aushöhlung zu fühlen ist. Diese Abflachung beruht auf einer Verdickung des knöchernen Pfannenbodens und auf einer mangelhaften Entwicklung des oberen Pfannenrandes, die auf Röntgenbildern stets zu sehen sind. Die Flachheit der Pfanne erschwert nach gelungener Einrenkung das Festhalten des Kopfes am Pfannenorte.

Die Gelenkkapsel (Fig. 4) ist, wie bereits erwähnt, schlaff und verlängert. Je mehr sich der Kopf mit dem 2. und 3. Jahre von der Pfanne entfernt, desto stärker wird der Kapselschlauch ausgezogen. Die blindsackartige Erweiterung der Kapsel, in welcher der Kopf steckt, bezeichnet man als Kapselhaube (Fig. 4). Der untere Teil der Kapsel legt sich eng dem Pfannenboden an und bildet eine Art Tasche, welche die Reposition des Kopfes sehr erschwert. Dann steigt der Kapselschlauch nach oben zum Kopf hinauf. Ehe er sich aber um denselben herumlegt, verengt er sich zu dem Isthmus, der durch die Schlinge des Ileopectus gebildet wird und ein zweites ernstes Hindernis für die Reposition des Kopfes bilden kann. Das Ligamentum teres beantwortet die Anspannung, die es bei dem Hinaufwandern des Kopfes erfährt, zunächst durch Hypertrophie, später verfällt es einer Atrophie und schließlich wird es ganz resorbiert. Vom 5. Lebensjahre ab fehlt es meistens; besondere praktische Bedeutung hat es nicht.

Der Schenkelhals ist durch eine Antetorsion im Femurschaft häufig sagittal gestellt, so daß Schenkelhals und Fußachse mehr oder weniger parallel verlaufen. Diese Formveränderung begünstigt die Auswärtsdrehung des ganzen Beines nach gelungener Reposition und dadurch die Reluxation nach vorne und außen.

Endlich erfahren auch die Muskeln wichtige Veränderungen. Wie bei allen Deformitäten verkürzen sich diejenigen Muskeln, deren Ansatzpunkte dauernd genähert werden. Dazu gehören die Adduktoren, Sartorius, Tensor fasciae, Rektus, Semitendinosus und Semimembranosus. Sie erschweren besonders die Herabholung des Kopfes bei der Reposition.

Das Krankheitsbild der angeborenen Hüftverrenkung im 1. Lebensjahre ist nicht sehr charakteristisch. Das kranke Bein ist etwas kürzer und das Relief der seitlichen Hüftlinie durch das Vorspringen und Höherentreten des Trochanter etwas verändert. Meist sind diese Veränderungen so wenig ausgesprochen, daß die Diagnose im 1. Lebensjahre gewöhnlich nicht gestellt wird. Sobald aber die ersten Gehversuche gemacht werden, fällt sofort der hinkende Gang auf. Beobachtet man die Kinder beim Gehen genauer, so sieht man, daß bei jedem Auftreten des kranken Beines der Rumpf nach der kranken Seite hinüber geworfen wird. Ist das Leiden doppelseitig, so kommt dadurch ein Watscheln zustande, das an den Gang der Enten erinnert.

Diese Gangart erklärt sich aus der Insuffizienz des *M. gluteus medius* und *minimus*. Diese Muskeln leisten beim normalen Gang eine außerordentlich wichtige Arbeit. Sie halten in dem Augenblick, wo die Körperlast auf einem Beine ruht, durch ihre Anspannung den Rumpf fest und verhüten, daß derselbe, der Schwere folgend, nach der anderen Seite fällt. Man kann diese Tätigkeit der Glutäen an sich selbst feststellen, wenn man beim Gehen beide Hände oberhalb des Trochanter major auflegt.

Durch die Verschiebung des Kopfes nach oben und außen erfährt nun der eine Ansatzpunkt dieser Muskeln, der Trochanter major, eine Verschiebung in gleichem Sinne, und die Glutäen verlieren dadurch die normale Spannung, den Muskeltonus. Dadurch werden sie ungeeignet für die Aufgabe, den Rumpf auf dem Standbein festzuhalten. Man kann sich von diesen Verhältnissen am besten am stehenden Patienten überzeugen. Läßt man das Kind auf dem gesunden Beine stehen, so hebt es mit seinen gesunden Glutäen das Becken so hoch, daß die Glutäalfalte der kranken Seite höher steht als die der gesunden Seite (Fig. 5). Stellt sich aber

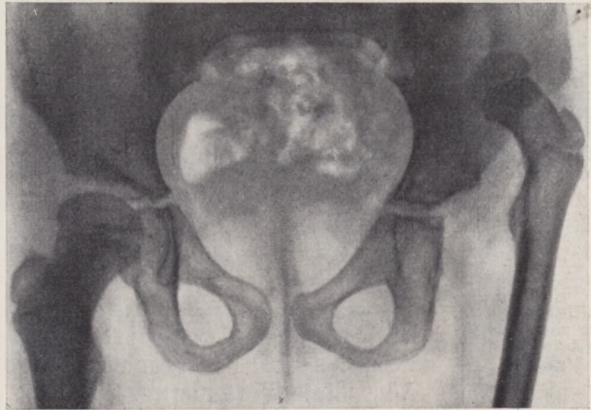


Fig. 3. 3. Grad. Links Luxatio iliaca.

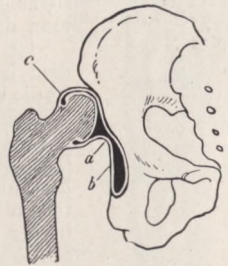


Fig. 4. Schematischer Schnitt durch ein luxiertes Gelenk, um die Verhältnisse der Gelenkkapsel zu zeigen. a Isthmus der Kapsel, b Kapseltasche, c Kapselhaube.

das Kind umgekehrt auf das kranke Bein, so sinkt die nicht unterstützte Seite des Beckens und mit ihr die Glutäalfalte hinab (Fig. 6). Man nennt diese Erscheinung nach dem Chirur-



Fig. 5. Derselbe Knabe wie in Fig. 6. Steht auf dem gesunden Bein. Die Glutäalfalte steht auf der nicht belasteten Seite höher. Die nicht belastete Beckenhälfte ist aufgehoben.

gen, dem wir die Kenntnis der Glutäalinsuffizienz verdanken, das Trendelenburgsche Phänomen.

Beim Gehen erleichtern die Kinder ihren schwachen Glutäen die Arbeit dadurch, daß sie, sobald sie mit dem luxierten Bein auftreten, den Rumpf nach der gleichen Seite werfen, so daß die Schwerlinie vom Rumpf und Standbein annähernd zusammenfällt. Dieser watschelnde Gang findet sich nicht nur bei der angeborenen Hüftverrenkung, sondern bei jeder Insuffizienz der Glutäen — mag dieselbe nun durch eine Überlastung der Muskulatur (Adipositas) oder durch Erkrankung derselben (Poliomyelitis) oder durch eine Verschiebung des Trochanter major nach oben (Coxa vara, Schenkelhalsfraktur, Koxitis) bedingt sein.

Nach Feststellung der Gangart hat die Untersuchung des Patienten im Liegen zu erfolgen. Handelt es sich um ein Kind, das erst kurze Zeit seine Bein belastet hat, so findet man eine unbedeutende Verkürzung von 1—2 cm; der Trochanter steht etwas höher und springt seitlich stärker hervor, als auf der gesunden Seite (Fig. 7). Aber diese Veränderungen findet man auch

bei anderen Hüftleiden, wie z. B. bei der Coxa vara. Deshalb muß die Diagnose der Hüftverrenkung gesichert werden durch den Nachweis des Kopfes außerhalb der Pfanne.

Beim gesunden Hüftgelenk eines Kindes ist vom Kopf etwa ein Drittel zu fühlen. Um den Kopf zu finden, sucht man die Kreuzungsstelle von Arteria femoralis und Leistenband auf. Die Arterie kreuzt den Kopf an der Grenze von seinem inneren und mittleren Drittel (Fig. 8). Handelt es sich um ein Kind im 1. Lebensjahr und ist der Kopf nach außen und oben verschoben (Luxatio supracotyloidea, 1. Grad), so ist der Kopf vorn lateral von der Arterie deutlich, in der Regel sogar deutlicher als auf der gesunden Seite, zu fühlen. Am besten fühlt man den Kopf vorn, wenn man das Bein so weit als möglich überstreckt.



Fig. 7. Trochanterstand bei angeborener linksseitiger Hüftverrenkung. Die Vertikaldistanz zwischen Darmbeinkamm und oberem Trochanterende ist links kleiner als rechts.

Ist das Kind schon länger mit dem luxierten Bein gegangen, so ist die Verschiebung größer und die Gelenkkapsel schlaffer. Der Kopf, der bei Streckstellung vorn steht, läßt sich bei Beugstellung nach hinten drängen und ist dort zu fühlen (2. Grad); auch läßt er sich in der Regel etwas hin und her schieben. Um den Kopf hinter der untersuchenden Hand gut zugänglich zu machen, muß er möglichst vom Darmbein abgehoben werden; man beugt zu diesem Zwecke das Bein rechtwinklig, adduziert und dreht es nach innen.

Dieser Befund bildet die Regel bei Kindern im 2., 3. und 4. Jahre. Später kann die Verschiebung nach hinten eine dauernde sein, so daß der Kopf vorn überhaupt nicht mehr zu fühlen ist (Luxatio iliaca, 3. Grad).

Handelt es sich um eine doppelseitige Luxatio iliaca, so kommt zu all den bereits besprochenen Veränderungen noch eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule hinzu. Sie erklärt sich daraus, daß das Becken weiter hinten unterstützt wird als beim normalen Kind; infolgedessen wird der Teil des Beckens, welcher vor der Verbindungslinie der beiden Femurköpfe



Fig. 6. Stand eines Knabens mit linksseitiger, angeborener Hüftverrenkung. Auftreten auf der luxierten Seite. Die rechte nicht belastete Beckenhälfte sinkt nach unten; die rechte Glutäalfalte steht tiefer als links. (Trendelenburgsches Phänomen.)

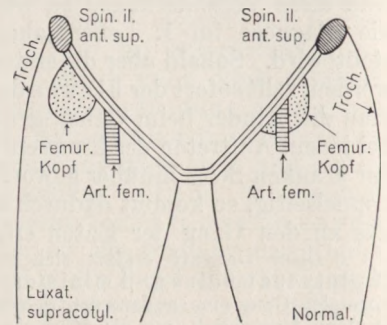


Fig. 8. Schematische Darstellung der Lage von Leistenband, Arteria femor. und Femurkopf.

liegt, zu schwer und sinkt nach unten. Mit dem Becken ist die Wirbelsäule verbunden, und deshalb würde der ganze Oberkörper die Drehung des Beckens mitmachen und nach vorn fallen, wenn nicht durch die starke Lordose der Lendenwirbelsäule ein Teil des Rumpfgewichtes nach hinten verlagert würde (Fig. 9).

Die Diagnose der Hüftverrenkung bereitet im Anfang, solange der Kopf vorn steht (I. Grad), Schwierigkeiten. In diesem Stadium kann die Unterscheidung von einer Coxa vara lediglich auf Grund der Palpation und Inspektion sehr schwer sein. Deshalb muß grundsätzlich von jedem Kind, das einen watschelnden Gang zeigt, ein Röntgenbild angefertigt werden. Subluxationen können selbst im Röntgenbilde von Ungeübten übersehen werden. Ein genauer Vergleich mit der gesunden Seite (Dicke des Pfannenbodens, Entfernung des oberen Kopfpols von der Verbindungslinie der beiden Y-Knorpel) ist notwendig. Sobald einmal der Kopf außerhalb der Pfanne nachgewiesen ist, sind nur Verwechslungen mit den paralytischen, traumatischen oder entzündlich-destruktiven Luxationen möglich. Eine genaue Anamnese und sorgfältige Untersuchung schützen vor einem Irrtum.

Die Prognose der angeborenen Hüftverrenkung ist ohne Behandlung ungünstig. Bei der Mehrzahl der unbehandelten Kinder wird die Verschiebung des Kopfes bis zur Beendigung des Wachstums immer größer. Fast alle Kinder ermüden rasch, viele klagen über Schmerzen; im späteren Alter nehmen die Beschwerden immer mehr zu und nicht selten entwickeln sich in den luxierten Gelenken chronisch-arthritische Prozesse. Die Patienten, welche sich trotz einer Hüftverrenkung eines guten Gehvermögens erfreuen, bilden die Ausnahme.

Über die Ursache der angeborenen Hüftverrenkung ist bisher keine Einigung erzielt. Nach meiner persönlichen Erfahrung entsteht ein kleiner Teil der Verrenkungen schon vor der Geburt durch Zwangshaltung. Diese Fälle zeigen von Anfang an die iliacale Form der Verschiebung. Bei den allermeisten Hüftverrenkungen ist aber angeboren als Rasseeigentümlichkeit nur die Flachheit der Pfanne und die schlechte Entwicklung des oberen Pfannendaches. Die Verschiebung des Kopfes zunächst nach vorn oben und später nach hinten kommt bei dieser zweiten Gruppe erst beim Gehen zustande. Die Bezeichnung „Angeborene Hüftverrenkung“ trifft für diese zweite Gruppe nicht zu. Angeboren ist nur die Disposition zur Hüftverrenkung, die Verschiebung des Kopfes ist dagegen in der Regel erworben und erfolgt erst nach der Geburt.

Die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.

Die Heilung der angeborenen Hüftverrenkung, die vor 40 Jahren noch unmöglich war und die wir in erster Linie Adolf Lorenz verdanken, ist heute fast stets möglich, wenn die Kinder rechtzeitig dem Facharzt zur unblutigen Einrenkung zugeführt werden.

Die Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung wird durch verschiedene Umstände erschwert.

Die Verkürzung der Muskeln (s. S. 159) erschwert das Herabholten des Kopfes bis zum Pfannenboden. Die verkürzten Muskeln kann man in der Narkose dehnen, oder man kann auch das Hindernis, das die Verkürzung der Muskulatur setzt, durch gewisse Stellungen des Beines umgehen. Durch Beugung des Oberschenkels z. B. erschlaffen der Tensor fasciae, Rectus femoris, Sartorius; die Beugung des Knies führt zur Entspannung vom Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus.

Um den Kopf durch die Kapselverengerung hindurch und in die Pfannentasche hineinzubringen, muß man die Kapsel durch Abduktionsstellung des Beines anspannen und

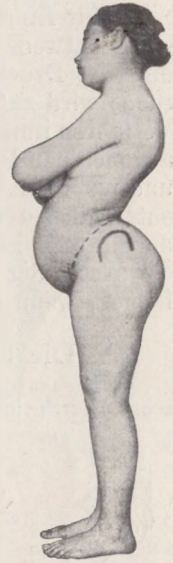


Fig. 9. Drehung des Beckens bei doppelseitiger Luxation. Die Verbindungslinie der vorderen und hinteren Spina verläuft nicht mehr horizontal, wie beim normalen Becken, sondern nähert sich der Vertikalen.

durch Händedruck auf den Trochanter den Kopf durch das Kapselhindernis hindurch in die Pfanne hineinzupressen versuchen. Durch die Anspannung der Kapsel verhütet man gleichzeitig, daß ein Teil der Kapsel zwischen Kopf und Pfannenboden eingeklemmt wird und dadurch eine Scheinreposition zustande kommt.

Beträgt die Verkürzung mehr als 3–4 cm und fühlen sich die Muskeln sehr fest an, so empfiehlt es sich, zunächst einen sehr kräftigen Zug mittels Schraube (20–40 Pfund Gewicht, 10 Minuten Dauer, Wollschlinge an den Knöcheln, Gegenzug in der Adduktorenfurche des kranken Beines) auf das Bein einwirken zu lassen und dadurch die gesamten verkürzten Muskeln zu dehnen und den Kopf herunterzuholen.

Zur Einrenkung stehen zwei Methoden zur Verfügung. Die Einrenkung kann entweder durch Hebelmanöver (Lorenz) oder durch Extension und direkten Druck auf den Trochanter (Lange) erzielt werden. Die erste Methode wird zur Zeit noch im allgemeinen bevorzugt, doch gewinnt das letztere Verfahren immer mehr Anhänger, besonders in Amerika. Die Einrenkung einer angebohrten Hüftverrenkung kann sehr leicht sein. Die Retention im Verband und nach der Verbandentfernung und die Beseitigung der durch den Verband entstandenen Gelenkkontrakturen stellt aber oft sehr große Anforderungen an die technische Geschicklichkeit und Erfahrung des Arztes. Deshalb wird ein Arzt, der Verantwortungsgefühl hat, eine solche Behandlung nur anfangen, wenn er auch diesen Schwierigkeiten voll gewachsen ist.

A. Die Einrenkung durch Hebelmanöver nach Adolf Lorenz.

Die erste Aufgabe ist, den Kopf an den hinteren Pfannenrand zu führen. Das geschieht durch eine leichte Beugung und starke Abduktion (Fig. 10). Bein und Seitenrand des

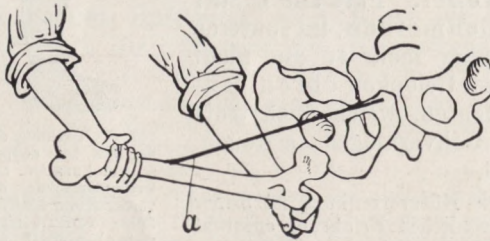


Fig. 10. Einrenkung über den hinteren Pfannenrand. Der Kopf steht hinter der Pfanne. Durch die Adduktoren (a) wird der Oberschenkel in einen zweiarmigen Hebel verwandelt. Am äußeren Arme des Hebels bewirkt die rechte Hand des Operateurs eine Steigerung der Streckstellung; die linke Hand übt einen direkten Druck auf den Trochanter major aus.

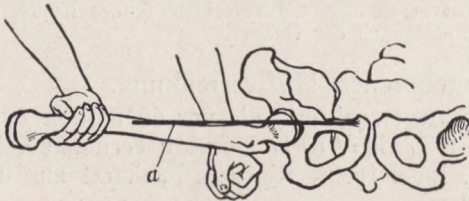


Fig. 11. Einrenkung über den hinteren Rand. Stellung nach gelungener Reposition. Der Kopf steht in der Pfanne und wird dort durch den Zug der Adduktoren a festgehalten, wenn das Bein abduziert ist.

Jede Entspannung dieser Muskeln durch eine Vermehrung der Beugung oder Minderung der Abduktion führt sofort zur Relaxation.

Man prüft deshalb sorgfältig, bei welcher Stellung der Kopf am sichersten steht. Meist muß man eine Abduktion von 90°, leichte Außenrotation in dem Hüftgelenk und rechtwinklige Beugung im Kniegelenk geben. In dieser Stellung wird der Gipsverband angelegt, welcher Becken, Oberschenkel und die Hälfte des Unterschenkels umfaßt.

Rumpfes müssen einen Winkel von etwa 70–90° bilden. Um den Kopf über den hinteren Pfannenrand hinweg in die Pfanne hineinzubringen, muß dann das Bein völlig gestreckt und gleichzeitig mit der Hand von hinten nach vorn ein fester Druck auf den Trochanter ausgeübt werden (Fig. 10, 11 und 12).

Der Schenkelhals muß dabei in sagittaler Richtung stehen, um einen wirksamen Druck der Hand zu ermöglichen, und deshalb muß eine mittlere Rotationsstellung gegeben werden.

Die Einrenkung über den hinteren Pfannenrand vollzieht sich meist unter einem deutlichen, auch für die Umstehenden vernehmbaren Geräusch. Nur wenn die Pfanne sehr flach ist, kann dieses Einrenkungsphänomen fehlen. Der Beweis, daß die Reposition gelungen ist, muß durch die Palpation, d. h. durch den Nachweis des Kopfes an normaler Stelle, erbracht werden.

Die Stellung des Kopfes am Pfannenort ist nach gelungener Einrenkung meist ganz unsicher. In der Hauptsache wird der Kopf fest gegen den Pfannenboden gepreßt und auf diese Weise festgehalten durch die Anspannung der verkürzten Muskeln.

Nach einer gelungenen Einrenkung steht der Kopf bei starker Abduktionsstellung tief in der Pfanne. Damit er aber auch bei Mittelstellung und bei jeder Stellung des Beines in der Pfanne bleibt, muß nun für eine starke Schrumpfung der Kapsel gesorgt werden. Denn die geschrumpfte Kapsel muß den Kopf nach der Verbandabnahme in der Pfanne zurückhalten. Eine nachweisbare Umbildung der knöchernen Pfanne findet in der Verbandperiode nicht statt; sie erfolgt erst bei der funktionellen Beanspruchung des Gelenkes, wenn die Kinder wieder mit Gehen anfangen.

Der Verband bleibt 2–3 Monate liegen, dann folgt für weitere 3 Monate ein anderer Verband in einer Abduktionsstellung von 150° , voller Streckstellung und starker Innenrotation der Hüften und voller Streckstellung im Kniegelenk. Manche Autoren lassen den ersten Verband 5 Monate lang liegen.

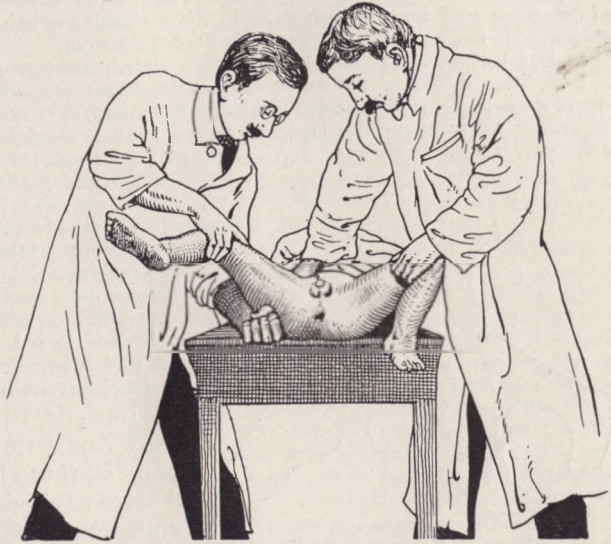


Fig. 12. Einrenkung der rechten Seite über den hinteren Rand. Der Kopf wird durch direkten Druck auf den Trochanter über den Pfannenrand gebracht. Auf der linken Seite fixiert ein Assistent das Becken durch Druck auf die Spina anterior superior und Beugung des Beines.

B. Die Einrenkung durch Extension nach Fritz Lange.

Das Prinzip der Methode besteht darin, daß der Kopf durch Schraubenzug bis in das Niveau der Pfanne gezogen und dann durch den direkten Druck einer Stahlstange auf den

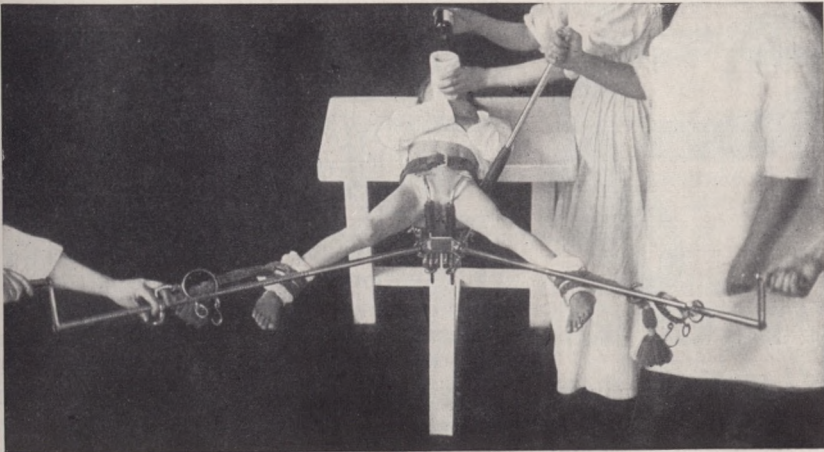


Fig. 13. Luxationstisch nach Weber.

Trochanter durch den Kapselsthmus hindurch in die Pfanne gepreßt wird. Um eine Einklemmung der Kapsel zu verhüten, muß der Kapselschlauch durch eine Abduktionsstellung von 130° in Spannung gesetzt werden. Ich verwende in den letzten 20 Jahren zu der Reposition ausschließlich den von meinem Assistenten Dr. Weber angegebenen Luxationstisch (s. Verhandl. des Orthopäden-Kongr. 1913) (Fig. 13). Sein Vorbild war der Bradfordsche Luxationstisch.

Bei den Luxationen 1. und 2. Grades wird das Bein während der Extension gleichzeitig innenrotiert, gestreckt und in einer Abduktionsstellung von 130° gehalten und der

Druck mit der Stahlstange von der lateralen nach der medialen Seite zu ausgeübt. Bei den Luxationen 3. Grades ist die Streck- und Abduktionsstellung die gleiche, das Bein wird aber zunächst nach außen gedreht und der Druck auf den Trochanter von hinten nach vorn geübt, um den Kopf von hinten nach vorn in die Stellung wie bei der Luxatio supacotyloidea zu bringen. Ist das gelungen, so wird wie oben verfahren.

Das Extensionsverfahren hat vor den Hebelmanövern große Vorzüge. Es ermöglicht die Reposition in Fällen, bei denen die Hebelmanöver vergeblich angewandt werden, es verringert wesentlich die Gefahr der Ischiadikuslähmung, es ermöglicht die Reposition ohne jede körperliche Anstrengung des Operateurs und endlich scheint es die Gefahr der Reluxation nach der Verbandabnahme zu verringern, weil der Ileopectus dabei kräftig gedehnt und der

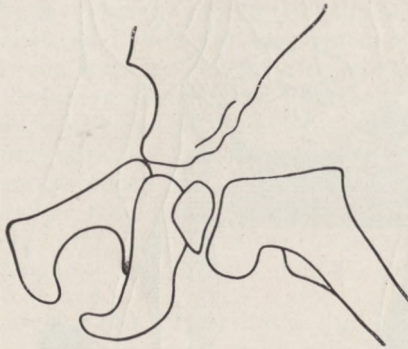


Fig. 14. Stellung des Kopfes nach der Einrenkung durch Extension.

Verbandwechsel vorgenommen und das Bein in 150° Abduktion eingegipst. Während der Fixierung im Gips erfolgt eine Schrumpfung der ausgeweiteten Kapsel. Dann lassen wir noch 1 Jahr lang entlastende Apparate tragen, um eine Reluxation und nachträgliche Deformierung des Kopfes zu verhüten und endlich passen wir einen Beckenring, wie er in Fig. 15 abgebildet ist, an und lassen denselben nicht eher weg, bis das Röntgenbild eine gute Ausbildung des oberen Pfannendaches zeigt.

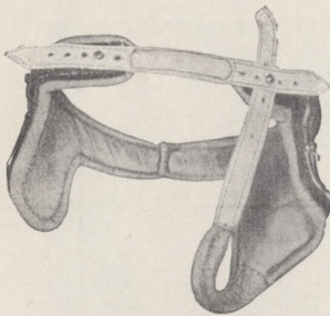


Fig. 15. Beckenring aus Zelluloidstahldraht für eine einseitige Luxation (Lange).

Kopf tiefer getrieben wird. Die Zahl der Reluxationen war bei meinem Material nach der Hebelmethode fünfmal so groß als nach dem Extensionsverfahren. Ein weiterer Vorteil des Extensionsverfahren ist nach den Beobachtungen der Amerikaner, daß die Zahl der Kopfdeformierungen nach dieser Einrenkung weit geringer als bei den manuellen Einrenkungen ist (bei manueller Einrenkung 33%, bei dem Extensionsverfahren 7% Kopfdeformierungen). Nach der Einrenkung wird das Bein in 130° Abduktion, leichter Beugstellung und starker Innenrotation eingegipst. 8 Tage nach der Reposition wird durch eine Röntgenaufnahme im Gipsverbande festgestellt, ob der Kopf richtig steht (Fig. 14). Nach 2 Monaten wird ein

Resultate.

Was erreicht man durch die unblutige Einrenkung?

Vor 30 Jahren erzielte man nur wenige Prozente an Heilungen. Heute ist eine anatomische Heilung in 60% der Fälle möglich, und funktionell gute Resultate lassen sich in über 75% der Fälle erreichen. Das Ziel der Behandlung muß die anatomische Heilung sein, bei der das Röntgenbild keinen Unter-

schied mehr zwischen eingerenkten und normalen Hüften zeigt. Diesen Hüften droht nicht wie denen, bei welchen nur eine funktionelle Heilung erzielt war, die Gefahr der Spätschädigungen. Die Fälle, die nur funktionell geheilt waren, haben in dem Hüftgelenk eine freie Beweglichkeit. Der Gang ist gut und ohne Hinken. Das Röntgenbild zeigt aber charakteristische Veränderungen, die Hüftpfanne ist flach geblieben, die Kopf- oder Schenkelhalsform ist verändert, es findet sich als Folge einer Kopfdeformierung ein Pufferkopf, und der Schenkelhals ist im Sinne einer Coxa vara verbogen. Nicht selten steht auch der Kopf nicht tief genug in der Pfanne.

Die Ursache der Kopfdeformierung ist mannigfach, sie kann durch ein Repositionstrauma bedingt sein, sie kann durch eine ungenügend tiefe Einstellung des Kopfes in die Pfanne sich ausbilden, da hierdurch eine künstliche Inkongruenz zwischen Kopf- und

Hüftpfanne geschaffen wird, und sie kann schließlich dadurch entstehen, daß trotz richtiger Einstellung des Kopfes in die Pfanne ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Pfanne besteht. In der Pfanne finden sich zuweilen knöcherne Prominenzen. Sie üben bei Bewegungen auf den weichen Kopf einen Druck aus und der weiche Kopf schleift sich an der harten Pfanne ab.

Ähnliche Kopfformen beobachtet man bei alten, nicht eingerenkten Luxationen, bei denen der Kopf hinten auf der Darmbeinschaukel steht. Der weiche Kopf wird von den harten Knochen des Darmbeines allmählich abgeschliffen.

Jahrelang kann bei den Hüften mit funktioneller Heilung die Leistungsfähigkeit gut bleiben bis auf einmal eine Verringerung der Leistungsfähigkeit, frühe Ermüdung oder Schmerzen beim Gehen und eine Verschlechterung der Gangart sich bemerkbar machen. Diese Veränderungen bilden sich vor allem während der Entwicklungsjahre aus. Diese Zeit ist die zweite große Wachstumsperiode des Menschen, und die Zunahme der Leistungsfähigkeit der Muskeln hält oft nicht mit dem schnellen Wachstum der Knochen Schritt. In der Muskulatur finden sich als Folge der Überanstrengung der Muskeln schmerzhafte Muskelhärtungen, Myogelosen, und das Röntgenbild zeigt eine Verschlechterung der Kopfstellung gegenüber früheren Jahren. Da die Pubertätsjahre eine kritische Zeit für die eingerenkten Hüften sind, sollen die Kinder in diesen Jahren dem Facharzt zur Nachuntersuchung zugeführt werden, damit rechtzeitig Maßnahmen gegen eine drohende Sub- oder Reluxation getroffen werden können. — Ist durch die Behandlung der Hüftgelenksverrenkung nur eine funktionelle Heilung erzielt worden, so müssen die Eltern darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Hüftgelenke der Kinder eine schwache, der Schonung bedürftige Stelle des Körpers sind. Die Kinder sollen in der Schule beim Turnunterricht von allen Sprung- und Laufübungen ferngehalten werden, sie sollen nicht durch zu große Spaziergänge überanstrengt werden, und später muß bei der Berufswahl auf die minder leistungsfähigen Hüftgelenke Rücksicht genommen werden. Geschieht dies nicht, so droht diesen Gelenken auch die Gefahr der Ausbildung einer frühzeitigen Arthritis deformans, unter Umständen schon in den 20er Jahren.

Das Ziel der anatomischen Heilung der Hüftgelenksluxationen ist am besten erreichbar, wenn man folgende Forderungen beachtet: Die Einrenkung soll möglichst frühzeitig, am besten zwischen dem 1. und 2. Jahr ausgeführt werden, die Einrenkung soll möglichst zart und schonend vorgenommen werden, der Kopf muß tief in die Pfanne unter dem Y-Knorpel eingestellt werden und nach Abschluß der Verbandperiode soll erst allmählich eine Belastung erfolgen (durch Apparatschutz oder Schedesches Laufrad). Die frühzeitige Einrenkung einer Luxation hat für die Erlangung eines guten Endresultates eine große Bedeutung. Die Erfahrungen haben gezeigt, daß je früher die Einrenkung vorgenommen wird, um so besser die Endresultate sind.

Die Einrenkung einer Hüftverrenkung ist auch noch in späteren Jahren möglich, aber als Grenze für die Einrenkung einer doppelseitigen Luxation möge das 5.—6. Jahr gelten, bei einseitigen Verrenkungen kann noch die Einrenkung bis zum 12. Jahre gelingen. In diesen Fällen ist der Kopf wohl in die Pfanne zu bringen, aber die Hüftgelenke der älteren Kinder neigen zur Versteifung.

Die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung ist nicht frei von Gefahren. So sind in früheren Jahren, wo noch mehr ältere Kinder eingerenkt werden mußten, eine ganze Zahl von Ischiadikuslähmungen durch Druck des luxierten Kopfes auf den Nerven beobachtet worden. Nach der Zusammenstellung von Bade sind es hauptsächlich Hebelmanöver, durch die dieser Druck zustande gekommen ist. Die meisten Lähmungen sind innerhalb von 6—8 Monaten zurückgegangen, doch mahnt die Tatsache, daß einige Lähmungen dauernd geblieben sind, zur größten Vorsicht. In der Münchener Klinik sind seit 17 Jahren keine Lähmungen mehr beobachtet worden.

Femurfrakturen, die anfangs häufiger waren, sind bei den heutigen schonenden Methoden selten geworden.

In einem eingerenkten Hüftgelenk kann sich ebenso wie an einer gesunden Hüfte ein *Malum coxae juvenile* (Perthesche Erkrankung) ausbilden. Es ist eine Erkrankung für sich, deren Entstehung wahrscheinlich mit innersekretorischen Störungen zusammenhängt. Daß das *Malum coxae juvenile* nicht mit dem Einrenkungstrauma in Verbindung zu bringen ist, beweisen die Beobachtungen, daß die Erkrankung sich meist erst Jahre nach der Einrenkung ausbildet, und daß die gleiche Erkrankung sich bei einseitiger Hüftverrenkung auch auf der anderen gesunden Seite entwickeln kann.

In einer Zahl von Fällen ist es nicht möglich, den eingerenkten Kopf in der Pfanne zu halten, er gleitet immer wieder heraus. Ist der schlechte Halt des Kopfes durch eine zu

weite schlaaffe Kapsel bedingt, so macht man mit Erfolg Alkoholinjektionen (2–5 ccm) in die Gelenkkapsel (Fritz Lange) und gipst darauf das Bein noch einmal für 2–3 Monate in Abduktions- und Innenrotationsstellung ein. Liegt die Ursache des schlechten Haltes des Kopfes in einer flachen Pfanne, bei der jeder obere Rand fehlt, so kommt als Behandlungsmethode die von Albee-Spitzzy angegebene Pfannendachplastik in Betracht. In Höhe des oberen Pfannenrandes wird ein breiter Knochenspan eingetrieben, der eine Verschiebung des Kopfes nach oben verhütet.

In einer geringen Zahl von Fällen (5%) scheidert die unblutige Einrenkung überhaupt. Wenn erst alle Luxationen in dem günstigen Einrenkungsalter von 1–2 Jahren zur Behandlung gebracht werden, wird diese Zahl sehr gering werden. Ist die unblutige Einrenkung unmöglich, so muß die blutige Einrenkung ausgeführt werden. Ihre Behandlungsergebnisse sind in dem letzten Jahrzehnt besser geworden, aber die blutige Einrenkung einer angeborenen Hüftverrenkung darf nur die Ultima ratio nach Erschöpfung aller anderen Behandlungsmethoden sein.

Für die älteren nicht reponierten Kranken, bei denen Schmerzen und schwere Gehbehinderungen bestehen, hat, wenn die nicht operative Behandlung versagt, E. Lexer einen neuen vielversprechenden Weg zur Hilfe gefunden. Er schlägt den Trochanter major mit den kleinen Glutäen nach oben, trennt die Kapsel sowohl vom Femur als vom Pfannendach ab und entfernt die Kapsel und das Lig. teres. Die Pfanne wird vertieft, der Kopf wird modelliert, mit einem Fettdappen umkleidet und reponiert (E. Lexer, Wiederherstellungschirurgie, Bd. II, S. 484).

Die Schenkelhalsverbiegungen. Coxa vara und valga.

Man teilt die Schenkelhalsverbiegungen, in ähnlicher Weise wie die Verbiegungen des Kniegelenkes, in eine Coxa vara und Coxa valga ein (Fig. 16). Die Coxa vara besteht darin, daß der Schenkelhals, der normalerweise zum Schenkelschaft einen Winkel von

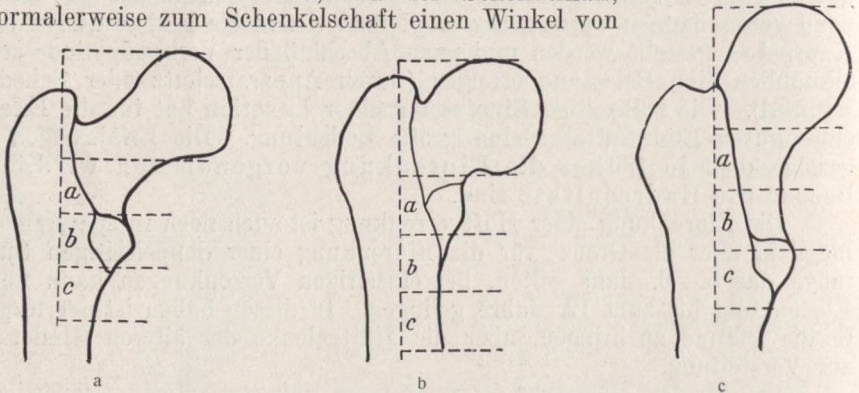


Fig. 16. Die Diagnose der Coxa vara und valga im Röntgenbilde nach Lange. a normaler Femur, b C. vara, c C. valga (s. S. 170).

120–130° bildet, nach der Horizontalen zu abgelenkt ist, so daß der Winkel zwischen Schaft und Hals sich dem rechten Winkel nähert. Diese Verbiegung hat die größere praktische Bedeutung. Die entgegengesetzte Deformität, die Coxa valga, bei welcher der Schenkelhals sich aufrichtet hat, so daß der Schenkelhalschaftwinkel größer als in der Norm ist, ist viel seltener.

I. Coxa vara.

Die Anlage zur Coxa vara ist durch den normalen Bau vom Femur gegeben, denn die Last des Rumpfes hat das Streben, den Schenkelhals zur Horizontalen niederzudrücken. Unter normalen Verhältnissen vermag der in seinem Innern ungemein fest gebaute Schenkelhals dem Druck stand zu halten. Ein Niedersinken des Schenkelhalses wird nach meinen Untersuchungen wesentlich erschwert durch die Muskelarbeit der Adduktoren, von denen ein Teil

(Pectineus, Adduct. brev. u. minim.) das Bestreben hat, den Schenkelhals aufzurichten. Jede Minderung der Festigkeit des Schenkelhalses und jede übermäßige Belastung schafft aber die Gefahr, daß das Körpergewicht seinen Einfluß auf die Form des Schenkelhalses geltend macht und ihn niederdrückt. Je nach dem Sitz der Verbiegung unterscheidet man eine Coxa vara trochanterica, cervicalis, epiphysarea und capitalis.

Wir sehen die Coxa vara aus den verschiedensten Ursachen entstehen. Wenn der Schenkelhals schon im intrauterinen Leben, ehe er fest geworden ist, eine Belastung erfährt, z. B. bei Zwangshaltungen infolge von Fruchtwassermangel, so kann eine Coxa vara entstehen (Coxa vara congenita). Andere Fälle von angeborener Coxa vara sind auf Keimdefekte zurückzuführen. Dahin gehört die Coxa vara, die man bei kongenitalem partiellen Femurdefekt fast stets findet. Wie groß die Zahl der Fälle von angeborener Coxa vara ist, wissen wir zur Zeit nicht. Manche Autoren schätzen sie hoch, andere, zu denen ich gehöre, niedrig ein.

In den ersten Lebensjahren gibt am häufigsten die Rachitis Anlaß zu einer Erweichung und Abbiegung des Schenkelhalses (Coxa vara rachitica). Die Coxa vara findet sich dann stets auf beiden Seiten (Fig. 17).

Später beeinträchtigen hin und wieder entzündliche Prozesse (Tuberkulose, Osteomyelitis) die Festigkeit des Schenkelhalses und führen zu Abknickungen nach unten (Coxa vara auf entzündlicher Basis).

Bei Kindern beobachtet man nicht selten eine Coxa vara auf einer Seite, welche dadurch charakterisiert ist, daß die Epiphysenfurche senkrecht verläuft (Fig. 18). Diese Fälle werden von manchen Autoren als kongenitale Coxa vara aufgefaßt. Ich selbst glaube, daß ein großer Teil dieser Fälle auf einem Trauma beruht. Unter allen Umständen nehme ich das an, wenn die Kinder jahrelang ohne jedes Hinken völlig normal gegangen sind und erst im Anschluß an eine Verletzung zu hinken beginnen. Ich betrachte solche Fälle als Coxa vara traumatica.

Zur Zeit der Pubertätsentwicklung besteht auch eine besondere Disposition zur Bildung der Coxa vara, sobald der Festigkeit des Schenkelhalses

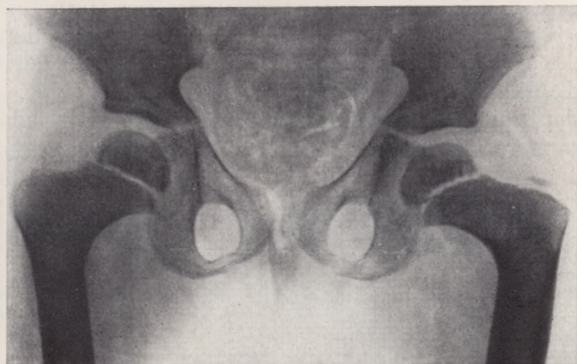


Fig. 17. Doppelseitige Coxa vara rachitica bei einem Kinde.

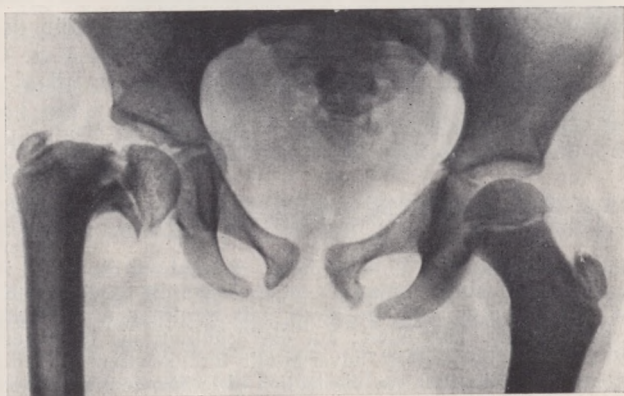


Fig. 18. Rechts Coxa vara epiphysarea, nach einem leichten Fall bei einem Kinde entstanden.

durch übermäßig langes Stehen oder durch Tragen schwerer Lasten zu viel zugemutet wird. In der Regel wird das Nachgeben des Knochens begünstigt durch eine gleichzeitig bestehende Rachitis tarda. Für eine Anzahl von Fällen dürfte die Ursache der abnormen Knochenweichheit in innersekretorischen Störungen liegen. Man bezeichnet diese Form der Schenkelhalsverbiegung als *Coxa vara statica*. Charakteristisch für die *Coxa vara statica* ist, daß in der Regel beide Hüften betroffen sind.

Daneben beobachtet man aber auch in der Adoleszenz nicht selten eine *Coxa vara* nur auf einer Seite in der Form der *Coxa vara epiphysarea*. Die Kopfkappe ist abgerutscht, wie es Fig. 19 zeigt. In der Regel spielt bei dieser Form ein Trauma eine Rolle. Auffallend ist jedoch, daß es sich meist um ein ganz geringfügiges Trauma handelt. Auf der anderen Seite findet sich häufig infolge von Überlastung des gesunden Beines eine geringe *Coxa vara statica*.

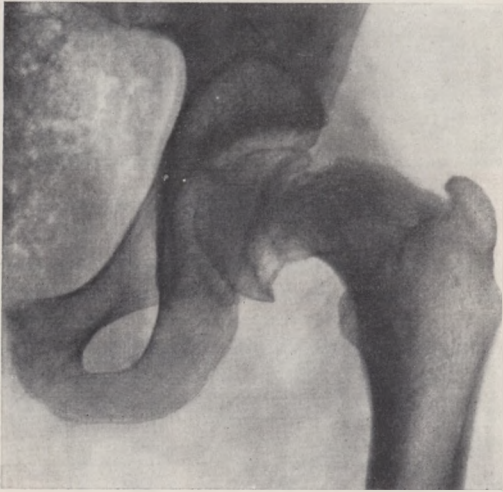


Fig. 19. *Coxa vara epiphysarea*, bedingt durch ein Abrutschen der Kopfkappe nach unten bei einem 16jährigen jungen Mann.

tätsentwicklung vom 13.—18. Jahre. Es sind das die Jahre, in denen das Längenwachstum noch einmal lebhaft einsetzt und in denen infolgedessen Knochen und Gelenke weicher und nachgiebiger sind. In dieser Zeit werden dem nur halbfertigen Körper oft besondere Anstrengungen zugemutet; auf die Schulzeit, die im allgemeinen dem Körper zu wenig Bewegung erlaubt, folgt unvermittelt für die meisten Kinder der arbeitenden Klasse die Lehrjahrszeit in Berufen, die täglich viele Stunden langes Gehen und Stehen, sowie Tragen schwerer Lasten erfordern. Vor allem erscheint das Entstehen der *Coxa vara* durch die landwirtschaftlichen Arbeiten begünstigt zu sein, wie Manz nachgewiesen hat. Manz schlägt deshalb vor, die *Coxa vara statica* als Bauernbein zu bezeichnen.

Nun setzen zwar viele Tausende ihren halbfertigen Körper solchen Schädigungen aus; trotzdem erkranken nur wenige an einer *Coxa vara*. Man hat deshalb vermutet, daß zu den beruflichen Schädigungen noch ein Moment hinzukommen muß, welches die Festigkeit des Schenkelhalses beeinträchtigt. Sicher ist es bei einem Teil der Fälle die Spätrachitis, welche den Knochen weich und weniger widerstandsfähig macht. Bewiesen ist dieser Zusammenhang, wenn ein starker Rosenkranz an den Rippen vorhanden ist. Doch gibt es auch einzelne Fälle, bei denen der Rosenkranz fehlt und bei denen anscheinend die Festigkeit des Schenkelhalses durch innersekretorische Störungen herabgesetzt wird. Das Vorhandensein derartiger Störungen macht das nicht selten zu beobachtende Zusammentreffen von *Coxa vara* mit einem Zurückbleiben der Entwicklung der Genitalorgane wahrscheinlich.

Die Tatsache, daß der Schenkelhals seine normale Leistungsfähigkeit eingebüßt hat, ist aber zweifellos; denn wir sehen, daß der Schenkelhals bei diesen Patienten nach abwärts gebogen ist und daß der Winkel zwischen Schenkelhals und Schaft verkleinert wird. Das ist die wesent-

Im späteren Lebensalter kann die Stabilität des Schenkelhalses durch verschiedene Prozesse, wie z. B. Osteomalacie, Arthritis deformans, beeinträchtigt und dadurch das Bild der *Coxa vara* geschaffen werden.

Bei unserer Besprechung des Krankheitsbildes beschränken wir uns auf die Besprechung derjenigen Formen von *Coxa vara*, welche von größerer Bedeutung für den praktischen Arzt sind.

1. *Coxa vara statica*. Von allen Schenkelhalsverbiegungen am besten durchforscht ist das Krankheitsbild der *Coxa vara statica*.

Die *Coxa vara statica* bevorzugt das gleiche Alter wie das X-Bein und der Plattfuß, die Zeit der Pubertätsentwicklung.

lichste Veränderung des Schenkelhalses, die bei jedem Patienten mit Coxa vara unter dem Einfluß der Belastung zustande kommt. Bei vielen Patienten findet sich außer dieser Biegung des Schenkelhalses nach abwärts auch eine Biegung nach rückwärts, so daß, von oben gesehen, der Schenkelhals das Bild zeigt, wie es Fig. 20 bietet.

Diese Abknickung nach hinten entsteht wahrscheinlich durch den Zug der Muskeln, welche vom Becken zum Trochanter major ziehen (Pyriformis, Quadratus femoris, Obturatoren) und welche bei manchen landwirtschaftlichen Arbeiten, z. B. beim Tragen schwerer Milchschüsseln, besonders in Anspruch genommen werden.

Die besprochenen Formveränderungen des Schenkelhalses erzeugen charakteristische, objektive klinische Symptome. Durch die Abbiegung des Schenkelhalses nach unten wird der Trochanter major nach oben geschoben und dadurch eine reelle Verkürzung des Beines geschaffen. Ferner entstehen charakteristische Bewegungseinschränkungen; der Schenkelhals steht infolge der Abwärtsbiegung bei einer ausgesprochenen Coxa vara bereits in starker Abduktionsstellung, wenn beide Beine parallel stehen, und deshalb ist eine weitere Bewegung im Sinne der Abduktion bei einer Coxa vara entweder vollständig aufgehoben oder mindestens sehr beschränkt. Die Verschiebung des Trochanter major nach oben schafft eine Glutäalinsuffizienz und macht den Gang ähnlich dem watschelnden Gang der angeborenen Hüftverrenkung.

Ist der Schenkelhals gleichzeitig nach hinten abgelenkt, so fühlt man vorn lateral vom Femurkopf eine derbe knöcherne Resistenz, die durch den Scheitel der Abknickung gebildet wird. Durch diese Verbiegung kommt es zu einer weiteren charakteristischen Bewegungsstörung. Das Bein stellt sich in übertriebener Außenrotationsstellung ein; die Innenrotation wird aber dadurch sehr erheblich erschwert oder bei hochgradiger Abbiegung ganz aufgehoben. Alle anderen Bewegungen sind meist völlig frei, nur Beschränkungen in der Beugung werden öfters beobachtet.

Trotz solcher beträchtlichen Veränderungen können die subjektiven Beschwerden oft gering sein. Gewöhnlich klagen die Patienten über leichte Schmerzen, die vielfach bis zum Knie ausstrahlen; sie ermüden leichter als sonst; sie spüren die Bewegungsbeschränkung bei manchen Arbeiten, z. B. die Abduktionshemmung beim Reiten; aber viele Patienten vermögen trotz ihrer Beschwerden der Arbeit nachzukommen.

Der ausgesprochen chronische Verlauf des Leidens kann aber jederzeit durch eine akute Verschlimmerung unterbrochen werden. Im Anschluß an eine ungewöhnliche Überanstrengung des Beines oder infolge einer leichten Verletzung können plötzlich die heftigsten Schmerzen auftreten, welche dem Patienten jedes Arbeiten unmöglich machen und ihn an das Bett fesseln. Hat man Gelegenheit, den Kranken in diesem akuten Stadium zu untersuchen, so ist das vorhin beschriebene Bild der charakteristischen Bewegungsbeschränkung ganz verwischt. In der Regel wird das Bein ängstlich in voller Streckstellung, Mittelstellung zwischen Abduktion und Adduktion und starker Außenrotation festgehalten und jede Bewegung im Hüftgelenk vermieden.

Dieses akute Stadium der Coxa vara hat Ähnlichkeit mit dem Bilde des sogenannten entzündlichen, kontrakten Plattfußes, und man hat es deshalb als *Coxa vara contracta* bezeichnet. Bei Bettruhe, besonders bei gleichzeitiger Anwendung von feuchten Verbänden, Extensionsverbänden oder eines Gipsverbandes, verschwinden in der Regel die akuten Erscheinungen sehr bald. Doch können sie ohne zweckentsprechende Behandlung Wochen und selbst Monate dauern.

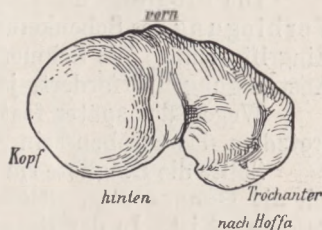


Fig. 20. Verbiegung des Schenkelhalses nach hinten bei Coxa vara, von oben gesehen.

Die **Diagnose** der Coxa vara statica macht keine Schwierigkeiten, wenn man den Patienten im chronischen Stadium sieht und wenn man die allmähliche in den Pubertätsjahren entstandene Verkürzung und die charakteristischen, in beiden Hüftgelenken bestehenden Bewegungsbeschränkungen im Sinne der Abduktion und Innenrotation feststellen kann. Zweifel können nur auftreten bei der Coxa vara contracta. Wenn jede Bewegung im Hüftgelenk unmöglich ist, so kann eine Verwechslung mit Koxitis vorkommen. Volle Streckstellung spricht für Coxa vara, während bei der Koxitis sich fast ausnahmslos eine stärkere oder geringere Beugstellung findet. Auf alle Fälle ist aber die Aufnahme eines Röntgenbildes notwendig.

Die Erkennung einer beginnenden Coxa vara im Röntgenbilde kann große Schwierigkeiten machen. Mir hat sich in den letzten 12 Jahren ausgezeichnet ein Meßverfahren bewährt. Ich ziehe senkrecht zur Diaphysenachse durch den oberen Kopfpol eine Gerade. Im Abstand des Kopfdurchmessers wird eine Parallele gezogen. Drei weitere Parallelen werden im Abstand des Kopfradius gezogen. Dadurch entstehen drei Felder a, b und c (Fig. 16). Liegt der Troch. min. in a, so liegt eine Coxa vara vor; bei seiner Stellung in b bestehen normale Verhältnisse, die Lage des Troch. min. in c spricht für Coxa valga. In der Praxis ist die Methode nicht so umständlich als sie in der Beschreibung scheint. Wir bestimmen lediglich mit dem Zirkel die Länge des Kopfdurchmessers und schätzen dann die Entfernung des Troch. min. vom oberen Kopfpol. Der große Vorzug der Methode ist, daß jede Röntgenplatte zu verwenden ist, welche den Troch. min. zeigt (s. Fig. 16).

Die **Prognose** des Leidens ist nicht ganz ungünstig. An einer schweren Verbiegung des Schenkelhalses ändert sich selbstverständlich ohne operativen Eingriff nichts. Die Schmerzen können aber, wenn der Beruf nicht sehr starke Anstrengungen erfordert, jahrelang gering sein.

Wegen der später fast stets einsetzenden Arthritis deformans muß aber trotzdem das Streben sein, die Coxa vara wieder aufzurichten.

Sollte die Diagnose im Anfang des Leidens gestellt werden, so empfehle ich die **Behandlung**, welche für die Coxa vara rachitica unten ausführlich geschildert ist. In der Regel kommen aber die Patienten erst zum Arzt, wenn bereits Schmerzen und starke Bewegungsbeschränkungen bestehen. Dieselben werden am raschesten beseitigt durch einen **Extensionsverband** (10—15 Pfund, Gegenzug auf der gesunden Seite, um das kranke Bein möglichst in Abduktionsstellung zu bringen). Nach 1—2 Wochen wird dann meist die Beweglichkeit besser, so daß das kranke Bein wenigstens in leichte Abduktionsstellung gebracht werden kann; nun kann man zu **Gipsverbänden** übergehen, welche das Hüftgelenk fixieren und entlasten und die deshalb das Becken und das ganze Bein umfassen und einen Gehbügel mit Sitzring haben müssen. In der Regel habe ich diese Verbände 2 Monate lang angewandt. Dann folgt eine Nachbehandlung mit Massage, Gymnastik (Abduktionsübung unter Widerstand) und sehr allmähliche Aufnahme der Berufstätigkeit. In jedem Falle lasse ich noch $\frac{1}{2}$ —1 Jahr entlastende Apparate tragen, um das Bein ganz allmählich an die Belastung zu gewöhnen.

Durch die Lagerung und Übungsbehandlung ist Besserung der Abduktion in der Regel erreichbar, eine Änderung der Schenkelhalsform ist aber nur in seltenen Fällen auf diese Weise möglich. Will man eine Aufrichtung des Schenkelhalswinkels erzielen, so stehen zwei Behandlungsmethoden zur Verfügung, das Redressement in Narkose oder die Osteotomie.

Das **Redressement in Narkose** ist vor allem geeignet für die Fälle mit Verschiebungen der Kopfkappe. Eine Aufrichtung der Kopfkappe ist etwa in der Hälfte der Fälle erreichbar, die Voraussetzung hierzu ist, daß noch keine feste knöcherne Verbindung der abgerutschten Kopfkappe mit dem Schenkelhals eingetreten ist. Man hat bezweifelt, ob das Röntgenbild den Schluß erlaubt, daß eine Aufrichtung der Kopfkappe wirklich gelungen ist. Wir haben jedoch eine Anzahl von Lauensteinaufnahmen, die das beweisen.

Nach dem Redressement wird für etwa 2 Monate ein Gipsverband in voller Streckstellung und möglichst starker Abduktionsstellung angelegt. Die Nachbehandlung ist die gleiche, wie bei den nicht redressierten Patienten.

Ich habe meist ein Schwinden der Schmerzen und die Beseitigung der Abduktionsbeschränkung erzielt. Die unblutige Korrektur der Schenkelhalsverbiegung soll man bei diesem Redressement nur dann versuchen, wenn das Röntgenbild eine starke Kalksalzarmut zeigt und die Gradbiegung voraussichtlich leicht erscheinen läßt. Gewaltanwendungen, welche eine Infraktion des Schenkelhalses bewirken, vermeiden wir, seitdem wir in einem solchen Falle eine Pseudarthrose der künstlich geschaffenen Schenkelhalsfraktur erlebt haben. Zeigt sich im Röntgenbild, daß eine Weichteiloperation nicht genügt, weil der obere Rand des Schenkelhalses oder der Trochanter major sich bereits dem oberen Pfannenrand oder der Darmbeinschaukel zu sehr nähert, oder ist der Knochen sehr kalksalzreich, so ist die **Osteotomie** nicht zu umgehen.

Die Operationen am Schenkelhals selbst, die am rationellsten erscheinen, sind wegen der fast unvermeidlichen Gelenkverletzungen und der Gefahr der Kopfnekrose in Mißkredit gekommen, doch hat Lexer durch lineäre Durchmeißelung des Schenkelhalses und Einklebung des peripheren Stückes bei starker Abduktionsstellung ausgezeichnete Resultate erzielt (E. Lexer, Wiederherstellungschirurgie, S. 586).

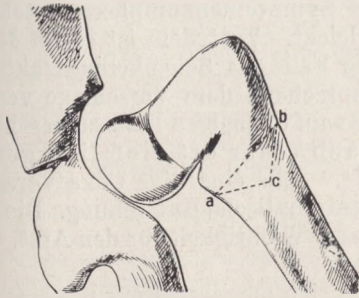


Fig. 21.

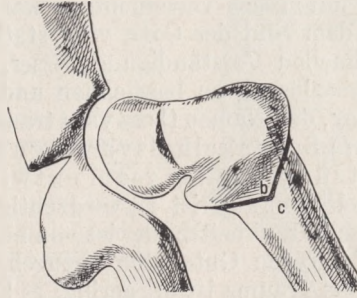


Fig. 22.

Fig. 21 und 22. Osteotomie bei Coxa vara nach Lange. Der Keil *abc* Fig. 21 wird entfernt, die Diaphyse wird so verschoben, daß *c* nach *b* kommt. Die Stellung wird gesichert durch einen Knochenbolzen.

Die meisten Autoren nehmen die Korrektur unterhalb des Trochanter major vor. Meist wird empfohlen, einen mit der Basis nach außen gerichteten Keil herauszunehmen. Bei einer schweren Coxa vara erzielt man auf diese Weise aber keine normale Schenkelhalsform. Außerdem besteht immer die Gefahr, daß bei der Überführung des Beines aus der Ad- in die Abduktionsstellung das periphere Fragment sich nach innen verschiebt und daß die Knochenform dann schlechter als vor der Operation wird. Ich osteotomiere deshalb bei einer schweren Coxa vara nach der Methode, welche in Fig. 21 und 22 veranschaulicht ist.

2. Coxa vara rachitica. Die anatomischen und klinischen Verhältnisse der Coxa vara rachitica sind nicht so genau bekannt wie die der Coxa vara statica. In unseren Fällen wurde die Aufmerksamkeit auf die Veränderungen des Schenkelhalses regelmäßig durch andere schwere Verbiegungen der Beine oder durch den watschelnden Gang gelenkt, der genau so war wie bei der angeborenen Hüftverrenkung. Die Bewegungsbeschränkungen sind meist geringer als bei der Coxa vara statica, vor allem fehlt häufig die Beschränkung der Innenrotation.

Die Unterscheidung einer Coxa vara rachitica von einer angeborenen Hüftverrenkung kann dem weniger Geübten Schwierigkeiten bereiten; auch können rachitische Verbiegungen des Femurschaftes eine Coxa vara

vortäuschen. Deshalb ist grundsätzlich bei jedem Kinde, das einen watschelnden Gang oder eine Abduktionsbehinderung zeigt, ein Röntgenbild zu machen.

Die Coxa vara rachitica kann sich spontan bessern, sie kann stationär bleiben, sie kann sich aber auch im Laufe der Jahre verschlimmern. Deshalb empfiehlt es sich, die Deformität zu behandeln.

Man leitet eine antirachitische Behandlung ein und sorgt gleichzeitig dafür, daß die Kinder möglichst wenig stehen und gehen, also den Schenkelhals möglichst wenig belasten.

Für die Nacht lasse ich Extensionsverbände mit 5–10 Pfund Gewicht anlegen. Außerdem lasse ich Abduktionsübungen unter Widerstand ausführen, wie bei der angeborenen Hüftverrenkung, um den insuffizienten Glut. med. und minim. zu kräftigen, und die Beine massieren. Bestehen Beschränkungen in der Abduktion, so lasse ich außerdem am Tage mehrmals passive Abduktionsübungen 15–30 Minuten lang ausführen. Bei diesen einfachen Maßnahmen, die aber mindestens ein halbes Jahr lang fortgesetzt werden müssen, habe ich bei meinen Patienten mit leichten Verbiegungen meist den Gang normal werden sehen und keine Verschlimmerung in der Schenkelhalsverbiegung beobachtet.

Will man die Kinder gehen lassen, so muß man Entlastungsapparate benutzen oder sie auf dem Schedeschen Dreirad fahren lassen.

3. Coxa vara traumatica. Die Schenkelhalsverletzungen können mit einem Male das Bild einer Coxa vara schaffen. Wenn ein Schenkelhalsbruch mit einer Verschiebung und mit einer Verkleinerung des Winkels zwischen Hals und Schaft ausheilt, oder wenn die Kopfepiphyse sich ablöst und nach hinten unten sich verschiebt, so kann ein Symptomenkomplex entstehen, der genau dem Bild der Coxa vara statica gleicht. Trotzdem ist es im Interesse der schnellen Verständigung besser, diese Fälle als Schenkelhalsfraktur oder Epiphysenlösung zu bezeichnen und entsprechend dem Vorschlage von Hofmeister, den Namen Coxa vara traumatica auf diejenigen Fälle zu beschränken, wo eine Schenkelhalsverbiegung nach einer oft ziemlich geringen Verletzung sich langsam entwickelt. Jede einseitige Coxa vara, die in der Adoleszenz auftritt, ist verdächtig auf traumatische Entstehung. Die Kenntnis dieser Krankheitsbilder ist von besonderer Wichtigkeit für den Arzt, welcher in Unfallfragen Gutachten abzugeben hat.

Das Trauma ist oft gering; es handelt sich manchmal nur um eine Lockerung der Epiphysenfuge oder um einen Sprung im Schenkelhals; die Patienten sind vielfach gar nicht oder nur kurze Zeit an das Bett gefesselt. Aber unter dem Einfluß der Belastung macht sich die verminderte Festigkeit des Schenkelhalses geltend; die Verschiebung oder Verbiegung wird allmählich größer, und innerhalb weniger Monate kann sich eine typische Coxa vara entwickeln (Fig. 19).

Die Therapie ist die gleiche wie bei der Coxa vara statica.

II. Coxa valga.

Die Steilstellung des Schenkelhalses, die mit einer Vergrößerung des Winkels zwischen Schaft und Hals verbunden ist, hat hauptsächlich ein theoretisches Interesse. Während die Coxa vara unter dem Einfluß der Belastung zustande kommt, entsteht die Coxa valga vorwiegend, wenn die Belastung fehlt, d. h. wenn das Bein nicht als Stütze benutzt wird, sondern schlaff am Körper herabhängt. Deshalb beobachtet man sie besonders bei Paralyse des Beines und bei entzündlichen Prozessen. Wesentlich häufiger, als diese Entlastungs-Coxa valga ist die durch den Zug der Adduktoren entstandene muskuläre Coxa valga, die bisher völlig übersehen worden ist. Ich konnte diese Verbiegung bei Littlekindern mit Adduktionskontrakturen regelmäßig feststellen.

Die Behandlung der tuberkulösen Hüftkontrakturen.

Die Entstehung der Hüftkontrakturen wird bei der Schilderung der Koxitis besprochen werden. An dieser Stelle braucht nur die Behandlung eine eingehendere Erörterung zu finden.

Zunächst die Prophylaxe der Kontrakturen.

Der größte Teil der im Anschluß an tuberkulöse Hüftgelenkentzündungen auftretenden Kontrakturen würde vermieden werden, wenn bei den ersten An-

zeichen der Entzündung sofort ein Gipsverband angelegt und gleichzeitig für Hebung des Allgemeinbefindens durch Freiluftbehandlung und zweckentsprechende Ernährung gesorgt würde. Aus Rücksicht auf die Wichtigkeit, welche das Leiden in der allgemeinen Praxis spielt, sei die Technik des Gipsgehverbandes, den wir Lorenz verdanken, ausführlich beschrieben (Fig. 23).

Das Becken und das kranke Bein des Patienten wird mit Trikotschlauch bekleidet. Der obere Rand des Trikotschlauches kann in der Gegend des Trochanter major leicht einen strichförmigen Dekubitus hervorrufen; deshalb wird an dieser Stelle unter das untere Ende des Beckentrikots und das obere Ende des Beinrikots ein Stück Watte eingeschoben. Dann wird der Patient auf die Beckenstütze gelegt. Es existieren eine ganze Anzahl von Beckenstützen, die von Volkmann, Lorenz, Gocht u. a. angegeben sind. Ich selbst ziehe die Lagerung auf einem ausgespannten Quergurt vor, weil der Patient am sichersten und am angenehmsten darauf ruht und weil der schmale (etwa 3–4 cm breite) Matratzengurt am wenigsten das Anlegen des Verbandes hindert.

Während das kranke Bein in einer Abduktionsstellung von 150° und in voller Streckstellung gehalten wird, wird das Becken und das ganze Bein, mit Ausnahme des Fußes, mit Watterollen, deren Touren sich halb und halb decken, eingewickelt. Statt der Watterollen kann man auch, wie uns der Krieg gelehrt hat, sehr gut Zellstoffrollen verwenden. An den beiden Darmbeinkämmen, am Kreuzbein, am Knie und in der Knöchelgegend wird die Polsterung durch eine zwei- bis vierfache Watteauflage verstärkt. In der Gegend des Tuber ischii wird ein handgroßes Stück Sattlerfilz aufgelegt, welches als Polster für den Sitzring dient. Die Watterpolsterung wird durch Mullbinden sehr fest, besonders am Tuber ischii, angezogen; nur in der Gegend des Kniegelenkes werden die Bindentouren lose herumgeführt, um jedes enge Anliegen des Gipsverbandes an dieser Stelle zu vermeiden.

Nachdem die Polsterung fertig gestellt ist, wird der Gipsverband angelegt. Die ersten Bindentouren müssen ebenso wie die Mullbinden sehr fest angezogen werden; man beginnt gewöhnlich mit dem Becken, und zwar in der Weise, daß am oberen Rande des Beckens mehrere Bindentouren übereinander gelegt werden; dann geht man nach unten, indem sich die Bindentouren immer halb und halb decken. Hat der Verband eine gewisse Dicke erreicht, so ist es nötig, bevor der Gips vollständig erstarrt, das Tuber ischii, die Spina und Crista des Darmbeines kräftig herauszumodellieren. In der Gegend des Knies darf man die Bindentouren nicht stark anziehen, weil sonst der Verband dem Knie zu eng anliegen und die Entlastung unvollständig würde. Damit der Verband nicht zu schwer und doch fest wird, werden in die einzelnen Gipsschichten zwei, drei oder vier Gipsbindenlagen von 40–50 cm Länge und 10–15 cm Breite eingelegt.

Nachdem der Gips erstarrt ist, wird der Beckengurt herausgezogen und der Gipsverband zugeschnitten. Am oberen Rand des Beckens hat man darauf zu achten, daß über dem Epigastrium ein Ausschnitt gemacht wird, um die abdominale Atmung freizulegen. Am unteren Rande müssen Genitalien und After genügend freigelegt werden.

Um den Verband haltbarer zu machen, verstärkt man ihn durch Wasserglas. Man legt auf dem Gipsverbande, nachdem er etwa 24–30 Stunden getrocknet ist, Längslagen von Mullbinden in 6–10facher Lage übereinander, durchtränkt sie mittels eines Pinsels mit einem Gemisch von Wasserglas und Schlemmkreide (auf $\frac{1}{4}$ l Wasserglas ungefähr eine Handvoll Schlemmkreide) und wickelt sie mit zirkulären Bindentouren auf den Gips fest. Der Gehbügel wird mit Gips- oder Wasserglasbinden am Verband befestigt. Den Gehbügel fertigt man am besten aus Stahldraht oder Bandeisen an; er stellt ein U-förmig gebogenes Stück dar; die beiden Schenkel des U werden am Gipsverband den Seiten der Beinhülse angepaßt und so hoch als möglich hinaufgeführt. Bei rechtwinkliger Stellung des Fußes soll der Verbindungsteil der beiden Schenkel ungefähr zwei Querfinger von der Sohle abstehen. Der Gehbügel wird mit Mullbinden an dem Verband festgewickelt. Die Mullbinden werden mit Wasserglas getränkt und dadurch eine feste Verbindung des Gehbügels mit dem Gipsverbande erzielt.

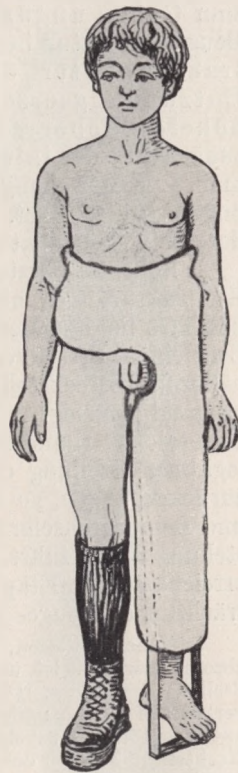


Fig. 23. Gipsgehverband nach Lorenz zur Entlastung und Fixierung des Hüftgelenkes bei Koxitis.

Nach 24 Stunden ist das Wasserglas hart geworden und der Verband kann fertig gemacht werden. Die freien Ränder des Verbandes werden mit Wattestreifen gepolstert, die man zwischen Verband und Trikot einschleibt; der Trikot wird über den Rand gezogen und mit Stärkebinden auf der Außenseite des Verbandes festgewickelt.

Wenn der Patient mit diesem Verband gehen soll, ist es natürlich nötig, die durch den Gehbügel entstandene Verlängerung des kranken Beines auf der gesunden Seite durch eine entsprechend dicke Korksohle auszugleichen.

Kommt der Patient erst zur Behandlung, wenn eine stärkere Kontraktur bereits entstanden ist, so tritt die Frage an den Arzt heran, ob er die Kontraktur beseitigen soll. Geringe Grade von Abduktions- und Flexionsstellung läßt man unberührt, da diese Stellung für den späteren Gebrauch des Gelenkes von Vorteil ist. Aber auch, wenn eine zum Gehen ungünstige Stellung, z. B. eine starke Adduktion oder starke Beugekontraktur besteht, so ist doch die sofortige Beseitigung der Kontraktur unter allen Umständen verboten, wenn hochgradige Entzündungserscheinungen, sehr starke Schmerzhaftigkeit und höheres Fieber vorhanden sind. Man begnügt sich damit, solche Gelenke zunächst in der falschen Stellung ruhig zu stellen und zu entlasten, indem man jede Bewegung in dem schmerzhaften, überaus empfindlichen Gelenke ängstlich vermeidet. Dazu eignet sich am besten wieder der Gipsverband, der für 2—3 Monate in pathologischer Stellung angelegt wird.

Sind die entzündlichen Erscheinungen nicht sehr stark und besteht die Kontraktur noch nicht lange, ist die Kontrakturstellung aber so erheblich, daß ihre baldige Beseitigung wünschenswert erscheint, so legen wir für kurze Zeit einen Streckverband an, bis eine leichte Abduktionsstellung und annähernde Streckstellung erzielt ist. In dieser Stellung wird dann ein Gipsverband angelegt. Ist das Gelenk so schmerzhaft, daß eine Lagerung mit Extensionsverband nicht vertragen wird, so gipsen wir das Bein in der pathologischen Stellung ein. Ist die Schmerzhaftigkeit nach etwa 2—3 Wochen zurückgegangen, so wird der Gips an der Verbindungsstelle zwischen Becken und Bein durchschnitten und das Bein wird in etwas mehr Streck- und Spreizstellung übergeführt. Der Gips wird darauf wieder vereinigt. Auf diese Weise erreicht man in Etappen von etwa 8 Tagen eine ganz gute Korrektur auch beträchtlicher Beuge- und Adduktionskontrakturen.

Manche Autoren, wie z. B. Lorenz, warten mit der Korrektur so lange, bis die Koxitis absolut ausgeheilt ist, und beseitigen dann durch eine subtrochantere Osteotomie die falsche Stellung des Beines. Die Methode hat den Nachteil, daß die Patienten jahrelang mit stark verkürzten Beinen umhergehen. Abgesehen von der Verunstaltung und von dem nicht zu unterschätzenden psychischen Eindruck auf die Patienten hat ein solches Vorgehen den Nachteil, daß durch die fortdauernde schiefe Stellung des Beckens die Entstehung von Deformierungen der Wirbelsäule und des Beckens gefördert werden. Ich glaube deshalb, daß man, sobald es das Allgemeinbefinden des Patienten erlaubt, eine Beseitigung schwerer Hüftkontrakturen in der oben beschriebenen Weise anstreben soll.

Von einer längeren Anwendung der Streckverbände im Krankenzimmer ist abzuraten, weil das Allgemeinbefinden der Kranken durch ein längeres Bettlager geschädigt wird. Besteht die Möglichkeit, den Patienten unter Verhältnisse zu bringen, wo eine Sonnenlicht- und Freiluftbehandlung einwandfrei durchzuführen ist, so fallen die Bedenken gegen die Streckverbände weg. Rollier in Leysin hat gezeigt, daß man durch diese Behandlung auch erhebliche Hüftkontrakturen beseitigen kann. Leider besitzen wir zur Zeit noch viel zu wenige wirklich zweckentsprechende Anstalten zur Behandlung der Knochentuberkulose. Deshalb kommt das Rolliersche Verfahren nur für eine kleine Minderzahl in Frage. Vor einer kritiklosen Anwendung der Heliotherapie ohne gleichzeitige Fixierung und Entlastung des kranken Gelenkes ist dringend zu warnen. Das Normalverfahren für die große Masse unserer Kranken bildet nach wie vor der Gehgips, und es muß als ein Glück bezeichnet

werden, daß man auch auf diese Weise ohne große Unkosten und mit dem gleichen Erfolge die schwersten Gelenktuberkulosen ausheilen kann.

Kommt der Patient erst zur Behandlung, wenn die Kontraktur schon jahrelang bestanden hat, so daß man mit starken Widerständen rechnen muß, so führen die bisher angegebenen Methoden nicht mehr zum Ziel. Bestehen noch lebhaft entzündliche Erscheinungen, so wird ein Gipsverband in der fehlerhaften Stellung für 2—4—6 Monate angelegt; besteht ein Abszeß, so wird er mit wiederholten Punktionen und Jodoformölinjektionen behandelt, bis er ausgeheilt ist. Die Inzision des Abszesses, die noch häufig ausgeführt wird, hat nicht selten schwere Verschlimmerungen durch Mischinfektion zur Folge. Es ist auf das allerdringendste davor zu warnen. Gleichzeitig wird eine konsequente Gipsverbandbehandlung durchgeführt. Fisteln verlangen ebenfalls einen Gipsverband bis zur völligen Ausheilung. Ist die Eiterabsonderung aus den Fisteln groß, so müssen ruhigstellende Gipsliegenschalen angefertigt werden, die ein leichtes Verbinden der Fisteln ermöglichen.

Nach Ausheilung der eigentlichen Entzündung wird dann die Korrektur der falschen Stellung durch die subtrochantere Osteotomie erzielt.

Der Gipsverband wird in voller Streck- und leichter Abduktionsstellung angelegt. Hüten muß man sich, starke Abduktionsstellung zu geben. Es läßt sich dadurch zwar ein beträchtlicher Teil der Verkürzung verdecken, die Figur wird aber durch das Hervortreten der Hüfte sehr un schön. Nach 14 Tagen wird der Verband abgenommen, die Nähte entfernt und die Stellung des Beines revidiert. Der neue Verband wird wieder in Abduktionsstellung von 150—160° und in Streckstellung als Gehverband angelegt. 10—12 Wochen nach der Operation wird der Verband abgenommen und eine Bandage angelegt.

Als Bandage wird meist ein Schienenhülsenapparat (Fig. 24) angewandt, der nicht nur für Fixierung, sondern auch für sorgfältige Entlastung des Hüftgelenkes Sorge trägt. Zur sicheren Fixierung des Beckens in abnehmbaren Apparaten ist eine das Tuberculum ischiæ der gesunden Seite umfassende Schiene unentbehrlich. Nach 6—12 Monaten kann man den Versuch machen, auf die Entlastung zu verzichten. Schließlich nimmt man den Fuß- und Unterschenkelteil vom Apparat weg. Der Becken-Oberschenkelapparat muß aber mindestens 1 Jahr lang noch Tag und Nacht getragen werden; dann wird er ganz allmählich, zunächst nur für den halben Tag, später für den ganzen Tag und schließlich Tag und Nacht weggelassen. Die weitere Nachbehandlung hat dann in Massage und einfacher, passiv redressierender Gymnastik — täglich 1—2mal $\frac{1}{2}$ Stunde — zu bestehen. Führt man diese Nachbehandlung so durch, so sind die Resultate der subtrochanteren Osteotomie ausgezeichnet.

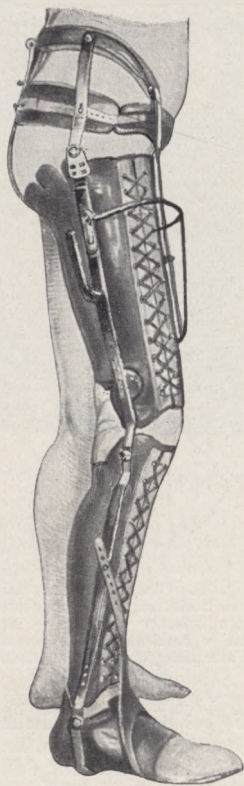


Fig. 24. Schienenhülsenapparat nach Hessing zur Fixierung und Entlastung des Hüftgelenkes.

Das paralytische Schlottergelenk und die paralytische Luxation der Hüfte.

Schwere Veränderungen des Hüftgelenkes infolge von Lähmungen sind selten. Wenn alle Hüftmuskeln gelähmt sind, so kann ein Schlottergelenk entstehen. Sind nur die Abduktoren oder die Rotatoren gelähmt, so kann der Kopf nach oben und hinten luxiert werden. Diese Verschiebung des Kopfes, welche durch eine Ausweitung der hinteren Kapsel möglich wird, beobachtet man am häufigsten.

Die unblutige Reposition, die nur bei jüngeren Kindern gelingt, erzielt selten Dauerheilungen.

Spastische Luxation der Hüfte.

Bei der zerebralen Kinderlähmung (Little'sche Krankheit) kommt es durch die Adduktorenspasmen nicht selten zu einer Verschiebung des Kopfes nach vorn außen und später nach hinten. Ein Teil dieser Luxationen läßt sich durch die unblutige Einrenkung heilen.

Angeborene Oberschenkeldeformitäten.

Durch Amnionstränge können einer oder beide Oberschenkel völlig amputiert sein. Angeborene Defekte, die sich auf den Oberschenkel beschränken, sind sehr selten. Nach Drehmann kann entweder die Diaphyse oder das obere Femurende fehlen. Ein vollständiger Defekt des Femur ist bisher nicht beobachtet worden. Die Therapie muß sich darauf beschränken, dem Patienten durch einen prothesenartigen Apparat das Gehen zu ermöglichen.

Die Behandlung der tuberkulösen Kniekontrakturen und Ankylosen.

Für die Prophylaxe dieser Deformitäten gilt dasselbe, was bei den Hüftkontrakturen ausgeführt ist. Ein sorgfältig angelegter Gipsgehverband, der das Becken eng, das Knie lose umfaßt und mit gut angepaßtem Sitzring und Gehbügel versehen ist, bei Beginn des Leidens angelegt, beseitigt nicht nur die Schmerzen sofort, sondern verhindert auch am sichersten das Entstehen von Beugekontrakturen.



Fig. 25. Gipsverband zur Fixierung und Entlastung des Kniegelenkes in pathologischer Stellung — an der mit \times bezeichneten Stelle muß viel Watte untergelegt werden, damit das Knie hohl liegt.

Kommt der Patient in Behandlung, wenn eine Kontraktur bereits entstanden ist, und bestehen noch sehr lebhaft Zeichen der Entzündung (starke Schmerzen und starke Schwellung am Kniegelenk), so wird zunächst für 2—3 Monate ein Gipsgehverband in pathologischer Stellung angelegt, wie Fig. 25 zeigt.

Ist die Empfindlichkeit des Knies aber nicht groß, so kann sofort mit der Bekämpfung der Kontrakturen begonnen werden. Im Gegensatz zu den Hüftgelenkskontrakturen bieten die Kniegelenkskontrakturen ein gutes Objekt für das allmähliche Redressement durch Verbände und Apparate, weil Ober- und Unterschenkel zwei lange Hebelarme mit großer Angriffsfläche darstellen.

Wir erreichen die Geradstellung durch Quengelgipsverbände oder allmähliche Umstellung in Etappen.

Ist das Bein gerade gestellt, so muß das Kniegelenk mindestens noch $\frac{1}{2}$ —1 Jahr fixiert und entlastet werden. Zeigt dann das Röntgenbild, daß die Konturen des Knies,

die bei Beginn der Behandlung verschwommen waren, scharf geworden sind, und ist jede Empfindlichkeit, jede Temperaturerhöhung und jede Schwellung des Gelenkes verschwunden, so kann der Fußteil des Apparates abgenommen und das Gelenk der Belastung ausgesetzt werden. Die Fixierung im Apparat muß dann meist noch 1, 2 und 3 Jahre fortgesetzt werden. Die Abgewöhnung vom Apparate muß, ähnlich wie beim Hüftgelenk besprochen ist, allmählich erfolgen.

Bei dieser Behandlung erzielt man bei frischen Kontrakturen nicht selten Gelenke von normaler Beweglichkeit, häufig Beweglichkeiten von 20—30°, während man bei Kontrakturen, die lange Zeit bestanden haben, nur ausnahmsweise eine größere Beweglichkeit erzielt. Die Behandlung fistulöser Kniegelenkstuberkulosen gestaltet sich nach denselben Grundsätzen, wie die der tuberkulösen Hüftkontrakturen mit Fisteln.

Ist eine Kontraktur stärker als 140°, empfehle ich (Fig. 27), die Korrektur auf blutigem Wege vorzunehmen. In Frage kommt entweder die Resektion oder die suprakondyläre Osteotomie

Für die Resektion spricht die Möglichkeit, daß man gleichzeitig die erkrankten Teile des Knochens wegnehmen kann; deshalb hat die Resektion bei tuberkulösen Kniekontrakturen heute noch viele Freunde. Die Resektion hat aber den Nachteil, daß sie Verkürzungen schafft. Weitere Schattenseiten der Resektion sind, daß das Kniegelenk in der Regel steif bleibt und daß die Patienten im kindlichen Alter, trotz scheinbarer fester Ankylose, mindestens bis zum 16. oder 18. Lebensjahre Apparate tragen müssen, wenn das

Rezidiv der Kontraktur mit Sicherheit vermieden werden soll. Ein Beispiel eines solchen, nach Resektion entstandenen Rezidivs ist in Fig. 26 wiedergegeben.

Deshalb ziehe ich in der Regel die suprakondyläre Osteotomie der Resektion vor. Der Vorzug der Operation besteht darin, daß man im gesunden Gewebe operiert, daß eine operative Verkürzung des Beines vermieden wird und die im Kniegelenk auch bei schweren Kontrakturen häufig noch vorhandene Beweglichkeit erhalten bleibt. Auch die Apparatnachbehandlung, die sich ähnlich wie nach der subtrochanteren Osteotomie des Hüftgelenkes gestaltet, ist kürzer; in der Regel genügen 2 Jahre.

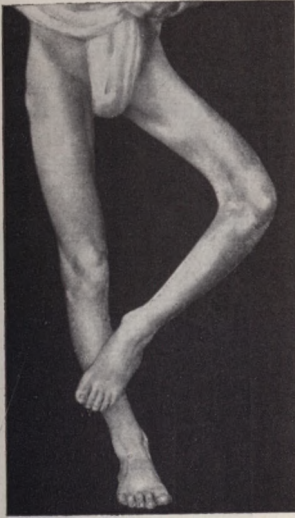


Fig. 26. Kniekontraktur nach Resektion des Kniegelenkes.

Die suprakondyläre Osteotomie ist bei einer Kniebeugekontraktur erheblich schwieriger als bei einem X-Bein. Grundsätzlich löse ich stets das Periost vom Knochen ab, um in dem oft sehr derben Narbengewebe eine Verletzung der Gefäße in der Kniekehle zu vermeiden.

Die einfache lineare Durchtrennung mit Erhaltung einer dorsalen Knochenbrücke kommt nur bei leichten Beugekontrakturen in Frage. Bei allen schwereren Kontrakturen schafft sie, wie ein Blick auf Fig. 28 zeigt, eine unschöne Bajonettform und ein für Gefäße und Nerven nicht unbedenkliches Vorstehen der Knochenspitzen *a* und *c* und endlich bewirkt sie eine Zerrung des Gefäßnervenbündels von 4–6 cm.

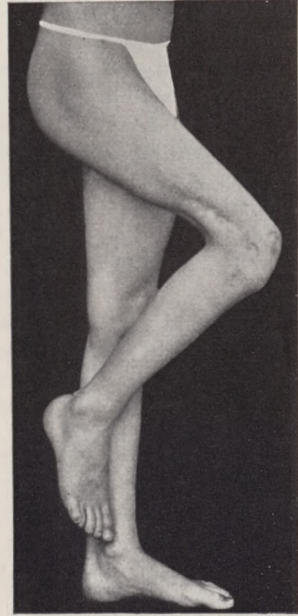


Fig. 27. Kniebeugekontraktur infolge von Tuberkulose.

Am besten hat sich mir die in Fig. 29 und 30 abgebildete Durchtrennung bewährt, bei der nur ein kleines Stück Knochen. Fig. 29 *a b c d*, geopfert wird und bei der das zentrale Ende *b* nach der Spitze des peripheren Fragmentes *d* verschoben wird. Die Beinform wird dadurch sehr schön, die nach der Kniekehle vorstehenden Zacken fallen weg, die Stellung der Fragmente ist so sicher, daß ein Abrutschen nicht zu befürchten ist und es wird das Bein wesentlich länger, ohne daß die Zerrung der Gefäße einen bedenklichen Grad erreicht. Nach jeder operativen Beseitigung einer Kniekontraktur ist sehr sorgfältig auf Zirkulation und Beweglichkeit der Zehen zu achten. Lähmungen können noch 4–6 Stunden nach der Operation auftreten.

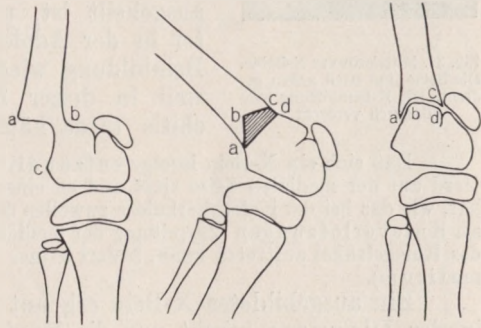


Fig. 28. Die suprakondyläre Osteotomie bei Kniebeugekontrakturen. Fig. 28 lineäre Osteotomie, für schwere Kontrakturen ungeeignet. Fig. 29 und 30 Keilosteotomie nach F. Lange.

Das Genu valgum. Die Deformität besteht darin, daß der Unterschenkel nach außen abgelenkt ist. Ober- und Unterschenkel bilden einen nach außen offenen Winkel (Fig. 36).

Das Genu valgum.

Die Deformität besteht darin, daß der Unterschenkel nach außen abgelenkt ist. Ober- und Unterschenkel bilden einen nach außen offenen Winkel (Fig. 36).

Das Bein kann in Genu-valgum-Stellung ohne jede Knochenveränderung kommen, wenn die medialen Kniegelenksbänder überdehnt sind. Findet sich keine weitere Veränderung, so kann durch den Druck der Hand das X-Bein sofort zum Verschwinden gebracht werden. Es besteht ein Schlottern im Sinne des Genu valgum. Das ist das erste Stadium — das lockere X-Bein. Findet keine Behandlung statt, so treten meist Verbiegungen an den Knochen auf, entweder am Femur oder an der Tibia, besonders in der Gegend der Metaphyse. Das äußere Gelenkband schrumpft. Aus dem lockeren X-Bein ist ein festes X-Bein geworden.

Die Entstehung des X-Beines hat viel Kopfzerbrechen gemacht. Nach meinen Beobachtungen geht der X-Beinbildung in der Regel ein Pes valgus voraus. Sobald ein Pes valgus besteht, bildet die mechanische Unterschenkelachse mit der mechanischen Oberschenkelachse einen nach außen offenen Winkel. Nun wirkt die Belastung des Körpers X-Bein fördernd. Ein Pes valgus macht ein Genu valgum, ein Pes varus ein Genu varum. Zur

näheren Begründung verweise ich auf die in meiner Klinik angestellten Untersuchungen von E. Schmidt (Zeitschr. f. orthop. Chir., 41. Bd.).

Wenn nicht jeder Pes valgus ein X-Bein macht, so erklärt sich das durch die verschiedene Festigkeit der Knochen und der Kniegelenkskapsel. Eine gleichzeitig bestehende Rachitis befördert deshalb die Entstehung von X-Beinen. So erklärt es sich, daß die meisten X-Beine bei Kindern im 3. und 4. Lebensjahre entstehen, wenn die Rachitis noch nicht ausgeheilt ist, und daß später in der Adoleszenz die X-Beinbildung wieder zunimmt, weil in dieser Zeit die Rachitis tarda häufiger auftritt.

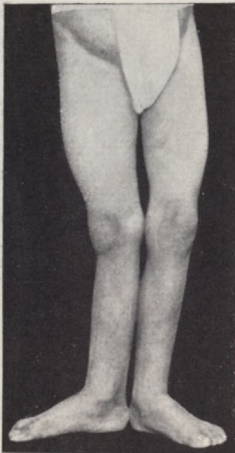


Fig. 31. Mittelschwere X-Beine. Die Beine sind nach außen gedreht. Die X-Beinbildung wird dadurch verdeckt.



Fig. 32. Dasselbe Kind wie in Fig. 31. Die Knie Scheiben liegen nun gerade vorn. Bei dieser Stellung ist eine Verdeckung der X-Beinbildung unmöglich.

Daß sich ein X-Bein infolge entzündlicher Prozesse entwickeln kann, sobald der Herd auf der medialen Seite sitzt und zu einer Verdickung des Condylus medialis geführt hat, wie das bei der Knietuberkulose zuweilen der Fall ist, und daß ein X-Bein im Anschluß an Knieverletzungen (Zerreißen der medialen Seitenbänder oder Frakturen in der Nähe des Kniegelenks) auftreten kann, bedarf keiner weiteren Ausführung (Genu valgum traumaticum).

Ein ausgebildetes X-Bein erkennt jeder Laie (Fig. 32); Schwierigkeiten in der Diagnose macht nur die beginnende Deformität. Die Patienten drehen gerne die Beine nach außen und verdecken dadurch die Stellung der Unterschenkel (Fig. 31), deshalb muß bei jedem Verdacht auf X-Beine die Untersuchung so vorgenommen werden, daß die Knie-scheiben genau nach vorn stehen (Fig. 32). (Beine einwärts drehen.)

Den Grad des X-Beines kann man aus der Knöcheldistanz abschätzen. Besser sind Umrißzeichnungen: Die Patienten werden auf einen Bogen Papier gelegt (Patellae nach vorn), ein senkrecht geführter Bleistift zeichnet die Umrisse der Beine auf.

Ein X-Bein kann von selbst besser werden oder verschwinden, wenn es sich um das I. Stadium (Überdehnung der inneren Kapsel) handelt und wenn

der Pes valgus, der das X-Bein eingeleitet hat, besser wird. Im II. und III. Stadium sind die Aussichten auf eine Naturheilung sehr gering. Beim Genu valgum adutorum im zweiten Jahrzehnt ist eine spontane Heilung ausgeschlossen.

Eine frühzeitige Behandlung des X-Beines ist dringend zu empfehlen, um so mehr, als ein X-Bein nicht nur einen Schönheitsfehler darstellt, sondern auch die Patienten beim Stehen und Gehen leicht ermüden läßt und deshalb arbeitsunfähig macht. Sehr häufig entwickelt sich in späteren Jahren in dem Kniegelenk eines X-Beines eine Arthritis deformans.

Die Behandlung des X-Beines erfordert viel Geduld vom Arzt und Patienten, ist aber dankbar. Wenn der Knöchelabstand nur bis zu 5 cm beträgt, kann man mit sehr einfachen Maßregeln die Deformität beseitigen. Bei jedem X-Bein muß aus dem oben angeführten Grunde durch Randeinlagen für eine leichte Supinationsstellung der Füße gesorgt werden. Einen Notbehelf bildet die Verdickung der Sohle und des Absatzes auf der Innenseite um 1—1½ cm.

Dann beseitigt man die Schädigungen, welche zur Entstehung der Deformität beitragen können. Vieles Gehen und Stehen wird unter allen Umständen verboten. Bei Rachitis und allgemeiner Körperschwäche wird die ganze Lebensweise geregelt. Besondere Aufmerksamkeit ist den Strumpfbändern zu schenken; die an der Außenseite des Oberschenkels verlaufenden Gummizüge können X-Beine erzeugen; die ringförmigen Strumpfbänder beschränken die Zirkulation des Blutes und sind deshalb ebenfalls zu verwerfen. Sehr gut, besonders für Kinder mit X-Beinen, sind die „Münchener Idealstrumpfbänder“. Dieselben gehen von einem breiten Gurt aus, der ebenso wie ein Bruchband dem Becken aufliegt und verlaufen an der Vorder- und Innenseite des Oberschenkels zu den Strümpfen.

Neben diesen prophylaktischen Maßnahmen geht eine gymnastische Behandlung des X-Beines einher, die in aktiven und passiven redressierenden Übungen besteht.

Die passive Beinübung, die 2—3mal täglich eine Viertelstunde ausgeführt wird, dürfte aus Fig. 33 ohne weiteres klar sein. Die seitlichen, am Knie angreifenden Züge, an denen Gewichte von 3—5 kg hängen, bewirken die Überkorrektur, welche das Bild zeigt. Zu achten ist dabei nur darauf, wie bei jeder X-Beinkorrektur, daß volle Streckstellung im Knie besteht. Eventuell muß ein Schrotsack aufgelegt werden.



Fig. 33. Passive Beinübung.

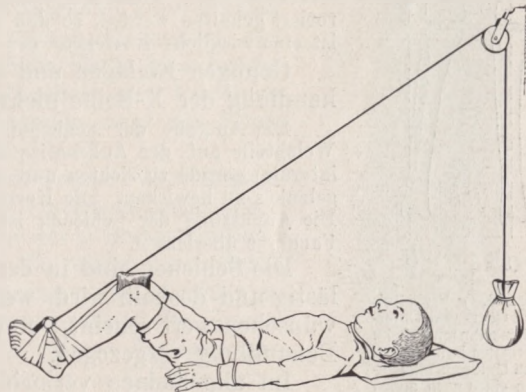


Fig. 34.

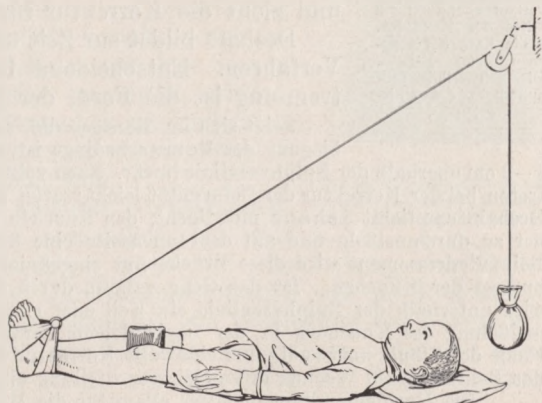


Fig. 35.

Die Übung bewirkt eine Dehnung der verkürzten Weichteile auf der Außenseite des Knies. Um die stets gleichzeitig bestehende Schlaffheit der Kniegelenkkapsel zu bekämpfen, lasse ich 2—3mal täglich 5 Minuten eine aktive X-Beinübung folgen (Fig. 34 und 35).

Zu diesem Zweck wird das Kind in Rückenlage auf einen Tisch oder Diwan gelegt; die beiden Füße werden durch einen Gurt zusammengehalten, so daß sich, die inneren Knöchel berühren. Von diesem Gurt aus führt eine Schnur zu einer hängenden Rolle, welche hinter dem Kopfende des Kindes etwa 1 m höher angebracht ist. Die Größe des Gewichtes richtet sich nach dem Alter und der Muskelkraft des Kindes. Ein Kind von 3 Jahren kann unbedenklich mit 3 Pfund, ein Kind von 5 Jahren mit 5 Pfund, von 7 Jahren mit 7 Pfund usw. beginnen. Zwischen die Knie wird ein gepolstertes Kissen von 10 cm Breite und 5 cm Dicke gepreßt, so daß die beiden Beine, anstatt in der gewöhnlichen X-Beinstellung, in einer leichten O-Beinstellung festgehalten sind.

Die Ausführung der Übung gestaltet sich folgendermaßen:

Das Kind beugt die beiden Beine im Kniegelenk; dabei bleibt das Kissen zwischen den Knien festgepreßt und das Gewicht, das am Ende der Schnur hängt, nähert sich dem Erdboden. Einige Sekunden bleiben die Beine in dieser Stellung; dann werden sie gestreckt, und dadurch wird das Gewicht gehoben. Die Streckung ist der wichtigste Akt der Übung. Es ist besonders darauf zu achten, daß die Beine vollständig im Knie gestreckt werden; dagegen dürfen sie nicht überstreckt werden. Außerdem müssen die Beine bei der Streckung innenrotiert gehalten werden, so daß die Patellae nach vorn sehen. Nur so ist eine wirkliche Korrektur des Beines möglich.

Genügen Einlagen und diese einfache gymnastische Behandlung der X-Beine nicht, so kommen Schienen in Frage.

Die Aufgabe der Schienen ist, das X-Bein durch Dehnung der Weichteile auf der Außenseite des Kniegelenkes (besonders des Lig. laterale) gerade zu richten und eine allmähliche Umformung des Kniegelenkes zu bewirken. Die Korrektur geschieht also intraartikulär. Die Anpassung der Schienen ist schwierig und wird am besten dem Facharzt überlassen.

Die Schienen sind in der Regel für die Kinder ziemlich lästig und deshalb wird, wenn eine Gradrichtung der Beine wünschenswert scheint, von den meisten Eltern die operative Behandlung vorgezogen.

Im allgemeinen vermeidet man wegen der Gefahr des Schlottergelenkes die intraartikulär angreifenden Operationen und zieht die Korrektur im Knochen selbst vor.

Deshalb bildet zur Zeit noch die **Osteotomie** das sicherste Verfahren. Entscheidend für den Ort der Knochendurchtrennung ist die Form der Deformität.

Zeigt sich im Röntgenbild, daß das Genu valgum durch eine Verbiegung des Femur bedingt ist, so durchmeißelt man diesen Knochen 1—2 cm oberhalb der Epiphysenlinie linear. Nach vollständiger Durchtrennung des Knochens treten bei der Korrektur der Deformität leicht starke Verschiebungen (Bajonettstellung) auf. Deshalb empfiehlt Schanz mit Recht, den Knochen nicht von innen, sondern von außen her zu durchmeißeln und auf der Innenseite eine Brücke der Kortikalis stehen zu lassen. Beim Redressement wird diese Brücke nur eingeknickt und verhütet unliebsame Verschiebungen der Knochen. Ist das Genu valgum durch eine Verbiegung der Tibia bedingt, so wird unterhalb der Epiphysenlinie ein Keil oder eine Scheibe aus der Tibia nach Durchmeißelung des Knochens in der Sagittalebene herausgenommen. Selten wird eine Osteotomie der Fibula notwendig, um eine volle Korrektur zu erzielen. Nach der Osteotomie wird das Bein für 6—8 Wochen in korrigierter Stellung eingegipst.

Die Nachbehandlung hat vor allem für die Mobilisierung der in dem Gipsverbande steif gewordenen Kniegelenke und für eine Kräftigung der Muskulatur zu sorgen; darüber vergehen in der Regel 3—7 Monate, bis die Patienten ihre Arbeitsfähigkeit wiedererlangt haben. Auch nach der Osteotomie muß noch ein Jahr lang Apparat getragen werden, besonders wenn eine Schlaffheit der Gelenkkapsel und des Bandapparates vorhanden ist.

Für das kindliche Genu valgum empfiehlt Spitzzy die **Epiphyseotomie**. Er durchtrennt mit einem schmalen Meißel das Periost und den größten Teil des Epiphysenkorpels. (Technik in Spitzzy, Orthopädie im Kindesalter, S. 233.)

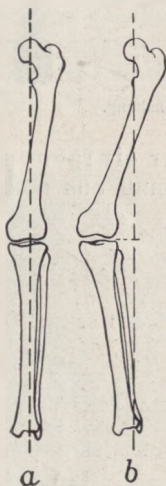


Fig. 36. a Verhältnis von Ober- und Unterschenkelknochen beim normalen Bein. Ober- und Unterschenkel bilden einen nach außen offenen Winkel. Die Schwerlinie des Beines verläuft aber durch die Mitte der Kondylen. b die Lage der Knochen beim X-Bein. Die Schwerlinie fällt außerhalb des Kniegelenkes.

Die angeborene Luxation des Kniegelenkes.

Angeborene Luxationen kommen im Kniegelenk selten vor. Man hat Luxationen der Patella nach außen beobachtet. Etwas häufiger sind die Subluxationen der Tibia nach vorne mit starkem Genu recurvatum. Wahrscheinlich entstehen diese Subluxationen dadurch, daß bei Fruchtwassermangel die Beine im Hüftgelenk maximal gebeugt und im Kniegelenk überstreckt von der mütterlichen Uteruswand gegen die vordere kindliche Thoraxwand gepreßt werden.

Solche Subluxationen erfordern frühzeitig die Reposition, zeitweise Fixierung bei möglicher Beugstellung des Knies und häufige passive Bewegungen, um die Beugefähigkeit zu vergrößern. Wird das in den ersten Lebensjahren versäumt, so kann die völlige Afferstellung der Beweglichkeit im späteren Alter unmöglich werden. Man muß sich dann oft begnügen, durch die suprakondyläre Osteotomie das Genu recurvatum zu beseitigen.

Die rachitischen Verbiegungen der Beine.

Die Rachitis setzt den Kalkgehalt der Knochen herab und macht sie deshalb weich und biegsam (**Osteoporose**). Mit der Ausheilung des rachitischen Prozesses im 4., 5. und 6. Jahre nimmt der Kalkgehalt wieder zu, ja der Kalkgehalt kann schließlich abnorm groß werden; die Knochen sklerosieren und erlangen dadurch eine ungewöhnliche Härte und Festigkeit (**Osteosklerose**). Den Kalkgehalt des Knochens am Lebenden zeigt das Röntgenbild.

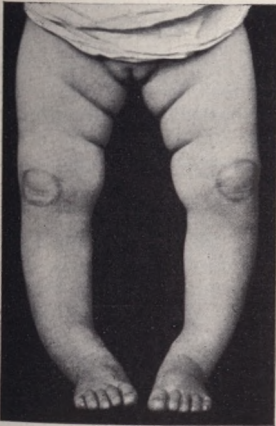


Fig. 37. Rachitisches O-Bein (Crus varum).

Angeborene Verbiegungen der Unterschenkelknochen im Sinne des O-Beines sind sehr häufig. Sie erklären sich durch die Anpassung der Beinform an die eiförmige Wand des Uterus. Ein Teil dieser Verbiegungen verschwindet im 1. Lebensjahre von selbst. Wenn aber ein Rest zurückbleibt und gleichzeitig eine Rachitis besteht, so werden diese O-Beine mit dem Stehen und Gehen wesentlich stärker. So erklären sich die häufigsten O-Beinformen, wie sie in Fig. 37 abgebildet sind.

Bei anderen Verbiegungen, die wir namentlich bei den

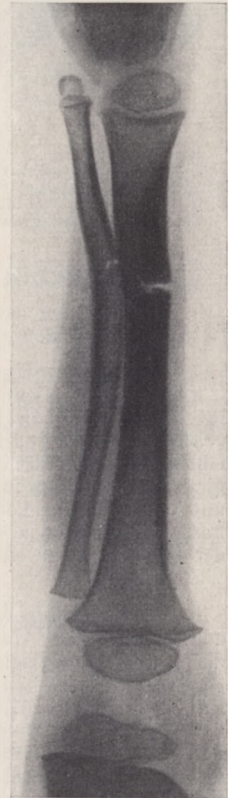


Fig. 38. Röntgenbild eines Crus varum, das durch die Infraktion gerade gerichtet wurde.

schweren Rachitisformen beobachten, spielt der Muskelzug eine Rolle. So erklärt sich die Verbiegung der Unterschenkelknochen mit der Konvexität nach vorn durch den Zug des Gastrocnemius, die Verbiegung des Femur mit der Konvexität nach außen durch den Zug der Adduktoren. Bei den ganz schweren Rachitisformen (Rachitis cerea) entstehen durch den Muskelzug ganz typische Deformitäten, die sogenannten Korkzieherbeine (s. Fig. 39).

Man hat geglaubt, daß sich die meisten O-Beine von selbst gerade richten. Tatsächlich sieht man überraschende Besserungen, wenn auch immer Reste zurückbleiben. Die Zahl der Naturheilungen hat man aber weit überschätzt. Unter Schulkindern fand Bragard bei 30% O-Beine. Deshalb ist das Nichtstun, das heute noch Mode ist, nicht am Platz. Mein Streben ist, während der

Säuglingszeit die angeborenen O-Beine bereits gerade zu richten, wenn sie bis zum 6. oder 8. Monat nicht von selbst gerade geworden sind, benutze ich ein Liegebrett (F. Lange, Lehrb. d. Orthop., S. 555, Fig. 14), das dreimal täglich $\frac{1}{2}$ Stunde angewandt wird, und mit dem man die weichen Säuglingsbeine leicht gerade machen kann. Kommen die Kinder erst im 2. oder 3. Jahre

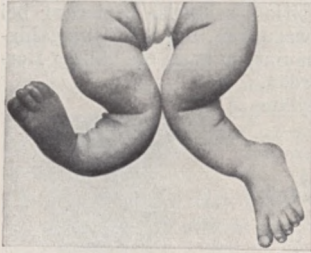


Fig. 39. Rachitische Verbiegungen, lediglich durch Muskelzug entstanden. Die Patientin war 3 Jahre alt, war noch nie gegangen oder gestanden.

in Behandlung und geben die Eltern an, daß die Verbiegung immer noch stärker wird, dann mache ich die Infraktion auf meinem Tisch (Fig. 38). Kommen sie erst im 4. oder 5. Jahr und besteht Osteosklerose, so ist die Osteotomie notwendig. Dadurch lassen sich die allerschwersten Beinverbiegungen heilen. Daß



Fig. 40. Die Patientin von Fig. 39 nach Geraderichtung eines Beines.

Angeborene Mißbildungen des Unterschenkels.

Durch Amnionstränge können im intrauterinen Leben Amputationen der Extremitäten zustande kommen.

Tibiadefekte.

Sehr selten kommen totale oder partielle Defekte der Tibia vor. Der Unterschenkel ist dann beträchtlich verkürzt; in der Regel besteht gleichzeitig eine Beugekontraktur des Knies und eine starke Pes-equinovarus-Stellung. Die medialen Zehen fehlen öfter, doch ist auch Polydaktylie beobachtet. Man hat versucht, die meist stark behinderte Gehfähigkeit der Patienten zu erhöhen durch das Redressement des Klumpfußes und der Kniebeugekontraktur und durch blutige Implantation des Fibulaköpfchens in die Fossa intercondylica. Wegen der starken Verkürzung ist ein prothesenartiger Apparat in der Regel nicht zu entbehren.

Der Fibuladefekt.

Der angeborene Fibuladefekt ist häufiger als der Tibiadefekt. Der Defekt kann total oder partiell sein. Das Bein ist in der Regel beträchtlich verkürzt, der Fuß, dem die Stütze des Malleolus externus fehlt, steht in starker Valgus- oder Equinovalgus-Stellung. Gewöhnlich fehlen eine oder mehrere Zehen mit ihren Metatarsalknochen, die Tibia zeigt in der Regel eine nach vorn konvexe Biegung. Auf der Höhe der Biegung findet sich eine narbenähnliche Einziehung. Diese Veränderungen der Tibia wurden früher auf eine intrauterine Fraktur zurückgeführt. Sperling schreibt dieselbe wohl mit Recht amniotischen Verwachsungen zu. Zur Beseitigung der Valgusstellung hat man das Redressement und Schienenbehandlung versucht. Bardenheuer hat, um eine Malleolengabel wieder zu bilden, die Tibia gespalten.

Die Patienten sind in der Regel wegen der Verkürzung des Beines gezwungen, einen prothesenartigen Apparat zu benutzen.

Die Fußdeformitäten.

Um ein Verständnis für die Fußdeformitäten zu gewinnen, muß man an die Anatomie und Physiologie des normalen Fußes anknüpfen.

Die Fußknochen sind so aneinander gefügt, daß ein längs verlaufender Bogen entsteht, der hinten am *Tuber calcanei*, vorn mit den Köpfchen der Metatarsen dem Boden aufruhet. Die Wölbung des Bogens ist auf der Außenseite am *Cuboideum* am schwächsten.

Neben diesem längs verlaufenden, stark ausgeprägten Bogen kann man an Füßen, die nicht durch Schuhwerk deformiert sind, einen weniger auffallenden, quer verlaufenden Bogen, der von den Metatarsalknochen gebildet wird, erkennen. Nach den Untersuchungen von Seitz aus meiner Klinik ruht dieser Bogen mit den Köpfchen des I. und V. Metatarsalknochens auf dem Boden auf. Sein Scheitel liegt im Köpfchen des III. Metatarsale.

Beide Bogen werden in Spannung erhalten durch die Bandapparate der Fußsohle, die kurzen Fußmuskeln und durch einige Sehnen der langen

Fußmuskeln (Tibialis posticus, Tibialis anticus und Flexor hallucis). Wird diese Muskelspannung übermäßig in Anspruch genommen, so gibt sie nach, der Bogen sinkt ein, es entsteht ein Pes planus. Bei übermäßiger Ausbildung des Bogens spricht man von einem Hohlfuß, Pes excavatus.

Der Fuß kann in verschiedener Richtung bewegt werden, er kann gehoben (Dorsalflexion) und gesenkt werden (Plantarflexion), er kann nach innen (Supination) und nach außen (Pronation) gedreht werden. Die Dorsalflexion und Plantarflexion vollzieht sich im Talocrural-Gelenk. Die erstere Bewegung wird vom Tibialis anticus und vom Extensor digitorum und Peroneus tertius, die zweite vom Gastrocnemius ausgelöst. Schwieriger zu verstehen ist die Supination und Pronation, die in der Hauptsache auf den unregelmäßig gestalteten Gleitflächen des Talo-calcaneus-Gelenkes, des Talo-navicular-Gelenkes und nebenher auch noch im Calcaneo-Cuboidgelenk vor sich geht. Durch die eigenartige Form der Gelenkflächen kommt eine zusammengesetzte Bewegung zustande. Bei der Supination wird der innere Fußrand gehoben und gleichzeitig die vordere Fußhälfte adduziert; es kommt dadurch die sogenannte Varusstellung des Fußes zustande. Die bewegende Kraft wird vom Tibialis anticus und posticus geliefert. Die entgegengesetzte Bewegung, die Pronation, die aus einer Hebung des äußeren Fußrandes und aus einer Abduktion der vorderen Fußhälfte sich zusammensetzt und den Fuß in die sogenannte Valgusstellung bringt, wird von den Peroneen und dem Extensor digitorum bewirkt.

Diese vier Stellungen, welche der normale Fuß einnehmen kann, kommen auch beim deformierten Fuß vor. Die normale Bewegung ist aber vielfach übertrieben, während nach der entgegengesetzten Richtung die Bewegung wesentlich beschränkt ist; der Fuß ist gewissermaßen erstarrt in einer der vier Stellungen, die der normale Fuß einnehmen kann.

So entspricht dem supinierten Fuß die Deformität des Pes varus, dem pronierten die des Pes valgus, dem plantarflektierten die des Pes equinus und dem dorsalflektierten die des Pes calcaneus.

Der Klumpfuß (Pes varus) (Fig. 41).

Das Kennzeichen des Klumpfußes ist die Erstarrung in Supinationsstellung. Der innere Fußrand ist gehoben, die vordere Fußhälfte adduziert. An vielen Klumpfüßen ist außerdem das Gewölbe besonders stark ausgebildet, so daß ein Hohlfuß entsteht, und endlich findet man sehr häufig gleichzeitig mit dem Klumpfuß einen Spitzfuß. Eine in dieser Weise zusammengesetzte Deformität wird Pes equino-varus genannt.

Ein Klumpfuß kann angeboren oder erst nach der Geburt erworben sein.

A. Der angeborene Klumpfuß.

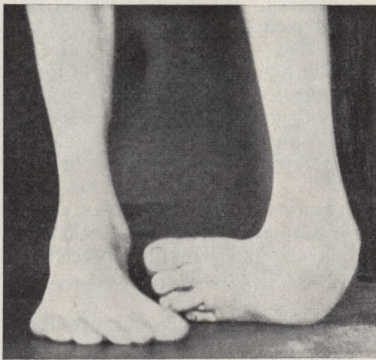
Nach den grundlegenden Untersuchungen von Besselhagen kommt auf etwa 1100—1200 Geburten ein Fall von Klumpfuß. Das männliche Geschlecht zeigt eine viel stärkere Disposition zu dieser Deformität (63,7%) als das weibliche (36,3%). Bei 56,8% ist der Klumpfuß doppelseitig, bei 43,2% einseitig.

In manchen Familien kommen häufig Klumpfüße vor. Diese vererbten Klumpfüße sind sicher durch fehlerhafte Keimanlage bedingt. Manche Forscher neigen in den letzten Jahren dazu, fast alle angeborenen Klumpfüße auf Keimfehler zurückzuführen. Ich selbst aber glaube, daß 70% der angeborenen Klumpfüße auf Zwangshaltung zurückzuführen sind. Wenn durch ein großes Myom oder durch einen Uterus bicornis der Raum für die Bewegung des Embryo eingeschränkt ist, oder wenn bei Fruchtwassermangel die Uteruswandung sehr eng dem Fötus anliegt, oder wenn durch Amnionfäden der Fuß fest an die Eihüllen angepreßt wird, so kann der Fuß leicht dauernd in Supinationsstellung festgehalten werden, und es ist gut zu verstehen, daß er in diesen für das Wachstum wichtigsten Zeiten erstarrt und zum Klumpfuß wird.

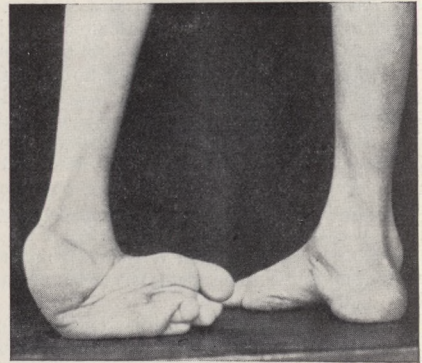
Man kann diese Zwangshaltung der Füße bei Klumpfußkindern sehr oft noch nach der Geburt erkennen. Die Füße legen sich von selbst so, wie sie im Uterus gelegen haben. Daß bei solchen Zwangshaltungen der Fuß gelegentlich auch einmal in anderer Stellung als gerade in der Supination eingeklemmt werden kann, ist gut zu ver-

stehen, und so finden wir denn hin und wieder neben einem Klumpfuß einen Pes planus, Pes plano-valgus oder einen Pes calcaneus auf der anderen Seite.

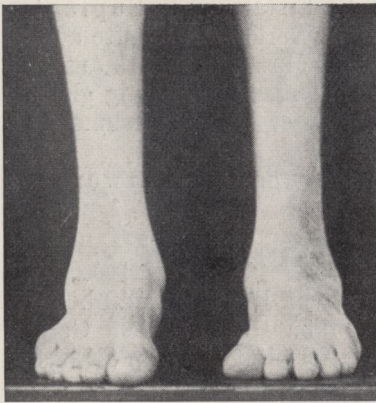
Daß ein starker Druck auf den Fuß in der fötalen Zeit eingewirkt hat, kann man vielfach auch an Dekubitusnarben sehen. Man findet, wie zuerst Volkmann, später Lücke, Besselhagen u. a. nachgewiesen haben, nicht selten am Malleolus externus oder an anderen Stellen des Fußes, wo die Knochen unmittelbar unter der Haut liegen, linsengroße, glänzende, wie Narben aussehende Stellen. Die mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, daß es sich wirklich um Hautnarben handelt. Es fand sich nur eine dünne Lage von Epidermiszellen; Hautpapillen, Schweiß- und Talgdrüsen fehlten.



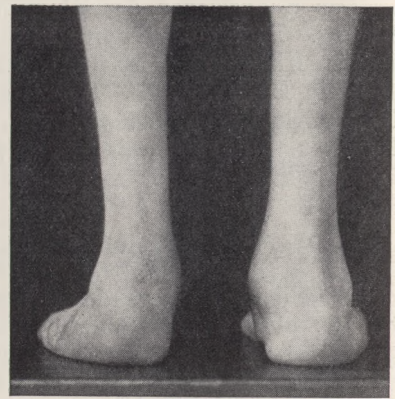
a



b



c



d

Fig. 41 a—d. Doppelseitig angeborener Klumpfuß (Beobachtung von Lange). a und b vor dem Redressement. c und d nach dem Redressement.

Die anatomischen Veränderungen ergeben sich aus dem Wesen der Deformität.

Es ist selbstverständlich, daß die übertriebene Supination, welche schwere Klumpfüße zeigen, nur möglich wird durch die Verschiebung einzelner Knochen. So kann der Calcaneus und das Naviculare am Talus nach innen abgerutscht sein, und die Gelenkfläche zwischen Naviculare und Talus wird dadurch von der vorderen Seite medialwärts verlagert.

Es ist weiter gut zu verstehen, daß unter dem Einfluß der länger dauernden Supinationsstellung, die den ganzen Fuß nach innen dreht, die weichen Knochen des Fötus sich ebenfalls umformen und dieser Stellung anpassen. So kann der Talushals verlängert und nach innen gebogen sein; der Calcaneus kann so verbogen sein, daß seine Längsachse einen nach außen konvexen Bogen beschreibt; ja selbst die Unterschenkelknochen können diesem Druck nach innen folgen und eine Einwärtsrotation um ihre Längsachse zeigen.

Daß auch die Weichteile sich dieser Stellung anpassen, ist selbstverständlich, denn das Gesetz: Wenn die Ansatzpunkte eines Muskels oder eines Bandes dauernd genähert

werden, verkürzen sie sich, und umgekehrt, bei dauernder Entfernung verlängern sie sich, gilt, wie von jeder Deformität, auch vom Klumpfuß. Deshalb sind alle Bänder und Muskeln, vor allem die *Tibialis anticus* und *posticus*, auf der Innenseite verkürzt, und umgekehrt, alle Weichteilgebilde der Konvexseite, vor allem die *Peronei* und der *Extensor digitorum*, verlängert.

Der Klumpfuß macht sehr häufig Beschwerden beim Gehen; die Patienten treten mit dem äußeren Fußrand oder gar mit dem Fußrücken auf. Die Haut an diesen Stellen ist zart und schlecht gepolstert; deshalb wird sie leicht wund; ferner entwickeln sich an diesen Stellen häufig Schleimbeutel, die gelegentlich sich entzünden und vereitern können. Eine Rückbildung der Deformität ohne Behandlung kommt nur bei den allerleichtesten Formen unter dem Einfluß der Belastung vor. Die Behandlung ist heute sehr dankbar. Wohl sind manche Klumpfüße sehr rebellisch und erfordern wiederholte Narkosen und viel Arbeit; aber wenn verständige Eltern die Bemühungen des Arztes unterstützen, so kann heute jeder angeborene Klumpfuß, wenn keine Knochendefekte bestehen, geheilt werden.

I. Die Behandlung des angeborenen Klumpfußes in den ersten Lebensjahren.

Die Behandlung hat so früh wie möglich einzusetzen. Wenn ein Kind kräftig ist, kann man schon in der ersten Woche beginnen, den Fuß zweimal täglich zu redressieren. Das **Redressement** muß mit Kraft, aber doch vorsichtig ausgeführt werden.

Die Gefahr einer supramalleolären Fraktur ist stets groß.

Um dieselbe zu vermeiden, stellt sich der Arzt bei einem linksseitigen Klumpfuß auf die rechte Seite des Kindes, faßt mit der linken Hand den Unterschenkel in der Knöchelgegend ganz fest, die rechte Hand greift den Fuß und führt ihn unter allmählich gesteigertem Druck möglichst in Valgus- und Hackenfußstellung. In dieser Stellung wird der Fuß 5 Minuten lang festgehalten.

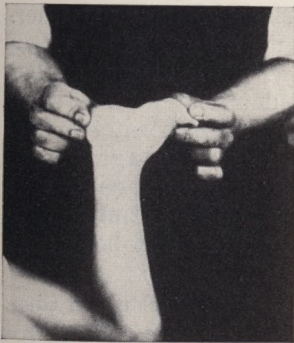


Fig. 42.

In der 3. oder 4. Woche kann man dazu übergehen, das Resultat des Redressements in einer Schiene oder in einem Gipsverband festzuhalten.

Die Schiene lassen wir in der Form, welche Fig. 43 zeigt, aus Zelluloidstahldraht arbeiten und mit wasserdichtem Stoff überziehen. In der Schiene wird die Korrektur allmählich immer mehr verstärkt. Die Schienenbehandlung gibt die schnellsten und besten Umformungen des Klumpfußes, sie erfordert aber eine sehr sorgfältige Durchführung der Behandlung durch die Mutter oder die Pflegerin.

Wenn die Eltern keine Gewähr für die Schienenbehandlung bieten, muß die Behandlung im **Gipsverband** durchgeführt werden. Der Gipsverband wird in den ersten Monaten ohne Narkose angelegt. Die Haltung des Fußes durch den Assistenten zeigt Fig. 42.

Wir polstern den Fuß und den Unterschenkel nur durch eine dünne Lage Zellstoffwatte, an fettarmen Hautstellen, wie an Knöcheln, Ferse, Großzehe, wird ein kleiner Tupfer aufgelegt, darüber wird, während der Fuß in möglichster Vollkorrektur gehalten wird, eine

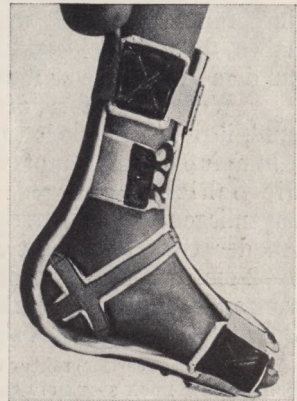


Fig. 43. Klumpfußschiene aus Zelluloidstahldraht nach Lange. (Die Gamasche dient dazu, um das Herausgleiten des Fußes nach oben zu verhüten, das T-Band zum Redressement des Calcaneus.)

Papierbinde und dann 1—2 Gipsbinden gewickelt. Der Verband wird alle 1—2 Wochen erneuert. Da die Gefahr des Dekubitus bei Säuglingen sehr groß ist, so darf der Verband nur von einem Arzt gemacht werden, der die Technik des Gipsverbandes vollkommen beherrscht.

Bekommt man den Patienten erst im 9. oder 10. Monat in Behandlung, so muß in der Regel zunächst ein Redressement in Narkose gemacht werden.

Bei dem **Redressement in Narkose** ist, ebenso wie bei dem manuellen Redressement, ängstlich darauf zu achten, daß es zu keiner Malleolarfraktur kommt.

Deshalb halten wir den Unterschenkel in der Knöchelgegend auf unserem Operationstisch in einem gummigepolsterten Schraubstock fest, um ohne Gefahr den Fuß in Valgus- oder Hackenfußstellung überführen zu können.

Der erste Gipsverband bleibt 1—2 Wochen, der zweite 4 Wochen, der dritte — falls es notwendig wird — nochmals 4 Wochen liegen. Die Nachbehandlung wird mit Nachtschiene und Einlage, wie oben beschrieben, durchgeführt.

Zuweilen sind nach dem Erstarren des Gipsverbandes die Zehen ganz weiß oder blau; man schneidet dann auf der Dorsalseite in der Höhe des Talocruralgelenkspaltes ein Fenster in den Gipsverband und hebt an dieser Stelle den Gipsverband auseinander. Wird die Zirkulation danach noch nicht besser, so verlängert man den Schnitt in dem Gipsverband auf der Dorsalseite nach unten und oben und macht den Schlitz breiter. Unter keinen Umständen aber darf das Kind aus dem Operationszimmer kommen, ehe die Zirkulation in Ordnung ist. Die Zehen müssen rosarot sein und sich warm anfühlen. Da infolge des Redressements eine starke Schwellung eintritt, muß der Fuß am Nachmittag und an den folgenden Tagen sorgfältig beobachtet werden.

Die Gipsbehandlung muß man 3 Monate und manchmal auch länger durchführen, bis der Extensor digitorum und die Peronei sich soweit verkürzt haben, daß ihre Schienen bei Bewegungen des Fußes als straff gespannte Stränge auf dem Fußrücken zu fühlen sind. Dann geht man zur Schienenbehandlung über.

Wenn die Eltern, denen man das tägliche Anlegen der Schienen überlassen muß, ihre Schuldigkeit tun, so kann bis zum Ende des ersten Lebensjahres der Klumpfuß in der Hauptsache geheilt sein. Man braucht dann nur noch nachts die Schiene anzulegen, für den Tag kann man einen festgearbeiteten und enganliegenden Schnürschuh mit einer Zelluloidstahldrahteinlage geben. An der Unterfläche der Einlage ist am äußeren Rand ein 2 cm breiter und 1—2 cm dicker Kork- oder Linoleumstreifen angeklebt, so daß die Einlage eine von außen nach innen abfallende schiefe Ebene bildet und der Fuß bei jedem Schritt und Tritt in Valgusstellung hinübergedrängt wird.

Trotz guter Korrektur des Klumpfußes gehen manche Kinder nach Abschluß der Gipsbehandlung noch stark einwärts. Wie Pürckhauer aus meiner Klinik nachgewiesen hat, beruht dieser Gang auf einer Einwärtsdrehung der Unterschenkelknochen. In solchen Fällen muß man manchmal die quere Osteotomie der Tibia ausführen, um den peripheren Teil des Unterschenkels und den Fuß nach außen zu drehen.

II. Die Behandlung der angeborenen Klumpfüße bei älteren Kindern und bei Erwachsenen.

Daß man heute auch die schweren Klumpfüße von älteren Kindern und von Erwachsenen mit dem intraartikulären Redressement erfolgreich behandeln kann, verdanken wir der Anwendung der Schraube, die uns Adolf Lorenz gelehrt hat. Es sind eine ganze Anzahl von brauchbaren Redresseuren angegeben worden.

Ich selbst redressiere den Fuß auf meinem Operationstisch (Fig. 44).

Man muß mit dem Redresseur langsam arbeiten, um Einrisse der Haut zu vermeiden. Bei mittelschweren Klumpfüßen braucht man $\frac{1}{2}$ —1 Stunde; ganz schwere Klumpfüße redressiert man besser nicht in einer Sitzung, sondern in Etappen.

Der Gipsverband wird in ähnlicher Weise angelegt, wie beim Säugling, nur muß er viel stärker werden. Besondere Aufmerksamkeit ist auf gutes Redressement des Calcaneus zu legen.

Wenn auch bei Erwachsenen in der Regel nicht so absolut normale Fußformen erzielt werden wie bei Säuglingen, so kommt man doch in der Regel

so weit, daß man an dem mit dem Schuh bekleideten Fuße nichts Abnormes mehr zu bemerken ist. Auch die Gebrauchsfähigkeit des Fußes wird gut; die Patienten können andauernd gehen; viele lernen tanzen, und manche bringen es dahin, daß sie imstande sind, große und schwierige Bergpartien auszuführen.

Die Behandlung von schweren Klumpfüßen Erwachsener stellt große Anforderungen an die Technik des Arztes; sie ist auch nicht frei von Gefahren (schwerer Dekubitus, Fettembolie), aber der Gewinn für den Patienten ist so groß, daß man einem gesunden Menschen selbst noch in den 30er Jahren die Operation empfehlen darf.

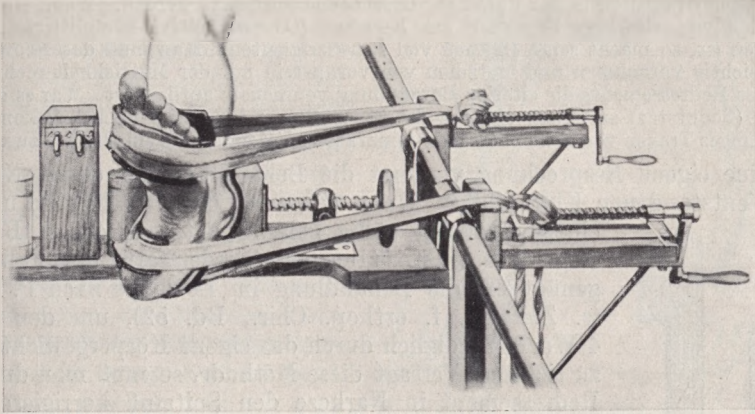


Fig. 44. Klumpfußredresseur nach Lange.

An solchen Füßen nehmen wir zunächst einen Keil aus dem Calcaneus und Cuboid heraus, der so groß ist, daß die halbe Korrektur möglich ist. Dann lassen wir im Gips die Wunde zuheilen und redressieren 4 Wochen später, wenn der Knochen durch die Operation und Verband morsch geworden ist, vollständig. Bei diesem Vorgehen wird wesentlich mehr von der Länge des Fußes erhalten, als wenn wir durch die Keilexzision allein den Fuß korrigieren.

B. Der erworbene Klumpfuß.

Nach der Geburt kann der Klumpfuß aus verschiedenen Ursachen entstehen.

Verbände, die den Fuß nach Knöchelfrakturen oder Luxationen im Talocruralgelenk oder im Talotarsalgelenk zu lange Zeit in Varusstellung festgehalten haben, Defekte an der Tibia oder an der medialen Seite des Fußes infolge von komplizierten Frakturen oder von kariösen Prozessen, ferner Narben infolge von Verbrennungen, Verletzungen oder Geschwüren, Durchtrennungen von Sehnen oder Muskeln, die den Fuß pronieren (Extensor digit., Peronei) können gelegentlich Anlaß zur Entstehung eines Klumpfußes geben.

Die Hauptmasse der erworbenen Klumpfüße wird aber durch **Erkrankungen der nervösen Zentralorgane** gestellt.

Ein kleiner Teil dieser Klumpfüße entsteht durch Spasmen, wie z. B. bei der Littleschen Gliederstarre. Die weitaus größte Anzahl der Klumpfüße liefern die schlaffen Lähmungen bei **Poliomyelitis acuta**. Nach den Angaben von Besselhagen verdanken fast 70% aller erworbenen Klumpfüße diesem Leiden ihre Entstehung.

Die pathologische Anatomie des erworbenen Klumpfußes bedarf einer kurzen Besprechung. Neben den Veränderungen, welche den erworbenen Klumpfuß verursachen, finden wir ähnliche Verhältnisse am Skelett, wie wir sie beim angeborenen Klumpfuß kennengelernt haben. Doch ist im allgemeinen die Verbildung des Fußes beim erworbenen

Klumpfuß nicht so groß, wie beim angeborenen. Die Schädigung trifft den Knochen hier erst, wenn er bereits eine größere Härte erreicht hat. Deshalb sind die Deformierungen der Knochen geringere, während die Subluxationen in den Gelenken in den Vordergrund treten. Charakteristisch für den erworbenen Klumpfuß ist, daß Tibia und Fibula oft eine starke Rotation nach außen zeigen und daß der Calcaneus sich häufig an der Deformität nicht beteiligt, so daß die Ferse in der Mitte zwischen innerem und äußerem Knöchel stehen bleibt.

Die Behandlung des erworbenen Klumpfußes ist sehr verschieden.

Klumpfüße, die durch Narben oder Gelenkkontrakturen entstanden sind, werden in der Regel wie die angeborenen Klumpfüße behandelt. Auch von den Klumpfüßen, welche auf schlechte Verbände nach Frakturen und Luxationen zurückzuführen sind, lassen sich viele auf unblutigem Wege durch das Redressement heilen, während schwere Deformitäten nach Malleolarfrakturen besser durch die Osteotomie korrigiert werden. Wenn ein Klumpfuß infolge von eiterigen Prozessen am Knochen (Osteomyelitis, komplizierte Fraktur) entstanden ist, so macht seine Heilung viel Schwierigkeiten. Man muß das Redressement sehr vorsichtig vornehmen und trotzdem von vornherein mit der Möglichkeit rechnen, daß infolge des Redressements die eiterige Entzündung von neuem aufflackert. War es durch die Eiterung (Sequester) zu einem Knochendefekt, z. B. am inneren Knöchel, gekommen, so ist jahrelanges Tragen von orthopädischen Apparaten notwendig, um ein Rezidiv zu verhüten.

Eine eigene Besprechung verlangt die Behandlung der durch Nervenleiden entstandenen Klumpfüße. Wenn **Spasmen** die Ursache sind und kein einziger Muskel völlig gelähmt ist, wie das z. B. in der Regel bei der Littleschen Gliederstarre der Fall ist, so genügt oft die Behandlung im Lochgips nach P. Pitzen (s. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 52), um den Fuß in 4 Wochen lediglich durch das eigene Körpergewicht gerade zu richten. Versagt diese Methode, so muß man durch das Redressement in Narkose den Spitzfuß korrigieren.

Die Tenotomie der Achillessehne ist nur bei den aller-
schwersten Formen notwendig.

Die Durchtrennung der Achillessehne bei spastischen Klumpfüßen darf nicht einfach quer erfolgen; es könnte sonst das zentrale Sehnenende unter dem Einfluß der fortbestehenden Spasmen sich zu weit zurückziehen und ein schwerer Hackenfuß entstehen. Um ein solches Unglück zu verhüten, ist es unbedingt notwendig, daß man bei spastischen Zuständen die Achillessehne nicht vollständig quer, sondern nach den Vorschriften von Bayer Z-förmig durchtrennt und die Sehnenenden wieder vernäht. Fig. 45 zeigt, wie nach einer solchen Durchtrennung der Zusammenhang der Sehne erhalten bleibt.

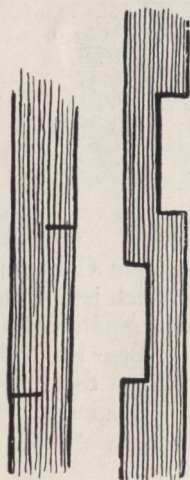


Fig. 45. Tenotomie nach Bayer.

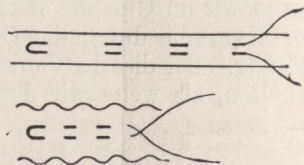


Fig. 46. Verkürzung der Sehne durch die Raffnaht nach Lange.

Handelt es sich um eine **schlaaffe Lähmung** wie bei der Poliomyelitis, so kann die Behandlung verschiedenartig sein. Vor 50 Jahren hat man zunächst die Deformitäten genau so mit dem Redressement und dem Gipsverband behandelt, wie die angeborenen Klumpfüße, und nach Abnahme des Gipsverbandes zeitlebens Apparate tragen lassen. Trotzdem gelang es häufig nicht, das Rezidiv der Deformität zu verhüten. Die heutige Behandlung strebt danach, die Patienten möglichst von ihren Apparaten zu befreien. Das gelingt bei vielen paralytischen Klumpfüßen auf operativem Wege.

Wenn der Klumpfuß z. B. durch eine Lähmung des Extensor digit. und der Peronei entstanden ist, so kann man die Funktion dieser Muskeln durch eine Sehnenverpflanzung wieder herstellen.

Zuweilen ist ein Klumpfuß dadurch entstanden, daß der Extensor digit. und die Peronei nur vorübergehend gelähmt waren, aber durch die Lähmung überdehnt worden sind. In solchen Fällen genügt die Verkürzung der überdehnten Sehnen (Fig. 46). Um

unliebsame Verwachsungen mit der Fibula oder Tibia zu vermeiden, nimmt man die Raffung im Bereich des Fußes vor.

Bei vielen paralytischen Klumpfüßen sind nicht nur die pronierenden Muskeln, sondern alle Muskeln gelähmt. Hier entsteht der Klumpfuß nicht durch den Zug der spinnierenden Muskeln wie bei der eben besprochenen Gruppe, sondern durch äußere Einwirkungen — wie durch Bettdeckendruck oder durch die Schwere des herabhängenden Fußes —, denen die völlig gelähmte Muskulatur keinen Widerstand entgegensetzen kann. Auch diese Patienten kann man meist von ihren Apparaten befreien, durch Vernähung der Sehnen von den Dorsalflexoren an Tibia und Fibula, Einheilung von künstlichen Gelenkbändern aus Seide auf der Dorsalseite (Lange) oder durch die Arthrodese.

Die Sehnenverpflanzung.

Die erste Sehnenverpflanzung bei einer Lähmung wurde im Jahre 1881 von Nicoladoni vorgenommen. Die Operation fand zunächst nur sehr wenig Eingang in der Chirurgie; erst als in den 90er Jahren durch Mitteilungen von Codivilla, Drobnik, Franke, Hoffa, Milliken, Vulpius, dem Verfasser u. a. eine größere Anzahl von guten Resultaten mitgeteilt war, schwand das anfängliche Mißtrauen.

Die Sehnenverpflanzung kann auf zweierlei Weise ausgeführt werden: entweder von Sehne auf Sehne oder von Sehne auf Periost. Die erste Methode ist von Nicoladoni eingeführt worden.

Man durchtrennt z. B. bei einer Lähmung des Tibialis anticus den Extensor hall. an der Stelle a, Fig. 47, führt das zentrale Ende durch den Schlitz b in der Sehne des Tibialis ant. hindurch und vernäht es mit der Sehne. Die Kontraktion des Muskelbauches vom Extensor hall. versetzt dann künftig die Sehne des gelähmten Tibialis anticus in Spannung und stellt dadurch die verloren gegangene Funktion wieder her (Fig. 48).

Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß die gelähmte Sehne vielfach morsch und sehr zerreißlich und daß die Vernähung der gesunden mit der kranken Sehne nicht immer dauerhaft ist. Außerdem besteht bei den meisten, nach der Nicoladonischen Methode vorgenommenen Transplantationen die Gefahr, daß die vernähten Sehnen mit dem benachbarten

Knochen verwachsen. Deshalb habe ich im Jahre 1897 eine andere Methode, die periostale Verpflanzung, empfohlen, die in einem einzelnen Falle schon von Drobnik einmal vergeblich versucht worden war. Ich habe die gelähmte Sehne ausgeschaltet, sobald sie unzuverlässig erschien, und den kraftspendenden Muskel direkt mit dem Periost vernäht. Bei einem Ersatz des gelähmten Tibialis anticus durch den Extensor hallucis gestaltet sich die Ausführung der periostalen Plastik folgendermaßen:

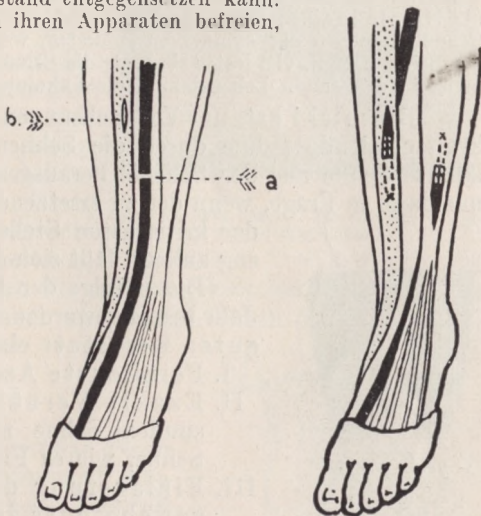


Fig. 47 und 48. Verpflanzung des Extensors hallucis auf den gelähmten Tibialis anticus nach Nicoladoni-Vulpius.

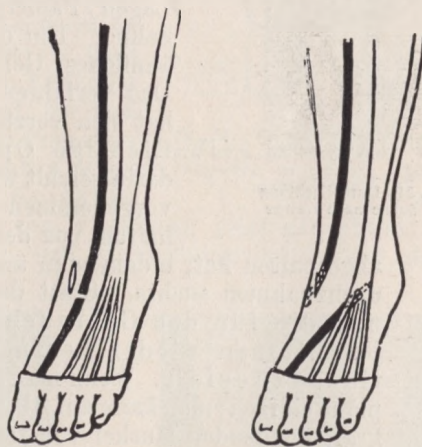


Fig. 49 und 50. Periostale Sehnenplastik nach Lange. Das zentrale Ende vom Extensor hallucis ist am Periost des Naviculare vernäht, das periphere Ende ist an dem Extensor digitorum angehängt.

Die Sehne des Extensor hall. wird auf der Mitte des Fußrückens durchschnitten, isoliert und medialwärts auf das erste Keilbein verschoben, mit dem Periost und den knorpeligen Teilen des Knochens vernäht (Fig. 49 u. 50). Der Extensor hall. wird durch diese Verlagerung zu einem Supinator des Fußes und vermag deshalb den gelähmten Tibialis ant. zu ersetzen.

Manche Autoren wenden mit Vorliebe die Nicoladonische Methode an, wie z. B. Vulpinus; die meisten anderen geben der periostalen Methode den Vorzug. Im Kriege hat die Nicoladonische Methode mit Recht eine häufigere Anwendung namentlich bei den Schußlähmungen der Armnerven gefunden, weil die Sehnen, welche 20 Jahre und länger gearbeitet hatten, viel fester sind, als die Sehnen von poliomyelitischen Kindern, die schon meist in den ersten Lebensjahren die Lähmung erlitten haben.

Biesalski hat, um Verwachsungen zu verhüten, empfohlen, am Fuße die kraftspendende Sehne durch die Sehnenscheide zu führen, nachdem die gelähmte Sehne aus der Scheide herausgezogen ist. Doch kommt die Methode nur dann in Frage, wenn der zu ersetzende Muskel eine Sehnenscheide hat. An den kritischsten Stellen, wo die neue Sehne dem Knochen eng anliegt, läßt sich das Verfahren nicht anwenden.

Die Erfolge der Sehnenverpflanzung sind von Jahr zu Jahr besser geworden. Die Vorbedingung zur Erzielung guter Resultate sind:

I. Peinlichste Asepsis.

II. Exakte Vernähung; damit die Naht an der gesunden Sehne nicht ausreißt, durchflechte ich die Sehne, wie es Fig. 51 zeigt.

III. Einlagerung der verpflanzten Sehne in Fettgewebe oder in die Sehnenscheide, damit Verwachsungen mit unverschieblichem Gewebe verhütet werden; wenn beides unmöglich ist, so lagere ich zwei Lagen Papier (Kriegsbinde) zwischen Knochen und Sehne. Um das Papier bildet sich ein schleimbeutelähnliches Gebilde, das monatelang bestehen bleibt. Das Verfahren (s. Zeitschr. f. orthop. Chir, XVI. Bd.) hat sich vorzüglich in meiner Klinik bewährt.

IV. Richtige Operationspläne. Anfangs ist vielfach darin gefehlt worden, daß man zu viele Verpflanzungen vorgenommen hat und, um das nötige Material zu erhalten, von den kraftspendenden Muskeln vielfach Teile

abgespalten hat, indem man ängstlich die normalen Muskelverhältnisse nachzuahmen suchte. Statt dessen empfehle ich, darnach zu streben, nur die für den Gebrauch des gelähmten Gliedes wichtigen Funktionen wieder herzustellen und nebensächliche Funktionen zu opfern. Wenn man so verfährt, gestalten sich die Operationspläne einfach; man kann auf Abspaltungen in der Regel verzichten und den kraftspendenden Muskel vollständig benutzen (totale Verpflanzung).

V. Sorgfältige Nachbehandlung mit Nachtschienen, Schienenhülensapparaten, Einlagen, ähnlich wie bei den nichtparalytischen Deformitäten. (Näheres darüber findet sich in F. Lange, Die epidemische Kinderlähmung.)

Wenn die Sehne für eine periostale Verpflanzung zu kurz ist, so verlängere ich dieselbe durch **künstliche Sehnen** aus Seide, die 10 Minuten lang in einer wässrigen Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1:1000 ausgekocht ist. Die Seide heilt ein und umwächst sich, wie ich mikroskopisch nachweisen konnte, mit einem Mantel von echtem Sehnengewebe. Glück der zuerst Sehnendefekte durch totes Material überbrückte, verwandte Zöpfe von Katgut und Seide.



Fig. 51. Durchflechtung der Sehne nach Lange

Zusammenfassend läßt sich über die derzeitigen Leistungen der Sehnenverpflanzung sagen: Bei den Fußdeformitäten gelingt es durch eine richtige Sehnenverpflanzung, den Patienten vom Apparat zu befreien und das Rezidiv der Deformität zu verhindern, vorausgesetzt, daß genügendes Muskelmaterial zum Ersatz vorhanden ist und daß Verwachsungen der Sehne mit unverschieblichen Geweben, wie z. B. Knochen, Faszie, Sehnenscheiden vermieden werden. Die funktionellen Resultate bei Knie- und Hüftplastiken waren schon immer besser, weil dort in der Regel reichliches Fettgewebe zur Verfügung steht. Doch haben auch diese Verpflanzungen wesentlich bessere Resultate als früher ergeben, seitdem ich reichlich Papier zur Verhütung der Verwachsung zwischenlagere. So ist mir dadurch der Ersatz des Glut. med. und minim. durch den Vastus ext. der Ersatz des gelähmten Glut. maximus vom Sacrospinalis aus gelungen.



Fig. 52. Pes planus. Das Gewölbe ist fast völlig eingesunken.

Der Plattfuß.

Das Wort „Plattfuß“ kennzeichnet das Wesen der Deformität nur oberflächlich. Untersucht man die Füße genau, die unter der Diagnose Plattfuß gehen, so findet man verschiedene Form- und Stellungsanomalien. Bei einer Anzahl von diesen Füßen besteht die ganze Veränderung in einem Einsinken des Fußgewölbes; man bezeichnet eine solche Veränderung als Pes planus, als platten Fuß (Fig. 52). Bei einer weiteren Gruppe von Füßen ist die Fußform und das Fußgewölbe normal; der Fuß steht aber nicht in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination, sondern er ist nach außen abgelenkt und wird deshalb Pes valgus, Knickfuß (Fig. 53) genannt. Eine dritte Klasse von Plattfüßen zeigt gleichzeitig die Formveränderung, den Pes planus, und die Stellungsveränderung, den

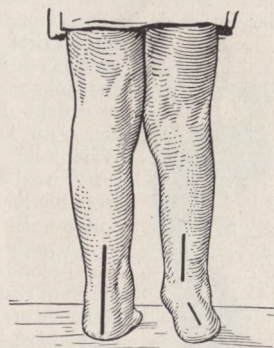


Fig. 53. Rechts starker Pes valgus nach Malleolarfraktur. Das Fußgewölbe ist erhalten. Links normaler Fuß.

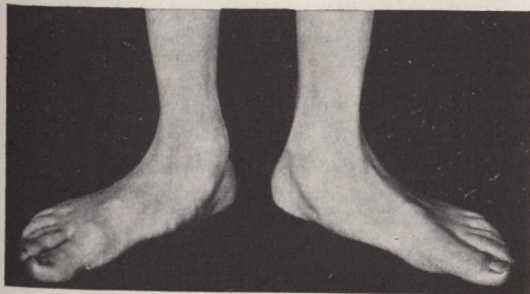


Fig. 54. Schwere Pedes plano-valgi. A von vorn, B von hinten gesehen.

Pes valgus. Einen solchen Fuß nennt man Pes plano-valgus (Fig. 54). Diese Veränderung findet man bei weitem am häufigsten, während der reine Pes planus und der reine Pes valgus seltener sind. Endlich beobachtet man

sehr häufig ein Einsinken des Quergewölbes, so daß der III. Metatarsuskopf auf dem Boden aufruhet, oder auch eine Umkehr des Bogens, so daß die Konvexität des Querbogens nach der Fußsohle gerichtet ist (Pes transverso-planus).

Der Plattfuß kann im fötalen Leben, ebenso wie der angeborene Klumpfuß, durch Zwangshaltung entstehen. Früher hat man angenommen, daß die meisten Neugeborenen Plattfüße haben; Spitzzy fand aber unter 300 Neugeborenen nur dreimal einen angeborenen Plattfuß. Gelegentlich findet man, wie schon bei der Besprechung des Klumpfußes erwähnt wurde, den einen Fuß in Varus-, den anderen in Valgusstellung. Eine sehr seltene Ursache für den angeborenen Pes valgus bildet der Fibuladefekt.

Im postfötalen Leben können die verschiedensten Ursachen einen Plattfuß hervorrufen. Eine Anzahl von Plattfüßen entsteht nach Malleolarfrakturen, wenn die Malleolengabel auseinander gewichen ist und der Talus keinen festen Halt zwischen den Malleolen findet. Narben in der Gegend des äußeren Knöchels können ebenfalls den Fuß in beträchtliche Valgusstellung ziehen. Andere gelegentliche Ursachen der Plattfußbildung sind Knochendefekte am äußeren Knöchel oder an der Außenseite des Fußes (Osteomyelitis, komplizierte Frakturen, Gelenktuberkulose) und Lähmungen des Musculus tibialis anticus und posticus, des Gastrocnemius oder aller Unterschenkelmuskeln infolge von Poliomyelitis.

Die große Masse der Plattfüße entsteht durch übermäßige Belastung des Fußes als typische Belastungsdeformität.

Das Gewölbe des Fußes wird normalerweise durch die Bänder, Muskeln und Sehnen der Fußsohle in Spannung erhalten; die Mittelstellung des Fußes zwischen Pronation und

Supination wird durch die Arbeit des Tibialis anticus und posticus auf der einen Seite und des Extensor digiti, und der Peronei auf der anderen Seite gesichert. Versagen diese Kräfte, so drückt das Körpergewicht das Gewölbe durch und drängt den Fuß in Valgusstellung. Eine solche Insuffizienz der Weichteile des Fußes beobachtet man häufig bei Kindern im 2. und 3. Lebensjahre. Bei einem Teil dieser Kinder trägt die Rachitis Schuld an der Schwächung des Fußes, bei anderen Blutarmut oder allgemeine Körperschwäche infolge von Ernährungsstörungen, eine dritte Gruppe endlich wird von besonders kräftigen und schweren Kindern gebildet, die zunächst gerade besonders ausdauernd beim Stehen und Gehen waren und deshalb ihrem Fuße zu viel Anstrengungen zugemutet haben.

In der Pubertätszeit spielen dieselben Berufsschädigungen, übermäßiges Stehen und Gehen, wie beim Genu valgum auch bei der Entstehung des Plattfußes eine große Rolle, und wir sehen deshalb im zweiten Jahrzehnt den Plattfuß sich besonders häufig entwickeln bei Kellnern und Kellnerinnen, Bäckern, männlichen und weiblichen Angestellten des Handelstandes usw.

Im späteren Lebensalter endlich kann eine größere Zunahme des Körpergewichts dem Fuße gefährlich werden. Darum nimmt im 40.—50. Jahre die Häufigkeit des Plattfußes wieder wesentlich zu. Daß bei so vielen Ursachen die Zahl der Plattfüße groß ist, erscheint selbstverständlich. Der Plattfuß ist die häufigste und für die allgemeine Praxis die wichtigste Deformität.

Die objektiven Veränderungen, die der Plattfuß zeigt, sind verschiedenen. Beim Pes planus besteht die ganze Veränderung in einem Einsinken des Fußgewölbes. Der Fuß wird dadurch länger und breiter.

Um den Grad der Senkung des Fußgewölbes zu bestimmen, läßt man den Patienten mit dem bloßen Fuß auf ein herbeutes Papier treten; man kann auch nach Freiberg das Papier mit einer Eisenchloridlösung (Tinktur. Ferri chlorid. 50,0, 80%iger Alkohol. 45,0, Glycerin. 5,0) und den Fuß mit einer alkoholischen Tanninlösung bestreichen; läßt man nun den Patienten auf das Papier treten, so erscheint der Abdruck in dunkelblauer Farbe. Ein Vergleich mit dem Abdruck eines normalen Fußes (Fig. 55) zeigt, wieviel von dem Fußgewölbe den Boden berührt (Fig. 56).

Der Pes valgus ist charakterisiert durch die Abknickung des Fußes nach außen. Das Gewölbe ist nicht eingesunken. Man erkennt diese Stellungsveränderung des Fußes am besten beim Betrachten des nackten Beines von der Rückseite.



Fig. 55. Sohlenabdruck eines normalen Fußes.



Fig. 56. Sohlenabdruck eines schweren Pes plano - valgus.

Beim *Pes plano-valgus* finden sich die Veränderungen des *Pes planus* und *valgus* gleichzeitig. Die meisten Plattfüße und besonders alle schweren und schwersten Formen gehören in diese Gruppe.

Das Bild eines ausgebildeten *Pes plano-valgus* ist ungemein charakteristisch: Vom Fußgewölbe ist nichts mehr zu sehen, ja statt der Höhlung findet sich etwas hinter der Mitte ein geschwulstartiger Vorsprung in der Größe eines halben Hühnereies. Es wird von dem nach innen und unten gedrückten *Oss. naviculare* und dem *Talus* gebildet. Darüber und etwas nach hinten liegt eine zweite ähnliche Prominenz, der innere Knöchel, der infolge der starken *Valgusstellung* des Fußes abnorm stark vorspringt.

Untersucht man das **Skelett** eines solchen schweren *Pes plano-valgus*, so finden sich erhebliche Abweichungen vom normalen Fußbau.

Die übertrieben starke *Pronation* ist dadurch zustande gekommen, daß der *Calcaneus* sich gedreht hat, so daß seine ehemals mediale Fläche nach unten schaut. Eine solche Stellung ist natürlich nur möglich durch eine *Subluxation* im *Talo-Calcaneus-Gelenke*. Der *Talus* ist auf der nach vorne, unten und innen abschüssigen Gelenkfläche des *Calcaneus* abgerutscht; er steht in der *Malleolengabel* — ähnlich wie bei hochgradiger *Spitzfußstellung* — und berührt zum Teil den Boden. Der *Calcaneus*, das *Naviculare*, das *Kuboid*, die *Keilbeine* und die *Metatarsen* liegen vollständig dem Boden auf. Bei so schweren Stellungsveränderungen erleiden selbstverständlich auch die einzelnen Knochen Umformungen. Die Knorpelüberzüge von Gelenkflächen, die außer Berührung gekommen sind, schwinden. An den Stellen, wo die subluxierten Knochen sich neue Gleitflächen schaffen, bilden sich neue Knorpelplatten. Die Bänder an der Innen- und Unterseite des Fußes sind überdehnt und verlängert.

Den *Pes transverso-planus* erkennt man an den Schwielen der Fußsohle; am normalen Fuß finden sich die Schwielen am I. und V. *Metatarsalkopf*, beim *Pes transverso-planus* am III., oft auch am II. oder IV. *Metatarsus*.

Der Plattfuß kann jahrelang locker bleiben, d. h. durch Fingerdruck läßt sich leicht vorübergehend das eingesunkene Fußgewölbe heben und die *Valgusstellung* beseitigen, bei der Belastung des Fußes, entsteht aber natürlich sofort wieder die Deformität. Die Bewegungen des Fußes können beim *Pes planus* in normalem Umfange möglich sein. Bei ausgesprochenem *Pes valgus* und beim *Pes plano-valgus* besteht in der Regel eine Verminderung der *Supinationsfähigkeit* und eine Vermehrung der *Pronationsmöglichkeit*.

Sehr schwere, akut auftretende Bewegungsbehinderungen beobachtet man beim sogenannten **entzündlich-kontrakten Plattfuß**. Dieser Zustand entwickelt sich bei Plattfüßen nicht selten nach Überanstrengung. Der Fuß steht starr in extremer *Valgusstellung*; jeder Versuch, den Fuß passiv in *Supinationsstellung* zu bringen, löst starke Schmerzen aus. Die Muskeln sind stark kontrahiert; besonders die Sehnen des *Extensor digitorum* und der *Peronei* springen wie gespannte Saiten hervor. Aktiv ist die Bewegung im Sinne der *Supination* und *Pronation* unmöglich. Die *Dorsal-* und *Plantarflexion* ist dagegen völlig frei.

Der ganze Symptomenkomplex hat viel Ähnlichkeit mit dem der kontrakten *Coxa vara*. und es beruhen wahrscheinlich beide Zustände darauf, daß infolge von Zerrung der nervenreichen Gelenkkapsel reflektorische Muskelspannungen ausgelöst werden. In Narkose oder nach längerer Bettruhe schwinden die Erscheinungen des entzündlichen Plattfußes bald.

Bleibt aber ein kontrakter Plattfuß unbehandelt, so können schließlich die Weichteile des Fußes sich auf der Außenseite verkürzen und den Fuß dauernd in *Valgusstellung* festhalten. Die *Pronation* und *Supination* ist dann ganz aufgehoben, *Dorsal-* und *Plantarflexion* häufig behindert; es ist ein sogenannter **fixierter Plattfuß** entstanden. Schließlich bildet sich in solchen Plattfüßen eine *Arthritis deformans* aus.

Die **subjektiven Beschwerden**, die der Plattfuß dem Patienten bereitet, sind sehr verschieden. Für viele bedeutet der Plattfuß nur einen

Schönheitsfehler; ihr Gang ist hart und unelastisch, die Deformität ist im Stiefel an dem eingesunkenen Gewölbeteil oder an der Valgusstellung des Fußes zu erkennen; dabei können aber die Patienten trotz ihrer Plattfüße andauernd gehen und stehen. Für die meisten Plattfüßigen bedeutet ihre Deformität aber mehr als einen Schönheitsfehler. Sie ermüden sehr rasch und bekommen leicht Schmerzen an den Füßen. Besonders macht der leichte, beginnende Plattfuß Beschwerden; viel klagen auch die Patienten, die an einem schweren fixierten Plattfuß leiden. Andere Patienten wieder sind jahrelang, trotz eines schweren Plattfußes, gute Fußgänger gewesen; da treten mit einem Male im Anschluß an eine Überanstrengung, an einen unvorsichtigen Tritt oder infolge einer Krankheit, die den ganzen Organismus und damit auch den Fuß geschwächt hat, schwere Störungen auf. Die Schmerzen treten bei manchen Patienten erst nach mehrstündigen Anstrengungen, bei anderen schon nach 5 oder 10 Minuten langem Stehen oder Gehen auf.

Durch diese Fußschmerzen sind viele Plattfußpatienten außerordentlich in ihrer Bewegungsfreiheit gehindert und können schwer darunter leiden. Patienten, deren Beruf viel Stehen und Gehen erfordert, müssen ihren Beruf aufgeben. Dadurch werden alljährlich viele soziale Existenzen vernichtet, nicht nur in der dienenden Klasse, sondern auch in den gebildeten Ständen, unter den Offizieren, Ärzten, Apothekern, Kaufleuten, Bildhauern, Malern u. dgl. Bei anderen Patienten leidet das körperliche Wohlbefinden unter dem Mangel an Bewegung. Sie werden nervös oder erkranken an Stoffwechsellstörungen, und besonders nimmt bei Patienten, welche ihren Plattfuß infolge von Korpulenz bekommen haben, die Körperfülle in beängstigender Weise zu, sobald sie durch Fußschmerzen an der regelmäßigen Bewegung gehindert sind.

Die Schmerzen werden zum größten Teil ausgelöst durch Pressung von Knochen und Zerrung von Bändern. Beim Einsinken des Längsgewölbes stemmt sich das Navikulare an der Dorsalseite fest gegen den Talus; die übertriebene Valgusstellung preßt den Malleolus externus gegen die äußere Calcaneuskante. Die Bänder an der Innenseite, besonders das Lig. talo-calcaneo-naviculare, werden gezerrt. Deshalb lokalisieren sich die Plattfußschmerzen häufig an diesen drei genannten Stellen.

Eine andere Lieblingsstelle für den Plattfußschmerz ist die Ferse. Diesen Schmerz beobachtet man besonders bei starker Pronationsstellung des Fußes, wenn der Calcaneus sich um seine Längsachse dreht und die innere, an Belastung nicht gewöhnte Fläche des Calcaneus dem Boden aufliegt. In anderen Fällen sind die Calcaneusschmerzen bedingt durch den sogenannten Calcaneus-sporn, eine Neubildung von Knochenmasse an der Unterfläche des Calcaneus, die wahrscheinlich durch eine Periostitis entstanden ist.

Nicht selten treten auch Schmerzen zwischen den Metatarsen auf. Diese Schmerzen können besonders heftig und blitzartig wie ein neuralgischer Schmerz auftreten (Mortons Neuralgie). Wahrscheinlich beruhen sie darauf, daß Äste der Nervi plantares beim Niedersinken der Metatarsalknochen eingeklemmt und gedrückt werden.

So leicht die Diagnose des ausgebildeten Plattfußes ist, so schwer kann gelegentlich die richtige Beurteilung der beginnenden Deformität sein.

Der Rußabdruck, der früher als entscheidend für die Diagnose Plattfuß galt, ist nur für den ausgebildeten platten Fuß, den Pes planus, charakteristisch. Die Valgusstellung des Fußes kann aber beim Gehen von den Patienten verdeckt werden; sie setzen mit Absicht, solange sie nicht müde sind, den Fuß in Varusstellung auf und gehen auf der äußeren Fußkante, um dadurch die Schmerzen, die durch die Bänderzerrung und Knochenpressung auf der Innenseite des Fußes auftreten, zu vermeiden. Besonders bei Kindern beobachtet man

das häufig. Sie supinieren den Fuß und drehen ihre Fußspitze stark einwärts, so daß die Fußform mehr Ähnlichkeit mit einem Klumpfuß, als mit einem Plattfuß hat. Solche Patienten treten daher auch die Absätze auf der Außenseite des Schuhs ab. Untersucht man aber den Fuß im Sitzen und im Stehen, so entdeckt man die charakteristischen Merkmale des Pes plano-valgus.

Sind die kindlichen Plattfußpatienten schmerzfrei, so geben sie sich nicht mehr Mühe, den Fuß in Varusstellung zu bringen; sie lassen ihn dann im Gegenteil in Valgusstellung sinken und treten dann die Innenseite der Schuhabsätze ab. Die inneren Knöchel springen stark hervor, so daß das Schuhleder an dieser Stelle durchgewetzt wird. In diesem Stadium ist natürlich die Diagnose leicht.

Beim Erwachsenen wird sehr häufig die richtige Diagnose nicht gestellt, weil die objektiven Veränderungen sehr gering sind im Vergleich zu der Heftigkeit der subjektiven Beschwerden. Besonders häufig wird anstatt Plattfußbeschwerden irrtümlicherweise Rheumatismus oder auch Gicht angenommen.

Da die Diagnose des objektiven Befundes schwer sein kann, soll der Arzt bei allen Fußschmerzen, die nur bei Belastung des Fußes auftreten, im Sitzen und Liegen aber verschwinden, immer an die Möglichkeit des Plattfußes denken; bei 95% solcher Fußschmerzen handelt es sich nur um Plattfußbeschwerden. Im Zweifelsfalle muß die Diagnose ex juvantibus aus dem Erfolg der Therapie gestellt werden. Liegt Verdacht auf Fußtuberkulose vor, so ist in der Regel durch ein Röntgenbild Klarheit zu schaffen. Bei der großen Bedeutung der Plattfußschmerzen für das Allgemeinbefinden und für die soziale Existenz vieler Patienten muß die frühzeitige Stellung der Diagnose gefordert werden.

Die **Behandlung des Plattfußes** ist ungemein dankbar.

Der Arzt kann viel zur Verhütung des Plattfußes beitragen, wenn er grundsätzlich für alle Kinder in den ersten drei Lebensjahren größere Spaziergänge verbietet. Die Kinder sollen sehr viel in der frischen Luft sein, aber sie sollen nicht längere Zeit hintereinander ihren Fuß belasten. Deshalb sollen weite Spaziergänge vermieden werden. Barfußig auf Teppichen oder weichem Sande zu gehen, ist nicht zu empfehlen; das Barfußgehen auf grobem Kies oder kurzgeschnittenem Gras ist aber eine vorzügliche Übung zur Verhütung des Plattfußes, weil die Kinder dabei ihr Fußgewölbe maximal mit dem Tib. post. und ant. heben, um den empfindlichsten Teil der Fußsohlenhaut, der sich in der Gegend des Fußgewölbes befindet, nicht mit dem rauhen Boden in Berührung zu bringen.

Unsere Fußmuskulatur ist durch den Gebrauch der Stiefel degeneriert, und diese Schwäche des Fußes der Kulturmenschen scheint sich bereits von Generation zu Generation zu vererben. Durch Massage und gymnastische Übungen (Supinationsübungen unter manuellem Widerstand) läßt sich der Fuß kräftigen, aber ein festgearbeiteter Stiefel zur Stütze des kindlichen Fußes wird dadurch nicht entbehrlich. Die Schuhe aus dünnem Leder und vor allem die Sandalen geben viel zu wenig Halt und befördern die Plattfußbildung.

Macht sich die Entwicklung eines Plattfußes durch subjektive Beschwerden oder durch objektive Veränderungen bemerkbar, dann ist eine künstliche Stütze notwendig. Man benutzt dazu heute noch vielfach Plattfußschuhe, deren Gewölbeteil aus besonders festem Leder gearbeitet, oder durch eine Stahlfeder verstärkt, oder durch Filz oder Gummi verdickt und deren Absatz auf der Innenseite verlängert ist. Zur Hebung der Valgusstellung wird die Sohle am inneren Rand um $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ cm dicker gearbeitet als am äußeren Rand, damit der Fuß auf eine von innen nach außen abfallende schiefe Ebene auftritt und dadurch in leichte Varusstellung gedrängt wird.

Aber diese Schuhe, die als Notbehelf in Frage kommen, leisten verhältnismäßig wenig. Wenn man die **Plattheit** des Fußes heilen will, so

muß das eingesunkene Gewölbe so hoch als möglich gehoben werden. Ein solcher Druck wird aber nur vertragen, wenn die Gewölbestütze genau der individuellen Fußform entspricht. Deshalb werden die fabrikmäßig hergestellten Einlagen aus Stahl, Aluminium usw. häufig nicht vertragen und deshalb ist ein Gipsabguß des Fußes unentbehrlich zur Herstellung einer rationellen Fußstütze.

Der Gipsabguß muß den Fuß in korrigierter Stellung, d. h. mit gehobenem Gewölbe in leichter Varusstellung wiedergeben.

Ich gehe in folgender Weise vor:

Der Fuß wird leicht eingefettet, die Tuberositas metatarsi V und Knochen, die abnorm vorspringen, z. B. das Navikulare, werden mit blauer Kreide bezeichnet. Auf den Fußrücken wird ein doppelter, ca. 30 cm langer und 3—4 cm breiter Matratzengurt gelegt zum Schutze des Fußes beim Aufschneiden des Gipsabgusses. Die 2—3 m lange und etwa 20 cm breite Gipsbinde wird von der Knöchelgegend an zunächst quer um den Fuß gewickelt bis zu den Zehen, dann folgen einige Längslagen am inneren und äußeren Fußrand; der Rest wird wieder rund um den Fuß geführt. Nun wird mit dem Daumenballen der entsprechenden Hand das Gewölbe durch Streichen des Fußes gehoben und dadurch in den allmählich erstarrenden Gips hineingearbeitet. Bei empfindlichen Patienten darf das Gewölbe nicht sehr hoch herausmodelliert werden, weil sonst die Einlage Druckschmerzen bereitet. Wenn der Gips noch etwas plastisch, aber bereits soweit erhärtet ist, daß das Einsinken des redressierten Fußgewölbes nicht mehr zu befürchten ist, läßt man den Patienten auftreten. Dabei wird ein Druck gegen den Malleolus internus ausgeübt, um die Valgusstellung des Fußes zu verhüten. Auf diese Weise gewinnt man die Form des redressierten und belasteten Fußes.

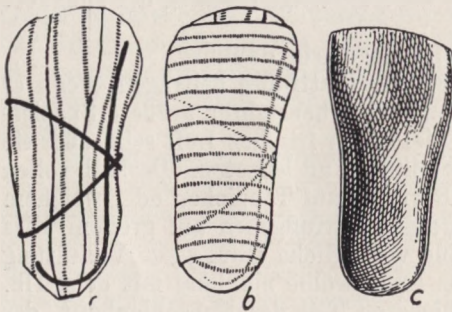


Fig. 57. Herstellung von Plattfüßeinlagen. a 1. Gurt-schicht mit Drähten, b Einlage im Rohen fertig, c Einlage überzogen. (Lange.)

Auf diesem Modell wird nun die Einlage gearbeitet. Die Einlage soll die ganze Sohle mit Ausnahme des vor dem Metatarsophalangealgelenk gelegenen Teiles stützen. Um ein Abgleiten des Fußes von der Sohle zu verhüten, geben wir der Einlage in der Regel einen 2—3 cm hohen Außenrand, der in der Gegend der empfindlichen Tub. metatarsi V hohl gearbeitet ist. Als Material für die Einlage verwende ich entweder Duraluminium oder Zellularstahldraht.

Zur Bekämpfung der Valgusstellung wird unter der Einlage am inneren Rand ein etwa 1—2 cm breiter und $\frac{1}{2}$ cm dicker Linoleumstreifen aufgeklebt, damit eine nach außen abfallende schiefe Ebene zustande kommt. Die Hebung des Quergewölbes erfordert Einlagen, welche die Metatarsen stützen.

Durch diese Einlagen kann man bei den meisten Patienten die Beschwerden beseitigen. In den ersten 2 Jahrzehnten läßt sich sogar eine anatomische Heilung des Plattfußes erzielen, wenn die Einlagebehandlung 2—4 Jahre konsequent durchgeführt wird, wenn nachts Schienen benutzt werden, welche den Fuß in Klumpfußstellung festhalten, und wenn regelmäßig Übungen zur Kräftigung der Supinatoren ausgeführt werden (Heben und Senken auf der Fußspitze bei Varusstellung der Füße, dreimal täglich 3 Minuten).

Kommt der Patient in Behandlung, während das Stadium des **entzündlich-kontrakten** Plattfußes besteht, so sind Bettruhe und Priebnitzumschläge zu verordnen, die von den Zehen bis über die Knöchel reichen und mit essigsaurer Tonerde (Liqu. Alumin. acet., 3 Eßlöffel auf $\frac{1}{4}$ l Wasser) getränkt sind. Schwinden dabei die Muskelspasmen und wird der Fuß locker, so geht man zu Einlagen über. Der Patient darf aber dem Fuß in den nächsten Monaten keine größeren Anstrengungen zumuten, als ohne Schmerzen vertragen werden; Überanstrengungen führen leicht zu einem Rezidiv.

Wird der Fuß bei achttägiger Bettruhe und Priebnitz nicht locker, so handelt es sich in der Regel um einen fixierten Plattfuß. Man kann einen solchen Plattfuß — ähnlich wie einen Klumpfuß — mit dem Redresseur von Lorenz oder auf meinem Operationstisch redressieren und 4—6 Wochen eingipsen. Wir selbst machen das Redressement in Narkose in den letzten Jahren viel seltener als früher. Die Dauerresultate sind nicht gut. Die Behandlung des fixierten Plattfußes erfolgt jetzt durch eine vorsichtige allmähliche Umformung nach dem Prinzip der Quengelmethode. Hierzu hat sich die sogenannte Plattfußquengelschiene nach Max Lange gut bewährt. Oder es wird durch Diathermie eine Lockerung des Fußes angestrebt. Der Fuß wird, während die Diathermieelektroden noch angelegt sind, in möglichster Korrekturstellung eingegipst. In Zwischenräumen von 2 Wochen werden neue Gipsverbände in immer vermehrter Korrekturstellung gemacht.

Doch ist die Gefahr groß, daß unter dem Einfluß der Belastung ein Rezidiv eintritt, wenn nicht eine sehr sorgfältige Nachbehandlung mit Einlagen und Nachtsehnen durchgeführt wird.

Um solche Rezidive zu vermeiden, verstärke ich bei solchen Füßen die Supinatoren durch Sehnenverpflanzungen (Peron. long. auf die Innenseite des Calcaneus). Ich erwarte, daß die Sehnenverpflanzungen noch eine große Rolle in der Plattfußbehandlung spielen und die Zahl der anatomischen Heilungen wesentlich vermehren werden.

Bei sehr harten Plattfüßen ist die Keilexzision aus dem Talus oder auch gleichzeitig aus dem Navikulare notwendig, um Vollkorrektur zu erreichen. Die Resultate dieses Eingriffes sind bei sorgfältiger Nachbehandlung auch in funktioneller Hinsicht gut, wenn noch keine schweren Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans bestehen. Wenn die Schmerzen durch eine Arthritis deformans im unteren Sprunggelenk bedingt sind und nur noch geringe Wackelbewegungen in diesem Gelenke bestehen, beseitigen wir die Valgusstellung durch eine Keilosteotomie in diesem Gelenk und veröden das Gelenk durch die Arthrodese.

Die Behandlung der nicht statischen Plattfüße bedarf nur einer kurzen Erörterung. Beim angeborenen Pes valgus ist die Behandlung im Prinzip die gleiche wie beim Klumpfuß; nur wird natürlich an Stelle der Valgusstellung, die das Ziel der Klumpfußbehandlung bildet, beim Plattfuß eine starke Varusstellung angestrebt. Die Schienen liegen deshalb auf der Innenseite des Unterschenkels und Fußes an.

Der paralytische Plattfuß erfordert, um den Patienten dauernd vom Apparat zu befreien, nach dem Redressement eine Sehnenplastik. Gelähmt sind in der Regel beim gewöhnlichen paralytischen Plattfuß der Tibialis anticus und posticus. Den Ersatz nimmt man am besten von den Peronei.

Der Plattfuß, der nach Malleolarfrakturen, aber auch oft nach einfachen Distorsionen des Fußes sich entwickelt, kann verhütet werden, wenn man für Schluß der Malleolengabel sorgt (s. Lange, Behandlung der Knochenbrüche, S. 30, J. F. Lehmann) und grundsätzlich nach der Verbandabnahme noch mehrere Monate lang Einlagen tragen läßt.

Der Hohlfuß (Pes excavatus).

Der Hohlfuß, der durch eine vermehrte Höhlung der Fußsohle, d. i. durch ein zu hohes Fußgewölbe, charakterisiert ist, bildet eine häufige Begleiterscheinung des Klump-, Spitz- und Hackenfußes. Er kommt aber auch als selbständig angeborene Deformität vor. Da die Hohlfüße Beschwerden machen können — namentlich entstehen infolge der Steilstellung der Mittelfußknochen leicht schmerzhaft Druckstellen in der Gegend des Metatarsophalangealgelenkes —, so kann man zur Behandlung gezwungen werden. Dieselbe erfordert bei leichten Fällen eine Einlage. Bei schwerer Deformierung des Fußes muß die

subkutane Tenotomie der Plantarfaszie, das Redressement und die Fixierung im Gipsverband vorausgeschickt werden. In ganz schweren Fällen kann auch die Keilresektion aus dem Tarsus oder die Ablösung des Fußsohlenbandapparates von der unteren Fläche des Calcaneus nach Spitzzy-Steindler in Frage kommen.

Der Spitzfuß (Pes equinus).

Das Kennzeichen des Spitzfußes ist die dauernde Senkung der Fußspitze nach abwärts, die Erstarrung in Plantarflexion (Fig. 58). Der Spitzfuß kann aus ähnlichen Ursachen wie der Klumpfuß im intrauterinen Leben entstehen. Doch ist das selten der Fall. In der Regel entsteht der Spitzfuß erst nach der Geburt.

Hier und da kann die Ursache durch Narben gegeben werden, welche infolge von Verletzungen der Wadenmuskulatur oder infolge von Phlegmonen entstanden sind. Häufiger sind die Spitzfüße, welche als Gewohnheitskontraktur sich entwickeln. Wenn bei langem Krankenlager die Fußspitze dauernd durch die Bettdecke hinabgedrückt wird, oder wenn zur Ausgleichung der Verkürzung eines Beines der Fuß dauernd in Spitzfußstellung gehalten wird, so kann er in dieser extremen Plantarflexion erstarren.

Die große Menge der Spitzfüße aber entsteht durch Störungen im Nervensystem; eine Anzahl dieser Spitzfüße entsteht durch Spasmen im Gastrocnemius. Solche Spasmen können gelegentlich einmal durch Hysterie, unendlich viel häufiger aber durch die zerebrale Kinderlähmung, durch die Little'sche Gliederstarre oder durch eine spondylitische Kompressionsmyelitis ausgelöst werden (spastischer Spitzfuß).

Eine zweite wesentlich größere Gruppe von neurogenen Spitzfüßen kommt durch die schlaaffe Lähmung der Dorsalflexoren (Tibialis anticus und Extensor digit.) infolge der spinalen Kinderlähmung zustande.

Ein normales Auftreten mit der ganzen Fußfläche ist bei einem Spitzfuß selbstverständlich unmöglich. Leichte Spitzfüße treten mit der vorderen Fußhälfte, schwere hauptsächlich mit den Zehen auf (Fig. 58). Besteht gleichzeitig starke Hohlfußbildung, so können die Patienten sogar gezwungen sein, mit dem Fußrücken aufzutreten. Durch diese einseitige Belastung des Fußes entstehen viele Beschwerden für die Patienten; es bilden sich an den schlecht gepolsterten Hautstellen, mit denen der Fuß auf dem Boden aufruht, Schwielen, Druckblasen und Schleimbeutel, die sich leicht entzünden und vereitern.



Fig. 58. Schwerer Spitzfuß.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen vor allem darin, daß infolge der starken Plantarflexion der vordere Teil der Talusrolle den Kontakt mit der Malleolengabel und deshalb die Eigenschaften einer Gelenkfläche — vor allem den Knorpelbelag — verliert. Die Wadenmuskulatur und die Weichteile auf der Plantarseite des Fußes sind verkürzt, die Dorsalflexoren verlängert.

Die angeborenen Spitzfüße werden wie die angeborenen Klumpfüße behandelt. Von den erworbenen Spitzfüßen läßt sich eine große Anzahl verhüten; so kann bei Verletzungen und Entzündungen in der Wadengegend die narbige Schrumpfung vermieden werden, wenn der Fuß lange Zeit in gefensterter Gipsverbände in dorsalflektierter Stellung fixiert wird. Durch Reifenbahnen läßt sich der für den Fuß bei langen Krankenlagern so gefährliche Druck der Bettdecken ausschalten. Auch von den paralytischen Spitzfüßen lassen sich viele verhüten, wenn von Anfang an regelmäßig eine Nachtschiene — ähnlich wie bei der Nachbehandlung der Klumpfüße — benutzt wird, welche den Fuß nachts für 8—10 Stunden in Hackenfußstellung festhält, und wenn am Tag ein Schnürschuh getragen wird, welcher hinten eine kleine Stahlschiene enthält und den Fuß in rechtwinkliger Stellung festhält.

Die **Behandlung** des ausgebildeten Spitzfußes kann eine verschiedene sein. Bei manchen Spitzfüßen, die nicht zu lange bestehen, genügt eine passive Gymnastik durch Gewichtszug 2—3mal täglich 15 Minuten mit 5—10 kg Gewicht. Ein korrigierender Zug, der geringe Kraft entfaltet, dafür aber länger angewendet werden kann, läßt sich durch einen Hessingschen Schienenhilfsapparat mit Gummizügen auf der Dorsalseite des Fußes ausüben. Doch eignet sich dieses Verfahren nur für Spitzfüße, die geringeren Widerstand bieten. Viele Spitzfüße lassen sich durch den Lochgips nach P. Pitzen (Zeitschr. f. orthop. Chir., 52. Bd.) beseitigen. Bei allen sehr harten Spitzfüßen empfiehlt sich das Redressement in Narkose mit oder ohne Tenotomie.

Um übermäßige Verlängerungen der Achillessehne zu verhüten, sollte die Tenotomie stets nach der Methode von Bayer Z-förmig, aber mit Wiedervereinigung der Sehnenstümpfe durch die Naht ausgeführt werden. Unbedingt muß diese Forderung für alle spastischen Spitzfüße aufgestellt werden, bei denen oft schwere Hackenfußbildung nach der einfachen queren Durchtrennung der Achillessehne beobachtet wurde.

Nach dem Redressement der Deformität wird der Fuß 4—6 Wochen in dorsalflektierter Stellung eingegipst. Zur Verhütung des Rezidivs empfiehlt es sich, noch mindestens ein halbes Jahr eine Nachtschiene benutzen zu lassen, welche den Fuß für 8—10 Stunden täglich in Hackenfußstellung fixiert.

Bei völliger Lähmung der Dorsalflexoren muß nach dem Redressement eine Sehnenplastik vorgenommen werden. Als kraftpendende Muskeln kommen die Peronei, der Tibialis posticus oder die Flexoren in Frage. Bei völliger Lähmung aller Muskeln kann man den Fuß in rechtwinkliger Stellung fixieren entweder durch die Arthrodesse im Sprunggelenk oder durch die Tenodesse oder durch künstliche Gelenkbänder aus Seide.

Der Hackenfuß (Pes calcaneus).

Der Hackenfuß zählt zu den selteneren Fußdeformitäten. Der Name rührt daher, daß die Hacke oder Ferse einen starken Vorsprung auf der Fußsohle bildet. Die Patienten treten deshalb hauptsächlich mit der Ferse auf.

Dieser Tiefstand der Ferse kann dadurch zustande kommen, daß der ganze Fuß dorsalflektiert ist (I. Grad des Pes calcaneus). Man beobachtet diese Form besonders in den ersten Jahren, nachdem eine Gastrocnemiusinsuffizienz entstanden ist. Besteht die Insuffizienz längere Zeit, so schafft der Zug der gesunden Muskeln weitere Deformierungen des Fußes. Die Sohlenmuskulatur zieht die vordere Fußhälfte nach unten und stellt den Calcaneus steil, die Peronei bringen häufig den Fuß in Valgusstellung. Man kann einen solchen Fuß als Pes calcaneo-excavatus-valgus oder als II. Grad des Pes calcaneus bezeichnen. Die erste Art stellt die leichtere, die zweite die schwerere Form des Pes calcaneus vor.

I. Der durch Dorsalflexion bedingte Hackenfuß, der Pes calcaneus I. Grades (Fig. 59 u. 60),

kann gelegentlich durch Zwangshaltung im fötalen Leben entstehen. In der Regel wird dadurch der Fuß gleichzeitig in Valgusstellung gedrängt, so daß ein Pes calcaneo-valgus zustande kommt. Seltener entstehen Hackenfüße durch Narben an der Vorderseite des Fußgelenkes infolge von Verbrennungen, Verletzungen oder Entzündungen. Von diesen Ausnahmen abgesehen, entwickeln sich die Hackenfüße durch den Ausfall der Wadenmuskulatur.

Ein solcher kann durch eine zufällige Verletzung der Achillessehne, z. B. durch einen Sensenrieb, geschaffen werden; aber auch die absichtliche Durchschneidung, die

Tenotomie der Achillessehne, kann eine ähnliche Folge haben. Besonders bei spastischen Spitzfüßen infolge der Littleschen Gliederstarre oder der zerebralen Kinderlähmung kann die einfache quere Durchtrennung der Sehne zu einer so starken Diastase der Schnittenden und dadurch zu einer so erheblichen Verlängerung der Sehne führen, daß der Muskel völlig insuffizient wird. Weitaus am häufigsten entsteht ein Ausfall der Wadenmuskulatur infolge von Poliomyelitis. Die Folge einer Insuffizienz des Gastrocnemius ist, daß der Fuß dem einseitigen Zuge der Dorsalflexoren ausgesetzt und dadurch dauernd in starke Dorsalflexion gebracht wird (Fig. 59).

Für die Therapie des angeborenen Pes calcaneus oder calcaneovalgus gelten die gleichen Grundsätze wie für den angeborenen Klumpfuß.

Wenn die Wadenmuskulatur durch Durchschneidung der Achillessehne insuffizient geworden ist, so ist nach dem Redressement eine feste, straffe Achillessehne zu schaffen. Bei den von mir operierten Fällen fand ich stets eine Wiedervereinigung der durchschnittenen Sehnen; ich habe deshalb nur eine Verkürzung der Sehnen durch die Raffnaht (S. 188, Fig. 46) vorgenommen. Die paralytischen Hackenfüße erfordern nach dem Redressement eine Sehnenverpflanzung; als Ersatz für den muskelkräftigen Gastrocnemius müssen möglichst mehrere Muskeln herangezogen werden.

Wenn nur der Gastrocnemius gelähmt ist, so habe ich einen Peroneus, den Flexor digit.

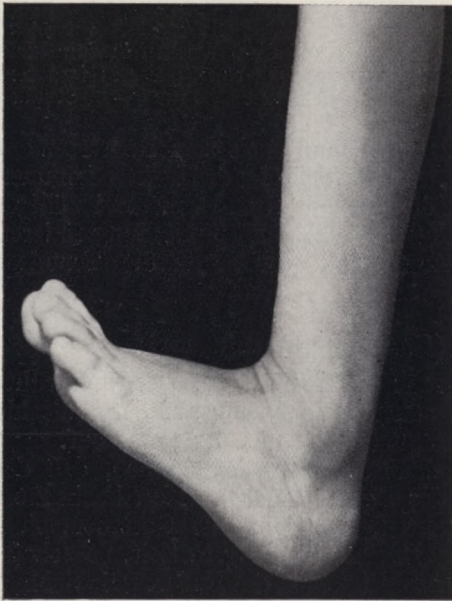


Fig. 59. Pes calcaneus, I. Grad. Der Hackenfuß ist durch starke Dorsalflexion des ganzen Fußes zustande gekommen.

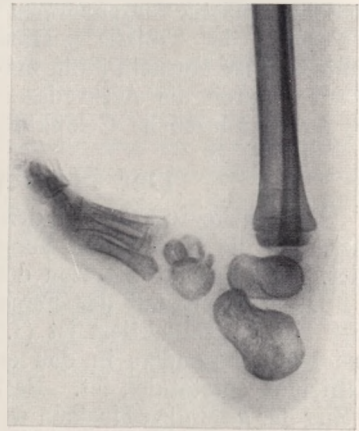


Fig. 60. Röntgenbild eines Pes calcaneus I. Grades.

und, wenn notwendig, auch den Flexor hallucis auf die Achillessehne verpflanzt. Die Operation ist, wenn die Gewebe noch weich sind und wenn der Fuß sich durch das Redressement in starke Spitzfußstellung bringen läßt, dankbar.

II. Der Pes calcaneus II. Grades

ist charakterisiert durch eine Drehung des Calcaneus um seine frontale Achse, und durch eine Deformierung des Calcaneus (Fig. 61). Dadurch wird der Proc. posterior so verlagert, daß er den tiefsten Punkt der Ferse bildet; die vordere Fußhälfte steht aber nicht, wie bei der ersten Gruppe von Hackenfüßen, in Dorsalflexion, sondern in rechtwinkliger und zuweilen sogar in plantarflektierter Stellung. Dadurch kommt eine tiefe Aushöhlung in der Mitte der Sohle zustande; wie Nicoladoni schon erkannt hatte, kommt diese Drehung des Calcaneus bei Insuffizienz der Wadenmuskulatur durch den Zug der gesunden kurzen Plantarmuskeln, denen der Calcaneus ganz ausgeliefert ist,

zustande (Fig. 62). Die Senkung der vorderen Fußhälfte und die Valgusstellung, die man bei dieser Art des Pes calcaneus findet, fällt in der Hauptsache wohl dem Peroneus longus zur Last, der für den gelähmten Gastrocnemius als Plantarflexor eintritt.

Die Therapie ist die gleiche wie bei dem Hackenfuß I. Grades. Bei sehr schweren Hohlfußbildungen kann man nach Hoffa den Fersenhöcker abschlagen und nach hinten und oben verschieben.



Fig. 61. Pes calcaneus II. Grades. Der Hackenfuß ist durch Drehung und Deformierung des Calcaneus bedingt.

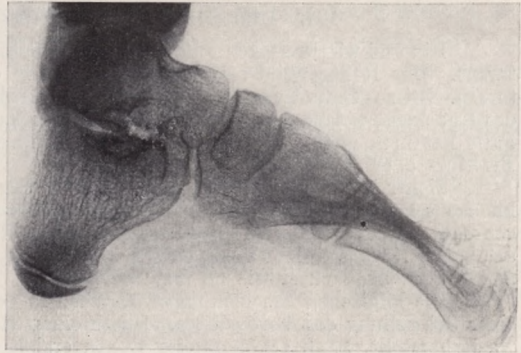


Fig. 62. Röntgenbild des in Fig. 61 abgebildeten Pes calcaneus II. Grades.

Der Calcaneussporn.

Wenn ein Patient mit einem Plattfuß unsere Sprechstunde aufsucht und über Schmerzen an der Unterfläche der Ferse klagt, so suchen wir durch einen Druck mit dem Bleistift genau die Stelle des Schmerzes zu ermitteln. Sitzt der Schmerz am inneren Rand des Calcaneus, so handelt es sich meist um eine Periostitis infolge der Valgusstellung des Calcaneus. Wenn aber der Schmerz genau in der Mitte der Ferse sitzt, so handelt es sich in der Regel um einen sogenannten Calcaneussporn. Man macht in solchen Fällen ein Röntgenbild und dann ist die Diagnose, wie ein Blick auf Fig. 63 zeigt, ohne weiteres gesichert. Die Operationen haben ergeben, daß es sich um eine Exostose handelt, die mit einer etwa 1 cm breiten Basis am Processus medialis des Calcaneus ansetzt. Alle klinischen Beobachtungen sprechen dafür, daß der Sporn die Folge einer übermäßigen Belastung des Fußes durch langes Stehen ist. Seltener ist ein Zusammentreffen mit Gicht, Gonorrhoe oder chronischem Gelenkrheumatismus.

Die Behandlung muß vor allem eine Entlastung des entzündlichen Calcaneussporns herbeiführen. Wir geben Einlagen, die an dieser Stelle hohl gearbeitet sind.

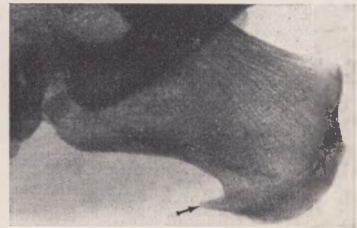


Fig. 63. Ein Calcaneussporn.

Die Köhlersche Krankheit des Naviculare.

Bei Kindern beobachtet man hin und wieder Schmerzen in der Gegend des Naviculare. Man denkt zunächst an Plattfußbeschwerden. Die ausgesprochene Lokalisierung am Naviculare und eine Druckempfindlichkeit des Knochens sollte aber immer Veranlassung geben, ein Röntgenbild zu machen. Wenn man dann im Röntgenbild findet, daß das Naviculare verschmälert und viel kalksalzreicher als auf der anderen Seite ist, so handelt es sich um die von Köhler zuerst beschriebene Krankheit des Naviculare.

Im großen und ganzen ist wohl das Leiden als eine Kompressionsfraktur des Kahnbeines aufzufassen. Zur Beseitigung der Schmerzen genügt das Anpassen einer Einlage.

Die Köhlersche Malazie der Metatarsusköpfchen.

Im Jahre 1920 hat Köhler eine Erkrankung des II. Metatarsophalangealgelenkes beschrieben. Im Röntgenbilde sieht man an dem Köpfchen des Metatarsus Veränderungen, die eine weitgehende Ähnlichkeit mit der besonders von Perthes beschriebenen Veränderung in der Kopfepiphyse des Femur haben. In der Regel ist das Köpfchen des II. Metatarsus

betroffen, seltener das des III. Metatarsus. Die Erkrankung entsteht in der Regel in der Adoleszenz. Die Kranken empfinden zunächst Schmerzen im Vorderfuß. Untersucht man den Fuß, so findet man das Quergewölbe eingesunken. Wenn man aber ein Röntgenbild macht, so findet man, daß die Stelle des Köpfchens Verdickungen oder Aufhellungen zeigt, die an einen Sequester denken lassen. Bei vorgeschrittenen Fällen ist die Rundung des Köpfchens verloren gegangen. Im Spätstadium entwickelt sich dann in dem Köpfchen eine Arthritis deformans.

Die Therapie hat vor allen Dingen für eine Hebung des Quergewölbes durch eine richtige Einlage zu sorgen.

Die Insuffizienzkrankung der Metatarsalia.

Hin und wieder klagen Fußleidende über Schmerzen in der Mitte des II. oder III. Metatarsus. Das Röntgenbild zeigt Veränderungen in der Diaphyse eines oder mehrerer Metatarsen. Diese Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer spindelförmigen Verdickung des Knochens, welche den Eindruck eines Frakturkallus macht. Bei einem kleinen Teil dieser Fälle hat man auch Frakturen nachweisen können; bei den meisten fand sich aber keine Fraktur- oder Fissurlinie.

Sicher ist, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine Überbelastung des Metatarsalknochens handelt. Klarheit über das Leiden haben erst die Versuche von Walter Müller gebracht. Müller hat bei Tieren einen Teil des Radius entfernt, dadurch mußte die Ulna das ganze Körpergewicht allein tragen. Dabei hat Walter Müller genau die gleichen Veränderungen beobachtet wie an den Metatarsen.

Die klinischen Erscheinungen bestehen in Schmerzen beim Gehen und meist auch in einer Schwellung des Vorderfußes. Durch einen Heftpflasterverband, der das Quergewölbe wiederherstellt, kann schmerzfreies Gehen erzielt werden. Zur Nachbehandlung ist aber mindestens noch für $\frac{1}{2}$ Jahr eine richtige Randeinlage, die das Quergewölbe hebt, nicht zu entbehren.

Die Arthritis deformans des Großzehengrundgelenkes.

Es kommt vor, daß ein Schmerz in dem Großzehengrundgelenk lokalisiert wird. Untersucht man den Fuß genauer, so findet man an der Dorsalseite des Gelenkes eine exostosenartige Verdickung des Knochens vom Metatarsalköpfchen. Bei der Prüfung auf Beweglichkeit fällt ein deutlicher Ausfall in der Dorsalflexion auf, und wenn man ein Röntgenbild von der Seite macht, so sieht man auf der Dorsalseite eine Zacke am Köpfchen des Metatarsus. Macht man eine Röntgenaufnahme von oben, so ist an der medialen Seite eine spitze Exostose zu sehen, wie bei der Arthritis deformans. Tatsächlich handelt es sich um eine echte Arthritis deformans.

Die Therapie kann in leichteren Fällen versuchen, durch eine Einlage, welche das Gelenk entlastet (der ganze Fuß muß etwas in Supinationsstellung gestellt werden), die Schmerzen zu beseitigen. Genügt eine solche Einlage nicht, so muß man einmal eine Zeitlang das erkrankte Gelenk durch eine Einlage, welche bis zu den Zehen starr ist, ruhig stellen. In schweren Fällen kann auch eine Operation (Modellierung des Köpfchens vom I. Metatarsus) in Frage kommen.

Hallux valgus.

Man bezeichnet die Abknickung der großen Zehe nach außen, die Abduktionskontraktur im ersten Metatarsophalangealgelenke, als Hallux valgus. Abgesehen von den sehr seltenen angeborenen Fällen wird die kleine Deformität in der Regel erworben durch zu kurze Schuhe. Sie ist eine Begleiterscheinung des Plattfußes.

Wenn in einem Fuß das Längsgewölbe einsinkt, wird der Fuß länger und die große Zehe stößt im Schuh vorn an. Diesem Druck weicht der I. Metatarsus und die große Zehe aus, indem sie sich in einem nach außen offenen, stumpfen Winkel einstellen. Der spitze Schuh spielt bei der Entstehung des Hallux valgus nicht die große Rolle, die man ihm früher zugeschrieben hat. Denn der Hallux valgus findet sich auch bei vielen Arbeitern und Bauern, die nie spitze Schuhe getragen haben.

Vermehrt wird die Deformität durch den Zug des Flexor und Extensor hallucis, welche, sobald einmal eine Verlagerung der großen Zehe nach außen erfolgt ist, kräftig abduzierend wirken.

Die kleine Deformität ist außerordentlich häufig; die Angabe von Payr, daß 20—25% aller Erwachsenen einen Hallux valgus in größerem oder geringerem Grade haben, stimmt mit meinen Erfahrungen überein. Die Abduktionsstellung macht an der Zehe selbst in der Regel wenig Beschwerden; dagegen wird die Gegend des ersten Metatarsophalangealgelenkes sehr häufig der Sitz beträchtlicher Schmerzen. Wie aus dem Röntgenbilde zu erschen ist, rutscht die Grundphalange vom Köpfchen des ersten Metatarsus nach außen ab; sie tritt in Subluxationsstellung. Der erste Metatarsus verschiebt sich dabei mit seinem distalen Ende nach innen. Dadurch springt das Köpfchen des ersten Metatarsus stärker unter der Haut am Innenrande des Fußes vor und ist nun dem Druck des Oberleders — vor allem den an dieser Stelle sich bildenden Falten — ausgesetzt. Dadurch kommt es häufig zu Schwielen- und Blasenbildungen in der Haut; es entstehen ferner leicht Ulzerationen, die dadurch besonders gefährlich werden können, daß sie auf die aus gleichen Ursachen entstandenen Schleimbeutel übergreifen und durch deren Vermittlung selbst das Gelenk der Vereiterung bringen können. In anderen Fällen gibt die fortdauernde Reizung durch den Druck des Oberleders zu periostalen Wucherungen oder zu einer



Fig. 64. Hallux valgus im Röntgenbilde.



Fig. 65. Hallux valgus von oben gesehen.

chronischen und ungemein lästigen Arthritis deformans Veranlassung. Endlich wird die gereizte Stelle sehr häufig Sitz von Frostbeschwerden, weshalb im Laienmund die ganze Veränderung vielfach als Frostballen bezeichnet wird.

Die **Behandlung** hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Einmal muß man die Abduktionsstellung der Zehen beseitigen. Bei leichten Deformitäten genügt ein breit zugeschnittener und reichlich langer Schuh mit Randeinlage, welche die auseinandergewichenen Metatarsen zusammenfaßt. Zwischen der 1. und 2. Zehe schiebt man einen Wattetupfer oder ein Stück Schwammgummi, um den ersten Zeh richtig zu stellen. Für die Nacht gebe ich eine kleine Sandale aus Zelluloidstahldraht, welche die Zehen in Adduktionsstellung drängt.

Die zweite Aufgabe ist, den lästigen und oft sehr schmerzhaften Druck des Oberleders auf das vorstehende Köpfchen des ersten Metatarsus zu vermeiden. Ich benutze dazu Filzringe, die aus dickem Sattlerfilz zugeschnitten und mit Heftpflasterstreifen aufgeklebt werden. Ferner lasse ich solche Patienten nur leichtes Schuhwerk aus weichem Oberleder (Chevreaux oder Boxcalf) tragen, das jeden Tag mit Fettereme behandelt wird, um harte Falten zu

vermeiden. Bei sehr empfindlichen Patienten habe ich auch mit gutem Erfolg Sandalen tragen lassen, welche die schmerzhafteste Stelle ganz frei lassen.

Gelingt es mit diesen Mitteln nicht, die Beschwerden des Patienten zu beseitigen, so wird ein **operativer Eingriff** notwendig. Die Entfernung des Köpfchens vom ersten Metatarsus ermöglicht die Richtigstellung der großen Zehe und beseitigt die durch den Druck des Oberleders entstehenden Beschwerden. Doch hat nicht selten die Opferung dieses wichtigen Stützpunktes vom Fußgewölbe das Gehvermögen solcher Patienten stark beeinträchtigt. Um die Beschwerden der Patienten zu beseitigen, genügt es oft, den wie eine Exostose stark medialwärts vorspringenden Teil des Metatarsusköpfchens wegzumeißeln.

Lexer trägt die Exostose ab und stellt mit dem Meißel eine normale Form des Köpfchens von der Grundphalange her. Die Operation hat sich seit vielen Jahren ausgezeichnet bewährt (E. Lexer, Wiederherstellungschirurgie, S. 617). Barker, Reverdin und Riedel empfehlen einen Keil aus dem Metatarsusköpfe herauszunehmen und den nach innen vorspringenden Teil des Köpfchens vom I. Metatarsus abzumeißeln. Ludloff empfiehlt die schräge Osteotomie des I. Metatarsus. Hohmann zieht die Keilexzision aus dem Köpfchen des Metatarsus I und Verlagerung des plantar gewanderten Sehnenansatzes des Abductor hallucis an die mediale Seite der Großzehe vor.

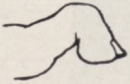


Fig. 66. Hammerzehe. Die Grundphalange steht in Dorsalflexion, die Mittel- und Endphalangen in Plantarflexion.

Die Hammerzehe.

Die Hammerzehe besteht in einer Flexionskontraktur der Zehe. Meist ist die Grundphalange dorsal-, die Mittel- und Endphalange plantarflektiert (Fig. 66). Die Kontraktur findet sich mit Vorliebe an der zweiten Zehe und kann angeboren sein, doch können auch andere und selbst alle Zehen von der Deformität befallen werden. In diesen Fällen können zu kleine, vor allem zu kurze Schuhe die Ursache der Deformität sein.

Nicht selten beobachtet man Hammerzehen bei Plattfüßen. Die Hammerzehe macht häufig Beschwerden, weil sich an dem nach oben vorspringenden Teil der Zehe leicht Hühneraugen, Druckblasen, Schleimbeutel usw. entwickeln.

Die Behandlung muß zunächst für Entlastung dieser schmerzhaften Druckstellen durch Filzringe (Hühneraugenringe) sorgen. Lockere Hammerzehen lassen sich durch redressierende Maßnahmen, Benutzung einer Nachtsandale und durch Schuheinlagen (Fig. 67) beseitigen.

Die Einlagen werden, wie die Plattfüßeinlagen, aus Zelluloidstahldraht gearbeitet, sie reichen aber bis zum vorderen Ende des Fußes und enthalten ähnlich wie die Nachtsandalen redressierende Züge (Fig. 67). An Stelle der langen Einlagen kann man auch kurze Zehenplättchen benutzen, welche nur aus dem vorderen Teil der abgebildeten Einlage bestehen und unter dem Strumpf getragen werden (Zentralbl. f. orthop. Chir. 1911).

Wenn die Hammerzehe sehr starr und steif ist, kann man die Kontraktur entweder in Narkose redressieren oder besser das Köpfchen der Grundphalange rezekulieren und dadurch die Zehe gerade richten. Bei starken Beschwerden sind auch Exartikulationen der ganzen Zehe vorgenommen worden.



Fig. 67. Einlage zum Redressieren von Hammerzehen.

Die Mißbildungen der Extremitäten.

Von Professor **H. Coenen**, Münster (Westf.).

(Mit 13 Abbildungen im Text.)

Für die kongenitalen Mißbildungen der Extremitäten kann man vornehmlich zwei Faktoren verantwortlich machen. Entweder liegt ihnen eine endogene Keimesvariation zu Grunde infolge fehlerhafter Zusammensetzung der Chromosomen oder deren Teilchen, der Chromomeren, oder die ursprünglich normal geformten Gliedmaßen werden während ihres Wachstums im Uterus durch amniotische Umschnürungen, die sogenannten *Simonartschen Bänder*, mißgestaltet und verkrüppelt. Endogene Ursachen sind bei denjenigen Mißbildungen anzunehmen, die erblich auftreten, z. B. bei erblicher Einfingrigkeit und



Fig. 1. Amniotische Abschnürungen an den Fingern.



Fig. 2. Angeborener Defekt des Fußes durch intrauterine Selbstamputation mit tiefer Schnürfurche am Unterschenkel durch Amnionstränge; außerdem Hasenscharte und Verkrüppelungen der Finger.

Vielfingrigkeit. An der Wirkung der seit langem angeschuldigten amniotischen Bänder waren manche Zweifel entstanden wegen ihrer Zartheit. Indessen hat das

Tierexperiment neuerdings nachweisen können, daß auch locker um embryonale Glieder gelegte Seidenfäden im Uterus Verkrüppelungen zur Folge haben, die den amniotischen Selbstamputationen vollständig gleichen. Simonartsche Bänder sind da ursächlich anzunehmen, wo die Mißbildungen etwas Regelloses haben und nebenher tiefe Einschnürungen oder amniotische Hautnarben und im Röntgenbild bis zur Verkrüppelung normal entwickelte Knochen sichtbar sind (Fig. 1). Dagegen sprechen multiple und symmetrisch vorkommende Mißbildungen, z. B. an den Spitzen aller vier Extremitäten und Knochendefekte, für eine endogene Ursache. Im einzelnen Fall kann die Entscheidung aber oft unmöglich sein, zumal erbliche endogene Mißbildungen mit amniogenen zusammentreffen können. So zeigt das in Fig. 2 abgebildete Kind die Spuren der Am-



Fig. 3. Hemimelie, Verkrüppelungen der Finger, Cutis marmorata.

nionfesselung deutlich an der intrauterinen Selbstamputation des rechten Fußes und der bis auf den Knochen gehenden Schnürfurche des Unterschenkels und auch an den Verkrüppelungen und Verwachsungen der Finger der rechten Hand, während die gleichzeitig bestehende Hasenscharte vollständig glatte Gewebsteile hat und von amniotischen Narben nichts erkennen läßt, so daß man hier eher eine endogene Entwicklungsstörung bei dem Verschlus der fetalen Spalten zu Grunde legen möchte. Andererseits würde es schwer fallen, bei dem in Fig. 3 wiedergegebenen Säugling eine solche Symmetrie der Simonart'schen Bänder vorauszusetzen, daß gleiche Abschnitte der oberen und unteren Extremitäten gleichmäßig mißgestaltet würden. Hier ist eine endogene

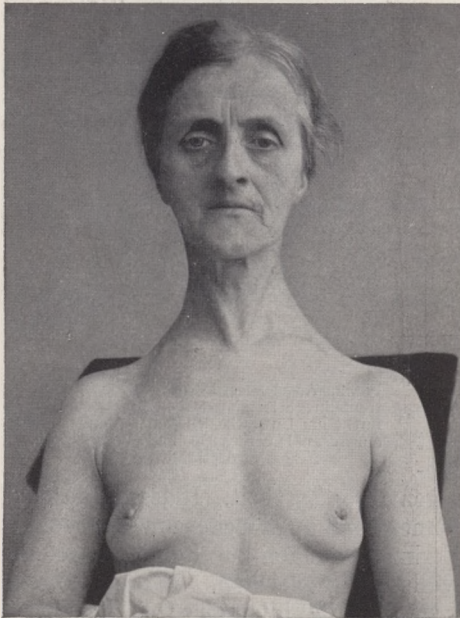


Fig. 4a. Angeborener Schlüsselbeinmangel. Nach Lotsch.

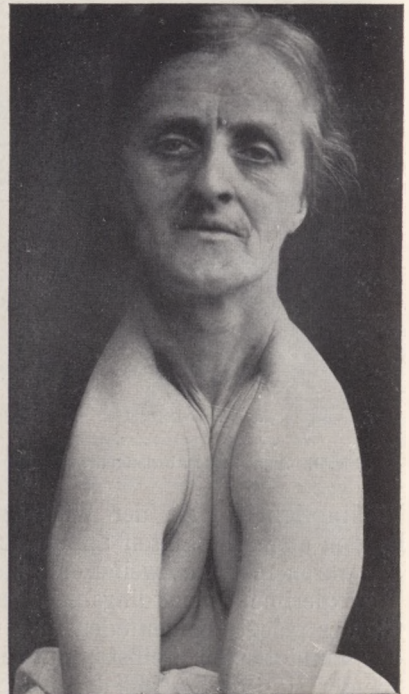


Fig. 4b. Starke Adduktion der Schultern bei angeborenem Schlüsselbeinmangel. Nach Lotsch.

Keimesvariation viel wahrscheinlicher und wird noch besonders begründet durch die abnorm starke Entwicklung der Hautvenen, die die ganze Hautoberfläche in dicken Netzen als Cutis marmorata umspannen. — Was Amnionumschnürungen bewirken, können auch einmal Umwicklungen der

Nabelschnur hervorbringen. Auch Uterusdruck bei Fruchtwassermangel kann die normale Entwicklung einer Extremität stören. Möglicherweise spielen bei den Mißbildungen auch noch andere, bisher noch unbekanntere Einflüsse mit, vielleicht fetale Entzündungen. —

Angeborene Defekte des Schlüsselbeines (Fig. 4a und b) sind selten, aber sehr charakteristisch. Es können Teile oder die ganze Klavikula mangeln. Schlüsselbeindefekte geben den Schultern sehr große Freiheit, so daß sie weit vor die Brust geführt werden können. Bei vollständigem Fehlen beider Schlüsselbeine geht dies so weit, daß die beiden Schultern vor der Brust zur Berührung gebracht werden (Fig. 4b). Die Störungen dieser Mißbildung sind praktisch nicht bedeutend, daher ist dieselbe bisher operativ noch nicht angegriffen.

Oft ist der angeborene Schlüsselbeinmangel eine Teilerscheinung der von Hultkrantz (Ztschr. f. Morph. u. Anthr. 11, 385, 1908) genauer studierten *Dysostosis cleidocranialis hereditaria*, die sich am Schädel in Ausbleiben von Verknöcherungen mit Nahtdehiszenzen, persistierenden Fontanelle, akzessorischen Ossifikationszentren und Wachstumsstörungen äußert.

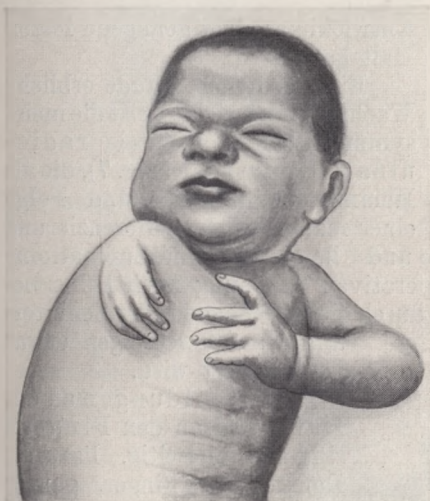


Fig. 5. Phokomelie mit Vierfingrigkeit.

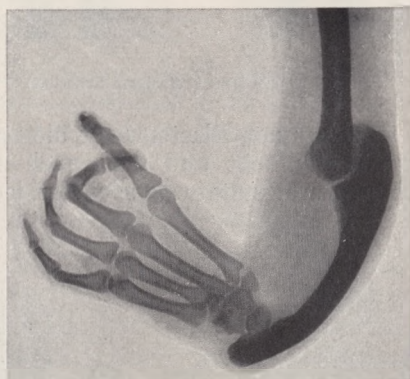


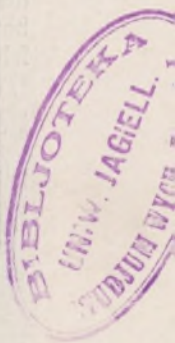
Fig. 6. Strahlmangel mit Daumendefekt.

Mißbildungen des Armes.

Vollständiges Fehlen einer Gliedmaße oder bis auf einen Stummel bezeichnet man als Amelie; dabei können die kleinen Handstummel oft beschränkt beweglich sein; Fehlen oder rudimentäre Bildung der peripheren Teile nennt man Hemimelie, Fehlen der Gliedmaße bis auf die Hand oder den Fuß wegen der Robbenähnlichkeit Phokomelie (Fig. 5).

Bei totalem Mangel des Armes kann durch eine Prothese kaum etwas erzielt werden, wenn man auch versucht hat, Bewegungen der Skapula oder des Rumpfes indirekt durch Zügel auf die Prothese einwirken zu lassen. Fehlt nur der Vorderarm, so lassen sich Prothesen oder Arbeitskluven besser anbringen, besonders wenn das Ellbogengelenk erhalten ist.

Von partiellen Defekten am Vorderarm ist eine mangelhafte Entwicklung von Ulna oder Radius häufig. Diese Mißbildung geht oft mit Fehlen einzelner Teile der Hand und Handwurzel einher (Fig. 6), so daß bei dem Strahldefekt auch die radialen Karpalknochen, Daumen und Zeigefinger, fehlen, während bei dem selteneren Ulnamangel der kleine Finger und Ring-



finger nicht ausgebildet sind. Die Radius- und Ulnadefekte haben eine starke Adduktion, bzw. Abduktion der Hand zur Folge, die sich bis zur rechtwinkligen Abbiegung steigern kann. Therapeutisch kommen Resektionen im Bereich der Handwurzelknochen oder des einen gut oder übermäßig entwickelten Vorderarmknochens in Frage, unter Umständen auch schräge Durchtrennung des zu

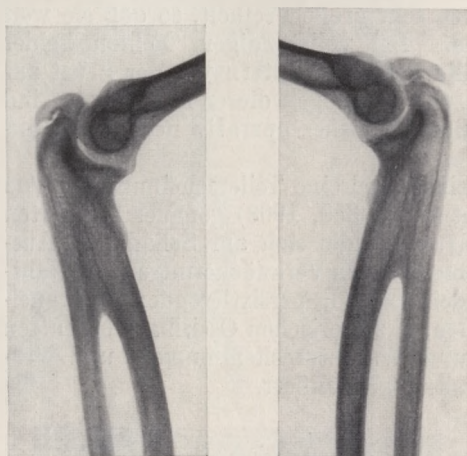


Fig. 7. Symmetrische radioulnare Synostose.

kurzen Knochens und Verlängerung mittels Extension; doch lasse man sich nicht verleiten, vor vollendetem Wachstum größere Korrekturen vorzunehmen. Über Knochenimplantation in solchen Fällen fehlen noch größere Erfahrungen. Meist wird man sich wohl nach Korrektur mit einer Fixationshülse zur Feststellung der Hand begnügen, da die Handgelenkbänder und Knochen bei ihrer mangelhaften Entwicklung nicht genügend festen Halt geben.

Eine in hohem Grade erbliche Wachstumsentwicklung ist die meist symmetrische kongenitale radio-ulnare Synostose (Fig. 7), die als Hemmungsmissbildung und Folge einer mangelhaften Differenzierung

des gemeinsamen Blastems für die Speiche und Elle die Pro- und Supinationsbewegung aufhebt und auch nach der operativen Trennung noch keine befriedigenden Resultate gegeben hat, jedoch durch die Freigebigkeit der Schulter- und Handbewegungen etwas kompensiert wird.

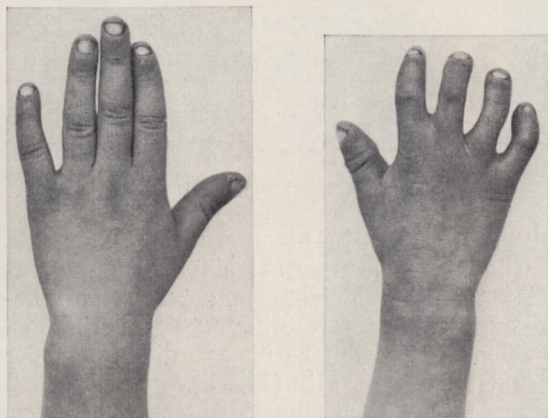


Fig. 8. Brachydaktylie der rechten Hand.

Die Mißbildungen an der Hand und an den Fingern sind sehr vielseitig. Partielle Defekte der Finger, ganzes Fehlen derselben und der Mittelhandknochen und Verwachsungen der Finger zeigen die mannigfachsten Kombinationen. Unter Brachydaktylie (Fig. 8) versteht man eine auf endogener Ursache beruhende Wachstumsstörung eines oder mehrerer Finger oder Zehen, so daß diese nicht ihre normale Länge erreichen.

Verwachsungen der Finger und Mittelhandknochen und

der kleinen Handwurzelknochen sind dabei nicht selten. Bei vielen Mißbildungen glaubt man die Tendenz der Handentwicklung in der Form der embryonalen Extremitätenstrahlen noch erkennen zu können. Am deutlichsten erscheint das bei der sogenannten Spalthand (Fig. 9 und 10), bei der bis zu den Handwurzelknochen die meist unvollkommen entwickelte Hand geteilt ist. Spalthand und Spaltfuß können an allen vier Extremitäten zugleich vorkommen.

Polydaktylie und Syndaktylie. Durch gabelige Teilung der Phalangen entstehen überzählige, aber meist rudimentäre Finger. Bei den schwächsten Graden hängen die überzähligen Fingerstümpfe den normalen Fingern beerenförmig an. Es können aber auch vollständig normale Finger in Überzahl er-

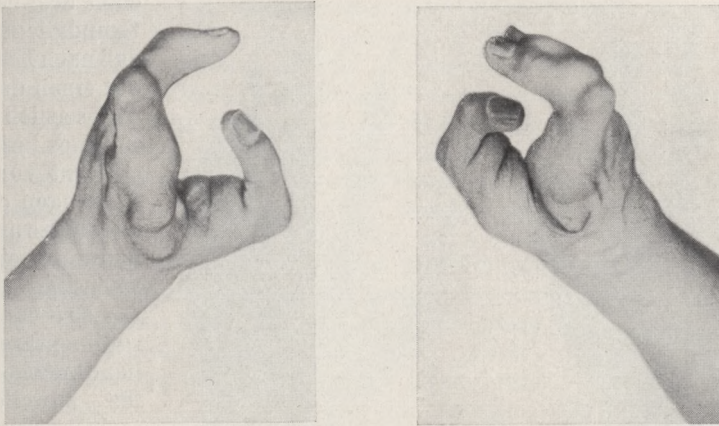


Fig. 9. Doppelseitige Spalthand.

scheinen, die in allen Teilen völlig ausgebildet sind. Auch Doppelentwicklung des Daumens und Dreigliedrigkeit wird beobachtet. Solche Exzeßbildungen an den Fingern beruhen wohl stets auf einer endogenen Keimesvariation. Da-

gegen können gabelige Teilungen einzelner Finger, besonders wenn sie mit Verkrüppelungen verbunden sind, auch durch längsgerichtete Amnion Einschnitte erklärt werden. Tournier (Arch. f. Entw.-Mech. XX, 76, 1905) hat in schönen experimentellen Arbeiten gezeigt, daß man bei Kröten und Fröschen mit großer Sicherheit überzählige Glieder erzeugen kann, wenn man den Tieren im Larvenstadium bestimmte Längseinschnitte in die Extremitätenanlagen macht. Es liegt also der Schluß nahe, daß beim Menschen einschneidende amniotische Stränge ähnliches bewirken.

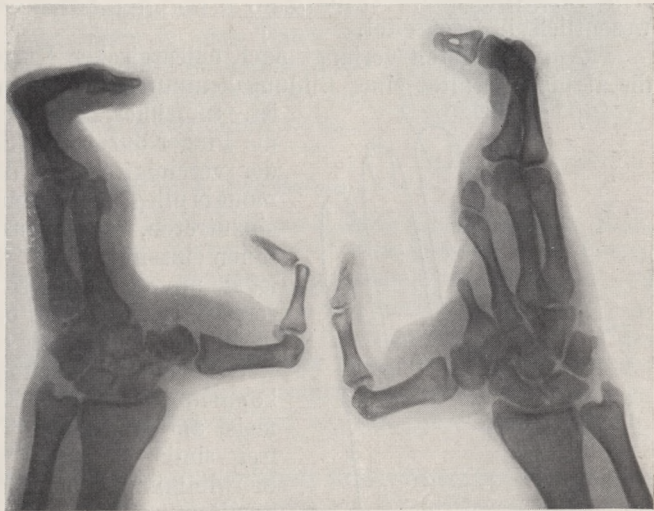


Fig. 10. Röntgenbild zu Fig. 9.

Die Therapie kann bei Fingerdefekten eine wesentliche Korrektur nicht schaffen, kaum daß sich kosmetisch hier etwas erreichen läßt. Überzählige Finger müssen entfernt werden, da sie meist verkrüppeln, selbst wenn sie normal

ausgebildet waren, weil ein Bedürfnis für mehr als 10 Finger nicht in den gewohnten menschlichen Handgriffen liegt und somit der funktionelle Wachstumsreiz fortfällt. Bei der Entfernung überzähliger Glieder richtet man sich nach der Funktion und erhält möglichst die kräftigsten. Sitzt die Doppelphalanx so dem Köpfchen des End- oder Grundgliedes auf, daß nach Entfernung des einen der andere Teil seitlich absteht, so ist es besser, man entfernt von beiden Phalangen die mediane Hälfte und bringt dadurch eine Verwachsung zu einem Glied zustande. Auch rudimentäre Mittelhandknochen bedürfen zuweilen operativer Entfernung, wenn sie durch ihr Wachstum die anderen Knochen auseinander treiben und dadurch die Hand

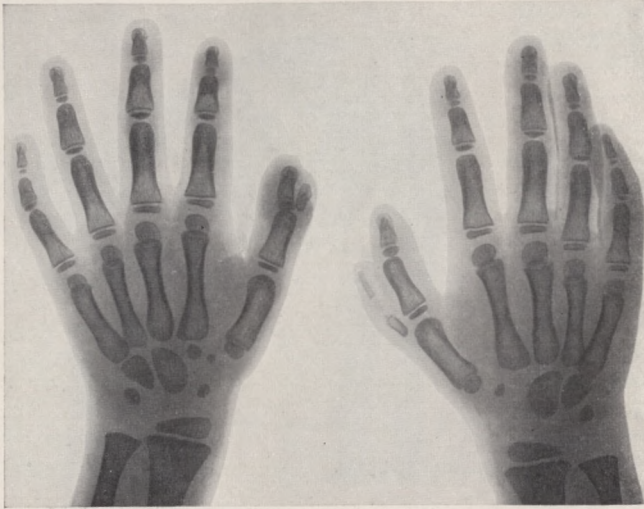


Fig. 11. Polydaktylie beiderseits.

deformieren. Wenn Finger vier oder fünf Phalangen aufweisen, so würden sich Eingriffe nur rechtfertigen, wenn die Länge des Fingers die Norm wesentlich überschreitet.

Am häufigsten verlangt nach chirurgischer Korrektur die Syndaktylie, die als das Resultat einer Bildungshemmung aufzufassen und vielfach erblich ist.

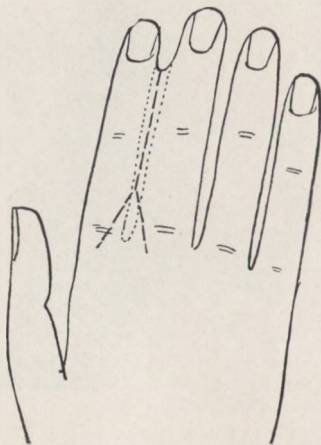


Fig. 12. Schnittführung bei der Syndaktylie mit Bildung des Zellerschen Lappchens.

In früherer Zeit der Fetalentwicklung sind die Finger durch eine Schwimmhaut miteinander vereinigt. Ende des zweiten Embryonalmonats pflegt die Trennung der einzelnen Finger einzutreten, indem das Epithel sich zwischen ihnen einsenkt. Bleibt diese Trennung aus oder ist sie unvollständig, so bleiben zwei oder mehrere Finger knöchern oder durch Hautbrücken verbunden, so daß sie entweder ganz oder teilweise aneinander gekoppelt sind. Diese Verkoppelung sitzt, wenn sie partiell vorhanden ist, meist am proximalen Teil, so daß die Spitzen frei sind. Seltener bleibt die embryonale Schwimmhaut nur im Bereich der Fingerenden erhalten, während die Grundgelenke sich frei entwickeln.

Die operative Lösung dieser Fingerverwachsungen darf nicht vor dem 3.—5. Lebensjahr vorgenommen werden, keinesfalls bei Säuglingen, weil die in den ersten Lebensjahren relativ schnell wachsenden Finger die operativ gebildete Interdigitalfalte wieder vorziehen, so daß sich die Schwimmhaut von neuem einstellt. Bei der operativen Trennung genügt

einfache Spaltung der Schwimmhaut nicht, die Finger verwachsen wieder. Man muß eine kleine Plastik machen, die eine gute Hautkommissur an der Fingerwurzel bildet, denn von hier aus erfolgt die Wiederverwachsung und das Rezidiv. Man durchschneidet die Hautbrücke etwa bis zur Mitte der Grundphalanx und gabelt dann den Schnitt auf der dorsalen und volaren Seite, so daß jederseits ein zipfelartiges Zellersches Läppchen gebildet wird, das man zwischen den Fingern hindurchzieht und vernäht, um eine neue breite Kommissur zu bilden, die die Wiederverwachsung hindert (Fig. 12). Die restierende Wundfläche wird durch Transplantation nach Thiersch gedeckt. Statt der eben angeführten Methode kann man auch einen Finger durch Verwendung der Schwimmhaut und eines Teiles der Haut des anderen Fingers decken; dadurch wird der eine Finger ganz überhäutet, während der andere nach Thiersch transplantiert werden muß. Man kann auch von einer Fingerhälfte und der Schwimmhaut einen volaren und von der anderen Fingerhälfte mit der Schwimmhaut einen dorsalen Lappen schneiden und damit die gegenseitigen Wundflächen decken. Jedoch ist das Zellersche Verfahren vorzuziehen, weil es die beste und breiteste interdigitale Hautkommissur schafft und dadurch dem von unten erfolgenden Rezidiv am besten vorbeugt.

Auch in der Ellenbeuge und Achsel kommen Hautfalten angeboren vor, die man hier aber meist als Flughaut (Pterygium) bezeichnet und oft mit Muskeldefekten vergesellschaftet findet. Wegen der Beschränkungen in der Gelenkbewegung müssen sie plastisch beseitigt werden.

Partieller Riesenwuchs wird am meisten am Daumen und Zeigefinger beobachtet, oft doppelseitig. Dabei kann der betreffende Finger in allen Teilen im Wachstum vergrößert sein oder die Zunahme ist verursacht durch übermäßige Entwicklung der Blut- und Lymphgefäße, so daß Beziehungen zur Elephantiasis bestehen. —

Mißbildungen des Beines.

Alle Mißbildungen, die am Arm vorkommen, finden sich auch am Bein. Völliges Fehlen des ganzen Beines, Mangel des Unterschenkels oder Fußes, Tibia- und Fibuladefekte zeigen ganz analoge Formen, wie an der oberen Extremität (Fig. 13). Gut funktionierende Prothesen sind hier leichter herzustellen. Bei Defekten der Tibia, Fibula und auch bei partiellem Mangel des Femur ist man oft genötigt, eine Arthrodese der Gelenke vorzunehmen, um aus dem sonst schlaff herabhängenden Glied wenigstens eine feste Stütze zu machen. Das Fußgelenk wird in solchem Fall in Spitzfußstellung versteift, um dadurch das Bein zu verlängern.

Auch an den Füßen sieht man Polydaktylie und Syndaktylie, partiellen Riesenwuchs und Brachydaktylie. Zu chirurgischen Eingriffen ist am Fuß aber viel seltener Gelegenheit gegeben, da die kleineren Mißbildungen hier den Patienten nicht so stören, weil sie verdeckt sind.

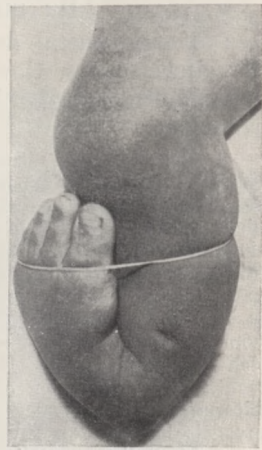


Fig. 13. Defekt der Fibula.

Die Verletzungen der Knochen und Gelenke der Gliedmaßen.

Allgemeiner Teil und Arm bis ausschließlich zur typischen Radiusfraktur von Professor **Guleke**, Jena, Hand und untere Extremität von Professor **Magnus**, Bochum.

(Mit 77 Abbildungen im Text.)

Allgemeiner Teil.

Die subkutanen Knochenverletzungen.

Entsprechend der vielgestaltigen Art und der verschiedenen Schwere der einwirkenden Gewalt führen die Verletzungen der Extremitätenknochen zu ganz verschiedenartigen Veränderungen an den von dem Trauma betroffenen Knochen.

Bei geringerer Intensität, bei schrägem oder tangentialem Angreifen der einwirkenden Gewalt bricht der Knochen nicht durch, sondern es kommt lediglich zu einer Quetschung desselben, zu einer Knochenkontusion. Dabei wird der Zusammenhang der Knochenteile nicht gelöst, wohl aber häufig die Knochenhaut von dem darunterliegenden Knochen in geringerer oder größerer Ausdehnung abgerissen. Durch Zerreißung der zwischen Periost und Knochen verlaufenden Blutgefäße bildet sich ein subperiostales Hämatom, eine schmerzhafte teigige Anschwellung an der Knochenoberfläche, die sich je nach ihrer Ausdehnung in 10–20 Tagen zurückbildet, oft unter Hinterlassung geringer durch Knochenneubildung vom gereizten Periost aus entstandener Unebenheiten an der Knochenoberfläche. Wenn sich das subperiostale Hämatom infiziert, so entsteht ein subperiostaler Abszeß, der bei rechtzeitiger Eröffnung ohne weitere Folgen abheilen, andernfalls durch Übergreifen der Eiterung auf tiefer gelegene Teile des Knochens und das Knochenmark eine eitrige Osteomyelitis hervorrufen kann. Solche subperiostalen Eiterungen sind besonders gefährlich, wenn durch die Gewalteinwirkung auch Sprünge, Fissuren im Knochen zustande gekommen sind, die der sich ausbreitenden Eiterung den Weg auf weite Strecken des Knochens, ja bis in das nächstgelegene Gelenk weisen können.

Ohne äußerlich nachweisbare Veränderungen am Knochen treten die Knochenerschütterungen auf, z. B. bei Fall aus der Höhe auf die gestreckten Beine oder bei plötzlich den Knochen treffenden starken Schlägen. Sie rufen im Knochen und im Knochenmark zerstreut kleinste, oft nur mikroskopisch nachweisbare oder auch größere Blutungen hervor, die ohne weitere Störungen, aber unter Hinterlassung von verdichteten oder rarefizierten Partien im Knochen aufgesaugt zu werden pflegen. Solche traumatisch geschädigten Knochenteile stellen aber einen „*Locus minoris resistentiae*“ dar, der der Ansiedlung von im Blute kreisenden Bakterien Vorschub leistet und der Ausgangsort schwerer Knocheneiterungen werden kann.

Bei stärkerer Gewalteinwirkung knickt der Knochen ein, ohne indessen in seiner Kontinuität völlig getrennt zu werden; es kommt unter dem Auftreten von Sprüngen im Knochen (Fissuren), die meist in schräger Richtung nach einer oder nach beiden Seiten von der Verletzungsstelle aus in den Knochen vordringen, zur Infraktion (s. Fig. 2). An den langen Röhrenknochen ist dabei der Knochen und das Periost in der Regel an der der Einwirkungsstelle der Gewalt gegenüberliegenden Seite zerrissen und etwas auseinander gerückt, während seine Kontinuität an der von der einwirkenden Gewalt unmittelbar getroffenen Stelle erhalten bleibt. Eine stärkere Verschiebung der eingebrochenen Knochenstücke kommt bei der Infraktion nicht zustande, wohl aber kann eine leichte Verbiegung des Knochens entstehen, und auf dem Röntgenbild ist der Spalt, der den Knochen teilweise durchsetzt, meist deutlich sichtbar. (Zum Nachweis einer Infraktion sind zwei Röntgenbilder in senkrecht zueinander stehenden Ebenen erforderlich, da sich Knochensprünge sonst leicht der Entdeckung entziehen.) Nach Stellungskorrektur und Feststellung heilen die Infraktionen ohne weitere Störungen aus, die Heilungsdauer ist dabei eine etwas kürzere als bei der Fraktur.

Die Fraktur, der Knochenbruch, kommt dann zustande, wenn der Knochen durch die einwirkende Gewalt über die Grenzen seiner Festigkeit und seiner Elastizität hinaus beansprucht wird. Die Schwere und Art der einwirkenden Gewalt, sowie ihre Angriffsrichtung ist hierbei von ausschlaggebender Bedeutung.

Die Festigkeit des Knochens ist von verschiedenen Faktoren abhängig, sowohl von der Dicke des betroffenen Knochenabschnittes, als auch von seinem Gefüge, das an den einzelnen Knochen, wie auch an deren einzelnen Abschnitten ein durchaus verschiedenartiges ist. Die Festigkeit wechselt weiter mit dem Lebensalter: die Knochen der Kinder sind trotz ihrer größeren Elastizität brüchiger als die der Erwachsenen, in höherem Alter nimmt die Knochenbrüchigkeit wieder zu. Veränderungen des Knochenbaues, wie sie durch Knochenkrankungen, z. B. Rachitis, Osteomalazie hervorgerufen werden, steigern die Brüchigkeit des Knochens in hohem Maße. Bei Schädigung der Knochenfestigkeit durch Geschwulstbildung (Ca. Metastasen, Sarkome [vgl. Fig. 1]) oder Zysten, bei entzündlicher Einschmelzung

der Knochen (Tuberkulose, Osteomyelitis, Lues) kann die Brüchigkeit derselben eine so hochgradige werden, daß der Knochen von selbst bricht, ohne daß irgendeine nennenswerte Gewalt auf denselben eingewirkt hätte. Derartige Knochenbrüche werden von den gewöhn-

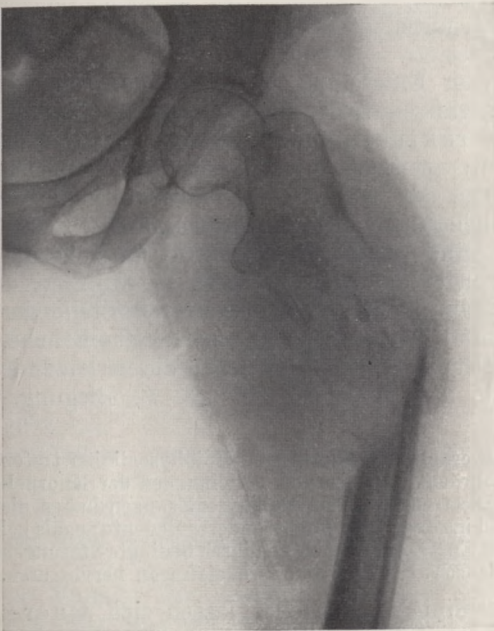


Fig. 1. Spontanfraktur bei Femursarkom.



Fig. 2. Biegungsbruch des Oberarmknochens.

lichen, traumatischen Frakturen als Spontanfrakturen unterschieden. Es liegt auf der Hand, daß es bei der Entwicklung derartiger Knochenstörungen Stadien geben kann, in denen zur Hervorrufung des Knochenbruches ein Trauma zwar erforderlich ist, die eingetretene Schwächung des Knochens aber bei dem Zustandekommen des Bruches wesentlich mitwirkt.

Die Festigkeit des Knochens wird dabei im wesentlichen auf Druck und Zug, Biegung und Drehung hin beansprucht. Wenn ein Stoß oder Schlag den Oberarmknochen in querer Richtung trifft, so wird der Knochen nach der entgegengesetzten Richtung hin durchgedrückt und bricht dabei, wie ein über das Knie gebogener Stock, zunächst an der der Angriffsstelle des Traumas gegenüberliegenden Seite. Von hier zieht ein Sprung schräg durch den Knochen nach der Seite der Konkavität hin, häufig sowohl nach oben, als auch nach unten. Wenn die beiden Sprünge den Knochen vollständig durchsetzen, so wird ein keilförmiges Stück des Knochens an der Konkavseite des Bogens herausgesprengt (vgl. Fig. 2). Wirkt ein Druck in der Längsrichtung eines Röhrenknochens ein (so bei Sprung aus der Höhe auf die gestreckten

Beine), so muß seine Strebefestigkeit den erforderlichen Widerstand leisten, um die Entstehung einer Fraktur zu verhindern. Übersteigt der Druck die Strebefestigkeit z. B. der Tibia, so bricht diese, indem entweder eine oder beide Kondylen vom Schaft abgedrückt werden. In anderen Fällen kann beim Zusammenpressen eines Knochens in der Längsrichtung durch übermäßige Verstärkung seiner physiologischen Krümmung über das Maß seiner Elastizität hinaus ein Biegungsbruch entstehen.

Eine Beanspruchung auf Zugfestigkeit kommt dadurch zustande, daß die an einem Knochenabschnitt ansetzenden Muskeln sich, meist plötzlich, mit äußerster Kraft zusammenziehen (z. B. beim Ausrutschen, wenn man den Quadriceps femoris mit kräftigem Ruck anspannt, um sich vor dem Fall zu schützen; dabei kann die Kniescheibe quer durchrissen werden).

Die Drehungsfestigkeit wird in Anspruch genommen, wenn der an einem Ende festgehaltene Knochen durch Drehung des Körpers quer zu seiner Längsachse in Bewegung gesetzt wird (Fall unter seitlicher Drehung des Körpers bei feststehendem Fuß).

Trotz aller Verschiedenheit in der Entstehung und trotz der Mannigfaltigkeit der anatomischen Vorbedingungen treten doch bestimmte Bruchformen immer wieder als typische Frakturen auf (Fractura radii „in loco classico“, typischer Bruch beider Unterarmknochen, typischer Knöchelbruch usw.). Es hängt das damit zusammen, daß gewisse Verletzungsarten häufig in gleicher Weise an bestimmten Skelettabschnitten angreifen. Die Folgeerscheinungen der typischen Brüche sind häufig so gleichartig und charakteristisch, daß der Geübte sie auf den ersten Blick erkennt.

Brüche, bei denen die Durchtrennung des Knochens an der Stelle der Gewalteinwirkung selbst zustande kommt, bezeichnet man als direkte Brüche, und unterscheidet sie von den indirekten Brüchen, bei denen die verletzende Gewalt entfernt von der Bruchstelle den Knochen trifft (z. B. Biegungsbruch bei Längskompression).

Bei wachsenden Individuen mit noch erhaltenen knorpeligen Epiphysenlinien treten an den Gelenkenden an Stelle von Knochenbrüchen nicht selten Zerreißen der Knorpelfuge und Ablösungen der Epiphysen auf. Die traumatischen Epiphysenlösungen haben die gleichen Folgen, wie die Knochenbrüche, sind insofern aber von besonderer Bedeutung, als bei ungeeigneter Behandlung Verschiebungen der Epiphysenfuge und dadurch bedingte Störungen des Wachstums zurückbleiben können, die schwere dauernde Schädigungen hervorrufen.

Je nach dem Verlauf der Bruchlinie im Knochen lassen sich Quer-, Schräg-, Spiral- und Längsbrüche unterscheiden. Wenn der Knochen, wie bei Einwirkung starker Gewalten, in eine Anzahl von Bruchstücken zersprengt wird, spricht man von einem Splitterbruch. An den breiten Gelenkenden (unteres Humerus-, unteres Femur- und oberes Tibiaende) kommen die T- oder Y-Brüche zustande, wenn die Kondylen vom Schaft abbrechen und gleichzeitig durch einen Schräg- oder Längsbruch voneinander getrennt werden.

Je nach der Art der Gewalteinwirkung werden die Knochenbrüche in Biegungs-, Abknickungs-, Riß-, Drehungs-, Stauchungs- und Zertrümmerungsbrüche eingeteilt.

Auf die Entstehung des Biegungsbruches ist oben bereits hingewiesen, ebenso darauf, daß der Biegungsbruch sowohl als direkter, als auch als indirekter Bruch entstehen kann.

Der Abknickungsbruch kommt durch die Fixation eines Knochenendes bei Fortbewegung des übrigen Knochens zustande, z. B. beim Abbruch des Olekranon bei Fall auf den überstreckten Arm, wobei sich das Olekranon gegen die Humerusrückfläche anstemmt, der Unterarm aber in noch stärkere Streckstellung gerät.

Der Rißbruch entsteht durch den Zug am Knochen ansetzender Muskeln und Bänder, wenn das Band stärker ist, als der als Ansatzpunkt desselben dienende Knochenteil (Abriß der Spitze des Malleolus medialis durch das starke Lig. deltoides, typische Radiusfraktur, Kniescheibenbruch).

Die Entstehung der Torsionsfraktur ist bei Besprechung der Drehungsfestigkeit (s. oben) bereits erwähnt. Dabei treten lange, spiralförmige Frakturlinien mit spitz zulaufenden,

flötenschnabelähnlichen Bruchenden auf, die, wie an der Tibia, die Neigung haben, die Haut zu durchspießen und den subkutanen Bruch in einen offenen, komplizierten zu verwandeln.

Der Stauchungsbruch betrifft mit besonderer Vorliebe die kurzen Knochen der Wirbelsäule, der Fuß- und Handwurzel, wobei diese durch Zusammenpressen von zwei Seiten her eine Höhenverminderung erfahren. Auch die Brüche am oberen Tibiaende und am Schenkelhals sind oft als Kompressionsbrüche aufzufassen. Der betroffene Knochen weist dabei eine Anzahl von Bruchlinien und Rissen auf, die ihn sternförmig durchsetzen und nicht selten eine gewisse Gesetzmäßigkeit in ihrem Verlauf erkennen lassen. Die Bruchstücke werden in der Regel ineinander verschoben und oft fest eingekeilt (Schenkelhalsfraktur, Fersenbeinbruch).

Bei dem Zertrümmerungsbruch können ähnliche Verhältnisse vorliegen. Es handelt sich gewöhnlich um sehr schwere Gewalteinwirkungen, die zu ausgedehnter schwerer Zersplitterung des Knochens führen. Auf diese Art von Brüchen wird bei den Schußbrüchen noch eingegangen.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß Knochenbrüche an den Armen häufiger auftreten als an den Beinen, und wesentlich häufiger als am Rumpf und am Schädel. Am häufigsten brechen beide Vorderarmknochen (nach der Zusammenstellung von Bruns 18% aller Brüche), danach kommen die Unterschenkelknochen, die Rippen und das Schlüsselbein (15–16%). Es folgen weiter die Knochen der Hand, des Oberarms, des Oberschenkels, des Fußes, des Gesichts und der Kniescheibe (1,3%), während die Brüche des Schulterblattes noch nicht 1% aller Brüche ausmachen.

Die durch Knochenbrüche hervorgerufenen klinischen Merkmale können sehr verschiedenartig sein. Von den mehr oder weniger nebensächlichen Begleiterscheinungen der Fraktur lassen sich die sogenannten Kardinalsymptome abtrennen, die in der Natur des Knochenbruches begründet sind und mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit auftreten. Die wichtigsten

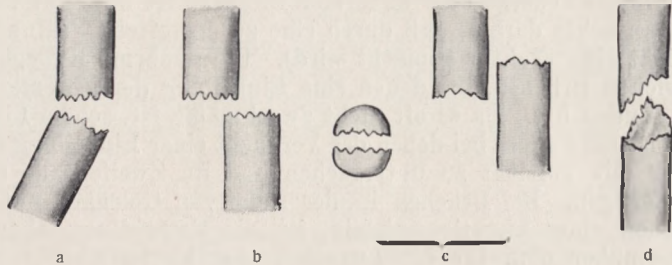


Fig. 3. a Dislocatio ad axin. b Dislocatio ad latus. c Dislocatio ad longitudinem (cum distractione et cum contractione). d Dislocatio ad peripheriam.

dieser Merkmale sind: die Verschiebung (Dislokation) der Bruchstücke, ihre abnorme Beweglichkeit und die Krepitation.

Die Verschiebung der Bruchenden kommt dadurch zustande, daß im Moment des Durchbrechens des Knochens die einwirkende Gewalt noch fortwirkt und die durch die Zusammenhangstrennung beweglich gewordenen Knochenabschnitte gegeneinander verschiebt. Dazu kommt die Wirkung der Schwere des beweglich gewordenen Gliedabschnittes, die das Glied in oft ganz bestimmter Weise herabsinken, einknicken oder sich seitlich drehen läßt, und die Zugwirkung der an dem verletzten Glied ansetzenden Muskeln. So entstehen bei Brüchen an bestimmten Knochenabschnitten ganz typische Verschiebungen (beim Radiusbruch z. B. die bajonettförmige Verschiebung des distalen Bruchstückes nach der Dorsal- und Radialseite hin, bei der Schenkelhalsfraktur die Außenrotation des Beines). Nur in seltenen Fällen bleibt eine nennenswerte Verschiebung aus, so bei Einkeilung der Bruchenden ineinander (wie bei der eingekeilten Schenkelhalsfraktur). Durch exakte Messung und durch das Röntgenbild läßt sich aber auch bei solchen Fällen die Verschiebung des Knochens ohne Schwierigkeit nachweisen.

Je nach der Art der Verschiebung unterscheidet man:

1. Die Dislocatio ad axin, bei der die Längsachse der Bruchstücke winkelig geknickt ist.
2. Die Dislocatio ad latus: die Bruchstücke sind seitlich gegeneinander verschoben. Sie kann mit oder ohne Achsenknickung einhergehen.

3. Die *Dislocatio ad longitudinem*: die Bruchstücke sind durch den Muskelzug so gegeneinander verschoben, daß eine Verkürzung oder Verlängerung des betreffenden Gliedabschnittes oder Knochens eintritt (*cum contractione* oder *cum distractione*). In den weitaus überwiegenden Fällen tritt eine Verkürzung und nur bei bestimmten Brüchen (*Patella*, *Olekranon*) infolge der distrahierenden Wirkung der Muskeln ein Auseinanderweichen (*Diastase*) ein.

4. Die *Dislocatio ad peripheriam*, bei der sich das distale Bruchstück gegen das proximale durch Rotation um seine Längsachse dreht (bei Fraktur des Unterschenkels dreht sich der abgebrochene untere Teil des Unterschenkels mit dem Fuß nach außen, während das obere Bruchstück in normaler Stellung liegen bleibt).

5. Abgesehen von diesen typischen Dislokationen kommen ganz unregelmäßige Verlagerungen bei den Splitterbrüchen vor.

Als „Reiten“ der Bruchstücke bezeichnet man eine kombinierte Verschiebung, bei der die Bruchstücke seitlich und winklig gegeneinander unter Verkürzung verlagert sind.

Bei Brüchen mit vollständiger Zusammenhangstrennung eines Knochens sind die Bruchstücke in abnormer Weise beweglich, sie lassen sich oft ausgiebig gegeneinander verschieben. Diese abnorme Beweglichkeit ist übrigens auch bei vielen Knocheninfractionen nachweisbar, aber nur in Form eines geringen Federns oder abnormer Biegsamkeit in einer bestimmten Richtung (man achte darauf, daß durch eine zu energische Prüfung aus der Infraction nicht eine Fraktur gemacht wird). Die abnorme Beweglichkeit fehlt nur bei solchen Brüchen, bei denen eine Einkeilung der Fragmente ineinander stattgefunden hat. Da es oft nicht zweckmäßig ist, solche Einkeilungen zu lösen, so ist bei Fällen, bei denen der Verdacht einer Einkeilung der Fraktur vorliegt, nur mit Vorsicht zu untersuchen und im Zweifelsfalle ein Röntgenbild anzufertigen. Bei Brüchen in der Nähe von Gelenken mit Erscheinungen, die denen einer Luxation ähneln, ist die Feststellung abnormer Beweglichkeit gegenüber dem für die Luxation charakteristischen federnden Widerstand des verschobenen Knochens von großer diagnostischer Bedeutung. Schwierigkeiten bereitet die Prüfung auf abnorme Beweglichkeit manchmal bei Brüchen der Gelenkenden der Knochen, wenn das eine Bruchstück so klein ist und so nahe am Gelenk sitzt, daß die Unterscheidung, ob die Bewegungen innerhalb der Bruchlinie oder im benachbarten Gelenk stattfinden, nicht deutlich gelingt. Im Zweifelsfall ist auch hier das Röntgenbild heranzuziehen.

Das charakteristische Reibegeräusch bei Frakturen, die *Krepitation*, entsteht beim Verschieben der sich berührenden rauhen Bruchenden gegeneinander, und kann sowohl durch Muskelanspannung spontan entstehen, als auch durch die Hand des untersuchenden Arztes bei der Untersuchung künstlich hervorgerufen werden. Je nachdem dabei Knochen oder Knorpel gegeneinander reiben, kommt eine grobe oder weiche *Krepitation* zustande. Selbstverständlich fehlt dieses Zeichen bei den eingekeilten Brüchen, da hier eine Bewegung der Bruchflächen gegeneinander nicht stattfindet, ebenso auch dann, wenn die Bruchenden sich gar nicht berühren, wie bei der Zwischenlagerung von Weichteilen. Der Nachweis der *Krepitation* ist daher nicht so wichtig, wenn Verschiebung und abnorme Beweglichkeit sicher vorhanden sind.

Zu den weniger wichtigen Merkmalen eines Bruches gehört der Bruchschmerz, da derselbe keineswegs pathognomonisch für die Fraktur als solche ist, sondern auch z. B. bei der Knochenkontusion auftritt. Wenn auch bei Infractionen ohne Verschiebung das Bestehen eines an umschriebener Stelle nachweisbaren Druckschmerzes im Verein mit einer ebenso umschriebenen Verdickung des Periostes gelegentlich einen Hinweis auf Sitz und Art der Knochenverletzung bilden kann, so ist doch zu berücksichtigen, daß die Schmerzempfindung des einzelnen so sehr von psychischen Einflüssen abhängig ist, daß vor allzu hoher Bewertung dieses Symptoms gewarnt werden muß.

Ein gleiches gilt von den Funktionsstörungen des von dem Trauma betroffenen Gliedes. Auch hierbei spielen eine größere oder geringere Empfindlichkeit, die Furcht vor auftretenden Schmerzen und ähnliche Einflüsse eine so große Rolle, daß die *Functio laesa* für die Feststellung eines Knochenbruches nur eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle spielt. Gelegentlich ist die Schmerzhaftigkeit und die Funktionsstörung bei einer Fraktur geringer, als bei einer leichteren Verletzung, z. B. der Distorsion eines Gelenkes (so macht eine schwere Fußgelenksverstauchung oft mehr Beschwerden, als ein regelrechter Knöchelbruch).

Für die Untersuchung von Knochenbrüchen ergibt sich aus dem Gesagten, daß man in erster Linie auf das Bestehen einer Verschiebung, abnormer Beweglichkeit, und auch der Krepitation zu achten hat. Mit allem Nachdruck muß darauf hingewiesen werden, daß bei Fällen, bei denen auch nur der Verdacht eines Knochenbruches vorliegt, die Diagnose unter allen Umständen völlig geklärt werden muß, und zwar so frühzeitig wie möglich. Der im Anschluß an die Bruchentstehung auftretende Bluterguß entwickelt sich in der Regel erst im Verlauf von Stunden oder Tagen und kann bei großer Ausdehnung ein beträchtliches Hindernis für die genaue Feststellung des Befundes werden. Um so wichtiger ist es, daß der den Verletzten unmittelbar nach dem Unfall untersuchende Arzt diesen ersten für die Diagnosenstellung günstigen Zeitpunkt richtig ausnutzt. Wenn auch jeder Arzt in der Lage sein müßte, mit Hilfe der gewöhnlichen, überall anwendbaren Untersuchungsmethoden eine typische Fraktur zu erkennen, gibt es doch zweifelhafte Fälle genug, bei denen zur genauen Feststellung des Tatbestandes die Röntgenuntersuchung nicht zu umgehen ist; ganz allgemein muß daher die Röntgenuntersuchung herangezogen werden. Entsteht durch Verkennung einer Fraktur eine dauernde Formveränderung größerer Art und eine dadurch bedingte Gebrauchsstörung des gebrochenen Gliedes, so wird der Arzt dafür haftbar gemacht und muß Schadenersatz leisten.

Der Gang der Untersuchung bei einer Fraktur ist folgender: Nach Erhebung genauer Angaben über den stattgehabten Unfall und nach kurzer Untersuchung des Allgemeinzustandes des Verletzten (man beachte auch anscheinend unbedeutende Nebenverletzungen!) erfolgt die Besichtigung des verletzten Gliedes nach schonender Entfernung der bedeckenden Kleidungsstücke (wenn nötig Auftrennen der Nähte, Aufschneiden der Stiefel). Häufig genügt, besonders bei Vergleich mit der gesunden Seite, ein Blick auf den Verletzten, um zu erkennen, ob eine Knochenverschiebung am verletzten Glied besteht. Die Verletzungsstelle ist von allen Seiten her zu betrachten; neben der Schwellung und etwaigen Achsenabweichung, Knickung oder seitlichen Verschiebung ist die Stellung des peripher von der Verletzungsstelle gelegenen Gliedteiles und sind die Längenverhältnisse des Gliedes zu berücksichtigen. Bei der Betastung prüft man zunächst den entsprechenden Knochen der gesunden Seite, um sich ein klares Bild von den normalen Verhältnissen bei dem Verletzten zu schaffen, dann tastet man sich von den gesunden Knochenenden an die Bruchstelle heran und sucht die Bruchenden und ihre Lage zueinander genau zu fühlen. Je stärker die Schwellung, je umfangreicher die bedeckende Muskelmasse ist, um so schwieriger ist ein genaues Durchtasten der Knochenenden; bei sorgfältigem und überlegtem Vorgehen, bei dem man durch langsam sich steigernden Druck der Finger den in den Weichteilen der Umgebung aufgetretenen Bluterguß und das Ödem zur Seite drängt, gelingt es aber in der Regel. Auch die Art der Verschiebung der Knochenenden gegeneinander läßt sich dabei meist feststellen.

Zur Prüfung der abnormen Beweglichkeit genügt oft ein zarter Druck, bei anderen Fällen eine energische die beiden Bruchenden gegeneinander knickende oder seitlich verschiebende Bewegung. Oft erspart man dem Patienten mehr Schmerzen durch ein einmaliges energisches Zugreifen, als durch wiederholte schonende Versuche ohne sicheres Ergebnis. Bei überempfindlichen Verletzten und in schwierigen Fällen kann ein kurzdauernder Äther- oder Chloräthylrausch notwendig werden, der dann gleich dazu benützt werden soll, die verschobenen Knochen richtig zu stellen und den Verband in richtiger Stellung anzulegen. Das Röntgenbild läßt zwar die Untersuchung vereinfachen und dem Patienten oft Schmerzen ersparen. Da aber nicht immer die Möglichkeit besteht, die Röntgenuntersuchung gleich heranzuziehen, so ist zu betonen, daß jeder Arzt in der Lage sein muß, auch ohne Röntgenverfahren die wichtigsten Frakturen zu erkennen. Daß das sehr wohl möglich ist, beweist die ausgezeichnete Kenntnis der früheren Ärztegenerationen von den Knochenbrüchen zu einer Zeit, als das Röntgenverfahren noch nicht bekannt war.

Es sei besonders darauf hingewiesen, daß für eine ausreichend sichere Röntgendiagnose die Durchleuchtung in zwei Richtungen unbedingt erforderlich ist, da sich sonst Verschie-

bungen der Fragmente decken und Sprünge leicht übersehen werden können, so daß mitunter schwere Täuschungen vorkommen.

Bei der Untersuchung der Knochenbrüche ist stets darauf zu achten, ob neben den Knochen wichtige Nachbarorgane mit verletzt sind. Die schwerwiegenden Zerreißen der Haut über der Bruchstelle und ihre Durchspießung von innen nach außen durch spitze Knochenenden, die besonders oft an dicht unter der Haut liegenden Knochen (Tibia, Ulna) vorkommt, wodurch an Stelle einer subkutanen die sogenannte komplizierte oder offene Fraktur entsteht, werden weiter unten bei den komplizierten Frakturen besprochen. Eine untrennbare Begleiterscheinung eines jeden Knochenbruches ist die Zerreißen kleinerer und größerer Blutgefäße am Knochen und in seiner Umgebung. Die allseitig das Glied auftreibende Anschwellung durch die Blutung weist darauf hin, daß der Sitz der Blutung zentral, d. h. also im Knochen oder seiner nächsten Umgebung gelegen ist. Die Größe und Ausdehnung der Blutergüsse hängt von der Zahl und der Größe der zerrissenen Blutgefäße ab. In den ersten Stunden oder Tagen nach der Verletzung nehmen die Blutergüsse an Größe zu, besonders bei ungenügender Ruhigstellung der Bruchstelle, die zu erneuten Verletzungen führt; bei richtiger Nachbehandlung werden sie in 8—14 Tagen aufgesaugt. Sie stellen insofern eine Gefahr dar, als sie sich von äußeren Wunden, Hautabschürfungen, Ekzemen oder auf dem Blutwege von fernher infizieren können, und bei der Vereiterung des Blutergusses, der mit der Bruchstelle der Knochen naturgemäß in Verbindung steht, die Eiterung in den Wundspalt im Knochen sich fortsetzen und von hier aus zu fortschreitenden Eiterungen im Knochen und Knochenmark und zum Absterben und zur Abstoßung mehr oder weniger ausgedehnter Knochenabschnitte führen kann: es entsteht auf diese Weise die traumatische Osteomyelitis.

Eine andere Bedeutung hat die Mitzerreißen größerer, für die Lebensfähigkeit des betreffenden Gliedes wichtiger Blutgefäße. Deren Zerreißen kann durch Quetschung des Blutgefäßes gegen den Knochen durch die von außen einwirkende Gewalt oder dadurch zustande kommen, daß spitze, zackige Knochenstücke beim Fallen des Verletzten, bei Muskelkontraktionen (Exzitation in der Narkose!), bei der Zurechtstellung des Bruches die Gefäßwand anstechen oder anreißen. Dann entstehen sehr große Blutergüsse, die durch die auftretende Gewebsspannung infolge Verschlusses der Kollateralen zu schweren Zirkulationsstörungen führen. Bei Abreißen des Gefäßes kann durch völlige Aufhebung der Blutzufuhr zum distalen Gliedabschnitt das Glied absterben. Nicht selten bleibt bei Quetschungen des Gefäßes das Gefäßrohr und zunächst auch die Zirkulation darin erhalten, während die Intima einreißt. Dann entwickelt sich im Laufe von Tagen allmählich eine die Lichtung verschließende Thrombose, die von Gangrän des Gliedes gefolgt sein kann.

Für die Beurteilung der durch Verletzungen hervorgerufenen Ernährungsstörungen des Gliedes oder einzelner Gliedabschnitte sind die Beobachtungen von Bardenheuer von besonderer Wichtigkeit, der gezeigt hat, daß bei diesen Ernährungsstörungen die in den Gefäßcheiden und der Umgebung der Gefäße auftretenden Blutergüsse und das nachträglich hinzukommende Ödem eine oft hochgradige Einengung des Gefäßrohres herbeiführen und einen wesentlichen Anteil an den schweren Schädigungen haben, die als **ischämische Kontraktur** oder **Gangrän** gefürchtet sind. Daß ein zu enger, schnürender Verband oder die Einklemmung der (unverletzten) Gefäße zwischen den gebrochenen und verschobenen Knochen wie bei dem suprakondylären Ellbogenbruch (Böhler) die gleichen Folgen haben kann, liegt auf der Hand. Die Voraussage ist daher bei dem Vorliegen schwerer Gefäßverletzungen nur mit Vorsicht zu stellen.

Mitverletzungen benachbarter Nervenstämme kommen besonders oft bei Brüchen des Oberarms, bei denen der Nervus radialis mit zerreißt oder der Nervus ulnaris am inneren Condylus humeri gequetscht oder angespießt wird, vor. Neben der sofortigen Mitverletzung der Nerven spielt die spätere Einbeziehung derselben in die an der Bruchstelle entstehenden Kallusmassen eine praktisch nicht unwichtige Rolle. Da auch bei derartigen Störungen die Frage nachträglich aufgeworfen werden kann, ob die Nervenschädigung nicht etwa durch unzweckmäßige Behandlung (brscke Einrichtung der Bruchstücke usw.) entstanden ist, ist es von größter Wichtigkeit, daß der behandelnde Arzt schon bei der ersten Untersuchung diese Schädigung feststellt und darauf hinweist, denn nachträglich ist darüber meist nichts Bestimmtes mehr zu ermitteln. Zur groben Orientierung, z. B. bei Frakturen am Arm, genügt neben einem Griff nach dem Radialpuls eine kurze Motilitäts- und Sensibilitätsprüfung an der Hand und am Arm.

Unter den weiter in Betracht kommenden, eine praktische Rolle spielenden Verletzungsfolgen ist neben der Embolie aus thrombosierten Blutgefäßen die Fettembolie zu erwähnen. Dieselbe kommt meist bei schwereren Verletzungen mit starker Zertrümmerung der Knochen vor, kann aber auch bei zunächst harmlos erscheinenden Knochenbrüchen schwere Erscheinungen hervorrufen. Das in die Blutbahn gelangende Fett stammt teils aus dem vom Trauma unmittelbar zerstörten Knochenmark der Bruchstelle, teils aus entfernteren, durch das Trauma nur erschtterteten Knochenabschnitten (Ribbert). Der bertritt erfolgt dabei direkt in die aufgerissenen Venen des Knochens. Fettembolien geringen Grades, die wohl nicht ganz selten sind, brauchen auffallendere klinische Erscheinungen nicht zu machen. Bei schwerer Fettembolie fällen und verstopfen sich unter zunehmender Atemnot und gleichzeitigen Herzstörungen größere Abschnitte der Lungenkapillaren mit Fett, oder die Fetttropfchen gelangen nach Durchtritt durch die Lungenkapillaren in die Blutgefäße des Gehirns und rufen Hirnerscheinungen in Form von Unruhe, Delirien, Benommenheit, die schließlich in ein tödliches Koma übergehen, hervor. Der Gegensatz zwischen dem schweren klinischen Gesamteindruck und dem subjektiven Wohlbefinden der Kranken in den auf die Verletzung folgenden Tagen ist nicht selten bei der Fettembolie besonders auffallend.

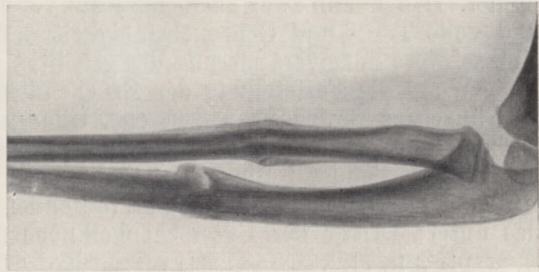


Fig. 4. Kallusbildung 3 Wochen nach Bruch der Unterarmknochen.

Der Verlauf nach Eintritt der Fraktur gestaltet sich folgendermaßen: die Schwellung nimmt in den ersten Stunden und Tagen infolge der noch anhaltenden Blutung und des sich hinzugesellenden Ödems, besonders bei Verletzungen größerer Gefäße, zu. Als Ausdruck der Aufsaugung der ins Gewebe gelangten Blutmassen und der zerfallenden Gewebsteile werden oft einige Tage lang Temperaturen bis 38—38,5° (aseptisches Resorptionsfieber Volkmanns) beobachtet. Die Schmerzen pflegen anfangs sehr lebhaft zu sein, klingen aber im Laufe weniger Tage, besonders nach Einrichtung und Feststellung der Bruchstücke entsprechend dem Rückgang der Schwellung und der reaktiven Entzündung ab.

Am Knochen selbst zeigt sich schon in den ersten Tagen nach der Verletzung an der Bruchstelle ein junges Keimgewebe — der Kallus —, das sowohl von der Knochenhaut, als auch vom Mark ausgeht (der intermediäre, vom Knochen selbst ausgehende Kallus ist so unbedeutend, daß er praktisch kaum in Betracht kommt) und osteoides und chondroides Gewebe bildet, das später in Knochengewebe übergeht und unter günstigen Verhältnissen zu einer festen Vereinigung der Bruchstücke fhrt. Das von der Knochenhaut aus-

gehende neugebildete Knochengewebe entsteht nicht nur an der Bruchstelle selbst, sondern auf eine gewisse Entfernung hin an der Oberfläche des verletzten Knochens auf- und abwärts. Stets übertrifft dabei der vom Periost gebildete äußere Kallus an Masse den Markkallus. Wo die Bruchenden sich genau gegenüberstehen, kommt es zu einer unmittelbaren Vereinigung des beiderseitigen periostalen und des myelogenen Kallus. Eine Zeitlang bildet die Kallusmasse beider Bruchenden eine unregelmäßige spindelige Auftreibung der Bruchstelle, später bildet sie sich, besonders bei Kindern, entsprechend ihrer funktionellen Beanspruchung, zurück, so daß der Knochen nach längeren Zeiträumen, abgesehen von geringen Unregelmäßigkeiten an seiner Oberfläche und etwaigen Verbiegungen, seine normale Form im großen und ganzen wieder erlangt; der die Bruchstelle überbrückende Markkallus, der das Lumen des Röhrenknochens zunächst verschließt, kann im Laufe der Zeit auch mehr oder weniger vollständig verschwinden, so daß der Röhrenknochen dann wieder eine einheitliche, zusammenhängende Markhöhle aufweist.

Wesentlich ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn die Knochen bei der Heilung seitlich gegeneinander verschoben sind, so daß die entsprechenden Anteile des Kallus nicht in der geschilderten Weise miteinander in Berührung kommen. Dann entsteht der „Zwischenkallus“ (Zusammentreffen von periostalem und myelogenem Kallus), der die Bruchenden in schräger Richtung verbindet. Dabei kann zwar auch eine feste Vereinigung der Bruchenden eintreten und volle Trag- und Gebrauchsfähigkeit des Knochens erzielt werden, aber eine schwere Formveränderung des geheilten Knochens bleibt dauernd zurück.

Wenn die Feststellung der Bruchenden keine genügende ist und durch zu frühzeitige Bewegungen, Massage, Übungen, eine Reizung der Bruchenden herbeigeführt wird, so bildet sich ein besonders reichlicher, massiger, aber oft nicht festwerdender Kallus, der „Callus luxurians“, der nicht selten eine Vorstufe der Pseudarthrosenbildung ist (besonders häufig bei Schrägbrüchen durch das untere Drittel der Unterschenkelknochen).

Die Zeit, die verstreicht, bis der anfangs stets im Übermaße gebildete Kallus sich wieder abbaut, fest wird und seine endgültige Form annimmt, die jeweils von der funktionellen Beanspruchung der Bruchstelle abhängt, ist bei den einzelnen Frakturen eine sehr verschieden lange. Bei Kindern erfolgt der Abbau funktionell nicht beanspruchter Knochenzacken und -vorsprünge und das Festwerden der belasteten, beanspruchten Kallusteile viel schneller und vollständiger (Fritz König) als bei Erwachsenen, bei denen dieser Umbau oft noch nach Jahren nicht beendet ist. Brüche des Humerus brauchen im Durchschnitt 6–8 Wochen, Brüche der Unterarmknochen etwa 5 Wochen, der Mittelfußknochen 3 Wochen, der Phalangen 2 Wochen, des Oberschenkels 8–10 Wochen, der Unterschenkelknochen 7–8 Wochen als Mindestmaß bis zum Festwerden. Bei kindlichen Knochen erfolgt die Heilung im ganzen schneller. Die zur Ausbildung eines festen Kallus notwendige Zeit läßt sich übrigens nach Kohler durch Verabfolgung kleiner Röntgenreizdosen auf die Bruchstelle abkürzen.

Störungen des normalen Heilungsverlaufes können sowohl durch Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit des Körpers, hohes Alter, kachektische Zustände, Tabes, Lues, allgemeine Knochenkrankheiten, wie Rachitis und Osteomalazie u. a., als auch durch örtliche Schädigungen der knochenbildenden Gewebe, vor allem durch die Schädigung der Knochenhaut in der Umgebung der Bruchstelle und ihrer Blutgefäße (Lexer) durch ausgedehnte Zerreißen und Quetschungen oder durch Eiterungen hervorgerufen werden. Daher darf bei der operativen Behandlung frischer Knochenbrüche die Knochenhaut nicht von den umgebenden Weichteilen, von denen sie ihre Ernährung erhält, getrennt oder gar abgetragen werden. Ebenso ist die zu ausgiebige Anfrischung der Bruchenden besonders in infizierten Wunden und die Entfernung von nicht völlig aus dem Zusammenhang gelösten Knochen-splittern zu vermeiden, da dadurch für den Aufbau wertvolles Material verloren geht. Bei Zwischenlagerung von Muskeln zwischen die Bruchstücke

und bei hochgradiger Verschiebung ist eine feste Heilung ausgeschlossen, da der von beiden Bruchenden her gebildete Kallus nicht zur Vereinigung kommen kann. Auch die ungenügende Feststellung der Bruchstücke oder eine wiederholt vorgenommene Stellungskorrektur, die den Zusammenschluß des beiderseitigen Kallus stört, kann dazu führen, daß die anfangs in normaler Weise sich vollziehende Heilung schließlich ausbleibt und an die Stelle der festen Vereinigung eine Pseudarthrose tritt.

Dabei ist zwischen der verzögerten Vereinigung, die sich über Monate ausdehnen und schließlich doch noch in feste knöcherne Heilung der Bruchenden übergehen kann, und der Pseudarthrose, dem falschen Gelenk an der Bruchstelle, zu unterscheiden. Man darf erst dann von einer Pseudarthrose sprechen, wenn an die Stelle der produktiven Veränderungen im Kallus regressive Abbauvorgänge treten, die Bruchenden sich abrunden und zwischen ihnen im Kallus ein allmählich deutlicher werdender sich verbreiternder Spalt entsteht, der dann dauernd offen bleibt. Klinisch ist die Unterscheidung der verzögerten Bruchheilung von der Pseudarthrose oft unmöglich, zumal eine zeitliche Berechnung in dieser Beziehung ganz irreführend ist. Lediglich das in wiederholten Abständen aufgenommene Röntgenbild, das das Werden und Vergehen im Kallus erkennen läßt, gibt in dieser Beziehung Klarheit.

Aus der Pseudarthrose kann sich im Laufe der Zeit eine Art richtigen Gelenkes, eine Nearthrose bilden, die große Ähnlichkeit mit einem normalen Gelenk hat: die gegeneinander sich bewegenden Bruchenden schleifen sich ab und bekommen einen glatten knorpelähnlichen Überzug, die anliegenden Narben formen sich zu einer Art Gelenkkapsel um, die an ihrer Innenfläche sogar eine synovialisähnliche Gewebsschicht aufweist und synovialähnliche Flüssigkeit enthält, in der gelegentlich reiskörperartige, frei bewegliche Körper sich finden.

Die Folgen der Pseudarthrosenbildung sind je nach dem Sitz der Pseudarthrose an einem ein- oder zweiknochigen Gliedabschnitt verschieden schwer, ihre Bedeutung wechselt auch je nach ihrem Sitz an verschiedenen Stellen eines und desselben Knochens. Eine falsche Gelenkbildung am Humerusschaft führt zu einer sehr hochgradigen Gebrauchsunfähigkeit des ganzen Armes, während z. B. eine Pseudarthrose der Ulna, besonders an ihrem distalen Ende, die Gebrauchsfähigkeit des Armes und der Hand kaum beeinträchtigt; Pseudarthrosen am Bein verursachen (abgesehen von denen der Fibula) außerordentlich schwere Gehstörungen oder machen das Gehen ganz unmöglich, da sie die Standfähigkeit des Beines in der Regel aufheben.

Eine spontane Besserung der einmal ausgebildeten Pseudarthrose tritt niemals ein, daher ist das Abwarten und Verträsten der Kranken, wenn die Diagnose einmal gestellt ist, zwecklos und schädlich, denn durch die zunehmende Atrophie der von der Pseudarthrose befallenen Knochen werden die Aussichten einer späteren Operation nur verschlechtert.

Die Behandlung der subkutanen Knochenbrüche.

Da die Knochenbrüche als Gelegenheitsunfälle meist an Orten zustande kommen, an denen die endgültige Versorgung des Bruches nicht sofort vorgenommen werden kann, so ist die vorläufige Versorgung des Verletzten, für den Transport in seine Wohnung oder in das nächste Krankenhaus, von der eigentlichen Knochenbruchbehandlung zu trennen. Es kommt bei der ersten Hilfeleistung bei Knochenbrüchen darauf an, den Verletzten so zu verbinden, daß er schonend und ohne Gefahr für seine gebrochenen Knochen transportiert werden kann.

Wenn nötig, werden die Kleider zuerst auf der gesunden, dann erst auf der kranken Seite ausgezogen, wobei das gebrochene Glied ober- und unterhalb der Frakturstelle sorgfältig gehalten wird, um jede Verschiebung an der Bruchstelle zu vermeiden. Macht das Abziehen der Stiefel oder Beinkleider Schwierigkeiten, so werden dieselben an der Naht aufgetrennt oder aufgeschnitten.

Nach vorsichtiger Untersuchung wird das gebrochene Glied, wenn das ohne Schwierigkeit gelingt, richtiggestellt und vorläufig geschient. Dabei gilt als Regel, daß stets das nächst-obere und das nächstuntere Gelenk mitfixiert werden muß, wenn eine Ruhigstellung des gebrochenen Knochens erzielt werden soll. Als Hilfsmittel für die vorläufige Schienung können Stöcke, Latten, Baumrinde im Verein mit Gurten, Hosenträgern, Tüchern oder ähnlichem benutzt werden. Da bei allen schweren Verletzungen ein erheblicher Wundshock auftritt, dessen Steigerung eine unmittelbare Lebensgefahr heraufbeschwören kann, ist zur Herabsetzung der Schmerzen, die auf dem Transport nie ganz zu vermeiden sind, die Verabreichung schmerzstillender Mittel, vor allen Dingen der subkutanen Morphiuminjektion,

anzuempfehlen. Aus den gleichen Gründen sollen längere schmerzhaftere Untersuchungen und ausgedehntere Versuche, den Bruch möglichst genau richtig zu stellen, unterbleiben, bis der endgültige Verband angelegt wird. Eine Ausnahme machen nur die Fälle, bei denen durch die Verschiebung der Bruchenden und durch den Druck derselben auf die umgebenden Weichteile und die Haut die Gefahr einer Nekrose der Haut oder ihrer Durchspießung droht. In solchen Fällen muß der gebrochene Knochen sofort möglichst genau eingerichtet und besonders gut festgestellt werden. (Bezüglich der Versorgung der komplizierten Brüche siehe dort.)

Da jeder Unfall zu einer späteren Rentenfestsetzung oder zu gerichtlichen Nachspielen führen kann, so muß der erstuntersuchende Arzt nicht nur einen genauen Befund, sondern auch eine genaue Vorgeschichte über den Hergang des Unfalls aufnehmen, da die Angaben unmittelbar nach einem derartigen Ereignis am genauesten sind und später etwa auftauchende, die Angaben beeinflussende Momente (Rentenfrage!) in diesem Augenblick noch nicht mitzuspielen pflegen.

Die endgültige Frakturbehandlung hat eine feste knöcherne Wiedervereinigung der gebrochenen Knochen in guter Stellung und mit guter Gebrauchsfähigkeit anzustreben. Diese drei Forderungen hängen insofern eng miteinander zusammen, als ein in guter Stellung fest geheilter Knochenbruch bei zweckmäßig durchgeführter Nachbehandlung auch eine gute Funktion ergibt. Daß übrigens die Gebrauchsfähigkeit manchmal auch bei ungenügender Richtigestellung eine ausgezeichnete sein kann, besonders am Arm, darauf wird weiter unten noch näher eingegangen werden.

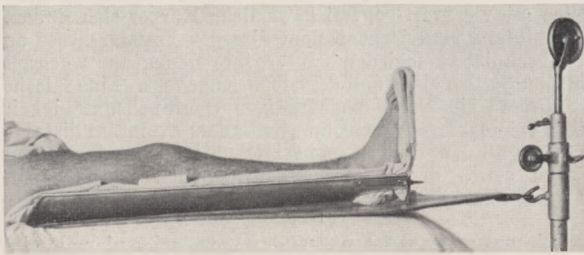


Fig. 5. Volkmannsche Schiene, auf Gleitschiene zum Zwecke gleichzeitiger Streckverbandbehandlung gelagert.

Verschiebungen ohne Einfluß auf die spätere Funktion bleiben, die Kallusbildung gelegentlich so stören können, daß eine feste Verknöcherung ausbleibt und eine Pseudarthrose entsteht. Es bleibt also der Erfahrung und dem ärztlichen Gefühl überlassen, hier das richtige Maß zu treffen; vor einem Zuviel muß jedenfalls gewarnt werden.

Zur Erzielung einer Heilung in guter Stellung ist eine möglichst frühzeitige genaue Einrichtung (Reposition) der Bruchenden und ihre Feststellung in der korrigierten Stellung, die Retention der Fragmente, erforderlich. Während bei der Behandlung mit Gips- und Schienenverbänden Reposition und Retention auf einmal durch den Arzt herbeigeführt werden, wird bei der Streckverbandbehandlung das gleiche Ziel langsam und weniger eingreifend durch die allmählich sich steigernde Wirkung des Zugverbandes angestrebt.

Die Richtigestellung der Bruchenden läßt sich bei manchen Brüchen durch einen energischen Griff erzielen, wenn der Arzt die genügende Übung und Kraft besitzt. Häufig ist sie aber so schmerzhaft, daß die Anwendung einer kurzdauernden Narkose oder die örtliche Betäubung durch Einspritzung schmerzstillender Lösungen ($\frac{1}{2}$ –1% Novokain-Adrenalin) in die Umgebung der Bruchstelle unerlässlich ist, um zum Ziele zu kommen. So schonend der Arzt vorgehen soll, so wenig darf er aus Rücksicht auf den Verletzten oder auf dessen Angehörige sich bei der Stellungskorrektur mit halben Maßnahmen begnügen. Das rächt sich später stets durch eine schlechte Stellung und schlechte Funktion des „geheilten“ Gliedes.

Die Verschiebung der Bruchstücke wird im allgemeinen dadurch beseitigt, daß das gebrochene Glied in der Längsrichtung unter Anwendung von

Die Sicherheit eines guten Erfolges nimmt aber mit der Genauigkeit der Stellungskorrektur zweifellos zu. Um das zu erreichen, ist, besonders bei schwierigen Fällen, eine immer wiederholte Nachprüfung der Stellung der Bruchenden, unterstützt durch Röntgenaufnahmen, erforderlich.

Es muß hier darauf hingewiesen werden, daß bei vielen Knochenbrüchen geringe

Zug und Gegenzug gestreckt wird. Oft genügt schon dieser Längszug, um seitliche Verbiegungen und Drehungen des gebrochenen Knochens auszugleichen und die Bruchenden in befriedigender Weise gegenüber zu stellen. Wo das nicht genügt, müssen die Bruchenden selbst unter Fortdauer des Längszuges durch direkten Druck zurechtgedrückt und möglichst genau aneinandergestellt werden. Der Ausgleich von Verkürzungen, das Verschwinden seitlich vorstehender Knochenecken und die Wiederherstellung der normalen Form des verletzten Gliedabschnittes geben Aufschluß darüber, wie weit die Korrektur geglückt ist.

Für die Retention nach erfolgter Einrichtung des Bruches kommen die verschiedensten Verbände in Betracht. Für eine Reihe von Knochenbrüchen reichen die mit Hilfe von Schuster-spänen, Papp-, Draht-, Blech- und Holzschienen angelegten Stärkebinden-Schienenverbände zur Feststellung aus (z. B. Humerus, typische Radiusfraktur), bei anderen Brüchen sind sie aber unzureichend (z. B. die Volkmannsche Schiene bei Unterschenkelfrakturen). Sie kommen daher in erster Linie für die erste Ruhigstellung des gebrochenen Gliedes in Betracht, bis der anfängliche Bluterguß sich zurückbildet und der endgültige Verband angelegt werden kann.

Dagegen ist der Gipsverband das sicherste Mittel, die einmal erzielte Stellungsverbesserung aufrecht zu erhalten.

Über die Technik der Anlegung des Gipsverbandes (vgl. Fig. 6 u. 7) ist folgendes zu sagen: das gebrochene Glied muß ober- und unterhalb der Frakturstelle so gehalten werden, daß die Bruchenden sich während der Anlegung des Verbandes nicht verschieben können. (Das richtige Halten nach erfolgter Stellungsverbesserung, das jede neue Verschiebung verhüten muß, ist oft schwieriger und verantwortungsvoller, als die Anlegung des Verbandes selbst!) Der Widerstand der gespannten Muskeln muß durch Zug und Gegenzug überwunden werden; ist er so stark, daß die Kraft der Assistenten dazu nicht ausreicht, so kann die Narkose, eventuell auch Maschinenkraft (Lorenzscher Extensionstisch) zu Hilfe genommen werden. Das Glied wird sorgfältig mit Watte oder Zellstoff umwickelt, und zwar weder zu dick, damit das Glied nicht nachher beim Zusammensinken der Watte zuviel Spielraum im Verband bekommt,

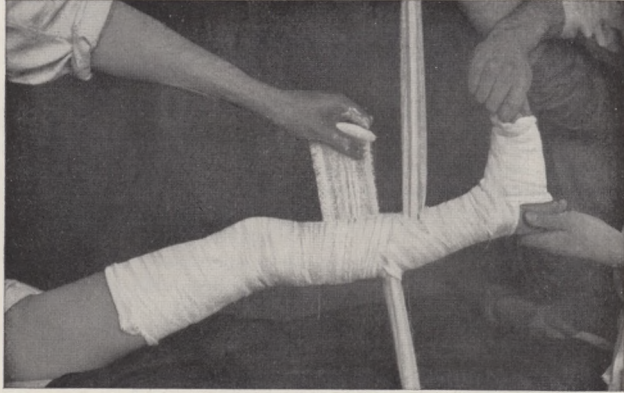


Fig. 6. Anlegung des zirkulären Gipsverbandes bei Bruch des Unterschenkels. Mit Hilfe von Bindenzügeln wird das obere Bruchstück nach hinten, das untere nach vorn gezogen.

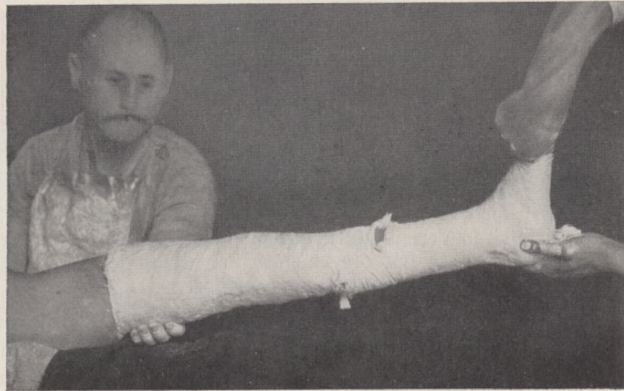


Fig. 7. Fertiger Gipsverband. Man sieht noch die nach erzielter Stellungskorrektur und nach Erhärten des Verbandes abgeschnittenen Bindenzügel.

noch auch zu dünn, da die Schwellung nicht selten nach Anlegung des Gipsverbandes noch zunimmt und dadurch bei zu wenig gepolstertem Verband Zirkulationsstörungen im verletzten Glied hervorgerufen werden können. Besonders an vorspringenden Knochenkanten, z. B. am Olekranon oder Fersenbein, tritt bei ungenügender Polsterung leicht ein Druckgeschwür auf, das lange Zeit zur Heilung braucht und oft störende Narben hinterläßt. Auf die Polsterung des Gliedes folgt die zirkuläre Einwickelung desselben mit in warmem Alaunwasser durchfeuchteten Gipsbinden. An Stellen, die leicht einknicken, wie z. B. in der Hüftbeuge, sind Verstärkungen des Verbandes durch dickeres Auftragen der Gipsbinden oder durch Einwickelung von Schusterspänen, Papp- oder Aluminiumschienen notwendig. Je länger und je schwerer das gebrochene Glied ist, um so haltbarer muß der Verband gemacht werden. Daß er bei jeder Fraktur das nächsthöher und nächsttiefer gelegene Gelenk mit umfassen muß, gilt bei der endgültigen Versorgung von Knochenbrüchen ebenso als Grundregel wie bei der vorläufigen.

Ist der Verband so fest angelegt, daß bei Zunahme der Schwellung der Blutumlauf schwer behindert oder gar vollständig aufgehoben wird, so kommt es nach teilweisem Zugrundegehen der Muskeln und narbiger Schrumpfung derselben zu der gefürchteten ischämischen Muskelkontraktur oder zur vollständigen Nekrose des distalen Gliedabschnittes. Die Zirkulationsstörungen sind bei genauer Beobachtung des Verletzten nicht zu übersehen. Schon einige Stunden nach Anlegung des Verbandes, bei anderen Fällen erst in den folgenden Tagen treten heftige Schmerzen bei zunehmendem Druckgefühl und zunehmender Schwellung in dem von der Bruchstelle abwärts gelegenen Gliedabschnitt auf. Die Schmerzen werden allmählich durch ein Gefühl der Taubheit, das in vollständige Gefühllosigkeit übergeht, abgelöst, die Finger und Zehen werden blau und kalt, und die anfangs noch erhaltene Bewegungsfähigkeit erlischt. Wenn dieser Zustand einige Zeit anhält, so sterben die betroffenen Teile völlig ab; bei teilweisem Zugrundegehen der Gewebe kommt es infolge narbigen Ersatzes der (am wenigsten widerstandsfähigen) zerfallenden Muskeln zu Kontrakturen der betroffenen Glieder, die sich nicht wieder ausgleichen lassen.

Es ist daher die Pflicht des Arztes, bei der Anlegung eines jeden Gipsverbandes den Kranken, sofern er ihn nicht dauernd in Beobachtung hat, für den nächsten Tag zur Kontrolle wieder zu bestellen und ihm einzuschärfen, daß er beim Eintreten der geschilderten Erscheinungen sich sofort wieder vorzustellen hat, damit der Verband gelockert (Aufschneiden der schnürenden Stelle) oder ganz abgenommen werden kann. Finden sich dann die Folgen weiter vorgeschrittener Zirkulationsstörung, vor allem eine pralle harte Schwellung des blauen oder blassen und kalten Gliedes, so sind ausgiebige Einschnitte zu machen, die die innerhalb ihrer Faszien zusammengepreßten und in ihrer Ernährung behinderten Gewebe entspannen und nach Entlastung der Gefäße die Bahn der Neuzuführung von Blut freimachen sollen. Auf die Bedeutung der dabei häufig vorhandenen Gefäßverletzungen und der Blutungen in die Gefäßscheiden der Arterien ist oben schon hingewiesen worden. Bei leichteren Zirkulationsstörungen und wenn der schnürende Verband nicht lange gelegen hat, genügt gewöhnlich das Hochlagern des Gliedes auf gut gepolsterter Schiene, um die Erscheinungen zum Rückgang zu bringen.

Bei der Fragestellung, ob die ischämischen Störungen im Einzelfalle durch einen zu festen zirkulären Verband, also durch einen Fehler des Arztes, entstanden sind, die durch das Trauma selbst hervorgerufenen Schädigungen stets mit zu berücksichtigen, worauf Bardenheuer besonders hingewiesen hat.

An Stelle des zirkulären Gipsverbandes können auch Gipsschienen, die das Glied nur zum Teil umfassen, angewandt werden. Sie haben den Vorzug, daß sie eine jederzeitige Nachuntersuchung des im Verband liegenden Gliedes gestatten, daß sie zum Zwecke frühzeitiger Massage und Übungen ohne Schwierigkeit abnehmbar sind und daß bei ihnen Zirkulationsstörungen infolge Fehlens der zirkulären Umfassung der Glieder kaum möglich sind.

Die Gipsschienen werden nach dem Vorgang von Beely so hergestellt, daß über einen breiten auf das verletzte Glied aufgelegten Körper- oder Flanellstreifen oder über eine auf das Glied gezogene Trikotschlauchbinde mit dickem Gipsbrei imprägnierte Hanfstränge oder in mehreren Lagen zusammengelegte Gipsbinden in der Längsrichtung aufgelegt und dem Glied genau anmodelliert werden. Eine besondere Polsterung ist unnötig, das Glied soll etwa zur Hälfte seines Umfanges von der Schiene umfaßt werden. Das gleiche läßt sich übrigens erreichen, wenn man einen zirkulär angelegten Gipsverband längs aufschneidet und die eine Hälfte als abnehmbare Schiene benutzt.

Neben dem Gipsverband kommt auch der Wasserglas- und der Zelluloidverband zur Anwendung. Der Wasserglasverband wird mit in Wasserglaslösung getauchten Stärkemüllbinden über eine auf das Glied gezogene Trikotschlauchbinde angewickelt, wie der Gipsverband. Vorspringende Knochenteile sind etwas stärker zu polstern, um sie vor Druck zu schützen. Der Verband hat den Vorzug wesentlich leichter zu sein als der Gipsverband.

Das Zelluloid wird in Azeton gelöst und auf die in mehrfacher Lage auf das Glied gebrachte Trikotschlauchbinde aufgepinselt. Da sowohl der Wasserglasverband als auch der Zelluloidverband 1—2 Tage braucht, bis er trocken und fest geworden ist, so ist es am zweckmäßigsten, Hülsen aus diesem Material über einem von dem verletzten Glied abgenommenen Gipsmodell herzustellen.

Für die allmähliche Ausgleichung der Knochenverschiebung im Gipsverband hat Hackenbruch seine in den Gipsverband eingefügten Distraktionsklammern empfohlen. Der Gipsverband wird an der Bruchstelle zirkulär durchschnitten, so daß er in eine getrennte obere und eine untere Hülse geteilt wird, an deren Rändern die Distraktionsklammern eingepipst werden. Durch Anziehen der in den Klammern befindlichen Schrauben werden die Gipshülsen und mit ihnen die Bruchstücke von Tag zu Tag weiter auseinandergedrängt, indem der Druck und Gegendruck von dem Gipsverband auf die vorspringenden Knochen des verletzten Gliedes übertragen wird. Eine sehr genaue Anmodellierung des Verbandes an die Knochenstützpunkte und eine sehr sorgfältige Polsterung derselben zur Verhütung eines Druckgeschwürs ist dabei erforderlich. Die Technik dieser Verbände ist für den weniger Geübten nicht als einfach zu bezeichnen, die erzielte Ausgleichung der Verschiebung ist aber oft eine ausgezeichnete.

Da der erste Gipsverband gewöhnlich angelegt wird, wenn noch eine beträchtliche Schwellung an der Bruchstelle besteht, und die Möglichkeit

einer Verschiebung der anfangs gutstehenden Bruchenden in dem bei Abschwellung des Gliedes lockerer werdenden Verbands immer vorliegt, so darf der erste Gipsverband nicht zu lange liegen bleiben. Wir erneuern ihn grundsätzlich nach 8 Tagen und überprüfen und verbessern dabei nötigenfalls die Stellung der Bruchstücke (nötigenfalls Röntgenbild!), was ohne große Schwierigkeiten zu gelingen pflegt, da der Kallus zu dieser Zeit noch nachgiebig ist. Bei früh auftretender starker Schwellung ist es übrigens zweckmäßig, das Glied



Fig. 8. Gipsschiene.

in einem Schienenverband für einige Tage hochzulegen und den Stillstand oder Rückgang der Schwellung abzuwarten, ehe ein Gipsverband angelegt wird. Der zweite Gipsverband kann dann oft in Form einer Gipshülse oder doch eines abnehmbaren (seitlich aufgeschnittenen) Gipsverbandes angelegt werden, damit frühzeitig mit Heißluftbädern, Massage und aktiven und passiven Bewegungsübungen begonnen werden kann. Die vollständige Ruhigstellung des gebrochenen Gliedes im Verband soll nur so lange durchgeführt werden, bis der Kallus so fest ist, daß bei der Herausnahme des Gliedes aus dem Gipsverband oder bei vorsichtigen Bewegungen erneute Verschiebungen nicht mehr zu befürchten sind. Mit den Übungen (ohne Belastung des Gliedes) kann daher schon begonnen werden, ehe eine feste knöcherne Verheilung eingetreten ist.

Da es notwendig sein kann, Verletzte mit Beinbrüchen frühzeitig aufstehen zu lassen und gehfähig zu machen, ist die Anlegung von Gehgipsverbänden (s. Fig. 9) nach dem Prinzip von Thomas und Bruns oft zu empfehlen. Die Gehverbände übernehmen infolge genauen Anliegens an oberhalb der Frakturstelle gelegene Knochenpunkte die Last des Körpers und übertragen sie auf die an ihrem unteren Ende eingepipsten Gehbügel, während der gebrochene Knochen frei im Verbandschwebt und völlig entlastet ist. Auch Hessingsche

Schienehülsenapparate können zu diesem Zwecke verwandt werden, sind aber kostspielig und bei Knochenbrüchen nicht so zuverlässig wie die anderen Verbände.

Ein Nachteil des Gipsverbandes und der übrigen ruhigstellenden Verbände besteht darin, daß durch die vollständige Ruhigstellung des Gliedes eine oft schon in der zweiten Woche deutlich werdende Schwächung der Muskulatur und eine je länger je stärkere Versteifung der Gelenke sich ausbildet. Diese spielt bei Erwachsenen, und besonders bei alten Leuten, eine viel größere Rolle als bei Kindern, bei denen auch eine länger dauernde Feststellung der Gelenke, wie das von der Tuberkulosebehandlung her genügend bekannt ist, keine Schädigung der Gelenkfunktion bedingt. Zur Vermeidung dieser Störungen soll der immobilisierende Gipsverband nicht bis zur vollständigen Ausheilung des Bruches beibehalten, sondern rechtzeitig durch abnehmbare Verbände ersetzt werden, auch soll frühzeitig mit Massage und Bewegungsübungen begonnen werden.

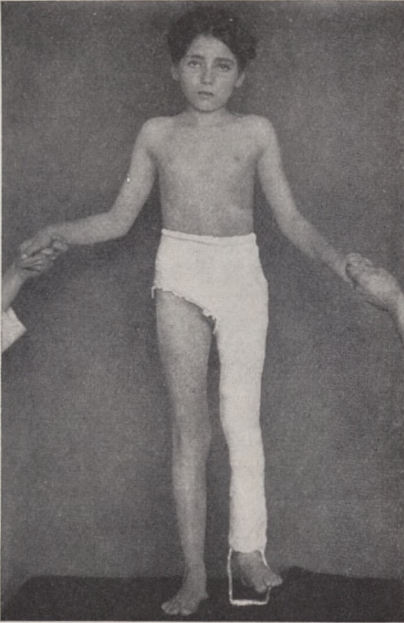


Fig. 9. Gehgipsverband.

Zur Vermeidung längerdauernder Ruhigstellung dient auch der zuerst von Volkmann empfohlene Streckverband, dessen Anwendungsgebiet und Technik von Bardenheuer und seinen Schülern in verdienstvoller Weise ausgebaut worden ist.

Der Streckverband wird, z. B. am Bein, so angelegt, daß ein langer, starker Heftpflasterstreifen an der Außenseite des Beines bis zur Fußsohle herab und, diese überspringend an der Innenseite des Beines wieder herauf bis zur Schenkelbeuge angelegt wird. Schmale, schräg verlaufende und sich überkreuzende Pflasterstreifen fixieren ihn noch fester an die Haut. An der Fußsohle wird ein Spreizbrett zur Befestigung des Gewichtszuges unter den Heftpflasterstreifen geschoben. Grundsätzlich wird der Verband bis über die Bruchstelle möglichst hoch hinaufgeführt (Bardenheuer). Durch täglich zunehmende, dem Heftpflasterstreifen angehängte Gewichte (bis zu 30 und 50 Pfd.) wird ein starker Längszug ausgeübt, der in vielen Fällen genügt, bei entsprechender Lagerung des Beines eine Korrektur der Verschiebung herbeizuführen. Damit der Gewichtszug voll zur Wirkung kommt,

kann an dem belasteten Bein ein Gegenzug nach oben mit Hilfe von um die Schenkelbeuge geführten, mit Gegengewichten belasteten Gummischläuchen, Binden usw. ausgeübt werden. Zur Verhütung stärkerer Reibung des belasteten Beines auf der Unterlage soll diese möglichst glatt sein oder kann eine mit ihrem Querbügel auf einem Gleitbrett sich leicht verschiebende Volkmannsche Schiene an den Unterschenkel angewickelt werden (s. Fig. 5, S. 222). Die Schiene dient auch dazu, um eine fehlerhafte Drehung des Beines auszugleichen, da ihr Querbügel ein seitliches Umkippen desselben verhindert und durch entsprechende Unterlagen auf der einen oder anderen Seite das Bein in beliebiger Weise lagern läßt. Das gleiche läßt sich übrigens durch einen senkrecht nach oben gerichteten Heftpflasterzug am Fuße erzielen. Wenn der Längszug allein zur Beseitigung der Verschiebung nicht ausreicht, werden Querszüge, die durch ihren Druck direkt auf die Bruchenden einwirken, hinzugefügt. Auch rotierend wirkende Züge lassen sich anbringen.

Am Arm wird der Streckverband in gleicher Weise angelegt. Bei sehr vielen Fällen ist aber die Anwendung einer doppelten Extension vorteilhafter, bei der ein Zug am Oberarm, der zweite am Unterarm bei gebeugtem und freibeweglichem Ellbogengelenk angreift.

Die bei Anwendung des Längszuges nach Bardenheuer zur Überwindung des Muskelwiderstandes notwendigen oft hohen Gewichte, haben den Nachteil, daß sich die Muskeln und Gelenkbänder überdehnen, so daß dadurch manchmal dauernder Schaden angerichtet wird. Das kann nach dem bemerkenswerten Vorschlage Zuppingers vermieden werden, wenn

man die Extension in leichter Beugstellung des Gliedes, in der sogenannten Mittelstellung anlegt. In dieser Stellung sind die Muskeln am vollständigsten entspannt und setzen daher einem Längszug einen viel geringeren Widerstand entgegen, als bei Streckstellung des Gliedes (Fig. 10). Da Zuppinger in seinen Schienen auch das Gewicht des Gliedes selbst zur Extension benutzt, so genügen verhältnismäßig geringe Gewichte zum Ausgleich der Verschiebung. Die in der Schiene von Anfang an ausgeführten Bewegungsübungen tragen dazu bei, daß der Verletzte nach Festwerden des Bruches sein Glied sofort wieder voll gebrauchen kann und dadurch die Behandlungsdauer wesentlich abgekürzt wird.

Bei Brüchen, bei denen sich mit der Hauptplasterextension ein genügendes Auseinanderweichen der Bruchenden nicht erzielen läßt, kann dadurch ein viel stärkerer Zug zur Anwendung gebracht werden, daß die den Längszug bewirkenden Gewichte an einem durch den Knochen durchgebohrten Nagel, Draht oder an in den Knochen

eingehohrten Klammern angehängt werden, so daß der Zug unmittelbar am Knochen selbst angreift. Der Steinmannsche Nagel (Fig. 11), der das Verfahren angebahnt hat, ist heute wohl allgemein zugunsten des von Klapp eingeführten rostfreien Drahtes aufgegeben worden, dessen allgemeine Anwendbarkeit bei Brüchen der verschiedensten, auch dicksten Knochen durch die von Kirschner gearbeitete Apparatur ermöglicht worden ist (Fig. 12). Da an den straff gespannten Draht, an dessen Enden ein Metallbügel befestigt wird, der den Gewichtszug übernimmt, beliebig große Gewichte angehängt werden können, ohne daß es etwa zum „Durchschneiden“ des Drahtes oder zu späteren Störungen von seiten des Bohrkanales kommt, läßt sich jede Verkürzung, auch z. B. die der Oberschenkelbrüche, mit Sicherheit aufheben. Durch Drehung des Bügels lassen sich außerdem Verschiebungen im Sinne der Rotation beseitigen. In der Regel soll der Draht dabei am distalen Bruchstück selbst (z. B. am unteren Femurende) angebracht werden, um den Zug nicht über Gelenke hinweg, deren Bänder dadurch gelockert werden, zur Wirkung zu bringen. Bei vorsichtigem Vorgehen kann von dieser Regel aber auch abgegangen und der Draht am Bein, z. B. durch die Malleolen oder nach Klapp vor der Achillessehne oberhalb der hinteren Fersenbeinhöcker durchgeführt werden.

Der Vorzug des Streckverfahrens gegenüber den starren Verbänden ist darin zu sehen, daß sie jederzeit die Nachprüfung der Stellung und eine frühzeitige Bewegungs- und Massagebehandlung ermöglichen. Dafür sind die Kranken aber bei den meisten Zugverbänden für die Dauer der Behandlung an das Bett gefesselt, was bei alten Leuten mit schlechtem Herzen und mit Lungenkomplikationen gefährlich werden kann. Aus diesem Grunde sind für eine Anzahl von Knochenbrüchen, besonders des Armes, Streckschienen von Bardenheuer, Borchgrevink, Perthes, Borchardt

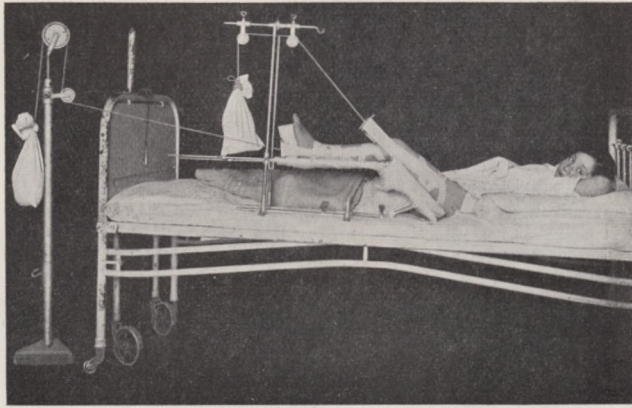


Fig. 10. Geteilter Streckverband für Ober- und Unterschenkel, Lagerung auf Braunscher Schiene.

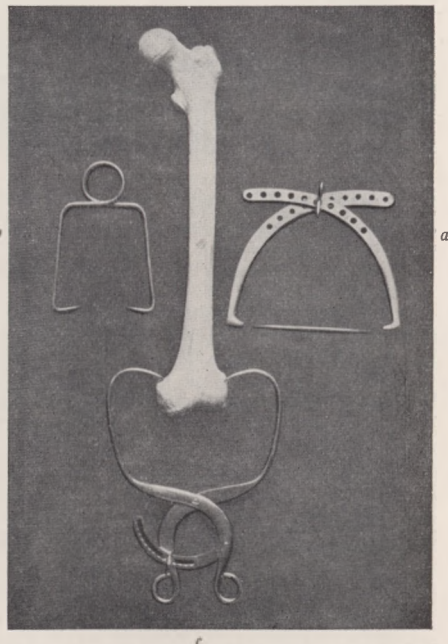


Fig. 11. a Nagel und Klammer nach Steinmann, b Klammer nach Schmerz, c Klammer nach König.

u. a. angegeben worden, die die Beibehaltung des Prinzips des Zugverfahrens ermöglichen, den Verletzten aber nicht ans Bett fesseln.

In neuerer Zeit ist, besonders von französischen Chirurgen, die Bedeutung der Funktion bei der Nachbehandlung der Knochenbrüche so sehr in den Vordergrund gerückt, daß demgegenüber die Korrektur der falschen Stellung und die Erzielung einer anatomisch guten Heilung als ziemlich nebensächlich erscheinen kann. Vor allem trat Lucas-Championnière mit besonderem Nachdruck für diese „funktionelle Behandlung“ ein, bei der gleich nach der Verletzung ganz ohne Anwendung von feststellenden Verbänden aktive und passive Bewegungsübungen und Massage zur Anwendung kommen. Nur bei starker Verschiebung soll ein feststellender Verband für 1—2 Wochen zuzulassen sein. Dieses Vorgehen führt bei manchen Fällen, so besonders bei Ellbogenbrüchen, sehr oft trotz mäßiger Verschiebung der Bruchstücke zu überraschend günstigen Erfolgen. Trotzdem ist dieser Standpunkt unseres Erachtens nicht richtig, sondern es muß daran festgehalten werden, daß bei guter anatomischer Heilung und entsprechender Nachbehandlung eine gute Funktion viel sicherer und regelmäßiger zu erzielen ist, als bei Außerachtlassen der anatomischen Verhältnisse. Man soll nach Jordan zwar frühzeitig mit Bewegungsübungen beginnen, dabei aber ebenso viel Sorgfalt auf die Verbesserung der falschen Stellung und auf die Aufrechterhaltung der verbesserten Stellung verwenden. Es scheint uns das auch schon deshalb geboten, weil heut-

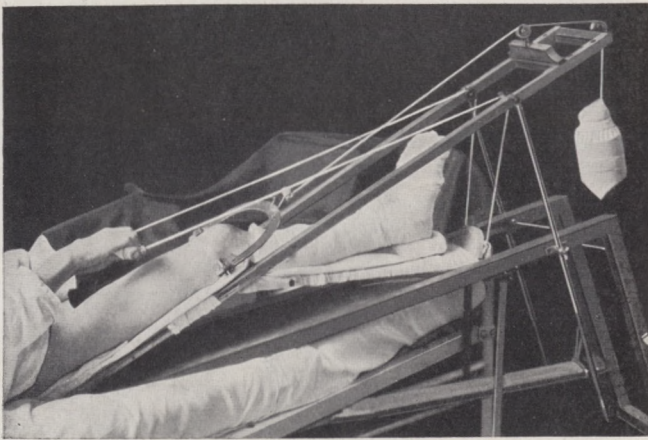


Fig. 12. Drahtextension nach Kirschner bei Oberschenkelbruch: der Draht ist durch die Femurkondylen gebohrt, gespannt und in den Bügel eingeschraubt, an dem das Gewicht aufgehängt wird. Das Bein liegt auf der Ansinn'schen Schiene, der Unterschenkel kann durch Handzug mit dem zugehörigen Teil der Schiene gebeugt und gestreckt werden.

zutage jeder Verletzte in der Lage ist, sich durch ein Röntgenbild von der Stellung seines gebrochenen Gliedes zu überzeugen, und als chirurgisch Nichtgeschulter es einfach nicht glaubt, daß eine gute Funktion und Beschwerdefreiheit miteinander auch bei schlechter Stellung der Fragmente erreicht werden kann. Schon in Anbetracht der daraus entspringenden Rentenansprüche ist daher ein möglichst gutes anatomisches Ergebnis anzustreben.

Die Massage hat anfangs in leichten Streichungen von der Peripherie nach dem Rumpfe hin zu bestehen, wobei die Bruchstelle selbst übersprungen wird. Erst allmählich soll energischer

unter Einbeziehung der Bruchstelle massiert werden. Vorsichtige aktive Bewegungen, die die Stellung der Bruchstücke nicht gefährden, sollen schon frühzeitig vorgenommen werden. Bei älteren Leuten ist ganz besonders auf die frühzeitige Bewegung der Gelenke zu achten, da sie sonst schnell versteifen (besonders bei Fixation in extremen Stellungen, z. B. in voller Streckstellung des Ellbogengelenkes), während den Kindern auch eine längerdauernde Ruhigstellung der Gelenke nichts anhat. Wo man mit aktiven Bewegungen nicht vorwärts kommt, sind passive Übungen erforderlich. Vor einem schematischen Vorgehen muß gewarnt werden, desgleichen vor einem kritiklosen Einspannen verletzter Glieder in die üblichen Pendel- und Bewegungsapparate, in denen die Kranken oft sich selbst überlassen werden. Die beste Unterstützung für die Wiedererlangung einer normalen Funktion ist der energische Wille des Patienten und seine eigene Mitarbeit.

Operative Frakturbehandlung.

Die schlechte Stellung eines in Heilung begriffenen Knochenbruches läßt sich während der ersten 2—3 Wochen meist durch den Druck der Hände unblutig verbessern. Ist der Kallus bereits so fest geworden, daß er der zurechtstellenden Hand zu großen Widerstand entgegengesetzt, so wird der Knochen mit Hilfe von Apparaten, die eine größere Kraftentfaltung gestatten, den sogenannten Osteoklasten, von neuem eingeknickt und durch kräftigen Zug

eine Stellungskorrektur herbeigeführt. Dazu ist in der Regel eine hohe Gewichtsbelastung und das Anbringen des Zuges am Knochen selbst erforderlich, da der schon vorhandene und rasch nachwachsende Kallus die Bruchenden schnell so fest miteinander verbindet, daß schon nach kurzer Zeit ein weiterer Zug wirkungslos bleibt.

Die blutige Stellungskorrektur wird dann vorgenommen, wenn die unblutigen Verfahren nicht zum Ziele führen. Sie kommt deshalb primär, von vornherein, bei solchen Knochenbrüchen in Betracht, bei denen erfahrungsgemäß auf unblutigem Wege ein befriedigender Erfolg nicht zu erzielen ist (Fritz König u. a.). Das ist der Fall bei den Brüchen an den Gelenkenden der Knochen, bei denen mehrere Stücke abgebrochen und so verschoben sind, daß sie sich von außen nicht in richtige Stellung bringen lassen. Da in das Gelenk vorragende Knochenvorsprünge und -zacken häufig schwere Bewegungshindernisse sind und die Grundlage für eine später sich entwickelnde Arthritis deformans bilden, sind abgesprengte Knochenstücke operativ richtig zu lagern oder zu entfernen. Auch mehrfache Brüche an einem Knochen, bei denen sich die einzelnen Bruchstücke nicht in befriedigender Weise zusammen bringen lassen, sind Gegenstand operativer Behandlung. Dagegen ist die auch von uns früher geübte Naht frischer, schwer richtig zu stellender Oberschenkelbrüche nach unseren Erfahrungen mit der Drahtextensionsbehandlung nach Kirschner überflüssig geworden. Denn es gelingt mittels der Drahtextension ohne Schwierigkeit, auch schwerst verschobene Oberschenkelbrüche ohne einen Zentimeter Verkürzung zur Ausheilung zu bringen.

Der günstigste Zeitpunkt für die Vornahme der Operation ist der Beginn der zweiten Woche (Fritz König), da bei früherer Freilegung der Bruchstelle und Ausräumung des Blutergusses und der losen Knochensplitter der beste Anreiz für die Kallusbildung ausgeschaltet wird. Vor der Entfernung abgelöster, aber noch mit den umgebenden Weichteilen zusammenhängender Periostfetzen und mit dem Periost in Zusammenhang gebliebener Knochensplitter, die noch lebensfähig sind und wieder anheilen können, sei gewarnt, da dieses Material für den Knochenaufbau wichtig ist. Die freigelegten Bruchenden werden unter starkem Zug und Gegenzug und direktem Druck möglichst genau, wenn nötig unter Zuhilfenahme von starken Knochenhaken, die in die gegenüberliegenden Bruchstücke eingesetzt werden und ein kräftiges Auseinanderziehen derselben ermöglichen, zusammengestellt. An einknochigen Gliedabschnitten gelingt oft eine ideale Zurechtstellung, wenn man die Bruchstücke zunächst winkelig gegeneinander abbiegt, in dieser Winkelstellung aufeinander paßt und sie dann in Streckstellung bringt. Zur Aufrechterhaltung der richtigen Stellung genügt häufig das Aneinanderstemmen der Bruchenden, bei anderen Fällen, so bei Schrägbrüchen, müssen die Knochen gegeneinander befestigt werden. Das kann durch Umschlingung mit Draht (nach Kirschner am besten Klaviersaitendraht), durch Nagelung oder Verschraubung mittels Metallplatten (Lane) oder auch durch Umklammerung mit später wieder abnehmbaren Metallklammern (Lambottesche Klammern) geschehen. (Der Nachteil dieser Vereinigungen ist der, daß der metallische Fremdkörper oft reizend wirkt und dadurch die Knochenbildung, ja auch den fertigen Knochen [Schnürfurchen] schädigt [Lexer]. Die Schrauben der Laneschen Klammern lockern sich zudem häufig, finden auch an den spongiösen Gelenkenden der Knochen oft keinen genügenden Halt.)

In geradezu idealer Weise lassen sich die Bruchstücke vereinigen, wenn man nach Lexer einen beiderseits in die Markhöhle der Bruchstücke eingeführten zentralen Bolzen zur Befestigung der Bruchstücke benutzt. Das beste Material dafür ist der autoplastisch verpflanzte Knochen (z. B. Tibiaspäne, Stücke der Fibula), doch kann auch heteroplastisches (Elfenbein) und alloplastisches Material (Metallstifte) benutzt werden. Die Fragmentenden werden dadurch unverschieblich festgehalten. Die seitliche Schienung durch Knochentransplantate, wie sie bei der operativen Behandlung der Pseudarthrosen vielfache Verwendung findet, kommt bei der Behandlung von Frakturen seltener in Frage. Für die feste Einheilung solcher Knochenschienen ist eine genügend breite Vereinigung derselben mit den geschienten Knochen und ihre Befestigung an letzteren durch Drahtumschlingung erforderlich.

Bei Vorhandensein größerer Knochendefekte kommt die freie Knochenplastik in erster Linie in Frage, da sie einen ausgezeichneten Ersatz des verlorengegangenen Knochens ermöglicht.

Voraussetzung für die Anwendung der freien Knochenplastik sind aseptische Wundverhältnisse. Denn wenn autoplastisch verpflanzte Knochen auch gelegentlich trotz auf-

tretender Eiterung einheilen, so ist doch ihr Schicksal durch die Eiterung in hohem Grade gefährdet. In dieser Beziehung sind Metallschienen und Drahtnähte weniger anspruchsvoll, da sie auch bei mäßiger Eiterung häufig glatt einheilen.

Bei verzögerter Bruchheilung infolge ungenügender Kallusbildung kann zunächst der Versuch gemacht werden, durch Reizung der Bruchstelle (Massage, Reiben der Bruchenden gegeneinander, Bestrahlung), die Kalluserzeugung anzuregen, was in manchen Fällen zum Ziele führt. Auch die Anwendung zeitweiliger Stauung (nach Dumreicher, Helferich und Bier), die Injektion von Milchsäure, Blut (Bier) und Fibrin (Bergel) unter das Periost der Knochenenden soll gelegentlich zum Erfolge führen. (Man sei mit der Deutung derartiger Erfolge aber sehr vorsichtig, da Brüche mit Heilungsverzögerung nicht selten auch ohne Anwendung irgendwelcher Reizmittel unerwartet in ganz kurzer Zeit fest werden, nachdem sie wochen- und monatelang keine Neigung dazu gezeigt haben.)

Liegt eine ausgebildete Pseudarthrose vor, so kann nur mittels operativer Vereinigung der Knochen oder mittels Überbrückung des Defektes ein guter Erfolg erzielt werden, da alle Stütz- und Hülsenapparate doch nur als Notbehelf anzusehen sind. Bei Pseudarthrosen mit noch bestehender Fistel kommt nur die Anfrischung der Knochenenden bis ins Gesunde und die direkte Vereinigung derselben mit Drahtnaht oder Verklammerung in Frage, sofern es sich nicht um einen Gliedabschnitt handelt, bei dem die bei solchem Vorgehen unvermeidliche Verkürzung eine so schwere Schädigung darstellt, daß an Stelle der direkten Vereinigung zwecks Erhaltung der Länge des Gliedabschnittes die Überbrückung der Bruchstelle mit gesundem Knochenmaterial oder der Ersatz des bestehenden Defektes durch Knochenplastik erforderlich ist. Für solche Fälle kommt die Bolzung oder die seitliche Schienung der Pseudarthrose mittels autoplastisch verpflanzten lebenden Knochenmaterials (Lexer) in Betracht (vgl. Fig. 35). Soweit das Transplantat mit den umgebenden Weichteilen in Berührung kommt, soll es periostgedeckt, soweit es in die Markhöhle als Bolzen versenkt wird, periostlos sein. Bei richtiger Auswahl des Zeitpunktes für die Operation (bei vorangegangener Eiterung frühestens 4—6 Monate nach Abheilung der Wunde) und des anzuwendenden Verfahrens und bei richtiger Technik lassen sich alle Pseudarthrosen auf diese Weise zur Heilung bringen. Wenn einmal ein Mißerfolg eintritt, so ist derselbe durch Wiederholung der Operation wett zu machen. Stehen die Bruchenden nahe zusammen, so kommt man mit dem einfachen Verfahren der Knochenabsplitterung nach Kirschner ebenfalls zum Ziele.

Komplizierte Frakturen.

Unter einem komplizierten Knochenbruch versteht man einen Bruch, bei dem durch Zerreißen oder Durchstechung der Haut und der den Knochen bedeckenden Weichteile eine offene Verbindung zwischen der Bruchstelle und der Außenwelt entstanden ist. Dabei kann je nach der Art der Verletzung eine große klaffende Wunde vorliegen, in deren Tiefe man ohne weiteres den gebrochenen oder zertrümmerten Knochen sieht, oder es kann eine enge Hautöffnung wie bei den Durchstechungsfrakturen bestehen, die keinen Einblick in die tieferen Teile der Wunde gestattet. Die komplizierten Frakturen entstehen gewöhnlich dadurch, daß einwirkende gröbere Gewalten von außen her die Gewebe zerreißen oder zerquetschen (Maschinenverletzungen, Überfahrung u. a.), oder dadurch, daß die verschobenen Bruchenden des Knochens von innen her die Weichteile und die bedeckende Haut zum Platzen bringen oder durchspießen.

Das typische Beispiel der letzteren Art ist die Durchstechungsfraktur der Tibia (Fig. 13), bei der das spitze flötenschnabelähnliche Bruchende der Tibia entweder schon im Moment des Zustandekommens des Bruches oder erst bei nachträglichen Verschiebungen die Haut von innen her durchbohrt. Dabei entstehen kleine Hautwunden, aus denen die Knochenspitze noch hervorragen kann, während sie sich in anderen Fällen wieder in die Tiefe zurückgezogen hat.

Eine dritte Entstehungsart der komplizierten Fraktur ist durch die Ernährungsstörungen der Haut, die über vorragenden Knochenvorsprüngen auftreten und zu Druckgeschwüren und zur Nekrose führen, gegeben: dadurch kann sich eine zunächst geschlossene Fraktur in eine komplizierte umwandeln.

Bei der operativen Behandlung eines Knochenbruches wird natürlich jede Fraktur in einen komplizierten Bruch umgewandelt, ebenso wird bei der Durchsägung oder Durchmeißelung von Knochen gelegentlich der Osteotomie zur Geradestellung verkrümmter Glieder oder ähnlicher Eingriffe stets eine komplizierte Fraktur operativ erzeugt.

In der Praxis sollen Knochenbrüche, bei denen durch das Trauma gleichzeitig auch äußere Wunden entstanden sind, auch dann wie echte komplizierte Frakturen bewertet werden, wenn keine unmittelbare Verbindung der äußeren Wunde mit der Bruchstelle besteht, da die Erfahrung lehrt, daß von infizierten, selbst nicht in nächster Nähe der Bruchstelle gelegenen äußeren Wunden aus eine Infektion der Bruchstelle jederzeit eintreten kann. Auch die bei starken Blutergüssen in der Haut auftretenden mit Serum oder Blut gefüllten Blasen sind sorgfältig sauber zu halten, da auch sie die Eingangspforte für eine Infektion der Knochenwunde bilden können.

Die Hauptbedeutung der Tatsache, daß es sich im gegebenen Falle um eine komplizierte, offene Fraktur handelt, liegt darin, daß durch die Verbindung der Bruchstelle mit der Außenwelt von vornherein die Möglichkeit einer Infektion gegeben ist. Abgesehen von den operativ gesetzten Knochenbrüchen, sind solche Wunden Gelegenheitswunden, in die schon bei der Verletzung Bakterien aus der Umwelt in geringerer oder größerer Menge stets hineingelangen. Die Erfahrung zeigt zwar, daß ein großer Teil derartiger Gelegenheitswunden ohne schwere Störungen ausheilt, aber doch nur dann, wenn es sich um verhältnismäßig einfache Wunden handelt, wenn die eingedrungenen Bakterien nicht zu zahlreich oder virulent sind und wenn der Abwehrkampf, den der Körper gegen die eingedrungenen Bakterien führt, nicht gestört oder, besser, vom Arzt wirksam unterstützt wird. Die Gefahr der Infektion ist um so größer, je ausgedehnter, je zerrissener und buchtiger die Wunden sind. Blutergüsse in tiefen Höhlen, die nach außen keinen genügenden Abfluß haben, gequetschte, in ihrer Lebensfähigkeit geschädigte Gewebe dienen den Bakterien als bester Nährboden; hier bilden sich Eiterverhaltungen und von hier aus entstehen rasch fortschreitende Phlegmonen. Tiefe, der Luft



Fig. 13. Komplizierte Fraktur beider Unterschenkelknochen, links mit Durchspießung der Haut durch das obere Bruchende der Tibia.

schlecht zugängliche Wundtaschen gewähren den unter Sauerstoffabschluß gedeihenden Anaerobiern günstige Wachstumsbedingungen, und so gehen von hier aus die gefürchteten, unheimlich schnell sich ausbreitenden Gasphegmonen, nicht selten auch die todbringende Tetanusinfektion aus. Durch Übergreifen der Eiterung auf den Knochen kommt es zur traumatischen Osteomyelitis, zum Abstoßen kleinerer oder größerer Teile des Knochens, die sich allmählich lösen. Wenn auch die traumatische Osteomyelitis häufig auf die nächste Nachbarschaft der Bruchstelle beschränkt bleibt, so kann sich die Eiterung doch auch über die ganze Markhöhle des Knochens als diffuse Markphlegmone ausbreiten oder entlang den im Knochen entstandenen Sprüngen in die benachbarten Gelenke fortsetzen und hier schwere Gelenkeiterungen hervorrufen.

Bei kleinen äußeren Wunden liegen die Verhältnisse günstiger. Sind hier nicht schon im Moment der Verletzung virulente Bakterien in großer Zahl in die Tiefe der Wunde hineingelangt, und wird durch richtige Behandlung eine nachträgliche Infektion verhütet, so gelingt es oft, den Verlauf solcher komplizierten Knochenbrüche so zu gestalten, daß er dem einer subkutanen Fraktur vollkommen gleicht.

In diesem Zusammenhang sei besonders darauf hingewiesen, daß jede Maßnahme, die geeignet ist, noch nachträglich Infektionserreger in die Wunde

hinein zu bringen, aufs strengste verpönt ist. Vor allem ist jedes Sondieren der Wunde grundsätzlich zu unterlassen, da durch die Sonde, wie E. v. Bergmann gezeigt hat, neue Keime in die Wunde geschleppt und häufig schwere, ja tödliche Infektionen künstlich erzeugt werden. Durch frühzeitige sorgfältige Ruhigstellung des gebrochenen Gliedes muß einer mechanischen Weiterverbreitung etwa eingedrungener Mikroorganismen entgegengewirkt werden. Der Gipsverband ist in dieser Beziehung allen anderen Feststellungsverfahren weit überlegen.

Aus dem Gesagten geht ohne weiteres hervor, daß die Prognose einer komplizierten Fraktur immer eine ernste ist. Der Verlauf läßt sich nie mit Sicherheit voraussagen, da alles von dem Ausbleiben oder Eintreten einer schwereren Infektion abhängt.

Die Aufgabe der Behandlung der komplizierten Fraktur besteht in erster Linie in der Bekämpfung der Infektion; die Richtigstellung der Fraktur selbst kommt dabei erst in zweiter Linie in Betracht. Nach v. Volkmanns Ausspruch ist der erste Verband entscheidend für das Schicksal derartiger Verletzter. Daraus geht schon zur Genüge hervor, daß nicht nur der Spezialist, sondern jeder praktische Arzt in der Lage sein muß, einen derartigen Knochenbruch von vornherein richtig zu versorgen.

Schon beim Ausziehen des Verletzten und beim Freilegen der Verletzungsstelle ist darauf zu achten, daß das verletzte Glied gut gehalten wird und daß unnötige Bewegungen und Verschiebungen der Bruchstücke vermieden werden. Nicht selten wird aus einer zunächst geschlossenen Fraktur durch ungeschicktes Bewegen des verletzten Gliedes oder durch krampfartige Muskelanspannung von seiten des Verletzten (bei Anwendung der Narkose im Exzitationsstadium!) eine komplizierte Fraktur (Durchstechungsfraktur) erzeugt.

Bei kleiner äußerer Wunde ist deren Umgebung zu rasieren, mit Jodtinktur zu desinfizieren und die Wunde selbst lose mit steriler Gaze (wo solche nicht vorhanden, mit frischgewaschenem Leinen) zu bedecken. Eine Naht der Wunde hat zu unterbleiben. Ragt aus der Hautwunde eine Knochenspitze hervor, so kann diese, wenn sie sauber aussieht und die Wahrscheinlichkeit schwererer Infektion nicht gegeben ist, durch vorsichtigen Zug am gebrochenen Glied in die Tiefe zurückgebracht werden, nachdem etwa in der Wunde vorhandene Blutgerinnsel vorsichtig von den Seiten her herausgepreßt worden sind. Ist man bezüglich der Infektion unsicher oder macht die Richtigstellung des Knochens Schwierigkeit, so wird die vorstehende Zacke mittels Luerscher Zange abgekniffen. Nach Reposition der Bruchstücke wird ein über der Wunde gefensterter Gipsverband angelegt.

Bei größeren Wunden werden nach Rasieren und Desinfektion der Wundumgebung die Wundränder mit scharfen Haken auseinander gezogen, die Wunde wird auf das Vorhandensein von Schmutzteilen, Fremdkörpern, gelösten Knochensplittern hin abgesucht und diese gegebenenfalls entfernt (noch am Periost hängende Knochensplitter lasse man zurück und bringe sie in ihre richtige Lage). Die gequetschten Gewebsteile werden abgetragen, Höhlen und Buchten breit eröffnet und möglichst am tiefsten Punkt nach abwärts drainiert, die Wunde wird im übrigen locker tamponiert. Die Stellung der Knochenstücke soll so weit berichtigt werden, als das ohne zu viel Herumarbeiten in der Wunde möglich ist; kompliziertere Stellungsverbesserungen verschiebt man besser, bis man Herr der Infektion geworden ist. Die Erfahrungen des Krieges haben immer wieder bestätigt, daß frühzeitig vorgenommene schwierige Eingriffe an infizierten Frakturen (Resektion der Frakturrenden zwecks Zurechtstellung, ausgiebige Ausräumung der Knochensplitter, Knochennaht) keine guten Resultate ergeben haben.

Bei frischen einfachen Wunden ist die Wundexzision nach Friedrich gut durchführbar und führt bezüglich der Bekämpfung der Infektion auch zu guten Erfolgen; die Naht ist aber besser erst sekundär auszuführen. Bei großen Zertrümmerungshöhlen ist eine genaue Wundexzision technisch schwierig, und am Knochen ohne Opferung für die Frakturheilung wichtigen Materials gar nicht sauber durchführbar. Wir halten daher das oben geschilderte Vorgehen auch ohne eigentliche Wundexzision bei richtiger Ausführung für vollkommen ausreichend. Die während des Krieges wieder zu Ansehen gelangte antiseptische Wundbehandlung mit Einschluß der Umspritzung der Wunde mit bakterientötenden chemischen Mitteln, vor allem mit Vuzin, Trypaflavin, Rivanol u. a., ist nach Anschauung vieler Chirurgen auch bei den komplizierten Frakturen gegen die Infektion anzuwenden. Leider ist die Wirkung dieser Mittel, wie die kritischen Untersuchungen von C. Brunner und seinen Schülern gezeigt haben, eine sehr zweifelhafte, da auch sie nur dann sicher keimtötend wirken, wenn sie in solcher Konzentration zur Anwendung kommen, daß dadurch auch das Körpergewebe schwer geschädigt wird.

In jedem Falle von komplizierter Fraktur, bei dem die Möglichkeit des Eindringens von Tetanusbazillen gegeben ist (Eindringen von Straßenschmutz bei Überfahrungen, Beschmutzung der Wunde mit Gartenerde, Dünger, Schußfrakturen) ist die prophylaktische Injektion von Tetanusantitoxin unbedingt erforderlich. Da Schädigungen durch das Antitoxin kaum vorkommen, so ist auch im Zweifelsfalle die Injektion vorzunehmen, da man gegen den einmal ausgebrochenen Tetanus leider ziemlich machtlos ist.

Wo irgend durchführbar, ist bei komplizierten Knochenbrüchen der gefensterter Gipsverband, der selbstverständlich das nächstobere und nächstuntere Gelenk mit feststellen muß, anzuwenden. Seine Anlegung ist zwar mitunter technisch nicht einfach, er ist aber als ruhigstellendes Mittel allen anderen Fixationsverfahren, einschließlich des Streckverbandes, so überlegen, daß man keine Mühe in dieser Beziehung scheuen sollte.

Wenn die Infektion trotz ausgiebiger Spaltung der entzündeten Gewebe und trotz ausgiebiger Drainage sich immer weiter ausbreitet und so schwere Grade annimmt, daß das Leben des Verletzten gefährdet wird, dann bleibt als letzter Ausweg nichts übrig als die Amputation. Die primäre Amputation ist dagegen bei komplizierten Frakturen nur dann erlaubt, wenn die Zertrümmerung des verletzten Gliedes und die Störung seiner Gefäßversorgung eine so hochgradige ist, daß keine Aussicht besteht, das Glied am Leben zu erhalten. Ist der periphere Gliedabschnitt bei der Verletzung vollständig abgetrennt worden, so muß die Wunde sorgfältig versorgt werden, wenn der gewöhnlich bestehende schwere Shock es nicht ratsam erscheinen läßt, alle Maßnahmen mit Ausnahme der Blutstillung auf eine spätere Zeit zu verschieben. Die Blutgefäße, die oft so fest thrombosiert sind, daß auch aus den großen Arterienstämmen kein Tropfen Blut herausquillt, sind sorgfältig aufzusuchen und zu unterbinden. Vorspringende Knochenteile sind so weit zu kürzen, daß sie von den Weichteilen ohne Spannung bedeckt werden, die gequetschten Weichteile und hervorstehenden Nerven sind abzutragen. Bei sehr verschmutzten, hochgradig zerfetzten Wunden kann es zweckmäßig sein, oberhalb der Verletzungsstelle im Gesunden eine typische Amputation vorzunehmen.

Bei der Nachbehandlung der komplizierten Knochenbrüche ist sorgfältig zu prüfen, wann zur Erzielung einer guten Bewegungsfähigkeit mit Übungen und Bewegungen begonnen werden kann, ohne daß die Infektion dadurch wieder verbreitet oder verschlimmert wird. Während bei den subkutanen Knochenbrüchen die Bewegungsübungen unter allen Umständen so frühzeitig aufgenommen werden müssen, daß spätere Funktionsstörungen ausbleiben, befindet man sich in dieser Beziehung bei den komplizierten Frakturen in stetem Widerspruch mit der Infektionsbekämpfung, die Ruhe erheischt. Im allgemeinen darf erst nach Ablauf der Entzündungserscheinungen mit der Massage und vorsichtigen Bewegungsübungen begonnen werden. Die völlige Heilung der Wunde braucht nicht abgewartet zu werden, die Wunde muß aber mindestens sauber granulieren, schwerere und insbesondere fortschreitende Eiterungen dürfen nicht vorhanden sein.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die **Schußfrakturen**, die bei all ihrer Verschiedenartigkeit unter bestimmten Bedingungen doch typische Merkmale erkennen lassen.

Die Wirkung eines Geschosses auf den getroffenen Knochen hängt von der dem Geschosß innewohnenden Geschwindigkeit, seinem Gewicht, seinem Kaliber, seiner Form und seiner Härte ab. Die Geschosßwirkung wird des weiteren von der Festigkeit des getroffenen Knochens und von seiner Elastizität beeinflusst, ebenso von der Größe des Einfallswinkels, unter dem das Geschosß auf den Knochen auftrifft. Je größer die Durchschlagkraft des Geschosses, um so schwerer die Zertrümmerung des Knochens, je länger die Flugbahn, um so geringer der Effekt. Kleine, runde, glatte Geschosse setzen im allgemeinen weniger schwere Zerstörungen, als große eckige, zackige Geschosse (Granatsplitter). Während das Vollmantelgeschosß einen Knochen nicht selten ohne stärkere Formveränderung durchschlägt, zerspringen die Teilmantel- und Bleigeschosse beim Auftreffen und teilen sich gewissermaßen in eine Anzahl kleinerer Geschosse, die bei genügender Rasanz ihrerseits wieder neue schwere Zertrümmerungen setzen. Bei den neuzeitlichen Vollmantelgeschossen ist die Durchschlagkraft auch noch auf weite Entfernungen hin eine ungeheure, während die anfangs sehr hohe Rasanz der Artilleriegeschosse (Schrappells, Granaten) schon auf kurze Entfernungen hin schnell abnimmt.

Je geringer die lebende Kraft, um so häufiger entstehen die leichten Prellschüsse, die am Knochen subperiostale Blutergüsse, gelegentlich auch leichte Sprünge herbeiführen. Matte Geschosse bleiben häufig auch beim

Eindringen in den Knochen oder beim Durchtreten durch denselben liegen und werden so zum Steckschuß. Bei tangentialem Auftreffen der Geschosse auf einen Knochen entstehen die Streif- und Rinnenschüsse. Lochschüsse entstehen beim Auftreffen eines Geschosses aus größerer Entfernung auf die Epiphysenteile der Röhrenknochen; meist sind sie mit nach allen Seiten auseinanderweichenden Sprüngen im Knochen vergesellschaftet.

Die häufigste Form der Schußfrakturen sind die Splitterbrüche, bei denen der getroffene Knochenabschnitt, entsprechend der hohen Rasanz der modernen Geschosse, in eine Anzahl größerer und kleinerer Knochensplitter zertrümmert wird. Trifft das Geschöß die Diaphyse eines Röhrenknochens genau zentral und senkrecht zu ihrer Längsachse, so entsteht eine besonders typische Frakturform, die als Schmetterlingsbruch bekannt ist: die nächste Umgebung des Durchtrittskanals des Geschosses ist in kleine Stücke zertrümmert; von hier aus zieht beiderseits je eine schräge Bruchlinie nach oben und nach unten bis an die Außenfläche des Knochens, so daß zwei den Flügeln eines Schmetterlings ähnliche pyramidenförmige Knochenbruchstücke entstehen, die meist etwas nach der Seite hin auseinandergerückt sind. Je weiter seitlich das Geschöß auf den Knochen auftrifft, um so weiter rückt auch die Schmetterlingsfigur im Knochen nach der entsprechenden Seite hin, so daß sich das typische Aussehen verwischt.

Je größer die Durchschlagskraft des Geschosses ist, in um so kleinere Bruchstücke wird der Knochen zerlegt, je geringer die Durchschlagskraft, um so gröber und weniger verschoben sind die Splitter. Die Splitterungszone im Röhrenknochen ist aber nach Küttner in beiden Fällen gleich ausgedehnt. Wenn das Geschöß in der Längsrichtung des Knochens oder doch sehr schräg durch ihn hindurchtritt, ihn gewissermaßen aufplügt, kommen besondere schwere Zertrümmerungen zustande. Bei allen Schußbrüchen ist darauf zu achten, ob sich von der Aufschlagstelle des Geschosses auf den Knochen aus Sprünge bis in das nächstgelegene Gelenk hin fortsetzen, die bei etwa eintretender Eiterung eine Infektion des Gelenkes vermitteln können. Besonders bei Schußfrakturen in der Nähe des Hüftgelenkes ist sorgfältig darauf zu achten, da sich die Infektion des Hüftgelenkes oft ganz schleichend entwickelt und der Erkennung manche Schwierigkeiten bereitet.

Die Erfahrungen des Krieges haben gezeigt, daß Schußfrakturen auch zustande kommen, ohne daß der Knochen selbst von dem Geschöß getroffen wird, indem der durch das hindurchfliegende Geschöß den Weichteilen plötzlich mitgeteilte Seitenstoß bei starker Rasanz des Geschosses eine plötzliche so starke Ausbiegung des Knochens herbeiführt, daß derselbe bricht (Perthes). Dabei entstehen meist einfache Quer- oder Schrägbrüche des Knochens.

Der Heilungsverlauf bei den Schußbrüchen hängt in erster Linie davon ab, ob eine schwerere Infektion eintritt oder nicht; hier hat die Infektionsfrage eine um so größere Bedeutung, als die Verschiebung bei den Schußbrüchen im allgemeinen viel leichter auszugleichen ist als bei den subkutanen Knochenbrüchen. Die Gefahr der Infektion steht auch bei den Knochenschüssen in direktem Verhältnis zu der Größe der Ein- und Ausschußwunden, denn der Verlauf ist in der Regel um so glatter, je kleiner die äußeren Wunden sind.

Die Granatsplitterverletzungen machen in dieser Beziehung allerdings insofern eine Ausnahme, als sich bei ihnen auch unter kleinen Ein- und (seltener) Ausschußöffnungen häufig ungeheure Zertrümmerungshöhlen finden, die breit eröffnet oder ausgeschnitten werden müssen, wenn nicht ganz schwere Infektionen folgen sollen. Auch die durch Schrot- und Platzpatronen zustande kommenden Verletzungen sind als schwer infiziert anzusehen. In die Wunde mitgerissene Kleiderfetzen, Erdstücke und andere Fremdkörper tragen zur Entstehung schwerer Infektionen wesentlich bei.

Die Behandlung der Schußfrakturen hat nach denselben Regeln zu erfolgen, wie sie für die komplizierten Frakturen angegeben wurden. Auch hier sei E. v. Bergmanns Lehre, daß die frische Schußfraktur nicht sondiert werden darf, vorangestellt. Bei Schußbrüchen mit kleiner lochförmiger Ein- und Ausschußwunde genügt meist die einfache Ruhigstellung im Gipsverband zur Erzielung einer glatten Heilung, auch dann, wenn gleichzeitig ein Gelenk mitverletzt ist.

Bei Schußbrüchen mit großen äußeren Wunden muß wie bei anderen komplizierten Brüchen die Wunde gereinigt, eventuell exziiert, und ausreichend drainiert und tamponiert werden.

Dabei soll auf das Vorhandensein von infizierenden Fremdkörpern, die möglichst zu entfernen sind, geachtet werden; es wäre indessen falsch, in frischen Wunden ohne besondere Veranlassung und ohne genügende vorherige Orientierung lange nach etwa stecken gebliebenen Geschossen zu suchen, da dadurch die Infektionsgefahr nur erhöht wird. Wenn ein Steckgeschöß keine Eiterung und keine sonstigen Beschwerden verursacht, läßt man dasselbe zunächst ruhig einheilen; es kann nachträglich entfernt werden, wenn es Beschwerden (Druck auf benachbarte Nerven!) oder Eiterungen verursacht, oder leicht auffindbar ist. Wenn beim Zurückbleiben von Bleigeschossen im Körper im Urin Spuren von Blei nachzuweisen sind, so muß das Geschöß wegen der Gefahr der chronischen Bleivergiftung unbedingt entfernt werden (Levin), was allerdings bei Anwesenheit vieler Geschosse, wie den Schrotschüssen, wo die Gefahr der Bleivergiftung, entsprechend der großen Gesamtoberfläche des im Körper vorhandenen Bleies, am größten ist, oft nicht durchführbar ist. Vor der Geschößentfernung ist eine genaue Lagebestimmung des Geschosses, besonders in dicken Muskelschichten und tiefen Körperregionen, unbedingt zu fordern, da man das Geschöß sonst nicht findet. Die verschiedenen röntgenologischen Lokalisationsverfahren, das stereoskopische Röntgenbild und am besten das Operieren auf dem Röntgentisch selbst ermöglichen das Auffinden des Geschosses bei einiger Übung mit großer Sicherheit.

Das Ausschneiden der frischen Wunde ist auch bei den Schußbrüchen vielfach mit Erfolg angewandt worden. Die sofortige Naht nach der Wundexzision ist als Allgemeinverfahren abzulehnen, da trotz gelegentlicher Heilung immer wieder schwerste Infektionen danach zu beobachten sind, auch bei Reinigung und Umspritzung der Wunde mit antiseptischen Lösungen (z. B. Vuzin [1:1000], Rivanol 1:1000). Dagegen läßt sich der Heilungsverlauf oft wesentlich abkürzen, wenn die Wundnaht sekundär nach Auftreten guter Granulationen und Reinigung der Wunde ausgeführt wird.

Bei jeder Schußfraktur ist prophylaktisch Tetanusantitoxin subkutan einzuspritzen, und diese Einspritzung ist zu wiederholen, wenn in der Folgezeit ein größerer Eingriff an der Wunde (Geschößentfernung, Stellungsverbesserung der Bruchstücke) vorgenommen wird.

Die Verletzungen der Gelenke.

Nach Art und Schwere der Verletzungsfolgen unterscheidet man die Quetschung oder Kontusion, die Verstauchung oder Distorsion und die Verrenkung oder Luxation des Gelenkes.

Eine Gelenkkontusion entsteht dadurch, daß entweder eine stumpfe Gewalt von außen auf das Gelenk einwirkt oder daß, wie beim Auffallen des Körpers auf die gestreckten Kniegelenke, die Gelenkenden der Knochen mit Gewalt gegeneinander gedrückt und Kapselteile und Knorpelüberzug der Gelenke zusammengepreßt werden. Bei schweren Gewalteinwirkungen kommen Brüche der Gelenkenden zustande, oder es wird die Spongiosa der Epiphysen unter anscheinend intakter Knorpeloberfläche komprimiert und zertrümmert.

Abgesehen von den Blutaustritten in den das Gelenk bedeckenden Weichteilen ist das Auftreten eines serösen oder eines Blutergusses, aus dem später nach Aufsaugung des Blutes ein seröser Erguß im Gelenk, ein **Hydrops**, hervorgeht, und die durch die Schmerzhaftigkeit und Spannung der Gelenkkapsel bedingte Bewegungsstörung das wichtigste Merkmal einer Gelenkkontusion. Nicht selten entsteht aus dem traumatisch entstandenen akuten Hydrops eine bei leichtesten Anlässen wiederkehrende und später eine chronische

Gelenkwassersucht, die zur Überdehnung der Gelenkkapsel und zur allmählichen Ausbildung eines Schlottergelenkes führen kann. Bei anderen Fällen entsteht infolge langsamer Aufsaugung der Blutgerinnsel, die zum Teil bindegewebig durchwachsen werden, eine teilweise narbige Verödung der Gelenkhöhle.

Die Erkennung der Gelenkquetschung ist nicht schwierig. Das Auftreten einer die Gelenkkapsel allseitig vortreibenden fluktuierenden Schwellung und das bei Blutergüssen nicht selten nachweisbare Schneeballenknirschen stellen die Anwesenheit eines Ergusses im Gelenk sicher. Schwieriger ist die Frage manchmal zu entscheiden, ob daneben noch Knochenverletzungen, Zertrümmerungsherde im Knochen unter intakter Knorpeloberfläche, Risse oder Absprengungen von Knochen- und Knorpelteilen vorhanden sind, die sich dem klinischen Nachweis entziehen. Für solche zweifelhaften Fälle ist die Röntgenuntersuchung unerlässlich.

Die Behandlung der Gelenkkontusion besteht in Ruhigstellung (Schienen) und Hochlagerung des verletzten Gliedes für etwa 8 Tage. Ein leicht komprimierender Verband beschleunigt die Aufsaugung des Gelenkergusses. Nach Ablauf der genannten Frist beginnt man mit Massage und Bewegungsübungen. Heißluftbäder, die den Blutumlauf und damit die Aufsaugung des Ergusses anregen, können von Anfang an verabfolgt werden. Nach 2—3 Wochen ist auch bei schweren Quetschungen in der Regel eine völlige Wiederherstellung erzielt, während leichte Kontusionen oft schon nach wenigen Tagen abgeheilt sind. Verzögert sich die Aufsaugung des Gelenkergusses, so kann durch energische Kompression mittels Gummibinde die Aufsaugung beschleunigt werden (dabei müssen die Gefäße vor dem Druck der Gummibinde durch Auflegen kleiner Holzschienen geschützt werden). Bei hartnäckigen Ergüssen muß die nötigenfalls mehrfach wiederholte Punktion des Gelenkes zur Entleerung des Ergusses ausgeführt werden. Die Neigung zum Wiederauftreten des Ergusses und zu seinem Chronischwerden ist besonders groß, wenn mit der Wiederaufnahme der Gelenkbewegungen begonnen wird, ehe der erste Erguß richtig abgeheilt ist.

Die *Distorsion* eines Gelenkes entsteht durch übermäßige Beanspruchung desselben über die Grenzen seiner Bewegungsfähigkeit hinaus, sowohl in der Richtung seiner normalen als auch bei unphysiologischen Bewegungen. Dabei reißen die Gelenkkapsel und die Gelenkbänder an der am meisten gedehnten Stelle ein oder auch völlig durch. Starke Bänder leisten einer derartigen Belastung oft kräftigeren Widerstand als die Knochenvorsprünge, an denen sie ansetzen, so daß diese bei schweren Verstauchungen häufig abreißen (z. B. am Fuß- und Handgelenk). Teile der Knorpelknochenränder oder Stücke aus dem Knorpelüberzug der Gelenkenden werden bei einer solchen abnormen Belastung abgesprengt und können sich zu freien Gelenkkörpern umwandeln. Bei schweren Verstauchungen kommen auch Zerreißen der benachbarten Muskeln, Sehnen, ja selbst der Haut vor, so daß komplizierte Gelenkverletzungen entstehen, bei denen gelegentlich sogar ein Gelenkende durch die Hautwunde nach außen hervortreten, also eine komplizierte Luxation zustande kommen kann.

Als Folge der Gelenkverletzung bildet sich ein Bluterguß, der das Gelenk selbst ausfüllt und dessen Kapsel vorwölbt, sich aber auch bei Zerreißen der Kapsel in den umgebenden Weichteilen ausbreitet und infolgedessen keine so scharfen Grenzen erkennen läßt, wie das bei reinen Gelenkergüssen der Fall ist. Oft schimmert der die Umgebung des Gelenkes auftreibende Bluterguß bläulich durch die Haut hindurch. Die sofort nach der Verletzung auftretenden Schmerzen sind außerordentlich heftig und können an Stärke und Dauer schlimmer sein als bei einer Gelenkfraktur. Sie sind am heftigsten

bei unmittelbarer Berührung der zerrissenen Bänder oder Kapselteile, wodurch oft der genaue Nachweis des Ortes der Kapselverletzung gelingt. Infolge der Zerreißung der Kapsel und Bänder lassen sich Gelenkbewegungen über das normale Maß hinaus ausführen, ja es können daraus fehlerhafte Stellungen des Gelenkes hervorgehen. Bei Abreißung oberflächlich gelegener Knochenstücke sind diese als bewegliche Körper zu fühlen, kleine und in das Gelenk hinein verlagerte Knochenstücke entziehen sich dagegen dem Nachweis durch Bestastung und sind nur auf dem Röntgenbild auffindbar. Sie machen oft, da sie sich zwischen die gegeneinander bewegten Gelenkenden einklemmen, so schwere Bewegungsstörungen, daß ihre operative Entfernung notwendig wird.

Die Behandlung der Gelenkverstauchung besteht in 8—10tägiger Ruhigstellung im Druckverband mit Hochlagerung, und danach folgender Massage und Übungstherapie. Es ist zweckmäßig, das Gelenk anfangs in eine Stellung zu bringen, bei der die zerrissenen Band- und Kapselabschnitte einander genähert sind, um ein Zusammenwachsen derselben zu begünstigen. Die bei der Heilung entstehende Kapsel- oder Bandnarbe ist anfangs nachgiebig und darf nicht zu früh belastet werden, damit nicht durch ein Auseinanderweichen derselben eine Lockerung des Gelenkapparates entsteht, die zu einer späteren Schwäche des Gelenkes und zu dauernden Funktionsstörungen Veranlassung gibt.

Brüche benachbarter Knochenteile erfordern eine länger dauernde Ruhigstellung, doch soll auch dabei mit Massage und aktiven und passiven Bewegungsübungen möglichst frühzeitig begonnen werden, um der Entstehung von Gelenksteifigkeit und Kontrakturen vorzubeugen. Daß die Absprengung von Knochen teilen bei nicht ausgleichender Verschiebung und besonders bei Verlagerung in das Gelenk hinein einen operativen Eingriff erforderlich machen kann (Knochennaht oder Entfernung der Bruchstücke aus dem Gelenk), sei nur kurz erwähnt.

Wenn ein Gelenk so weit über seine normale Bewegungsfähigkeit hinaus beansprucht wird, daß der Kapselapparat ausgedehnt einreißt und die sich normalerweise berührenden Knochenflächen vollständig außer Berührung kommen, so liegt eine **Luxation**, die Verrenkung des Gelenkes, vor. Die Luxation ist eine unvollständige (Subluxation), wenn die Gelenkenden sich noch zum Teil berühren, sie ist eine vollständige, wenn die Gelenkflächen jeden Kontakt miteinander verloren haben.

Eine Luxation kann angeboren sein (am häufigsten ist die kongenitale Hüftluxation), sie kann traumatisch entstehen, sie kann aber auch als Spontanluxation bei einer Reihe von krankhaften Veränderungen des Kapselapparates oder der Gelenkenden der Knochen zustande kommen. In letzterer Beziehung unterscheidet man die **Distensionsluxation**, die durch Überdehnung der Gelenkkapsel durch lange bestehende starke Ergüsse im Gelenk unter der Einwirkung des Muskelzuges oder der Lagerung entsteht (z. B. bei der Coxitis tuberculosa), von der **Destruktionsluxation**, bei der die Einschmelzung des Gelenkkopfes oder Formveränderungen der Pfanne die Verschiebung der Gelenkenden gegeneinander ermöglichen. Auch Muskellähmungen können zu solchen Spontanluxationen führen.

Die traumatischen Luxationen entstehen seltener durch direkte Gewalt, z. B. einen Deichselstoß auf den Schulterkopf von hinten her, durch den der Gelenkkopf unter Zerreißung der Kapsel plötzlich aus der Pfanne herausgeschleudert wird. Viel häufiger sind sie auf eine übermäßige Beanspruchung der normalen Bewegungsfähigkeit zurückzuführen, wobei der eine Knochen sich so gegen den anderen anstemmt, daß bei weiter fortwirkender Gewalt die einer weiteren Bewegung Widerstand leistende, über den Knochenenden aufs äußerste gespannte Kapsel einreißt und den einen Gelenkteil aus dem Gelenk heraustreten läßt¹⁾. Wenn z. B. das Ellbogengelenk mit starker Ge-

1) Das einzige Gelenk, an dem eine Luxation eintreten kann, ohne daß die Kapsel dabei einreißt, ist das Kiefergelenk.

walt überstreckt wird, so stemmt sich das Olekranon an der Rückfläche des Humerus an und wird dadurch zum Widerlager (Hypomochlion), über das hinweg die am Unterarm, als am langen Hebelarm, angreifende Gewalt den Kondylenteil des Humerus nach Zerreißung der aufs äußerste gespannten Kapsel an der Vorderseite des Gelenkes aus diesem heraushebelt. Die Schwere des luxierten Gliedes, die Zusammenziehung der Muskeln, häufig auch die noch nach Eintritt der Verrenkung fortwirkende Gewalt führen eine sekundäre Verschiebung der verrenkten Knochen herbei. Durch die Anspannung der unversehrt gebliebenen Gelenkbänder und Kapselteile, verstärkt durch die reflektorisch auftretende, zum Teil auch aktive Muskelspannung und durch die Zusammenziehung der Ränder des Kapselrisses um den aus der Gelenkhöhle herausgetretenen Knochen herum wird das luxierte Gelenkende in seiner abnormen Stellung festgehalten und ein Wiederrcktreten in das Gelenk ohne Nachhilfe in der Regel unmöglich gemacht. Je schwerer und je ausgedehnter die Zerreißungen sind, um so leichter läßt sich die Verrenkung wieder einrichten, um so leichter tritt aber auch ein Rückfall der Luxation, eine Reluxation, auf, aus der sich durch häufige Wiederholung die habituelle Luxation entwickelt, die auch schon bei geringster Inanspruchnahme des Gelenkes, so z. B. beim Erheben des Armes, beim Sichrecken, beim Umdrehen im Bett, zustande kommt.

Die Merkmale der Luxation sind meist außerordentlich kennzeichnend. Durch die Verschiebung der Gelenkteile gegeneinander, durch das Fehlen des verrenkten Knochenendes an seiner normalen Stelle im Gelenk weisen die Umrisse der Gelenkgegend eine oft schon auf den ersten Blick erkennbare, meist typische Veränderung auf. Die Achse des verrenkten Knochens weicht von ihrem normalen Verlauf ab, sie weist an dem Gelenk vorbei, und das verletzte Glied erscheint je nach der Verschiebung des Knochens distal- oder proximalwärts verlängert oder verkürzt. Wenn man den verrenkten Knochen bis an sein Ende verfolgt, so findet man dieses außerhalb der Gelenkhöhle und kann auch nachweisen, daß es bei Bewegungen des zu ihm gehörigen Knochenschaftes „mitgeht“. Die Gelenkhöhle ist leer, und die leere Pfanne oder das im Gelenke zurückgebliebene Knochenende läßt sich mehr oder weniger deutlich abtasten. Die aktive Bewegungsfähigkeit ist fast vollständig aufgehoben, bei passiven Bewegungsversuchen stößt man auf einen federnden Widerstand, der nur geringe Bewegungen gestattet, die mit sehr heftigen Schmerzen verbunden sind.

Bei Fällen, bei denen gleichzeitig mit der Verrenkung ein Bruch des verrenkten Knochenendes eingetreten ist, wie das z. B. bei schweren Schulterluxationen nicht selten vorkommt, ergibt die Untersuchung einen wesentlich anderen Befund. Bei diesen Fällen fehlt der federnde Widerstand, der verrenkte Knochen läßt sich ohne Schwierigkeit oft in ubermigem Grade bewegen, dabei macht aber das luxierte Knochenende die Bewegungen nicht mit, sondern bleibt unverrückt an seiner Stelle liegen, und bei manchen Fällen fühlt man bei den Bewegungen deutliche Krepitation.

Die Untersuchung kann, besonders bei schweren Zerreißungen, durch hochgradige Blutergüsse sehr erschwert sein. Daher empfiehlt sich vor der Vornahme von Einrichtungsversuchen stets die Anfertigung eines Röntgenbildes. Bei einer ubersehenen gleichzeitigen Fraktur können sonst die scharfen Kanten der Bruchstücke bei dem Versuch, die Verrenkung einzurenken, leicht folgenschwere Verletzungen benachbarter großer Gefäße oder vorbeiziehender Nerven herbeiführen.

Bei jeder Luxation ist grundsätzlich, und zwar bei der ersten Untersuchung zu prüfen, ob dem Gelenk benachbarte Gefäße und Nerven mit-

verletzt sind (bei der Schulterverrenkung ist z. B. der Puls an der Radialis und die Bewegungsfähigkeit der Hand und Finger zu prüfen), schon damit etwa vorhandene Störungen vom Patienten nicht nachträglich mit der Einrenkung oder den danach angelegten Verbänden in Zusammenhang gebracht werden.

Wenn die Verschiebung eine so hochgradige ist, daß neben den umgebenden Weichteilen auch noch die Haut über dem ausgetretenen Gelenkteil einreißt, so entsteht die komplizierte Luxation, bei der der verrenkte Gelenkteil nicht selten durch den Hautriß hindurch an die Oberfläche tritt. Solche Verletzungen sind infolge der sehr großen Infektionsgefahr für das Gelenk als besonders schwer anzusehen.

Bei ihrer Versorgung muß das vorliegende Knochenende, ähnlich wie bei den komplizierten Knochenbrüchen, von daran haftenden Schmutzpartikeln befreit und nach Erweiterung der Wunde gleich wieder an seine richtige Stelle zurückgebracht werden. Die Naht der Gelenkkapsel, nicht aber der übrigen Weichteile, soll bei frischen Fällen ohne stärkere Verunreinigung gewagt werden, da sonst mit einer Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit des Gelenkes kaum mehr gerechnet werden kann. Die Nachbehandlung muß dabei auf das Sorgfältigste durchgeführt und bei Auftreten von Entzündungserscheinungen das Gelenk sofort geöffnet und offen weiter behandelt werden.

Die Behandlung der Luxation besteht in der möglichst frühzeitig ausgeführten Einrenkung des verrenkten Gelenkendes und in der Anlegung eines feststellenden Verbandes für 8 Tage. Die „physiologische“ Reposition nach Roser wird so vorgenommen, daß der Weg, den der verrenkte Knochen beim Zustandekommen der Verrenkung eingeschlagen hat, in umgekehrtem Sinne wieder zurückgegangen wird.

Zunächst wird durch starken Längszug am verrenkten Gliedabschnitt die sekundäre Verschiebung, die durch den Zug der Muskeln und durch die Schwere des Gliedes zustande gekommen ist, wieder ausgeglichen (dazu ist, besonders bei muskulösen Leuten, bei denen der infolge der Schmerzhaftigkeit aktiv verstärkte Widerstand der Muskulatur schwer zu überwinden ist, oft eine kurzdauernde Rauschnarkose oder die Anwendung der örtlichen Betäubung notwendig). Nach Beseitigung der sekundären Verschiebung wird das Gelenk in die Stellung gebracht, in der es sich im Augenblick der Entstehung der Luxation befand, und der luxierte Gelenkteil dem Kapselriß gegenüber gestellt, so daß er bei weiteren zur Entspannung der Kapsel vorgenommenen Bewegungen und bei direktem Druck in das Gelenk zurücktritt (so wird bei der durch Überstreckung zustande gekommenen Luxatio cubiti der Arm unter dauerndem Längszug in starke Überstreckung gebracht, bis der Kondylenteil des Humerus dem Kapselriß an der Beugeseite des Gelenkes genau gegenüber steht; bei nunmehr erfolgender Beugung des Gelenkes und gleichzeitigem Druck auf das untere Humerusende nach hinten tritt dieses durch den Kapselschlitz wieder in das Gelenk zurück).

Wenn dieses Vorgehen auch bei vielen Verrenkungen mit gutem Erfolg angewandt wird, so läßt sich doch die Einrenkung sehr oft auf einfachere und schonendere Weise erzielen (siehe Diesbezügliches bei den einzelnen Luxationen). Neben den manuellen Repositionsverfahren wird gelegentlich auch der Gewichtszug mit Erfolg angewandt.

Wenn neben der Luxation ein Bruch des verrenkten Gelenkendes vorliegt, ist von der unblutigen Einrenkung abzusehen. Man ist in solchen Fällen genötigt, die primäre Knochennaht mit blutiger Einrichtung des genähten Gelenkteiles vorzunehmen.

Von besonderer Bedeutung ist eine sachgemäße und lange genug durchgeführte Nachbehandlung, die nach Abnahme des Verbandes (nach etwa 8 Tagen) einzusetzen hat. Dabei müssen anfangs diejenigen Gelenkbewegungen, die dem Entstehungsvorgang bei der betreffenden Verrenkung entsprechen, vermieden werden, da der Riß in der Kapsel sich sonst leicht wieder herstellt, und damit die Anlage für eine Rückfallverrenkung geschaffen wird. Die mediko-mechanische Nachbehandlung muß wochenlang fortgesetzt werden, da die Nachuntersuchungen ergeben haben, daß sich, besonders bei älteren Leuten, trotz anfänglich befriedigender Erfolge nachträglich mehr oder weniger hochgradige Versteifungen der verrenkt gewesenen Gelenke ausbilden.

Wenn die Einrenkung trotz verschiedenartigster Einrichtungsversuche nicht gelingt, so spricht man von einer irreponiblen Luxation. Die Irreponibilität ist darauf zurückzuführen, daß sich Weichteile, die zerrissene Kapsel, abgerissene Knochenvorsprünge oder, wie am Daumen, Sesambeine zwischen dem verrenkten Knochen und der Gelenkpfanne einklemmen und so ein Zurücktreten des luxierten Knochenteils unmöglich machen. Erweist sich eine Verrenkung bei sachgemäßen Einrenkungsversuchen als irreponibel, so ist ein Abwarten zwecklos, und muß die blutige Reposition vorgenommen werden, bei der die Hindernisse operativ aus dem Weg geräumt und der verrenkte Knochen nach übersichtlicher Freilegung des Kapselrisses in das Gelenk zurückgebracht wird.

Bei Übersehen oder Nichterkennen einer Verrenkung entsteht die veraltete Luxation, die dadurch unangenehmer ist als die frische Verrenkung, daß ihre unblutige Reposition erfahrungsgemäß immer schwieriger wird, je länger der Zeitraum seit der Entstehung der Verrenkung ist. Bei manchen Fällen bildet sich zwar durch allmähliche Lockerung der ursprünglichen Bewegungsbeschränkung und durch Entstehung einer kapselartigen Narbe um den luxierten Gelenkteil herum eine Art neues Gelenk, das leidlich schmerzlose Bewegungen in mäßigem Umfang gestattet, wenn nicht benachbarte Nerven durch Druck in Mitleidenschaft gezogen werden; aber dieser Zustand tritt nur in den günstigsten Fällen ein, er ist auf die Dauer doch ein unbefriedigender, und die Arbeitsfähigkeit bleibt dadurch in hohem Maße geschädigt. Das Übersehen einer Verrenkung ist daher immer als ein schwerer Fehler anzusehen, der wegen der sich daraus ergebenden dauernden Schädigung des Verletzten sehr häufig zu Schadenersatzansprüchen gegenüber dem behandelnden Arzt führt. Es sei daher nochmals darauf hingewiesen, daß in Zweifelsfällen ein sachverständiger Konsiliarius oder das Röntgenbild unbedingt früh zu Rate gezogen werden muß.

Kommt eine veraltete Verrenkung in den ersten Wochen nach dem Unfall zur Behandlung, so ist zunächst die unblutige Einrenkung in Narkose zu versuchen. Gelingt sie nicht, so muß baldigst die operative Einrichtung vorgenommen werden. Dabei wird die mit Narbengewebe gefüllte Gelenkhöhle freigelegt, der verrenkte Gelenkteil möglichst schonend beweglich gemacht und an seine Stelle gebracht. Bei längerem Bestehen der Verrenkung, besonders bei alten Leuten, findet man leider häufig einen so hochgradigen Schwund des verrenkten Knochens, daß er bei den Repositionsversuchen direkt zusammenbricht, so daß man zur Resektion gezwungen ist. Im übrigen soll die Resektion bei veralteten Luxationen aber möglichst vermieden werden.

Offene Gelenkverletzungen.

Offene Gelenkverletzungen können durch Stich-, Hieb-, Schnitt-, Quetsch- oder Riß- und Schußwunden entstehen. Die äußere Wunde ist dabei oft so klein, daß nur nach ihrer Lage vermutet werden kann, daß das Gelenk beteiligt ist, wenn nicht ein Erguß im Gelenk dessen Beteiligung ohne weiteres erkennen läßt. Bei kleinen äußeren Wunden kann das kennzeichnende Merkmal der Gelenkeröffnung, der Ausfluß von Synovia, infolge Verklebung der Wunde oder Verschiebung der Weichteile über der Kapselwunde fehlen oder so schnell verschwinden, daß der untersuchende Arzt nichts mehr davon wahrnimmt. Bei einfachen Durchschüssen durch ein Gelenk klärt die Lage des Ein- und Ausschusses oft ohne weiteres die Frage bezüglich der Mitbeteiligung des Gelenkes auf; auch hier können aber besondere Stellungen des Gliedes während des Durchtrittes des Geschosses Irrtümer bezüglich des Verlaufes

der Geschoßbahn hervorrufen. Trotzdem ist wegen der Gefahr der Sekundärinfektion auf das nachdrücklichste davor zu warnen, bei zweifelhaften Fällen zur Sonde zu greifen (die im übrigen sehr oft gar keine Klarheit bringt, weil der Schußkanal sich verlegt hat). E. v. Bergmanns berüht gewordene Beobachtungen im russisch-türkischen Krieg über den glatten Verlauf der vordem so gefürchteten Kniegelenksschüsse bei Unterlassung jedweder Sondierung und bei sorgfältiger Ruhigstellung haben in dieser Beziehung Wandel geschaffen.

Bei großen, weit klaffenden Wunden sieht man in der Regel unmittelbar in das Gelenk hinein und kann häufig schon durch die einfache Besichtigung erkennen, ob eine Eröffnung des Gelenkes allein oder gleichzeitig auch Brüche der im Gelenk zusammenstoßenden Knochen zustande gekommen sind. Andernfalls sind die Wundränder mit Haken auseinanderzuziehen, um über die vorliegenden Zerstörungen und die etwaige Anwesenheit von Fremdkörpern, abgesprengten Knochensplintern usw. genügende Aufklärung zu erhalten. —

Der Heilungsverlauf solcher großen Gelenkwunden ist gewöhnlich ein sehr schwerer, fast immer kommt es zur Vereiterung des Gelenkes und zum Übergreifen der Entzündung auf die benachbarten Weichteile. Besonders gefürchtet waren früher die in die massige Oberschenkelmuskulatur von einem vereiterten Kniegelenk aus sich fortsetzenden Eiterungen, die bestenfalls durch die Amputation zur Ausheilung kamen, meist aber durch Allgemeininfektion den Tod des Verletzten herbeiführten. In neuerer Zeit haben wir zwar gelernt, diese Infektionen mit mehr Erfolg zu bekämpfen, doch ist auch jetzt noch eine derartige Verletzung immer als sehr ernst zu bewerten.

Die Behandlung richtet sich nach der Art der Gelenkverletzung. Bei frischer Verletzung mit kleiner äußerer Wunde genügt es meist, die Umgebung der Wunde zu reinigen, mit Jodtinktur zu desinfizieren und das Gelenk ruhigzustellen. Selbst bei schon bestehender leichter Infektion läßt sich die Entzündung häufig durch Anlegen eines ruhigstellenden Gipsverbandes ohne weitere Eingriffe zum Abklingen bringen. Die in neuester Zeit viel empfohlene sofortige Wundauschneidung und die Ausspülung des Gelenkes mit antiseptischen Flüssigkeiten (Phenolkampfer, Vuzin, Rivanol usw.) kommt erst bei größeren Wunden in Frage, bei denen die Wahrscheinlichkeit einer schwereren primären Infektion vorliegt. Die Naht der Gelenkkapsel kann dabei versucht werden, die darüberliegenden Weichteile müssen offen bleiben und locker tamponiert werden. Bei jeder stärkeren Infektion des Gelenkes muß dasselbe breit eröffnet und möglichst nach dem tiefsten Punkt hin drainiert werden. Gelingt es nicht, des Entzündungsprozesses auf diese Weise Herr zu werden, so wird das Gelenk völlig aufgeklappt, eventuell auch reseziert. Die Resektion ist bei den sich schnell und unaufhaltsam verschlimmernden Fällen mit Verfall des Allgemeinbefindens nicht zu lange hinauszuschieben, da die Erfolge sonst unbefriedigend sind und die Amputation häufig sehr bald auf die Resektion folgen muß, während sich bei rechtzeitiger Ausführung der Resektion der Heilungsverlauf in der Regel günstig gestaltet. Die nach der Resektion gewöhnlich entstehende Ankylose des Gelenkes kann später (1—2 Jahre nach Abheilung der Eiterung) gegebenenfalls durch Arthroplastik wieder beseitigt werden.

Bei großen klaffenden Wunden des Gelenkes kann, sofern es sich um frische Verletzungen und glatte Stich- oder Schnittwunden handelt, die Naht der angefrischten Gelenkkapsel unter Offenlassen der übrigen Weichteilwunde versucht werden, nachdem etwa in das Gelenk eingedrungene Fremdkörper beseitigt sind. Bei zerfetzten, schwer gequetschten Wunden, ebenso

bei älteren, schon eiternden Gelenkwunden, ist die Drainage des Gelenkes angezeigt. Auf die Ausspülung und Umspritzung des Gelenkes mit antiseptischen Lösungen ist oben bereits hingewiesen. Bei Zertrümmerung der Gelenkenden der Knochen ist die Behandlung wie bei komplizierten Frakturen durchzuführen. Selbst bei diesen schweren Verletzungen kann durch den frühzeitig angelegten ruhigstellenden Gipsverband eine schon zum Ausbruch gekommene Infektion oft erfolgreich bekämpft werden. Stets ist bei der Behandlung von Gelenkverletzungen zur Vermeidung späterer schlechter Gelenkstellungen darauf zu achten, daß alle Verbände von vornherein möglichst in einer für den Gebrauch des Gliedes günstigen Stellung angelegt werden.

Wenn Fremdkörper im Gelenk stecken geblieben sind, so sollen besonders die rauhen, zackigen, rostigen Fremdkörper, die fast immer zu Entzündungen und funktionellen Störungen im Gelenk führen, sofort entfernt werden (vorherige Feststellung ihrer Lage!). Auch glatte Fremdkörper, die in der Gelenkhöhle selbst liegen, müssen beseitigt werden, da sie auf die Dauer doch nicht vertragen werden. Bei ihnen kann aber die Frage erwogen werden, ob es nicht besser ist, sie erst später zu entfernen, wenn alle durch die Verletzung bedingten entzündlichen Erscheinungen abgelaufen sind.

Spezieller Teil.

Bruch des Schlüsselbeines.

Brüche des Schlüsselbeines kommen verhältnismäßig häufig (etwa 15% aller Brüche), und zwar besonders bei Kindern, vor. Bei letzteren kommen an Stelle vollständiger Frakturen oft Infraktionen zustande, die keine Verschiebung aufweisen. Die Diagnose wird in solchen Fällen durch die ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit an der Schädigungsstelle, durch das Röntgenbild und durch den einige Tage später auftretenden Knochenkallus gesichert.

Die Brüche des Schlüsselbeines entstehen sowohl durch indirekte als auch durch direkte Gewalt. Die indirekten Brüche kommen bei Fall auf den vorgestreckten Arm oder bei Seitenstoß gegen die Schulter zustande, wobei das Schlüsselbein zwischen Brustbein und Akromion in seiner Längsrichtung zusammengedrückt wird und in der Regel an seiner schwächsten Stelle, zwischen mittlerem und äußerem Drittel, bricht: so entsteht ein Biegungsbruch mit gewöhnlich schräg verlaufender Bruchlinie. Direkte Brüche des Schlüsselbeines entstehen durch Schlag oder Stoß gegen das Schlüsselbein (z. B. Rückstoß des Gewehres). Entsprechend dem Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt haben sie ihren Sitz an den verschiedensten Stellen des Knochens. Auch durch Muskelzug (z. B. beim Schleudern, Lufthieb) kann ein Bruch des Schlüsselbeines herbeigeführt werden, doch sind solche Brüche viel seltener. Schußbrüche des Schlüsselbeines kommen an den verschiedensten Stellen desselben zustande und gehen gewöhnlich mit erheblicher Zersplitterung des Knochens einher.

Der Schlüsselbeinbruch ist in der Regel an der von außen deutlich sichtbaren Verschiebung der Bruchstücke, die einen nach oben und vorn vorspringenden Winkel bilden, leicht zu erkennen (s. Fig. 14): das innere Bruchstück wird durch den Zug des Sternocleidomastoideus nach oben gezogen (meist beugt der Verletzte den Kopf nach der kranken Seite, um den Sternocleidomastoideus zu entspannen), das äußere Bruchstück sinkt infolge der Schwere des Armes nach abwärts und infolge des Zuges der vom Brustkorb zum Arm ziehenden Muskeln und des Verlustes des im unverletzten Schlüsselbein gegebenen Stützpfiebers medialwärts nach innen. Das innere Bruchstück überlagert dabei das äußere, die Knochen „reiten“ aufeinander. Die Schulterbreite ist auf der verletzten Seite geringer als auf der gesunden, der Arm ist dem Brustkorb stärker genähert. Er erscheint zudem infolge des Herabsinkens der Schulter verlängert. Bei völliger Durchtrennung des Knochens ist abnorme Beweglichkeit der Bruchstücke leicht nachweisbar, nicht selten dabei auch Krepitation

zu fühlen. Der übliche Bruchschmerz und ein an der Bruchstelle auftretender Bluterguß begleiten den Bruch. Die Bewegungsfähigkeit des Armes ist zwar behindert, doch sind willensstarke Verletzte (z. B. Rennreiter, bei denen der Schlüsselbeinbruch zu den häufigsten Verletzungen zählt) oft imstande, den Arm in ziemlich vollständiger Weise weiter zu benutzen.

Bei Brüchen an den Enden des Schlüsselbeines ist die Verschiebung geringer, nur kommt bei Brüchen in der Nähe des äußeren Endes des Schlüsselbeines manchmal eine Aufrichtung des äußeren Bruchstückes durch den Zug des Trapezius und gleichzeitige Drehung des Schulterblattes zustande.

Nebenverletzungen (Schädigungen der Gefäße und des Plexus, Durchspießung der Pleurakuppe) sind selten, dagegen wird die Haut gelegentlich durch ein scharfes Knochenende angespießt (auch ist darauf zu achten, daß im Verband nicht nachträglich ein vorragendes Bruchstück die Haut so drückt, daß ein Druckgeschwür entsteht).

Der Schlüsselbeinbruch heilt in der Regel bei Kindern in 2—3, bei Erwachsenen in 3—4 Wochen. Bei stärkerer Verschiebung kann eine knöcherne Vereinigung ausbleiben, es kommt dann zur Bildung einer Pseudarthrose, die aber oft nur geringe Störungen verursacht. Auch bei Heilung in wenig günstiger Stellung der Knochenstücke sind die zurückbleibenden Funktionsstörungen und Beschwerden meist recht gering, dagegen wirkt, besonders bei Frauen, das kosmetisch schlechte Heilergebnis oft störend. Die Behandlung der Schlüsselbeinbrüche hat eine möglichst genaue Zusammenstellung der Bruchstücke anzustreben. Das wird in der Regel durch Hebung des Armes, durch Rückwärtsbringen der Schulter und Auseinanderziehen der Schlüsselbeinstücke (Feststellung der Wirbelsäule und Zug beider Schultern nach hinten) leicht erreicht. Leider gelingt es aber, trotz der zahlreichen uns zur Verfügung stehenden Verbandmethoden, nicht, die richtig gestellten Knochen dauernd in idealer Stellung zu erhalten. Der Désaultsche und Velpeausche Verband stellen zwar den Arm ruhig, sie gleichen aber die Verschiebung nicht genügend aus. Die Aichtertouren Petits korrigieren zwar das Vornübersinken der Schulter, heben aber den Arm nicht genügend (das gleiche Prinzip be-



Fig. 14. Bruch des Schlüsselbeines mit typischer Verschiebung der Bruchenden.

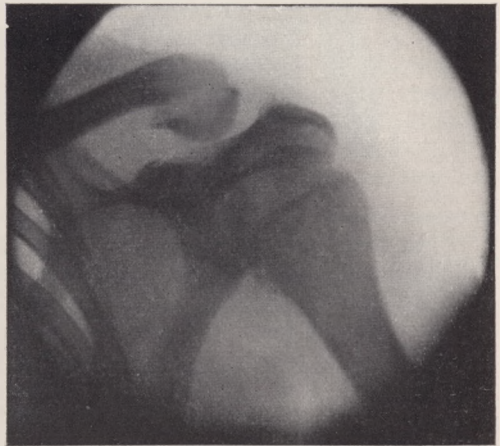


Fig. 15. Bruch des akromialen Endes des Schlüsselbeines.

nutzt in neuerer Zeit der einfache Apparat von Borchgrevink mit befriedigendem Erfolge). Am gebräuchlichsten ist der Heftpflasterverband von Sayre.

Derselbe wird in folgender Weise angelegt: Zunächst wird ein dick mit Puder bestreutes Watte- oder Zellstoffkissen in die Achselhöhle geschoben, um die verletzte Schulter nach außen herauszuhebeln; dann wird ein breiter Heftpflasterstreifen, der $\frac{3}{4}$ des Umfanges des Oberarmes der verletzten Seite von innen und vorn her umfaßt, unter kräftigem Zug quer über den Rücken nach der gesunden Seite hin geführt, wo er auf der Brust endet. Er hat den Zweck, die verletzte Schulter nach hinten und außen zu ziehen. Ein zweiter Heftpflasterstreifen verläuft von der gesunden Schulter über den rechtwinkelig gebeugten Ellenbogen schräg über dem Rücken wieder zur gesunden Schulter herauf; er soll den verletzten Arm heben. Die dritte Tour des Sayreschen Verbandes beginnt oberhalb und hinter der Bruchstelle des Schlüsselbeines, zieht über diese, die mit einem kleinen Polster bedeckt wird, herab, umgreift den Vorderarm in der Nähe des Handgelenkes und verläuft dann wieder aufwärts, so daß der Vorderarm in dieser Tour wie in einer Schlinge hängt und durch seine Schwere einen direkten Druck auf die Bruchstelle ausübt. Zur Sicherung der Pflasterstreifen wird ein Désaultscher Verband mit Stärkebinden darüber angelegt. Der Verband bleibt 10–12 Tage liegen. Er gibt im ganzen befriedigende Erfolge, ist aber insofern unangenehm, als er bei empfindlicher Haut leicht Blasenbildung und Ekzeme verursacht. (Man vergesse vor Anlegung des Verbandes nicht, die Haut zu rasieren, da sonst das Abziehen der Pflasterstreifen unnötige Schmerzen verursacht!)

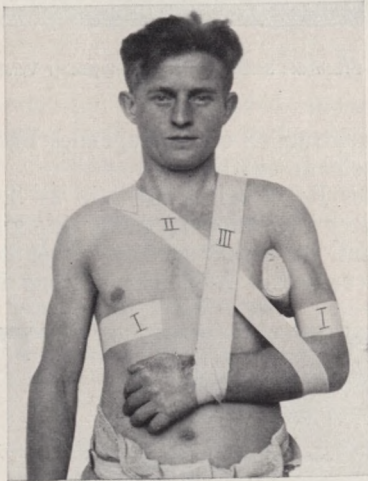


Fig. 16. Sayrescher Verband.

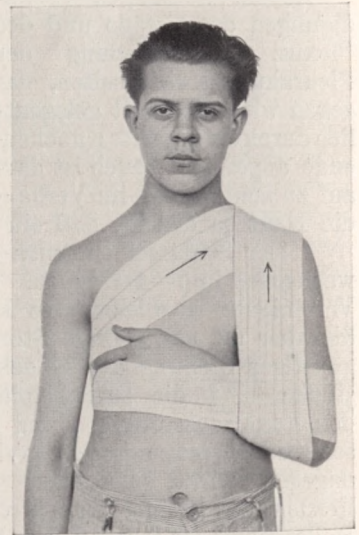


Fig. 17. Abgeänderter Désaultscher Verband.

In neuerer Zeit hat Bardenheuer zur Behandlung der Schlüsselbeinbrüche den in der Richtung nach oben außen und hinten ziehenden Streckverband empfohlen: die Schulter wird durch ein Kissen unterstützt, damit der Arm zurücksinkt, und dieser in steile Elevation und Abduktion gebracht. Dadurch wird oft eine ausgezeichnete Vereinigung der Bruchenden erzielt — allerdings muß der Verletzte 10–12 Tage das Bett hüten.

Wenn die Stellung eine unbefriedigende ist oder eine zustande gekommene Pseudarthrose Beschwerden verursacht, ist die blutige Vereinigung der Bruchstücke am Platze. Dabei werden die Knochenenden in der Richtung von oben innen nach unten außen angefrischt, um eine erneute Verschiebung zu verhindern, und mittels einer Drahtnaht vereinigt. In sehr sicherer, wenn auch etwas umständlicherer Weise erreicht man bei der treppenförmigen Anfrischung und Auswechslung der Bruchenden nach Schmieden das gleiche Ziel. Bei stark vorspringendem, wulstigem Kallus kommt die Abmeißelung des Kallus in Frage, besonders wenn er auf die benachbarten Nervenstämme drückt.

Luxationen des Schlüsselbeines.

Verrenkungen des Schlüsselbeines kommen sowohl am akromialen als auch am sternalen Ende des Schlüsselbeines vor. Erstere sind die wesentlich häufigeren.

Bei der *Luxatio claviculae acromialis* kann sich das distale Ende des Schlüsselbeines nach oben (*L. supraacromialis*), nach unten (*L. infraacromialis*) oder nach hinten (*L. supraspinata*) verschieben. Die beiden letzteren Formen der Verrenkung sind außerordentlich selten.

Diese Luxationen entstehen teils indirekt, indem bei Fall auf den gestreckten Arm die Schulter so weit nach hinten gedrängt wird, daß die Bänder zwischen Schlüsselbein und Schulterblatt zerreißen, oder auch durch direkte Gewalt, indem ein Stoß oder Schlag bei festgestelltem Schlüsselbein das Akromion nach unten drängt. Die Luxation kann eine vollständige oder eine unvollständige sein, je nachdem das *Lig. coraco-claviculare* und *acromio-claviculare* oder nur eins von beiden zerrißt.

Bei der *Luxatio claviculae acromialis* ragt das akromiale Ende des Schlüsselbeines, dessen Gelenkfläche durch die Haut oft gut durchgetastet werden kann, nach hinten oben vor, die Schulter sinkt nach vorn unten herab. Das Schlüsselbein zieht mit seinem äußeren Ende nicht nach der Schulterhöhe selbst, sondern weiter nach hinten oben innen. Die Gelenkgegend ist druckschmerzhaft und die Erhebung des Armes zunächst stark gestört, doch können die Bewegungsstörungen mitunter auffallend gering sein.

Das verschobene Schlüsselbeinende läßt sich durch einfachen Druck leicht an seine richtige Stelle zurückbringen, ebenso leicht tritt aber eine Wiederausrenkung auf. Infolgedessen gelingt eine Anheilung an normaler Stelle in der Regel nicht. Doch sind die Störungen außer bei Leuten, die ihre Schulter besonders beanspruchen (Lastträger, Packer), meist so unerheblich, daß trotz des Bestehenbleibens einer ungenügenden Verbindung zwischen Akromion und Schlüsselbein die Gebrauchsfähigkeit des Armes mit der Zeit eine annähernd normale wird. Durch den Streckverband nach Bardenheuer in starker Abduktions- und Elevationsstellung des Armes bei Unterstützung der Schulter läßt sich übrigens die Verschiebung manchmal recht gut ausgleichen und nicht selten auch ein befriedigender Heilerfolg erzielen.

Die blutige Reposition mit Naht der Kapsel oder die Vereinigung des Schlüsselbeines mit dem Akromion durch eine Drahtnaht ist oft unnötig. Bei Anwendung fixierender Verbände ist eine Ruhigstellung von 14 Tagen notwendig, dann ist mit Bewegungsübungen zu beginnen.

Die *Luxatio claviculae sternalis* kommt sehr viel seltener vor.

Sie entsteht indirekt durch starke Verschiebung der Schulter nach hinten, wobei die Wölbung der ersten Rippen als Widerlager dient, über das das sternale Schlüsselbeinende aus seiner Gelenkverbindung herausgehoben wird. Auch durch direkten Druck bei seitlichem Zusammenpressen des Körpers (z. B. zwischen zwei Eisenbahnwagen, bei Überfahrungen) kann das Schlüsselbein aus seiner Gelenkverbindung herausgesprengt werden. Gelegentlich kommt die Luxation auch durch Muskelzug zustande.

Dabei verschiebt sich das verrenkte Schlüsselbeinende am häufigsten nach vorn unten (s. Fig. 18) und tritt vor das *Manubrium sterni*, wo es deutlich sieht- und tastbar ist; man fühlt die Gelenkfläche des Schlüsselbeines durch die Haut hindurch, während die Gelenkfläche des Brustbeines, die mehr in der Tiefe liegt und gewöhnlich durch den Bluterguß verdeckt wird, schwieriger durchzutasten ist. Die Schulterbreite ist auf der Verletzungsseite verkürzt, während das Schlüsselbein selbst (gegenüber dem Bruch der Knochen!) keine Verkürzung aufweist. In späteren Stadien kann die Unterscheidung von chronisch entzündlichen Veränderungen des Sternoklavikulargelenks gelegentlich Schwierigkeiten machen.

Die Einrichtung der Verrenkung gelingt meist ohne Schwierigkeit durch Druck auf das verschobene Gelenkende und gleichzeitiges Rückwärtsdrängen der Schulter. Leider tritt aber die Relaxation ebenso leicht wieder ein. Der Verband wird bei nach vorn gezogener Schulter so angelegt, daß

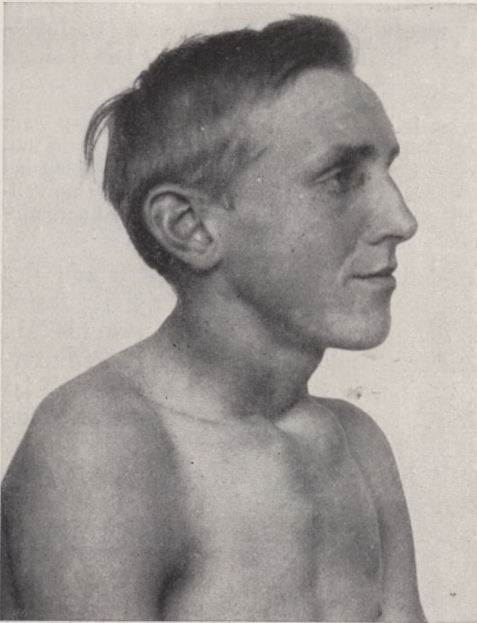


Fig. 18. Luxatio claviculae praesternalis.

durch ein auf das Sternoklavikulargelenk gelegtes Polster ein direkter Druck auf das Gelenk ausgeübt wird. Viel gebraucht wird ein den verletzten Arm und die Hand der verletzten Seite auf der gesunden Brust und Schulter fixierender Verband. Da spätere Störungen auch bei schlechter Stellung gewöhnlich ausbleiben, so kommt eine operative Behandlung nur ausnahmsweise in Frage. Dabei wird die gerissene Kapsel genäht oder das Schlüsselbein mittels Drahtnaht an das Brustbein befestigt.

Die Verschiebung des sternalen Endes des Schlüsselbeines nach oben oder hinten vom Brustbein (supra- und retrosternale Luxation) ist noch seltener. Auch hierbei sinkt die Schulter nach unten innen und vorn, man kann die leere Gelenkfläche am Brustbein abtasten und findet das sternale Ende des Schlüsselbeines als rundlichen Knochenvorsprung oberhalb und innen von der gewöhnlichen Verbindungsstelle mit dem Brustbein. Durch Druck auf die Luft- oder Speiseröhre können Atem- und Schlingbeschwerden

entstehen, auch kann das verschobene Knochenende auf die großen Gefäße, auf den Nervus phrenicus, vagus und recurrens drücken.

Die Einrichtung dieser Verrenkung ist wegen der erwähnten Komplikationen notwendig, sie stößt aber nicht selten auf Schwierigkeiten. Dann wird das Vorziehen des Schlüsselbeines mittels scharfen Knochenhakens von einem Einschnitt aus mit folgender Gelenk- oder Knochennaht nötig. Andernfalls kann ein Streckverband nach hinten und außen bei unterstützter Schulter genügen.

Gleichzeitige Luxationen an beiden Enden des Schlüsselbeines sind ebenfalls selten. Sie kommen durch seitliches Zusammenpressen beider Schultern zustande.

Brüche des Schulterblattes.

Die Brüche des Schulterblattes gehören nicht zu den häufigen Knochenbrüchen; sie bilden etwa 1% aller Knochenbrüche, kommen besonders bei Männern im mittleren Lebensalter vor und verschonen Frauen und Kinder fast ganz.

Der Bruch des Schulterblattkörpers kann in Form des Quer- und Schrägbruches, als Splitterbruch und als Abbruch des oberen oder unteren Winkels auftreten.

In der Regel entsteht der Bruch durch direkte Gewalt (Auffallen schwerer Lasten auf die Schulter, Stoß, Schlag, Schuß, Überfahrenwerden), die auch zu Quetschungen und Zerreißen der über dem Schulterblatt gelegenen Weichteile führt, doch kann auch der Muskelzug zum Abbruch des oberen oder unteren Winkels des Schulterblattes führen. Bei den verhältnismäßig häufigen Querbrüchen kann eine Überlagerung des einen Bruchstückes durch das andere zustande kommen. Wenn der untere Winkel abbricht, so wird er durch den Zug des *M. serratus anterior* nach vorn und etwas nach oben verlagert, der obere Winkel wird durch den *M. levator scapulae* nach innen oben verzogen.

Die Erkennung der Schulterblattbrüche ist nicht immer leicht, da das Schulterblatt von kräftigen Muskeln überlagert wird, und wird oft erst ermöglicht, wenn man den Arm nach Hoffas Vorschlag stark nach hinten schiebt, so daß der Knochen sich gut umgreifen läßt. Die äußere Kante des Schulterblattes ist von der Achsel her gut abzutasten und Unebenheiten und Vorsprünge am Knochen lassen sich von hier aus meist gut auffinden. Bei typischen Fällen kann man abnorme Beweglichkeit und Krepitation nachweisen. Der Bruchschmerz weist auch bei Fehlen einer Verschiebung auf den Sitz des Bruches hin. Bei komplizierten Brüchen, vor allem bei den Schußbrüchen, sind Nebenverletzungen des Brustfelles und der Lungen häufig.

Die Behandlung besteht in ruhigstellen den Verbänden; die Knochennaht kommt nur ausnahmsweise in Frage. Schwerere Funktionsstörungen bleiben gewöhnlich nicht zurück, obschon an der Bruchlinie an der Unterfläche des Schulterblattes sich bildende Knochenvorsprünge manchmal dauernde Beschwerden verursachen. Bei Eintreten einer Infektion bei den komplizierten Schulterblattbrüchen macht die Bekämpfung der Eiterung oft große Schwierigkeiten, da es infolge der in verschiedenen Schichten sich über das Schulterblatt herüber schiebenden Muskulatur nicht leicht ist, dem Eiter genügenden Abfluß zu verschaffen.

Der Bruch des Collum anatomicum des Schulterblattes ist sehr selten. Er unterscheidet sich von dem folgenden nur dadurch, daß der Processus coracoideus dabei am Schulterblatt festsetzt.

Bei dem Bruch im Collum chirurgicum geht die Bruchlinie von der Incisura scapulae abwärts, so daß der Gelenkfortsatz mit dem Rabenschnabelfortsatz gemeinsam vom Körper des Schulterblattes getrennt wird. Der Bruch entsteht meist durch direkte Gewalt, und zwar durch Fall auf die Schulter. Die Schulter erscheint dabei abgeflacht, das Akromion ragt abnorm weit hervor. Der Arm sinkt mit dem Schultergelenk nach abwärts und erscheint infolgedessen verlängert. Da sich durch den Zug der Brustmuskeln der Oberarmkopf dem Thorax nähert, weicht die Achse des Humerus nach innen ab, so daß eine der Schulterluxation sehr ähnliche Stellung entsteht. Der Processus coracoideus steht tiefer als auf der gesunden Seite und macht die Bewegungen des Armes mit. Von der Achselhöhle aus läßt sich der Rand des gebrochenen Knochens meist als scharfkantiger Vorsprung fühlen. Im Gegensatz zur Luxatio humeri läßt sich der verschobene Arm mitsamt dem Gelenkfortsatz der Skapula frei bewegen und leicht in die normale Stellung zurückbringen, wobei Krepitation oft deutlich wahrnehmbar ist. Ohne geeignete Unterstützung tritt die Verschiebung sofort wieder von neuem ein.

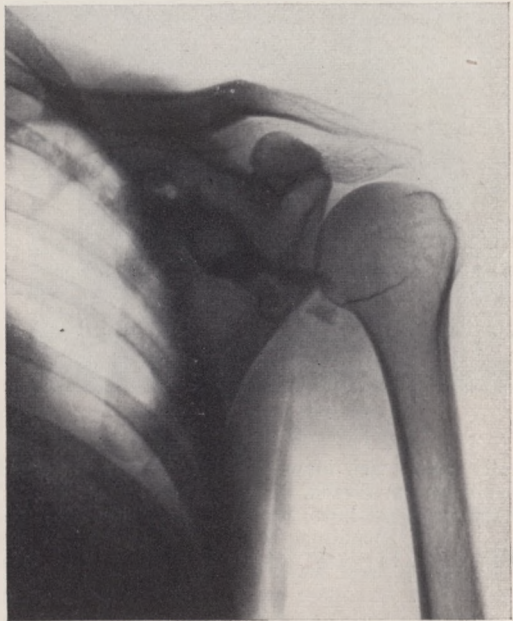


Fig. 19. Schwerer Schußbruch der Schulterblattes.

Für die Behandlung kommen der Désaultsche und Sayresche oder der Streckverband nach Bardenheuer bei erhobenem Arm in Betracht. Die Heilungsaussichten sind im allgemeinen günstig.

Der Bruch des Akromion (s. Fig. 20) entsteht gewöhnlich durch direkte Gewalt, und zwar durch Stoß und Schlag unmittelbar auf die Schulterhöhe. Bei indirekten Brüchen des Akromion verläuft die Bruchlinie meist näher an seiner Basis. Bei Jugendlichen kommen auch Epiphysenlösungen vor. Da eine stärkere Verschiebung gewöhnlich fehlt, weist nur

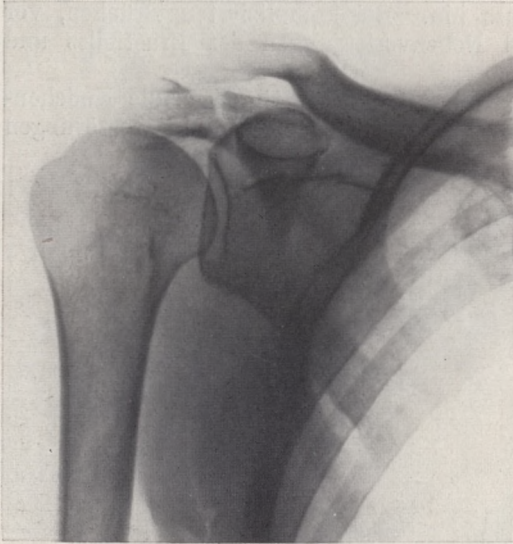


Fig. 20. Bruch des Akromion.

der örtliche Druckschmerz und der in manchen Fällen fühlbare Bruchspalt auf das Bestehen der Knochenverletzung hin. Ein einfacher ruhigstellender Verband oder die Behandlung mit Streckverbänden führen in 4—5 Wochen zu einem guten Erfolg.

Die Fraktur des Processus coracoideus ist sehr selten; sie kommt noch am häufigsten bei der Luxatio humeri zustande, wobei der Rabenschnabelfortsatz an seiner Basis abbricht. Auch durch Schlag und Stoß gegen den Fortsatz kann ein Bruch (direkt) zustande kommen, indirekt gelegentlich durch Muskelzug beim Schleudern und Werfen.

Die durch den Bruch hervorgerufenen Merkmale sind, neben dem unter der Klavikel auftretenden Bluterguß, die abnorme Beweglichkeit des Knochens und die Krepitation. Eine Verschiebung des abgebrochenen Rabenschnabelfortsatzes kommt nur dann zustande, wenn sowohl das Lig. coraco-acromiale als auch das Lig. coraco-claviculare zerrissen ist. Dabei wird der Rabenschnabelfortsatz durch den kurzen Bizepskopf, den M. coraco-brachialis und pectoralis

minor nach innen unten verzogen. Schmerzen an der Bruchstelle treten nicht nur bei direktem Druck, sondern auch beim Atmen, bei Beugung des Unterarmes (Zug des kurzen Bizepskopfes) und bei Abduktion des Armes (Zug des Pectoralis minor) auf.

Die Behandlung besteht in Befestigung des spitzwinkelig gebeugten Armes gegen den Brustkorb, es genügt oft die Mitella. Nicht selten kommt es zur Pseudarthrosenbildung.

Luxationen im Schultergelenk.

Die Verrenkungen des Oberarmkopfes sind die häufigsten überhaupt vorkommenden Verrenkungen (50—55% aller Luxationen).

Wenn man die exponierte Lage, die freie Beweglichkeit des Schultergelenkes und den Umstand berücksichtigt, daß der Oberarmkopf eine viel größere Oberfläche hat als die Gelenkpfanne, und weiter in Betracht zieht, daß durch den einen sehr langen Hebelarm vorstellenden Arm die Übertragung großer Gewalten ermöglicht wird, so kann die Häufigkeit der Schulterverrenkung nicht wundernehmen. Am häufigsten betroffen sind Männer zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre, während bei älteren Leuten häufiger Brüche am Humerushals, bei Kindern häufiger Epiphysenlösungen vorkommen.

Entsprechend dem Bau des Schultergelenkes kommen Luxationen nach oben nicht vor, sondern der Humeruskopf tritt entweder nach unten, nach vorn oder nach hinten aus der Pfanne heraus. Von den vorderen Verrenkungen sind die nach vorn unten am häufigsten (97% der Schulterverrenkungen), während Luxationen direkt nach unten (Luxatio infraglenoidalis, axillaris) nicht so häufig sind.

I. Luxationen des Humeruskopfes nach vorn.

Die häufigste Verrenkung im Schultergelenk ist die Luxatio subcoracoidea (Fig. 21), bei der der Humeruskopf nach vorn unten aus der Kapsel

heraustritt und sich unterhalb des *Processus coracoideus* feststemmt. Diese Verrenkung kommt sowohl direkt durch Stoß auf den Schulterkopf von hinten her, als auch indirekt durch Fall auf den Arm oder die Hand, meist bei Abduktionsstellung des Armes oder bei nach hinten gestrecktem Arm zustande. Dabei dient das Akromion als Hypomochlion, gegen das sich das *Tuberculum majus* anstemmt. Durch Weiterwirken der Gewalt, die an dem zum langen Hebelarm gewordenen gestreckten Arm angreift, wird der den kurzen Hebelarm darstellende Schulterkopf nach vorn aus dem Gelenk herausgehoben und die aufs äußerste gespannte Kapsel über dem andrängenden Kopf gesprengt, so daß sie ihn hindurchschlüpfen läßt. Seine Lagerung unterhalb des *Processus coracoideus* kommt erst nachträglich infolge der Senkung des Armes und des Zuges der am Humerus ansetzenden Muskeln zustande. Bei der Entstehung der Luxation soll oft eine Drehung des Armes im Moment der Gewaltwirkung mitwirken.

Die Luxation kann auch durch Muskelzug (Lufthieb), Zuschlagen, im epileptischen und eklampthischen Krampfanfall) zustande kommen.

Bei der *Luxatio axillaris* tritt der Kopf unter die Pfanne auf die Kante des Schulterblattes, die hier so breit ist, daß sie dem Kopf genügend Halt bietet. Auch diese Luxation entsteht bei Abduktions- und Hyperextensionsstellung des Armes. Dabei kann jede sekundäre Verschiebung fehlen und der Arm in horizontal oder senkrecht erhobener Stellung stehen bleiben („*Luxatio erecta*“ Middeldorps).

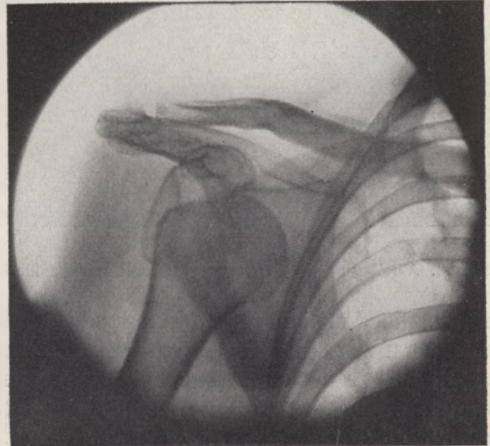


Fig. 21. *Luxatio humeri subcoracoidea*.

Gegenüber den genannten Luxationsformen ist die *Luxatio praescapularis*, bei der der Humeruskopf sich zwischen Schulterblatt und *M. subscapularis* einbohrt, selten. Die *Luxatio infraclavicularis*, bei der sich der Schulterkopf medial vom Rabenschweiffortsatz, zwischen Schlüsselbein und Rippen feststemmt, und die *Luxatio supra-coracoidea*, bei der der Kopf zwischen Akromion und *Processus coracoideus* in die Höhe tritt und den *M. deltoideus* vor sich hertreibt, kommen noch seltener vor. Zum Zustandekommen dieser Luxationen sind sehr starke Zerreißen der Gelenkkapsel, der Bänder und Muskelansätze erforderlich.

Bei den vorderen Verrenkungen des Schultergelenkes reißt die Kapsel am vorderen unteren Umfang des Gelenkes zwischen dem Ansatz des *M. subscapularis* und dem Ursprung des langen Trizepskopfes ein oder sie reißt vom Kopfe ab. Der außerhalb der Kapsel befindliche Kopf wird in seiner abnormen Stellung durch den Zug der kontrahierten Muskeln, der angespannten, unverletzten Kapselteile und durch die Spannung der Verstärkungsbänder des Gelenkes festgehalten.

Bei Einwirkung schwerer Gewalten, besonders auch bei fortwirkender Gewalt nach Eintritt der Verrenkung, kommen als Nebenverletzungen von mitunter sehr wesentlicher Bedeutung Absprengungen und Brüche des Knochens vor. So können Teile des Pfannenrandes, das *Tuberculum majus* (Fig. 22) oder der ganze Humeruskopf abgebrochen sein. Benachbarte Gefäße und Nerven können gedrückt, eingerissen oder völlig durchrissen werden, besonders bei

gleichzeitigem Bruch mit scharfen, zackigen Knochenrändern. Sehr häufig zerreißt der Nervus axillaris, was eine Lähmung des Deltoideus und damit eine schwere dauernde Funktionsstörung zur Folge hat.

Die Merkmale der Schulterverrenkung sind bei frischer Verrenkung, wenn noch kein starker Bluterguß die Gelenkform verwischt, so in die Augen

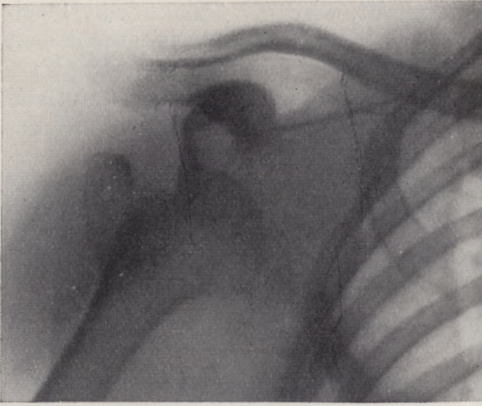


Fig. 22. Abreißung des Tuberculum majus bei Luxatio axillaris.

springend, daß sehr häufig schon auf den ersten Blick die Diagnose gestellt werden kann. Infolge des Heraustretens des Schulterkopfes aus der Pfanne ist das Gelenk leer, und es fehlt die normale Schulterwlbung, so daß der Deltoideus in scharfem Winkel vom Akromion flach nach abwärts zieht. Ein Griff unter das Akromion läßt den Kopf an normaler Stelle vermissen. Gegenüber der hier bestehenden Abflachung besteht in der Mohrenheimischen Grube eine Vorwölbung, die durch den hier sicht- und fühlbaren Kopf hervorgerufen wird. Die Achse des Oberarmes weicht mit ihrem oberen

Ende deutlich nach innen vom Schultergelenk ab. Dadurch tritt der Deltoideus unter spitzerem Winkel an den Oberarm heran, so daß der Eindruck entsteht, als ob der Humerus an der Ansatzstelle des Deltoideus nach innen geknickt wäre. Der Arm ist leicht abduziert und scheint verlängert, die Schulter hängt herab, der Kopf wird nach der verletzten Seite geneigt gehalten und der verletzte Arm mit der gesunden Hand gestützt.

Bei dem Versuch, den Ellbogen an den Körper heranzubringen, stößt man auf einen federnden Widerstand, ausgiebigere Bewegungen gelingen nicht, der Arm ist „federnd fixiert“. Leichte drehende Bewegungen am rechtwinklig gebeugten Unterarm bei gleichzeitiger Betastung des Humeruskopfes lehren, ob der Kopf bei diesen Bewegungen mitgeht oder ob er liegen bleibt (das letzte würde im Verein

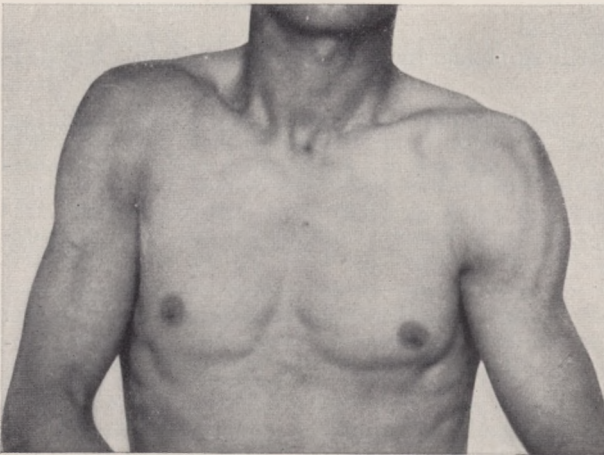


Fig. 23. Luxatio humeri sin. subcoracoidea.

mit Krepitation für einen Bruch im Humerushals bei gleichzeitiger Luxation sprechen; auch fehlt bei dem Bruch des Schulterkopfes der federnde Widerstand). Bei Abriß des Tuberculum majus ist dieses meist als mit Krepitation verschieblicher harter Körper zu fühlen, wenn nicht ein zu starker Bluterguß eine genaue Palpation unmöglich macht.

Bei der Luxatio axillaris steht der Kopf tiefer als bei der L. subcoracoidea. Er ist in der Regel von der Achselhöhle aus leicht zu fühlen. Die Abduktionsstellung des Oberarmes und die scheinbare Knickung am Ansatzpunkt des Deltoideus sind bei dieser Form der Verrenkung ausgesprochener als bei der L. subcoracoidea.

Die Diagnose der vorderen Humerusluxationen kann beim Auftreten starker Blutergüsse, die sich bald nach der Verletzung, besonders bei schweren Zerreißen einstellen, schwierig werden, ganz besonders, wenn gleichzeitig Frakturen vorliegen. Da sie aber gestellt werden muß — das Übersehen einer Verrenkung ist als schwerer Fehler des Arztes zu betrachten! —, so muß in zweifelhaften Fällen das Röntgenbild herangezogen werden. Die Unterlassung dieses Untersuchungsverfahrens kann gerichtliche Folgen nach sich ziehen. Stets ist auch auf das Vorhandensein von Nebenverletzungen, vor allem auf eine Zerreißen der Art. axillaris und auf Verletzungen der Nervenstämme zu achten, damit vor Beginn der Einrenkungsversuche der Verletzte darauf hingewiesen wird, daß diese Störungen durch die Verletzung selbst und nicht etwa durch die vom Arzt vorzunehmenden Eingriffe verursacht sind.

Die Voraussage der vorderen Schulterverrenkungen ist, besonders bei frühzeitiger Einrenkung, nicht ungünstig, sofern nicht schwerere Zerreißen vorliegen. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß die Erfolge der Behandlung, besonders bei älteren Leuten, nach neueren Untersuchungen keineswegs so günstige sind, wie früher angenommen wurde: bleiben doch dauernde Bewegungsbeschränkungen oder Schwäche im Arm sehr häufig zurück, wie die Nachuntersuchungen von Küttner (54 Fälle) und Carl Lexer (40 Fälle) ergaben, nach denen nur bei 13% bzw. 37,5% der unkomplizierten Schulterverrenkungen eine völlige Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit erzielt wurde. Es muß daher dringend verlangt werden, daß die Nachbehandlung nach der Einrichtung genügend lange und sorgfältig durchgeführt wird.

Bei der Einrichtung der vorderen Verrenkungen gilt es, den Widerstand der gespannten Muskeln und der unverletzten Kapselteile zu überwinden, um den Kopf wieder in die Pfanne zurückzubringen. Da die teils reflektorisch, teils aktiv bedingte Muskelspannung wegen der bei jeder Bewegung auftretenden Schmerzen, besonders bei wenig energischen Menschen, eine sehr starke ist, so ist es meist notwendig, nach ein oder zwei erfolglosen Repositionsversuchen zur Narkose zu greifen (auch die Plexusanästhesie kann angewandt werden). Sobald dann die Muskeln in tiefer Narkose erschlaffen, gelingt die Einrenkung in der Regel ohne große Schwierigkeiten. Man sei dabei mit der Anwendung allzu großer Gewalt vorsichtig, da, besonders bei alten Leuten, Knochenbrüche, Zerreißen der brüchigen Gefäße (durch Druck der in die Achselhöhle gestemmt Faust!) und Nervenschädigungen erzeugt werden können.

Ein gutes Festhalten der Schulter, richtige Lagerung und genügende Hilfe ist bei den verschiedenen Einrenkungsverfahren für das Gelingen des Eingriffes unerlässlich. Die Feststellung der Schulter erfolgt am besten durch ein unter der Schulter durchgeführtes langes Handtuch, das auf der gegenüberliegenden Körperseite von einem Assistenten gehalten oder hier an der Wand, einem Türpfosten usw. befestigt wird. Ein zweites Handtuch wird über die Schulterhöhe geführt oder es wird ein direkter Druck auf die Schulter von oben nach unten vom Assistenten ausgeübt. Erst hiernach läßt sich der Arm in der nötigen Weise gegen das Schultergelenk verschieben, ohne daß die ganze Schulter mitgeht.

Für die Einrichtung stehen uns eine Reihe von Verfahren zur Verfügung. Die gebräuchlichsten sind folgende:

1. Die Methode nach Riedel. Unter Ablenkung der Aufmerksamkeit des Verletzten erfaßt man die Hand des herabhängenden verrenkten Armes und zieht sie mit einem plötzlichen Ruck schräg über den Leib nach der gesunden Beckenseite hin, indem man gleichzeitig den Arm stark nach innen rollt. Gelingt es, die ruckartige Bewegung überraschend

auszuführen, ehe der Patient seine Muskel anspannt (besonders geeignet bei Betrunknen!), so tritt der Schulterkopf sehr häufig beim ersten Versuch in die Pfanne zurück.

2. Abduktions-Elevationsverfahren nach Mothe. Bei genügender Fixation der Schulter wird am sitzenden oder liegenden Patienten der Arm langsam unter starkem Zug abduziert und hoch eleviert, dabei nach innen rotiert. Gleichzeitig drückt die Faust des Assistenten von der Achselhöhle her gegen den Schulterkopf und unter Fortdauer dieses Druckes wird der Arm unter starker Innenrotation über die Brust hinweg adduziert und gesenkt.

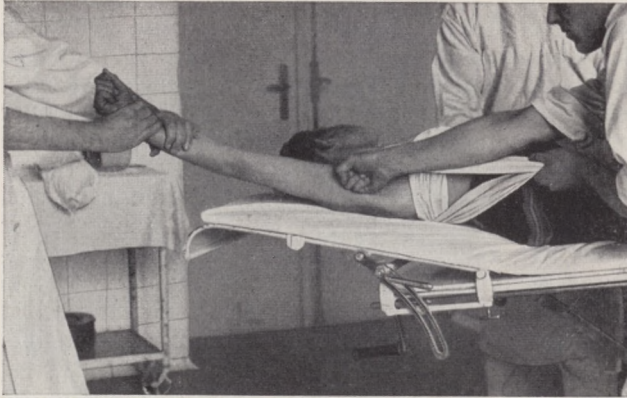


Fig. 24. Abduktions-Elevationsverfahren nach Mothe.

3. Die Hebelmethode nach Cooper. Der Operateur stemmt von hinten her sein Knie in die Achselhöhle des sitzenden Patienten und läßt den verrenkten Arm über das Knie nach abwärts ziehen. Sein Knie bildet dabei das Hypomochlion, über das der Schulterkopf in die

Pfanne hinein gehiebelt wird. Das gleiche erreicht man beim liegenden Patienten, indem man den (vom Stiefel entblöbten) Fuß in die Achselhöhle einsetzt und nun mit beiden Händen stark an dem gestreckten Arm zieht.

4. Die Rotationsmethode nach Kocher. Bei derselben wird zunächst von dem vor dem Patienten seitlich stehenden Operateur am sitzenden oder liegenden Patienten der verrenkte Arm im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt und so weit adduziert, daß der Ellbogen vor dem unteren Teil der Brust steht. Durch Drehung des gebeugten Vorderarms nach außen wird der Humerus stark auswärts rotiert und nun unter Beibehaltung der Adduktionsstellung so weit wie möglich erhoben. Darauf folgt eine Innenrotation und Abwärtsbewegung des Armes nach der gegenüberliegenden Seite. Bei Fällen, bei denen die anderen Methoden versagen, führt diese Methode häufig ohne Schwierigkeiten zum Ziele. Dabei erfolgt die Einrenkung oft, schon ehe die verschiedenen Etappen der Reposition vollständig durchgeführt sind.

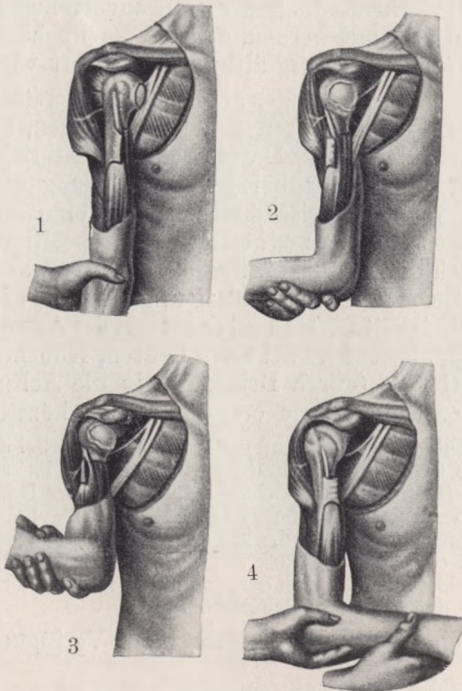


Fig. 25. Repositionsmanöver nach Kocher (nach Helferich).

5. Das Extensionsverfahren nach Stimson und v. Hofmeister. An dem aufwärts gestreckten Arm des liegenden Patienten wird eine von 2 zu 2 Minuten um 5 kg gesteigerte Gewichtsextension angebracht, wobei der Körper des Kranken als Gegenzug dient. Der Kopf tritt nach Hofmeisters Erfahrungen nach 5–15 Minuten ins Niveau der Pfanne und rutscht nun von selbst in das Gelenk hinein oder kann leicht hineingebracht werden. Der Vorzug dieses Verfahrens liegt darin, daß Narkose und Assistenz dabei unnötig sind und daß Nebenverletzungen kaum vorkommen.

Auch die Extensionsbehandlung nach Bardenheuer vermag bei Fällen, die der manuellen Reposition trotzen, nach einigen Stunden oder Tagen die Einrenkung zu bewirken.

Durch die genannten Verfahren gelingt es fast bei allen Fällen, sofern sie frisch zur Behandlung kommen, den verrenkten Knochen wieder einzurichten. Kommt man mit einem Verfahren nicht zum Ziel, so führt ein anderes zum Erfolge. Trotzdem gibt es eine Anzahl von Verrenkungen, die allen Einrichtungsversuchen trotzen, die irreponiblen Luxationen. Wenn es bei diesen auch gestattet ist, unter Anwendung des Bardenheuerschen Streckverbandverfahrens versuchsweise noch 1—2 Tage zuzuwarten, so muß doch nach Ablauf dieser Frist an die Stelle der unblutigen Einrenkungsversuche die operative Zurückführung des Kopfes in die Pfanne erfolgen. Dieselbe gestaltet sich bei frischen Fällen weniger schwierig als bei alten, bei denen die Ausfüllung der Pfanne durch Narbenmassen und die geschrumpfte Kapsel die Schrumpfung der Bänder und Muskeln und den schnell zunehmenden Schwund des Schulterkopfes eine wesentliche Erschwerung mit sich bringt. Während bei solchen Fällen früher gewöhnlich die Resektion des verrenkten Schulterkopfes ausgeführt wurde, kommt dieselbe heute nur noch als Notbehelf in Betracht, während die blutige Einrenkung das Normalverfahren ist.

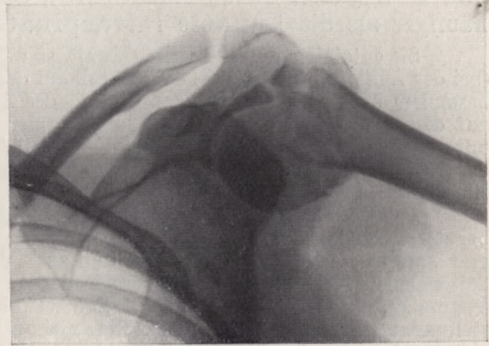


Fig. 26. Luxation mit Fraktur des Humerushalses.

Die Nachbehandlung nach der Reposition besteht in 8tägiger Ruhigstellung des Gelenkes, dann wird mit Bewegungsübungen und Massagebehandlung begonnen. Dabei ist zur Vermeidung von Rückfällen darauf zu achten, daß anfangs keine Bewegungen ausgeführt werden, die die zerrissenen Kapselteile stark belasten (Abduktionsbewegungen). Thiem empfiehlt allerdings, gleich nach der Reposition mit vorsichtigen Bewegungen zu beginnen. Er hat danach ausgezeichnete Erfolge erzielt. Es scheint aber richtiger, zum mindesten nach der erstmaligen Verrenkung der Kapselwunde zunächst durch Ruhigstellung Zeit zu lassen, zusammenzuheilen, ehe mit den Bewegungen begonnen wird.

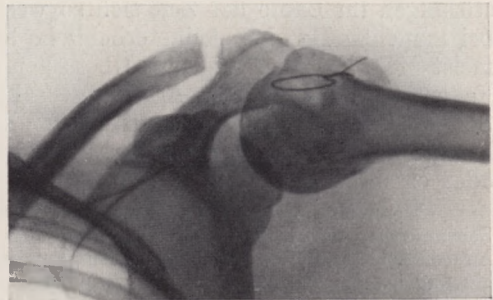


Fig. 27. Derselbe Fall wie Fig. 26, nach der blutigen Reposition und Knochennaht.

Bei komplizierten Luxationen kann nach Reinigung der Wunde und nach Glättung der Wundränder die Einrenkung des verrenkten Kopfes vorgenommen werden, wenn die Wunde nicht schwer infiziert erscheint. Die Naht der Kapsel ist versuchsweise vorzunehmen, wobei die übrige Weichteilwunde aber drainiert oder tamponiert werden muß. Tritt eine Infektion hinzu, so muß bei komplizierten Luxationen auch die Gelenkhöhle drainiert werden. Sind gleichzeitig starke Zertrümmerungen des Knochens zustande gekommen und die Muskelansätze weithin abgerissen, dann dürfte die Resektion das gegebene Verfahren sein.

Wenn neben der Verrenkung ein Bruch des Schulterkopfes zustande gekommen ist, so versucht man, den Kopf unter Zug am Arm durch direkten Druck in die Pfanne zurückzubringen. Nach Böhler gelingt es stets unter Anwendung des Schraubenzuges, der mittels

eines durch das Olekranon geschlagenen Nagels am Olekranon angreift, und unter direktem Druck mit der Hand oder mit der Ferse auf den verrenkten Kopf diesen in die Pfanne zurückzubringen. Wo das nicht gelingt, ist die Knochennaht und gleichzeitig die blutige Einrichtung vorzunehmen (s. Fig. 26 und 27), bei Spätfällen kann die Resektion angezeigt sein. Ein Abwarten bis zur Heilung der Fraktur mit erst später erfolgendem Repositionsversuch ist daher nicht zu empfehlen.

II. Luxationen des Humeruskopfes nach hinten.

Die Luxationen nach hinten sind verhältnismäßig seltene Verletzungen (nur 1—2% aller Schulterluxationen), dabei ist die *Luxatio subacromialis* häufiger als die *Luxatio infraspinata*.

Sie entstehen durch direkte Gewalt, so durch Stoß von vorn her auf die Schulter oder (bei der *Luxatio infraspinata*) durch Stoß auf den nach vorn gehaltenen gebeugten Ellbogen, besonders bei gleichzeitiger Innenrotation des Armes, oder durch indirekte Gewalt bei Fall auf den Arm. Bei beiden Verrenkungsformen reißt die Gelenkkapsel in ihrem hinteren unteren Abschnitt. Der vordere und obere Teil der Kapsel und die Bänder werden, je weiter der Kopf nach hinten getrieben wird, um so stärker angespannt und verhindern dadurch ein zu weites Austreten desselben.

Der Kopf tritt bei der *Luxatio subacromialis* nach hinten unter die Basis des Acromion, bei der *Luxatio infraspinata* noch weiter nach hinten und innen unter die Schulterblattgräte, wo er als Vorsprung zu sehen und zu fühlen ist. Die Schulter erscheint dadurch bei Seitenansicht verbreitert. Das obere Ende der Oberarmachse weicht nach hinten von der Pfanne ab, die Gelenkgegend erscheint eingesunken. Der Arm steht in leichter Abduktionsstellung, meist nach innen gedreht. Eine nicht seltene Komplikation ist der Abriß des Tuberculum minus durch den Zug des *M. subscapularis*.

Die Resposition gelingt meist leicht durch Zug unter Einwärtsdrehung des Armes in der von ihm eingenommenen Stellung. Kocher empfiehlt, bei der *Luxatio infraspinata* den Arm nach einwärts zu drehen, um den verrenkten Kopf nach außen zu rollen, dann zu abduzieren, um das *Lig. coracohumerale* zu erschaffen, und durch Längszug und Auswärtsdrehung die Einrenkung zu vollenden. Auch der Streckverband nach Bardenheuer gibt gute Erfolge. Leider ist die Zahl der Rückfälle und der daraus hervorgehenden habituellen Luxationen gerade bei der Verrenkung nach hinten eine verhältnismäßig große.

Die veraltete und die habituelle Schulterluxation.

Die veralteten Verrenkungen gehen teils aus nicht erkannten, teils aus nicht operierten irreponiblen Luxationen hervor. Wenn auch die Gebrauchsstörungen im Laufe der Zeit sich so weit bessern können, daß sie, besonders bei manchen Berufen, keine erhebliche Schädigung bedingen, so ist das doch meist nicht der Fall, und das Übersehen der Luxation daher als ein schwerer Fehler des behandelnden Arztes anzusehen, der sich durch Verurteilung zum Schadenersatz an den Verletzten rächen kann. Daher hüte man sich, veraltete Luxationen entstehen zu lassen, und ziehe im Zweifelsfalle das Röntgenbild oder erfahrenere Kollegen rechtzeitig zu Rate.

Wenn eine Verrenkung längere Zeit besteht, so verodet das alte Gelenk durch Schrumpfung der Kapsel und Ausfüllung der Gelenkhöhle mit derbem Narbengewebe. An der Stelle, an der der verschobene Humeruskopf sitzt und sich bei Bewegungen des Armes hin und herschiebt, bildet sich eine Art neuer Gelenkkapsel durch Schwielen und Narben, die den Kopf ganz ähnlich umgreifen, wie eine normale Kapsel. Der Kopf selbst erleidet Umformungen, er wird atrophisch, verliert seinen Knorpelüberzug und kann, entsprechend den mechanischen Schädigungen während der Verletzung oder bei späteren Bewegungen, uneben, rau und höckerig werden. Bei manchen Fällen kommt es im Laufe der Zeit zu einer recht ausgiebigen Beweglichkeit, auch stellt sich die Kraft in dem Arm bis zu einem gewissen Grade wieder her. In der Regel aber ist die Beweglichkeit sehr gering, meist auch schmerzhaft, und am meisten eingeschränkt bleibt die Erhebung des Armes. Wenn der verrenkte Kopf einen Druck auf den Plexus brachialis ausübt, so treten sehr quälende Nervenschmerzen, besonders bei Bewegungen auf. Die Voraussage ist also im ganzen keine günstige, und es ist ratsam, auch bei der veralteten Luxation die Reposition unblutig oder blutig vorzunehmen.

Je längere Zeit seit dem Bestehen der Verrenkung verstrichen ist, um so schwieriger ist im allgemeinen die Wiedereinrichtung zu bewerkstelligen, doch lassen sich in dieser Beziehung keine Regeln für die Aussichten der Reposition aufstellen. Man sei bei diesen Fällen, bei denen die Anwendung größerer Gewalt oft nicht zu umgehen ist, vorsichtig im Hinblick

auf die Erzeugung von ungewollten Knochenbrüchen, von Gefäß- und Nervengerißungen. Wiederholt sind die brüchigen sklerotischen Gefäße älterer Leute bei derartigen Einrenkungsversuchen zerrissen (besonders die in die Achselhöhle gestemnte Faust, die die Gefäße gegen den Schulterkopf preßt, bringt Gefahr!). Stets sei vorher ein Röntgenbild angefertigt, um über etwaige Absprengungen oder Veränderungen am Kopf unterrichtet zu sein. Je älter der Patient, je schlechter der Allgemeinzustand, um so zurückhaltender sei man mit dem Versuch der Reposition, zumal beim Fehlen stärkerer Beschwerden. Da ein wirklicher Erfolg nur bei genügender Nachbehandlung und aktiver Unterstützung durch den Patienten zu erwarten ist, so ist besonders die blutige Einrenkung nur bei energischen Leuten, die den Willen haben, wieder einen gut gebrauchsfähigen Arm zu erlangen, zur Ausführung zu bringen.

Die unblutige Reposition wird in derselben Weise vorgenommen, wie bei frischen Verrenkungen, nur machen die inzwischen eingetretenen Verwachsungen, die gedehnt oder zerrissen werden müssen, mehr Schwierigkeiten und erfordern oft eine wesentlich größere Gewalt. Wo nach einigen unblutigen Versuchen in Narkose die Einrichtung nicht gelingt, ist es besser, die blutige Reposition vorzunehmen, als allzulange die unblutigen Versuche fortzusetzen. Bei der Operation soll die Reposition angestrebt und nur als Notbehelf die Resektion ausgeführt werden (die übrigens nicht selten recht gute Erfolge bringt).

Unter der habituellen Schulterverrenkung versteht man die sich wiederholende Verrenkung des Schulterkopfes, die nicht nur bei gröberen, sondern oft bei ganz leichten Anlässen (Recken, Erheben der Arme, Umdrehen im Bett u. a.), manchmal öfter als 100 mal, zustande kommt. Einen besonders großen Anteil dieser Fälle stellen Epileptiker. Dabei handelt es sich anscheinend häufiger um hintere als um vordere Luxationen.

Die Ursache des leichten Eintretens der habituellen Luxation beruht in einer durch die wiederholten Dehnungen zustande gekommenen abnormen Schlaffheit und Weite der Kapsel, die auch in mehr oder weniger großem Umfang vom Pfannenrand oder vom Humeruskopf abgerissen sein kann. Bei anderen Fällen sind Abrisse der Tuberkula und der an ihnen ansetzenden Muskeln, Absprengungen vom Pfannenrand besonders an der inneren unteren Kante oder Formveränderungen des Schulterkopfes beobachtet. Nach Clairmont und Ehrlich spielt neben den anatomischen Veränderungen auch ein mangelhaftes Zusammenwirken der am Oberarmkopf angreifenden Muskeln eine wesentliche Rolle.

Die Einrenkung der habituellen Schulterluxation gelingt in der Regel ebenso leicht, wie die Verrenkung selbst zustande kommt; oft können die Kranken selbst durch entsprechende Bewegungen die Verrenkung zurückbringen. Sie sind aber durch die bei geringsten Anlässen wieder auftretende Verrenkung und durch die Angst davor, die sie gewisse Bewegungen ganz vermeiden läßt, in ihrer Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigt (die habituelle Schulterluxation wird mit 30—50% Erwerbsbeschränkung bewertet). Auch Schutzapparate, die die Schulterkappe umgreifen und die Bewegungen im Schultergelenk so einschränken, daß Bewegungen in gefährlichem Ausmaße ausgeschaltet werden, pflegen nur einen unvollkommenen Notbehelf darzustellen. Daher ist die Operation bei der habituellen Schulterluxation das einzige Verfahren, durch das mit einiger Sicherheit eine Heilung erzielt werden kann.



Fig. 28. Veraltete Luxatio humeri subcoracoidea.

Wo die Vereinigung nicht richtig erfolgt, bleiben Wachstumsstörungen zurück; bei teilweiser Vereinigung kommt es zu einseitigem Wachstum des Knochens und damit zur Verbiegung desselben; wo die Vereinigung vollständig ausgeblieben ist, wächst der Knochen nicht weiter. Daher ist bei dem Bruch der Epiphyse die Wiedervereinigung derselben mit der Metaphyse unbedingt erforderlich, und wo das mittels des Streckverbandes in starker Elevationsstellung nach Bardenheuer nicht gelingt, ist die operative Freilegung und Naht vorzunehmen.

Von den Brüchen der Tuberkula sind diejenigen des Tuberculum majus viel häufiger als die des Tuberculum minus.

Die Brüche entstehen direkt durch Fall auf die Schulter oder indirekt durch Fall auf die Hand, seltener durch Anspannung der Auswärts- bzw. Einwärtsroller des Armes. Der Bruch des Tuberculum majus tritt oft als Komplikation schwerer Luxationen auf. Dabei kann das Tuberculum entweder vollständig oder nur zum Teil vom Knochen abgerissen oder abgequetscht sein. Durch den Zug der am Tuberculum majus ansetzenden Muskeln wird dasselbe nach oben und außen, das Tuberculum minus nach innen verschoben.

Das abgebrochene Tuberculum majus kann entsprechend seiner Verschiebung unterhalb des Akromion als kleiner Vorsprung sichtbar sein, es ist in der Regel deutlich als verschieblicher Körper zu fühlen, bei Bewegungen tritt Krepitation auf. Der Oberarmkopf ist infolge der fehlenden Fixation durch die Außenroller leicht nach vorn subluxiert. Die Außenrotation ist selbsttätig aufgehoben, Einwärtsrotation in übermäßigem Maße möglich (bei Bruch des Tuberculum minus umgekehrt).

Die Heilung erfolgt unter Abduktion und Außenrotation des Armes in der Regel mit geringer Verschiebung. Wo eine genügende Adaptierung nicht gelingt, ist die Naht oder Nagelung des abgesprengten Knochenstückes angezeigt. Wenn gleichzeitig mit dem Bruch eine Verrenkung besteht, kann das abgebrochene Tuberculum majus ein Einrenkungshindernis darstellen, das zur blutigen Einrichtung und zur Knochennaht zwingt.

Die Behandlung des Bruches des Humeruskopfes und -halses erfordert zunächst die Reposition der verschobenen Bruchstücke, die in vielen Fällen durch einfachen Zug nach unten oder auch nach außen unter gleichzeitigem, direktem Druck auf die Bruchstelle von der Achselhöhle her erzielt werden kann. Auch durch die Dauerwirkung des Streckverbandes wird eine günstige Stellung erzielt, selbst wenn der Versuch der Zurechtstellung mißlungen ist, und auch der mehr oder weniger stark gedrehte Humeruskopf stellt sich gelegentlich unter der Wirkung des Längszuges richtig wieder ein. Bei Einkeilung der Bruchstücke ist es zweckmäßig, dieselbe bestehen zu lassen, wenn keine zu hochgradige Winkelstellung dadurch bedingt wird.

Zur Aufrechterhaltung der erzielten Stellungsverbesserung kommen Schienen, Gipsverbände, Gipshülsen zur Anwendung. Stets ist darauf zu achten, daß das untere Bruchstück keine Dislocatio ad axin und ad peripheriam gegenüber dem oberen Bruchstück aufweist. Die Gefahr ist bei diesen und den Schaftbrüchen des Humerus besonders groß, da durch die Wirkung der Außenroller das obere Bruchstück nach außen gerollt, durch die Wirkung der an der Diaphyse ansetzenden Muskeln und durch die Schwere des Armes das untere Ende nach innen gedreht und adduziert wird. Der einfache Désaultsche Verband ist daher (außer bei eingekleiteten Brüchen) zu vermeiden, und auch die Triangelverbände sind wegen der durch sie bedingten Innendrehung des Armes zu verwerfen. Am besten für ambulant zu behandelnde Patienten ist ein Stärkeschienen- oder Gipshülsenverband, der den Arm in mäßiger Abduktions- und Außenrotationsstellung feststellt (der gebeugte Unterarm soll nach vorn stehen). Der Streckverband in starker Abduktion bis zu fast senkrechter Erhebung des Armes leistet sehr Günstiges, zumal er frühzeitige Bewegungen gestattet. Der Grad der Abduktion muß sich dabei nach der Stellung der Bruchstücke richten und unter Zuhilfenahme des Röntgenbildes kontrolliert werden. (Über die Art seiner Anlegung unterrichtet am besten Fig. 33.)

Um die Kranken während der Anwendung des Zugverbandes nicht ans Bett zu fesseln, was bei alten Leuten bedenklich ist, wird die Extensionsbehandlung auch ambulant mittels besonderer Extensionsschiene oder so durchgeführt, daß am Oberarm ein Gewichtszug nach Hamilton angebracht wird, während der Unterarm in einer Mitella liegt. Da hierbei leicht eine Verschiebung im Sinne der Adduktion und Innenrotation zustande kommt, die dauernde Bewegungsstörungen machen kann, haben wir gewöhnlich zunächst den typischen Streckverband am liegenden Patienten angewandt und sind nach 10–14 Tagen, wenn der Kopf mit dem Schaft wieder so fest vereinigt war, daß er bei leichten Bewegungen des Armes folgte, zur ambulanten Gewichtsextension übergegangen.

Bei schlechter, nicht korrigierbarer Stellung der Bruchstücke ist die Knochennaht, in späteren Stadien die Osteotomie mit Zurechtstellung der Bruchstücke angezeigt. Daß bei intrakapsulärer Fraktur des Kopfes oft dessen Naht, nötigenfalls auch die Resektion der abgebrochenen Stücke erforderlich ist, ergibt sich aus dem oben Gesagten. Bei komplizierten Brüchen des Kopfes mit schwerer Zertrümmerung (häufig bei Schußbrüchen) und bei Eintreten einer Infektion ist die frühzeitige Resektion des Kopfes angezeigt. Für die Erzielung einer guten Gebrauchs- und Bewegungsfähigkeit ist die Aufnahme frühzeitiger Bewegungen, Heißluft- und Massagebehandlung erforderlich.

2. Brüche des Humerusschaftes.

Brüche des Humerusschaftes (s. Fig. 30) sind ziemlich häufig, sie stellen etwa die Hälfte aller Humerusfrakturen dar. Meist handelt es sich um Schrägbrüche, bei denen die Bruchlinie von oben außen nach unten vorn oder innen verläuft. Reine Querbrüche sind seltener. Auch Spiral- und Biegungsbrüche mit Aussprengung eines Keils aus dem Knochen an der konkaven Seite kommen vor, Längsbrüche sind sehr selten. Bei Angreifen schwerer Gewalten, Überfahrungen, Maschinenverletzungen, auch bei Schußbrüchen kommen schwere Splitterbrüche des Humerus zustande. Bei gleichzeitiger Mitverletzung der Weichteile und der Haut entstehen komplizierte Frakturen. Infraktionen kommen bei Erwachsenen kaum vor, sind dagegen bei Kindern nicht selten.

Humerusschaftbrüche können schon im Uterus oder bei der Armlösung während der Geburt zustande kommen. Im späteren Leben entstehen sie in der Regel durch direkte Gewalt (Stoß oder Schlag auf den Arm, Fall mit dem Arm gegen eine vorspringende Kante), seltener indirekt durch Fall auf den vorgestreckten Arm oder Ellbogen. Auch der Muskelzug beim Werfen und Schleudern oder ein Lufthieb kann den Bruch herbeiführen. Neben äußeren Gewalteinwirkungen spielen auch Knochenkrankungen am Humerus eine nicht unbedeutende Rolle beim Zustandekommen von Frakturen („Spontanfrakturen“). Sowohl entzündliche Erkrankungen (Osteomyelitis, Knochengummata, Ostitis fibrosa), als auch Geschwülste und Zysten (Echinokokkus) und Nervenerkrankungen (Tabes, Syringomyelie) kommen hierbei in Betracht.

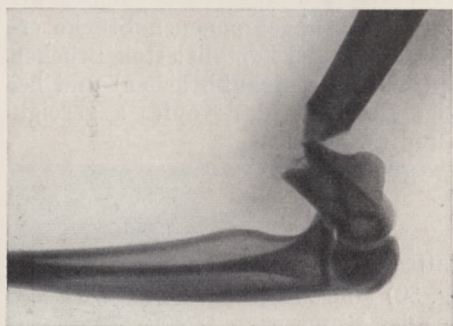
Die Erscheinungen des Humerusschaftbruches sind gewöhnlich so typisch, daß ihre Erkennung keine Schwierigkeiten macht. Wenn die Verschiebung beim herabhängenden Arm auch manchmal nicht auf den ersten Blick zu erkennen ist, so tritt sie doch beim Erheben des Armes sofort deutlich in die Erscheinung, da dabei das untere Bruchstück nach abwärts hängt. Je nach dem Sitz des Bruches ober- oder unterhalb des Deltoideusansatzes kommt eine typische Verschiebung zustande: beim Bruch oberhalb des Deltoideusansatzes wird das obere Bruchstück durch den Pectoralis major, Teres major und Latissimus dorsi nach innen, das untere Bruchstück durch den Deltoideus nach außen gezogen; bei Sitz des Bruches unterhalb des Deltoideusansatzes



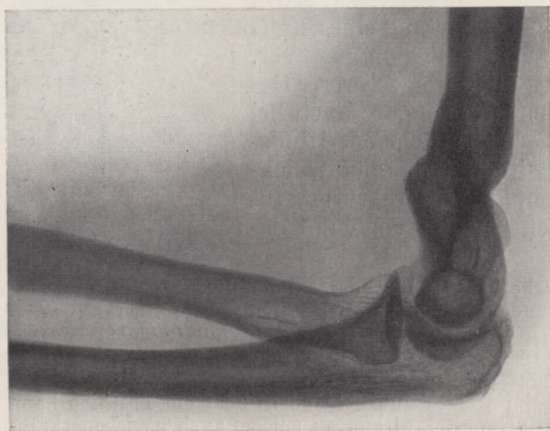
Fig. 30. In Heilung begriffener Bruch des Humerusschaftes.

wird das obere Bruchstück durch den Deltoideus nach außen, das untere Bruchstück durch den Trizeps nach hinten und oben gezogen. Die abnorme Beweglichkeit ist in der Regel ausgesprochen, bei Bewegungen tritt Reibegeräusch auf, sofern nicht Weichteile zwischen die Bruchenden zwischengelagert sind, was gerade bei den Humerusbrüchen nicht selten vorkommt.

Die Diagnose dieser Verletzung ist daher leicht und das Röntgenbild braucht gewöhnlich nur zu Rate gezogen zu werden, um Einzelheiten über den Verlauf der Bruchlinien, über etwaige Splitterung und ähnliches zu erfahren. Von großer Wichtigkeit ist es, bei der Untersuchung des Humerusbrüches gleich auf die etwaige Mit-



a



b

Fig. 31. a Bruch des Oberarmknochens im untersten Viertel. b Derselbe Fall wie a, nach Stellungsverbesserung und Heilung.

verletzung der benachbarten Gefäße (Radialpuls!) und Nerven, vor allem des Nervus radialis, zu achten, da dieser im Sulcus nervi radialis unmittelbar am Knochen nach abwärts verläuft und infolgedessen bei Brüchen des Knochens sehr leicht angespießt, gequetscht oder auch vollständig durchrissen wird. Die Erkennung der Radialislähmung an dem schlaffen Herabhängen der Hand und an der Unfähigkeit, die Hand und die Finger im Grundgelenk zu strecken, ist leicht.

Auch der Nervus medianus und ulnaris können durchgequetscht oder durchrissen sein, wenn stärkere Gewalten eingewirkt haben.

Die Heilung der Schaftbrüche erfolgt in der Regel in 4—5 Wochen. Splitterbrüche brauchen allerdings mehr Zeit dazu, ganz besonders wenn es sich um infizierte komplizierte Brüche (Schußverletzungen) handelt. Besonders bei langdauernder Eiterung mit Abstoßung abgesprengter Knochensplitter oder nach primärer, zu weitgehender Entsplitterung der Wunde bleibt eine knöcherne Vereinigung der Bruchstücke aus, und es entstehen Pseudarthrosen.

Wenn auch leichte, nach der Heilung zurückbleibende Verbiegungen des Humerus in der Regel keine erhebliche Rolle spielen, so können doch stärkere Winkelstellungen, besonders in der Nähe der Gelenke, erhebliche Bewegungsstörungen bedingen. Durch die Umwachsung des Radialis durch den sich bildenden Kallus kann noch nachträglich eine teilweise oder vollständige Radialislähmung zustande kommen.

Die Behandlung hat durch Zug und Gegenzug am abduzierten Arm eine Richtigstellung der Bruchstücke zu bewerkstelligen, wobei darauf zu achten ist, daß die in der Regel bestehende Innendrehung des unteren Bruchstückes

ausgeglichen wird: der Epicondylus lateralis, das Tuberculum majus und das Akromion müssen in einer Geraden liegen. Bei Weichteilzwischenlagerung zwischen den Bruchstücken (Fehlen der Krepitation) ist der Versuch zu machen, durch drehende Bewegungen bei gleichzeitigem Zug die Zwischenlagerung zu beseitigen; gelingt das nicht, so sind die Knochenenden operativ freizulegen und zu vereinigen. Die Feststellung der Bruchstücke kann durch Pappschienenverbände, zirkuläre Gipsverbände (Vorsicht vor Druck und dadurch entstehender Ischämie!), Gipshülsen oder durch den Streckverband erzielt werden. Alle Verbände müssen die Schulter und den Ellbogen umfassen und durch Anstemmen gegen den gebeugten Vorderarm und die seitliche Brustwand einen Zug auf den Humerus ausüben. Die Anwendung der Middeldorpfischen Triangel und ähnlicher Vorrichtungen ist nur dann zulässig, wenn der rechtwinklig gebeugte Unterarm durch Anbringen einer zweiten Schiene parallel zur Sagittalebene des Körpers gestellt wird, um die Einwärtsdrehung des unteren Bruchstückes zu vermeiden. Sehr empfehlenswert ist der

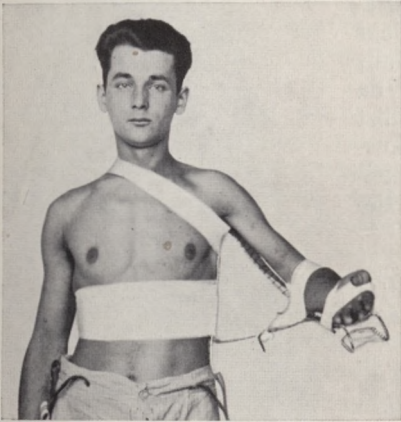


Fig. 32. Middeldorpfischer Triangelverband mit Drahtschiene für die Auswärtsdrehung des unteren Bruchstückes.

Streckverband nach Bardenheuer bei rechtwinklig abduziertem Oberarm und rechtwinklig gebeugtem Unterarm (vgl. Fig. 33), der frühzeitige Bewegungen des Ellbogengelenks und jederzeitige Nachprüfung und Verbesserung der Stellung

ermöglicht. Für die ambulante Extensionsbehandlung ist die Schiene von Borchardt oder der Verband nach Hamilton (vgl. Fig. 34) eventuell unter Zuhilfenahme seitlicher Schienen brauchbar, doch erst dann, wenn eine Drehung der Bruchstücke gegeneinander nicht mehr zu befürchten ist.

Frühzeitige Bewegungen der Gelenke sind besonders bei älteren Leuten zur Vermeidung stärkerer Versteifungen unbedingt erforderlich. Bei gleichzeitiger Lähmung des Radialis soll mit der Naht nicht lange gewartet werden. Seine häufige Zerreißung am Übergang vom mittleren zum unteren Drittel des Oberarmes läßt seine Auffindung und Naht sehr leicht gelingen. Bei späterer Drucklähmung des Nerven durch umklammernde Kallusmassen ist er aus dem Kallus herauszumeißeln und, nach Glättung des Knöchens, durch

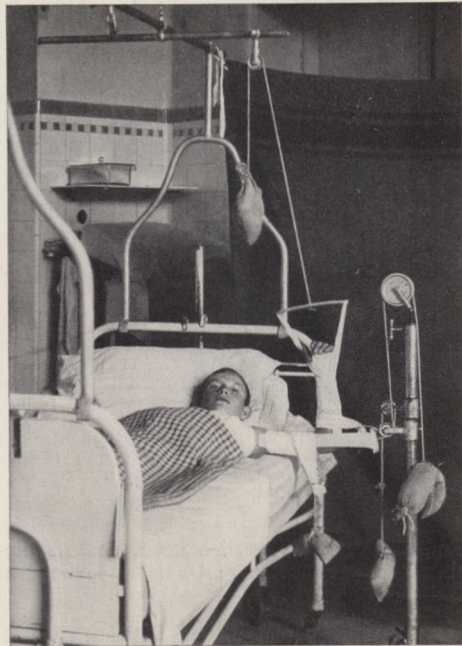


Fig. 33. Doppelter Extensionsverband für Ober- und Unterarm.

Zwischenlagern eines frei oder gestielt verpflanzten Fettlappens zwischen Nerv und Knochen vor erneuter Umwachsung durch den Kallus zu schützen.

Bei Pseudarthrosen des Humerus ist die operative Beseitigung der Pseudarthrose vorzunehmen. Das kann durch schräge oder treppenförmige Anfrischung der Bruchstücke bis ins Gesunde und Knochennaht oder, besonders bei größeren Defekten, durch Einfügung eines Knochenbolzens (s. Fig. 35) in die Markhöhle der gegenübergestellten Bruchstücke oder durch seitliche Schienung mittels freitransplantierten Knochenspanes nach Lexer erreicht werden.



Fig. 34. Streckverband nach Hamilton für ambulante Behandlung älterer Oberarmbrüche.

Die einfache Zusammenstellung und Naht kann schon bei noch fistelnder Wunde mit Erfolg ausgeführt werden, die Vereinigung mittels freier Knochenplastik ist erst einige Monate nach beendeter Wundheilung möglich. Dafür ist die Zusammenfügung der Bruchenden nicht ohne Verkürzung durchführbar, was am Oberarm allerdings nicht so ins Gewicht fällt wie am Bein, da Verkürzungen selbst von 6—10 cm Ausdehnung für die meisten Berufe ohne Bedeutung sind.

Daß man übrigens auch ohne Operation zum Ziele kommen kann, hat neuerdings Heile gezeigt, der mittels einer von ihm erdachten Schiene, die mit ihren hakenförmig gebogenen Enden oben das Akromion, unten das Olekranon umfaßt und mittels einer Schraube ohne

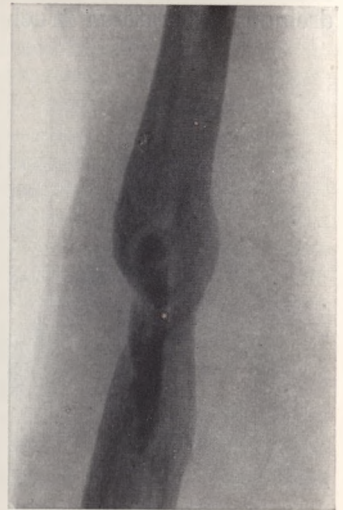


Fig. 35. Mittels Tibiaspanes gebolzte Humerus-Pseudarthrose.

Ende so verkürzt werden kann, daß sie die Enden der Knochenbruchstücke fest gegeneinander preßt, mehrere Oberarm-pseudarthrosen zur Ausheilung brachte.

3. Brüche am unteren Humerusende.

Mit Ausnahme der reinen suprakondylären Fraktur und der Epikondylen-Brüche sind die Brüche am unteren Humerusende Gelenkbrüche, d. h. Brüche, bei denen die Bruchlinie bis in das Ellbogengelenk hinein reicht. Infolge dieser nahen Beziehungen zum Ellbogengelenk ist bei allen am unteren Humerusende auftretenden Verletzungen das Gelenk zunächst als ganzes und in allen seinen Teilen zu untersuchen, und darf die Feststellung einer bestimmten Bruchform am unteren Humerusende allein nicht genügen. Bei der Mitbeteiligung des Gelenkes treten frühzeitig starke Ergüsse im Gelenk auf, die besonders an den dicken Ärmchen kleiner Kinder eine genaue Diagnose außerordentlich erschweren. Da aber an einem so kompliziert gebauten Gelenk, wie dem Ellbogengelenk, auch schon geringe Verschiebungen der Knochen schwere dauernde Funktionsstörungen hervorrufen können, muß unbedingt verlangt werden, daß trotz aller Schwierigkeiten eine sichere Diagnose gestellt wird. Dazu ist, besonders bei Kindern, die Narkoseuntersuchung oft unent-

behrlich, und selbst bei Anwendung derselben wird für eine Reihe von Fällen eine genaue Diagnosestellung erst durch Zuhilfenahme des Röntgenbildes ermöglicht. Übrigens kann auch die Deutung des Röntgenbefundes bei Kindern Schwierigkeiten bereiten, wenn der Zeitpunkt des Auftretens der Knochenkerne in den Epiphysen, ihre Lage und die Zeit ihrer vollständigen Verknöcherung nicht hinreichend bekannt sind.

In dieser Beziehung sei kurz erwähnt, daß der Knochenkern der *Eminentia capitata* zwischen 1. und 3. Lebensjahr, der des *Epicondylus lateralis* zwischen 8. und 10., der der *Trochlea* um das 11. Lebensjahr herum auftritt. Im 15.—17. Lebensjahre verschmelzen die genannten Kerne zunächst unter sich zu einer einheitlichen Knochenmasse, und etwa ein Jahr später erfolgt die knöcherne Vereinigung mit der Diaphyse und dem *Epicondylus medialis* (A. Köhler). Da auch bei genauer Kenntnis dieser komplizierten Verhältnisse Trugschlüsse leicht vorkommen, sind stets Röntgenaufnahmen in Profil- und Dorsalansicht des möglichst gestreckten Gelenkes anzufertigen. Im Zweifelsfalle muß auch das Röntgenbild der gesunden Seite zum Vergleich herangezogen werden.

Bei der gewöhnlichen Untersuchung ist vor allem auf die Lagebeziehung der einzelnen Knochenabschnitte zueinander zu achten. Den wichtigsten Anhaltspunkt in dieser Beziehung gibt das Lageverhältnis der beiden Epikondylen und des Olekranon zueinander, die bei Streckstellung in einer geraden, quer über das Gelenk verlaufenden Linie stehen, bei Beugstellung des Ellbogengelenkes ein Dreieck mit der Spitze nach unten bilden. Ein vierter Knochenvorsprung des Gelenkes, der immer deutlich durchzufühlen ist, ist das Radiusköpfchen, das etwas distal von dem äußeren Epikondylus zu fühlen ist und dessen Kante bei Drehbewegungen des Unterarms sich mitbewegt und zum großen Teil abtastbar ist. Stets müssen vergleichende Messungen an der unverletzten Seite zur Orientierung herangezogen werden. Eine Prüfung der Verschieblichkeit der genannten Knochenpunkte gegeneinander, dabei etwa auftretende Reibegeräusche und der bei Druck auf einzelne Knochenvorsprünge auftretende Bruchschmerz lassen in der Regel gröbere Verletzungen gut erkennen, während Absprengungen kleinerer Teile im Gelenk, z. B. der *Eminentia capitata*, größere diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

1. *Fractura humeri supracondylica*. Der häufigste Bruch am unteren Humerusende ist der dicht oberhalb der Kondylen auftretende suprakondyläre Bruch, besonders bei Kindern (deren Knochen noch leicht brechen, während bei Erwachsenen infolge Zerreißen der Gelenkkapsel häufiger eine Verrenkung des Ellbogens zustande kommt). Bei typischem Verlauf der Bruchlinie liegt diese ganz außerhalb des Gelenkes. Sie verläuft meist in schräger Richtung von hinten oben nach vorn unten, doch hängt ihr Verlauf davon ab, ob der Bruch als Extensions- oder als Flexionsbruch (Kocher) zustande gekommen ist: bei dem viel häufigeren Extensionsbruch (s. Fig. 36a), z. B. durch Fall auf den überstreckten Arm, wird das untere Humerusende nach hinten abgknickt, und die Bruchlinie verläuft von hinten oben schräg nach vorn unten; durch den Zug des Trizeps und die weiter wirkende Gewalt verschiebt sich das untere Bruchstück nach hinten oben, während das spitze obere Bruchstück sich in die Ellenbeuge vorschiebt und nach Zerreißen der hier befindlichen Weichteile (*Arteria cubitalis*, *N. medianus*) sich durch die Haut nach außen durchspießen kann. Der Bruch kann übrigens auch durch direkte Gewalt zustande kommen (z. B. durch Stoß von hinten her gegen das untere Humerusende, wenn der Unterarm nicht ausweichen kann).

Bei der zweiten Form, der Flexionsfraktur (s. Fig. 37a), verläuft die Bruchlinie umgekehrt von vorn oben schräg nach hinten unten. Dieser Bruch entsteht bei Stoß von hinten unten gegen den *Processus cubitalis* oder durch Fall auf den gebeugten Ellbogen. Dabei rutscht das untere Bruchstück nach vorn ab, es verschiebt sich dadurch das ganze Gelenk nach der Beugeseite hin.

Die Merkmale des suprakondylären Bruches wechseln je nach dem Vorliegen einer Extensions- oder Flexionsfraktur.

Bei der Extensionsfraktur erscheint die Achse des Oberarms bei seitlicher Betrachtung in ihrem untersten Teil nach hinten abgelenkt, so daß ein nach hinten offener Winkel (ähnlich wie bei der hinteren Ellbogenverrenkung) entsteht. Bei der letzteren liegt der Knick aber im Gelenk selbst, während er sich bei der suprakondylären Fraktur oberhalb des Gelenkes befindet. Im Gegensatz zur Verrenkung läßt sich der Knick durch Zug am Unterarm ohne großen Widerstand ausgleichen, an Stelle der federnden Fixation besteht bei der Fraktur die abnorme Beweglichkeit. Auch seitliche Verschiebungen des abgebrochenen Kondylenteiles kommen gelegentlich vor, die bei der Betrachtung von vornher leicht festzustellen sind. Die Prüfung der Knochenpunkte ergibt eine normale Stellung der Epikondylen und des Olekranon zueinander, beim Zusammenpressen derselben tritt kein Druckschmerz auf. Dagegen fühlt man in der Ellenbeuge oberhalb des Gelenkes einen knöchernen Vorsprung, der dem Ende des oberen Bruchstückes entspricht. Die Kondylen sind besonders in seitlicher Richtung leicht gegen den Humerus zu verschieben, dabei tritt in der Regel auch Krepitation auf. Das Gelenk läßt sich ohne Schwierigkeit überstrecken, dagegen stößt die Beugung über den rechten Winkel hinaus auf den Widerstand des in die Ellenbeuge vorspringenden oberen Bruchstückes. Am Unterarm fehlen bei dieser Bruchform Störungen irgendwelcher Art.

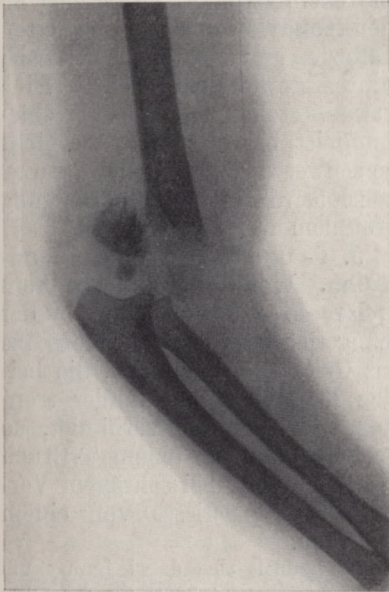
Bei der Flexionsfraktur sind die Symptome insofern andere, als infolge der Verschiebung des unteren Bruchstückes nach vorn der Knick der unteren Humerusachse einen nach vorn offenen Winkel entstehen läßt. In der Ellenbeuge fehlt der knöcherne Vorsprung, die Beugung ist vollkommen frei. Dagegen fühlt man an der Rückseite unter dem Trizeps oberhalb des Olekranon das vorspringende Ende des oberen Bruchstückes.

Von Nebenverletzungen ist die Durchreißung der Art. cubitalis und des N. medianus schon genannt, ebenso die Durchspießung der Haut durch das spitze obere Bruchstück. Beim Extensionsbruch können die Gefäße zwischen dem unteren spitzen Ende des oberen Bruchstückes und dem Kronenfortsatz der Ulna eingeklemmt werden, was nach Böhler die Hauptursache des Auftretens der ischämischen Muskelkontraktur ist. Bei schweren Traumen (Überfahung, Maschinenverletzungen) kann auch der N. ulnaris und radialis gequetscht oder durchrissen sein und durch Zerquetschung der Weichteile ein schwerer komplizierter Bruch entstehen. Die Behandlung ist in solchen Fällen die bei komplizierten Brüchen übliche. Wenn die Wunde nicht zu sehr verschmutzt ist, ist es zweckmäßig, die zerrissenen Nerven nach dem Vorschlag Enderlens sofort zu nähen. Die Art. cubitalis kann zwar an sonst gesunden Gliedern in der Regel ohne Schaden unterbunden werden, doch reicht bei schweren Verletzungen die Ernährung durch die Kollateralen nicht immer aus, so daß gegebenenfalls zur Erhaltung der Lebensfähigkeit des Unterarmes und der Hand die Naht des Gefäßes in Frage kommen kann.

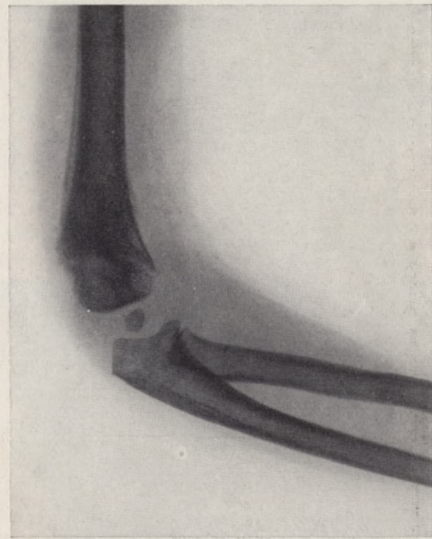
Die Behandlung der suprakondylären Fraktur muß die entstandene Verschiebung beseitigen. Das kann durch Zug und Gegenzug ober- und unterhalb der Bruchstelle gelingen, doch tritt die Verschiebung in der Regel leicht wieder ein. Coenen empfiehlt bei der Extensionsfraktur den Zug am stumpfwinklig gebeugten Unterarm zur Richtigstellung der Bruchstücke und die Anlegung eines feststellenden Verbandes in dieser Stellung, während Hilgenreiner nach erfolgter Reposition zur Verhütung erneut auftretender Verschiebung den Verband in spitzwinkliger Beugung des Ellbogens anlegt, womit auch wir gute Erfolge erzielt haben.

Nach Böhler ist es von besonderer Wichtigkeit, den Unterarm dabei in Pronation zu bringen und auch den Verband in dieser Stellung anzulegen, um die Beuge- und Varusstellung der unteren kurzen Bruchstücke zu beseitigen. Geschieht das, so läßt sich die Verkürzung durch starken Längszug und danach die Seitenverschiebung durch leichten seitlichen Druck aufheben. —

Es muß darauf hingewiesen werden, daß Täuschungen über das vermeintliche Gelingen der Zurechtstellung häufig vorkommen, und daß deshalb eine regelmäßige Nachprüfung der erzielten Stellungsverbesserung durch das Röntgenbild unbedingt gefordert werden muß. Man glaubt immer wieder, daß die Lösung des nach hinten verschobenen und hier nicht selten verhakten Bruchstückes und seine Überführung in die normale Stellung gelungen ist, und muß doch auf dem Röntgenbild feststellen, daß das auf einer Täuschung beruht. Daher sind derartige Zurechtstellungsversuche am besten vor dem



a



b

Fig. 36. a Suprakondylärer Extensionsbruch. b Derselbe Bruch wie a, nach Richtigstellung in Pronation (nach Böhler) und Heilung.

Röntgenschirm vorzunehmen. Trotzdem gelingt sie nicht immer. Bei kleinen Kindern kann dessenungeachtet das Endergebnis ein befriedigendes sein, da sich nach den Beobachtungen von Fritz König das in die Ellenbeuge vorspringende Ende des oberen Bruchstückes im Laufe von etwa 2 Jahren völlig abbaut und die Beugungsfähigkeit der Gelenke infolgedessen allmählich in vollkommener Weise wieder herstellt. Im vorgeschrittenen Alter ist das nicht in gleichem Maße der Fall, und hier kommt die operative Richtigstellung und Naht der Knochen nach mißlungenem, unblutigem Repositionsversuch in Frage, bei schon mit Verschiebung geheiltem Bruch auch die Abmeißelung des in die Ellenbeuge vorspringenden Knochenstumpfes. Auch der mit Hilfe eines durch das Olekranon gebohrten Drahtes am Knochen angreifende Streckverband leistet Gutes, während die Hautpflasterzugverbände bei dieser Bruchform nicht ausreichen, um die Stellung befriedigend zu beeinflussen.

Bei gelungener Stellungsverbesserung können zur Aufrechterhaltung der richtigen Stellung Schienen- und Gipsverbände oder Gipschienen angewandt werden. Die Verbände

müssen hoch an der Schulter anfangen und werden bis zu den Fingergrundgelenken angelegt, die Finger selbst bleiben frei und sollen fleißig bewegt werden. Der Ellbogen wird in rechtwinkliger oder spitzwinkliger Beugstellung bei mäßiger Supination festgestellt. Bei frischen Brüchen ist wegen des zunehmenden Blutergusses und der Gefahr des Auftretens ischämischer Störungen auf genügende Polsterung zu achten (unbedingt Kontrolle nach 24 Stunden!). Der erste Verband ist nach 8 Tagen zu entfernen und erst nach genauer Kontrolle der Stellung der Bruchstücke zu erneuern. Massage und Bewegungstherapie sollen so frühzeitig wie möglich einsetzen, der zweite Verband ist daher am besten in Form der abnehmbaren Hülse anzufertigen, oder man verwendet den Streckverband in der auf Fig. 33 gezeigten Weise, der es gestattet, unter Fortdauer des Zuges Bewegungen im Gelenke auszuführen. Die von Bardenheuer, Borchgrevink, Perthes u. a. angegebenen Extensionschienen, die es ermöglichen, die Dauerextension ambulant am nicht bettlägerigen Patienten durchzuführen, sind gleichfalls zu empfehlen.



a



b

Fig. 37. a Suprakondyläre Flexionsfraktur des unteren Humerusendes. b Derselbe Fall wie a, nach Richtigstellung und Heilung.

Keilwirkung vom Humerusschaft aus, der von oben her zwischen sie hineintritt. Die Brüche sind entsprechend der Schwere der einwirkenden Gewalt häufig kompliziert, oft wird die Haut von innen her durch die andrängenden Bruchstücke angespießt. Verletzungen der Art. cubitalis und der drei Armnerven kommen nicht selten zustande.

Im Gegensatz zum suprakondylären Bruch ist der T- und Y-Bruch ein Gelenkbruch, der in die Gelenkhöhle selbst hineinreicht. Infolgedessen ist er stets von charakteristischen Gelenkerscheinungen (Erguß, Schmerzhaftigkeit, Bewegungsstörungen) begleitet. Infolge des seitlichen Auseinanderweichens der Kondylen ist eine deutlich nachweisbare Verbreiterung des Abstandes von einem Epikondylus zum anderen für diese Brüche bezeichnend. Dabei kann der eine Epikondylus höher stehen als der andere. Bei seitlichem

Bei der Flexionsfraktur gelingt die Richtigstellung durch Zug an den Kondylen oder am gebeugten Ellbogen und leichtem Druck nach hinten gewöhnlich leicht. Eine etwa bestehenbleibende Verschiebung ist bei diesem Bruch nicht so schwerwiegend wie bei der Extensionsfraktur, da die Beugung trotzdem frei bleibt.

2. T- und Y-Brüche der Kondylen. Wenn sich die suprakondyläre Fraktur mit einer in der Längsrichtung des Knochens bis ins Gelenk verlaufenden, die beiden Kondylen voneinander trennenden Bruchlinie verbindet, so spricht man von einem T-Bruch der Kondylen, bei schrägem Verlauf des Längsrissees von einem Y-Bruch.

Es handelt sich dabei immer um schwere Brüche, die meist durch direkte Gewalt (Fall oder Stoß auf den gebeugten Ellbogen, Überfahung) entstehen. Nach Madelung wirkt dabei das Olekranon als Keil, der sich von unten her zwischen die Kondylen drängt, nach Kocher kommen die Brüche in der Weise zustande, daß zuerst der eine, und dann bei fortwirkender Gewalt der andere abbricht, nach Gurlt geht die die Kondylen auseinander treibende

Zusammendrücken tritt ein starker Bruchschmerz auf, und bei dem Versuch, die beiden Kondylen gegeneinander zu verschieben, ist abnorme Beweglichkeit und Reiben nachzuweisen. Außerdem sind beide Kondylen einzeln oder gemeinsam gegen den Humerusschaft verschieblich. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist nach allen Richtungen, sowohl im Sinne der Beugung und Streckung, als auch nach den Seiten hin, eine abnorm ausgiebige, da infolge der beweglich gewordenen Kondylen auch die Gelenkbänder keinen Halt mehr bieten. Zur Feststellung oft wichtiger Einzelheiten und zur Ergänzung des Betastungsbefundes muß das Röntgenbild bei solchen schweren Brüchen stets herangezogen werden.

Die Zurechtstellung der Bruchstücke ist gerade bei diesen Brüchen von besonderer Wichtigkeit, weil im Falle des Bestehenbleibens von Vorsprüngen und Unebenheiten im Gelenk dauernde Bewegungsstörungen zurückbleiben, ja vollständige Gelenkversteifungen auftreten können. Der Streckverband leistet in dieser Beziehung meist außerordentlich Günstiges. Doch auch die „funktionelle Behandlung“, die von vornherein, ohne besondere Rücksichtnahme auf die Stellung, eine gute Beweglichkeit zu erzielen sucht, ergibt gerade bei schweren Ellbogenbrüchen oft überraschend gute Resultate. Immerhin bleibt eine Reihe von Fällen übrig, bei denen die Beweglichkeit beschränkt bleibt. Daher ist es am besten, bei Fällen mit starker Verschiebung, besonders bei vollständigen oder unvollständigen, durch das Röntgenbild aufgedeckten Umdrehungen der Bruchstücke primär nach Fritz König die blutige Reposition mit darauffolgender Knochennaht auszuführen.

Bleiben erhebliche Bewegungsstörungen oder vollständige Versteifungen zurück, so müssen in das Gelenk vorspringende hindernde Kallusmassen abgemeißelt werden. Bei völliger Versteifung ist die Arthrolυση (intra- und extrakapsuläre Entfernung der die Gelenkenden fixierenden Narbenstränge) oder die Arthroplastik (operative Bildung eines neuen Gelenkes) vorzunehmen. Gerade das Ellbogengelenk ergibt in dieser Beziehung die besten Erfolge (Payr, Lexer u. a.).

Bei komplizierten Gelenkbrüchen ist die Wunde sorgfältig zu reinigen, gequetschte Wundränder sind abzutragen, völlig abgelöste Knochenteile zu entfernen, lebensfähige durch Naht an ihrer normalen Stelle zu befestigen. Über den zurechtgestellten Knochen ist die Gelenkkapsel zu nähen, wenn die Wunde nicht zu sehr verschmutzt ist, während die übrigen Weichteile breit tamponiert werden. Bei schweren Infektionen ist das Gelenk ausgiebig zu drainieren, eventuell kommt die Resektion in Frage.

3. **Fraktur des Condylus externus humeri.** Dieser bei Kindern ziemlich häufige Bruch entsteht durch Fall auf den abduzierten und gebeugten Arm, wobei der gegen das Olekranon erfolgende Stoß in gleicher Richtung auf den Condylus externus übertragen wird, oder auch durch Fall auf den abduziert gehaltenen gestreckten Arm. In letzterem Falle wird der in der Längsrichtung des Radius einwirkende Stoß durch diesen weiter auf den äußeren Condylus übertragen. Der Verlauf der Bruchlinie ist ein verschiedener, je nachdem der ganze Condylus oder nur die Eminentia capitata, die manchmal auch ein Stück der Trochlea mitreißt, ab-

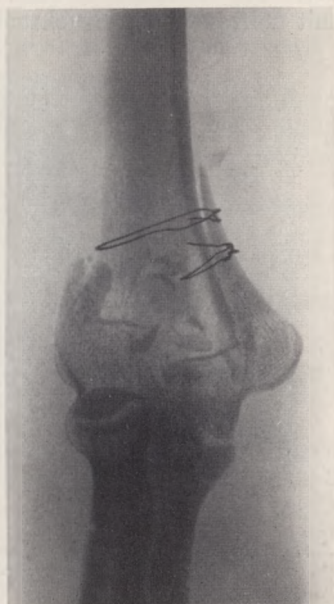


Fig. 38. Schwerer Zertrümmerungsbruch der Humeruskondylen nach primärer Naht.

gebrochen ist. Nach Fritz König bricht bei Kindern das Humerusköpfchen oft mit einem schmalen Streifen der Diaphyse ab.

Der Bruch des äußeren Kondylus tritt nicht selten bei der Verrenkung des Ellbogengelenkes nach hinten auf. Dadurch kann die Einrichtung der Verrenkung, aber infolge seitlichen Abrutschens der Unterarmknochen mit dem Kondylus auch das Wiederauftreten der Verrenkung erleichtert werden.

Unter den Bruchfolgen fällt der Gelenkerguß und eine auf der Außenseite des Gelenkes befindliche paraartikuläre Schwellung zunächst in die Augen. Bei Druck auf den Condylus externus und bei Zusammenpressen der beiden Kondylen gegeneinander tritt ein scharf umschriebener Schmerz auf, desgleichen bei Stoß des Radius gegen den Humerus bei abduzierter Stellung des Vorderarms. Der abgebrochene Kondylus ist verschieblich, er ist in der Regel nur wenig, und zwar meist in der Richtung nach hinten verschoben. Manchmal ist der scharfe Rand des Knochenbruchstückes an der Außen- und Rückseite des Gelenkes zu fühlen. Vollständige Umdrehungen des Bruchstückes mit Vorragen der Bruchzacken in das Gelenk hinein kommen vor. Bei der

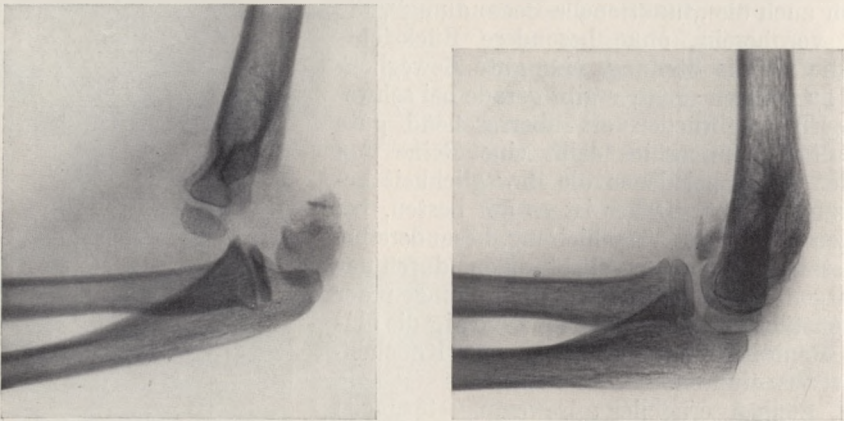


Fig. 39. a Fraktur des Cond. ext. humeri mit gleichzeitiger Verrenkung des Ellbogengelenkes nach hinten. b Derselbe Fall wie a, nach Heilung in korrigierter Stellung.

Prüfung des Abstandes und der Lagebeziehung des äußeren Kondylus zum inneren und zum Olekranon findet man eine deutliche Abweichung gegenüber der Norm (Vergleich mit der gesunden Seite!). (Da gleichzeitig oft eine Subluxation des Olekranon nach außen und hinten besteht, so muß bei der Messung auch die Entfernung des Olekranon vom Epikondylus medialis berücksichtigt werden.)

Infolge des Nachgebens des lateralen Seitenbandes, das sich zusammen mit dem Condylus externus verschieben läßt, ist der gestreckte Unterarm in übermäßiger Weise adduzierbar.

Für die Behandlung wird der Zugverband in Streckstellung empfohlen, da das Bruchstück bei dieser Stellung durch den Zug des Seitenbandes am besten in seine normale Lage gebracht wird. Auf die Vermeidung einer Valgus- oder Varusstellung im Ellbogengelenk ist besonders zu achten. Uns hat die funktionelle Behandlung, d. h. die primär eingeleitete Bewegungstherapie unter gleichzeitiger Anwendung des Streckverbandes, besonders bei Kindern, oft gute Dienste geleistet. Wenn aber eine genügende Stellungsverbesserung nicht gelingt und die Bewegungsfähigkeit unbefriedigend ist, so ist die blutige Reposition und Knochennaht oder Nagelung, am besten in der 2. Woche, an-

zuraten, die bei der leichten Zugänglichkeit des in Frage kommenden Gelenktheiles ohne Schwierigkeiten ausgeführt werden kann. Falls sich doch Schwierigkeiten ergeben, kann man nach Kochers Vorschlag den abgebrochenen Kondylus reseziieren. Die Erfolge sind danach durchaus befriedigend.

4. **Fraktur des Condylus medialis humeri.** Der Bruch des inneren Oberarmkondylus ist viel seltener als der des äußeren. Er entsteht durch Stoß oder Fall auf das Olekranon und Übertragung der das Olekranon treffenden Gewalt auf den inneren Humerusfortsatz, der infolgedessen bei Eintritt des Bruches nach oben verschoben wird. Nicht selten folgt dabei die Ulna und auch der Radius nach, und es tritt eine Verrenkung nach hinten innen ein. Auch hier muß die auffallend leicht erfolgende Einrichtung der Verrenkung auf das Vorliegen komplizierterer Verletzungsfolgen aufmerksam machen. Die Prüfung des Verhaltens der Knochenvorsprünge zueinander bringt sofort Klarheit.

Die Erscheinungen ähneln *mutatis mutandis* denen des Bruches des äußeren Kondylus, der Unterarm ist bei dieser Fraktur übermäßig weit nach außen zu abduzieren.

Das verschobene Knochenstück läßt sich durch Zug am oberen Ende des gebeugten Unterarmes in der Längsrichtung des Oberarmes und durch Fingerdruck an seine normale Stelle bringen.

Es bleibt hier aber in der Regel nicht liegen und sollte zur Vermeidung der dadurch bedingten, nicht seltenen Spätschädigungen des *N. ulnaris* durch frühzeitige Naht oder Nagelung in richtiger Stellung zur Verheilung gebracht werden.

5. **Fractura diacondylica.** Es handelt sich hierbei um den Abbruch des eigentlichen Gelenkfortsatzes, bei Jugendlichen in Form der Epiphysenlösung. Da dieser Bruch vollständig innerhalb der Grenze des Gelenkes liegt, stehen die Störungen von seiten des Gelenkes (Erguß, Funktionsstörungen, Schmerzen) ganz im Vordergrund. Manchmal gelingt es, den Unterarm gegen den Humerus innerhalb der durch die Kapsel und Bänder gegebenen Grenzen etwas zu verschieben, dabei kann weiche Krepitation gefühlt werden. Infolge der Beschädigung der Epiphysenfuge können Wachstumsstörungen, Verbiegungen im Sinne des *Cubitus varus* oder *valgus* und Wachstumsstillstand zustande kommen. Im Streckverband werden bei frühzeitiger funktioneller Behandlung befriedigende Erfolge erzielt; im anderen Fall kommt die Naht oder Entfernung der abgebrochenen Knochen in Frage.

6. **Fraktur des Humerusköpfchens.** Der Bruch des *Capitulum humeri* kommt nach Kapps durch Stoß gegen das Humerusköpfchen von hinten her bei Beugstellung des Ellbogens oder bei tangentialer Gewalteinwirkung auf die Oberfläche des Humerusköpfchens, beim Anstoßen des Radiusköpfchens in starker Streck- oder Beugstellung, zustande. Dabei wird entweder nur die Knorpelkappe des *Capitulum* abgeschält oder das ganze Köpfchen bricht ab. Der abgelöste Knorpel oder Knorpelknochen wirkt dann als freier Gelenkörper, der bei Einklemmung plötzliche Bewegungshemmungen hervorrufen, bei Zurückrutschen an seine normale Stelle die Bewegung wieder völlig freilassen kann. Verwechslungen mit Abspaltungen vom Radiusköpfchen sind möglich, doch kann die Unterscheidung dadurch ermöglicht werden, daß die Befastung des hin und her gedrehten Radiusköpfchens die Unversehrtheit desselben oder Unebenheiten seiner Kante feststellen läßt.

Die Behandlung besteht in der Herausnahme des abgebrochenen Knochens vom äußeren Gelenkschnitt aus. Geschieht das nicht, so kann infolge der dauernden Schädigung des Gelenkes durch den freien Körper erfahrungsgemäß allmählich eine *Arthritis deformans* sich ausbilden.

7. **Fraktur der Humerusepikondylen.** Bei reinen Epikondylenbrüchen bleibt das Gelenk selbst unbeteiligt. Der äußere Epikondylus bricht ziemlich selten infolge direkter Absprennung oder Abreißung bei Luxationen; bei Kindern tritt der Bruch in Form der Epiphysenlösung auf, da die knöcherne Verwachsung mit den übrigen Teilen der Epiphyse und mit der Diaphyse erst in der Mitte des 2. Lebensjahrzehntes zustande kommt (s. oben). Der innere Epikondylus bricht häufiger, besonders bei Jugendlichen, auch hier

als Epiphysenlösung. Viel häufiger als durch direkte Gewalt kommen diese Brüche als Abrißfrakturen bei überstrecktem Ellbogengelenk infolge des Zuges der starken Seitenbänder, besonders bei gleichzeitiger Luxation cub. post., sowie bei seitlicher Ellbogenverrenkung zustande. Beim direkten Bruch

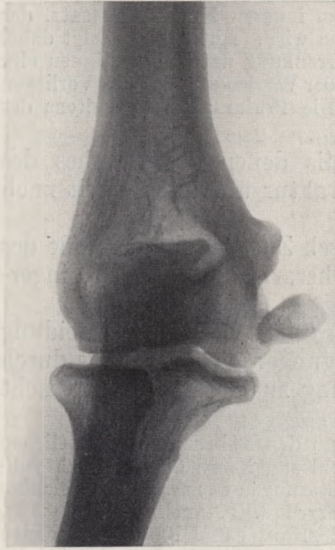


Fig. 40. Abbruch des Epicondylus medialis.

des inneren Epikondylus ist die nicht seltene Quetschung und teilweise oder völlige Zerreißung des Nervus ulnaris und dessen Verrenkung nach vorn von Bedeutung. Auch in der Folgezeit kann durch Druck des verschobenen Knochenstückes oder des Kallus auf den Nerven noch eine Spätlähmung des N. ulnaris zustande kommen.

Die Folgen des Epikondylenbruches sind leicht zu erkennen; neben der Schwellung und dem örtlichen Bruchschmerz ist die Verschiebung des abgebrochenen Epikondylus und seine Beweglichkeit, sowie eine abnorm ausgiebige seitliche Beweglichkeit im Ellbogengelenk festzustellen. Bei stärkerer Verschiebung kommt die Naht des Epikondylus oder seine Herausnahme in Frage. Besonders gilt das für den inneren Epikondylus, um Schädigungen des N. ulnaris durch den Druck des verschobenen oder beweglich bleibenden Knochens zu verhüten. Solche Störungen können noch nach vielen Jahren auftreten. Als Schutz gegen den Druck von seiten des Kallus kann zwischen Nerv und Knochen Fett eingelagert werden.

Bezüglich der komplizierten Gelenkfrakturen des Ellbogens gelten die auf S. 241 erwähnten Regeln.

Verrenkungen im Ellbogengelenk.

Entsprechend dem anatomischen Bau des Ellbogengelenkes können beide Vorderarmknochen zusammen oder jeder einzelne derselben aus der Verbindung mit dem Humerus heraustreten. Dementsprechend sind die Verrenkungen beider Unterarmknochen von den isolierten Verrenkungen des Radius oder der Ulna zu trennen.

I. Luxation beider Unterarmknochen.

1. Luxation beider Unterarmknochen nach hinten.

Die häufigste Verrenkung im Ellbogengelenk ist die Verrenkung beider Unterarmknochen nach hinten. Diese Verrenkung entsteht in der Regel durch Fall auf die Hand bei überstrecktem Ellbogengelenk, wobei sich das Olekranon gegen die Fossa olecrani an der Rückseite des Humerus anstemmt und hier ein Widerlager (Hypomochlion) bildet; dadurch wird das untere Humerusende bei fortwirkender Gewalt aus der Gelenkhöhle herausgehoben, es stemmt sich gegen die vordere Kapselwand an, bis diese reißt, und tritt dann in der Ellenbeuge vor das Gelenk. (Es ist daher durchaus berechtigt, in diesem Falle von einer Verrenkung des unteren Humerusendes zu sprechen.) Dabei tritt der Processus coronoideus der Ulna entweder auf die Trochlea oder hinter dieselbe (unvollständige oder vollständige Luxation). Es ist klar, daß eine derartige Verschiebung nur bei ausgedehnten Kapsel- und Bandzerreißen zustande kommen kann. Auch die Art. cubitalis und die Nerven können Schädigungen erfahren und die durch das ausgetretene Humerusende aufs äußerste gespannte Haut kann einreißen, so daß eine komplizierte Luxation entsteht.

Die Erkennung der Verrenkung der Unterarmknochen nach hinten ist meist leicht, wenn die Schwellung keine zu hochgradige ist. Der verrenkte Unter-

arm hängt in mäßiger Beugstellung herab oder wird mit der gesunden Hand in dieser Stellung gestützt. Die Hand steht in Mittel- oder Supinationsstellung.

Bei der Betrachtung von der Seite her (Fig. 42, 43) erscheint der Unterarm nach hinten verlängert, das untere Ende des Oberarmes scheint nach hinten abgelenkt zu sein, die Trizepssehne springt hinter dem Ellbogen vor und bildet einen nach hinten konkaven Bogen. Außen von der Sehne sieht und fühlt man in einer Vertiefung das Radiusköpfchen, das man an seiner tellerförmigen Gelenkfläche und durch Pro- und Supinationsbewegungen des Unterarmes ohne weiteres erkennen kann: es hat seine normale Stellung

unterhalb des Condylus lateralis humeri verlassen. Weiter innen und noch mehr nach hinten vorspringend findet man das Olekranon, das höher liegt als die Verbindungslinie der Epikondylen und auch weiter von diesen entfernt ist als

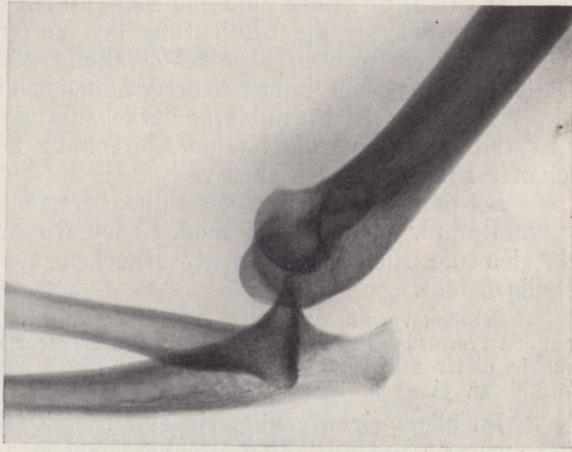


Fig. 41. Luxatio cubiti posterior.

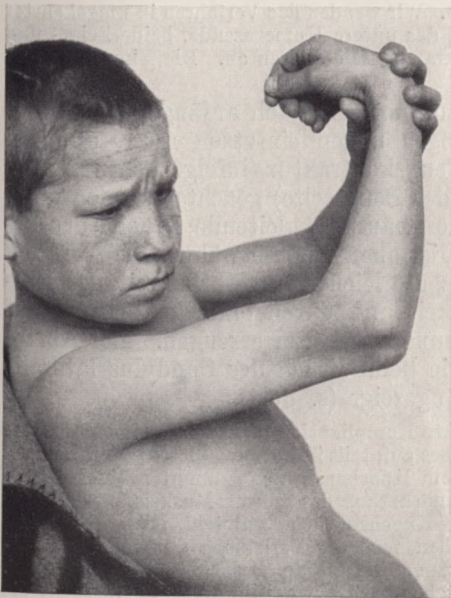


Fig. 42. Luxatio cubiti posterior.

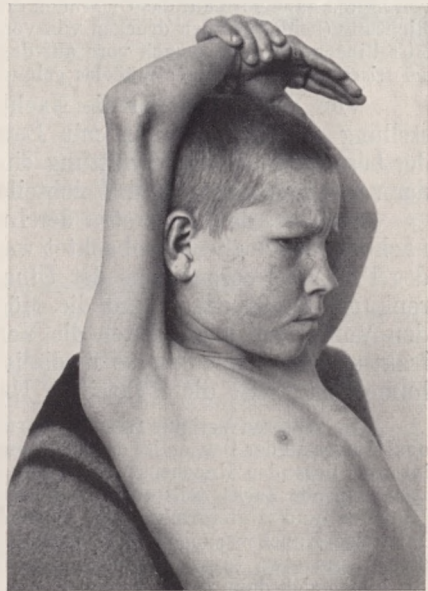


Fig. 43. Derselbe Fall wie in Fig. 42.

auf der gesunden Seite. In der Ellenbeuge fühlt man das untere Humerusende vor dem Gelenk. Die Bewegung im Ellbogengelenk, vor allen Dingen die Beugung, ist hochgradig behindert, und bei passiven Bewegungsversuchen stößt man

auf einen federnden Widerstand, der die Verrenkung ohne weiteres von der in mancher Beziehung ähnlichen *Fractura supracondylica* (s. dort) unterscheidet läßt.

Die Diagnose der Luxation nach hinten muß in jedem Fall frühzeitig gestellt werden, da die Einrichtung der Verrenkung anfangs leicht gelingt, nach mehreren Wochen aber schon häufig mißlingt und mit Zunahme der Dauer ihres Bestehens immer sicherer unmöglich wird. Während also im Anfang die Verrenkung leicht unblutig zurückzubringen ist, ist bei der veralteten Luxation meist nur die blutige Einrenkung ausführbar, die keineswegs als leichter Eingriff anzusehen ist.

Bei der Einrenkung der Ellbogenverrenkung nach hinten wird die sogenannte „physiologische Methode“ nach Roser heute nur selten angewandt, da sich die Richtigstellung der Knochen auf schonendere Weise bewerkstelligen läßt.

Bei dem Vorgehen nach Roser wird der Arm im Ellbogengelenk wieder überstreckt, um den *Processus coronoideus* der *Ulna* von der *Trochlea* abzuhebeln, dann wird ein Längszug in dieser Stellung unter gleichzeitigem Druck auf die verschobenen Knochenenden und hierauf eine schnelle Beugung ausgeführt, um die Gelenkteile wieder richtig zu stellen.

Im allgemeinen genügt ein einfacher Zug am Unterarm und Gegenzug am Oberarm unter leichten Drehbewegungen des ersteren, was nach Wilms stets von Erfolg begleitet ist. Ob dabei ein Druck gegen den Oberarm nach hinten oder gegen den gebeugten Unterarm in der Längsrichtung des Oberarmes ausgeübt wird, und ob man dazu die Hand oder das Knie benutzt, ist für den Erfolg ziemlich gleichgültig.

Durch seine Einfachheit bestehend ist das Verfahren von Kreuter: das gebeugte Ellbogengelenk wird mit beiden Händen so von hinten her umfaßt, daß Zeige- und Mittelfinger beider Hände auf die *Humeruskondylen* von vorn nach hinten, die beiden Daumen von hinten nach vorn auf das *Olekranon* drücken. Wir wenden das Verfahren in umgekehrter Richtung (beide Daumen drücken von vorn auf das untere *Humerusende*, beide Zeige- und Mittelfinger von hinten nach vorn auf das *Olekranon*) seit Jahren an. Die Einrenkung ist bei frischen Fällen immer mühelos gelungen.

Von Wichtigkeit ist die Nachbehandlung, die nach anfänglicher Ruhigstellung vom 8. Tage an mit Bewegungsübungen einsetzen muß, und bei der besonders auf die Verhütung einer Beugekontraktur (infolge Schrumpfung der verletzten Kapsel und Weichteile an der Beugeseite) geachtet werden muß.

Daß bei dem Auftreten der Luxation häufig begleitende Brüche des benachbarten Knochens beobachtet werden, ist oben schon erwähnt. Bei Abbruch des *Processus coronoideus* der *Ulna* fällt die leichte Ausführbarkeit der Einrenkung der Knochen und die Möglichkeit auf, durch einfachen Druck auf den Vorderarm nach hinten die Verrenkung wieder zu erzeugen. Bei Abrißfrakturen des *Epicondylus medialis* sowie beim Bruch des *Condylus lateralis humeri* ist meist die frühzeitige Naht angezeigt (s. dort).

Im späteren Verlaufe tritt als unerwünschte Komplikation nicht selten eine *Myositis ossificans* an der Beugeite des Ellbogengelenkes auf, teils in Form von losen, im *Brachialis internus* liegenden Knochenspangen, teils als vom Knochen in den genannten Muskel breit vorspringende Zacke, teils auch als totale Verknöcherung des ganzen Muskels, so daß eine *Humerus* und *Unterarmknochen* verbindende Knochenbrücke entsteht (siehe Fig. 44). Derartige Knochenspangen pflegen einige Wochen nach der Verletzung allmählich zu entstehen, um etwa $\frac{1}{2}$ —1 Jahr nach der Verletzung ihre größte Ausdehnung zu gewinnen. Sie bilden sich dann langsam zurück, am weitgehendsten die frei im Muskel gelegenen; die einmal eingetretene brückenförmige Knochenverbindung von *Humerus* und *Unterarmknochen* bleibt aber in der Regel bestehen und damit dauernde völlige Bewegungsunfähigkeit des Ellbogengelenkes. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß diese *Myositis ossificans* nur bei eingerenkten, aber nicht bei unrepronierten Luxationen zur Beobachtung kommt (Machol), was darauf hinweist, daß das Trauma der Reposition an dem Zustandekommen dieser Knochenbildung die Schuld trägt. Operative Eingriffe zur Entfernung der Knochenspangen vor Ablauf von $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren sind wegen der spontanen Rückbildungsfähigkeit nicht angezeigt,

um so weniger als man nach derartigen Eingriffen sehr häufig ein Wiederauftreten der Knochenbildung, oft in größerem Umfange als vorher, beobachtet. Ruhe und vorsichtige aktive Bewegungsübungen sind die einzige in Frage kommende Behandlung.

Irreponible Luxationen der Vorderarmknochen kommen dann zustande, wenn nach der Verletzung einige Wochen verflossen sind und die Luxation bis dahin nicht eingelenkt worden ist. Der Trizeps schrumpft zusammen, die Incisura semilunaris des Olekranon füllt sich mit Narbenmassen aus. An der Rückfläche des Gelenkfortsatzes des Humerus entstehen Knochenauflagerungen vom abgehobenen Periost aus, von komplizierenden Knochenbrüchen gehen störende Kallusmassen aus. Als Behandlung kommt nur die blutige Reposition in Frage, bei der die Gelenkfläche wieder von den bedeckenden Schwielen befreit und die Knochenenden in normaler Weise zur Berührung gebracht werden müssen.

Man kann dabei von seitlichen oder vom Langenbeck'schen Resektionschnitt ausgehen. Die Resektion des Gelenkendes des Humerus oder des ganzen Ellbogengelenkes kommt nur in Ausnahmefällen in Frage.

Bei komplizierten Luxationen, bei denen das untere Humerusende nicht selten durch die Hautwunde nach außen durchgetreten ist, wird dieses, wo es nicht zu sehr beschmutzt und gebrochen ist, nach sorgfältiger Reinigung und Wundrevision zurückverlagert.

Bei schweren Infektionen, bei komplizierenden Brüchen kommt die Resektion des unteren Humerusendes in Frage. Daß für genügende Drainage unter Zuhilfenahme von Gegeninzisionen beiderseits der Trizepssehne gesorgt werden muß, sei nur kurz erwähnt.

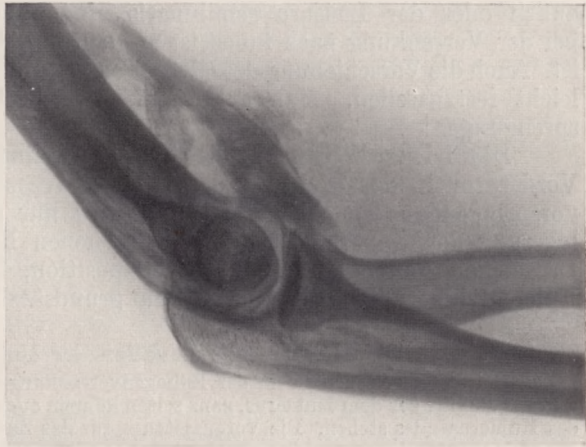


Fig. 44. Myositis ossificans nach Ellbogenverrenkung.

2. Luxation beider Vorderarmknochen nach vorn.

Diese Verrenkungsform ist selten. Die Luxation, die übrigens häufig mit einem Bruch des Olekranon einhergeht, kann nur zustande kommen, wenn der Kapsel- und Bandapparat des Gelenkes hochgradig zerrissen ist. Sie tritt als unvollständige oder vollständige Luxation auf, je nachdem das Olekranon sich noch an der Trochlea anstemmt oder vollständig über dieselbe an die Vorderfläche des Processus cubitalis gerutscht ist. In letzterem Falle ist der Sagittaldurchmesser des Gelenkes verlängert, bei unvollständiger Luxation eher verkürzt. Bei seitlicher Betrachtung fällt auf, daß das Olekranon an der Rückseite des Gelenkes nicht in der normalen Weise vorspringt, wohl aber ist das untere Humerusende hier zu tasten. In der Ellenbuge läßt sich der Processus coronoideus und das Radiusköpfchen vor und oberhalb des Gelenkes fühlen.

Die Einrenkung erfolgt durch Zug am oberen Ende des gebeugten Unterarms in der Richtung der Humerusachse und Druck auf den Vorderarm nach hinten. (Bezüglich einer gleichzeitig vorhandenen Olekranonfraktur siehe dort.)

3. Seitliche Verrenkung beider Unterarmknochen.

Die seitliche Verrenkung der Unterarmknochen nach außen ist häufiger als die nach innen und kommt besonders bei Kindern vor. Die Knochen verschieben sich dabei häufig auch nach hinten. Gewöhnlich ist die Verrenkung eine unvollständige; dann ist auf der einen Seite des Gelenkes der eine Vorder-

armknochen, auf der anderen der entgegengesetzte Epikondylus des Humerus als Vorsprung sicht- und tastbar. Sehr oft reißt der gegenüberliegende Epikondylus auch ab oder es zerreißt das seitliche Gelenkband (also bei der Luxation nach außen das innere Seitenband oder der Epikondylus medialis). Vollständige Luxationen sind selten; dabei kann der Unterarm so um 180° gedreht sein, daß das Olekranon nach vorn gerichtet ist. Radius und Ulna stehen dabei neben und etwas über und hinter dem Processus cubitalis des Humerus, ihre Umrisse zeichnen sich durch die aufs äußerste gespannte Haut deutlich ab.

Die Erkennung der seitlichen Verrenkung ist leicht, und auch bei starker Schwellung der Gelenkgegend läßt sich die Diagnose ohne Schwierigkeit stellen, wenn man nur gründlich untersucht; das Vorspringen des Radiuskopfes und seiner tellerartigen Gelenkfläche an der Außenseite und des Epikondylus medialis an der Innenseite des Gelenkes bei der Verrenkung nach außen oder der Incisura semilunaris ulnae und des Epikondylus externus bei der Verrenkung nach innen ist so deutlich, daß ein Irrtum kaum möglich ist. Auch die Verschiebung des Olekranon gegenüber den beiden Epikondylen ist leicht festzustellen. Man achte auf etwa begleitende Frakturen und Absprengungen!

Die Einrenkung dieser Luxation gelingt durch Zug am gebeugten Vorderarm in der Richtung der Humerusachse und direkten Druck auf die vorspringenden Knochen leicht und wird nur gelegentlich durch Zwischenlagerung der Kapsel oder der abgebrochenen Knochenvorsprünge erschwert. In solchen Fällen ist die blutige Reposition, bei gleichzeitigem Bruch des Epikondylus medialis die Knochennaht grundsätzlich anzuraten (Fritz König).

4. Divergierende Luxation der Unterarmknochen.

Bei dieser seltenen Form der Ellbogenverrenkung steht die verschobene Ulna hinter und der Radius vor dem Humerus, ganz selten können auch Ulna und Radius zu beiden Seiten des Humerusendes stehen. Die Voraussetzung für das Zustandekommen ist eine hochgradige Zerreißung des Band- und Kapselapparates, außerdem muß aber auch das Lig. annulare radii und das Lig. interosseum auf geringere oder weitere Entfernung eingerissen sein. Die Erkennung ist bei genauer Prüfung der Lage der Knochenenden nicht schwierig. Die Einrenkung erfolgt wie bei den übrigen Fällen durch einfachen Zug am Vorderarm und direkten Druck auf die verschobenen Knochen.

Für die seitlichen und divergierenden Luxationen der Unterarmknochen gelten für den Fall, daß sie als komplizierte Luxationen auftreten, die gleichen Regeln, wie sie bezüglich der komplizierten Luxation nach hinten schon angeführt sind.

II. Isolierte Verrenkungen eines Unterarmknochens.

1. Luxation des Radius.

Gegenüber den Verrenkungen beider Unterarmknochen spielen die Verrenkungen des Radius oder der Ulna allein eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle, da sie sehr viel seltener vorkommen. Die Luxation des Radius kann nach vorn, nach hinten oder nach außen erfolgen. Die Luxation nach vorn ist die bei weitem häufigste Form dieser Verrenkung.

Sie entsteht sowohl durch Stoß von außen hinten her bei geringer Beugstellung des Armes gegen das Radiusköpfchen, als auch durch übermäßige Pronation und Adduktion (Löbker). Das Lig. annulare reißt dabei ein, das Köpfchen ist in der Ellenbeuge vor dem Gelenk zu fühlen und verursacht durch sein Vorspringen eine Beugungsbeschränkung des Ellbogengelenkes über den rechten Winkel hinaus. Die Luxation nach hinten soll durch übermäßige Supination und Abduktion entstehen.

Mit der Verrenkung des Radiusköpfchens nach außen ist häufig ein Bruch der Elle im oberen oder mittleren Drittel verbunden (vgl. Fig. 51). Dabei bricht zuerst die Ulna infolge einer seitlich auf sie einwirkenden Gewalt, die

bei Fortwirken den Radius seitlich aus seiner Gelenkverbindung herausdrängt. Man findet dann an der Ulna die Zeichen der Fraktur, an der Vorderseite des Ellbogengelenkes das vorspringende Radiusköpfchen, der Unterarm ist mäßig verkürzt. Bei schwerer Gewalteinwirkung kann auch der Processus coronoideus oder der Condylus lateralis humeri abbrechen, vom Radiusköpfchen können Teile abgesprengt sein. Da der Nervus radialis über das Radiusköpfchen hinweg verläuft, ist auf Schädigungen desselben durch den Druck des verschobenen Radiusköpfchens zu achten.

Durch Überstreckung des supinierten Unterarmes und Anwendung eines direkten Druckes auf das Radiusköpfchen gelingt die Einrenkung leicht. Zur Verhütung eines Wiederauftretens der Verrenkung ist der Arm in spitzwinkliger Beugestellung zu verbinden. Wenn das Lig. annulare oder Kapselteile sich zwischen das Radius- und das Humerusköpfchen zwischenlagern, kann die Einrenkung unmöglich sein. Dann muß sie blutig vorgenommen werden. (Man hüte sich dabei vor Verletzungen des über das Radiusköpfchen direkt hinwegziehenden Nervus radialis.) Die Resektion des Radiusköpfchens kommt nur in Ausnahmefällen in Betracht.

Bei Vorhandensein von Frakturen ist, sofern nicht ein frühzeitiger operativer Eingriff erforderlich ist (s. die entsprechenden Frakturen), der Zugverband bei rechtwinkliger Beugestellung des Armes mit frühzeitig beginnender funktioneller Behandlung das beste Mittel.

Die Subluxatio radii perannularis („dérangement interne“) ist eine bei kleinen Kindern häufig vorkommende Verletzungsfolge, die oft verkannt wird. Sie entsteht meist durch plötzlichen Zug am leicht gebeugten Unterarm des an der Hand geführten Kindes, wenn dasselbe vor dem Ausrutschen oder Fallen bewahrt werden soll. Dabei rutscht das Lig. annulare radii mit einem deutlichen Knaeken über das Köpfchen des Radius und läßt dieses nicht mehr zurücktreten. Äußerlich ist an dem Gelenk nichts zu sehen, die Kinder lassen aber die Hand bei leicht gebeugtem Ellbogen in Pronationsstellung herabhängen und vermeiden Bewegungen, vor allem die Supination, die sehr schmerzhaft ist. In der Gegend des Radiusköpfchens läßt sich ein lokalisierter Druckschmerz, manchmal auch eine quere Furche zwischen Epikondylus lat. und Radiusköpfchen nachweisen. Die Einrenkung erfolgt oft von selbst oder wird durch Beugung, Supination und gleichzeitigen Druck auf das Radiusköpfchen leicht erzielt.

2. Isolierte Luxation der Ulna.

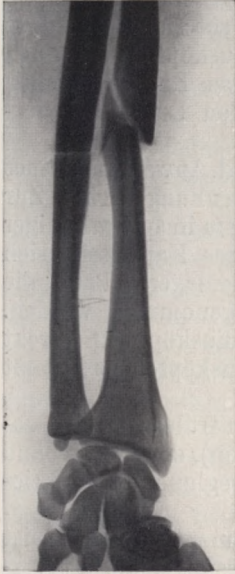
Die isolierte Luxation der Ulna hat keine größere Bedeutung, da sie sehr selten vorkommt. Sie erfolgt durch Fall auf die gestreckte Hand, die Ulna verschiebt sich dabei am häufigsten nach hinten. Das Olekranon springt dann hinter dem Gelenk vor, der Unterarm gerät dadurch in mäßige Cubitus-varus-Stellung und ist verkürzt. Beugung und Streckung sind stark behindert, während Pro- und Supination erhalten bleiben. Die Einrenkung gelingt durch Längszug am supinierten Arm, eventuell unterstützt durch die Abduktion des Unterarms.

Brüche der Unterarmknochen.

I. Bruch beider Unterarmknochen.

Brüche beider Unterarmknochen (Unterarmfraktur, Fractura antebrachii) kommen häufig vor. Sie können durch direkte Gewalt (Stoß und Schlag in seitlicher Richtung, Fall gegen eine Kante, Überfahung) oder indirekt durch Fall auf die Hand zustande kommen. Bei Kindern, besonders bei rachitischen Kindern, entstehen oft nur Infraktionen ohne jede Verschiebung, bei älteren Kindern und Erwachsenen ist der Querbruch beider Knochen in annähernd gleicher Höhe häufig. Meist sitzt die Bruchstelle zwischen mittlerem und unterem Drittel der Unterarmknochen, die Ulna ist gewöhnlich etwas weiter oben als der Radius gebrochen. Gewöhnlich entsteht durch die Verschiebung der Bruchstücke ein dorsalwärts offener Winkel, auch seitliche Verschiebungen kommen zustande. Bei Sitz des Bruches oberhalb des Ansatzes des Pronator teres gerät das obere Bruchstück durch den Zug des

Biceps und Supinator brevis in Supination, während das untere Bruchstück durch die Wirkung des Pronator quadratus und die Schwere der Hand in Pronation gestellt wird; bei Frakturen unterhalb des Pronatoransatzes steht das obere Bruchstück infolge Erhaltenbleibens der Pronatorwirkung in Mittelstellung oder leichter Pronation, das untere Bruchstück ebenfalls in Pronation.



a



b

Fig. 45. a Bruch beider Unterarmknochen. b Derselbe Fall wie a, seitlich.



Fig. 46. Typische Dislokation bei Unterarmbruch.

Bei schwereren Gewalteinwirkungen kommen nicht selten mehrfache Brüche der Unterarmknochen zustande, die Verschiebung kann dann eine hochgradige und ganz atypische sein. Auch komplizierte Brüche (Durchstechungsfrakturen, Schußfrakturen) kommen am Unterarm verhältnismäßig häufig vor, da dieser Gliedabschnitt der Einwirkung der verschiedensten Gewalten ganz besonders ausgesetzt ist.

Die Erkennung der Unterarmfraktur, d. h. des Bruches beider Unterarmknochen, ist in der Regel sehr einfach, da die wichtigsten Merkmale eines Bruches, Verschiebung, abnorme Beweglichkeit und Krepitation (außer bei einer Muskelzwischenlagerung) leicht nachweisbar sind. Besonders

kennzeichnend ist der dorsalwärts offene Knick, den die Bruchstücke miteinander bilden, und der an der Beugeseite eine entsprechende Vorwölbung entstehen läßt. Bei starken Blutergüssen sind die Knochen von den gesunden Enden her nach der Bruchstelle hin genau abzutasten, um einen Knochenvorsprung oder eine Knickung des Knochens zu finden; an der Ulna, an der nicht selten schon eine Hauteinziehung auf die Bruchstelle hinweist, macht das keine Schwierigkeiten, dagegen ist das oberste Drittel des Radius von einer so dicken Muskellage umgeben, daß sein Durchtasten schwerer ist. Im Zweifelsfall muß das Mitgehen des Radiusköpfchens bei Pro- und Supination oder seine Nichtbeteiligung an diesen Bewegungen die gewünschte Aufklärung geben, gegebenenfalls das Röntgenbild entscheiden. Bei stärkerer Verschiebung der Knochen tritt eine Verkürzung des Unterarmes ein.

Ganz besonders ist darauf zu achten, ob die Bruchstücke des Radius und der Ulna einander seitlich genähert sind, da dadurch die Entstehung eines die Knochen verbindenden Brückenkallus begünstigt wird, wodurch die Drehbewegungen des Unterarmes und der Hand völlig aufgehoben werden. Im gleichen Sinne wirkt

bei solchen Fällen die rasch eintretende Schrumpfung des nicht genügend ausgespannten Lig. interosseum. Auch die Heilung der Unterarmknochen in Winkelstellung zueinander oder das Bestehenbleiben einer Dislocatio ad peripheriam (oberes Bruchstück in Supination, unteres in Pronation) sind geeignet, Pro- und Supination schwer zu behindern oder dauernd aufzuheben.

Bei der Infraktion fehlen natürlich die ausgesprochenen Bruchmerkmale. Hier führt die subperiostale Schwellung, der Druckschmerz an der Rißstelle und das Federn des Knochens und vor allem das Röntgenbild auf die richtige Fährte.

Bei der Behandlung der Unterarmfraktur ist eine möglichst genaue Zurechtstellung der Bruchstücke anzustreben. Diese spielt wegen der schweren, durch verhältnismäßig geringe Verschiebungen bedingten Störungen im späteren Gebrauch der Hand gerade hier eine sehr wichtige Rolle. Besonderes Gewicht ist dabei auf den Ausgleich der seitlichen Annäherung von Radius und Ulna zu legen. Da Radius und Ulna sich bei Pronationsstellung der Hand kreuzen und in dieser Stellung einander am meisten genähert sind, sollen die Unterarmbrüche nicht in Pronationsstellung, sondern in Supinationsstellung verbunden werden, und zwar bei Brüchen im oberen Teil des Unterarmes in voller Supination (wegen der Supinationsstellung der oberen Bruchstücke), bei Brüchen im unteren Teil des Unterarmes in mäßiger Supinations- oder in Mittelstellung. Bei den Verbänden, auch den Zugverbänden, ist jeder seitlich schnürende Druck zu vermeiden: die Schienen müssen breiter sein als der Unterarm, bei der Anfertigung von Gipschienen und besonders von zirkulären Gipsverbänden ist jeder seitliche Druck auf die Vorderarmknochen peinlichst zu vermeiden. Aus dem angegebenen Grunde wird der zirkuläre Gipsverband beim Unterarmbruch von manchen Chirurgen völlig verworfen. Wir haben bei richtiger Anlegung desselben nie Störungen gesehen, besonders wenn der erhärtende Verband zwischen den an der Beuge- und Streckseite angelegten Händen des Arztes so zusammengepreßt und modelliert wird, daß er die gebrochenen Knochen auseinanderdrängt, oder nach dem Vorschlage von Böhler ein Stäbchen in den Zwischenknochenraum eingepreßt und hier eingegipst wird (Röntgenkontrolle!).

Gelingt es (auch in Narkose) nicht, die Verschiebung zu beheben, oder liegt ein mehrfacher Bruch der Unterarmknochen vor, so ist die frühzeitige Knochennaht oder -bolzung vorzunehmen. Stete Nachprüfung der Stellung und frühzeitige Bewegungsübungen sind zur Erzielung eines guten Erfolges erforderlich. Zeigt sich im Heilungsverlauf eines Unterarmbruches, daß die Stellung keine befriedigende ist, so ist frühzeitig eine Verbesserung der Stellung vorzunehmen. In den ersten 2—3 Wochen ist dieselbe oft noch durch einfachen Druck mit der Hand zu erzielen, in späteren Stadien meist nur auf blutigem Wege, wobei die inzwischen eingetretene Schrumpfung des Lig. interosseum und Verwachsungen der Muskeln weitere Schwierigkeiten verursachen.

Bei komplizierten Brüchen des Unterarmes steht die Verhütung und Bekämpfung der Infektion in erster Linie. Bei Schußbrüchen sei man mit der Ausräumung in der Wunde liegender Knochensplinter zurückhaltend, im übrigen gelten die auf S. 235 angeführten Regeln.

Die wichtigsten Komplikationen des normalen Heilungsverlaufes eines Unterarmbruches sind der Brückenkallus und die Pseudarthrose.

Der Brückenkallus tritt als schmale Knochenbrücke in nächster Umgebung des Bruches oder als breite Knochenbrücke zwischen Ulna und Radius auf. Im einen wie im anderen Falle hebt er die Drehbewegungen des Unterarmes, die Pro- und die Supination, vollständig auf. Je nach der Stellung, in der die Knochen miteinander zur Vereinigung gekommen sind, und je nach dem Beruf des Verletzten, ist die Funktionsstörung dabei eine verschieden

schwere. Die einzige Aussicht auf Wiederherstellung der freien Beweglichkeit bietet die Operation, bei der die Knochenbrücke zwischen Radius und Ulna mit ihrem Periost entfernt und zur Verhütung eines neu auftretenden Brückenkallus ein frei verpflanzter Fettlappen zwischen die beiden Knochen eingelegt wird. Zwischen den Knochen befindliche Splitter oder Knochenvorsprünge sind zu entfernen, das Lig. interosseum ist, soweit es geschrumpft ist, herauszuschneiden. Der Eingriff soll erst vorgenommen werden, wenn die Kallusbildung abgeschlossen ist, d. h. erst einige Monate nach der Verletzung. Je schmaler die Knochenbrücke, um so besser sind die Aussichten auf einen vollen Erfolg.

Pseudarthrosen der Unterarmknochen kommen sowohl bei einfachen Brüchen (infolge Zwischenlagerung von Muskeln, schlechter Stellung, ungenügender Ruhigstellung und unzureichender Nachbehandlung, ungenügender Gefäßversorgung der Knochenenden [Lexer] und ungenügender Knochenbildung), als auch nach komplizierten Brüchen, besonders nach Schußbrüchen zustande. Bei letzteren ist die oft hochgradige Zerreißen der Knochenhaut und Zertrümmerung des Knochens, die große Lücken im Knochen erzeugt, eine zu weitgehende alsbaldige Ausräumung der Knochensplitter bei der Säube-



Fig. 47. Synostose beider Unterarmknochen und Pseudarthrose der Ulna nach ausgeheilter Schußverletzung. Pro- und Supination aufgehoben.

rung der Wunde und die Eiterung schuld an der Entstehung der Pseudarthrose.

Die Pseudarthrose kann beide Unterarmknochen betreffen oder auch nur auf einen Knochen beschränkt sein. Bei Pseudarthrosen beider Unterarmknochen ist der Gebrauch des Unterarmes und der Hand mehr oder weniger vollständig aufgehoben. Wenn dagegen nur ein Knochen pseudarthrotisch geworden ist, so liegen die Verhältnisse am Radius und der Ulna verschieden. Pseudarthrosen am oberen Ende des Radius stören verhältnismäßig wenig, solche am unteren Radiusende behindern die Gebrauchsfähigkeit und Kraft der Hand in hohem Maße. An der Ulna liegen die Verhältnisse umgekehrt, indem Pseudarthrosen am unteren Ende ziemlich belanglos sind, solche am oberen Teil des Knochens dagegen erheblichere Störungen verursachen. Bei Sitz der Pseudarthrose in der Nähe des Handgelenkes, ganz besonders bei Defektpseudarthrosen des Radius, entstehen schwere Kontrakturen im Sinne der Manus radioflexa. Selbst gute Schienenapparate sind auf die Dauer nicht imstande, die zunehmende Kontrakturstellung wirksam zu bekämpfen, wie sie überhaupt nur als Notbehelf anzusehen sind.

Da die operative Behandlung der Pseudarthrosen bei richtiger Wahl des Operationsverfahrens und bei richtiger Technik ausgezeichnete Erfolge

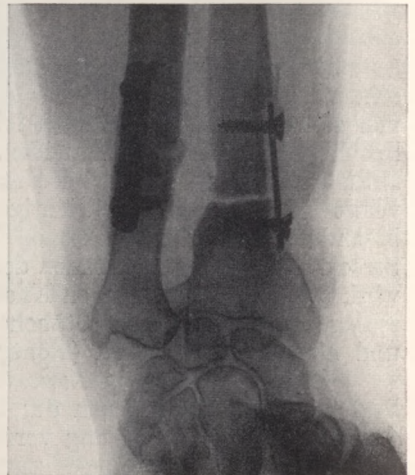


Fig. 48. Schienung der pseudarthrotischen Unterarmknochen mittels Lanjescher Metallschienen.

ergibt, so ist die Operation stets anzuraten. Wenn beide Knochen pseudarthrotisch sind, so ist die Vereinigung am einfachsten durch schräge Anfrischung der vier Knochenenden und direkte Vereinigung derselben durch Naht, Schienung oder durch Knochenplastik vorzunehmen. Wo es nicht ratsam erscheint, beide Knochen auf einmal anzureifen, kann die Vereinigung zuerst an dem für die Stützfestigkeit und für die Bewegung wichtigeren Knochen vorgenommen werden, wonach der Nachbarknochen mitunter von selbst fest wird. Das Idealverfahren an den Unterarmknochen ist die freie autoplastische Verpflanzung eines Knochenpannes, der als seitliche Schiene die Pseudarthrose oder die Lücke im Knochen überbrückt (vgl. Fig. 49); da die Markhöhle der Unterarmknochen so eng ist, daß die Gefahr eines Bruches des entsprechend zugespitzten Bolzens sehr groß ist, erscheint die Bolzung hier weniger ratsam.

Auch große Knochenlücken lassen sich auf diese Weise mit vollem Erfolg sicher überbrücken.

Die direkte Vereinigung eines pseudarthrotischen Knochens bei unversehrtem Nachbarknochen gibt keine guten Erfolge, da der Nachbarknochen in diesem Falle als Sperrknochen ein genügendes Zusammenpassen verhindert. Einen unverletzten oder bereits fest verheilten Nachbarknochen zu verkürzen, um die Bruchstücke aneinander zu bringen, halten wir wegen der Gefahr des Auftretens einer Pseudarthrose auch im zweiten Knochen nicht für empfehlenswert.

Daß für die Vornahme der freien Knochenplastik aseptische Wundverhältnisse gefordert werden müssen (wenn auch trotz Eiterung die Einheilung gelingen kann), ist oben schon erwähnt. Im allgemeinen kann auch bei komplizierten Brüchen $\frac{1}{2}$ Jahr nach erfolgter Wundheilung die freie Knochenplastik ausgeführt werden.

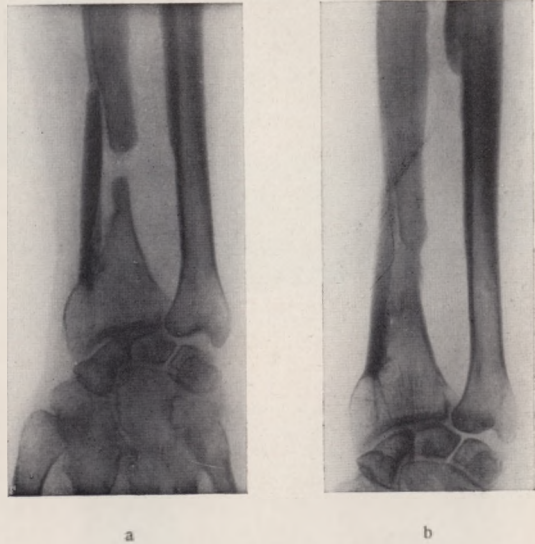


Fig. 49. a Defekt-Pseudarthrose des Radius, mittels Tibiaspan überbrückt. b Derselbe Fall wie a, 2 Jahre nach der Operation.

II. Brüche eines Unterarmknochens.

1. Brüche der Ulna.

a) **Bruch des Olekranon** Die Olekranonbrüche entstehen in der Regel durch direkte Gewalteinwirkung, Fall, Schlag, Stoß gegen den gebeugten Ellbogen, seltener durch Muskelzug bei plötzlicher gewaltsamer Anspannung des Trizeps. Die Bruchlinie geht gewöhnlich durch die Mitte des Olekranon hindurch, Abrisse von seiner Spitze oder Brüche an seiner Basis sind weniger häufig. Infolge des Zuges der Trizepssehne an dem abgebrochenen Bruchstück rückt dieses aufwärts, und es entsteht zwischen ihm und dem Schaft der Ulna ein deutlich fühlbarer, klaffender Spalt, häufig mit einer Einziehung der über dem Spalt befindlichen Haut. Nur wenn der sehnige Ansatz des Trizeps zu beiden Seiten des Olekranon und dessen Periost nicht mitzerrissen ist, kann eine Verschiebung mehr oder weniger vollständig fehlen. Bei schwereren Gewalteinwirkungen entstehen Splitterbrüche des Olekranon.

Bei dem Olekranonbruch hängt der verletzte Arm schlaff herab, oder er wird von der gesunden Hand gestützt. An der Verletzungsstelle fühlt man ohne Schwierigkeit den Querspalt im Olekranon und kann sich leicht davon überzeugen, daß das abgebrochene Stück nach oben verschoben und gegen die Ulna beweglich ist. Bei seitlichen Bewegungen ist oft deutliches Reibegeräusch wahrzunehmen. Da der Bruchspalt bis in das Gelenk hineinreicht,

so findet sich im Gelenk ein Erguß. Die Beugung im Ellbogengelenk ist vollkommen frei, wenn auch etwas schmerzhaft, dagegen ist die Streckung, entsprechend der Außerbetriebsetzung des Streckapparates, aufgehoben. (Zur Prüfung der Streckfähigkeit genügt die Prüfung in gewöhnlicher Stellung des Armes nicht, da der Unterarm hierbei durch sein Gewicht nach abwärts sinkt, sondern es muß der Oberarm in innenrotierter Stellung so erhoben werden, daß das Olekranon nach oben sieht und die Streckung des Unterarmes nun in der Richtung nach aufwärts, also gegen die Schwerkraft, ausgeführt wird.)

Wenn der sehnige Teil des Trizeps erhalten ist, kann der Unterarm zwar gestreckt werden, aber nur unter Schmerzen und weniger kraftvoll, als auf der gesunden Seite.

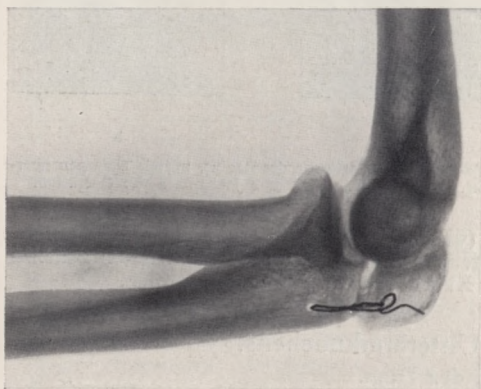
Sehr deutlich zeigt die seitliche Röntgenaufnahme die Verschiebung des gebrochenen Knochens. Bei Jugendlichen hüte man sich vor Verwechslungen mit den Epiphysenkernen, die in der Zahl von 1—2 Kernen im 10.—12. Lebensjahre auftreten und etwa um das 18. Lebensjahr herum vollständig verknöchern.

Entsprechend der oberflächlichen Lage des Olekranon unter einer dünnen Hautdecke sind die Brüche des Olekranon häufig komplizierte Brüche. Die Gefahr der Infektion des Gelenkes ist dabei außerordentlich groß, da die Sprünge ja stets bis in das Gelenk hineinreichen. Bei solchen Fällen ist daher für sofortige Ruhigstellung des Gelenkes, am besten in rechtwinkliger Beugstellung, zu sorgen (für den Fall einer späteren Versteifung die günstigste Stellung!).

Auch wenn eine knöcherner Heilung ausbleibt, kann eine leidliche Gebrauchsfähigkeit zustande kommen, doch erreicht man viel bessere Ergebnisse durch die blutige Vereinigung der Bruchstücke. Da nur bei Streckstellung des Ellbogengelenkes das abgebrochene Olekranon



a



b

Fig. 50. a Fraktur des Olekranon mit starker Verschiebung.
b Derselbe Fall wie a, nach der Knochennaht.

n sich fest an die Ulna heranbringen läßt, so muß der Verband in Streckstellung angelegt und etwa 10—12 Tage liegen gelassen werden, erst dann soll der Arm langsam gebeugt werden. Die Annäherung des abgebrochenen Knochenendes an den Ulnastumpf durch Heftpflastertouren, die denselben nach unten ziehen, und ähnliche Maßnahmen führen in der Regel nicht zum Ziel. Am besten werden die Knochen durch die Knochennaht aneinander gebracht, die einige Tage nach der Verletzung vorzunehmen ist (peinliche Asepsis!).

Einer kurzen Erwähnung bedarf das Vorkommen des Olekranonspornes und der Sesambeine der Trizepssehne, da dieselben nicht selten zu Verwechslungen mit Olekranonfrakturen führen.

Der Olekranonsporn tritt doppel- und einseitig auf und beruht auf einer Verknöcherung einzelner Teile der Trizepssehne. Er kann bei Stoß abbrechen und ist dann am besten zu entfernen. Die rundlichen Sesambeine im distalen Teil der Trizepssehne kommen ebenfalls meist doppelseitig vor. Sie werden von den einen für kongenitale Bildungen, von den anderen für Reste alter Brüche oder Epiphysenlösungen gehalten. Eine praktische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

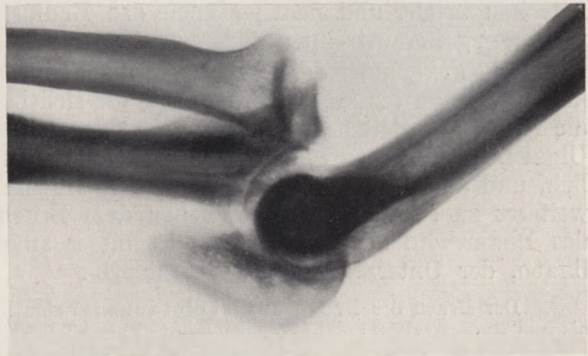
b) Der Bruch des *Processus coronoideus ulnae* kommt dadurch zustande, daß beim Rückwärtsstoß des leicht gebeugten Unterarmes der Kronenfortsatz gegen die Trochlea gepreßt wird und dabei abbricht. Infolgedessen ist der Bruch nicht selten eine Begleiterscheinung der Verrenkung der Unterarmknochen nach hinten oder auch nach der Seite. Viel

seltener kommt er durch den Zug des plötzlich angespannten *Brachialis internus* zustande. Der Bruch ist ein intraartikulärer Bruch, worauf der regelmäßig auftretende Gelenkerguß hinweist. Die Bruchlinie verläuft gewöhnlich durch den der Spitze des Kronenfortsatzes benachbarten Teil, das abgebrochene Stück ist nur wenig verschoben, außer bei ausgedehnter Zerreißung der das Gelenk umgebenden Weichteile.

Die Erkennung dieser Verletzung ist nicht immer leicht. Beim einfachen Bruch des Kronenfortsatzes besteht in der Ellenbeuge eine geringe Schwellung, Schmerz bei Druck gegen den Kronenfortsatz, sowie auch bei stärkerer Beugung, mitunter dabei auch Reibegeräusch. Bei gleichzeitiger *Luxatio cubiti* wird die leichte Ausführbarkeit der Einrenkung den Verdacht auf einen begleitenden Bruch des Kronenfortsatzes hinlenken.

Der Verband wird am zweckmäßigsten in rechtwinkliger Beugung des Ellbogengelenkes angelegt. Entsprechend der gewöhnlich geringfügigen Verschiebung ist der Heilerfolg in der Regel ein guter. Mitunter stellt sich aber nachträglich von der Bruchstelle aus eine sich im *Brachialis internus* ausbreitende *Myositis ossificans* ein.

c) **Brüche des Ulnaschaftes und des *Processus styloideus*.** Die Brüche des Ulnaschaftes entstehen entsprechend der gefährdeten Lage dieses in seiner ganzen Ausdehnung oberflächlich verlaufenden und an seiner äußeren Kante nur von Haut bedeckten Knochens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch direkte Gewalt, sei es, daß man mit dem gebeugten Unterarm gegen Kanten und Vorsprünge fällt, sei es, daß ein Schlag oder Stoß den zur Abwehr



a



b

Fig. 51. a Bruch der Ulna und Luxation des Radiusköpfchens. b Derselbe Fall wie a, nach Naht der Ulna. Heilung.

erhobenen Unterarm trifft („Parietfraktur“). Entsprechend der Entstehung der Parietfraktur ist die gebrochene Ulna in der Regel gegen den Radius hin verschoben, der aber als Stützknochen hochgradigere Verschiebungen meist verhindert. Die Entstehung durch indirekte Gewalt (Fall auf die Hand, besonders mit gleichzeitiger Drehung) ist viel seltener. Die Bruchlinie verläuft gewöhnlich quer, seltener schräg durch die Ulna.

Mitzerreißung der Haut oder Durchstechung derselben durch die Bruchstücke ist nichts Seltenes. Brüche der Ulna im oberen Abschnitt des Unterarmes sind meist von einer Verrenkung des Radiusköpfchens nach außen oder vorn begleitet, da die auf die Ulna einwirkende Gewalt zunächst diesen Knochen bricht und nachher noch das Radiusköpfchen aus seiner Gelenkverbindung her austreibt.

Die Erkennung der Ulnabrüche macht in der Regel keinerlei Schwierigkeiten. Schon die an der Bruchstelle oft sichtbare Hauteinziehung weist auf die Art der Verletzung hin. Beim Entlanggleiten mit den Fingern längs der Ulnakante fühlt man die an der Bruchstelle auftretenden Unebenheiten deutlich, und auch die Verschieblichkeit der Bruchstücke gegeneinander ist ohne weiteres zu erkennen. Wenn neben dem Bruch der Ulna eine Verrenkung des Radiusköpfchens vorliegt, so ist dieses außen oder vor dem Gelenk zu finden, der Unterarm kann verkürzt sein.

Der Bruch des *Processus styloideus* ist eine häufige Begleiterscheinung der typischen Radiusfraktur; viel seltener kommt er als Abrißfraktur durch Zug des starken Seitenbandes des Handgelenkes bei übermäßiger Adduktion zustande. In der Regel hat er keine praktische Bedeutung, wenn auch meist keine knöchernen, sondern nur eine fibröse Vereinigung zustande kommt. Wenn der abgebrochene Griffelfortsatz sich aber so verschiebt, daß er bei Bewegungen des Handgelenkes Beschwerden verursacht, kommt seine Herausnahme in Frage.

Bei der Behandlung der Ulnabrüche muß vor allen Dingen eine Annäherung der Bruchstücke gegen den Radius verhütet werden. Durch Zug an der Hand, Gegenzug am gebeugten Oberarm und radiale Abduktion der supinierten Hand, auch unter Zuhilfenahme des direkten Druckes gegen die Bruchenden, wird die Richtigestellung durchgeführt. Die Aufrechterhaltung der verbesserten Stellung macht in der Regel dank der Schienung durch den benachbarten Radius keine großen Schwierigkeiten. Die Dauer der Heilung beträgt im Durchschnitt 3—4 Wochen. Gelingt es nicht, die Bruchstücke ausreichend zurechtzustellen, oder sind mehrfache Brüche der Ulna vorhanden, so ist die blutige Reposition und Naht der gebrochenen Knochen angezeigt (Fritz König). Besteht gleichzeitig eine Luxation des Radiusköpfchens, so ist die Verschiebung der Ulna durch Zug und Gegenzug, die Luxation des Radius durch direkten Druck auf das Radiusköpfchen zwar leicht auszugleichen, doch läßt sich die gute Stellung meist nicht dauernd erhalten. Ich bin daher seit Jahren dazu übergegangen, bei diesen kombinierten Brüchen grundsätzlich die Naht der Ulna auszuführen.

2. Brüche des Radius.

a) Bruch des Radiusköpfchens und -halses.

Die Brüche des Radiusköpfchens sind, entsprechend dem Ansatz der Gelenkkapsel am Radiushalse, intraartikuläre Frakturen.

Sie entstehen meist durch indirekte Gewalt, indem das Radiusköpfchen bei Stoß in der Längsrichtung des Radius bei gebeugtem und proniertem Unterarm gegen das *Capitulum humeri* angepreßt wird. Dabei kann ein Längsbruch durch das Radiusköpfchen mit Absprengung des gebrochenen Stückes, die sogenannte „Meißelfraktur“ von Bruns, zustande kommen. Entsprechend der geschilderten Entstehung des Bruches kann bei Weiterwirken der Gewalt auch noch ein Bruch des *Condylus lateralis humeri* eintreten. Der in der Nähe vorbeiziehende *Nervus radialis* kann mitverletzt werden.

Der Bruch ist an der Verbreiterung des Radiusköpfchens und der Unregelmäßigkeit seiner Kante bei Pro- und Supinationsbewegungen, an dem hier nachweisbaren Druckschmerz, mitunter auch an der Krepitation zu erkennen. Die Bewegungen des Ellbogengelenkes sind in der Regel frei, Pro- und Supination möglich, aber schmerzhaft. Die Heilung erfolgt gewöhnlich glatt, ob- schon durch den entstehenden Kallus die Drehbewegungen des Unterarmes behindert werden können. Ist das der Fall oder sind abgesprengte Stücke vom Rande des Radiusköpfchens in das Gelenk verlagert, so ist die Operation (Entfernung der Knochenvorsprünge oder Bruchstücke, gegebenenfalls Herausnahme des Radiusköpfchens) angezeigt.

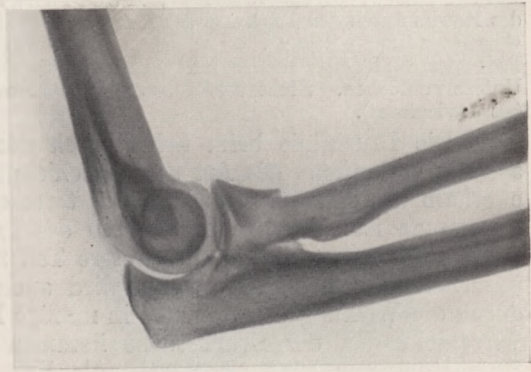


Fig. 52. „Meißelfraktur“ des Radiusköpfchens.

Brüche des Radiushalses und Epiphysenlösungen am oberen Ende des Radius sind sehr selten. Sie entstehen durch direkte und indirekte Gewalt und sind gewöhnlich als Komplikation einer Verrenkung des Vorderarmes nach hinten anzusehen, wobei auch der Kronenfortsatz abgebrochen sein kann. Der Bruch des Radiushalses ist daran zu erkennen, daß der Radiuskopf bei Pro- und Supinationsbewegungen nicht mitgeht. Die Behandlung besteht in der Regel in der Resektion des abgebrochenen Kopfes.

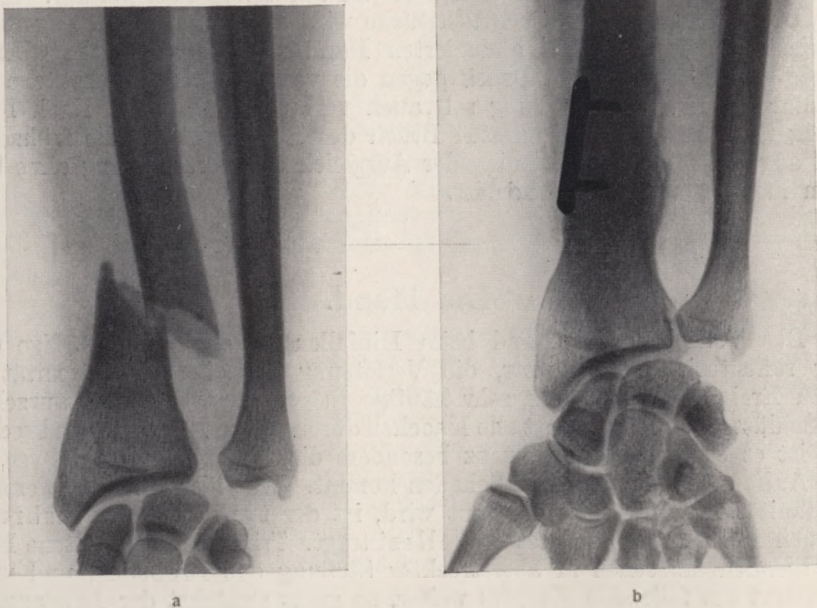


Fig. 53. a „Chauffeur-Fraktur“. b Derselbe Fall wie a, nach Verschraubung mit Lännescher Klammer und Heilung.

b) Bruch des Radiuschaftes.

Ein isolierter Bruch des Radiuschaftes kommt verhältnismäßig selten zustande, viel häufiger durch direkte Gewalteinwirkung als indirekt (Fall

auf die Hand). In letzterem Fall entsteht viel häufiger die typische Radiusfraktur „in loco classico“.

In neuerer Zeit ist als typische Verletzung der Chauffeurs und Automobilfahrer der Bruch des Radiuschaftes an der Grenze des mittleren und distalen Drittels bekannt geworden (Lucas-Championnière, Madelung). Der Bruch kommt beim Ankurbeln des Motors durch den Rückstoß der Kurbel gegen die Hand des Chauffeurs infolge zu früher Gasentzündung zustande. Je nachdem die Hand im Moment des Rückstoßes in starker Pro- oder Supination sich befindet, entsteht ein Bruch des Radius oder ein Bruch beider Unterarmknochen. Nicht selten brechen dabei auch noch einzelne Handwurzelknochen (Os naviculare!).

Die Bruchlinie beim Schaftbruch des Radius kann quer, schräg oder spiralig verlaufen. Die Art der Verschiebung hängt davon ab, ob der Bruch oberhalb des Ansatzes des Pronator teres oder unterhalb desselben zustande gekommen ist: bei Bruch oberhalb des Pronatoransatzes ist der obere Teil des Unterarmes supiniert, der untere Teil mit der Hand proniert, bei Bruch unterhalb des Pronatoransatzes wird auch der obere Teil des Unterarmes durch die Wirkung des Pronator in mäßige Pronation gedreht. Auch winklige Verschiebungen der Bruchstücke kommen vor, sehr häufig ist das untere Bruchstück der Ulna genähert. Als Komplikation bricht nicht selten der Processus styloideus der Ulna ab.

Die Erkennung des Radiuschaftbruches ist nicht immer so einfach wie die der Ulnafraktur, immerhin aber dank der Verschiebung der nachweisbaren abnormen Beweglichkeit der Bruchstücke und der Krepitation ohne große Schwierigkeiten zu stellen. Im oberen, von einer dicken Muskellage bedeckten Teil des Radius leitet der durch Druck auf den Radius an der Bruchstelle hervorgerufene Bruchschmerz und die Unbeweglichkeit des Radiusköpfchens bei Pro- und Supination auf die richtige Fährte. Eine Verkürzung des Unterarmes an seiner radialen Seite ist nur selten nachweisbar.

Die Zurechtstellung der Bruchstücke wird am besten durch Zug an der supinierten und ulnarwärts abduzierten Hand und Gegenzug am Oberarm bei gleichzeitigem direkten Druck gegen die verschobenen Bruchstücke vorgenommen. In dieser Stellung soll auch verbunden werden. Nach Fritz König ist aber bei dem isolierten Bruch des Radiuschaftes die frühzeitige Naht angezeigt, da ein befriedigender Ausgleich der Verschiebung ohne Operation meist nicht zu erreichen ist.

Die Hand.

Das Vorhalten der Hand beim Hinfallen ist eine zweckmäßige oder sogar reflektorische Bewegung, die Verletzung der oberen Extremität bei diesem Ereignis deshalb eine sehr häufige Folge. Von der Handwurzel bis zum Schlüsselbein können fast alle Knochen durch diesen Mechanismus brechen, doch ist es erfahrungsgemäß ganz besonders die untere Radiusepiphyse, die beim Auffangen des Stoßes zu Schaden kommt. Was hier entsteht, wenn die Kontinuität des Knochens getrennt wird, ist der typische Radiusbruch, der auch den Namen der *Fractura Collesi* trägt. Trifft die vorgehaltene Hand des fallenden Menschen in überstreckter Stellung den Erdboden, und wirkt die Wucht des fallenden Körpers weiter, so gerät zunächst der Bandapparat des Handgelenks auf der Beugeseite unter Zug. Kommt es zur Fraktur, so entsteht diese zuerst als Reißbruch auf der Volarseite; die gesamte Epiphyse reißt hier in querer Richtung ab. Wirkt jetzt die Gewalt im Sinne der Überstreckung noch weiter, so wird das ganze periphere Fragment auf das Dorsum der Hand verschoben werden, wobei es zu einer Kompression auf der Streck-

seite kommen kann. Kehrt jetzt die Hand aus der Hyperextension in die Normalhaltung zurück, so resultiert, da das kurze periphere Fragment in der Überstreckung verharrt, eine sehr typische Bajonettstellung. Wirkt die Gewalt genau in der Richtung des Vorderarmes ohne die Komponente der Hyperextension im Handgelenk, so entstehen reine Kompressionsbrüche; die Radius-epiphyse wird zusammengestaucht. Die Bruchlinien können dabei sehr mannigfaltig verlaufen, es kann auch der Knochen einfach harmonikaartig zusammengeschoben sein. Da die Fraktur sehr dicht am Gelenk verläuft, meist sogar die Bruchlinien ins Gelenk hinein gehen, so ist die *Functio laesa* sehr ausgesprochen, die Hand kann nicht bewegt werden. Die in der Mehrzahl der Fälle vorhandene Kompression führt zu einer Verkürzung des Radius im Verhältnis zur Ulna; die Hand ist dadurch radialwärts geneigt, abduziert, wenn

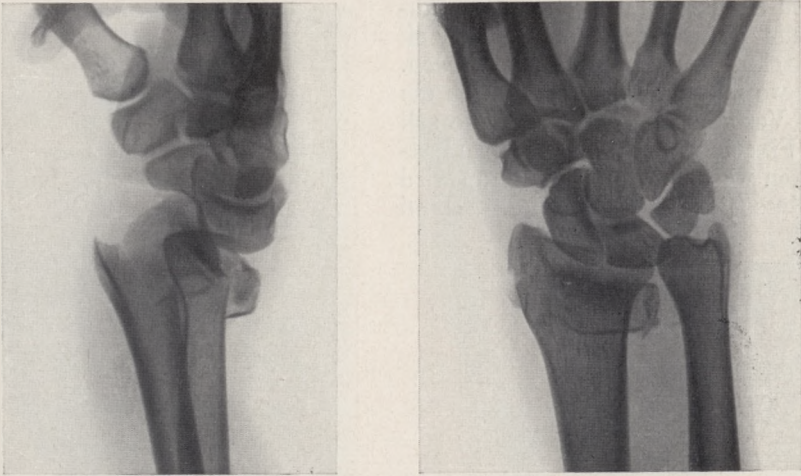


Fig. 1. Typischer Radiusbruch in zwei Ebenen. Starke Verschiebung des unteren Fragments nach der Streckseite.

man die Supination als anatomische Ausgangsstellung betrachtet. Dadurch gerät der ulnare seitliche Bandapparat des Gelenkes unter Zug, der Griffelfortsatz der Elle reißt ab, eine sehr häufige Nebenverletzung des typischen Speichenbruches.

Die Diagnose ist im ausgesprochenen Falle sehr leicht: die Bajonettstellung der Hand bei seitlicher Betrachtung von der Speichenseite her, die Abweichung der Hand speichenwärts beim Blick auf den Handrücken, die sehr heftige Druckempfindlichkeit über dem Gelenkspalt und meist auch am Gelenkende der Elle, der starke Bluterguß und die aufgehobene Beweglichkeit lassen meist keinen Zweifel. Abnorme Beweglichkeit und Krepitation pflegen zu fehlen, da das Moment der Stauchung die Einkeilung fast zur Regel macht. Auch die wenig verschobenen Fälle lassen an den heftigen subjektiven Beschwerden den Bruch gewöhnlich leicht erkennen.

Die Behandlung hat zu berücksichtigen, daß einmal ein hochwertiges und wichtiges Gelenk mit seiner Funktion beteiligt ist, daß aber zweitens in einer großen Anzahl der Fälle eine sehr entstellende Dislokation besteht, die zunächst beseitigt werden muß. Ist eine sichtbare Verschiebung vorhanden, so wird in Narkose sorgfältig reponiert: die Hand wird nacheinander in Flexion gestellt, wobei das periphere Fragment durch direkten Druck beeinflußt werden kann, in Ulnaradduktion und Pronation, da in dieser Stellung der stärkste

Zug auf den Radius ausgeübt wird. Und in dieser Stellung wird die Extremität fixiert. Der beste Verband ist die dorsale Gipsschiene, die von den Grundgelenken der Finger bis zum Ellbogen reicht, und die sofort nach der Reposition noch in der Narkose dem Arm anmodelliert und mit einigen Bindentouren festgelegt wird. In dieser Form genügt der Verband allen Anforderungen, er ist billig und jedem Fall individuell angepaßt.

Besteht keine oder eine nicht nennenswerte Dislokation, so tritt die funktionelle Indikation in den Vordergrund. Eine große Zahl von Radiusfrakturen bedarf gar keiner strengen Fixation, sondern kann mit einer leichten Ruhigstellung lediglich durch Mitella für 2 Wochen und im übrigen mit Massage und Gymnastik von Anfang an behandelt werden. Die Krankheitsdauer läßt sich dadurch erheblich abkürzen, die Endresultate sind sehr gut. Besonders bei alten Leuten kann eine längere Fixation zu irreparablen Versteifungen führen, die naturgemäß am Handgelenk sehr schmerzlich empfunden werden. Auch wo nach erfolgter Reposition ein fester Verband angelegt wurde, da soll diese Fixation nicht unnötig lange festgehalten werden. Vom 20. Tage an wird die Gipsschiene täglich entfernt, Hand

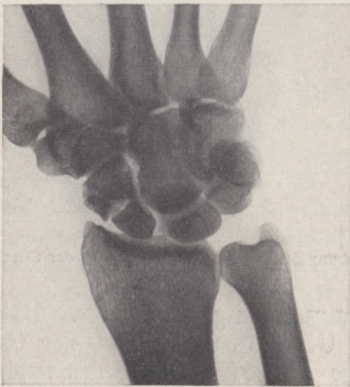


Fig. 2. Querbruch des Kahnbeines.



Fig. 3. Bruch des 2.-5. Mittelhandknochens.

und Arm werden massiert und bewegt, und dann wird die Schiene wieder angewickelt. Im Verlauf der 4. Woche bleibt sie ganz fort und kann, wenn nötig, noch durch eine Mitella ersetzt werden.

Die Luxation der Hand gegen den Vorderarm ist eine große Seltenheit. Wo die Diagnose gestellt wird, handelt es sich meist um die Verwechslung mit einer ganz distalen Radiusfraktur.

Brüche der Handwurzel kommen vor, und zwar durch Fall auf die Hand. Sie sind nur durch Röntgenaufnahme erkennbar und werden zunächst meistens als hartnäckige Kontusionen oder Distorsionen behandelt. Am häufigsten ist der Querbruch des Kahnbeines (Fig. 2), aber auch das Mondbein bricht nicht ganz selten. An die Lunatumnekrose sei erinnert. Die knöcherne Heilung bei den Frakturen der kleinen Handwurzelknochen ist fraglich. Die operative Entfernung der Fragmente ist oft versucht worden, die Resultate sind nicht befriedigend. Das Mondbein luxiert nicht selten, und

zwar nach volarwärts, wo es auf den Medianus drückt und heftige Schmerzen verursachen kann. In frischen Fällen gelingt die unblutige Einrichtung. Ist sie nicht möglich, so kommt die Operation in Frage, und zwar die Reposition in der Wunde oder im Notfall die Entfernung des luxierten Knochens.

Frakturen der Mittelhand sind häufig (Fig. 3); sie entstehen direkt und sind dann nicht selten kompliziert oder indirekt durch Prellung der Hand. Es können ein oder mehrere, selbst alle Mittelhandknochen brechen. Der Grad der Dislokation ist sehr verschieden, sie kann ganz fehlen, kann aber sehr erheblich sein. Dann ist der Finger weit in die Mittelhand gerückt, und die Fragmente stehen hoch aus dem Handrücken heraus. Bei zweifelhafter Diagnose ist zu beachten, daß Schmerzhaftigkeit bei Zug an dem betreffenden Finger für eine Fraktur des Metakarpus spricht. Die Behandlung hat in

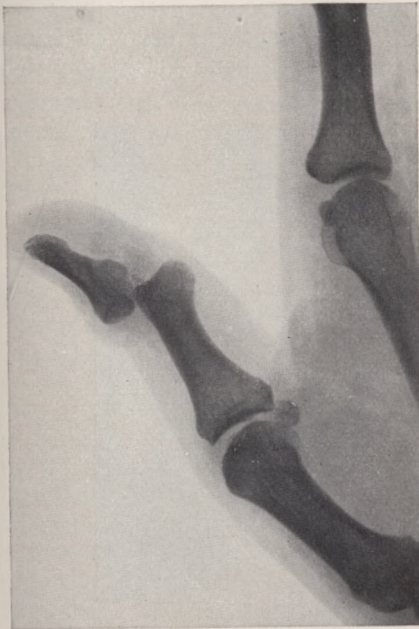


Fig. 4. Luxation der Nagelphalanx des Daumens.



Fig. 5. Seitliche Luxation eines Mittelgliedes.

erster Linie für Wiederherstellung der Funktion zu sorgen, jede lange Immobilisierung muß also unterbleiben. In sehr vielen Fällen kommen wir ohne jede Fixation aus. Die Hand wird für 8—10 Tage in eine Mitella gelegt und täglich massiert und bewegt. Überall da, wo die Dislokation fehlt oder ganz unerheblich ist, bedeutet eine Ruhigstellung nur eine Verlängerung der Behandlung, eine Vergrößerung der Versteifungsgefahr. Ist die Dislokation hochgradig, besteht starkes Interesse am kosmetischen Resultat, so muß reponiert und fixiert werden. Der Faustverband ist manchmal zweckmäßiger als die Ruhigstellung mit gestreckten Fingern.

Die Distorsionen der Finger entstehen meist durch Überstreckung und können sehr lästig und langwierig sein. Es bleiben Verdickungen an den Phalangen und leichte Kontrakturstellungen übrig, die mit Massage, heißen Bädern und Bewegungsübungen zu bekämpfen sind. Die Luxationen sind in den Grundgelenken mit Ausnahme des Daumens selten, in den übrigen Gelenken häufiger. Sie entstehen meist durch Überstreckung, die periphere

Phalanx tritt dabei auf das Dorsum des Fingers. Eine deutliche Bajonettstellung läßt meist keinen Zweifel an der Diagnose. Die Seitenbänder sind in der Regel unverletzt. Die Reposition gelingt durch leichten Zug. Es gibt auch seitliche Luxationen, bei denen die Gelenkflächen schräg gegeneinander verkantet sind (Fig. 5). Auch ihre Diagnose wie Therapie ist denkbar einfach. Zu vermeiden ist eine längere Immobilisierung; eine Fingerschiene für 3 Tage genügt völlig. Nachbehandlung mit heißen Bädern und Bewegungsübungen ist wünschenswert, aber nicht unbedingt notwendig.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Luxation des Daumens im Grundgelenk, die auch inkomplett sein kann. Sie entsteht durch Überstreckung und ist dementsprechend eine posterior: das Köpfchen des Metakarpus 1 wird vorn gegen die Kapsel gedrängt, sprengt diese und bohrt sich in die Muskulatur des Daumenballens ein. Die Grundphalanx stellt sich auf das Dorsum des Mittelhandknochens. So kommt auch hier eine typische Bajonettstellung zustande (Fig. 6). Das Wesentliche der Verletzung ist die Neigung der umgebenen Weichteile, sich



Fig. 6. Subluxation des Daumens im Grundgelenk.

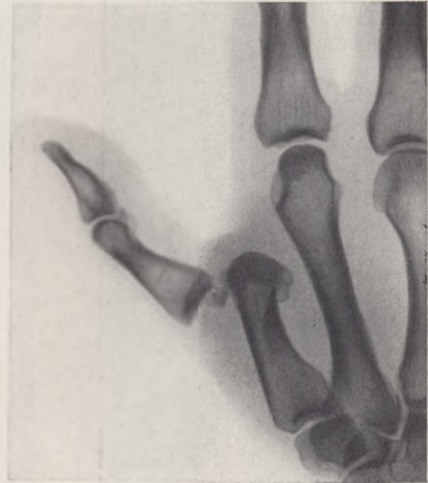


Fig. 7. Luxation des Daumens im Grundgelenk.

zwischen die beiden luxierten Gelenkkörper zu lagern. Und diese Neigung wird verstärkt durch den fehlerhaften Versuch der Reposition mit einfachem Zug. Eine besondere Rolle spielt dabei die Sehne des *M. flexor pollicis longus*, die sich um das vorspringende Metakarpusköpfchen herumschlingt und es bei Zug am Daumen immer stärker umspannt. Auch die Kapsel sowie die kurzen Muskeln des Daumenballens kommen bei diesem Interpositionsmechanismus in Frage. Die Einrenkung wird so vorgenommen, daß zunächst die Überstreckung wiederhergestellt wird. Und in dieser Stellung wird die Grundphalanx ohne jeden Zug auf das Mittelhandköpfchen darauf geschoben. Der eigene Daumen greift dabei vom Dorsum her auf das proximale Ende der Grundphalanx und übt von hier aus einen direkten Druck aus. Der erste Versuch schlägt häufig fehl, und die Reposition gelingt erst nach vieler Mühe und mannigfacher Änderung von Haltung und Richtung. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen die Einrenkung überhaupt nicht glückt, und die eine blutige Behandlung erfordern. Die Operation zeigt dann in der Regel, daß in der Tat ein absolutes Repositionshindernis bestand. Es kann also dem Arzt

aus einem solchen Mißerfolg bei dieser Luxation kein Vorwurf gemacht werden. Wohl aber ist zu verlangen, daß solche Fälle so früh wie möglich dem Chirurgen überwiesen werden, da nur die Frühoperation gute Resultate ergibt. Veraltete Luxationen lassen sich nur nach Resektion des Metakarpusköpfchens reponieren.

Die Frakturen der Finger sind häufig. Maschinenverletzungen stellen einen sehr großen Anteil, und zwar in der Regel schwer komplizierte Fälle. Stanze, Kreis- und Bandsäge sind besonders gefürchtet. Der extrem konservative Standpunkt, einen Finger um jeden Preis zu erhalten, ist nur am Daumen berechtigt. An den übrigen kann als allgemeine Regel gelten, daß es sich nicht lohnt, einen Finger zu erhalten, wenn außer dem Knochen die Beuge- und Strecksehnen durchtrennt sind. Die primäre Exartikulation erspart viele Schmerzen und viele Krankheitstage. Und schließlich ist das Resultat einer Exartikulation besser als ein versteifter und vielleicht schmerzhafter Finger, auch mit Rücksicht auf die Rentenfestsetzung. Die einfachen Frakturen sind manchmal nicht leicht zu erkennen, besonders wenn es sich um Längsbrüche oder um kleine Abspaltungen von den Gelenkkörpern handelt. Das Röntgenbild ist nicht zu entbehren. Als Behandlung empfiehlt sich der Wechsel zwischen Streck- und Beugstellung, etwa am Tage eine kleine Fingerschiene, in der Nacht ein Faustverband. Auf alle Fälle sehr frühzeitiger Beginn mit heißen Handbädern, Massage und Bewegungen.

Untere Extremität.

Die traumatische Luxation der Hüfte entsteht entweder durch Übertreibung der Innen- oder der Außenrotation. Im ersten Falle tritt der Kopf hinter dem Lig. ileo-femorale aus der Kapsel, im zweiten davor. Es ergibt sich also durch Innenrotation eine Luxatio postica, durch Außenrotation eine L. antica. Wird der stark gebeugte Oberschenkel nach innen gedreht, so wird der Kopf tiefer austreten, als wenn das Bein gestreckt ist. Die Grenzlinie wird hinten gebildet durch die Sehne des M. obturator internus; über ihm läuft die L. iliaca, unter ihm die L. ischiadica ab. Ebenso liegen die Verhältnisse vorn bei der Außenrotation; hier ist die Grenze der horizontale Schambeinast, und durch starke Flexion bei Außenrotation wird die L. infra-pubica, durch schwache Flexion oder Extension die suprapubica zustande kommen. Für alle Luxationen kann gelten, daß ein gewisser Grad von Abduktion nötig ist, um sie zu ermöglichen. Allgemein entstehen die Verrenkungen der Hüfte leichter durch gewaltsame Bewegung des Körpers gegen das Bein als umgekehrt, also häufig bei Verschüttungen. Sie betreffen fast nur kräftige Individuen des Mannesalters, da in späteren Jahren bei gleicher Gelegenheit eher ein Schenkelhalsbruch zustande kommt, in jüngeren Jahren eine Oberschenkelschaftfraktur.

Die Diagnose pflegt nicht schwer zu sein, wenn das dominierende Symptom der federnden Fixation beachtet wird. Im einzelnen wird die Feststellung, ob Innen- oder Außenrotation, ob starke oder mäßige Flexion besteht, die Entscheidung ermöglichen, welche der vier geschilderten Typen vorliegt. In manchen Fällen läßt sich auch der luxierte Kopf tasten, so besonders bei der L. suprapubica, wo er die Gefäße vortreibt. Auch bei der L. iliaca, der häufigsten Verrenkung der Hüfte, kann er auf der Darmbeinschaukel zu fühlen sein. Praktisch ist die Unterscheidung der vier Luxationsformen nicht sehr von Belang, einmal weil sie leicht ineinander übergehen oder übergeführt werden können, und dann weil die Reposition meist doch auf dem gleichen Wege erfolgt, nämlich über den hinteren Pfannenrand. Hier steht der Kopf ja in der großen Mehrzahl der Fälle von vorn herein, oder aber er

läßt sich in Narkose durch „Zirkumduktion“ in diese Stellung bringen. Zur Einrenkung wird der tief narkotisierte Patient auf den Boden gelegt, und nun wird bei gebeugtem Knie und gebeugter Hüfte manövriert. Meist gelingt es, durch Adduktion den luxierten Kopf über den hinteren Pfannenrand zu heben und durch Zug deckenwärts in die Pfanne hinein zu befördern. Mißlingt dieser Versuch, so kann man Zug in Abduktion versuchen, oder man verändert die Stellung im Sinne der Rotation; wie es sich ja überhaupt empfiehlt, sich bei der Reposition von Luxationen nicht an ein Schema zu klammern und das Ziel auf einem streng vorgeschriebenen Wege zu erstreben. Sondern sobald Schwierigkeiten auftreten, kann man mit einer leichten Änderung der Stellung, mit einer geringen Abweichung aus der Zugrichtung häufig ganz plötzlich ohne großen Aufwand das erwünschte Resultat erreichen. Als Nachbehandlung genügt eine Bettruhe von 14 Tagen mit leichter Fixation des Beines zwischen Sandsäcken und folgender Übungstherapie. Veraltete Luxationen, die länger als 2 Wochen bestehen, sind in der Regel unblutig nicht mehr reponierbar. Die blutige Einrichtung ist ein sehr großer Eingriff, wird aber nicht zu umgehen sein.

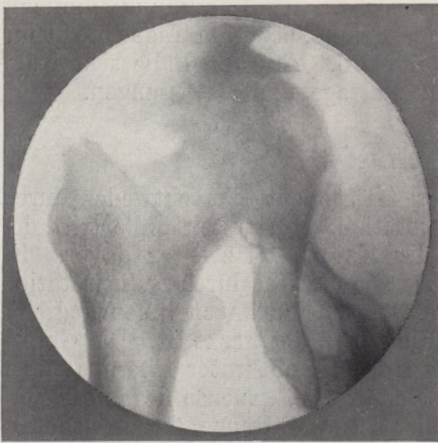


Fig. 8. Pfannengrundbruch.

Die L. centralis ist genau genommen eine Beckenfraktur: der Schenkelkopf tritt durch die gesprengte Pfanne ins Becken hinein, oder die intakte Pfanne bricht in toto aus ihrer knöchernen Verbindung heraus und begibt sich mitsamt dem Kopfe ins Innere der Beckenhöhle (Fig. 8). Die Behandlung erfolgt durch Extension in Abduktion, am besten unter Zusatz eines Zuges in der Richtung des Schenkelhalses.

Die Brüche am oberen Ende des Femur betreffen im wesentlichen den Schenkelhals. Die Einteilung in intra- und extrakapsuläre Frakturen entspringt einer ungenauen anatomischen Vorstellung. Da nämlich die Gelenk-

kapsel vorn bis an die Linea intertrochanterica heranreicht, so sind alle Schenkelhalsbrüche vorn intrakapsulär, und rein extrakapsuläre Formen existieren nicht. Im übrigen ist es gar nicht das Verhältnis der Bruchlinie zum Gelenk, welches das Krankheitsbild beherrscht, sondern lediglich die Situation gegenüber dem Periost, die Möglichkeit des Materialnachscheses für die Kallusbildung. Es empfiehlt sich deshalb, die Einteilung in intra- und extrakapsuläre Formen fallen zu lassen und statt dessen von medialen und lateralen Schenkelhalsbrüchen zu sprechen. Der Mechanismus ist entweder ein Fall auf den Fuß bzw. auf das Knie oder auf die Hüfte. Beim ersten Modus handelt es sich um eine Scherfraktur; der Rand des Pfannendaches schiebt die Kopfkappe vom Halse ab, es entsteht ein medialer Schenkelhalsbruch. Der seitliche Fall auf die Hüfte, und zwar auf den Trochanter bewirkt eine Kompressionsfraktur des Halses, der Trochanterteil wird in das Collum hineingestaucht, der Bruch liegt vorwiegend lateral. Das klinische Bild entspricht dem Mechanismus. Bei der medialen Fraktur sitzt die Kopfkappe in der Pfanne, der Hals, der dicht vor der Pfanne abgeschoben ist, wird durch die fortwirkende Gewalt am Gelenk vorbeibewegt, er tritt auf die Darmbeinschaukel. Erhebliche Verkürzung, die sich im frischen Fall meist leicht ausgleichen läßt, und starke ab-

norme Beweglichkeit in der Regel mit lauter Krepitation sind die Folgen neben der nie fehlenden *Functio laesa*; das Bein kann nicht von der Unterlage emporgehoben werden. Der abgebrochenen Extremität fehlt der Halt, sie fällt, der Schwere folgend, meist nach lateral um und liegt außenrotiert. Der Bruchschmerz ist häufig auffallend gering. Ganz anders präsentiert sich die laterale Schenkelhalsfraktur. Da die Gewalt in der Richtung des Collum gewirkt hat, so besteht für eine *Dislocatio ad longitudinem* in bezug auf das Bein zunächst kein Anlaß. Höchstens durch Verkleinerung des Halsschaftwinkels und Horizontalstellung des Halses kann eine geringe Verkürzung mit entsprechendem Trochanterhochstand über der Roser-Nélatonschen Linie zustande kommen. Beherrschend für das Krankheitsbild ist die Neigung zur Einkeilung: Trochanter und Hals sind fest ineinander geschoben. Dabei

bricht die Hinterwand des Collum gewöhnlich in stärkerem Umfange ein als die festere Vorderwand. Der Femurschaft dreht sich dadurch um seine Längsachse nach außen, das Bein liegt auch in diesem Falle außenrotiert. Dagegen fehlt die abnorme Beweglichkeit und die Krepitation, häufig auch die *Functio laesa*; der Patient kann das Bein von der Unterlage erheben, ja er kann manchmal auftreten und sogar gehen. Der Trochanter kann durch die Zertrümmerung plump verbreitert sein. Es besteht in der Regel Stauchungsschmerz beim Schlag gegen die Fußsohle. Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur die Unterscheidung der beiden Bruchformen in Frage, da eine Verwechslung mit einer traumatischen Luxation der Hüfte bei aufmerksamer Untersuchung kaum möglich ist. Zu denken ist an

die erwähnte *L. centralis*. Hier kann die rektale Untersuchung und die Tastbarkeit des Kopfes von innen her oder wenigstens die Druckempfindlichkeit der Pfannengegend Aufschluß geben. Die präzise Lokalisation der Bruchlinie ist wichtig genug, um eine Röntgenaufnahme in allen Fällen wünschenswert zu machen. Diese Wichtigkeit der Unterscheidung liegt in der Verschiedenheit der Prognose für beide Frakturtypen. Der laterale Bruch nämlich, der in einer gut vaskularisierten, von Periost bedeckten Knochenmasse verläuft, hat alle Möglichkeit einer ausgiebigen, manchmal sogar exzessiven Kallusbildung. Je weiter die Frakturlinie nach medial rückt, je stärker sie in den überknorpelten Teil des Knochens gerät, desto schlechter werden die Heilungsbedingungen. Und handelt es sich schließlich um den ganz reinen Fall, das Abschieben der Kopfkappe vom Halse, so werden die Aussichten für eine knöcherne Heilung verschwindend gering. Es sind ja in der

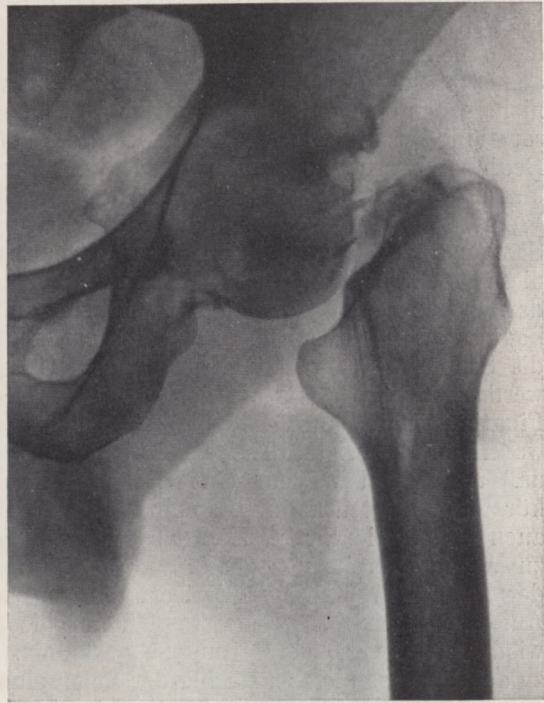


Fig. 9. Mediale Schenkelhalsfraktur.

überwiegenden Mehrzahl der Fälle greisenhafte Menschen, welche die Fraktur trifft, und im Alter ist sogar die kleine Arterie im Lig. teres obliteriert, so daß der in der Pfanne steckende Kopf buchstäblich von jeder Ernährung abgeschnitten ist. Er atrophiert entweder und wird resorbiert, die Bruchstelle des Halses wird rund geschliffen, und es entsteht eine höchst unvollkommene Nearthrose. Oder aber die Bruchstelle wird bindegewebig überbrückt, und das Ende ist die Pseudarthrose mit allen ihren Nachteilen. Diese fibröse Narbe gibt bei Belastung noch sehr lange nach; die Verkürzung bleibt nicht, wie bei anderen deform geheilten Knochenbrüchen, stationär, sondern sie ist progredient, indem der Femerschaft am Hüftgelenk vorbei allmählich immer weiter in die Höhe steigt.

Entsprechend dieser Verschiedenheit der Prognose wird sich auch die Therapie gemäß der Erreichbarkeit des Zieles verschieden einzustellen haben. Je weiter lateral die Fraktur, je jünger und widerstandsfähiger der Patient, desto mehr werden wir geneigt und berechtigt sein, eine Restitutio ad integrum anzustreben. Der Zustand der Einkeilung wird dabei nicht behoben, auch nicht, wenn eine geringe Dislokation im Sinne der Verkürzung und der Außenrotation besteht. Die gewisse Fixation durch die Einkeilung und die günstigen Bedingungen für die Kallusentwicklung durch das Zusammenschieben der Masse sind zu wichtige Hilfen, als daß man ohne Not auf sie verzichten soll. Wenn die normale Behandlung dieser Gruppe von Brüchen trotzdem der Streckverband in Abduktion für 4 Wochen ist, so besteht die Indikation für diesen nicht in der Absicht, eine Verkürzung auszugleichen, sondern lediglich darin, daß Bein bequem und schmerzlos zu fixieren und einer Adduktionskontraktur vorzubeugen. Als Belastung genügen denn auch 5—8 kg. Sind die Schmerzen sehr gering, kann das Bein sofort bewegt oder sogar erhoben werden, so darf häufig auf den Verband ganz verzichtet werden, eine leichte Fixation durch Sandsäcke genügt in solchem Fall. Schwieriger ist die Frage, wann eine so verletzte Extremität belastet werden darf. Die Erfahrung lehrt, daß noch nach Wochen eine Einkeilung sich lösen, nachträglich eine Verkürzung eintreten kann. Es empfiehlt sich daher, diese Patienten keinesfalls, auch nicht bei sehr reichlicher Kallusbildung, vor der 10. Woche aufstehen zu lassen. Bereits von der 5. Woche an wird im Bett massiert und bewegt, der Patient muß regelmäßig Turnübungen anstellen, auch 14 Tage vor dem Aufstehen sich mehrereremal täglich auf die Bettkante setzen, um das Bein wieder an die vertikale Haltung zu gewöhnen. Auf Dekubitus ist sehr sorgfältig zu achten, besonders zu Beginn der Behandlung, und auf die sehr bedrohlichen Lungenkomplikationen, die von Anfang an durch regelmäßige Atemgymnastik prophylaktisch zu bekämpfen sind. Schlaflosigkeit, Appetitmangel und träger Stuhlgang verlangen die ganze Aufmerksamkeit des Arztes, ebenso die manchmal auftretenden psychischen Depressionen.

Der ganz lateralen Kollumfraktur als dem Grenzfall nach der günstigen Seite hin steht die ganz mediale, nicht eingekeilte, stark bewegliche und erheblich verkürzte Abscherung der Kopfkappe als extrem ungünstiger Fall gegenüber, zumal es sich hier meist um sehr alte Leute handelt. Nicht nur die schlechten lokalen Heilungsbedingungen trüben die Prognose, sondern auch die außerordentlich große Pneumoniegefahr, die sehr häufig jede längere Bettruhe und damit jede sinngemäße Frakturbehandlung verbietet. Eine solche ist ganz zweifellos die operative Entfernung der Kopfkappe und die Nachbehandlung wie bei der Hüftgelenksresektion mit Extension in extremer Abduktion. Leider wird diese sehr eingreifende Therapie häufig durch den allgemeinen Zustand des Kranken verhindert. Unter dem Druck vitaler Indikation muß der Arzt den Patienten aufstehen lassen ohne Rücksicht auf das Frakturresultat. Die

absolute Notwendigkeit ambulanter Behandlung bedeutet einen Kompromiß, einen Verzicht auf anatomische Wiederherstellung. Es wird sich aber in vielen Fällen auch ohne diese ein ganz erträglicher Zustand erzielen lassen. Wo die wirtschaftliche Lage es zuläßt, soll so schnell wie möglich ein Schienenhülsenapparat angefertigt werden. Bis dieser getragen werden kann, sitzt der Kranke im Stuhl. Später werden regelmäßig Gehübungen gemacht. Der Gebrauch von Krücken muß, wenn irgend möglich, vermieden und durch zuverlässige Führung und später durch Teufelsche Gehbänkehen und Stöcke ersetzt werden. Eine Abgewöhnung von Krücken ist meist außerordentlich schwer. Wo die Mittel zur Beschaffung eines Hessing-Apparates fehlen, kann der Gipsverband mit Einschluß des Beckens und mit entlastendem Gehbügel versucht werden. Doch vertragen ihn die Kranken meist nicht gut, zumal der Verband sehr schwer ist und auch nachts nicht abgenommen werden kann. Dagegen ist eine brauchbare Methode der entlastende Gehverband mit der Thomasschiene (Fig. 10), die nur aus einem gepolsterten Sitzring, einem primitiven Fuß und zwei festen Stützen besteht und die jeder Schmied nach Angabe anfertigen kann. Der Kranke trägt die Maschine an einem breiten Gurt auf der Schulter der gesunden Seite und setzt sich mit dem Tuber auf den Ring, sobald das gesunde Bein beim Gehen aufgehoben wird. Mit dieser Ein-

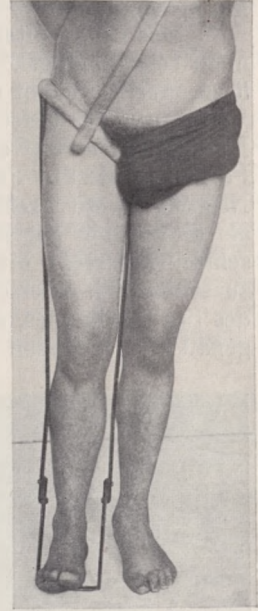


Fig. 10. Thomasschiene.

richtung läßt sich, sobald die vitale Indikation ein sofortiges Aufstehen des Kranken verlangt oder sobald eine strenge Frakturbehandlung aussichtslos erscheint, die ambulante Therapie des Schenkelhalsbruches durchführen. Zwischen diesen beiden Grenzfällen, dem besten und dem schlechtesten, liegt eine mittlere Breite, wo von Fall zu Fall entschieden werden muß, wo wir zunächst versuchen werden, mit Extension in Abduktion eine Konsolidierung zu erreichen. Erweist sich dies als vergeblich oder unterbricht eine Indikation all-



Fig. 11. Lateraler Schenkelhalsbruch.

gemeiner Natur diese Therapie, dann muß die ambulante Behandlung eingeleitet, der Kompromiß geschlossen werden. Dann werden wir bewußt auf ein anatomisch und funktionell gutes Frakturresultat verzichten, um den Patienten irgendwie auf die Beine zu bringen.

Das Endresultat aller Kollumfrakturen zeigt auch bei knöcherner Heilung nicht selten Mängel. Besonders wenn eine Einkeilung bestand, die man nicht lösen mochte, bleibt der Winkel zwischen Hals und Schaft zu klein, bleibt die Verbiegung des Halses mit der Konvexität nach vorn. Beide Deformitäten sind Komponenten der Coxa vara, und diese ist denn auch in ihrer traumatischen Form die direkte Folge von Schenkelhalsbrüchen. Neuerdings besteht die Neigung, diese Frakturen bei jungen Menschen viel häufiger anzunehmen, als dies früher geglaubt wurde, und dementsprechend dürfte die Coxa vara schlechthin recht oft traumatischen Ursprungs sein, auch wenn der Bruch zu seiner Zeit übersehen worden ist. Dasselbe gilt für die Epiphysenlösung des Schenkelkopfes, die ebenfalls nicht so ganz selten ist und die beim Kinde genau der medialen Schenkelhalsfraktur des Erwachsenen entspricht. Wo

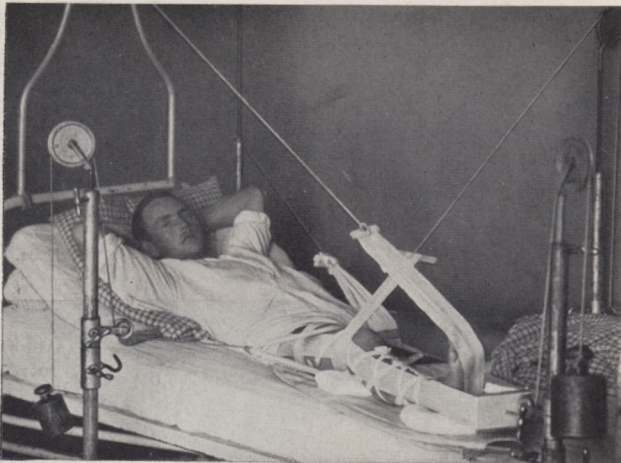


Fig. 12. Heftpflasterstreckverband mit Gegen-, Quer- und Rotationszug, sowie mit Zügel zur Bekämpfung der Spitzfußstellung.

sie diagnostiziert ist, wird sie mit Extension in Abduktion zu behandeln sein, um der Coxa vara entgegen zu arbeiten, da die Abduktion den Winkel zwischen Hals und Schaft aufbiegt, vergrößert. Eine Heilung kann in 4—6 Wochen angenommen werden.

Die Brüche der Trochanteren sind zum Teil die distalwärts ausgedehnten lateralen Schenkelhalsfrakturen: das eindringende Collum sprengt den Rollhügel auseinander. Daneben existiert der seltene iso-

lierte Abbruch des Troch. major durch direkte äußere Gewalt und der noch seltenere Abriß des Troch. minor durch Zug des M. ileopsoas. Bei beiden Brüchen wird das kleine Fragment durch die ansetzende Muskulatur verzogen. Eine Behandlung ist nicht aussichtsreich und auch nicht nötig. Häufig und wichtig sind die Brüche am oberen Ende der Diaphyse, die subtrochanteren Frakturen. Sie entstehen in der Regel durch Torsion, und zwar meist durch Abdrehen des Körpers gegen das feststehende Bein. Typische Veranlassungen sind Verschüttungen und seitlicher Fall beim Skilaufen, wenn der Fuß etwa in einer Wagenspur fixiert ist. Die Bruchlinie ist dementsprechend sehr schräg, häufig spiralig gewunden, die Fragmente sind außerordentlich spitz. Der wesentliche Unterschied im klinischen Bilde gegen die Schenkelhalsbrüche besteht darin, daß nicht wie dort der Trochanter entsprechend der Verkürzung über die Roser-Nélatonsche Linie tritt, sondern in ihr bleibt, da ja die Bruchlinie unterhalb liegt und das ganze Trochantergebiet von der Verschiebung nicht berührt wird. Die Verkürzung pflegt erheblich zu sein, da die Trennung meist eine vollkommene ist und der Zug des ganzen sehr starken Muskelzylinders

zur Wirkung kommt. Das obere Fragment zeigt eine sehr konstante und typische Dislokation, indem es durch die am Troch. maj. ansetzende Glutäalmuskulatur in Abduktion, durch den M. ileopsoas am Troch. min. in Flexion gezogen wird. Da dies obere Bruchstück wegen seiner Kürze und seiner tiefen Lage therapeutischem Einfluß nicht zugänglich ist, so muß das distale Fragment in die Verlängerung des proximalen gebracht werden, also in Flexion und Abduktion. Die Lagerung auf einer Schiene nach den Ideen von Zuppinger, auf einem Planum inclinatum duplex, auf einer Klappschen Schwebelagerung oder der Braunschenschen Schiene wird hier ratsam sein, dazu Extension mit Heftpflasterstreckverband unter hoher Belastung bis zu 15 oder 20 kg. Der Gegenzug wird entweder durch Hochstellen des Fußendes oder durch einen gepolsterten Ring bewirkt, der um den gesunden Oberschenkel herum am Damm angreift und vermittels einer festen Schnur am Kopfende des Bettes befestigt wird. Mit dem Meßband muß unter symmetrischer Lagerung beider Beine genau kontrolliert werden, ob die Wirkung des Zuges ausreicht, ob sich die Verkürzung in den ersten Tagen ausgleichen läßt. Neben dem Heftpflasterverband hat in letzter Zeit die Drahtextension von Klapp eine große und verdiente Bedeutung gewonnen. Rostfreier Draht, an seinem Ende mit einer Spitze versehen, wird mit dem anderen in einen Bohrrapparat eingespannt und durch die Tuberositas tibiae gebohrt. Ein besonderes Führungsinstrument ist unnötig. Der Draht wird in einen Bügel eingespannt, das Modell von Beck hat sich uns bewährt. Und dann wird der Zug angebracht. Der Fuß läßt sich sehr bequem an dieser Zugvorrichtung mit aufhängen. Im Krankenhaus hat die Drahtextension den Pflasterverband verdrängt, in der Praxis wird sie ihm scharfe Konkurrenz machen.

Eine Sonderstellung nehmen die kindlichen Oberschenkelbrüche im Bereiche der Diaphyse ein, die recht häufig beobachtet werden. Hier empfiehlt es sich, in vertikaler Richtung zu extendieren. Ein Galgen zum Aufhängen ist leicht improvisiert, im Notfall genügen starke Haken, die in die Zimmerdecke eingeschraubt werden. Es ist darauf zu achten, daß die Gewichte nicht über dem Kinde hängen, sondern abseits, damit beim Reißen oder Abrutschen der Schnur keine Verletzungen eintreten können. Die Stärke des Zuges ist so zu bemessen, daß das Gesäß des Kindes eben angehoben ist. Der große Vorzug dieser Anordnung ist der, daß der Verband bequem rein und trocken zu halten, daß ferner die Stuhl- und Urinentleerung sehr erleichtert ist. Die Kinder vertragen bis zum 8. oder sogar zum 10. Lebensjahr diesen Verband sehr gut.

Die Dislocatio ad longitudinem wird durch die Längsextension ausgeglichen und gleichzeitig lassen sich gewöhnlich damit auch zwei andere Verschiebungen — ad latus und ad axin — korrigieren. Die Belastung muß manchmal sehr hoch sein, bei der Heftpflasterextension bis zu 20 kg. Mit dem Draht genügen meist 10—12 kg. Es kommt vor, daß eine der beiden letztgenannten Dislokationen renitent bleibt, und besonders gern macht die vierte

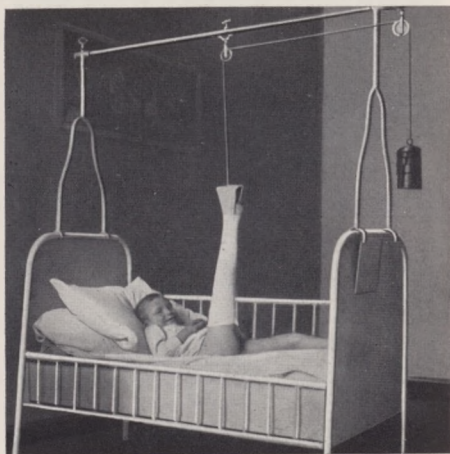


Fig. 13. Vertikale Extension bei Kindern nach Schede.

und letzte, die ad peripheriam, im Sinne der Rotation um die Längsachse, Schwierigkeiten. Diese übrigbleibenden Verschiebungen müssen dann nach den Vorschriften von Bardenheuer durch Hilfszüge ausgeglichen werden, die in querere Richtung oder auch rotierend wirken. Diese Nebenzüge brauchen gewöhnlich nur niedrig belastet zu werden, 2—3 kg pflegen zu genügen. Besondere Sorgfalt erfordert die ständige Gefahr der Spitzfußstellung, der jeder Patient in einem solchen Verbands ausgesetzt ist (Fig. 12). Als Dauer der Extension genügen 4—5 Wochen, doch muß mit der Belastung gewöhnlich länger gewartet werden, beim Erwachsenen bis zum Ablauf der 8., beim Kinde der 6. Woche. Die anderen Behandlungsmethoden der Oberschenkelfraktur kommen für den praktischen Arzt nicht in Betracht: die Gehverbände setzen

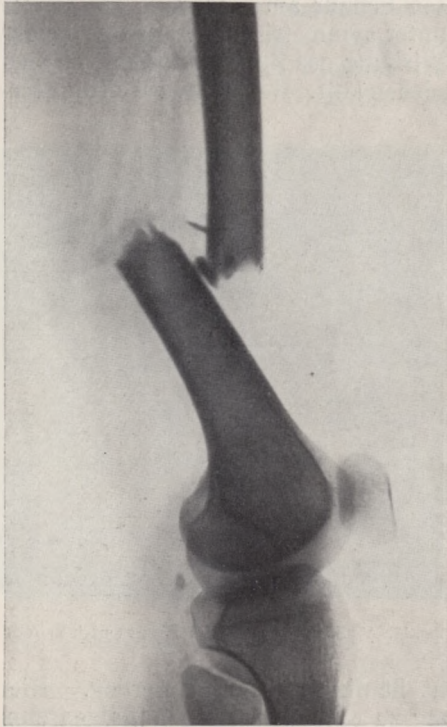


Fig. 14. Suprakondyläre Femurfraktur mit typischer Dislokation.

eine große technische Erfahrung und eine dauernde Überwachung voraus, der Gipsverband könnte höchstens einmal für den Transport oder für eine sehr schwere komplizierte Fraktur in Frage kommen. Im übrigen sind die Erfolge der Extensionsbehandlung besonders mit Hilfe des Drahtes so gut, daß kein Bedürfnis nach diesen Methoden besteht.

Je weiter die Femurfraktur sich dem unteren Ende des Knochens nähert, je länger das obere Fragment wird, desto mehr entzieht es sich dem Einfluß des Muskelzuges im Sinne der Flexion und Abduktion. Dafür kommt das untere Bruchstück immer stärker unter den Zug einer neuen Muskelgruppe, nämlich des Quadriceps surae, der mit seinen beiden Gastrocnemius-Köpfen an den Femurkondylen ansetzt und der durch seine Spannung schließlich bei den eigentlichen suprakondylären Brüchen eine ganz typische Dislokation mit Verschiebung dieses unteren Fragmentes nach hinten bewirkt. Die scharfe Kante des Bruchstückes kann dabei die unmittelbar hinter ihm liegenden Gefäße bedrohen, kann sie verletzen oder komprimieren.

Die Diagnose ist immer leicht, die abnorme Beweglichkeit dicht über dem Kniegelenk sehr charakteristisch. Die Behandlung kann recht schwierig sein. Denn obgleich sich die an der Dislokation schuldige Wadenmuskulatur durch Beugung des Knies und des oberen Sprunggelenkes leicht entspannen läßt, ist es häufig nicht möglich, die Fragmente aufeinander zu bringen. Ein starker permanenter Zug bei gebeugtem Knie muß versucht werden, eine Drahtextension am Tibiakopf wird vielleicht zum Ziele führen. In manchen Fällen sind wir dadurch zu einem befriedigenden Resultat gekommen, daß wir durch das untere Fragment dicht an der Bruchstelle einen zweiten Draht hindurchführten, mittels direkten Zuges das untere Fragment nach vorn holten und zur Berührung mit dem oberen brachten (Fig. 15). Die blutige Operation des Oberschenkelbruches sollte für den alleräußersten Notfall aufgespart bleiben.

Die Brüche im Kniegelenk zeigen sehr zahlreiche Varianten, die Frakturlinien laufen sehr mannigfaltig durch die Gelenkkörper hindurch, es kommen Abbrüche und Aussprengungen der verschiedensten Form, Größe und Lokalisation vor. Kleine Fragmente springen mitunter aus der Konvexität der Femurkondylen heraus, wobei die Unterscheidung gegen eine Osteochondritis dissecans schwierig sein kann. Ein solches Fragment liegt dann als „freier Körper“ im Gelenk und macht sehr charakteristische Beschwerden, die sich durch das Moment der Einklemmung erklären lassen. Diese Gelenkmaus legt sich wie ein Bremsklotz zwischen die Gelenkkörper und sperrt ganz plötzlich die Bewegung. Erst wenn der Patient durch schüttelnde oder pendelnde Manöver den Spalt frei gemacht hat, ist Beugung und Streckung wieder möglich. Rezidivierender Erguß, sekundäre Arthritis deformans können eintreten, so daß der Zustand, auch abgesehen von der dauernden Bedrohung durch die Einklemmung, sehr lästig werden kann. Als Therapie kommt lediglich die blutige Operation in Frage, die Exstirpation des losen Fragmentes.

Werden die intraartikulären Abbrüche im Bereich des Knies umfangreicher, so betreffen sie meist einen Kondylus oder auch beide; es gibt Schräg-, Y- oder T-Brüche. Je nachdem das Knie beim Fall mehr in Adduktion oder Abduktion gestanden hat, wird es zu einer Absprengung des medialen oder lateralen Kondylus kommen. Das Band der gegenüberliegenden Seite gerät dabei unter Zug und kann eine Reißfraktur des anderen Kondylus bewirken. So kommen sehr mannigfaltige Bruchformen zustande. Die Symptome sind in der Regel sehr klar; es läßt sich unter Krepitation eine sehr augenfällige seitliche Beweglichkeit im Knie beobachten, der Unterschenkel läßt sich in weitem Ausmaße gegen den Oberschenkel abduzieren und adduzieren. Dazu tritt meist ein sehr starker Bluterguß im Gelenk, zirkumskripte Druckempfindlichkeit eines oder beider Kondylen, aufgehobene Funktion. Die Behandlung soll im Streckverband bestehen, die Verschiebung im Gelenk wird durch seitlich komprimierende Züge bekämpft, der Erguß kann zur Punktion zwingen.

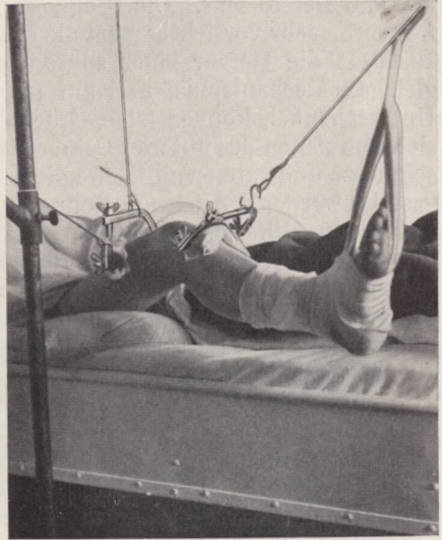


Fig. 15. Extension mit zwei Drahtzügen beim supracondylären Oberschenkelbruch.

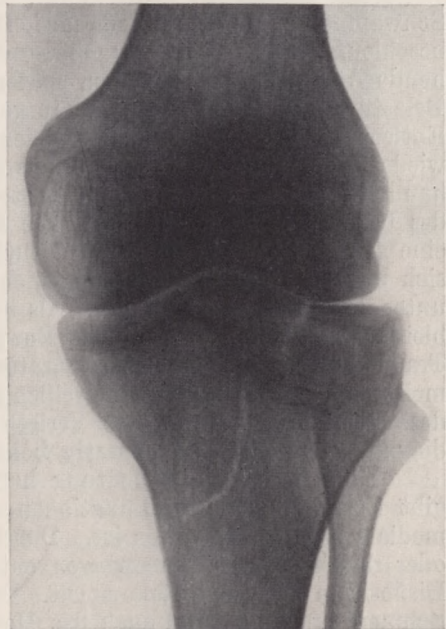


Fig. 16. Stauchungsbruch des Tibiakopfes.

Besonders zu beachten ist die Achsenstellung; es bleibt gern ein Genu valgum oder seltener ein Genu varum zurück. Auch die Wackelbewegungen verschwinden mitunter nicht wieder und beeinträchtigen später die Standfestigkeit des Beines sehr. Die Prognose ist dementsprechend bei allen Kniegelenkfrakturen sehr vorsichtig zu stellen, zumal immer auch bei gutem anatomischen Resultat die Gefahr einer späteren Arthritis deformans droht. Durch den gleichen Mechanismus, Fall auf die Füße bei adduziertem oder abduziertem Unterschenkel, können auch Brüche der Tibiakondylen entstehen. Sie lassen sich von denen des unteren Femures unterscheiden, indem Druckschmerz und abnorme Beweglichkeit unterhalb des Gelenkspaltes festgestellt werden. Auch die Behandlung ist die gleiche, Extension mit den betreffenden Hilfszügen im Sinne seitlicher Kompression, Belastung nicht vor der 8. Woche. Eine spätere Nachbehandlung mit Schienenhülsenapparaten ist bei allen Formen der Kniegelenkfrakturen mitunter nicht zu umgehen, da die seitliche Beweglichkeit und die dadurch bedingte Unsicherheit und Ermüdbarkeit die Erwerbsfähigkeit zu stark beeinträchtigen. Einbußen von 30—40% sind nichts Seltenes.

Abgesehen von den Frakturen kommen im Bereich des Kniegelenkes sehr häufig Kontusionen und Distorsionen vor. Diese Verletzungen sind alle ernst zu nehmen, weil sie dazu neigen, bleibende Schäden zu hinterlassen. Der meist vorhandene Bluterguß resorbiert sich sehr langsam, dehnt die Kapsel und lockert die Bandverbindungen. Das Gelenk bleibt meßbar geschwollen, die Konturen sind verstrichen, die Patella „tanzt“. Geht unter Ruhigstellung auf der Schiene in 3—4 Tagen der pralle Erguß nicht zurück, so soll mit der Punktion nicht gezögert werden, die natürlich unter den Kautelen strengster Asepsis zu geschehen hat. Hinterher kann Kompression mit feuchten Schwämmen und Gummibinde sowie Behandlung mit heißer Luft die Resorption beschleunigen. Massage der Ober- und Unterschenkelmuskulatur hat die drohende Atrophie zu bekämpfen, später wird auch das Knie mit massiert. Die Belastung des Gelenkes soll nur in gewickeltem Zustande erfolgen. Tritt nach Entleerung des Blutes aus dem Gelenk bald ein neuer Erguß auf, der sich bei wiederholter Punktion als serös erweist, bleibt ein chronischer Hydrops, so handelt es sich meist um eine Distorsion, eine Bandzerreißung im Bereiche des Gelenkes. Manchmal zeigt die Kapsel besonders auf der medialen Seite eine sehr heftige zirkumskripte Druckempfindlichkeit. Der Bluterguß findet sich bei der frischen Verletzung nicht nur in der Gelenkhöhle, sondern auch unter der Haut, paraartikulär. Als Folge einer Zerreißung des Bandapparates bleibt nicht selten die seitliche Beweglichkeit des Gelenkes zurück, die das Tragen eines Schienenhülsenapparates nötig macht. Die Ligg. cruciata reißen meist nicht selbst, sondern sie reißen ihren Ansatz aus der horizontalen Fläche des Tibiakopfes heraus, eine Verletzung, die nur durch das Röntgenbild zu diagnostizieren ist und operativ behandelt werden muß.

Eine besondere Bedeutung haben die Meniskusverletzungen. Es gibt Zerreißungen und Luxationen dieser Knorpelscheiben, von denen die mediale häufiger betroffen ist. Durch heftige Rotationsbewegungen im Knie oder durch scharfes Aufspringen entstehen sie, wobei jedoch offenbar eine Disposition noch eine Rolle spielt. Der Patient gibt meist einen sehr heftigen Schmerz an, manchmal auch das Heraustreten eines Vorsprunges neben dem Gelenk, der sich bisweilen reponieren läßt. Es bleibt eine dauernde Belästigung zurück, eine Schwäche im Knie, Neigung zu Erguß. Klinisch findet sich ein heftiger Druckschmerz am medialen Gelenkspalt, Streckbehinderung, im Röntgenbild hin und wieder ein ungleichmäßiger Abstand zwischen den Gelenkkörpern. Außerdem fühlt man nicht selten, wie der verletzte Knorpel bei Bewegungen schnappend aus- und einspringt. Die Fälle kommen sehr häufig zur Operation,

und dann zeigt sich der Knorpel eingerissen, aufgefasert, ganz durchgesprengt oder vorn abgerissen. Die Entfernung ist geboten, das Resultat meist recht gut.

Zu den intraartikulären Verletzungen des Kniegelenkes gehört auch die Patellarfraktur. Sie entsteht entweder direkt durch Aufschlagen auf die Kniescheibe etwa beim Ausgleiten auf einer Treppenstufe, oder indirekt als Rißfraktur: jemand knickt ins Knie womöglich mit schwerer Last beladen, er versucht, sich durch extremes Anspannen des Quadrizeps zu halten und reißt sich dabei die Kniescheibe durch. In dieser Form ist die Verletzung ein Schulfall, die Kontinuitätstrennung eines Knochens lediglich durch Muskelzug. Bei direkter Entstehung durch Aufschlagen gegen eine scharfe Kante pflegt die Patella in mehrere Stücke zu springen, es resultiert der Sternbruch der Kniescheibe. Dagegen ergibt die Zerreißung den Querbruch gewöhnlich mit breiter Diastase der Fragmente, Dislocatio ad longitudinem cum distractione. Die Diagnose ist leicht, die Fragmente und der trennende Spalt, dessen Breite 8 cm und mehr betragen kann, sind deutlich zu fühlen. Der Gelenkerguß und die Blutung ins Gewebe sind sehr erheblich, die Functio laesa begreiflicherweise zunächst stets total, der lokale Bruchschmerz sehr lebhaft. Wichtig für die Beurteilung der Verletzung ist die Tatsache, daß der Streckapparat des Gelenkes, d. h. die seitlich von der Patella gelegenen Teile der starken, bindegewebigen Kapsel in verschiedenem Umfange mit einreißen. Bei den Sternbrüchen kann diese Mitverletzung ganz fehlen, bei den Querbrüchen kann der Riß beiderseits bis an das Lig. collaterale heranreichen oder sogar darüber hinweg. Je mächtiger die Zerstörung des Streckapparates ist, desto weniger Aussicht besteht, auf konservativem Wege eine Reparation zu erreichen, desto leichter werden wir uns zur blutigen Operation entschließen. Liegt eine Diastase der Fragmente um 3 cm oder mehr vor, ist nach einer Woche keine Spur von Streckfähigkeit wiedergekehrt, so ist die Indikation zur operativen Behandlung gegeben. Eine Drahtnaht ist überflüssig, es genügt, nach sorgfältiger Adaptierung der Fragmente das vordere Periost der Patella und den Kapselriß mit dichten Seidenknöpfen zu vernähen. Eine knöcherne Heilung der Fraktur ist meist nicht zu erwarten, eine feste bindegewebige Vereinigung ist das erstrebenswerte Resultat. So einfach die Operation technisch zu sein pflegt, so dringend muß davor gewarnt werden, sie mit unzureichenden Mitteln zu unternehmen, vor allem in bezug auf die Asepsis. In dieser Beziehung sind hier die Anforderungen sehr viel höher als bei einer Laparotomie. Die Wahrscheinlichkeit einer Infektion ist sehr groß, und die Folgen einer solchen ganz unabsehbar. Die Fixation soll nach der Operation nicht zu lange dauern, am 7. Tage kann mit vorsichtigen Bewegungen, vorwiegend aktiven, begonnen werden, am 10. mit Massage und Heißluft. Zu vermeiden ist jedes gewaltsame Erzwingen der Beugung, die Hauptarbeit muß dem Patienten überlassen bleiben. Nach 4 Wochen werden Gehübungen versucht, vorher Sitzen auf der Bettkante mit hängendem Unterschenkel. Mit der Möglichkeit einer

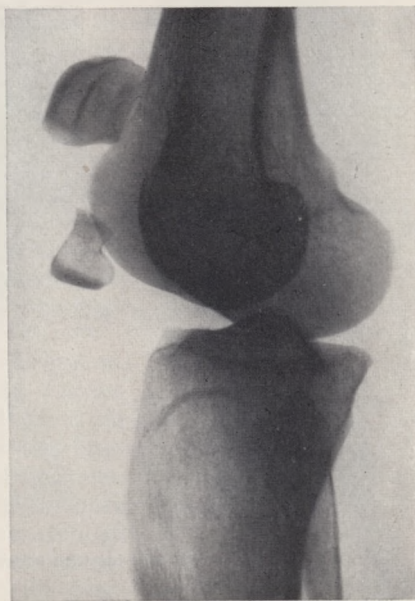


Fig. 17. Querbruch der Kniescheibe.

Refraktur muß bei der vorwiegend bindegewebigen Vereinigung der Bruchstücke stets gerechnet werden, auch noch nach Jahr und Tag. Ist die Diastase der Fragmente schmal, geringer als zwei Querfinger, besteht die Möglichkeit, den Quadrizeps zu kontrahieren, und tritt vielleicht sogar gegen Ende der ersten Woche eine wenn auch beschränkte Streckfähigkeit auf, so genügt die rein funktionelle Behandlung mit Massage und Bewegungsübungen, die ganz ausgezeichnete Resultate ergeben kann. Es muß nur so wenig wie möglich fixiert werden. Eine Volkmann-Schiene für die ersten 14 Tage genügt, und auch sie soll 2mal täglich abgewickelt und eine Sitzung von 15—20 Minuten regelmäßig angeschlossen werden. Ein nicht allzu breiter Spalt überbrückt sich ausreichend fest mit Bindegewebe, besonders wenn die Narbe auf Zug beansprucht wird. Und die Teilung der Patella in zwei Stücke bedingt an sich keinen erheblichen

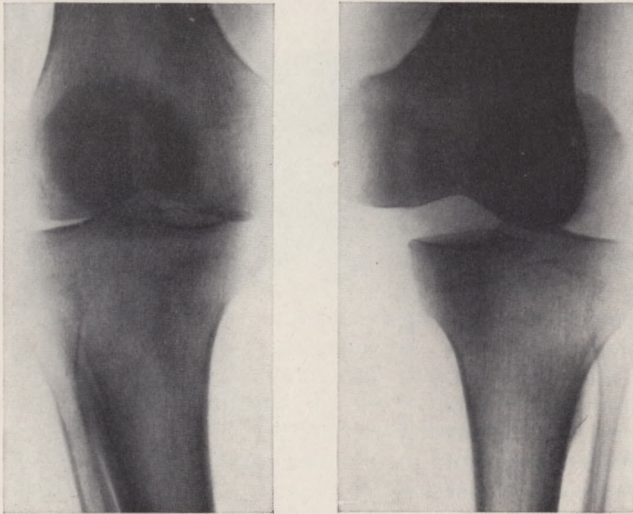


Fig. 18. Traumatische Luxation beider Kniegelenke.

Ausfall an Funktion. Bei den Sternbrüchen, bei denen einerseits die Naht auf technische Schwierigkeiten stößt, andererseits die Indikation dazu wegen der geringen Diastase und der fehlenden Zerreißung des Streckapparates in der Regel nicht gegeben ist, genügt sehr häufig die rein funktionelle Behandlung. Diese beiden Methoden, die blutige und die rein funktionelle, also die radikalste und die konservativste, sind die einzigen Möglichkeiten, einen Knie-scheibenbruch zu be-

handeln. Von irgendwelchen Verbänden, vor allen Dingen langer Fixation, oder Heftpflasterstreifen, die an der Haut angreifend die Frakturstellung beeinflussen sollen, ist gar nichts zu erwarten. Man wird sogar durch längere Ruhigstellung die Versteifung des Kniegelenkes befördern, also Schaden anrichten.

Derselbe Mechanismus, starke und vor allem plötzliche Kontraktion des Quadrizeps kann statt der Patellarfraktur auch einen Abriß der Tuberositas tibiae verursachen. Die Diagnose ist leicht, die Therapie wird auch hier, je nach der Größe der Diastase und der Funktionsbeschränkung, in blutiger Operation oder in rein funktioneller Behandlung mit möglichst wenig Fixation und frühzeitiger Bewegung und Massage zu bestehen haben. Die sehr seltene Ruptur der Quadrizepssehne oder des Lig. patellae erfordert ebenfalls operative Behandlung.

Während die Frakturen im Bereiche des Kniegelenkes häufige Ereignisse sind, bedeuten die Luxationen seltene, dafür aber meist sehr schwere Verletzungen. Der Unterschenkel kann gegen den Oberschenkel nach vorn, nach hinten und nach beiden Seiten luxieren. Ferner gibt es isolierte Luxationen der Patella, die für sich besprochen werden müssen. Die eigentlichen Knieverrenkungen sind deshalb so schwere Verletzungen, weil sie einmal eine weitgehende Zerstörung des Kapsel- und Bandapparates bedingen, dann aber weil sie erfahrungsgemäß zur Komplikation neigen. Und das ist auch sehr erklärlich; der Hautschlauch, der die beiden Gelenkkörper bequem faßt, solange

sie übereinander stehen, wird zu eng und platzt, sobald sie durch die Luxation nebeneinander treten. Der eine Gelenkteil, meist das untere Femurende, schaut durch die Wunde in Kapsel und Haut heraus. Der Mechanismus ist meist sehr grobe äußere Gewalt: Übertreibung einer der Bewegungen im Kniegelenk, und zwar, wie bei der Hüfte, häufig in der Form, daß das Bein feststeht und der Körper dagegen verschoben wird. Die Diagnose ist durch die schwere Veränderung der Gestalt bei fehlender abnormer Beweglichkeit und vorhandener federnder Fixation gegeben. Die Reposition ist bei den unkomplizierten Fällen nicht schwer; trotzdem lassen die Endresultate zu wünschen übrig wegen der erheblichen Zerstörungen des Kapselapparates. Eine lange Bettruhe mit vorsichtiger Bewegungstherapie und eine spätere Nachbehandlung mit Schienenhülsenapparat wird nicht zu umgehen sein.

Die komplizierte Luxation des Knies ist deshalb eine so ernste Verletzung, weil sie denkbar ungünstige Wundverhältnisse setzt. Ein großer Teil überknorpelter Gelenkflächen ist in breiten Kontakt mit der Außenwelt und ihren Infektionsmöglichkeiten geraten. Sofern die Verletzung innerhalb der ersten 8 Stunden zur Behandlung kommt, ist die primäre Exzision der Wundränder mit Naht der Kapsel und der Haut nach sorgfältiger Säuberung und Ausspülung des Gelenkes mit Phenolkampfer aussichtsreich. In älteren und offenbar infizierten Fällen ist die sofortige Resektion zu erwägen.

Die Luxation der Patella ist weit harmloser, ist jedoch deshalb ein sehr lästiges Ereignis, weil sie mit besonderer Häufigkeit dazu neigt, habituell zu werden. Meist luxiert die Kniescheibe über den lateralen Kondylus, seltener nach medial und noch seltener in die Sagittalebene durch Drehung um ihre Längsachse, wobei sie dann auf der Kante stehend kielartig vorspringt. Eine Rarität schließlich ist die totale Luxation, die Drehung um 180° , so daß die überknorpelte Hinterfläche nach vorn sieht. Der Mechanismus kann ein direkter sein, Stoß gegen die Patella, — oder ein indirekter, plötzliche Kontraktion des



Fig. 19. Flötenschnabelbruch der Tibia.

Quadrizeps bei gebeugtem Knie; Valgusstellung des Unterschenkels oder abnorme Kleinheit des lateralen Femurkondylus können den Eintritt der Luxation begünstigen. Die Diagnose ist nicht schwer bis auf den letzten Typus, die totale Luxation. Bei der unvollständigen Drehung, der *Luxatio verticalis*, kann es Schwierigkeiten machen, zu erkennen, ob die Knorpelfläche nach medial oder lateral liegt. Die Reposition pflegt ebenfalls leicht zu sein, bei entspanntem Quadrizeps durch Beugung der Hüfte und Streckung des Knies läßt sich die Patella in der Regel mühelos zurückbringen. Wird die Luxation habituell, so ist von Kniekappen wenig, von operativen Eingriffen mehr zu erwarten.

Die perforierende Verletzung spielt am Knie eine besonders wichtige Rolle wegen der komplizierten Form des Gelenkes und der Schwere der Infektion, die sich hier abspielt. Auch in der Kriegschirurgie hat der Knieschuß von jeher eine dominierende Stellung gehabt. Was Diagnose und Therapie betrifft, so kann auf den allgemeinen Teil verwiesen werden. Die Wichtigkeit des primären Wundschlusses bei solcher Verletzung ist immer wieder zu betonen. Die Eröffnung des infizierten Gelenkes erfolgt am einfachsten

durch Längsschnitte neben der Patella. Wo dies nicht genügt, wird das Knie mit querer Durchschneidung des Lig. patellae total aufgeklappt. Auch die Drainage nach hinten (Payr) unter Schonung der Gefäße ist zu erwägen. Besondere Sorgfalt erfordert der obere Rezessus, in dem sich mit Vorliebe Eiterungsprozesse abkapseln.

Die Unterschenkelfraktur betrifft in der Regel beide Knochen. Dabei liegen die Bruchlinien an Tibia und Fibula häufig in sehr verschiedener Höhe, und die präzise Diagnose erfordert sehr sorgfältige Untersuchung. Wegen der Lage der Tibia dicht unter der Haut besteht erhebliche Nei-

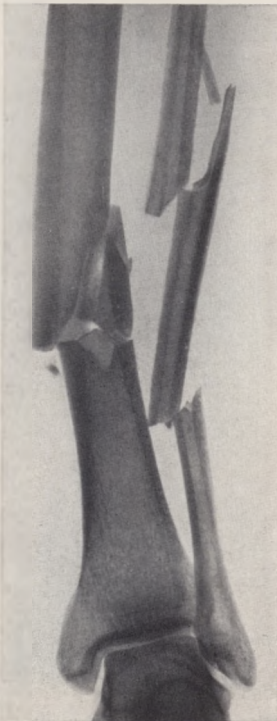


Fig. 20. Biegungsbruch des Unterschenkels.

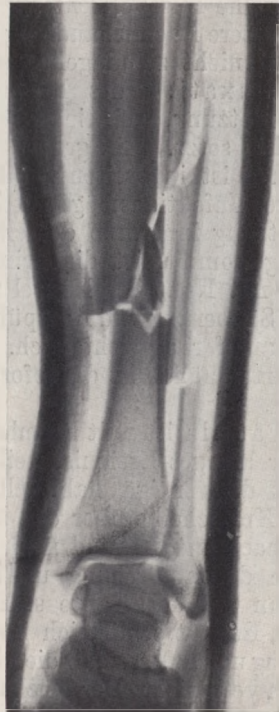


Fig. 21. Derselbe Bruch nach Reposition in der U-Schiene.

gung zur Komplikation, und zwar häufig nach dem Modus der Durchspießung von innen her durch ein sehr spitzes Fragment. Sowohl bei Torsion wie auch bei Biegung können solche scharfen, lang zugespitzten Fragmente entstehen. Diese Brüche führen den Namen der Flötenschnabelfraktur. Sie sind häufig gleich durch die verletzende Gewalt sehr stark disloziert. Die Weichteiltrennungen und der Bluterguß pflegen sehr erheblich zu sein. Die Gefahr der sekundären Komplikation durch unvorsichtigen Transport oder durch sekundäre Hautnekrosen ist groß.

Für den komplizierten Unterschenkelbruch gilt wie überall das Prinzip, daß er in erster Linie eine

Wunde, in zweiter Linie eine Fraktur ist. Die Wunde wird, sofern die 8-Stundengrenze nicht überschritten ist, nach Exzision der Ränder vernäht, eine vorliegende Knochenspitze wird mit der Luerschen Zange abgetragen. Gegen eine Desinfektion der Wundhöhle mit Phenolkampfer ist nichts einzuwenden, besonders dann, wenn die Exzision nicht vollständig ausführbar war. Die Immunisierung gegen Tetanus darf nicht vergessen werden, zumal bei Straßenverletzungen und landwirtschaftlichen Unfällen. Die primäre Knochennaht hat sich nicht bewährt. Wohl aber kann man in der Wunde die Fragmente mit einzinkigen Haken aufeinander stellen. Nicht selten lassen sich die Bruchenden verzahnen und auf diese Weise ausreichend fixieren. Ist die Verletzung älter als 8 Stunden, so werden wir schweren Herzens auf die Hautnaht verzichten und die Wunde offen lassen müssen.

Für die Behandlung der Fraktur steht zur Verfügung die Extension und der fixierende Verband. Als Zugvorrichtung ist den anderen Methoden weitaus überlegen die Drahtextension am Calcaneus, Lagerung auf Braunschwer

Schiene mit leicht gebeugtem Knie. Während die Extension wirkt, muß der Stand der Fraktur dauernd mit großer Sorgfalt kontrolliert werden. Eine Verkürzung wird nicht leicht übersehen. Dagegen bleiben erfahrungsgemäß sehr leicht drei Fehler übrig; das sind eine Durchbiegung des Unterschenkels mit der Konvexität nach hinten (Rekursion), eine Innenrotation des unteren Fragmentes an der Bruchstelle und eine Spitzfußstellung. Alle drei Deformitäten bedeuten eine schwere Beeinträchtigung des therapeutischen Resultates, und alle drei lassen sich bei aufmerksamer Beobachtung leicht vermeiden. Mit Kontrollröntgenaufnahmen während der Extensionsbehandlung, womöglich im Bett und mit liegendem Verbands, soll nicht gespart werden. Als Dauer für die Streckbehandlung werden 3—4 Wochen genügen, doch pflegt es bis zur Konsolidierung 6—10 Wochen zu dauern. Als Nachbehandlung nach dem Streckverband kommt in erster Linie die U-förmige Gipsschiene in Frage, wie sie v. Brunn methodisch bei fast allen Unterschenkelbrüchen angewendet hat. Eine mehrfach zusammengelegte Gipsbinde wird steigbügelförmig vom inneren Tibiakondylus bis zum Fibulaköpfchen unter der Sohle herumgeführt und ohne Polsterung angewickelt. Das Knie bleibt völlig frei, das obere Sprunggelenk gut beweglich. Bei empfindlichen Patienten oder bei drohender Schwellung kann man an den Knöcheln und an den Enden der Schiene etwas polstern. Mit diesem Verbands steht der Verletzte auf und trägt ihn, bis der Bruch nicht mehr federt. Mit zunehmender Festigung tritt die mediko-mechanische Behandlung in ihr Recht.

Ist es gelungen, die Bruchstücke in der Wunde aufeinander zu stellen, oder glückt nach Schluß der Wunde die Reposition leicht, etwa bei einem Querbruch, so kann auf die Extensionsbehandlung ganz verzichtet werden. Es wird sofort nach erfolgter Reposition eine Gipschiene angelegt und das Resultat so festgehalten. Steht die Fraktur im Röntgenbilde gut, so darf der Kranke am Ende der ersten Woche schon aufstehen. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Belastung auf die Heilung eines Knochenbruches günstig einwirkt.

Bei der unkomplizierten Unterschenkel- oder Knöchelfraktur wird die Behandlung mit der U-förmigen Gipsschiene bis zum Knie das Normalverfahren. Die Flötenschnabelbrüche im unteren Drittel sind häufig renitent, die Fragmente rutschen auf der schiefen Ebene ab. Und bei den Brüchen im oberen Drittel, also auch im Schienbeinkopf, wird die Fixation zu unsicher, und in beiden Fällen ist die Drahtextension am Calcaneus angezeigt oder allenfalls ein Pflasterstreckverband. Im übrigen aber führt die Gipschiene, wo sie möglich ist, schneller und sicherer zum Ziel. Voraussetzung ist immer die sorgfältige Reposition in Narkose und die Röntgenkontrolle im Verband.

Die Knöchelfraktur hat eine Sonderstellung zu beanspruchen. Sie entsteht durch einen sehr typischen Mechanismus, der Fuß knickt in die Valgusstellung um. Dadurch wird das Lig. deltoideus, das vom medialen Knöchel zum Tarsus zieht, angespannt. Da eher Knochen nachgeben als Bänder, so wird nach Überschreitung der Elastizitätsgrenze nicht das Band zertrennt werden, sondern es wird seinen Ansatzpunkt, eben den Malleolus medialis, vom



Fig. 22. U-Schiene, Teufelsche Gehbänkehen.



Knochen abreißen. So verläuft die erste Phase der Malleolarfraktur an der Tibia als Rißbruch. Die Fibula, die nun allein die Körperlast zu tragen hat, und die außerdem durch die weiter wirkende Pronation und den hochdrängenden Calcaneus auf Biegung beansprucht wird, bricht unmittelbar darauf auch, und zwar fast regelmäßig höher als die Tibia. Die Fibulafraktur ist häufig daran als Biegungsbruch zu erkennen, daß das bekannte dreieckige Fragment herausbricht. Entsprechend dem Mechanismus hat es seine Basis nach lateral.

Das klinische Bild ergibt sich aus diesem Mechanismus von selbst; die Knöchelgegend ist durch den meist sehr heftigen Bluterguß unförmlich angeschwollen, alle Konturen sind verstrichen. In älteren Fällen besteht ein sehr deutliches Hämatom bis hoch hinaus zum Unterschenkel. Manchmal tritt eine ausgesprochene Blasenbildung in der Knöchelgegend hinzu. In der Funktion ist die Flexion und Extension erheblicher beeinträchtigt als Pro-

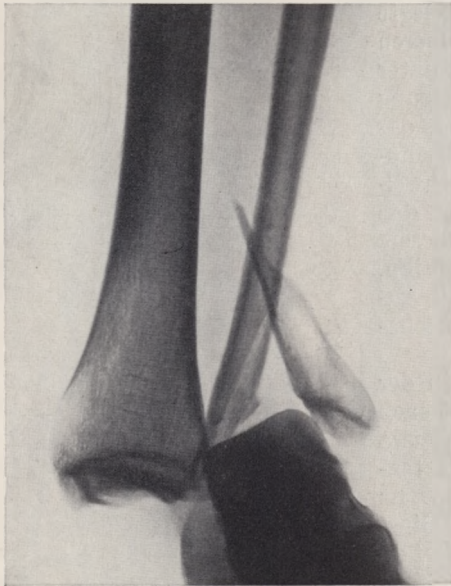


Fig. 23. Typischer Knöchelbruch mit Luxation des Fußes nach lateral.

und Supination, entsprechend der stärkeren Beteiligung des oberen Sprunggelenkes an der Verletzung. Der Fuß erscheint häufig extrem deformiert, und zwar in die Valgusstellung gedrängt; der mediale Knöchel tritt weit heraus, die Achillessehne ist mit nach lateral offenem Winkel abgelenkt, die Achse des Unterschenkels läßt die große Zehe lateral liegen. Die Druckempfindlichkeit ist meist sehr ausgesprochen, und zwar entsprechend der Lokalisation der Frakturen am medialen Knöchel direkt an der Spitze, an der Fibula 5—7 cm höher. Manchmal sind die Malleolen völlig abgebrochen, und dann läßt sich abnorme Beweglichkeit dieser kleinen Fragmente mit Krepitation feststellen.

Eine besondere Gefahr bedeutet bei der Abduktionsfraktur der Malleolen die dünne Hautdecke über den medialen Knöchel, die bei dem geschilderten Frakturmechanismus unter erhebliche Spannung geraten und sogar reißen kann. Dann liegt eine offene Gelenkfraktur vor mit all ihren Gefahren für das Gelenk und seine Funktion, für den Bestand der Extremität, ja sogar für das Leben. Und hat die Haut zunächst auch gehalten, so kann sie nachträglich durch die Spannung und den Druck des scharfen Tibiafragments von innen her zugrunde gehen, zumal wenn nicht sehr bald durch sorgfältige und ausreichende Reposition die Spannung beseitigt wird. Es kommt zur Sekundärnekrose der Haut und damit nachträglich zur Eröffnung der Fraktur und des Gelenks. Die Gefahren dieser Komplikation sind von vorn herein sehr ernst zu nehmen, die Aufgaben, die uns durch die Situation gestellt werden, gehören zu den schwersten der großen Chirurgie.

Im ausgesprochenen Fall ist die Diagnose absolut klar. Handelt es sich aber um unvollständige Frakturen, um Einrisse am medialen Knöchel und kleine Absprengungen oder Infraktionen am lateralen, dann kann eine exakte Diagnose ohne Röntgenbild unmöglich sein. Einfache Distorsionen des Fußgelenkes und solche leichten Frakturen sind erfahrungsgemäß nur mit klinischen Mitteln nicht zu unterscheiden, die Röntgenaufnahme ist nicht zu entbehren.

Die Behandlung des Knöchelbruches besteht in sehr exakter Reposition und Fixation mit U-förmiger Gipsschiene, anschließend Röntgenkontrolle im Verbands, und zwar in zwei Ebenen. Bei richtiger Stellung und gutem Sitz der Schiene bleibt der Verband bis in die 3. Woche unberührt liegen, dann wird mit Massage und Bewegungen begonnen, die Schiene wird nach den Sitzungen wieder angewickelt. In der 6. Woche kann die Fixation gewöhnlich ganz fortbleiben. Am Ende der 1. Woche darf der Patient schon aufstehen und den Fuß belasten. Eine Plattfußanlage als spätere Nachbehandlung ist überflüssig.

Distorsionen des Fußes entstehen durch ähnlichen oder gleichen Mechanismus wie die Knöchelfrakturen, nur daß statt der Knochen die Bänder nachgeben. Erguß, Schmerzen, starke Bewegungsbeschränkungen sind die Folgen, die häufig zu einer Fixation im Stärkeverbande bei Bettruhe für 7 bis 10 Tage zwingen. Dann wird massiert, geheizt, bewegt, und nach 3 Wochen kann der Versuch der Belastung unternommen werden. Es empfiehlt sich, im Anfang den Fuß zu wickeln und feste Stiefel mit breitem Absatz tragen zu lassen.

Die Luxationen des Fußes spielen sich in zwei Gelenken ab, und zwar im oberen und im unteren Sprunggelenk. Entsprechend der Funktion, die im oberen in Flexion und Extension, im unteren in Pro- und Supination besteht, luxiert der Fuß oben nach vorn oder hinten, unten nach medial oder lateral. Die letztere Verrenkung führt den Namen der „Luxatio sub talo“. Beide Verletzungen sind selten, sie sind, sofern sie nicht mit Frakturen einhergehen, leicht zu erkennen und leicht durch direkten Zug und Druck zu reponieren. Kurze Fixation, frühzeitige Massage und Bewegungen und späte Belastung kann auch hier als allgemeine Regel gelten.

Die Brüche im Bereich der Fußwurzel betreffen in überwiegender Mehrzahl den Calcaneus als den weichsten Knochen dieser Gruppe und den, der bei Insulten zunächst betroffen ist. Die Fersenbeinfraktur entsteht durch Fall auf die Füße oder durch Hochschnellen des Fußbodens gegen die Sohlen, z. B. bei Explosionen. Sie ist eine reine Kompressionsfraktur, die

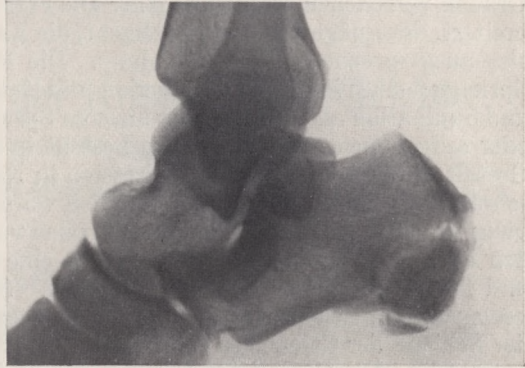


Fig. 24. Kalkaneusbruch, verschiedene Formen.

durch Aufplatzen der Sohle kompliziert sein kann. Sie wird erfahrungsgemäß oft übersehen, obwohl die Diagnose meist nicht schwer ist, sobald man nur an die Möglichkeit dieser Verletzung denkt. Typisch sind die Schmerzhaftigkeit des Calcaneus bei seitlichem Zusammendrücken, das Hämatom auf der Sohle oder zu beiden Seiten der Achillessehne, wo es die normal dort befindlichen Gruben verstrichen erscheinen läßt. Die Ferse ist von hinten gesehen plump verbreitert, das Fußgewölbe ist abgeflacht, die Knöchel stehen dem Boden genähert: also ausgesprochene Plattfußbildung. Die Funktion des unbeteiligten oberen Sprunggelenkes im Sinne der Flexion und Extension ist fast oder ganz frei, Pro- und Supination als Funktion des unteren Sprunggelenkes dagegen beeinträchtigt oder aufgehoben. Die Therapie besteht in möglichster Wiederherstellung der Gestalt durch modellierende Redression in Narkose. Auch eine Drahtextension schräg nach hinten unten ist empfohlen worden und kann bei starker Verschiebung des abgebrochenen Tubers nach oben versucht werden. Es empfiehlt sich, den Fuß lange zu entlasten. Wir legen eine Gipsschiene in Steigbügelform an und lassen mit dieser Schiene aufstehen. Sie wird bis zur 7. oder 8. Woche getragen, inzwischen wird mediko-mechanisch behandelt. Wird nach Fortnahme der Schiene der Calcaneus voll belastet, so ist häufig ein orthopädischer Stiefel notwendig. Die Gefahr der Fettembolie ist in den ersten Tagen zu beachten.

Von den übrigen Fußwurzelknochen erleiden Sprungbein und Kahnbein hier und da Frakturen, manchmal auch Würfelbein oder eins der Keilbeine. Eine Diagnose ist ohne Röntgenbild nicht möglich, Irrtümer durch allerlei Varietäten am Fußgelenk (*Os trigonum*, *peroneum*, *tib. externum*) kommen vor. In bezug auf Therapie sind die Frakturen nicht anspruchsvoll, kurze Schonung und leichte funktionelle Behandlung pflegen zu genügen. Zu beachten ist die Möglichkeit, daß mit diesen Frakturen noch Luxationen verbunden sind, die sorgfältig reponiert werden müssen.

Häufige Verletzungen sind die Mittelfußbrüche. Der Mechanismus steht oft in gar keinem Verhältnis zum Effekt: heftiges Auftreten, Abrutschen von einer Stufe genügt, um dem Knochen einen Sprung beizubringen. Der Parademarsch war ein typischer Anlaß, und die „Fußgeschwulst“ der alten Militärchirurgie war zweifellos die Metatarsalfraktur. Die Dislokation ist meist sehr gering, so daß häufig auch die Röntgenuntersuchung im Stiche läßt und erst der Kallus den Bruch erkennbar macht. Klinisch ist wichtig neben dem in der Regel heftigen Bruchschmerz die starke Empfindlichkeit bei Zug an der entsprechenden Zehe. Therapeutisch genügt kurze Bettruhe mit frühzeitiger Massage und Bewegungen, Belastung mit gewickeltem Fuß schon in der 2. oder 3. Woche. Sind mehrere Mittelfußknochen gebrochen, so kann die Dislokation erheblich und eine Reposition mit Gipsbehandlung nötig sein. Wie bei allen Fixationen der unteren Extremität ist die Gefahr der Spitzfußstellung zu berücksichtigen, auch während der Nachbehandlung. Im Bedarfsfalle muß der Patient angewiesen werden, durch einen Zügel am Fuß diese Gefahr selbst zu bekämpfen.

Die Luxationen der Zehen bieten gegenüber den gleichen Verletzungen an der Hand nichts Besonderes. Die Diagnose ist ebenso einfach wie die Reposition durch direkten Zug. Auch die Frakturen verhalten sich sehr ähnlich; nur muß hier noch schärfer betont werden, daß die konservative Therapie nicht unbedingt die richtige ist, wenigstens nicht bei den komplizierten Brüchen. Wo beide Sehnen und der Knochen durchtrennt sind, kommt lediglich die Exartikulation in Frage, und es lohnt sich nicht, mit einem langen Krankengerät und einer schwierigen und vielleicht nicht ungefährlichen Wundbehandlung eine versteifte Zehe zu erhalten. Einfache Brüche sind mit leichter Fixation zu behandeln, so daß sie in Streckstellung ausheilen. Sie machen weder diagnostisch noch therapeutisch Schwierigkeiten.

Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke.

Von Professor Dr. W. Anschütz, Kiel.

(Mit 120 Abbildungen im Text.)

Die Wachstumsstörungen der Knochen.

I A. Die partiellen Wachstumssteigerungen und Hypertrophien.

1. **Der partielle Riesenwuchs** entsteht durch eine Hyperplasie von Knochen und Weichteilen. Er kommt am häufigsten an Fingern und Zehen vor, fast immer angeboren, eine Folge abnormer Keimanlage. Viel seltener wird er durch spätere Krankheit erworben, z. B. bei nervösen Erkrankungen (Syringomyelie, Poliomyelitis, Polioencephalitis). Funktionell sehen wir partiellen Riesenwuchs bei Überbeanspruchung, z. B. bei „Handgängern“, die infolge der Unbrauchbarkeit der unteren Extremität die obere dauernd als Stützapparat benutzen, hierbei nehmen die Hände manchmal riesenhafte Dimensionen an. Aber auch andere bisher unerklärliche Fälle von erworbenem partiellen Riesenwuchs, auch halbseitige kommen vor.

2. Die Wachstumssteigerungen einzelner Knochen ohne Hyperplasie der Weichteile (**Elongationen**) werden durch Reizung eines stärker wachsenden Epiphysenkorpels herbeigeführt. Am häufigsten bei der Osteomyelitis am unteren Femurende bzw. oberen Tibiaende (Fig. 15), seltener bei Knochensyphilis (Säbelscheidentibia, Fig. 45). Selten nach einfachen, etwas häufiger nach komplizierten Frakturen in der Epiphysennähe. Mitunter bei nicht reponierten Luxationen jugendlicher Patienten, selten auch bei chronischen Gelenkentzündungen, speziell bei Tuberkulosen. — Ätiologisch bemerkenswert ist die Beobachtung von Haut- oder Muskelangiomen und Aneurysmen mit vermehrtem Längenwachstum an der befallenen Extremität. Auch unter lange angewandter venöser Stauung wurden nicht nur schnellere Frakturheilungen, sondern auch kleine Wachstumsvermehrungen der Knochen nachgewiesen. — Erhebliche Knochenverdickungen finden sich manchmal bei Elephantiasis und jahrelang bestehendem Ulcus cruris.

3. Die **Osteoarthropathia hypertrophicans pneumonica** liegt den sogenannten Trommelschlegelfingern bzw. -zehen zugrunde. Sie werden vornehmlich bei chronischen Lungenkrankheiten, besonders Bronchiektasien und Empyemfisteln, bei Herzfehlern mit starker venöser Stauung, aber auch bei chronischem Ikterus beobachtet. Die Endphalangen sind symmetrisch aufgetrieben, die Nägel vergrößert, die anderen Phalangen unregelmäßig verdickt. Den Hauptanteil an der Schwellung haben die Weichteile, am Knochen ist nur Hyperostose mit leichten periostalen Auflagerungen vorhanden. In ausgesprochenen Fällen zeigen auch die Diaphysen der Unterschenkel- und Vorderarmknochen an ihren distalen Enden deutliche Hyperostose. Die Gelenke bleiben meist frei. — Die Ursache dieser Veränderungen ist wohl in der dauernden venösen Stauung (Husten) und in toxischen Schädlichkeiten zu suchen. Die Krankheit stellt sich mit Vorliebe in den mittleren Lebensjahren ein. Kinder und Greise betrifft sie selten. Nur bei Heilung des Grundleidens ist Rückgang zu erwarten. Schmerzen treten selten dabei auf.

4. Viel ausgesprochener und generalisierter sind die Hypertrophien der Weichteile und der Knochen bei der **Akromegalie** (Pachyakrie). Ihre Ursache liegt in einer **Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens** (Hyperpituitarismus) allein oder wohl auch zugleich in Störungen anderer innersekretorischer Drüsen (Schilddrüse).

Symptomatologie. Die Akromegalie beginnt ohne nachweisbare Ursache meist nach dem 20. Jahre mit allgemeinen Krankheitszeichen (Blässe, Mattigkeit, Muskelschmerzen, Kopfweg). Störungen der sexuellen Funktionen (Menses, Potenz) sind frühzeitig und von Bedeutung. Pathognostisch sind aber erst die Vergrößerungen, welche sich am augenfälligsten an den Spitzen des Körpers (*άκρα μέγαρα*) an Händen, Füßen, Nase, Unter-

kiefer, zeigen; Hände und Füße werden groß und breit, bekommen etwas Tatzenartiges, die Knochen und noch mehr die Weichteile sind verdickt. Im Gesicht wird der Unterkiefer vorspringend (Progenie), die große Nase krümmt sich, Lippen und Zunge wulsten sich. Die Wirbelsäule verbiegt sich kyphotisch (Typ des Polichinell!). Die Knochenveränderungen beruhen auf Steigerungen der periostalen Knochenbildung. In vorgeschrittenen Fällen sind lokale Symptome der Hypophysenvergrößerung nachzuweisen, direkte durch röntgenographische Erweiterung der Sella turcica, indirekte durch die bitemporale Hemianopsie (Druck auf das Chiasma). Dabei oft Hirndrucksymptome und nicht selten Glykosurie. Ein Viertel der Fälle von Akromegalie zeigt allgemeinen Riesenwuchs! Die bei Akromegalie gefundenen Tumoren saßen stets im Vorderlappen der Hypophyse und haben die Struktur der sogenannten gutartigen, eosinophilen Hypophysenadenome. Bei maligner Degeneration wachsen sie, die Knochen durchbrechend, in das Gehirn hinein. — Andere und anders gelegene Tumoren der Hypophyse machen keine Akromegalie. —

Der Verlauf ist meist sehr chronisch. Die Art der **Behandlung** wird bestimmt durch die Schwere und das Fortschreiten der Störung: bei langsamen leichteren Fällen kann zuerst ein Versuch mit Röntgen- oder Radiumbehandlung gemacht und die Wirkung abgewartet werden. Sonst ist wegen drohender Erblindung die operative Entfernung der Geschwulst anzuraten, von der Nase oder vom Stirnbein her. Das erstere ist ungefährlicher. Die Rückbildung der Akromegalie ist oft überraschend schnell und auch dauernd gewesen. Der Verfall des Sehvermögens steht still.

5. Die **Marmorknochenkrankheit** ist eine Osteosklerose, bei der von früher Kindheit an der gesamte spongiose Knochen sich in kompakten umwandelt.⁴ Dabei am Schädel Einengung der Foramina (Opticusatrophie, Hydrozephalus), Vermauerung der Markhöhlen. Neigung zu schmerzlosen Frakturen. Störungen der Dentition (Karies, Kiefernekrosen). Das Leiden ist angeboren, familiär (Verwandtenehen), vielleicht die Reaktion auf einen früheren erweichenden Prozeß. Phosphor im Serum mitunter vermehrt. Vielleicht bestehen Beziehungen zur osteosklerotischen Anämie.

I B. Die allgemeinen Wachstumssteigerungen.

Der **allgemeine Riesenwuchs** (Gigantismus), d. h. Körpergrößen über 2 m (bis 2,79 m!) sind wohl stets als pathologisch anzusehen. Neben der krankhaften Wachstumssteigerung finden sich in der Regel Störungen wichtiger Organe der inneren Sekretion. Es gibt mehr Riesen als Riesinnen. Die sogenannten Riesenkinder wachsen fast niemals zu Riesen aus! Die Epiphysknorpel bleiben lange erhalten, das Wachstum hält manchmal bis zum 30. Jahre an. Kopf und Rumpf bleiben klein, die Extremitäten werden überlang, besonders die unteren. Bei den meisten Riesen sind die geistigen Eigenschaften mäßig entwickelt, bei vielen liegt die Geschlechtsfunktion darnieder. Die Mehrzahl der Fälle erklärt sich wohl dadurch, daß eine Hyperfunktion der Hypophyse auf einen noch im Wachstum begriffenen Organismus eingewirkt hat. Man findet dementsprechend Riesenwuchs oft mit akromegalen Symptomen gepaart! Andere sind wahrscheinlich durch Störungen in der Funktion der Keimdrüsen zu erklären (Eunuchentypus). Bei dem Rest der Fälle von Riesenwuchs mögen andere Drüsen mit innerer Sekretion eine Rolle spielen.

II. Die Wachstumshemmungen.

A. Die partiellen Wachstumshemmungen. Die **angeborenen** vollständigen oder teilweisen **Knochendefekte** s. oben S. 156 u. 182. — Die **erworbenen** partiellen Wachstumshemmungen treten nach Schädigungen des Wachstumsknorpels auf. a) Wachstumsstörungen nach traumatischer Epiphysenlösung (s. u. a. Bd. II, S. 257). Auch nach Gelenkresektionen bei Kindern können bei unvorsichtigem Abtragen durch Schädigung des Wachstumsknorpels Verkürzungen entstehen. b) Durch Krankheit erworbene Störungen des epiphysären Wachstums. Am häufigsten bei Osteomyelitis mit spontaner Lösung und Zerstörung des Wachstumsknorpels (Fig. 21 u. 22), bei tuberkulösen oder luetischen Knochenkrankungen, seltener bei anderen Knochen- oder Gelenkerkrankungen akuter oder chronischer Art, z. B. bei den vom Wachstumsknorpel ausgehenden Knochengeschwülsten (Chondromen, kartilaginären Exostosen, Fig. 54 u. 56). c) Wachstumshemmungen infolge von Erkrankungen des Zentralnervensystems (Poliomyelitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus) führen seltener an einzelnen Knochen, meist an einer ganzen Extremität zu erheblichen Verkürzungen, namentlich am Unterschenkel und Fuß, und zwar nicht nur bei Fällen mit ausgesprochener motorischer Lähmung — sondern, wenn auch selten, in solchen, wo sich die Bewegungsstörung vollkommen wieder herstellt, was nur durch eine trophoneurotische Störung zu erklären ist. d) Wenn schwere Erkrankungen der Weichteile lange Zeit bestanden haben (Narben nach Phlegmonen oder ausgedehnten Verbrennungen). Ja es können dadurch auch weiter vom Krankheitsherd entfernt liegende Knochen im Wachstum benachteiligt werden.

B. Die allgemeinen Wachstumshemmungen [Zwergwuchs]¹⁾.

a) Formen des unproportionierten Zwergwuchses.

1. Die **Chondrodystrophia foetalis (Achondroplasie, Mikromelie)** beruht auf mangelhafter Wucherung der Wachstumsknorpel und frühzeitigem Aufhören der enchondralen Ossifikation. Die Extremitäten sind verkürzt, ebenso der Stamm, der Schädel dagegen normal groß entwickelt, wodurch ein krasses Mißverhältnis zwischen seinem Umfang und der Körperlänge entsteht. Die Einziehung der Nasenwurzel, die durch eine Verkürzung der knorpelig präformierten Schädelbasis (os tribasillare) bedingt ist, erinnert an den Gesichtsausdruck der kretinistischen Zwerge. Aber mit der Schilddrüse hat die in ihrer eigentlichen Ursache bisher nicht aufgeklärte Chondrodystrophie gar nichts zu tun! — Durch Unregelmäßigkeiten im Längenwachstum (ungleiches Einwachsen eines „Perioststreifens“ zwischen Epi- und Diaphyse) können die an sich verkürzten Knochen krumm werden oder pilzartige Auftreibungen in der Epiphysengegend zeigen (Coxa vara, Genu valgum). Die periostale Knochenbildung ist an den verkürzten Diaphysen normal, mitunter sogar gesteigert, der Knochen wird breit, hart und dicht.

Meist werden die Kinder tot geboren oder sterben bald nach der Geburt. Erreichen sie höheres Alter, so entstehen die chondrodystrophischen disproportionierten Zwerge von 110–130 cm Körpergröße — mit plumpen, kurzen, oft verkrümmten Gliedmaßen, normaler Muskulatur, übermäßig großem Kopfe und guter geistiger Entwicklung, denen man nicht ganz selten im Zirkus als „dummer August“ begegnet. — Röntgenaufnahmen sichern die Diagnose: Breite, verkürzte Röhrenknochen, vorzeitiger oder normaler Schluß der Epiphysenfugen. Becherförmige Verkalkungen. — Die Behandlung der Krankheit kann nur abwartend sein, da wir es mit einer Mißbildung im wahrsten Sinne des Wortes zu tun haben. Bei störenden Verkrümmungen kommen orthopädische Operationen oder Apparate in Betracht.

2. Bei der **Osteogenesis imperfecta congenita** handelt es sich um eine angeborene, unvollkommene Bildung fester Knochensubstanz von seiten des Periostes und des Markes (gestörte Osteoblastenfunktion). Dabei ist der Epiphysenwachstumsknorpel und damit das Längenwachstum der Knochen nicht oder nur wenig gestört. Die Knochen in der Kompakta verdünnt, brechen außerordentlich leicht, bei den geringsten Traumen und bei Muskelzug (113 Frakturen an einem Skelett!), am häufigsten an den Rippen und den Extremitäten. Die Heilung der intrauterinen und auch der späteren Frakturen geht auffallend gut — teils glatt, teils unter starken Verkrümmungen und Verkürzungen von statten. Durch diese Verunstaltungen der Extremitäten kann die Osteogenesis imperfecta manchmal wohl äußerlich eine Ähnlichkeit mit der Chondrodystrophie gewinnen — sie hat aber mit ihr nichts gemeinsam. Es kommt noch dazu, daß der Schädel bei ihr weich oder pergamentartig ist. Die Krankheit ist angeboren, Ursache unbekannt, und tritt meist schon intrauterin in Erscheinung. Auch diese Kinder werden meist tot geboren oder sterben gleich nach der Geburt, die für sie eine unerträglich schwere Häufung von Traumen und Frakturen darstellt. In den seltenen Fällen, in denen die Kinder überlebten, lagen geringere Grade der Osteogenesis imperfecta vor.

Ein hohes praktisches Interesse gewinnt die Krankheit dadurch, daß sie nicht ganz selten, obwohl auch angeboren, erst nach einer gewissen Latenzzeit auftritt (**Osteogenesis imperfecta tarda**), so daß wir ihr als „abnorme Knochenbrüchigkeit“ manchmal späterhin begegnen (**idiopathische Osteopsathyrosis**). Dabei treten im früheren oder späteren Alter wiederholt Knochenbrüche infolge geringer Veranlassungen oder als spontane auf, nach verschiedenen langen Intervallen völliger Gesundheit verschieden häufig (einmal binnen 27 Jahren 100 Frakturen!). Heilung unter starken Verkrümmungen und Verkürzungen oder auch glatt, fast immer aber überraschend schnell. Am Schädel keine Verunstaltungen. Im Röntgenbild zeigen die kalkarmen Knochen vermehrte Durchlässigkeit, Verschmälerung der Kompakta, Erweiterung der Mark- und Spongiosaräume. Der Kalkreichtum des Kallus sticht sehr dagegen ab. Eigentümlicherweise besteht häufig Blaufärbung der Skleren und Schwerhörigkeit. Diese auffallenden Erscheinungen werden ebenso wie die Knochenbrüchigkeit auf eine angeborene Schwäche des Mesenchyms zurückgeführt.

Bei der **Behandlung** des Grundleidens sind die vielfach angewandten internen Medikationen erfolglos. Die Vermeidung von neuen Frakturen ist die Hauptaufgabe. Der Knochenbruch ist wie jeder andere zu behandeln. Zur Beseitigung von Deformitäten können Osteotomien empfohlen werden, aber mit einer gewissen Zurückhaltung (langsame Heilungen). Bei den meisten Kindern schwindet glücklicherweise die Neigung zum Knochenbruch im 18.–20. Jahr, selten bleibt sie über das Wachstum hinaus bestehen.

1) Abbildungen vgl. Lehrbuch der inneren Medizin von Mering-Krehl, Bd. II. Lehrbuch der Kinderheilkunde von Feer (Verlag Gustav Fischer, Jena).

Tabelle über die verschiedenen Formen des Zwergwuchses.

	Chondro-dystrophia foetalis	Osteogenesis imperfecta cong. und tarda	Rachitis infantilis und tarda	Nanosomia pinnorhialis oder infantilis	Nanosomia pituitaria	Kong. Albyreose Kong. Myxoedem oder infant. Myxoedem	Endemischer Kretinismus	Mongolismus	Infantilismus
1. Beginn	intrauterin	intrauterin, bei O. tarda infantil	inf.: 1.-4. Jahr tarda: 8.-20. Jahr	intrauterin oder infantil	4.-15. Jahr	Kong.: erste Wochen oder Monate infant.: 4.-5. Jahr	früher oder später	intrauterin	infantil oder jugendlich
2. Zwergwuchs, Grad	hochgradig	mäßig, bei O. tarda normaler Wuchs	mäßig	hochgradig	hochgradig	hochgradig	mehr oder weniger hochgradig	mäßig	mäßig
3. Körperbau	unproportioniert, kurze plumpe Glieder (Mikromelie)	zart, bei Deformitäten der Extremitäten infolge vieler Frakturen unproportioniert	unproportioniert, zart, Verkürzungen, kurze Glieder	proportioniert, zart	proportioniert, zart	proportioniert, derb	nicht ganz proportioniert, derb	proportioniert, zart	proportioniert, zart
4. Epiphyseverknöcherung	Verknöcherungen zu ungleicher Zeit	normal	inf.: normal tarda: verzögert	rechtzeitig	verzögert	Kong.: sehr verzögert oder gar nicht infant.: sehr verzögert	mehr oder weniger verzögert	verzögert	verzögert
5. Auftreten der Knochenkerne der Carpalia	ungleichmäßig, verspätet?	normal	normal	rechtzeitig	verzögert	verzögert	mehr oder weniger spät	oft verspätet	verzögert
6. Schädel	auffallend groß	weich, bei O. tarda normal	groß, eckig, Fontanelnen länger offen	normal	normal	Kong.: lang offene Fontanelnen infant.: normal	normal	rund, klein, schräge Augenspalten	normal
7. Nasenwurzel	oft eingezogen	normal	normal	normal	normal	eingezogen	eingezogen	verbreitert	normal
8. Intelligenz	oft besonders gut	normal	normal	normal	meist herabgesetzt	defekt	mehr oder weniger defekt	ganz defekt	kindlich
9. Schilddrüse	normal	normal	normal	normal	normal	Kong.: fehlt infant.: Schwund	Kropf oder Schwund	normal	oft geschädigt
10. Geschlechtsdrüsen	normal	normal	normal	normal	zurückbleibend	zurückbleibend	zurückbleibend	normal	zurückbleibend

b) Formen des proportionierten Zwergwuchses.

1. Der **echte angeborene Zwergwuchs (Nanosomia)** tritt sporadisch und familiär bei uns auf, ist also keine Rasseneigentümlichkeit. Bei der Geburt schon kleiner als normal (*Nanosomia primordialis*) oder in der frühen Kindheit (*N. infantilis*) bleibt das Wachstum zurück. Der Organismus entwickelt sich aber sonst normal und ist wohlproportioniert. Die Epiphysen verknochern zur rechten Zeit. Die Funktion der Schilddrüse und der Geschlechtsdrüsen, die Ausbildung des Gehirns ist ungestört.

2. **Nanosomia pituitaria**, infolge Funktionsausfall des jugendlichen Hypophysenvorderlappens. Bei Geburt normale Größe, Stillstand im Wachstum zwischen 4—15 Jahren; Knochenkernbildung und Epiphysenschluß stark verzögert. Körperbau grazil proportioniert. Geschlechtsorgane unentwickelt. Intelligenz oft herabgesetzt, kindlich. Zur Behandlung versuche man Hypophysenvorderlappenpräparate.

3. Es gibt auch einen **thymogenen Zwergwuchs**, der nur die Zeit bis etwa zum 15. Jahre betrifft, er ist aber sehr selten.

4. Die auf die **Schilddrüse** zu beziehenden Wachstumshemmungen (vgl. das betreffende Kapitel Bd. I, S. 337 ff.).

a) Das angeborene Fehlen der Schilddrüse (**Athyreosis congenita, sporadischer Kretinismus, kongenitales Myxödem**). Das intrauterine Wachstum ist nie gestört. Später, wenn die uterine Verbindung mit der gesunden Mutter gelöst ist — oft vergeht $\frac{1}{2}$ Jahr — fällt neben den Symptomen des Myxödems (elastische ödematöse Anschwellung der Haut, namentlich im Gesicht, plumpe Nase, aufgeworfene Lippen, verdickte Zunge, Atrophie der Nägel, psychische Einschränkung usw.) der Knochenwachstumsstillstand auf. Nicht selten ist er derartig, daß im 2.—4. Jahre die Körperlänge überhaupt nicht zunimmt. Die Fontanellen bleiben offen, die Nasenwurzel ist eingezogen (Zurückbleiben der Schädelbasis), die Zähne kommen nicht heraus. Es resultiert ein Zwergwuchs, der, was das Skelett betrifft, wohlproportioniert ist. Die Ursache sind Störungen der Ossifikation — die Epiphysenfugen bleiben jahrzehntelang offen. Athyreotische Zwerge werden selten über 1 m groß und sterben meist frühzeitig. — Bei den länger lebenden ist es die Frage, ob sie nicht zum erworbenen infantilen Myxödem oder endemischen Kretinismus gehören.

b) Bei dem **erworbenen, sogenannten infantilen Myxödem** infolge von Schilddrüsenverlust (meist nach Infektionskrankheiten) entwickeln sich die Kinder zunächst (etwa bis zum 5. Jahre) normal, lernen z. B. laufen. Die Wachstumsstörungen sind nicht so ausgeprägt wie bei den kongenitalen Fällen. Das Röntgenbild der Knochenkerne der Hand bestimmt ziemlich genau den Beginn der Störung.

c) Der **endemische Kretinismus** (Degeneration der Schilddrüse) ist in den Kropfgegenden heimisch. Wachstumsstörung meist geringer als bei a) und b), im Wesen aber die gleiche. Da die Wachstumsstörung in den verschiedenen Epiphysen ungleichmäßig auftritt, soll der Zwergwuchs beim endemischen Kretinismus weniger proportioniert sein; öfters sind auch andere endokrine Störungen vorhanden. Die gleichen Verhältnisse finden sich bei der Cachexia thyreopriva Jugendlicher.

Die **Behandlung** der thyreogenen Wachstumsstörungen mit **Schilddrüsenpräparaten** (Thyroxin) hat oft verblüffend schnelle und dauernde Erfolge, vgl. Bd. I, S. 342. Sie sollten immer angewendet werden!

5. Bei dem **Mongolismus**, einer Form von kongenitalem Schwachsinn mit mongoloidem Gesichtsausdruck (plattgedrücktes Gesicht, schräge schlitzförmige Augenspalten, breite Nasenwurzel, runder Schädel), findet sich sehr häufig Zwergwuchs, und zwar infolge verminderten Längenwachstums. Die in normaler Größe geborenen Kinder — oft Letztgeborene kinderreicher Familien! — bleiben im Wachstum zurück. Hände und Füße sind plump, sonst ist der Wuchs durchaus proportioniert. Die Ursache ist endokrin.

6. Unter **Infantilismus** versteht man die Fortdauer kindlicher Merkmale bis in die Altersstufen der Reife hinein; Zurückbleiben des Skelettes, des Geschlechtsapparates und der geistigen Ausbildung. Als verursachende Krankheiten kommen hereditäre Lues, chronische Tuberkulose, Herzfehler, Gehirnkrankheiten, Alkoholismus der Eltern, schlechte hygienische und Ernährungsverhältnisse usw. in Frage. Die Störung des Knochenwachstums ist bedingt durch verzögertes Epiphysenwachstum und spätes Auftreten der Knochenkerne. Wo eine Schilddrüsenerschädigung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, kommen krankhafte Störungen eines oder mehrerer der anderen innersekretorischen Organe (Hypophyse, Thymus, Nebenniere u. a.), namentlich aber der Geschlechtsdrüsen in Betracht. Die Ätiologie des Infantilismus ist gewiß keine einheitliche. Besonders interessant sind die Fälle, wo nach Verletzungen des Schädels oder anderer Stellen oder nach schweren Erschütterungen des Körpers ein typischer Infantilismus entstand. Die Behandlung würde nach genauester Untersuchung in Organotherapie zu bestehen haben, eventuell Kombinationen verschiedener Organpräparate.

Knochenatrophie

ist Schwund fertigen Knochens. Wir finden sie im Alter als Steigerung eines physiologischen Vorganges (**senile Atrophie**) und bei chronischen konsumierenden Zuständen, Marasmus, Kachexie, Unterernährung, Gallenfistel (**marantische Atrophie**). Von größerer praktischer Bedeutung ist die **Inaktivitätsatrophie** infolge Lähmung, Nichtgebrauch, Ruhigstellung eines Gliedes und die **akute oder reflektorische**, die durch Zirkulationsstörungen oder Entzündungen in oder um den Knochen oder neurotisch bedingt ist, wobei gewiß oft auch kolloidchemische Veränderungen der Blutzusammensetzung mitwirken. Die reflektorische Knochenatrophie setzt mitunter ganz akut und schwer ein: im Anschluß an Verletzungen mit und ohne Knochenbruch, an akute und chronische Entzündungen in Knochen oder Gelenken, an Erfrierungen usw. (Fig. 73, 95, 100). Offenbar spielt bei diesem Vorgang manchmal auch ein unbekannter individueller konstitutioneller Faktor eine Rolle. Denn auf kleine innere oder äußere Reize kann eine schwere reflektorische Atrophie einsetzen, und sie kann auch mitunter nach voller Abheilung der primären Schädigung noch lange als scheinbar selbständige Erkrankung weiterbestehen. (Vorsicht vor Verwechslung mit Tuberkulose!) Manche Autoren rechnen die Inaktivitätsatrophie der reflektorischen zu.



Fig. 1. Akute Knochenatrophie bei Schnenscheiden-tuberkulose. Unscharfe, fleckige Aufhellungen der Spongiosa in Mittelhandknochen, Epi- und Metaphysen. Scharfe Zeichnung einzelner Bälkchen in den Röhrenknochen. Verdünnung der Kompakta.

Die Atrophie ist fast immer exzentrisch (Erweiterung der Markhöhle selten konzentrisch, Schwund der Außenfläche), z. B. Zuspitzung an Amputationsstümpfen. Der Knochen wird durch die Atrophie porös, brüchig (**Osteoporose**).

Der histologische Vorgang bei der Knochenatrophie ist eine Verminderung der normalen Knochenapposition bei normaler oder gesteigerter lakunärer Knochenresorption. — Im Röntgenbilde sieht man zuerst ungleichmäßige, scheckige Aufhellung oder verringerte Dichtigkeit der spongiosen Substanz, an der Kompakta vereinzelte lochartige Lücken.

Später werden die spongiosen Knochenbälkchen zarter und dünner als normal, die Knochen werden heller und durchsichtiger, die Kompakta längsgestrichelt, bei ganz hohem Grade kann die innere Struktur mehr oder weniger verschwinden, sogenannte gläserne Knochen. Zu gleicher Zeit und aus den gleichen Ursachen stellt sich Atrophie der Muskeln, der Haut (Glanzhaut) und der Nägel (Riffelung) ein.

Die Knochenatrophie erklärt die Häufigkeit der Frakturen bei marantischen Individuen und älteren Leuten (Schenkelhalsfraktur) und manche Fälle von Spontanfrakturen und auffallender Knochenbrüchigkeit.

Bei manchen Spontanfrakturen bei Tabes, Syringomyelie, Paralyse usw. liegt eine reflektorische Atrophie vor, bei anderen ist keine Atrophie nachweisbar, und die Frakturen sind bei den abnormen Sensibilitätsverhältnissen entweder einfach mechanisch bedingt oder beruhen auf abnormen Elastizitätsverhältnissen der Knochen. Bei schweren Fällen von Poliomyelitis werfen die Knochen im Röntgenbild manchmal nur geringe Schatten, man kann den Knochen mit dem Messer schneiden.

Die **Behandlung** ist bei der senilen und bei der marantischen Form, wenn die verursachenden Krankheitszustände nicht beseitigt werden können, aussichtslos. Versuche

mit Fütterung von Thyreoidea, Hypophyse, Nebennieren, Ovarialpräparaten usw. haben Erfolge ergeben, ebenso Vigantol, Kalk und Phosphor. Massage, Heißluft- und Bäderbehandlung, gymnastische Übungen sind für alle Fälle die beste Behandlungsweise. Bei der Inaktivitäts- und reflektorisch-neurotischen Atrophie sind sie von gutem Erfolg. Er läßt allerdings manchmal lange auf sich warten!

Die Rachitis (englische Krankheit) und die Osteomalazie

ist eine sehr häufige Allgemeinerkrankung des Wachstumsalters, die am deutlichsten am Knochensystem in Erscheinung tritt. Beginn meist schon im ersten Halbjahre, mit dem 3. Jahre immer seltener (**R. infantilis**), im jugendlichen Alter in leichter Form wieder häufiger (**R. adolescentium**), spät auftretende schwere Formen (**R. tarda**). Das klinische Merkmal der Rachitis am Skelett sind Verbiegungen und Auftreibungen, eine Folge der gestörten, unter Phosphor- und Kalkverarmung einhergehenden Ossifikation.

Pathologische Anatomie. — Die im rachitischen Knochen überreichlich gebildete osteoide Substanz entsteht dadurch, daß Periost und Mark Knochen produzieren, der aber, so lange die Rachitis floride ist, ungenügend oder gar nicht verkalkt. Das endostal gebildete osteoide Gewebe kann die ganze Markhöhle ausfüllen, das subperiostal gebildete lagert sich in Schichten oder schwammigen Wucherungen dem Knochen auf (Osteophyt), besonders deutlich in der Nähe der Wachstumszonen. Neben dieser mangelhaften Knochenneubildung finden sich lebhaftere Resorptionsvorgänge lakunärer Art, die den alten festen Knochen direkt angreifen und ferner solche, die ihn nach vorheriger Entkalkung (Halisterese) abschmelzen, wodurch auch wieder osteoides Gewebe entsteht. — Ein zweites Charakteristikum ist die eigenartige Störung der epiphysären enchondralen Ossifikation. Die Epiphysengrenze ist aufgetrieben, weich, bläulich und verbreitert. Die normale gerade, gelbliche Verkalkungszone ist unregelmäßig, defekt oder fehlt gänzlich. Dem entspricht mikroskopisch: eine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone mit Bildung unregelmäßiger Knorpelzellensäulen und unregelmäßiges Vordringen der Markgefäße weit in den Knorpel hinein. Dadurch gehemmtes Längenwachstum der Röhrenknochen. Bald finden sich die Störungen stärker an dem epiphysären Abschnitt des Knochens, bald an dem diaphysären, woraus sich die verschiedenartigen klinischen Krankheitsbilder der Rachitis erklären. Bei der Heilung der Rachitis kehrt die enchondrale Knochenneubildung und damit das Längenwachstum zur Norm zurück, das osteoide Gewebe wird zu Knochen umgebildet, was an der Stelle, wo es stärker angehäuft war, zu Verdickungen und Sklerosierungen der Knochen führt.

Ätiologie. Vorkommen. Die Rachitis gilt heute als Mangelkrankheit, wenn auch bisher das Wesen dieses Mangels noch nicht genau bestimmt ist (Vitamin D Mangel? Phosphormangel?). Die Heilkraft der ultravioletten Strahlen, die der röntgenisierten Nahrungsmittel und besonders die des aktivierten Ergosterins klärt alte Erfahrungen auf: Einerseits das Auftreten der Rachitis in oder nach dem Winter, ihre geographische Verbreitung in niederen feuchten Gegenden und in der mittleren Zone überhaupt, ihre Häufung in den lichtarmen Wohnungen der Industriezentren — andererseits die altbewährte Wirksamkeit des Eigelbs und Lebertrans, die nachgewiesenermaßen aktives Ergosterin enthalten.

Beginn, Symptome. Der Krankheitsbeginn — der mit Vorliebe in der sonnenarmen Jahreshälfte liegt — geht zunächst unter Allgemeinerscheinungen (Unruhe, Kopfschweiß, Knochenschmerzen auf Druck oder spontan, Unlust zu laufen) vor sich, und schon nach wenigen Wochen treten die ersten Knochenveränderungen auf. Und zwar zuerst nachweisbar am Kopf und Thorax! Der Schädel wird am Hinterkopf zuerst weich, dann abgeflacht (Craniotabes). Später treten die Tubera parietalia und frontalia stärker hervor (Caput quadratum). Die Fontanelle bleibt lange offen. — Die Zahnung ist verzögert. Die Zähne zeigen Längsstreifung und Schmelzgrübchen, ihre Schneiden sind ausgezackt oder halbmondförmig: Neigung zu Karies. An der Wirbelsäule entstehen bald Kyphosen, bald Skoliosen, am Thorax Verbiegung der Rippen und des Brustbeins (Pectus carinatum,

Hühnerbrust), an der Knorpelknochengrenze der Rippen treten oft sichtbare, meist fühlbare Auftreibungen (rachitischer Rosenkranz) auf. — Die Beckenveränderungen, in der Kindheit weniger beachtet, haben oft schwere Folgen für spätere Geburten (rachitisches enges Becken).

Von den Extremitätenknochen sind die unteren außer dem Muskelzug auch noch der Belastung ausgesetzt und erleiden oft die augenfälligsten Verbiegungen. Die Femurdiaphyse ist oft, die der Tibia noch häufiger und stärker verbogen, und zwar letztere nach innen oder außen, meist auch nach vorn. Auch spitzwinklige Knickungen, häufig nach Infraktionen, seltener nach Frakturen, kommen vor. Coxa vara ist bei den Kindern nicht so häufig wie Genu valgum oder varum und Pes planus. Die Verkrümmungen zeigen oft eine geradezu tragikomische Symmetrie! — Die Kinder lernen erst spät laufen oder aber sie verlernen es wieder. Die genauere Besprechung der rachitischen Deformitäten s. S. 315. Aber auch am Ober- und Unterarmknochen sind öfters

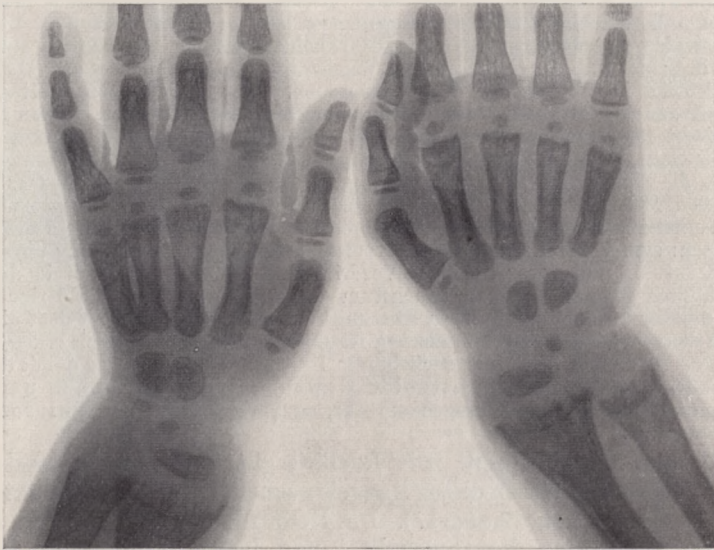


Fig. 2. Schwere Rachitis. Kind 3 J., verbreiterte, unregelmäßige Wachstumszonen, becherförmige Aushöhlung, ausgefranste Kalkbänder an allen Epiphysen, namentlich am Radius allgemeine Kalkarmut. Beginnende Heilung (dunkle Kalkbänder).

Krümmungen nachweisbar. Mitunter treten als Folge unregelmäßigen Wachstums Cubitus valgus oder varus auf. Ein nahezu regelmäßiges Symptom ist die Auftreibung dicht oberhalb des Handgelenkes, sogenannter Zwiwwuchs, entstehend durch Verbreiterung der distalen Epiphysen des Unterarmes, namentlich des Radius. Die rachitische Hand ist durch Perlschnurfinger charakterisiert. —

Das Röntgenbild (Fig. 2) zeigt im floriden Stadium an den Diaphysen die Kompakta verdünnt und unscharf, ihre Struktur weitmaschig, später oft Verbiegungen, Infraktionen, Umbauzonen. An den Epiphysenlinien: Auffaserung, Unregelmäßigkeiten, oft Becherform. Bei Abheilung Sklerosierungen. In den Metaphysen öfters kalkreiche horizontale Bänder, infolge gesteigerter Heilungsvorgänge bei Phosphor-Lebertranbehandlung.

Auch an den inneren Organen treten meist krankhafte Veränderungen auf: Anämie, Bronchial- und Darmkatarrh (Meteorismus), Neigung zu Krampferscheinungen (Spasmophilie) u. a. Im Blutserum ist der Phosphatgehalt herabgesetzt, wenig oder gar nicht der des Kalkes.

Verlauf. Prognose. In leichten Fällen sind die geschilderten Erscheinungen gering und halten auch nur kurze Zeit an oder treten nur an einzelnen Knochen auf. In schweren Fällen, die sich oft durch Schmerzen auszeichnen, bilden sie sich aber voll aus und bestehen längere Zeit. Die Knochen werden biegsam oder brüchig. Das Längenwachstum ist oft gestört. Die höchsten Gefahren bilden die interkurrenten Krankheiten, besonders die Pneumonie und die Durchfälle. Aber die Rachitis kann in jedem Stadium, auch im schwersten, plötzlich still stehen und ausheilen. Leichte Rezidive kommen vor. Die Knochen werden später oft sehr hart. Auch hochgradige Verkrümmungen können sich mitunter noch zurückbilden. Gewisse Merkmale der überstandenen Rachitis behält das Skelett aber doch, wenn auch die Deformitäten öfters in erstaunlichem Maße spontan zurückgehen (Caput quadratum, rachitischer Rosenkranz, Auftreibung der distalen Radiusepiphyse). Auf diese Zeichen ist zu achten, wenn man eine überstandene kindliche Rachitis späterhin feststellen will. — Die schwersten Fälle führen zum rachitischen Zwergwuchs, der durch das Mißverhältnis der kurzen Gliedmaßen zum Rumpf und durch die Verkrümmungen an der Wirbelsäule und an den Extremitäten, besonders aber an den Beinen und ferner durch den großen eckigen Schädel mit relativ kleinem Gesicht charakterisiert ist (S. 310).

Differentialdiagnostisch kommt die angeborene Knochensyphilis in Betracht (S. 347). Ferner das infantile Myxödem (schwere Wachstumsstörungen ohne wesentliche Verkrümmungen, geistige Defekte). Barlowsche Krankheit. Das Röntgenbild und die Blutuntersuchung auf Phosphor klärt auf.

Behandlung. Sonnen- oder Quarzlampebestrahlungen, frische Luft. Phosphor, Lebertran. Vigantol (aktiviertes Ergosterin) 1%ige Lösung 1—2 mal 5 Tr., Kur von 6 bis 8 Wochen (Lehrb. d. inn. Med., Bd. II, S. 159. Lehrb. d. Kinderkrankh., S. 197)¹⁾.

Rachitis adolescentium. Nach dem 4.—6. Lebensjahre werden frische Rachitisfälle nicht mehr beobachtet, dagegen sieht man zwischen dem 12.—18. Jahre zur Zeit der beginnenden Pubertät aufs neue Neigung zu Deformitäten (Genu valgum, varum; Coxa vara, Pes planus), infolge von Wachstumsunregelmäßigkeiten in der Epidiaphysengrenze. Die am stärksten belasteten und wachsenden Skelettpartien werden am ehesten betroffen. Mitunter ist diese Erkrankung auch als Rezidiv aufzufassen. — Vielleicht sind auch die Knochenschmerzen schnell wachsender Kinder auf adoleszente Rachitis zu beziehen).

Rachitis tarda. Schwere Formen, im vorgeschrittenen jugendlichen Alter das ganze Skelett betreffend, sind selten und gehen oft mit außerordentlich schweren Knochenweichungen und Verkrümmungen, ja mit Spontanfrakturen einher.

Die Osteomalazie (Knochenerweichung) ist eine seltene Erkrankung des gesamten Knochensystems, die fast ausschließlich den erwachsenen weiblichen Organismus befällt, vorzugsweise während der Gravidität oder lang fortgesetzter Laktation, gewöhnlich bei Frauen ärmerer Stände, die mehrfach geboren haben (**Osteomalacia puerperalis**). Die schwere im höheren Alter auftretende **O. senilis** betrifft ebenfalls nur Frauen. Die leichtere, sogenannte **rheumatische Form** Frauen und Männer. Die infantile Osteomalazie und die juvenile Osteomalazie lassen sich von der Rachitis nicht scharf trennen.

Pathologisch-anatomisch und klinisch unterscheiden sich diese beiden Krankheiten wohl nur dadurch, daß die Rachitis das wachsende, die Osteomalazie das fertige Skelett betrifft. Bei der letzteren findet sich die gleiche gesteigerte Knochenresorption und unvollkommene Knochenneubildung (osteoid Substanz).

Vorkommen und Ätiologie. Auffallend ist das gehäufte Auftreten der Osteomalazie in engeren Bezirken (z. B. des Rheinlandes, Indiens, Oberitaliens). Der Zusammenhang der Krankheit mit dem weiblichen Genitalapparat ist erwiesen durch die Beziehungen zum Puerperium und durch den günstigen Einfluß der Kastration. Möglicherweise liegt auch eine pluriglanduläre endokrine Störung vor.

Beginn. Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt nahezu regelmäßig mit „rheumatischen“ Schmerzen in Becken oder Beinen und leichterer Ermüdbarkeit. Der Gang wird watschelnd (Coxa vara osteomalacia). Die Kranken merken, daß sie kleiner werden (Zusammensinken der Wirbelsäule). Bei der puerperalen Form sind die Schmerzen und die objektiven Störungen hauptsächlich am Becken nachweisbar (Kartenherzenform, Kleeblattform). Die Krankheit pflegt langsam, öfters in Absätzen zu verlaufen. Bei den Rückfällen (Gravidität) werden die Deformationen an Wirbelsäule, Thorax und Oberschenkeln immer deutlicher. Die anderen Knochen werden erst später in

1) Vgl. die Anmerkung S. 309.

stärkerem Maße befallen. Am Schädel bleiben Dach und Gesicht frei, nur die stützende Schädelbasis verändert sich. Bei manchen Fällen sind die Extremitätenknochen schon frühzeitig außerordentlich brüchig (namentlich bei der nicht puerperalen Form), was zu zahlreichen Infraktionen oder auch zu Spontanfrakturen führt, Kallusbildung reichlich, aber kalkarm. In besonders schweren Fällen werden die Knochen mehr weich und biegsam nach den verschiedensten Richtungen hin und zeigen infolge von Druck und Muskelzug grauenhafte Verunstaltungen. Die Kranken leiden sehr schwer und gehen in der Mehrzahl der Fälle elendiglich zugrunde, kachektisch oder bei der erschwerten Thoraxatmung an Pneumonien. Längere Stillstände des Leidens kommen wohl vor, spontane Heilungen sind bei schwerer Erkrankung sehr selten.

Behandlung. In leichteren Fällen leisten Bestrahlung, Phosphor und Vigantol 10 bis 20 mg gutes. Organpräparate (Adrenalin, Hypophyse) werden versucht. Sonst kommt bei Frauen die Kastration in Frage. Bei Schwangeren empfiehlt sich die Unterbrechung der Schwangerschaft. Die Knochenbrüche werden nach dem üblichen Verfahren behandelt.

Kriegs- oder Hungerosteopathie. Nach dem Kriege wurde aus einigen Städten über ein gehäuftes Auftreten von Knochen-systemerkrankungen berichtet, zumeist bei jüngeren — dann als Spät-rachitis, seltener bei älteren — dann als Osteomalazie gedeutet. Die Symptome wie oben geschildert: leichtere oder stärkere Knochenschmerzen, namentlich in den Extremitäten, Verbiegungen und Deformitäten (Genu valgum, varum, Coxa vara, Pes planus) oder gar Infraktionen. Der Zustand wurde als Mangelkrankheit angesehen, ohne daß man das Fehlen eines bestimmten Stoffes anschuldigen konnte.

Möller-Barlowsche Krankheit. (Kindlicher Skorbut.)

ist selten und tritt in der Mehrzahl der Fälle zusammen mit Rachitis auf. Sie betrifft fast nur künstlich ernährte Kinder im 1.—2. Lebensjahre. Die **Hauptsymptome**, hochgradige Blässe, Schmerzen bei Bewegungen, Zahnfleisch- und Hautblutungen, Hämaturie zusammen mit den Blutergüssen unter dem Periost und in das Knochenmark sind Zeichen einer hämorrhagischen Diathese. Sie treten in der Form teigiger Knochenanschwellungen besonders an den Femora, Tibiae und Rippen auf. Die Haut darüber ist zunächst glänzend geschwollen, zeigt später bläuliche Färbung. Die Schwellungen können das ganze Glied einnehmen und pflegen sehr druckempfindlich zu sein. Meist ist Fieber vorhanden. Der Verlauf ist ein schwankender chronischer — meist ein tödlicher, wenn nicht die richtige Therapie zur rechten Zeit einsetzt: Änderung der Ernährung: Kuhmilch, Fruchtsaft, frisches Gemüse, Fleischsaft usw., dann kann schnelle Heilung eintreten. Die Ursache ist Mangel an C-Vitamin (antiskorbutisches). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen finden sich hauptsächlich im Knochenmark an der Epiphyse, wo sich ein zellarmes Stützgewebe bildet, dem die Fähigkeit zur Knochenbildung fehlt. Die Knochenresorption führt zum Schwund der Bälkchen und der Kompakta, so daß das Diaphysenende schon bei den kleinsten Traumen einknicken oder brechen kann. Die subperiostalen Blutungen treten infolge von Frakturen auf oder aber selbständig infolge der hämorrhagischen Diathese.

Die Entzündungen der Knochen.

I. Die traumatischen Knochenentzündungen

entstehen akut oder chronisch nach ein- oder mehrmaligen Gewalteinwirkungen, besonders an den oberflächlich gelegenen Knochenteilen (Tibiakante). Hier bilden sich je nach dem Grade des Traumas Anschwellungen oder Beulen (blutig-seröse Ergüsse). Die Gewebe geraten in den Zustand der entzündlichen Reaktion mit relativ geringem Austritt von Leukozyten (**Periostitis simplex**). Manchmal finden sich bindegewebige Verdickungen oder derbe Schwielen (**Periostitis fibrosa**). Nicht selten kommt es zu gesteigerter periostaler Knochenneubildung, die sich zunächst durch vermehrte Auflagerungen von Osteophyt erkennbar macht und später zu Knochenverdickungen führt (**Periostitis ossificans**). Die subperiostalen Ergüsse können recht schmerzhaft werden, und sich heiß anfühlen. Gewöhnlich gehen sie spontan durch Resorption zurück und hinterlassen nichts oder nur eine periostale Verdickung. Nur selten bestehen die traumatischen Periostitiden längere Zeit und machen der Diagnose Schwierigkeiten. Ist der Knochen oberflächlich mitverletzt, so werden die Erscheinungen stärker sein. — Abwartende Behandlung ist in allen nicht infizierten Fällen angezeigt. Inzisionen dürfen nicht gemacht werden, da an diesen Stellen die Heilung meist eine langsame ist. Bei Eintritt einer Infektion (**Periostitis purulenta**) vom Blut oder kleinen Hautverletzungen aus muß baldigst geöffnet werden.

Eine seltene, chronische Form der traumatischen Periostitis ist die Knochenverdickung an der vorderen Tibiafläche infolge des Zuges, welchen die Faszien und Muskelansätze bei angestrengtem Marschieren auf den Knochen ausüben. Auch als sogenannte Sportschäden finden sich häufig periostale Verdickungen und Auszackungen am Ansatz von Muskeln und Bändern, namentlich am Knie- und Ellbogengelenk. Die Epicondylitis humeri lateralis der Tennis- und Golfspieler macht heftige Schmerzen.

II. Knochenentzündungen infolge von Fremdkörperereinschleppungen

treten als seltene typische Gewerbekrankheiten bei Perlmutterdrechslern und Jutespinnern und ähnlichen Berufen bei jüngeren Individuen in den Metaphysen der langen Röhrenknochen auf. Offenbar gelangen durch die Atmungsorgane mikroskopisch kleine Partikelchen der Perlmuttersubstanz (Chonchiolin) bzw. der Jutefasern in den Kreislauf und rufen als Fremdkörper mechanische Entzündungen (Periostitis und Ostitis) mit schmerzhaften rezidivierenden Anschwellungen und Auftreibungen hervor.

III. Toxische Knochenentzündungen.

Die chronische Phosphorvergiftung ist ebenfalls eine Gewerbekrankheit, und zwar eine immer seltener werdende in weißen Phosphor verbrauchenden Werken (Zündholz- und Bronzefabrikation). Die Knochenveränderungen bestehen einerseits in einer Atrophie, andererseits in einer Hyperplasie. Am schwersten und in erster Linie treten die Folgen der chronischen Phosphorintoxikation am Kiefer auf. Hier kommt es unter Fortleitung eitriger Entzündungen der Mundhöhle an den durch den Phosphor veränderten Knochen zu schweren Nekrosen, sogenannten Phosphornekrosen (Bd. I, S. 224).

IV. Die infektiösen Knochenentzündungen.

Die Keime gelangen in die Knochen auf dreierlei Wegen: 1. durch äußere Verletzung, 2. durch Übergreifen eines infektiösen Prozesses von der Umgebung aus, 3. auf dem Blutwege, hämatogen.

1. Die nach Knochenverletzungen auftretenden Infektionen (s. oben das Kapitel der komplizierten Frakturen) unterscheiden sich histologisch nicht wesentlich von den hämatogenen Entzündungen, aber klinisch insofern wesentlich, als die Infektion nicht im fest geschlossenen, sondern im aufgebrochenen Knochen und nicht im Verborgenen vor sich geht.

2. Von den Weichteilen übergeleitete Eiterungen werden häufig an den Fingern (Panaritium), selten bei tiefgehenden Phlegmonen am Unterarm (Ulna) und der Brustwand (Klavikula) beobachtet.

3. Die hämatogenen infektiösen Knochenentzündungen.

Die Eintrittspforte der hämatogenen Infektion ist manchmal offenbar (Furunkel, infizierte Wunden, Angina oder irgendwelche andere infektiöse Erkrankungen). Häufiger aber findet sich bei kritischer Betrachtung kein Ausgangspunkt, oder er bleibt zweifelhaft. Dann muß wie bei anderen Infektionskrankheiten der Durchgang der Erreger durch gesunde oder ganz vorübergehend erkrankte Organe angenommen werden. An die häufigen großen Eiterungen (Phlegmone, Pleuraempyem, Appendizitis, Mastoiditis usw.) schließt sich auffallend selten eine akute Knochenmarksinfektion an, selten auch an andere typische Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Pneumonie, Diphtheritis, Bangsche Krankheit, etwas häufiger an Typhus (S. 335).

Bei der Lokalisation des Eiterherdes im Knochen ist daran zu erinnern, daß bei vielen Infektionskrankheiten massenhaft Bakterien ins Knochenmark gelangen, als Reaktion darauf sind wohl die dabei so häufigen Knochenschmerzen zu erklären. Aber wenn schon höhere Virulenz oder größere Mengen der Bakterien oder ihre Vereinigung in Klumpen (Thromben) dazu gehört, daß sie im Blute nicht abgetötet werden, so werden im Knochenmark, der Bildungsstätte der Blutelemente und Immunstoffe auch wieder zahlreiche Keime vernichtet oder abgeschwächt und latent werden. Nach klinischen Erfahrungen sind die Stellen stärksten Knochenwachstums auch die Stellen

der häufigsten Eiterlokalisationen. An den langen Röhrenknochen ist in etwa zwei Drittel der Fälle die Gegend der Metaphysen, besonders häufig die von allen am stärksten wachsende untere des Femur befallen. Von Diaphysenerkrankungen sind auch noch viele von den Metaphysen aus entstanden. Die Bevorzugung dieser Knochenpartie hängt vielleicht mit dem besonderen Blutreichtum und der Gefäßanlage in der Gegend der Wachstumszone zusammen. Die in Haufen wachsenden Staphylokokken sollen eine besondere Neigung haben, sich in diesen anatomisch engen Gefäßverhältnissen bei dem physiologisch langsamen Blutstrom anzusiedeln und zu entwickeln. Aber außer mechanischen Verhältnissen spielen gewiß auch elektive Bevorzugungen gewisser Knochenstellen von seiten der Bakterien bei ihrer Ansiedlung eine Rolle. So sehen wir immer wieder die Vorliebe der Tuberkelbazillen für die spongiosen Knochen und Knochenteile — die Vorliebe der Gonokokken für Synovialmetastasen, der Diplokokken für epiphysäre Lokalisation, bei Typhusbazillen die auffallende Neigung für perichondritische Prozesse.

A. Die hämatogene akute eitrige Osteomyelitis. (Knochenmarkentzündung.)

Ätiologie. Die in der Praxis schlechthin sogenannte akute Osteomyelitis ist eine sehr häufige und typische Infektionskrankheit, als deren Erreger in etwa 80—90% der Fälle der *Staphylococcus pyogenes aureus* festzustellen ist. Manchmal finden sich daneben auch der *St. p. albus* oder Streptokokken in Mischinfektion. Seltener sind die beiden letztgenannten die alleinigen Erreger dieser Krankheit. Aber alle bekannten Eitererreger können allein oder mit den genannten zusammen eine hämatogene akute Osteomyelitis hervorrufen (Pneumokokken, Diplokokken, Typhus, Koli-, Diphtherie-, Influenzabazillen usw.). Aber es gelingt nicht für die einzelnen Bakterien charakteristische Krankheitsbilder aufzustellen.

Pathologische Anatomie. Bei leichtesten Fällen osteomyelitischer Infektion mag es wohl mit Hyperämie und Ödem im Knochenmark sein Bewenden haben, in der Regel aber geht dieses erste Stadium sehr schnell in das zweite, die **Markeiterung**, über, die dann, auf die Haversschen Kanälchen übergreifend, zumeist periostale Eiterung und Knochennekrose verursacht. Die eitrige Entzündung schreitet im weichen Markgewebe sehr schnell in der Form einer unregelmäßigen **Markphlegmone** vorwärts. Das Mark wird dann in verschieden großer Ausdehnung stellenweise mißfarbig oder von zahlreichen kleinen Eiterherden gelbgesprenkelt. Lebhaft gerötete Partien umsäumen die verfärbten Stellen oder liegen inselförmig zwischen ihnen (Fig. 3). Durch eitrige Einschmelzungen und Zusammenflüsse entstehen Eiteransammlungen. — Am schwersten sind die Fälle von schnell fortschreitenden **Marknekrosen**, wo das zarte Markgewebe abstirbt, ehe es zur Eiterung kommt, die Folge einer starken intraossalen Drucksteigerung oder einer außergewöhnlich schweren Toxinwirkung (meist Streptokokken). Das nekrotische Mark ist alsdann in größerer Ausdehnung hämorrhagisch gallertig verändert. — Bei weniger virulenten Bakterien werden Abszesse mitunter vollständig abgeschlossen und stillgelegt, Knochensubstanz und Periost bleiben erhalten, und allmählich verdichtet sich der Knochen. So entsteht das typische Bild des sogenannten **zentralen osteomyelitischen Knochenabszesses** (Fig. 24 u. 25).

In der großen Mehrzahl der Fälle greift die Osteomyelitis sehr schnell durch die Haversschen Kanäle hindurch auf das Periost über (Fig. 3, 4, 5, 6). Der Beginn der Krankheit im Periost ist selten. Das in Beziehung zur Blutbereitung stehende Markgewebe hat die Eigenschaft, die im Blut kreisenden Bakterien festzuhalten und zu vernichten. Es ist sehr wohl denkbar, daß ein infektiöser Prozeß, der im Knochenmarke zur Abheilung kommt, sich dann im periostalen Gewebe noch weiter entwickelt.

Das Periost ist zunächst hyperämisch und ödematös: es läßt sich leichter vom Knochen trennen als sonst. Dann aber kommt es zu **subperiostaler Eiterung**, die das Periost beulenartig oder flächenhaft abhebt, so daß manchmal nach Entleerung des Eiters die Knochenoberfläche auf weite Strecke freiliegt. Der subperiostale Eiter bricht nach kürzerer oder längerer Zeit in die Weichteile ein und schließlich durch die Haut durch, wenn ihn nicht vorher die Inzision entleert. Mitunter tritt frühzeitig Nekrose des Periostes ein: man findet es verfärbt und zerfallend. Bei größerer Ausdehnung ein schwerer Nachteil für die spätere

Knochenneubildung! — In seltenen, mehr chronisch verlaufenden Fällen greift die Entzündung vom Periost auf die ansetzenden Muskeln über und erzeugt dort eine diffuse Myositis mit metaplastischer Knochenbildung. Es können dadurch harte tumorartige Verdickungen entstehen (Verwechslungen mit schnell wachsenden Sarkomen, S. 364). — Auch die subperiostale Infektion kann im günstigen Falle vom Organismus überwunden werden, wie wir das von der Knochenmarkinfektion oben ausgeführt haben.

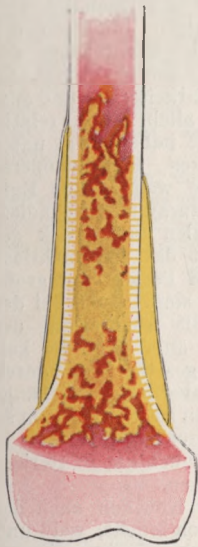


Fig. 3.

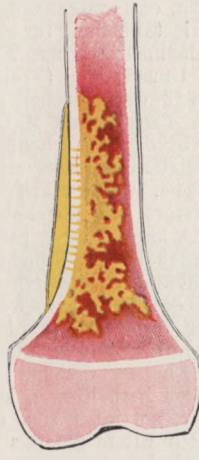


Fig. 4.

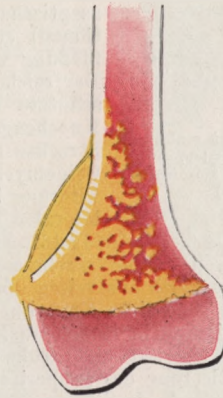


Fig. 5.

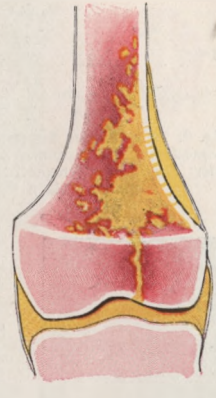


Fig. 6.

Verlaufsarten der akuten eitrigen Osteomyelitis (schematisch).

Fig. 3. **Markphlegmone**, eitrige Infiltration des Knochenmarkes, an beiden Seiten von der Metaphyse zur Diaphyse und durch die Haversschen Kanäle hindurch unter das Periost fortschreitend. Die **eitrige Periostitis** dehnt sich beiderseits noch weiter aus. Da in Knochenmark, Haversschen Kanälen und Periost die Gefäße gleichzeitig zerstört sind, ist eine **Totalnekrose** am Femur zu erwarten (vgl. Fig. 12).

Fig. 4. **Markphlegmone**, nur auf einer Seite durch die Haversschen Kanäle auf das Periost übergreifend. Entstehung einer **partiellen Nekrose** am Femur.

Fig. 5. **Markphlegmone** in der Metaphyse, nach der Epiphyse zu fortschreitend, in die Epiphysenlinie einbrechend (**Epiphysenlösung**). Verschiebung der Epiphyse nach unten mit Durchbruch des Eiters unter das Periost. Eitrige Durchsetzung der Haversschen Kanäle, **eitrige Periostitis**, **partielle Nekrose** am Femur.

Fig. 6. **Markphlegmone** mit Durchbruch des Eiters durch die Epiphysenlinie und durch die Epiphyse ins Gelenk. **Schwere Gelenkeiterung**. Eitrige Durchsetzung der Haversschen Kanäle. Eitrige Periostitis. **Partielle Nekrose** am Femur zu erwarten.

Schon binnen weniger Tage vermag die Markeiterung die weicheren Gewebe der Wachstumszone einzuschmelzen und eine vollkommene oder unvollkommene Lockerung oder Lösung der Epiphyse herbeizuführen (Fig. 5). Ist vorher schon eine Gelenkbeteiligung in Form der serösen sympathischen begleitenden Gelenkentzündung (Fig. 7) die Regel, so besteht jetzt, wenn der Prozeß auf dem Wege der perforierenden Gefäße oder feineren Kanäle in die Epiphyse einbricht, die Gefahr, daß er zu einer sekundären Gelenkvereiterung führt (Fig. 6).

Bei Epiphysenherden ist die Gelenkbeteiligung die Regel (Fig. 7 u. 8).

Osteophlebitis purulenta. Die eitrige Thrombose der kleinen Knochenvenen kann sich auf die größeren und über die Profunda femoris hinaus bis in die Vena femoralis und iliaca fortsetzen. Lösen sich größere Blutgerinnsel ab, so können eitrige Lungeninfarkte eintreten. Öfters gibt die eitrige Osteophlebitis auch Anlaß zu weiteren Knochenmetastasen (s. u. multiple Osteomyelitis).

Die typische Folge der akuten, eitrigen Osteomyelitis ist die **Nekrose** eines mehr oder weniger großen Knochenstückes, ein Vorgang, der nicht in jedem Fall, aber doch mit großer Regelmäßigkeit auftritt, die Krankheit erheblich verlängert und weitere Gefahren für den Kranken nach sich zieht. Die eitrigen Entzündungen im Mark und Periost zerstören oder

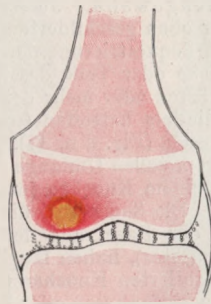


Fig. 7. **Epiphysenherd** nur bis an den Knorpel reichend, seröser, begleitender Gelenkerguß.



Fig. 8. **Akute eitrige Osteomyelitis**, **Epiphysenherd** in das Gelenk durchbrechend. **Eitrige Gelenkentzündung**.

thrombosieren die kleinen Knochenarterien in verschiedener Ausdehnung. Macht nun die in die Haversschen Kanäle eingedrungene Eiterung den Kollateralkreislauf unmöglich, dann ist eine Nekrose des Knochens sicher. Nekrose kann eintreten schon infolge ausgedehnter Gefäßschädigung, sie muß aber unvermeidlich eintreten bei Hinzutreten der eitrigen Infektion der feineren Knochenkanäle, und die Ausbreitung der letzteren bestimmt diejenige der Knochennekrose. So erklärt es sich, daß weitgehende Markeiterung und ausgedehnte Periostabhebung für sich allein oft nur relativ kleine Knochennekrosen zur Folge haben. Ja, unter aseptischen Umständen (Frakturen, Knochenoperationen) erträgt der Knochen eine weitgehende Entblutung von Periost und Mark zusammen schädlos. Der reiche, in den Knochenkanälen vor Druck geschützte Kollateralkreislauf erhält das anspruchlose Knochengewebe, wenn Mark und Periost auf große Strecken zerstört oder abgehoben sind. Auch bei der Osteomyelitis kämpft er gegen die Ausbreitung der Eiterung innerhalb des Knochens an. Aber der kollateralen Blutzufuhr sind Grenzen gesetzt; ist sie durch

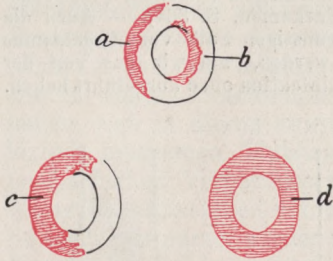


Fig. 9. a kortikaler Sequester; b zentraler Sequester; c penetrierender Sequester; d totaler Sequester (schematisch) am Querschnitt. (Nach Payr.)



Fig. 10. Totalsequester der Tibia, vom Pat. selbst entfernt (nat. Größe).

weitgehende Gefäßstörungen geschädigt, so wird natürlich die verhängnisvolle eitrige Durchsetzung der feinen Kanäle um so eher und um so weiter sich ausbreiten können und mit ihr die Knochennekrose.

Neuerliche Experimente haben ergeben, daß auch die Bakterientoxine allein Knochennekrosen herbeiführen können.

Operiert man frühzeitig, so findet sich der Knochen nach der Entleerung des subperiostalen Eiters anfangs noch feucht, weiß und glänzend. In diesem Zustande ist er wohl noch lebensfähig — in der Tat heilt eine Anzahl der Fälle (S. 326, Tabelle) ohne Knochennekrose aus. Später wird der Knochen fleckig, gelblich, noch später ist er gleichmäßig trocken, mattweiß mit kleinen Eiterpunkten, die Knochenkanäle entsprechen, durchsetzt. Der Umfang der Nekrose ist in frühen Fällen nicht sicher bestimmbar. Zweifellos vermag früheres Operieren das Entstehen und die Ausdehnung der Nekrose zu beeinflussen. Folge der Nekrose ist eine demarkierende Entzündung mit Trennung (Sequestrierung) des toten vom gesunden Knochengewebe. Je nach Lage und Ausdehnung der oben geschilderten Ernährungsstörungen wird die Sequestrierung den Knochen in seiner ganzen Dicke oder Teile desselben, und zwar mehr den äußeren oder mehr den inneren Teil des Knochenzylinders betreffen (totale oder partielle, kortikale oder zentrale Sequester (Fig. 9 u. 11)). Die totalen stellen mitunter die Diaphyse in ihrem vollen Umfange dar. Nicht selten entstehen mehrfache Sequester an einem Knochen (multiple oder disseminierte Sequester).

Die Sequester, die bei Osteomyelitis der langen Röhrenknochen in der Regel aus der kompakten Substanz stammen (Diaphysensequester), haben längliche Gestalt und zackige Form. Sie gleichen mazerierten Knochen (Fig. 10). — Die spongiosen Sequester, aus den Metaphysen oder Epiphysen stammend, sind weich, krümelig, oft rundlich oder keilartig, während die kleinen kortikalen Diaphysensequester sehr hart und wie Streichholzsplinter geformt sind (Fig. 11). — Liegt ein Sequester längere Zeit unbedeckt von Haut, so trocknet er aus und wird braun oder schwärzlich.

Die anatomischen und histologischen Vorgänge bei der Sequestration und Knochenneubildung Die Wirkung der Granulationen, die dem Mark, dem Periost oder den Haversschen Kanälen der Kompakta entstammen, wird schon nach 8–14 Tagen sichtbar in Gestalt einer rötlichen Zone, die den gesunden vom abgestorbenen Knochen demarkiert. In ihr wird das tote Knochengewebe mittels lakunärer Resorption von allen Grenzflächen her abgesetzt. Ist der tote Knochen gelöst, so ist die Sequestration beendet. So kommt es, daß der Sequester an seiner Periostseite glatt bleibt, nur da, wo die Granulationen ihn vom angrenzenden Knochen abnagen, zeigt er rauhe Oberfläche und zackige Gestalt (Fig. 10).



Fig. 11. Kleiner splinterförmiger kortikaler Sequester (nat. Größe).

Der Eiter, in dem er liegt, vermag ihm nichts anzuhaben und auch die Granulationen wirken auf den gelösten Sequester kaum mehr ein. Man kann jedenfalls in praxi auch bei kleinen Kompaktasequestern nicht mit allmählicher Resorption rechnen. Bei spongiosen Sequestern ist eine Zerstörung eher möglich. Die Resorption abgelöster Knochenstücke ist bei Eiterungen eine große Seltenheit, während sie unter aseptischen Verhältnissen (Fraktursplitter) die Regel ist. — Die Sequesterhöhlen weiten sich infolge des Druckes des Granulationsgewebes mit der Zeit etwas aus, weshalb die Sequester oft gut beweglich sind.

Der Reiz, den der tote Knochen für die lebhaftere, demarkierende Entzündung gibt, wirkt zusammen mit der eitrigen Infektion und ihren Toxinen in hohem Maße anregend auf die Knochenneubildung

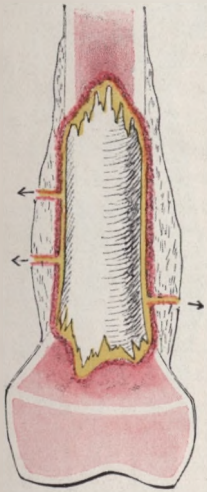
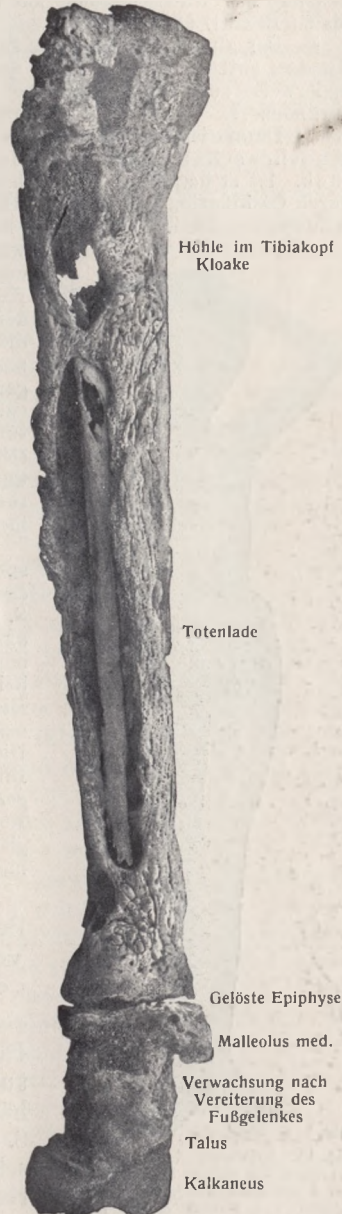


Fig. 12. Ein Stück der Femurdiaphyse entsprechend den Vorgängen auf Fig. 3 in toto nekrotisch geworden. In der Granulationshöhle der von Eiter umspülte Sequester. Das Ganze umgeben von der weit über die Nekrose hinaufreichenden periostitischen Wucherung (Sequester- oder Totenlade). Der Eiter der Sequesterhöhle entleert sich durch die die Totenlade durchsetzenden Fisteln (Kloaken) nach außen. →



Fig. 13. Akute eitrige Osteomyelitis des Radius. Totalsequester in der Totenlade liegend. Schematisiertes Röntgenbild.

(Fig. 12). Die enorme Regenerationskraft des Knochens tritt nirgends in solch großartiger Weise hervor, wie bei ausgedehnter Sequesterbildung, auch nicht bei der Frakturheilung, mit der der Vorgang manche Parallele bietet! Selbst der Verlust der ganzen Diaphyse eines langen Röhrenknochens kann so vollständig ersetzt werden, daß schließlich kaum erhebliche Unterschiede gegen den normalen Knochen festzustellen sind. An der Knochenneubildung, die gleichzeitig mit der Sequestration einsetzt, nehmen alle Schichten des Knochens teil: das Mark vermauert sich infolge endostaler Wucherung. Die angrenzende Knochensubstanz verdichtet sich, wird sklerotisch. Unvergleichlich viel intensiver und produktiver arbeitet aber



Höhle im Tibiakopf
Kloake

Totenlade

Gelöste Epiphyse

Malleolus med.

Verwachsung nach
Veriterung des
Fußgelenkes

Talus

Kalkaneus

Fig. 14. 14jähriger Knabe, Osteomyelitis tibiae. Amputation. † (Amyloid.) Knochenhöhle und Kloake im Tibiakopf. Die Totenlade zeigt zwei ausgedehnte Defekte: der obere eine Folge der Periostzerstörung, der größere untere eine Folge der Aufmeißelung. Der früher entfernte große Schaftsequester nachträglich wieder in die Totenlade hineingelegt. Periostitis über den ganzen Knochen verbreitet. Lösung der unteren Tibiaepiphyse. Verwachsung mit Talus infolge Veriterung des Fußgelenkes.

das Periost! Es verdickt sich und bildet eine baumrindenartige Schale teils weicheren, teils härteren Knochengewebes um den nekrotischen Knochen herum, weit über die Ausdehnung der Nekrose hinaus (Fig. 12, 13, 14 und 16). Ja, manchmal kommt es infolge von Reizung der Wachstumszone zur Verlängerung des erkrankten Knochens (Elongationen bis zu 10 cm!) (Fig. 15).

Der alte Name für diesen Zustand ist: Totenlade, *Capsula sequestralis*; durch Fisteln, Kloaken entleert sich der Eiter nach außen. Mit beendeter Lösung des Sequesters ist normalerweise auch die neugebildete — zunächst lockere birsteinähnliche Knochenschale fest verknöchert.

Damit ist aber die Heilung der Krankheit nicht abgeschlossen, denn die feste Knochenschale hält den die Fisteleiterung unterhaltenden Sequester zurück. Ist er heraus, so wird sich die Sequesterhöhle allmählich durch Ossifikation und bindegewebige Umwandlung der Granulationen ausfüllen. Die äußere Fistel epidermisiert sich, verwächst fest mit dem Knochen und zieht sich tief ein. Der Knochen nimmt allmählich nach dem Gesetze der Transformation die Struktur an, die er funktionell braucht. Der ganze Vorgang entspricht dem bei der endgültigen Heilung einer Fraktur. In der Regel bleiben schließlich nur Auftreibungen und Sklerose des Knochens zurück, auch die Markhöhle wird meist wieder frei.

Die eitrige Osteomyelitis der spongiösen und der flachen Knochen ist seltener (s. Tabelle S. 326), aber sie verläuft ganz ähnlich. Periostale Abszesse, die das Periost weithin ablösen, sind bei den flachen Knochen häufig. Die Sequesterbildung betrifft meist den Knochen in ganzer Dicke (Skapula, Rippen). Die Bildung der Totenlade ist viel geringeren Umfanges als bei den Röhrenknochen. Bei den spongiösen Knochen (Calcaneus) kommen zentrale Sequester vor.

Die eitrige Osteomyelitis der spongiösen und der flachen Knochen ist seltener (s. Tabelle S. 326), aber sie verläuft ganz ähnlich. Periostale Abszesse, die das Periost weithin ablösen, sind bei den flachen Knochen häufig. Die Sequesterbildung betrifft meist den Knochen in ganzer Dicke (Skapula, Rippen). Die Bildung der Totenlade ist viel geringeren Umfanges als bei den Röhrenknochen. Bei den spongiösen Knochen (Calcaneus) kommen zentrale Sequester vor.

Beginn, Symptome und Verlaufsarten der akuten eitrigen Osteomyelitis.

Alter und Geschlecht.

In 95% ist das Wachstumsalter betroffen, am häufigsten zwischen dem 8.—17. Jahre. Säuglinge selten. Jenseits des 30. Jahres kommt — Rezidiv ausgenommen — die akute Osteomyelitis außerordentlich selten vor. Bei der

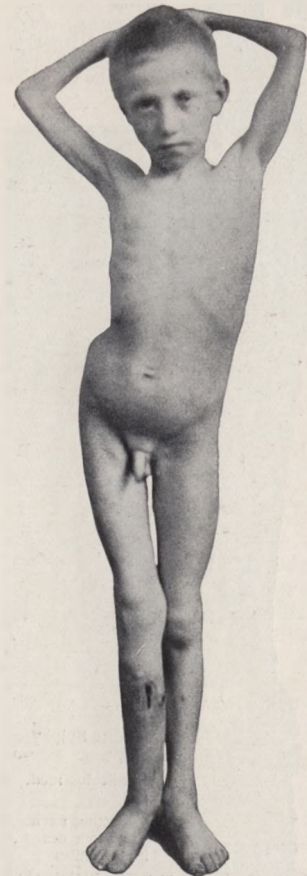


Fig. 15. 13jähriger Knabe mit Verlängerung des rechten Unterschenkels um 5 cm nach Osteomyelitis tibiae. Becken und Patella stehen rechts höher als links. Malleolus med. rechts tiefer als links. Fistel in der Mitte der Tibia.



Fig. 16. Diffuse sklerosierende Osteomyelitis der Tibia. Oben Knochenhöhlen mit Sequesterbildung, in der Mitte und unten elephantenartige Knochenverdickung. Die periostischen Wucherungen haben namentlich unten auf die Fibula übergreifen.

posttyphösen Osteomyelitis sind häufig ältere Individuen befallen. Jungen erkranken dreimal häufiger als Mädchen, und zwar auffallend oft sonst gesunde Landkinder.

Das akute Stadium der eitrigen Osteomyelitis. Anfang der Krankheit in der Regel ganz plötzlich und überraschend, Prodromalien meist

fehlend oder gering. Hohes Fieber — 39° oder 40° —, nicht selten Schüttelfrost, kennzeichnen den eigentlichen Beginn der Knochenerkrankung. Milder Anfang ist ziemlich selten.

Die akute Osteomyelitis beginnt meist ohne nachweisbare lokale Veranlassung. Früher wurde dem Trauma eine bedeutende Rolle zugesprochen, ganz besonders den leichteren Kontusionen, eine geringe dagegen den schweren Kontusionen und unkomplizierten Frakturen. Diese auffallenden Widersprüche zusammen mit den Massenstatistiken der Sportschäden bei Jugendlichen, die häufig bei gleichzeitigen Eiterungen (Furunkel, Akne, Wunden) ohne nachfolgende akute Osteomyelitis vorkommen, zwingen heute zu einer kritischeren Beurteilung der traumatischen Ätiologie der akuten Osteomyelitis. Sicherlich kann auch durch eine leichtere Verletzung ein *Locus minoris resistentiae* im Knochen geschaffen werden (Ödem, Blutung), aber man muß sich bei der Unfallbegutachtung an die üblichen Regeln halten (S. 362). Zwischen Unfall und Krankheitsbeginn müssen mindestens 6 Stunden — dürfen höchstens 3—4 Wochen liegen, wenn er ätiologische Geltung haben soll. Auch muß er wirklich am Orte der Erkrankung eingewirkt haben. Auch posttraumatisches Aufflammen alter oder latenter Osteomyelitisherde kommt vor.

Allgemeinsymptome. Auch in günstigen Fällen ist das Fieber hoch und kontinuierlich (38,5—39°); ein Puls von 100—110 ist dabei ein gutes Zeichen. Die Zunge wird belegt, trocken, dabei Appetitlosigkeit und Apathie, häufig Albuminurie. Milzschwellung hat nicht viel zu bedeuten. Starke polynukleäre Leukozytose ist die Regel. Das Blut wird in diesen Fällen meist frei von Bakterien befunden. — In schweren Fällen wird bei hohem Fieber der Puls frequenter (120—140). Die Apathie hält an, die Zunge wird braun, mitunter leichter Ikterus. Im Blute nicht selten positiver Bakterienbefund. Auch dann ist noch Hoffnung! — Bleiben aber die Bakterien dauernd im Blut, stellen sich gar Zeichen von Erkrankungen innerer Organe ein (Pneumonie, Pleuritis, Endokarditis, Nephritis, zunehmender Ikterus usw.), so tritt die Knochenerkrankung ganz in den Hintergrund: dann handelt es sich um pyogene Allgemeininfektion, deren Ausgang meist trostlos ist! — Die schwersten Fälle führen unter hohem Fieber, Delirien und Benommenheit so schnell zum Tode, daß mitunter der Sitz der Infektion gar nicht erkannt wird.

Die lokalen Symptome. Von ihrer frühzeitigen Erkennung hängt oft der Verlauf der Krankheit ab. Das hauptsächlichste örtliche Zeichen sind die **Schmerzen**, die sich in der befallenen Extremität zuerst unbestimmt, bald aber mehr in einem Abschnitt, oft in der Nähe eines Gelenkes lokalisieren (Einfingerdruckschmerz). Sie sind sehr heftig, dauernd, bohrend, sie ziehen nicht hin und her wie beim akuten Gelenkrheumatismus. Die kleinste Bewegung schmerzt sehr, gründliche Palpation deshalb unmöglich. Schwere Funktionsstörung der befallenen Extremität ist ein wichtiges frühes Zeichen. Durch Benommenheit kann aber die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt sein. — Die **Schwellung** des erkrankten Gliedabschnittes tritt ganz verschieden, früher oder später auf, aber immer erst nach den Schmerzen. Sie ist ja im wesentlichen von der Beteiligung der Weichteile an der subperiostalen Eiterung abhängig.

Eine Blässe der Schwellung ist besonders bei fettreichen Kindern zu finden, eine gewisse Zyanose bei mageren. Sie kann schon nach Stunden oder erst nach Tagen einer leichten Rötung mit deutlichem Ödem Platz machen. Bei zentralem Sitz der Erkrankung vergehen mitunter 8—14 Tage, bis deutliche Schwellung eintritt. Anfangs fühlt man oft nur Spannung, später umschriebenes Infiltrat oder gar schon Fluktuation, in jedem Zweifelsfalle frühzeitige Probepunktion! Je nach der mehr oder weniger tiefen Lage des Knochens wird die Schwellung sich früher oder später bemerkbar machen. Am ehesten an der Tibia. Am spätesten ist sie bei Erkrankung des oberen Femures nachzuweisen. Bei der des unteren beachte man vorzüglich die Kniekehle!

Wenn sich auch die akute Osteomyelitis in der Regel in den Diaphysen ausbreitet, so ist doch entsprechend dem Beginn in den Metaphysen die Beteiligung des naheliegenden **Gelenkes** bei ihr sehr häufig — oft auch frühzeitig und kann mitunter bei der Diagnose von Wichtigkeit sein.

In der Regel handelt es sich bei dem frühen Auftreten einer Gelenkaffektion um einen rein serösen Erguß, der einer entzündlichen Reaktion der Gelenkmembran entspricht (sympathische Entzündung). Früh und leicht nachweisbar ist er eigentlich nur beim Kniegelenk. — Über die durch Perforation des Eiterherdes oder durch Metastase bei Osteomyelitis entstehenden eitrigen Gelenkentzündungen s. unten S. 326.

Verlauf. Unter heftigen Schmerzen wird die Schwellung allgemein und härter, schließlich entsteht Vorwölbung und Rötung. Wenn nicht inziert wird, bricht der Eiter an einer oder mehreren Stellen durch. Danach oft Abfall der bedrohlichen Symptome. Die Wendung zum Besseren bleibt aus, wenn die Eiterung in der Tiefe progredient ist, oder wenn noch andere Knochenherde (multiple Osteomyelitis S. 326) — oder gar Metastasen innerer Organe vorhanden sind. Die abnormen Verlaufsarten der Osteomyelitis s. S. 327.

Bei der **Sektion** finden sich gewöhnlich zahlreiche Metastasen in den inneren Organen (Endokarditis, Pleuritis, Lungen-, Nierenabszesse usw.). Manchmal ergibt die Autopsie auch nur parenchymatöse Degenerationen der inneren Organe.

Das chronische Stadium der eitrigen Osteomyelitis — das der **Fisteleiterung und Sequesterbildung** — geht in der großen Mehrzahl der Fälle aus dem akuten hervor. Die bedeutenden Gewebeveränderungen in der Tiefe — die Demarkation und Regeneration — machen sich außen zunächst wenig bemerkbar. Der betreffende Abschnitt oder das ganze Glied ist ödematös geschwollen, aus der oder den Fisteln entleert sich verschieden reichlich Eiter, mitunter auch übelriechender. Dabei keine oder wenig Schmerzen, Temperatur subfebril oder normal. Allgemeinzustand, Appetit und Schlaf werden besser. Bei Zurückgehen des Ödems der Weichteile kann man die bedeutende Knochenverdickung genauer fühlen. Bei der Sondierung stößt man durch die üppigen leicht blutenden Granulationen des Fistelganges auf rauhen, harten Knochen, den Sequester. Allmählich kann der Kranke mit mehr oder weniger verdicktem Knochen und mehr oder weniger stark sezernierender Fistel das Bett verlassen und notdürftig seine Glieder wieder gebrauchen. Die Fistel bleibt in der Regel lange Zeit, Monate, ja Jahre hindurch bestehen, wenn nicht der Sequester entfernt und die Knochenhöhle beseitigt bzw. ihre Heilung ermöglicht wird.

Manchmal kommt es auch vor, daß sich unter Schmerzen, Schwellung und Rötung kleine Sequester ausstoßen oder neue Fisteln bilden. Manche Fisteln sezernieren zeitweise wenig oder schließen sich, um dann unter lebhaften Entzündungserscheinungen wieder aufzubrechen. Kleine Knochenhöhlen können, durch Granulationen ausgefüllt, allmählich vernarben; bei größeren geschieht es nicht oder nur sehr langsam. Kleine Sequester können wohl resorbiert oder auch abgekapselt werden, kleine, flache kortikale gelangen durch den Druck der Granulationen leicht an die Oberfläche und werden durch die Fistel ausgestoßen. Viel schwerer, ja unmöglich, wird diese Spontanheilung bei tiefliegenden und größeren Sequestern. — Manchmal stoßen sich im Laufe von Jahrzehnten immer wieder Sequester ab, trotz wiederholter Operationen.

Die ekzematöse Reizung und Mazeration der Haut um die Fistelöffnung herum kann sehr hartnäckig sein. Erysipel ist dabei nicht selten. Es tritt ferner bei dem Kranken mit langdauernder Fisteleiterung fast immer eine gewisse Anämie ein, viele leiden auch an Appetitlosigkeit und nehmen nicht recht zu. Man findet dabei manchmal schon frühzeitig Albuminurie und leichte Ödeme. Dann droht die Gefahr der **amyloiden Degeneration** der inneren Organe. Sie macht sich durch nephritische Symptome, Milz- und Lebervergrößerung und Durchfälle bemerkbar und dürfte wohl nur ausnahmsweise durch eine schnelle gründliche Operation noch zu überwinden sein. Bei solchen Fällen kann die Amputation indiziert sein.

Der Umfang und die Stärke der Totenladeneubildung ist individuell verschieden — steht aber sehr oft in direktem Verhältnis zur Größe und zur Anzahl der Sequester. Die Schnelligkeit ihrer Bildung hängt mit ab von dem körperlichen Zustande des Kranken.

Bei anämischen, heruntergekommenen Leuten wird man nur langsame, oft auch unvollkommene Bildung zu erwarten haben. Bei diesen ist auch die Lösung des Sequesters meist verzögert, die natürlich andererseits auch von der Größe der Nekrose abhängt. Auf den alten Knochennarben und abgeheilten Fisteln entwickelt sich späterhin mitunter das sogenannte sehr seltene „Totenladenzarzinom“ (s. unten S. 368).

Das Röntgenbild verrät uns leider in den ersten 8–10 Tagen nichts vom Sitz der schweren Knochenkrankung. Als erstes sieht man nur eine fleckige Aufhellung, nach etwa 14 Tagen eine leichte Periostitis. Über die Ausdehnung der Knochennekrose ist zu dieser Zeit noch nichts zu sagen. Nach 4 Wochen erst stellen sich im Röntgenbilde die weitgehenden Knochenveränderungen voll dar. Die Periostitis nimmt an Umfang und Ausdehnung beträchtlich zu und geht weit über die angenommene Erkrankungsstelle hinaus, oft über die

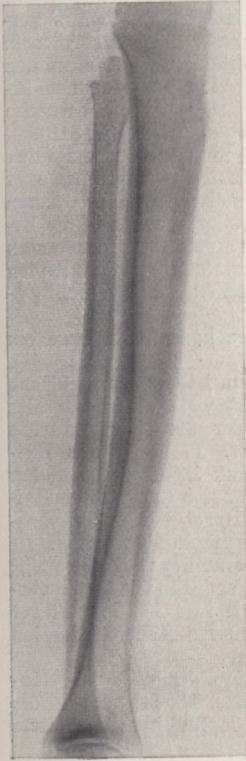


Fig. 17. Mädchen 5 J. Osteomyelitis tibiae am 6. Tag. Subperiostaler Abszeß, ausgedehnte Markphlegmone. Eröffnung, Aufmeißelung.



Fig. 18. Derselbe Fall. 14 W. später 2 große Totalsequester der Tibia (scharf abgesetzt, stärkerer Kalkgehalt), mächtige Totenladebildung, weniger kalkhaltig. Sequestrotomie.



Fig. 19. Derselbe Fall. 1 J. nach Beginn. Alles glatt verheilt. Tibiaform fast normal. Knie und Fußgelenk beweglich.

ganze Diaphyse. Der erhaltene Knochen wird infolge der entzündlichen Vorgänge in der Umgebung kalkarm, atrophisch, die nekrotischen Knochenpartien dagegen, die Sequester, zeichnen sich durch stärkere oder normale Knochendichtigkeit aus. Da in ihnen von Anfang die Blutzirkulation aufgehoben war, konnten und können auch kleine Kalksalze resorbiert werden. In späteren Monaten verdichtet sich der alte kalkarme Knochen wieder und auch die periostale Knochenneubildung setzt reichlich Kalk an. Bleibt der Sequester länger liegen, so weiten sich die Höhlen und man kann deutlich seine Lage und Ausdehnung bestimmen. Häufig sind es mehrere. Auch die drohende oder bestehende Epiphysenlösung, und die Spontanfraktur deckt das Röntgenbild frühzeitig auf und setzt uns in die Lage, rechtzeitig die entsprechenden Maßnahmen zu ergreifen. Nach Entfernung der Sequester stellt sich dann allmählich im Laufe von 1–2 Jahren ungefähr die normale Knochenform wieder her (Fig. 17–19).

Statistik über den Verlauf der eitrigen Osteomyelitis an den langen Röhrenknochen.

Zahl der Fälle	Heilung ohne Eiterung ohne Nekrose	Heilung mit Eiterung ohne Nekrose	Ausgang mit Eiterung mit Nekrose		
			a) Sequestrotomie	b) spontane Ausstoßung	c) nicht operiert
1299	4%	15%	68%	5%	7%
			80%		

Die häufigeren Komplikationen der akuten eitrigen Osteomyelitis.

Multiple Osteomyelitis findet sich nur in ca. 20% der Fälle. Der Infekt tritt wahrscheinlich viel häufiger an mehreren Stellen ein, wird aber überwunden, es kommt nicht zur Infektion. Der Verlauf derselben ist an den verschiedenen Stellen manchmal ganz verschiedenartig; hier Nekrose, dort nur Abszeß, dort nur periostales Infiltrat. Meist stammen die Herde von der primären hämatogenen Infektion, seltener aus eitrigen Thrombosen im Knochen (Osteophlebitis purulenta) (S. 319). — Klinisch verrät sich die multiple Osteomyelitis durch Andauern der akuten Symptome oder durch neue Attacken, meist treten die neuen Herde erst nach Tagen oder Wochen in die Erscheinung. — Bei früher Entleerung des ersten Eiterherdes soll das Auftreten der multiplen Osteomyelitis seltener sein als bei verschleppten Fällen.



Fig. 20. Kind, 7 Jahre. Osteomyelitis des oberen Femurendes. Subtrochantere Spontanfraktur, Spontanluxation im Hüftgelenk. Einige kleine Sequester. Starke Periostitis am Trochanter sich in die Muskulanätze fortsetzend, nach unten bis in die Mitte der Femurdiaphyse reichend. Keine Fistel, nur starke Schwellung.

Gelenkkomplikationen kommen in etwa ein Viertel der Fälle vor.

a) Die häufigste Form ist der **sympathische Gelenkerguß** (S. 319), der wohl als kollaterales Ödem, Toxinwirkung oder als abgeschwächte Infektion aufzufassen ist. Je näher der Entzündungsherd dem Gelenk liegt, um so eher wird ein Erguß zu erwarten sein. Bei Epiphysenherden ist er die Regel, bei Metaphysenherden häufig, bei Diaphysenherden selten. Er ist serös oder serofibrinös und gewöhnlich nicht sehr reichlich und pflegt spontan wieder zu verschwinden. Probepunktion ist bei Fieber wegen Verdacht auf eitrige Gelenkinfektion angezeigt.

b) Die **eitrige Infektion des Gelenkes**. Infolge: 1. Durchbruch des Herdes durch die Epiphyse ins Gelenk; 2. Durchbruch des Eiters durch die Kapsel; 3. durch Metastase auf dem Blut- oder Lymphwege. Die Perforation kleinerer Epiphysenherde (Epiphysitis) wird vorzugsweise bei Säuglingen und jüngeren Kindern bis zum 5. Jahre, aber auch bei älteren Individuen am Knie und Hüftgelenk beobachtet. Es handelt sich dabei besonders häufig um Strepto- oder Pneumokokken.

Wird die Infektion auch gut überstanden, so bleibt doch häufig eine schwere Schädigung des Gelenkes zurück. Es kommt zu Deformierungen, Ankylosen (Fig. 29) oder Kontrakturen verschieden hohen Grades. Jedoch auch das Gegenteil kann eintreten dadurch, daß der starke Druck der entzündlichen Exsudation die Kapsel ausweitet und eine sogenannte Spontanluxation des Gelenkes (Distensionsluxation) herbeiführt oder eine Subluxation oder ein Schlottergelenk erzeugt. Spontanluxation nicht selten am Hüftgelenk (Fig. 20), Subluxation am ehesten am Knie.

Der **intermittierende Gelenkhydrops** ist meist durch einen gelenknahen Eiterherd in Epiphyse oder Metaphyse bedingt, dessen auf- und absteigende entzündliche Reizung vom Gelenkerguß sympathisch begleitet wird. Gewöhnlich liegt die Infektion weit zurück und ist, symptomlos oder unter geringen Erscheinungen verlaufend, fest abgekapselt worden (Knochenabszeß, Fig. 24). Die Bakterien können durch alle möglichen unüberblickbaren

Zufälle periodisch aus ihrer Latenz erweckt werden, was zur irrigen Annahme nervöser Einflüsse geführt hat (s. unten S. 413). Die Behandlung besteht in der Entfernung des Herdes.

Epiphysenlösung tritt bei etwa 10% der jüngeren Kranken auf, nach dem 20. Jahre nicht mehr, in schweren Fällen schon binnen weniger Krankheits-tage, gewöhnlich aber erst nach einigen Wochen, wohl in Zusammenhang mit dem beginnenden Demarkations-prozeß (Fig. 21). Bei der Schwellung der Weichteile wird sie oft lange übersehen (Röntgenbild!). Die typische Folge der eitrigen Epiphysenlösung ist eine mehr oder weniger erhebliche Wachstumsstörung (am Femur bis zu 10 cm). Bei teilweiser oder unvollkommener Zerstörung folgt Wachstumsschädigung mit Deformität (Genu valgum oder varum) (Fig. 22), Manus radioflexa (Fig. 23), Pes varus oder valgus.

Die Spontanfraktur kann auftreten früher, während der Demarkation oder später in einer abnorm schwachen Totenlade, am häufigsten am Femur und Humerus beobachtet. Noch spätere Frakturen sind meist keine spontanen, sondern solche nach größeren Gewalteinwirkungen. Die sogenannte Sequesterfraktur hat nur theoretisches Interesse. Bei weitem am häufigsten ist Femur oder Humerus befallen, seltener Tibia. Fast ausnahmslos erfolgt eine feste Heilung. An der Behandlung wird es liegen, ob störende Verkümmungen resultieren. Sie lassen sich durch Zug- oder Gipsverband vermeiden. Nicht aber sind Verkürzungen mit Sicherheit auszuschließen, denn diese hängen auch vom Knochenwachstum ab, das bei Osteomyelitis aus anderen Gründen manchmal zurückbleibt. Doch können Verkürzungen von 3–4 cm nach Jahr und Tag durch vermehrtes Wachstum ausgeglichen werden. — Es muß hier auch noch kurz der Frakturen gedacht werden, die bei zu früher Sequestrotomie, d. h. ehe noch eine reichliche und feste Knochenneubildung sichergestellt ist, stattfinden können.

Pseudarthrosen kommen nicht häufig vor. Sie werden aber an zweiknochigen Gliedern manchmal beobachtet, wenn durch Wachstumssteigerung des gesunden Knochens die Heilung des erkrankten gebrochenen oder defekten unmöglich wird (Fig. 32).

Die selteneren, abnormen Verlaufsarten der Osteomyelitis.

Die Periostitis serosa seu albuminosa ist eine sehr seltene milde Form der Osteomyelitis. Die periostale Schwellung wird bei weicher fluktuierender Beschaffenheit leicht mit Schleimbeutelkran-

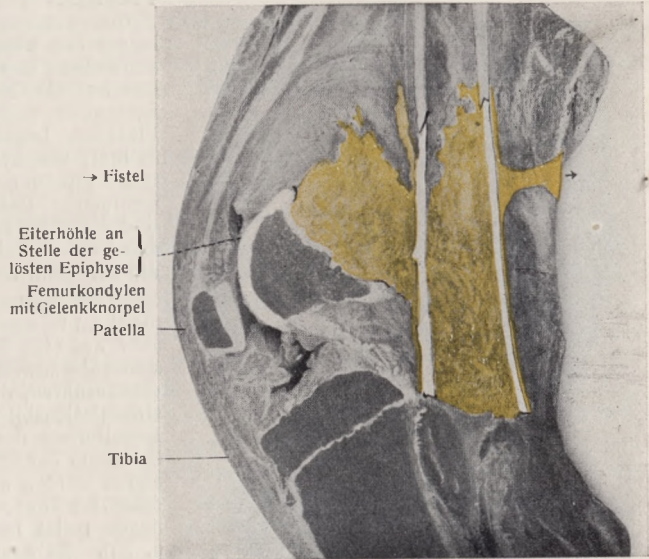


Fig. 21. Akute eitrige Osteomyelitis des Femur mit Epiphysenlösung, Markphlegmone im unteren Femurdrittel, großer subperiostaler Abszeß, der nach außen perforiert ist (Fistel →). Die Nekrose des Knochens ist durch die weiße Farbe angedeutet. Dislokation des proximalen Fragmentes nach hinten. Epiphysenknorpel und Kniegelenk frei.



Fig. 22. Knabe, 18 Jahre. Genu varum nach akuter Osteomyelitis des Tibiakopfes mit Schädigung des inneren Teiles der Epiphysenlinie.

kungen oder, wenn sie hart ist, mit Knochengeschwülsten verwechselt. Nach akutem oder allmählichem Beginn der Krankheit beruhigt sich die Infektion, spontaner Durchbruch erfolgt nicht. Der Eiter wird in eine seröse oder schleimige oder albuminöse (eiweißreiche)

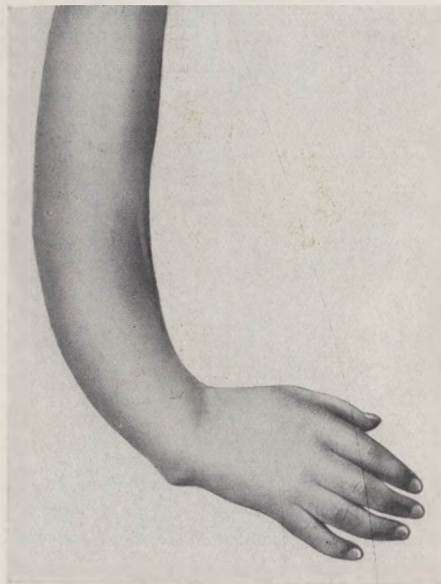


Fig. 23. Knabe, 14 Jahre. Manus radioflexa nach Osteomyelitis radii mit Nekrose der Radlusepiphyse. Vereiterung des Handgelenkes.

Flüssigkeit von gelblicher oder rötlicher Farbe umgewandelt. Nach verschieden langer Zeit wird dann einmal Schmerz und Schwellung stärker, Fieber tritt auf: Man inzidiert die Geschwulst und zum höchsten Erstaunen entleert sich das geschilderte Fluidum. Leukozyten sind ziemlich spärlich in ihm; Staphylokokken oder andere Bakterien wurden bei genauer Untersuchung fast regelmäßig nachgewiesen. Auch im Mark sind derartige seröse Ansammlungen gefunden worden, bei denen der Bakterienbefund die entzündliche Genese feststellte.

Der zentrale Knochenabszeß kommt meist im reiferen Alter zur Beobachtung, ist aber auf eine in der Jugend überstandene, späterhin zuweilen vergessene Infektion zurückzuführen, die abgekapselt wurde. Die Granulationsbildung führt allmählich zur Erweiterung der Eiterhöhle, die manchmal innerhalb der Spongiosa tauben- bis hühner-eigroß werden und auch kleinere Sequester enthalten kann. Die großen solitären Höhlen liegen meist in den Metaphysen (Fig. 24 u. 25). Es kommen mitunter auch mehrfache kleine Hohlräume vor. Diese Knochenabszesse machen oft lange Zeit, Jahrzehnte hindurch, gar keine Erscheinungen, mitunter treten periodenweise (oft nach körperlichen Anstrengungen) ziehende oder bohrende, meist als Knochenrheumatismus bezeichnete Schmerzen auf —

verbunden mit leichten Temperaturerhöhungen. Spontanfrakturen sind dabei selten. — Die Diagnose ist, wenn keine stärkeren Auftreibungen fühlbar sind, meist erst durch das Röntgenbild zu stellen. Verwechslungen mit Tuberkulose, Knochengeschwülsten und Zysten

sind wegen der Osteosklerose und Periostitis vermeidbar, mit einem Knochengumma leichter möglich. Die Prognose ist insofern bedenklich, als mit oder ohne Trauma plötzlich eine schwere akute Osteomyelitis oder pyogene Allgemeininfektion daraus entstehen kann (Fig. 25).

Die rezidivierende Osteomyelitis. Das Wiederauftreten einer akuten Osteomyelitis nach jahrelang andauernder Verheilung und Beschwerdelosigkeit ist leider nicht ganz selten. Oft liegt mehr als ein Dezennium zwischen den Erkrankungen, oft jenseits



Fig. 24. Mädchen, 20 Jahre. Osteomyelitischer zentraler Knochenabszeß der unteren Tibiametaphyse, an die Epiphysenlinie heranreichend. Umgebung sklerosiert. Erkrankung vor 8 Jahren.

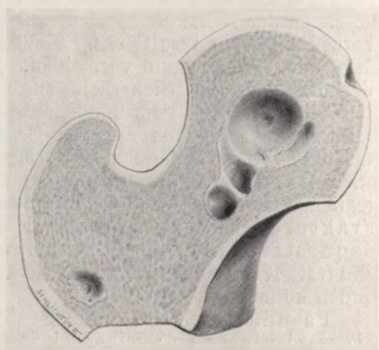


Fig. 25. Knochenabszeß im Caput femoris und Trochanter. Mann, 29 Jahre. Akute Osteomyelitis vor 12 Jahren, abgeheilte Fisteln oben am Oberschenkel. Volle Arbeitsfähigkeit. Rezidiv. Tod binnen 3 Tagen an pyogener Allgemeininfektion.

des Wachstumsalters; manchmal erst nach Dezennien! Manchmal handelt es sich nur um immer wiederkehrende kleine Schübe mit Eiter und kleinen Sequestrierungen, mitunter über Jahrzehnte hin!

Die sklerosierende Osteomyelitis. Beginn meist akut — dann ausgesprochen chronischer Verlauf ohne Eiterung. Der Knochen wird unförmig dick, sklerosiert in weiter Ausdehnung, die Markhöhle obliteriert, oft vermehrtes Längenwachstum. Manchmal unerträgliche neuralgische Schmerzen, die nur durch breite Aufmeißelung der Markhöhle zu beseitigen sind. Bei umschriebenem Auftreten am Knochen oder bei Beteiligung der Weichteile sind Verwechslungen mit Sarkom möglich. Eine genaue Anamnese, wiederholte tägliche Temperaturmessungen und besonders das Röntgenbild werden meist entscheidend sein. Mitunter bleibt nichts als die Probeinzision mit nachfolgender bakteriologischer und mikroskopischer Untersuchung übrig.

Die Diagnose und Differentialdiagnose der eitrigen Osteomyelitis.

a) Im akuten Stadium ist die Erkennung der Krankheit bei typischem Beginn und Verlauf gewöhnlich leicht und früh möglich. Schwierig ist sie bei kleinen Kindern mit starkem Fettpolster. Zu achten ist auf Hautverfärbung und Konfiguration der Hautfalten beiderseits, Funktionsstörung und Stauchschmerz. Von manchen Autoren wird Wert auf den Gehalt des Blutes oder des Urins an Fetttropfen gelegt. Frühzeitige Gelenkkomplikationen machen die Diagnose des primären osteomyelitischen Herdes zumeist unmöglich. Oft handelt es sich noch dazu um kleinere Kinder. Verwechslungen mit akutem Gelenkrheumatismus können dann wohl vorkommen — das monoartikuläre Auftreten ist bei letzterem aber doch seltener, bei Osteomyelitis ist der Schmerz vor der Schwellung vorhanden und metastatische Gelenkentzündungen pflegen sich an bestimmte Infektionskrankheiten anzuschließen. — Die Tuberkulose der Gelenke beginnt ganz allmählich.

b) Chronisches Stadium. So wenig uns das Röntgenverfahren im akuten Stadium der Osteomyelitis von den Vorgängen im Knochen verraten kann, um so mehr leistet es uns bei der chronischen Osteomyelitis, erstens bezüglich der Differentialdiagnose und zweitens bezüglich der Lage, Art und Lösung des Sequesters, Ausbildung der Totenlade usw.

Differentialdiagnostisch kommt bei dem chronischen Stadium vor allem die Tuberkulose in Frage. Von Bedeutung ist: 1. die Anamnese: akuter dramatischer Beginn bei O. — schleichender bei Tub. 2. Sitz der Erkrankung (Verdickung, Fistel, Narbe): Diaphyse oder Metaphyse bei O. — Epiphyse bei Tub. 3. Gelenkbeteiligung: nicht die Regel und wenn, dann sekundär und akut bei O. — die Regel, primär, chronisch bei Tub. 4. Sequester: größere, längliche, harte Kompaktasequester bei O. — kleine, rundliche, bröcklige Spongiosasequester bei Tub. 5. Röntgenbild: deutliche Periostitis, Osteosklerose, längliche, gut abgegrenzte Höhlen, längliche, aus der Umgebung hart hervortretende Sequester bei O. — wenig oder keine Periostitis, Knochenatrophie, kleinere rundliche oder keilförmige Sequester, wenig gegen die atrophische Umgebung abstechend bei Tub. 6. Alter: fast immer Beginn vor dem 25. Jahr bei O. — auch bei Tub. meist jugendlich, aber viel öfter Ausnahmen. 7. Ausfall der Tuberkulinreaktionen (S. 341). 8. Als letztes bleiben Probeexzision, mikroskopische Untersuchung und Tierversuche.

Verwechslungen mit **Knochensyphilis** sind nur bei den seltenen, ganz chronisch verlaufenden Osteomyelitiden möglich. Da es sich um jüngere Individuen handelt, käme eigentlich nur die Lues congenita tarda in Frage, die sehr oft mehrfache Lokalisation zeigt (Hutchinsonsche Zähne, Ceratitis parenchymatosa, Taubheit, Sattelnase usw.). Große Ulzerationen oder strahlige weiße Narben sprechen für Lues. Die Wassermannsche Reaktion fällt bei diesen Fällen meist positiv aus (S. 349).

Vor Verwechslungen mit **Ostitis fibrosa** schützt die periostale Beteiligung und die Sklerose in der Umgebung der Krankheitsherde.

Schwerste Sorge macht manchmal die Differentialdiagnose zwischen Osteomyelitis und bösartigen Knochengeschwülsten, wo von der Entscheidung

Verlust oder Erhaltung eines Gliedes, Tod oder Leben des Kranken abhängen. Klärt das Röntgenbild nicht schnell voll auf, ist die Probeexzision dringend und bald angezeigt (S. 365).

Die Prognose.

Jeder Fall von akuter eitriger Osteomyelitis macht zu Beginn ernste Sorge. Muß doch die Krankheit als besondere Lokalisation einer pyogenen Blutinfektion aufgefaßt werden, deren Virulenz und Umfang im Knochen wie im Gesamtorganismus wir anfangs nicht sicher überblicken! Von diesen unbekanntem Faktoren hängt zunächst das Leben ab. Aber auch im Falle günstiger Lokalisation in einem Knochen blicken wir für den Patienten in eine Zukunft mit vielen Schmerzen, mit wochen- oder monatelangem Krankenlager und mehrfachen Operationen. Ganz abgesehen von den Komplikationen, die wie Epiphysenlösung oder Gelenkeiterung aufs neue das Leben und auch die Brauchbarkeit des befallenen Gliedes gefährden können.

Man wird das alles den Angehörigen natürlich nicht rückhaltlos mitteilen, aber man tut doch gut, auf mögliche Zwischenfälle hinzudeuten, auf die Entleerung des Eiters zu dringen und auf die später zu erwartende Sequestertomie beizeiten vorzubereiten. Nur in einer kleinen Zahl der Fälle wird es bei der Osteomyelitis ohne Nekrose, ohne Eiterung abgehen (s. Tabelle S. 326).

Das Röntgenbild läßt, wie S. 325 gesagt, im akuten Stadium völlig im Stich, sowohl was die Diagnose als was die Prognose, d. h. die Ausdehnung der Knochennekrose betrifft. Späterhin leistet es nur für die Beurteilung des weiteren Verlaufes und für die therapeutischen Maßnahmen vortreffliche Dienste.

Die Mortalität der akuten eitrigen Osteomyelitis soll etwa 10–15% betragen. Sie ist aber schwer richtig einzuschätzen, weil die Krankheit sehr verschiedenartig verläuft — auch in manchen Gegenden schwerer bzw. leichter auftritt. Bei sachkundiger frühzeitiger Behandlung ist der Ausgang für die große Mehrzahl der Fälle günstig; und tritt keine Komplikation ein, so kann man auch erwarten, daß das befallene Glied wieder gebrauchsfähig wird. Immerhin bleiben, wie wir sahen, bei einer überraschend großen Anzahl Gelenk- oder Wachstumsstörungen zurück. Am meisten Sorge machen die Fälle, die mit schweren Allgemeinerscheinungen beginnen, und diejenigen, welche unter neuen Krankheitsschüben multiple Lokalisationen zeigen, bei denen im Blut dauernd reichlich Bakterien gefunden werden. Bei Metastasen in den inneren Organen sind die Aussichten ziemlich trostlos. — Für kleinere Kinder ist die akute eitrige Osteomyelitis, besonders am Femur oder Humerus immer sehr ernst.

Die Prognose der chronischen Osteomyelitis. Die Fisteln schließen sich in der Regel nicht von selbst, meist brechen sie wieder auf. Spontane Ausstoßung ist nur bei kleinen oberflächlichen Sequestern zu hoffen — mit ihrer Resorption zu rechnen, hat man kein Recht. Nur die operative Entfernung des Sequesters gewährleistet die Heilung. Hier wird das Röntgenbild die Lage völlig aufklären. Aber auch nach gründlichen Operationen kommen gar nicht selten später noch Rezidive der Eiter- und Sequesterbildung vor. Bleibt ein fistelnder Prozeß lange bestehen, so kann sich infolge amyloider Degeneration der inneren Organe ein unheilbares Siechtum entwickeln.

Die Behandlung der eitrigen Osteomyelitis.

I. Akutes Stadium. Durch den Druck, unter dem der Eiter in dem starren Knochen steht, wird erstens die Gefahr der Allgemeininfektion gesteigert und zweitens die weitere Ausdehnung des Prozesses im Knochen (größere Nekrosen, Beteiligung der Epiphysenlinien und der Gelenke) begünstigt. Beiden Gefahren muß und kann man wohl auch durch frühzeitigen Eingriff — Entleerung des Eiters aus Periost und Mark — entgegentreten. Daran darf uns die traurige Tatsache nicht irre machen, daß selbst der frühzeitige Eingriff manchmal zu spät kommt oder einen schweren Verlauf nicht zu verhindern vermag. Bei unsicherem Untersuchungsbefund punktiere oder inzidiere man zur Probe!

In Narkose wird unter Blutleere inzidiert und stumpf auf den Knochen eingegangen an einer Stelle möglichst nahe der Oberfläche, wo man nicht in Kollision mit großen Gefäßen

oder Nerven (Radialis) kommt. Häufig bricht dabei ein Abszeß durch. Unter möglicher Schonung des Periostes legt man den Knochen in der Wunde frei. Quillt aus den feinen Knochenkanälchen Eiter, zeigt dieser feine Fetttropfchen, ist der Knochen trocken oder fleckig, so macht man mit dem Hohlmeißel eine flache längliche Öffnung in die Markhöhle und erweitert sie, bis der Eiter freien Abfluß hat. Ausgedehnte Aufmeißelungen sind nicht empfehlenswert und nur ausnahmsweise bei jauchiger, hämorrhagischer Markphlegmone angezeigt. Die Wunde wird breit mit Jodoformgaze tamponiert und das Glied auf eine große Schiene gelegt.

Die Aufmeißelung des Knochens muß erfolgen in allen Fällen schweren Beginnes und Verlaufes, insonderheit bei schweren toxischen Allgemeinerscheinungen — auch wenn noch kein Eiter subperiostal zu finden und das Periost nur ödematös ist. Man kann sich mit der ausgiebigen Inzision des subperiostalen Abszesses begnügen, wenn man den Fall spät zur Operation bekommt, etwa 1 Woche nach Beginn, und schwere Allgemeinerscheinungen außer Fieber nicht mehr bestehen. Fällt das Fieber aber in den nächsten 3 Tagen nach der Inzision nicht ab, so sollte die Eröffnung der Markhöhle nachgeholt werden. — Hat die Eiterung die Epiphysenfuge ergriffen, so kann man sie ohne späteren Nachteil für den Knochen von der Seite der Metaphyse eröffnen. Man hüte sich aber durch gewaltsames Arbeiten die gelockerte Epiphyse zu lösen. Bei erfolgter Lösung wird vorsichtig reponiert und der Fall wie eine komplizierte Fraktur behandelt. Die neuerlich öfters geübten ausgedehnten, subperiostalen Knochenresektionen sind wegen der drohenden Pseudarthrose zu vermeiden. Wohl aber kommt in verzweifelten Fällen manchmal die frühe Amputation in Frage. Man wird sich zu ihr nur entschließen, wenn schwerste Allgemein- und Lokalerscheinungen trotz vorheriger ausgiebiger Aufmeißelung des Knochens weiter bestehen und ein neuer Eingriff ergibt, daß sich die Eiterung durch mildere Maßnahmen nicht mehr beherrschen läßt. Meist sind es schwere Gelenkeiterungen mit Kapseldurchbrüchen und Phlegmonen, die schließlich zur Amputation führen. — Die Behandlung der Allgemeininfektion geschieht durch Anregung der Herzstätigkeit, Injektion von kolloidalen Silber-salzen (Dispargen, Elektrokollargol) in hohen Dosen. Auch Bluttransfusionen sollten versucht werden, intravenöse Kochsalzinfusion kommt in Betracht, wenn der Blutdruck sinkt. — Die Autovakzine- und Serumbehandlung wird skeptisch beurteilt.

II. Chronisches Stadium. Die Behandlung richtet sich in diesem Stadium gegen den Sequester und die Höhlenbildung im Knochen, durch welche die Fisteleiterung dauernd in Gang gehalten wird. Der Zeitpunkt der Operation muß in Berücksichtigung auf die demarkierenden und besonders auf die regenerierenden Vorgänge im Knochen richtig gewählt werden.

Wann ist nun der richtige Zeitpunkt zur Ausführung dieser Operation, der sogenannten Sequestrotomie als gekommen zu erachten?

Ein kortikaler Sequester wird sich schneller lösen als ein totaler und wird auch weniger Knochenregeneration nötig haben und bei der Operation weniger Opferung von neugebildetem Knochen erfordern als dieser. Im allgemeinen gibt man den Zeitpunkt zum Eingriff auf 2—3 Monate an — diese Frist ist aber für kleine Sequester unnötig lang, für große oft zu kurz bemessen! Die Demarkation der Sequester mag zwar gewöhnlich in dieser Zeit vollendet sein, aber die Knochenregeneration ist in allen Fällen ausgedehnter Nekrosen bei geschwächten anämischen Patienten öfters noch nicht vollkommen binnen dieser Frist. Hier leistet uns das Röntgenbild gute Dienste, indem es uns den oder die Sequester, ihre Lage und ihre Größe zeigt. Und vor allem, indem es uns über die Ausdehnung und Festigkeit des ganzen Knochens und der Totenlade einen klaren Aufschluß gibt. Zudem sehen wir auch, ob größere Höhlenbildung im Knochen eingetreten ist. Dabei muß man aber wissen, daß der gefäßlose Sequester annähernd normal kalkhaltig und dicht bleibt, während der gefäßreiche regenerationsfähige Knochen anfangs sehr atrophisch und strahlendurchlässig ist.

Nach allgemeiner Erfahrung wird man bei Totalsequestern des Femur, der Tibia und des Humerus mit der Sequestrotomie 3—5 Monate abwarten müssen, bei kleineren Sequestern kürzere Zeit.

Die Operation wird in Blutleere ausgeführt. Periost und Weichteile werden bei der Eröffnung der Totenlade möglichst schonend abgehoben. Ist der Sequester klein, genügt ein leichtes Ablachen der Knochenränder, um die mobilisierten Weichteile mitsamt dem Periost durch einige breitfassende Nähte in bzw. über der Mulde zur Vereinigung zu bringen.

Sind große Sequester und große Knochenhöhlen vorhanden, so ist die Abmeißelung des Knochens oft in breiter Ausdehnung nötig, und es muß, wie Fig. 26 u. 27 zeigen, manchmal sehr viel von dem neugebildeten Knochen geopfert werden, bis die für die schnelle Heilung nötige, muldenförmige Ablachung hergestellt ist. Der entfernte Knochen ersetzt sich bei jüngeren Leuten bald wieder.

Für die tiefegelegenen geschlossenen Höhlen, wie wir sie bei Knochenabszessen finden, ist statt des geschilderten eingreifenden Verfahrens öfters mit gutem Erfolge die

Plombierung versucht worden. Und zwar mit der Jodoformplombe (Jodoform 60, Walrat 40, Sesamol 30), die in erwärmtem, flüssigem Zustande eingegossen wird, oder auch mit Gipsbrei eventuell mit Zusatz von Rivanol 1‰. Es kann auch autoplastisch entnom-

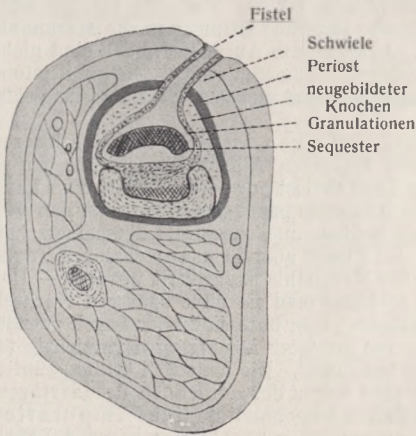


Fig. 26.

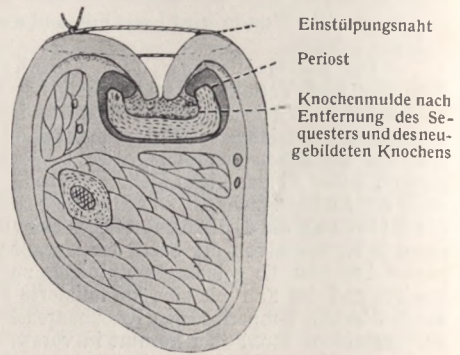


Fig. 27.

Typische Sequestrotomie bei einer fistulösen chronischen Osteomyelitis der Tibia. (Nach Neuber.)

menes Fett verwendet werden. Oder man legt aus der Umgebung gut ernährte gestielte Muskellappen hinein. Die Höhle muß vorher gründlich gevläutet und desinfiziert werden. Auch wenn die Heilung nicht glatt verläuft, kürzen diese Verfahren den Verlauf ab.

Spezieller Teil.

Die Häufigkeit der akuten eitrigen Osteomyelitis an den einzelnen Knochen (nach Trendel).

Lange Röhrenknochen 1110 Fälle.		Platte und kurze Knochen 169 Fälle.	
Femur	508mal = 45,8%	Becken	23mal = 16,6%
Tibia	386 „ = 34,8%	Klavikula	24 „ = 14,2%
Humerus	102 „ = 9,2%	Skapula	11 „ = 6,5%
Radius	43 „ = 3,9%	Calcaneus	19 „ = 9,5%
Fibula	36 „ = 3,2%	Metatarsi	16 „ = 9,5%
Ulna	35 „ = 3,2%	Metacarpi	7 „ = 4,1%

Osteomyelitis femoris. Etwa in der Hälfte aller Fälle der Tabelle ist das Femur betroffen und unter diesen wieder zu ca. 50% dessen unteres Drittel: wohl dadurch zu erklären, daß die untere Femurepiphyse der am stärksten wachsende Teil des ganzen Skeletts ist! Die besondere Prädilektionsstelle für die osteomyelitische Eiterung und Sequesterbildung ist die Gegend des Planum popliteum — sie ist frei von derben Muskelansätzen und hat deshalb ein zarteres, leichter zerstörbares Periost (Fig. 28). Die Lösung größerer Sequester und die ausreichende Knochenneubildung ist nicht sicher vor dem 3.—4. Monat vollendet, in schweren Fällen warten wir ½ Jahr. An der unteren Femurepiphyse werden die Epiphysenlösungen am häufigsten beobachtet (Fig. 21). — Die seltene Komplikation der Arrosionsblutung der Poplitealgefäße ist fast immer tödlich, weil die Hilfe meist zu spät kommt. — Die Beteiligung des Kniegelenkes in Form des sympathischen Ergusses ist bei der O. des unteren Femurdrittels sehr häufig. Eiterdurchbruch mit nachfolgender Ankylose ist keine Seltenheit. Versteckte kleine Knochenabszesse im unteren Femurende können einen Hydrops intermittens genu verursachen (S. 326). Manchmal vermag nur das Röntgenbild diesen Zustand zu entlarven. Bei der Femurosteomyelitis ereignen sich relativ am häufigsten Spontanfrakturen, selten Knochenverbiegungen. Auch wird hier am häufigsten die chronische Form der Osteomyelitis ohne Eiter- und Fistelbildung, die leicht Verwechslungen mit Knochengeschwülsten gibt (S. 365), und die seltene Periostitis albuminosa beobachtet.

Operation, wenn möglich, an der Außenseite, Knochenhöhlen werden abgeflacht und mit Muskellappen gedeckt. Kniegelenkskontrakturen müssen frühzeitig bekämpft werden.

Eine besondere Stellung nimmt die Osteomyelitis des oberen Femurendes ein, deshalb, weil die Epiphysenlinie und die Diaphyse des Schenkelhalses innerhalb der Hüftgelenkkapsel gelegen ist. Die osteomyelitische Infektion, die sich im oberen Drittel des Femur entwickelt, wird sich sehr leicht in das Gelenk hinein fortsetzen, denn eine

eitrige Periostitis des Schenkelhalses muß zur eitrigen Koxitis führen (Fig. 30). Bei großen Gelenkergüssen manchmal Distensionsluxation (Fig. 20). Bei Herden im Schenkelkopf oder -hals kann es zu teilweisen oder völligen Zerstörungen des Kopfes kommen, häufig sind hier auch Epiphysenlösungen. Kopfnekrose wird danach seltener beobachtet als Heilung in



Fig. 28. Osteomyelitis femoris. Sequester im Planum popliteum. Ausgedehnte Periostitis, Totenladeneubildung.

deformierter oder dislozierter Stellung (Coxa vara osteomyelitica), Pseudarthrose ist selten. Die Erkennung der Krankheit ist oft unmöglich, da die Symptome der akuten eitrigen Koxitis vorherrschen (vgl. Hüftosteomyelitis S. 380). Die Prognose ist bei schwerer Infektion stets bedenklich, doch kommen auch besonders im Säuglings- und frühen Kindesalter Fälle milderer Verlaufes vor, wo der Eiter nicht entleert zu werden braucht. Der Ausgang in Hüftversteifung ist mit und ohne Operation die Regel. — Die Behandlung besteht in frühzeitiger Punktion mit nachfolgender breiter Inzision des Gelenkes. In schwersten Fällen muß man reseziieren. Stets muß durch Röntgenbild der Zustand kontrolliert, Deformationen möglichst frühzeitig durch Extensions- oder Gipsverbände vorgebeugt werden. Bei später eintretender Flexionsadduk-

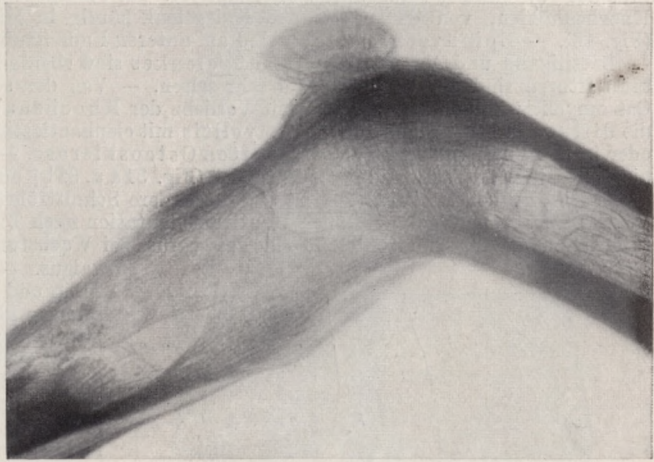


Fig. 29. Mann, 34 Jahre. Winklige Kniegelenkankylose (Osteomyelitis tibiae mit Kniegelenkeiterung vor 19 Jahren). Noch große granulierende Höhle im Tibiakopf. Man beachte die neuentstandenen, das Gelenk überbrückenden, längs und schräg verlaufenden Knochenbälkchenstrukturen. Die Patella dagegen ohne Funktion und deshalb ganz atrophisch.



Fig. 30. Knabe, 16 Jahre. Eitrige Osteomyelitis des oberen Femurendes. Große Knochenhöhle mit Sequester im Schaft und Trochanter. Teilweise Zerstörung des Schenkelhalses und Kopfes, partielle Epiphysenlösung am Kopf. Eitrige Koxitis. †

tionskontraktur kommt die Osteotomia subtrochanterica, bei Schenkelhalspseudarthrose Trochanterimplantation in die Hüftpfanne oder Apparatebehandlung, bei Luxation blutige oder unblutige Reposition in Betracht.

Die Osteomyelitis der Unterschenkelknochen. Die Tibia ist nächst dem Femur der am häufigsten befallene Knochen. Die Fibula erkrankt viel seltener. Sitz der Erkrankung vorzugsweise die Diaphyse. Im Tibiakopf bilden sich manchmal große Knochenhöhlen, von denen aus das Kniegelenk häufig in Mitleidenschaft gezogen wird (Fig. 16). — Epiphysenlösungen sind am unteren Ende häufiger als am oberen (Fig. 14). — Beteiligung und Vereiterung des Fußgelenkes sind ebenfalls häufig (Fig. 14). — Spontanfrakturen sind am Unterschenkel sehr selten. — Von den selteneren **Verlaufsarten** der Osteomyelitis kommt an der Tibia mit Vorliebe der Knochenabsatz vor (Fig. 24). Ferner die diffuse sklerosierende Osteomyelitis mit elephantiastischen Knochenverdickungen oder in der Form der sehr schmerzhaften Osteosklerose. — Zur **Behandlung** der chronischen Fälle ist das Einstülpungsverfahren (Fig. 31 a u. 31 b) angezeigt. Zur Deckung der großen Höhlen im Tibiakopf ist eine besondere Schnittführung mit Lappenbildung und Verwendung von Nägeln, oft auch Hauttransplantation nach Thiersch nötig. Bei Wachstumshemmung der Tibia entsteht ein Pes varus, bei Wachstumssteigerung der Tibia Pes valgus. — Nach Totalsequestern der Tibia und mangelhafter Knochenneubildung können sich Pseudarthrosen mit stetig zunehmendem Knochendefekt ausbilden, um so leichter, wenn die gesunde Fibula durch entzündliche Reizung in gesteigertes Wachstum gerät. Dabei wird der Tibiadeфекt allmählich immer größer werden, die Fibula hypertrophiert und übernimmt die Stütze des Körpers (Fig. 32 a). Die Behandlung dieses Zustandes kann nach völliger Abheilung mit autoplastischem Knochenersatz des Defektes versucht werden — besser ist die Implantation der Fibula in die Tibia (Fig. 32 b).

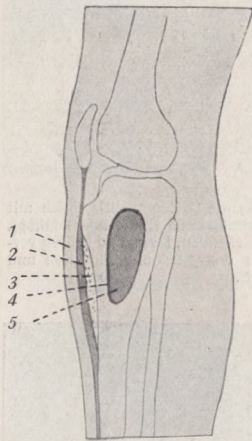


Fig. 31a. Knochenhöhle im oberen Tibiaende. (Nach Neuber.)
1 Haut, 2 Periost, 3 periostale Knochenwucherung, 4 Knochenhöhle, 5 Abszeß.

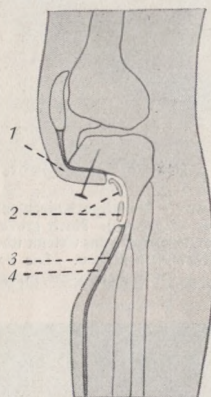


Fig. 31 b. Skizze der Operation einer Knochenhöhle im oberen Tibiaende. (Nach Neuber.)
1 oberer Hautlappen mit Nagel in der Knochenhöhle befestigt, 2 transplantierte Haut, 3 Periost, 4 unterer Hautlappen.

keit ja auch von den Verletzungen her bekannt ist. Aber sie liegt fast ganz außerhalb des Gelenkes, dementsprechend sehen wir Eiterung des Schultergelenkes seltener. — Bei der **Behandlung** soll wegen der Gefahr der Schultergelenkskontraktur der Arm frühzeitig in Abduktion auf einer entsprechenden Schiene gelagert oder eingegipst werden (Fig. 77). Bei Inzisionen Vermeidung des N. radialis! Schnittführung am besten über dem Sulcus bicipitalis medialis. Zur Sequestrotomie tut man gut, 3 Monate zu warten. — Die **Osteomyelitis an Radius und Ulna** ist ziemlich selten. Wachstumsstörungen oder Defekte eines Knochens geben abnorme Handstellung (Fig. 23). Beteiligung und Versteifung des Handgelenkes sieht man dabei nicht selten.

Die Osteomyelitis der platten und der kleinen Knochen der Extremitäten ist im Vergleich zu der der langen Röhrenknochen selten. Am häufigsten kommt sie noch, wie unsere Tabelle (S. 332) lehrt, an Klavikula, Skapula, Calcaneus, Metatarsen vor, seltener an den Metakarpfen. — An der **Klavikula** oft ausgedehnte kortikale Sequester, weil sich das Periost bei der eitrigen Periostitis schnell und weit abhebt. Regeneration meist vollkommen. An der **Skapula** ebenfalls oft weitgehende Nekrosen, Regeneration auch hier günstig. — Die Osteomyelitis des **Calcaneus** macht diagnostisch oft große Schwierigkeiten, weil sehr frühzeitig die Gelenke des Fußes beteiligt werden. Die Nekrosen manchmal zentral, manchmal an der Oberfläche. Mitunter größere Knochenhöhlen mit Eiter und Sequester. Seltener tritt die Osteomyelitis mit zahlreichen Einzelherden, die ineinander übergehen und den Calcaneus fast ganz zerstören, auf (Fig. 33). Die Abszesse brechen mit Vorliebe an der Außenseite durch. Das Taluscalcaneusgelenk und auch das Fußgelenk werden dabei häufig befallen. Diese Fälle werden oft erst spät erkannt und operiert und verlaufen auch wohl deshalb schwer.

Über die Osteomyelitis des Beckens, der Wirbel, des Schädels vgl. die betr. Kapitel.

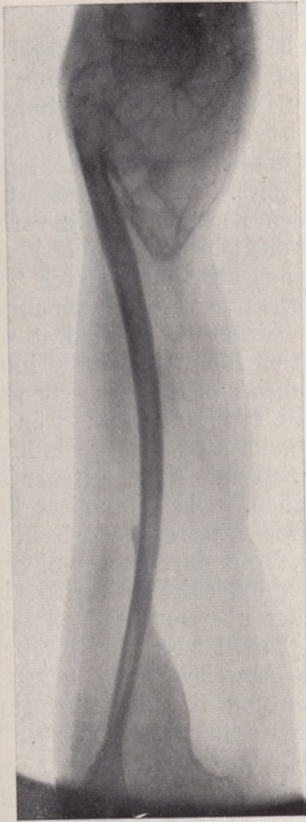


Fig. 32 a. Mädchen, 16 Jahre. Tibiadefekt nach Osteomyelitis und Sequestrotomie vor 9 Jahren. Fibula infolge Belastung verbogen, leicht hypertrophisch. Fußgelenk versteift. Ersatz des Tibiadefektes durch die Fibula.



Fig. 32 b. Derselbe Fall 5 Jahre später. Die oben und unten in die Tibia eingesetzte Fibula mächtig hypertrophiert, völlig tragfähig.

Die Knochenerkrankungen bei Typhus

werden meist durch Mischinfektion mit Staphylo- oder Streptokokken oder *Bacterium coli* hervorgerufen, manchmal ist der Eiter steril. Die Typhusbazillen können in den Herden unheimlich lange lebensfähig bleiben. Die Knochenerkrankungen zeigen sich vorwiegend erst in der Rekoneszenz — manchmal spät, nach vermeintlicher völliger Gesundung, und zwar meist nach schwerer Krankheit. — Knochenmetastasen werden ebenso oft bei älteren, wie bei jüngeren Leuten beobachtet. Ihr Sitz sind mit Vorliebe die Rippen, die Wirbelkörper und die Diaphysen der Tibia und des Femur. Größere Sequester sind sehr selten, multiple Lokalisationen keine Seltenheit. Mitunter langwierige Knorpelnekrosen (Rippen, Larynx). Manche Fälle verlaufen ganz akut unter starken Schmerzen und hohem Fieber, andere mehr chronisch, wieder bei anderen bleibt die Metastase längere Zeit latent. — Die Prognose ist quoad vitam durchaus günstig. — Die Behandlung ist die gleiche wie die bei den osteomyelitischen Staphylokokkenerkrankungen.

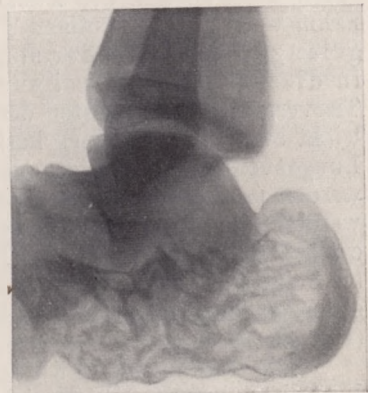


Fig. 33. Akut-eitrige Osteomyelitis des Calcaneus 3 Wochen nach Beginn, den ganzen Knochen durchsetzend. Fisteln. Pyogene Allgemeininfektion. Amputatio cruris. †.

B. Die tuberkulöse Knochenentzündung.

Ätiologie. Die Knochentuberkulose entsteht hämatogen, in der Regel von einem älteren primären Tuberkuloseherd aus. Die Einwanderung von Tuberkelbazillen (Tub.Bazillen) durch die intakten Lungen oder Schleimhäute in die Blutbahn und von da aus in den Knochen ist eine Ausnahme. Lymphwegsinfektionen des Knochens sind ganz ungewöhnlich, ebenso die infolge Überimpfungen durch Fremdkörper oder Instrumente. Dagegen kommt ein Übergreifen einer Synovial- oder Hauttub. auf den Knochen häufig vor.

Der Primärherd entsteht zumeist durch Kindheitsinfektion (mit Kochschen Tub.Bazillen) (Typus humanus) vom Menschen aus, selten durch Tub.-Bazillen in der Kuhmilch (Typus bovinus). Die Infektion wird mit zunehmendem Kindesalter immer häufiger, im 14. Jahre beträgt sie zumindest wohl 50%, mancherorts 90%! Aber diese Primärinfektion führt keineswegs immer zur fortschreitenden Tub.Erkrankung, sondern meist bleibt sie unbemerkt und macht den Körper relativ immun gegen die Tub.Bazillen. Für eine spätere Erkrankung ist in der Regel eine nicht ganz ausgeheilte Kindheitsinfektion, der gegenüber keine volle Immunität zustande kam, seltener eine neue exogene Ansteckung verantwortlich zu machen. Die Immunität kann geschwächt werden durch andere Infektionen, wie Masern, Scharlach, Influenza, Typhus usw., auch durch Schwangerschaft, ferner durch konsumierende Krankheiten, durch schlechte Ernährung und unhygienische Verhältnisse. Eine trauriges Beispiel dafür war das nun wieder überwundene Ansteigen der Tub.Erkrankungen während und nach dem Krieg! Es gibt zweifellos eine familiäre Disposition, angeborene mangelhafte Abwehrfähigkeit gegen die Tub.Bazillen. Eine gleiche oder größere Bedeutung für die Ansteckung kommt aber der familiär oder lokal gesteigerten Kontaktinfektion zu.

Ausgangspunkt. Als häufigste Eintrittspforten der Tub.Bazillen kommt die Lunge, dann der Verdauungstrakt (Darmschleimhaut, Rachen, Tonsillen, Zahndefekte), seltener die äußere Haut in Betracht. Durch die gleichzeitige Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen entsteht der sogenannte „tuberkulöse Primärkomplex“. Aber der primäre Herd läßt sich bei einer Knochentub. oft weder klinisch noch anatomisch nachweisen, er kann sehr klein oder auch völlig abgeheilt sein, wenn seine Metastase in Erscheinung tritt. Jeder Tub.Bazillenherd kann Ausgangspunkt sein; meist liegt er in den Bronchialdrüsen oder in den Lungen, seltener in den Mesenterialdrüsen, nur ausnahmsweise in der häufigen Tub. der Halslymphdrüsen. Die Tub.Bazillen gelangen einzeln oder schubweise ins strömende Blut und können in diesem einwandfrei nachgewiesen werden (mikroskopisch, kulturell, Tierversuch). Die meisten derselben kommen um. Die Bazillen können vielleicht auch in die kleinen käsigen Pfröpfchen, die von Bronchialdrüsen- oder Lungenvenen und von da aus in den großen Kreislauf gelangen, verschleppt werden (embolisch metastatische Genese der Knochentub.). Auf diese Weise werden die tub. keilförmigen Knochenherde (tub. Knocheninfarkte) erklärt (Fig. 36 u. 37). — Nachgewiesenermaßen können diese aber auch als Folge einer obliterierenden tub. Endarteritis entstehen. Die Spitze der Keilsequester liegt nach der Diaphyse zu, die Basis ragt öfters ins Gelenk hinein (Fig. 80 u. 81).

Die auffallende Häufigkeit, mit der die Tub. den jugendlichen Knochen befällt, erklärt sich aus dessen größerem Blureichtum gegenüber dem fertigen. Die Tub. bevorzugt in ganz auffallender — nicht bloß durch mechanische Momente zu erklärender — Weise die spongiöse Knochensubstanz, an den Röhrenknochen also die Epiphysen und die

spongiosen Teile der Metaphysen, während sie die Diaphysen in der Regel frei läßt. Dementsprechend sehen wir auch die Hand- und Fußwurzelknochen, die Wirbel und platten Knochen, Rippen, Becken usw. häufig befallen, am allerhäufigsten die Wirbel. Diese Regel erleidet auch dadurch nur eine scheinbare Ausnahme, daß die kurzen Röhrenknochen (Metakarpen, Phalangen, Metatarsen) ein Lieblingssitz der Tub. sind (Spina ventosa). Diese Knochen sind nämlich bis zum 4. Jahre spongiose. — Eine besondere Vorliebe der tub. Lokalisation für die am stärksten wachsenden Skeletteile, wie sie bei der akuten Osteomyelitis offensichtlich ist, besteht bei der Knochentub. nicht.

Veranlassung und Anfang der Knochentuberkulose. Der eigentliche Anfang einer Knochentub. ist bei der außerordentlich langen Latenz oder langsamen Entwicklung des Prozesses in der Regel unbestimmbar. Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit geben, wie gesagt, manchmal schwere Ernährungsstörungen und die schon genannten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Influenza usw.)

Der traumatischen Entstehung einer Knochentuberkulose steht man heute mit mehr Zurückhaltung gegenüber als früher, die Erfahrungen der Unfallstatistik und die des Krieges, wo doch auch zahlreiche tub. Individuen die verschiedenartigsten Verletzungen ohne weitere tub. Erkrankung erlitten, sprechen gegen die Häufigkeit. Ebenso die Tierexperimente. Meist liegt es wohl so, daß durch eine lokale Verletzung ein bereits bestehender abgekapselter Herd gesprengt oder zu schnellerer Entwicklung angereizt wurde. Solche latenten Herde sind bei Tub. gar nicht selten. Möglicherweise stellt aber das Trauma doch ein prädisponierendes Moment — *locus minoris resistentiae* — für die Ansiedelung der Tub. Bazillen im Knochen dar. Leichte Traumen können nicht als Veranlassung gelten, vgl. S. 362. Als untere Grenze der Zwischenzeit wird 4—6 Wochen, als obere etwa 1 Jahr anzunehmen sein.

Miliare, lokalisierte und multiple Knochentuberkulose. Die bei plötzlicher Überschwemmung des Blutes mit Tub. Bazillen auftretende allgemeine miliare Tub. verschont auch den Knochen nicht. Die miliaren Tuberkel finden sich dann zahlreich im Knochenmark. Ein chirurgisches Interesse hat diese Erscheinungsform der Knochentub. nicht, da derartige Kranke ihrer Allgemeintub. zu erliegen pflegen. — Im Gegensatz zu dieser akuten generalisierten Form steht die chronische lokalisierte. Auch wenn die Knochentub. als eine Metastase aufzufassen ist, bleibt die Tatsache doch bestehen, daß sie in zahlreichen Fällen die hauptsächlichste — ja oft die einzige klinisch nachweisbare Lokalisation des Leidens ist und bleibt, nach deren Ausheilung der Organismus voll gesunden kann. Auch wenn sie lokal sehr schwer und, wie dies recht häufig der Fall ist, multipel auftritt.

Pathologisch-Anatomisches. Die Ansiedelung der Tub. Bazillen findet in der Regel in dem Mark der spongiosen Knochensubstanz, nur ausnahmsweise in der Kompakta statt. Auch rein periostale Herde sind selten. Die Tub. des Knochens beginnt damit, daß unter dem Einfluß der Tub. Bazillen ein spezifisches Granulationsgewebe entsteht, man unterscheidet die **granulierende oder fungöse** und die **verkäsende Form der Knochentuberkulose**. Bei der fungösen Form wird der Knochen durch lakunäre Resorption allmählich resorbiert, bei der käsigen Form tritt eine Nekrose des Knochens und der Granulationen ein. Beide Formen trifft man häufig nebeneinander, so daß ihre klinische Trennung nur selten durchführbar ist.

Die **fungösen Knochenherde** findet man vorzugsweise bei gut genährten Leuten. Es sind kleine weiche graurote Knoten aus Granulationsgewebe, von Linsen- bis Haselnußgröße. Sehr selten werden sie größer, ohne zu verkäsen oder zu erweichen. Sie vergrößern sich durch Entwicklung neuer tub. Granulationen an den Außenschichten unter weiterer Zerstörung der Knochensubstanz, in der sie eine Höhle von rundlicher oder mehr röhrenartiger Form graben. Wenn die zirkumskripten, fungösen Herde nachträglich vom Zentrum aus oder im weiteren Wachstum verkäsen oder erweichen, so entstehen mit Käse oder mit tub. Eiter gefüllte Knochenhöhlen, die von tub. Granulationen ausgekleidet sind.

Dazu finden sich öfters unvollkommen resorbierte, dann nekrotisch gewordene Knochenbälkchen. — Auch tub. Infiltrationen des Knochenmarkes werden beobachtet, manchmal stellenweise verkäsend und kleine, kalte Abszesse bildend, selten rein granulierend. Diese ungünstigen progressiven Tub. können, vom Gelenk ausgehend, manchmal größere Diaphysentübe (Humerus) befallen und aufzehren (Osteomyelitis tuberculosa).

Tritt die Verkäsung der tuberkulösen Granulationen schnell ein, ehe der dazwischenliegende Knochen zerstört ist, so kommt es zur **Nekrose des Knochens**. Speziell bei Kindern und schwächlichen Individuen ist dieser Vorgang häufig. Mit der Sequesterbildung schließt der Zerstörungsprozeß keineswegs ab, sondern die Tub. geht in der Höhlenwand weiter.

Der tuberkulöse Eiter, der kalte Abszeß entsteht durch Verkäsung und Einschmelzung tub. Granulationen. Bricht nun ein solcher erweichter Herd durch das Periost in die Weichteile hindurch, so bildet sich der sogenannte kalte Abszeß. Seine Wandungen bestehen aus zerfallenden tub. Granulationen, sein Inhalt ist der dünnflüssige hellgelbe tub. oder kalte Eiter. Dieser enthält im Gegensatz zum heißen Eiter der pyogenen Infektion nur spärliche Leukozyten und ist steril, wenn er nicht sekundär infiziert ist. Tub. Bazillen lassen sich meist nur durch Tierversuch nachweisen. Der heiße Eiter hieß früher: „pus bonum et laudabile“, weil mit dessen Entleerung die Krankheit oft beendet ist. Bei dem „kalten“ ist das meist nicht der Fall. Wohin auch der tub. Eiter vordringt, überall erzeugt er tub. Gewebsveränderungen. Gelangt er unter die Haut, so wird auch diese allmählich von der Tub. zerstört — der Eiter bricht durch, es entsteht die tub. Fistel (Fig. 34).



Fig. 34. Trochantertuberkulose, Fistel mit Wismutpaste infiziert, wodurch die ungeahnte Ausdehnung des Krankheitsvorganges in der Tiefe zur Darstellung kam. Nur eine Fistelöffnung. Hüftgelenk nicht beteiligt.

— Den Namen **Senkungsabszeß** danken die tub. Abszesse der Eigenschaft, sich ihrer Schwere oder den Muskelfaszien oder den größeren Gefäßen folgend, auszubreiten, wodurch sie manchmal weit entfernt vom eigentlichen Krankheitsherd als große schwappende Säcke zum Vorschein kommen. Ein kleiner Knochenherd kann Ausgang eines großen kalten Abszesses sein. Das bekannteste Beispiel sind die Psoasabszesse bei Wirbeltub. Bei den Extremitätenknochtub. treten namentlich vom oberen Femurende aus gern Senkungsabszesse auf.

Durchbruch in das Gelenk. Perforiert ein tub. Herd ins Gelenk, so entsteht eine Gelenktub., die man im Gegensatz zur primären synovialen als sekundäre ossale bezeichnet.

Die **Knochenneubildung** ist bei der Knochtub. im allgemeinen gering. Stärker tritt sie auf bei der häufigen Tub. der kurzen Röhrenknochen (Phalangen, Metakarpen, Spina ventosa, Fig. 39).

Bei der seltenen Diaphysentub. der langen Röhrenknochen kann das Bild dem der eitrigen Osteomyelitis ähnlich werden. Aber die periostale Reaktion und Neubildung des Knochens ist weit geringer, selbst wenn größere tub. Sequester gefunden werden (Fig. 35).

Die Ausheilung der Knochtuberkulose. Durch Resorption, Vernarbung und Verknocherung kommen namentlich bei kleineren fungösen Herden vollständige Heilungen vor. Manchmal ist aber nur eine mehr oder weniger feste bindegewebige Abkapselung, eventuell mit Verkalkung des tub. Gewebes, oder nur eine teilweise Ausheilung zu konstatieren (Stilllegung). Die Heilung ist dann also nur eine scheinbare, denn in den kleinen Resten lassen sich mitunter nach vielen Jahren noch Tub. Bazillen nachweisen — oder eine Gelegenheitsursache, z. B. eine Infektionskrankheit oder ein Trauma, bringt das alte Leiden wieder zum Ausbruch. Sind größere Sequester vorhanden, so sind die Hoffnungen auf anatomische Heilung geringer, aber doch nicht so aussichtslos wie früher angenommen, namentlich nicht bei jungen Kindern! Denn die spongiosen Sequester können ausgestoßen oder abgekapselt oder auch resorbiert werden. Man hat früher die Grenzen der Ausheilungsmöglichkeit der Tub. zu eng gezogen. Die neueren, noch ausführlich zu besprechenden Erfolge der konservativen Behandlung haben gezeigt, welche schwere Knochtub. einer Heilung noch fähig sind. Daß dieselben in vielen Fällen nicht nur Stilllegungen der Tub. durch Abkapselungen, sondern zum Teil auch anatomische Ausheilungen sind, beweisen neben dem klinischen Verlauf auch die Röntgenbilder mancher Fälle. Die Atrophie der Knochen verschwindet, unter vermehrter Kalkablagerung stellt sich ihre Struktur vollkommen wieder her.

Alter und Geschlecht. Etwa die Hälfte aller Fälle liegt vor dem 20., ein Drittel vor dem 10. Jahre; am stärksten ist das 2.—5. Jahr betroffen, wohl

wegen der noch fehlenden Immunität. Mit fortschreitendem Alter nehmen die Erkrankungen an Zahl ab, aber ohne ganz aufzuhören. Die Mehrzahl der Fälle betrifft das männliche Geschlecht.

Der **Beginn** der Knochentub.¹⁾ ist ganz verborgen, es kann Wochen und Monate, wohl auch Jahre dauern, bis die knochenzerstörende Tätigkeit der tub. Granulationen in Erscheinung tritt. Unbestimmte **Allgemeinsymptome** treten ganz allmählich auf: Abmagerung, Blässe, Unlust, Temperaturen von 37,5—38°. Manche Kranke wiederum sehen blühend aus.

Lokalsymptome. Die ersten Zeichen sind der Schmerz und die leichte Ermüdbarkeit und Schonen der Extremität. Mitunter frühzeitig lokalisierter Stauch-, Druck- oder Klopfschmerz an dem Knochenherd. An Stellen, wo der Knochen nicht von Weichteilen bedeckt ist, verrät manchmal ein Ödem den tiefen Krankheitsprozeß, sonst wird er erst offenbar, wenn der Herd durchbricht, in das Gelenk oder die umgebenden Weichteile. In letzterem Falle findet man eine leichte druckempfindliche mehr oder weniger deutliche fluktuierende Vorwölbung (kalter Abszeß). Seine Umgebung ist nicht oder wenig infiltriert, er ist meist schlaff schwappend. Die Haut über ihm ist zunächst nicht verändert, später wird sie verdünnt bläulich, der kalte Abszeß bricht durch — es bildet sich die tub. Fistel. Anders ist das Bild des kalten Abszesses, wenn er sekundär mit Eitererregern infiziert ist. Infiltration, Druckempfindlichkeit, Schmerzen, Rötung, Schwellung der Haut, höhere Temperatur, der Durchbruch erfolgt schneller. Die Sekundärinfektion kann auf dem Blutwege geschehen, meist aber durch fehlerhafte Punktion oder Inzision.

Die **tuberkulösen Fisteln** haben schlaffe Granulationen und dünnflüssiges eitriges Sekret, sind lang und gewunden. Mit der Sonde gelangt man, nur wenn der Herd nahe liegt, auf den Knochen. Man kann sich ihren Ursprung und Verlauf durch Injektion von Kontrastmitteln (Wismut, Jodipin, Umbrenal usw.) auf der Röntgenplatte sehr gut darstellen, mitunter wird dadurch erst die Ausdehnung und der Ursprung des tub. Prozesses festgestellt (Fig. 34).

Die **Diaphysentuberkulose** der langen Röhrenknochen ist weit seltener als die der Epiphysen, mit Vorliebe an Tibia oder Ulna bei jüngeren Kindern mit multipler Knochentub. Allmählich (im Gegensatz zur Osteomyelitis!) bildet sich ohne erhebliche subjektive Beschwerden eine Verdickung am Knochen aus. Keulen- oder Flaschenform (Fig. 38). Die periostale Knochenbildung und die Sequester ähneln denen bei Osteomyelitis. Die Fisteldurchbrüche gehen ohne schwere Begleiterscheinungen vor sich.

Viel häufiger ist Diaphysentub. an den kurzen Röhrenknochen der Hand und des Fußes (Phalangen, Metakarpen, Metatarsen) (**Spina ventosa**) (Fig. 38).

Verlauf und Prognose der Knochentuberkulose. Die spontane Ausheilung oder bindegewebige Abkapselung der Knochenherde ist leidend die Ausnahme, sie können durch Traumen wieder aufleben, was bei der Prophylaxe zu bedenken ist. Größere Herde haben die Neigung zu Erweichung und Durch-

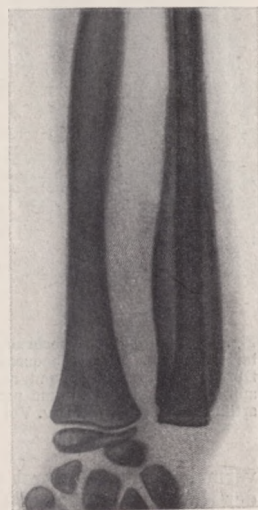


Fig. 35. Diaphysentuberkulose der Ulna. Kind 7 J. mit multipler Knochentuberkulose. †. Progressiv infiltrierende Form mit hochgradiger und weitgehender periostaler, keulenförmiger Aufreibung des Knochens. Fistelbildung.

1) Die häufigen Fälle, bei denen die Tub. des Knochens zu der des Gelenkes führt, werden im Kapitel Gelenktub. besprochen. Für den Abschnitt der Extremitätenchirurgie bleiben nur die an Zahl weit geringeren Fälle übrig, wo die epiphysären Knochenherde ohne Gelenkbeteiligung verlaufen und die Fälle von Diaphysentub.

bruch, welcher je nach der Lokalisation des Herdes verschiedenartige Folgen haben wird. Die Epiphysenherde, die leider die große Mehrzahl der Fälle ausmachen, neigen zu Perforation ins Gelenk. Je tiefer die Epiphyse in die Gelenkkapsel eintaucht, um so wahrscheinlicher ist die Mitbeteiligung des Gelenkes an der tub. Erkrankung.

Daher die Häufigkeit der Koxitis und Gonitis tub. bei Knochenherd in der oberen bzw. unteren Femurepiphyse. Daher auch die relative Häufigkeit der reinen Knochentub. und extraartikulären Perforation bei Herd im Tibiakopf (Fig. 37), an dem die Gelenkkapsel nur einen ganz schmalen

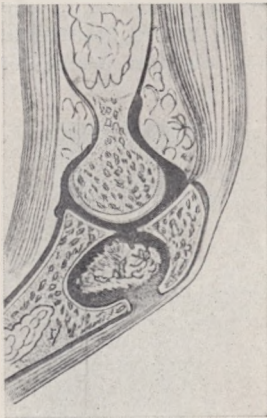


Fig. 36. Tuberkulöser Knochenherd im Olekranon. Käsiges Sequester. Durchbruch ins Gelenk und nach außen. Gelenkinfektion und par-artikulärer Abszeß. (Nach v. Volkmann.)

Abschnitt umfaßt. Aber auch an den Femurkondylen, selbst vom Femurkopf aus, kommen, wenn auch selten, extraartikuläre Durchbrüche, ohne das Gelenk zu beteiligen, vor.

Der Perforation nach außen folgt die Fistelbildung. Bei den großen Gelenken und Senkungsabszessen wird sie oft zur „Pforte, durch die der Tod sich einschleicht“. Denn ihr folgt nur allzuoft die Sekundärinfektion. Diese vermehrt die Einschmelzungen im tub. Gewebe und bereitet wohl auch direkt den Boden für das schnellere Fortschreiten der Tub. vor, außerdem setzt sie den Kräftezustand des Kranken herab. Bedenklich wird es, wenn bei profuser Fisteleiterung ein septischer Zustand sich entwickelt. Fieber, Anämie, Abmagerung, schließlich Amyloid sind die Folgen dieses schlimmen Circulus vitiosus! Ihn zu

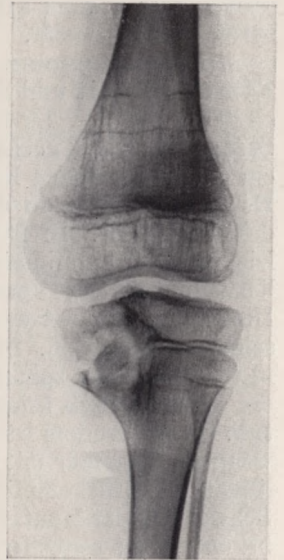


Fig. 37. Tuberkulöser Keilsequester im Tibiakopf. Knabe 12 J. vor 4 Jahren erkrankt. Fistelbildung. Sequesterentfernung, Kniegelenk frei beweglich.

vermeiden muß der Arzt mit allen Mitteln bestrebt sein. Ist eine schwere Sekundärinfektion der Knochentub. einmal eingetreten, so kommt man mit konservativer Behandlungsmethode gewöhnlich nicht mehr aus, und auch die operativen Heilungsaussichten sind um das Doppelte verringert.

Über die allgemeine Prognose vgl. den Abschnitt im Kapitel Gelenktub. (S. 391).

Die Diagnose und Differentialdiagnose der Knochentuberkulose.

Im Stadium des Beginns ist sie sehr schwierig und kaum exakt zu stellen. Späterhin bietet sie in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten. Der ausgesprochen chronische Verlauf, die subfebrilen Temperaturen, die Lokalisation des Prozesses in der Epiphysengegend, das schmerzlose Auftreten von kalten Abszessen oder Fisteln ist charakteristisch. Oft finden sich auch andere, wenn auch abgeheilte, tuberkulöse Erkrankungen, man muß nur darauf achten (Drüsen, Lunge und Hilus, Epididymis usw.). Die frühe Diagnose der Epiphysenherde ist oft auch mit dem Röntgenbild recht schwierig. Man findet bei Vergleichung mit der gesunden Seite (Aufnahme auf einer Platte!) Abweichungen vom normalen Bau. Die Herde selbst sieht man zunächst nicht. Zumeist sind die kalkarmen keilförmigen Sequester nicht oder nur angedeutet sichtbar. Dagegen ist oft schon zu Beginn eine Knochenatrophie in der Umgebung der verdächtigen Stelle nachzuweisen, sie lenkt im Verein mit anderen Symptomen den Verdacht auf Tub. hin. Späterhin ist oft Höhlenbildung und eine geradezu erschreckende Knochenatrophie in der Nähe des Krankheitsherdes,

ja an dem ganzen Gliedabschnitt vorhanden. Zur Erkennung des Ausgangspunktes einer tub. Fistel s. oben.

Die **Tuberkulindiagnostik** halten wir trotz mancher Einwände praktisch für brauchbar, vorausgesetzt, daß man sie richtig durchführt und bewertet. Ihr Hauptwert liegt nach der negativen Seite. Unsere Erfahrungen berechtigen uns zu folgenden Schlüssen: Fällt die Pirquetsche Hautreaktion oder die noch empfindlichere Intrakutanprobe (0,1 mg Alttuberkulin intrakutan injiziert) zweimal, bei einem Zwischenraum von einer Woche, negativ aus, so ist außer bei Kachektischen und nach Infektionskrankheiten (Masern) Tub. so gut wie ausgeschlossen. Nach subkutanen Tuberkulininjektionen (beginnend mit 0,2 mg steigend über 1,0 mg und 5,0 mg auf 10,0 mg) tritt bei aktiver Tub. eine Allgemeinreaktion mit Temperatursteigerung, eine Stichreaktion an dem Orte der Injektion, sowie in einer Anzahl von Fällen, allerdings durchaus nicht regelmäßig, eine Herdreaktion am Orte der Erkrankung auf. (Rötung, Schwellung, Funktionsbehinderung, Spontanschmerz, klopfender Pulsschlag.) Bei latenter inaktiver Tub. tritt zwar in der Regel eine positive Stichreaktion, eine Allgemeinreaktion aber höchstens als sogenannte Spätreaktion mit geringer Temperatursteigerung, und eine Herdreaktion so gut wie nie ein. Wer auf 10 mg Alttuberkulin in keiner Weise reagiert, kann als frei von Tub., wer nur in Stichreaktion reagiert, ohne Allgemein-, Temperatur- und Herdreaktion, kann als frei von aktiver Tuberkulose gelten. Ein negativer Ausfall der Herdreaktion allein bei positiver Stich-, Allgemein- und Temperaturreaktion spricht nicht ganz sicher gegen aktive Tub. Aber auch nur bei 6% dieser Fälle wurde später Tub. festgestellt! Der positive Ausfall der Herdreaktion spricht nicht zuverlässig für Tub., da auch andere entzündliche Knochenkrankheiten mitunter reagieren. Bei offener Tub., insbesondere bei Verdacht auf Lungentub. führen wir diese Diagnostik nicht durch!

Die **Senkung der roten Blutkörperchen** ist bei allen aktiven Tub. beschleunigt, ebenso wie bei den anderen entzündlichen Knochenkrankungen und den malignen Tumoren. Aber gegenüber anderen Affektionen (Rachitis, Traumafolgen, angeborenen Zuständen) hat sich diese Untersuchungsmethode differentialdiagnostisch gut bewährt. Von vielen Seiten wird ihr prognostisch großer Wert beigelegt. (Verlängerung der Reaktion bei Besserung, Verkürzung bei Verschlimmerung, Abszeßbildung.)

Differentialdiagnose gegenüber der chronischen Osteomyelitis (S. 329), syphilitische Knochenprozesse führen zu Sklerosen und periostalen Veränderungen. Diagnostische Schwierigkeiten bereitet manchmal die Dactylitis syphilitica bei kleineren Kindern (S. 348). Differentialdiagnostisch kann ferner die seltene Aktinomykose der Knochen und manchmal auch ein maligner Knochentumor (Sarkom, Karzinometastasen) in Frage kommen, besonders wenn er erweicht ist. Im Notfall Probeinzision mit genauer mikroskopischer und bakteriologischer Untersuchung des Gewebes (inklusive Tierversuch).

Die Behandlung der Knochentuberkulose.

A. Die konservative. Obenan steht die **Allgemeinbehandlung**, welche mit allen nur möglichen Mitteln die Widerstandskraft des Organismus gegen die tub. Infektion stärken, d. h. die durchbrochene Tub. Immunität wieder herstellen soll.

In den letzten drei Jahrzehnten sind große Fortschritte mit der **Lichttherapie** gemacht worden, wenn man auch noch nicht genau weiß, wie die Wirkung im Einzelfall vor sich geht. Die ersten Erfolge wurden mit der **Sonnenbehandlung im Höhenklima** erzielt (Bernhardt in Samaden, Rollier in Leysin). Die Heilkraft der Sonne beruht wohl auf dem Reichtum an allen Strahlenarten (nicht nur an ultravioletten!), sie ist namentlich im Winter in den 900—1800 m hoch gelegenen Hochgebirgskurorten größer als in der Ebene. Vielleicht spielt die Wirkung der bestrahlten Haut eine Rolle, schnelle, starke Pigmentierung gilt prognostisch für günstig.

Die Sonnenbestrahlung muß mit Vorsicht geschehen, zunächst nur minutenlang an einzelnen Abschnitten, allmählich wird der ganze Körper 6—8 Stunden lang bestrahlt. — Besonders reich an wirksamen Strahlen ist auch das direkte und das reflektierte Licht an den **sonnigen Meerestädten**, denen man von jeher hervorragende Erfolge bei der Knochentub. nachrühmte (Berk sur mer). Auch in den Seebädern unserer Heimat (Föhr, Amrum, Norderney, Kolberg) werden bemerkenswerte Erfolge erzielt, wenn man die Kuren nur lange genug durchführt. Tritt hier auch die Zahl der Sonnentage gegenüber dem Hochgebirge zurück, so ist das frische Seeklima der nördlichen Bäder um so anregender für den Organismus. Auch die bewegte Luft wirkt wohl in dieser Beziehung günstig, jedenfalls braucht man den Wind bei Knochentub. nicht zu fürchten. Der klimatische Einfluß äußert

sich am Meer wie im Gebirge durch Hebung des Allgemeinzustandes, des Appetites, der Zahl der roten Blutkörper und des Hämoglobingehaltes. Ein weiterer wesentlicher Faktor bei der klimatischen Therapie ist der dauernde Aufenthalt in staub- und rauchfreier Atmosphäre, fern von der Stadt — so kann man auch in den Heilstätten unserer Heimat sehr gute Erfolge erzielen. Aber auch ohne den schwierigen weiten Ortswechsel kann Gutes erreicht werden. So hat Halstedt mit seinen in der Klinik Tag und Nacht, Sommer und Winter, konsequent durchgeführten Freiluftkuren sehr Gutes erreicht. Wir haben seine Behandlungsweise im Kieler Klima nachgeprüft und für die Dauer eingerichtet. Diese Erfolge haben um so größeren praktischen Wert, weil sie mit einer Methode erzielt sind, die überall durchzuführen ist. Auch dabei ist natürlich eine umsichtige Lokalbehandlung unentbehrlich. Und schließlich kann auch unter einfachen häuslichen Verhältnissen mit gutem Willen, etwas praktischem Sinn und kleinen Opfern eine Freiluftliegekur auf dem Balkon oder am dauernd offenen Fenster gut durchgeführt werden. In Großstädten werden Dachgärten ausgebaut.

Die „künstliche Höhensonne“ (Quarzlampe) hat zwar trotz ihrer ultravioletten Strahlen nicht die gleiche Wirkung wie die natürliche Sonne, aber sie hat vor ihr den einen großen Vorzug, immer und gut dosierbar zur Verfügung zu sein, auch sie muß mit größter Vorsicht zugemessen werden, gleichzeitig wird mit Bogenlampe (Wärme!) bestrahlt.

Neuerdings macht die Diätbehandlung nach Gerson, Hermannsdorffer, Sauerbruch viel von sich reden. Die fettreiche, eiweiß- und kohlehydratarme Kost ist vollkommen frei von Kochsalz. Dabei werden reichlich Vitamine zugeführt in rohem Obst, Gemüse, Milch usw., zugleich Lebertran. Die Erfolge sind zum Teil frappant, werden zur Zeit aber nicht gleichmäßig beurteilt.

Der Vorteil der genannten Verfahren liegt darin, daß alle tub. Herde im Körper zugleich beeinflußt und die operativen Schädigungen der Gewebe vermieden werden. Ihr Nachteil liegt in der außerordentlich langen Dauer, welche sie zur Ausheilung benötigen, ohne dabei ihres Erfolges absolut sicher zu sein. Der Arzt muß wissen, daß die berühmten Resultate derartiger Kuren nur mit 1—2—3 und mehr Jahre dauernder — konsequent durchgeführter Behandlung erreicht werden. Dazu bedarf es außer vieler Geduld auch reichlicher Mittel, privater oder öffentlicher. Auch fehlt es bis jetzt noch an ausreichenden Einrichtungen zur Unterbringung der zahlreichen derartigen Kranken. Und schließlich: ein gewisser, wenn auch relativ geringer Prozentsatz der Knochentub. bleibt auch bei der klimatischen Heliotherapie ungeheilt. Das sind die Gründe, welche in den geeigneten Fällen immer wieder zu dem abkürzenden operativen Vorgehen treiben. Wir werden diese Fragen bei den Gelenktub. ausführlich besprechen (S. 394).

Weitere Methoden der Allgemeinbehandlung sind die Salzäder (Seesalz, Staßfurter Salz)¹⁾ und die Schmierseifenkuren²⁾.

Als **Medikamente** hat man bei Knochentub. von jeher gern Lebertran, Arsen und Jodpräparate³⁾ gegeben, die beiden letzteren in kleinen, die ersteren in großen Dosen.

Die **lokale konservative Therapie** besteht in orthopädischen Maßnahmen, in der lokalen Höhensonnenbehandlung oder Röntgenbestrahlung, in der Anwendung der Hyperämie und in der Injektionsbehandlung.

Die **orthopädischen Maßnahmen** zur Ruhigstellung und Entlastung spielen bei der Knochentub. nicht die gleichwichtige Rolle wie bei der Gelenktub. Die Vermeidung jedweden Traumas, zu dem bei den atrophischen Knochenbälkchen schon leichte Erschütterungen zu zählen sind, ist eine Hauptregel. Betruhe, Gips oder Schienenverbände und Apparate dienen dazu. Bei drohender Gelenkbeteiligung und fortschreitenden Prozessen wird man besonders in den ambulant zu behandelnden Fällen ohne fixierenden Gips- oder Schienenverband nicht auskommen.

Die **Bestrahlung** des Krankheitsherdes mit natürlicher oder künstlicher **Höhensonne** wird selbstverständlich mit der Allgemeinbehandlung verbunden werden.

1) Abends gut warme Bäder in Salzlösung, die schmeckt wie versalzene Bouillon, täglich oder jeden 2. Tag $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ Stunde dauernd.

2) Eine Handvoll Schmierseife abends tüchtig an wechselnden Stellen (wie bei der Quecksilberschmierkur) einreiben, nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lau abwaschen. Danach starke nachhaltige Hyperämie der Haut.

3) Sehr beliebt ist die Lösung von Hotz, 10% Jodoformglyzerin, 10% Jodtinktur ää, davon wöchentlich 1—2 ccm intramuskulär.

Die Röntgentherapie bietet namentlich bei den oberflächlicher liegenden Herden gute Aussichten (Reizbestrahlungen in 5–6maligen, weit auseinander liegenden Sitzungen). Bei jungen Kindern besonders Vorsicht wegen möglicher Wachstumsstörungen.

Die künstliche Hyperämie durch Biersche Stauung 2–3mal 4 Stunden täglich mit je 1 Stunde Pause, 10 Minuten vor jeder Stauung Jodnatrium 3 g pro die für Erwachsene, 1 g für 14–10jährige, 0,5 g für unter 10jährige. Sie hat bei guter Technik besonders an den oberen Extremitäten gute Erfolge. Behandlungsdauer mindestens 9 Monate. Abszeßbildung stellt nach Bier keine Gegenanzeige gegen die Fortsetzung des Verfahrens dar.

Jodoformglyzerineinspritzungen werden sowohl parenchymatös in fungöse Partien wie in erkrankte Gelenke, besonders aber zur Behandlung der kalten Abszesse vorgenommen, bei denen die Erfolge ausgezeichnet sind.

Zur Behandlung der kalten Abszesse ist das anerkannte Verfahren die Punktion und Injektion von 10%igem Jodoformglyzerin. Jodoform entfaltet unter Luftabschluß in Gegenwart lebenden Gewebes eine stark antiseptische Wirkung. Außerdem wirkt es auch noch stark leukotaktisch, die Leukozyten und ihre Fermente beschleunigen den Abbau des tub. Gewebes. Die Technik, Einstich mit dicker Kanüle oder dünnem Troikart unter Lokalanästhesie eventuell nach kleiner Hautinzision, entfernt vom kalten Abszeß, seitlich oder oberhalb der Gegend, nach welcher er perforieren könnte. Also stets der Schwere entgegen punktieren! Der Stichkanal wird in möglichst schräger Richtung, unter Wegverziehung der Haut angelegt, damit er sich (wie der Ureter in der Blase) bei stärkerer Füllung der Abszeßhöhle automatisch wieder schließt. Fistelbildung muß peinlichst vermieden werden. Je nach der entleerten Eitermenge spritzt man Jodoformglyzerin ein: Bei Erwachsenen maximal 20 ccm, bei Kindern 5–10 ccm. Naht, komprimierender Verband. Bei Spannung des Abszesses erneute Punktion. Sonst Wiederholung alle 3–6 Wochen. Der Inhalt wird dünn, spärlicher, schließlich bleibt ein Infiltrat übrig. Nach der Jodoforminjektion treten in der Regel Temperatursteigerungen (bis 39°) und lokale Schmerzen auf, dazu Kopfschmerzen und Appetitmangel. Die Vergiftungserscheinungen des Jodoforms bestehen in Temperatursteigerung, Pulsfrequenz, Unruhe, psychischen Störungen und Albuminurie. Aber diese Zufälle lassen sich bei einiger Vorsicht sicher vermeiden, ebenso wie die Infektion. — Die Totalexstirpation des kalten Abszesses, die das ganze tub. Gewebe entfernt, ist gut, aber nur bei kleineren und oberflächlich gelegenen Abszessen möglich, sonst gibt sie unvollständige Heilungen.

Auch zur Behandlung der tuberkulösen Fisteln wird das Jodoformglyzerin mit großem Vorteil verwendet, und zwar in Spritze mit konischem oder kugeligem Ansatz, um unter erhöhtem Druck injizieren zu können, dann 5–10 Minuten abwarten, um das Jodoform in den Fistelgängen ablagern zu lassen. Es bewähren sich auch Pasten mit Wismut oder mit Phenolkampfer, in erwärmtem, flüssigem Zustande injiziert.

Bismut. carbon.	15,0	Phenolkampfer, Naphtholkampfer ää	3,0
Vaselin	30,0	Guajacol	8,0
Paraffin	2,5	Jodoform	10,0
Ceri	2,5	Lanolin	100,0

B. Die operative Behandlung.

Die konservative Behandlung der Knochen- und Gelenktub. ist heutzutage gewiß die Regel, daneben behauptet aber unserer Ansicht nach für manche Fälle das operative Vorgehen mit seinem schnellen und radikalen Entfernen des tub. Herdes, auch noch sein gutes altes Recht. Allerdings wird es auf die richtige Auswahl der Fälle zur Operation mehr noch als früher ankommen. Ausführliches darüber S. 394.

Was die Operation bei der Knochentub. im besonderen betrifft, so wird man sich bei kleinen oberflächlichen Herden leichter entschließen, sie radikal zu entfernen. Auf die mit Sequesterbildung einhergehenden Diaphysentub. müssen die aus der Osteomyelitisbehandlung bekannten Prinzipien angewendet werden. Dagegen können wir der prinzipiellen operativen Entfernung der nicht fistelnden tub. Sequester und der prophylaktischen Entfernung der geschlossenen Epiphysenherde, weil sie zum Durchbruch ins Gelenk neigen, nicht das Wort reden, namentlich nicht bei Kindern. Denn nicht jeder Sequester ist ein Hindernis für die Ausheilung des tub. Herdes, und die prophylaktischen Operationen werden, wenn sie radikal sein sollen, sehr oft eine unverhältnismäßig große Ausdehnung erreichen. Ist bei fistelnden Prozessen ein Sequester mit Sonde oder Röntgenbild nachweisbar, so entschlöße man sich bald zur Entfernung desselben — öfters genügt schon eine energische Auskratzung.

Zurückbleibende Knochenhöhlen werden nach den S. 332 angegebenen Verfahren behandelt. Als weitere Methode, die bei der Osteomyelitis wegen der eitrigen Infektion nicht

anwendbar ist, kommt bei der Tub. manchmal auch die freie autoplastische Knochen-
transplantation in Frage (s. unten Spina ventosa).

Bei den stark progressiven, diffus infiltrierenden Knochentub. muß manchmal die
subperiostale Resektion eines ganzen Diaphysenstückes oder gar die Amputation vor-
genommen werden.

Spezieller Teil.

Obere Extremität. Die Klavikula erkrankt sehr selten an Tub., etwas häufiger
die Skapula. Granulationsherde wie käsige Sequester im Bereich des Halses und der Spina
oder des Körpers kommen vor. Dabei bilden sich öfters Senkungsabszesse, die am Rücken
oder in der Achselhöhle an die Oberfläche gelangen. — Die Tub. tritt am Humerus gern
in der von dem Gelenk oder einem Epiphysenherd fortschreitenden granulierenden Form
auf. Am Kopf treffen wir hier die charakteristische sogenannte Caries sicca, am Schaft die
Osteomyelitis tub. (S. 338), eine besonders schwere Form der Knochentub. — An der Ulna,
etwas seltener am Radius, wird öfters die Diaphysentub. beobachtet. Die progressive in-
filtrierende Form ist von oft bösartigem Verlauf und macht zuweilen eine ausgedehnte
subperiostale Diaphysenresektion notwendig. Bei stärkerer periostaler Wucherung ent-
steht ein der Spina ventosa ähnliches Bild (Fig. 35). Kleine Knochenhöhlen mit und ohne
Sequester werden nicht ganz selten in der Metaphyse des Radius getroffen. Die schwersten



Fig. 38. Tuberkulose der Grundphalanx des Mittelfingers.
Spina ventosa.

infiltrierenden Formen der Knochentub.
können schließlich die Amputation des
Ober- oder Unterarmes erheischen. — Die
kleinen tub. Knochenherde des Olekran-
ons, welche erweichen und je nach der
Lage ins Gelenk oder nach außen oder
nach beiden Seiten durchbrechen können
(Fig. 36), soll man frühzeitig entfernen. —
Die tub. Erkrankung der Handwurzel-
knochen wird manchmal ohne Gelenk-
beteiligung beobachtet — aber meist führt
sie zur Handgelenktub.

Die Spina ventosa wird oft an meh-
reren Knochen zugleich, am häufigsten
an den Fingerphalangen, Metakarpn und
Metatarsen, seltener an den Zehen be-
obachtet. Fast nur bei ganz jungen Kin-
dern! Der Prozeß beginnt im Innern des
Knochens in Form fungöser Granulationen
mit späterer Verkäsung und Erweichung
oder unter Bildung käsiger Sequester.
Außen geht eine periostale Knochenneu-
bildung vor sich, die aber ihrerseits auch
wieder von innen heraus angegriffen wird.
Dabei wird die Phalanx spindelförmig auf-
getrieben, zu einer Knochenschale ver-
dünnt und eindrückbar, wie aufgeblasen
(Sp. ventosa). Der Finger bekommt, da
das Nagelglied zumeist verschont ist, Fla-
schenform (Fig. 38 u. 39). Haut ödematös,

oft an umschriebener Stelle Erweichung, dann später Durchbruch des tub. Eiters oder Fistel-
bildung. Die Gelenke bleiben in der Regel von der Tub. verschont, mitunter aber
greift sie auf die anliegenden Sehnencheiden oder auf die Haut über. Die Spina ventosa ist
ein relativ gutartiger tub. Prozeß, mit und ohne Durchbruch kommt sie meist zu spontaner
Ausheilung. Nach Ausstoßung größerer Sequester sieht man manchmal Verkürzungen, Ver-
krümmungen oder auch Pseudarthrosen der Finger. Diese Lokalisation der Tub. erklärt
vor allem die Lues hereditaria in Frage, welche an den Fingern von Säuglingen ganz
ähnliche Erscheinungen macht (Dactylitis syphilitica, S. 348). — **Behandlung.** Das Leiden
heilt meist spontan aus bei entsprechender allgemeiner und lokaler Behandlung (Solbäder,
kleine Exkoheleationen, Röntgentherapie). Bei länger bestehender Fistel und Sequester
kann man durch radikale Ausräumung den Prozeß abkürzen. Unter aseptischen Verhält-
nissen hat man die nach solchen Eingriffen entstehende Knochenlücke wiederholt mit gutem
Erfolge (namentlich bei Metakarpn und Metatarsen) autoplastisch gedeckt.

Die multiple tub. zystische Ostitis kommt besonders im Pubertätsalter in den Pha-
langen und Metakarpn der Finger und Zehen vor, wabige fleckige Aufhellungen der Dia-

physen, lochförmige der Epiphysen. Häufig zugleich Lupus pernio und tub. Hygrome der Sehnenscheiden. Verlauf ist sehr chronisch, Ausheilung selten. Die tub. Natur des Leidens ist noch nicht sicher erwiesen.

Untere Extremität. Die obere wie die untere Femurepiphyse ist ein Lieblingssitz der Knochentub., namentlich der keilförmigen Sequester. Das tiefe Eintauchen der Knochenenden in die Gelenkkapsel führt häufig zu den gefürchteten Gelenkkomplikationen (Fig. 81). Diese Knochenherde bleiben lange verborgen, sie lassen sich auch im Röntgenbild nicht immer frühzeitig erkennen. Eine Ausräumung derartiger Herde, um dem Gelenkdurchbruch vorzubeugen, kann nicht empfohlen werden, namentlich bei Kindern ist sie wegen der Nähe des Epiphysenwachstumsknorpels zu widerraten. Sie wird meist auch nur für das untere Femurende empfohlen, während man die Herde am oberen Ende fast allgemein konservativ behandelt. — Die primäre Diaphysentuberkulose am Femur ist sehr selten, die von der Epiphyse fortgeleitete wird im Anschluß an schwere Gelenkerkrankungen mitunter gesehen. Sie kann die Amputation nötig machen. — Der Trochanter ist manchmal Ausgangspunkt größerer Senkungsabszesse. — Die Tibia zeigt von allen Knochen die verschiedenartigsten Krankheitsbilder der Tub., verkäsende Epiphysenherde mit und ohne Gelenkbeteiligung, die größten tub. Knochenhöhlen und die größten keilförmigen Sequesterbildungen (Fig. 37). Ferner ist die Tibia die häufigste Lokalisation der primären Diaphysentub. in allen ihren Variationen. Namentlich die mit größeren Sequestern einhergehende Form kommt hier vor. — Von den Fußwurzelknochen erkrankt selbständig ohne Gelenkkomplikation fast nur der Calcaneus, seltener der Talus und das Navikulare. — Im Calcaneus kommen, mehr oder weniger zentral, große Höhlen mit sogenanntem Kugelsequester (Fig. 40), aber auch multiple Herde und die diffuse infiltrierende Knochentub. vor. Anschwellung unterhalb der Malleolengabel zu beiden Seiten der Hacke. Abszesse und Fisteln häufig außen und unten. Nicht selten wird die Sehnenscheide der Peronei oder der Achillessehne tub. infiziert und der Prozeß geht auf die Weichteile der Fußsohle weiter. Bei größeren Höhlen und Sequestern des Calcaneus ist namentlich, wenn Fisteln oder kalte Abszesse bestehen, operatives Vorgehen angezeigt. — An den Metatarsen und Phalangen der Zehen ist die oben geschilderte Spina ventosa-Bildung häufig.



Fig. 39. Tuberkulose der Grundphalanx des Mittelfingers. Spina ventosa. (Röntgenbild von Fig. 38.)

Die syphilitischen Knochenentzündungen.

Ätiologie. Die Knochen-syph. entsteht durch hämatogene Verschleppung der Syph.-Spirochäten, ob und wie weit diese selbst oder ihre Gifte an den Knochenveränderungen beteiligt sind, ist noch nicht entschieden. Die Knochenkrankungen pflegen um so häufiger und ausgesprochener zu sein, je länger und je schwerer die Syph. den Organismus geschädigt hat. Sie sind bei der akquirierten Syph. im Sekundärstadium selten und oberflächlich, im tertiären dagegen häufiger, tiefergreifend und nachhaltiger. Nahezu ausnahmslos findet man sie bei der kongenitalen Syph. der Neugeborenen und auch bei der kongenitalen Spätform (S. congenita tarda) sind öfters allein am Skelett die einzig nachweisbaren Lokalisationen der Infektion.

Pathologische Anatomie. Charakteristisch ist das Nebeneinander von Knochenzerstörung und sehr lebhafter Knochenneubildung. Die Zerstörung erfolgt durch die chronische gummöse Entzündung (Gumma): Knoten aus Granulationsgewebe, das in die Umgebung zerstörend vordringt und große Neigung zu Nekrosen besitzt. Die Ausgänge des Gummias sind: Schwund durch Resorption und Narbenbildung, Abkapselung, Verflüssigung

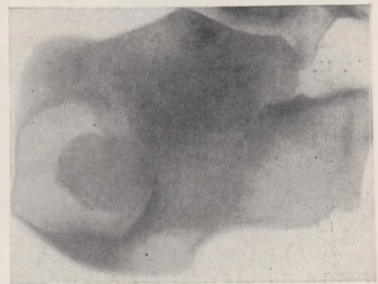


Fig. 40. Zentrale Tuberkulose des Calcaneus. Knochenhöhle mit größerem Kugelsequester bei 17jährigem Mädchen.

durch Nekrose und Erweichung, Perforation, Vereiterung bei Sekundärinfektion. Das umschriebene Knochengumma (die gummöse Ostitis) sitzt häufiger in der Spongiosa und der Kompakta als in den Markhöhlen der langen Röhrenknochen. Von der Epiphysenspongiosa aus kann das Gelenk beteiligt werden. Multiples Auftreten ist die Regel. Die gummöse Periostitis bildet die bekannten Tophi, und zwar mit Vorliebe an oberflächlichen Knochen (Schädel, Tibia, seltener Sternum, Klavikula), wodurch der Zusammenhang mit mechanisch-traumatischen oder thermischen Reizungen naheliegt. Der produzierte Knochen ist oft schwammig osteoporotisch. Die Auflagerungen sind als Wälle und Höcker nachweisbar. Sequester entstehen mitunter durch Gefäßschädigungen, häufiger infolge Sekundärinfektion nach Durchbruch nach außen.

Die schwersten Veränderungen der Knochenstruktur und -gestalt werden bewirkt durch die diffuse gummöse hypertrophische Ostitis. Der Knochen wird in einem Teil der Fälle weithin sklerosiert, nach außen und innen durch Auflagerungen verdickt.



Fig. 41. Gummöse Periostitis am Radius bei erworbener Syphilis. Frau 30 J. Außen schwammige Auflagerungen (Tophus), innen flache, Kompakta verdichtet. Probeexzision (Verdacht auf Knochensarkom) (vgl. Fig. 60). Salvarsan. Heilung.

die Markhöhle wird vermauert; er wird plump und schwer. In anderen Fällen wird er dagegen rarefiziert, die Markhöhle mit spongiosen Knochen ausgefüllt, die Kompakta zum Teil in Spongiosa verwandelt und die periostale Neubildung osteoporotisch. Namentlich an der Tibia kommen solche als *Ostitis deformans syphilitica* bezeichneten Umbauten und Verunstaltungen vor, dabei öfters Wachstumssteigerungen des Knochens (Elongationen) (Fig. 42).

Die *Osteochondritis syphilitica* ist nahezu pathognostisch für die intrauterin erworbene Syphilis der Neugeborenen. Sie findet sich regelmäßig bei den totfaulen Föten, wird aber um so seltener, je länger die Kinder gelebt haben. Die Krankheit ist in den Epiphyseengrenzen vorzugsweise an den langen Röhrenknochen und an der Knorpelknochengrenze der Rippen nachweisbar. Am ausgeprägtesten sind die am stärksten wachsenden Epiphysenteile befallen (untere Femur- und obere Tibiaepiphyse). Die Verkalkungszone — normal ein gerader schmaler weißer Strich — wird zackig, unregelmäßig, verbreitert, gelbweiß gefärbt: eine Folge der unregelmäßigen und verbreiterten Verkalkung und Markraumbildung. In vorgeschrittenen Fällen tritt Granulationsgewebe auf, welches in die Epiphysenlinie einwuchern und sie schließlich erweichen kann. Die Epiphysen können durch diese Vorgänge gelockert oder gelöst werden.

Seltener und weniger ausgedehnt, doch auch sehr charakteristisch findet man eine Osteochondritis an den Epiphysenlinien bei der kongenitalen Spätform. Nach unseren Erfahrungen am häufigsten im Kniegelenk (Fig. 103).

I. Die Knochenerkrankungen bei Syphilis

acquisita. a) Schon im ersten Stadium treten häufig ziehende, flüchtige, rheumatische Knochenschmerzen auf, die sich auf Druck nicht vermehren (Tibia, Schulter,

Kopf). Wohl auf entzündliche Vorgänge im Knochenmark zu beziehen, zumal sie sich gern bei den mit Fieber einhergehenden Fällen zeigen.

b) Im **Sekundärstadium** sehen wir weiche oder elastische, periostale Anschwellungen von rundlicher oder mehr länglicher Form, von Einmark- bis Fünfstückgröße. Haut darüber unverändert, beliebtester Sitz vordere Tibiafläche, Klavikula, Finger, Sternum, Schädel. Diese Periostitis syphilitica simplex kann zwar sehr heftige bohrende Schmerzen hervorrufen, besonders nachts und in der Wärme, heilt aber meist spontan oder unter anti-luetischer Behandlung restlos aus.

c) Im **Spätstadium** der Syphilis herrscht das Gumma! Die Periostitis gummosa circumscripta ist eine Steigerung der Periostitis simplex. Dieselben Prädisloktionsstellen, die gleichen uhrglasförmigen, oft sehr schmerzhaften Buckel, allerdings mit dem Unterschied, daß sie manchmal erheblich größer, bis faustgroß werden und nicht selten die Haut beteiligen: Ödem, Rötung, Ulzeration, Vernarbung, entsprechend den Vorgängen im Innern der gummösen Anschwellung. (Tophi oder Noduli syphilitici.) Beim Durchbruch entleeren sich aus dem Gumma speckige oder zähe nekrotische gelbliche Massen. Bei Sekundärinfektion ist der Eiter mitunter stinkend. Liegt der Knochen nicht frei, so gelangt die Sonde auf ihn.

Er ist oder wird nekrotisch und wird später meist als oberflächlicher, kortikaler Sequester abgestoßen — oft „wurmstichig“ und stark angenagt. Die flachen oder buckeligen Hyperostosen und eingezogene strahlige Narben werden häufig als Residuen überstandener Syphilis an den Tibien und am Schädel gefunden.

Das **zentrale Knochengumma**. Schmerzen mehr in der Tiefe, mitunter geradezu rasend, besonders nachts und in der Wärme (*Dolores osteocopi nocturni*). Gelangt der gummöse Prozeß an die Oberfläche des Knochens, so bildet sich infolge der Periostitis eine unebene harte spindelige Anschwellung, die ein Knochensarkom vortäuschen kann. Die Röntgenplatte gibt bisweilen sehr charakteristische Bilder (Fig. 42—43). Der Knochen in der Umgebung des Gumma wird sklerotisch, öfters wird er auch porös — so kann es zur Spontanfraktur kommen. Die Kallusbildung bei diesen Spontanfrakturen, wie bei den Frakturen der Luetiker überhaupt, pflegt schlecht oder verzögert zu sein. — Auch die luetische Sattelnase, bei der das knöcherne Gerüst des Nasenrückens zerstört ist, die Perforationen des harten Gaumens, bei denen der Knochen lochförmig defekt ist, die Schädeldefekte, die tiefen in den Tibiakopf führenden Knochenfisteln usw. sind durch derartige gummöse Prozesse verursacht.

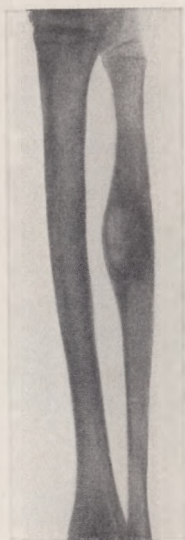


Fig. 42a. *Syphilis congenita tarda*. 11-jähriges Mädchen. Zentrales Gumma der l. Fibula; der gleiche Fall wie Fig. 39. (Nach zur Verth.)

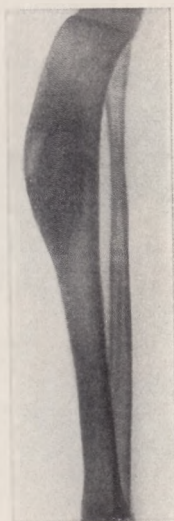


Fig. 42b. *Syphilis congenita tarda*. 11-jähr. Mädchen. Gummöse Ostitis der r. Tibia im ob. Drittel, Beginn der Bildung einer Säbelscheidentibia. (Nach zur Verth.)

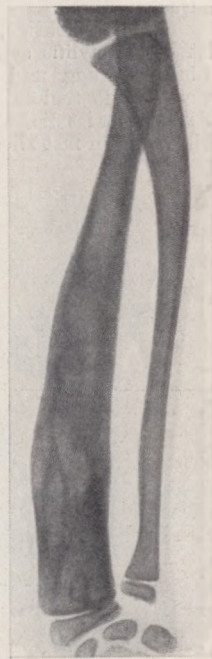


Fig. 43. *Syphilis congenita tarda*. 12-jähriger Knabe. Diffuse gummöse Ostitis und Periostitis des Radius. (Nach zur Verth.)

II. Die Knochenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. a) Die *Syphilis congenita* zeigt sich am Neugeborenen oder in den ersten Lebenswochen in folgenden Zeichen: Pempfigus an Hand- und Fußflächen, makulöses oder papulöses Syphilid. Diffuse flächenhafte Hautinfiltration an Händen, After, Mund mit Rhagaden und Streifenarbenbildung. Trockener Schnupfen. Alle diese Zeichen können fehlen — niemals jedoch wird bei den kongenital luetischen Föten oder Neugeborenen vermißt die *Osteochondritis syphilitica*. Diese geradezu pathognostische Erkrankung der Knochenknorpelgrenze tritt mit größter Regelmäßigkeit innerhalb des 1. Lebensjahres, selten später auf. Klinisch macht sie oft gar keine Erscheinungen, weder Fieber noch Schmerzen und bleibt nicht selten unentdeckt. Zuweilen wird eines Tages ein schlaffes Daliegen oder ein Herabhängen der befallenen Extremität bemerkt. Ursache ist eine spontane oder traumatische Lösung der erkrankten Epiphysenlinie (Pseudoparalyse der Neugeborenen). Die Gelenkgegend ist schmerzhaft, manchmal spindelförmig geschwollen, mitunter Gelenkerguß, Krepitation selten. Am häufigsten und schwersten tritt die *Osteochondritis* unten am Femur, oben an der Tibia und unten am Radius auf. — Das Röntgenbild zeigt einen strukturlosen oder durch hellere Querstreifen unterbrochenen Schatten in der Wachstumszone, der nach den Epiphysen zu zackige Fortsätze aussendet, nach der Diaphyse zu aber scharf begrenzt ist. Gewöhnlich sind mehrere Epiphysen befallen. Öfters ist zugleich eine Periostitis ossificans des Schaftes vor-

handen. — Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Selbst die Epiphysenlösungen heilen in der Regel ohne Störung aus, da das feste Periost die Knochenteile zusammenhält. Manchmal folgen aber auch Wachstumsunregelmäßigkeiten (*Genu valgum*), Verkürzungen oder Verlängerungen der Knochen nach. — Diagnostisch entscheidend gegenüber der Rachitis ist die Wassermannsche Reaktion, der sehr frühe Erkrankungsbeginn und das Röntgenbild. Bei der Rachitis finden sich atrophische, verbogene Knochen mit aufgefasertem Diaphysenende und verbreiterten Epiphysenzonen (Fig. 2). Gegenüber der akuten Osteomyelitis ist der fieberlose Beginn und Verlauf von Bedeutung.

Seltener ist eine ossifizierende Periostitis an den langen Röhrenknochen der Neugeborenen, die zu schaligen Einsargungen der Diaphysen führen kann. Man fühlt den Knochen dann verdickt und sehr hart. Mitunter findet man sie zugleich mit der Osteochondritis. — Eine auffallende Knochenbrüchigkeit bei syphilitischen Neugeborenen ist wohl auf die hochgradige Knochenatrophie der anämischen und schwächlichen Kinder zurückzuführen.

Eine wichtige, schon in den ersten Lebensmonaten auftretende Knochenerkrankung ist die *Dactylitis syphilitica*, eine gummöse Osteomyelitis an den Phalangen mit zentraler Einschmelzung und peripherer Knochenneubildung. Die Finger werden, wie bei *Spina ventosa tuberculosa*, spindel- oder flaschenförmig aufgetrieben. Die Gelenke bleiben frei. Fast immer ist die basale Phalanx befallen. Stets ist die Krankheit multipel, ja das Röntgenbild zeigt an fast allen Handknochen irgendwelche Veränderungen. Die Haut soll nie durch-



Fig. 44. *Syphilis congenita tarda*. Mädchen, 16 Jahre. Gummöse Ostitis und Periostitis der Tibia mit Durchbruch ins Kniegelenk und rechtwinkliger Versteifung. Multiple syphilitische Hautgeschwüre mit Fisteln. Hutchinsonsche Zähne. Taubheit. Keratitis parenchymatosa. Sattelnase. Amputatio femoris.

brochen werden. — Ist die kongenitale Knochensyphilis der Neugeborenen auch zur Heilung gekommen, droht sie dennoch in den nächsten Lebensjahren mit Rückfällen. Aber niemals rezidiert dann die Osteochondritis oder Daktylitis.

b) Die *Syphilis congenita tarda*. (**Angeborene Spätsyphilis**) Man rechnet dazu, streng genommen, nur diejenigen Fälle von tertiärer Syphilis, welche auf kongenitaler Basis entstehend, im Alter von etwa 8—25 Jahren auftreten, ohne daß die angeborene Infektion sich bis dahin jemals bemerkbar gemacht hatte. Die Rezidive der angeborenen Frühform sollten nicht damit vermischt werden. Die *Syphilis congenita tarda* ist keineswegs selten, aber oft wird sie nicht erkannt. Man findet neben den Knochenerkrankungen nicht selten andere Symptome (**Hutchinsonsche Trias**): 1. Keratitis parenchymatosa, 2. Zahn- deformitäten (halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneide der oberen inneren bleibenden Schneidezähne der zweiten Dentition) und 3. Schwerhörigkeit bzw. Taubheit. Dazu noch häufig die Chorioiditis areolaris, die Sattelnase und die radiären Striae an Mund und Gesicht. Am Skelett der Extremitäten finden sich zirkumskripte und diffuse, oberflächliche und tiefe gummöse Prozesse, die zu Zerstörungen oder Hyperostosen, besonders an den langen und kurzen Röhrenknochen führen.

Die diffuse gummöse Entzündung kann wegen ihrer schweren Zerstörungen eine Amputation nötig machen (Fig. 44). — Sehr charakteristisch für die kongenitale Spätsyphilis sind die „*Säbelscheidentubiae*“, die meist symmetrisch eine Verkrümmung nach vorn und seitliche Abplattung zeigen (Fig. 45). Der Beginn des ganz allmählich verlaufenden Leidens liegt

meist gegen Ende des ersten Dezenniums — die stärkere Ausbildung gegen Ende des zweiten. Nur anfangs manchmal geringe Schmerzen, ein höherer Grad behindert das Gehen. An den Vorderarmknochen kommen mitunter analoge Veränderungen vor (Fig. 43). — Sehr charakteristisch sind für die Syph. cong. tarda auch die weichen, oft doppelseitigen Ergüsse, die namentlich am Kniegelenk öfters unter sehr geringen Beschwerden beobachtet werden und häufig rezidivieren (Näheres S. 409). Das Röntgenbild zeigt dabei manchmal grobe, typische Unregelmäßigkeiten in der Epiphysenlinie (Fig. 103), die auf eine gummöse Osteochondritis zu beziehen sind. Bei dem tertiären Stadium der erworbenen Säuglings- oder Kindersyphilis fehlt stets die Osteochondritis.

Die Diagnose der Knochensyphilis. Die Anamnese versagt bekanntlich sehr oft: „Syphiliticus mendax“! Am schwierigsten ist sie bei den monosymptomatischen kongenitalen Spätfällen mit nur einem Knochenherd. Sonst spricht für Syph. die Multiplizität und die Verschiedenartigkeit der Krankheitsherde, der sehr chronische, fieberlose — oft auch im Gegensatz zur Schwere der Knochenveränderung auffallend schmerzlose Verlauf. Mit den tiefgehendsten Knochenkrankungen und großen Gelenkergüssen gehen die Patienten noch lange ihrem Beruf nach. Schmerzen haben sie gewöhnlich nur im Beginn. Im Röntgenbild sind periostale Wucherungen, Hyperostosen, Sklerosen neben Zerstörungen charakteristisch. Bei Tub. ausgedehnte Knochenatrophie und wenig Knochenneubildung. Von der eitrigen Osteomyelitis kämen nur die chronisch verlaufenden sklerosierenden Formen in Frage, Beginn dabei meist akut fieberhaft. Gegenüber den bösartigen Knochengeschwülsten (Sarkom) läßt die Sklerose und die Periostbeteiligung meist die Diagnose mit hoher Wahrscheinlichkeit stellen. Dasselbe gilt von der Osteodystrophia fibrosa. — Die wichtige Differentialdiagnose zwischen der Syphilis congenita und der Rachitis s. S. 314. Bei nicht eiligen Fällen kann man die Diagnose ex juvantibus, d. h. aus dem Erfolge der antisiphilitischen Behandlung mit Jodkali, Salvarsan stellen. Wenn maligne Tumoren in Frage kommen, mache man lieber frühzeitig Probeexzision.

Die Prognose. Die Knochenveränderungen der akquirierten Syphilis, des sekundären wie des tertiären Stadiums, bilden sich namentlich bei jüngeren Leuten auf antiluetische Behandlung oft auffallend schnell und überraschend gut zurück. Die Gummata vernarben und die frischen periostalen Prozesse gehen ganz zurück. Schwere Knochenverformationen sind jedoch keiner Rückbildung fähig. Bei langjähriger Knochensyphilis, namentlich bei Sekundärinfektionen, droht Amyloid. — Die Prognose der Knochenkrankung bei der kongenitalen Syphilis der Neugeborenen und Säuglinge ist an sich günstig — aber die Lebensprognose ist bei ihnen schlecht! Je älter diese Kinder werden, um so mehr bessert sie sich. Bei der angeborenen Spätsyphilis ist die Prognose der Knochenkrankung günstig, wenn sie nicht zu spät in Behandlung kommt.

Die Behandlung muß, wie bei jeder anderen Lokalisation, mit Salvarsan, Quecksilber oder Wismut energisch und lange Zeit durchgeführt werden. Bei den gummösen Knochenprozessen leistet das Jodkali immer noch altbewährte gute Dienste. Einer chirurgischen Behandlung bedürfen die Knochenkrankungen selten. Man kann gezwungen sein, Fisteln auszukurzen oder Sequester zu entfernen. Die Exstirpation von Knochengummomen empfiehlt sich nicht, auch bei starken Schmerzen nicht. — Spontanfrakturen, Epiphysenlösungen werden in typischer Weise mit Verbänden behandelt.

Die Lepra der Knochen.

Die häufigen schweren Verstümmelungen an Fingern und Zehen sind eine Folge der leprösen Nervenerkrankung. Die Lepra nervorum, L. anaesthetica führt, ähnlich wie die Syringomyelie zu Panaritien und tiefgreifenden Eiterungen mit Knochennekrosen und schließlich zu Verstümmelungen (Lepra mutilans). Die seltene spezifisch lepröse Knochenentzündung, die auf hämatogenem Wege die Phalangen und Metakarpen befällt, entwickelt sich als chronische rarefizierende Entzündung, mit allmählichem Knochenchwund ohne Eiterung, ohne Sequesterbildung. Die Prognose ist ungünstig. Die Therapie besteht bei der muti-

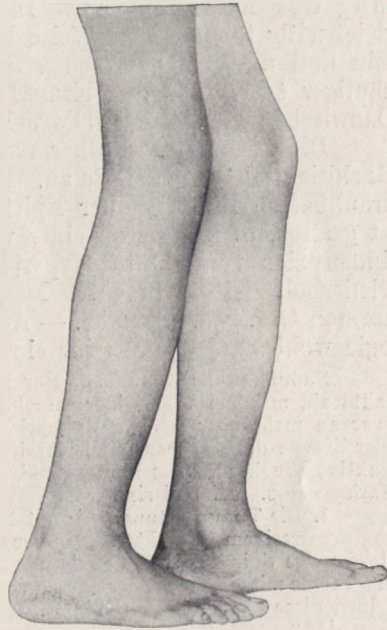


Fig. 45. Süßelscheidentibia bei Syphilis congenita tarda. Knabe, 17 Jahre.

lierenden Form in zweckmäßiger Wundbehandlung (Spaltung von Phlegmonen und Abszessen, Entfernung der Nekrosen).

Die Aktinomykose der Knochen

ist an den Extremitäten sehr selten, meist greift sie von einem Weichteilprozeß auf den Knochen über. Aber auch die hämatogene metastatische Entstehung der Knochenaktinomykose von Lungenherden aus ist beobachtet worden: ausgesprochen chronische granulierende Entzündung mit Erweichungen und Fistel- und Schwielenbildung, sehr ähnlich der Tub. — Die Prognose der hämatogenen Knochenaktinomykose ist ungünstig, die der übergreifenden günstig, wenn es gelingt, den Herd durch Auskratzung, Exzision, Ausmeißelung zu entfernen. Röntgentherapie. Gleichzeitig Jodkali, 5%, innerlich. Der sogenannte „Madurafuß“, eine mit Fistel und Geschwürsbildung und ausgedehnten Knochenzerstörungen einhergehende Krankheit der Tropen, wird durch einen dem Aktinomyzes sehr ähnlichen Pilz hervorgerufen.

Die Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa, O. f. cystica (Knochenzysten), v. Recklinghausensche Krankheit¹⁾

ist gekennzeichnet durch überstürzten Knochenabbau mit Umwandlung des Knochenmarks in Fasermark. Die Veränderungen können gleichzeitig in bunter Weise kombiniert über das ganze Skelett verbreitet sein und dasselbe aufs schwerste verändern (*O. fibrosa generalisata*), weit häufiger trifft man den Krankheitsprozeß solitär an (*O. fibrosa localisata*). Dazwischen stehen die Fälle polyostotischen Vorkommens.

Die Ätiologie. Früher nahm man eine nahe Verwandtschaft mit der Rachitis und Osteomalazie an. Heute wird die Ursache der O. f. gen. in einer krankhaften Funktion der Epithelkörperchen gesehen: Der Kalkstoffwechsel ist gestört, es kommt zu einer vermehrten Kalkausscheidung. In der Regel finden sich tumorhafte Hyperplasien der Epithelkörperchen, deren Entfernung wiederholt Heilung brachte. Man kann auch experimentell mit Epithelkörperhormon O. f. gen. erzeugen. — Auch für die O. f. loc. trifft die endokrine Ätiologie wohl zu, jedenfalls für einen Teil der Fälle.

Pathologische Anatomie. Der Knochenabbau spielt sich am stärksten in der Kompakta ab, auf dem Wege einer osteoklastischen Ausweitung der Haversschen Kanäle, und zwar an mehr oder weniger umschriebenen Partien. Infolge davon häufig Verbiegungen oder Brüche des Knochens. Gleichzeitig mit diesen Vorgängen an der Kompakta setzt eine reaktive Wucherung des bindegewebigen Markgerüsts ein unter Schwund des spezifischen Markgewebes. Hierbei sind zwei Entwicklungsrichtungen augenfällig:

1. Die **Tumorbildung.** Sie entsteht durch eine lebhaftere Wucherung des Markgerüsts von progressivem Charakter. Das neugebildete Gewebe enthält massenhafte, dicht liegende gleichartige Spindelzellen, dazwischen frische und ältere pigmentreiche (Hämosiderin) Blutungsherde mit einzelnen oder Haufen von charakteristischen Riesenzellen. Wegen ihrer Färbung heißen diese eigenartigen Gebilde „braune Tumoren“, es sind chronisch resorptive Neubildungen, Riesenzellengranulome, und nicht, wie früher fälschlich angenommen, „schalige myelogene Riesenzellensarkome“ (S. 361). Sie kommen namentlich bei der O. f. gen. an vielen Stellen, bei der O. f. loc. einzeln und von verschiedener Größe vor. Den Anlaß zu diesen Gewebsbildungen geben in der Regel Markblutungen, die charakteristische Weiterentwicklung ist aber wohl immer endokrin bedingt. Bei Heilungsvorgängen entstehen bindegewebige fibromartige oder knöcherne oder auch zystische Umwandlungen.

2. Die **Zystenbildung.** In dem neugebildeten Fasermark können infolge von Blutungen oder schleimigen Degenerationen einfache oder mehrfache Hohlräume mit tumorartiger Wand entstehen. Oder die Zysten können sich direkt aus einer Markblutung entwickeln, glattwandig, ein- oder mehrkammerig sein, den Knochen verdünnen oder auch auftreiben. Die O. f. cystica kommt mit und neben den „braunen Tumoren“ vor.

1) Der Lernende sei auf dieses nicht so seltene Krankheitsbild besonders aufmerksam gemacht. Denn die Vielgestaltigkeit der O. f. hat zu manchen folgenschweren Irrungen geführt: zu Verwechslungen mit bösartigen Knochengeschwülsten und unnötigen Amputationen einerseits, zu falschen hoffnungslosen Prognosen und dadurch zu kurfürscherischen Wundererfolgen andererseits! Auch der Erfahrene lernt auf diesem Gebiet nie aus! — Diese Anmerkung aus früheren Auflagen ist leider noch nicht überflüssig geworden. Die Unsicherheit in der histologischen und klinischen Deutung wirkt sich auch heute noch recht oft nachteilig in Diagnose und Behandlung aus.

Die Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa generalisata,

auch als v. Recklinghausensche Krankheit bezeichnet, ist sehr selten, sie tritt vorwiegend bei Erwachsenen nach dem 2. Dezennium auf und ist durch einen langsamen, oft über Jahrzehnte hingehenden Verlauf ausgezeichnet, so daß sie öfters erst in höherem Alter zur Beobachtung bzw. Sektion kommt. Beginnt meist mit rheumatischen Knochenschmerzen, im weiteren Verlauf Verbiegungen und Auftreibungen mit zahlreichen, oft sehr schmerzhaften Spontanfrakturen. Charakteristisch ist dabei an den mechanisch am meisten beanspruchten Stellen die Entwicklung der geschilderten braunen Tumoren und Knochenzysten in diesen und neben diesen. Beide können sich fibrös und knöchern umwandeln. — Alle Skeletteile können befallen werden, am häufigsten Femur, Tibia und Humerus, dann Wirbel, Schädel, Klavikula, Rippen usw. Die Verunstaltung kann durch die Deformierungen grauenhaft werden. Die Frakturen heilen im allgemeinen gut. — Der Kalkgehalt des Blutes und Urins ist erhöht, in den Nieren finden sich öfter Steine oder Kalkinfarkte. Mit der Zeit stellen sich Anämie und Kachexie ein. — Die Prognose galt früher für ganz aussichtslos, nachdem man aber einige Male mit Erfolg die hyperplastischen Epithelkörperntumoren entfernt hat, winkt einige Hoffnung und man sollte namentlich bei gesteigerter Kalkausscheidung auf diese Tumoren fahnden, eventuell durch Probeoperation. Gleichzeitig Röntgenbestrahlung, Höhensonne, reichliche Kalkzufuhr, Phosphorlebertran, Vigantol usw.

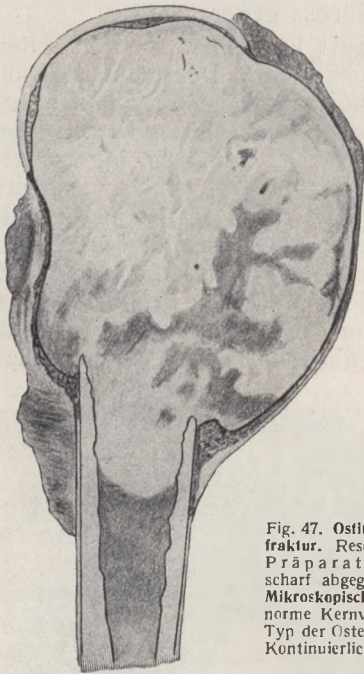
Die Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa localisata

verläuft unter dem Bilde der Knochenzyste (Fig. 46) oder des zentralen Knochentumors (Fig. 47), auch Kombinationen beider Vorgänge kommen vor (Fig. 48). Sie ist eine Krankheit von langsamem Verlauf, die wohl meist in der Wachstumsperiode, beginnend zwischen 8. und 20. Lebensjahr, gar nicht selten aber auch erst nach abgeschlossenem Wachstum Erscheinungen macht. Die Prädispositionsstellen für die Erkrankung sind die Enden der langen Röhrenknochen, namentlich oberes Humerus- und Femurende. Aber auch am Kiefer (Epulis), Schädel, Wirbel und an jedem Knochen, ist die O. f. loc. schon angetroffen worden! Bei der Lokalisation ist vielleicht die gesteigerte Inanspruchnahme der besonders stark wachsenden Knochenstellen durch Belastung oder Muskelzug von Bedeutung. Der Gelenkknorpel, das Gelenk und auch das Periost bleiben intakt, außer bei Infraktionen. Die Weichteile sind nie beteiligt. In der Anamnese spielt das Trauma (Fraktur, Kontusion) eine Rolle, nicht selten aber deckt eine Spontanfraktur einen älteren Prozeß auf.

Symptome. Schmerzen, ganz fehlend oder nur „rheumatisch“, dabei Schwäche oder Hinken. Mitunter findet man frühzeitig Druckschmerz und eine geringe Auftreibung und Verbiegung, manchmal mit knitternder Ein-drückbarkeit des verdünnten Knochens (Pergamentknittern). Durch Verbiegung



Fig. 46. Knabe, 16 Jahre. Knochenzyste bei O. f. loc., oberes Femurende. Infraktion der Wände. Auskratzung. Heilung.



am oberen Femurende kann das Bild der Coxa vara (Hirtenstab) entstehen. Das Röntgenbild ist meist charakteristisch: Der im oberen Diaphysenende nach der Metaphyse zu regelmäßig oder unregelmäßig aufgetriebene Knochen zeigt eine glatt und rund abgesetzte Aufhellung mit einer stellenweise bis aufs äußerste verdünnten Kompakta (Tumorform, Fig. 47). Die Knochenhöhle kann ganz leer und glattwandig (Zystenform, Fig. 46) oder von Knochenleisten durchzogen sein. Mitunter zeigt sie eine typische wabenartige Struktur (kombinierte Form, Fig. 48). Nur als Reste alter Infraktionen sieht man kallöse periostale Reaktionen in der Wand, Sklerosen in der Umgebung fehlen. Frische Einbrüche kommen häufig zu Gesicht (Fig. 46 u. 48).

Fig. 47. Ostitis fibrosa loc. humeri (tumorbildende Form). Frau, 25 Jahre. Spontanfraktur. Resektion, autoplastische freie Knochentransplantation. Heilung 10 Jahre. Präparat: Humerus auf 10 cm durch derben, weißlichen, gegen Markhöhle scharf abgegrenzten Tumor ersetzt. Periost und Gelenkknorpel überall erhalten. Mikroskopisch: Zellreiches Gewebe von Spindelzellen, ohne Polymorphie oder abnorme Kernverhältnisse. Darin eingelagert, diffus oder gehäuft, Riesenzellen vom Typ der Osteoklasten, ferner alte und frische Blutastritte und Hämosiderinpigment. Kontinuierliche Übergänge des zellreichen Gewebes zu zellarmem, faserigem und osteoidem Gewebe und Knochenbälkchen.



Fig. 48. Knabe, 15 Jahre. Ostitis fibrosa loc., oberes Humerusende. Typische wabenartige Aufhellung im oberen Abschnitt. Infraktion der Außenwand. Auskratzung. Heilung.



Fig. 48a. Derselbe Fall wie Fig. 48. 1/4 Jahr nach Inzision und Auskratzung fast geheilt. Seither dauernd gesund.

Im **Verlauf** macht die O. f. loc. gewöhnlich durch heftige Schmerzen bei Infraktion oder Verbiegung ärztliche Behandlung nötig. Danach kann sie mit oder ohne Deformität spontan ausheilen, doch kann der weiterbestehende Krankheitsherd auch erneute Frakturen verursachen, die dann schlechtere Heilungsaussichten bieten, aber auch dann nicht zur Pseudarthrose zu führen pflegen. — Die **Prognose** ist als durchaus gut zu bezeichnen, soweit es sich um die glattwandigen Knochenzysten, die ja als ein Endstadium des Krankheitsprozesses anzusehen sind, handelt. Bei den Knochenhöhlen mit tumorartiger Wand oder bei rein tumorbildenden Formen der O. f. loc. ist das Rezidivieren des Prozesses und sein Weiterschreiten möglich. Doch auch diese Formen pflegen nach entsprechendem Eingriff auszuheilen. Es besteht aber die Gefahr der Knochen deformation. Sekundäre Sarkombildung kommt vor, wir halten sie aber für so selten, daß wir daraufhin nicht von unserer konservierenden Behandlung abweichen. Bei multiplem polyostotischem Auftreten wird auch bei jüngeren Leuten die Prognose bedenklich. (Röntgen des ganzen Skelettes!) Diese Fälle bilden den Übergang zu den prognostisch weit ungünstigeren Formen der O. f. gen. Sie zeigen oft hochgradige Anämie und vertragen größere Eingriffe schlecht.

Diagnose. Bei den glatten Zysten Jugendlicher mit und ohne Infraktion wird das Röntgenbild gegenüber einem Knochenabszeß (Fig. 24), Knochengumma (Fig. 42), einem tuberkulösen Herd (Fig. 85) sichere Entscheidung bringen, indem bei allen diesen Krankheiten periostale Veränderungen oder Sklerosen oder Knochenatrophien nachweisbar sind. Aber schwierig und meist unlösbar ist bei der tumorbildenden Form der O. f. loc. die Differentialdiagnose gegenüber den echten zentralen Knochengeschwülsten (Sarkom, Fibrom, Enchondrom, Metastasen), besonders wenn diese zystischen erweicht sind. Die operative Freilegung des Krankheitsherdes wird bei dem hohen Ernst der Lage in jedem Falle zu empfehlen sein. Aber es sind weitgehende Probeexzisionen aus der Wand der Geschwulstbildung und aus dem Übergang vom gesunden ins kranke Gewebe nötig, um genügend ausgiebiges Material zur mikroskopischen Untersuchung beizubringen, die eine sehr verantwortungsvolle ist und spezieller großer Erfahrung auf diesem schwierigen Gebiete bedarf. Histologische Fehldiagnosen kommen immer wieder vor. Einen typischen mikroskopischen Befund bietet der Fall Fig. 47.

Behandlung. Die Frakturheilung ist bei O. f. loc. günstig. Spontanheilung kommt danach und wohl auch sonst vor, aber sie ist unzuverlässig. Bei Zysten sind zunächst nur kleine operative Eingriffe angezeigt. Einfache Eröffnung und Auskratzung haben in der Regel vollen Erfolg. Knochenresektionen sind dabei ganz unnötig. (Fig. 48 u. 48a: in 3 Monaten völlige Wiederherstellung des Knochens!) Auch bei den tumorbildenden Formen kann man sich meist mit einer sehr energischen Auskratzung des krankhaften Gewebes begnügen. Knochenresektion mit Knochenplastik ist jedenfalls zuvörderst nicht am Platze, höchstens bei wiederholtem Auftreten des Prozesses und erneuten Frakturen. Amputationen sind bei dieser Krankheit traurige Kunstfehler. Röntgenbestrahlungen sollten nur postoperativ angewendet werden. Das operative Vorgehen ist bei jedem Fall von O. f. loc. letzten Endes auch wegen der notwendigen histologischen Klarstellung des Krankheitsprozesses dringend zu empfehlen.

Ostitis fibrosa deformans, Pagetsche Krankheit.

Anatomisch handelt es sich auch bei dieser Krankheit um einen überstürzten Knochenumbau mit Bildung von Fasermark. Der lamelläre Knochen wird in geflechtartigen umgewandelt. Daneben herrscht aber ein starker subperiostaler Knochenanbau, der zu porösen oder sklerotischen Hyperostosen führt. Die Knochen deformieren durch Auflagerungen oder Verbiegungen (Fig. 49). Die O. f. def. kann generalisiert, an mehreren Knochen zugleich, aber auch an einem lokalisiert auftreten. Sekundäre Sarkombildung ist bei der O. f. def. öfter (ca. 3%) beobachtet. — Beginn der Krankheit schleichend, in mittlerem, meist späterem Lebensabschnitt oft schmerzlos. Typisch ist bei der general-

sierten Form Zunahme des Kopfumfanges, Herabsinken des Brustkorbes auf das Becken, Verbiegung der unteren Extremitäten, Verlust an Körpergröße, wodurch Gang und Statur dem anthropoiden Affen ähnlich werden. Der Schädel ist nur ausnahmsweise nicht miterkrankt, mitunter erhebliche Hyperostose (*Leontiasis ossea*). Auch die Tibiae sind meist beteiligt. Im Verlauf stellen sich Funktionsstörungen, Muskel-

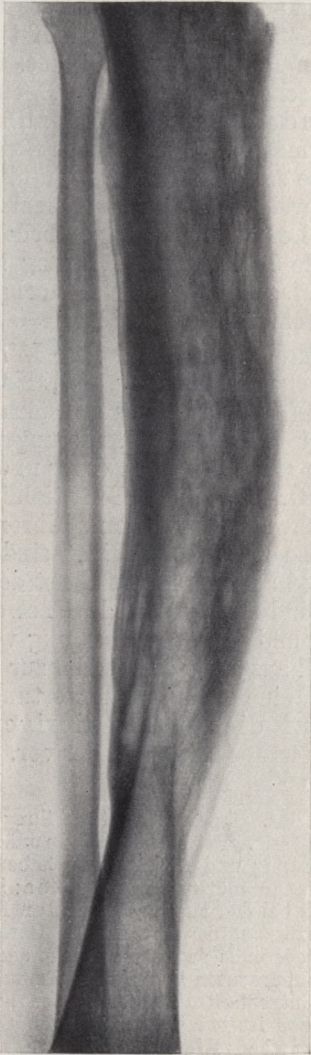


Fig. 49a. *Ostitis deformans tibiae* (Paget). Beginnende Umwandlung der Knochenstruktur, Verdickung. Beginnende Verbiegung der Tibia. Periostale Auflagerungen. Mann, 40 Jahre. Beginn vor 8 Jahren.

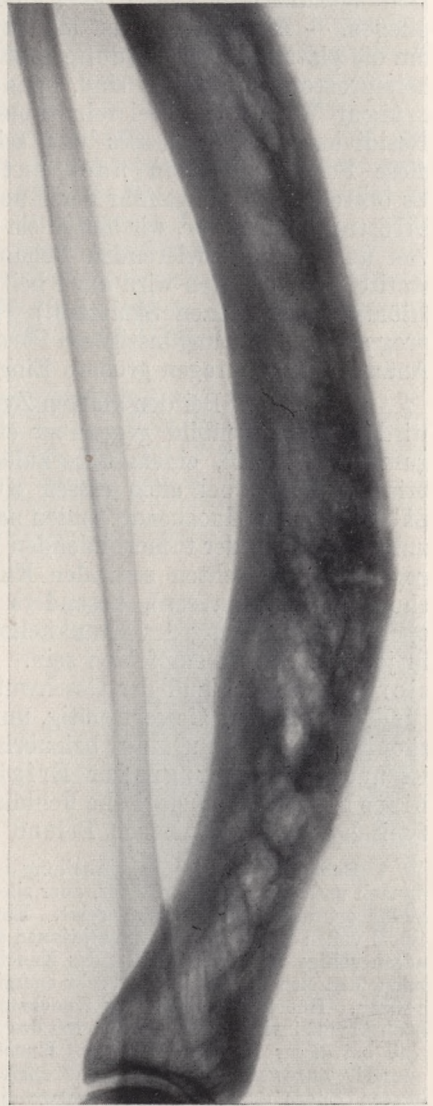


Fig. 49b. *Ostitis deformans tibiae* (Paget). Völlige Umwandlung der Knochenstruktur, Verdickung, Verbiegung der Tibia. Mächtige periostale Auflagerungen. Fibula intakt. Frau, 60 Jahre. Beginn vor 12 Jahren.

atrophie, Atmungs- und Kreislaufstörungen als Folge der Deformationen ein. Dazu Kachexie. Der Prozeß kann aber lange stationär bleiben.

Die lokalisierte *O. def.* kommt gar nicht selten bei jüngeren und älteren Leuten vor (Tibia, Schädel). Das Röntgenbild zeigt die Verunstaltung durch den weitgehenden Umbau in Dia- und Epiphyse, Auffaserung der Kompakta, Einengung der Markhöhlen, schwammartiges Aussehen des plumpen verbogenen Knochens. Mitunter Sklerosierung,

Gelenke frei (Fig. 49). — Das Wesen der Erkrankung ist noch nicht geklärt. Man hat sie in Beziehung zur blinden pyogenen Infektion, zur Lues, zum Trauma, zur Arteriosklerose, zu Störungen des Nervensystems gebracht, aber Einigkeit ist noch nicht erzielt worden. Die Beziehungen zu der endokrin bedingten O. f. gen. v. Recklinghausens werden neuerdings abgelehnt.

Eine kausale Therapie gibt es nicht. Gelegentlich werden Besserungen beobachtet. Dagegen erzielt eine symptomatisch-orthopädische Behandlung (Stützapparate, Osteotomie) manchmal Erleichterung für die Kranken. Jodkali und Röntgentherapie sind in jedem Fall zu empfehlen.

Die Geschwülste der Knochen.

Allgemeines. Man unterscheidet primäre und sekundäre Knochengeschwülste. Die ersteren gehen aus von den verschiedenen, den Knochen zusammensetzenden Geweben und gehören zu den Binde substanzgeschwülsten (Exostosen, Chondrome, Sarkome usw.). Die letzteren stammen von metastatisch verschleppten Zellen, sie sind histologisch verschiedenen Charakters,

je nach der Art des Primärtumors, Karzinome, Hypernephrome usw. Ferner scheidet man die Knochengeschwülste in gutartige und bösartige. Beide Arten von Tumoren können die Knochen substanz zerstören; die gutartigen tun es nur durch den Druck der Geschwulst, in dem sie den Knochen zum Schwinden bringen, usurieren, die bösartigen, indem sie in den Knochen hineinwachsen, destruierend oder infiltrierend. Diese können die Periostkapsel durchbrechen und in die Weichteile hineinwuchern, während die benignen Tumoren mindestens von der äußeren Schicht des Periostes bedeckt bleiben. Aber die Trennung in benigne und maligne Geschwülste ist nach dem histologischen Bilde allein nicht immer scharf durchzuführen. Histologisch als gutartig zu bezeichnende Knochentumoren müssen manchmal wegen Metastasenbildung klinisch als bösartig bezeichnet werden, außerdem beobachtet man auch an den Knochen mitunter das Übergehen von benignen Geschwülsten in maligne. Die gutartigen Neubildungen der Knochen kommen gern multipel vor.



Fig. 50. Parostale traumatische Knochenwucherung am Oberschenkel. Junge, 13 Jahre.

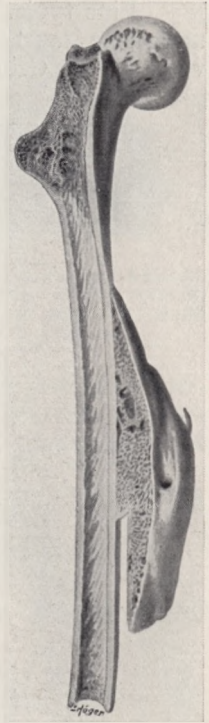


Fig. 51. Reitknochen. (Nach Payr.)

I. Die gutartigen primären Knochengeschwülste.

1. Die aus Knochengewebe bestehenden Geschwülste, Exostosen oder Enostosen, sind je nach ihrer Lage außen auf dem Knochen oder in ihm. Letztere finden sich in der spongiosen Substanz und sind sehr selten. Die **Exostosen** sind scharf vorspringende, umschriebene Knochengeschwülste, die man ihrem inneren Bau nach als kompakte oder eburnisierte, als spongiose oder, wenn sie mit einer Markhöhle ausgestattet sind, als medulläre bezeichnet. Dem Ursprung nach unterscheidet man die vom Wachstumsknorpel ausgehenden **kartilaginären** und die **periostalen** oder **fibrösen Exostosen**.

a) Die **periostalen** oder **fibrösen Exostosen** gehen von der Knochenhaut aus und sind stets vom Bindegewebe und im Gegensatz zu den **kartilaginären** nie mit Knorpel überzogen. Es sind sehr harte Geschwülste, die oft ganz aus kompakter Knochen substanz bestehen. Bald sitzen sie dem Knochen breit auf als einfache höckerartige Auswüchse oder setzen sich in Sehnen und

Bändern fort (kontinuierliche E.) oder sie liegen im Muskel vom Knochen getrennt (parostale E.). Ihr Sitz ist mit Vorliebe Humerus oder Femur (Pectoralis-, Deltoideus-, Adduktoren-, Quadrizepsansatz). Die Ursache ist in einer übermäßigen traumatischen Reizung des Periostes (Sport, S. 317) oder in Abreibungen desselben zu suchen (Reit-, Exerzierknochen, Fig. 51). Man kann die Bildungen nicht den eigentlichen Tumoren zuzählen, sie stehen den Hyperplasien oder den traumatischen Periostverlagerungen nahe, sogenannte traumatische Myositis ossificans (Fig. 50).



Fig. 52. Exostosis subungualis der großen Zehe, die den Nagel abhebt. Mädchen von 14 Jahren.

Eine typische Lokalisation ist die **Exostosis subungualis** (Fig. 52), die unter dem Nagel oder am Rand der großen Zehe (sehr selten an den Fingern) hervortritt. An Größe und Form gleicht sie einer Erbse, sie kann den Nagel zer-



Fig. 53. Multiple cartilaginäre Exostosen von verschiedener Größe und Form, dem Gelenk abgewendet, die eine mit Verkalkung auf ihrer Spitze pilzförmig, die andern griffelförmig. Mann, 19 Jahre.

drücken und auf der Oberfläche ulzerieren, bluten und sehr starke Schmerzen machen. Meist dürfte diese subunguale Exostose des Hallux genau so wie die häufig an der Innenseite des Caput metatarsi I bei Hallux valgus zu beobachtende, auf Druck des Schuhwerkes und Entzündung zurückzuführen sein.

Die periostalen Exostosen werden mit Vorliebe bei jugendlichen Individuen beobachtet. Das Röntgenbild zeigt ihren Sitz und Bau und läßt sie von Sarkomen und chronischer Osteomyelitis oder syphilitischen Prozessen unterscheiden. Im Zweifelsfall muß zur Probe inzidiert werden. Die Therapie geht gegen sie nur dann vor, wenn sie Beschwerden machen.

b) Die kartilaginären Exostosen sind entsprechend ihrer Genese aus verlagerten Wachstumsknorpeln stets mit hyalinem Knorpel überzogen, in der Nähe der Epiphysenfuge gelegen und wachsen ganz in der Art und auch nur so lange wie der normale Knochen. Die kartilaginären Exostosen sind angeboren — Heredität mitunter durch mehrere Generationen! — werden aber erst später bemerkt. — Bei währendem Knochenwachstum rücken sie immer weiter von der Epiphyse weg, manchmal bis zur Schaftmitte. — Sie sitzen bald griffel- oder dornartig oder mehr pilzförmig bis faustgroß dem Knochen auf (Fig. 53). Das Wachstum geht langsam, manchmal schubartig vor sich. Hält es nach abgeschlossenem Skelett-

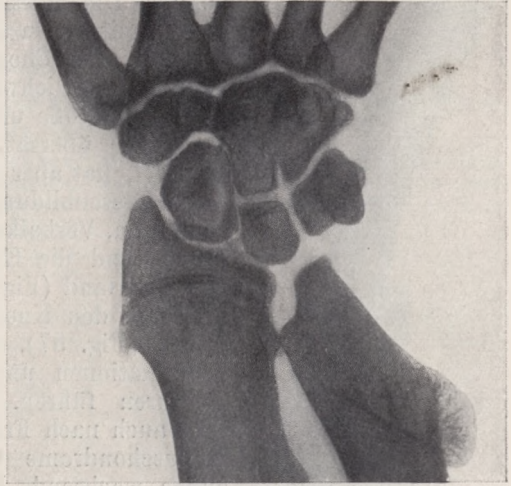


Fig. 54. Mann, 20 Jahre. Multiple kartilaginäre Exostosen. Exostose der Ulna mit typischem Defekt an der Ulnaepiphyse. Exostosen am Radius lateral und medial. Der gleiche Fall wie Fig. 53.

wachstum weiter an oder tritt es wieder ein, so ist an die Kombination mit Chondrom (s. unten) zu denken, und dessen maligne Entartung. Bei der kartilaginären Exostose soll diese niemals eintreten. Geschwulstcharakter und Prognose sind an sich durchaus günstig. Rezidive kommen nicht vor. Aber an den befallenen Knochen treten manchmal Wachstumsstörungen oder Defekte (Fig. 54) auf mit nachfolgenden Deformierungen (Genu valgum, Subluxatio ulnae). Es kann dadurch zu disproportioniertem Zwergwuchs kommen.

Die länglichen kartilaginären Exostosen können frakturieren und durch Pseudarthrose Schmerzen machen. Häufiger gehen diese von einer Entzündung eines auf ihr gelegenen Schleimbeutels (Exostosis bursata) aus.



Fig. 55. Frau, 22 Jahre. Multiple Chondrome an beiden Händen, in Phalangen und Metakarpen.

Diagnose. Die kartilaginäre Exostose kann nach Bau und Sitz nicht verkannt werden. Das Röntgenbild wird oft weitere Exostosen aufdecken. Das Skelett muß auch auf Chondrome abgesehen werden.

Therapie. Nur wenn die kartilaginären Exostosen infolge ihrer Größe oder Lage Störungen oder Schmerzen machen, wird man sie entfernen. Ein Wiederwachsen kommt nicht vor.

c) Die **Chondrome** entwickeln sich aus versprengten Knorpelinseln nur im oder am knorpelig präformierten Knochen (Enchondrome, Ekchondrome), selten am bleibenden Knorpel (Rippen, Larynx). Sie sind angeboren und zeigen bezüglich Heredität und Vorkommen Übereinstimmung mit den kartilaginären Exostosen, mit denen sie sich, wie gesagt, manchmal kombinieren. Die Chondrome sind knollig, elastisch oder hart, von bläulichweißer Farbe und haben Erbsen- bis Mannskopfgröße und mehr. Mitunter ist das Skelett von ihnen übersät. Die Grundsubstanz ist hyaliner Knorpel, hat aber Neigung zu erweichen (Myxochondrom, Zystenbildung) oder auch zu verhärten (Osteochondrom, Verkalkung). — Bevorzugter Sitz der Chondrome sind die Extremitätenknochen und besonders die der Hand (Fig. 55). Sie zerstören den Knochen durch Druck (Fig. 57), können zu Deformationen und Spontanfrakturen führen. Kommen aber auch nach Frakturen als Kalluschondrome vor. Nach außen wachsend, können sie, die Haut durchbrechend, ulzerieren und verjauchen und so, ohne maligne zu sein, das Leben gefährden.



Fig. 56. Mädchen, 12 Jahre. Multiple zentrale Chondrome des Femur und der Tibia. Fraktur und Verbiegung an beiden Knochen. Dazu Wachstumsstörung. Verkürzung 12 cm. Im Femur- und Tibiaschaft große und kleine, strukturelose, scharf umschriebene Aufhellungen. Unten im Femur eine größere Höhle. Zahlreiche schrotkornartige Verkalkungen, Knochenchaft sehr verdünnt. Auskratzen in mehreren Sitzungen. Verlängerung des Beines durch Osteotomie und Nagelextension um 9 cm.

können auch ausgedehnte Tibia oder Fibula oder gar Amputation nötig werden.

Von anderen gutartigen Geschwulstformen kommen Lipome, Fibrome, Myxome in den Extremitätenknochen wohl vor, sie sind aber so selten, daß sie praktisch keine Be-

Geschwulstcharakter und Prognose. Das Wachstum der Chondrome ist langsam, hört aber im Gegensatz zu dem der kartilaginären Exostosen gewöhnlich nicht auf mit dem des Körpers. Sie sind an sich gutartig und kehren nach radikaler Ausschälung nicht wieder. Aber es kommen doch manchmal echte Chondrommetastasen

in Lunge und Lymphdrüsen vor. Schnelles Wachstum muß immer Verdacht auf Chondrosarkombildung erwecken (Fig. 57). Diese kommt besonders oft an Becken, Rippen, Skapula vor.

Diagnose. Man erkennt die oberflächlich gelegenen Chondrome an ihrem knolligen, elastischen Gewebe, im Knochen machen sie unverkennbare scharfe Aufhellungen ohne jede Reaktion. Verkalkungen können den Eindruck von Fremdkörpern machen (Fig. 56). In jedem Falle muß das ganze Skelett durchsucht werden.

Die Therapie wird operativ sein, wenn der Fall es zuläßt. Bei multiplen Tumoren entfernt man die größeren und schneller wachsenden zunächst. Die Chondrome lassen sich nach ihrer Freilegung gewöhnlich vollständig mit dem scharfen Löffel entfernen. Härtere muß man mit dem Hohlmeißel auslösen. Es Resektionen des Knochens mit autoplastischem Ersatz aus der



Fig. 57. Chondrom der großen Zehe, nach außen durchgebrochen. Mehr periphere Entwicklung. Verkalkungen. Verdacht auf Sarkombildung.

deutung haben. Die **Angiome** der Knochen sind häufiger, sie finden sich als einfache teleangiektatische und als kavernöse. Sie vermögen bei jahrelang andauerndem Wachstum die Markhöhle zu erweitern, ja auch die Knochenrinde zu zerstören, ebenso wie es nicht ganz selten die von außen her in den Knochen einwachsenden Kavernome tun. Die primären Angiome der Knochen sind stets hochverdächtig auf Sarkom und müssen dementsprechende Behandlung erfahren. Kombinationen von Angiomen mit Chondromen kommen vor.

II. Die bösartigen primären Geschwülste der Knochen.

Die Knochensarkome.

Unter allen Knochengeschwülsten haben die Sarkome wegen ihrer Häufigkeit und Bösartigkeit die größte praktische Bedeutung.

Einteilung. Nach ihrem histologischen Verhalten werden die Knochensarkome in unreife (Rundzellen, Spindelzellen, Riesenzellen, polymorphzellige) Sarkome und in differenzierter entwickelte, ausgereiftere eingeteilt. Bei den letzteren kommt es in größerer Ausdehnung zur Ausbildung einer reichlichen, die zelligen Elemente überwiegenden Interzellulärsubstanz (Fibro-, Myxo-, Chondro-, Osteoid-, Osteo-, Osteochondrosarkome usw.).

Die ausgereifteren Knochensarkome sollen prognostisch günstiger sein. Diese Tatsache wird aber in der Praxis dadurch beeinträchtigt, daß Übergangsformen nicht selten sind, und daß verschiedene Stellen eines Knochensarkoms öfter einen ganz verschiedenen Bau zeigen. Auch die Einteilung der Knochensarkome in periostale und myelogene Sarkome, sofern damit ihr Ausgangspunkt bezeichnet werden soll, stößt klinisch und anatomisch oft auf Schwierigkeiten. Vom klinischen Gesichtspunkte aus empfiehlt sich noch am meisten die Einteilung der Knochensarkome nach ihrer Lage und Ausdehnung im Knochen im Röntgenbilde als zentrale und periphere Sarkome. Denn dadurch kann, wie wir noch sehen werden, ein ungefähres Urteil gewonnen werden über die Heilungsaussichten des Tumors und über die Art des operativen Vorgehens.

Die **Prädilektionsstellen** der Knochensarkome sind die Metaphysen der langen Röhrenknochen, ganz besonders die untere des Femur und die obere der Tibia, sie kommen aber auch in allen anderen Knochen vor. Seltener wird die Diaphyse, fast niemals primär die Epiphyse befallen. —

Ausgangspunkt. Die Sarkome gehen aus vom endostalen Bindegewebe im Innern des Knochens (**zentrale Sarkome**) oder von dem der oberflächlichen äußeren Knochenschichten, seltener von der Innenschicht des Periostes selbst (**periphere Sarkome**). Die peripher entspringende Geschwulst kann in das Mark eindringen — die zentrale den Knochen durchbrechend, ein bedeutendes peripheres Wachstum zeigen und ganz den Befund eines peripheren Tumors vortäuschen. Die Verschiedenheit der Wachstumswiderstände bringt es mit sich, daß die Ausdehnung der Knochensarkome ungleichmäßig, ihre Hauptentfaltung auch bei zentralem Ursprung oft peripher gelegen ist (Fig. 58).

Wachstum. Manche der zentralen Sarkome treiben den Knochen auf und verdünnen ihn, andere wachsen infiltrierend in die Haversschen Kanäle ein, die dazwischen liegende Knochensubstanz zerstörend. Der Tumor bleibt aber zunächst noch von der Periostkapsel umgeben. Erklärlicherweise kommt es beim zentralen Sarkom häufig zur spontanen Fraktur.

Der epiphysäre Wachstumsknorpel wird auch bei schneller wachsenden Geschwülsten oft längere Zeit hindurch respektiert. Wird er durchbrochen, so leistet der Gelenkknorpel

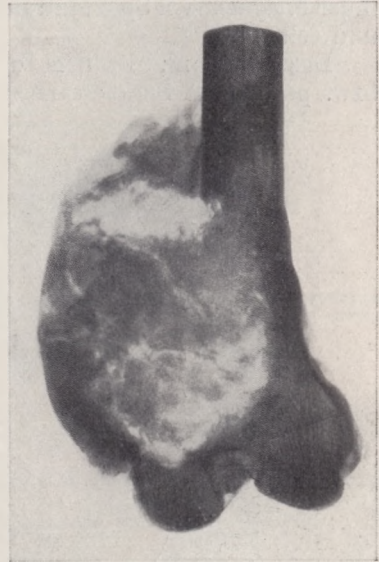


Fig. 58. Röntgenbild eines Präparates von zentralem Sarkom des Femur mit peripherer Hauptentfaltung.

dem weiteren Vordringen meist noch Widerstand. Das Periost wird häufig durch den vordringenden Tumor vom Knochen abgehoben, und zwar mehr nach dem Schaft zu. Die Sarkome der Schaftenden bekommen auf diese Weise eine charakteristische keulen-, spindel- oder birnenförmige Gestalt. Manche Sarkome haben eine besondere Neigung, sich mehr in der Quer- als in der Längsrichtung auszudehnen. So kommt es vor, daß ein peripherer oder auch ein zentraler, an kleiner Stelle die Kompakta perforierender Tumor subperiostal den Knochen zirkulär umfaßt, z. B. wird mitunter der Tibiakopf mit seinen Kondylen gleichmäßig umwuchert (Fig. 59). Manche Sarkome dringen ohne den Knochen weiter zu zerstören, durch die Haversschen Kanäle unter das Periost vor.

Ähnlich vollzieht sich das Wachstum der peripheren Sarkome. Sie zeigen schon anfangs ausgedehnte subperiostale Entwicklung bei geringerer Zerstörung der Knochenoberfläche. Oft aber wachsen sie auch tiefer in den Knochen, ja bis ins Mark hinein. Bei ihnen ereignen sich Spontanfrakturen später und seltener.

Das Stadium, in dem die zentralen bzw. peripheren Sarkome noch durch eine

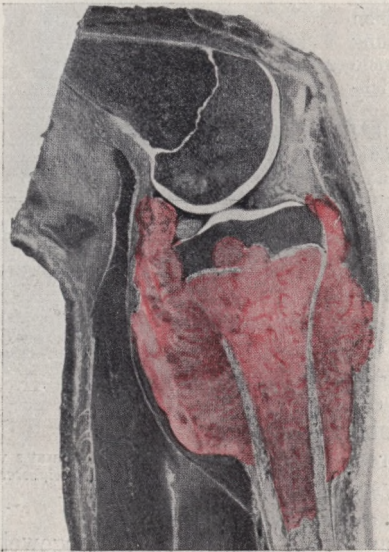


Fig. 59. Präparat zu Fig. 66. Zentrales Sarkom des Tibiakopfes mit großer peripherer Entwicklung, nach Perforation des Knochens an der Hinterfläche die Tibiakondylen breit umfassend. Einbruch des Tumors ins Gelenk von hinten her, auch Epiphysenlinie durchbrochen. Abhebung des Periostes nach der Diaphyse zu. Vorn Durchbruch durch die Kapsel unter die Haut. Das Sarkomgewebe ist rot gezeichnet.

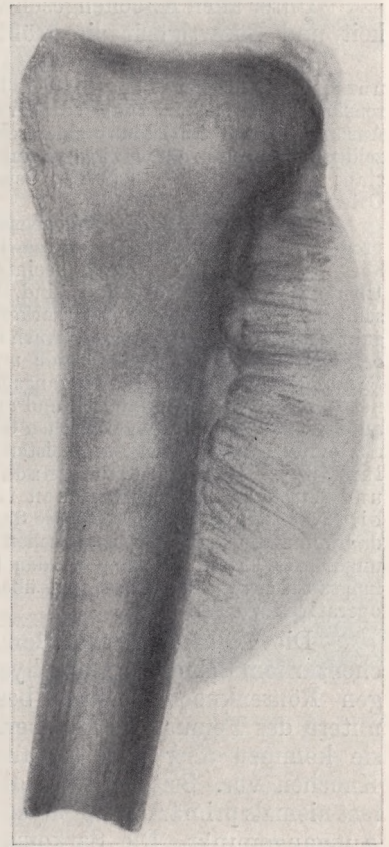


Fig. 60. Röntgenbild des Präparates eines Osteosarkoms der Tibia. In der peripheren Wucherung radiäre Anordnung der Knochenbälkchen (Spiculae). An der Oberfläche weiches Spindelzellensarkomgewebe. Im Innern des Knochens Verdichtung des Schattens durch das Osteosarkom.

dünne Knochenschale oder bindegewebige Periostkapsel gegen die Umgebung abgeschlossen sind, könnte man klinisch vielleicht als das erste, noch hoffnungsmögliche bezeichnen. Wird die Kapsel durchbrochen, so tritt das Sarkom in das zweite, nahezu hoffnungslose Stadium! Denn nun wuchert die Geschwulst schrankenlos in den weichen Teilen der Nachbarschaft in den Muskeln und Sehnen, durch ihre Ansätze eindringend, weiter und weiter. Durch die Gelenkbänder und Gelenkkapsel, seltener direkt durch den Knorpel hindurch kann der Tumor in das benachbarte Gelenk gelangen (Fig. 59). Dieser Prozeß wird sich, je nach der Wachstumsenergie der Geschwulst, lang-

samer oder schneller vollziehen. Besonders bösartige Sarkome durchbrechen nicht selten schließlich auch noch die Haut und können dann zu schweren Blutungen nach außen führen (Fig. 67).

Auf dem Durchschnitt haben die bindegewebreicheren, derberen Sarkome eine rötlich weiße Färbung, die an Stützgewebe ärmeren sind viel weicher — manchmal fast zerfließend — und dunkelrot bräunlich gefärbt. Sind Gewebsblutungen und Nekrosen, Hohlraumbildungen und verschiedenartige Interzellulärsubstanzen und Verkalkungen im Tumor vorhanden, so kann sein Durchschnitt ein buntscheckiges Bild geben.

In den Osteoid- und Osteosarkomen finden sich häufig Verkalkungen osteoiden Gewebes oder Knochenbildungen in Form zahlreicher feiner radiär ausstrahlender Bälkchen (Spiculae) (Fig. 60) oder eines feinen festen Gerüsts. Auf diese Weise können aber auch dichte harte Massen entstehen (Fig. 61). Derartige Sarkome wachsen langsamer und haben geringere Malignität.

Von großer Wichtigkeit sind die zentralen Riesenzellensarkome, welche die Enden der langen Röhrenknochen (Tibiakopf, Femurkondylen, oberes Humerusende usw.) oft zu einer dünnen Knochenhülle auftreiben (schalige Sarkome). Ihre Farbe ist dunkelrot oder braunrot, ihre Konsistenz oft weich infolge von Blutungen und Zysten. Diese Bildungen zeigen eine für Sarkome auffallende Gutartigkeit. Man hat von jeher von ihrer radikalen Operation abgesehen. Sie machen keine Metastasen, wuchern auch nicht in die Weichteile hinein. Histologisch zeigen sie zahlreiche große Riesenzellen und Pigment neben anderen Zellarten. Sie gleichen der als gutartig bekannten Kiefergeschwulst (Epulis) und den oben bei Ostitis fibrosa beschriebenen braunen Tumoren und sind ebenso wie diese als resorptive Bildungen aufzufassen. Es sei aber nachdrücklich darauf hingewiesen, daß es auch sicher maligne Knochenarkome mit Riesenzellenbeimischung gibt. Diese haben aber einen anderen Aufbau als die Bildungen bei

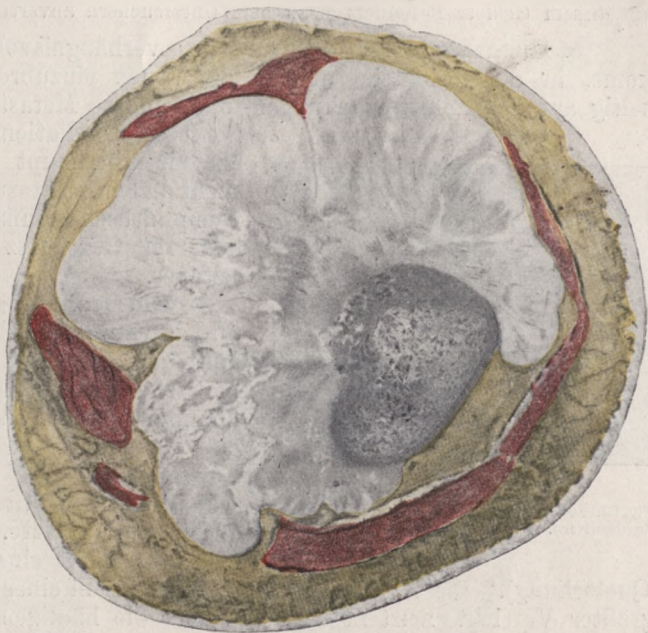


Fig. 61. Querschnitt eines Osteoidsarkoms des Femur. Die weißen streifigen und fleckigen Partien des Tumors sind verkalzt, knochenhart. Das Femur sklerosiert. Die Weichteile beiseite gedrängt. Amputation.

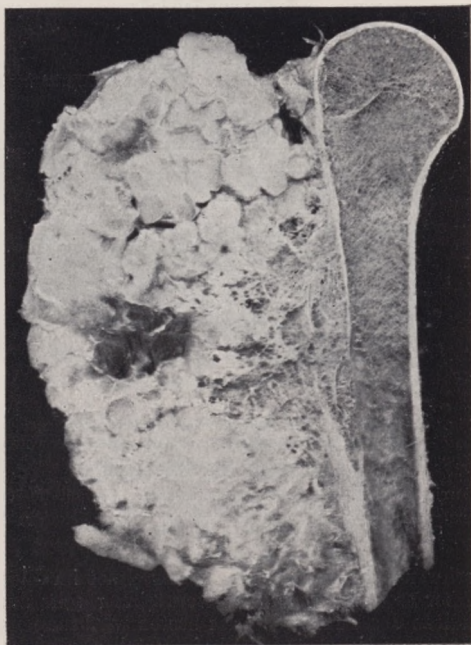


Fig. 62. Frau, 42 Jahre. Osteochondrosarkom des Humerus. Der Tumor zeigt an der Basis Verknöcherung und ist in den Humerusschaft eingebrochen. Exartikulation.

Ostitis fibrosa. Die Unterscheidung ist mitunter außerordentlich schwierig und sollte nur auf diesem Gebiete besonders erfahrenen Untersuchern anvertraut werden (S. 353).

Metastasenbildung. Infolge der verhängnisvollen Neigung der Sarkome, in die Weichteile und in die Venen einzubrechen und schon frühzeitig auf dem Blutwege Lungen- oder andere Metastasen zu setzen, ist das Schicksal der Patienten oft schon besiegelt, ehe sie überhaupt ärztliche Hilfe aufgesucht haben. Metastasen in den regionären Lymphdrüsen kommen vor, sind beim Sarkom im Gegensatz zum Karzinom aber seltener.



Fig. 63. Sarkom des Calcaneus. Deutliches Pergamentknittern. Knabe, 17 Jahre. Vgl. Fig. 64.

Die Beziehungen zwischen Trauma und Sarkom. In einer Anzahl von Fällen muß für das Knochensarkom eine traumatische Genese als wahrscheinlich angenommen werden. Aber nur in dem Sinne, daß das Trauma eine Geschwulstanlage in Bewegung brachte oder eine verborgene, schon bestehende Geschwulst zu schnellerem Wachstum anreizte. Die einwirkende Gewalt war meist eine stumpfe (Stoß, Fall, Quetschung). Die Entstehung eines Sarkoms in einer Frakturstelle muß mit größter Vorsicht beurteilt werden, denn die häufigen Spontanfrakturen bei vorher unbemerktem Tumor führen leicht zu falscher Beurteilung. Alsdann käme nur die Möglichkeit der Verschlimmerung des Leidens in Frage.

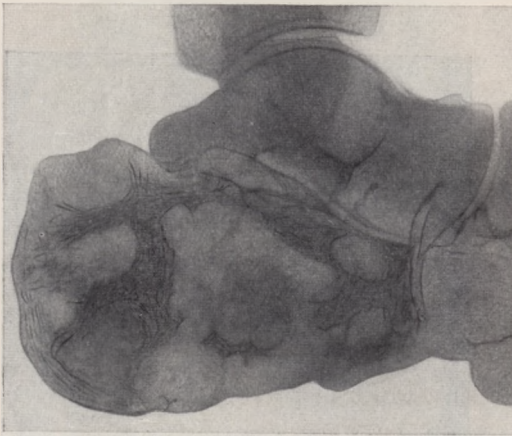


Fig. 64. Knabe, 17 Jahre. **Zentrales Sarkom des Calcaneus.** Knochen durch Auftreibung vergrößert. Gelenkspalten verschwunden. Knochenstruktur fast ganz durch rundliche, unregelmäßige, strukturelose Aufhellungen ersetzt. An der Unterfläche Durchbruch durchs Periost. Lymphdrüsenmetastasen. (Amputatio cruris.) Polymorphzelliges Spindelzellensarkom. Tod 1 Jahr p. op. an Metastasen Vgl. Fig. 63.

Bei der Begutachtung des Zusammenhanges zwischen Unfall und Geschwulstentstehung resp. anderen örtlichen Erkrankungen gelten folgende Regeln: 1. Muß die Gewalt am Ort der Krankheitsentwicklung eingewirkt haben. 2. Muß die einwirkende Gewalt hinreichend groß gewesen sein, um die Krankheitsentwicklung veranlaßt haben zu können. 3. Darf die Zeit zwischen Unfall und Krankheitsfeststellung einerseits nicht zu klein, andererseits nicht zu groß sein. Man nimmt in der Unfallpraxis für die Knochensarkome im allgemeinen eine Zeit von 3–4 Wochen als untere Grenze an. In dieser Zeit kann ein zellreiches, weiches Sarkom sich schon zu einer erheblichen Größe entwickeln (vgl. Fig. 63). Bei noch kürzerer Zeit oder bei härteren, im Röntgenbild oder Präparat nachweislich ausgereiften Tumoren ist anzunehmen, daß der Tumor schon vorher bestand. Die obere Grenze, innerhalb welcher das Trauma noch als Ursache einer Sarkombildung angesehen werden kann, ist noch viel

schwerer zu bestimmen. Man rechnet im allgemeinen 2 Jahre als die höchste Zwischenzeit. Aber es kommt bei der Beurteilung sehr auf das klinische und röntgenographische Verhalten des Tumors an, am besten wird man nach der genauen histologischen Untersuchung des Operationspräparates ein Urteil abgeben können. Ein langsam wachsendes ausgereiftes Sarkom kann länger als 2 Jahre brauchen, bis es in Erscheinung tritt. 4. Auf die „Brücke der Erscheinungen“ vom Unfall bis zum Tag der Erkrankung, d. h. der Konstatierung der Geschwulst, ist, wenn sie fehlt, bei den Geschwülsten kein größerer Wert zu legen, da sie

oft bis auf die Tumorbildung ganz symptomlos verlaufen. — Traumatische Verschlimmerungen des Geschwulstverlaufes sind möglich, ja häufig (Kapselspannung mit frühzeitiger Metastasenbildung oder schnelleres Wachstum nach Spontanfraktur!). — Die wissenschaftliche Meinung geht heute dahin, daß die Sarkome in der Regel unabhängig von einem einmaligen Trauma entstehen. Auf normalem Gewebe wird kaum jemals ein Sarkom wachsen! Auch die weitgehenden Erfahrungen der Kriegszeit sprechen in diesem Sinne. Bei chronischen Reizzuständen, Lues (siehe Fig. 104), Ostitis deformans Paget (S. 353), nach Röntgenbestrahlungen tuberkulöser Gelenke sind wiederholt Knochensarkome beobachtet worden.

Geschlecht und Alter. Im Gegensatz zum Karzinom bevorzugt das Sarkom in ausgesprochener Weise das jugendliche und mittlere Lebensalter zwischen 15



Fig. 65. Sarkom durchgebrochen im Kniegelenk. Vor 4 Jahren Coxitis tuberculosa mit Versteifung. Vor $\frac{1}{2}$ Jahren fungusartige Schwellung des Kniegelenks, Gipsverband. Metastase am Unterschenkel, zunächst als kalter Abszeß gedeutet. Amputatio femoris. Tod nach 8 Wochen an Metastasen.

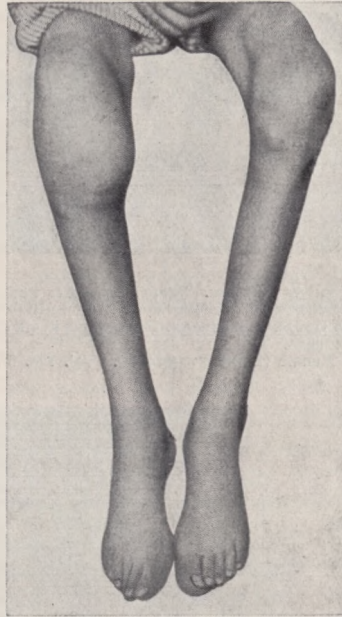


Fig. 66. Knabe, 16 Jahre. Zentrales Sarkom des Tibiakopfes in das Kniegelenk einbrechend. Kniegelenkserguß. Amputatio femoris. Tod nach 17 Tagen an Lungenmetastasen. Das Präparat s. Fig. 59.

und 30 Jahren, und zwar überwiegend sonst gesunde Individuen männlichen Geschlechts. Knochensarkome kommen auch angeboren vor.

Symptome. Das wichtigste ist das Auftreten einer Geschwulst am Knochen. Sie treibt den Knochen kugelig oder halbkugelig

auf oder sie liegt ihm länglich fest an, Keulen- oder Spindelform herbeiführend (Fig. 69). Meist sind die Knochensarkome als harte oder derbe, knollige oder flache Anschwellungen zu fühlen. Die schnell wachsenden sind weicher, manchmal glaubt man Fluktuation zu fühlen. Die zentralen Sarkome bieten manchmal das Symptom des Pergamentknitterns bei der Palpation (Fig. 63).

Besonders gefäßreiche Sarkome pulsieren mitunter und lassen deutliche Gefäßgeräusche hören. Die Sarkome mit derber oder knöcherner Interzellulärsubstanz zeigen in der Regel eine bedeutende Härte (Fig. 61).

Die Geschwulst läßt sich solange sie noch von einer Kapsel umgeben ist, gegen die Weichteile abgrenzen, später verwächst sie mit ihnen. Die Haut ist über größeren Sarkomen oft ödematös glänzend — manchmal livide

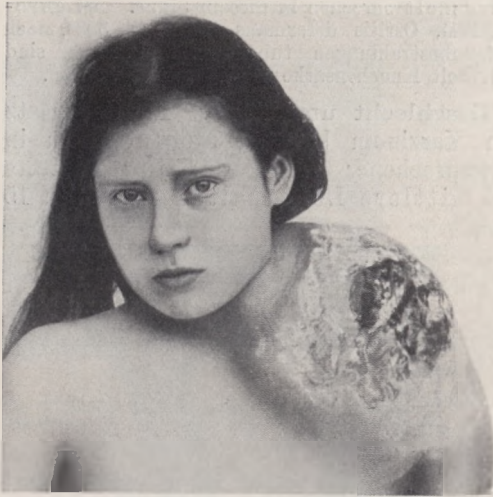


Fig. 67. 17-jähriges Mädchen. Schnellwachsendes weiches peripheres Spindelzellensarkom der Klavikula. Innerhalb 6 Wochen zur jetzigen Größe gewachsen. Durchbruch durch die Haut. Schwere Blutungen. Tod vom ersten Symptom an innerhalb 4 Monate (Lungenmetastasen). Vgl. Fig. 68.



Fig. 68. Weiches peripheres Spindelzellensarkom der Klavikula. Röntgenbild zu Fig. 67.

oder bräunlich verfärbt und verdünnt. Nicht selten zeigt sie infolge von Stauung oder Thrombosen in der Tiefe stark gefüllte Venen. In vorgeschrittenen Fällen findet sich Rötung und Hitze, wohl eine Folge der Zerfallsvorgänge im Geschwulstinnern. Damit hängt wohl auch das häufige sogenannte Sarkomfieber zusammen, das mit Recht für ein übles Zeichen gilt und zu Verwechslungen mit entzündlichen Erkrankungen führen kann. Schmerzen treten bei Knochen-sarkomen häufig, aber nicht regelmäßig auf — meist werden sie als rheumatische, d. h. ziehende und intermittierende geschildert; bei Druck auf Nervenäste können sie unerträglich werden. Plötzliche heftige Schmerzen werden häufig durch Spontanfraktur oder Infraktion verursacht (vgl. Fig. 69). Bei den zentralen Sarkomen ist sie nicht selten das erste Symptom — und das Röntgenbild klärt dann mit einem Schlage den Ernst der Lage auf. Derartige Spontanfrakturen können auch vorübergehend heilen, sind aber meist ein signum mali ominis!

An das Gelenk heranwachsende oder in dasselbe einbrechende Tumoren können einen Erguß hervorrufen (Fig. 65 und 66). Der Zustand wird erklärlicherweise zunächst meist für Tuberkulose gehalten. Aber dabei sind die Gelenkbewegungen nicht wesentlich behindert, soweit der Tumor sie nicht von außen her hemmt. Manchmal ist der Gelenkerguß hämorrhagisch.

Verlauf. Manche Sarkome wachsen langsam, manche entwickeln sich ra-

pid zu ansehnlicher, ja enormer Größe (Oberschenkelumfänge bis 1 m und mehr!). Das schnellere Wachstum eines Tumors ist wohl auf den Durchbruch durch die Kapsel zu beziehen. Wird die Haut zerstört, so

wachsen bald schwammige, zu parenchymatösen Blutungen neigende Massen aus der Ulzeration hervor. Auch schwere lebensgefährliche Blutungen aus der Tiefe aus größeren Gefäßen ereignen sich dabei (Fig. 67). Nicht selten kommt es in den weichen Sarkomen zu tiefgehenden Nekrosen und jauchigen Eiterungen. Dabei wird der Kranke immer elender und anämischer — er bietet ein wahrhaft trostloses Bild. Anfangs sind bei den Knochensarkomen keine Zeichen der Kachexie vorhanden, oft auch dann noch nicht, wenn schon Lungenmetastasen vorhanden sind (Röntgenbild, blutiges Sputum, Pleuraexsudat). Immer wieder ist man davon betroffen, daß man ahnungslos, blühende, junge Menschen von diesem heimtückischen Leiden befallen findet!

Die Verlaufsauer ist bei den Knochensarkomen verschieden, man rechnet im allgemeinen mit 1—2 Jahren. Manchmal ist sie ganz kurz (vgl. den Fall Fig. 67).

Nicht metastasierende, nicht ulzerierende Knochensarkome können jahrelang bestehen und zu monströser Größe anwachsen.

Die **Diagnose** eines Knochensarkoms kann Schwierigkeiten bereiten und zu Verwechslungen mit manchen anderen Erkrankungen führen. Das Röntgenbild ist in erster Linie berufen, die Differentialdiagnose zu klären. Je nach Lage und Wachstumsart des Tumors werden wir recht verschiedene Bilder antreffen. Bei manchen Sarkomen zeigt sich nur ein zirkumskriptes Defekt im Knochen, wie ausgenagt. Bei anderen ist der Knochen im Inneren aufgehellt, aufgetrieben, die Kompakta verdünnt, manchmal auch durchbrochen. Wieder bei anderen ist die subperiostale spindelförmige Wucherung des Sarkoms deutlich. Bei manchen sind Verkalkungsvorgänge augenfällig, in Gestalt kleiner radiärer Nadeln (Spiculae) oder dichter fester Massen (Fig. 60, 61, 64). Immer bleibt der Prozeß zirkumskript, oft ist er nur auf einer Seite des Knochens. Der Knochen ist in seiner Struktur außerhalb der Tumorbildung nicht verändert (Fehlen der Knochenatrophie, sklerotischer oder periostitischer Vorgänge). Dadurch unterscheidet sich das Bild von der Osteomyelitis chronica, der Lues und der Tuberkulose. Gegenüber der traumatischen Periostitis und den periostalen Knochenwucherungen ist das unregelmäßige Bild derselben charakteristisch. Was die Unterscheidung der zystischen und tumorbildenden Ostitis fibrosa localisata vom zentralen Sarkom betrifft, so halten wir das Röntgenbild dazu nicht immer für ausreichend — sie kann meist nur durch breite Probeexzision und genaueste mikroskopische Untersuchung genügend exakt durchgeführt werden (s. oben S. 353 u. 361). Auch gegenüber der Ostitis deformans localisata kann die Diagnose schwierig sein.

Mit der **Probeexzision** sei man bei Knochensarkom zurückhaltend. Alle Mittel der klinischen Diagnostik müssen vorher bis zum letzten erschöpft sein. Man soll auch Probeexzisionen nur dann machen bei Knochensarkom, wenn es sich um die Entscheidung operativen Vorgehens handelt. Für nicht operatives Vorgehen (Bestrahlung), bei inoperablen Fällen kann und soll man von ihr absehen. Das geschieht dann allerdings auf Kosten der wissenschaftlichen Erkenntnis des Falles und seiner wissenschaftlichen Verwertbarkeit. Es ist kein Zweifel, daß durch die Probeexzision eines Knochensarkoms das Wachstum zunehmen und die Haut durchbrochen werden kann. Es ist aber nicht immer der Fall. Auch sind nach Erfahrungen von autoritativer Seite die Erfolge der Bestrahlung danach nicht schlechter. Das gleiche gilt für die nachfolgende radikale Operation. Der Wert der Probeexzision wird dadurch beeinträchtigt, daß sie nur über ein kleines Gebiet des Tumors Aufschluß geben kann. Fehlteile sind dabei nach der positiven, wie nach der negativen Seite nicht selten auch bei erfahrensten Untersuchern vorgekommen.

Die Prognose. So lange das Sarkom noch klein und gut abgekapselt ist, ist seine Neigung zur Metastasenbildung wohl noch eine geringere. Man darf vielleicht noch hoffen, den Tumor radikal zu entfernen. So ist wohl die augenfällig bessere Prognose der mehr zentral gelegenen, länger abgekapselt

bleibenden Sarkome und die schlechtere der peripheren, früher durchbrechenden zu erklären. Stets muß eine sehr genaue Lungenaufnahme gemacht und auch sonst der Körper auf Metastasen abgesucht werden! Die schneller wachsenden weichen Geschwülste sind schlimmer als die langsam fortschreitenden härteren. Die kleinzelligen Sarkome, besonders die rundzelligen gelten als besonders maligne. Bei der bekannten Häufigkeit der gemischten Geschwülste hat die Erörterung dieser Frage aber wenig klinische Bedeutung für den einzelnen Fall. Die Zellart des Sarkoms spielt bei der Prognose wohl eine untergeordnetere Rolle als die Schnelligkeit und Ausdehnung seines Wachstums. Die nahe am Stamm gelegenen Sarkome sind noch ungünstiger als die mehr distal an den Extremitäten gelegenen, weil sie weniger Aussicht auf radikale Operation haben. Diffuser Tumor, Spontanfraktur, Lymphdrüsenmetastasen, Anämie, Fieber und Ödem gelten mit Recht für Zeichen schlechter Prognose, auch wenn noch keine Metastasen nachweisbar sind. Auch Lymphdrüsenmetastasen gelten für ein schlechtes prognostisches Zeichen. Bei jüngeren Individuen ist die Prognose schlechter als bei älteren. Eine günstige Sonderstellung nehmen — wie erwähnt — die zentralen Riesenzellensarkome ein. Aber ihre Zugehörigkeit zu den Sarkomen ist durchaus zweifelhaft (s. oben S. 361).



Fig. 69. Frau, 54 Jahre. Zentrales Sarkom der Humerusdiaphyse. Spontanfraktur des Humerus beim Aufschließen eines Schlosses. Operation vgl. Fig. 70.

Bei einer genauen kritischen Nachforschung des Schicksals der wegen Knochensarkom Operierten stellt sich immer wieder heraus, daß die guten Resultate fast nur bei histologisch zweifelhaften Sarkomen erzielt wurden. Eine nachträglich genaue mikroskopische Untersuchung der alten Präparate würde wohl überall dasselbe wie an meiner Klinik ergeben, nämlich, daß es sich in den günstigsten Fällen meist um eine Verwechslung mit Ostitis fibrosa localisata oder um unsicher beurteilte Geschwulstbildungen gehandelt hat. Typische Sarkome, zentrale wie periphere, geben selbst nach frühem und radikalem,

operativem Vorgehen meist ungünstige Aussichten, ebenso wie nach Bestrahlung oder kombinierter Behandlung (s. unten).

Die vereinzelt Fälle von Spontanheilungen bei mikroskopisch sicherem Sarkom wird man, in Erinnerung daran, daß oft von berufenster Seite bei Knochensarkomen Fehldiagnosen gestellt worden sind, skeptisch beurteilen.

Die Behandlung. Das radikalste Operationsverfahren ist die Amputation bzw. Exartikulation des befallenen Gliedes. Gut abgekapselte kleine, namentlich zentrale Sarkome kann man aber auch mit einer sogenannten Kontinuitätsresektion lokal restlos entfernen. Ebenso sicher wie mit einer verstümmelnden Operation — gegen bereits bestehende latente Fernmetastasen (Lunge!) nützten diese auch nichts.



Fig. 70. Frau, 54 Jahre. Kontinuitätsresektion des Humerus (Fig. 69). Autoplastische Transplantation eines Tibiaspannes. Nach 6 Monaten volle Heilung.

Bei der **Kontinuitätsresektion** wird nach der Entfernung des Tumors weit im Gesunden der Knochen entweder durch Naht oder Bolzung vereinigt oder, wenn ein Gelenkteil weggefallen ist, durch Implantation des freien Endes in die erhaltene Gelenkfläche. Um größere Verkürzungen zu vermeiden, wird man heutzutage lieber zur autoplastischen Knochentransplantation aus der Tibia oder Fibula greifen (Fig. 70). Die interessanten Einpflanzungen von Gelenkteilen oder ganzen Gelenken, die frisch einer Leiche entnommen sind (Küttner, Lexer) haben sich auf die Dauer nicht bewährt.

Für manche Fälle von Oberschenkel- resp. Oberarmgeschwülsten kommt die Umkipplastik (Sauerbruch) in Frage. Nach Ausschälung des erkrankten Knochens wird dieser unter sorgfältiger Schonung von Nerven und Gefäßen beiderseits exartikuliert und nun der des Fußes beraubte Unterschenkel (resp. Unterarm) nach oben in das Hüft- resp. Schultergelenk eingestellt. Das funktionelle Resultat ist danach günstiger als nach Exartikulation.

Für vorgeschrittene Fälle sind die einzig aussichtsvollen Eingriffe die hohen Amputationen bzw. Exartikulationen, wenn möglich im nächst höheren Gliedabschnitt (Amp. femoris bei Tibiasarkom, Amp. humeri bei Unterarmsarkom, Amputation bzw. Exartikulation des ganzen Schultergürtels bei Humerussarkom). Denn wo das Sarkom in die Muskeln eingebrochen ist, kommt es darauf an, diese, wenn irgend möglich, in toto zu entfernen, und das leisten eben nur die angeführten Gelenke überspringenden Operationen. Die Exartikulation im Hüftgelenk entspricht dieser Forderung bei vorgeschrittenen Femursarkomen nicht vollkommen, ihre Erfolge sind dementsprechend schlechte. Aber trotz der ausgedehntesten Operationen kann man bei den Knochensarkomen nicht mit Sicherheit auf Gesundung rechnen, da in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle zur Zeit des Eingriffes bereits — oft unerkennbare — Lungenmetastasen vorhanden sind.

Was die Auskratzung als Behandlungsmethode der Knochensarkome betrifft, so dürfte sie eigentlich nach dem eben Gesagten gar nicht erörtert werden. Sie kommt in der Tat nur für die zentralen Riesenzellensarkome in Betracht, deren Nichtzugehörigkeit zu den Sarkomen auch nach den guten Dauererfolgen dieser für eine maligne Geschwulst gänzlich unzureichenden Behandlungsmethode mehr als wahrscheinlich ist.

Überblickt man nur die **Erfolge** genügend lange nach der Operation beobachteter Fälle, so ergibt sich ein trauriges Bild; schaltet man aus diesen Statistiken gewissenhaft alle mikroskopisch nicht untersuchten geheilten Fälle und alle zentralen Riesenzellensarkome aus, so wird es noch trauriger. Unsere kritische Statistik ergibt einen Erfolg von mehr als 5 Jahren nur bei 8—10% unserer radikal operierten Knochensarkome der Extremitäten, der größte Teil der Fälle wurde p. op. mit Röntgen bestrahlt. Bei gleichem, statistischem Vorgehen steht es mit den Erfolgen andernorts wohl ebenso traurig wie bei uns. Wir führen bei unsicherem mikroskopischem Befund verstümmelnde Operationen nicht aus.

Die Erfolge der **Röntgentherapie** sind bei echten Knochensarkomen der Extremitäten wohl ebenso ungünstig wie nach Radikaloperationen. Vielleicht bessern sich in Zukunft die Aussichten. Günstiger liegende Fälle werden heute zumeist noch operiert, manche vermeiden aber verstümmelnde Operationen. Nachbestrahlung ist für alle Fälle obligat. Ungünstig liegende und inoperable Fälle werden stets, und zwar auch an den eventuellen Metastasen bestrahlt, wodurch nicht ganz selten erfreuliche zeitliche Erfolge erzielt werden unter weitgehender Besserung der subjektiven und objektiven Symptome. Wunderheilungen werden mitunter berichtet, von ihnen gilt das über die Spontanheilungen oben S. 366 Gesagte.

Das gleiche Urteil ist wohl über angebliche Heilungen angeblicher Knochensarkome nach Erysipelinfektion oder nach Behandlung mit Streptokokken-Prodigosustoxinen zu fällen.

2. Andere primäre maligne Knochengeschwülste

werden sehr viel seltener als die Sarkome angetroffen. Die **Endotheliome** oder **Peritheliome** — von den Lymph- oder Blutgefäßen ausgehende Tumoren — werden von vielen Autoren zu den Angiosarkomen gerechnet. Klinisch unterscheiden sie sich von den Sarkomen nicht.

Die sogenannten **Myelome** sind seltene, vom Knochenmarksparenchym ausgehende Geschwülste, die aus Myelozyten, Myeloblasten oder Plasmazellen bestehen. Charakteristisch ist für sie das primäre multiple Auftreten an so zahlreichen Stellen (Rippen, Wirbel, Schädel, Femur, Humerus), daß man von einer Systemerkrankung des Skeletts sprechen kann. Sie finden sich als umschriebene, weiche graurote Knoten im Knochenmark der Spongiosa oder der Markhöhle, von rundlicher oder zapfenförmiger Gestalt. Bei ihrem Wachstum wird der Knochen zerstört — an den Röhrenknochen kommt es dann leicht zu Spontanfraktur. In die Weichteile dringt das Myelom nicht oder nur ganz oberflächlich ein, auch bildet es kaum jemals Metastasen. Die Patienten, meist sind es ältere Personen, gehen an hochgradiger Schwäche, Fieber, Diarrhöe, Nephritis zugrunde. Im Urin findet sich mitunter der sogenannte Bence-Jonessche Eiweißkörper.

Die **Chlorome** sind aus großen Leukozyten zusammengesetzte Geschwülste von grüner Färbung, die meist unter dem Periost, seltener im Knochenmark ihren Sitz haben. Sie zerstören den Knochen nur oberflächlich. Es sind sehr seltene Geschwülste, die das jugendliche Alter bevorzugen und typische Blutveränderungen machen. Die Therapie ist beiden Erkrankungen gegenüber machtlos.

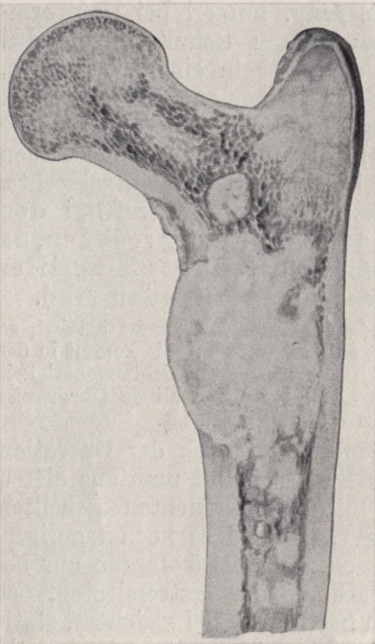


Fig. 71. Frau, 32 Jahre. *Ca. mammae* operiert. Metastatische Karzinomknoten in der Markhöhle, einer durch die Kompakta durchgebrochen. Osteoklastische Form.

das destruirende Wachstum der Knochen zerstört, eingeschmolzen. Im Röntgenbild sieht man nur den Knochendefekt (osteoklastische Form) (Fig. 71). Es kommt aber auch besonders bei den infiltrierend wachsenden Krebsen vor, daß im Geschwulstgewebe selbst neue Knochensubstanz gebildet wird (osteoplastische Form). Dabei kann der Knochen sogar das Bild einer massiven Hyperostose bieten. Er wird plump und schwer, trotzdem ist er aber oft brüchig. Die osteoplastischen Knochenmetastasen kommen besonders oft bei Prostatakarzinomen vor (Fig. 72). — Von anderen Geschwülsten, die zu besonders häufiger Metastasenbildung in den Knochen neigen, wäre noch zu nennen das Hypernephrom, ferner das Melanosarkom. Bei der Behandlung der Metastasen leistet die Röntgenbestrahlung manchmal erstaunliches! Frakturen können wieder fest werden, Schmerzen verschwinden.

Der Knochenechinokokkus

ist ungemein selten, am häufigsten in den langen Röhrenknochen (Humerus). Manchmal wird eine vorausgegangene Verletzung für die Entstehung angeschuldigt. Die Embryonen gelangen mit dem Blutstrom in den Knochen und siedeln sich mit Vorliebe

B. Metastatisch maligne Geschwülste der Knochen.

Das Karzinom kommt primär nicht im Knochen vor, wenn nicht eine Epithelverlagerung stattgefunden hat (z. B. bei langbestehenden osteomyelitischen Fisteln das seltene sogenannte Karzinom der Totenlade, S. 325). Jedes andere im Knochen gefundene Epithelkarzinom muß als Metastase aufgefaßt und der ganze Organismus immer wieder aufs gründlichste nach dem verborgenen Primärtumor durchsucht werden (Prostata, Larynx, Mamma, Schilddrüse, Magen usw.).

Besonders die Karzinome der Prostata, der Mamma, des Rektums und Magens neigen zu Knochenmetastasen, und zwar an erster Stelle in der Wirbelsäule, an zweiter in den Röhrenknochen.

Die Karzinommetastasen wachsen bald als zirkumskripte, bald als diffuse infiltrierende Geschwülste. Bei der letzteren Wachstumsart können die Knochen auf größere Strecken zerstört werden und neigen dann zu Verbiegungen, Infraktionen und Frakturen (Coxa vara). Die zirkumskripten Krebsknoten führen öfters zur Spontanfraktur, die manchmal das erste Zeichen der Metastasierung eines scheinbar radikal operierten Brust- oder anderen Krebses oder überhaupt eines verborgenen Karzinoms ist. Gewöhnlich wird durch

in der Metaphyse an. Der Knochen wird bei dem sehr langsam fortschreitenden Wachstum des Echinokokkus durch Druck schließlich papierdünn. Die Spontanfraktur ist manchmal das erste Symptom der Erkrankung. In seltenen Fällen führt eine periostale schalige Knochenneubildung zu einer spindelförmigen Auftreibung. Der Echinokokkus kann den Knochen auch in ganzer Länge durchwachsen, bricht er in die Weichteile durch, so wird er als pralle fluktuierende Geschwulst nachweisbar. Vereiterungen kommen namentlich nach Fraktur vor. — Die Entwicklung des Leidens erstreckt sich über viele Jahre hin. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist meist ungestört, bis auf ziehende Schmerzen. Im Röntgenbild findet man seltener einen großen blasigen Hohlraum, als eine wabige Struktur oder Aufhellung, was damit zusammenhängt, daß der unilokuläre hydatidöse Echinokokkus im Knochen gern in Form kleiner Bläschen in den spongiösen Räumen vorwärtsdringt. Die Behandlung besteht in gründlicher Entfernung der Echinokokkenblasen. Man wird, wenn irgend möglich, versuchen, ohne Knochenresektion auszukommen. In ganz veralteten, vereiterten Fällen größter Ausdehnung kann die Amputation in Frage kommen.



Fig. 72. Mann, 63 Jahre. Osteoplastisches Prostatakarzinom. Beckenknochen enorm verdickt, plump. Einzelne runde Herde. Spontanfraktur des Femur. Eine akute Harnverhaltung deckte das primäre Karzinom auf.



Die Erkrankungen der Gelenke.

Anatomisches.

Die Knorpelflächen des Gelenkes liegen an den Stellen inniger Berührung frei; wo keine Reibung angreift, sind sie mit Bindegewebe (Perichondrium), das sich kontinuierlich in die Synovialmembran fortsetzt, bedeckt. Im fötalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen (bei langer Ruhigstellung sind die Gelenkknorpel mehr oder weniger ausgedehnt von Bindegewebe überzogen. Die Gelenkkapsel ist in ihrer äußeren, elastisch fibrösen Schicht verstärkt durch einen elastischen Bandapparat, ferner durch Sehnen und Muskeln, welche die Kapsel gespannt halten; nach der Gelenkhöhle zu ist sie bedeckt mit der sehr gefäßreichen bindegewebigen Synovialmembran. Diese enthält in ihren tieferen Schichten ein lockeres, elastisches Gewebe, ihre Innenfläche trägt glänzend und feucht, ein belagartiges, dichtes Gefüge platter Zellen, bindegewebiger Natur. Die Synovialzotten, mikroskopisch kleine, gefäßhaltige Vorstülpungen der Synovialmembran, finden sich besonders reichlich an den Ansatzstellen der Kapsel. An manchen Gelenken zeigt die Synovialmembran stellenweise starke Falten mit Fettansammlungen (Plicae adiposae). Wo Sehnen an der Gelenkkapsel ansetzen, finden sich gern Ausstülpungen der Synovialmembran, sie stehen wie die par-artikulären Schleimbeutel, zum Teil mit der Gelenkhöhle in offener Verbindung. — Die Synovia, die Gelenkschmiere stammt von der Synovialmembran. Sie enthält zerfallene, abgenutzte Zellen von Kapsel und Knorpel.

Physiologisches.

Von großer klinischer Bedeutung ist, daß die Aufsaugungsvorgänge in der Gelenkhöhle in viel geringerem Maße als an den serösen Höhlen vor sich gehen. Das reich entwickelte Lymphgefäßnetz der Synovialmembran kommuniziert nämlich nicht mit der Gelenkhöhle, wohl aber breit mit dem der äußeren Gelenkkapsel und dem des paraartikulären Gewebes. Gelenkergüsse können also nur durch Diffusion aufgesaugt und in die Lymphgefäße abgeleitet werden. Die Aufsaugung wird vermehrt durch Steigerung des intraartikulären Druckes (Massage, Kompression). Korpuskuläre Elemente werden nur durch Zerfall oder Zelltransport beseitigt. Die geringe Resorptionsfähigkeit der Gelenkhöhle, die Eigenart der Synovialflüssigkeit, die weit davon entfernt ist, bakterizid zu wirken, ja sogar mit ihrem Muzin ins Gelenk eingedrungene Bakterien einhüllt und dem Einfluß der bakteriziden Schutzstoffe des Körpers entzieht — die Summe dieser ungünstigen Umstände macht die allbekannte leichte Infektionsmöglichkeit der Gelenke und den häufig schweren Verlauf der Infektionen durchaus verständlich.

Die Entzündungen der Gelenke.

Man unterscheidet je nach dem Ausgangspunkt eine **synoviale** und eine **ossale** Form der Gelenkentzündungen; letztere bezeichnet man auch als sekundäre oder fortgeleitete. Je nach der ausgeschiedenen Flüssigkeit spricht man von **serösen**, **fibrinösen**, **eitrigen** Gelenkentzündungen, Übergänge (sero-fibrinös — fibrinös-eitrig) kommen oft vor. Die Arthritiden verlaufen **akut** oder **chronisch**. Im ersteren Falle gehen sie unter Bildung eines mehr oder weniger reichlich flüssigen Exsudates vor sich. Die chronischen Gelenkentzündungen können ebenfalls exsudativ sein, aber sie können auch unter dem Bilde der **adhäsiven** oder dem der **granulierenden** oder dem der **proliferierenden** Arthritis ohne oder mit geringem Erguß auftreten. Bei Arthritis sicca fehlt der Erguß. Bei den als **deformierende** bezeichneten Arthritiden sind teils proliferierende, teils atrophierende oder rarefizierende Vorgänge am Werk.

Ätiologische Einteilung der Gelenkerkrankungen.

1. **Traumatische** (darunter die Gelenkerkrankungen bei Blutern).
2. **Infektiöse:**
 - A. **pyogene** Infektionen (Eindringen von Eitererregern durch penetrierende Verletzung oder durch Übergreifen aus der Umgebung, durch Metastasierung),
 - B. **tuberkulöse** Infektion,
 - C. **syphilitische** Infektion,
3. **infektiös-toxische**, sog. **rheumatische** (*Polyarthritis rheumatica acuta und chronica*),
4. die **echte Gicht** (*Arthrius urica*) und die **Kalkgicht** (*Arthritis calcaria*).
5. durch **mechanische** oder **Ernährungsstörungen** des Knorpels hervorgerufene (*Arthritis deformans, Arthritis neuropathica*),
6. Die **Nekrosen** und **Malazien der Epiphysen** (*Perthesche, Köhlersche Krankheit u. a. m.*),
7. die **Osteochondritis dissecans** und die freien Gelenkkörper,

Die traumatischen Gelenkentzündungen.

Direkte oder indirekte Gewalteinwirkungen auf ein Gelenk pflegen infolge von Kapsel-, Bänder- oder Knorpelknochenrissen Exsudation oder Bluterguß in Kapsel und Gelenk herbeizuführen. Das ergossene Blut reizt auch seinerseits die Synovialmembran zu entzündlicher Schwellung und weiterer Exsudation. Dieser mehr akute Zustand kann in eine chronische Arthritis übergehen, mitunter erst nach Wochen oder Monaten, manchmal aus geringfügigen Anfängen.

Traumatische Gelenkentzündungen stellen sich auch manchmal nach funktionellen Überanstrengungen ein oder auch wenn ein längere Zeit fixiertes Gelenk mobilisiert wird. — Auch nach Einklemmungen oder bei Abwesenheit freier Körper (S. 421), bei abnormer Verschieblichkeit des Meniscus.

Die blutartigen Flüssigkeiten, die noch längere Zeit nach Verletzungen bei Punktionen ungeronnen im Gelenk vorgefunden werden, sind kein Blut, sondern Mischungen von Synovia, Exsudat und Blut, dessen Fibrin niedergeschlagen ist. Die Gelenkhöhle hat keine gerinnungshemmenden Eigenschaften.

Die **klinischen Erscheinungen** sind Schwellung, Schmerz, Funktionsstörung, sie hängen zunächst von der Stärke des Ergusses und seiner Dauer, später von der Wiederherstellung der Kapsel elastizität ab. Schmerzhaftigkeit und Funktionsstörung sind nicht selten auffallend gering. Später tritt öfter Knarren und Reiben auf. Eine begleitende Muskelatrophie ist die Regel.

Verlauf und Prognose. Die meisten traumatischen Gelenkentzündungen heilen von selbst schnell und ohne Funktionsstörung aus. Größere Ergüsse verschwinden gewöhnlich langsam und haben die fatale Neigung, bei Unfällen, Überanstrengungen, gewaltsamen, ungewohnten Bewegungen langwierig zu rezidivieren. So kann sich schließlich ein chronischer Gelenkhydrops entwickeln. Die Erschlaffung der Kapsel und die Muskelatrophie machen oft lange Zeit Beschwerden (Unsicherheit, Gefühl der Schwere).

Man beobachtet diese Zustände am häufigsten an Knie- und Ellbogengelenk. Das Hauptkontingent derartiger Fälle stellen einestheils solche Patienten dar, die kräftigen, aber ungleichmäßigen Bewegungen ausgesetzt sind: Soldaten, Sportsleute, Lastträger, andernteils solche, die eine konstitutionelle oder sogenannte rheumatische Veranlagung zu Ergüssen haben.

Die traumatische Arthritis kann aber auch zu schmerzhaften Gelenksteifigkeiten und zu Kontrakturen führen, wenn an Stelle der exsudativen Entzündung eine adhäsive vorherrscht. Auch für diese Fälle ist bei zweckmäßiger Behandlung die Wiederherstellung der Gelenkfunktion oder doch weitgehende Besserung zu erwarten. Ungünstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn sich eine deformierende Gelenkentzündung entwickelt, meist handelt es sich dabei aber um ältere Patienten, von denen ein Teil schon vorher eine beginnende Arthritis deformans hatte.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Anamnese. Bei jedem nichtinfektiösen akuten und namentlich bei jedem chronischen oder intermittierenden Gelenk-

hydrops ist an die Möglichkeit rein traumatischer Genese zu denken. Man veräume in keinem Falle von hartnäckigem Erguß ein Röntgenbild machen zu lassen, um eine eventuelle Binnenverletzung des Gelenkes festzustellen (Corpus liberum). Schwierigkeiten bestehen in der Abtrennung gegenüber dem chronisch-rheumatischen Gelenkhydrops, dem bei beginnender Arthritis deformans und namentlich gegenüber dem bei beginnender Tuberkulose (S. 392). Auch die sich oft an Traumen anschließende gonorrhöische Gelenkentzündung kommt manchmal differentialdiagnostisch in Frage.

Für die **Begutachtung** der traumatischen Gelenkleiden sind die angeführten Tatsachen sehr wichtig, sowohl was die Ätiologie — weiteres Zurückliegen des Traumas — als was die endgültige Prognose — eventuell Wiederherstellungsmöglichkeit — betrifft.

Behandlung. Da das Blut mit als Ursache der Gelenkentzündung anzusehen ist, so ist es das Richtige, jeden erheblichen traumatischen Bluterguß frühzeitig zu punktieren. Nach 1 cm großer Hautinzision in Lokalanästhesie. Punktion mit größerem Troikart (Gerinnsel). Komprimierender Schienenverband zur Beschleunigung der Resorption, wenn möglich 3—6 Tage Hoehlagerung, Ruhe bzw. Schonung. Bei Rezidivieren des Ergusses mehrmals punktieren, später Heißluft, Diathermie, Fangopackungen, vorsichtige Massage und aktive Bewegungen. Diese Behandlung muß längere Zeit durchgeführt werden. Bei hartnäckigem Erguß kommt die Auswaschung des Gelenkes mit 1—3%iger Karbolsäure in Betracht. Die Bäder von Wiesbaden, Baden-Baden, Gastein, Wildbad, Teplitz, Neudorf, Oeynhausen u. a. bringen oft Erfolg. Wenn der Patient anfängt herumzugehen, verordnet man zweckmäßig eine elastische Gelenkkappe (Tutor) oder Einwickelung mit einer Trikotbinde. Vorsicht vor Sport! Eine außerordentlich schnell und schwer auftretende Muskelatrophie behindert den Patienten oft noch lange Zeit nach Beseitigung des Gelenkergusses. Mitunter bleiben die Ergüsse trotz aller angewandten Mittel bestehen. Aber nach Jahr und Tag pflegen sie in der Regel doch zu verschwinden. Bei den zu Versteifung neigenden Fällen führt frühzeitig und lang durchgeführte mediko-mechanische Therapie oft zu überraschend guten Erfolgen. Über die Arthritis deformans s. S. 414.

Bei den hartnäckig rezidivierenden traumatischen Ergüssen sollte man auch bei negativem Röntgenbefunde öfter zur Arthrotomie raten als bisher. Nicht selten wird sie Knorpel- oder Meniskusabrisse, Zottenbildungen, spezifische Entzündungen aufdecken und manchmal der Entwicklung einer Arthritis deformans vorbeugen können. Das letztere gilt in erster Linie für das Kniegelenk, das für traumatische Entzündungen prädisponiert ist.

Der Kompressionsverband am Knie wird, nachdem die Gefäße und Nerven in der Kniekehle durch eine gut gepolsterte Schiene geschützt sind, fest und wirksam mit einer Gummibinde gemacht. Auch das Ellenbogengelenk ist häufiger betroffen. Bei Jungens von 12—18 Jahren muß man stets auf freie Körper fahnden (S. 421), am Handgelenk auf übersehene Frakturen des Lunatum oder Navikulare (S. 284ff.). — Das Schultergelenk ist durch traumatische Arthritis besonders häufig mit hartnäckiger Versteifung bedroht, man sorge nach jeder Verletzung für frühzeitige Abduktionsbewegungen eventuell Behandlung mit Abduktionschiene (Fig. 77).

Die Gelenkerkrankungen bei Blutern.

I. Akutes Stadium. „Der flüchtige Hämarthros“ entsteht spontan oder nach leichtem Trauma. Symptome: mäßige Kapselfüllung, keine oder geringe Schmerzen oder Funktionsbehinderung, Fieber, ganz fehlend oder gering. Ist die Hämophilie nicht bekannt, so wird man bestenfalls erst dann an sie denken, wenn sich nach einigen Tagen am Gelenk blutige Verfärbungen oder sonst irgendwo blaue Flecke zeigen. Der hämorrhagische Erguß wird in der Regel schnell resorbiert unter voller Wiederherstellung der Gelenkfunktion. Seltener sind die sehr schmerzhaften Attacken mit prallem Erguß, Muskelkontraktur, schwerer Funktionsstörung und hoher Temperatur. In der Regel ist nur ein Gelenk, meist ein Knie betroffen. Mitunter erkranken auch mehrere zugleich oder nacheinander.

Die wiederholten Anfälle führen nun allmählich zum **II. Stadium**, zur **chronischen Entzündung des Gelenkapparates**, allerdings nach recht verschieden langer Zeit und verschiedener Häufigkeit der Anfälle. Man findet erhebliche Beweglichkeitsstörungen, weiches Knirschen oder einen leichten blutig-serösen Erguß, die Kapsel erheblich infiltrierte, die Synovialzotten gewuchert, bräunlich pigmentiert. Niederschläge und Adhäsionen charakterisieren den fibrinösen Entzündungsprozeß, in dessen Verlauf es früher oder später zu Kapselschrumpfung und weiterhin auch stellenweise zu Knorpelzerstörungen kommt.

Im **III. Stadium**, dem der Kontraktur und Versteifung, verödet das Blutergelenk oder es verwächst infolge von Knorpelzerstörungen knöchern. Die Muskelatrophie ist schon im zweiten Stadium hochgradig.

Fast immer handelt es sich um Knaben von auffallend blassem Aussehen, am häufigsten um das Kniegelenk, seltener um Hüfte, Ellbogen oder Fuß.

Die **Diagnose** wird ohne Blutanamnese zunächst kaum gestellt werden können. Blutiger Erguß, Verfärbungen, auffallende Blässe erwecken den Verdacht auf Hämophilie. Im chronischen Stadium ähnelt der Zustand durchaus einer synovialen schrumpfenden Gelenktuberkulose, und mancher Patient ist unter diesem diagnostischen Irrtum operiert worden und verblutend ihm erlegen!

Prognose. Mit fortschreitendem Alter pflegen die Anfälle nachzulassen oder aufzuhören, in der Regel bleiben aber Beweglichkeitsstörungen zurück.

Die **Behandlung** kann, solange wir noch kein sicheres Mittel gegen die Hämophilie besitzen, nur symptomatisch vorgehen und darf keinesfalls operativ sein, höchstens Punktionen mit feiner Kanüle sind erlaubt. Bleibt also nur Ruhigstellung auf Schiene mit Hochlagerung und Kompression. Zum weiteren Schutz des gefährdeten Gelenkes sind Schienen-Hülsenapparate angezeigt. Größte Vorsicht bei der Behandlung von Kontrakturen (ganz allmähliche Extension). — Den hämophilen Anfall versucht man mit Bluttransfusionen, Serum- oder Kalkgelatine-Einspritzungen zu bekämpfen, auch Nateina oder Diät kommen in Frage. Die Erfolge aller Maßnahmen sind zweifelhaft.

Die gleichen oder ähnlichen Gelenkerkrankungen finden sich auch bei **Skorbut**.

Die infektiösen Gelenkentzündungen.

A. Die akuten pyogenen Infektionen.

1. Im Anschluß an **penetrierende Gelenkverletzungen** jeder Art.

2. Im Anschluß an **gelenknahe Eiterungen**, a) ausgehend von dem **Knochen** bei hämatogener eitriger Osteomyelitis (s. oben S. 318) oder ausgehend von der Infektion einer gelenknahe komplizierten Fraktur. Namentlich bei Schußfraktur können die Sprünge von weither die Infektion in das Gelenk fortleiten. b) Auch von den umgebenden **Weichteilen** aus kann eine Infektion in das Gelenk eindringen (**Phlegmone**, **Thrombophlebitis**, **Erysipel**).

3. Die **Gelenkinfektion auf dem Blutwege**. Betreffs des Ausgangspunktes und der Ansidung der Bakterien gilt das auf S. 317 Gesagte. Die ins Blut eingedrungenen Bakterien werden in dem reichen Kapillarnetz der Synovialmembran abgelagert und gelangen von da aus ins Gelenk. Warum in dem einen Fall die Ablagerung im Knochenmark, das andere Mal in der Synovialmembran erfolgt, ist schwer zu sagen: junge Individuen neigen im allgemeinen mehr zu Knochenmarksmetastasen, ältere mehr zu Gelenkmetastasen. Die klinische Entscheidung dieser Fragen ist deshalb so schwer, weil man im einzelnen Falle oft nicht weiß, ob die Gelenkentzündung eine primäre ist oder von einem kleinen Epiphysenherde ausgeht. Letzteres ist bei kleinen Kindern und Säuglingen wohl häufiger als früher angenommen wurde (Hüfte, Knie). Wir begegnen Gelenkmetastasen namentlich bei den mit infektiöser Thrombophlebitis oder Endokarditis einhergehenden eitrigen Prozessen (puerperale, otitische Eiterungen, phlegmonöse Furunkel) usw., aber auch bei einfachen Anginen und oberflächlichen Eiterungen. Leichteste Grade der Gelenkerkrankungen, seröse oft polyartikuläre Ergüsse (Rheumatoid) kommen gar nicht selten bei den kindlichen Infektionskrankheiten vor, auch Gelenkschmerzen ohne Befund, sogenannte Arthralgien. Sie beruhen entweder auf bakteriotoxischer Grundlage oder auf Infektion mit den zum Teil noch unbekannteren Krankheitserregern, vielleicht auch auf abgeschwächter Infektion durch gewöhnliche Eitererreger. Die Häufigkeit der Gelenkkomplicationen ist bei den einzelnen Epidemien außerordentlich verschieden (*Genius epidemiae*).

Bakteriologisches. Als **Erreger** der akuten Gelenkentzündung kommen in allererster Linie die **Staphylokokken** und **Streptokokken**, letztere als die gefährlicheren, in Betracht. Sie sind auch oft die Ursache der Gelenkeiterungen bei akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Varizellen, Variola, Dysenterie, Diphtherie, Influenza). Allein oder in Mischinfektion findet man sie bei den Gelenkmetastasen, bei Gonorrhoe, Typhus, Pneumonie, Meningitis cerebrosinalis, doch können bei den letztgenannten Infektionen die spezifischen Erreger auch in Reinkultur gefunden werden, namentlich die **Pneumokokken** und **Gonokokken**.

Die Gelenkerkrankungen bei den häufigeren Infektionskrankheiten. Scharlach. Bei 6% der Fälle Gelenkerkrankungen, meist ältere Patienten. 1. **Arthritis serosa**, polyartikuläre Form (Scharlachrheumatismus). Leichte Entzündung mit Schmerzen. Erguß fehlend oder gering, serös, meist steril. Auftreten in zweiter Hälfte der ersten Krankheitswoche. Finger, Hand, Ellbogen, Knie, obere Extremitäten bevorzugt. Spontane Rückbildung. Sehr häufig zugleich Nephritis. 2. **Arthritis serosa**, monartikuläre Form mit reichlichem, eventuell chronisch werdendem Erguß. Auftreten in 4.—5. Krankheitswoche. Knie, Ellbogen, Hüfte. Lange Dauer. Mitunter Spontanluxationen oder Kontrakturen im Gefolge. 3. **Arthritis purulenta**. Selten. Entwicklung spontan oder aus seröser Arthritis. Sekundär-

infektion durch Strepto- oder Staphylokokken. Meist schwere eitrige Panarthrit. Selten oberflächliche eitrige Synovitis. Auch dabei Spontanluxationen möglich. Bei Masern sind Gelenkerkrankungen sehr selten.

Pneumonie. Entstehung auf der Höhe der Krankheit. Meist monartikuläre, selten polyartikuläre Erkrankung. Seröse und eitrige Ergüsse. Bei beiden Arten Pneumokokken nachgewiesen. Mischinfektionen kommen vor. Vorzugsweise Kinder befallen. Ausgangspunkt der Arthritis nicht selten kleiner Epiphysenherd. Pneumokokkenarthritis manchmal auch bei kleinem oder latentem Lungenherde!

Typhus. Meist in der Rekonvaleszenz. Polyarthrit selten. Häufiger Monarthrit. Große Gelenke bevorzugt. Große, seröse, wenig schmerzhaft Ergüsse. Typhusbazillen nur selten gefunden. Vereiterung selten, nur bei Sekundärinfektion. Am häufigsten am Hüftgelenk. Spontanluxationen beobachtet.

Dysenterie und Enteritis. Meist als Nachkrankheit leichterer Fälle. Überwiegend polyartikulär. Am häufigsten Kniegelenk, Fußgelenk, schmerzhaft große Ergüsse. Oft Hautrötung. Punktat steril. Vereiterung sehr selten. Verlauf subakut. Spontaner Rückgang. Prognose gut.

Symptome und Verlauf der akuten pyogenen Gelenkinfektion.

I. Die akuten, serösen und serofibrinösen Gelenkentzündungen sind relativ gutartig, wenn sie nicht in Eiterung übergehen, weniger die fibrinösen. Die Schwellung des Gelenkes hängt ab von der Menge des flüssigen Exsudates. In den oberflächlicher gelegenen Gelenken (Knie, Ellenbogen) verraten die veränderte Konfiguration und die mehr oder weniger deutliche Fluktuation dem Erfahrenen sofort den Gelenkerguß. — Jedes akut entzündliche Gelenk zeigt bei sorgfältig vergleichender Prüfung beider Seiten Bewegungsbeschränkung. Bei jedem stärkeren Erguß stellt der Kranke es reflektorisch in die Entspannungsstellung, meist in leichte Beugung, in welcher der Kapselraum möglichst weit ist. Bei geringen Entzündungen können dabei noch Bewegungen vorgenommen werden, bei schwereren führt Spannung und Schmerzgefühl schnell zu einer festen muskulären Fixation, zur entzündlichen Gelenkkontraktur. In Narkose läßt sich dieselbe, oft ganz, jedenfalls teilweise ausgleichen. Die Kontraktur ist mehr durch den Grad der Entzündung, als mechanisch durch die Menge des Exsudates bedingt. Heftige spontane Druck- und Bewegungsschmerzen sind bei der akuten serösen Entzündung die Regel und je nach dem Grad der Entzündung mehr oder weniger ausgesprochen; es kommen aber auch schlaffere, relativ schmerzlose, erhebliche Ergüsse vor. (Die sogenannten Rheumatoide und Arthralgien bei Infektionskrankheiten wurden oben [S. 373] erwähnt.) — Die Haut über dem Gelenk ist bei den serösen und serofibrinösen Entzündungen meist nicht sichtlich verändert, mitunter etwas gerötet, sie fühlt sich aber in der Regel heißer an als auf der gesunden Seite. Die Körpertemperatur pflegt bei Einsetzen einer akuten serösen Gelenkentzündung gesteigert zu sein, fällt aber bei gutartigem Verlauf und entsprechender Behandlung gewöhnlich ab. Höheres, vom Gelenk ausgehendes Fieber ist verdächtig auf Eiterbildung. In allen hoch fieberhaften, namentlich allen länger andauernden Fällen von infektiöser Arthritis muß nicht nur aus therapeutischen, sondern auch aus diagnostischen Gründen frühzeitig eine **Probepunktion** gemacht werden, welche über die Art des Exsudates und der Krankheitserreger Aufschluß gibt.

Bei den serösen Formen der infektiösen Arthritis sind nur die oberflächlichen Schichten der Synovialmembran beteiligt. Diese ist hyperämisch, ödematös geschwollen und gewulstet (Synovitis serosa, entzündlicher Gelenkhydrops). Die Gelenkflüssigkeit ist durch Exsudation mazinärmer, eiweißreicher geworden, sie ist hellgelb, manchmal opalisierend, meist klar, kann aber auch einige Fibrinflocken enthalten. Bei längerem Stehen im Reagenzglas, oft schon in der Spritze, zeigen sich Gerinnungserscheinungen. Getrübte Flüssigkeiten enthalten reichlich Leukozyten, bei den serofibrinösen Punktaten sind die Flocken vermehrt und die Gerinnungsvorgänge deutlicher.

Der **Verlauf** der akuten serösen oder serofibrinösen, infektiösen Arthritis hängt zuvörderst davon ab, ob sie in Eiterung übergeht oder nicht. Auch dann noch kann, wenn die Eiterung nur oberflächlich bleibt, alles gut werden, aber es kann sich an die seröse Entzündung auch die höchst gefährliche tiefgreifende phlegmonöse Arthritis anschließen. — Bleibt es bei der serösen Form der Entzündung, so ist trotz Schwellung, Schmerzen und längerer Dauer schließlich ein günstiger Ausgang mit voller Gelenkbeweglichkeit die Regel.

Kapseldehnungen mit Schlottergelenk, Subluxation, ja sogar Spontanluxationen werden beobachtet (Fig. 20), letzteres bedauerliche Ereignis besonders bei kleinen Kindern, bei denen der schweren Allgemeinerkrankung oder ihrer Ungebärdigkeit wegen der Zustand des Gelenkes nicht gut kontrolliert und behandelt werden kann.

II. Bei der seltenen, rein fibrinösen Entzündung ist die Schwellung weniger ausgesprochen, Fluktuation oft vermißt, dagegen die Gelenkkapsel deutlich verdickt; bei Bewegungen oft weiches **Knirschen**. Die Schmerzhaftigkeit ist sehr verschieden, mitunter z. B. bei gonorrhöischer Infektion, auch gelegentlich bei Polyarthritis rheumatica acuta ist sie überaus groß. Bei der fibrinösen Entzündung besteht die vermehrte Gefahr einer Beweglichkeitsbeschränkung, weil aus den Auf- und Einlagerungen Verwachsungen, Verdüngen, Schrumpfungen der Kapsel entstehen können. Immerhin sind völlige Versteifungen auch bei dieser Entzündungsform bei richtiger Behandlung in der Regel zu vermeiden.

III. Die eitrigen Formen der infektiösen Arthritis.

A. Die oberflächliche **Synovitis purulenta superficialis (Empyem des Gelenkes)**, die relativ gutartige Form der Gelenkeiterung, die mit voller Beweglichkeit ausheilen kann, schließt sich meist an eine vorher bestehende seröse Entzündung an. Hohes Fieber und Schüttelfrost, die oft sehr heftigen Schmerzen und die frühzeitig auftretende ausgesprochene Gelenkfixation zeichnen die eitrige Synovitis vor der serösen und fibrinösen aus. Die **Haut** ist heiß über dem Gelenk, oft etwas gerötet, oder, wenn Ödem besteht, teigig blaß. Das Allgemeinbefinden braucht aber bis auf die Schmerzen, die meist durch Ruhelage verringert werden, zunächst nicht erheblich beeinträchtigt zu sein.

Die Synovialis ist stark hyperämisch, gewulstet, zeigt stellenweise Eiterauflagerungen, aber keine eitrigen Einschmelzungen, keine Knorpelschädigungen.

Das Charakteristische der Synovitis purulenta superficialis ist vor allem der **Verlauf** in den nächsten Tagen nach dem Beginn: statt des Abfalles der Symptome, wie bei seröser Exsudation, steigern sich dieselben und die Temperatur bleibt hoch. Durch die **Probepunktion** sollte so früh wie möglich die Diagnose gesichert werden. Sie ergibt dünnen oder dickflüssigen Eiter, dem Fibrinflocken, oft auch schleimige Massen beigemischt sind. Wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird, weitere Steigerung der Symptome: pralle Gelenkschwellung, starke Störung im Allgemeinbefinden des Kranken. Selbst dann kann noch bei Entleerung des Eiters auf Wiederherstellung des Gelenkes gehofft werden. Die oberflächliche Synovitis purulenta kann also bei zweckentsprechender Therapie gutartig verlaufen. v. Volkmann verglich sie mit der eitrige katarrhalischen Entzündung der Schleimhäute, die ebenfalls trotz erheblicher Eiterung das Gewebe nicht zu zerstören braucht. Andererseits kann sich aber aus der oberflächlichen Eiterung schnell eine tiefgreifende und destruierende Gelenkeiterung mit ihren schweren Gefahren für das Gelenk, die Extremität und das Leben des Kranken entwickeln, oder es kann sich an die lokal relativ harmlose Synovitis purulenta superficialis eine pyogene Allgemeininfektion mit Metastasen, ja mit tödlichem Ausgang anschließen.

B. Von allergrößter praktischer Bedeutung ist die Kenntnis der schweren destruierenden eitrigen Gelenkentzündungen, die als **tiefgreifende Gelenkeiterung, Kapselphlegmone, Arthritis purulenta, Panarthrit, Totalvereiterung des Gelenkes** bezeichnet werden, deren Prognose eine viel schlechtere ist und deren Therapie frühzeitig eine viel radikalere sein muß. Sie entsteht aus einer der vorgenannten Formen. — Die Schwellung ist mehr diffus, weil die Entzündung sehr bald auf die fibröse Gelenkkapsel und auch auf die paraartikulären Weichteile übergreift. Die Haut über dem Gelenk ist frühzeitig teigig-ödematös, dabei oft glänzend gespannt. Das paraartikuläre Ödem reicht über den Bereich des Gelenkes hinaus. Schmerzen außerordentlich heftig. Aktive Bewegungen unmöglich, passive unerträglich schmerzhaft. Überall über dem Gelenk heftigster Druckschmerz. Dabei ist das flüssige Exsudat oft nicht reichlich, pralle Fluktuation fehlt und die Probepunktion ergibt nicht selten nur einige wenige Tropfen Eiter (vorzugsweise Streptokokken). Es entstehen Kapseldurchbrüche und infolge von Lockerungen und Zerstörungen am Bandapparat lassen sich oft schon frühzeitig abnorme seitliche Wackelbewegungen ausführen. Später führen Zerstörungen und Ablösungen des Gelenkknorpels zu Knochenkrepitation bei Bewegungen. Diese beiden Erscheinungen beweisen den destruierenden und schnell fortschreitenden Charakter der Gelenkeiterung. Die Temperatur ist von Anfang an hoch und bleibt dauernd hoch, dabei öfters Schüttelfröste, mitunter Delirien. Die Zunge wird trocken; Appetitlosigkeit, Teilnahmslosigkeit, rapide Abmagerung, Blässe und Schwäche stellen sich ein. Bei schwerem Verlauf kommt es zur pyogenen Allgemeininfektion mit Metastasen und schließlich zum Tode. Am schnellsten und schwersten verlaufen die jauchigen, mit gangränösem Verfall einhergehenden Gelenkeiterungen, zu meist im Anschluß an offene Gelenkverletzungen. Sie schreiten manchmal mit entsetzlicher Schnelligkeit fort und können unter dem ausgesprochenen Bilde der septischen Intoxikation binnen wenigen Tagen zum Tode führen.

Bei den tiefgreifenden Gelenkeiterungen wandelt sich die Synovialmembran allmählich in eine schlaife, eitrig-schmierig belegte Granulationsfläche um, die zu Blutungen neigt. Auch der fibröse Teil der Gelenkkapsel ist entzündlich geschwollen und mächtig verdickt. Infolge von Phlegmone und Abszedierungen kommt es zu Zerstörungen derselben und danach zu Eiterungen im paraartikulären Gewebe. Schließlich kann auch die Haut durchbrochen werden. Der Knorpel wird gewöhnlich ausgedehnt zerstört oder nekrotisch, alsdann kann der Prozeß eine Osteomyelitis mit Knochennekrose hervorrufen, namentlich bei infizierten Gelenkfrakturen. Die Folgen derartiger Vorgänge sind Verwachsungen oder Verödungen des Gelenkes mit fibröser Ankylose; war der Knorpel ausgedehnt zerstört, so verwachsen die Gelenkflächen miteinander zu knöcherner Ankylose (Fig. 73).

Die **Kapseldurchbrüche** entstehen mit Vorliebe an anatomisch schwachen Punkten der Gelenkkapsel (Schleimbeutel) und auch die weitere Ausbreitung der Eiterung folgt gern durch Muskel- oder Faszienvorläufer bestimmten Wegen. So haben die paraartikulären und fortgeleiteten Abszesse ihre Prädilektionsstellen, die man bei den einzelnen Gelenken kennen muß, um die Abszesse frühzeitig suchen und finden zu können! Da sie sich teilweise in das Gelenk entleeren, ist die Spannung in ihnen oft relativ gering und die Schmerzen sind ebenfalls trotz ihres Fortschreitens mäßig. Sie verraten sich oft nur durch den vermehrten Eiterabfluß aus dem eröffneten Gelenk bei Druck auf die betreffenden Stellen der Gelenkumgebung. Erst wenn sie nicht mehr genügend ausfließen und fester abgeschlossen sind, tritt Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit über ihnen auf. Auf die rechtzeitige Erkennung und Eröffnung dieser sekundären Eiterungen ist der größte Wert zu legen, denn sie halten häufig die Heilung auf und gefährden den Kranken auf das schwerste, wenn sie immer weiter fortschreiten.

Trotz wiederholter lokaler Eingriffe und vorübergehender Remissionen bessert sich oft der Krankheitszustand nicht. Die Eitersekretion bleibt reichlich, die schmierig belegten Granulationen bluten sehr stark. Immer neue Abszesse und Sekretverhaltungen treten auf. Der Kranke verfällt. Ein solcher Zustand kann sich durch Wochen und Monate hinziehen und schließlich durch

hochgradige Anämie, Amyloid der inneren Organe (Nephrose, Milz-Leberschwellung, Durchfälle) den Tod herbeiführen. Schließlich kann aber auch noch in verzweifelten Fällen, wenngleich unter häufigen rückfälligen Temperaturanstiegen und nachträglichen Abszedierungen, nach einem Schmerzenslager sondergleichen, allmähliche Besserung und Gesundung eintreten.

Die **Prognose** des Gelenkes, der Extremität und des Lebens hängt ab vom Grade der Entzündung und der Virulenz der Erreger. Die eitrigen Erkrankungen der großen Gelenke (Hüfte, Knie, Schulter) sind stets erst aufzufassen, besonders bei älteren Leuten, die bei Knochenzertrümmerungen und bei steckengebliebenen Fremdkörper sind besonders ungünstig. In gewissem Grade hängt die Prognose auch von der Frühzeitigkeit der Behandlung ab, aber mit Versteifung des Gelenkes muß immer gerechnet werden.

Die Behandlung der akuten pyogenen nichteitrigen Gelenkentzündung.

Bei serösen und serofibrinösen Entzündungen kann man, solange sie nicht höhere Temperatur, stärkere Spannung der Kapsel oder stärkere Schmerzen machen, sich abwartend verhalten. Als Medikamente sind Aspirin, Salizyl, Atophan, Gelonida antineuralgica usw. zu versuchen. Sehr beliebt sind Einwickelungen oder feuchte Verbände, Ruhigstellung mittels Kissen oder Sandsäcken, am besten Schienenverband. Kompression wird meist nicht vertragen. Manchmal wirkt die Eisblase schmerzlindernd. Extensionsverband ist nur bei stärkeren Schmerzen und Muskelkontraktur angezeigt. Auch Stauung nach Bier 22 Stunden lang, kann versucht werden.

Eine **Gelenkpunktion** erleichtert oft schnell die Schmerzen, sie erklärt zugleich das Krankheitsbild ätiologisch und prognostisch und ist auch deshalb frühzeitig zu empfehlen. In jedem bedenklicheren Falle ist sie baldigst erforderlich. Bei getrübbtem Exsudat wird das Gelenk mit 1–3%iger Karbollsölösung ausgespült (s. unten S. 382). Oft sind mehrfache Punktionen und Spülungen nötig. — Heißluftbehandlung, komprimierende Verbände werden erst nach Abklingen der akuten Erscheinungen angewendet, Massage und Bewegungstherapie erst nach Schwinden der akuten Erscheinungen. Vorsicht vor frühzeitigen Anstrengungen und Traumen!

Die Behandlung der eitrigen Gelenkentzündung.

1. Die Frühbehandlung der penetrierenden Gelenkverletzungen.

Unsere Stellungnahme wird verschieden sein müssen, je nach Ursache und Form der Verletzungen und je nach dem Zeitpunkt der Behandlung.

Bei allen **Frühfällen** (6–12, maximal 24 Stunden) geht man gegen die drohende Gelenkinfektion prophylaktisch aktiv vor. Bei kleineren Hieb-, Schnitt-, Stichverletzungen ist Exzision der oberflächlichen und der tieferen Wunde, Entfernung der Fremdkörper und Knochensplinter angezeigt. Ausspülung mit 3%igem Karbol, Eingießen von 5–10 ccm Karbolkampferlösung (Acid. carbol. liq. 30, Camphorae trit. 60, Alkohol absol. 10) und dann exakte Kapsel- und Hautnaht. Bei kleineren Defekten Faszien- resp. Hautlappenplastik, um vor Sekundärinfektion zu schützen. — Breit offene Gelenkverletzungen, namentlich

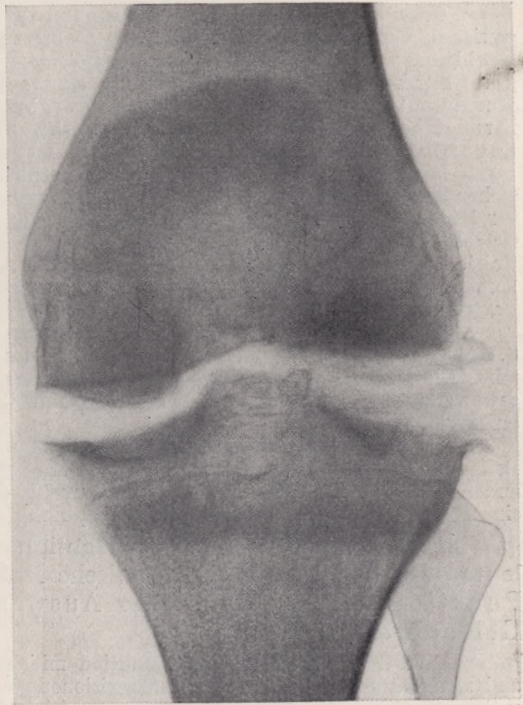


Fig. 73. Frau, 28 Jahre. Metastatische Kniegelenkseiterung bei puerperaler Streptokokkeninfektion. Hochgradige Knochenzerstörungen, epiphysärer Eiterherd im Condylus lateralis femoris, geringere im Condylus medialis tibiae, fleckige Knochenatrophie. Arthrotomie, Heilung mit Versteifung.

mit Frakturen dürfen nur bei ganz frühzeitigem Kommen auf die geschilderte Weise und mit primärem Verschuß behandelt werden. Sonst entschieße man sich lieber zur Frühresektion oder -amputation, namentlich bei älteren Leuten.

Bei allen Verletzungen, die länger zurückliegen und keine schweren Entzündungserscheinungen zeigen, wird unter Ruhebehandlung abgewartet.

Bei glatten Kleinkaliberschußverletzungen kann man abwarten, bei groben offenen Schußverletzungen aktive Behandlung. Wundverschuß aber nur bei kleineren Verletzungen und nur nach kurz verstrichener Zeit.

Ganz besonders sei auf die kleineren Verletzungen über dem Gelenk hingewiesen, deren nachlässige Behandlung so oft zu schweren Folgen führt. Die Gelenkbeteiligung wird allzu oft erst durch die Gelenkvereiterung nachträglich konstatiert. Jede gelenknahe Wunde muß sorgfältig angesehen, am besten wie jede Schädelwunde mit feinen Haken auseinandergezogen, eventuell erweitert und auf ihren Zusammenhang mit der Gelenkhöhle untersucht und nach den eben angeführten Grundsätzen behandelt werden.

Die konservativen Maßnahmen zur Verhütung drohender und zur Behandlung bestehender Gelenkinfektionen lassen sich sehr wohl mit dem geschilderten aktiven Vorgehen vereinigen. An allererster Stelle sei auf die entzündungsvermindernde **Ruhigstellung des Gelenkes** hingewiesen, möglichst verbunden mit Hochlagerung. Bei leichteren Fällen Schienenverband, bei schwereren, namentlich, wenn Frakturen zugleich vorhanden sind, kommt man ohne kunstgerecht angelegten gefensternten Gipsverband nicht aus. Für Transporte ist der Gipsverband das beste Verfahren.

Stauungsbehandlung nach Bier. (Genauere Schilderung des Verfahrens s. oben S. 341.) Die Ansichten über die Wirksamkeit der Stauung bei Gelenkinfektionen sind geteilt. Die Methode erfordert besondere Kenntnisse und viel Übung. Der Unerfahrene muß gewarnt werden, im Vertrauen auf die Wirksamkeit die notwendigen chirurgischen Eingriffe aufzuschieben.

Die **Ausspülung des Gelenkes** mit Troikart und 1–3%iger Karbollösung wird auch zur Bekämpfung der drohenden Gelenkinfektion angewendet. Dem gleichen Zweck dienen auch andere antiseptische Mittel, z. B. Karbolkampfer, der in Mengen von 2–5 ccm eingespritzt eine starke Exsudation erzeugt und die Spülung mit Rivanollösung ($\frac{1}{2}$ –1:1000).

2. Die Behandlung der oberflächlichen Gelenkeiterung, Synovitis purulenta superficialis. Als therapeutische Maßnahmen kommen in Betracht die Punktion mit nachfolgender Auswaschung, die Inzision und die Gelenkdrainage.

Am besten ist die Troikartpunktion mit Karbolspülung (1–3%) (s. oben S. 377 und s. unten S. 382). Wenn Gelenkinzisionen gemacht werden müssen, weil die Eiterentleerung durch die Punktionen ungenügend ist, dann müssen sie zunächst klein sein. Die größeren führen leicht zu Versteifungen. Frühzeitig vorsichtige, aktive Gelenkbewegungen.

3. Die Behandlung der tiefgreifenden Gelenkeiterung, Kapselphlegmone, Panarthritus purulenta.

Man muß sich darüber klar sein, daß bei einer tiefgreifenden Gelenkeiterung für die Wiederherstellung der Gelenkfunktion nichts zu hoffen ist, daß es also nur noch darauf ankommt, die Extremität, wenn auch versteift oder verkürzt, zu erhalten. In manchen Fällen ist das Leben nur noch bei rechtzeitiger Absetzung des Gliedes zu retten. Alle in Betracht kommenden Eingriffe müssen rechtzeitig und weitgehend gemacht werden, um den phlegmonösen Prozeß beeinflussen zu können. Nicht selten läßt „der Arzt seinen Kranken alle Eingriffe sukzessive durchmachen, aber jeden etwas zu spät, so daß der Kranke schließlich amputiert werden muß und auch dann noch der Infektion erliegt“.

Die **Arthrotomien** werden an noch zu besprechenden Stellen ausgeführt. Bei diffusen, phlegmonösen Eiterungen mit multiplen kleinen Abszessen lege man mehrfache große und tiefe Inzisionen an. Blutleere ist notwendig, um Blut zu sparen und das Gelenk gut überblicken zu können. Zu wirksamer Drainage der vereiterten Gelenke wählt man gern nach hinten gelegene Stellen. Nach paraartikulären Abszessen sucht man in den für sie typischen Gegenden. Probepunktionen und -inzisionen sind angebracht, man spaltet den Abszeß breit, besonders an den Perforationsstellen an der Kapsel.

Kommt man mit diesen einfachen Maßnahmen nicht zum Ziele, so muß die **Aufklappung des Gelenkes** vorgenommen werden. Häufig wird dieser Eingriff nicht radikal genug gemacht, mehr wie eine Arthrotomie ausgeführt. Man durchschneide rücksichtslos alle Bänder, welche

das weite Klaffen und die Übersicht über das Gelenk verhindern und luxiere die Gelenkenden. Man vergesse nicht die Nebengelenke und suche auch die typischen Schleimbeutel auf. Das Gelenk wird zunächst in aufgeklappter Stellung verbunden und erst nach Abklingen der Entzündung, eventuell durch Streckverband, in die für die Versteifung günstige Stellung zurückgebracht. Nicht selten ist zur Reposition später eine teilweise Resektion notwendig (s. Fig. 76). Die **Resektionen der Gelenke**, die natürlich ohne Exstirpation der Kapsel ausgeführt werden, haben den Vorteil, durch Entfernung der knöchernen Gelenkkörper und der an ihnen haftenden Bänder die günstigsten Abflußbedingungen für die Eiterung zu schaffen. Bei vereiterten Gelenkfrakturen sind sie frühzeitig angezeigt.

Die **Amputation** kommt frühzeitig in Frage bei schnell fortschreitenden eitrigen Gelenkprozessen und bei Allgemeinfektion. Erbrechen, Durchfälle, leichter Ikterus zeigen neben den anderen Symptomen (trockene braune Zunge, Appetitlosigkeit usw.) die Notwendigkeit radikalen Vorgehens an. Die Blutuntersuchung auf Bakterien gibt keine zuverlässige Indikation zur Amputation. Auch nach diesem Eingriff gibt es bei schnellem, schwerem Verlauf noch manche Verluste. — Nicht selten muß die **Amputation** auch späterhin noch, nach langem schmerzvollem Krankenlager und vielen erfolglosen Eingriffen ausgeführt werden, manchmal wegen Wiederaufflackern des Prozesses oder wegen Arrosionsblutungen aus größeren Gefäßen der Extremität. Gewöhnlich zwingt aber ein chronisch septischer Zustand zur späteren Amputation, indem die Anämie immer stärker, die Granulationen schlaff und schmierig werden, leicht bluten, immer neue Abszesse auftreten und die Wunden gar keine Heilungstendenz zeigen; der Organismus hat keine Schutzkräfte mehr gegen die Eiterung. Man darf diesen gefährlichen Zustand nicht allzulange mit ansehen, sonst kommt man mit der Amputation zu spät, denn es leiden unter ihm die inneren Organe. Öfters entwickelt sich Amyloid. Mitunter bringen hier mehrfache kleinere Bluttransfusionen eine Wendung zum Besseren!

Allgemeingültige Regeln und objektive Zeichen für den rechten Zeitpunkt der Amputation bei tiefgehender Gelenkeiterung anzugeben, ist unmöglich. Mancher verzweifelte Fall hat seine Extremität behalten, mancher wurde vielleicht zu früh amputiert. Aber nicht wenige Patienten gehen bei der konservierenden Tendenz der modernen Chirurgie infolge zu später Amputation zugrunde.

Ein wichtiges Hilfsmittel bei der Behandlung der schweren Gelenkeiterungen, namentlich nach Knochenverletzungen ist die **absolute Immobilisierung der Extremität in einem festen Gipsverband**. Derselbe muß als Brückengips kunstvoll so, daß er fixiert und doch die genaue Beobachtung des Gelenkes und seiner Umgebung gestattet, angelegt werden. Mancher Fall bessert sich im Gipsverband, der vorher bei Schienen- und Streckverband nicht besser werden wollte. Man kann vom Gipsverband natürlich keine kritische Besserung des Zustandes erwarten. Das Fieber fällt, wenn überhaupt, langsam ab; am ehesten zeigt sich ein günstiger Einfluß auf das Allgemeinbefinden; der Kranke wird lebhafter, bekommt Appetit, die Schmerzen lassen nach. Auf Rückfälle muß man auch beim Gipsverband immer gefaßt sein.

Bei der **Nachbehandlung** der in Versteifung übergehenden Fälle muß an eine gute Stellung des Gelenkes gedacht werden (s. unten Spezieller Teil). Jeder geringe Grad von Beweglichkeit muß erhalten und vermehrt werden (frühzeitige aktive Bewegungen im Wasserbad). Man darf sich durch Schmerzen und kleine Temperaturerhöhungen nicht sogleich von dieser Behandlung abbringen lassen. Heißluftbehandlung, Höhensonne, Solluxlampe, Diathermie werden mit Vorteil früh verwendet. Massage und mediko-mechanische Übungen kommen erst später daran. Auch etappenweises vorsichtiges Sprengen der Gelenkversteifungen in Narkose mit Fixierung der gewonnenen Gelenkexkursion kommt in Frage. Der Erfolg ist manchmal verblüffend, aber größte Vorsicht ist geboten. Dringend ist zu raten, nicht alles auf einmal erreichen zu wollen, sondern in mehreren Sitzungen das Gelenk vorzunehmen. Sehr zu empfehlen sind Quengelgipsverbände (Fig. 78). Schlechte Gelenkstellungen können später korrigiert werden, doch muß vorher jeder entzündliche Prozeß längst abgeheilt sein. — Bei bindegewebiger oder knöcherner Ankylose kann in geeigneten Fällen, frühestens 1 Jahr nach der Verheilung der granulierenden Wunde an eine Arthroplastik gedacht werden.

Spezieller Teil.

Hüftgelenk. Die Hüftgelenkscapsel ist nur am Ligamentum inguinale, direkt unter der pulsierenden Art. femoralis zugänglich (Druckschmerz, Schwellung oder Vorwölbung). Oft schwillt die ganze Hüftgegend an. Mitunter verrät nur der Stauchschmerz die Erkrankung.

Pathognomonische Stellung. Zunächst mehr oder weniger starke Flexion. Die Schmerzen erzwingen Bettruhe und Lagerung möglichst auf der gesunden Seite; daher bei der akuten Koxitis gewöhnlich neben Flexion frühzeitig Adduktion und Innenrotation, seltener Abduktion. Die für die verschiedenen Stadien der tuberkulösen Koxitis (s. unten S. 395) angegebenen Kontrakturstellungen werden bei der akuten noch viel weniger streng eingehalten als bei jener! — Die Flexionskontraktur wird durch Lordose,

die Adduktion durch Beckenhebung korrigiert, die Abduktion durch Beckensenkung. Bei allen aktiven und passiven Bewegungen „geht das Becken mit“ (scheinbare Beweglichkeit). Auch bei der beginnenden akuten Koxitis werden öfters die Schmerzen zuerst in das Kniegelenk lokalisiert werden. (Die Untersuchungsmethoden s. unter Coxitis tuberculosa.)

Die **akute Koxitis** entsteht nicht selten metastatisch bei typischen Infektionskrankheiten, Pneumonie, Scharlach, Typhus, Gonorrhöe, oft auch bei Puerperalinfektion. Außer Staphylokokken und Streptokokken werden namentlich Pneumokokken öfters gefunden. Seröse, fibrinöse, eitrige Entzündungen sind die Folge. Wie oft die Erkrankung vom Knochen ausgeht, ist nicht zu bestimmen. — Die **serösen Ergüsse** mögen oft ohne weitere Nachteile für das Gelenk zurückgehen, die fibrinösen führen beim Hüftgelenk häufig zu Versteifungen. Das gleiche gilt von der oberflächlichen **Synovitis purulenta**, die am kindlichen Hüftgelenk besonders häufig beobachtet wird. Die reichliche Exsudatbildung, zu der gerade die oberflächlichen Infektionen neigen, kann namentlich bei schwerer Allgemeinerkrankung, wie Scharlach oder Typhus, ohne besonders auffallende Lokalsymptome Spontanluxationen herbeiführen. — Die im Gefolge der genannten Infektionskrankheiten und bei pyogener Allgemeininfektion und nach Verletzungen auftretenden **tiefgreifenden Eiterungen** des Hüftgelenkes unterscheiden sich nicht wesentlich in ihrem Verlauf von den bei Coxitis osteomyelitica unten geschilderten.

Die **akute Koxitis des Säuglings- und frühen Kindesalters** tritt gewöhnlich mit oder ohne nachweisbare Infektionsporte (Konjunktivitis, Stomatitis, Enteritis) auf. Nach Dauer von einigen Wochen, in denen das Bein nicht gebraucht und das Gelenk schmerzhaft fixiert wird, kann die Schwellung zurückgehen, oder es kann zur Eiterbildung kommen. Manchmal dauert es auch Monate bis zum Abklingen der Entzündung. Die Prognose quoad vitam ist nicht ungünstig, volle Wiederherstellung des Gelenkes auffallend häufig. Die Folgen dieser, offenbar auch von kleinen, osteomyelitischen Herden im Caput femoris ausgehenden Erkrankung zeigen sich manchmal erst später, wenn die Kinder gehen lernen, unter dem Bilde einer vermeintlichen angeborenen Luxation oder Subluxation oder Coxa vara. —

Coxitis osteomyelitica¹⁾. Die Mehrzahl der akuten und subakuten, anscheinend primären Koxitiden ist wohl osteomyelitischen Ursprungs. Da im Hüftgelenk (Fig. 20, 25, u. 74) die **Epiphysenlinie** und noch ein Teil der Diaphyse (der Schenkelhals) **intra-kapsulär** liegen, so wird ein Osteomyelitisherd des oberen Femurendes in der Regel auch das Hüftgelenk infizieren! — Fast immer handelt es sich um jugendliche Patienten, häufig unter 15 Jahren. Für Gelenkvereiterung spricht Druckschmerz und Vorwölbung vorn, Flexionskontraktur, aufgehobene aktive und passive Beweglichkeit. Später wird die Schwellung der Hüftgegend diffus und dehnt sich nach unten und hinten aus (Glutealgegend). Manchmal kann eine schmerzhaft Schwellung in der Pfannengegend vom Rektum aus festgestellt werden. — Die Osteomyelitis führt zu primären schweren Zerstörungen des Schenkelkopfes, des Halses oder der Pfanne oder zu sekundären Knorpelzerstörungen infolge der Gelenkvereiterung: Knöcherne Gelenkverwachsungen, Eiterdurchbrüche, auch ins Becken hinein, Luxationen infolge Distension oder Destruktion sind am Hüftgelenk die nicht seltene Folge (Fig. 20). — Erliegen die Kranken nicht der schweren Infektion, so kommt es (manchmal aber erst nach Wochen und Monaten) zu Abszedierungen und Fistelbildungen, die sehr lange anhalten können, nicht ganz selten klingt auch ohne Eiterdurchbruch die Krankheit allmählich ab. Ausnahmsweise können die schwersten Eiterungen und Zerstörungen an Knochen und Gelenken vor sich gehen bei relativ mildem Verlauf der Krankheit. — **Prognose.** Die Erkrankung führt, namentlich bei jüngeren Kindern, aber auch bei älteren Personen sehr oft frühzeitig, nicht selten auch noch später zum Tode infolge der schweren chronischen Eiterung. Die Überlebenden werden eine Versteifung des Hüftgelenkes davon tragen. Bei den nicht rechtzeitig behandelten Fällen findet man häufig hochgradigste Flexionsadduktionsstellungen. Die durch Knochenzerstörungen entstandenen Verkürzungen spielen gegenüber der ungünstigen Stellung des Gelenkes meist keine Rolle.

Die **Behandlung der akuten infektiösen Koxitis** muß sich in erster Linie nach der Schwere des Krankheitsbildes richten. Gewichtsexension in Abduktion mit Gegenzug auf der gesunden Seite nimmt oft schnell die Schmerzen (3–4 kg bei Kindern, 5–10 kg bei Erwachsenen). Ein Gipsverband ist erst angebracht, wenn man sich über den Verlauf klarer geworden ist. Bei größeren serösen Ergüssen soll eventuell wiederholt punktiert werden, um die Kapselüberdehnung zu vermeiden. Auch bei den oberflächlichen eitrigen Entzündungen mit geringen lokalen und Allgemeinerscheinungen, besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern, kann man mitunter allein mit Punktionen auskommen. Bei älteren Kranken Punktion und Ausspülung mit Karbol. Bei allen schwereren Formen kommt nur die frühzeitige breite Eröffnung oder die Resektion des Hüftgelenkes in Frage. Letztere besonders für die schweren Fälle von Osteomyelitis.

Die **Punktion des Hüftgelenkes**: 1. von der Seite her: flache Rückenlage, Bein möglichst adduziert, leicht innenrotiert, Einstich mit langem Troikart (7–10 cm tief)

1) Vgl. das Kapitel Osteomyelitis des oberen Femurendes S. 332.

unmittelbar oberhalb und etwas vorn von der Trochanterspitze, genau senkrecht zur Femurachse. Man stößt auf den Schenkelhals, und kann nun nach oben ins Gelenk eindringen. — 2. Von vorn her: man verbindet die Stelle, wo die Art. femoralis das Ligamentum inguinale kreuzt mit der Trochanterspitze und sticht am Innenrand des Sartorius senkrecht direkt in das Hüftgelenk ein. (Sartoriusverlauf: Spina ant. sup., Condyl. med. fem.)

Die periartikulären Abszesse treten mit Vorliebe vorn unter dem Sartorius und an den Adduktoren oder hinter dem Trochanter an die Oberfläche. In besonderen Fällen liegen sie innerhalb des Beckens.

Arthrotomie und Drainage des Hüftgelenkes am besten von der Seite oder von hinten her oberhalb des Trochanters zwischen den Fasern des Glutaeus maximus in die Tiefe. Man kommt von hier aus leicht auf den Schenkelhals und in das Gelenk.

Die **Resektion des Hüftgelenkes**, d. h. nur die Abmeißelung des Hüftkopfes in situ, schafft den Eiterungen am besten Abfluß, nicht selten ist sie lebensrettend — aber sie ist angreifend und sollte deshalb nicht zu lange aufgeschoben werden, namentlich bei Knochenzerstörungen und multiplen Abszessen. Technik s. S. 482.

Kontrakturen werden durch Streckverband, später durch mediko-mechanische Therapie bekämpft. Sie sind sehr hartnäckig und schwer zu beeinflussen. Die Ankylosen in schlechter Stellung werden später durch Osteotomia subtrochanterica korrigiert.

Die operative Wiederherstellung des ankylotischen Hüftgelenkes wird bei den geeigneten Fällen durch Resektion mit nachfolgender Fett- oder Faszienlappenimplantation ausgeführt (Arthroplastik). — Spontane Hüftgelenksluxationen kleiner Kinder sind wiederholt mit gutem Erfolge noch nach Monaten reponiert worden, in gleicher Weise wie die kongenitalen. Bei Mißlingen muß blutig reponiert oder reseziert werden.

Kniegelenk. Bei freiem Erguß ist der obere Rezessus halbmondförmig vorgewölbt, die Furchen zu beiden Seiten der Patella sind verstrichen, auch unterhalb derselben ist eine geringe Vorwölbung zu sehen. Bei Palpation kann man die von den Kondylen abgehobene Patella „tanzen“, d. h. leicht niederdrücken und zurückschnellen lassen (Ballotement), dabei ist auch ihr Anschlagen an die Femurkondylen zu fühlen. Bei geringem Erguß drängt man sich die Flüssigkeit unter die Patella zusammen durch Druck mit der flachen Hand auf den oberen Rezessus von oben her und auf den unteren Teil des Gelenkes von unten her, die Zeigefinger bleiben dabei frei und können die Patella tanzen lassen. Mit diesem Handgriff gelingt es auch, kleine Exsudate nachzuweisen. Große Ergüsse fluktuieren deutlich.

Pathognomonische Stellung. Leichtere oder stärkere Flexion. Bei älteren serösen Ergüssen ist manchmal die Streckung nahezu vollkommen ausführbar, Beugung beschränkt. Gelenkkapsel an der seitlichen Umschlagstelle öfter verdickt zu palpieren.

Ätiologisch spielen neben Metastasen und Übergreifen der Entzündung von Prozessen der Umgebung aus (besonders bei Osteomyelitis femoris oder tibiae) die penetrierenden Verletzungen mit ihren häufigen Infektionen eine große Rolle. Auch die oben S. 380 beschriebene Säuglingsarthritis kommt am Knie vor.

Die ausführliche Besprechung der Symptomatologie der infektiösen Gelenkentzündungen, die wir oben gegeben haben, paßt in erster Linie aufs Kniegelenk, es sei auf diese verwiesen. — Wenn überhaupt, so ist es am Kniegelenk am ehesten möglich, die wichtige Unterscheidung zwischen oberflächlicher und tiefgreifender Eiterung durchzuführen. Für alle infektiösen Exsudate empfiehlt sich die so einfache, aber immer noch nicht oft genug ausgeführte Probepunktion des Kniegelenkes, die je nach dem Ergebnis nur zur Entleerung oder zugleich zur Auswaschung des Gelenkes dienen kann.

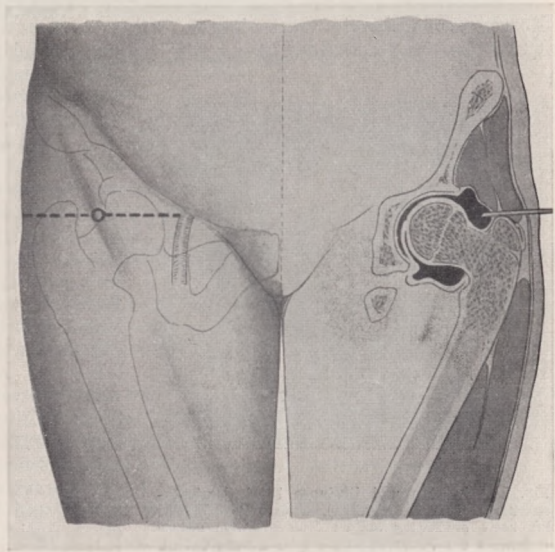


Fig. 74. Punktion des Hüftgelenkes, von vorn und von der Seite her. (Nach Pels-Leusden.)

Die Punktion mit Ausspülung des Kniegelenkes. Einstichstelle außen in dem durch Druck auf das Gelenk angespannten oberen Rezessus nahe oberhalb der Patella oder seitlich neben und parallel zu der Patella. Unter Lokalanästhesie wird mit dicker Kanüle oder mittlerem Troikart in das Gelenk eingegangen. Das Exsudat wird unter gleichmäßiger Kompression entleert. Bei allen trüberösen oder serös-eitrigen und Eiterergüssen, die nach dem klinischen Bild einer oberflächlichen Synovitis entstammen, wird das Gelenk am besten mit 3%iger Karbollsölung ausgespült. Man verwendet dazu einen Irrigator, läßt das Gelenk vollaufen, damit die Kapsel sich entfaltet, und spült mehrfach, bis die Flüssigkeit einigermaßen klar ist und keine Flocken mehr kommen. Ein kleiner Rest der Lösung bleibt zurück. Man kann nach der Spülung auch 5—10 ccm Karbolkampfer (s. oben S. 377) einfüllen. Öfters muß diese Prozedur wiederholt werden. Temperatursteigerungen danach sind nicht selten.

Die Drainage des Kniegelenkes wird vorn an den beschriebenen, zur Punktion geeigneten Stellen, am besten gleichzeitig beiderseits ausgeführt; von hinten her medial von den Sehnen des Semimembranosus und -tendinosus geht man auf den medialen Gastrocnemiuskopf ein, löst ihn ab und gelangt auf die Gelenkkapsel. Nach querer Spaltung derselben Einlegung eines Glasdrains. Entsprechend kann man auch vom lateralen Kondylus eingehen oder von der Seite her (Umschlagstelle der Gelenkkapsel) das Kniegelenk drainieren.

Periartikuläre Abszesse und Eitersenkungen findet man, besonders von dem oberen Rezessus ausgehend, vorn innen oder außen seitlich und von da aus unter dem Quadrizeps und den Adduktoren sich ausbreitend oder hinten von den Schleimbeuteln ausgehend und nach der Wade zu vordringend. Breite Spaltung und Ableitung der Abszesse ist erforderlich.

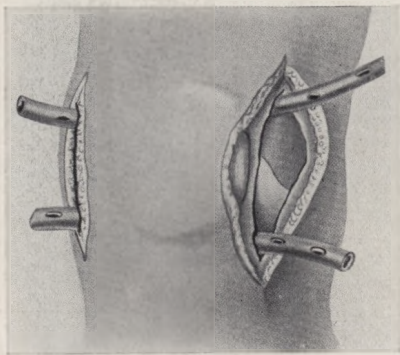


Fig. 75. Inzision und Drainage bei Kniegelenkeiterung. (Nach Payr.) Das obere Gummirohr im breit eröffneten oberen Rezessus, das untere unterhalb der Femurkondylen quer durchs Gelenk gehend.

den fixiert und in dieser Stellung am Unter- und Oberschenkel eingegipst. Querstangen sichern das Feststehen des Schienengipsverbandes. Die Wundhöhle bleibt weit klaffend offen und wird sorgfältig austamponiert. Sie kann aber auch unter dauernder Berieselung offen behandelt werden (Fig. 76). — Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen kann man versuchen, unter mäßiger Extension, das Gelenk allmählich zu reponieren; häufig muß zur Reposition später etwas vom Knochen reseziert werden. Man entschieße sich nicht zu spät zur Aufklappung, da ja bei schweren Eiterungen sowieso eine Versteifung des Gelenkes mit Bestimmtheit zu erwarten ist.

Die Resektion des Kniegelenkes schafft am schnellsten und sichersten die besten Abflußbedingungen für die Eiterung. Man führt sie als letzte konservative Operation aus, besonders wenn ausgedehnte eitrige Knochenherde oder Frakturen vorliegen (Schußbrüche). Auch diese Operation soll nicht zu lange aufgeschoben werden — was bedeutet die nachmalige Verkürzung gegenüber dem eventuellen Verlust des Beines oder gar des Lebens — steif bleibt das Kniegelenk doch. Man kann sich meist mit der Resektion der Femurkondylen begnügen, die Kapsel bleibt natürlich zurück (Technik, S. 481). Als letztes bleibt die Amputation.

Es soll auch an dieser Stelle die günstige Wirkung gutsitzender Gipsverbände auf den Verlauf der schweren Gelenkeiterungen erwähnt werden. Diese Verbände müssen breit gefenstert oder als sogenannte Brückengipse mit sorgfältiger Stützung der Kniekehle angelegt werden (Fig. 76).

Leichtere bindegewebige Kontrakturen lassen sich durch mediko-mechanische Übungen bei genügender Ausdauer oft beseitigen. Mobilisationen in Narkose müssen mit allergrößter

Vorsicht erfolgen, besonders, wenn Eiterung bestanden hat (s. S. 379). — Bei schweren Kontrakturen empfiehlt sich das blutige Vorgehen: die suprakondyläre Osteotomie oder die Resektion. Auch für die Ankylosen in schlechter Stellung, die ossären wie die fibrösen, kommen diese Operationen in Betracht. — Kniegelenksversteifungen mit gut erhaltener Muskulatur sind in größerer Zahl mit Erfolg operativ behandelt worden. Der Eingriff besteht in Resektion mit sorgfältiger Exstirpation der ganzen Kapsel und aller narbig veränderten Weichteile und Implantation eines gestielten oder freien Faszienlappens (Arthroplastik).

Fußgelenk. Schwellung zu beiden Seiten der Extensorensehnen und beiderseits neben der Achillessehne und unterhalb der Malleolen; ist aber bei akuten Entzündungen wegen des Ödems der Weichteile nur selten sichtbar und fühlbar, dabei leichte Plantarflexion.

Die **Punktion des Fußgelenkes** führt man zu beiden Seiten der Extensorensehnen in Spitzfußstellung aus. Dasselbst wird auch am besten die Drainage und Inzision des Gelenkes gemacht. Bei schweren Eiterungen, namentlich wo auch noch benachbarte Gelenke mit ergriffen sind, tut man gut, sich zur baldigen Exstirpation des Talus zu entschließen, wonach der Eiterabfluß am besten von statten geht. Die Resektion des Fußgelenkes (s. S. 478) ist für die mit Frakturen komplizierten Eiterungen indiziert. Nicht selten treten sekundäre Sehnscheideneiterungen am Fuß auf. Die Kontraktur des Fußgelenkes — die gefürchtete Spitzfußstellung — ist sehr häufig. Sie muß frühzeitig kontrolliert und bekämpft werden. Beizeiten Lagerung in Volkmannscher Schiene in rechtwinkliger Dorsalflexion und leichter Supination oder eventuell Gegenzug mit Gewichten kopfwärts — oder Gipsverband.

Die **übrigen Gelenke des Fußes** erkranken selten einzeln, da sie vielfach miteinander kommunizieren, oder aber die Eiterung die Scheidewände durchbricht. Man wird sie je nach Lage des Falles durch Punktion oder Inzision zu eröffnen suchen.

Schultergelenk. Die Schwellung fühlt man am ehesten am hinteren Rand des Deltoideus oder vorn am Austritt der Bizepssehne und von der Axilla aus. Charakteristisch ist der Druckschmerz im Bereich der Kapsel — oft auch der Stauchschmerz. Größere Ergüsse sind im ganzen selten.

Die **pathognomonische Stellung** (Abduktion, Innenrotation und Elevation nach vorn) wird korrigiert durch Näherung des Angulus scapulae an die Wirbelsäule und durch flügelartiges Abheben der Skapula vom Thorax; der Arm liegt nunmehr innenrotiert fest am Thorax. Die Schulterfixation entgeht bei oberflächlicher Untersuchung, da der Bewegungsausfall durch Skapulabewegung ersetzt wird, wie bei der Hüftgelenksfixation, durch Mitbewegung des Beckens und der Wirbelsäule. Bei dieser Untersuchung muß der Patient unbekleidet sein. Die Neigung des Schultergelenkes, in dieser praktisch unbrauchbaren Stellung zu versteifen, muß nicht nur bei allen Affektionen des Schultergürtels, sondern überhaupt bei allen längeren Ruhigstellungen der oberen Extremität bekämpft werden. Die Kontraktur des Schultergelenkes ist nachhaltig und setzt die Arbeitsfähigkeit sehr herab. — Auch die schnell und schwer auftretende Deltoideusatrophie ist langwierig und sehr nachteilig für die Kranken.

Das Schultergelenk neigt zu adhäsiven Entzündungen. — Bei der eitrigen Entzündung schwillt die ganze Schultergelenksgegend keulenförmig an. Die typischen Stellen für Eiterdurchbrüche sind vorn unter dem Deltoideus, dem präformierten Weg der langen Bizepssehne folgend, oder hinten am unteren Rand des Subskapularis. Manchmal dringt die Eiterung unter die Skapula oder unter den Pectoralis.

Die **Punktion** des Schultergelenkes erfolgt am besten in Abduktionsstellung von hinten her an der Schulterecke dicht unterhalb der Basis des Akromions oder von vorn her neben dem Processus coracoideus. — Zur **Drainage** am tiefsten Punkt geht man am hinteren Rand des Deltoideus mit langem Schnitt ein. Nach stumpfem Hochziehen des Infraspinatus liegt die Gelenkkapsel zur Inzision und Drainage frei. Alle Verbände in stark abduzierter Stellung (60–90°), in welcher das Gelenk bei Versteifung am günstigsten steht.

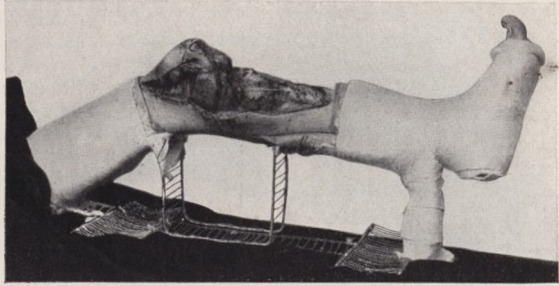


Fig. 76. Aufklappung des Kniegelenkes wegen schwerer Eiterung bei Osteomyelitis tibiae. Das flektierte Kniegelenk auf einem Gestell aus Kramer-Schienen mittels Gipsbinden bis zur Hüfte und Zehen fixiert. Kniekehle auf gepolsterter Drahtschiene (Brückengipsverband). Beriesung des Gelenkes und Freiluftbehandlung. Nach geringer Resektion Versteifung in gerader Stellung.

Gipsverband breit gefenstert (Fig. 77). — Bei der **Arthrotomie** des Schultergelenkes muß der Deltoideus und namentlich die Bizepssehne geschont werden. Der Längsschnitt am vorderen Rande des Deltoideus ist der einfachste. (Gegeninzision in der Achsel und hinten. Die **Schultergelenksresektion** s. S. 476. — Die ge-



Fig. 77. Abduktionsgipsverband mit Eisenstützen. Zur Wundbehandlung Ausschneiden von Fenstern nötig.

führte **Schultergelenkskontraktur** ist in ihrer Behandlung sehr langwierig. Bewegungen in Narkose und Fixation auf Abduktions-schiene oder in Gipsverband sind angezeigt.

Bei drohender **Ankylose** in schlechter Stellung ist die Überführung in Abduktion von 60–90° etwas nach vorn unblutig oder blutig anzuraten. Bei der nachfolgenden Versteifung besteht der große praktische Vorteil, daß der in solcher Abduktion fixierte Arm mit Hilfe vermehrter Skapulabewegungen ausgiebig zu bewegen gelernt wird. — Mobilisierung des Schultergelenkes durch Arthroplastik ist nicht zu empfehlen. Bei Schlottergelenk der Schulter, das die Armhebung unmöglich macht, ist die operative Gelenkversteifung (Arthrodese) zu empfehlen.

Ellbogengelenk. Untersuchung: Die Schwellung ist am deutlichsten hinten zu beiden Seiten des Olekranon, wo bei stärke-rem Erguß zwei durch die Trizepssehne getrennte Längswülste hervortreten, ferner außen über dem Radiusköpfchen unterhalb des Epicondylus lateralis. Bei der häufigen starken Weichteilschwellung werden aber alle diese Punkte vollkommen verdeckt. Die für die Gelenkentzündung charakteristische **Entspannungsstellung** ist eine mittlere Beugung. Mitunter ist Pro- und Supination auffallend wenig eingeschränkt; große Ergüsse sind selten.

Punktion lateral, in die Spalte des Humeroradialgelenkes oder hinten neben dem Olekranon oder schließlich durch die Trizepssehne hindurch. — **Arthrotomie.** Bei Eiterung von hinten lateral neben der Trizepssehne oder über dem Radiusköpfchen, ebendasselbst die Drainage. Für die breite Gelenköffnung wird am besten der Resektionsschnitt nach Kocher (s. S. 475) gewählt. In schwersten Fällen kommt die **Aufklappung** von hinten her nach Durchtrennung des Olekranon oder die Resektion des unteren Humerusendes in Betracht.

Bei den **Kontrakturen** des Ellbogengelenkes erreicht man viel mit konsequenter mediko-mechanischer Behandlung, weil die Angriffspunkte für die Bewegungstherapie breit zu fassen sind. Quengelgipsverbände (Fig. 78) haben hier besonders gute Wirkung, desgleichen vorsichtiges Redressieren in Anästhesie, aber alles nur bei großer Energie von Seiten des Patienten und des Arztes.

Die vorzüglichen Erfolge der Mobilisierung des Ellbogengelenkes mittels Arthroplastik bei **Ankylose** zählen anerkanntermaßen zu den Errungenschaften der modernen Chirurgie. (Gelenkresektion mit



Fig. 78. Quengel-Gipsverband bei Ellbogengelenkkontraktur. Durch Drehen der Holzstäbchen wird die Schnur verkürzt und das Gelenk im Scharnierverband gestreckt.

Implantation eines großen Faszienslappens.) Selbst bei Mißlingen der Operation ist der Patient nicht schlimmer daran als vorher; auch der unvollkommene Erfolg bringt ihm schon große Vorteile.

Für Schlottergelenke kommt zunächst Apparatebehandlung, bei hohen Graden die Arthrose des Ellenbogengelenkes in Frage.

Hand. Eine Infektion des Radiokarpal- und des Radioulnargelenkes bleibt in der Regel auf diese beschränkt, denn beide sind so gut wie immer für sich abgeschlossen. Dagegen wird eine Eiterung in einem der vielen Handwurzelgelenke oder in einem der zwischen Mittelhand und Metakarpen gelegenen immer dazu neigen, sich auf die anderen Gelenke der Mittelhand auszudehnen, denn diese kommunizieren untereinander.

Bei den Ergüssen ins Handgelenk wölbt sich die Kapsel besonders dorsal und an den Seiten vor. Die ganze Zirkumferenz des Handgelenkes, und zwar nur diese, ist auf Druck sehr schmerzhaft, im Gegensatz zu der längsverlaufenden Schmerzhaftigkeit bei Sehnen-scheidenentzündungen. Außerdem machen schon die kleinsten Bewegungen im Handgelenk die stärksten Schmerzen, desgleichen leiser Zug und leichte Stauchung der Hand. Bei reichlicherem Erguß wird die Hand leicht volar- und ulnarwärts flektiert gehalten. Die eitrigen Entzündungen des Handgelenkes werden sehr oft nicht erkannt, zumal wenn sie sich an Sehnencheidenphlegmonen anschließen.

Die **Punktion** des Handgelenkes führt man am besten vom Dorsum her aus: in der Tabatière, zwischen Processus styloideus radii und der Sehne des Extensor pollicis longus. — **Arthrotomie.** Die Eröffnung macht man sehr zweckmäßig von derselben Stelle aus, dabei Vorsicht vor Sehnenverletzung (Blutleere!). Sonst inzidiert man, wo die stärkste Schwellung ist, und geht von da vorsichtig ins Gelenk.

Kontrakturen kann man nach langer vergeblicher mediko-mechanischer Behandlung zu redressieren versuchen; der Erfolg ist zweifelhaft. Operative Mobilisationen sind bei Ankylosen des Handgelenkes nicht angezeigt. Resektion des Handgelenkes s. unten S. 474.

Bei eitriger Entzündung der **Fingergelenke** wölbt sich die Kapsel besonders dorsal vor und verstreicht zum Teil die Querfalten, der Finger tritt in Beugstellung. Frühzeitige Krepitation, weil der Knorpel sich schnell löst, s. oben Panaritium articulare S. 123.

Die gonorrhöischen Gelenkentzündungen.

Der Ausgangspunkt ist meist der Genitaltraktus, bei Säuglingen manchmal eine Konjunktivitis oder Rhinitis gon. Er kann zur Zeit der Gelenkentzündung ausgeheilt sein, was die Diagnose sehr erschwert. Die Metastase findet selten frühzeitig, meist im subakuten Stadium (2.—6. Woche) statt, manchmal auch bei Exazerbationen im chronischen. Als Ursache dafür werden sexuelle oder traumatische Reizungen (Sondieren), Schwangerschaft, Geburt usw. angesehen. Gelenkraumen, Überanstrengungen sollen Prädisposition schaffen. Der Nachweis der Gonokokken in dem Gelenkexsudat gelingt nur bei frischen Fällen und auf besonderen Nährböden. Innerhalb der ersten 6 Tage in 60% der Fälle, späterkaum mehr! Bei Eiterungen handelt es sich öfters um Mischinfektionen (Staphylo- und Streptokokken).

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man 1. den einfachen Hydrops mit serösem oder serofibrinösem, reichlichem Exsudat, oft von grünlich-gelber Farbe, nicht selten getrübt. 2. die oberflächliche Eiterung (Synovitis purulenta, s. oben S. 375) ist sehr selten; 3. die sehr häufige phlegmonöse Form der Gelenkentzündung mit wenig Exsudat, aber tiefgreifender Infektion der ganzen Kapsel und schnell fortgeleiteter Entzündung auf das paraartikuläre Gewebe. Charakteristisch für die schwere gonorrhöische Infektion ist die starke Fibrinausscheidung mit ihren üblen Folgen, der Kapselschrumpfung und Adhäsionsbildung. Bei den schwersten Formen wird auch der Knorpel nicht selten zerstört, was zu knöcherner Ankylose führt.

Der **Beginn** der gonorrhöischen Gelenkentzündung ist in der Regel ausgesprochen akut, seltener subakut, ganz selten und dann kaum als Gonorrhöe erkennbar, chronisch.

Befallen werden am häufigsten Knie-, Fuß- und Hand-, seltener Ellenbogen-, Schulter- und Hüft-, aber auch Finger-, Kiefer- und Wirbelgelenke. Die monartikuläre Erkrankung herrscht vor, das polyartikuläre Auftreten ist aber nicht ganz selten. Gleichzeitig können auch Sehnen-scheiden und Schleimbeutel erkranken; sehr selten findet man weitere Organmetastasen (Endokarditis).

Symptome. Nicht selten zieht die Infektion in leichter Form in verschiedenen Gelenken herum, um sich dann auf eines schwerer zu konzentrieren. Charakteristisch ist die oft geradezu rasende Schmerzhaftigkeit bei relativ gutem Allgemeinbefinden. Meist handelt es sich um die tiefgreifende phlegmonöse Form der Arthritis mit teigiger paraartikulärer Schwellung,

dabei stets Fieber, manchmal über 39°. Der bei Gonorrhöe seltene größere seröse Erguß macht weniger schwere Erscheinungen.

Der Verlauf ist nach dem oft stürmischen Beginn meist schleppend. Die schwersten Erscheinungen gehen zwar bald zurück, aber Entzündung und Schmerzempfindlichkeit halten mehrere Wochen, ja monatelang an. Schnell und spurlos verschwinden nur die geringen serösen Ergüsse. Die phlegmonöse Gelenkgonorrhöe neigt zu Versteifung. In schweren Fällen entsteht eine fibröse oder gar eine knöcherne Ankylose. Abszeßbildungen sind selten. Die polyartikuläre Form kann zu multiplen Versteifungen schwerster Art führen und dasselbe trostlose Bild wie die schlimmsten Formen der chronisch-rheumatischen Polyarthritiden bieten (s. unten S. 411).

Die Prognose des Lebens ist bei Arthritis gonorrhöica gut, gleichzeitige schwere Endokarditis ist selten. Aber die Prognose der Gelenkbeweglichkeit ist anfangs bei jedem Fall mit Vorbehalt zu stellen. Nicht selten verschlechtert sich der Gelenkstatus wieder nach der Entlastung, eine Folge zu frühzeitigen Aufgebens der Bewegungstherapie und der Neigung der gonorrhöischen Arthritis zu Rezidiven.

Die Diagnose ist sehr oft schon aus dem klinischen Bild (stürmischer schwerer Beginn, teigige Schwellung, enorme Schmerzhaftigkeit gegenüber den geringen Allgemeinerscheinungen) zu stellen. Der Nachweis der Gonokokken im Exsudate oder im primären Herde macht die Diagnose sicher; fehlt dieser, so kann man bei der monarthritischen Form, besonders aber bei der polyarthritischen, betreffs der Ätiologie im Zweifel sein. Gegenüber der Polyarthritiden rheumatica ist geltend zu machen, daß diese meist von Gelenk zu Gelenk springt, das ersterkrankte Gelenk wird frei. Die Gonorrhöe dagegen hält das einmal schwerer befallene Gelenk längere Zeit krank, außerdem reagiert sie nicht auf Salizylpräparate.

Behandlung. In jedem Fall muß der Primärherd sachgemäß und energisch behandelt werden. Das anerkannte Verfahren für die Behandlung der gonorrhöischen Gelenkerkrankung ist die Biersche Stauung (22 Stunden). Baldmöglichst sollen unter der schmerzstillenden Wirkung der venösen Hyperämie zunächst vorsichtige aktive Bewegungen, erst später passive ausgeführt werden. Extensionsverbände sind zur Beseitigung von Kontrakturen mitunter erforderlich. Öfters erzielt man mit Gonokokkenvakzine (Arthigon) Erfolge, besonders in Verbindung mit Stauung, desgleichen mit Olobentin intraglutäal oder intravenös. Bei beiden Mitteln zunächst kleine Anfangsdosen, weil starke Lokalreaktion auftreten kann, dann vorsichtige Steigerung.

Bei den seltenen größeren Exsudaten ist Punktion angezeigt, bei trüben oder eitrigen Ausspülung der Gelenke mit Karbol 3% oder Protargollösung 1%. Nur bei besonders schweren phlegmonösen Formen, namentlich wenn bei der Punktion Eiter gefunden wird, sind kleine Inzisionen zu empfehlen. — Wenn alle anderen Mittel gegen die Schmerzen versagen, muß man manchmal einen Gipsverband anlegen, dieser wird allerdings mit Sicherheit eine Versteifung herbeiführen. Nach Abklingen der akutesten Erscheinungen muß sofort mit ausgiebigen passiven Bewegungen und dem ganzen Apparat aktiv hyperämischer und medikomechanischer Therapie begonnen werden. Von der heroischen und langanhaltenden Durchführung der Bewegungstherapie hängt in vielen Fällen das Schicksal der Gelenkfunktion ab. Kleine Rezidive und Temperatursteigerungen dürfen von der konsequenten Weiterbehandlung nicht abschrecken. Zu warnen ist vor frühzeitiger Entlassung. Betreffs der chirurgischen Behandlung der durch Gonorrhöe partiell oder total versteiften Gelenke s. oben S. 379. Die Arthroplastik ist wiederholt mit Erfolg ausgeführt worden.

Die chronisch infektiösen Gelenkentzündungen.

Die tuberkulösen Gelenkentzündungen.

Vorbemerkung. Über die Grundbedingungen der Tuberkuloseinfektion vgl. die Ausführungen auf S. 356.

Pathologische Anatomie. Die Gelenktub. ist — wenn auch regelmäßig als Metastase aufzufassen — doch häufig der einzige klinisch nachweisbare und fortschreitende tub. Herd im Körper und kann es auch bleiben, so daß nach ihrer Heilung der Organismus wieder gesunden kann. Sie entsteht primär (synoviale Form), in der

Regel hämatogen durch Infektion der Synovialmembran, oder ausnahmsweise lymphogen durch Infektion von einem gelenknahen Weichteil- oder Knochenherd aus. — Sekundär (ossale Form) infolge des Durchbruches eines tub. Knochen- oder Weichteilherdes (Sehnen-scheide!) der Nachbarschaft in das Gelenk. — Unter dem Einfluß der Tub. Bázillen entzündet sich die Synovialmembran und wandelt sich mehr oder weniger ausgedehnt in tub. Granulationsgewebe um, dessen weitere Veränderungen für den Typ der Gelenktub. entscheidend werden. Neigt der Prozeß mehr zu Bindegewebsbildung und Schrumpfung, so wird die Gelenkkapsel von einem festeren graurötlichen Granulationsgewebe durchsetzt, in das zahlreiche miliare grau- oder gelblichweiße Tuberkel eingesprengt sind (schrumpfende Form der Gelenktub.). — In anderen Fällen dagegen ist die Kapsel ödematös, bedeckt und durchsetzt mit schwammigen graurötlichen zum Teil käsig zérfallenden Granulationen. (Verkäsende Form der Gelenktub.) Bricht der zerstörende verkäsende Prozeß durch, so entstehen paraartikuläre kalte Abszesse und Fisteln.

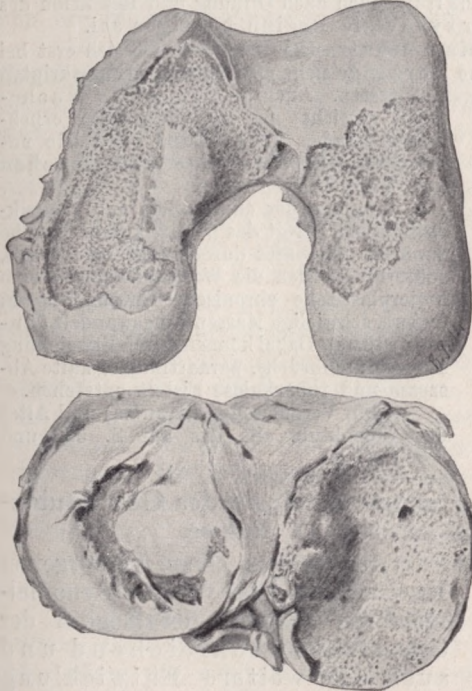


Fig. 79. Tuberculosis genu (primär synoviale Form). (Resektionspräparat.) Knorpel an beiden Femurkondylen, besonders an den meistbelasteten Stellen, zerstört. Die spongiöse Substanz der Epiphyse liegt frei. Die tub. Granulationen kriechen unter den Knorpelrändern weiter. Lateraler Tibiakondylus seines Meniskus und Knorpels ganz beraubt. Am Cond. med. tibiae Meniskus und größter Teil des Knorpels noch vorhanden. In diesem Teil des Kniegelenkes war die Tub. abgekapselt und in Ausheilung begriffen.

Das Gelenkexsudat kann serös, serofibrinös sein oder auch einem kalten Abszeß gleichen. Tub. Bázillen lassen sich nur spärlich finden. Die sogenannten Reiskörperchen (*Corpora oryzoidea*): kleine gurkenkernartige, weiche, weißliche Gebilde, die sich meist in serofibrinösen, manchmal auch in eitrigem Ergüssen vereinzelt, zahlreich oder massenhaft vorfinden, sind fibrinöse Gebilde, die der Synovialis entstammen, deren tub. Genese nur durch den Tierversuch erwiesen werden kann. Die beiden verschiedenen Formen



Fig. 80. Tub. des Schultergelenkes (ossale Form, frontal durchsägt.) (Nach F. Krause.) 1 Keil-sequester völlig gelöst, 2 Kopf vom Knorpel entblößt und durch tub. Granulationsgewebe zerfressen, 3 käsige Infiltration der Spongiosa.

die verkäsende über. Letztere dagegen wandelt sich bei der Ausheilung zur schrumpfenden Tub. um. Die verkäsende Form findet man mehr bei geschwächten Individuen; es lassen sich darüber aber keine sicheren Regeln aufstellen. Man darf wohl annehmen, daß die verschiedenen Entwicklungsarten der Tub. von der allgemeinen und lokalen Immunität abhängig sind. Zweifellos ist die verkäsende Form klinisch die weniger günstige.

Die synoviale Tub. kann auf die Gelenkkapsel beschränkt bleiben, in der Regel geht sie jedoch auf den Knorpel und den Knochen über. Und zwar indem sich die tub. Granulationen von der erkrankten Synovialis über den Knorpel wie ein Pannus hinüberziehen, ihn auffasern und perforieren, oder indem sie sich zwischen Knochen und Knorpel einbohrend ihn abheben (Fig. 79). Beide Vorgänge können nebeneinander vorkommen. In der freigelegten Spongiosa der Epiphyse kann die Tub. nunmehr zirkumskripte Aushöhungen oder auch weitgehende diffuse Infiltrationen und Zerstörungen herbeiführen, letzteres besonders bei der verkäsenden Form der Tub.

der Gelenktub. behalten zwar im allgemeinen ihren anfänglichen Charakter bei, die granulierende Form geht aber öfters in

Der Durchbruch eines tub. Knochenherdes durch den Knorpel in das Gelenk geht ganz ähnlich von statten. Enthalten diese Herde verkäsende Granulationen, wie das an den Epiphysen der langen Röhrenknochen bei den keilförmigen oder rundlichen käsigen Sequestern (Fig. 80) sehr häufig ist, so geht in der Regel der verkäsende Prozeß unter fortschreitender Zerstörung des Knochens weiter. In besonderen glücklichen Fällen können tiefliegende epiphysäre Herde ohne Gelenkschädigung verlaufen, sich abkapseln oder nach außen durchbrechen, zumeist jedoch erfolgt der Durchbruch ins Gelenk. Das Knorpeldach der Epiphyse wird entweder durch einwandernde Granulationen allmählich aufgefasert und zerstört, oder es wird durch die sich vorschleibenden Granulationen nach und nach abgehoben und nekrotisch abgelöst (s. Fig. 81). — Das Eindringen der Tub. in das Gelenk geschieht auch bei der ossalen Form gewöhnlich allmählich. Man darf sich den Vorgang nicht wie eine plötzliche Überschwemmung des Gelenkes mit tub. Material vorstellen. — Die Entscheidung, ob eine Gelenktub. synovialer oder ossaler Herkunft ist, ist erklärlicherweise oft nicht möglich, auch nach Öffnung und Resektion des Gelenkes nicht. Man nimmt jetzt an, daß der synoviale Beginn häufiger sei.

Die Tub. ist von einer hochgradigen Knochenatrophie begleitet, die sich erst bei Abheilung wieder zurückbildet. Sklerotische Vorgänge sieht man nur bei zirkumskripten stillgelegten Herden oder bei Heilungsvorgängen auftreten. Auch die periostale Wucherung erreicht nur ausnahmsweise erheblichere Grade. Überhaupt sind die reproduktiven Vorgänge am Knochen bei Tub. sehr gering.

Infolge der chronischen tub. Gelenkentzündung pflegt das periartikuläre Gewebe zunächst ödematös durchtränkt zu werden, späterhin werden die Weichteile durch eine hyperplastische chronische Entzündung in festere, schwielige Massen umgewandelt (Tumor albus). Dabei können durch Erweichung Kapseldurchbrüche, paraartikuläre kalte Abszesse und tuberkulöse Fisteln entstehen.

Für Veranlassung (Trauma) und Alter der Gelenktub. gilt das auf S. 337 und 338 Gesagte.

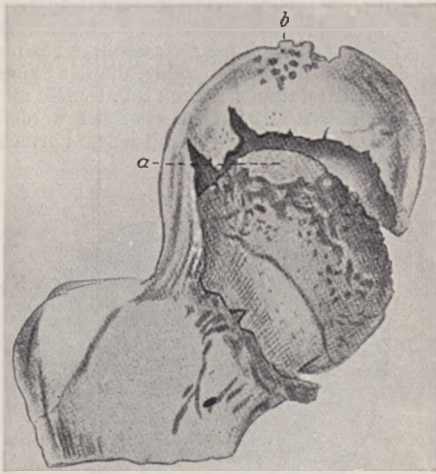


Fig. 81. Subchondrale Ausbreitung der Tuberkulose am Schenkelkopf. Knorpelkappe durch die vom Knochenherd *a* ausgehenden tub. Granulationen abgehoben; sieb-förmige Perforation des Knorpels (*b*). Coxitis tuberculosa. (Nach v. Volkmann.)

Symptomatologie der Gelenktuberkulose.

Ob sie von einem verborgenen Knochenherd oder von der Synovialmembran ausgeht, der Beginn der Gelenktub. ist schleichend und auch die weitere Entwicklung geht in der Regel allmählich, wenn auch manchmal unter ruckweiser

Verschlimmerung von statten. **Prodromalstadium.** Abmagerung, Blässe, Müdigkeit, unerklärliche leichte Temperatursteigerungen auf $37,5^{\circ}$ und 38° (die stets den Verdacht auf Tub. erwecken sollen!) gehen oft ohne irgendwelche bestimmte Lokalzeichen voraus. Nicht selten werden aber auch völlig gesunde, blühende Individuen befallen, bei denen der Laie an die Tub.-Möglichkeit gar nicht denkt. — Manchmal klagten die Kinder zunächst nur über Schmerzen auf Druck oder bei Belastung, mitunter auch nur über ausstrahlende.

An der ersten Stelle der **lokalen Symptome** steht die Einschränkung der normalen Gelenkbeweglichkeit. Sie ist ein sehr wichtiges und oft das erste objektiv nachweisbare Zeichen, auf das man acht geben muß. Den Eltern der Kinder ist manchmal schon eine gewisse Schwerfälligkeit besonders morgens beim Aufstehen, ein Schonen bei manchen extremen Bewegungen aufgefallen. Dabei lassen sich bei oberflächlicher Untersuchung alle Bewegungen ausführen. Prüft der Arzt aber, wie er es soll, das Gelenk in allen Bewegungsrichtungen, bis zur vollen Exkursion unter stetem, sorgfältigem Vergleichen mit der gesunden Seite, so stellen sich bei den Gelenktuberkulosen

schon frühzeitig Bewegungsausfälle heraus. Sie sind mitunter durch nichttub. Erkrankungen bedingt, aber stets verdächtig, auf beginnende Gelenktub., besonders bei Kindern. (Knochenatrophie im Röntgenbild!)

Die wichtigsten und ersten eindeutigen Symptome der Gelenkerkrankung sind Anschwellung und Funktionsstörung, hervorgerufen durch Erguß oder durch entzündliche Schwellung der Gelenkkapsel. Sehr oft ist sie mit der charakteristischen Kontraktur des Gelenkes (Entspannungsstellung) verbunden (S. 374).

Die Schmerzhaftigkeit eines tub. Gelenkes bei Bewegungen und Druck ist sehr verschieden. Manche Fälle sind schon frühzeitig sehr schmerzhaft, andere bleiben trotz schwerer Veränderungen am Gelenk von erheblichen Schmerzen verschont.

Die Gelenktuberkulose zeigt sich in der Praxis unter verschiedenen Krankheitsbildern. Nach den klassischen Untersuchungen von F. Königsen kann man drei Hauptformen unterscheiden: 1. den Hydrops tub., 2. die granulierende tub. Gelenkentzündung (Fungus, Tumor albus), 3. die tub. eitrige Gelenkentzündung (kalter Abszeß des Gelenkes, sehr selten!). Diese schematische Dreiteilung bereitet allerdings mitunter Schwierigkeiten, weil die einzelnen Formen ineinander übergehen.

1. Der tuberkulöse Gelenkhydrops entwickelt sich in der Regel schmerzlos. Das Exsudat ist klar-serös oder etwas getrübt-serofibrinös; mitunter sind Reiskörperchen beigemischt. Die Bewegungen sind dabei gewöhnlich schmerzlos und nur wenig eingeschränkt, aber die volle Exkursionsfähigkeit des Gelenkes fehlt. Kontrakturstellungen bestehen dabei nicht (Fig. 92).

2. Die granulierende Form der tuberkulösen Gelenkentzündung (Fungus) liegt von Anfang vor, schließt sich aber auch oft an einen Hydrops tub. an; mit ihr hat der Arzt bei weitem am häufigsten zu tun. Die Schwellung ist gleichmäßig, geht über die Kapselansätze hinaus und verdeckt die Knochenkonturen. Die Form des Gelenkes wird dadurch kugelig oder spindelförmig, was sich bei der hochgradigen Atrophie der Muskulatur ober- und unterhalb des Gelenkes um so deutlicher ausprägt (Fig. 82). Bei der schrumpfenden Form der Tub. kann die Anschwellung von Anfang an derb sein und bleiben, bei der verkäsenden Form, und das ist das gewöhnliche, fühlt sie sich schwammig weich oder elastisch an (Fungus). In vorgeschrittenen Fällen ist sie nahezu fluktuierend. Als Ausdruck der darunter liegenden entzündlichen Vorgänge wird die Haut über dem Gelenk allmählich blaß, ödematös oder glänzend (Tumor albus) (Fig. 92). Dabei leidet die Gelenkbeweglichkeit früh und erheblich, frühzeitig kommen auch schon ausgesprochene Gelenkkontrakturen vor. Sind sie anfangs noch muskulär-reflektorisch, zum Teil willkürlich und in Narkose noch ganz auszugleichen, so ist dies später nicht mehr der Fall. Denn es kommt infolge narbiger Schrumpfungen in der Gelenkkapsel und ihrer Umgebung und schließlich infolge von Gelenkverwachsungen zur vollkommenen Versteifung.



Fig. 82. Tuberculosis genu (Fungus). Kugelförmige Auftreibung des Kniegelenkes. Blaße Hautfarbe, leichtes Ödem der Weichteile. Mann, 18 Jahre. Resectio genu.

Bei fortschreitender Verkäsung und Zerfall kommt es zu Kapseldurchbrüchen und über oder nahe dem Gelenk zur Bildung von kalten Abszessen. In der Regel steigt dabei gleichzeitig die Temperatur an. Brechen sie durch die Haut, so etabliert sich die tuberkulöse Fistel, aus der sich dünnes eitriges Sekret, manchmal auch kleine weiche, spongiöse Sequester oder Knochengrus entleeren (Fig. 34 u. 36). Durch sie tritt oft die gefürchtete pyogene Sekundärinfektion zur Gelenktub. hinzu.

3. Die seltene tub.-eitrige Form der sogenannte kalte Abszeß des Gelenkes wird meist bei elenden jüngeren Kindern, die noch anderswo Herde oder kalte Abszesse haben, beobachtet. Das Gelenk ist wie beim Hydrops tub. geschwollen, nur praller, die Haut darüber nicht verändert, meist auch keine Schmerzen, Kontraktionen oder höhere Temperatursteigerungen. Diagnose meist erst bei der Probepunktion. Später kommt es zum Kapseldurchbruch. Das Krankheitsbild wird durch eine diffuse oberflächliche Synovialtub. mit schnellem käsigem Verfall der Granulationen hervorgerufen.

Multiple Gelenktuberkulose. Gar nicht selten erkranken mehrere Gelenke nacheinander und dann meist in der gleichen Erkrankungsform, gewöhnlich nimmt das Leiden dann einen schwereren Verlauf.

Tuberkulöser Gelenkrheumatismus. Manchmal treten bei offenbaren tub. Gelenkerkrankungen oder bei Tub. innerer Organe nebeneinander oder nacheinander multiple flüchtige oder bleibende Gelenkaffektionen auf, nach Art der akuten oder chronischen Polyarthritits rheumatica, bei denen es nicht zu spezifisch tub. Veränderungen kommt. Bei manchen Fällen handelt es sich wohl um eine Kombination von Tub. und Gelenkrheumatismus resp. pyogene Infektionen leichten Grades (S. 373). Wenn auch bisher nur in vereinzelten Fällen Tub. Baz. oder typische tub. Veränderungen in den Gelenken nachgewiesen werden konnten, so spricht doch der Befund von Tub. Baz. im strömenden Blut sehr für die Möglichkeit einer direkten Einwirkung derselben auf das Gelenk, häufiger, als man es früher annahm. In der Regel gehen diese Erscheinungen wieder vorüber, ohne schwere Schädigung.

Der Verlauf und Prognose der Gelenktub. ist stets sehr langwierig, sich auf Jahre erstreckend! Auf Zeiten des Stillstandes der Erkrankung oder gar des Rückganges folgen nicht selten wieder Verschlimmerungen. Man hat zwischen klinischer und anatomischer Heilung zu unterscheiden. Wie oft die letztere erzielt wird und binnen welcher Frist, ist kaum zu bestimmen. Viele unserer klinischen Erfolge sind wohl nur Stilllegungen der tub. Herde durch Abkapselung, jedenfalls zunächst nur, und wir müssen uns dadurch zur äußersten Geduld und Vorsicht bei allen unseren Behandlungsmethoden mahnen lassen, hoffend, daß die klinische Heilung im Laufe der Zeit, besonders bei Kindern, zur anatomischen wird.

Die Heilung der Gelenktub. zeigt sich klinisch dadurch an, daß die Schwellung zurückgeht, fester wird, nur noch einzelne Teile betrifft und dann ganz verschwindet. Ähnlich geht es mit der Druckempfindlichkeit. Etwaige Fisteln hören auf zu sezernieren. Das Allgemeinbefinden und der Appetit heben sich. Aber oft kommt es zunächst nur zu teilweisen Heilungen, woraus sich wohl die Neigung zu Rückfällen bei irgendeinem inneren oder äußeren Anlaß erklärt. Namentlich die käsigen Herde in Knochenhöhlen heilen nur langsam und oft wohl auch nur unvollkommen aus, mitunter verkalken sie. Am schlechtesten sind die Aussichten auf Heilung bei den Knochenhöhlen, die größere Sequester enthalten (Fig. 80 und 81). Aber wie oben erwähnt, ist ihre Ausheilung doch nicht so aussichtslos wie früher angenommen. — Durch die Röntgentechnik sind wir besser als früher imstande, den Heilverlauf an der Rückkehr der normalen Knochenstruktur zu verfolgen. Später stellt sich eine übermäßige Kalkablagerung an Stelle der Atrophie ein (Hyperkalzifikation).

Die Folgen für das Gelenk sind verschieden, je nach dem Zerstörungswerk, das die Tub. vollbracht hat. Heilungen ohne jede Einbuße der Beweglichkeit sind Ausnahmen und wohl nur bei den oberflächlichen, unter dem Bild des Hydrops einhergehenden synovialen Erkrankungen zu

erhoffen. In der Regel kommt es zu mehr oder weniger erheblicher Einschränkung der Beweglichkeit, und ohne zweckmäßige ärztliche Behandlung sehr oft zu schlechter Stellung des Gelenkes. In den schweren Fällen granulierender fungöser Gelenktub., und das sind leider die häufigsten, muß jedenfalls mit Versteifung gerechnet werden, und man muß froh sein, wenn ein Fall mit geringer Beweglichkeit in guter Stellung ausheilt. Die entstehenden Ankylosen sind zum Teil bindegewebige, durch Kapselschrumpfungen und Adhäsionen bedingte, zum Teil knöcherne, nach Knorpel- und Knochenzerstörungen. Verkürzungen der ganzen Extremität infolge Wachstumsstörung, Verkürzungen oder Verlängerungen einzelner Knochen oder Knochenanteile mit nachfolgendem Genu valgum oder varum usw. kommen vor. Zerstörungen des fibrinösen oder knöchernen Gelenkapparates (Subluxationen, Luxationen, Pfannenwanderung) führen zu Deformitäten, die bei den einzelnen Gelenken des näheren besprochen werden.

Eine häufige Komplikation im weiteren Verlauf der Gelenktub. ist der schon mehrfach erwähnte **paraartikuläre kalte Abszeß**. Die beim Durchbruch entstehende **Fistel** verzögert die Heilung und erschwert die Behandlung, ihre Sekundärinfektion setzt die Heilungsaussichten bei den großen Gelenken sehr herab (Fig. 93). Sie führt oft zu einem traurigen Circulus vitiosus, in dem tub. und pyogene Infektion den Organismus lokal und allgemein immer mehr schädigen und ihn unaufhaltsam, bald durch Lungen-, Meningeal- oder andere Tub., bald durch erschöpfende Eiterung, oft auch durch amyloide Entartung der inneren Organe zum Tode führen. Auch ohne Fistelbildung gehen viele Fälle an Tub. innerer Organe zugrunde. Mitunter erlebt man im Anschluß an blutige oder unblutige Eingriffe miliare Tub.

Die Prognose. Auch in gutartigen Fällen zieht sich die Ausheilung einer Gelenktub. in der Regel über 2—3 Jahre, oft über 5 Jahre hin, bei schweren Fällen dauert es noch längere Zeit. Ein reichliches Maß von Geduld und Energie von seiten des Patienten und des Arztes wird in jedem Falle bei der Behandlung notwendig sein. Eine scheinbar günstige Form kann sich verschlimmern, nach jahrelanger scheinbarer Heilung kann es zu Wiederaufflackern des Prozesses, zur Bildung von kalten Abszessen und Fisteln kommen. Aber auch prognostisch zunächst sehr ungünstige Fälle können schließlich heilen. Man soll auch bei den Gelenktub. mit dem Prognostizieren ad bonum oder ad malum vorsichtig sein. Über das Schicksal des Gelenkes haben wir oben gesprochen. — Der **Hydrops tub.** hat im allgemeinen günstige und die schrumpfende Form der Gelenktub. bessere Aussichten als die fungöse, zerfallende eitrige.

Für die **Lebensprognose** der Gelenktub. gilt das von der Knochentub. Gesagte (S. 339). Sie ist relativ günstig bei Kindern und im jugendlichen Alter von 15—20 Jahren, sie ist günstiger bei gutem Allgemeinzustand als bei elendem. Sie wird um vieles ungünstiger, wenn Fisteln auftreten. Die Tub. in einem großen Gelenk (Hüfte, Knie) ist bedenklicher als in einem kleineren. Das wichtigste für die Beurteilung der Prognose ist aber wohl, ob tub. Erkrankungen anderer Organsysteme vorliegen (Lunge, Darm, Niere usw.). Gleichzeitige Knochentub., auch multiple, ist nicht so bedenklich, wie gleichzeitige mehrere große Gelenke. Nicht zum wenigsten hängt die Prognose auch von der Art und der Intensität der Behandlung und dadurch leider auch zum Teil von der sozialen Lage unsere Patienten ab. Die Freude an unseren Heilerfolgen bei der Behandlung der Gelenktub. wird beschattet durch die traurige Tatsache, daß leider viele unserer Patienten nicht alt werden, viele erliegen später einer inneren Tub., meist der der Lungen.

Die Diagnose¹⁾ einer fortgeschrittenen Gelenktub. ist meist aus dem chronischen Verlauf, dem jugendlichen Alter, der Beweglichkeitsbeschränkung, aus der fungösen Schwellung des Gelenkes leicht zu stellen. Die diagnostische Bedeutung des Schmerzes ist gering. Typische Kontrakturstellung, kalte Abszesse, Fisteln, Knochenzerstörungen und weitgehende Atrophie im Röntgenbilde, der Nachweis anderer tuberkulöser Herde erleichtern die Diagnose. Schwierig ist aber die Erkennung der beginnenden Gelenktub., bevor Erguß und Kapselschwellung deutlich sind! Dann ist auf die geringsten Bewegungsausfälle und Kontrakturen auf Druck- oder Stauchungsschmerz, auf subfebrile Temperaturen, auf geringe, einseitige Knochenatrophie im Röntgenbilde oder bestehende Knochenherde, sowie auf die Beschleunigung der Blutkörperchen senkung der größte Wert zu legen. Über den Wert der Tuberkulinproben S. 341.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Chronische Epiphysenosteomyelitis (S. 329, wo auf die Differentialdiagnose der Tub. genau eingegangen ist); syphilitische Gelenkerkrankungen (S. 409), Blutergelenke (S. 372), in das Gelenk einbrechende Sarkome (S. 364). — Gegenüber der gonorrhöischen Gelenkentzündung entscheidet die Anamnese und die stärkere Schmerzhaftigkeit (S. 385). Erhebliches Kopfzerbrechen macht häufig die Unterscheidung der traumatisch-chronischen, der syphilitischen, der einfachen „rheumatischen“ chronischen Arthritis und der beginnenden Synovialtub. (Hydrops) (S. 389 und 413). — Mit Hilfe der Tuberkulinreaktionen, der Wassermannschen Reaktion, mit Hilfe des Röntgenverfahrens kommt man in der Regel zur sicheren Entscheidung. Als letztes diagnostisches Mittel bleibt nur die Probeexzision aus der Gelenkkapsel.

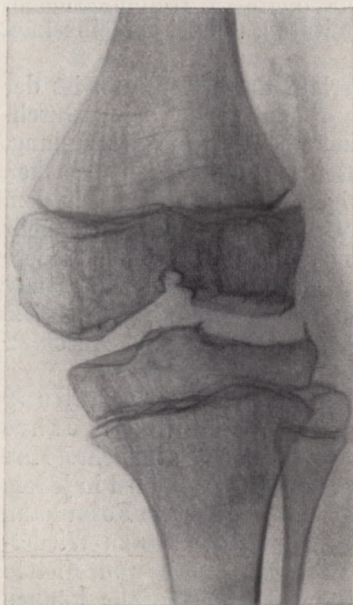


Fig. 83. Tuberculosis genu sin. Auffallende, weit ausgedehnte Knochenatrophie, besonders der Epiphysen. Knochenherd vom Condylus lat. femoris ins Gelenk durchgebrochen, der gegenüberliegende Condylus tibiae miterkrankt. Auch am Condylus med. femoris et tibiae sind Knochen- und Knorpelveränderungen zu sehen. Junge, 17 Jahre. Resectio genu.

Die Behandlung der Gelenktuberkulose.

Vorbemerkung. Bei der Gelenktub. ist die Tub.-Immunität durchbrochen und soll durch Allgemeinbehandlung wieder gehoben werden. Sie sei die Grundlage bei jeder lokalen konservativen oder operativen Therapie. Die Erfolge in der Behandlung der Gelenktub. werden hauptsächlich durch spätere Tub. innerer Organe beeinträchtigt. Bessere Resultate werden wir nur durch bessere und länger durchgeführte Allgemeinbehandlung erzielen, für jeden Fall die erreichbar beste! Diese Gedankengänge müssen durch die Ärzte volkstümlich werden. Die ausführliche Besprechung auf S. 341 wird im nachfolgenden vorausgesetzt.

Die konservative Behandlung der Gelenktuberkulose.

Die Erfolge der Sonnenbehandlung im Hochgebirge sind vor allen anderen ausgezeichnet durch die hohen Heilungsprozente auch bei fistelnden Fällen, durch die früher nicht erlebte, häufige Besserung der Gelenkfunktion und betreffen auch die höheren Altersklassen. Zugleich wird eine diesem System der Allgemeinbehandlung aufs feinste angepaßte lokale orthopädische Behandlung des erkrankten Gelenkes angewendet: hauptsächlich Entlastung durch Bettruhe, zweckmäßige Lagerung und Extension. Gipsverbände fallen weg. Die glänzenden Erfolge der klimatischen Höhensonnenbehandlung sollen uns ein Ansporn sein, auch in den der Allgemeinheit leichter zugänglichen Seebädern und klimatischen

1) Vgl. die Ausführungen im Kapitel Knochentuberkulose (S. 341) und im nachfolgenden Speziellen Teil.

Kurorten unseres Vaterlandes, in unseren Landesheilstätten oder in den gegebenen klinischen oder häuslichen Verhältnissen mit **Sonnen- und Freiluft-Liegekuren** das denkbar Beste zu erzielen. In der Tat haben sich in unseren heimatlichen Heilstätten die guten Erfolge schon auf das erfreulichste (Hohenlychen) vermehrt. Aber auch die oben erwähnten berühmten Resultate der Schweizer Höhenkurorte (Leysin, Samaden) werden nur bei lange Zeit (1—3 Jahre!) konsequent durchgeführter Lokal- und Allgemeinbehandlung erreicht, und sie werden in weniger günstigen Verhältnissen wohl noch längere Behandlungszeiten erheischen. Auch fehlt es bis jetzt in unserer Heimat noch an ausreichenden Mitteln und Anstalten, um all den vielen Gelenktub. eine derartig langwierige und kostspielige Behandlung gewähren zu können. Wir müssen deshalb den größten Wert darauf legen, daß auch die anderen bewährten lokalen konservativen und operativen Behandlungsmethoden genau kennengelernt werden.

Von den lokalen konservativen Methoden kommt in erster Linie die **Ruhigstellung und Entlastung und Distraction des tub. Gelenkes** in Anwendung. Bezweckt ist die Vermeidung jeder nachteiligen Einwirkung auf den tub. Herd bzw. auf den Abkapselungsprozeß der Tub. Schon geringe mechanische Einwirkungen können sich hierbei zum Trauma gestalten.

Der **Extensionsverband** hat den Vorteil kräftiger Distraction der Gelenkflächen, des Freilassens der Haut, der Übersichtlichkeit der Gelenkgegend. Sein Nachteil liegt darin, daß er in manchen Fällen nicht genügend fixiert, so daß die Schmerzen nicht aufhören, und daß er langen Aufenthalt im Krankenhaus erfordert. Der Extensionsverband wird gern angewendet, wenn Gelenkkontrakturen bestehen. Er gleicht sie langsam aus. Ein bruskes Redressieren ist bei tub. Gelenkentzündung auf das dringendste zu widerraten, denn man läuft Gefahr, abgekapselte, in Heilung begriffene Herde zu sprengen und zu aktivieren. Im Stadium der Heilung (Fehlen von Spontan- und Druckschmerz und von Schwellung) werden dann entlastende Gipsverbände oder die viel teureren entlastenden Schienenhülsenapparate getragen, mit denen die Patienten aus dem Bett können, und auch nach gesicherter Heilung werden noch Schutzverbände verordnet (Hülsen), um nachträgliche Kontrakturen des Gelenkes zu verhindern. Vorsicht bei der Wiederaufnahme der Gelenkbewegungen und vor Traumen wegen der Gefahr des Rezidivs!

Der **Gipsverband** hat die Vorteile vollkommener Fixation des Gelenkes, genügender Entlastung, zumal wenn Bettruhe eingehalten wird und wenn Verband und Gehbügel richtig angepaßt sind, schnelle Beseitigung der Schmerzen, erleichterte Transportmöglichkeiten vom Krankenhaus nach der Heimat und umgekehrt, von der Stube ins Freie usw. Sein Nachteil ist der, daß er einen beträchtlichen Teil des Körpers von der Luft abschließt und die Beobachtung des Gelenkes unmöglich macht resp. erschwert. Die Erfahrungen in der allgemeinen Praxis haben dazu geführt, den entlastenden Gipsverband als das Normalverfahren anzusehen, den Extensionsverband nur bei besonderen Fällen, bei günstigen äußeren Verhältnissen anzuwenden. Mit der konsequent durchgeführten Immobilisationsbehandlung werden eine große Anzahl von Fällen ausgeheilt. Je frühzeitiger und energischer die Methode durchgeführt wird, um so besser die Resultate. Die Gipsbehandlung empfiehlt sich vor allem für die große Zahl unserer Patienten aus den Ständen, bei denen wir die für die anderen Behandlungsmethoden nötige Intelligenz und Konsequenz nicht voraussetzen dürfen, bei denen

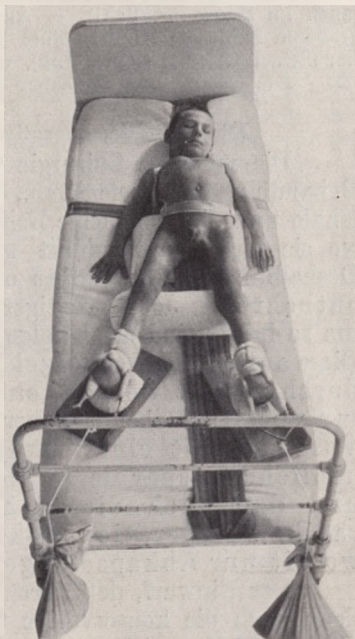


Fig. 84. Extensionsverband bei Coxitis tub. bei Sonnen- und Freiluftbehandlung. (Nach Kisch, Hohenlychen.) Befestigung des Pat. auf einem breiten Längsgurt mittels Armschlingen und Beckengurt. Bekämpfung der Flexions-, Adduktions-, Innenrotationskontraktur mittels Beckengurt und doppelseitiger Extension.

die anderen Methoden auch an den häuslichen Einrichtungen und pekuniären Möglichkeiten scheitern. Mit der Gipsverbandbehandlung kann man auch sehr zweckmäßig die Röntgentherapie der Gelenktuberkulose verbinden, die bei liegendem Verbands angewendet werden kann.

Biersche Stauung. (Dauer der Anlegung bei Tub. S. 343.) Zur Behandlung eignen sich vor allem fungöse Gelenke. Zu starke Ödembildung soll vermieden werden. Die Neigung zur Bildung kalter Abszesse wird durch Jodnatrium bekämpft. Jodoform gleichzeitig wird widerraten. Das Verfahren kann sehr gut mit Sonnenbestrahlung und Extensions- oder Schienenbehandlung kombiniert werden und soll bei richtiger und hinreichend langer Durchführung ($\frac{1}{2}$ —1 Jahr) gute Resultate bezüglich der Gelenkfunktion geben. Aber stete Überwachung, große Erfahrung in Technik und Verlauf und große Ausdauer sind erforderlich.

Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne, und zwar des Gelenkes wie des ganzen freien Körpers, sollte, wenn die natürlichen Sonnenstrahlen fehlen, stets angewendet werden (auch im Hause möglich!). — Auch mit der Röntgentherapie haben wir bei einer größeren Zahl von Kindern gute Erfolge gehabt, speziell bei fungösen Formen der oberflächlichen Gelenke (Knie, Fuß), weniger bei Coxitis.

Die Behandlung der kalten Abszesse und tub. Fisteln s. oben S. 343.

Die radikale, operative Behandlung der Gelenktuberkulosen¹⁾.

Die moderne Chirurgie wird immer zurückhaltender in der operativen Behandlung der Gelenktub., aber es gibt eben Fälle, wo die konservative lokale und die allgemeine Behandlung versagen, zu schweigen von den Fällen, wo sie nicht durchgeführt wurde oder nicht durchgeführt werden konnte. Deshalb können wir das operative Verfahren zur Zeit nicht ganz entbehren. Je frühzeitiger man die Gelenktub. erkennt und behandelt, um so besser sind die Erfolge der oben genannten konservativen Methoden. Diese sollten in der Regel jedesmal erst energisch und konsequent durchgeführt werden, ehe man zur radikalen operativen Behandlung greift. Dabei darf aber nicht verschwiegen werden, daß das operative Vorgehen oft eine Abkürzung der Heilfrist und damit eine erhebliche Ersparnis an Zeit, Geld und Krankenbetten bedeutet, und daß auch die Sicherheit der lokalen Heilung nach einer radikalen Operation größer ist, als bei konservativer Behandlung, wo oft nur Abkapselungen und Teilheilungen stattfinden.

Der Einwurf, daß durch Operation ein steifes Gelenk entsteht, entfällt, denn auch die konservative Therapie kann in schweren Fällen — und um diese handelt es sich nur — nichts besseres versprechen, wohl aber garantiert die Operation die Versteifung in schmerzloser guter Stellung und binnen kürzerer Frist. Die Nachteile der Operation liegen zunächst in ihr selbst und bei Kindern in der Möglichkeit konsekutiver Wachstumsschädigungen und schließlich darin, daß die strikte Forderung der konsequenten Allgemeinbehandlung auch dann noch weiter besteht, wenn operiert worden ist. Die günstige Beeinflussung anderer tub. Herde und des Allgemeinzustandes durch die radikale Operation kann man häufig beobachten.

Die Durchbrechung des konservativen Behandlungsprinzips richtet sich bei der Gelenktuberkulose nach bestimmten Gesichtspunkten:

1. Nach dem Alter. Kinder haben viel bessere Heilungsaussichten als Erwachsene. Mit 20—25 Jahren etwa verschlechtern sich die Chancen der konservativen Behandlung ganz erheblich. Außerdem wird der wachsende kindliche Knochen durch die Resektion leichter und stärker geschädigt als der ausgewachsene. Es kommen nach den Operationen bei Kindern öfters Deformitäten vor.
2. Nach dem Allgemeinbefinden, dessen Verschlechterung, wenn sie auf den lokalen Prozeß zu beziehen ist, die Operation erwägen läßt.
3. Nach dem Lokalbefund, und dem Bestehen von Fisteln im besonderen. Die Aussichten der konservativen Behandlung sind ungünstig zu beurteilen, wenn trotz zweckmäßigen Vorgehens neue Erweichungen, Kapseldurchbrüche, kalte Abszesse entstehen und fortschreiten.

1) Vgl. die Ausführungen S. 343.

Die fistulöse offene Gelenktub. heilt viel schwerer als die geschlossene. Kommt man bei ihr mit der konservativen Behandlung zu einem Punkte, wo es nicht weiter vorwärts geht, ja, wo der Allgemeinzustand zurückgeht (Fieber) und sich gar der lokale Zustand verschlechtert, so entschieße man sich schnell zur Operation, wenn man den Kranken noch retten will und überhaupt noch retten kann (innere Tub.). 4. Nach den Gelenken. Am leichtesten entschließt man sich zur Kniegelenksresektion, am schwersten zur Hüftgelenksresektion. 5. Nach den sozialen Verhältnissen der Patienten. Nur allzu oft ist für unser Handeln entscheidend, ob für die konsequente Durchführung der konservativen Behandlung die notwendigen Voraussetzungen materieller und intellektueller Art gegeben sind, ob man nicht mit unzureichender konservativer Behandlung unnötige Zeit und Geld opfert. 6. Multiple Tub. der Gelenke und Knochen oder gleichzeitige leichte Lungentub. brauchen die sonstige Indikationsstellung nicht zu beeinflussen. Schwerere innere Erkrankungen sprechen gegen die Resektion, weil die Heilung sehr oft nicht glatt vonstatten geht und es fraglich ist, ob der Patient die Heilung erlebt oder einen Vorteil von ihr hat.

Als Operationen kommen in Betracht die Resektion und die Amputation. Die Operation der Wahl bei den Gelenktub. ist heutzutage die **Resektion**. Für die notwendige radikale Entfernung alles tub. Gewebes gibt sie genügenden Überblick, man entfernt aber so wenig wie möglich vom Knochen, namentlich bei Kindern, um die Epiphysenlinie nicht zu schädigen. Knochenherde, die in dieselbe hineinreichen, werden ausgekratzt oder ausgebrannt, jodiert und mit Jodoform gefüllt. Die Resektion führt zur Versteifung, garantiert aber ein schmerzloses gut gestelltes und belastungsfähiges Glied. Die Resultate sind am sichersten und anerkanntesten am Kniegelenk, auch am Fuß- und Ellenbogengelenk hat man gute Erfolge, hier braucht aber seltener reseziert zu werden. Die früher sehr beliebte Hüftgelenksresektion wird nur noch ganz selten ausgeführt. — Nachteile der Resektion sind nachträgliche Verkürzungen, Zurückbleiben von Fisteln oder Rezidive der Tub. Dann ist man so weit wie zuvor. Die Mißerfolge lassen sich vermindern durch richtige Auswahl des Zeitpunktes und durch vorsichtiges, aber radikales Operieren. Nachträgliche Deformationen können zumeist durch längere Nachbehandlung vermieden werden. Die Arthrektomie (Ausschneidung nur der Gelenkkapsel und Bänder) ist zu verwerfen, denn für schwere Fälle reicht sie nicht aus, und leichtere werden heute überhaupt nicht mehr operiert.

Amputationen kommen in Frage in den ganz schweren Fällen, wo die Resektion wegen Ausdehnung des lokalen Prozesses im Knochen (Diaphysentub.) oder wegen ausgedehnter Weichteilerstörung oder wegen schlechten Allgemeinbefindens (sekundäre Infektion) oder wegen hohen Alters keinen Erfolg verspricht. Speziell älteren Leuten ist oft am besten damit gedient, daß man sie möglichst schnell und einfach von ihrem schmerzhaften Leiden, das sie ans Bett fesselt, befreit. Sekundär kommt die Amputation auch manchmal in Frage bei Fällen, die nach der Resektion nicht heilen wollen oder ein schweres aussichtsloses Rezidiv bekommen.

Spezieller Teil.

Hüftgelenktuberkulose (Coxitis tuberculosa). Der Ausgangspunkt häufiger ossal als synovial, der primäre Knochenherd (oft keilförmiger oder runder Sequester) liegt in Kopf oder Schenkelhals (Fig. 81 u. 85) oder aber auch häufig in der Pfanne (Fig. 86). Der Knochenherd kann längere Zeit hindurch unklare Gelenkbeschwerden machen ehe er ins Gelenk durchbricht.

Alter. Man beobachtet die Coxitis tub. am häufigsten vor dem 10., vorzüglich zwischen dem 4. und 6. Lebensjahr. Etwa 90% der Erkrankten sind unter 20 Jahren, also wesentlich jünger als bei anderen Gelenktub. — Mädchen erkranken viel seltener als Jungen und sollen eine bessere Prognose haben. —

Beginn der Erkrankung in der Regel ganz allmählich. Unmerklich zunehmend fangen die Kinder an, ein Bein beim Gehen kürzer und weniger zu belasten oder gar nachzuziehen; sie hinken. Da sie aber zeitweise und auf Anruf ganz normal gehen, hat man diese initiale Krankheitsphase auch als **das erste Stadium, das des freiwilligen Hinkens**, bezeichnet. — Gewöhnlich dauert es nicht lange, bis das Gehen schmerzhaft wird und daß auch spontane Schmerzen geklagt werden, und zwar nicht nur in der Hüfte, sondern sehr oft zugleich oder sogar ganz allein im Knie, infolge von Irradiationen im N. obturatorius, dem Nerven des Hüftgelenkes. — Charakteristisch ist auch das **Nachtschreien** der Kinder, wenn im Schlaf die muskuläre Fixation erlischt und das Gelenk sich bewegt.

Weiterer Verlauf. Manches Kind geht auffallend lange mit seiner tub. Coxitis herum. Dabei stellt es das kranke Bein in Abduktion, Außenrotation und leichte Flexion, wodurch es sich Gang und Schmerzen erleichtert. So entsteht allmählich die typische koxitische Abduktions- und Flexionskontraktur mit Außenrotation (sogenanntes **zweites oder Abduktions- oder Stadium der scheinbaren Verlängerung**). Betrachtet man solch einen Patienten im Liegen, so **erscheint** das kranke Bein **verlängert!** Das kommt daher, daß der Kranke bei Ruhe bemüht ist, die Beine parallel zu halten. Das in Abduktion

fixierte kranke Bein wird also unter Senkung der entsprechenden Beckenseite und Hebung der gesunden Seite herangebracht, wodurch das gesunde Bein adduziert wird und kürzer erscheint. Diese Bewegung des Beckens geht in der unteren Wirbelsäule mittels



Fig. 85. Kind, 10 Jahre. *Coxitis tub.*, ausgehend von einem Herd am Collum femoris.

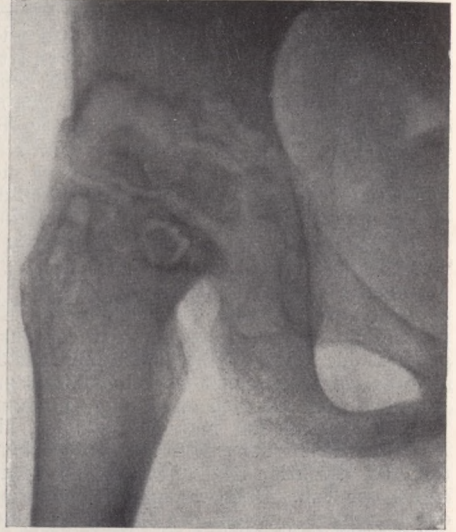
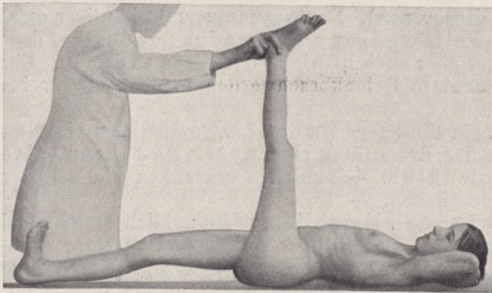


Fig. 86. Knabe, 12 Jahre. *Coxitis tub.* Zerstörung von Femurkopf und Pfanne. *Pflannenwanderung.* Außerdem einige Herde im Collum femoris. Kopf nach oben getreten.



a



b

Fig. 87. a *Coxitis tub.* Mädchen, 18 Jahre. Hochgradige Flexions-adduktionskontraktur (90°). Die hochgradige Lordose der Wirbelsäule gleicht die Flexion im Hüftgelenk nur zum Teil aus, Oberschenkel trotzdem noch in Beugung von 45°. Kniegelenk rechtwinkelig gebeugt, Fußgelenk plantarwärts flektiert in Spitzfußstellung. b Die Lordose verschwindet erst, wenn das Bein bis zur Senkrechten erhoben ist. Auch das gesunde Bein liegt nicht flach auf. Gewohnheitsmäßige Beugekontraktur im gesunden Hüftgelenk.

Bildung einer lumbo-dorsalen, nach der kranken Seite konvexen Skoliose vor sich. Die gleichzeitige Flexionskontraktur korrigiert der Kranke, indem er die Lendenwirbelsäule lordosiert und das Becken nach vorn neigt, denn er will mit Oberkörper und Beinen flach aufliegen und will auch nicht vorgebeugt stehen.

Das Bild ändert sich, wenn der Kranke wegen seiner Schmerzen Bettruhe einhalten muß. Seine Lage ist dann naturgemäß mehr auf der gesunden Seite und dabei sinkt das kranke Bein bei vermehrter Flexion in Adduktionsstellung und der Fuß rollt nach innen (sogenanntes drittes oder Adduktions- oder Stadium der scheinbaren Verkürzung). Bei Betrachtung erscheint nunmehr das kranke Bein verkürzt, der Kranke hebt, um eine Überkreuzung der Beine zu vermeiden, das Becken auf der kranken Seite und senkt es auf der gesunden, wodurch das gesunde Bein adduziert wird und länger erscheint. Die Wirbelsäule tritt in Skoliose, konvex nach der gesunden Seite hin; außerdem vermehrte Lordose, um die vermehrte Flexion zu korrigieren. Da dieser Ausgleich bei hohen Graden von Flexion nicht vollständig gelingt, so wird schließlich auch das Knie flektiert gehalten und der Fuß hält dauernd Spitzfußstellung (Fig. 87a).

Diese Einteilung in drei Stadien, die nacheinander durchlaufen werden, hat für die

Mehrzahl der Fälle wohl eine Berechtigung. Aber man kann aus der Stellung nur unsicher auf die Dauer und Schwere der Krankheit schließen; denn sie hängt wesentlich davon ab, ob und wie die kranke Extremität gebraucht wird.

Druck auf den Gelenkkopf unter der pulsierenden Arteria femoralis ist regelmäßig schmerzhaft, daselbst öfters auch eine mehr oder weniger deutliche Vorwölbung, ja die ganze Gelenk- und Trochantergegend kann blaß, teigig geschwollen sein. Druck auf den Trochanter, Stoß gegen die Hacke bei ausgestrecktem Bein, plötzlich ruckender Zug am Bein machen starke Schmerzen im Hüftgelenk. Die Muskelatrophie ist am Gesäß durch Verstrichensein der Glutaealfalte sichtlich und auch an der übrigen ganzen, unteren Extremität nachweisbar. — Kalte Abszesse (Senkungsabszesse) und späterhin Fisteln treten mit Vorliebe vorn, am Tensor fasciae oder an den Adduktoren oder hinten am Trochanter oder in der Glutaealfalte auf, gelegentlich aber auch am Becken (rektale Untersuchung). Ihre Entwicklung ist häufig mit Fieber verbunden. — Temperatursteigerungen geringen Grades sind auch sonst fast regelmäßig vorhanden; höhere, zwischen 38,5 und 39° hat man besonders bei sehr schmerzhaften Fällen mit schnellem Verlauf und früher Erweichung.



Fig. 88. Mädchen, 12 Jahre. *Coxitis tub. dextra*. Flexions-Adduktions-Innenrotationskontraktur. Bein scheinbar verkürzt durch Beckenhebung, reell verkürzt durch **Pfannenwanderung**. Gipsverband. Heilung in versteifter, schlechter Stellung. Später Osteotomia subtrochanterica.

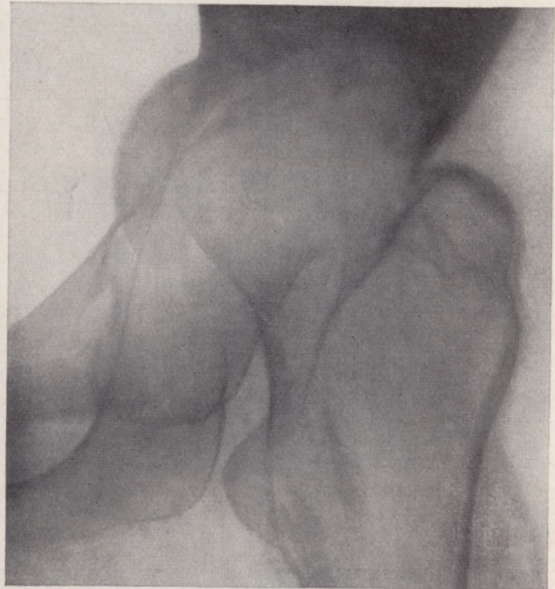
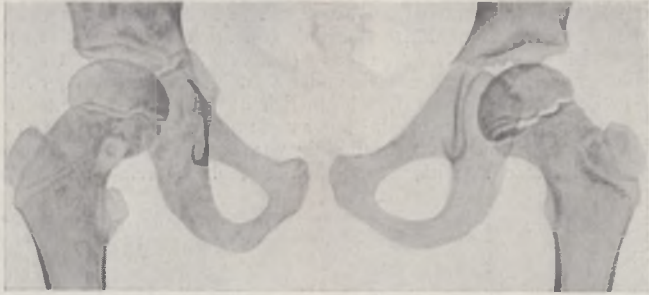


Fig. 89. Knabe, 17 Jahre. *Coxitis tub. Luxatio femoralis centralis*. Durchtreten des Kopfes durch die verdünnte Pfanne. Abduktionsstellung. Späterhin Lösung des luxierten Kopfes infolge eines Herdes im Schenkelhalse. Schwere Knochenatrophie auch am Becken. Resektion, Entfernen des Kopfes. Ausgang in Heilung.

Allmählich bildet sich durch Schrumpfungsvorgänge und Narbenbildungen eine feste, unnachgiebige Gelenkstellung aus, zu der die Verkürzung der Muskeln und Sehnen hinzu kommt. Aktiv lassen sich auch nicht die kleinsten Bewegungen mehr ausführen. Selbst in Narkose gibt die Versteifung nur ganz wenig oder gar nicht nach. Mit der Zerstörung der knöchernen Gelenkteile treten dann auch wahrhaftige Verkürzungen auf (Hochstand des Trochanters). Der Kopf kann zunächst Defekte zeigen und allmählich durch die tub. Granulationen mitsamt dem Halse ganz zerstört werden. Manchmal wird er auch nekrotisch abgelöst (Fig. 89). Am Schenkelhalse kommt es zu Defekten (Fig. 85 und 90), manchmal auch zu Verbiegungen (Coxa vara). Da die Tub. sich besonders an den dem Druck ausgesetzten Stellen ausbreitet, kommt es häufig zu Zerstörung des oberen hinteren Pfannenrandes, der Kopf rückt nach und bildet eine neue Pfanne (Pfannenwanderung, Fig. 86). Bei zentraler Zerstörung dringt der Kopf nach dem kleinen Becken zu vor (zentrale Luxation, Fig. 89). Bei zentraler Luxation meist Abduktion und geringe Verkürzung (Fig. 88). Dabei schwere Atrophie der Muskulatur und der Knochen. Bei monate- und jahrelanger Dauer der Koxitis stellen sich oft Wachstumsstörungen an der ganzen Extremität ein. Das Becken wird schräg oval, das „koxalgische“ Becken kann zum Geburtshindernis werden.

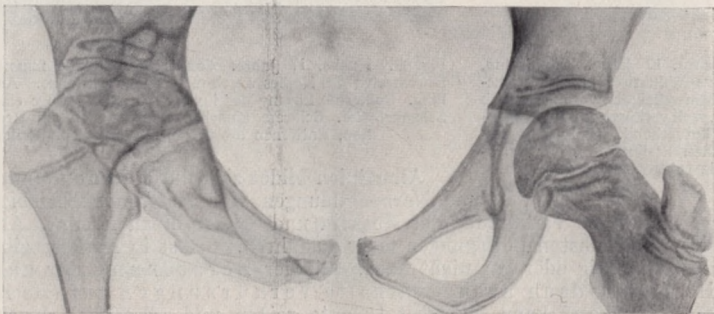
Die Methodik der Untersuchung bei der Coxitis tuberculosa. A. Frühfälle.
 Die Kinder stets ausgekleidet zunächst auf ihren Gang untersuchen! Unterdrücken sie in ihrer Angst das freiwillige Hinken, so achte man auf den leiseren Tritt des kranken Beines, auf Abflachung der Gesäßhälfte oder Muskelatrophie am Oberschenkel. — **Untersuchung im Liegen** auf einem Tisch: Normalerweise Wirbelsäule flach aufliegend, Verbindungslinie



a



b



c

Fig. 90 a, b, c zeigt im Röntgenbild den Verlauf einer tub. Koxitis, ausgehend von einem kleinen Schenkelhalsherd, übergreifend auf Pfanne und Becken.

der Spinae ant. sup. senkrecht zur Linea alba. Bei Flexionskontrakturen Lordose der Lendenwirbelsäule. Eine geringe Flexionskontraktur wird manchmal offenbar, wenn man das in der Hüfte maximal gebeugte gesunde Bein auf den Leib und damit die Wirbelsäule und das Becken auf die Unterlage durchdrückt: das kranke Bein tritt alsdann in eine geringe Beugestellung. — **Messung der Beinlänge:** keine Unterschiede. — **Beweglichkeit:** Bei oberflächlicher

Untersuchung aktiv wie passiv, manchmal frei, bei genauem Vergleich mit der gesunden Seite aber nahezu regelmäßig Hemmung in der extremen Abduktion und Rotation und Hyperextension (Prüfung in Bauchlage). Flexion oft längere Zeit frei. **Palpation:** Schwellung fehlt anfangs. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Kopf, vom Trochanter oder von der Hacke aus oft nur in einer bestimmten Lage.

B. Stadium der ausgesprochenen Gelenkentzündung. Gang: Mehr oder weniger deutliches Hinken. Meist Schmerzen beim Gehen. Fixation in Abduktion oder Adduktion, Außenrotation bzw. Innenrotation. Auftreten auf der Fußspitze, deutliche Muskelatrophie (glutaler Oberschenkel). **Lage, Inspektion:** Lordose. Um die Wirbelsäule auf die Unterlage zu bringen, muß das kranke Bein um so viele Grade gehoben werden als die Flexionskontraktur im Hüftgelenk beträgt (Fig. 87a u. 87b). — Bei Parallelstellung der Beine steht a) die Spina ant. sup. auf der kranken Seite tiefer, Bein scheinbar verlängert. Zur Gleichstellung der beiden Spinae (vgl. S. 398, A) muß das kranke Bein um so viele Grade abduziert werden als die Abduktionskontraktur beträgt. Oder b) die Spina ant. sup. der kranken Seite steht höher, Bein scheinbar verkürzt, zur Gleichstellung der Spinae muß das Bein um den Winkel der Adduktionskontraktur adduziert werden. — **Messung:** Bei Abduktions- wie bei Adduktionsstellung sind Längenunterschiede anfangs meist nur scheinbar. Aber manchmal auch schon frühzeitig reelle Verkürzungen infolge von Zerstörungen (Fig. 88). Späterhin kommen noch Wachstumsstörungen des Ober-, ja auch des Unterschenkels bei der Verkürzung in Frage. Bei der Messung werden die festen Punkte (Spina ant. sup., Trochanter, Kniegelenkspalt, Malleolus) beiderseits genau mit dem Farbstift markiert und die Spinae gleichgestellt (s. oben). Die reelle Verkürzung wird durch das beiderseitige Messen der Entfernung der Spina ant. sup. — Malleolus lateralis festgestellt. **Die koxitische Knochenzerstörung verrät sich durch den Trochanterhochstand.** Nachweis: 1. mit einem Griff (beiderseits in der Lage des Trochanters, Daumen auf Spina, Zeigefinger auf Trochanterspitze) fühlt man auch kleine Unterschiede sofort. 2. Projektion des Trochanterstandes nach vorn: Bei gerade gestelltem Becken fällt man von den Spinae ant. sup. die Lote auf die jederseits durch die Trochanterspitzen gezogene Horizontale. Diese Lote, welche die senkrechte Entfernung des Trochanters von der Spina darstellen, können gemessen werden¹⁾. 3. Roser-Nélatonsche Linie: Bei Seitenlage und mäßiger Flexion soll die Trochanterspitze in der Verbindungslinie zwischen Spina ant. sup. und Tuber ischii liegen oder beiderseits gleich hoch stehen. Aber allen Meßmethoden haften Fehler an, wenn die Knochenpunkte undeutlich zu fühlen sind und wenn das Becken infolge der Koxitis einseitig verändert ist. In jedem Fall muß man sorgfältig die Maße, die Trochanterstellung auf beiden Seiten vergleichen, da Anomalien im Stande des Trochanters gar nicht selten sind.

Wachstumsverkürzungen ermittelt man durch Messung Trochanter — Kniegelenkspalt, Kniegelenkspalt — Malleolus lateralis. — **Beweglichkeit:** aufgehoben oder ganz gering, bei jeder kräftigen aktiven und passiven Bewegung geht das Becken mit, sämtliche Bewegungen finden in der Wirbelsäule statt, oft sind diese Untersuchungen sehr schmerzhaft. In Narkose können die Bewegungen noch ziemlich frei sein. — **Palpation:** Mitunter die ganze Gelenkgegend teigig angeschwollen. Druck und Stauchschmerz sind ausgesprochen.

Vorgeschrittene Fälle. Gehen: meist unmöglich oder sehr schmerzhaft, stark hinkend und ungeschickt, Abflachung und Tiefstand der Glutäalfalte (Muskelatrophie vermehrt). — **Lage, Inspektion:** Stärkere Lordose, stärkere Flexionskontraktur und meist Adduktionskontraktur und Innenrotation. (Bei vorheriger sachgemäßer Behandlung findet sich Abduktionskontraktur oder nur leichte Adduktion mit Außenrotation!) — **Messung** Scheinbare Verkürzung, seltener scheinbare Verlängerung, dabei aber häufig zugleich reelle Verkürzung, infolge Gelenkzerstörung oder Wachstumshemmung. — **Beweglichkeit:** Bei allen Bewegungen geht das Becken mit, sehr oft lassen sich auch nicht die kleinsten Bewegungen ausführen (Ankylose, ossär oder fibrös). In Narkose wenig oder gar keine Änderung der Stellung. — **Palpation:** Oft stärkere Schwellung über den Gelenken oder kalte Abszesse oder Fisteln, ausgesprochener Druck- und Stauchschmerz.

Die **Röntgenuntersuchung** ergibt bei den Frühfällen, wo man sie am nötigsten braucht, oft nichts Charakteristisches. Man lasse stets eine Aufnahme beider Seiten in gleicher Lage der Gelenke auf einer Platte machen, dann fallen die Verbreiterung des Gelenkspaltes, die verwachsene Struktur, die Knochenatrophie am Kopf und Becken und eventuelle kleine Veränderungen um so stärker auf. Späterhin sieht man nicht selten Defekte oder Herde an Kopf, Hals oder Pfanne (Fig. 85, 90a u. 90b). Seltener sieht man Sequester, weil diese im bereits kalkarmen Knochen entstanden sind. In den späteren Stadien klärt das Röntgenbild über die weitergehenden Knochenzerstörungen, Pfannenwanderungen (Fig. 86), Pfannendurchbruch ins Becken (Fig. 89), Luxation, Schenkelhalsverbiegung usw. sehr gut auf.

1) Das sogenannte Bryantsche Dreieck wird ganz analog, nur nach hinten konstruiert. Es ist dem oben geschilderten kongruent.

Die **Diagnose** der tub. Koxitis ist in den ganz frühen Fällen, wo ein kleiner Knochenherd oder eine beschränkte Erkrankung des Gelenkes vorliegt, mitunter recht schwierig (Fig. 90a). Die tub. Natur ist bei jeder chronischen Koxitis im kindlichen Alter von vornherein wahrscheinlich. Die Tuberkulinreaktionen (S. 341) müssen nicht selten zur Entscheidung herangezogen werden. Geben auch sie keine Klarheit, so muß man manchmal bei unsicherer Diagnose den Fall auf Tub. behandeln und genau weiter beobachten. — Differentialdiagnostisch kommen in Frage: 1. Die akuten infektiösen Koxitiden und unter diesen besonders die Hüftosteomyelitis (S. 380). Diese haben aber alle einen akuten Beginn, wenn das schwere Krankheitsbild auch schnell abklingen kann. Bei den angeblich plötzlich einsetzenden tub. Koxitiden sind fast immer schon Schmerzen oder Gehstörungen geringer Art vorausgegangen. Es entscheidet also die genaue Anamnese. Das Röntgenbild zeigt bei den akuten Prozessen schnellere Zerstörungen. In Zweifelsfällen kann man Probepunktion des Gelenkes machen. — 2. Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der gerade bei Jugendlichen vorkommenden Osteochondritis coxae juvenilis (S. 419). Der Ausfall der Tuberkulinreaktionen und die Blutkörperkenkung können ausschlaggebend sein. — 3. Gegenüber unvollkommenen Epiphysenlösungen, Coxa vara, Luxatio congenita, entscheidet die genaue Untersuchung und das Röntgenbild. — 4. Auch extraartikuläre Eiterungen können zu Kontrakturen führen. Iliacus- und Psoasabszesse machen Flexionskontraktur: Die Extension des Hüftgelenkes ist beschränkt, die Flexion kann aber gesteigert werden und in flektierter Stellung sind auch die übrigen Bewegungen frei. — Auch Bursitiden können beschränkte Kontrakturen machen.

Dauer. Den oben S. 391 angeführten allgemeinen Gesichtspunkten ist noch hinzuzufügen, daß gerade bei der tub. Koxitis besonders viel von der Art, der Dauer und den sozialen Möglichkeiten der Behandlung und dem Zeitpunkt ihres Einsetzens abhängt. Besonders günstige und ungünstige Fälle ausgenommen, muß man durchschnittlich mit einer 3–5jährigen Dauer der Erkrankung rechnen. Höheres Alter und Eiterung verzögern die Heilung und verschlechtern die Prognose sichtlich. Das Anhalten oder die Wiederkehr von Schmerzen, hohe Temperaturen, das Auftreten von neuen Abszessen oder Fisteln zeigen das Fortschreiten des Leidens an. Leichte und schwere Rückfälle eventuell mit Abszeßbildung sind bei der tub. Koxitis häufig.

Die **Prognose des Lebens** ist ernst, sie hängt ganz wesentlich von Alter und Eiterung ab, die Gesamt mortalität ist auf 30–40% zu berechnen, bei eitrigen Fällen auf 50%, bei nichteitrigen auf 20%. Drei Viertel aller Todesfälle (meist Lungentub., Meningitis tub. oder Amyloid) erfolgen innerhalb der drei ersten Krankheitsjahre. Von allen Gelenken gibt das Hüftgelenk die ungünstigste Prognose bei tub. Erkrankung.

Die **Prognose des Gelenkes:** Bei leichteren Fällen stellt sich die Beweglichkeit öfters teilweise, selten vollkommen wieder her, die schweren versteifen ganz, und zwar knöchern. Die reelle Verkürzung infolge Knochenzerstörung behindert die Funktion des Beines gewöhnlich viel weniger als die fehlerhafte Gelenkstellung, denn die Verkürzungen können bis zu 5 cm durch kompensatorische Bewegungen der Wirbelsäule und durch erhöhte Sohle gut ausgeglichen werden. Am günstigsten für die Funktion ist eine mäßige Abduktionsstellung. Die Adduktion erschwert den Gang. Am schlimmsten für den Patienten sind die hochgradigen Flexionsadduktionsstellungen, sie entstellen auch sehr (Fig. 88). Bei schnell und mit voller Beweglichkeit ausgeheilten Koxitidfällen ist Skepsis bezüglich der tub. Ätiologie durchaus angebracht! Verwexlungen mit anderen Infektionen, Coxa vara, Osteochondritis juvenilis, traumatischen Zuständen sind allzuleicht möglich.

Die **konservative Behandlung.** Gerade bei der Tuberkulose des Hüftgelenkes mit ihrer bedenklichen Lebensprognose ist die möglichst weitgehende Durchführung der Allgemeinbehandlung nach den oben besprochenen Grundsätzen neben der Lokalbehandlung dringend anzuraten.

Die **Gipsverbandbehandlung** ist zweifellos für die große Mehrzahl unserer Patienten die beste Methode, denn sie erfüllt am sichersten die beiden ersten Hauptforderungen: die Ruhigstellung und die Entlastung, die dritte Forderung: die Distraction des Gelenkes, allerdings weniger vollkommen. Das wichtigste ist, daß der Gipsverband die baldige Entlassung aus dem Krankenhaus, den Transport ins Freie, ja bei entsprechender Anlage des Verbandes auch das Herumgehen des Patienten ermöglicht. Zudem ist der Gipsverband relativ billig, und man weiß, daß mit dem Bein nichts Unerlaubtes geschieht. Er ist besonders geeignet für Fälle ohne, oder ohne erhebliche Kontrakturen; vor weiterer Ausbildung derselben schützt er sicher. Für die frischen Fälle empfiehlt sich die Anlegung eines Gehgipsverbandes nach Lorenz. Doch halten wir es bei schmerzhaften Fällen für besser, die Patienten mit dem Gips liegen zu lassen, bis die Schmerzen ganz verschwunden sind. Alle 3–4 Monate wird der Verband erneuert. Später, wenn die Belastung schmerzlos bleibt, wird zunächst der Gehbügel entfernt, dann das Knie aus dem Verband gelassen und schließlich nur noch eine Gipshülse zur Ruhigstellung getragen. Die strenge Gipsbehandlung nimmt in der Regel 1–1½–2 Jahre in Anspruch. Leichtere Kontrakturen verschwinden in Narkose von selbst. Die gewaltsame

Beseitigung stärkerer Kontrakturen ist zu widerraten. Jedenfalls muß man in dieser Beziehung sehr vorsichtig sein. Die schmerzhaften oder gar fiebernden Fälle werden entweder in pathologischer Stellung eingegipst und nach Abklingen der akuten Erscheinungen vorsichtig und allmählich redressiert (Etappenverband) oder besser, man läßt sie in pathologischer Stellung ausheilen und überläßt die Korrektur einer späteren Osteotomie.

Der **Streckverband** wird gegen früher nur noch selten angewendet, hauptsächlich weil er die Kinder ans Bett fesselt und eine dauernde Kontrolle nötig macht. Diese Nachteile treffen für die Heilstätten nicht so zu. Bei der Sonnen- und Freiluftbehandlung wird er regelmäßig angewendet (s. Fig. 84). Man muß zugleich die Flexionskontraktur durch Hochlagerung des Rumpfes und Beckens durch eine Extension nach hinten und unten zu beseitigen suchen und durch Gegenzug an der gesunden Beckenseite die Adduktion, durch Gegenzug an der kranken Beckenseite die übermäßige Abduktion bekämpfen. Man wendet so viele Gewichte an, bis der Schmerz verschwindet. Für Kinder 3—8 kg. — Man kann auch, wie Fig. 84 zeigt, die Adduktion durch doppelseitige Extension und die Flexion durch einen Beckengurt, der auf der Unterlage befestigt ist, bekämpfen.

Die **Schienen- und Apparatebehandlung** bezweckt, das Gelenk zu fixieren und die Last des Körpers durch eine starre Schiene, in welcher das Bein beim Auftreten schwebt, am Becken abzufangen. Bei manchen Apparaten wird das Bein durch eine Lasche am Fuß zugleich noch extendiert. Für die ambulante Behandlung der frischen tub. Koxitis können wir derartige Apparate nicht empfehlen. Sie sind in der Immobilisation nicht sicher genug. Ihr Vorteil und Nachteil ist, daß sie von den Patienten oder den Eltern leicht abgenommen werden können. — Wenn ein Apparat angewendet wird, so kommt in erster Linie der Hessingsche Schienenhülsenapparat in Betracht (vgl. z. B. Fig. 113 b S. 419). Die Lederhülsen und Schienen müssen aber von einem sehr erfahrenen Bandagisten über einem tadellosen Gipsmodell des ganzen kranken Beines und der Hüfte angefertigt werden. Ein gut sitzender Beckenbügel hält das Becken fest. Zur Nachbehandlung oder um die Gipsbehandlung abzukürzen, sind derartige Apparate gut geeignet, aber sie sind sehr teuer und verbieten sich deshalb meist von selbst.

Die Behandlung der kalten Abszesse und tub. Fisteln s. oben S. 343. Bei gleichzeitiger Gipsbehandlung schneidet man aus dem Verband an den betreffenden Stellen Fenster aus.

Die **operative Behandlung**. Die Resektion kommt nur ganz ausnahmsweise und für besonders schwere Fälle in Betracht, welche trotz streng durchgeführter konservativer Behandlung nicht heilen wollen und wo der Allgemeinzustand zurückgeht. In erster Linie sind es fistelnde, fiebernde Fälle mit Sequestern (Kopf, Fig. 89!). Die Heilungsaussichten der sekundär infizierten Fälle sind natürlich auch nach der Operation schlecht, aber es werden durch die Operation eben doch eine Anzahl sonst sicher verlorener Patienten gerettet. — Von der Operation der umschriebenen geschlossenen Knochenherde glauben wir abraten zu müssen. Nach den Statistiken von Garré und Kocher kommt man zu der Ansicht, daß nur durch eine immer strengere Auswahl ganz bestimmter Fälle, die dann aber frühzeitig vorgenommen werden müssen, mit der Operation wirklicher Gewinn erzielt werden kann. Die Technik der Hüftgelenkresektion S. 482. Wenn überhaupt, muß sie ganz radikal, unter sauberster Entfernung allen tuberkulösen Gewebes ausgeführt werden, sonst gibt es Rückfälle und Fisteln, und man ist nicht viel weiter als zuvor.

Kniegelenktuberkulose (Gonitis tuberculosa). Die synoviale und ossale Form kommen ungefähr gleich häufig vor. Die Synovialtub. geht am Kniegelenk manchmal mit besonders reichlicher Exsudation einher (Hydrops genu tub.). Die granulierende Form (Fungus genu) kann sich mit wenig oder ohne jeden Erguß entwickeln, sie ist hier häufiger als die schrumpfende. — Manchmal werden tub. polyöse Synovialzottenwucherungen beobachtet. Mitunter isolierte, die als Fibroma tub. bezeichnet werden, mitunter auch multiple lipomatöse Gebilde (Lipoma arborescens) mit vielen Verzweigungen. Auch Reiskörperchenbildung kommt bei Tub. im Kniegelenk vor. — Auf den Knochen geht die Synovialtub. vom Rande der Femurkondylen aus über, namentlich gern hinten in der Fossa intercondyloidea und setzt sich von dort aus, den Knorpel durchbrechend oder ihn unterminierend, fort (Fig. 79). Ebenso an der Tibia. Häufig finden sich die belasteten gegenüberliegenden Gelenkflächen zugleich erkrankt. Infolge bindegewebiger Verwachsungen kann die Gelenktub. partiell bleiben. — Die Knorpelzerstörungen am Kniegelenk sind gewöhnlich nicht so ausgedehnt bei Tub., daß es zu einer totalen knöchernen Ankylose kommt. Meist ist sie fibrös und unvollkommen. Zerstörungen des Knorpels an der Patella führen zu frühzeitiger Verwachsung derselben mit den Femurkondylen. — Bei den Kniegelenktub. ossalen Ursprungs finden sich oft größere oder kleinere, käsige oder granulierende Knochenhöhlen mit keilförmigen oder rundlichen Sequestern (Knocheninfarkte), ganz besonders bei jungen Kindern. In besonders schweren Fällen breitet sich die Tuberkulose auf die Diaphyse aus, ein sehr bedenklicher Zustand, namentlich am Femur beobachtet.

Alter. Krankheitsbeginn zu etwa 40% im ersten Dezennium, auch hier wieder die Mehrzahl vor dem 6. Jahr. Aber die Kniegelenktub. zieht sich oft lange hin: Nach dem 20. Jahr ist noch fast die Hälfte der Fälle krank! Auch das höchste Alter wird betroffen.

Symptome. Die klinische Einteilung der Gelenktub. in Hydrops tub., Fungus und kalten Gelenkabszeß läßt sich am Kniegelenk noch am ehesten durchführen, aber auch hier gibt es natürlich oft Übergangsformen.

I. Der tuberkulöse Gelenkhydrops macht zunächst dieselben Erscheinungen wie jeder andere chronisch seröse Kniegelenkerguß (Fluktuation, Tanzen der Patella usw.). Auffallend manchmal die sehr erhebliche Verdickung der seitlichen Umschlagstelle der Gelenkkapsel (Fig. 91). Die Punktionsflüssigkeit häufig etwas getrübt und reich an Fibrin, manchmal enthält sie Reiskörperchen oder Zotten. Gelenkfunktion in der Regel schmerzlos und nicht mehr gestört, wie bei den chronischen Ergüssen anderer Ätiologie. Kontraktur fehlt. Muskelatrophie nicht sehr ausgesprochen, nicht selten Anschluß an ein leichtes Trauma. Ein Hydrops tub. kann monatelang, ja mehr als 1 Jahr anhalten, ohne sich wesentlich zu verschlimmern.

II. Die granulierende, fungöse Form kommt am häufigsten vor, sie schließt sich manchmal, aber keineswegs immer, an einen Hydrops an. Die weiche oder teigige Kapselschwellung seitlich am Kniegelenkspalt, im oberen Rezessus und um die Patella herum und die durch die Quadrizepsatrophie noch vermehrte Spindelform des kranken Gelenkes sind besonders augenfällig. Mitunter sind einzelne Gelenkabschnitte stärker geschwollen. Die Granulationswucherung kann fingerdick werden und die Gelenkgegend prall vorwölben (Fig. 82). Bei den langsam sich entwickelnden, zu Schrumpfung neigenden Formen fühlt sich das Gewebe

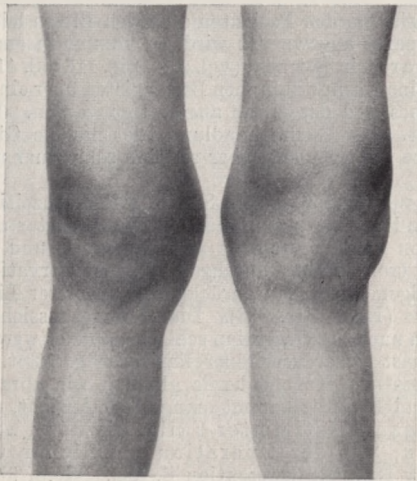


Fig. 91. M., 20 J. Hydrops tub. genu. L. praller Erguß, Vorwölbung des oberen und unteren Rezessus. Gruben neben der Patella verstrichen. Jodoformglyzerinjektionen. Röntgenbestrahlung. Schiene. Heilung.

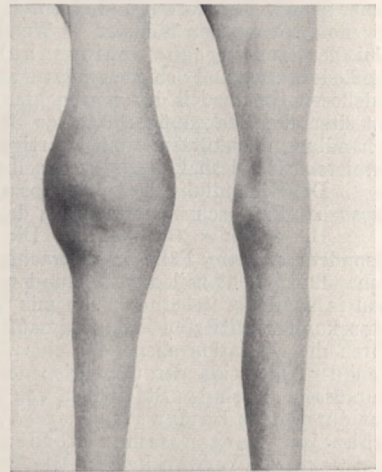


Fig. 92. M., 19 J. Granulierende Form der Gelenktuberkulose (Fungus genu). Spindelform des Gelenkes, gleichmäßige Schwellung, teigige weiche Konsistenz, blasse Farbe (Tumor albus).

fest an, und die Schwellung wird von Anfängern häufig für Knochenaufreibung gehalten. — Das Bild ändert sich, wenn infolge von Erweichungen und eitrigem Zerfall der tub. Granulationen die entzündlichen Vorgänge über die Gelenkkapsel hinausgehen und das periartikuläre Gewebe ödematös anschwillt. Die Haut wird dann gespannt, blaß und glänzend (Tumor albus genu) (Fig. 92). Infolge von Schwielenbildung gibt es festere und infolge von stärkerer ödematöser Auflockerung weichere Formen. — Bei allen schwereren Fällen frühzeitige Kontraktur in mäßiger Flexionsstellung. Aber sehr bald kommt es zu Schrumpfungen der Kapsel und Verwachsungen, so daß auch in Narkose die Beweglichkeit bedeutend eingeschränkt oder ganz aufgehoben ist. Die häufige Subluxation der Tibia (Fig. 93) entsteht spontan, wenn die Gelenkbänder gelockert oder zerstört sind, durch das Schwergewicht des nach hinten sinkenden Unterschenkels. Dieser Vorgang wird beschleunigt, wenn das in Beugung fixierte Kniegelenk gewaltsam gestreckt wird, durch Abhebelung der Tibia gegen die Femurkondylen. Man braucht nicht erst ein Röntgenbild, um die Verschiebung der Unterschenkelachse nach hinten zu sehen.

III. Der kalte Abszeß des Kniegelenkes macht durch die pralle Spannung hydropsähnliche Symptome und wird bis zur Punktion öfters mit diesem verwechselt. Meist handelt es sich um Kinder, die noch andere tuberkulöse Herde haben.

Die Schmerzhaftigkeit ist bei der Kniegelenktub. außerordentlich verschieden, jedenfalls ist sie zu Beginn meist geringer als bei der Koxitis. Manche Patienten humpeln lange Zeit noch mit oder ohne Stock herum, andere werden bald durch die Schmerzen

ins Bett gezwungen. Die mit Schrumpfung einhergehenden Formen sind weit weniger schmerzhaft als die erweichenden. Dabei häufig stärkere Störungen des Allgemeinbefindens, Abmagerung, Blässe, Temperaturanstiege auf 38 und 38,5°, letzteres besonders beim Entstehen von paraartikulären Eiterungen (Fig. 93). Kalte Abszesse in den Weichteilen des Ober- und Unterschenkels verschlechtern die Prognose. Die Fisteln bilden sich meist seitlich am Kniegelenk. Der extraartikuläre Durchbruch von Knochenherden ohne jede Gelenkbeteiligung ist selten, er kommt an der Tibia häufiger als am Femur vor, dessen Kondylen tiefer in die Gelenkkapsel eintauchen.

Die **Diagnose und Differentialdiagnose** stoßen, da das Gelenk der Palpation besser zugänglich ist, nicht auf so große Schwierigkeiten wie beim Hüftgelenk. Sehr schwierig und verantwortlich ist sie manchmal bei Hydrops tub. Hier kommen in Betracht traumatische und andere chronische Ergüsse, Arthritis deformans, neuropathische Gelenkerkrankungen oder auch versteckte osteomyelitische Herde mit intermittierenden Gelenkergüssen, freie Gelenkkörper oder andere Binnenverletzungen des Kniegelenkes, vor allem aber denke man auch an Lues congenita tarda oder acquisita, namentlich wenn der Erguß doppelseitig ist. Für Tub. spricht: jugendliches Alter, blasses Aussehen, skrofulöser Habitus oder der Nachweis anderer tuberkulöser Herde, subfebrile Temperaturen, anhaltend erhöhte Hauttemperatur über dem Gelenk, starke Kapselverdickung, getrübbtes Exsudat, Reiskörperchen, stark positive Tub.-Reaktionen, beschleunigte Blutkörperkenkung, Erfolglosigkeit der üblichen Therapie, häufiges schnelles Rezidivieren, Verschlimmerung bei Massage und schließlich das Fehlen jeder anderen Ätiologie. Leichtes Trauma geht nicht selten voraus. — Gegen Tub. spricht: Anschluß direkt an Hämarthros oder Traumen, nicht-verdickte Kapsel, rein seröses Exsudat, wiederholt negative Tub.-Reaktionen, normale Blutkörperkenkung. Nicht selten wird Probeexzision der Gelenkkapsel notwendig. — Die fungösen Formen machen in der Regel keine diagnostischen Schwierigkeiten. Höchstens kommt die sehr seltene chronische Gonorrhöe in Frage. — Bei mehr einseitiger Entwicklung kann ein Tumor des Kniegelenkes vorgetäuscht werden (Fig. 65). — Verwechslungen mit Blutergelenken sind bei den schrumpfenden fungösen Formen wiederholt vorgekommen und höchst gefährlich (S. 372). — Bei älteren Leuten wird leider oft viel zu lange an der Diagnose Arthritis deformans festgehalten.

Das **Röntgenbild** gibt bei Kniegelenktub. bei den synovialen und besonders bei den ossalen Formen stets erhebliche diffuse Knochenatrophie (Aufnahme beider Kniegelenke auf einer Platte). Kleinere tub. Epiphysenherde sieht man anfangs nicht. Auf der kranken Seite sind Vergrößerungen und Abweichungen vom normalen Wachstum oft das erste Zeichen, später werden die Knochenzerstörungen augenfällig (Fig. 83).

Verlauf. Der Hydrops und die schrumpfende Form haben weit bessere Heilungsaussichten als die mit Abszß und Fistelbildung einhergehenden. Rezidive sind am Kniegelenk häufig, offenbar infolge der zeitweisen bindegewebigen Abkapselung eines floriden Gelenkprozesses, wodurch Heilung vorgetäuscht und die gebotene Vorsicht in der Behandlung außer acht gelassen wird. — Man muß auch für die günstigen, nicht fistelnden Kniegelenktub. 2—3 Jahre zur Heilung rechnen. Der Verlauf wird hingezogen und die Prognose getrübt durch die Häufigkeit der Rezidive.

Prognose des Lebens. In etwa 25% der Fälle, also seltener als bei der Koxitis erliegen die Kranken einer späteren Tub. der anderen Organe oder dem Amyloid. Auch beim Kniegelenk verschlechtert die Eiterung die Prognose wesentlich. Namentlich große weitreichende fistulöse Weichteilabszesse sind sehr ungünstig.

Prognose des Gelenkes. Die Beweglichkeit leidet fast immer, selbst nach Hydrops tub. nicht selten Einschränkung der Gelenkfunktion. Bei Fixation der Patella ist die Wiederverkehr der Gelenkbeweglichkeit so gut wie ausgeschlossen. Außerdem stören die fehlerhaften Stellungen in Flexion und Abduktion oder Subluxation des Unterschenkels auch nach erfolgter Ausheilung sehr häufig das Endresultat. Auch schwere offene Kniegelenktub. können spontan ausheilen, nachdem sich die Fisteln, öfters nach Ausstoßung kleiner käsiger Sequester, geschlossen haben; man muß mit Ausheilung in Versteifung in guter Stellung zufrieden sein.

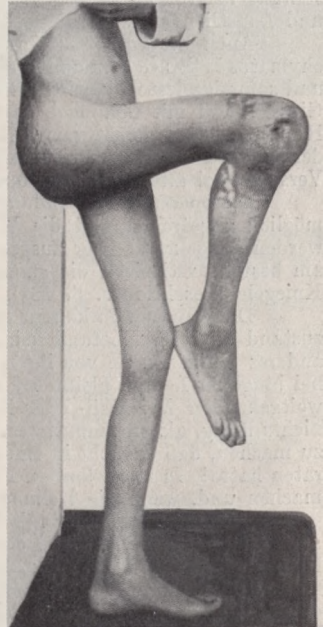


Fig. 93. Junge, 12 Jahre. Tuberculosis genu. Fixation in rechtwinkliger Flexion. Subluxation der Tibia. Zahlreiche Fisteln.

Die Wiederkehr der Beweglichkeit ist gerade bei diesem Gelenk wegen der Gefahr des Wiederauflebens abgekapselter Herde ein etwas zweifelhafter Vorteil. Auch ohne Operation bleiben nicht selten erhebliche Verkümmungen zurück. Mitunter tritt Valgus- oder Varusstellung infolge unregelmäßigen Wachstums der Femur- oder Tibiakondylen auf.

Die konservative Behandlung mit ihrer langen Dauer, ihrer Neigung zu Rezidiven und zur Heilung in Versteifung in ungünstiger Stellung einerseits — die Einfachheit und Sicherheit der Kniegelenkresektion, die den Krankheitsherd schnell und radikal beseitigt und ein in guter Stellung versteiftes, schmerzloses, also brauchbares Bein garantiert andererseits, bestimmen uns beim Knie weit öfter und früher als an jedem anderen Gelenk zum operativen Vorgehen. Vom 18. Jahre ab und namentlich bei Erwachsenen, die bald wieder leistungsfähig werden wollen, ist diese Stellungnahme durchaus angezeigt. Und das sind bei dem erwähnten höheren Alter der Kniegelenktuberkulose mehr als die Hälfte der Fälle! Bei jüngeren Kindern wird man mit der Operation zurückhalten wegen der Möglichkeit postoperativer Wachstumsstörung und nachträglicher Verkrümmungen in der gut verheilten Resektionsstelle.

Der Hydrops tub. wird stets konservativ behandelt, mit vorübergehender Ruhigstellung in Hülsen- oder Schienenverband, Jodoformglyzerininjektion, Röntgenbestrahlung und künstlicher Höhensohle, bleibt der Erfolg aus, dann Gipsbehandlung.

Auch die fungöse Form kann mit Jodoforminjektion behandelt werden (parenchymatös in das Gelenk und in die fungösen Massen hinein, je 2–5 cm). Röntgenbestrahlung und sofortige feste Fixation im entlastenden, vom Tuber ischii bis zu den Zehen reichenden Gipsverband mit Gehbügel, später, wo es die Mittel zulassen, Schienenhilfsapparat nach Hessing. Diese konservative Behandlung wird bei jüngeren Kindern lange Zeit, auch wenn der Erfolg zunächst auf sich warten läßt, durchgeführt. Bei Erwachsenen nur ein kürzerer Versuch, bei älteren Leuten operiert man am besten bald.

Die operative Behandlung. Bei der Resektion wird vom Knochen stets so wenig wie möglich abgetragen und die Wachstumszone sorgfältig gemieden. Tiefer gehende Höhlen werden ausgekratzt oder ausgebrannt und mit Jodoform gefüllt, kalte Abszesse und Fisteln am besten extirpiert, die ganze Wundhöhle mit Jodoform ausgerieben. (Die Technik der Kniegelenkresektion s. S. 481). Nachbehandlung im Gipsverband, später Kniehülse.

Die Amputation kommt primär bei alten Leuten in Frage, denen man nach Allgemeinzustand oder Lokalbefund keine Heilung nach der Resektion zutraut. Oft bleibt nichts anderes übrig, um sie von ihren Schmerzen zu befreien und aus dem Bett zu bringen. Auch bei jüngeren Leuten bleibt bei drohendem Amyloid, bei septischem Allgemeinzustand und weitgehenden Weichteil- oder Knochenzerstörungen (Diaphysentub. am Femur) manchmal nichts übrig, als zu amputieren. Bei manchem dieser Fälle hat sich der Arzt den Vorwurf zu machen, daß er nicht in einem früheren, besseren Zustande rechtzeitig zur Resektion geraten hatte! In zweifelhaften Fällen kann man den Versuch der Resektion unter Vorbehalt machen und, wenn die Heilung nicht eintritt, zur sekundären Amputation schreiten.

Die Kontrakturen behandelt man mit Längsextension bei gleichzeitigem Zug am Tibiakopf nach vorn (s. oben Subluxation der Tibia, Fig. 93). Schwere Kontrakturen können ohne Operation nicht beseitigt werden (Suprakondyläre Osteotomie).

Die primäre Tuberkulose der Patella ist zunächst eine extraartikuläre Erkrankung, deren Durchbruch nach außen sich durch kalten Abszeß oder Fistel an ihrem unteren Rande bemerkbar macht. Die tub. Gelenkinfektion ist dabei häufig, und zwar nicht so oft durch Perforation des Patellarherdes, sondern durch die Überwanderung von Keimen ohne nachweisbare Durchbruchstelle. Die Behandlung besteht wenn möglich in der frühzeitigen Exstirpation des Patellarherdes oder der Patella ohne Gelenkeröffnung.

Fußgelenktuberkulose (Tuberculosis pedis). In der großen Mehrzahl der Fälle geht die Tub. der verschiedenen Gelenke am Fuß vom Knochen aus. Am häufigsten vom Talus oder Kalkaneus, seltener vom Kuboid oder Navikulare. Die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Gelenke ist die Regel, weil die genannten Knochen an verschiedenen Gelenken beteiligt sind und diese außerdem vielfach miteinander kommunizieren. Nur das Talo-Kruralgelenk erkrankt häufiger allein für sich. Isolierte Erkrankungen der anderen Gelenke sind selten. Sehr oft handelt es sich um fungöse eitrige Synovitis mit multiplen Abszessen und Fistelbildungen. — Die Erkrankungen betreffen zu zwei Drittel die ersten 20 Lebensjahre, häufig aber auch ältere Leute.

Die Tuberkulose des Talo-Kruralgelenkes. Ausgangspunkt meist der Talus, seltener Tibia oder Fibula, das Tibia-Fibulagelenk in der Regel mit ergriffen, häufig auch das Talus-Kalkaneusgelenk.

Frühzeitig Schmerzen im Gelenk oder ausstrahlend im ganzen Fuß. Schwellung zu beiden Seiten der Strecksehnen und der Achillessehne, so daß die Konturen der Malleolen durch dicke Wülste verstrichen sein können. Dabei meist Spitzfuß oder Plattfuß (Fig. 95), seltener Klumpfußstellung. Erstere namentlich bei jüngeren Kindern, Plattfußstellung eher bei älteren und Erwachsenen. Manchmal entwickelt sich ein typischer spindelförmiger Tumor albus des Fußgelenkes. Paraartikuläre Abszesse und Fisteln treten haupt-

sächlich an der Außenseite neben den Strecksehnen oder an der Achillessehne auf. Mitunter bricht die Tuberkulose auch in die Sehnnenscheiden ein.

Bei der Erkrankung des **Talus-Kalkaneusgelenkes** sind Pro- und Supination schmerzhaft. Dabei tritt öfters Klumpfußstellung ein. Kalte Abszesse und Fisteln namentlich an der Außenseite oder in den peronealen Sehnnenscheiden. Von diesen aus können sie dann an die Fußsohle gelangen.

Für die **Diagnose** maßgebend ist vor allem die Anamnese und das Röntgenbild (stets deutliche Knochenatrophie, manchmal allerhöchsten Grades, oft Knochenherde). Namentlich gegenüber den traumatischen und rheumatischen Affektionen und gegenüber dem einfachen entzündlichen Plattfuß wird durch das Röntgenbild und die Blutkörperseenkungsgeschwindigkeit die Diagnose gesichert. In Zweifelsfällen ist zu überlegen, daß beim entzündlichen Plattfuß der Gipsverband schnelle Besserung bringt, bei Tub. weit weniger schnell.

Die Gelenkerkrankungen im Mittel- und Vorderfuß sind zunächst oft einseitig, verbreiten sich später aber gewöhnlich quer, entsprechend dem Chopartschen oder Lisfrancschen Gelenk, oder diffus. Allmählich geht die Anschwellung von den Zehen bis zum Chopart, nur das Talo-Kruralgelenk bleibt frei, gewöhnlich mehrere Abszesse und Fisteln, auch an der Fußsohle.

Prognose. Bei Ausheilung treten die Versteifungen einzelner Gelenke im Bereich des Fußes weniger nachteilig hervor, da sie durch vermehrte Beweglichkeit anderer ersetzt werden können. Auch die Versteifung im Talo-Kruralgelenk bietet für die Bewegungen des Fußes oft keinen erheblichen Nachteil. — Die Prognose des Lebens ist durch die Fußgelenktub. weit weniger betroffen als bei den anderen Gelenken der unteren Extremität.

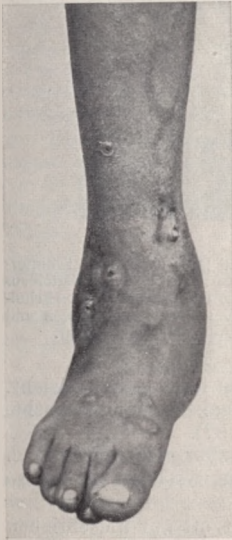


Fig. 95. Tub. des Talo-Kruralgelenkes r. mit Fistelbildung. Deutliche Anschwellungen unterhalb der Malleolen und auf dem Fußrücken, wodurch das normale Vortreten der Sehnen verschwindet. Leichte Valgus- und Spitzfußstellung des Fußes.

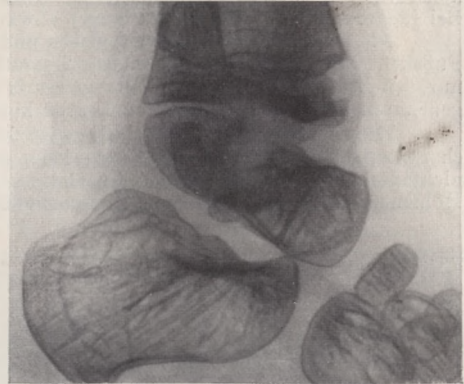


Fig. 94. Kind, 4 Jahre. Fußgelenktuberkulose, ausgehend vom Talus. Zerstörungen an der Vorderkante der Tibia. Beginnende Ausheilung (Kalzifikation).

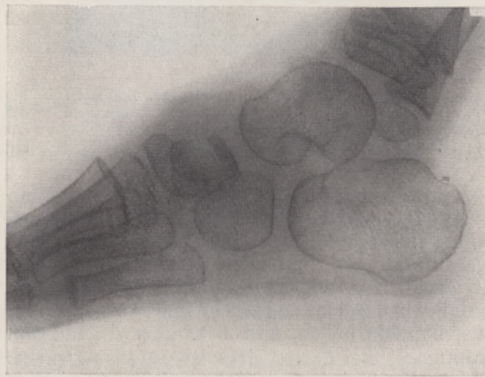


Fig. 96. Tub. des Mittelfußes, ausgehend von einem Herd im Navikulare. Talo-Kruralgelenk frei. Starke Schwellung des Mittelfußes, hochgradige Knochenatrophie (Glasknochen).

In der konservativen Behandlung haben die klimatische Therapie, die Röntgenbehandlung und auch die Stauung guten Erfolg. Offenbar verläuft die Fußtub. an sich relativ gutartig. Das sicherste Mittel ist der entlastende Gipsverband mit faustdickem Wappolster unter der Fußsohle und Gehbügel. In schwereren Fällen wird er bis zur Mitte des Oberschenkels angelegt. Zunächst ist das Gehen nur mit zwei Krücken erlaubt. Auch schwere Fälle von Fisteln und kalten Abszessen können noch zur Ausheilung

gebracht werden. Öfters muß durch Auskratzung kleiner Sequester oder Knochenherde nachgeholfen werden.

Operation nur, wenn sich der lokale und Allgemeinzustand trotz streng durchgeführter konservativer Therapie verschlechtert, ferner bei ausgedehnter Sehnencheidenbeteiligung. Bei jüngeren Leuten kann man länger abwarten, als bei älteren Personen.

Als Operationen kommen typische und atypische Resektionen (s. S. 478—481) am Fußskelett in Frage. Unvollkommene Operationen haben keinen Zweck, sie verschlimmern nur den Status. Die tiefe Amputatio cruris gibt funktionell bessere Resultate als die ausgedehnten Resektionen, bei alten Leuten kommt nur die erstere in Frage.

Die Schultergelenktuberkulose ist ziemlich selten, gewöhnlich verläuft sie unter dem charakteristischen Bild der *Caries sicca*: keine größere Schwellung, sondern meist Schrumpfung, nichtsdestoweniger aber schwere Knochenzerstörung. Am Humeruskopf werden Rinnen und Höhlen ausgefressen, so daß von ihm schließlich wenig oder nichts übrig bleibt. Nicht ganz selten greift die Tub. auf die Tuberkula oder gar noch auf die Diaphyse über; auch die Pfanne wird oft weitgehend zerstört. Die narbige Schrump-

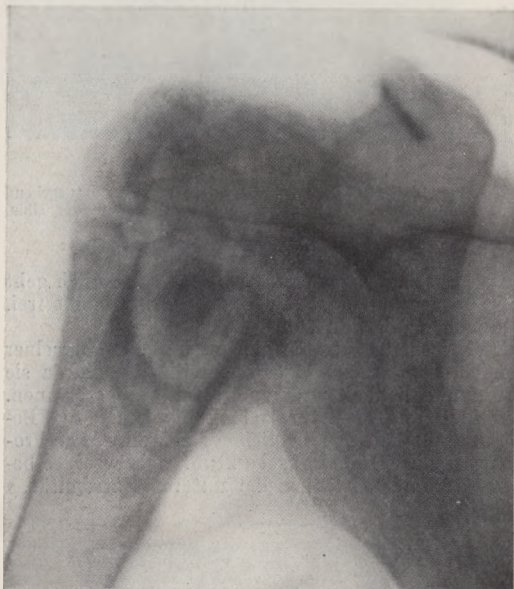


Fig. 97. Mädchen, 18 Jahre. Tub. des Schultergelenkes. Sequester im oberen Humerusende. Auch im Kopf tub. Knochenstörungen. Starke Knochenatrophie. Versteifung des Schultergelenkes. Entfernung des Sequesters. Resektion.



Fig. 98. Mädchen, 20 Jahre. Tub. des r. Schultergelenkes (*Caries sicca*). Atrophie des Deltoideus (Abflachung der Schulter) und der übrigen Schultermuskulatur (Hervortreten von Akromion und Klavikula). Adduktionskontraktur.

fung der Kapsel versteift das Gelenk, indem sie die defekten Knochen fest zusammenzieht. Die fungös erweichende Form ist hier viel seltener als an anderen Gelenken. Auch typische, keilförmige Infarkte an Kopf oder Pfanne kommen vor (Fig. 80 u. 97).

Der Beginn des Leidens liegt öfter im 2. als im 1. Dezennium, aber nicht selten auch später, so daß wir bei dem meist sehr langsamen Verlauf der Erkrankung relativ oft ältere Leute zu behandeln haben, und zwar überwiegend Männer.

Symptome. Bei *Caries sicca* ist anfangs Druckempfindlichkeit oft nur umschrieben in der Achselhöhle und an den Tuberkula nachweisbar, Schwellung besteht nicht. Frühzeitig versteift das Gelenk und frühzeitig atrophieren der Deltoideus und die anderen Muskeln, wodurch die Schultergegend auffallend mager und abgeflacht wird, ein Symptom, das sich bei Schwinden des Humeruskopfes noch steigert (Fig. 98). Manchmal erhebliche Verkürzung bei Zerstörung der Kopfepiphyse. Die fungöse, mit Schwellung einhergehende Omarthritis tub. gibt mitunter das Bild des Tumor albus. Das Gelenk versteift auch hierbei sehr schnell. Neigung zu Fistelbildungen am hinteren Deltoidesrande und an der langen Bizepssehne.

Differentialdiagnose. Am häufigsten Verwechslung mit chronischem Gelenkrheumatismus oder Arthritis deformans oder mit traumatischer Gelenkentzündung. Nicht selten wird eine Schleimbeutelentzündung diagnostiziert (*Bursitis deltoidea*, S. 103). Meist gibt das Röntgenbild mit seiner Knochenatrophie oder Knochendefekten klaren Aufschluß.

Der Verlauf ist sehr chronisch, die trockenen Formen heilen nicht selten ohne Eingriff aus. Bei den erweichenden kommt es zur Fistelbildung. Versteifung stets in Adduktionsstellung. Bei jüngeren Leuten oft bedeutende Verkürzungen. Die Prognose ist dadurch getrübt, daß die Kranken mit Schultergelenktub. auffallend häufig zugleich oder später an Lungentub. leiden.

Zunächst stets konservative Behandlung, namentlich bei jüngeren Leuten. Gipsverband möglichst in Abduktionsstellung. Bei Versagen der konservativen Therapie (fistelnde Eiterung, größere Sequester, Diaphysentub.) ist Resektion angezeigt mit Fixation in Abduktion.

Die Ellbogengelenktuberkulose. Krankheitsbeginn oft im 1. und 2. Dezennium, aber das Maximum der Fälle neigt dem 3. Dezennium zu, das männliche Geschlecht überwiegt; dieser Gegensatz zu den Gelenktub. der unteren Extremität war beim Schultergelenk schon angedeutet. Der Knochen ist auch hier meist Ausgangspunkt, jedenfalls ist er sehr häufig mitbefallen. Reine Synovialtub. selten. Der Primärherd am häufigsten im Olekranon oder im lateralen Kondylus (Fig. 36). Die Knochenherde können auch, ohne das Gelenk zu infizieren nach außen durchbrechen, namentlich die mehr auf der Streckseite gelegenen. Perforationen zugleich nach dem Gelenk und nach außen zu kommen vor (Fig. 99).

Symptome. Solange die Knochenherde das Gelenk noch nicht beteiligt haben, machen sie meist umschriebene Anschwellungen über dem Olekranon oder den Kondylen und manchmal überhaupt nur vorübergehende unbestimmte Schmerzen und Störungen. Das erste Symptom der Gelenkerkrankung — nicht selten im Anschluß an ein leichtes Trauma — ist eine Behinderung der vollen Streckung. Erst später und weniger augenfällig leidet die Beugung, die Rotation im Radius-Humerusgelenk je nach dem Sitz der Tub. oft lange Zeit nicht oder gar nicht. Bei weiterem Fortschreiten stets Verdickungen beiderseits neben der Trizepssehne oder am Radius-Humerusgelenkspalt. Manchmal pralle Fluktuation, manchmal fungöse, teigige Massen zu fühlen (Fungus cub., Tumor albus) (Fig. 99). Die Bewegungen sind stark beschränkt und schmerzhaft, aber oft in einer gewissen Breite noch längere Zeit erhalten. Die fungös-erweichende Form, mit starken Schwellungen und heftigen Schmerzen wiegt vor, dabei sehr häufig kalte Abszesse und Fisteln an den Kondylen oder am Olekranon oder auch am Radius-Humerusgelenk. Bei ausgedehnten Gelenkerstörungen abnorme Wackelbewegungen. Seltener ist die schrumpfende Form der Ellbogengelenktub. mit starken Knochenzerstörungen (Caries sicca). Bei den rein synovialen Erkrankungen mit reichlichem Erguß (Hydrops), in dem sich nicht selten Reiskörperchen finden, ist die Beweglichkeit oft erst spät beeinträchtigt.



Fig. 99. Tuberculosis cubiti (Fungus) mit Fistelbildung. Starke Anschwellung des Gelenkes, Ödem der Weichteile. Frau, 32 Jahre. Resectio cubiti.

Im Röntgenbild kann man außer den Knochenherden mitunter eine Beteiligung des Humerus oder der Ulnadiaphyse feststellen, welche durch eine periostale Anschwellung gekennzeichnet ist. Sie entgeht der Palpation leicht und ist ein ungünstiges Zeichen für den Verlauf.

Betreffs der Diagnose und Differentialdiagnose sei auf die Kniegelenktub. verwiesen und an die freien Körper im Ellenbogengelenk, bei jugendlichen Personen mit intermittierenden Ergüssen erinnert.

Die Prognose ist bei Fällen mit großen Ergüssen keine schlechte. Bei synovialen oberflächlichen Erkrankungen kann man auf Ausheilung mit Beweglichkeit hoffen. Die schweren Fälle führen fast alle zur Versteifung, heilen aber bei gutem Allgemeinzustand oft aus. Die Beteiligung der Lungen ist leider auch bei Ellbogentub. sehr häufig.

Meist kann die Behandlung konservativ durchgeführt werden. Stauung, Röntgenbestrahlung wirken oft gut, Ruhigstellung in Gips oder Schiene läßt sich leicht durchführen. Die Erfolge der klimatischen und Sonnenbestrahlungskuren sind hervorragend, die schweren Fälle sollen in einer Beugung von 90–100°, zwei Drittel proniert, eingegipst werden, in der für eine Versteifung besten Stellung. Auskratzungen der Fisteln, Ausmeißelungen oberflächlicher Knochenherde können die konservative Behandlung wesentlich abkürzen. Beim Ellenbogengelenk ist auch die extraartikuläre Entfernung von geschlossenen, oberflächlichen Knochenherden, die das Gelenk noch nicht infiziert haben, angezeigt. Die Resektion ist bei Jugendlichen, der nachfolgenden Verkürzung wegen, zu vermeiden. Im Notfall beschränke

man sich auf lokale Knochenoperationen, verbunden mit gründlicher Arthrektomie, wobei auf das Radio-Ulnargelenk besonders zu achten ist. Aber bei den schweren Fällen Erwachsener, die auf konservative Behandlung sich nicht bessern, zögere man nicht mit der Resektion. Sie gibt gute Heilungsergebnisse. Bei leichteren Fällen könnte durch Interposition von Weichteilen ein bewegliches Gelenk erzielt werden, aber es ist fraglich, ob diese an sich treffliche Methode bei tub. Gelenkerkrankungen indiziert ist (Technik S. 475).

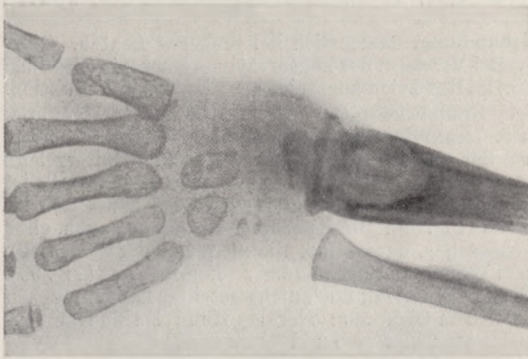


Fig. 100. Schwere Tub. des Handgelenkes. Großer tub. Herd im Radius mit käsigem Sequester. Beteiligung der Radiusdiaphyse. Geringe periostale Auftreibung. Hochgradige Knochenatrophie und teilweise Zerstörung der Handwurzelknochen.

wurzelgelenke. Isolierte tub. Erkrankungen eines einzelnen oder weniger Gelenke sind selten. Oft bilden sich erhebliche, diffuse Schwellungen aus mit teigigem Ödem. Der magere Unterarm und die atrophischen, lividen Fingerspitzen bilden dazu einen krassen Gegensatz. Multiple kalte Abszesse und Fisteln sind häufig. Manchmal sieht man Lupus oder Scrophuloderma in ihrer Umgebung. Auch Sehnencheiden erkranken dabei mitunter sekundär. Seltener trifft man harte schwielige Formen an. — Bei der Spina ventosa (s. oben S. 344) ist Gelenkbeteiligung selten.

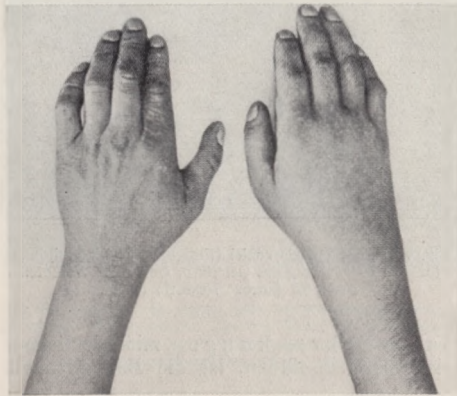


Fig. 101. Tub. des r. Handgelenkes. Frühes Stadium. Schwellung und Ödem oberhalb und unterhalb bis in die Finger. Atrophie der Unterarmmuskulatur.



Fig. 102. Tub. des Handgelenkes mit Fistelbildung. Spätes Stadium.

Das Handgelenk erkrankt gewöhnlich in vorgeschrittenerem Alter (3.—4. Dezennium), also eine weitere Steigerung im Erkrankungsalter der Gelenktub. an der oberen Extremität! Ausgangspunkt ist meist ein Knochenherd (am häufigsten im Radius, Fig. 100), mitunter eine tub. Sehnencheidenentzündung. Die Tub. der Karpalknochen und der Basen der Metakarpnen führen in der Regel schnell zu einer diffusen Erkrankung aller oder mehrerer Hand-

Beginn ist schleichend mit lokaler, zunächst weniger beachteter Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Trotz aller Einreibungen, Umschläge usw. nehmen die Symptome zu und die Schwellung breitet sich je nach dem Ausgangspunkte weiter aus: in der Gegend des Radio-Karpalgelenkes oder im Bereiche der Mittelhand (Fig. 101). Später oft Schwellung der ganzen Hand, die Finger unbeweglich gerade gestreckt, die Hand ist völlig unbrauchbar. Kalte Abszesse und Fistelbildungen namentlich am Dorsum (Fig. 102). Die Patienten kommen der großen Schmerzen wegen sehr herunter, viele von ihnen leiden auch gleichzeitig an Lungentub.

Das Röntgenbild zeigt außer bestimmten Knochenherden sehr oft Verwaschenheit vieler Knochen und eine erschreckende Knochenatrophie des ganzen Handskeletts (Fig. 100).

Die Diagnose ist in vorgeschrittenen Fällen gewöhnlich leicht. Anfangs können traumatische Knochenaffektionen in

Frage kommen. Aber auch diese vorzüglich am Navikulare und Lunatum beobachteten Zustände lassen sich durch das Röntgenbild als nicht tub. erkennen (normale Blutkörperchen-

kung!) (S. 341). — Gegenüber der Gonorrhoe und subakuten Polyarthrits entscheiden Anamnese und Röntgenbild. Bezüglich der Osteomyelitis, die an den kleinen Knochen manchmal ganz atypisch verläuft S. 334.

Die Prognose wird durch die häufige Komplikation mit Lungentub. getrübt. Die Ausheilungsbedingungen sind bei fistulösen Erkrankungen nicht mehr jugendlicher Personen nicht günstig. Die diffuse Karpaltub. ist weit ungünstiger als die des Radiokarpalgelenkes. Sie bietet im ganzen die schlechtesten Resultate von allen Gelenktub. Die konservative Behandlung hat in allen Arten bei leichteren Fällen gute Erfolge, ähnlich wie beim Fuß. Die Dauererfolge sind aber durch Rezidive beeinträchtigt und die Funktion bleibt schwer geschädigt. Auskratzen zirkumskripter kleiner Knochenherde sind neben der konservativen Therapie angezeigt. Für die Resektion (s. S. 474) kommen nur besonders schwere Fälle in Frage. Bei alten Leuten entschließe man sich, wenn die konservative Therapie nicht gleich wirkt, am besten früh zur Amputation.

Die syphilitischen Gelenkentzündungen.

Vorbemerkung. Zum Verständnis des Folgenden wird die Kenntnis der syphilitischen Knochenentzündungen (S. 346) vorausgesetzt.

I. Gelenkerkrankungen bei erworbener Syphilis. Schon im Sekundärstadium können in mehreren Gelenken zugleich oder nacheinander flüchtige, schmerzhaftige Schwellungen mit serösen Ergüssen auftreten, dabei mäßiges Fieber; ähnlich wie bei der akuten Polyarthrits rheumatica, doch im ganzen ein leichteres Krankheitsbild. Sofortiges Schwinden bei spezifischer Behandlung, volle Wiederherstellung des Gelenkes. Bei neuen luetischen Schüben mitunter Rezidiv.

Im tertiären Stadium erscheint, mit Vorliebe am Kniegelenk, aber auch im Ellbogen- und Fußgelenk, manchmal ein ausgesprochen chronischer Hydrops, charakterisiert durch seine Schmerzlosigkeit, durch den Wechsel seiner Stärke und durch die geringen Funktionsstörungen, Fieber fehlt (Gummöse Synovitis mit Verdickung der Kapsel und Zottenwucherung). Bei entsprechender Behandlung keine Schädigung. Schwere verläuft die Chondritis syphilitica, bei der Defekte, strahlige Narben und unregelmäßige Knorpelgeschwüre entstehen. Dabei schlaffe Ergüsse, Knarren und Reiben, mäßige Funktionsstörung. Nicht selten sind mehrere Gelenke zugleich erkrankt (Knie, Ellbogen). Die Ergüsse kehren leicht und hartnäckig wieder, aber unter antiluetischer Therapie schwinden auch sie allmählich, ohne wesentlichen Nachteil für das Gelenk. Ein weit schwereres Krankheitsbild entsteht, wenn gummöse ossale oder periostale Prozesse der Nachbarschaft in das Gelenk durchbrechen und sich weitergehende Knorpel-, Knochen- und Kapselstörungen anschließen. Kontrakturen, Ankylosen, Gelenkdeformationen, Vereiterung und Fistelbildungen können die Folge sein.

II. a) Bei der kongenitalen Syphilis der Neugeborenen begegnen wir Gelenkergüssen nicht selten als Begleiterscheinung der Osteochondritis syphilitica (s. oben S. 347), besonders wenn sie zu Epiphysenlösung geführt hat. Ausnahmsweise wird dabei Gelenkeiterung und Fistelbildung beobachtet. Bei der Dactylitis syphilitica (S. 345) greift der Prozeß manchmal auf die kleinen Gelenke über, wodurch an Fingern und Zehen vielfache Versteifungen und Verkrüppelungen entstehen können.

b) Bei Syphilis congenita tarda sieht man, namentlich bei Knaben, gar nicht selten seröse Ergüsse in mehreren Gelenken, oft symmetrisch (Knie, Ellbogen). Sie sind auffallend schlaff, meist schmerzlos und behindern die Funktion kaum oder gar nicht, rezidivieren aber ohne spezifische Behandlung hartnäckig. Meist handelt es sich wohl um eine gummöse Synovitis ohne Knochenbeteiligung (negatives Röntgenbild). Manchmal findet man dabei aber auch schwere Veränderungen der Epiphysenlinie im Röntgenbild, die auf einer Osteochondritis syph. beruhen (Fig. 103). — Sehr schwere Erscheinungen sehen wir bei der kongenitalen Spätlues, wenn gummöse Epiphysenherde in das Gelenk durchbrechen. Dieser Vorgang ereignet sich manchmal an mehreren großen und kleinen Gelenken, wodurch die traurigsten Verkrüppelungen entstehen (Fig. 44 u. 104). Ulcerationen führen zu Fistelbildungen und Gelenkeiterungen, bei langer Dauer nicht selten zum Amyloid der inneren Organe.

Die Diagnose ist bei positiver Luesanamnese, positiver Wassermannscher Reaktion oder anderen Luessymptomen einfach (Hutchinsonsche Trias). Am ehesten Verwechslungen mit den verschiedenen Formen der Gelenktub., aber die auffallende Schmerzlosigkeit und Geringfügigkeit der Funktionsstörung auch bei schwereren Gelenkveränderungen, die Doppelseitigkeit der Erkrankung, das Rezidivieren nach Anstrengungen, die Multiplizität sind luesverdächtig. In beginnenden Fällen keine Röntgenveränderung, später eher Sklerose und oft periostale Auflagerungen. Bei Untersuchung des ganzen Skelettes wird man häufig noch andere verborgene luetische Veränderungen finden, namentlich bei kongenitaler Lues. Die positive Wassermannsche Reaktion des Blutes, eventuell auch die des Gelenkpunktes wird ausschlaggebend sein können. Andererseits der negative Ausfall der Tub.-Reaktionen.

Die **Prognose** ist bei den synovialen Formen der Gelenksyphilis sehr gut, bei den chondralen etwas weniger sicher. Bei Durchbruch von gummösen Knochenherden besteht für das Gelenk die Versteifungsgefahr.

Die **Therapie** besteht, abgesehen von der spezifischen Behandlung bei hartnäckigem Hydrops, in wiederholten Punktionen mit Kompressionsverband, eventuell mit zeitweiser Ruhigstellung. Bei Fisteln, die auf Knochen- oder Knorpelquester führen, muß sorgfältig aus-



Fig. 103. Gummöse Epiphysitis bei Syphilis congenita tarda. Knabe, 7 J. Epiphysenlinie verbreitert, lakunenartige Aufhellungen nach der Metaphyse zu. Kniegelenkerguß. Befund beidseitig.

gekratzt oder aufgemeißelt werden. In manchen Fällen kann man den trostlosen Zustand der Extremität nur noch durch Amputation bessern, zumal wenn schwere Weichteilzerstörungen, Ulzera und Narben vorhanden sind (Fig. 44 u. 104).

Die infektiös toxischen, sogenannten rheumatischen Gelenkerkrankungen.

Im Interesse der Systematik wird diese Krankheitsgruppe von den offenbaren, bazillären Gelenkinfektionen und der im nächsten Abschnitt folgenden Arthritis deformans getrennt. Wenn auch zugegeben werden muß, daß die Ätiologie bisher nicht voll aufgeklärt ist und Übergänge nach beiden Seiten hin vorkommen.

Der akute Gelenkrheumatismus (Polyarthritus rheumatica acuta)

gehört zwar mehr in das Gebiet des inneren Mediziners; wir wollen aber ganz kurz auf das Krankheitsbild eingehen.

Die Krankheit beginnt (häufig im Anschluß an Angina oder Laryngitis) mehr oder weniger akut, unter hohem Fieber, mit Schmerzen und Ergüssen in mehreren Gelenken zugleich oder nacheinander. Sie springt irregulär, meist unter erneuten Fieberanstiegen von Gelenk zu Gelenk. Diese sind äußerst schmerzhaft und infolge mäßigen, serösen, fadenziehenden Ergusses und leichten periartikulären Ödems geschwollen, oft gerötet und heiß. Die typischen Entspannungsstellungen treten frühzeitig ein. Sehenscheiden und Schleim-

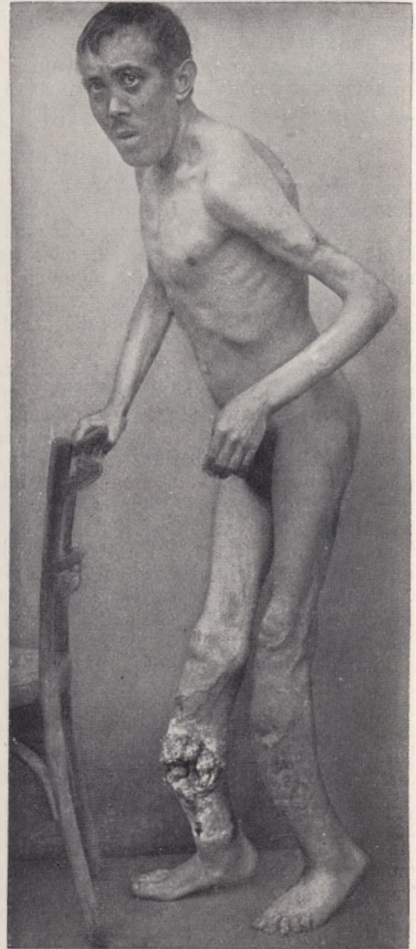


Fig. 104. Mann, 25 J. Syphilis cong. tarda. Mit 7 J. multiple Knochenkrankungen mit Knochenfisteln am l. Oberarm. Versteifung des l. Ellbogens. Runder Schädeldefekt am Stirnbein. Sattelnase, Keratitis. Mit 8 J. Entstehung der Säbelscheidentibiae. Ulcera cruris. Im 34. J. davon ausgehend Sarcoma tibiae. Amputation. †. Metastasen.

beutel sind häufig mit Befallen. Ausnahmsweise, und auch dann nur in einzelnen Gelenken, kommt es zu eitriger Arthritis. Große seröse oder eitrige Ergüsse können Luxationen herbeiführen (Hüfte). Monartikuläres Auftreten ist beim akuten Gelenkrheumatismus eine Ausnahme, kommt aber vor.

Im Verlaufe der Krankheit finden Komplikationen von seiten des Herzens (Endokarditis) statt, die als die häufigste Ursache der „Herzfehler“ sehr gefürchtet sind! Perikarditis seltener, Pleuritis dagegen öfter beobachtet. Als weitere Komplikationen kommen Iritis, Erythema nodosum und Purpura rheumatica vor. Der Verlauf der Gelenkerkrankungen ist sehr wechselnd, oft gutartig und die Restitutio ad integrum erfolgt schnell. Aber die Polyarthritis hat leider nicht selten Neigung zu Rückfällen, zu subakuten, ja auch zu chronischem Verlauf, und damit, wie wir sehen werden, zu langdauernden, ja bleibenden chronischen Gelenkstörungen.

Der akute Gelenkrheumatismus ist als eine Infektionskrankheit aufzufassen. Dafür spricht der häufige Beginn mit Angina, die häufige, als Metastase anzusehende, begleitende Endokarditis und Iritis und die, wenn auch seltene, Eiterung an einzelnen Gelenken. Es ist nicht von entscheidender Bedeutung, daß der oder die Erreger noch nicht sichergestellt sind, vielleicht ist es auch gar kein einheitlicher. Manche Fälle sind zweifellos als abgeschwächte pyogene Allgemeinfektionen aufzufassen. Strepto- und Staphylokokken sind mitunter, Pneumokokken seltener nachgewiesen. Auch eine toxische Genese kommt in Frage (Anaphylaxie). — Meist handelt es sich um eine seröse, häufig aber auch um fibrinöse Arthritis, womit die Neigung zur späteren Adhäsionsbildung und Schrumpfung der Kapsel zu erklären ist.

Die Behandlung besteht in der energischen Anwendung von Salizylpräparaten per os oder per rectum. Ihre gute Wirksamkeit kann geradezu diagnostisch verwendet werden. Die schmerzhaften Gelenke werden zunächst mit lockerem Watteverband warm eingewickelt, bei stärkeren Schwellungen kann man punktieren. Im Abklingen Anwendung von Heißluft, Bestrahlungen, Diathermie, feuchter Wärme, Fangoschlamm usw.; dabei vorsichtige, zunächst aktive Bewegungen und schonendes Redressieren der Kontraktur. Stärkere Kontrakturen müssen beizeiten mit Schienen- oder Streckverbänden behandelt werden!

Der chronische Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica chronica).

Die Ätiologie der unter diesem Bilde verlaufenden Erkrankung ist keineswegs einheitlich. Wo sich die Erkrankung mehr oder weniger direkt an eine akute oder subakute Polyarthritis rheumatica oder an eine andere Infektionskrankheit (Scharlach, Dysenterie, Enteritis, pyogene Allgemeinfektion usw.) anschließt, ist am ehesten an eine Bakterieninvasion oder -intoxikation zu denken. Neuerdings wird vielfach eine offene oder verborgene fokale Infektion als Ausgangspunkt oder Unterhalter angeschuldigt (s. unten). In anderen Fällen sind wir über die Krankheitsnoxe vollkommen im unklaren und können nur von gewissen, häufig wiederkehrenden, prädisponierenden Momenten sprechen. Zweifellos gibt es eine familiäre, konstitutionelle Anlage und sicher können auch manche endokrine Störungen (Klimakterium, Akromegalie, Basedow) zum chronischen Gelenkrheumatismus prädisponieren. Möglicherweise kommen auch Stoffwechselfstörungen bei chronischen Magendarmkrankungen (Autointoxikationen) ursächlich in Betracht. Auch sei die Polyarthritis chronica bei Psoriasis und bei Alkaptonurie erwähnt. Häufige Erkältungen oder Durchnässungen, feuchte Wohnungsverhältnisse, klimatische, auch atmosphärische Einflüsse, Ursachen, die man kurz als rheumatische zu bezeichnen pflegt, wirken bekanntermaßen häufig bei der Entstehung der chronischen Polyarthritis mit; wie, und ob nur als auslösendes Moment, ist unentschieden. — Daß vorzugsweise Angehörige der hygienisch ungünstiger wohnenden und lebenden Bevölkerung erkranken, ist wohl Tatsache (Arthritis pauperum), aber keineswegs eine feste, statistisch bewiesene Regel, denn der chronische Gelenkrheumatismus verschont keinen Gesellschaftskreis!

Pathologisch-Anatomisches. Eine fortschreitende chronische Entzündung läßt die Synovialmembran, die Gelenkkapsel und die Bänder, ja auch die periartikulären Weichteile anschwellen, schrumpfen, erstarren oder miteinander verwachsen. In manchen Fällen kommt es zu vollkommener Verödung des Gelenkhohlräumens. Früher oder später fasert sich der Gelenkknorpel auf, zerfällt und ulzeriert und wird schließlich durch Bindegewebe ersetzt. So entstehen zunächst fibröse, späterhin öfters auch knöcherne Ankylosen, und zwar meist in hochgradigen Kontrakturstellungen. Meist steht die Kapselerkrankung im Vordergrund oft mit auffälligem Umbau des Gelenkes. In manchen Fällen geht die Arthritis aber wohl auch vom Knochen resp. Knochenmark der Epiphysen aus. In der Regel sind mehrere, meist zahlreiche Gelenke beteiligt. — Die sogenannten Heberdeenschen Knoten an den Basen der Endphalangen entsprechen Osteophytbildungen infolge Knorpelknochenzerstörungen an den Ansätzen der wuchernden Gelenkkapsel. — Die subkutanen fibrösen Geschwülste an den Streckseiten der Finger sind periarthritischen Ursprunges.

Wir wollen die zwei Haupttypen des Krankheitsverlaufes besonders hervorheben, wohl wissend, daß Übergänge häufig vorkommen.

A. Der fieberlose, sogenannte primär-chronische Gelenkrheumatismus. Bei einer Gruppe, vorwiegend sind es ältere Leute, mit rheumatischer, konstitutioneller Disposition, oder solche mit endokrinen Störungen (Klimakterium oder ovariprive Zustände, Basedow, Myxödem [?], Akromegalie), sind Beginn und Verlauf ausgesprochen schleichend und chronisch. Unter geringen Schmerzen, ohne Fieber, ohne Allgemeinerscheinungen schwellen infolge von Kapselverdickungen einzelne Gelenke, und zwar zuerst fast immer einzelne Fingergelenke, an. Allmählich zeigen sich auch an anderen Fingern Beweglichkeitsstörungen, und so schreitet die Krankheit langsam weiter fort. Später treten auch stärkere Schmerzen auf und die Beweglichkeit und Geschicklichkeit der Finger wird immer mehr eingeschränkt. Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke werden weiterhin sehr oft mitergriffen. Von der unteren Extremität erkranken am häufigsten die Knie-, die Zehen- und Fußgelenke. Ergüsse fehlen oder sind gering und wechselnd. Häufig fühlt man deutliches Knirschen bei Bewegungen. — Reflektorisch und infolge der mangelhaften Funktion atrophieren Muskulatur und Knochen schnell. Außer durch die Kapselverdickungen werden die Gelenke noch durch Kontrakturen, Deviationen, Subluxationen, aufs schwerste verändert und namentlich die Hände durch die Heberdeenschen Knoten und die Kapselwucherung oft bizarr verunstaltet (Fig. 105).



Fig. 105. Frau, 60 Jahre. Schwere Polyarthrits rheumatica chronica. Typische Gelenkknoten und Kontrakturstellung an den Fingern.

Die Patienten können, sobald die Kniee erkrankt und kontrakturiert sind, der Stellung und Schmerzen wegen nicht mehr gehen und bleiben nun an das Bett oder den Rollstuhl gefesselt.

B. Der fieberhafte, sogenannte sekundär-chronische

Gelenkrheumatismus. Bei einer anderen Gruppe der Patienten handelt es sich vorwiegend um jüngere oder im mittleren Alter stehende Leute. Die Erkrankung schließt sich gewöhnlich an einen akuten oder subakuten Gelenkrheumatismus an. Sei es, daß der chronische Zustand sich ganz allmählich aus dem akuten entwickelt, sei es, daß er nach mehreren Rückfällen entsteht, wobei es in einzelnen Gelenken zu Heilungen und anderen zu Neuerkrankungen kommen kann. Ist der Gang der Entwicklung auch sehr verschieden, charakteristisch sind die ausgesprochenen Krankheitsschübe und die Komplikationen an anderen Organen (Endokarditis, Pleuritis, Iritis). Also deutlich infektiöser Charakter, aber keine einheitlichen Bakterienbefunde! Späterhin flauen auch bei diesen Fällen die Exazerbationen ab und die beiden Krankheitstypen werden im Verlauf einander schließlich immer ähnlicher. Die Beteiligung der Gelenke und die Folgeerscheinungen für dieselben sind ungefähr die gleichen wie bei der primären Form des chronischen Gelenkrheumatismus, nur werden sie öfter in noch größerer Zahl befallen.

Prognose. Die Polyarthrits chronica ist in der Regel progressiv, trotz längerer Krankheitsstillstände und vorübergehender Besserungen. Glücklich, wenn das Leiden auf wenige Gelenke beschränkt bleibt und größere Krankheitspausen eintreten. In den schwersten Fällen werden außer den Extremitätengelenken auch noch Kiefer-, Wirbel- und Rippengelenke befallen. Ein jammervoller Zustand! Stets leidet das Allgemeinbefinden, bei weiterem Fortschreiten immer mehr, so daß die Patienten nach jahrelangem Siechtum an interkurrenten Krankheiten zugrunde gehen. Prognostisch besser ist die fieberhafte Form, die, wenn sie auch schmerzhafter und stürmischer auftritt, doch manchmal anhaltenden Stillstand, ja wesentliche Besserungen zeigt.

Diagnose. Das polyartikuläre Auftreten mit starker Beteiligung der Fingergelenke macht gegenüber den meisten anderen Gelenkerkrankungen die Diagnose sicher. Die echte Gicht (Arthritis urica) kann, wenn die typischen Anfälle fehlen, manchmal nur durch genaueste Blut- und Harnuntersuchung ausgeschlossen werden. Die Arthritis deformans ist nicht so ausgesprochen polyartikulär, befällt vorzüglich die großen Gelenke und macht weniger Schmerzen. Sie zeigt auch keine derartige Muskel- und Knochenatrophie, dagegen frühzeitige Knochenwucherungen im Röntgenbilde.

Die Therapie ist leider meist recht undankbar, sie muß, wenn sie Erfolg haben soll, mit eingehender Sorgfalt und Ausdauer durchgeführt werden. Vor allen Dingen muß der Ätiologie der Erkrankung in jedem einzelnen Falle nachgeforscht werden, um eventuell der *causa nocens* entgegenwirken zu können, z. B. Ovoglandoltabletten bei der klimakterischen ovaripriven Form, Basedowtherapie usw. Auch Regelung der Verdauung, gute Ernährung, Freiluftbehandlung kann den körperlichen Zustand heben und das Leiden günstig beeinflussen. Noch wichtiger aber ist die wiederholte und peinlichste Suche nach einem verborgenen Eiterherde, der die Polyarthritis unterhalten könnte. In erster Linie ist auf die Tonsillen zu achten, auf lakunäre Entzündungen, Pfröpfe oder kleine Abszesse. Die Spaltung oder Entfernung der erkrankten Tonsillen hat nachgewiesenermaßen oft gute Erfolge gehabt, besonders bei den in Schüben verlaufenden Fällen. Mit gleicher Genauigkeit müssen andere Eiterungen in Nase, Pharynx, Magendarm-, Urogenitaltraktus usw. aufgespürt und behandelt werden. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat man den offenbaren und verborgenen Infektionen an und in den Zähnen zugewendet. Die Erfolge nach zum Teil rücksichtslos radikalen Vorgehen (Extraktion aller kariösen Zähne und Wurzeln) werden verschieden beurteilt. Die Beseitigung der „fokalen Infektion“ ist gewiß wichtig, aber auch kritisch zu betrachten und zu betreiben! — Medikamentöse Beeinflussung sollte in jedem Falle versucht werden (Salizyl- oder Atophanpräparate, Jodkali usw.). Bei parenteraler Reiztherapie müssen vorsichtig die verschiedenen Mittel ausprobiert werden (Caseosan, Yatren-Casein, Aolan, Kollargol, Milch usw.). Zu geringe Dosen sind nutzlos, zu hohe machen zu starke Herdreaktionen. Schwefel kann auch oral gegeben werden.

Zur Behandlung der Gelenkveränderungen sollen die Maßnahmen der physikalischen Therapie ausgiebig, geduldig und konsequent angewandt und durchgeführt werden: Hyperämisierende Mittel (Heißluft, Bestrahlungen, Stauung, Alkohol- oder essigsäure Tonerdeverbände, heiße oder irisch-römische Bäder), ferner heiße Sandbäder, Moor- oder Schlamm-bäder, Fangopackungen werden gern verordnet. Von Badoerten werden außer den oben (S. 372) genannten besonders Wiesbaden, Brambach, Gastein, Teplitz, Ragatz, Pistyan u. a. empfohlen. Auch der Behandlung mit Röntgenstrahlen und Radiumemanation werden gute Resultate nachgerühmt.

Die Behandlung der Kontrakturen geschieht, vorsichtig vorgehend, mit dem ganzen mediko-mechanischen Apparat. Der Erfolg ist mitunter, auch bei den schweren Formen, eine Besserung der Beweglichkeit. Bei der zum Stillstand gekommenen Polyarthritis kann man manchmal versuchen, durch Quengelgipsverbände, Redressement in Narkose und durch Tenotomien die Kontrakturen der größeren Gelenke zu korrigieren. Man muß aber sehr vorsichtig vorgehen (S. 379). Auch Einspritzungen von Fett (Humanol) können dabei versucht werden. Mitunter hat man sogar die Freude, die Gelenkbeweglichkeit wiederkehren zu sehen. Bei fest versteiften Gelenken kann man zuweilen mit Osteotomien oder auch Resektionen Besserungen der Stellungen herbeiführen und die Patienten nach jahrelangem Liegen manchmal wieder auf die Beine bringen. In manchen Fällen sind Schienenhülsenapparate angezeigt.

Die monartikuläre unspezifische Arthritis chronica.

Nach Ausschaltung aller Fehldiagnosen (beginnende Synovialtub., Lues, infektiöse oder traumatische Gelenkentzündung, Arthritis deformans, echte Gicht usw.) bleiben auch beim heutigen Stande unserer Kenntnisse noch Fälle unerklärbarer Ätiologie übrig. Der größte Teil derselben dürfte wohl auf einen unbekanntem traumatischen oder infektiös-toxischen Vorgang zurückzuführen sein — sie können diagnostisch und prognostisch die allergrößten Verlegenheiten bereiten. Nur aus diesem Grunde wird das Krankheitsbild hier gesondert erwähnt. Ganz allmähliche Entwicklung, Gefühl der Spannung und der Schwere, Unsicherheit und leichte Ermüdbarkeit, mäßiger, manchmal wechselnder Erguß, geringe Kapselverdickung, keine Kontraktur, wenig Schmerzen. Bei weitem am häufigsten ist das Knie-, seltener das Ellbogen- oder ein anderes Gelenk betroffen. Die Differentialdiagnose muß stets die oben genannten Affektionen ausschließen. Probeweise versuche man Ruhigstellung, Salizyl- und Atophanpräparate, um ex juvantibus Schlüsse zu machen. Man suche auch genauestens nach fokaler Infektion. Manchmal kann nur die Probeexzision die nötige Klarheit bringen, die wir für die Durchführung einer energischen mediko-mechanischen und physikalischen Therapie brauchen. — Die Prognose dieser unspezifischen Monarthritis ist letzten Endes meist gut, wenn der Prozeß auch lange aller Therapie spottet. Es empfehlen sich die für die traumatische und rheumatische Arthritis genannten Verfahren. Bei schwersten Fällen kommt manchmal Ektomie der überdehnten Kapsel in Frage.

Der *Hydrops genu intermittens* ist durch ein rätselhaftes, mehr oder weniger regelmäßiges Erscheinen und Verschwinden des Ergusses charakterisiert. Meistenteils entkleidet eine genaue Beobachtung den Fall von seinem mystischen Nimbus, indem sich doch irgendeine entzündliche Ursache, die zu rezidivierendem Erguß führt, herausstellt, so z. B. ein gelenknaher osteomyelitischer (S. 326) oder ein tub. Herd, verborgene freie Körper,luetische

Kapsel- oder Knorpelerkrankungen. Immerhin bleiben einige rätselhafte Beobachtungen übrig, die einen angioneurotischen oder unbekannt anaphylaktischen Vorgang als Ursache möglich erscheinen lassen (Quinckesches Ödem, Hysterie).

Die echte Gicht, Gelenkgicht, Arthritis urica.

Die Ursache der Gicht liegt in Anomalien des Harnsäurestoffwechsels. Sie ist ausgesprochen hereditär, betrifft meist Männer der 30—40 Jahre und höheren Alters (Fleischesser, Alkoholismus).

Der Gichtanfall befällt, öfters nach einem Exzeß in Speise oder Trank, meist das Basisgelenk der großen Zehe (Podagra, Zipperlein) ganz plötzlich, oft nachts, unter sehr heftigen Schmerzen, Frösteln, mäßigem Fieber. Das Zehengelenk schwillt an, wird heiß, die Haut glänzend, gerötet, schon auf leisen Druck und bei leiser Bewegung schmerzhaft. Tagsüber Nachlassen des Anfalles, nachts wieder Exazerbation. In leichten Fällen dauern die Attacken nur einige Stunden, in schwereren mehrere Tage. Das Gelenk ist akut entzündet, enthält seröses Exsudat; es finden sich Ablagerungen von Harnsäurekristallen in Knorpel und Kapsel. — Nicht selten erkranken auch einmal andere Gelenke isoliert, Finger (Chiragra), Knie, Ellenbogen usw. Nach dem Anfall volle Wiederherstellung des Gelenkes.

Häufig wiederholte Anfälle führen allmählich zur chronischen Gelenkgicht, hierbei sind öfters auch die Finger betroffen. Die Harnsäureablagerungen in Knorpel und Kapsel verursachen Nekrosen und reaktive Entzündungen der Umgebung. Die Folgen davon sind knollige Auftreibungen der Gelenke, Kontrakturen oder Lockerungen mit Deviationen oder Subluxationen. Charakteristisch sind die Gichtknoten (Tophi) in Schleimbeuteln, Sehenscheiden, unter der Haut an Ohr und Kopf, erbsen- bis nußgroß enthalten sie kreidige Massen (Nadelbüschel). Bei Durchbruch der Massen entsteht das Gichtgeschwür, das zu Fistelbildung und Gelenkeiterung führen kann. Auch der Knorpel kann von Kristallen wie gesprengelt aussehen.

Die Diagnose des typischen akuten Gichtanfalles im Großzehengelenk ist leicht. Bei atypischem Sitz kommen gonorrhöische oder andere pyogene Infektionen in Frage. Die polyartikulären älteren Fälle ähneln außerordentlich dem chronischen Gelenkrheumatismus. Das Röntgenbild zeigt die Uratablagerung nicht, aber manchmal deutlich die konsekutiven Knochenzerstörungen in Form von rundlichen Aussparungen an den seitlichen Gelenkflächen. Manche Fälle können nur durch genaueste Blut- und Harnuntersuchung erkannt werden.

Die Prognose der Gicht hängt zunächst davon ab, ob auch die inneren Organe (Nieren) miterkrankt sind oder andere Komplikationen bestehen (Urolithiasis, Arteriosklerose, Diabetes). Die chronischen Gelenkveränderungen sind irreparabel und quälen den Patienten sehr. Vereiterungen der Gichtgelenke können gefährlich werden. — Behandlung. Purinfreie, aber nicht streng vegetarische Diät, körperliche Bewegung, reichliches Getränk. Beim akuten Anfall Tinctura colchici, Atophan 2—3 g 4 Tage hindurch, mit Natron bicarbon. — Das schmerzhafteste Gelenk wird warm eingepackt und ruhig gestellt. Bei der chronischen Form kommen auch Radium- und Röntgentherapie in Betracht. — Mit operativen Eingriffen soll man sehr zurückhalten. Auskratzen oder Exzisionen von Tophi haben keinen Wert, da die Ablagerungen sich neu bilden. Bei schweren Gelenkeiterungen kommen Amputationen in Frage.

Bei der Kalkgicht führen Kalkablagerungen an den Finger-, seltener an den Zehengelenken, zu Erstarrung der Gelenkweichteile, Kontrakturen und Ankylosen. Die Gelenkflächen bleiben frei, im Röntgenbild sind die Ablagerungen deutlich sichtbar. Ursache: pathologische Kalkretention.

Bei Alkaptonurie kommt es zur schwärzlichen Verfärbung des Gelenkknorpels (Ochronose) und zu chronischen deformierenden Veränderungen (Arthritis alkaptonurica).

Die deformierende Gelenkentzündung, Arthritis (Osteoarthritis) deformans.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beginnen ganz allmählich, an mehreren Stellen des Knorpels zugleich, setzen sich von da auf den Knochen fort und ziehen dann allmählich das ganze Gelenk in mannigfaltigster Art in Mitleidenschaft: Knorpel- und Knochenchwund einerseits, Knochen-, Knorpel- und Kapselwucherungen andererseits. Der Knorpel wird stellenweise opak, fasert auf, erweicht und schwindet, namentlich an den Stellen stärksten Druckes. Der nunmehr bloßliegende Knochen gerät in Wucherung, sklerosiert und schleift sich im Gelenk ab (Schliffstellen und Gleitfurchen) oder es kommt zu subchondralem Knochenchwund mit Gruben und Defekten in den Gelenkflächen. Am Rande des Gelenkknorpels dagegen wuchert sowohl der Knorpel als auch besonders das Periost: es bilden sich die für A. def. so charakteristischen sporn- oder pilzförmigen Randwülste, welche den Gelenkteil verunstalten und enorm vergrößern können (Fig. 107 u. 109). Die Kapsel wird durch chronische Entzündung diffus verdickt, der begleitende seröse Erguß wechselt in seiner Menge. Die Zotten vergrößern sich, mitunter zu gestielten oder verzweigten, fibromatösen (Fig. 106) oder lipomatösen Bildungen (Arthritis villosa,

Lipoma arborescens). Da nun aber auch Knorpel- und Knochenbildungen in den gewucherten Zotten und in der Kapsel selbst sehr häufig sind, werden abgerissene derartige Gebilde zu den oft zahlreichen freien Körpern bei A. def., den sogenannten arthritischen Gelenkmäusen (S. 422, Fig. 118 u. 121).

Ätiologie. Übereinstimmung herrscht darin, daß Veränderungen des Gelenkknorpels den Anfang der Erkrankung ausmachen. Worauf sie letzten Endes beruhen, ist zur Zeit nicht geklärt. Nach Beneke und Pommer ist die Hauptfunktion des Gelenkknorpels der elastische Schutz des darunterliegenden Knochens. Geht diese Funktion, die Elastizität, verloren durch Verletzungen, einseitige dauernde Belastung, früheres oder späteres Senium, so sind die Bedingungen für die Entwicklung einer A. def. gegeben (funktionelle Theorie). Diese Minderwertigkeit des Knorpels kann auch angeboren sein (Heine, Payr). — Nach Axhausen sind Knorpelnekrosen der Anlaß. Die Reaktion des Gelenkes auf dieselben führt zu den weiteren Veränderungen. Ursachen: Traumen, blande Infektionen, Gefäßsperrern. — Nach Wollenberg sollen lokale Mißverhältnisse zwischen arterieller Blutzufuhr und venösem Abfluß die verschiedenen re- und progressiven Veränderungen auslösen (vaskuläre Theorie). — Preiser sieht die A. def. als Endglied einer statischen Störung an, ausgehend von erworbener und angeborener Inkongruenz der Gelenkflächen oder durch dauernde abnorme Gelenkstellungen herbeigeführt (statische Theorie). Von manchen werden nervöse oder auch endokrine Störungen als das Primäre angesehen oder auch schädliche Stoffwechselprodukte.

Demgemäß sehen wir Gelenkverletzungen, Knorpel- oder Knochenfrakturen, freie Körper, Luxationen, Distorsionen, erworbene Gelenkdeformitäten (Genu valgum oder varum, Coxa vara) oder die angeborene Hüft-

gelenkluxation, alte Reste entzündlicher Gelenkveränderungen, senile oder präsenile Knorpelschädigungen bei arteriosklerotischen oder luetischen Erkrankungen der Knochengefäße der A. def. sehr häufig vorangehen. So häufig,



Fig. 106. Arthritis deformans coxae. (Nach v. Brunn.) Pilzförmige Veränderung des Femurkopfes, Gruben- und Randwulstbildung. Auch an der Pfanne sind Gruben und Randwülste deutlich sichtbar.

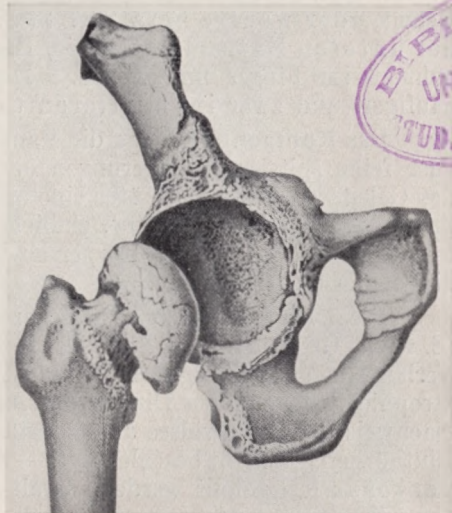


Fig. 107. Arthritis deformans coxae. (Nach v. Brunn.) Zottenwucherungen der Gelenkkapsel. (Arthritis villosa.) Der Knorpel des Femurkopfes zum Teil abgeschliffen.

BIBLIOTEK
UNIW. JAGIEL
TUDJUM WYCH. P.

daß wir die Abtrennung einer idiopathischen, primären A. def. als einer Gruppe derjenigen Fälle, die ätiologisch keine klaren Anhaltspunkte geben, für müßig halten. Wissen wir doch, wie unzuverlässig die weit zurückreichenden Anamnesen sind. Nicht selten mögen auch mehrere der genannten Faktoren zugleich nachteilig wirksam sein.

Ein Zusammenhang zwischen A. def. und Unfall wird nur dann anzuerkennen sein, wenn durch ihn das Gelenk direkt oder indirekt in seiner Statik oder Konfiguration nachweislich geschädigt worden ist.

Beginn, Symptome, Verlauf. Die Anfänge der A. def. sind bei ihrem ausgesprochen schleichenden Verlauf kaum festzustellen. Die ersten Klagen sind ein Gefühl der Steifheit oder Widerhaarigkeit des Gelenkes, besonders nach längerer Ruhe; wieder im Gange, läßt dieses Gefühl nach. Allmählich treten dann später Bewegungsbeschränkungen auf. Das Gelenk kann nicht ordentlich durchgedrückt werden, hin und wieder aber sehr wechselnd in ihrer Stärke und intermittierend, Schmerzen und Ergüsse, weiterhin Reiben und Krachen fühlbar, oft auch hörbar, die Gelenkkonfiguration wird breiter und plumper. Die Haut ist dabei aber gar nicht verändert, Muskel- und Knochenatrophie gering. Keine Störung im Allgemeinbefinden, kein Fieber. — Schließlich wird die Bewegung immer mehr eingeengt, aber volle Ankylose tritt nicht ein. Die die Bewegung hindernden Randwülste sind in den vorgerückten Stadien nicht selten zu fühlen. Dann sind auch größere Ergüsse häufig, mit freien Körpern oder ohne dieselben. Durch die Deformationen und Kapselausweitungen kann es allmählich zu Schlottergelenken und abnormen Gelenkstellungen (Genu valgum oder varum), zu Subluxation der Tibia und Pfannenwanderung an der Hüfte kommen. Die Krankheit verläuft ganz langsam weiter, unaufhaltsam und unheilbar, wenn auch Stillstände eintreten. Dabei keinerlei Lebensgefahr, im Gegenteil, die A. def. gilt im Volke als eine „gesunde Krankheit“! Mit Vorliebe ist ein Gelenk oder wenige befallen. Stark bevorzugt sind die großen Gelenke der unteren Extremität, Knie, Hüfte, seltener Schulter, Ellenbogen, ausnahmsweise Finger und Zehen. Das männliche Geschlecht erkrankt weit häufiger, und zwar im mittleren und höheren Alter.

Das **Röntgenbild** zeigt die Randwülste, die sich zunächst als rundliche oder feine spitzige Auflagerungen oder Ausziehungen an der Knochenkante des Gelenkes darstellen, später eine allmähliche Verschmälerung, ja gänzliches Schwinden des Gelenkspaltes, endlich eine deutliche Umformung der Gelenkteile herbeiführen. Freie Körper sind häufig, wichtig ist das Ausbleiben der diffusen Knochenatrophie.

Die **Differentialdiagnose** gegenüber der chronischen Polyarthrit (S. 412). Gegenüber der Tuberkulose sind neben dem relativ schmerzlosen Verlauf, dem guten Allgemeinbefinden, namentlich das Fehlen größerer Muskelatrophie und vor allen Dingen das Ausbleiben der Knochenatrophie und der Nachweis der Randwülste ausschlaggebend. Auch ist die Senkung der roten Blutkörperchen nicht beschleunigt. — Auf genaueste muß jedesmal der Status nervosus festgestellt werden, damit beizeiten die eventuelle neuropathische Grundlage der A. def. erkannt wird.

Die **Prognose** ist quoad vitam gut, quoad functionem schlecht, das Leiden ist unheilbar. Stillstände kommen vor, die Behandlung kann Erleichterung verschaffen. — Die an eine traumatische Gelenkentzündung anschließende A. def. scheint etwas günstiger in der Prognose zu sein, ebenso die bei traumatischen freien Körpern auftretende, wenn dieselben nur radikal entfernt werden (S. 423).

Die **Behandlung** muß wo möglich die Grundursache beseitigen (freie Körper, Meniskusabriß usw.) oder die fehlerhafte Statik zu ändern suchen. Die übliche mediko-mechanische Therapie ist mit Vorsicht und Zurückhaltung anzuwenden. Bewegung und Belastung braucht zwar das deformierte Gelenk, damit die Muskeln und Knochen nicht atrophieren, aber es muß dabei Maß gehalten werden. Massage, Heißluft, die oft erwähnten hyperämisierenden, physikalischen Maßnahmen sind oft von guter Wirkung. Badekuren mit Moor, Sole usw. oder solche in Wiesbaden, Salzschlirf, Teplitz, Gastein, Brambach usw. sind empfehlenswert. Als Medikamente werden gebraucht Mirion (kolloidales Jod), Schwefel, Sanarthritis, vorsichtige Reizkörpertherapie (S. 413). — Entlastende Schienenhülsenapparate tun bei Schmerzen und bei abnormen Gelenkstellungen gute Dienste. Operationen sind bei Einklemmungen von freien Körpern und mitunter bei sehr großen Schmerzen, auch zur Besserung der Gelenkstellung angezeigt. Es kommen dann im wesentlichen Resektionen in Betracht.

Die schwersten Formen werden naturgemäß in höherem Alter auftreten [*Malum senile coxae*], aber die Anfänge auch dieser Erkrankung reichen oft weit zurück. Zu Beginn meist Stellung in Abduktion und Rotation nach außen, später dagegen Flexion mit Adduktion mit reeller und funktioneller Verkürzung (Trochanterhochstand) und Hinken. Schließlich nahe zu vollständige Aufhebung der Beweglichkeit, aber keine eigentliche Ankylose. Häufig wird die A. def. coxae im Anfang mit Ischias verwechselt. Es fehlen aber die typischen Druckpunkte und der Schmerz bei Streckung des in Knie und Hüfte flektierten Beines (Lasèguesches Phänomen).

Die neuropathischen Gelenkerkrankungen (Arthropathien)

werden bei Tabes, Syringomyelie, selten bei anderen Erkrankungen des Rückenmarkes oder des Gehirnes (Paralyse), noch seltener der peripheren Nerven beobachtet. Das unempfindliche Gelenk ist schutzlos gegen Traumen, gegen abnorme Statik und Überanstrengungen. — Es mag dabei aber auch eine trophische Veränderung der Knorpelknochenelastizität mitspielen. — Die Tabes bevorzugt die großen Gelenke der unteren Extremität, die Syringomyelie die der oberen. Es besteht darin aber keine strenge Regel.



Fig. 108. *Arthritis deformans genu*. Mann, 56 J. Große Randwülste an den Femurkondylen, Spitzenspitzen und Zacken an der Patella, Tibia und Fibula. Knochenverdichtung.



Fig. 109. *Arthritis deformans coxae*. Mann, 49 Jahre. Mächtige Randwülste beiderseits an den Rändern des Schenkelkopfes und an der Pfanne oben. Der Kopf ist durch Wucherungen und Knochen-schwund deformiert und rollenförmig geworden. Keine Knochen-atrophie. Starke Einschränkung der Abduktion, weniger der Flexion und Adduktion.

Die bei A. def. üblichen pathologisch-anatomischen Veränderungen finden sich auch bei den Arthropathien, und zwar oft monströs gesteigert und stellen schließlich das

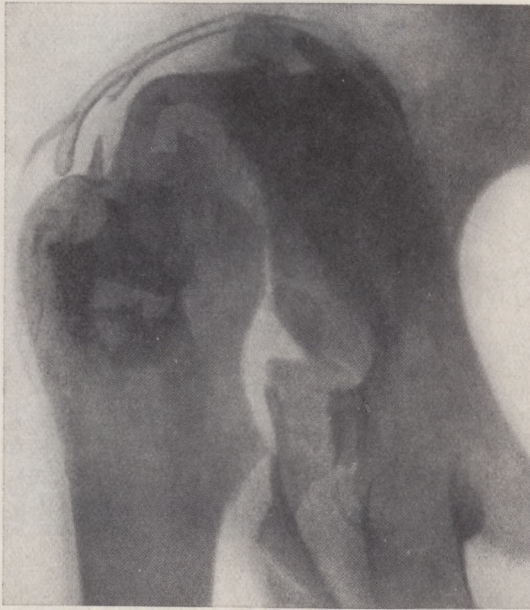


Fig. 110. Mann, 38 Jahre. Tabische Arthropathie des Hüftgelenkes. Pfanne zerstört, Femurkopf nach oben getreten. Knochenwucherungen oberhalb des Kopfes in der Gegend der neugebildeten Pfanne. Pat. ging stark hinkend ohne Schmerzen herum. (Hypertrophische Form.)

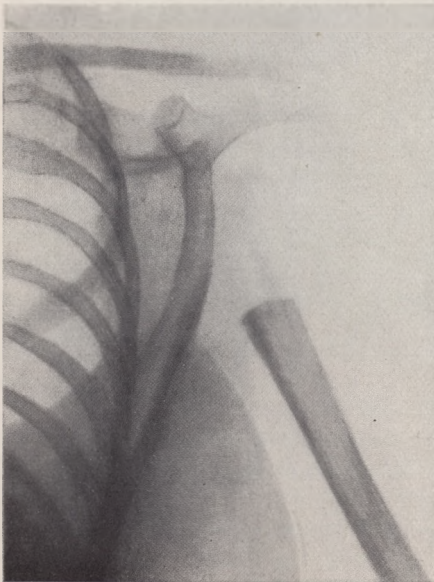


Fig. 111. Frau, 41 Jahre. Arthropathia tabica des Schultergelenkes. Das obere Humerusviertel nahezu vollständig geschwunden. Die Diaphyse ragt wie ein Stumpf in die Muskulatur. (Atrophische Form.)

Non plus ultra eines gelenkdeformierenden Prozesses dar (**hypertrophische Form**) (Fig. 110). Bei anderen Fällen herrscht dagegen eine fortschreitende Zerstörung der Gelenkteile vor (**atrophische Form**), häufig infolge von Brüchen, so daß schließlich der Diaphysenstumpf entfernt von der Pfanne liegt (Fig. 111). Ein Teil der Arthropathien gehört eigentlich mehr in das Kapitel der Spontanfrakturen mit abnormer Knochenresorption.

Der Beginn ist oft plötzlich, d. h. scheinbar! Durch einen Bruch oder einen Erguß wird der Kranke auf sein Gelenkleiden erst aufmerksam gemacht. Nicht selten ist die Arthropathie das erste subjektive Symptom der schweren Rückenmarkerkrankung. In anderen Fällen vollzieht sich die Entwicklung ganz allmählich. Pathognomonisch ist immer wieder der Gegensatz zwischen der Schmerzlosigkeit des befallenen Gelenkes einerseits und den erheblichen, ja enormen sicht- und fühlbaren Gelenkveränderungen andererseits. Die Funktion des schmerzlosen Gelenkes ist meist längere Zeit erhalten, wenn es auch reibt und kracht von Randwülsten, Zottenwucherungen und freien Körpern, und wenn auch Schlottergelenk und abnorme Gelenk-



Fig. 112. Mann, 24 Jahre. Arthropathie des Ellbogengelenkes. Syringomyelie. Abbruch des Olekranon. Viele freie Körper im Gelenk. Verdickung von Humerus, Radius und Ulna. Verdichtung der Knochensubstanz. Keine Atrophie. Gelenkfistel.

stellungen bestehen (Fig. 112). Bei Brüchen (Schenkelhals) kommt es zu schweren Dislokationen mit entsprechender Verkürzung und Hinken (Fig. 113). Charakteristisch ist die Beteiligung der paraartikulären Weichteile und der Haut. Sie ist ödematös und hart, wohl infolge des Durchtritts von Synovialflüssigkeit. Die Ergüsse im Gelenk sind oft groß, sie intermittieren häufig. Sie verlocken auch manchmal zur Punktion oder gar Inzision, worauf dann nicht selten eine Gelenkfistel entsteht (Fig. 112).

Der Verlauf ist bedeutend schneller als bei der einfachen A. def. Denn da die Kranken



Fig. 113a. Tabische Arthropathie des Kniegelenkes. Genu-valgum-Stellung. Schlottergelenk. Ödem der Gelenkgegend. (Nach Payr, s. Fig. 113b).



Fig. 113b. Derselbe Fall (Fig. 113a) im entlastenden Schienenhülsenapparat mit Korrektur der Valgusstellung. (Nach Payr.)

keine Empfindung für den Zustand ihres Gelenkes haben, beanspruchen und mißhandeln sie dasselbe rücksichtslos und beschleunigen dadurch das unheilbare Leiden.

Zur Beseitigung der abnormen Gelenkbeweglichkeit dienen am besten Schienenhülsenapparate (Fig. 113a u. 113b). Bei großen Ergüssen Komprimieren und Ruhebehandlung, Vorsicht vor Punktion (Gelenkfistel!). Resektionen und Amputationen sind nur ausnahmsweise anzuraten. Bei Tabes sollte stets noch ein Versuch antiluetischer Behandlung gemacht werden.

Die Nekrosen der Epi- und Apophysen.

Die hierunter zusammengefaßten Krankheiten sind ätiologisch noch nicht geklärt, gehören deshalb vielleicht auch nicht eng zusammen. Sie haben aber das Auftreten am wachsenden Knochen und den eigenartigen Befund umschriebener nicht entzündlicher Nekrosen in der Spongiosa gemeinsam.

Osteochondritis deformans coxae juvenilis.

Die Ätiologie dieser auch als Perthes-Legg-Calvé'sche Krankheit bezeichneten Hüftgelenksveränderung ist wohl nicht einheitlich. Auf einer A. def. beruht sie jedenfalls nicht, wohl aber kann diese sich später anschließen. Kongenitale Anlage (Luxatio coxae, familiäres hereditäres Auftreten), einmaliges oder dauerndes Trauma (fehlerhafte Statik), auch blande Infektionen oder endokrine Störung (Schilddrüsen- oder Hypophysenausfall, Kretinismus, Dystrophia adiposo-genitalis) kommen ursächlich in Betracht. Perthes selbst glaubte, am ehesten Gefäßstörungen anschuldigen zu müssen, womit auch die neuerlichen Befunde analoger Veränderungen an den Fingergelenken nach Erfrierungen übereinstimmen würden.

Krankheitsbeginn zwischen 3 und 15 Jahren, meist bei vorher gesunden Kindern, einseitig, seltener doppelseitig und dann manchmal nacheinander, mit geringem Hinken ohne größere Schmerzen. Anfangs lediglich geringe Einschränkung der Abduktion, noch geringere der Außenrotation. Flexion und Extension sind und bleiben auch später noch frei, auch wenn die anderen Einschränkungen und die Schmerzen weiter zunehmen, das Hinken stärker und durch das Trendelenburgsche Phänomen (Trochanterhochstand, Verkürzung) auffallender wird, dabei bleibt der Allgemeinzustand dauernd gut. Das Röntgenbild zeigt anfangs Streifen, Aufhellungen, Höhlen unter dem Knorpel, in der proximalen Kopfspangiosa, dann Zerstückelung derselben und Zusammenbruch mit Verbreiterung (Fig. 114).

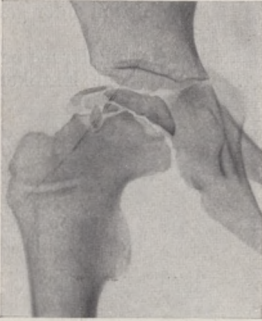


Fig. 114. Knabe, 14 J. Osteochondritis deformans coxae juv. (Perthes). Scholliger Zerfall. Eindellung des ganzen Kopfes, stellenweise Verdichtungen. Verbreiterung des Gelenkspaltes.

Später tritt regelmäßig Regeneration ein, aber es bleiben oft abnorme Kopfformen (Walze, Pilz) zurück. Analoge Vorgänge kommen gleichzeitig am Schenkelhals oder auch an der Pfanne vor, mit Coxa vara-Bildung, Pfannenerweiterung, Subluxation (Fig. 115). Der pathologische Vorgang unbekannter Natur beginnt sicher subchondral. Umschriebene Nekrosen in der Spangiosa führen bei weiterer Ausdehnung den Zusammenbruch der Kopfepiphyse herbei (Fig. 115).



Fig. 115. Mädchen, 12 J. Osteochondritis deformans coxae juv. (Perthes). Beiderseits Kopf eingedrückt, verdichtet. Links die Pfanne noch stärker ausgebuchtet als rechts. Subluxation. Trendelenburgsches Phänomen beiderseits. Dystrophia adiposogenitalis. Apparatebehandlung. Später wesentliche Besserung.

Man hat übrigens die Perthesche Krankheit, wenn auch selten, an fast allen Gelenken, auch an den Wirbeln, nachgewiesen.

Die Differentialdiagnose hat in erster Linie eine Coxitis tuberculosa oder anderer Art auszuschließen. Das Freibleiben der Flexion bei beschränkter

Abduktion, das Röntgenbild klären meist schnell auf, dazu negative Tuberkulinproben, normale Blutkörperkennung.

Die **Prognose** ist quoad functionem auffallend, meist wider Erwarten gut. Es tritt immer eine gewisse Regeneration ein, und nur bei schweren Kopfdeformitäten, namentlich auch bei Pfannen- und Schenkelhalszerstörungen bilden sich schwere Gangstörungen aus (Coxa vara, Subluxation), niemals Ankylosen.

Die **Behandlung** ist durchaus konservativ. Leichtere Fälle können ohne Entlastung, schwerere müssen mit Schienen (Hessing) oder auch mit Gipsverbänden behandelt werden. Dabei energische Allgemeinbehandlung: Licht, Luft, Diät, Höhensonne, Phosphorlebertran usw.

Die **Nekrose des Os naviculare pedis**, auch als Köhlersche Krankheit bezeichnet, macht sich bei jüngeren Kindern, meist Knaben im 5.—6. Jahre, einseitig oder auch beiderseitig durch Schmerzen am entsprechenden Punkt des inneren Fußrandes und darüber hinaus, auch durch Ödem daselbst bemerkbar. Öfters nach einem Trauma. Man darf aber in diesem nicht generaliter die Grundursache sehen, es spielt auch mangelhafte Kernanlage oder Gefäßstörung dabei mit. Im Röntgenbild anfangs Aufhellung des Naviculare, später Verdichtung durch Zusammenbruch, noch später wird es wieder normal gefunden. Zur Behandlung kurze Bettruhe, eventuell vorübergehender Gipsverband, Phosphorlebertran usw.

Die gleiche Erkrankung findet sich am **Köpfchen des Metatarsus II** (Köhlersche Krankheit), auch für diese stark belastete Stelle des Vorderfußes kommt die traumatische Entstehung wohl in Frage, aber sicher nicht allein (manchmal primäre Nekrosen und Zystenbildung). Meist bei Mädchen zwischen 13. und 20. Jahre, manchmal auch später. Beginn mit Schmerzen an dieser Stelle und geringer Schwellung. Im Röntgenbild zunächst Verbreiterung des Gelenkspaltes, dann deutliche Abflachung und Verbreiterung des Köpfchens (Fig. 116). Behandlung mit entlastender Einlage. Prognose gut.

Am **Os lunatum** kommen ebenfalls **Erweichungen, Zysten**, Zusammenbrüche vor, auch hier wieder ist die Rolle des Traumas fraglich. Erkrankungsalter meist zwischen 17. und 27. Jahre, doch auch später noch. Heftige Schmerzen und Schwellung, Beweglichkeit beschränkt. Im Röntgenbild anfangs Aufhellungen, Höhlen, später Umgestaltung des Knochens in Wurstform oder auch Zerstückelung. Prognose quoad Schmerzlosigkeit bedenklich. Nicht immer volle Beseitigung derselben durch konsequente Ruhigstellung. Manchmal Exstirpation nötig.

Bei der **Chondropathie der Patella** entstehen Erweichungen, Risse, Nekrosen, Defekte im Knorpel, die zu Synovitis und Schmerzen führen. Auch freie Körper können aus ihr entstehen. Öfter handelt es sich um Traumen bei jüngeren Leuten. Manche rechnen die Chondropathie der Patella der A. def. zu — sicherlich wird dieselbe später oft mit ihr zusammen gefunden und trübt die Prognose des Falles. Konservative Behandlung führt meist nicht zum Ziele — aber auch die operative Entfernung der erweichten gelockerten Stellen ist in ihrem Erfolge zweifelhaft.

Die Erkrankung der **Tibiaapophyse** (Schlattersche Krankheit). An der Tuberositas tibiae (Rabenschnabelfortsatz) treten bei Jugendlichen zwischen 9 und 17 Jahren mitunter nach Traumen oder Überanstrengungen, aber manchmal auch spontan, Schwellung und heftige zirkumskripte Schmerzen auf, die auf Druck sich vermehren. Kniegelenk frei. Im Röntgenbild ist der Rabenschnabel bald aufgefasert, bald abgehoben — manchmal auch ganz unverändert. Ätiologisch kommt hierbei auch eine adoleszente Rachitis in Frage. — Die gleichen Erscheinungen sind auch am Processus styloideus des Radius oder der Ulna, Olekranon, an der Patella und auch an der Kalkaneusapophyse beobachtet worden. — Prognose gut, aber langwieriger, schmerzhafter Verlauf. — Behandlung konservativ.

Die freien Gelenkkörper (Gelenkmäuse, Corpora libera) und die Osteochondritis dissecans.

Die harten knorpeligen oder knöchernen freien Körper können auf dreierlei Weise entstehen:

1. **Rein traumatisch.** Durch umschriebene Gewalteinwirkungen werden von normalen Gelenkteilen kleine Knorpel- oder Knorpelknochenstücke ab-

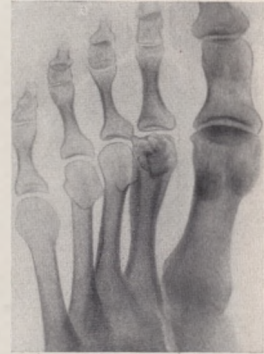


Fig. 116. Mädchen, 18 J. Osteochondritis deformans des II. Metatarsalköpfchens (Köhlersche Krankheit). Eingedrückte zerklüftete Epiphyse, angeblich nach Trauma.

geschält oder zunächst wohl auch nur ein- und später erst abgerissen. Am häufigsten im Ellbogengelenk (*Capitulum humeri*) und im Kniegelenk (*Femurkondylen*, *Patella*), viel seltener in anderen Gelenken.

2. Diese Entstehungsweise trifft aber nicht zu für die häufigen Fälle doppelseitigen Vorkommens und Fehlens jeglicher Gewalteinwirkung. Und so nimmt man an, daß freie Körper auch durch spontane oder traumatische Ablösung eines vorher pathologisch veränderten Gelenkteiles entstehen können. Man greift auf die besprochenen Knorpelknochennekrosen (S. 419) zurück, welche durch einen dissezierenden Prozeß gelöst werden können (*Osteochondritis dissecans*). Das Trauma spielt auch hierbei eine Rolle, aber nur als Gelegenheitsursache, und ganz geringe Gewalten können Abrisse bewirken (pathologische Fraktur). Namentlich für die bei Jugendlichen so häufigen Abschälungen am *Capitulum humeri* wird dieser Vorgang an-



Fig. 117. Mann, 30 Jahre. Freie Gelenkkörper im Ellbogengelenk (Trauma vor 15 Jahren), von Maulbeerform, zu bedeutender Größe gewachsen. Arthritis deformans, namentlich am Radiuskopf.

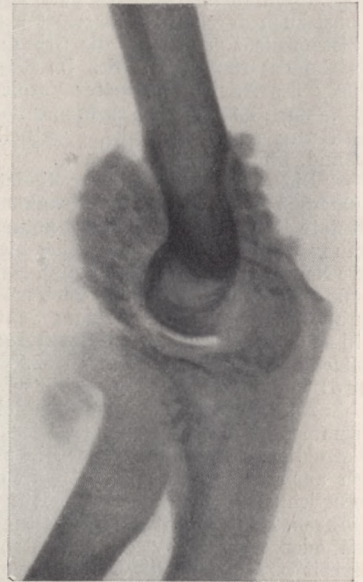


Fig. 118. Mann, 26 Jahre. Arthritische freie Körper. Arthritis deformans des Ellbogengelenkes mit massenhaften (über 80) freien, zum Teil verkalkten und verknöcherten Knorpelkörpern, welche aus der Kapsel entstanden sind. Nach unvollkommener Arthrektomie nochmalige Bildung von freien Körpern.

genommen, aber auch für alle anderen Lokalisationen.

Das Schicksal dieser freien Körper gestaltet sich folgendermaßen: in der ihnen adäquaten, synovialen Nährflüssigkeit können sie lange Zeit erhalten bleiben, ja auch aus sich heraus wachsen. In ihrer späteren Größe passen sie dann nicht mehr in das Bett hinein, aus dem sie entsprungen sind (Fig. 117). Manche verschwinden aus der Gelenkhöhle, indem sie mit der Kapsel fest verwachsen, sie können später aber auch wiederum abgerissen werden.

Die so entstandenen freien Körper sind meist solitär oder gering an Zahl, von verschiedener Größe, linsen- oder bohnenförmig, je nach dem Umfang von Abschälung und Wachstum. Der hyaline Knorpel bleibt aber nicht dauernd erhalten, sondern wird durch Faserknorpel ersetzt. Er kann auch verkalken. Die Gestalt des Körpers wird allmählich unregelmäßig. Aus dem nekrotischen Bett der osteochondritischen Körper können sich neue abstoßen.

3. Die arthritischen freien Körper entstehen bei Arthritis deformans aus gewucherten verknöcherten oder verknorpelten Gelenkzotten, aus abgesprengten Randwülsten oder schließlich auch traumatisch, wie unter 1. beschrieben. Sie sind in der Regel multipel, manchmal massenhaft vorhanden (Fig. 118, 121), in ihrer Größe wechselnd (bis zur Größe einer Patella!),

von unregelmäßiger höckeriger Gestalt. Teils liegen sie frei im Gelenk, teils in Nischen oder Schleimbeuteln verborgen. Häufig hängen sie aber auch mit einem Stiel der Kapsel an. Auch diese Körper können wachsen und gleichen ganz den oben beschriebenen, innerlich sind sie aber vielgestaltiger. Kompliziert wird die Frage des Ursprungs noch dadurch, daß sich bei längerer Anwesenheit freier Körper sehr häufig eine sekundäre Arthritis deformans entwickelt (Fig. 119).

Alter. Die beiden ersten Arten der Gelenkmäuse entstehen in überwiegender Mehrzahl beim männlichen Geschlecht und in jugendlichem Alter (12—25 Jahren), die osteochondritischen in Ellbogen und Kniegelenk vorzugsweise bei ganz jungen Leuten. Aber die Erscheinungen treten oft erst sehr viel später auf. — Manchmal sind gleichzeitig oder nacheinander symmetrische Gelenke oder auch mehrere zugleich betroffen, so daß es naheliegt, an eine Disposition zu denken. — Die arthritischen Gelenkmäuse entstehen in vorgeschrittem Alter.

Beginn, Symptome, Verlauf.

Bei genauer Aufnahme der Anamnese wird oft ein Trauma als

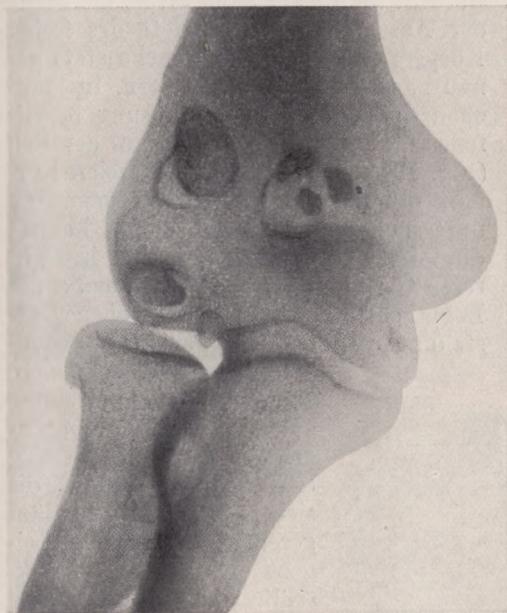


Fig. 119. Mann, 25 Jahre. Multiple freie Körper im Ellbogengelenk. 6 sichtbar. Acht bei der Operation entfernt. Beginnende Arthritis deformans am Radiusköpfchen und Ulna. Unfall vor 12 Jahren (s. Fig. 120).

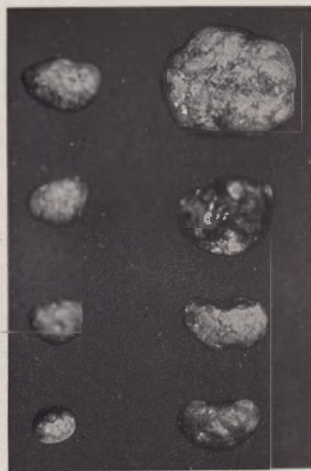


Fig. 120. 8 freie Körper, aus dem Ellbogengelenk entfernt (s. Fig. 118).

Ursache des Leidens angegeben, nicht selten ein ganz geringfügiges oder ein weit zurückliegendes. Es kann aber auch jedes Trauma fehlen, und bei genauem Fragen sind oft schon typische Beschwerden vor dem Unfall vorhanden gewesen — ein Umstand, der für die Unfallrente von großer Wichtigkeit ist. — Die Diagnose ist am sichersten, wenn man den freien Körper zur Palpation bekommt, sein blitzartig schnelles Weggleiten hat ihm den Namen Maus eingebracht! Sehr charakteristisch ist auch die Einklemmung im Gelenk. Ganz plötzlich wird unter äußerst heftigen Schmerzen die Gelenkbewegung durch das Dazwischenschlüpfen der Maus unterbrochen, es schwillt sofort an und wird schmerzhaft. Die Patienten müssen manchmal mit gestrecktem oder gebeugtem Knie stehen bleiben, manchmal stürzen sie infolge des plötzlichen Ruckes hin. Meist geht der peinliche Zustand schnell vorüber, mitunter schwindet er erst bei methodischen Bewegungen oder in Narkose. Seltener Anfälle brauchen die Arbeitsfähigkeit nicht weiter zu stören, sie

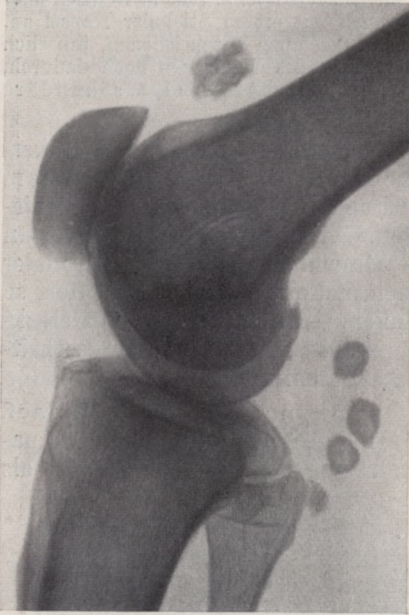


Fig. 121. Mann, 51 Jahre. *Arthritis deformans genu*. Ein großer freier Körper im oberen Rezessus, vier kleinere hinten in einer Ausbuchtung der Gelenkkapsel. Kleine Randwülste an den Kondylen der Femur.

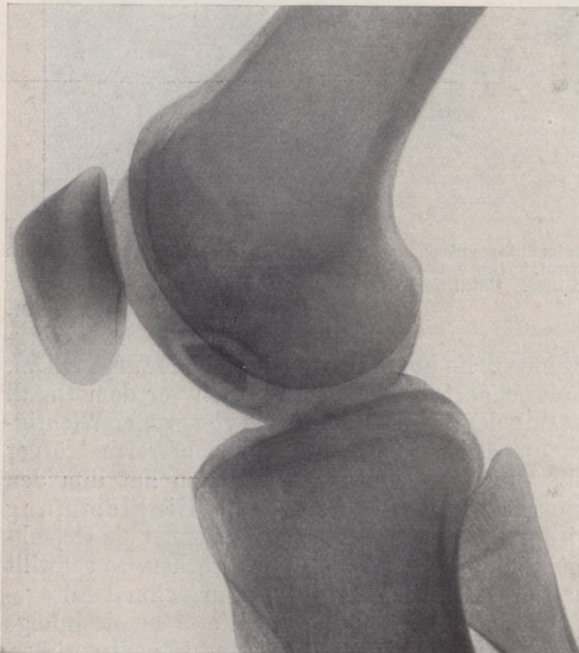


Fig. 122. Freier Körper im Kniegelenk, in seinem Bett im Condylus lateralis gelegen.

können aber auch häufiger wiederkehren, manchmal bei bestimmten Bewegungen und Stellungen. Dem Anfall pflegt ein blutiger oder seröser Gelenkerguß zu folgen, der auch chronisch werden kann. Intermittierende Gelenkergüsse sind nicht selten auf freie oder in Lösung begriffene Gelenkkörper zurückzuführen!

Die **Diagnose** wird gesichert durch das Röntgenbild in verschiedenen Ebenen. Die reinen Knorpelkörper brauchen auf der Platte nicht sichtbar zu werden. Man sieht auch öfters die Stelle der Aussprengung, das Bett des freien Körpers (Fig. 119). Man suche stets genau nach mehrfachen Körpern. In manchen Fällen sind die in Lösung begriffenen Knorpel-Knochenstücke deutlich (Fig. 121). Man vergesse bei freien Körpern nie, die anderen Gelenke genau zu untersuchen, denn nicht selten kommt die Affektion symmetrisch oder in mehreren Gelenken zugleich vor, was bei der **Begutachtung** der traumatischen Entstehung von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Sehr wichtig ist in dieser Beziehung auch für das Ellbogengelenk die Vergrößerung des Capitulum radii, die sich regelmäßig bei längerem Bestehen des Leidens einstellt und Rückschlüsse auf dessen Dauer gestattet (Fig. 117 u. 119). Differentialdiagnostisch kommen am Kniegelenk namentlich Meniskusluxation und Zotten-einklemmung in Frage. Bei arthritischen Körpern pflegen noch andere Symptome der *Arthritis deformans* vorhanden zu sein.

Die **Prognose** ist gut bei solitärem Körper und rechtzeitiger Entfernung. Rückfälle sind dabei selten, bei multiplen häufiger. Bei längerem Verbleiben im Gelenk droht *Arthritis defor-*

mans. Anfänge derselben scheinen bei rechtzeitiger Entfernung zurückzugehen oder stationär bleiben zu können. Auch schwerste Deformationen am Gelenk machen oft relativ wenig Beschwerden.

Die Behandlung. Noch nicht gelöste Körper heilen nachgewiesenermaßen bei Ruhigstellung oder Schonung manchmal wieder fest an. Aber freie, nicht-arthritische Körper müssen unbedingt operativ entfernt werden, und zwar möglichst frühzeitig. Die drohende Arthritis deformans zwingt zu dieser energischen aktiven Stellungnahme!

Die Arthrotomie muß freien Einblick ins Gelenk geben, um weitere Körper entfernen und das Bett überblicken zu können (Fig. 122). Wenn es nicht glatt verheilt ist, können sich neue Körper bilden. Das Bett muß dann sehr schonend geglättet werden. — Nach sorgfältiger Kapselnaht wird ein komprimierender Schienenverband angelegt. Aber nur auf kurze Zeit Ruhigstellung, baldiger Beginn mit leichten aktiven Bewegungen, heißen Luftbädern und vorsichtiger Massagebehandlung, später energische mediko-mechanische Übungen. Bei freien Körpern mit beginnender Arthritis deformans jugendlicher Personen sollte man ebenfalls stets operieren, in der Hoffnung, den Verlauf dieses schweren Leidens günstig zu beeinflussen, bei älteren Leuten nur, wenn die Körper besondere Beschwerden machen. Man verordnet sonst Bandagen und Schienenhüllenapparate.

Geschwülste der Gelenke.

Von der Gelenkkapsel oder den Gelenkflächen selbst ausgehende echte Geschwülste sind ungemein selten. Dagegen kommen Einbrüche maligner Tumoren der Nachbarschaft in das Gelenk hinein nicht selten vor (s. oben Fig. 59 u. 65). — Von den gutartigen **Geschwülsten** kommen in erster Linie Fibrome und Lipome in Betracht. Die subsynovialen Fettansammlungen sind manchmal traumatisch oder entzündlich verändert, oft ödematös mehr oder weniger gestielt und können sich einklemmen (subpatellare Lipome). Aber diese Bildungen können nicht zu den echten Geschwülsten gerechnet werden. Ebenso wenig die polypösen Zottenhyperplasien (Lipoma arborescens) und die seltenen, meist traumatischen Kapselosteome. — Am Meniskus kommen Fibrome und Ganglien vor. Bei hartnäckigen Beschwerden werden derartige Veränderungen entfernt, sie rezidivieren aber gern.

Machen derartige Bildungen hartnäckige Beschwerden, Schmerzanfälle, Ergüsse, so kommt ihre operative Entfernung in Frage.

Bei der seltenen **Chondromatose der Gelenkkapsel** werden zahlreiche freie oder geheilte Knorpelkörper produziert, die zum Teil verknöchern. Zunächst geringe Beschwerden, später Auftreibung, Schmerz, Versteifung. Die Gelenkfläche bleibt frei. Die Behandlung besteht in extrakapsulärer Exstirpation des ganzen weichen Gelenkapparates; bei radikaler Operation sind langdauernde Heilungen beobachtet.

Das **Sarkom der Gelenkkapsel**, ebenfalls sehr selten, bildet mehr oder weniger schnellwachsende weiche Geschwülste mit reichem Blutgehalt. Das Gelenk ist längere Zeit ganz frei, späterhin häufig blutiger Erguß. — Die Behandlung besteht in weitgehender Kapsel-exstirpation.

Amputationen und Exartikulationen.

Von Professor Dr. Ritter, Düsseldorf.

(Mit 60 Abbildungen im Text.)

Unter Amputation versteht man die operative Absetzung eines Gliedes in seinem Verlauf, unter Exartikulation die in der Gelenklinie. Obwohl von jeher als Beweis der Erfolge operativer Technik angesehen, sind die Absetzungen der Glieder im Grunde genommen verstümmelnde Maßnahmen, ein Zeichen unserer mangelnden Kunst, das Glied auf andere Weise zu retten. Es ist daher ein Fortschritt, wenn sie, einst eine der häufigsten Operationen überhaupt, erheblich seltener geworden sind. Ihre Bedeutung haben sie darum nicht verloren. Noch heute gibt es Fälle genug, in denen nur die Absetzung des Gliedes das Leben retten kann. Jeder Arzt kann daher in die Lage kommen, eine solche Operation sofort ausführen zu müssen.

Indikationen.

Man hat gewisse Regeln aufgestellt, wann man ein Glied unbedingt absetzen muß. Aber sie dürfen nicht schematisch aufgefaßt werden. Verschiedene örtliche und soziale Verhältnisse, der Wunsch des Kranken u. a. lassen denselben Fall verschieden beurteilen. Daß man im Kriege eher amputieren wird als im Frieden, bedarf keiner Begründung. Aber man hüte sich auch hier vor zu großer Zurückhaltung. „Es ist kein Triumph, ein Glied zu erhalten und das Leben zu verlieren“ (Kirschner).

Im allgemeinen wird man stets das Glied entfernen:

1. Bei schwerer Zerquetschung und Zertrümmerung von Knochen und Weichteilen und bei Zerreißung der Hauptgefäßstämme.

Zuweilen kann man die Absetzung durch Naht der durchtrennten Hauptgefäße umgehen. Sie gelingt aber in der Regel nur, wenn die Wunden nicht verschmutzt, die Gewebe nicht zerfetzt sind. Bei Infektion oder geschädigter Intima vernichtet thrombotischer Verschuß den Erfolg. Stets ist Arterie mit Arterie, Vene mit Vene zu verbinden. Die Hoffnung, durch Einpflanzen einer Art. femor. in die Ven. femor. den Kreislauf wieder herzustellen, ist fehlgeschlagen. Eine Umkehr des Kreislaufes ist physiologisch unmöglich.

2. Bei allen Formen von Gangrän eines Gliedes (Verletzung, Erfrierung, Verbrennung, künstlicher Blutleere, Diabetes, Arteriosklerose, Gasbrand usw.).

Bei der Gangrän wartet man mit der Absetzung am besten, bis Granulationsbildung an der Grenze zwischen gesundem und totem Gewebe sich eingestellt hat. Inzwischen ist ein Versuch mit Insulin (bei Diabetes), Kallikrein, periarterieller Sympathektomie, bei Embolie der Hauptarterien mit operativer Entfernung des Embolus (Embolektomie) berechtigt. Dagegen kann bei dem meist unheimlich rasch fortschreitenden Gasbrand, wenn überhaupt die Amputation noch in Betracht kommt, nur früheste Operation retten.

3. Bei bösartigen Geschwülsten, falls es sich nicht um eine Metastase handelt, da dann die Absetzung doch keinen Heilerfolg verspricht.

Die Thermokoagulation der Tumoren läßt eine Einschränkung der Absetzung erhoffen. Bei gutartigen Knochentumoren kann man durch die Umkippplastik Sauerbruchs einen Teil der Extremität retten. (Ist der Oberschenkelknochen mit seinen vorderen Weichteilen fortgefallen, wird der Defekt durch den Unterschenkel ersetzt, nachdem auch hier die vorderen Weichteile entfernt sind und der Fuß abgeschnitten ist. Die Knöchel werden in die Hüftpfanne gestellt, das Schienbein als Stumpfstütze verwandt.)

4. Bei schwerer akuter septischer Infektion an der Gliedmaße, wenn es auf andere Weise nicht gelingt, den infektiösen Herd zu beseitigen oder zu begrenzen; und bei langdauernden, chronischen Eiterungen, die zur Entkräftung des Kranken und amyloider Entartung der inneren Organe führen.
5. Bei schweren Formen von Knochen- und Gelenktuberkulose, wenn sich Vereiterung und Verjauchung eingestellt hat (besonders bei älteren Leuten, da bei ihnen Resektionswunden schlecht heilen);

6. Bei ausgedehnten ringförmigen Unterschenkelgeschwüren, die schwer und nur unter Bildung eines schnürenden derben Narbenringes heilen, so daß eine Zirkulationsstörung am Fuße zurückbleiben muß.
7. Bei angeborener Verunstaltung, Verkrüppelung und nervöser Erkrankung der Glieder, wenn das Glied dadurch völlig unbrauchbar ist und der Kranke durch die Entfernung desselben wieder erwerbsfähig gemacht werden kann.

Allgemeine Bemerkungen über die verschiedenen Operationsmethoden.

Zahllose Methoden sind im Laufe der Zeit für die Absetzung der Glieder empfohlen worden. Den Zweck, den manche von ihnen hatten, durch besondere Schnitttrichtung und Schnelligkeit der Ausführung, die Gefahr der Amputation und Exartikulation (Infektion, Schock, Blutung) zu mindern, können wir heute mit viel wirksameren Mitteln erreichen. Unter dem Schutze der Asepsis, Blutleere und Anästhesie ist die Entfernung eines Gliedes, eine Operation, die früher oft den Tod bedingte, zu einem recht harmlosen Eingriff herabgesunken, der in der Regel reaktionslos überstanden wird; und es ist nicht mehr nötig, wie früher auf Kosten der Gründlichkeit die Operation zu überhasten. Wir betrachten heute die verschiedenen Operationsmethoden hauptsächlich unter dem Gesichtspunkt, ob sie imstande sind, ein gutes funktionelles Ergebnis zu erzielen.

Die Methoden der Durchtrennung von Haut und Weichteilen.

Der Grund für die verschiedenen Arten der Durchtrennung von Haut und Weichteilen liegt in der Schwierigkeit, den Knochen nachträglich genügend mit Haut zu decken, wenn man nicht wertvolle Gliedteile opfern will. Durchtrennt man nämlich Haut, Weichteile und Knochen einfach quer in gleicher Höhe (älteste Amputationsmethode), so ziehen sich die Weichteile stark nach oben zurück. Nur der Knochen kann nicht folgen und ragt aus der Wunde hervor, ohne daß die Wundränder zusammenwachsen. Man muß daher suchen, genügend Haut und Weichteile zur bequemen Bedeckung des Knochenstumpfes zu gewinnen. Das gelingt aber mit ein und derselben Methode nicht jedesmal. Erst die große Zahl verschiedenartiger Methoden setzt uns in den Stand, auch den verschiedenen Forderungen je nach Lage des Falles gerecht zu werden. Wir unterscheiden: 1. Zirkelschnitt, 2. Schrägschnitt, 3. Rakettschnitt, 4. Lanzettschnitt, 5. Lappenschnitt.

1. Beim Zirkelschnitt werden Haut und Weichteile quer zur Längsachse des Gliedes durchtrennt. Die Deckung des Knochenstumpfes wird dadurch erreicht, daß der Knochen in höherer Ebene als der der Weichteile durchtrennt wird. Je nachdem nun Haut und Weichteile ihrerseits in gleicher Ebene in einem Zuge bis auf den Knochen, oder erst Haut, dann Muskeln, bzw. erst Haut, dann oberflächliche und schließlich tiefe Muskelschichten in jedesmal höherer Ebene durchschnitten werden, unterscheidet man ein-, zwei- oder mehrzeitigen Zirkelschnitt. Praktische Bedeutung haben eigentlich nur noch ein- und zweizeitiger Zirkelschnitt: Beim einzeitigen werden also Haut und Muskeln in gleicher Ebene, der Knochen in höherer durchtrennt. Die Haut läßt sich über den Muskeln gewöhnlich leicht vereinen, da die Muskeln infolge ihrer Elastizität sich etwas nach oben zurückziehen. Beim zweizeitigen werden Muskeln und Knochen in gleicher Ebene höher als die Haut durchtrennt, die man in Form einer Manschette nach außen umkrempelet und nachträglich über Muskeln und Knochen zurückklappt. Die Nahtlinie der Haut befindet sich beim Zirkelschnitt in der Mitte des Stumpfendes.

2. Beim Schrägschnitt liegt die Schnittbene schräg zur Achse des Gliedes im Winkel von 45°. Die Deckung des Knochenstumpfes ist hier viel einfacher. Da der Knochen in Höhe des oberen Wundrandes quer durchsägt wird, bleibt im unteren Teil der Wunde ein umfangreicher Hautmuskellappen übrig, der nach oben geschlagen und dort vernäht wird. Die Nahtlinie der Haut fällt dementsprechend in den oberen Wundrand. Auch beim Schrägschnitt kann man Haut und Weichteile in ein, zwei oder mehreren Zeiten durchtrennen.

3. Ist die Durchtrennung des Knochens beim Zirkel- oder Schrägschnitt erschwert, so fügt man einen Längsschnitt hinzu: Rakettschnitt. Der Längsschnitt dringt dann gewöhnlich gleich bis auf den Knochen.

4. Man kann den Schnitt auch mit abgerundeten Ecken in einem Zuge ausführen: Lanzettschnitt. Durch den Längsschnitt hat man sofort Zugang zum Knochen, der dann in jeder für die Deckung nötigen Höhe abgetrennt werden kann.

5. Macht man zwei Längsschnitte, einen vorn, einen hinten (oder außen und innen), so entstehen sogenannte Lappenschnitte, die entweder nur die Haut, ohne oder mit Faszie, (Hautlappen) oder auch die Muskeln (Hautmuskellappen) betreffen. Gewöhnlich rundet man sie ab. Entweder nimmt man zwei gleichgroße Lappen oder einen größeren und einen kleineren von entgegengesetzten Seiten. Oder man wählt einen einzigen großen

Lappen. Ebenso wie die Hautmanschette beim zweizeitigen Zirkelschnitt, krepelt man die von der Unterlage abpräparierten Lappen nach außen und schafft so noch übersichtlicheren Zugang zum Knochen, den man dann in Höhe der Basis des Lappens durchsägt. Die Nahtlinie fällt bei zwei gleichgroßen Lappen in die Mitte des Stumpfes, bei zwei ungleich großen seitlich von der Mitte, bei einem Lappen in den oberen Wundrand.

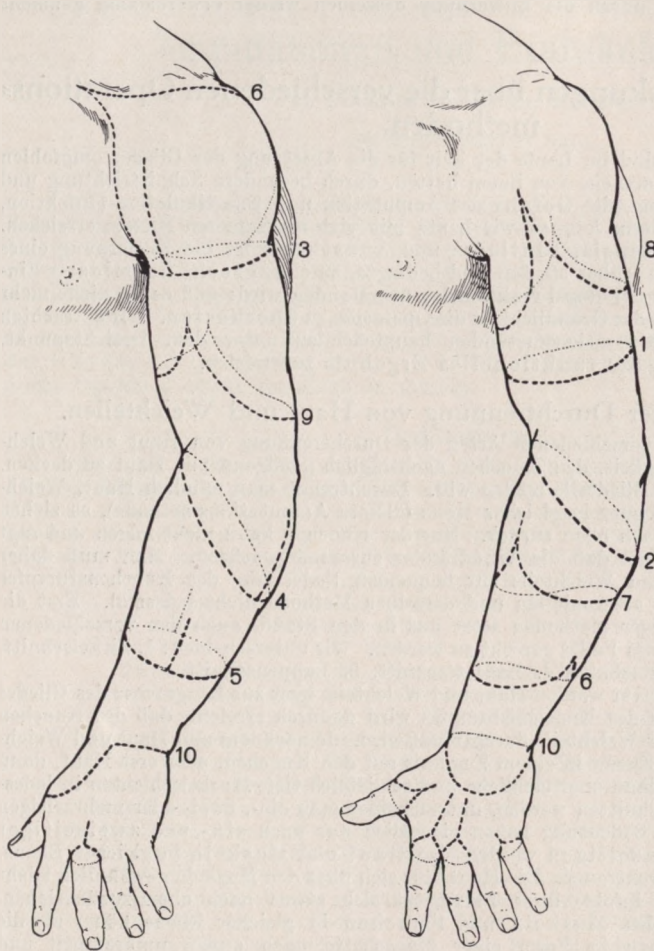


Fig. 1.

Fig. 2.

Die gebräuchlichsten Schnittführungen zur Amputation und Exarticulation:

1 Zirkelschnitt, 2 Schrägschnitt, 3 Rakettschnitt (Zirkelschnitt mit einem Längsschnitt), 4 Rakettschnitt (Schrägschnitt mit einem Längsschnitt), 5 Lappenschnitt (Türflügelschnitt) (Zirkelschnitt mit zwei Längsschnitten), 6 Lanzettschnitt (mit Querschnitt), 7 Lanzettschnitt (mit Schrägschnitt), 8, 9, 10 Lappenschnitte.

Anschauung, daß andere Haut schlechter zu gebrauchen wäre, ist nicht ganz richtig. Jede Haut wird, wenn sie vorher noch so zart war, durch stete Benutzung bald derb und schwierig. Man kann deshalb ohne Sorge bei unregelmäßigen, ausgedehnten Zerfetzungen die gesunde Haut atypisch zur Deckung nehmen, woher man will. Bei sonst gesunden Menschen ist die Haut nach Ablösung von der Unterfläche noch so gut ernährt, daß selbst ein großer Hautlappen nicht abstirbt. Der Einfachheit wegen bevorzugt man vielfach diese Methode.

Besonderer Besprechung bedarf die Lage der Narbe. Man hat in neuerer Zeit mehr auf sie geachtet, da sie sich oft genug als Grund für eine schlechte Funktion des Stumpfes ergeben hat. Bei den Zirkelschnitten und mehrfachen Lappen fällt die Narbe in die Mitte der Stumpffläche. Geht dann der Mensch auf seinem Stumpf, so entstehen an der Narbe, diesem *Locus resistantiae minoris*, infolge von Reibung, Schmutz und Infektion oft Schrunden,

Regeln darüber, welche Methode man im einzelnen Falle anwenden soll, lassen sich nicht aufstellen. Jede hat ihre Vorzüge und Nachteile.

Für die Wahl der Methode kommen besonders zwei Punkte in Frage: 1. Wie man am meisten vom Gliede erhalten, 2. wie man die meiste und besternährte Haut zur Bedeckung bekommen kann. Ist die Haut der einen Seite hoch hinauf gequetscht, zerfetzt, die der anderen Seite gesund, so wird man nicht Zirkel-, sondern Schrägschnitt anwenden. Und wenn die Muskulatur zerfetzt, die Haut gesund ist, auf Schrägschnitt und Hautmuskellappen verzichten und Hautlappen vorziehen.

Auch soll man nicht schematisch vorgehen und einer eleganten typischen Methode zuliebe gesundes Gewebe opfern, zerquetschtes oder infiziertes mit in Kauf nehmen. Im allgemeinen wählt man die Haut, die als Bedeckung für den Stumpf den größten Wert hat. Alte Regel ist es, derbe schwierige, an Druck gewohnte Haut (Fußsohle, Handinnenseite, vordere Kniefläche) der zarten dünnen, die Haut der Streckseite als widerstandsfähiger der der Beugeseite vorzuziehen. Aber die

Ekzeme, Borkenbildung, Geschwüre, warzige Verdickungen und richtige Geschwülste, so daß er schließlich seinen Stumpf gar nicht mehr benutzen kann. Um das zu vermeiden, sucht man jetzt allgemein die Narbe von der Unterstützungsfläche an einen Ort fortzubringen, an dem sie solchen Schädigungen nicht mehr ausgesetzt ist. Deshalb wählt man lieber Schrägschnitte als Zirkelschnitte, lieber einen Lappen als mehrere. Allerdings soll man hier auch nicht übertreiben. Eine strichförmige Narbe schadet oft gar nicht und fast jede Narbe kann im allgemeinen ganz gut an Druck gewöhnt werden.

Ist dagegen die Operation sehr eilig, ist Gefahr im Verzuge (im Kriege), hält der Kranke voraussichtlich einen längeren Eingriff nicht aus oder ist der Operateur wenig geübt, so wird man einfache Methoden bevorzugen, einzeitigen Zirkelschnitt statt zweizeitigen, Schrägschnitt statt Lappenschnitt.

Ebenso liegen die Verhältnisse anders, wenn man wegen einer Erkrankung absetzt, bei der man nachträglich Gangrän des Lappens befürchten muß. Da die besten Ernährungsbedingungen dann gegeben sind, wenn Haut und Weichteile in natürlichem Zusammenhange bleiben und quer durchtrennt werden, so wählt man Zirkelschnitt, und zwar einzeitigen Schrägschnitt oder Hautmuskelschnitte. Das gleiche gilt für alle Fälle, in denen wegen septischer Erkrankung operiert wird, da diese Schnitte mit ihren breit klaffenden Wunden die besten Abflußbedingungen und die sicherste Gewähr für Bekämpfung der Infektion schaffen. Noch besser bleibt der natürliche Zusammenhang der einzelnen Gewebe zueinander gewahrt, noch einfacher wird die Operation bei der ältesten Amputationsmethode, die den Knochen in gleicher Ebene wie Haut und Weichteile durchtrennt und den endgültigen Schluß der Wunde einer späteren, der Wundheilung günstigeren Zeit vorbehält. Diese lineäre Form des einzeitigen Zirkelschnittes, seit langem verlassen, von Kausch kurz vor dem Kriege bei diabetischer Gangrän und schwerster Phlegmone wieder empfohlen, war im Krieg mit seiner ungeheuren Häufung von Fällen fortschreitender Eiterung und rasch sich ausbreitenden Gasbrandes dank der bestechenden Schnelligkeit und Einfachheit der Technik und dem Gefühl erhöhter Sicherheit septischen Prozessen gegenüber eine Zeitlang das am meisten im Felde angewendete Verfahren. Aber den Vorteilen steht als Nachteil gegenüber, daß die Stümpfe langsam heilen und fast regelmäßig noch Nachoperationen zur endgültigen Deckung des Knochenstumpfes mit Haut erfordern. Allerdings kann man diesen Nachteil nach Kausch dadurch mindern, daß man möglichst bald nach der Amputation einen Streckverband am Stumpf anlegt. Es ist erstaunlich, wie die anfangs noch dehnbare Haut sich bei energischem Zug über den Stumpf herunterziehen läßt. Aber das Verfahren ist umständlich, führt nur in einem Teile der Fälle zum Ziele, und auch dann läßt das Stumpfresultat zu wünschen übrig. Man ist deshalb davon abgekomen, zumal die anderen Verfahren — der übliche einzeitige Zirkelschnitt mit höherer Durchtrennung des Knochens und der Weichteile, der zweizeitige Zirkelschnitt, der Schrägschnitt oder noch besser Hautmuskellappen nach der Durchstichmethode (s. später) — die gleichen Dienste tun, wenn man nur die Wunde ungenäht durch besondere Maßnahmen eine Zeitlang weit offen läßt.

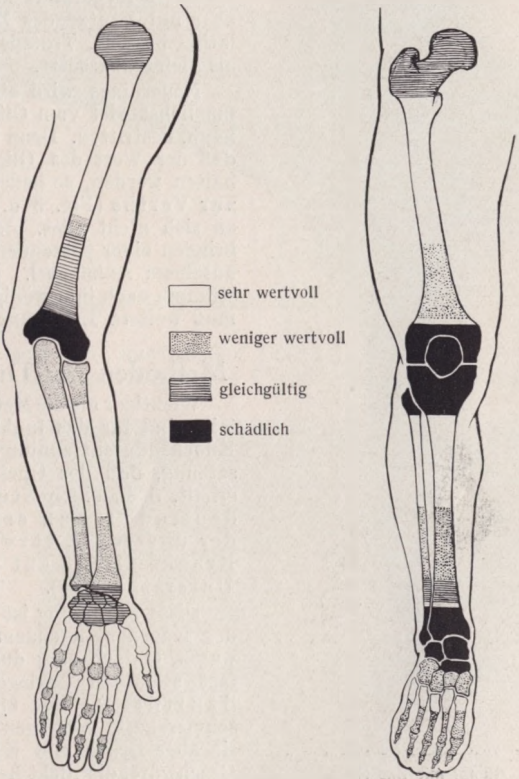


Fig. 3. Fig. 4. Wertigkeitstabelle nach zur Verth.

Höhe der Absetzung.

Das Bestreben, möglichst viel vom Gliede zu erhalten, findet seine Grenze in dem obersten Gebot, möglichst alles Krankhafte zu entfernen, da sonst die Absetzung ja keinen Sinn hat. Aber die Frage, von wo an das Glied gesund ist oder nach der Amputation sich erholen wird, kann man sicher nur selten von vornherein beantworten. Oft genug irrt man sich. So muß in derselben Sitzung oder später von neuem operiert werden, wenn Krebsstränge, Abszesse, thrombotische Verschlüsse, Muskelveränderungen in der Absetzungszone sich zeigen. Da die Kreislaufverhältnisse am günstigsten in der Mitte des Oberarms und -schenkels liegen, war es alte Regel, in zweifelhaften Fällen, besonders bei Ernährungsstörungen und Infektionen, um sicher zu gehen, gleich so hoch abzusetzen. Das geht aber allgemein zu weit. Bei Infektionen reichen Lymphangitis und -adenitis, vor allem Bakterienbefund meist noch über die Zone selbst der Gliedmitte hinaus. Trotzdem gehen sie rasch zurück, sobald nur der Hauptherd entfernt ist. Und auch bei Gefäßerkrankungen kommt man nicht selten

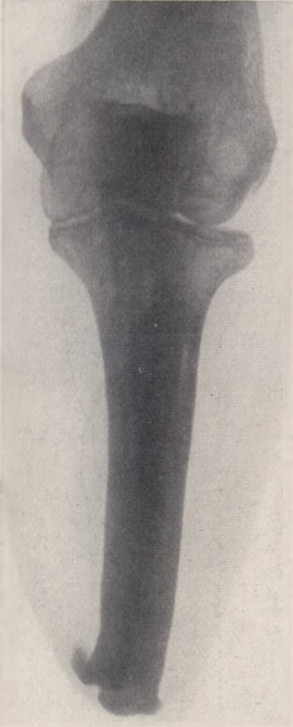


Fig. 5. Schmerzhafter Amputationsstumpf mit Exostosen.

noch mit Unterschenkelabsetzung aus. Auftreten kräftiger reaktiver Hyperämie nach Blutleere ist zwar kein sicheres aber unterstützendes Zeichen dafür, daß hier gute Zirkulation besteht. Trotzdem wird im Zweifelsfall besser höher als tiefer abgesetzt. Neuerdings wird aber die Berechtigung der Forderung, möglichst viel vom Gliede zu erhalten, auch da, wo man es kann, bestritten. Denn bleibt es auch im allgemeinen richtig, daß der Wert des Gliedrestes steigt, je mehr Gelenke erhalten werden, so bedeutet doch nach den Untersuchungen zur Verth's (Fig. 3 u. 4) die Länge des Knochenstumpfes an sich nicht alles. Ist er zu lang, erschwert er das Anbringen einer passenden Prothese und ist ein unbeholfenes, nutzloses Anhängsel. Deshalb sind auch Exartikulationsstümpfe nach ihm weniger zum empfehlen. Ob er recht hat, muß weitere Erfahrung zeigen.

Methoden zur Durchtrennung des Knochens.

Wichtiger als die Methoden der Durchtrennung der Weichteile sind für das funktionelle Resultat die Methoden der Knochendurchtrennung. Wir verlangen heute bei jeder Absetzung, daß der Operierte einen tragfähigen Stumpf erhält, d. h. einen Stumpf, der schmerzlos ist und dauernd Druck schadlos verträgt, der es also an der unteren Extremität auch zuläßt, daß der Kranke direkt auf seinem Stumpfe geht (direkte Unterstützung).

Diese Forderung ist verhältnismäßig neu. Früher wurde der Knochen, nachdem Haut und Weichteile durchtrennt waren, einfach quer durchsägt. Aber solche Stümpfe boten fast stets ein beklagenswertes Bild (Konizität des Stumpfes). Vor allem sind sie sehr empfindlich und schmerzhaft, vertragen nicht den geringsten Druck; wenn sie aber Druck und Reibung ausgesetzt sind, so entstehen Geschwüre, die nicht heilen wollen. Das Glied ist kalt, blau, schwitzt leicht. Ängstlich hütet der Besitzer einen solchen Stumpf vor jeder Berührung. Aber je mehr gehütet, um so empfindlicher wird der Stumpf, schon infolge des Nichtgebrauches, wodurch auch die Muskeln schwinden, der Knochen der Knochenatrophie anheimfällt und sein unteres Ende immer spitzer wird. Ganz besonders bei Witterungswechsel werden die Beschwerden fast unerträglich¹⁾. Ist das schon für den Arm höchst unangenehm, so noch viel mehr für das Bein. Denn solche Amputierten sind nicht imstande, sich auf das Glied zu stützen, geschweige denn das Glied zum Gehen zu benutzen. Wollte man daher einem Amputierten früher die Gehfähigkeit erhalten, so konnte man das nur durch sogenannte indirekte Unterstützung. Man mußte die Stelze so einrichten, daß das Glied selbst ganz frei ohne jeden Druck in der Hülse schwebte, daß die Unterstützung aber oberhalb an gesunder Stelle stattfand (bei Unterschenkelamputationen z. B. auf den Unterschenkelknorren) oder man amputierte am sogenannten Orte der Wahl, d. h. ganz hoch in der Nähe der Gelenke, so daß nur ein kleiner Stumpf zurückblieb, ließ das Glied beugen und belastete an druckgewohnter, normaler Haut (z. B. der Unterschenkelvorderfläche),

1) Die Ursache für diese eigentümliche Tatsache liegt in vermehrter elektrischer Spannung der Luft (Ritter und Nigmann).

während der Amputationsstumpf frei nach hinten (beim Oberschenkel nach vorn) sah. So konnte der Mensch gehen. Seine Stumpfbeschwerden behielt er gleichwohl. Zahlreiche



Versuche, die Tragfähigkeit zu bessern, dadurch, daß man den schmerzhaften Stumpf mit Muskulatur sorgfältig polsterte, oder die Hautnarbe außer Berührung mit dem Knochen brachte, damit sie nicht mit ihm verwachsen konnte, schlugen fehl. Besonders verfehlt erwies sich der Ver-

such, nach v. Langenbecks Vorgänge bei den Resektionen, ebenfalls bei den Amputationen, den Knochen unter Schonung des Periosts zu entfernen (subperiostale Amputation): Ehe man den Knochen durchtrennte, umschnitt man rings das Periost und schob es kräftig in die Höhe. Der Periostschlauch, nachträglich zurückgeklappt, hing so frei nach unten. Zahlreiche schmerzhafte Stümpfe waren die Folge. Nur zuweilen erlebte man gute tragfähige Stümpfe; besonders in der Nähe der Epiphyse (Carden, Syme), deren Ursache man aber nicht kannte, und bei bestimmten plastischen Operationen (Pirogoff, Gritti, Ssabanejeff), bei denen man den Grund darin sah, daß die Unterstützungsfläche breit ist, und der gewohnte Zusammenhang zwischen Haut, Muskeln und Knochen erhalten bleibt.

Fig. 6. Osteoplastische Amputation nach Bier.

Knochenwucherungen (Exostosen) am Amputations-

Wir können heute überall die Tragfähigkeit an jedem Knochen unter allen Umständen mit großer Sicherheit erreichen. Die Möglichkeit und einen Weg dazu zuerst gezeigt zu haben, ist das Verdienst von Bier. Er sah den Grund der Empfindlichkeit des Stumpfes in der Wunde bzw. Narbe des Knochens, die bei einfacher Durchsägung am unteren Stumpfe zurückbleibt, und suchte diese Wundfläche zu beseitigen. Er deckte sie osteoplastisch (Fig. 6). Das ursprüngliche Verfahren (Heraussägen eines Keiles aus dem Knochenschaft und Hinanheben des Stumpfes) gab er bald zugunsten eines sicheren und besseren auf. (Gleich, Payr, v. Eisselsberg, Bunge u. a.) Aus dem abzusetzenden Knochen wird ein Periostknochenlappen herausgesägt, der noch durch eine Periostbrücke mit dem übrigen Knochen verbunden ist. Dann erst wird der Knochen quer durchsägt, der Knochenlappen als Deckel auf die Sägefläche gelegt und hier befestigt.

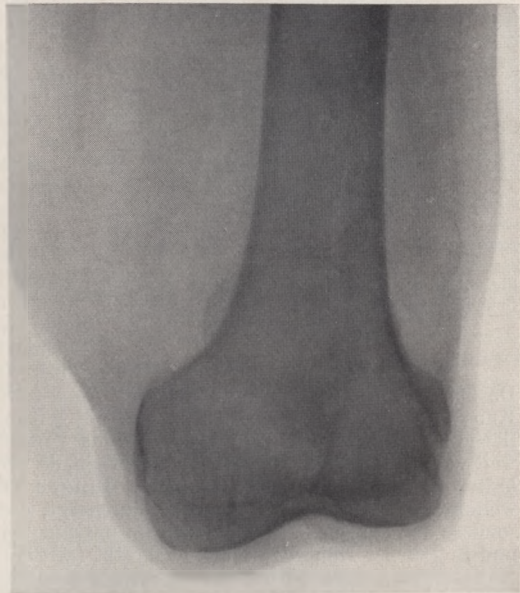


Fig. 7. Kniegelenkstumpf (5 Jahre nach der Exartikulation). Geringe Atrophie der Knochen und Weichteile. Gute Erhaltung der Knochenform. (Eigene Beobachtung.)

Das Verfahren, ursprünglich für den Unterschenkelknochen ersonnen, dehnte Bier dann auf alle Amputationen in der Diaphyse aus. Er konnte zeigen, daß auch die älteren osteoplastischen Stümpfe (Pirogoff, Gritti, Ssabanejeff) nicht wegen ihrer Breite der Stumpffläche oder der natürlichen Verbindung zwischen deckender Haut und tragendem Knochen, sondern wegen der Herstellung des natürlichen Abschlusses des Knochens tragfähig sind. Und Bier gab auch den Gelenkstümpfen, die lange Zeit wegen der früheren großen Gefahr einer Infektion gefürchtet waren, die ihnen gebührende Stellung als hervorragend tragfähige Stümpfe. Der osteoplastische Stumpf ist gewöhnlich schon in 8–10 Tagen nach geheilter Hautwunde unempfindlich und bleibt es. (Prüfung: kurze Schläge mit flacher Hand gegen die untere Stumpffläche.) Ist der Knochenlappen angeheilt, kann der Kranke sich direkt auf die Stelze stützen und so gehen. Die Tragfähigkeit tritt besonders bei Amputation beider Beine zutage, wenn diese gleich hoch abgesetzt sind. Die Kranken können dann direkt oft ohne Stock auf ihren Stümpfen wie andere auf ihren Füßen stehen. Die unangenehme und schmerzhaft empfindung des nicht tragfähigen Stumpfes kennen



Fig. 8. Älterer tragfähiger osteoplastisch gedeckter Amputationsstumpf nach Bier. (Chir. Klinik Berlin.) Die Abrundung ist gut zu sehen.

solche Amputierte nicht, so starke Muskel- und Knochenatrophie wie dort ist hier nicht vorhanden und die Form des Knochens bleibt meist breit. Die Haut verdickt sich schwierig. Als Zeichen kräftiger Wirkung von Druck und Reibung bildet sich nicht selten ein Schleimbeutel unmittelbar unterhalb des Knochenstumpfes. Dem Gebrauch entsprechend bildet sich der Knochenbau im Stumpf, auch im Knochenendeckel, im Sinne des Wolffschen Transformationsgesetzes um, so daß es zu einem vollkommenen Abschluß wie beim Gelenk kommt (Hildebrandt). Der Knochenendeckel rundet sich nach unten konvex. Wird Tibia und Fibula gemeinsam gedeckt, so bildet sich eine breite brückenförmige Vereinigung beider Knochen (Fig. 8). Die Methode hat sich demnach sehr bewährt.

Trotzdem hat sie den Nachteil, daß sie nicht überall anzuwenden ist und daß der Knochenendeckel nicht gleich fest ist, sondern erst anwachsen muß, in dieser Zeit aber sich verschieben bzw. abrutschen kann. Deshalb verschließt Kirschner die Markhöhle mit einem fest in sie eingetriebenen Knochenbolzen, wobei er einen der Markhöhlendicke entsprechenden kleinen Schaftknochen, beim Unterschenkel von der Fibula, beim Unterarm von der Ulna, verwendet.

In neuerer Zeit hat Wullstein gezeigt, daß man einen dem osteoplastischen gleichen Knochenabschluß auch mit einfachem gestielten Periostlappen erreicht, mit dem man die Sägefläche deckt. Auch hier beobachtet man später eine ähnliche Abrundung des (vom Periost neugebildeten) Knochens wie bei Knochenendeckung.

Anders haben Hirsch und Bunge einen tragfähigen Stumpf zu erzielen versucht. Da bei der gewöhnlichen subperiostalen Amputation fast immer vom Periost schmerzhaft Knochenwucherungen ausgehen, so empfahl Hirsch das Periost in bzw. oberhalb der Sägefläche zu entfernen, Bunge nicht nur das Periost sondern auch das Knochenmark 1 cm weit vom Stumpfende aufwärts zu entfernen, da ebensogut vom Knochenmark ein schmerzhafter Knochenkallus ausgehen kann. Bunges Verfahren besteht also darin, daß er in gewöhnlicher Weise den Knochen quer durchsägt, dann nicht das Periost in die Höhe hebt, sondern den ganzen Periostschlauch im unteren Teile in einer Länge von 1–2 cm entfernt und in gleicher Höhe das Mark auskratzt (aperiostales Verfahren). Die schmerzhaft Kallusmasse muß auch bei diesem Verfahren entstehen, ist aber so hoch hinauf verlegt, daß sie das Stumpfende nicht mehr erreicht. Jedenfalls gelingt es auch auf diese Weise, einen ausgezeichneten tragfähigen Stumpf zu bekommen (Fig. 9).

Ein noch einfacheres Verfahren, um Stümpfe schmerzlos zu machen, ist von Hirsch angegeben: Durch frühzeitige Massage, Tretübungen, methodischen Druck und Bäder gelingt es nicht nur, jeden frischen einfach durchsägten Knochen allmählich tragfähig zu machen, sondern auch alte, sehr schmerzhaft Stümpfe sogar trotz vorhandener Knochenwucherungen, trotz breiter Narben an der Unterstüpfungsfläche und trotz starker Atrophie und

Kreislaufstörungen in tragfähige umzuwandeln. Der Nachweis von Exostosen im Röntgenbild ist daher noch kein Beweis für mangelnde Stützfähigkeit (Steinthal).

Diesen allgemeinen Verfahren gegenüber hat Wilms an besonderen Stellen dadurch einen tragfähigen Stumpf erzielt, daß er mit gutem Erfolge derbe Sehnenbündel (Achillessehne, Trizeps, Quadrizeps) im Zusammenhang mit ihren Muskeln auf die einfach abgesägte Knochenfläche legte. Die Anwendungsmöglichkeit dieser Methode ist durch die freie Faszien- transplantation erheblich erweitert (Ritter). Aus der Fascia lata des Oberschenkels an der Außenseite wird ein Faszienstreifen herausgeschnitten, über den Stumpf gelegt und allseitig mit den Weichteilen ohne Spannung verknüpft.

Wir sind also zur Zeit imstande, auf sehr verschiedene Weise einen tragfähigen Stumpf zu erzielen. Folgende Methoden stehen uns zur Verfügung:

1. Gelenkexartikulation;
2. osteoplastische Amputation, vor allem das Biersche Verfahren, dann die besonderen von Pirogoff, Gritti, Ssabanejeff und ihre Modifikationen; Kirschners Verfahren;
3. periosteoplastische Amputation (Wullstein);
4. aperiostale Amputation (Bunge);
5. Schnenddeckung (Wilms);
6. Fasziendeckung (Ritter);
7. einfache Amputation und gymnastisch-mechanisches Verfahren (Hirsch).

Für die Wahl der Methoden sind folgende Gesichtspunkte maßgebend:

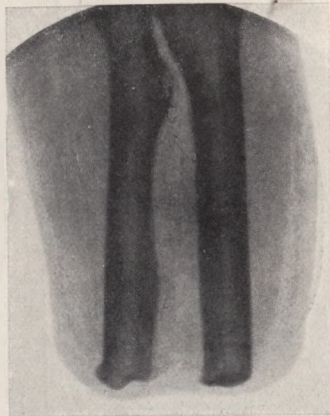


Fig. 9. Älterer tragfähiger aperiostaler Stumpf nach Bunge.

Exartikulation oder Amputation.

Ausgezeichnet tragfähig ist der Gelenkstumpf, auch wenn er keine regelmäßige Oberfläche hat. Er ist als solcher von vornherein fertig, braucht keine Nachbehandlung. Er bildet den natürlichen Abschluß des Knochens, verändert nachträglich seine Knochenform wenig und zeigt auch später nur geringe Atrophie. Die Wachstumszone bleibt stets erhalten (im jugendlichen Alter von großer Bedeutung). Die Technik der Operation ist einfach und leicht, nur wenig Weichteile müssen durchtrennt werden. — Der Halt der Prothese am Gliede ist infolge der breitausladenden Gelenkknorren viel sicherer als an dem gleichmäßig dicken, oft sogar nach unten dünner werdenden Schaft. Der Exartikulationsstumpf ist daher in vielen Punkten dem Amputationsstumpf überlegen. Diesen Vorteilen steht aber der Nachteil gegenüber, daß er besonders bei den großen Gelenken sehr viel Haut zur Deckung bedarf. Sie fehlt in der Praxis oft, und so ist man gar nicht selten zur Amputation einfach gezwungen, wenn man nicht unsichere und umständliche Hautplastiken vorzieht. Ferner ist der Exartikulationsstumpf, wohl entsprechend seiner Gelenkeigenschaften, gegen Infektion empfindlicher als der Amputationsstumpf, weswegen der Stumpf in früherer Zeit ungerne verwandt wurde. Starke Absonderung aus dem zurückbleibenden Gelenkteil zwingt nicht selten zu offener Wundbehandlung, worauf fast regelmäßig oberflächliche Knorpelnekrose infolge Austrocknung durch die Luft eintritt. Auch unter solchen Verhältnissen kann der Amputationsstumpf vorgezogen werden. Und ferner amputiert man stets, wenn man dadurch noch mehr vom Gliede über das Gelenk hinaus erhalten kann, einmal wegen der Verlängerung des Gliedes überhaupt, sodann wegen der Erhaltung des Gelenkgebrauchs, zumal beim oberen Glied. Manche suchen, wenn sie den Knochen bis zur Gelenklinie opfern müssen, wenigstens dessen Periostmantel zu erhalten, in der Hoffnung, daß sich aus ihm noch ein Knochenstumpf neubildet.

Wahl der Amputationsmethode.

Ähnlich wie der Gelenkstumpf erreicht der in welcher Art auch immer osteoplastisch gedeckte Stumpf einen natürlichen Knochenabschluß. Er vermeidet ebenfalls jeden Kallus. Auch er ist ausgezeichnet tragfähig und erhält dauernd Form und Stärke des Knochens. Wie der Gelenk- dem Amputationsstumpf, so ist der osteoplastische jedem anders hergerichteten Amputationsstumpf vorzuziehen. Trotzdem hat auch er seine Nachteile. Er ist technisch umständlicher und schwieriger, was zwar im Frieden ohne, im Kriege bei gewaltiger Häufung des operativen Materials von Bedeutung ist. Wichtiger ist die Gefahr, daß der osteoplastische Lappen bei den wegen Eiterung oder Gangrän Amputierten teilweise oder völlig nekrotisch

bzw. brandig wird. Ebenso kann bei septischen Prozessen durch Nekrose des Knochendeckels das ganze Resultat in Frage gestellt werden. In allen diesen Fällen verzichtet man deshalb lieber von vornherein auf die Osteoplastik. Erfahrungen im Kriege (Oehlecker) haben zwar gezeigt, daß, auch wenn man die Wunde wegen Eiterung längere Zeit offen behandeln muß, man den bei der Operation sofort gebildeten Knochenlappen noch nachträglich mit vollem Erfolg durch Sekundärnaht zur Deckung benutzen kann, sobald beide Knochenwundflächen frische Granulationen zeigen. Möglich ist das aber nur bei denjenigen osteoplastischen Ver-

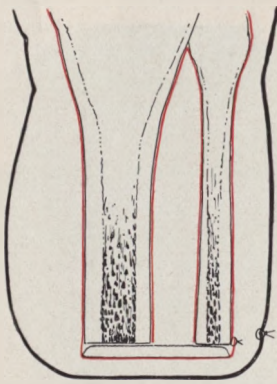


Fig. 10. Osteoplastische Amputation nach Bier.

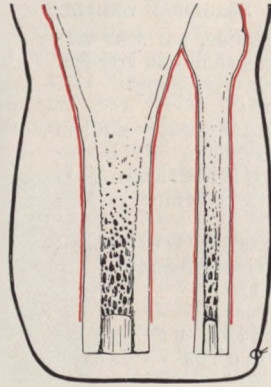


Fig. 11. Osteoplastischer Stumpf mit Knochenbolzung nach Kirschner.

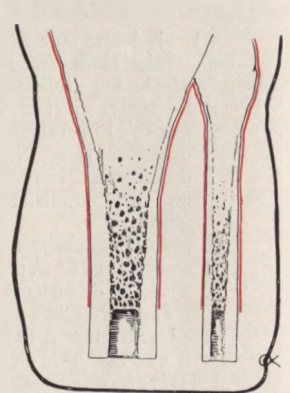


Fig. 12. Aperiostale Amputation nach Bunge.

fahren, bei denen Haut- und Knochenlappen im Zusammenhang bleiben. Will man daher in wahrscheinlich infiziertem Gebiet osteoplastisch amputieren, so muß man bei Biers Methode, bei der man sonst den Knochendeckel nur mit Perioststiel bildet, ebenso wie beim Grritti die Technik dementsprechend ändern.

Die Periostdeckung ist bei aseptischen Fällen immer anwendbar und gibt gleichgute Stümpfe wie das osteoplastische Verfahren. Aber das Periost im ganzen vom Knochen

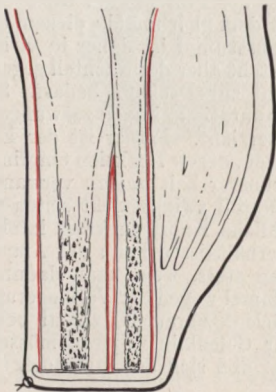


Fig. 13. Tendinoplastische Amputation nach Wilms.

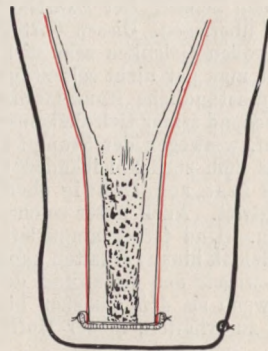


Fig. 14. Faszienplastik nach Ritter.

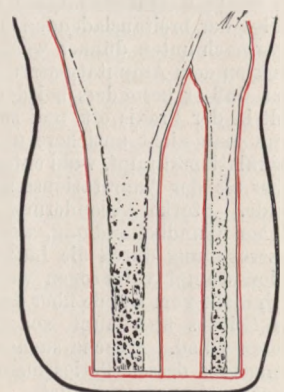


Fig. 15. Periosteoplastische Amputation nach Wullstein.

abzulösen, gelingt beim Erwachsenen oft schwer. Gelingt es nicht, so kann infolge von Löchern im Periostlappen ein unregelmäßiger Knochenabschluß entstehen. Bei septischen ist nicht dazu zu raten, denn der Lappen schnurrt, wenn die ihn befestigenden Nähte sich lösen oder durchschneiden, so zusammen, daß er zur Deckung nicht reicht.

Sehr gut tragfähig wird ferner jeder durch einfache Durchsägung im epiphysären Knochenteil hergestellte Amputationsstumpf. Offenbar bildet sich aus dem dichten Spongiosagebälk rasch eine Kortikalis am Stumpfende.

Der Bungesche aperiostale Stumpf ist dem erstgenannten Verfahren insofern unterlegen, als er keinen dem normalen ähnlichen Knochenabschluß erreicht. Auch vermeidet er nicht die periostalen Knochenwucherungen, die nach den Kriegserfahrungen sogar sehr erheblich sein können. Praktisch ist er aber, weil die Wucherungen das Stumpfende nicht erreichen, genau so stützfähig, wie Gelenk- und osteoplastischer Stumpf. Sein großer Vorteil besteht darin, daß die Technik leicht und einfach ist, man ihn überall an den Knochen und bei allen Krankheiten anwenden kann, ganz unabhängig vom aseptischen oder septischen Wundverlauf. Die Nachteile des Gelenk- und osteoplastischen Stumpfes hat das Bungesche Verfahren also nicht, und es ist daher begreiflich, daß man, besonders im Kriege, das aperiostale Verfahren besonders häufig angewendet hat.

Wo es möglich ist, wird man unter aseptischen Verhältnissen die Sehnendeckung benutzen bzw. der periostalen Stumpfbildung hinzufügen, demgegenüber ist die Fasziendeckung überall anwendbar. Sie ist, ebenfalls sehr einfach auszuführen, besonders da zu empfehlen, wo z. B. beim Tibiastumpf scharfe Knochenkanten die Haut verdünnen und zu durchbrechen drohen. An den kleinen Knochen der Hand, zumal den Phalangen, ist sie anderen Methoden vorzuziehen, da das aperiostale Verfahren dort technisch schwierig ist.

Die gymnastisch-mechanische Behandlung wird man in der Regel allein nur da anwenden, wo aus irgendeinem Grunde ein anderes Verfahren nicht möglich war oder bei alten nicht tragfähigen Stümpfen. Die Behandlung nach Hirsch soll aber bei jedem Stumpf (auch osteoplastischem, aperiostalem und Gelenkstumpf) nach der Operation noch eine Zeitlang angewandt werden.

Allen Amputationsstümpfen der Diaphyse fehlt die breit ausladende Form des Gelenkstumpfes, die besonders für die Anlegung der Prothese von Bedeutung ist. Nur der Stumpf im Bereiche der Epiphyse ist in diesem Sinne zu verwerten. Elgart, Wilms haben deshalb den Knochenstumpf durch Spaltung künstlich zu verbreitern gesucht. Wilms schlug ferner vor, ein Knochenstück durch ein Bohrloch des Knochenstumpfes quer hindurchzuführen, was Fränkel besonders für kurze Vorderarmstümpfe zur Erhaltung der Gelenkfunktion empfiehlt. Es besteht aber die Gefahr, daß der Knochen nachträglich aufgesogen wird. Wo möglich, soll man nach Wilms die osteoplastische Deckung eines Amputationsstumpfes noch in der Epiphyse vornehmen, um die dort vorhandene Knochenverbreiterung zu erhalten.

Die Versorgung der Muskeln und Sehnen im Stumpf.

Lange hat man sich um das weitere Schicksal der durchschnittenen Muskeln und Sehnen im Stumpf nicht gekümmert. Sie ziehen sich zurück, atrophieren, da sie mangels ihres Ansatzpunktes ihre Funktion verloren haben und verwachsen mit der allgemeinen Narbenmasse des Stumpfendes. Neuber versuchte als erster dies Material zum Gebrauch wieder heranzuziehen. Er empfahl die Etagnennaht der Muskeln und Sehnen untereinander über dem Stumpf nicht nur zur besseren Polsterung des Knochenendes, sondern auch zur Wiedergewinnung eines Muskelansatzes, damit Erhaltung der Muskel- und Sehnenspannung wie ihrer Kraft. Stets ist dieser Grundsatz im Einzelfalle zu erwägen. Besonders bei Fingern und Zehen sind Beuge- und Strecksehnen miteinander zu vereinen. Wo man der einzelnen Sehne einen, dem normalen ähnlichen Ansatz wiedergeben kann, ist die Sehne an die zurückgebliebenen Gelenkkapsel- und Bandreste oder am Knochenperiost zu befestigen; fehlt ein passender Ansatz, kann man ihn, wie erwähnt, herstellen, indem man einen Knochenspan abspaltet, in spitzen Winkel zum Knochen stellt (Elgart) oder ihn durch ein Loch im Knochen quer hindurchsteckt (Wilms). So ist z. B. auch eine Drehung wieder möglich. Bei der Exartikulation ist schon früher öfter vorgeschlagen, für die zurückbleibenden starken Muskelmassen als Ansatz wenigstens das Periost des abgesetzten Knochens, das man sonst opfern muß, zu erhalten in der Hoffnung, daß daraus später ein knöcherner beweglicher Stumpf wird. Man kann auch Knochen, gestielt oder ungestielt, in die Muskelmassen zur Bildung oder Verlängerung des Knochenstumpfes transplantieren.

Vaghetti schlug auf Grund von Tierversuchen 1898 vor, die Muskel- und Sehnenstümpfe am Amputationsgliede zur Wülsten oder Schlingen so umzubilden, daß sie, rings von Haut umkleidet, selbständig bewegt werden konnten. Die Bewegung wird von diesen Wülsten und Schlingen unter Vermittlung von Drähten und Saiten auf die Hand und Finger der künstlichen Prothese übertragen. Das Verfahren der Schlingenbildung ist am Menschen zuerst von Ceci 1906, Payr 1912 erprobt, aber erst von Sauerbruch auf Grund des reichen Amputationsmaterials des Krieges in origineller Weise und praktisch brauchbar, nach der operativen wie maschinellen Seite hin, ausgebaut. Operativ ging er so vor, daß er diejenigen Muskeln im Amputationsstumpf, die sich nach sorgfältiger Prüfung am geeignetsten erwiesen, am besten Strecker und Beuger, jeden für sich, an ihrem unteren Ende weit heraus präparierte, vom Knochen ablöste. Diese Muskelwülste wurden rings mit Haut vom Amputationsstumpf oder vom Rumpf gedeckt. Der Knochen wurde in der Regel so verkürzt, daß er die Bewegung

nicht hinderte. Läßt man den Knochen lang, bekommt man zwar einen für die Prothese angenehmen Halt, verliert aber Haut für die Deckung, die sowieso knapp ist und meist durch

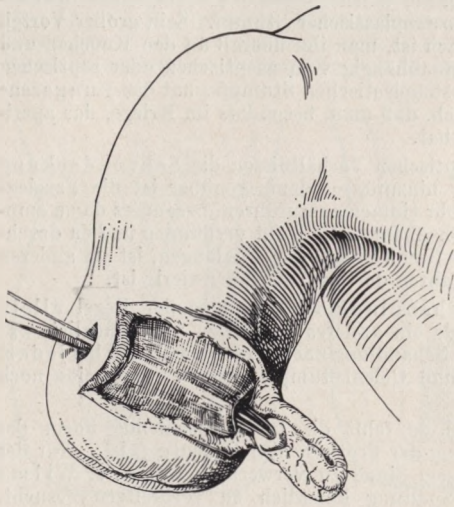


Fig. 16. I. Akt.

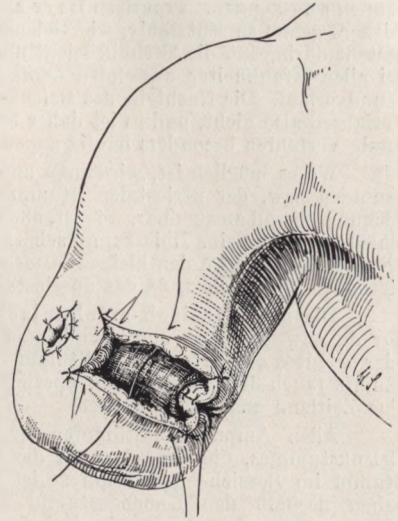


Fig. 17. II. Akt.

Fig. 16 u. 17. Bildung eines Hautschlauches zur Herstellung eines selbständig beweglichen Amputationsstumpfes nach Sauerbruch.

Plastik anders woher entnommen werden muß. Waren die Muskelwülste gebildet, folgte die Bildung der Schlinge. Entweder bildete man eine Schlinge aus zwei Muskelwülsten, indem

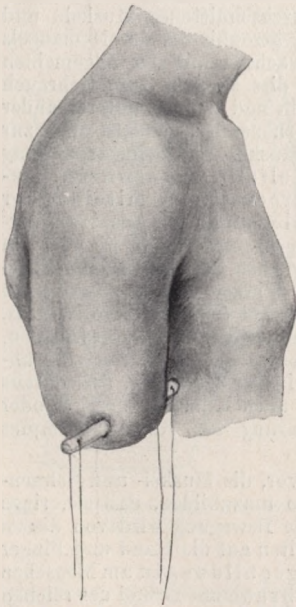


Fig. 18. Ein selbständig beweglicher Amputationsstumpf.

man sie beide an ihren Enden gleich oder nachträglich miteinander vereinigte, oder man bildete zwei Schlingen, je eine aus jedem Muskelwulst, ohne daß die Wülste vereinigt wurden, indem man einen zu einem Schlauch geformten, gestielten Hautlappen quer durch den Muskelwulst, den man stumpf durchbohrt hatte, hindurch legte und auf der anderen Seite annähte. In neuerer Zeit verzichtet Sauerbruch, wenn die Muskeln gut ausgebildet und beweglich sind, auf die Bildung eines besonderen Muskelwulstes und legt den Hautschlauch jedesmal einfach durch die sonst unberührt gelassenen Muskeln hindurch. Im Fortfall der Wulstbildung liegt nicht nur eine Vereinfachung der Methode, sondern die Muskeln behalten dadurch auch ihren Halt am unteren Ende, und die Methode wird sehr viel einfacher. In dieser Form ist sie jetzt allgemein üblich.

Ist die Operationswunde verheilt, so wird ein Elfenbeinstift in den Muskelkanal eingeführt und nun beginnen die Übungen der Muskelwülste, am besten an einer einfachen Rolle, über die eine Gewichtsschnur läuft und die am Stift im Stumpf befestigt ist. Die aktive Zugkraft kann dadurch sehr gesteigert werden, die Kraft bis zu 20 bis 30 kg, die Hubhöhe bis zu 3—5 cm. Weit schwieriger noch als die operative Seite des Problems des kinetischen Amputationsstumpfes erwies sich die Herstellung einer allen Anforderungen entsprechenden beweglichen, künstlichen Hand. Aber auch sie gelang und die Leistungen, die mit den „Sauerbruch“-Armen erzielt werden können, sind hervorragend.

Blencke empfahl die kinetische Stumpfbildung auch für das Bein, weil die Prothese sich so viel inniger mit dem Stumpf verbinden läßt, und man besonders bei kurzen Stümpfen nur so die Bewegung des betreffenden Gelenkes voll ausnutzen kann.

Auch die Keulenbildung *Vanghettis* war beim Menschen am Unterarm versucht. Erst *Walcher* gelang ein voller Erfolg mit dieser etwas gekünstelten Methode. Durch Resektion eines breiten Stückes der Diaphyse und Zwischenlagerung von Muskulatur wird ein künstliches Gelenk am Radius und Ulna gebildet (*Sla winski*), besser nur am Radius, während die Ulna dementsprechend gekürzt wird (*Walcher*). An dem peripher von diesem Gelenk gelegenen Knochenstück werden sämtliche bei der Amputation durchtrennten Sehnen angenäht. So kann dies Knochenstück Bewegungen im Sinne der Beugung und Streckung, Pronation und Supination, sowie in seitlicher Richtung ausführen. Eine Prothese dient als Widerlager, gegen das das neue Glied einen Gegenstand anpressen kann, eine andere stellt eine aufsetzbare Hand mit beweglichen Fingern dar, die durch Hebelwirkung vom neuen Glied bewegt werden.

Ein anderer Weg, neue Beweglichkeit zu schaffen, geht darauf aus, das Amputationsglied selbst zu einem Greiforgan umzuwandeln. Nicht selten sieht man an einem kongenitalen Stumpf Muskeln und Sehnen, mit der Haut verwachsen und dabei die Haut gut beweglich. *Beely* empfahl daher schon vor langen Jahren, das gleiche bei jedem Stumpf nachzuahmen. Praktisch Brauchbares ist auf diesem Wege nicht erzielt. Dagegen ist es *Schmidt* und *Krukenberg* gelungen, das Problem bei langen Unterarmstümpfen dadurch zu lösen, daß sie mit Längsschnitt im *Lig. interosseum* den Radius mit den zu ihm gehörenden Muskeln von der Ulna mit ihrer Muskulatur trennten. Der Hautdefekt wird direkt vernäht oder durch gestielten Lappen vom Rumpfe gedeckt. So kann der Radius bzw. die Ulna nicht nur selbständige Pro- und Supinationsbewegungen, sondern auch dieselben Bewegungen ausführen, wie ein Daumen gegen die Mittelhand. Der *Biceps* wird Beuger, *Supinator* und *Adduktor* des Radius, der *Pronator teres* *Adduktor* und *Pronator*, der *Supinator* und die beiden *Ext. carp. rad.* werden *Abduktoren*. Die Leistungen mit dem so geschaffenen Greiforgan sind erstaunlich. Der große Vorzug dieses Verfahrens besteht darin, daß das Fassen und Festhalten der Gegenstände zwischen Radius und Ulna ohne künstliche Hand möglich ist und durch das selbständige Tastgefühl der Haut gesichert wird. Bewährt hat sich das Verfahren besonders bei längeren Unterarmstümpfen.

Die Bildung eines Greiforgans nach *Krukenberg* hat in gewisser Weise ein Vorbild in einem Verfahren, das *Klapp* schon geübt hat: Beim Fehlen des Daumens wird ein neuer dadurch gebildet, daß der Raum zwischen erstem und zweitem *Metakarpus* weit eingeschnitten und die Wunde durch Hautlappen von Beuge- und Streckseite verschlossen wird. Der *Metakarpus I* wird so abnorm beweglich und kann die Funktion des Daumens übernehmen.

Ähnlich hat *Ritter* bei Fortfall von Fingern und der halben Mittelhand eine Greiffähigkeit hergestellt, indem er bis dicht ans Handgelenk heran durch Fortnahme der Knochen einen breiten Raum zwischen Daumen und Kleinfingerballen schuf.

Mit diesen Resultaten sind wir noch nicht am Ziel aller Bestrebungen angelangt. Das Ideal wäre natürlich der operative Ersatz des abgesetzten Teils. Das ist bisher nur in bescheidenem Umfang möglich. Man kann einen Finger nach *Nikoladoni* dadurch ersetzen, daß man durch Transplantation eine Zehe an den Defekt anheilt. *Esser* verwendete die Methode für den Ersatz von vier Fingern. Ein verloren gegangener Daumen läßt sich durch Verpflanzen eines anderen weniger wichtigen Fingers derselben Hand ersetzen (*Luksch*, *Kleinschmidt*). Man kann auch einen Finger bzw. einzelne Teile desselben durch freitransplantierte *Periostknochenstücke* (*Rippe*, *Phalange*, *Fibula*, *Tibiaspan*) ersetzen, die vorher in einer Hauttasche der Brust (*Muffplastik*) eingeheilt sind (*Nikoladoni*, *Ritter*, *Noesske* u. a.).

Die Durchtrennungsmethoden von Gefäßen und Nerven.

Ist der Knochen entfernt, werden die Gefäße gefaßt, isoliert und unterbunden.

Die Nerven soll man nicht einfach durchschneiden, denn sonst entstehen Beschwerden, die so stark werden können, daß die ganze Tragfähigkeit des Stumpfes in Frage gestellt wird. Am bekanntesten ist die Klage des frisch Amputierten, daß er noch Schmerzen in seinem abgesetzten Gliede, besonders den Zehen bzw. Fingern, habe. Der Grund dafür ist eine Irradiation des Schmerzes. Die Empfindungen zu lokalisieren muß man aber bekanntlich erst als Kind ganz allmählich lernen. Durch Lebenserfahrung nun gewöhnt, nur am Nervenende zu empfinden, verlegt der Mensch, wenn plötzlich an ganz ungewöhnlicher und unter normalen Verhältnissen unmöglicher Stelle ein Nerv gereizt wird, dieser Erfahrung gemäß die Empfindung an die altgewohnte Stelle. Solche Schmerzen dauern oft länger an, verschwinden aber nach einigen Wochen. Weiter sind es Krämpfe in der erhaltenen Extremität, die übrigens oft ebenfalls in das abgesetzte Glied verlegt werden. Schließlich die sogenannten *Amputationsneurome*, geschwulstartige Bildungen, die dadurch entstehen, daß das zentrale Ende eines durchschnittenen Nerven sich stets mit dem peripheren Ende zu vereinen sucht, auch wenn das periphere gar nicht mehr vorhanden ist. So bildet sich aus zahllosen kleinsten Nervenfibrillen, fächerförmig nach unten auswachsend, eine starke kolbige Verdickung am unteren Ende des Nerven-

stumpfes. Allerdings ist das nicht die einzige Ursache des Amputationsneuroms. Denn da es nicht nur Nerven, sondern auch reichlich Binde- und Narbengewebe enthält, so muß man das Neurom zugleich als eine Narbenbildung auffassen, durch entzündliche Vorgänge und Organisation kleinster Blutergüsse hervorgerufen. Für diese Anschauung spricht, daß die Amputationsneurome oft genug mit der Knochen- oder Hautnarbe verwachsen sind, wodurch der Nerv bei jeder Bewegung und jedem Druck der Haut mit gezerrt und gereizt wird. Jedenfalls sind diese Amputationsneurome, die im Laufe einiger Monate entstehen und nie wieder von selbst verschwinden, sehr schmerzhaft. Jedes festere Anfassen eines solchen Nervenknötens unter der Haut ist dem Amputierten unerträglich, ruft leises Jucken, Kribbelgefühl, kurz Parästhesien hervor. Druck und Belastung vertragen die Neurome nicht. Ganz besonders muß man daher diese bleibenden Beschwerden zu beseitigen suchen. Früher zog man den Nerven mit einer chirurgischen Pinzette aus dem Stumpf hervor und schnitt ihn so weit wie möglich ab (Verneuil). Selbstverständlich entsteht auch hier ein Neurom, aber es liegt hoch inmitten der Muskulatur, fern von der Hautnarbe, unerreichbar für Druck von unten gegen das Stumpfende. Ideal ist das Verfahren nicht. Deshalb die zahlreichen Bemühungen, besonders in neuerer Zeit, Besseres an seine Stelle zu setzen. Um die Verwachsung mit der Umgebung zu vermeiden, empfahl Krüger, mit einer Quetschzange den Nerven quer zusammenzupressen. Die Nervenscheide bleibt dabei erhalten, die Nervensubstanz wird schollenartig umgewandelt, nach oben und unten



Fig. 19. Kineplastischer Stumpf nach Krukenberg in Tätigkeit. (Nach „Krukenberg, Armamputationsstümpe“. Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart.)

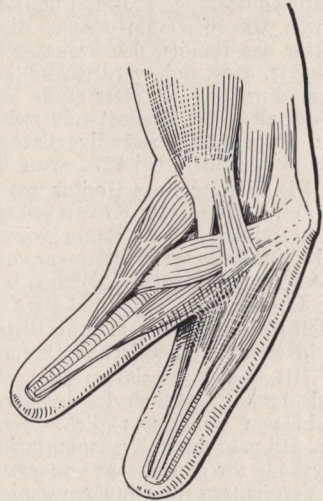


Fig. 20. Bildung eines Greiforgans nach Krukenberg.

gedrängt. Am unteren Ende der Quetschstelle wird abgeschnitten. Auch hier entsteht ein Neurom, aber in der Nervenscheide, nachdem sie unten bereits durch Vernarbung verschlossen ist. Sicher ist die Methode nicht, da die Nervenfasern gelegentlich seitlich an verschiedenen Stellen durchwachsen.

Läwen benutzt die Durchfrierungsmethode des Physiologen Trendelenburg, nach dem man durch Vereisung des Nerven die Leitung vorübergehend völlig unterbrechen kann. Der periphere Abschnitt entartet aber ohne Bindegewebswucherung, die Neubildung dauert Monate. Motorische und sensible Leitfähigkeit stellt sich wieder her, der schmerzhaft Reizzustand aber nicht. Der Nerv wird 5 cm oberhalb des Querschnittes 10 Minuten lang, beim Nervus ischiadicus länger, vereist. Zur Vereisung benutzt man entweder Chloräthyl in Form des Sprays (am einfachsten) oder mittels des Chloräthylaspirators von Trendelenburg-Perthes eines hakenförmig den Nerv umfassenden Trichters, in den das Chloräthyl gespritzt wird, und wenn gleichzeitig durch einen Schlauch abgesaugt wird, besonders rasch verdunstet) oder Kohlendioxid, der rings um den Nerv gelegt oder, mit Azeton in einen besonderen Apparat (Kryokautère) eingeschlossen, ihm angedrückt wird. Die Technik ist etwas umständlich. Außerdem reicht bei großen Nerven die Vereisung nicht immer aus. Auch wird über Mißerfolge berichtet. In der Regel ist aber das Verfahren sehr wirksam. Sehr einfach ist das Verfahren von Hedri (Payr), der die Nervenfasern mittels Thermokauters hoch hinauf kraterförmig vom Stumpf aus ausbrennt. Durch den Brand soll das Nervenende vom Wundsekret zunächst fern gehalten, die Regeneration bis zur vollkommenen

Wundheilung eingedämmt werden. Die Nervenscheide erholt sich früher, hindert dann das zügellose Aussprossen der Fasern. Ob das Verfahren mehr leistet als die anderen, muß abgewartet werden. Gerühmt werden auch Einspritzungen von 80%igem bis absolutem Alkohol (je stärker die Konzentration, desto stärker die Schädigung) 1–2 cm oberhalb des Nervenstumpfes (Huber und Lewis, Kirschner). Moschcowitz pflanzt nach Heinekes Vorgang alle Nervenenden in die Muskulatur ein, wo sie ohne Schaden auswachsen können.

Vermeiden lassen sich die Neurome nur durch Deckung der Nervenwunde. Am besten ist die Methode, aus dem Nervenstumpf einen Keil (mit der Basis nach unten, mit der Spitze nach oben) herauszuschneiden und die Wundränder aneinander zu nähern (Ritter) oder den Nervenstumpf mit einem Perineuriumlappen zu decken (Bier), aber sie ist nur bei dicken Nerven möglich. Zwei verschiedene Nervenstümpfe miteinander zu vernähen (Cushing), ist nicht physiologisch, die Wirkung des Verfahrens nicht genügend erprobt.

Bardenheuer näht den Nerven schlingenförmig an eine wundgemachte Stelle in seinem oberen Verlauf. So wird die Nervenwunde durch die zweite Wunde gedeckt, und nach dem Stumpfende zu ragt eine allseitig von isolierender Schicht umgebene gesunde Nervenschlinge. Zweckmäßig schlägt man den Nerv noch in einen schützenden Muskellappen ein.

Durch die genannten Methoden kann man die Neurome nicht nur vermeiden, sondern auch heilen. Ebenso lassen sich dadurch die anderen sonst regelmäßig auftretenden Beschwerden beseitigen.

Im allgemeinen wird man die Deckung der Nervenwunde, weil sie umständlicher ist, nur bei aseptischen Wunden versuchen, bei septischen das Krügersche Verfahren anwenden, brennen oder einfach hoch abschneiden.

Allgemeine Technik der Amputation und Exartikulation.

Zeitpunkt der Operation.

Hat man sich zur Absetzung entschlossen, so ist mit dem Eingriff nicht zu zögern, auch bei schweren frischen Verletzungen. Man hat vielfach in solchen Fällen, wenn Schock und Blutverlust stark waren, vor sofortiger Operation gewarnt und geraten, eine Nacht bzw. einen Tag und Nacht zu warten, bis der Verletzte sich erholt hat. Das ist falsch. Der Krieg mit seinem riesigen Verletzungsmaterial hat gezeigt, daß der Eingriff bei sofortiger Operation in der Regel sogar besser überstanden wird, als später, vorausgesetzt, daß man nicht nur die gewöhnlichen herzanregenden Mittel (Kampfer usw., Sauerstoffatmung, Kochsalzeinspritzungen), sondern vor allem auch Narkose anwendet, die mit ihrer Schmerz- und Angstbefreiung die Spannung der Nerven, Gefäße, des Herzens löst und das beste Mittel gegen den Schock ist. Gefährlicher noch als Blutverlust und Schock ist die Infektion der Verletzungswunden, mit der man immer rechnen muß. Sie wächst mit jedem Aufschub der Absetzung, durch die allein wir sie am wirksamsten bekämpfen bzw. verhüten können. Ein Grund zum Aufschub des Eingriffs liegt also, wenn nicht ganz besondere andere Verhältnisse dagegen sprechen, in der Regel nicht vor.

Vorbereitende Maßnahmen.

1. Die Absetzung eines Gliedes hat eigentlich nur dann einen Sinn, wenn im Gesunden operiert werden kann. Um so wichtiger ist daher die strenge Wahrung der Asepsis, damit nicht die Krankheitskeime des Gliedes oder gar neue Infektionserreger in die Absetzungswunde gelangen und den ganzen Zweck der Operation vereiteln. Bei schweren Verletzungen, septischen Wunden, offener Tuberkulose, Gangrän ist vorheriges Baden des Patienten oder des Gliedes, ebenso gründliche Desinfektion häufig unmöglich. Wunde, citrige, brandige Stellen des Gliedes sollen nicht vorher desinfiziert, sondern nur weit ins Gesunde hinein in einen undurchlässigen, möglichst auch sterilisierbaren Stoff (Mosettig-Battist) eingeschlagen werden, der mit aseptischen Binden fest eingewickelt wird. Außerdem wird das Glied dann noch ober- und unterhalb der Absetzungsstelle mit aseptischen Tüchern ringsum abgedeckt, die man mit Klemmen, Nähten an der Haut befestigt. Vor der Desinfektion der Operationsstelle (mit Jodtinktur, Dijozol, Tannin) ist es, besonders für den Weniggeübten, dem noch das richtige Augenmaß fehlt, zweckmäßig, nach Kirschner die Schnittlinien mit Farblösung vorzuzeichnen: man kann dann ruhig und genau den besten Schnitt ausprobieren und verbessern, was beim sofortigen Schneiden meist nicht mehr möglich ist.

2. Bei der Wahl des Anästhetikums soll man nie vergessen, daß die Entfernung größerer Gliedabschnitte in der Regel den Kranken psychisch erschüttert. In solchen Fällen wendet man daher zweifellos am besten allgemeine Narkose an, zumal die Gefahr derselben bei der doch nur kurzen Operationsdauer gering ist. Da es sich meist um elende Kranke handelt, so kommt man gewöhnlich mit wenig Narkotikum aus. Daher ist Chlor-

äthyl, Ätherrausch, Äther-Sauerstoffnarkose, vor allem die ideale einleitende intravenöse Avertinnarkose zu bevorzugen. Äther wirkt auch als Exzitans günstig. Zur Zeit ist ein Bestreben, möglichst bei allen Absetzungen örtlich zu betäuben, unverkennbar. Wirklich gerechtfertigt ist dies Bestreben aber in der Regel nur bei kleineren Gliedabschnitten und dann, wenn besondere Gründe gegen eine Narkose sprechen, wie z. B. bei Diabetes (Gefahr eines Koma). Für die örtliche Betäubung verfügen wir über viele Methoden: Bei den Fingern und Zehen die Oberstsche Leitungsanästhesie. Sie reicht aber nur für Eingriffe bis zur Mitte des Grundgliedes aus. Zur Finger- und Zehensexartikulation die quere obere und beiderseitige seitliche subkutane und interossale Umsperrung des Metakarpus (Metatarsus). Für die Exartikulation des V. Fingers die Leitungsanästhesie des N. ulnaris vor dem Condylus internus.

Zur Amputation der Metakarpen und Exartikulation im Handgelenk die vollkommene Anästhesie der ganzen Hand durch quere ringförmige Infiltration oberhalb des Handgelenkes zusammen mit Leitungsanästhesie des N. medianus und ulnaris. Dem entspricht am Fuße die vollkommene Anästhesie durch subkutane ringförmige Infiltration oberhalb der Knöchel mit Leitungsanästhesie des N. peron. prof. und des N. tibialis für Lisfranc, Chopart, Pirogoff. Nicht selten erfordern allerdings die Umstände auch hier schon zentralere Anästhesien. Als solche ist für den Arm die Leitungsanästhesie des Plex. brach. nach Kulenkampff das Verfahren der Wahl. Alle Absetzungen können mit dieser bestehend einfachen, wirksamen, wenn auch nicht ganz gefahrlosen Methode vorgenommen werden; auch die Amputation und Exartikulation des Oberarmes: wenn man subkutane ringförmige Infiltration am Ansatz des Gliedes über die Schulter quer durch die Achselhöhle hinweg hinzufügt. Die für das Bein entsprechende Leitungsanästhesie der vier langen Lumbalnerven ist so viel umständlicher und schwieriger, daß sie sich allgemein für die Absetzung nicht einbürgert. Für Lisfranc, Chopart, Pirogoff genügt übrigens Leitungsanästhesie des Plex. sac. mit Ausschaltung des N. saph. durch subkutane Infiltration an der Innenseite des Unterschenkels. Für Anästhesie des Fußes und Unterschenkels eine solche des Femoralis und Ischiadikus. Vom Knie bis zur Oberschenkelmitte ist dagegen die Leitungsanästhesie aller vier Lumbalnerven nötig. Empfehlenswert ist die Querschnittsinfiltration des Oberschenkels zwischen zwei Blutleerenbinden unterhalb der Leistenbeuge (Sievers). Eine solche ist auch am Arm möglich, wird aber durch die Plexusanästhesie weit übertroffen. Die Venenanästhesie Biers eignet sich für die Absetzung etwa von der Mitte des Oberarmes (Oberschenkels) an abwärts, ausgenommen bei seniler und diabetischer Gangrän, sowie septischen Infektionen. Ein Nachteil ist die schnelle Rückkehr des Gefühls nach Lösung der Blutleere. Die Blutstillung muß daher, während die (obere) Blutleerenbinde noch liegt, vorgenommen werden; ein Nachteil, den sie mit der Querschnittsinfiltration und der arteriellen Anästhesie (Goyanes) teilt. Man kann sich allerdings die Gefäße durch Ausspülen der novokaingefüllten Venen mit Kochsalz noch nachträglich sichtbar machen. Die Lumbal- und Sakralanästhesie ist am Bein besonders bei Amputation und Exartikulation des Oberschenkels das einfachste und schnellste Verfahren.

3. Nie begeben man sich des Vorteils der Blutleere, die in Form der v. Es m a r c h s c h e n Binde oder der einfachen möglichst dünnen Martinschen Gummibinde gewöhnlich im oberen Teile des Oberarmes und Oberschenkels angelegt wird. Sie läßt sich auch für Hüfte und Schultergelenk modifiziert sicher anlegen: Man sticht weit oberhalb des Trochanters bzw. Akromions (nach Trendelenburg) einen spitzen Dolch durch die Haut, zieht in mehrfachen Touren einen kräftigen Gummischlauch durch die Achselhöhle bzw. Leistenbeuge hindurch und befestigt ihn in Achtertouren am Dolch (s. Fig. 48, S. 459). Hat man den Dolch nicht zur Stelle (im Kriege), so zieht man eine Kornzange, Elevatorium usw. durch zwei kleine Hautschnitte hindurch. Mit der Blutleere nach Momburg, welche mittels eines kräftigen, mehrmals um die Taille geschlungenen Schlauches erzielt wird, kann man völlig blutleer sowohl die Hüfte exartikulieren als auch Beckenteile mit fornehmen. Kommt es darauf an, besonders bei Abnahme des ganzen Armes oder Beines das im Glied noch vorhandene Blut dem Gesamtkörper zu erhalten, so wickelt man vor Anlegung der Blutleere eine Martinsche breite Gummibinde von peripher nach zentral bis hart an die Absetzungsstelle heran um den ganzen peripheren Blutabschnitt (sogenannte Expulsionsbinde). Bei septischen Prozessen und bösartigen Geschwülsten darf man das Verfahren aber wegen der Möglichkeit einer Keimverschleppung nicht anwenden. Statt mit Gummibinde oder -schlauch kann man die Blutleere auch mit Sehrts tasterzirkelartigen Klemme hervorrufen, deren Arme, aber mit Gummi oder Gaze umwickelt, durch eine Flügelschraube die Weichteile kräftig zusammendrücken. Der eine Arm soll möglichst über dem Hauptgefäß des Gliedes liegen. Sehrts Blutleere hat den Vorteil, daß sie, wenn nach Lockerung der Schraube eine starke Blutung einsetzt, jederzeit schnell, ohne Mühe und ohne die Asepsis zu stören, wiederhergestellt werden kann. Bei kräftigeren Gliedern versagt sie öfter. Dann umschnürt man zweckmäßig das Glied vor Anlegung der Klemme fest mit einer Binde (Wilms). Ist Abbinden oder Abklemmen des Gliedes unmöglich, so sollen stets vorher die großen Gefäße oberhalb der Absetzungsstelle unterbunden werden. Auch kann man Blut sparen, indem man zuerst

die Hauptarterie unterbindet, die Vene aber bis zur eigentlichen Absetzung unberührt läßt (Riedel). Vorher die großen Gefäße zu unterbinden, ist immer sicherer als die Blutstillung durch Fingerdruck eines Assistenten, auf den man sich nur im Notfall einlassen sollte. Bei örtlicher Betäubung mit Novokain-Suprarenin ist Blutleere durch Band bzw. Schlauch oft nicht nötig, besonders bei Absetzung kleiner Gliedteile, bei höherer Absetzung stets.

Beim Anlegen der Blutleere am Arm ist wegen Gefahr einer nachträglichen Nerven- (Radialis- oder Plexus-) Lähmung Vorsicht vor zu starkem Druck geboten. Der letzte Krieg hat diese Gefahr durch die erschreckende Häufigkeit solcher Lähmungen eindringlich genug gezeigt und auch im Frieden muß man gelegentlich damit rechnen. Deshalb aber die künstliche Blutleere am Arm wie Kirschner ganz abzulehnen, scheint mir übertrieben. Denn im Kriege entstand die Lähmung vor der operativen Wundversorgung, weil die Blutleere meist von allzukräftiger Hand angelegt, infolge des schwierigen Abtransportes aus der Stellung viel zu lange liegen bleiben mußte. Im Frieden ist die Schuld durchweg Unerfahrenheit oder Ungeschick. Bei richtiger vorsichtiger Technik ist zumal bei der kurzen Dauer einer Amputation die Blutleerenlähmung, die übrigens fast stets von selbst völlig zurückgeht, so gut wie ganz zu vermeiden. Immerhin wird man, wenn Grund zu besonderer Vorsicht ist, lieber statt der einfachen Binde die dem Riva-Rocci nachgeahmte Gummimanschette von Perthes verwenden, die unter ablesbarem Druck aufgeblasen wird und so die Blutleere sofort eintreten, jederzeit dosieren und wieder aufheben läßt. Der früher vernachlässigten, sehr wichtigen Forderung einer Asepsis der Blutleerenbinden, sei es zu aseptischer Operation, sei es zu nachträglicher Sterilisierung nach septischen Operationen, entsprechen die bisher genannten Gummiapparate, da sie sich nicht gut sterilisieren lassen, keineswegs. Dagegen lassen sich Henle's elastische, auf Leinen genähte Spiraldrahtbinde und die Serr'sche Klemme ohne weiteres auskochen. Beide Apparate waren infolge des Gummimangels im Kriege von unersetzlichem Wert.

4. Der Kranke muß so liegen, daß der Operateur genügend Platz für seine Bewegung hat. Er selbst stellt sich im allgemeinen so, daß das Glied zu seiner rechten Seite abfällt. Doch gibt es Ausnahmen und zuweilen ist mehrfacher Wechsel bei der Amputation angenehm. Das Glied wird von einem Assistenten frei schwebend in die Höhe, vom Tisch ab, gehalten, während ein zweiter Assistent dem Operateur gegenüber das Glied auf der anderen Seite (zentralwärts) hält.

Technik der Durchtrennung von Haut und Weichteilen.

Man durchtrennt Haut und Weichteile mit langen kräftigen sehr scharfen (sogenannten Amputations-) Messern. Um beide in bester Ernährung zu erhalten, soll die Durchtrennung stets mit senkrecht zur Haut geführter Schneide ausgeführt werden. So lassen sich auch die Gefäße nachher am leichtesten auffinden und fassen, was bei schräger Durchtrennung schwerer ist. Keine kurzen, sondern lang ausholende Schnitte! Nie soll das Messer durch Druck wirken, sondern nur leicht hin- und hergezogen werden, um jede Quetschung zu vermeiden. Überhaupt sucht man Quetschen, Zerren, Kneifen der Gewebe ebenso wie chemische Schädigung tunlichst zu vermeiden.

Zirkelschnitt. Man faßt das Messer mit voller Faust, führt es unter dem Gliede von hinten herum und setzt die Spitze des Messers auf die dem Operateur entgegengesetzte hintere und obere Fläche des Gliedes (Fig. 21 a u. b). Von der Spitze bis zum Heft schiebt man es erst gegen die eigene Brust vor, dann umgekehrt vom Heft bis zur Spitze zurück und durchtrennt so erst die obere hintere untere Seite. Nun fährt man mit dem Messer heraus und setzt es, von vorn kommend, noch einmal an, um in ganz derselben Weise erst vor-, dann zurückschiebend den Rest zu durchtrennen.

Einzeitiger Zirkelschnitt. Die älteste Methode wird nur noch im Notfall angewandt. In einem Zuge (Fig. 22) werden ringsum Haut und Weichteile bis auf den Knochen durchtrennt, in derselben Ebene der Knochen durchsägt. Die Wunde bleibt offen. Wir verwenden jetzt stets die Modifikation von Celsus: Nach Durchtrennung von Haut und Weichteilen werden beide mit Haken oder Kompressen stark zurückgezogen und der Knochen in höherer Ebene durchsägt. Die Stelle der Durchsägung berechnet man so, daß man reichlich um die halbe Länge des größten Glieddurchmessers von der Durchtrennungsstelle der Haut an in die Höhe geht.

Zweizeitiger Zirkelschnitt. Man durchtrennt zunächst ringsum die Haut, dann zieht ein Assistent oberhalb der Absetzungsstelle die Haut kräftig aufwärts, oder man bildet durch Umklappen der Haut nach oben eine sogenannte Manschette: zwei bzw. vier scharfe Haken oder Muzeux-Zangen ziehen gleichmäßig die Haut ringsum zurück, während das Messer in stets zur Achse des Gliedes senkrecht geführten Schnitten die Haut von der Unterlage löst (Fig. 23). Zur besseren Ernährung des Lappens nimmt man die Faszie, mindestens die oberflächlichen Gefäße mit. Da die Hautmanschette an den peripher schmaler werdenden Gliedern unten enger als oben ist, so läßt sie sich

schlecht umkrepeln. Man kann sich das aber sehr dadurch erleichtern, daß man sie durch zwei seitliche Längsschnitte in zwei halbe Manschetten zerlegt (einfachste Form des Lappenschnittes). Die Haut läßt sich am leichtesten von der Unterlage trennen, wenn man sie nicht nur zentralwärts, sondern vom Gliede ab hochzieht, da sich so die zarten Binde-

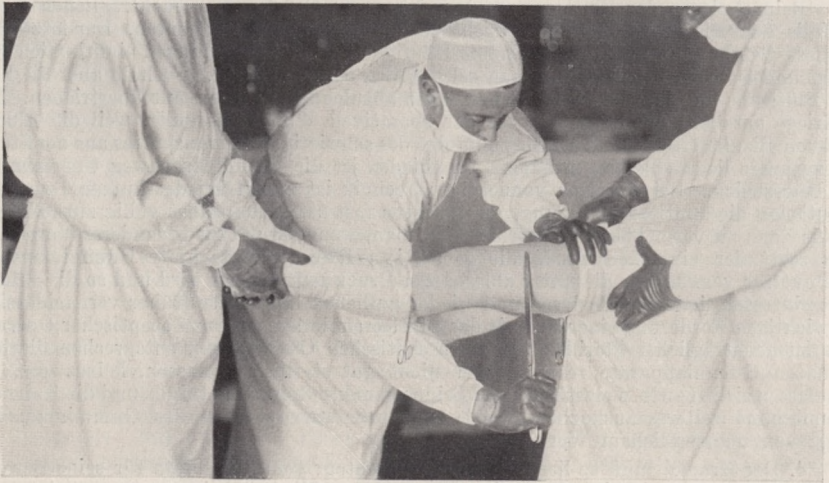


Fig. 21 a. Messerhaltung beim Zirkelschnitt.

gewebefasern stark anspannen und die Grenzen beider Gewebe sichtbar sind. Nachdem dann an der Umbiegungsstelle des Hautlappens die Grenze zwischen Haut und Unterlage noch einmal mittels eines queren, gleichmäßig ringsum geführten sogenannten Egalisierungsschnittes scharf umrissen ist, wird die Muskulatur durchtrennt und der Knochen in gleicher Höhe durchsägt (Fig. 22).

Mehrzeitiger Zirkelschnitt (sogenannter Trichterschnitt). Man durchtrennt erst die Haut, dann in höherer Ebene, während die Haut stark nach oben gezogen



Fig. 21 b. Messerhaltung beim Zirkelschnitt.

wird, die oberflächlichen, darauf unter weiterem Zug die tieferen Muskelschichten, schließlich in noch höherer Ebene den Knochen in querer Richtung.

Schrägschnitt. Man bezeichnet sich das obere und untere Ende der Schnittebene mit kurzen Einschnitten. Das obere Ende ist die Stelle, an der der Knochen durchsägt werden

soll, die untere Stelle soll um den ganzen Durchmesser des Gliedes tiefer liegen. Beide Endpunkte werden durch Hautschnitte vereinigt, die Haut wird dabei wiederum mit senk-

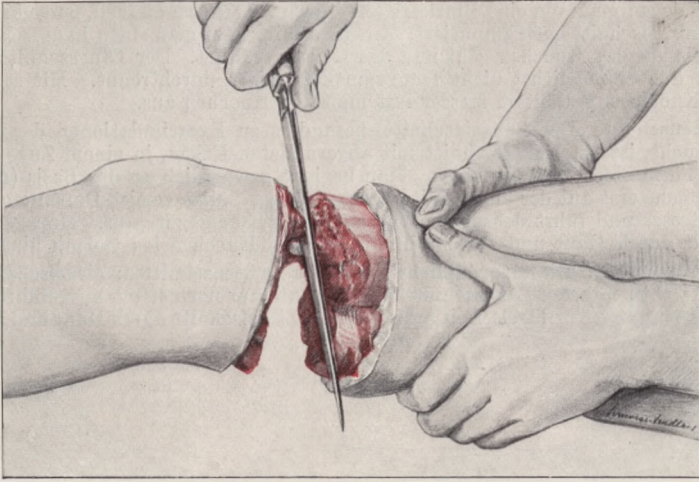


Fig. 22. Einzeitiger Zirkelschnitt.

recht zur Hautoberfläche geführtem Schnitt durchtrennt. Dann hebt man mit Haken den unteren Hautzipfel hoch und durchschneidet unter stetem Anziehen quer zur Achse des

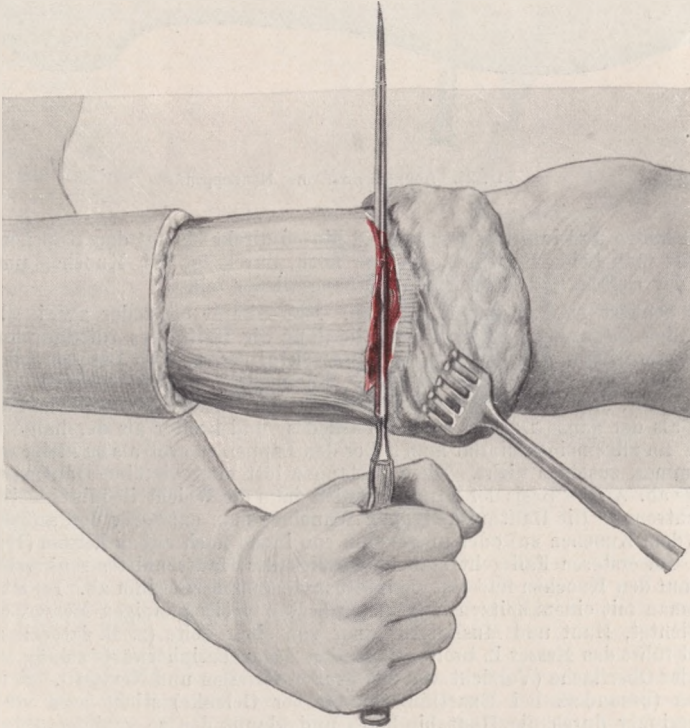


Fig. 23. Zweizeitiger Zirkelschnitt.

Gliedes die Muskulatur. Auch hier kann man, wenn aus besonderen Gründen die Muskulatur sich nicht erhalten läßt, zunächst nur die Haut allein loslösen, und zwar bis zur

Höhe des oberen Endes des Schrägschnittes, dann mit einem Zirkelschnitt die Weichteile bis auf den Knochen durchtrennen.

Rakettschnitt. Diese Methode wird besonders bei Exartikulationen der großen Gelenke benutzt, bei denen man, um eine Blutleere am Gliede anlegen zu können, zunächst mit einem einseitigen Zirkelschnitt hoch amputiert. An einer Seite setzt man einen Längsschnitt darauf, der gleich bis auf den Knochen geht und das Gelenk eröffnet. Der Längsschnitt wird dabei so gewählt, daß er möglichst nicht Hauptmuskelgruppen durchtrennt. Mit senkrecht zur Achse des Knochens gestelltem Messer löst man den Knochen aus.

Lanzettschnitt. Der Lanzettschnitt, besonders zu Exartikulationen der kleinen Gelenke gebraucht, ist ein Rakettschnitt mit abgerundeten Ecken, in einem Zuge ausgeführt. Er hat die Form eines Kartenherzens. Man beginnt gewöhnlich an der Basis (meist Volarfläche) und geht erst auf der einen Seite herum bis zur Spitze (meist Dorsalfläche), wendet dann das Messer und führt denselben Weg auf der anderen Seite aus. Man geht ebenfalls gleich direkt durch Haut und Weichteile bis auf den Knochen ins Gelenk hinein.

Lappenschnitte. Die ursprüngliche Form des Lappenschnittes: Zirkelschnitt mit zwei zu ihm senkrecht geführten Längsschnitten wird heute nur noch selten ausgeführt; eigentlich nur beim sogenannten Türflügelschnitt: Mehrfacher Zirkelschnitt durch Haut und Muskulatur,

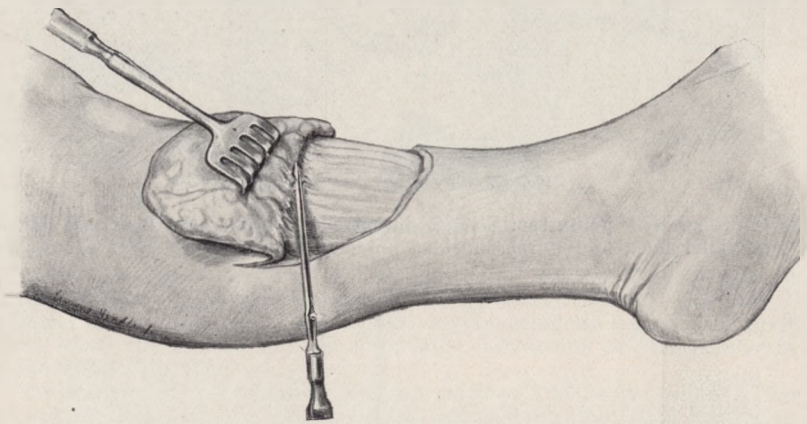


Fig. 24. Abpräparieren eines Hautlappens.

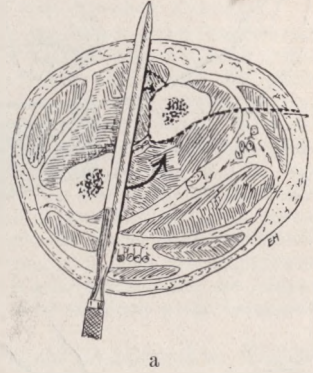
Längsschnitt außen und innen bzw. vorn und hinten direkt bis auf den Knochen. Wie einen Vorhang hebt man beide Hautmuskellappen hoch, durchsägt den Knochen und läßt nach Versorgung der Gefäße und Nerven den Vorhang wieder fallen.

Meist benutzt man gerundete Lappen. Man nimmt entweder zwei gleichgroße Lappen von den entgegengesetzten Seiten, die dann die Hälfte des Glieddurchmessers lang sein müssen oder einen größeren und einen kleineren. Die Lappen sollen sich stets in geradem oder spitzem Winkel treffen. Wo möglich, benutzt man einen einzigen großen Lappen, damit später die Narbe fern von der Unterstützungsfläche liegt. Er muß dann länger als der ganze Durchmesser des Gliedes und breiter als der halbe Umfang des Gliedes sein. Im allgemeinen nimmt man lieber den Lappen zu groß als zu klein, wegschneiden kann man immer, zusetzen nicht. Die Hautlappen löst man wie eine Hautmanschette von der Unterlage ab. An der Basis der Lappen werden dann die Weichteile mit einseitigem Zirkelschnitt durchtrennt. Die Hautmuskellappen schneidet man entweder von außen (der Haut) nach innen (dem Knochen zu) oder umgekehrt von innen nach außen heraus (Durchstichmethode). Im ersteren Fall geht man im Bereich des Hautschnittes senkrecht durch alle Gewebe bis auf den Knochen und löst sie im Zusammenhang von ihm ab. Im letzteren Falle durchsticht man mit einem spitzen langen, am besten zweischneidigen Messer, die Schneide peripher gerichtet, Haut und Muskulatur quer von einer Seite (z. B. lateral) zur anderen (medial) und führt das Messer in breiten sägenden Zügen peripherwärts schräg, zuletzt senkrecht, nach der Oberfläche (Vorsicht vor den großen Gefäßen und Nerven!). Bei zwei Hautmuskellappen (besonders bei Exartikulation großer Gelenke) sticht man vorn Knochen ein, fährt peripher durch die Haut hindurch und klappt den so gebildeten Lappen hoch. Dann geht das Messer bei Exartikulation ins Gelenk weiter, hinter den Knochen auf die Rückseite und formt den hinteren Lappen, der bei Amputation mittels eines zweiten Durchstichs hinter dem Knochen gebildet wird. Der Knochen wird dann an der Basis der Lappen durchsägt.

Exartikulation.

Nachdem die Weichteile durchtrennt sind, wird bei der Exartikulation das Gelenk eröffnet, bei der Amputation der Knochen durchsägt.

Bei der Exartikulation durchtrennt man zunächst die vordere Gelenkkapsel, die durch entsprechende Bewegungen des Gliedes (z. B. starke Beugung beim Knie) vom Assistenten straff gespannt wird, dann die Seitenbänder. Sind im Gelenk selbst Bänder wie beim Knie- und Hüftgelenk, so folgen sie und schließlich die hintere Kapsel. Ins Gelenk geht man stets mit Querschnitt. Stets soll auch hier, wie bei der Resektion das Messer senkrecht zur Längsachse des Knochens und der des Gliedes, nie parallel zu ihm geführt werden. Aber man hüte sich vor einer Verletzung am Knorpel des bleibenden Gelenkteiles. Vielfach bildet man bei der Exartikulation einen volaren Hautlappen: man geht von der dorsalen Seite quer ins Gelenk. Dann führt man das Messer nach Durchtrennung der hinteren Kapsel hinter den abzusetzenden Knochen und bildet jetzt den Hautlappen (schneidet also von den Weichteilen nach der Haut zu). Benutzt man einen dorsalen Lappen, so fährt das Messer vor Durchtrennung der hinteren Kapsel heraus und schneidet in einem Zuge von volar nach dorsal Haut, Muskeln und hintere Gelenkkapsel durch. Viel mehr noch, wie bei der Amputation muß man bei der Exartikulation auf genügende Haut- und Weichteilbedeckung bedacht sein. Nur zu leicht macht man den Fehler, die Entfernung des Gliedes nach Auslösung des Knochens aus dem Gelenk in starker Beuge- oder Streckstellung vorzunehmen und sieht dann nachträglich die Weichteile sich so zurückziehen, daß eine Deckung des Stumpfes nicht mehr möglich ist. Am besten ist die Mittelstellung zwischen Beugung und Streckung.



Amputation.

Bei der Amputation wird jetzt der Knochen durchsägt. Der Knochen läßt sich aber nicht gut sägen, ohne daß der umgebende Periostmantel eingeschnitten ist. Man fährt daher mit einem Messer vorher rings um den Knochen herum und hebt das Periost mit dem Elevatorium etwas ab. Bei zweiknochnigen Gliedern ist das im Spatium inteross. schwieriger. Man benutzt deshalb ein schmales, auf beiden Seiten scharf geschliffenes sogenanntes Zwischenknochenmesser. Nachdem außen das Periost durchtrennt ist, führt man das Zwischenknochenmesser

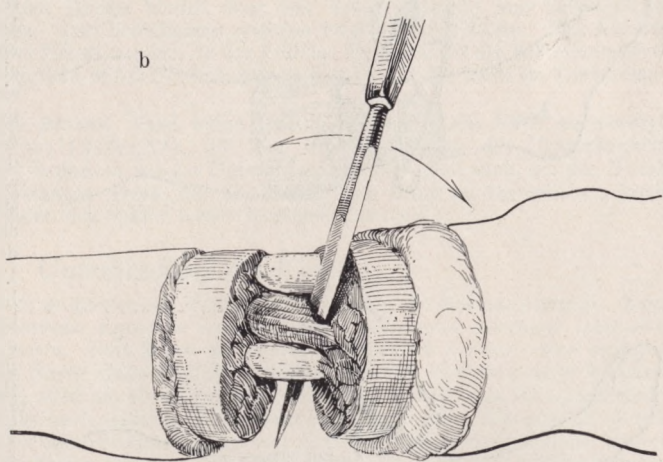


Fig. 25 a u. b. Durchtrennung des Periosts mit dem Zwischenknochenmesser bei zweiknochnigen Gliedern.

in das Spatium inteross. und durchschneidet erst mit der vorderen Schneide das innere Periost des einen Knochens, dann mit der hinteren Schneide das des anderen. Zugleich trennt man dabei das Lig. inteross. durch. Damit die Säge am Knochen nicht abgleitet, sägt man zuerst eine kleine Rinne. Sobald die Säge gefaßt hat, führt man in schnellen langen Zügen das Sägeblatt ohne jeden Druck hin und her, bis man den Knochen fast durchtrennt hat. Zum Schluß sägt man wieder langsamer, während oben und unten das Glied fester gefaßt wird, damit der letzte Knochenrest nicht splittert. Sind zwei Knochen zu durchtrennen, so sollen stets beide gleichzeitig durchsägt werden. Man setzt immer am kräftigeren Knochen (z. B. beim Unterschenkel zuerst an der Tibia) an und geht, wenn das Sägeblatt gefaßt hat, auf den dünneren über, beide Knochen sollen zusammen abfallen.

Damit die durchschnittenen Muskeln beim Sägen nicht stören, kann man sie mit Kompressen oder einem geformtem Metallteller zurückhalten.

Osteoplastische Methode nach Bier. Vor der Absägung des Knochens hat man einen Knochenperiostlappen zu bilden. Am besten benutzt man dazu nicht den Meißel, sondern eine Bogensäge nach Helferich-Bier, Hadenfeldt oder Mertens mit feinem, straff gespanntem, verstellbarem Sägeblatt und nimmt den Knochenlappen nicht im Zusammenhang mit der Haut, sondern umschneidet erst einen Hautlappen, klappt ihn ohne Verletzung des darunter liegenden Periostes zurück. Nun hat man viel bessere Übersicht. Rechts,

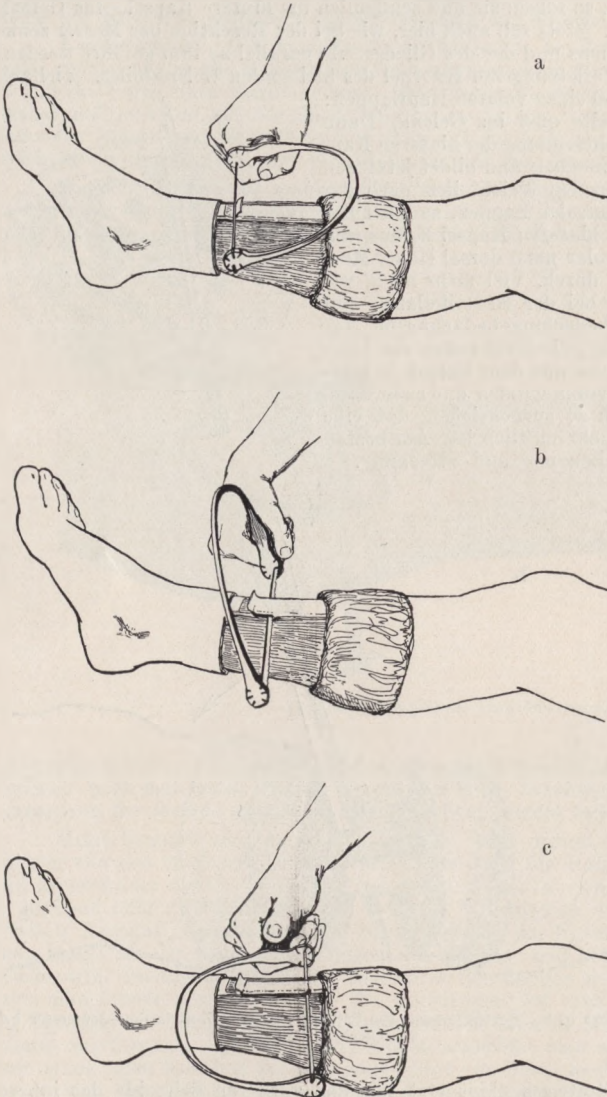


Fig. 26a, b, c. Osteoplastische Methode nach Bier.

links und unten umschneidet man am vorliegenden Knochen, beispielsweise an der Tibia, das Periost eines viereckigen Periostknochenlappens. Zur späteren Befestigung des Knochendeckels läßt man das Periost (bzw. die Muskelfaszie) etwas über den Knochen frei herausragen. Zuerst sägt man eine Rille mit senkrecht zur Längsachse des Knochens gestelltem Sägeblatt (oder sägt einen kleinen Keil heraus), wendet langsam wie bei einer Laubsäge das Blatt und sägt parallel zur Knochenachse. Ist man einen Finger breit unterhalb des Hautlappenrandes angekommen, wendet man das Blatt allmählich wieder direkt gegen die Oberfläche. Den letzten Rest der Knochenbrücke bricht man mit einem in die Sägefurche eingesetzten Elevatorium durch. Durch vorsichtiges Abschieben des Periostes an der Basis des Knochenlappens bildet man den Perioststiel, vorspringende Knochenzacken kneift man mit der Luer'schen Zange ab. Der Knochenlappen wird hochgeschlagen und die Extremitätenknochen dann erst hart an ihrer Basis quer durchsägt. Auf die Sägefläche wird der Lappen gelegt und der überstehende Periostrand auf allen drei Seiten durch feine Nähte vereinigt. Die Dicke des Knochenlappens wählt man am besten so, daß man beim Durchsägen des Knochens die Markhöhle nicht erreicht. Im allgemeinen sind dünne Knochenlappen zu

empfehlen. Bei zweiknochigen Gliedern nimmt man den Knochendeckel vom stärkeren Knochen (Tibia), nur wenn die Verhältnisse dafür günstiger liegen, vom schwächeren. Kann man nur die Tibia decken, so muß man, um einen tragfähigen Stumpf zu erhalten, die Fibula höher amputieren. Schließlich kann man auch frei transplantierte Periostknochenlappen verwenden (man entnimmt sie vom fortfallenden Gliedteil aus der Tibia, der wundgemachten Patella, dem Olekranon oder Kalkaneus. Dies Verfahren ist bei einknochigen Gliedern das einzig gegebene, denn die runde Form des Knochens macht die Bildung eines genügend breiten Perioststiels unmöglich.

Bolzungsverfahren nach Kirschner. Ein dem abfallenden Gliede, am besten der Fibula, entnommener Knochenbolzen wird, das dünnere Ende voran, von der Sägefläche aus mit dem Hammer in die Markhöhle eingetrieben, bis er unverrückbar festsetzt, während das dickere Ende über den Stumpf herausragt. Dann wird 1 cm oberhalb das Periost ringsum durchschnitten und der Knochenstumpf mitsamt dem Bolzen quer durchsägt, so daß eine einheitliche Knochenfläche entsteht.

Periosteoplastische Methode nach Wullstein. Statt des Periostknochendeckels umschneidet man einen viereckigen Periostlappen mit einseitigem Stiel, löst ihn vorsichtig von der Unterlage ab, um möglichst die Kambiumschicht zu erhalten und schlägt ihn nach der Seite des Stiels zurück. Der Knochen wird durchsägt, der Periostlappen zurückgeklappt, die Sägefläche aufgelegt und durch einige Nähte am stehengebliebenen Periost befestigt. Es ist beim Erwachsenen meist schwer, das Periost im ganzen vom Knochen abzulösen.

Aperiostales Verfahren nach Bunge. Man umschneidet das Periost einen Finger breit oberhalb der Absetzungsstelle des Knochens, schiebt es mit dem Elevatorium weit nach unten (peripher) und durchsägt den Knochen. Mit einem scharfen Löffel kratzt man das Mark 1 cm weit in gleicher Höhe aus. Bei der Ablösung des Periostes muß man vorsichtig sein. Entblößt man den Knochen mehr wie 1–2 cm, so ist Nekrose (Rand-, Total-, Kronensequester) die unausbleibliche Folge. Noch mehr zu warnen ist vor unbeabsichtigter Ablösung des Periostmantels oberhalb der durchschnittenen Knochenhaut, wie sie da, wo Muskeln und Faszien fest am Periost haften, beim Zurückhalten der Weichteile mit zu scharf angezogenen Haken nicht selten vorkommt. Dann bilden sich, unterstützt vielleicht durch entzündliche Reize, übermäßige periostale Knochenwucherungen, die höchst charakteristisch vom Stumpf mit breiter Basis ausgehen und sich, lang ausgezogen, nach oben zum abgelösten Faszien- oder Sehnenende hin erstrecken. Brauchen diese Wucherungen auch die Stützfähigkeit des Knochens nicht ungünstig zu beeinflussen, so sind sie doch nicht belanglos und deshalb durch richtigere Technik zu vermeiden.

Sehnendeckung nach Wilms. Sind starke Sehnenbündel (Achillessehne, Triceps brachii, Quadrizeps) in Höhe des Amputationsstumpfes zur Hand, so legt man, nachdem der Knochen einfach durchsägt ist, die nach vorn bzw. hinten umgeschlagene Sehne, die sonst im Zusammenhang mit ihrem Muskel bleibt, über den Knochenstumpf und befestigt sie mit den übrigen Weichteilen. Zur Befestigung genügen zwei bis drei Nähte. Nur bei der Quadrizepssehne muß stärker fixiert werden, da der kräftige Muskel sonst die Sehne herunterzieht. Den Hautlappen kann man mit der Sehne eventuell auch mit der Haut im Zusammenhang bilden.

Fasziendeckung nach Ritter. Sind keine breiten Sehnen in der Nähe, so benutzt man frei transplantierte Fasziestreifen, die man der Fascia lata des Oberschenkels entnimmt. Ich benutze dies Verfahren bei der Unterschenkelamputation auch, um den Druck der scharfen vorderen Tibiakante gegen die darüberliegende Haut zu vermeiden. Auch aus dem Fasziestreifen bildet sich später fester Knochen (Ritter).

Unterbindung der Gefäße.

Ist das Glied entfernt, so werden die Gefäße unterbunden, die Nerven versorgt. Zum Aufsuchen beider ist anatomische Kenntnis unentbehrlich. Allgemein orientiert man sich nach den Muskelinterstitien. Dort liegen die großen Gefäße und Nerven. Man faßt die Gefäße jedesmal einzeln an ihrem Ende mit chirurgischer Pinzette, Schieber oder Klemme zunächst in Längsrichtung, zieht sie etwas vor und isoliert sie, indem man das umgebende Bindegewebe rechts und links hoch schiebt. Dann setzt man eine zweite Klemme am Gefäß quer an und unterbindet (eventuell zweimal, dann aber nicht zu fest) oberhalb davon. Besser umsticht man, damit der Faden nicht nachträglich abrutscht. Um keine Fremdkörper zu späterer Eiterung und Fistelbildung zurückzulassen, benutzt man am besten stets Katgut und nicht zu dicke Fäden. Nun wird die Klemme abgenommen und in ihrem Bereich das Gefäß quer abgeschnitten. Dabei soll man die Gefäßenden nicht zu lang lassen oder quetschen, weil sie, dann schlecht ernährt, leicht nekrotisch werden. Die Kürzung des Gefäßendes hat den Vorteil, daß es höher hinauf allseitig mitten in Weichteile unter besten Ernährungsbedingungen verlegt wird, ohne frei in die Absetzungswunde hineinragen und jede Schädigung und Infektion derselben mitmachen zu müssen. So wird jedes größere Gefäß sorgfältig im Querschnitt mit der Klemme versehen (Fig. 27). Sieht man kleinere Muskel- und Hautgefäße, so unterbindet man auch sie jetzt schon. Sie werden aber nur wie sonst längs gefaßt, hochgezogen und unterbunden. Noch mehr Gefäße kann man dadurch sich kenntlich machen, daß man durch streichende Bewegungen am Gliede in der Richtung von oben nach unten das in den Venen enthaltene Blut auspreßt. Sieht man keine Gefäße mehr, so wartet man, bis die Blutleere abgenommen wird. Zu diesem Zweck bedeckt man den ganzen Querschnitt des Stumpfes mit mehreren Gazekompressen, deckt die Hautmanschette oder den Hautlappen darüber und komprimiert. Das Glied wird hoch gehoben und die Blutleere abgenommen. Erst nach einigen Minuten nimmt man auch die Kompressen fort. Jetzt spritzt

jedes auch kleinste Gefäß und kann nicht übersehen werden. Man faßt, bis nichts mehr blutet, und unterbindet dann nachträglich jedes Gefäß.

Ist man seiner Blutstillung nicht sicher, was bei ausgebluteten Verletzten leicht vorkommt, so schützt man sich am besten dadurch vor einer postoperativen Nachblutung,

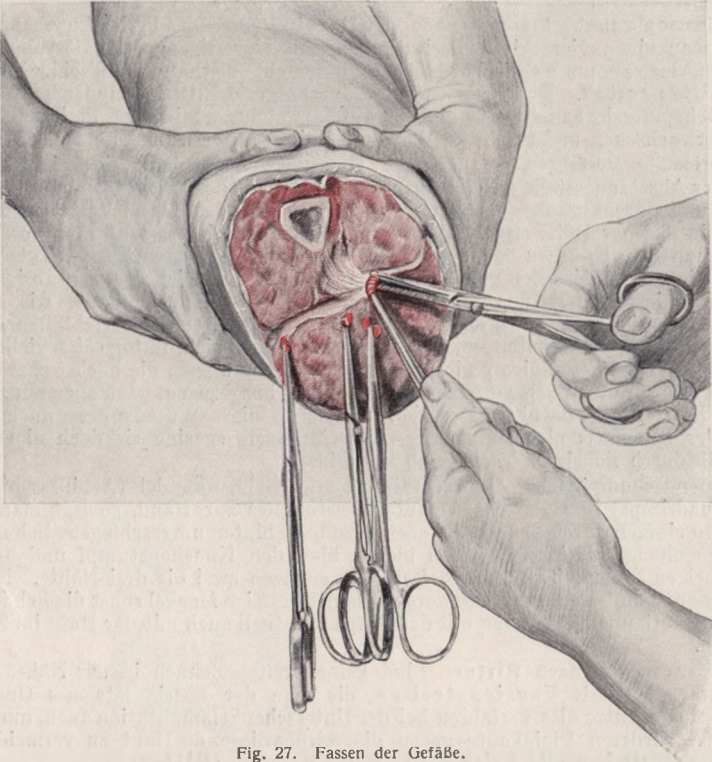


Fig. 27. Fassen der Gefäße.

daß man die Wunde für 1–2 Tage mit aseptischer Gaze bedeckt und darüber die Haut vernäht. Ist die Gefahr der postoperativen Blutung vorbei (nach 2 Tagen), so werden die Fadennoten gelöst, die Gaze entfernt und nun endgültig geknüpft. Spritzt kein Gefäß nach Abnahme der künstlichen Blulleere, pulsieren die unterbundenen Arterien nicht, sind die großen Gefäße fest thrombosiert oder ist die Muskulatur pathologisch verändert, verfärbt, trocken, so muß man versuchen, höher in gesundem Gewebe neu zu amputieren. Sonst ist der Zweck der Operation verfehlt.

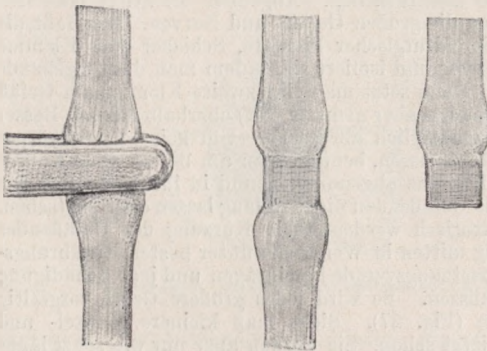


Fig. 28. Versorgung des Nervenstumpfes nach Krüger.

Behandlung der Nerven.

Wie schon erwähnt, soll man die Nerven nicht einfach durchtrennen. Drängt die Zeit oder sind wegen Infektion umständliche Verfahren nicht am Platze (z. B. im Kriege), so zieht man den durchschnittenen Nerv mit chirurgischer Pinzette weit aus der

Wunde hervor, preßt ihn nach Krüger mit glatter Quetschzange möglichst hoch oben quer zu seiner Längsrichtung zusammen und schneidet ihn am unteren Rande der gequetschten Partie ab oder man brennt nach Hedri das Nervenende von der Wundfläche her kraterförmig aus. Man suche gewissenhaft jeden erreichbaren Nerv, da auch die kleinen Nerven schmerzhaft Amputationsneurome hervorrufen können. Hat man Zeit und ist aseptischer Wundverlauf an-

zunehmen, so kann man die Methoden von Bardenheuer, Ritter, Bier anwenden. Nach Bardenheuer zieht man den Nerv zunächst weit aus seinem Bindegewebslager heraus, sucht aber jede unnötige Quetschung zu vermeiden. Möglichst hoch wird der Nerv an einer Seite in seinem Verlauf angefrischt, das Nervenende in Form einer Schlinge hinaufgeführt und hier vernäht. Da der elastische Nerv stets sich wieder zu strecken und zurückzuzuschnüpfen sucht, so gelingt das Hinaufführen nur dann, wenn man den Nerven an der Umbiegungsstelle der Schlinge

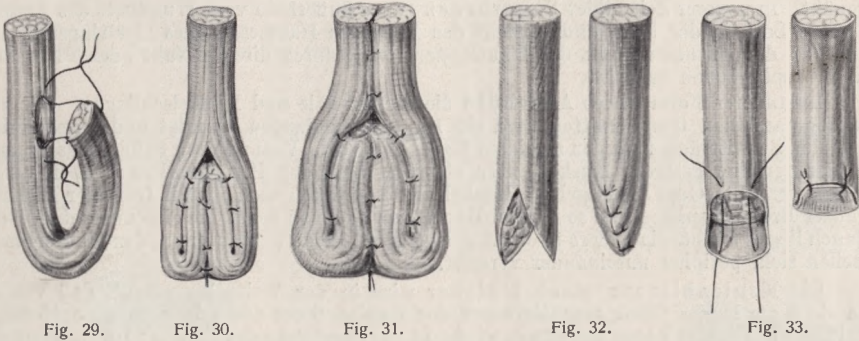


Fig. 29. Nervenversorgung nach Bardenheuer bei einem Nerven mittlerer Größe. — Fig. 30. Nervenversorgung nach Bardenheuer bei einem großen Nerven. — Fig. 31. Nervenversorgung nach Bardenheuer bei zwei großen Nerven. — Fig. 32. Nervenversorgung nach Ritter. — Fig. 33. Nervenversorgung nach Bier.

mit einem Haken oder Faden faßt und nachträglich die Schlingenschenkel miteinander vernäht. Man kann auch vorher zum besseren Halt das Nervenende zunächst durch einen Schlitz im Nerven hindurchziehen und ihn an dieser Stelle mit einigen feinen Fäden festnähen. Liegen zwei Nerven dicht nebeneinander, so gelingt der Halt dadurch, daß man die beiden Nerven schlingenförmig nach derselben Seite innen umschlägt und miteinander vereinigt. Das gleiche kann man bei einem Nerven machen, wenn man ihn vorher in der Länge gespalten hat. Zum Schluß bedeckt man die Nerven mit Muskulatur.

Versorgung der Muskeln und Sehnen.

Ist aseptische Heilung unwahrscheinlich, so läßt man zunächst die durchschnittenen Muskeln und Sehnen ungenutzt und verschiebt solche Operation bis nach Heilung der Wunde. Bei voraussichtlich aseptischem Verlauf ist sie sofort ins Auge zu fassen. Wo Beuge- und Strecksehnen zugleich durchschnitten sind, wie an Hand und Fuß, ist es wichtig, sie nicht zurückschleüpfen zu lassen, sondern ihnen den verlorenen Ansatzpunkt einigermaßen wiederzugeben, indem man sie an den Kapselrändern (Exartikulation) oder untereinander (Amputation) vernäht. Sie müssen nur auf beiden Seiten gleich lang sein, damit nicht Flexion oder Extension überwiegt und nicht so straff gespannt sein, daß dadurch die Beweglichkeit des Knochens beeinträchtigt wird. Die großen Muskeln bringt man dadurch aneinander, daß man ihre Faszien über dem Stumpf mit einigen Nähten (nicht zu vielen!) vernäht.

Bei der Bildung eines Sauerbruch-Stumpfes muß man zunächst entscheiden, ob man mit oder ohne Formung von Muskelwülsten auskommt. Ist wegen Verwachsungen die Herstellung von Muskelwülsten wünschenswert, so legt man sich die Muskeln durch je einen großen U-förmigen zentral gestielten Hautlappen frei, wobei die Hauptgefäße sorgfältig zu schonen sind. Die dem unteren Ende der Muskulatur anhaftenden Narben werden mit breitem Messer quer durchschnitten und die Muskeln auf etwa 5 cm stumpf vom Periost des Knochens abgelöst. Gut mit Haut gedeckten Knochen erhält man. Sonst wird er bis fast zur Basis des Hautlappens reamputiert. Die freien Muskelenden werden möglichst mit Faszie bedeckt, die man von den Seiten und oben her herunterschlägt und an der hinteren Muskelfläche vernäht. Schließlich werden die Hautlappen zurückgeklappt und über den Muskelstumpf so weit heruntergezogen, bis der freie Rand in den Winkel zwischen Knochen und Muskel hineinreicht. Damit Muskel und Haut fest miteinander verheilen, benutzt man dabei zweckmäßig eine Bleiplattennaht. Genügt die Haut des Lappens zur Deckung nicht, so muß man sie anderswoher nehmen. Aus zwei Muskelwülsten kann man eine Schlinge dadurch herstellen, daß man die Enden der Wülste anfrischt und miteinander vernäht. Da man aber fast immer zwei Kraftquellen nötig hat, ist man von dieser Form abgekommen. Bei der jetzt üblichen Schlingenbildung legt man einen Hautschlauch durch jeden Muskel, ob man vorher einen Muskelwulst gebildet hat oder nicht.

Über die Höhe des Muskelbauches, da wo er sich am stärksten verkürzt, wird quer zum Verlauf des Muskels ein einseitig gestielter viereckiger Hautfettlappen (6 cm lang,

4 cm breit) mit der Basis nach außen oder innen umschnitten, von der Faszie abpräpariert und zum Schlauch geformt, indem man den freien Schnitttrand beider Langseiten des Lappens nach innen rollt und sie durch einige Katgutnähte über einer Sonde vereinigt. Dem Verlauf des Hautlappens entspricht genau der des Kanals im Muskel. Außen und innen wird die Faszie eingeschnitten und durch diese Faszienlöcher hindurch der Muskel mit einer Kornzange in querer Richtung stumpf durchbohrt. Der Hautschlauch wird durch den so gebildeten Muskelkanal hindurchgezogen und sein freies Ende am schmalen Wundrand des Hautdefektes angenäht. In neuerer Zeit bildet Sauerbruch etwas außerhalb vom Wundbett des Lappens ein neues Loch in der Haut und vernäht das Ende des Hautschlauches hier ringsum. Die Wunde an der Entnahmestelle des Hautlappens wird durch direkte Naht oder Thiersche Transplantation gedeckt.

In anderer Form bildet Anschütz die Hautkanäle und Muskelschlingen. Mit zwei einander parallelen Querschnitten wird ein Hautbrückenlappen gebildet und unterminiert. Die beiden Schnittländer werden zu einem Kanal vereinigt. Vom unteren Schnitt des Lappens wird der peripher gelegene Muskel unten abgelöst, über den Hautkanal nach oben verlegt und dort vernäht. Oder der losgelöste Muskel wird von unten nach oben in frontaler Richtung in ganzer Breite gespalten und so in zwei Hälften zerlegt, von denen die eine unter dem Hautschlauch liegen bleibt, die andere über ihn gelegt wird. Beide werden dann, den Hautschlauch zwischen sich, peripher miteinander vernäht.

Die Keulenbildung nach Walcher wird in der Weise hergestellt, daß von der Ulna ein 6 cm langes Stück amputiert und der Radius, 6 cm von seiner Spitze entfernt, in distalwärts konvexem Bogen durchsägt wird. In die Sägefläche des Radius wird ein doppelter Lappen von der Obersehenkelfaszie zur Bildung eines neuen Gelenkes eingnäht. Sämtliche Sehnen werden an dem neuen aus dem Radius geschaffenen Gliede angenäht.

Beim Verfahren von Krukenberg wird der Unterarm in der Mitte der Streck- und Beugeseite durchtrennt. Ein Steigbügelschnitt verläuft von der Streckseite über den Stumpf zur Beugeseite, beginnt und endet zwischen mittlerem und oberem Drittel des Unterarmes. Auf der Streckseite geht der Schnitt zwischen dem radialen (für den 2. und 3. Finger) und ulnaren (für den 4. und 5. Finger) Teil des Ext. dig. comm., von der Beugeseite in der Mitte des Flex. dig. comm. sublim. in die Tiefe. Das Lig. inteross. wird ebenfalls in Längsrichtung an der Ulna gespalten, wobei die Art. interossea geschont werden muß. Die zusammengehörigen Muskeln werden durch einige Nähte an ihrem Endteil miteinander vernäht. Die Beuger und Strecker des Daumens und die tiefen Fingerbeuger werden exstirpiert. Das Lig. annulare am Radiusköpfchen braucht nicht, wie es früher geschah, durchtrennt zu werden. Dagegen ist es zweckmäßig, nach dem Prinzip der Syndaktylieoperation am oberen Ende der Operationswunde einen Hautlappen von der Beugeseite zu bilden, nach der Streckseite herüber zu legen und dort zu vernähen. Die nun getrennten beiden Unterarmstümpfe lassen sich in der Regel mit der vorhandenen Haut nicht decken, deshalb legt man von vornherein den Steigbügelschnitt besser nicht genau in die Mittellinie, sondern etwas ulnar; so kann zunächst einmal der Radius vollkommen mit Haut umhüllt werden, der dann entstehende Hautdefekt über der Ulna wird von der Brust oder dem Bauch mit gestielten (eventuell Muffplastik) oder Thierschen Lappen gedeckt.

Wundschluß.

Hat man im Gesunden operiert, kann man die Wunde, nachdem jede Schicht für sich vernäht ist, vollständig schließen. Trotzdem drainiert man besser jedesmal 1—2 Tage (rechts und links ein kleines Glas- oder Gummirohr), weil man immer, besonders bei dickeren Muskeln, mit Nachsickern von Blut rechnen muß, jedes Hämatom aber Heilung p. pr. hindern kann. Bei vollkommenem Wundschluß kommen an den Enden der Hautnaht nicht selten Hautzipfel zustande, die man keilförmig ausschneiden kann. Meist legen sie sich aber von selbst zurecht. Droht eine septische Infektion oder neue Gangrän, so darf die Wunde keinesfalls vollkommen geschlossen werden, weil sich sonst dahinter ein septischer Zustand, Abszesse und Phlegmonen entwickeln können. Ist diese Gefahr groß, läßt man am besten ganz offen, wobei man die Hautlappen beim zweizeitigen Zirkel- und Lappenschnitt noch nach außen umklappen und dort mit einigen Nähten vorläufig befestigen kann (Payr). Die Wunde wird allseitig mit aseptischer Gaze bedeckt, die man jederzeit, wenn nötig, wechselt. Erst nachträglich, wenn das Sekret nachläßt, frische Granulationen emporwuchern, werden die Lappen zurückgeklappt und die Naht angelegt. Ist die Gefahr geringer, kann man Naht und Offenhaltung miteinander verbinden, indem man die ganze Wunde, um die Sekrete sofort aufzufangen und eine Verklebung der Hautlappen mit der Wunde zu verhindern, ebenfalls mit aseptischer Gaze bedeckt, zugleich aber die Wundränder durch einige Situationsnähte vereinigt. Diese Nähte, die Haut und Weichteile gemeinsam fassen, werden so geknüpft, daß sie jederzeit gelöst werden können. Tritt keine Störung des Wundverlaufs ein, so werden die Fäden nach etwa 5—8 Tagen gelöst, die Gazefüllung entfernt und die Fäden für die endgültige Wundvereinigung benutzt. 1—2 Drains sorgen weiter für Sekretabfluß (Seefisch).

Verband.

Der Verband bei Amputations- und Exartikulationswunden soll leicht komprimieren, ohne zu starken Druck. Um das Zittern und „Fliegen“ der Glieder infolge von Krämpfen der durchschnittenen Muskeln besonders unmittelbar nach der Operation zu vermeiden und um fehlerhaften Kontrakturen entgegenzuarbeiten, legt man bei Amputation des Unterschenkels an der Rückfläche, des Oberschenkels an der Vorderfläche eine wohlgepolsterte Schiene an, die im ersteren Falle das Knie in Streckstellung festlegt, im letzteren Falle das Hüftgelenk. Es genügt aber vollkommen, einen Sandsack quer auf das Glied zu legen. Hochlagerung, besonders steile, ist nicht nötig.

Nachbehandlung.

Mit Heilung der Wunde ist die Behandlung nicht beendet. Bei jeder Stumpfbildung, auch osteoplastischer und aperiostaler, soll nach Hirsch nachbehandelt werden. Schon 8 Tage nach der Operation, am liebsten noch früher klopft man mehrere Male am Tage mit der flachen Hand auf das Stumpfende. Dann beginnen tägliche Massagen, Tretübungen gegen einen ins Bett gelegten Holzklotz oder Aufstützen des Stumpfes gegen einen Schemel oder Stuhl. Außerdem wird der Stumpf öfter gebadet (besonders Wechselbäder: heiß-kalt), mit Heißluft behandelt und mit Spiritus gewaschen. Hautpflege jeder Art ist besonders da wichtig, wo die Haut durch Faltenbildung zur Schmutzansammlung und wenn die Falten sich reiben, zu Entzündungen und Ausschlägen neigt. Bei ödematöser Haut wird der Stumpf hochgelagert und gewickelt. Dagegen sollen die früher üblichen komprimierenden Wickelungen, um die im Stumpf zurückgebliebenen Muskeln schneller zum Schwund zu bringen, in der falschen Annahme, sie würden doch atrophisch, fortfallen; im Gegenteil sucht man sie, soweit wie irgend möglich, durch Massage, aktive und passive Bewegungen mit eingeschalteten Widerständen, gegebenenfalls auch mit dem faradischen Strom zu erhalten und zu kräftigen. Man kann die amputierten Glieder auch an Rollzügen, Pendelapparaten üben lassen. Durch Freiübungen, sowie alle Arten richtigen Sportes erreicht man hervorragende Leistungen, auch im Beherrschen des Gleichgewichtes. Alle diese Maßnahmen werden mehrere Wochen fortgesetzt. Sie lassen

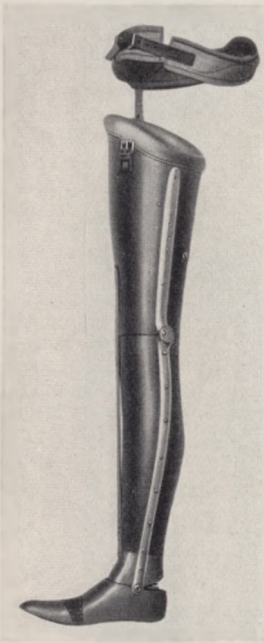


Fig. 34. Künstliches Bein.

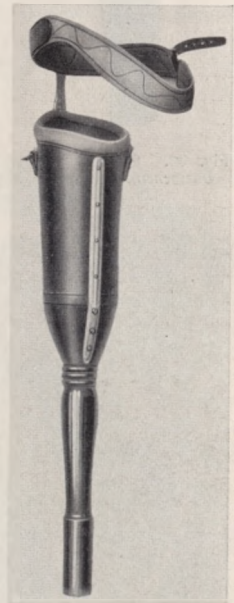


Fig. 35. Stelzfuß für Unterschenkelstumpf.

sich auch unter ungünstigen Verhältnissen noch vornehmen, wenn die Heilung der Amputationswunde sich längere Zeit hinzieht oder geringe Störungen der Wundheilung auftreten.

Beste Übung für die am Bein Amputierten ist Gehen, allerdings nicht das leider noch immer beliebte und lang-fortgesetzte Gehen an Krücken, wobei der Stumpf frei schwebend gehalten wird; denn, abgesehen von der Gefahr einer Armlähmung infolge von Druck auf den Plexus brachialis in der Achselhöhle und der einer Skoliose beim Tragen einer Krücke, entöhnt das Krückengehen den Amputierten geradezu vom Stumpfgebrauch. Wir verlangen vielmehr ein Gehen auf seinem Stumpf. Das wird erreicht durch Prothesen (Ersatzstücke für das verlorene Glied). Man unterscheidet dabei zwischen künstlichem Bein und Stelzfuß. Das Kunstbein, ein Apparat mit künstlichen Gelenken, aus Leder und Stahl, sucht in seinem Bau Gestalt und Bewegungsmöglichkeit des Beines nachzuahmen (Prothese des wohlhabenden Spaziergängers). Der Stelzfuß, aus Lederhülle zur Aufnahme des Stumpfes und einem entsprechend langen Stock als Ersatz des Beines bestehend, ist billig, dauerhaft und bequem (Prothese des arbeitenden Mannes). Aber man gebe frisch Amputierten zur Stütze weder Stelzfuß noch Kunstbein, denn bei jeder Amputation haben zahlreiche Muskeln ihren Ansatzpunkt verloren, atrophieren. So wird jeder Stumpf 6 bis 8 Wochen nach der Operation dünner, die gleich gegebene Prothese zu weit. Also erst nach

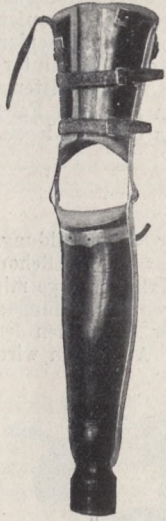


Fig. 36. Stelzfuß für Oberschenkelstumpf. Fig. 37. Provisorische Stelze.

6—9 Wochen die endgültige Prothese! Vorher gibt man eine behelfsmäßige: ein Bambusrohr, das oben gespalten, innen gepolstert, außen umgipst wird oder die noch einfachere aus Besenstiel, Brettchen mit mehreren Filzlagen, Blechstreifen und Gipsbinden gefertigte (s. Fig. 37 und 38). (Der Stumpf wird, während die untere



Fig. 38. Provisorische Stelze.



Fläche frei gelassen wird, ringsum eingegipst. Dann wird die provisorische Stelze angelegt und durch weitere Gipsbinden am Bein befestigt.) In neuerer Zeit benutzt man vielfach zwei mit Querleisten versehene Eisenstangen, die am Amputationsglied angegipst werden. Sie laufen in eine breite Fußsohle aus, die einen sichereren Halt beim Gehen, als das Ende eines Holzstabes, ermöglicht. An ihnen kann man auch ein Scharniergelenk zur Knie- und Fußgelenkbewegung an-

Fig. 39. Ganz einfache Prothese nach Hoefmann bei Unterarmstumpf. Eigene Beobachtung. (Trotz ganz winzigen Stumpfes ist es dem Patienten möglich, alle landwirtschaftlichen Arbeiten zu verrichten.)

bringen. Aber auch das Gehen in der Prothese will gelernt sein; deshalb sind auch hier tägliche Übungen mit Hindernissen (schiefe Ebene, auf- und abwärts, Treppensteigen, Gehen auf sandigem, steinigem Boden usw.) nötig.

Für den Arm verwendet man im allgemeinen Arbeitsklauen. Die Beschäftigungsmöglichkeiten, die damit dem arbeitenden Manne gegeben werden können, sind sehr verschiedener Art, s. z. B. Fig. 39.

Der Krieg hat verschiedene Modelle gezeitigt. Eine große Rolle spielte der von einem amerikanischen Amputierten erfundene Carnes-Arm. Mit dieser Prothese können Bewegungen ausgeführt werden, die von der gesunden Schulter zu lösen sind, s. Fig. 42 u. 43.

Sauerbruch benutzt für die nach ihm Operierten, entsprechend den beiden Hauptfunktionen der natürlichen Hand, zwei Prothesen, eine für Kopf- arbeiter, die nur zum Erfassen leichter Gegenstände des täglichen Lebens dient, und eine zweite für Grobarbeiter zum Halten schwerer Gegenstände.

Dem ersten Zweck entspricht eine Spitzgreifhand (zum Zufassen mit der Spitze der Finger und des Daumens). Bei ihr ist eine Sperrvorrichtung, wie sonst bei allen Prothesen, nicht

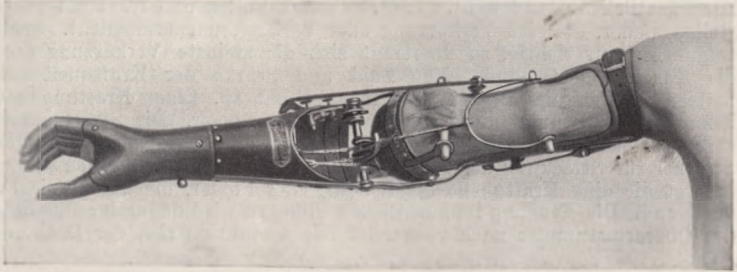


Fig. 40. Sauerbruch-Prothese für den Oberarm. (Aus: Sauerbruch, Künstl. Hand, Bd. II.)

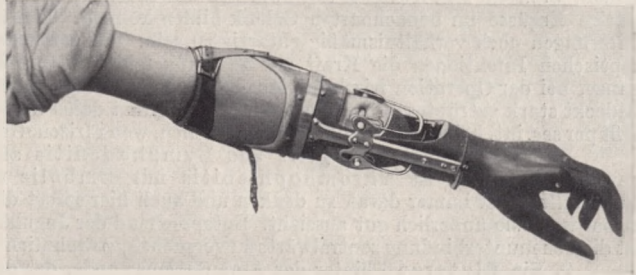


Fig. 41. Sauerbruch-Prothese für den Unterarm. (Aus: Sauerbruch, Künstl. Hand, Bd. II.)



Fig. 42. Der „Carnes-Arm“.

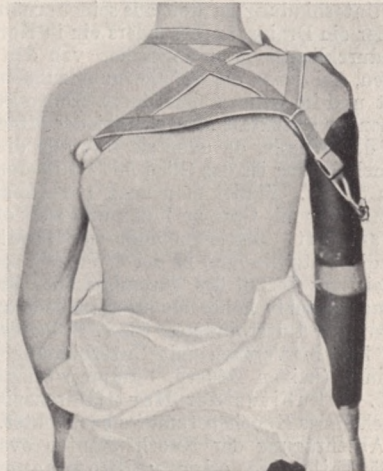


Fig. 43. Der „Carnes-Arm“.

(Nach G o c h t, Deutsche Orthopädie, Bd. II, Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart.)

nötig. Ein ganz befriedigendes Modell einer Arbeitshand ist bisher nicht erreicht. Für Landarbeiter scheint sich die Form einer Arbeitszange zu bewähren. Hier ist eine Sperr-

vorrichtung notwendig, da langdauernde und kraftvolle Bewegungen verlangt werden. Die Übertragung der Muskelkraft auf die künstliche Hand geschieht so, daß von dem mit einem Bügel versehenen Muskelwulst durch das Innere der Prothese eine Schnur, Draht oder Kette zur künstlichen Hand geht. Sie läuft auf Rollen und trägt am oberen Ende eine Einstellungsfeder, die eine Verkürzung oder Verlängerung ermöglicht. Spannt man die Übertragungsschnur richtig, so überträgt sich die kleinste Verkürzung des Muskelwulstes auf die Maschine der Hand. Von Zahl und Stärke der Kraftquellen hängt ihre zweckmäßige Verwendung für die künstliche Hand ab. Eine Kraftquelle (möglichst Beuger) beim Unterarmstumpf dient zur Beugung der Finger. Die Streckung wird durch eine entgegengesetzt wirkende Feder erreicht. Bei zwei Kraftquellen wird Beuger für Beugung, Strecker für Streckung der Finger benutzt. Bei Oberarmstümpfen mit zwei Kraftschlingen besorgt die eine Kraftquelle die Beugung der Finger, die zweite die Pro- und Supination der Hand. Die Beugung im künstlichen Ellbogen wird dadurch ermöglicht, daß beim Heben des Oberarmstumpfes nach vorn oder mit Abduktion sich der Drahtzug verkürzt.

Störungen.

Wie jede andere Wunde kann auch die Absetzungswunde Störungen erleiden.

1. Am häufigsten ist die Vereiterung der Amputationswunde, die fast immer auf einer schon vor der Amputation bestehenden Infektion beruht. Ihre Erkennung kann schwierig sein, da die sonst gewohnten Entzündungserscheinungen in der Umgebung nicht selten fehlen, während sich Abszesse tief zwischen den Muskeln und um den Knochen herum, sowie eitrige Ergüsse im benachbarten Gelenk bilden können. Trotzdem pflegen solche richtigen Eiterungen noch verhältnismäßig gutartig zu sein. Viel gefährlicher ist es, wenn bei schweren septischen Infektionen die Kraft zur Eiterung fehlt. Dann sieht man trotz Drainage die ganze, bei der Operation frischrote Muskelwunde schon am Tage darauf mißfarben mit Fibrin bedeckt stark getrübbtes Serum absondern. Man öffnet daher lieber früher als später die Wunde, läßt per sec. int. heilen oder näht erst nachträglich, wenn frische Granulationen aufgetreten sind.

2. Während Lymphangitis und Lymphadenitis als Folge septischer Infektion gewöhnlich fehlen, ist Thrombophlebitis mit Embolie und Pyämie häufiger. Bei Schüttelfrost ist immer daran zu denken und auch hier sofort die Wunde offen zu behandeln, selbst wenn sie äußerlich gut aussieht. Entsprechend der Jugularisligatur bei Sinusthrombose ist die Venenunterbindung zentralwärts zu versuchen, gewöhnlich hilft sie allerdings nicht mehr.

3. Ein Bluterguß hinter der Amputationswunde, der dann entsteht, wenn die Blutstillung nicht sorgfältig genug war, ist harmlos; da er aber nachträglich vereitern kann, ist er besser früh abzulassen.

4. Richtige Nachblutungen sind immer ernst. Kleine, plötzlich auftretende bedeuten oft das Signal großer lebensbedrohender (Signalblutungen). Sie entstehen aus verschiedener Ursache: wenn eine Unterbindung sich löst (Katgut) oder die Gefäßwand durchschneidet (Seide), wenn der verschließende Thrombus erweicht und zerfällt, wenn das Gefäßende, bei der Unterbindung zu weit aus seiner ernährenden Umgebung herauspräpariert, nekrotisch wird, oder ein Drainrohr (besonders ein in Karbolsäure aufbewahrtes Gummidrain) die Gefäßwand „durchliegt“; ganz abgesehen von den besonders im Krieg oft übersehenen Gefäßzerreißen, bei denen die Gefäßöffnung zunächst verschlossen wird, solange die Verletzten ausgeblutet und im Schock sind (durch Kontraktion der Muskularis oder durch Gerinnung), bei zunehmender Herzkraft aber sich wieder öffnet. Meist ist die letzte Ursache eine septische Infektion der Wunde, da ohne sie fast alle diese Störungen reizlos überstanden werden. Bei einer Nachblutung ist das Glied mit Blutleerenbinde abzuschneiden und die Wunde in Narkose breit zu öffnen. Findet man auch bei Abnahme der Blutleere kein blutendes Gefäß, so ist die Wunde nur mit Gaze zu füllen und weit offen zu behandeln. Vorsicht vor neuer Blutung! Wache am Bett! Blutleerenbinde zur Hand! Findet sich ein größeres blutendes Gefäß, so genügt die Unterbindung in der Wunde in septischen Fällen gewöhnlich deshalb nicht, weil wieder eitriger Zerfall des Thrombus oder Brand des Gefäßrohres zu befürchten sind. Man unterbinde deshalb höher hinauf am Gliede an infektionsfreier Stelle von neuem Schnitt aus. Nur wenn der Unterbindung, wie z. B. bei der Poplitea, Gangrän des ganzen Gliedes folgen würde, ist ein Versuch mit Unterbindung in der Wunde und hyperämischer Nachbehandlung (heißen Bädern, Stauung) erlaubt.

5. Dekubitus der Haut (Durchspießung) wird über vorspringenden Kanten der Sägeflächen des Knochenstumpfes beobachtet. Man vermeidet diese Gefahr bei der Absetzung durch Abschrägung der Knochenkanten eventuell mit folgender Fasziendeckung.

6. Teilweise oder vollkommene Lappengangrän beruht auf fehlerhafter Technik der Lappenbildung, zu straff gespannter Naht, Druck des Verbandes. Man sorge daher von vornherein für genügend ernährte Haut, für nicht zu festen Verband. Die Gangrän größerer Teile ist wohl immer auf Diabetes, Arteriosklerose u. a. zu beziehen, der gleichen Ursache, weswegen amputiert wurde. Man vermeidet sie am besten, wenn man von vornherein die Abgrenzung des nekrotischen Gebietes abwartet. Ist das nicht möglich, so versichert man sich vorher der Blutversorgung des Gliedes durch den Versuch mit künstlicher

Blutleere: Man muß so hoch hinauf mit der Absetzung gehen, bis wohin die reaktive Hyperämie nach Abnahme der Esmarchschen Binde in kräftiger Weise noch erfolgt (Moschcowitz). Ist nachträglich Gangrän eingetreten, so sucht man auch jetzt am besten wieder die Abgrenzung abzuwarten und später von neuem zu amputieren. Frühe höhere Amputation hat meist keine besseren Aussichten.

7. Besondere Beachtung verdient die Möglichkeit des Ausbruches eines Deliriums, da die Amputierten oft starke Trinker sind. In solchen Aufregungszuständen wird der Verband gescheuert, heruntergerissen, die Wunde platzt, Blutungen und Infektion entstehen. Man gebe den Kranken schon vor der Operation ihre gewohnte Menge Alkohol, gehe aber täglich in der Dosis herunter. Nach der Operation ist Chloralhydrat 3 g pro Dosis abends zur Beruhigung am Platze.

8. In allen diesen Fällen geht die Naht nachträglich auf. Dann kann das gleiche Krankheitsbild entstehen, wie wenn von vornherein die Haut und Weichteile zu kurz geraten den Knochenstumpf nicht zu bedecken vermögen. Haut und Weichteile ziehen sich dann von dem Knochen zurück und schrumpfen stark. So bildet sich eine Wundfläche von der Gestalt eines Kegels, dessen Spitze der stark vorspringende Knochen ist und die nicht heilen will, denn die Epidermis steigt nicht gerne in die Höhe oder zerfällt, wenn sie sich wirklich mit einer dünnen Haut überzogen hat, sehr bald wieder bei leisestem Druck. Man nennt ein solches Geschwür wegen des vorspringenden Knochens *Ulcus prominens*. Heilt es, so heißt die Form des Stumpfes primäre Konzität des Stumpfes (Zuckerhutstumpf). Beide Formen sind anfangs noch manchmal durch einen Streckverband am Amputationsstumpf zu vermeiden, am besten, nachdem man vorher operativ die zurückgezogene Haut von der Unterlage weithin losgelöst hat. Man kann den Zug durch eine Reihe von starken, durch den Hautrand gestochenen Fäden oder durch Drahtnähte, die von der Haut durch ein Loch am vorspringenden Knochen geführt und täglich fester angezogen werden, verstärken. Dabei braucht der Kranke nicht im Bett zu bleiben. In der vorläufigen Stelze kann der Streckverband an einem Haken befestigt werden und so weiter wirken: abends wird dann wieder im Bett das Gewicht angehängt. Meist erreicht man aber nicht viel damit.

Deshalb geht man besser gleich zur Operation: Reamputation oder Plastik über. Reamputation: Man amputiert etwas höher hinauf noch einmal im Gesunden, eben oberhalb des Ulkus bzw. der Narbe und nimmt so viel Knochen fort, daß sich Haut und Weichteile bequem über dem Knochenstumpf vereinigen lassen, oder man operiert von der Stumpffläche aus: Querschnitt über den Stumpf, der durch zwei Längsschnitte von beiden Seiten nach oben verlängert wird. Haut und Weichteile werden vom Knochen abgelöst, der Knochen etwas höher durchsägt, schließlich die beiden Hautweichteillappen zurückgeklappt (Fischmaulschnitt). Allerdings fällt dadurch noch mehr vom Gliede fort, was oft nicht gleichgültig ist. Will man daher den Knochen erhalten, so macht man die Plastik (Transplantation von Thierschen Lappen auf Weichteilwunde und Knochen ist zu vermeiden, da sie schlecht anheilen, leicht wieder zerfallen). Entweder deckt man die Wunde oder wundgemachte Fläche mit einem (oder zwei) einseitig gestielten Lappen oder besser mit einem doppelt gestielten Lappen. Ein querer Hautschnitt umkreist drei Viertel des Gliedumfangs um so viel oberhalb der Stumpf-wunde, als dem Durchmesser derselben entspricht. Der so gewonnene Brückenlappen wird von der Unterlage abgelöst, steigbügelartig wie ein Visier zur Deckung der Geschwürsfläche heruntergezogen und hier vernäht (S a m t e r, K l a p p). Die neu entstandene Wunde läßt man per gran. heilen, oder man macht eine Autoplastik von anderen Körperteilen her, z. B. indem man das wunde Stumpfende in eine Hauttasche (Brust, Bauch, anderem Bein) einsteckt.

9. Stumpffisteln werden verursacht durch Fäden, Geschoßteile bzw. sonstige in der Wunde zurückgebliebene Fremdkörper oder durch Gewebsnekrosen (Gefäßstumpf, Faszie, Sehne, vor allem Knorpel- und Knochensequester), am häufigsten Knochensequester, weshalb man immer zuerst an sie denken soll. Wie alle Nekrosen entstehen auch sie nicht durch Eiterung, sondern umgekehrt durch sie die Eiterung, die erst mit Fortfall des Sequesters aufhört. Veranlaßt werden sie in der Regel durch zu ausgedehnte Entfernung des Periostes vom Knochen (durch Zug der Muskeln am Periost beim Türflügelschnitt wie bei zu reichlicher Ablösung beim Bunge-Stumpf). Sind sie jüngeren Datums, so handelt es sich meist um einen größeren, der als Kronen- oder Ringsequester fast das ganze untere Knochenende einnimmt: unten scharfrandig, oben mit zahlreichen Zacken versehen. Später sind es gewöhnlich mehrere kleine unregelmäßige Sequester, die in einer Granulationshöhle liegen. Beide Formen sind im Röntgenbild leicht zu erkennen. Die Heilung der Stumpffisteln besteht in der operativen Entfernung der Ursache: Bei einem größeren Sequester erfolgt die Sequestrotomie am besten erst, wenn man annehmen kann, daß der Sequester gelöst ist, dabei soll man ängstlich vermeiden, durch weitere Ablösung des Periostes vom

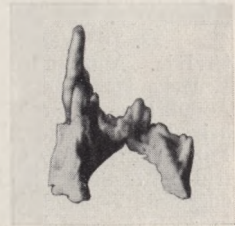


Fig. 44. Rand-Sequester eines Amputations-Stumpfes.

Knochen neue Nekrose hervorzurufen. Bei mehreren kleinen Sequestern ist Fortnahme des ganzen umgebenden fistulösen Granulations- und Narbengewebes das beste, eventuell mit nachfolgender Reamputation oder Plastik.

Auch abgesehen von den Störungen des Wundverlaufes beobachtet man zuweilen krankhafte Veränderungen an Haut, Nerven, Knochen, Gelenk, die einer Behandlung bedürfen.

10. An der Haut sind es flächenhaft mit dem Knochen verwachsene, mit dünner Epidermis überzogene, daher empfindliche Narben, tiefe Einziehungen mit entsprechenden Erhöhungen der gesunden Haut, die durch Narbenzug entstehen und zu Verschmutzung, Entzündung und Ausschlägen führen; endlich dicke, haltlose Hautlappen, die wie schlaflle Fahnen beim Hochheben des Gliedes herabhängen und die entstehen, wenn zuviel Haut stehen blieb. In all diesen Fällen entfernt man am besten die ganzen krankhaften Stellen und ersetzt sie durch Lappendeckung.

11. An den Nerven sind es die sogenannten Stumpfnuralgien, als deren hervorstechendes objektives Zeichen die Amputationsneurome gerne angegangen werden; oft ist aber allgemeine Nervosität die Ursache. Schwinden daher nach Entfernung der Neurome die Schmerzen nicht, so sei man mit weiteren operativen Maßnahmen, Nerven- dehnung, Resektion der hinteren Wurzeln, Exzision der sensiblen Elemente im zentralen freigelegten Nervenstamm vorsichtig, versuche lieber Injektion von Kochsalz, Alkohol oder Novokain in die Nervenstäme. Meist handelt sich es nach meiner Erfahrung um Folgen langdauernden Morphiumgebrauchs oder Hysterie.

12. An den Knochen sind es Überempfindlichkeit der Knochennarbe, Konizität des Stumpfes, Schleimbeutelentzündungen am Stumpfe und Knochenwucherungen (Osteophyten Exostosen). Obwohl es gerade hier nahe liegt, soll man nicht zu früh operativ verbessern. Die Überempfindlichkeit ist meist kein örtliches Leiden, sondern beruht auf allgemeiner nervöser Anlage, die Entzündung des Schleimbeutels kann unter feuchten Verbänden zurückgehen, der Schleimbeutel selbst ist nicht immer Grund für schlechte Tragfähigkeit. Selbst nach Entfernung bildet er sich leicht wieder. Auch bei Konizität und Exostosen ist oft die Gehfähigkeit nicht verloren gegangen, kann durch gymnastische Nachbehandlung wieder gewonnen werden. Erst wenn sie vergeblich versucht ist, gehe man operativ vor, und zwar mit Reamputation und einem osteoplastischen Verfahren, versäume aber nachher die gymnastische Nachbehandlung nicht.

13. Die Veränderungen in den Gelenken sind Kontrakturen, Ankylosen, Arthritis. Am häufigsten die Kontrakturen; am Oberarm ist Adduktions-, im Ellbogen Beugekontraktur die Regel, daneben die in Pronations- und Streckstellung. Im Hüftgelenk Abduktions-, öfter Flexions-, im Kniegelenk ausschließlich Beugekontraktur. Am Fuße bei Chopart- und Lisfranc-Stümpfen: Spitz- und Klumpfußstellung. Am Hand- und Fußgelenk: Beuge- und Überstreckstellung. Die Ursache der Kontraktur ist meist die fehlerhafte Stellung, die der Verletzte einnimmt, um das Glied vor Schmerz zu schützen, oder feste Verbände in solcher falschen Lage. Selten kommen Narbenzug nach Zerstörung größerer Gewebsteile durch Verletzung, Brand oder Erfrierung, Lymphdrüsenanschwellung, Gelenkentzündung in Betracht. Ein anderer Grund ist Ausfall einer Muskelgruppe oder Verlust ihres Ansatzpunktes am Knochen, wodurch die Antagonisten das Übergewicht bekommen und das Glied in eine fehlerhafte Stellung herüberziehen; das ist z. B. beim Chopart, Lisfranc, Hand- und Fußgelenk. In besonderer Weise kann die Pronationskontraktur im Ellenbogen dadurch entstehen, daß das bei der Absetzung abgelöste Periost beider Knochen zu einem gemeinsamen Brückenkallus führt. Die Behandlung richtet sich nach der Ursache. Bei Narbenzug ist allein plastischer Ersatz des verloren gegangenen Gewebes imstande, diese Art der Stumpfkontraktur zu beseitigen; bei fehlerhafter Stellung durch Gelenkentzündung oder Lymphdrüsenanschwellung sind sie zunächst zu behandeln. Der Kontraktur, die durch die Absetzung selbst entsteht, kann man dadurch entgegenarbeiten, daß man den durchtrennten Sehnen einen neuen Ansatz verschafft. Narbige und knöcherne Verwachsungen bei der Pronationskontraktur müssen getrennt und durch Zwischenlagerung von Weichteilen mobilisiert werden. Die meisten Kontrakturen sind dadurch zu vermeiden, daß man das Glied von vornherein durch Schiene oder Sandsack richtig lagert, beides aber möglichst bald fortläßt und für frühe Bewegungen sorgt. Der entstandenen Kontraktur wirkt am besten ein redressierender Gipsverband, oft wiederholt, sonst ein Streckverband oder der Druck einer elastischen Binde, eines Schrotsackes oder ähnliches entgegen. Hat die Kontraktur schon zur Verkürzung der Sehnen geführt, so kommt Tenotomie oder plastische Sehnenverlängerung in Frage.

Die Ankylosen entstehen, abgesehen vom Gelenkbruch und Gelenkweiterung, durch lange Kontrakturstellung. Am unteren Gliede soll man sie, wenn sie nicht in fehlerhafter Stellung erfolgt sind, im allgemeinen belassen, sonst osteotomieren und geraderichten. Gegebenenfalls kommt besonders am oberen Gliede operative Gelenkneubildung in Betracht.

Die Arthritis ist sehr häufig im Gelenk oberhalb der Absetzungsstelle, besonders im Knie. Hyperämisierende Behandlung mit Ruhepausen durch Feststellung in einem Verband, Novokain-Injektionen ins Gelenk und ähnliches sind besonders am Platze.

Folgezustände.

Selbst wenn alle diese Störungen fehlen, treten noch nachträglich, aber erst allmählich, sowohl am Amputationsstumpf als auch in den höher gelegenen Körperteilen Veränderungen hauptsächlich atrophischer Art am Knochen wie an den Weichteilen auf. Die ihres Knochenansatzes beraubten Muskeln ziehen sich zentralwärts zurück, und da sie keine oder nur verringerte Tätigkeit haben, so schrumpfen sie, zeigen fettige oder bindegewebige Entartung. Auch der Knochen nimmt an Masse ab. Die Kortikalis wird dünner, die Markhöhle entsprechend weiter. Im ganzen wird der Knochen schmaler und schlanker, wenn auch die Form des Knochens, der Gelenkkörper und Muskelansätze dieselbe bleibt. Bei doppelknochigen Gliedern wachsen zuweilen die Stümpfe ungleich. Da die Muskeln je näher dem Stumpfende um so stärker atrophieren, so entsteht auch hier eine spitze Form des Amputationsstumpfes, die an einen Kegel erinnert. Daher bezeichnet man auch diese Form als Konizität, und da nachträglich entstanden, als **sekundäre Konizität**. An höher gelegenen Teilen macht sich die veränderte Verteilung der Körperlast geltend: in Verbiegung der Wirbelsäule in schräger Richtung (**Skoliose nach der dem Stumpf entgegengesetzten Seite**) nach Amputation am Arm: in Steilstellung des Schenkelhalses (**Coxa valga**) (Ursache noch nicht sichergestellt) und **schräger Verengerung des Beckens** nach Amputation am Bein. Die Ursache aller dieser Veränderungen sind nicht Zufälligkeiten, äußere Reize usw., wie man früher glaubte, sondern nur die Anpassung an den geringen Gebrauch im Sinne des Wolffschen Transformationsgesetzes (Hirsch); vermehrte oder verminderte Konizität beruht auf Besonderheiten des Muskelansatzes (Hildebrandt). So ist der Oberschenkel viel mehr von diesen Veränderungen befallen als der Unterschenkel. Am tragfähigen Stumpf ist die Konizität viel geringer als an nicht tragfähigen. Auch die Veränderungen an den höher gelegenen Teilen treten hier nicht so auf. Eine Ausnahme macht die **Konizität der Jugendstümpfe**. Bei Amputationen im Kindesalter wächst nämlich der zurückgelassene Knochen nachträglich weiter. Mit diesem Wachstum hält aber das der Weichteile, besonders der Muskeln, nicht Schritt. Sie bleiben zurück, und so ist gewöhnlich im unteren Drittel des Stumpfes der Knochen frei von Weichteilen, nur von Haut bedeckt. Die Haut, über dem Knochen in die Länge gezogen, verdünnt sich; so kommt es zuweilen zu Dekubitus und Geschwürsbildung. Begünstigt wird dieser Vorgang durch erhebliche Zuspitzung des untersten Endes des Knochens selbst. Das Knochenende ist dabei so stark verdünnt, wie man das bei den Stümpfen Erwachsener nicht erlebt, geht sogar oft in eine scharfe griffelähnliche Spitze aus. Zu beseitigen ist dieser Zustand bei den Jugendstümpfen wie bei der primären Konizität durch Reamputation in Höhe der Weichteile. (Möglichst bis zur Vollendung des Wachstums warten!) Dagegen ist es kaum möglich, ihn zu verhüten. (Daher Vorsicht bei der Voraussage!) Ein tragfähiger Stumpf nützt hier nichts. Auch ein osteoplastisch gedeckter Stumpf wächst weiter, solange seine Epiphyse unverletzt ist. Der Vorschlag, deshalb die Epiphyse zu entfernen oder stets zu exartikulieren statt zu amputieren, geht meines Erachtens zu weit. Man versuche lieber, durch Annähen der Muskeln bzw. Sehnen an den Knochen oder untereinander die Tätigkeit der Muskeln zu erhalten und damit das Weiterwachsen auch der Muskeln zu begünstigen. Das gleiche erreicht man durch Annähen der Muskeln bzw. Sehnen an die Haut nach dem Beispiel des kongenitalen Beelyschen Stumpfes oder durch Bildung eines Sauerbruch-Armes.



Fig. 45. Konisch zugespitzter Stumpf bei einem Kinde. (Eigene Beobachtung.)

Bemerkungen zur Technik bei den Nachoperationen.

Die Technik der Nachoperationen erfordert noch eine besondere Besprechung wegen der ruhenden Infektion, die sie sehr erschwert und gefährdet. Wir verstehen darunter die Tatsache, daß Keime, die in das Glied bei der Verletzung mit dem Schmutz geraten sind, nach der Absetzung in ihm zurückbleiben und zur Ruhe gelangen können, aber bei einem neuen Eingriff wieder mobil werden, und zwar nicht nur bei noch nicht verheilten, sondern auch bei vollkommen verheilten Amputationsstümpfen. Es kommt dann zu stürmischen Reizerscheinungen, Fieber, Rötung der Haut, Erysipel, Phlegmonen, Eiterungen in der Amputationswunde und der Umgebung, selbst bei kleinen nachträglichen Eingriffen, mag man noch so aseptisch bei der Operation vorgehen. Je kürzer die Amputation zurückliegt, desto leichter kommt es zur Eiterung. Deshalb wartet man am besten bis zu einem halben Jahre, bereitet

durch heiße Bäder oder Heißluft die Amputationsstümpfe vor, sucht keine Heilung p. pr. zu erzwingen, sondern läßt die Wunde offen oder drainiert, auch bemüht man sich, das was man durch die Operation erreichen will, mit möglichst kleinem Eingriff zu erzielen, der viel leichter reizlos überstanden wird als ein größerer.

Spezielle Technik der Amputationen und Exartikulationen.

Nirgends zeigt sich so wie an den Fingern die Überlegenheit der Exartikulation gegenüber der Amputation, besonders bezüglich der späteren Schmerzlosigkeit des Stumpfes. Trotzdem gilt als vornehmste Regel, an den Fingern stets der Amputation den Vorzug zu geben, wenn es auf diese Weise gelingt, noch mehr vom abzusetzenden Gliede zu erhalten. Denn da auch der kleinste Gliedstummel funktionell nützen kann, soll man sich in der Fortnahme von Gliedteilen größte Enthaltensamkeit auferlegen, solange der Stumpf noch mit Haut bedeckt werden und mit Sehnen in Verbindung bleiben kann. Ein steifer Finger hindert allerdings beim Handarbeiter oft so, daß durch seine Fortnahme die Tätigkeit der Hand sogar erhöht werden kann. Zur Deckung des Stumpfes sowohl bei frischer Absetzung, wenn Haut mangelt, als auch bei Ulcus prominens verwendet man gerade bei den Fingern mit Vorteil die Methode der Deckung mittels eines Brückenlappens womöglich von der Beuge-seite her (Klapp). Sonst vermeidet man im allgemeinen an der Greiffläche der Finger Narben.

Exartikulation der Endphalanx. Mit der linken Hand faßt man den Finger an der Spitze. Ein Querschnitt auf dem Dorsum eben unterhalb der Gelenkkuppe öffnet bei gebeugtem Finger das Gelenk. Dann gleitet das Messer hinter dem Gelenkköpfchen der Endphalanx weiter auf die Vorder-

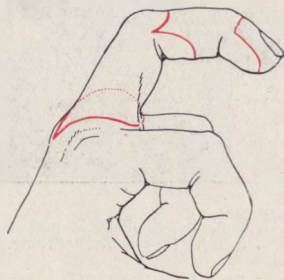


Fig. 46. Schnittführung bei Exartikulation der Phalangen.

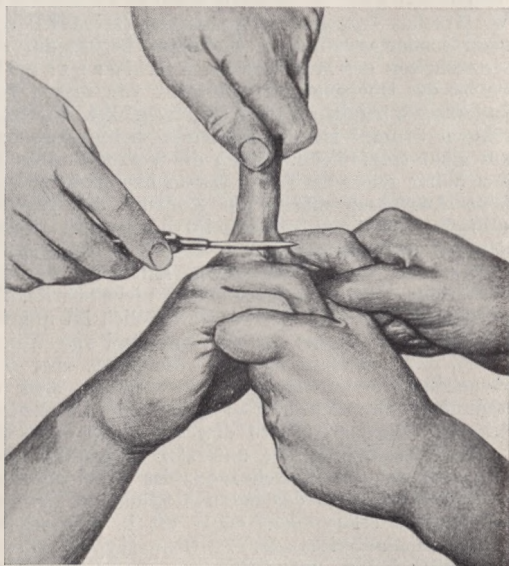


Fig. 47. Exartikulation eines Fingers im Metacarpophalangealgelenk.

fläche und umschneidet mit sägendem Zug den volaren Hautlappen, den man sich am besten schon vorher vorgezeichnet hat. Die durchtrennten Sehnen der Extensoren und Flexoren werden miteinander oder mit dem Kapselrest vernäht.

Exartikulation der II. Phalanx. Schnittrichtung wie bei der Exartikulation der Endphalanx. Nur verläuft der Querschnitt etwas tiefer ($\frac{1}{2}$ cm) unterhalb der Gelenkkuppe. Auch hier wird der Finger im Interphalangealgelenk stark gebeugt.

Exartikulation eines Fingers im Metacarpophalangealgelenk. Lanzettschnitt oder zwei seitliche Hautlappen. Man stellt sich mit dem Rücken gegen den Kranken, das Gesicht der Rückfläche der Hand zugewandt. Mit der linken Hand faßt man den Finger und überstreckt ihn stark, während ein Assistent rechts und links die übrigen Finger seitlich abspreizt. Ein Querschnitt auf der Vola in Höhe der Schwimmhaut gleitet rechts um die Phalanx herum auf die Rückfläche und endet in einem Längsschnitt über dem Metacarpophalangealgelenk. Dann wird der gleiche Schnitt auf der linken Seite geführt. Beide Schnitte durchtrennen sofort Haut, Sehnen, Gelenkkapsel. Bei Exartikulation des Daumens, des II. und V. Fingers wird die Spitze des Schnittes nicht auf die Mitte des Dorsums, sondern etwas medialwärts verlegt (Kocher). Um nach Exartikulation der mittleren Finger III und IV den unschönen Raum zwischen den benachbarten Fingern und die stets eintretende Konvergenz derselben zu vermeiden, schließt man zuweilen die Amputation des betreffenden

Metakarpus an (Adelmannsche Operation), indem man mit Längsschnitt auf dem Dorsum den Metakarpus freilegt und das Gelenkköpfchen mit feiner Säge oder Knochenschere quer abtrennt. (Nachbehandlung des Stumpfes nach Hirsch!)

Exartikulation eines Fingers zugleich mit dem Metakarpus. Der Schnitt verläuft genau wie bei einfacher Exartikulation nur mit Längsschnitt über dem Metakarpus oder man benutzt den Rakettschnitt (Zirkelschnitt mit Längsschnitt über dem Metakarpus). Beim III. und IV. Finger liegt der Längsschnitt auf dem Metakarpus selbst, beim Daumen, II. und V. Finger wieder etwas nach medial. Von diesen Längsschnitten aus wird der Metakarpus vorsichtig ausgehülst. Diese Methode ist der älteren Muskellappenmethode vorzuziehen, die die Muskulatur nicht schont und doppelte Narben setzt. Die ältere wird am meisten noch am Daumen ausgeführt: Während der Daumen stark abduziert wird, geht das Messer in einem Zuge durch die Schwimmhautfalte lateral vom Metakarpus auf der Beuge- und Streckseite zugleich bis zum Metakarpokarpalgelenk, eröffnet dasselbe quer, geht auf die mediale Seite des Metakarpus und fährt, hart am Knochen sich haltend, im Metakarpophalangealgelenk durch die Haut wieder heraus.

Amputation der Karpal- und Metakarpalknochen. Wo möglich volarer Hautlappen. Die Sehnen werden in Mittelstellung des Fingers durchtrennt, der Knochen mit feiner Stich- oder Drahtsäge durchsägt, der Stumpf mit Sehne oder Faszie gedeckt. Wenn lang genug, sind die Sehnen über dem Stumpf miteinander zu vernähen.

Exartikulation aller vier

Finger im Metakarpophalangealgelenk. Dorsaler Querschnitt, der in starker Beugung der Glieder die gemeinsame Haut der Finger durchtrennt; volarer Querschnitt, der bei starker Streckung der Finger am Rande der Schwimmhaut entlang geführt wird. So entsteht ein volarer Hautlappen zur Deckung. Jedesmal werden die Sehnen und die Gelenkkapsel sofort durchschnitten und die entsprechenden Beuger und Strecker miteinander oder mit der Kapsel vernäht.

Exartikulation im Handgelenk. Am besten ein einziger Lappen (bzw. Schrägschnitt) von der Vola oder dem Dorsum der Hand. Man kann aber auch einen dorsalen Lappen vom Metakarpus des Daumens nehmen (v. Walther), s. S. 428, Fig. 2, Nr. 10. Seine Spitze

reicht dann peripher bis zum Metakarpophalangealgelenk des Daumens und seine Basis ist etwa ein Drittel des Handumfanges breit. Man geht vom Dorsum aus ins Gelenk und exartikuliert meist zwischen Radius und oberer Karpalreihe. Nachdem der Lappen hoch gehalten ist, werden, während man die Hand sehr stark beugt, Strecksehnen und Gelenkkapsel quer mit sägenden Zügen durchtrennt. Das Gelenk klafft. Unterhalb des Proc. styloideus werden die seitlichen Bänder und Sehnen durchschnitten, dann gleitet das Messer unmittelbar hinter die obere Karpalknochenreihe, durchtrennt hier vorsichtig die Beugesehnen, die man sich mit dem linken Zeigefinger (von unten, von der Volarseite der Hand her) entgegendrängt. Den Schluß bildet die Umschneidung und Ablösung des großen Hautlappens der Volarseite.

Amputation des Unterarmes. Im allgemeinen bevorzugt man einen einzigen Hautlappen oder Schrägschnitt von der Vola. Der Unterarm wird in stärkster Supination gehalten. Nach Zurückpräparieren des Hautlappens wird die Muskulatur quer durchtrennt, mit dem Zwischenknochenmesser das Lig. inteross. durchschnitten und die beiden Knochen gemeinsam durchsägt, nachdem das Sägeblatt am stärksten Knochen gefaßt hat. Um einen tragfähigen Knochenstumpf zu erhalten, wird man sich gewöhnlich mit der Bungesehen Methode begnügen.

Exartikulation im Ellbogengelenk. Bei einfacher Exartikulation spielt die Wahl des Schnittes eine geringe Rolle: am besten großer volarer Haut- oder Hautmuskellappen oder zweizeitiger Zirkelschnitt. Den volaren Lappen kann man sehr bequem durch queren Einstich eben unterhalb des Gelenkes und Umschneidung von innen nach außen bilden. (Transfixationsmethode.) Wichtig ist nur, daß man womöglich von der Beugeseite aus in das

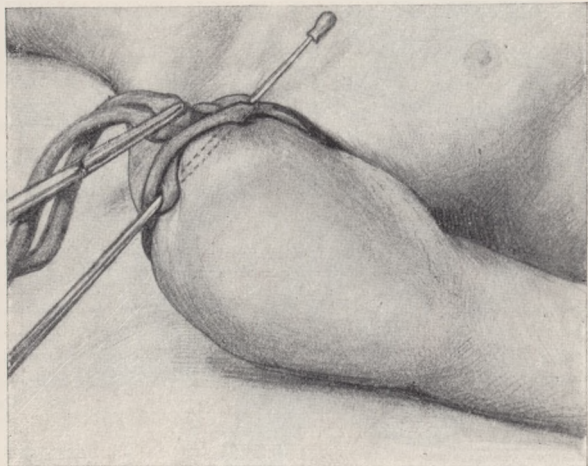


Fig. 48. Anlegen einer Blutleere an der Schulter mit Dolch nach Trendelenburg.

Gelenk eingeht. Der Gelenkspalt zwischen Ober- und Unterarm liegt unterhalb der Kondylen und ist am besten nach dem Radiusköpfchen zu bestimmen. Ist das Gelenk mit Querschnitt eröffnet und die Seitenbänder unterhalb der Kondylen durchtrennt, so wird durch kräftigen Druck von hinten der Vorderarm nach vorn luxiert und die Trizepssehne hart am Oberarm durchgeschnitten.

Amputation des Oberarmes. Die einfachste und schnellste Methode, einzeitiger Zirkelschnitt, ist bei mageren Gliedern noch immer empfehlenswert. Bei kräftiger Muskulatur zweizeitiger Zirkelschnitt. Besser sind Schrägschnitt bzw. Lappenbildung von außen oder innen. Da die Weichteile stark zurückweichen, darf die Haut zur Bedeckung ganz besonders hier nicht zu klein genommen werden.

Exartikulation im Schultergelenk. Beste Methode: Amputationsresektion nach v. Es-march, sie gestattet, einmal reichlich Muskulatur, die für die Prothese einen gewissen Halt geben kann, zu schonen, zum anderen während der ganzen Operationsdauer blutleer zu operieren. Man erreicht die Blutleere mit einem kräftigen Gummischlauch, der mehrmals durch die Achselhöhle über die Höhe der Schulter zentral vom Akromion geführt und hier an einem durch die Haut von vorn nach hinten hineingestochenen langen Dolch befestigt wird. Mit einzeitigem Zirkelschnitt durchtrennt man in Höhe des unteren Endes des Deltamuskels am Oberarm Haut und Weichteile in einem Zuge und durchsägt den Knochen. Die Gefäße werden unterbunden, die Blutleere gelöst. Dann faßt man mit Hand oder Faßzange den

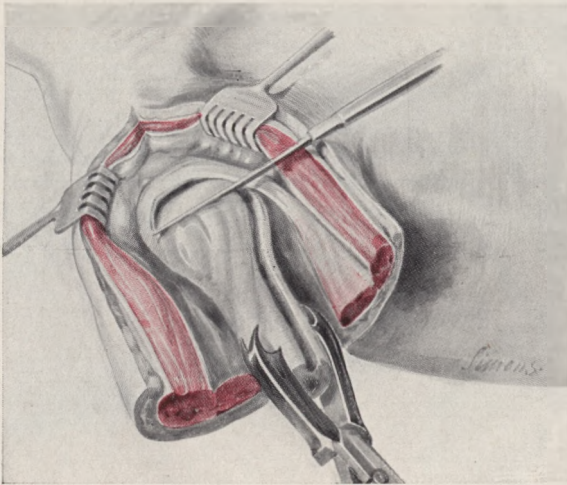


Fig. 49. Exartikulation mit Amputations-Resektionsmethode.

Oberarmstumpf und legt mit einem Längsschnitt am vorderen Rande des M. deltoideus den Knochen frei, schält ihn (gegebenenfalls subperiostal) aus den Weichteilen aus und löst ihn, nachdem das Gelenk mit Querschnitt geöffnet ist, unter ständigem Drehen am Stumpf nach außen und innen aus dem Gelenk wie bei der Resektion. Anders verfährt man, wenn die Weichteile bis hoch hinauf am Oberarm, z. B. durch Tumoren, erkrankt sind und entfernt werden müssen. Dann operiert man je nach der Lage des Falles. Oft läßt sich auch hier die Amputationsresektionsmethode mit Rakettenschnitt ausführen. Jedenfalls empfiehlt es sich vorher, die großen Gefäße oberhalb der Klavikula zu unterbinden.

Amputatio interscapulo-thoracalis. Dabei fällt der ganze Arm, das Schulterblatt und das Schlüsselbein bis auf einen kleinen medialen Teil fort. Längsschnitt, mit der Spitze auf der Klavikula, nahe dem Sternoclaviculargelenk, mit der Basis durch die Achselhöhle (s. S. 428, Fig. 1, Nr. 6). Prophylaktische Blutleere ist unmöglich. Zwischen mittlerem und innerem Drittel wird das Schlüsselbein nach ringförmiger Ablösung seines Periostes durchsägt und das laterale Bruchstück stark nach außen herüber gehoben. Nach Durchtrennung des hinteren Periostes und des M. subclavicularis wird die V. axillaris direkt hinter dem M. subclavicularis, die Arterie direkt hinter dem Plexus unterbunden und durchgeschnitten. Durchtrennung der einzelnen Nerven. Von oben her wird der Ansatz des M. trapezius von der Klavikula und dem Akromion abgelöst, dann geht der Schnitt möglichst nahe dem Thorax durch den M. pectoralis major und minor, durch die Achselhöhle nach der Hinterfläche und trennt den M. latissimus dorsi von der Klavikula und dem Akromion. Arm und Schulter werden stark nach außen herübergezogen, schließlich die Skapula von ihren Muskelansätzen befreit.

Untere Extremität.

Für die Exartikulation der Zehen, einzelner Zehen mit ihren Metatarsalknochen, Amputation der Phalangen und Metatarsalknochen gelten die gleichen Methoden und Regeln wie an der Hand. Nur vermeidet man beim geringen Wert der Zehen gewöhnlich die Amputation und exartikuliert gleich, hütet sich andererseits bei der Exartikulation die Mittelfußköpfchen mit fortzunehmen, da sonst das Fußgewölbe einsinkt.

Exartikulation im Mittelfuß-Fußwurzelgelenk nach Lisfranc. Dabei fällt der Vorderfuß fort. Man stellt sich ans Ende des Fußes und umfaßt mit der linken Hand den Fuß von der Sohle her. Die Gelenklinie verläuft nicht in einfachem Bogen, sondern unregelmäßig. Ihre Enden bezeichnet man durch kurzen queren Einschnitt unmittelbar zentralwärts von der Tuberositas metatars. V. und 4 cm peripher vom Os naviculare. Von diesen Punkten aus wird ein kleiner dorsaler Hautlappen umschnitten und für die seitliche Begrenzung eines großen volaren Hautlappens werden zwei äußere Längsschnitte von den Metatars. I—V entlang auf den Knochen bis zu den Grundzehengelenken geführt. Der dorsale Hautlappen wird zurückpräpariert, die Strecksehnen quer durchtrennt und indem man mit der

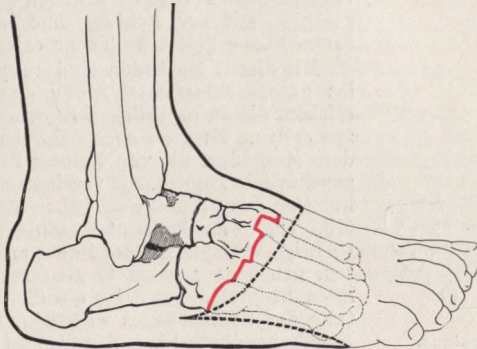


Fig. 50 a. Exartikulation nach Lisfranc.

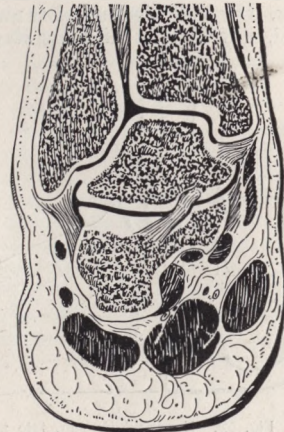


Fig. 50 b. Frontaldurchschnitt durch den Fuß, um die Lage des Lig. talo calcaneo navic. zu zeigen

linken Hand die Fußsohle abwärts drängt, werden die einzelnen Gelenke quer geöffnet. Zuerst am Metatars. V, IV, III und I. Dann durchtrennt man mit spitzem nach oben gerichtetem Messer die seitlichen Verbindungen des Metatars. II, schließlich den höher gelegenen queren Spalt desselben. Der Fuß wird noch weiter abwärts gedrückt und die hintere Gelenkkapsel mit dem volaren Bandapparat durchschnitten. Nun wird der beweglich gewordene Vorderfuß mit der linken Hand hochgehoben und straff nach vorn gezogen. Hinter den Metatarsen gleitet das Messer mit queren, um die im Lappen verlaufende A. plant. zu schonen, gegen den Knochen gerichteten Schnitten bis zu den Zehenballen, wo die Haut durchtrennt wird. Bei Lisfranc neigt der Stumpf dazu, eine Spitzfußstellung einzunehmen. Daher vernäht man die Strecksehnen mit den Beugemuskeln bei genau rechtwinkelig gehaltenem Fuß.

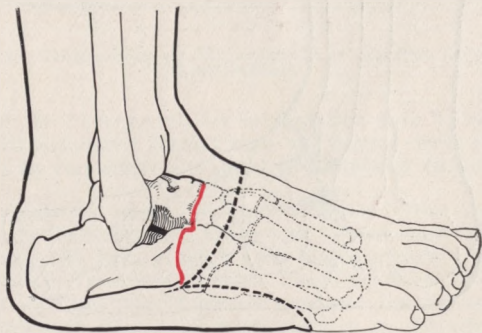


Fig. 51. Exartikulation nach Chopart.

Exartikulation im Talotarsalgelenk nach Chopart. Dabei fällt der ganze Fuß mit Ausnahme des Talus und Kalkaneus fort. Stellung des Operateurs und Haltung des Fußes wie beim Lisfranc. Die Orientierungspunkte für den Gelenkspalt in Chopart sind: unmittelbar zentral vom Navikulare und 2 cm zentral von der Tuberositas metatars. V. Genau wie beim Lisfranc. kleiner dorsaler Haut-, großer volarer Hautmuskellappen. Man geht auch hier vom Dorsum ins Gelenk. Die Gelenklinie verläuft in ~-Form, medial nach vorn konvex, lateral nach vorn konkav. Das Gelenk klafft erst, wenn das Lig. talocalcaneo-naviculare durchtrennt ist (Schlüssel des Chopartschen Gelenkes). Man eröffnet zuerst das Gelenk zwischen Kalkaneus und Navikulare, wendet die Schneide des Messers gegen die Mitte der kleinen Zehe und durchtrennt das dort gelegene Band. Sofort klafft der Gelenkspalt bei kräftigem Druck auf den Fußrücken. Das Messer dringt weiter durch die hintere Gelenkkapsel sowie den hinteren Bandapparat und löst, sich dicht an die kleinen Fußwurzelknochen haltend, den plantaren Hautmuskellappen aus, der aber hier nur bis etwa zu den Metatarsalköpfchen zu reichen braucht. Da beim Chopart die Sehnen der Strecker und die des M. tib. ant. durchtrennt werden, so sinkt der Stumpf in Spitzfuß- und Pronationsstellung. Alle Versuche, das zu verhindern (Tenotomie der Achillessehne, Vernähung der Strecksehnen

ist (Schlüssel des Chopartschen Gelenkes). Man eröffnet zuerst das Gelenk zwischen Kalkaneus und Navikulare, wendet die Schneide des Messers gegen die Mitte der kleinen Zehe und durchtrennt das dort gelegene Band. Sofort klafft der Gelenkspalt bei kräftigem Druck auf den Fußrücken. Das Messer dringt weiter durch die hintere Gelenkkapsel sowie den hinteren Bandapparat und löst, sich dicht an die kleinen Fußwurzelknochen haltend, den plantaren Hautmuskellappen aus, der aber hier nur bis etwa zu den Metatarsalköpfchen zu reichen braucht. Da beim Chopart die Sehnen der Strecker und die des M. tib. ant. durchtrennt werden, so sinkt der Stumpf in Spitzfuß- und Pronationsstellung. Alle Versuche, das zu verhindern (Tenotomie der Achillessehne, Vernähung der Strecksehnen

mit der Beugemuskulatur oder dem Talusperiost, Arthrodesen), haben sich infolge der exzentrischen Belastung als vergeblich erwiesen.

Exartikulatio sub talo nach Malgaigne. Der ganze Fuß fällt mit Ausnahme des Talus fort. Lanzettschnitt. Seine Spitze beginnt hinter und unterhalb des äußeren Knöchels, sein Querschnitt liegt vorn in Höhe des Sprunggelenkes, innen und außen unten in der Chopartschen Gelenklinie, deren Orientierungspunkte man sich wieder durch zwei kurze quere Einschnitte vorher bezeichnet. Man geht vom Dorsum ins Chopartsche Gelenk. Der Fuß wird supiniert und abwärts gedrückt. Ein schmales Messer dringt in den Sinus tarsi, durchtrennt hier das starke Lig. inteross. talocalcaneum. Will man bei mangelnder

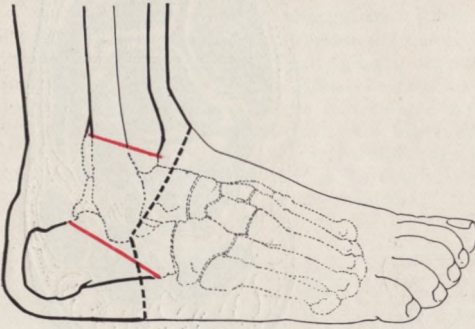


Fig. 52. Exartikulatio sub. talo nach Malgaigne.

Haut das Caput tali fortnehmen, so deckt man es nach Hancock durch das abgesägte, mit der Achillessehne im Zusammenhang gelassene Tuberculum calcanei.

Mit diesen Methoden sind ausnahmslos gute, schmerzlose Stümpfe zu erreichen, die an natürlichen Knochengrenzen enden. Es gibt noch zahlreiche andere Methoden, die von Fall zu Fall angenehm sein können. Sie vereinen Exartikulatio mit Amputation, haben den Vorteil, mehr Muskelansätze und gewisse wichtige Stützpunkte des Fußes zu erhalten, geben aber keine idealen schmerzlosen Stümpfe. Doch ist oft die Erhaltung des Stützpunktes wichtiger. Durch Nachbehandlung kann der Stumpf nachträglich schmerzlos gemacht werden.

Amputatio osteoplastica Pirogoff. Dabei fällt das Sprunggelenk und der ganze Fuß mit Ausnahme des Fersenbeinhöckers fort, der mit der Sägefläche der Unterschenkelknochen verbunden wird. Diese Methode, die erste osteoplastische, gibt einen ausgezeichneten tragfähigen Stumpf an schwieliger, druckgewohnter Haut und erhält außerdem so ziemlich die Länge des Beines. Sie entspricht auch meist den natürlichen Bedürfnissen mehr, als die konservativeren Verfahren von Chopart und Lisfranc, weil die für diese Operationen nötigen großen plantaren Hautlappen in der Friedenspraxis nur selten vorhanden sind.

Ein Steigbügelschnitt von einem Knöchel quer durch die Fußsohle zum anderen dringt überall bis auf den Knochen. Währendem wird der Fuß mit der linken Hand im rechten Winkel gehalten. Dann senkt man ihn stark und führt einen zweiten Schnitt senkrecht

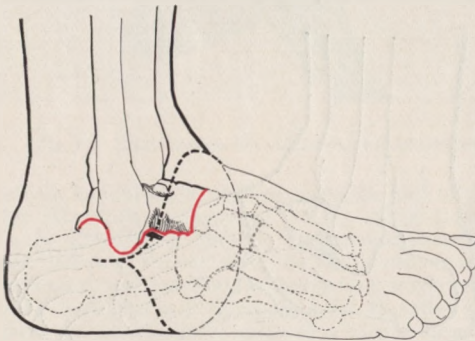


Fig. 53. Osteoplastische Unterschenkelamputation nach Pirogoff mit Modifikation nach Günther.

zum ersten über den Fußrücken quer in Höhe des Taloknalgelenkes. Von hier aus durchtrennt man quer die vordere Gelenkkapsel, die seitlichen Bänder unterhalb der Knöchel (wobei die hinter dem Mall. int. gelegene A. tib. post. unbedingt zu schonen ist), und die hintere Gelenkkapsel, bis der Kalkaneus hinter dem Taluskopf sich einstellt. Im Steigbügelschnitt wird der Kalkaneus, während der Fuß weiter gesenkt wird, unmittelbar hinter dem Taluskopf von oben her durchsägt, im Dorsalschnitt werden, nachdem Haut- und Weichteile rings abpräpariert und das Periost umschnitten ist (auch hier hüte man sich vor Verletzung der A. tib. post.), die Unterschenkelknochen 1 cm oberhalb der Gelenklinie mit der Säge durchtrennt. Damit der Kalkaneus sich leicht nach oben hinaufschlagen läßt, muß man oft die Achillessehne tenotomieren. Besser ist schräge Durchsägung des Kalkaneus und des Unterschenkels nach Günther, bei der man stets ohne Tenotomie spannungslos den Knochenlappen hinaufklappen kann. Damit die beiden Knochenwunden sich nicht nachträglich verschieben, befestigt man sie mit Periostweichteilnähten oder schlägt von unten her durch den Kalkaneus in die Tibia einen Nagel, der später nach der Knochenheilung entfernt wird. Zur Verth hüllt die untere Sägefläche aus und klopft sie als Deckel fest auf die obere auf. Die Strecksehnen werden mit den Weichteilen der Sohle vernäht. In schwer infizierten Fällen läßt man die Wunden offen, bis sie gut granulieren, deckt und vernäht sekundär. Pirogoffs osteoplastische Amputation ist sehr oft modifiziert: man benutzt nicht nur die

hintere und untere, sondern auch die seitlichen Hälften zur Deckung. Ferner pflanzt man den Kalkaneus, das abgesägte Stück oder den ganzen Knochen, in die erhaltene Malleolengabel ein und erzielt so eine Beweglichkeit zwischen Unterschenkel und Kalkaneus. Endlich hat man eine Gelenkverbindung dadurch erhalten, daß man je nach Lage des Falles die Sägefläche des Unterschenkels auf die des Talus brachte und die Verbindung zwischen Talus und Kalkaneus ließ, oder die abgesägten Talus- und Kalkaneusstücke knöchern miteinander heilen ließ und das Gelenk zwischen Unterschenkel und Talus erhielt. Auch bei höherer Absetzung des Unterschenkels, sogar des Oberschenkels kann man die Kalkaneussägefläche im Zusammenhang mit seiner Sehne oder ohne sie zur Deckung benutzen.

Exartikulation im Talokruralgelenk. Der Vorteil des Exartikulationsstumpfs wird beim Fußgelenk dadurch beeinträchtigt, daß das Bein infolge Fortfalles von Talus und Kalkaneus nicht unerheblich verkürzt wird. Da der Stumpf aber einen viel besseren Halt für eine Prothese gibt, als beim Lisfranc, Chopart und Pirogoff, wird diese Operation neuerdings ihnen vielfach vorgezogen. Man entfernt nicht mehr den ganzen Fuß typisch nach Syme mit demselben Schnitt wie beim Pirogoff, da die Ablösung des Kalkaneus aus der Fersenhaut schwierig ist und ein großer nicht auszufüllender Hohlraum an dieser Stelle zurückbleibt, sondern schneidet nach Guyon quer vorne in Höhe des Sprunggelenkes beiderseits nach hinten über die Knöchel bis zum Fersenbeinhöcker. Eröffnung des Talokruralgelenkes, Auslösung des Talus aus der Malleolengabel genau wie beim Pirogoff. Mit dem Talus wird dann der Kalkaneus durch senkrecht zum Knochen geführte Schnitte ausgelöst und an der Achillessehne abgetrennt. Die Malleolen sägt man ab oder deckt ihre Sägefläche osteoplastisch. Jedenfalls erhält man sorgfältig die Gelenkfläche der Tibia. Bei ungenügender Haut ist die Bildung eines Hautbrückenlappens nach Samter zur Deckung der Stumpf- fläche sehr empfehlenswert, wobei man die Wunde an der Entnahmestelle per granulationem heilen läßt.

Amputation des Unterschenkels. Mehr wie anderswo hat man beim Unterschenkel sein Hauptaugenmerk auf die Herstellung eines schmerzlosen, tragfähigen Stumpfes zu richten. Ein einziger größerer Lappen (am besten von der Innenseite) oder Schrägschnitt wird im allgemeinen bevorzugt. So fällt die Operationsnarbe sicher ganz außerhalb der Druckstelle des Stumpfes.

Biers osteoplastisches Verfahren (bzw. Wullsteins periosteoplastisches) ist bei voraussichtlich aseptischem Wundverlauf das gegebene. Sonst wählt man Kirschners oder Bunges Methode.

Im unteren Teil des Unterschenkels kommt die Deckung mit der Achillessehne nach Wilms in Betracht. Die vordere Sägekante des Tibiastumpfes schrägt man am besten etwas ab, um spätere Drucknekrosen am Hautlappen zu vermeiden oder deckt sie mit einem Fasziennappen (nach Ritter).

Im obersten Teil des Unterschenkels ist die uralte Amputation am Orte der Wahl: Absetzung des Beines dicht unterhalb des Knies, auch heute noch sehr zu empfehlen. Dadurch, daß der kleine Stumpf rechtwinklig im Knie gebeugt nach hinten gerichtet ist, stützt sich der Kranke auf die Druck gewohnte Tuberositas tibiae. Das Kniegelenk bleibt erhalten und für die Prothese sind die bestmöglichen Angriffspunkte gegeben. Der Stumpf, in der Hauptsache epiphysär, ist von vornherein schmerzlos oder leicht so zu gestalten. Franke empfiehlt noch höher rein epiphysär zu amputieren und den Stumpf periosteoplastisch zu decken. So kann das Stumpfende direkt belastet werden und der Stumpf ist bei Erhaltung aller beschriebenen Vorteile ganz sicher schmerzlos (epiphysäre Amputatio sub genu).

Exartikulation im Kniegelenk. Bei allen Operationen in der Nähe des Kniegelenkes wählt man als Schnittmethode am besten einen vorderen großen Hautlappen oder Schrägschnitt in gleicher Ebene. So kommt wieder die Narbe nach hinten fern von der Unterstützungsfläche. Sonst nimmt man zweizeitigen Zirkelschnitt oder einen größeren vorderen, einen kleineren hinteren Hautlappen. Bei der Kniegelenkexartikulation denke man aber stets daran, daß man zur Bedeckung der Kondylen sehr viel Haut braucht, man nimmt in der Regel den Lappen zu klein. Nach Hilgenreiner dürfen ferner die seitlichen Schnitte nicht über die Gelenklinie hinaus geführt werden, da sonst die Ernährung der Lappen leiden kann. Die Ausführung der Exartikulation gleicht der der Resektion des Knies. Man läßt das Knie stark beugen, durchschneidet, nachdem man den Hautlappen hoch gehoben hat, quer

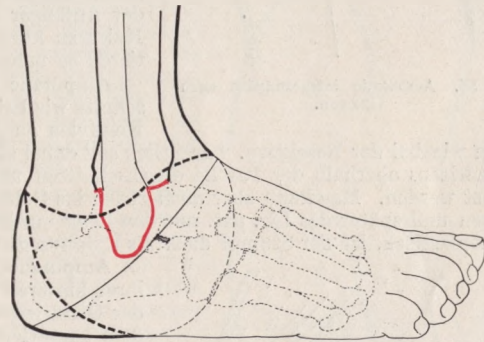


Fig. 54. Exartikulation im Talokruralgelenk mit medialem Lappen (Lanzettschnitt).

das Lig. pat., öffnet das Gelenk (keine Schnitte in die Oberschenkelkondylen!), durchtrennt die Seitenbänder, die Lig. cruc., die hintere Kapselwand. Dann fährt das Messer heraus und schneidet von hinten her Haut und Weichteile durch. Die Muskelsätze am Oberschenkel sucht man möglichst zu erhalten. Das Lig. pat. wird mit der Oberschenkelbeugemuskulatur vernäht. Um die Patella nicht an unbequemer Stelle zu lassen, legt man sie zwischen die Kondylen, wo man sie auch durch Anfrischung der beiderseitigen Knochenflächen anheilen kann (Philipp's). Bleibt in dieser Weise ein Teil der Gelenkkapsel, so drainiert man am besten auf jeder Seite, da das Gelenk anfangs noch weiter absondert. Manche entfernen Patella und oberen Rezessus.

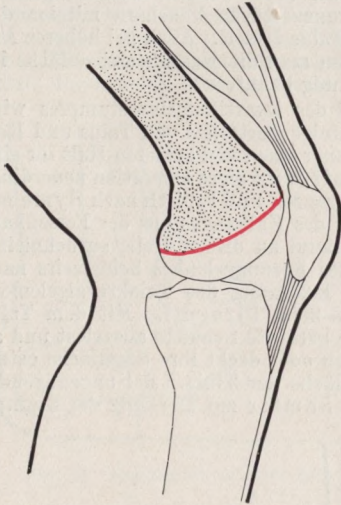


Fig. 55. Amputatio intracondylica nach Garden.

form wie bei der Resektion. Eigentlich soll dabei die Gelenkkapsel nicht eröffnet, vorher der Quadrizeps oberhalb der Patella durchschnitten und der obere Rezessus vom Femur abgelöst werden. Man kann aber auch gleich ins Gelenk gehen, oberen Rezessus und Patella erhalten und später das Lig. pat. mit den Beugemuskeln und -sehnen vernähen. Obwohl nicht osteoplastisch, ist der Stumpf doch als Epiphysen- (Spongiosa-) Stumpf sehr gut tragfähig.

Die Exartikulation im Kniegelenk gibt einen ausgezeichnet tragfähigen Stumpf, an dem man wegen der breit ausladenden Kondylen die Prothese gut anbringen kann. Man sollte sie nicht ohne Grund durch andere Methoden, wie früher allgemein und auch neuerdings wieder, zu umgehen suchen, nur weil der Stumpf lang ist. Diese Methoden, modifizierte Oberschenkelamputationen, kommen dann in Frage, wenn die Gelenkkapsel bzw. die Gelenkknochen des Oberschenkels miterkrankt sind oder wenn es, wie häufig, an Haut zur Deckung der breiten Oberschenkelkondylen fehlt. Letzteres ist besonders wichtig zu wissen, da der Anfänger oft den Lappen bei Exartikulation des Knies zu kurz wählt und dann glaubt, einfach amputieren zu müssen.

Amputatio supracondylica nach Gritti. Die an ihrer hinteren Fläche wund gemachte Patella wird mit der Quadrizepssehne im Zusammenhang als Deckel auf dem amputierten Oberschenkel befestigt. Da die Knie- scheibe nur einen kleinen Durchmesser hat, amputiert man gewöhnlich, um eine gleich große Fläche zu erhalten, den Oberschenkel oberhalb der Kondylen.

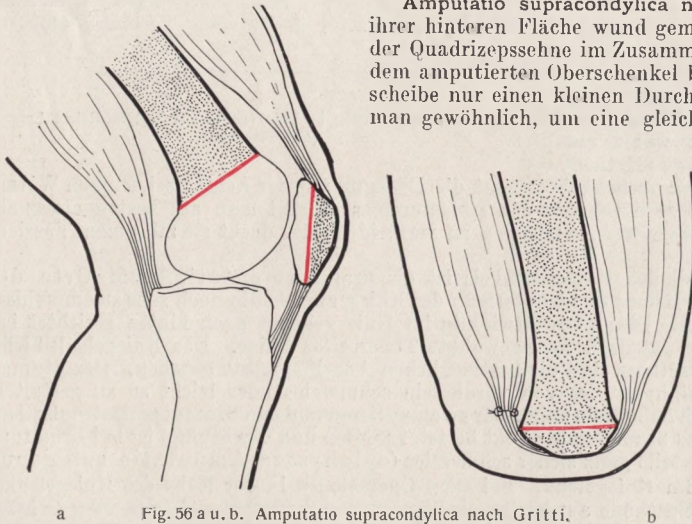


Fig. 56 a u. b. Amputatio supracondylica nach Gritti.

halten, den Oberschenkel oberhalb der Kondylen.

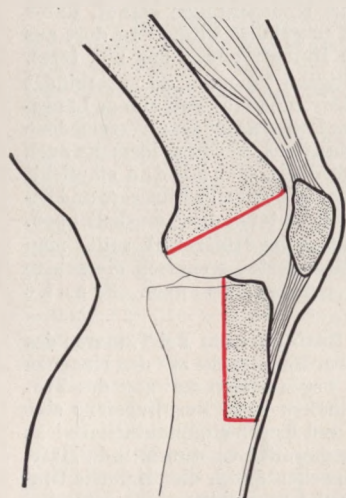
Man kann die Gritti'sche Operation aber an jeder Stelle oberhalb wie unterhalb der typischen Linie vornehmen, Wilm's sucht zur besseren Befestigung der Prothese möglichst viel von den Kondylen zu erhalten. Wie bei Exartikulation des Kniegelenkes durchschneidet

man das Lig. pat., öffnet das Gelenk und entfernt den Unterschenkel. Die hintere Fläche der Patella abzusägen, ist nicht leicht. Um ihr Abgleiten zu verhindern, umwickelt man sie rings mit Gaze, umgreift sie mit der linken Hand und hebt sie in die Höhe. Man befestigt die Patella am neuen Ort gewöhnlich durch Annähen des Lig. pat. an der Beugemuskulatur. Dabei kann sie aber nachträglich abrutschen. Sicherer ist, sie nach Oehlecker auszuhöhlen und wie einen Salbendeckel fest auf das Femurende zu stülpen oder nach Ritter ringsum zu verkleinern und in die Markhöhle einzuklopfen.

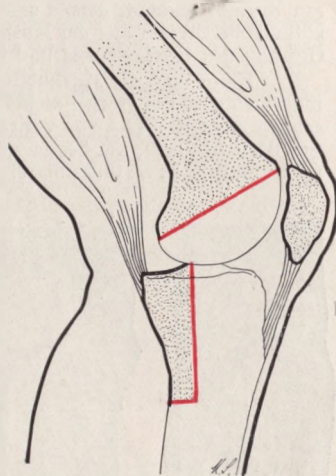
Amputatio femoris diacondylica osteoplastica nach Ssabanejeff. Man sägt ein Stück der vorderen Tibiafläche in Zusammenhang mit dem Lig. pat. heraus und vereinigt es mit der abgesägten Kondylenfläche des Femur. Die Sägefläche rundet man am besten etwas ab (leicht konkav, leicht konvex) (Kocher). Eröffnung des Gelenkes und Entfernung des Unterschenkels wie beim Kniegelenk. Von den drei letzteren Methoden ist die von Ssabanejeff wohl die beste. Sie benutzt zur Unterstützungsfläche eine seit Kindheit druckgewohnte Stelle und erhält dem Oberschenkel fast die ganze Länge.

Umgekehrt kann man auch die hintere Tibiafläche im Zusammenhang mit den Weichteilen als Deckel benutzen (Abrashanow). Auch hier werden, worauf es bei diesen Plastiken besonders ankommt, die Muskelansätze mit dem Knochenstück in Zusammenhang gelassen;

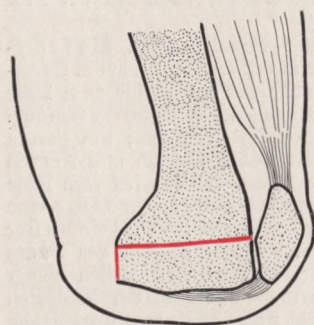
noch besser ist, ein bogenförmiges Stück, das die ganze Gelenkfläche mit enthält, aus der Tibia herauszusägen und die Sägefläche des Femur entsprechend zu formen. Die Patella kann man dabei anfrischen und am Deckel sowie an den Kondylen befestigen, zweckmäßiger ist, das Lig. pat. an dem Periost des Knochendeckels anzunähen. Beim Gritti und Ssabanejeff kann man die Knochendeckung aufschieben, bis die Wunde sich gereinigt hat; man muß dann aber den Knochendeckel im Zusammenhang mit der Haut lassen.



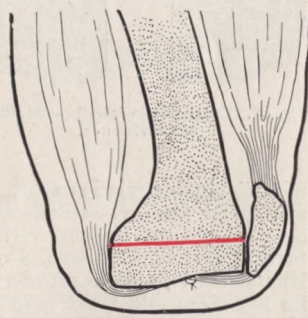
a



a



b



b

Fig. 57 a u. b. Amputatio diacondylica nach Ssabanejeff.

Fig. 58 a u. b. Amputatio diacondylica nach Abrashanow.

Amputation des Oberschenkels im mittleren Diaphysenteil. Um die Narben nicht in die Unterstützungsfläche fallen zu lassen, wählt man am besten einen größeren vorderen und einen kleinen hinteren Lappen. So auch günstigste Abflußmöglichkeit im Liegen bei eventueller Wunddrainage. Da es ganz unphysiologisch ist, eine so mächtige Muskulatur wie am Oberschenkel plötzlich in breitem Querschnitt statt wie normal nach unten schmälern zu lassen, so empfiehlt es sich, Hautmuskellappen, am einfachsten und schnellsten nach der Durchstichmethode gebildet, sonst Schrägschnitt zu wählen. So

lassen sich Beuger und Strecker miteinander vernähen, um ihre noch mögliche Tätigkeit auszunutzen, abgesehen von der noch immer vielleicht nicht ganz mit Unrecht beliebten Muskelunterpolsterung des Stumpfes. Nur wo es nicht anders geht, ist Zirkelschnitt bzw. Rakettschnitt anzuwenden. Der einseitige Zirkelschnitt kommt nur bei sehr schwächlichen Gliedern in Frage. Der zweiseitige ist Regel. Osteoplastische Deckung des Knochenstumpfes nach Bier ist am Femur wegen seiner runden Form schlecht möglich. Statt dessen benutzt man am besten die angefrischte Patella als Deckel bzw. Pfropfen oder Kirschners Bolzung mit einem Fibulastück. Einfacher ist die Periost- oder Fasziendeckung, die auch der aperiostalen Methode vorzuziehen sind, da bei ihr zu leicht das Periost sich mit der kräftigen Muskulatur weit vom Knochen ablöst (nachträgliche Exostosen). Auch bei septischen Fällen rate ich aus demselben Grunde vom Bunge-Stumpf ab, weil der vom Periost zu weit entblöhte Knochen sich als Sequester (Kronensequester) später abstößt. Entweder

benutzt man dann die an ihrer Sehne belassene Patella, die aber erst sekundär im Granulationszustand der Wunde aufgepfropft wird, oder man unterläßt jede Entfernung des Periostes oder Knochenmarkes (Ritter) und behandelt später im Sinne Hirsch's nach.

Exartikulation im Hüftgelenk. Wegen der späteren Prothese ist es bei der Exartikulation des Hüftgelenkes ganz besonders ratsam, wenigstens die das Hüftgelenk umgebende gewaltige Muskelmasse zu schonen. 1. Beste Methode der Exartikulation ist deshalb auch hier die Amputationsmethode. Blutleere mit Trendelenburg'schem Spieß nahe der Spin. ant. sup. Amputation des Oberschenkels mit einzeitigem Zirkelschnitt in Höhe des Dammes. Blutstillung, Nervenversorgung. Ein Längsschnitt, v. Langenbecks Resektionschnitt entsprechend, an der Außenseite am Femur entlang oberhalb des Troch. maj. beginnend, am Stumpf endend, dringt sofort auf den Knochen, der mit Knochenzange gefaßt, unter ständigem Drehen aus der Muskulatur bis zum Schenkelhals ausgehült wird. Von dort aus Öffnung des Hüftgelenkes und Entfernung des Kopfes nach Durchtrennung des Lig. teres.

Kann man die Muskulatur nicht erhalten, wie bei malignen Tumoren, so unterbindet man zunächst die großen Gefäße unter- oder oberhalb des Leistenbandes von einem Längsschnitt aus und öffnet von vorn das Gelenk. Je nach Lage des Falles wählt man verschiedene Schnitttrichtungen, am besten geht man vom ersten Längsschnitt aus, weicht beiderseits nach rechts und links ab und umkreist die Hinterfläche des Oberschenkels. Schmieden empfiehlt in jedem Fall Momburg's abdominelle Blutleere und benutzt einen vorderen und hinteren Hautmuskelappen.

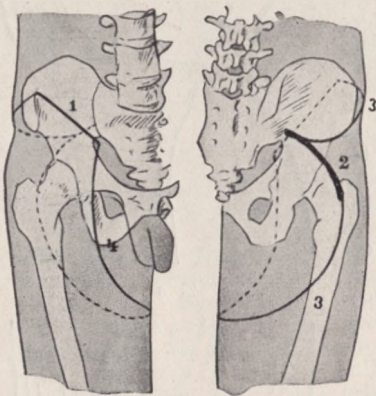
Statt der Exartikulation im Hüftgelenk sollte man öfter die sehr empfehlenswerte, technisch einfachere Amputation im Schenkelhals nach Franke ausführen.

Umkipplastik nach Sauerbruch. Bei Tumoren des Femur, welche noch in der Hauptsache auf den Knochen beschränkt sind, aber wegen Miterkrankung des Trochanter oder Schenkelhalses bzw. Rezidivgefahr eine Kontinuitätsresektion und Knochenimplantation nicht gestatten, läßt sich die gewaltig verstümmelnde Hüftgelenkexartikulation zuweilen durch die originelle Umkipplastik Sauerbruchs vermeiden.

Der ganze Oberschenkelknochen fällt fort und wird durch den Unterschenkel ersetzt, nachdem der Fuß entfernt ist:

Der Kranke liegt auf der gesunden Seite. Ein Längsschnitt an der Außenseite des Oberschenkels vom Darmbeinkamm über den Trochanter major bis zum Knie dringt sofort auf den Knochen, der nun zusammen mit seinen Muskelansätzen im Gesunden, am besten mit sorgfältiger Schonung der großen Gefäße und Nerven exartikuliert wird. Der Schnitt wird vom Knie bis zum äußeren Knöchel verlängert und die Unterschenkelhaut in ihrer ganzen Länge eine Strecke weit nach hinten und vorn abgelöst oder mittelst zweier Längsschnitte wird ein breiter Hautstreifen in ganzer Unterschenkelhöhe herausgeschnitten. Exartikulation des Fußes im Sprunggelenk, meist muß aber an ihre Stelle, da der Unterschenkel gewöhnlich länger als der Oberschenkel ist, die Amputation des Unterschenkels dicht oberhalb der Malleolen treten. Nun wird der Unterschenkel um 180° nach oben gedreht und das Unterschenkelende in die Hüftpfanne gestellt. Die Gelenkkapsel wird rings an das Tibiaperiost angehängt, Unter- und Oberschenkelmuskulatur durch Faziennähte miteinander verbunden, die Adduktorensehnen an das Tibiaperiost und die Wadenmuskulatur angeheftet. Naht der Hautlappen, die, wo es nötig ist, noch beschnitten werden. Schließlich wird der neue Oberschenkel in Abduktionsstellung zum ruhigen Anwachsen im Hüftgelenk durch einen Beckengipsverband für längere Zeit festgehalten.

Fig. 59. Exarticulatio interileo-abdominalis nach Kocher.



Amputatio pelvis. Exarticulatio interileo-abdominalis. Die Operation, bisher die blutigste aller Amputationen und Exartikulationen, hat durch die Blutleere nach Momburg viel von ihrem Schrecken verloren. Trotzdem ist sie, da sie einen ganz gewaltigen Eingriff darstellt, nur im Notfall und nur bei Geschwülsten gerechtfertigt und auch dann ist rasches Operieren unbedingt nötig. Die typische Operation: Exartikulation im Sakroiliakgelenk und der Symphyse kommt überhaupt nicht in Betracht, weil mit Entfernung des horizontalen und absteigenden Schambeinastes die Bauchmuskulatur der einen Seite völlig ihren Ansatz verliert. Deshalb kann es sich stets nur um eine Teiloperation handeln. Dabei sind unbedingt zu schonen Symphyse und Schambeinäste und möglichst viel von der Beckenschaukel. Der älteren Methode Kochers steht die neuere Schmiedens gegenüber. Im einzelnen wird man sich aber stets mit der Schnitttrichtung der Lage des Falles anpassen müssen.

I. Nach Kocher beginnt man:

1. mit einem Schnitt wie bei Ligatur der A. iliaca comm. parallel und oberhalb des Leistenbandes, verschließt Arterie und Vene provisorisch und sucht die Grenze des Tumors an dieser Stelle.

2. Schnitt wie zur Ligatur der Art. glut. sup., am oberen Rande des M. glut. max. Am oberen Umfang der Incis. isch. legt man sich je nach Umfang des Tumors an der hierfür besten Durchtrennungslinie den Knochen frei. Nach Durchtrennung der Weichteile und der Nerven schlägt man mit dem Meißel die Basis der Spin. isch. durch, geht abwärts zum Lig. sacro-tuberos. und meißelt, oberhalb von dessen Ansatz am Sitzbein und Tuber, den absteigenden Ast des Os ischii gegen das Foramen ovale durch, so daß der Sitzknorren mit dem Ligamentum und den Dammuskeln in Verbindung bleibt.

3. Es folgt der Hautschnitt 3, der die beiden 1 und 2 vereinigt. Nach Durchtrennung der Glutäal-, Bauchmuskeln und des M. iliopsoas wird in der für den gegebenen Fall am besten erscheinenden Linie das Os ilei von der Incisura ischiadica an aufwärts mit Meißel oder Drahtsäge durchtrennt (die Vasa iliac. ext., der Nervus lumbo-inguinalis und genitoocruralis werden zur Seite geschoben).

4. An der Vorderfläche der Adduktoren wird der Schnitt 4 durch die Haut angelegt, der den horizontalen und absteigenden Schambeinast freilegt. Die Femoralgefäße werden jetzt oberhalb des Abganges der Profunda unterbunden (Erhaltung der Vasa circumflexa!). Das Schambein wird durchsägt oder durchmeißelt und jetzt kann das Becken nach außen und abwärts gezogen werden. Man durchtrennt die Beckenfaszie (mit Periost) am Eingang ins kleine Becken bis zum horizontalen Schambeinast, erhält aber Vasa, N. obtur. und den Fasziestreifen, an welchem sich M. levator ani und coccygeus ansetzen.

5. Man vollendet Hautschnitt 4 und 5, durchschneidet die Muskeln am Sitzknorren. Dann faßt und unterbindet man sorgfältig die Gefäße, besonders auch die Muskelgefäße. Die provisorische Abklemmung der Arteria iliaca comm. wird behoben und die noch blutenden Gefäße gefaßt.

Hat man Momburgsche Blutleere angewandt, so läßt man nur langsam das Blut wieder einfließen. Durch Anlegung einer Blutleere am gesunden Oberschenkel und folgender reaktiver Hyperämie kann man die reaktive Hyperämie auf der anderen Seite noch besonders verlangsamen. Nach Axhausen kann man den Beckenring durch freie Knochenplastik aus der Tibia verschließen, indem man die Periostknochenspanne zwischen Tuber ischii und hinterem Beckenschnitt einfügt.

II. Nach Schmieden bildet man vorne und hinten zwei gleichgroße breite Hautlappen, deren gemeinsame Fußpunkte innen am Tuberc. ileopub., außen handbreit lateral von der Spin. ant. sup. liegen. Der vordere Lappen wird nach oben geklappt. In seinem Bereich werden die Bauchmuskeln lateral soweit möglich vom Beckenkamm, vorne zusammen mit der Fasc. transv. oberhalb des Leistenbandes bis zur Mitte desselben abgeschnitten (Schonung der medialen Hälfte mit ihrem Samenstrang!). Stumpf wird das Bauchfell abgeschoben, die V. und Art. iliac. comm. oder wenn das schwierig ist, die V. und Art. iliac. ext. und hypogastr. jede für sich unterbunden und durchschnitten. Unten werden Adduktoren und Pektineus vom Becken abgetrennt. Im vorderen Schnitt wird das Leistenband in seiner Mitte längs durchschnitten und mittels einer durch das For. obtur. eingeführten Drahtsäge (möglichst lateral) erst der horizontale Schambeinast in seiner Mitte, dann der absteigende Ast unter Schonung seines gesunden Abschnittes kurz vor dem Tub. oss. isch. durchsägt. Klafft nun bei Abduktion des Beines der Beckenring, so wird oberhalb des Leistenbandes der Psoas maj. und N. crur. durchschnitten. Das Bein wird gebeugt, der hintere Lappen hochgeklappt und hier sämtliche hinteren Weichteile mit dem N. isch. bis auf den Knochen quer durchtrennt. Man bleibt dabei möglichst tief, damit man genug Weichteile behält, um die Wunde zu bedecken und durch Nahtvereinigung der hinteren Weichteile mit dem vorderen Muskel bzw. Fasziengewebe der Gefahr eines großen Bauchbruches in der Beckenlücke möglichst entgegenzuwirken. Nun wird der Kranke auf die gesunde Seite gelegt. Medial wird der Schnitt eventuell durch den M. iliac. hindurch bis auf den Knochen vertieft, von der Incis. isch. aus das Becken mit der Kettensäge quer durchtrennt oder die ganze Darmbeinschaukel rings umschnitten und während beide Lappen hochgeklappt sind, in der Art. sacro-iliac. aufgelöst. Schließlich werden vordere und hintere Muskelstümpfe ebenso vordere und hintere Hautlappen unter Drainage miteinander vereinigt.

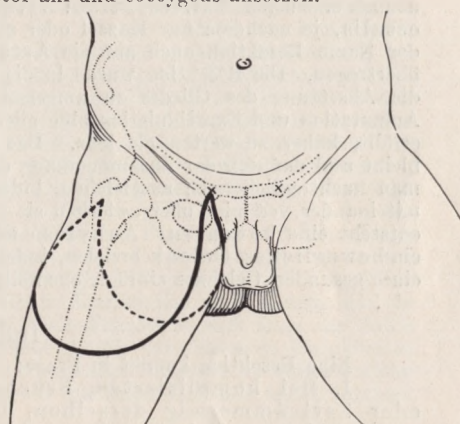


Fig. 60. Exarticulatio interileo-abdominalis (Schnittführung nach Schmieden).

Resektionen (Arthrektomien).

Von Professor Dr. Ritter, Düsseldorf.

(Mit 17 Abbildungen im Text.)

Allgemeines.

Wie wir von Resektion eines Knochens sprechen, wenn ein Stück desselben in seinem Verlauf (seiner Kontinuität) entfernt wird (Kontinuitätsresektion), so verstehen wir unter Resektion eines Gelenkes die Fortnahme im Bereich des Gelenkes (aus einer Kontiguität) (Kontiguitätsresektion), also Ausrottung des ganzen Gelenkes. Eine solche Totalresektion wird heute seltener wie früher ausgeführt. In der Regel sucht man nur so viel vom Gelenk zu opfern, als nach Lage der Krankheitsherde unbedingt nötig ist. Wir nennen eine solche Teilresektion: Arthrektomie und sprechen von A. synovialis oder ossalis, je nachdem nur Kapsel oder auch Knochen entfernt wird. Allmählich hat sich der Name Resektion auch auf die Arthrektomie, die wir heute gewöhnlich ausführen, übertragen. Die Resektion wurde in die Chirurgie eingeführt, um bei Gelenkerkrankungen die Absetzung des Gliedes zu umgehen, ist daher im Gegensatz zur verstümmelnden Amputation und Exartikulation eine gliederhaltende Operation und, wenn sie ihren Zweck erfüllt, höher zu werten als jene. Das Gelenk fällt zwar fort; der Weichteilmantel aber bleibt und dadurch der Zusammenhang des Gliedes. Auch den Fortfall des Gelenkes kann man nachträglich noch ausgleichen, indem man die beiden Knochenstümpfe unmittelbar miteinander vereinigt oder zwischen sie ein transplantiertes Knochenstück einfügt. Dann entsteht eine knöcherne Ankylose mit oder ohne Verkürzung. Man kann aber auch ein bewegliches Gelenk erzielen, indem man in die Gelenke Weichteillappen oder Teile eines gesunden Gelenkes einfügt, ebenfalls mit oder ohne Verkürzung.

Indikationen.

Eine Resektion kommt in Frage:

1. Bei komplizierten Brüchen der Gelenkknochen mit Splitterung oder Zertrümmerung derselben, besonders bei schweren Gelenkschüssen, sowie bei komplizierten Verrenkungen, um eine langwierige Eiterung, die infolge Verschmutzung und Infektion der Wunden vorauszusehen ist, zu verhüten.
2. Bei schon bestehenden eitrigen Entzündungen der Gelenke, um sie durch Entfernung ihrer Ursache, die in einer Nekrose von Knorpel, Knochen, Bändern besteht, rascher und sicherer zu heilen.
3. Bei chronischen Entzündungen, vor allem Tuberkulose und gutartigen Geschwülsten der Gelenke, um Krankheit und Schmerz mit einem Schlage zu beseitigen.
4. Bei Verunstaltungen der Gelenke durch veraltete Verrenkungen, Kontrakturen, winkelige Ankylosen, um dem Gelenk die alte Form und Stellung wiederzugeben (orthopädische Resektion).
5. Bei bindegewebigen und knöchernen Verwachsungen, um sie zu lösen und ein neues Gelenk zu bilden (blutige Mobilisation).
6. Bei Schlottergelenken, besonders bei spinaler Kinderlähmung, um die Gelenke zu veröden und womöglich knöcherne oder wenigstens feste, bindegewebige Verwachsungen hervorzurufen (Arthrodese).

Mit Aufstellung solcher Indikationen soll nicht gesagt sein, daß bei allen diesen Krankheitsbildern jedesmal zu reseziern ist. Die Geschichte der Resektion lehrt, daß man sehr verschieden über den Wert dieser Operation im Laufe der Zeit geurteilt hat. Bei schweren Schußverletzungen im Kriege war die Resektion unter v. Langenbeck und v. Es-march zu hohen Ehren gekommen, wurde aber, als v. Bergmann zeigte, daß Gelenkschüsse ohne Operation unter einem Gipsverband glatt ausheilen können, vielfach als zu radikal verworfen und nur noch selten angewandt. Erst der Weltkrieg zeigte wieder die hohe Bedeutung der Resektion für die primär infizierten Frakturen, was, wie wir jetzt wissen, alle Schußverletzungen sind.

Das gleiche gilt für die schweren eitrigen Gelenkerkrankungen. Ursprünglich allgemein angewandt, um dem Eiter durch breite Gelenköffnung Abfluß zu verschaffen, wurde die Resektion zeitweise durch konservative Mittel verdrängt, bis auch hier wieder der Krieg zeigte, daß schwere Gelenkeiterungen am schnellsten und sichersten durch Resektion zu bekämpfen sind, wobei die Ursache des Erfolges weniger in besserem Abfluß des Eiters als in der Entfernung der die Eiterung unterhaltenden Nekrosen zu suchen ist. Im Frieden wird man in beiden Fällen immer geneigter sein, konservativ zu behandeln.

Umgekehrt stehen wir bei der Tuberkulose zur Zeit im allgemeinen auf recht konservativem Standpunkt. Anfangs, durchweg in Form der Totalresektion vorgenommen, bürgerte sich die Resektion als erhaltende Operation an Stelle der Amputation rasch ein, wurde dann, wie man die Krankheit in immer früherem Stadium in Behandlung bekam und dadurch viel schonender operieren konnte, meist nur noch als Teilresektion ausgeführt, bis sie in neuerer Zeit vielfach durch rein konservative Behandlung (Gipsverband, Stauung, Höhensonne, Röntgenstrahlen) ersetzt wurde. Vielleicht kommt eine andere Zeit mit noch schlechteren Lebensbedingungen als jetzt wieder einmal zu einer grundsätzlich radikaleren Auffassung zurück.

Die Ansichten über den Wert der Arthrodesen bei Kindern sowie der blutigen Mobilisation sind noch im Fluß.

Diesen verschiedenen Auffassungen über den Wert der Resektion für die einzelnen Krankheiten entspricht die Berechtigung verschiedener Auffassung auch für den einzelnen Krankheitsfall. Nicht selten entscheidet auch die voraussichtlich lange Dauer einer konservativen Behandlung für eine Resektion aus sozialen Gründen. Ferner spielt das Alter mit. Die Ausheilung einer Resektionswunde stellt an die Widerstandskraft Anforderungen, denen ein alter, geschwächter Körper nicht immer gewachsen ist. Ebenso gibt es eine individuelle Grenze für das jugendliche Alter, das im allgemeinen für konservative Behandlung am günstigsten ist. Auch die Gefahr einer eventuellen Schädigung der Wachstumszonen bei der Resektion wird man berücksichtigen müssen. Weiter zeigt die Zahl und Verschiedenheit der Krankheitsbilder, daß der Eingriff im einzelnen Fall nicht schematisiert werden darf. Auch der verschiedenen Krankheitsform hat ein verschiedenes Vorgehen bei der Resektion zu entsprechen. An den Armen kommt es hauptsächlich auf Beweglichkeit, an den Beinen auf Stützfähigkeit an, deshalb wird man z. B. am Knie meist versteifen. Aber auch bei Ausführung der Operation zu einem annähernd gleichen Zweck kann das Vorgehen nicht immer gleich sein. Bei den septisch infizierten Frakturen und Luxationen handelt es sich oft nur um die Entfernung aller nekrotischen und der Nekrose anheimfallenden Gewebe. Hier ist Schonung zur besseren späteren Beweglichkeit grundfalsch. Umgekehrt bei der Tuberkulose: Hier dürfen wir zwar auch nichts Krankhaftes zurücklassen, um ein Rezidiv zu verhüten, werden aber Knorpel, Bänder, Gelenkkapsel je nach Lage des Falles möglichst schonen. Jede einzelne Form des Vorgehens für die verschiedenen Krankheiten kann hier nicht geschildert werden. Im folgenden wird nur das Vorgehen bei Totalresektion (Tuberkulose) besprochen, wobei die Abweichungen im einzelnen Fall sich leicht ergeben.

Vorbereitende Maßnahmen.

1. Alle Resektionen lassen sich unter örtlicher Betäubung ausführen: an Fingern und Zehen mit Oberstscher regionärer Anästhesie, an Mittelhand- (Mittelfuß-), Finger- (Zehen-) Gelenken mit subkutaner und interossaler querer und seitlicher Umspritzung in Metakarpus (Metatarsus-) Mitte. Für Hand- und Fußresektion genügt quere ringförmige Infiltration oberhalb des Handgelenkes bzw. der Knöchel; reicht der Eingriff höher hinauf, kommt Leitungsanästhesie des Plex. brach. bzw. sac. mit subkutaner Infiltration an der Innenseite des Unterschenkels oder Venenanästhesie in Betracht. Auch am Ellenbogen hat man zwischen Venen- (bei aseptischen Verhältnissen) und Plex. brach.-Anästhesie zu wählen, am Knie zwischen Venenanästhesie und Leitungsanästhesie, bei infizierten Fällen Sakral- und Lumbalanästhesie. An der Schulter genügt oft Plexusanästhesie und ringförmige subkutane Umspritzung. Härtel empfiehlt Anästhesie des Plex. brach. mit der des Plex. cerv. am 4. Querfortsatz und subkutane Infiltration der Operationswunde. Fürs Hüftgelenk wendet man Sakral- oder Lumbalanästhesie an. Trotzdem ist die Narkose gelegentlich nicht zu entbehren und manchmal die einfachste und angenehmste Betäubungsart.

2. Die Resektion erfordert als Gelenkoperation besonders strenge Asepsis, zumal bei orthopädischer Resektion, blutiger Mobilisation, Arthrodesen und Arthritis deformans. Bei tuberkulöser oder septischer Infektion ist aseptisches Vorgehen aber unmöglich, denn das Messer, welches Eiter, Granulationen oder käsige Massen berührt, infiziert weiterschneidend dauernd wieder gesundes Gewebe. Bardenheuer empfahl deswegen bei Tuberkulose das Gelenk überhaupt nicht zu öffnen, sondern es als Ganzes im Gesunden, wie eine bösartige Geschwulst, zu entfernen (extrakapsuläre und extraperiostale Resektion). Das Verfahren hat bei geschlossener, nicht fistulöser Tuberkulose etwas Bestechendes, opfert aber so viel

vom Knochen, daß das Glied stark verkürzt wird, und bestehen Fisteln oder Abszesse, so ist die aseptische Auslösung oft schwierig oder unmöglich. Noch viel mehr gilt das für die septischen Infektionen mit ihren Lymphangitiden und Thrombophlebitiden. Die Methode hat daher nur wenig Anhänger gefunden. Zum Glück kann man aber auch ohne die Möglichkeit wirklich aseptischen Vorgehens eine spätere Infektion der Resektionswunden verhüten. Wird bei Tuberkulose das gesamte sichtbare Kranke, bei den Eiterungen neben dem nekrotischen Gewebe auch die noch gesunden Knorpel und Bänder, weil sie so leicht noch nachträglich bakterieller Infektion erliegen, mit fortgenommen, so wird der Körper mit den noch vorhandenen Bakterien gewöhnlich schon fertig und die frischen Knochenwunden infizieren sich nicht, vielmehr folgt auf die Schädigung der operativen Eingriffe eine natürliche örtliche Reaktion, die nur günstig auf volle Ausheilung wirkt. Man kann noch ein Übriges tun: die Resektionswunden mit Sublimat Rivanol ausspülen, mit Karbol, Phenolkampfer, Jodoform austupfen, die Fisteln ausbrennen.

3. Manche verzichten auf künstliche Blutleere. Bei Lokalanästhesie mit Suprarenin ist sie auch meist nicht nötig, dagegen ohne eine solche unbedingt vorzuziehen, da krankes Gewebe sich vom gesunden viel leichter unterscheidet. Die Blutung aus den Weichteilen ist zwar, auch ohne Blutleere, meist gering, da die größeren Gefäße beim Resektionsschnitt geschont werden, dagegen aus den Knochenstümpfen meist recht erheblich und stört dann sehr. Richtig ist, daß bei künstlicher Blutleere die nachträgliche Blutstillung bei den tiefen und verborgenen Resektionswunden schwieriger ist, als bei den offen zutage liegenden Amputations- und Exartikulationswunden. Meist kann man aber auf die Blutstillung verzichten. Bei knöcherner Vereinigung der Resektionsflächen ist ein nachträglicher Bluterguß in der Umgebung sogar zur Förderung fester Verwachsung nur nützlich. Bei der Bildung eines neuen Gelenkes durch Interposition ist an die Möglichkeit zu denken, daß ein Bluterguß aus den Knochenstümpfen die Weichteillappen abheben kann. In der Regel verhütet bzw. stillt aber Muskel- und Fettgewebe die Blutung. Will man seiner Sache sicher sein, so entfernt man die Blutleere vor Überpflanzung der Lappen, wartet das Nachlassen der Blutung aus den Knochenstümpfen ab, stillt sorgfältig die Blutung aus den Weichteilen und interponiert erst dann. An Schulter und Hüfte ist es selbst mit Trendelenburgschem Dolch (s. Amputation und Exartikulation) oft schwierig, eine gute Blutleere für die Resektion anzulegen, so daß man besser darauf verzichtet.

Technik der Resektion.

Die Operation selbst setzt sich aus drei Teilen zusammen:

1. Dem Schnitt durch die Weichteile bis aufs Gelenk. Er soll breiten Zugang zum Gelenk schaffen, damit die kranken Teile genügend übersehen und entfernt werden können, und soll Muskeln, Sehnen, Gefäße möglichst schonen, damit das Glied nach Entfernung der kranken Teile gebrauchsfähig bleibt. Beide Aufgaben lassen sich nicht immer leicht miteinander vereinen, denn gewöhnlich gibt beste Übersicht der verstümmelteste Schnitt. Daraus erklärt sich, abgesehen vom verschiedenen Zweck der Resektionen, die große Zahl von Methoden beim selben Gelenk. Im allgemeinen vermeidet man die Beuge-seite, wo die Gefäße liegen und bevorzugt die Streckseite, wo weniger Muskeln sich befinden. Nach v. Langenbeck wählt man vornehmlich Längsschnitte in Richtung der Gliedachse, die die Muskeln weniger schädigen und keine Nerven verletzen. Nur am Knie ist der vordere Querschnitt mit seinem breiten Zugang zum Gelenk der gegebene, weil hier wichtige verletzbare Gebilde fehlen. Wo möglich, sucht man nicht durch die Muskeln, sondern in den Interstitien zwischen ihnen das Gelenk zu erreichen. Sonst sorgt man nach Kocher bei Durchtrennung der Muskeln wenigstens dafür, den Zusammenhang der Nervenäste mit ihren Muskelteilen zu erhalten, damit spätere degenerative Lähmung vermieden wird. Da kleine Schnitte die Übersicht erschweren, sind in der Regel längere am Platze. Führt der Weg aufs Gelenk an Sehnencheiden, Sehnen, Nerven, Gefäßen vorbei, die freigelegt und beiseite gehalten werden müssen, so geht man, vorsichtig präparierend, mit gewöhnlichem Messer vor, ist der Weg dagegen frei davon, so trennt man sofort zielbewußt rasch mit kräftigem, kurzen (Resektions-) Messer: Haut, Faszie, Muskel-, Sehnenbündel, Gelenkkapsel in einem Zuge bis auf Knochen und Gelenk.

2. Die Ablösung der Weichteile von den Gelenkenden. Auch hier geht man wieder schonend vor, indem man den durch den Schnitt in zwei Hälften geteilten Weichteilmantel um das Gelenk herum möglichst im Zusammenhang beläßt, in vollkommener Weise nach v. Langenbeck und Ollier durch subperiostale und subkapsuläre Ablösung, bei der auch die Muskel- und Sehnenansätze mit dem Periost und die Bänder mit ihrer Kapsel verbunden bleiben. In den durch den Schnitt gebildeten Spalt setzen Operateur und Assistent zwei scharfe Haken ein und drängen damit die Weichteile kräftig auseinander. Der andere Assistent hält das Glied in gewünschter Stellung. Das Periost ist am leichtesten am Knochen oben und unten in der Metaphyse (bzw. Diaphyse) zu entfernen. Hier beginnt daher am besten die Lösung mit Hebel und Schabeisen, dagegen müssen Gelenkkapsel und Muskelansätze

mit dem Messer abgelöst werden. Man bedient sich dazu der sogenannten Resektionschnitte, die man, das Resektionsmesser mit der Faust gefaßt, den Zeigefinger zur Leitung auf dem Messerrücken, in langen Zügen, einen dicht neben den anderen, parallel zum ersten Schnitt setzt. Am Oberarm und Oberschenkel erleichtert man sich die Ablösung der Weichteile dadurch, daß man von einem Assistenten langsam das Glied erst nach der einen Seite drehen läßt, wobei die eine Hälfte von ihren Weichteilen abgelöst wird, dann nach der anderen Seite, wobei die zweite Hälfte daran kommt. Besser wird der Zusammenhang der Muskelansätze mit dem Knochen gewahrt, wenn man subkortikal vorgeht (Voigt, König). Mit einem scharfen geraden Meißel schlägt man, bei Kindern schneidet man mit dem Messer, die Ansatzstellen der Muskeln (z. B. Trochanter major, Olekranon) in Verbindung mit einer dünnen kortikalen Knochenschicht ab, entweder im ganzen oder entsprechend den beiden Weichteilhälften in zwei Teilen. Bei Kindern kann man die Ansätze mit dem Messer abschneiden. Diese subkortikale Ablösung hat neben der Erhaltung des Zusammenhanges von Muskeln und Knochen den Vorteil, daß die Muskelansätze leichter am Gelenkstumpf an richtiger Stelle wieder anheilen und dadurch der Gebrauch der Muskeln und Sehnen besser gewährleistet ist.

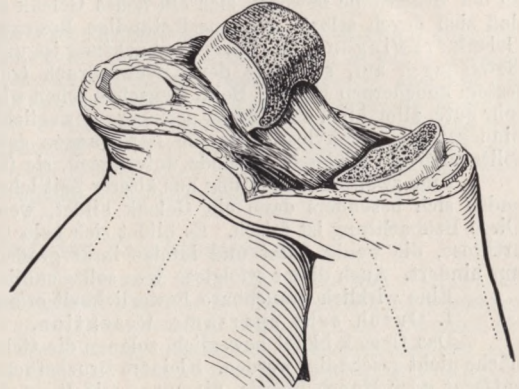


Fig. 1. Typus der gewöhnlichen intrakapsulären Resektion. Kniegelenkresektion mit Textorschem vorderen infrapatellarem Schnitt, Helferichscher bogenförmiger Absägung nach Entfernung der Kapsel, Bänder und Menisken.

Im Gegensatz zu diesem subperiostalen und subkapsulären Vorgehen vermeidet man bei extrakapsulärem nach Bardenheuer ängstlich jede Eröffnung des Gelenkes, legt die Gelenkkapsel und ihren Ansatz am Knochen ringsum weithin frei und durchtrennt ober- wie unterhalb den Knochen, so daß das Gelenk im Zusammenhang herausfällt.

Sind die Weichteile vom Knochen ringsum abgelöst, so bringt man das Gelenk möglichst weit zum Klaffen, indem man den distalen Gliedteil kräftig überbeugt bzw. überstreckt oder noch wirksamer ihn über die Faust eines Assistenten herüberhebelt, welche von der Gelenköffnung entgegengesetzten Seite her drückt. Zuweilen muß man vorher mit quermem Schnitt die Reste der Kapsel, Gelenkbänder und, indem man ins Gelenk geht, die intraartikulären Bänder durchtrennen.

3. Entfernung der Gelenkteile. Die Gelenkknochen werden, gegebenenfalls mit einer Luxationsbewegung, aus der Wunde herausgehoben, mit quermem Schnitt ringsum

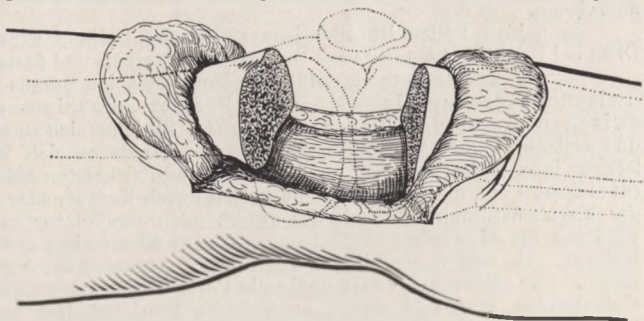


Fig. 2. Typus einer extrakapsulären Resektion nach Bardenheuer. Kniegelenkresektion mit H-Schnitt, nach Entfernung der ganzen Gelenkteile im Zusammenhang.

entweder in Bogenform, entsprechend den Gelenkumrissen, konvex-konkav. Man nimmt im allgemeinen nur eine dünne Knochenschale fort und entfernt die nun noch vorhandenen Knochenherde mit scharfem Löffel, Hohlmeißel oder Hohlmeißelzange. Besonders muß man mit der Fortnahme bei Kindern zurückhalten, da die Entfernung der Epiphysen eine nicht wiederherstellbare Wachstumsstörung (Ollier) bedingt. Sorgfältig löst man dann die Gelenkkapsel mit ihrer Synovialmembran, die intraartikulären Bänder und Zwischenknorpel mit Messer oder gebogener Schere aus. Bei Arthrodese der Kinder genügt Abschaben oder Abschneiden des Knorpels.

Bildung einer knöchernen Ankylose.

Das weitere Vorgehen richtet sich danach, ob man knöchern versteifen oder ein bewegliches Gelenk erzielen will. Will man knöchern versteifen, so paßt man die Gelenkstümpfe aufeinander, prüft, ob das Glied gerade steht, sägt, wenn es nicht der Fall ist (X-, O- oder Rekurvationsstellung), an entsprechender Stelle noch etwas fort und vereinigt sie durch subkutane Knochennaht bzw. Bolzung oder perkutane Nagelung.

Gelenkbildung.

Ein bewegliches Gelenk kann man auf verschiedene Art erreichen:

Ollier beobachtete am Tier, daß, wenn er einen gebrochenen Knochen täglich an der Bruchstelle bewegte, sich ein neues Gelenk bildete. Darauf beruht die Anschauung, daß sich durch selbst- und unselbständige Bewegungen an Resektionsstümpfen ein neues Gelenk erzwingen läßt. Diese Beobachtung ist unvollständig. Denn hörte Ollier mit den Bewegungen auf, so heilte der Knochenbruch trotz der Gelenkbildung nachträglich mit festem knöchernem Kallus. Beim Menschen sehen wir gewöhnlich nach der Resektion anfangs sehr gute, allmählich aber immer geringere Beweglichkeit und schließlich doch knöcherner oder bindegewebige Ankylose. Da die Bewegungen gewöhnlich außerordentlich schmerzen, so sollte man die quälende Methode unterlassen, sie führt doch fast nie zum Ziele.

Eine zweite Beobachtung aus älterer Zeit lehrt, daß zwischen zwei resezierten Gelenkenden sich besonders dann ein Gelenk bildet, wenn sie sich nicht unmittelbar berühren. Diese Beobachtung ist falsch. Es bildet sich kein Gelenk, sondern eine schlotternde Pseudarthrose, die wenig nützt und infolge ihrer großen Beweglichkeit nach allen Richtungen hin hindert. Auch dieser erfolglose Weg sollte endlich verlassen werden.

Eine wirklich brauchbare Beweglichkeit erlangt man nur auf folgende Weise:

1. Durch sehr sparsame Resektion.

Das Gelenk bleibt beweglich, solange die Gelenkenden mit annähernd normaler Oberfläche nicht geschädigt werden. Kleinere Bruchstücke, die man bei Verletzungen des Gelenkes entfernt oder Knochenherde, die ausgeeißelt werden, spielen dabei keine Rolle, wenn nur die intraartikulären Bänder erhalten sind. Selbst die Synovialmembran und Gelenkkapsel sind von untergeordneter Bedeutung; denn nach operativer Entfernung sogar der gesamten Gelenkkapsel bildet sie sich vollkommen neu. Sorgsame Erhaltung der intraartikulären Bänder, Vorsicht vor Verletzung des Knorpels ist allerdings unerlässlich. Diese Art, Gelenkbeweglichkeit zu gewinnen, kommt besonders bei Tuberkulose in Frage, bei der es uns vielfach gelingt, mit Exstirpation der Gelenkkapsel und Auseißelung der Knochenherde auszukommen. In solchen Fällen kann man dann höchst wahrscheinlich mit Wiederkehr der Beweglichkeit rechnen.

Auch dann wird noch die Beweglichkeit in der Regel erhalten bleiben, wenn nur ein Gelenkknochen (z. B. Oberarm- oder Oberschenkelkopf) entfernt wird, der andere (Gelenkpfanne) aber unversehrt bleibt. Ein normalem Knorpel gegenüberstehender Knochenstumpf pflegt sich mit der Zeit abzuschleifen und mit einer knorpelähnlichen Bindegewebsnarbe zu überziehen.

In beiden Fällen ist allerdings aseptische Heilung zum Gelingen unbedingt nötig. Denn bei Infektion kommt es zur Nekrose des Knorpels und daran anschließend zur Ankylose.

2. Die zweite Methode setzt eine Totalresektion voraus- und besteht in operativer Zwischenlagerung eines Muskel-, Periost-, Faszien- oder Fettgewebslappens zwischen die beiden Knochenstümpfe. Sie lehnt sich an das Vorbild der Pseudarthrose und Gelenkbildung bei Knochenbrüchen an, bei denen sich Weichteile während der Verletzung interponiert hatten. Am leichtesten und sichersten heilen Muskel- oder Fasziennettlappen ein, die gestielt oder ungestielt durch Katgut- oder Seidennähte mit dem Periost der Knochenstümpfe oder mit der umgebenden Muskulatur zu befestigen sind. Entweder wird nur die eine Knochenfläche mit einem oder beide mit je einem Weichteillappen bedeckt. Die weitere Neubildung kann man der Natur bzw. der Funktion vollkommen überlassen. Nur bildet man zweckmäßig die Form der Knochenstümpfe möglichst den normalen Gelenkenden nach und schafft auch durch Fasziestreifen oder Seidenfäden neue extra- bzw. intraartikuläre Bänder. So gelingt es, Gelenke herzustellen, die den normalen sehr ähneln (Payr). Auch diese Methode erfordert unbedingte Asepsis, denn bei Infektion geht der schlecht genährte Gewebslappen zugrunde. Ihr Hauptgebiet sind knöcherner oder bindegewebig versteifte Gelenke. Bei frischen infektionsverdächtigen Verletzungen darf man sie nicht anwenden. Da auch nachträglich die Infektion bei erneuter Operation wieder aufflackern kann, so wartet man am besten ein halbes Jahr nach der Heilung. Das gleiche gilt für die eitrigen Erkrankungen. Während dieser Zeit läßt man am besten knöcherner Ankylose eintreten. Dagegen kann man bei der Tuberkulose die Interposition sofort vornehmen, vorausgesetzt, daß alles Krankhafte entfernt ist.

Am idealsten ist der Wiederersatz durch Verpflanzung eines Gelenkes (Lexer). Von einem frisch amputierten Gliede, einem resezierten paralytischen Schlotter-

gelenke oder von einer gesunden Leiche werden unter strengster Asepsis die Knochenscheiben eines dem resezierten entsprechenden Gelenkes im Zusammenhang mit ihren intraartikulären Gelenkbändern (ohne Kapsel) entnommen, in die durch die Resektion entstandene Knochenlücke eingepaßt und dort durch Naht der Kapselreste und Sehnen mit dem Periost des Implantats oder durch Bolzung befestigt. Lexer gelang vollkommene Einheftung mit selbsttätiger Beweglichkeit am Knie, Oehlecker am Finger durch Zehengelenkentnahme. Das Transplantat geht zwar durch Resorption zugrunde, wird aber gleichzeitig durch Neubildung des Gewebes vom Empfänger ersetzt. Einfacher ist es, nur einen Gelenkknochen ohne Kapsel und Bänder zu überpflanzen, durch Entnahme vom Menschen (Lexer), von der Leiche oder vom Affen (Küttner). Klapp benutzt einen gesunden Teil der Gelenkfläche des resezierten Knochens selbst, den er auf die Stumpffläche „umpflanzt“. Auch diese Verfahren sind abgesehen von der schwierigen Materialbeschaffung nur da am Platze, wo unbedingte Asepsis gewährleistet werden kann.

Ritter sah, daß, wie der Biersche osteoplastisch gedeckte Knochenstumpf knorpelig wird und sich mit einem Schleimbeutel überzieht, zwei resezierte einander gegenüberliegende Stumpfflächen, wenn sie mit einem Periostknochenlappen bedeckt werden, ebenfalls ein neues Gelenk bilden. Das gleiche tritt nach ihm ein, wenn man an beiden resezierten Knochenenden, wie beim Hirsch-Bunge-Stumpf, Periost und Knochenmark auf eine Strecke weit fortnimmt. Die Erhaltung des Periostmantels in Form der v. Langenbeckschen subperiostalen Resektion ist deshalb sicher nicht richtig, wenn man auf Gelenkgebrauch Wert legt. Das Periost begünstigt nur nachträgliche Verknöcherung.

Weitere Versorgung der Resektionswunden.

Infolge der Fortnahme der Gelenkenden werden Haut, Muskeln und Sehnen oft zu lang. Durch Schrumpfung der Weichteile gleicht sich aber der Unterschied ganz allmählich von selbst aus, nur die Sehnen verkürzt man zweckmäßig, indem man sie faltet und die beiden Faltenschenkel zusammennäht (Übernähung), damit ihre Gebrauchsfähigkeit sich rascher wieder einstellt. Umgekehrt ist man zur Sehnenverlängerung gezwungen, wenn Muskeln und Sehnen der einen Seite (z. B. am Kniegelenk die Quadrizepssehne mit der Kniescheibe) der Resektion zum Opfer fallen; dann überwiegen die Antagonisten und ziehen selbst bei knöcherner Ankylose noch nachträglich das Glied in Kontrakturstellung. Ist ein Sehnersatz durch Transplantation einer Sehne oder Faszie möglich, so ist er vorzuziehen, sonst sind die Sehnen nach v. Bayer zu verlängern oder zu durchschneiden. Die bei der Hand- und Fußresektion quer durchtrennten Strecksehnen braucht man nicht zu nähen, sie wachsen ohne unser Zutun mit erstaunlicher Sicherheit jedesmal richtig zusammen.

Wo möglich, ist die Resektionswunde durch Hautnaht völlig zu schließen. Handelt es sich dagegen um große Wunden (Kniegelenk) oder ist die Synovialmembran noch erhalten (Sekretion von Synovia), so wird vielfach empfohlen, ein Glas- oder Gummidrain für einige Zeit einzulegen; nötig ist das immer bei infektionsverdächtigen Wunden.

In infizierten Fällen (Gelenkeiterungen, Schußverletzungen) verzichten manche ganz auf Wundschluß, lassen vielmehr breit offen, tamponieren die ganze Wundhöhle und warten das Granulationsstadium ab, um sekundär die Haut zu nähen. Andere begnügen sich auch hier mit Drainage.

Sehr wichtig ist nach Anlegung des aseptischen Verbandes die Lagerung. Die früher üblichen Resektionschienen sind meist verlassen, da sie nicht genügend halten. Bezweckt man eine Ankylose, so ist der Gipsverband allen anderen vorzuziehen, als geschlossener, wenn aseptische Heilung anzunehmen ist, als gefensterter oder als Brückenverband, wenn das Gelenk infiziert oder eitrig war. Auch im Kriege hat er sich am besten bewährt, da der Verletzte so jederzeit transportfähig bleibt.

Nur bei Gipsmangel sollte man sich mit Schienen (Holz, Pappe, Blech, Draht) begnügen. Sehr gut läßt sich Drahtschiene mit Gipsverband vereinen. Man kann den Verband bei fieberlosem Verlauf bis zur vollen knöchernen Heilung liegen lassen. Dabei aber frühes Aufstehen und Gehen, um eine Knochenatrophie zu vermeiden. Ist der Knochen geheilt, soll jeder Verband fortfallen. Das früher übliche jahrelange Tragen von Lederhülsen ist (wenn keine Kontraktur) unnütz.

Anders, wenn ein bewegliches Gelenk durch Interposition erzielt werden soll. Hier empfiehlt sich für einige Zeit ein Streckverband, um die überpflanzten Gelenkenden vor Verwachsung zu schützen. Bald folgen Bewegungen, Übungen an Apparaten, regelrechtes Turnen.

Komplikationen.

1. Resektionsfisteln. Zuweilen bleiben Fisteln im Resektionsbereich zurück, oder bilden sich, nachdem die Wunden im übrigen längst geheilt sind, nachträglich in oder außerhalb der Narben. Ihren Grund haben sie, abgesehen von Fäden, Geschößteilen oder sonstigen in der Wunde zurückgebliebenen Fremdkörpern, vor allem in Knorpel-

und Knochensequestern. Diese letzteren sind meist durch die Krankheit, derentwegen operiert wurde, seltener durch die Operation selbst verursacht. Bedenkt man, wie reichlich gerade bei dieser Operation das ernährnde Periost vom Knochen abgelöst wird, so sollte man eigentlich annehmen, daß bei jeder Resektion eine Unzahl von Sequestern entstehen müßte. Da das nicht der Fall ist, so kann die Ursache nur darin liegen, daß die Gefäßversorgung der epi- bzw. metaphysären Knochen in der Gelenknähe ungleich viel besser ist als die der Diaphysen. Zweifellos werden auch bei den Resektionen oft genug Nekrosen entstehen, aber sie werden Dank jener guten Gefäßversorgung leichter aseptisch bleiben, leichter allmählich aufgesogen und durch normalen Knochen ersetzt. Im Röntgenbild sind die Sequester fast stets zu erkennen. Größere sind schonend auszumeißeln, kleinere auszukratzen. Oder man entfernt die ganzen fistulösen Stellen im Zusammenhang. Nebenher gehen hyperämisierende Verfahren (Stauung, Heißluft, Bäder, Höhensonne, Röntgen). Meist führt ein geschlossener Gipsverband bei eitrigen wie bei tuberkulösen Fisteln am schnellsten und schonendsten zum Ziel. Letztes Mittel ist neue Resektion.

2. Kontraktur. Sie ist fast immer durch das Übergewicht der Beuger über die Strecker bedingt, besonders da, wo die Strecker, wie beim Knie, teilweise fortgenommen werden mußten. Ersatz des verloren gegangenen Teiles durch Transplantation eines Faszienslappens oder Überpflanzen eines Teiles der Beuger auf die Streckseite ist schwieriger, aber der einfachen Durchschneidung der Beugesehnen vorzuziehen. Sonst schützt nur dauerndes Tragen einer Schienenhülse vor weiterer zunehmender Stellungsänderung.

3. Schlottergelenk. Eigentlich ein zu bewegliches Gelenk ohne rechten Halt ist das Schlottergelenk nach der Resektion gewöhnlich nichts weiter wie eine Pseudarthrose, mit langer bindegewebiger Zwischenlagerung zwischen den narbig überzogenen, weit auseinanderliegenden Knochenenden. Das Glied ist passiv nach allen Richtungen übermäßig, aktiv aber wegen des verlorenen Haltes überhaupt nicht zu bewegen. Man begnügt sich vielfach, durch Hülsenapparate mit fester Gelenkstellung die Beweglichkeit ganz auszuschalten. Götze hat am Ellenbogen sinnreich einen Hautkanal, wie beim Sauerbruch-Stumpf, quer durch die Knochenlücke von außen nach innen gebildet und mit dessen Hilfe einen Schienenhülsenapparat angebracht, der fest anbandagiert, mittels der erhaltenen Muskeln selbsttätige Bewegungen ermöglicht. Operativ ließe sich durch Aufpflanzung eines Knochenperiostlappens auf die angefrischten Knochenstümpfe oder Gelenktransplantation die Bildung einer wirklichen Nearthrose versuchen. Sonst kommt, an der unteren Gliedmaße stets, nur knöcherne Versteifung in Frage.

4. Septische Infektion der Resektionswunde. Im allgemeinen selten, bedeutet sie aber für die mit dem Ziel eines beweglichen Gelenkes Resezierten den glatten Mißerfolg der Operation. Denn die zurückgelassenen Knorpel und Bänder, vor allem die Transplantate werden, infiziert, nekrotisch und stoßen sich ab. So ist Versteifung in der Regel unausbleibliche Folge. Die Behandlung der Infektion ist einfach. Das Gelenk wird breit geöffnet, tamponiert und durch Zug oder Gipsverband distrahiert, ruhig gestellt. Da die Transplantate die Eiterung unterhalten, so soll man sie lieber gleich entfernen. Im übrigen ist die Komplikation meist nicht sehr gefährlich, wenn sie nicht mit Thrombophlebitis einhergeht. Im Notfall Amputation.

Die Technik der einzelnen Resektionen.

Resektion der Fingergelenke.

Die Resektion der Fingergelenke (Interphalangeal- und Metakarpophalangeal-) werden in der Regel mit einem, seltener mit zwei dorsalen Längsschnitten (ulnar und radial) dicht neben der Strecksehne vorgenommen. Man geht sofort auf den Knochen und löst Periost und Kapsel bzw. Strecksehne erst nach der einen, dann der anderen Seite ab. Der Knochen wird mit Drahtsäge oder Meißel, besser nicht mit Listonscher Knochenschere entfernt. Das extrakapsuläre Vorgehen ist gerade an den Fingern bei Tuberkulose berechtigt. Man soll aber immer möglichst viel Knochengewebe schonen; nimmt man zu viel fort, so hat es oft überhaupt keinen Wert mehr, den Finger zu erhalten. Durch Interposition von Weichteillappen oder durch Transplantation eines Zehngelenkes kann man noch besonders für spätere Beweglichkeit sorgen. Die Stumpfflächen gestaltet man konvex-konkav. Stets sind die Sehnen, möglichst auch ein Teil des so wichtigen Bandapparates zu schonen und die Sehnenscheide uneröffnet zu lassen.

Resektion der Handgelenke.

Durch die anatomischen Verhältnisse ist der Weg zum Handgelenk vom Dorsum aus der gegebene.

1. Die herrschende Methode ist die mit dorso-radialen Schnitt nach v. Langenbeck. Die Hand liegt mit der Beugesseite nach unten in Pronation und leichter Ulnarflexion, die Finger gestreckt auf einem Tisch. Mit 9 cm langem Längsschnitt, der in der Mitte des II. Metakarpus an seinem ulnaren Rande beginnt, über das Handgelenk zieht und in der

Mitte der oberen Grenze der Radiusepiphyse (drei Finger breit oberhalb des Handgelenkes) endet, wird der radiale Rand beider Zeigefingerstrecksehnen, ohne ihre Scheide zu eröffnen, freigelegt. Um die Sehne des Ext. poll. long., die spitzwinkelig die des Ext. carp. rad. long. und brev. kreuzt, zu schonen, wird sie zuerst bis zu ihrem muskulösen Abschnitt freipräpariert, aus ihrem Sehnenfach im Lig. carp. dors. gelöst und weit radialwärts verzogen. Entsprechend dem Hautschnitt wird dann das Lig. carp. selbst durchtrennt und die Strecksehnen des 2.—5. Fingers ulnawärts zurückgehalten. Nun sieht man in der Tiefe die Sehnen des Ext. carp. rad. long. und brev. Man kann ihren Ansatz an der Basis des Metakarpus II und III erhalten. Sie müssen dann ebenfalls radialwärts verzogen werden, was bei Dorsalflexion der Hand gelingt. Sonst werden sie im Zusammenhang mit dem Periost oder einer kleinen Knochenspanne abgetrennt.

Nun beginnt von der Mitte aus nach rechts und links die Ablösung der Weichteile mit direkt auf die Knochen geführten Längsschnitten, erst nach der einen, dann der anderen Seite, bis der Proc. styl. rad. und uln. freiliegt. Um radiales und ulnares Seitenband möglichst zu erhalten, sind dessen Ansätze an den Vorderarmknochen, dem Navikulare und Triquetrum zusammen mit einer kleinen Knochenspanne abzumeißeln.

Es folgt die Eröffnung des Radiokarpalgelenkes mit querm Schnitt, nachdem man ihre Kapsel durch Beugung der Hand gespannt hat, dann werden mit spitz aufgesetztem Messer oder gebogener Schere die einzelnen Karpalknochen, beim Navikulare beginnend, ohne daß eine besondere Reihenfolge nötig ist, von ihren Verbindungen gelöst und entfernt (mit Ausnahme des Multang. maj. und des Pisiforme zur Erhaltung der Funktion). Vorsicht bei Entfernung des Os. hamat., weil sein Fortsatz nahe Beziehung zum Ramus prof. des N. uln. hat! Deshalb kneift man ihn am besten mit der Zange durch. Bei Erkrankung des Radioulnargelenkes begnügt man sich am besten damit, ihre Gelenkfläche mit scharfem Löffel anzufrischen, um das Radioulnargelenk, zur Erhaltung normaler Pronation und Supination, zu schonen. Bei ausgedehnterer Erkrankung wird das Ende des Radius und der Ulna aus der Wunde vorgedrängt, mit kreisförmigem Schnitt rings von den Weichteilen entblößt und abgesägt. Dabei darf man nicht den starken Ramus dors. der Art. rad., der über das Os. multang. maj. zum Interstitium zwischen Metakarpus I und II zieht, verletzen. Ähnlich wird die Basis der Mittelhandknochen abgetragen, wenn möglich ahmt man dabei die alte Gelenkform nach (dorso-volar und rad.-ulnar: konvex-konkav).

2. Kocher benutzt einen dorso-ulnaren Schnitt, der die Extens. carp. rad. unverseht und das Handgelenk besser überblicken läßt. Der 9 cm lange Längsschnitt verläuft von der Mitte des Metakarpus V über die Mitte des Handgelenkes und Vorderarmes. (Den Dorsalast des N. uln. schonen!) Nach Durchtrennung des Lig. carp. dors. werden die Sehnen Scheiden des Ext. dig. V. propr. und Ext. dig. com. gespalten und radialwärts verzogen. Die Gelenkkapsel wird in Schnittrichtung geöffnet, dann ulnawärts im Zusammenhang mit den Sehnen des Ext. carp. uln. und indem man auf die Vola manus übergeht, mit den Beuge Sehnen von den Knochen (Ulna, Karpus, Basis der Metakarpus V, IV, III Radius) abgelöst. Der Ansatz des Ext. carp. uln. bleibt am Pisiforme, ebenso der des Flex. carp. rad. an der Basis des Metakarpus II. Ist die Kapsel auch auf der Streckseite des Radius, im Zusammenhang mit den Fingerstrecksehnen sowie den Ext. carp. rad. brev. und long. (möglichst mit Erhaltung der Ansätze am dorsalen Metakarpus III und II) abgelöst, so wird das Gelenk durch kräftige Volar- und Radialflexion umgeklappt, bis sich Daumen und Radius berühren. Dann erfolgt die nötige Entfernung der kranken Teile. Die losgelöste Sehne des Ext. carp. uln. kann man später am Metakarpus V neu ansetzen.

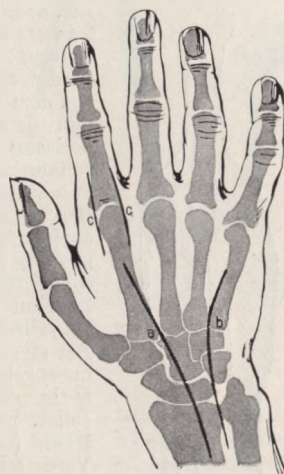


Fig. 3. Resektion der Finger (c, c) und des Handgelenkes (a, b). a nach v. Langenbeck, b nach Kocher.

Resektion des Ellbogens.

1. Die klassische Methode ist die mit hinterem Längsschnitt nach v. Langenbeck. In stumpfwinkliger Beugung wird der Arm, die Rückfläche nach vorne, über die Brust hinweg dem Operateur, der auf der gesunden Seite des Kranken steht, entgegengehalten. Der Längsschnitt, der etwas nach innen von der Mitte des Olekranon verläuft, beginnt 3 Finger breit oberhalb und endet 3 Finger breit unterhalb des Olekranon. Man dringt mit kräftigem Resektionssmesser, den Trizeps der Länge nach teilend, sofort bis auf den Humerus und gleitet über das Olekranon an der Ulnakante entlang abwärts. Mit zwei scharfen Haken werden die ganzen Weichteile im Zusammenhang zur Seite gedrängt und mit längsgerichteten Resektionsschnitten erst auf der radialen, dann ulnaren Seite vom Knochen abgelöst. Lateral geht man unter Eröffnung des Humeroradialgelenkes bis über den Epikond.

at. hinaus, medial möglichst nur bis zum Epicond. uln. Hier wird der N. uln., ohne daß er zu Gesicht kommt, mit den Weichteilen beiseite gehalten. Um den Zusammenhang der Muskelansätze am Knochen zu erhalten, kann man eine Knochenschale am Olekranon und am Epicond. med. abmeißeln. Nach Durchtrennung der Seitenbänder bringt kräftige spitzwinkelige Beugung, über einer in die Ellenbeuge gepreßten Faust eines Assistenten, die Gelenkknochen weit voneinander. So können auch die Vorderseite des Humerus und der Proc. coron. umschritten und die Gelenkflächen (am besten bogenförmig konkav-konvex) abgesägt werden. (Bei Jugendlichen Epiphyse schonen!) Dann folgt die Exstirpation der Gelenkkapsel. Will man ein bewegliches Gelenk, so kann man sofort einen Muskel-Faszienlappen aus dem Trizeps (aus seiner dem N. uln. abgewandten Seite) oder freitransplantiertes Gewebe zwischen die Knochenflächen einnähen.

2. Schonender ist der Kochersche Hakenschnitt, da er die Muskeln nach ihrer verschiedenen Nervenversorgung trennt (Oberarmäste und tiefer Ast des N. rad.). Der Ellenbogen steht im Winkel von 150° gebeugt. Der Schnitt beginnt 5 cm oberhalb des Epicondylus later., verläuft auf der lateralen Humeruskante zwischen Trizeps und Brachioradialis entlang bis zum Radiusköpfchen, dann im Bogen zwischen M. anconaeus und extensor carp. uln. nach hinten zur Ulnakante, die er 5 cm unterhalb des Olekranon trifft. Er dringt sofort am Humerus und Radius auf den Knochen und durchtrennt die Gelenkkapsel, das



Fig. 4. Resektion des Ellbogens nach von Langenbeck.

Lig. ann. und am Ende seines Verlaufes kurz vor der Ulnakante den M. anconaeus in querer Richtung. Zunächst wird der laterale Weichteillappen, der aus dem Trizeps (Muskel und Sehne) und dem Anconaeus besteht, subperiostal und subkapsulär oder auch subkortikal (Abmeißelung einer Olekranonspange) losgelöst und bei gestrecktem Arm über das Olekranon nach außen herübergeklappt: dann der mediale (Vorderarmsehnen und Lig. collat. rad.) in gleicher Weise (eventuell mit Abmeißelung des Epicond. lat.) abgelöst und nach innen verzogen. Bei stärkster Beugung klappt das Ellbogengelenk. Schließlich werden, wenn nötig, die Weichteile mit dem Lig. collat. med. vom Epicond. med. getrennt (eventuell abgemeißelt). Bei der Ablösung der Weichteile an der Vorderseite Vorsicht vor dem N. rad., der dicht vor dem Radiusköpfchen hinweg zieht!

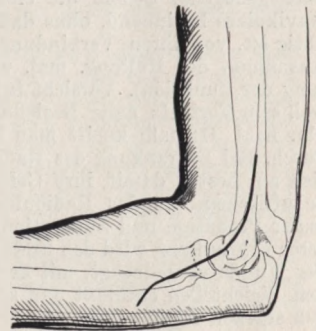


Fig. 5. Resektion des Ellbogens nach Kocher.

Resektion des Schultergelenkes.

Auf zwei Wegen kann man an das Schultergelenk herankommen: 1. von vorn, 2. von hinten.

1. Von vorn: Der Oberkörper liegt erhöht, die Schulter auf einem Kissen, das Ellbogengelenk ist rechtwinklig gebeugt und der Vorderarm ruht auf dem Bauch, von einem Assistenten gehalten. Nach v. Langenbeck wird vom vorderen Rande des Akromioklavikulargelenkes gerade nach abwärts über das Tuberc. maj. ein 10 cm langer Längsschnitt geführt, der das Lig. coraco acromiale und die Muskelfasern des Deltoideus in Längsrichtung durchtrennt. Da beim Längsschnitt die Äste des N. axill. für den vorderen Deltoideusabschnitt geschädigt werden, so atrophiert dieser Teil nachträglich regelmäßig. Diese Gefahr vermeidet man, wenn man nach Ollier einen vorderen Schrägschnitt benutzt, der zwischen dem Deltamuskel und Pector. major vom äußeren Rande des Proc. coracoid. (oder schon an der Klavikula beginnend) über das Tuberc. min. hinweg zum Humerusschaft zieht. In beiden Fällen werden die Weichteile mit zwei Haken zur Seite gehalten, der Sulc. intertub. durch Drehung des Armes in die Wunde eingestellt und seine vordere Sehnnenscheidenwand in ganzer Länge von oben nach unten (oder mit der nach vorne gekehrten Messerschneide von unten nach oben) bis zum Gelenkpfannenrand (bzw. des Akromion) gespalten. Die Bizepssehne wird aus ihrem Lager herausgehoben und zur Seite gehalten; zunächst nach lateral, zugleich wird der Arm langsam nach außen gedreht und der Ansatz des Subscapul. am Tuberc. min. abgelöst. Es folgen die Ansätze des Supraspinatus, Infraspinatus und Teres minor am Tuberc. majus, während die Bizepssehne nach innen gehalten und der Arm nach einwärts gedreht wird. Nach Ablösung der Muskelansätze wird der Oberarmkopf aus der Wunde vorgedrängt und mit Drahtsäge je nach Lage des Falles am anatomischen oder chirurgischen Hals, gewöhnlich quer, abgesägt. Sind alle kranken Teile entfernt, wird Knochenstumpf und Bizepssehne zurückgebracht. Besser ist (außer bei Eiterungen) schonender vorgehen und den Oberarmkopf zu erhalten.

2. Von hinten mit einem Schnitt nach Kocher. Diese Methode ist komplizierter, schon aber die Weichteile mehr und ist besonders geeignet bei Erkrankung der Pfanne und bei Gelenkeiterungen wegen der Drainage nach hinten. Der Kranke liegt auf der gesunden Seite, der Schnitt verläuft vom Akromioklavikulargelenk über das Akromion an der *Crista scap.* entlang bis zu ihrer Mitte, biegt nach unten um und endet 2 Finger breit oberhalb der Achsel-falte. Er öffnet das Akromioklavikulargelenk, löst den Trapezius von der *Crista scap.* und

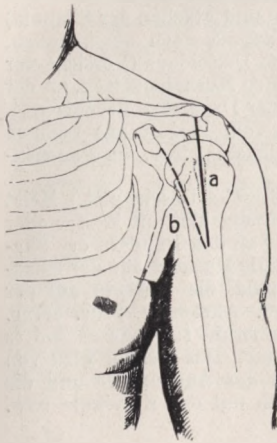


Fig. 6. Resektion des Schultergelenkes. a nach v. Langenbeck, b nach Ollier.

spaltet die Faszie des Deltoideus. Nun wird die *Crista scap.* von oben innen nach unten außen schräg nach dem Collum scapulae zu durchmeißelt, nachdem man den Deltoideus mit dem Daumen in die Höhe gehoben und den *M. supra- und infraspinatus* stumpf an der Durchmeißelungsstelle abgelöst hat. Zur Schonung führt man ein Elevatorium unter den Hals des Akromion, damit der unter dem *Supra- und Infraspinatus* verlaufende *N. suprascapularis* nicht verletzt wird. Das Akromion mit dem Deltoideus wird wie eine Kappe nach vorne über das Schultergelenk herübergezogen, das nun, bedeckt von den Sehnen der Auswärtsroller (*Supra- und Infraspinatus, Teres minor*), frei vorliegt.

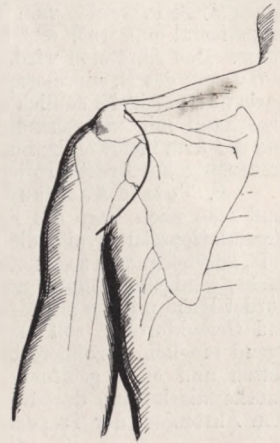


Fig. 7. Resektion des Schultergelenkes nach Kocher.

Am vorderen Rande des *Supraspinatus* (hinter der durchzuführenden Bizepsrinne) wird, während der Arm nach außen gedreht wird, entlang der Bizepssehne, mit ihrer Scheide zugleich das Gelenk geöffnet. Später wird die Meißelstelle der *Crista* durch Drahtnaht wieder vereinigt.

Resektion der Klavikula.

1. Temporäre Resektion zur Freilegung der retro-klavikularen Drüsen, Gefäße, Nerven. Kann man auf Kosmetik Rücksicht nehmen, querer Hautschnitt, sonst Längsschnitt, der entsprechend der Richtung jener Gebilde etwas schräg von oben nach unten außen über die Mitte der Klavikula verläuft. Nachdem das Periost im Schnitt ringsum durchtrennt und etwas nach beiden Seiten abgelöst ist, wird die Klavikula über einem unter ihr durchgeführten Elevatorium ebenfalls schräg oder treppenförmig mit der Drahtsäge durchsägt. Die Bruchstücke samt ihrem Periost werden eine Strecke weit von ihren Muskeln und Bändern durch Schnitt befreit und mit einzinkigen Knochenhaken während des weiteren Eingriffes weit auseinandergehalten. Am Ende desselben werden sie wieder mit Knochennähten vereinigt, für die die Bohrlöcher schon vor der Durchsägung angelegt worden sind.

2. Kontinuitätsresektion zur Entfernung einer Geschwulst. Querschnitt bzw. querer Ovalärschnitt. Ist die Geschwulst gutartig, kann man den Knochen wie bei einer Rippe subperiostal auslösen; ist sie bösartig, geht man extraperiostal vor, durchtrennt erst die Klavikula beiderseits im Gesunden und löst sie dann aus.

3. Totale Resektion. Ebenfalls Querschnitt bzw. querer Ovalärschnitt, der aber jenseits beider Gelenke endet. Wenn möglich beginnt man die Auslösung im Akromioklavikulargelenk, das von oben her eröffnet wird (Vorsicht vor Verletzung der Venen hinter dem Schlüsselbein!), durchtrennt die starken Bandmassen zwischen Schlüsselbein und Schulterblatt, hebt den Knochen in die Höhe und löst ihn aus seinem Sternoklavikulargelenk, dessen Bandmassen man unter Drehung des Knochens durchschneidet. Die totale Resektion wird besonders bei eitriger Osteomyelitis subperiostal vorgenommen, ist dann leicht, bei Tumoren, die mit der Umgebung weithin verwachsen sind, stets mit Fortnahme des Periosts und kann dann große Schwierigkeit machen. Es empfiehlt sich hier die Gefäße schon vorher ober- und unterhalb der Klavikula durch Längsschnitt im Gesunden freizulegen. Der Ausfall des Schlüsselbeines stört weniger als man glaubt.

4. Resektion eines Gelenkes des fast ausschließlich des Sternoklavikulargelenkes. Mit queren oder bogenförmigem, nach unten konvexem Schnitt wird das Gelenk geöffnet und die Gelenkenden mit samt der Kapsel und dem *Discus. artic.* entfernt oder man meißelt nach Bardenheuer das Gelenk extrakapsulär ganz aus.

Resektion der Skapula.

1. Subtotale Auslösung. Die Knochenvorsprünge mit ihren Muskelansätzen bzw. die Gelenkpfanne bleiben erhalten (Osteomyelitis). Mit einem queren Schnitt, der vom Akromion an der Spina scapulae entlang zum medianen Rand der Skapula verläuft und einem Längsschnitt, der dem ganzen medialen Rande der Skapula vom oberen zum unteren Angulus folgt, wird das von Muskeln bedeckte Schulterblatt weithin freigelegt. Die sämtlichen Muskeln werden vom Schulterblatt (der Spina, den Rändern und Flächen der Skapula) subperiostal entfernt, erst hinten, dann unter Abhebung der Skapula nach oben, außen, vorne. Das Akromion wird, am Übergang in die Spina, mit ihrem Deltoideus (Vorsicht vor Verletzung des N. supra-scapularis!), der Proc. coracoideus, mit seinen Muskelansätzen, an der Basis durchmeißelt, endlich die Gelenkpfanne extrakapsulär mit der Drahtsäge durchtrennt. Man kann mit weitgehender Regeneration des Schulterblattes vom Periost aus rechnen und der Arm bleibt einigermäßen gebrauchsfähig, wenn die Muskelansätze bzw. die Knochenvorsprünge am Brustkorb neu angefügt werden.

2. Totale Auslösung. Der ganze Knochen fällt fort. (Bösartige Geschwulst.) Meist muß man nach Lage des Falles verschieden vorgehen. Man umschneidet mit Messer oder Koagulationsstift ovalär die Geschwulst. Die Muskeln werden nur an den Rändern der Skapula, gegebenenfalls sogar etwas von ihnen entfernt abgetrennt. Die Muskeln auf der Rückfläche, wenigstens Supra- und Infraspinatus, bleiben an der Skapula, die Muskeln auf der Vorderfläche müssen gegebenenfalls wenigstens teilweise fortfallen. Akromion, Proc. corac. und Gelenkfortsatz soll man eigentlich auch nicht erhalten, immerhin tut man es, wo es irgend möglich, besonders beim Proc. corac. und der Gelenkpfanne. Das Gelenk wird von hinten und oben geöffnet, die lange Bizepssehne, die Sehnen der Außenroller und die Subskapularissehne durchtrennt. Der Humerus wird nachträglich mit der Klavikula bzw. dem Akromion, der Trapezium mit dem Deltoideus vereinigt.

Resektion des Fußgelenkes.

Die große Zahl der Methoden erklärt sich vor allem aus den verschiedenen Anzeigen für diese Operation.

1. Resektion des Sprunggelenkes mit lateralem Schnitt nach Lauenstein-Kocher.

Der Fuß liegt stark adduziert und nach innen gedreht mit seiner Innenseite auf einem Sandsack. Der Schnitt beginnt 10 cm oberhalb des äußeren Knöchels, läuft entsprechend den Sehnen des M. peron. long. und brev. parallel zur Fibula, 1 cm hinter ihr, nach unten, umkreist im gleichen Abstand den äußeren Knöchel und endet auf dem Fußrücken an der Sehne des M. peron. tert. In Höhe des äußeren Knöchels wird die Sehnenscheide geöffnet und nach oben und unten in Längsrichtung des Schnittes gespalten; die Sehnen werden herausgehoben, womöglich geschont, sonst durchtrennt und zur späteren Wiedervereinigung mit Fäden versehen.

Nun werden die Weichteile mit zwei scharfen Haken gefaßt, in ganzer Ausdehnung des Schnittes von der äußeren Fibulakante ringsum bis zum Mall. int. von den Knochen vorne und hinten abgelöst; erst vorne, wobei man bei subkapsulärem Vorgehen das Sprunggelenk dann öffnet, wenn man auf die Vorderfläche des Mall. ext. gekommen ist. Quere Schnitte, teils von außen, teils vom Gelenkinnern aus, vollenden bei weiterer Adduktion und Einwärtsdrehung des Fußes die Trennung der bindegewebigen Verbindungen zwischen Unterschenkel und Fußwurzel. Dagegen soll das Innenseitenband am Mall. int. erhalten bleiben, da es spätere bessere Gebrauchsfähigkeit des Fußgelenkes sichert. Unter stärkster Streckung und Einwärtsdrehung gelingt es nun, den Fuß so nach innen umzuklappen, daß die Fußsohle nach oben sieht, wodurch das ganze Gelenk offen zutage liegt und die Entfernung der kranken Teile leicht wird. In Betracht kommen Arthrektomie, Resektion des Talokruralgelenkes, Entfernung des Talus oder Tarsus.

2. Resektion des Sprunggelenkes nach König-v. Bruns.

König geht von zwei dorsalen Längsschnitten, einem tibialen und fibularen, aus. Beide beginnen 4–5 cm oberhalb des Sprunggelenkes und dringen sofort auf den Knochen und ins Gelenk. Der tibiale verläuft an der Tibiakante, nach innen von den Strecksehnen, abwärts und endet an der Tuberositas navic.; der fibulare verläuft an der Fibula entlang nach außen von den Strecksehnen, und endet am Sinus tarsi in Höhe des Talonavikulargelenkes. Die zwischen beiden Schnitten gelegene vordere Hautsehnen-, Periost- und Gelenkkapselbrücke wird teils stumpf, teils scharf von der Unterlage abgelöst und kräftig in die Höhe gehalten.

Nun kann man das Gelenk von vorne öffnen und alles Krankhafte entfernen oder das Gelenk zunächst uneröffnet lassen (Garré). Mit einem geraden Meißel schlägt man dann im tibialen und fibularen Schnitt von vorne nach hinten den äußersten Knöchelteil in Form einer Knochenscheibe ab, die oben mit dem Periost, unten mit den Bändern in Verbindung bleibt. Die Scheiben werden nach abwärts gezogen, das Periost am hinteren Gelenkumfang mit dem Elevatorium abgelöst und nun, über zwei quer unter den Knochen hindurch-

geführten Elevatorien, die Gelenkenden der Unterschenkelknochen und des Talus mit dem Meißel von innen nach außen abgetrennt. Nach Entfernung des so ausgebeißelten Knochenvierecks ist die weitere Säuberung des Gelenkes möglich. Mehr Raum und Übersicht schafft man sich nach v. Bruns durch zwei hinzugefügte hintere Längsschnitte zu beiden Seiten der Achillessehne.

3. Resektion der Fußgelenke mit quерem vorderen Schnitt nach Hüter.

Einen weit besseren Überblick über die sämtlichen Gelenke des Fußes gewährt der vordere Querschnitt nach Hüter in Höhe des Talonavikulargelenkes, der aber außer den Strecksehnen die Art. dors. ped. sowie den N. peron. superfic. und prof. durchtrennt. Wenn man ihn anwendet, so wählt man besser die Modifikation eines vorderen dorsalen Lappenschnittes: Das Messer zieht vom Mall. int. am inneren Fußrand bis zur Mitte des Metatarsus, bogenförmig diesen kreuzend, am äußeren Fußrand zum Mall. ext. Die Strecksehnen werden etwas höher quer durchtrennt und bleiben zusammen mit den Gefäßen und Nerven am Hautlappen, der bis zum oberen Sprunggelenk von den Knochen abgelöst wird.

4. Resektion der Fußgelenke nach Obalinski.

In vollkommen abweichender Weise hat sich Obalinski Zugang zu den Fußgelenken verschafft, indem er den ganzen Fuß in sagittaler Richtung zwischen 3. und 4. Zehe und Metatarsus bis zum Chopart-Gelenk bzw. mit Durchsägung des Kalkaneus bis zum Talus durchschneidet. Umgekehrt kann man m. E. auch mit dem Kirschner-Klappschen Schnitt, der den ganzen Fuß quer von den Metatarsen an bis zum Sprunggelenk durchsägt und breite Öffnung aller Gelenke bezweckt, reseziieren. Beide Verfahren geben überraschende Übersicht.

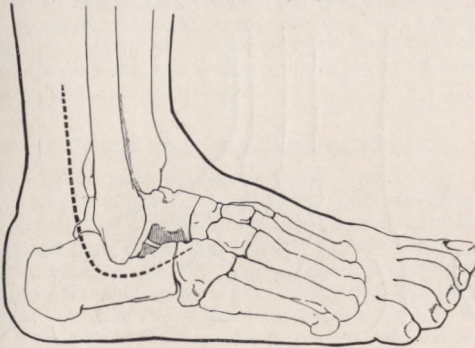


Fig. 8. Resektion des Sprunggelenkes nach Lauenstein-Kocher.

Fig. 9 und 10. Resektion des Sprunggelenkes nach König.

Handelt es sich nur um einen erkrankten Knochen, so wird nur dieser aus dem Fußgelenk entfernt. Am häufigsten ist das beim Talus der Fall:

Exstirpatio tali mit vorderem, äußerem Längsschnitt nach Vogt.

Der Schnitt beginnt handbreit oberhalb des Sprunggelenkes auf der Vorderfläche der Fibula, verläuft lateral von den Strecksehnen und den Zweigen des N. peron. superfic. über den lateralen Rand der Talusrolle bis zur Tuberos. metatars. V. Das Sprung- und Chopart-Gelenk wird geöffnet, die Gelenkkapsel nach beiden Seiten abgelöst und unter starker Adduktion des Fußes die einzelnen Bänder des Talus mit seinen Nachbarknochen durchtrennt.

Exstirpation des Kalkaneus.

Der einfachste Schnitt (Landerer's Längsschnitt) verläuft in der Mitte der Achillessehne und Fußsohle. Man vermeidet aber tunlichst an der Fußsohle eine Narbe, wegen späterer Beschwerden beim Gehen; daher meist horizontaler Schnitt außen, innen oder beiderseits über dem Kalkaneus, eben oberhalb der Fußsohle, Längsschnitt auf der einen oder anderen Seite, am ausgiebigsten in Form des Sporenschnitts von Quérin, der den Kalkaneus hinten außen und innen umkreist. Mit einem dieser Schnitte dringt man sofort auf den Kalkaneus, faßt ihn mit einer Knochenfaßzange und löst ihn aus seinen Weichteilen aus, wobei auch die Achillessehne abgetrennt wird. Die Peronealsehnen werden vorsichtig abgehoben. Zunächst wird das Gelenk zwischen Kalkaneus und Talus, dann nach Trennung der verschiedenen Bänder das Gelenk zwischen Kalkaneus und Kuboid geöffnet.

Exstirpatio ossis navicularis.

Das Os naviculare wird mit einem dorsalen Längsschnitt entfernt.

In anderen Fällen werden Segmente des Fußskelettes entfernt:

Resectio tibio-calcanea nach v. Bruns.

Querer vorderer Bogenschnitt von einem Knöchel zum anderen. Nach Öffnung des Sprunggelenkes fällt Talus, Unterschenkel- und Kalkaneusgelenkfläche fort.

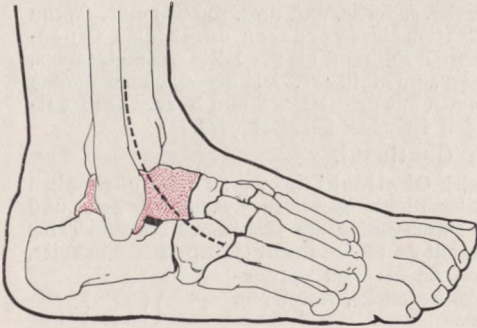


Fig. 11. Exstirpation des Talus.

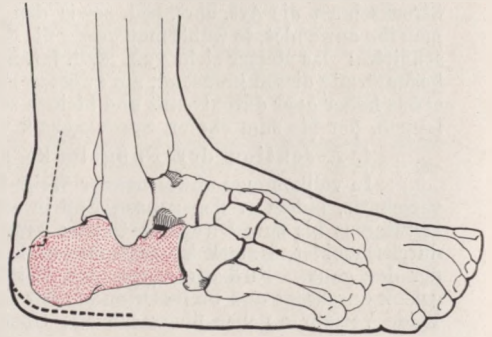


Fig. 12. Exstirpation des Kalkaneus.

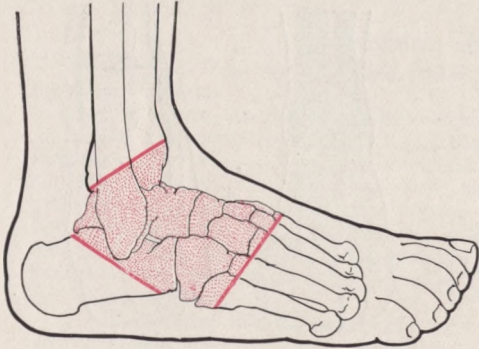


Fig. 13. Resectio tibio-calcanea nach v. Bruns.

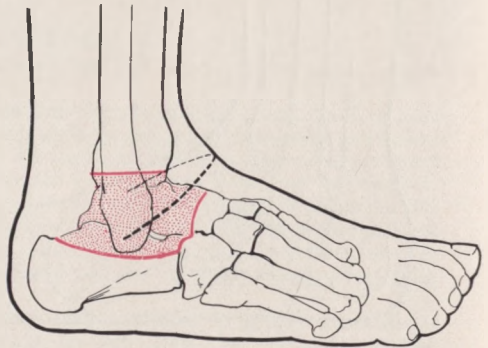


Fig. 14. Extrakapsuläre Resektion nach Bardenheuer.

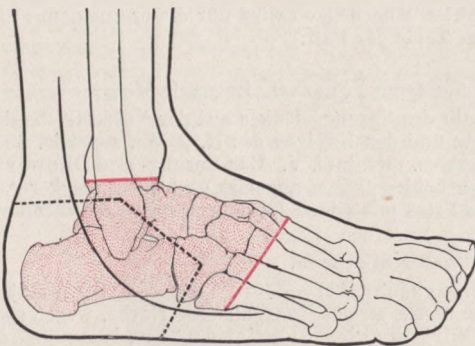


Fig. 15. Amputationsresektion nach Wladimiroff-Mikulicz.

Unterschenkel- und Kalkaneussägefläche werden miteinander durch Nagelung von der Fußsohle aus versteift. Die Operation kann auch von hinten ausgeführt werden. Eventuell wird Kuboid und Navikulare mit entfernt.

Extrakapsuläre Fußgelenkresektion nach Bardenheuer.

Ähnlich, aber ausgiebiger ging schon Bardenheuer vor. In Form eines H verbindet ein Querschnitt über dem Fußrücken in Höhe des Sprunggelenkes zwei seitliche Längsschnitte in deren Mitte. Der Querschnitt durchtrennt sofort Haut und Sehnen bis auf den Knochen. So werden zwei Weichteillappen gebildet, die je nach Ausbreitung der Krankheit, der obere bis über das Sprunggelenk hinaus, der untere bis unterhalb der Tarsometatarsalgelenke, abgelöst werden. Die Unterschenkelknochen, Kalkaneus und Metatarsen werden ohne Öffnung der Gelenke durchsägt, erstere schräg von oben vorne nach unten hinten; umgekehrt der Kalkaneus; die Metatarsen quer. Der I. Metatarsus wird mit der Tibia, der V. mit der Fibula durch Nagelung befestigt.

gebildet, die je nach Ausbreitung der Krankheit, der obere bis über das Sprunggelenk hinaus, der untere bis unterhalb der Tarsometatarsalgelenke, abgelöst werden. Die Unterschenkelknochen, Kalkaneus und Metatarsen werden ohne Öffnung der Gelenke durchsägt, erstere schräg von oben vorne nach unten hinten; umgekehrt der Kalkaneus; die Metatarsen quer. Der I. Metatarsus wird mit der Tibia, der V. mit der Fibula durch Nagelung befestigt.

Resectio metatarsae osteoplastica nach v. Mikulicz-Wladimiroff.

An der Grenze zwischen Resektion und osteoplastischer Amputation steht die Resectio metatarsae osteoplastica nach Wladimiroff-v. Mikulicz: Nach Resektion des Tarsus wird der zurückbleibende Fußteil osteoplastisch in der verlängerten Unterschenkelachse an die Amputationsfläche des Unterschenkels angefügt. Die Größe des Defektes wechselt nach Bedarf. Man kann sogar nach vollkommener Entfernung der dazwischen gelegenen Knochen die Sägefläche der Metatarsalknochen unmittelbar an der Sägefläche des Unterschenkels befestigen. Der Vorteil dieser Methode besteht darin, daß trotz des großen Defektes eine Verkürzung des Beines vermieden wird. Der Kranke wird Zehengänger. Er stützt sich auf die Vorderfläche der Metatarsalknochen, die gerade nach unten sehen, während die Zehen stark dorsalflektiert werden. Die Schnittführung ist verschieden: Entweder werden zwei Querschnitte, einer an der Fußsohle entsprechend der Lisfranceschen Linie und einer an der Hinterseite des Unterschenkels, von einem Knöchel zum anderen etwas oberhalb derselben, unmittelbar auf den Knochen geführt und durch seitliche Schnitte verbunden, oder man macht, genau wie bei einer Resektion (nach Kocher), die Entfernung mit einem lateralen hinteren Bogenschnitt, der handbreit oberhalb des Fußgelenkes beginnt und hinter dem äußeren Knöchel und den Peronealsehnen bis zur Mitte des Matat. V verläuft.

Die Auslösung geschieht wie bei den Resektionen unter Schonung der Nerven, Gefäße, Sehnen. Die Achillessehne löst man mit dem Kalkaneusperiost ab, durchsägt die Unterschenkelknochen supramalleolär quer, faßt den Talus mit einem Knochenhaken und löst bei starker Dorsalflexion des Fußes die ganzen Fußwurzelknochen mit senkrecht zum Knochen geführten Messer aus. Schließlich sägt man die Basen der Metatarsalknochen, die man rings skelettiert hat, zusammen ab. Die Achillessehne vernäht man mit den Weichteilen der Fußsohle. Auch hier kann man die Sägeflächen noch nachträglich aneinanderlegen, wenn eine primäre Dekkung nicht ratsam erscheint.

Resektion des Kniegelenkes.

Man geht ins Kniegelenk:

1. Mit querem, vorderem Bogenschnitt nach Textor. Das Knie wird rechtwinklig gebeugt, der Fuß ruht auf dem Tisch; der Schnitt verläuft vorn in leicht nach unten konvexem Bogen von einem Epikondylus zum anderen quer durch die Mitte des Lig. pat. und öffnet sofort in einem Zuge das Gelenk. Das Knie wird weiter gebeugt, die Kniescheibe an der Quadrizepssehne mit scharfem Haken nach aufwärts gezogen, die Lig. lat. möglichst weit hinten an den Kondylen des Oberschenkels durchschnitten und im Innern des Gelenkes die nun sich stark ausspannenden Lig. cruc. unmittelbar am Femur in der Fossa intercond. quer durchtrennt. Der Unterschenkel, seines Haltes beraubt, sinkt herab und gewährt jetzt breiten Einblick auch in den hinteren Teil des Gelenkes. Bei der Totalresektion folgt die Entfernung des oberen Rezessus, wobei von manchen auch die Patella mit genommen wird: Die äußere Haut wird vom Bogenschnitt aus von der Kniescheibe und ihrem seitlichen Streckapparat abpräpariert, die Kniescheibe durch queren Schnitt vom Quadrizeps getrennt und beide, Patella und Rezessus, im ganzen vom Oberschenkel abgelöst. In der Regel ist aber die Entfernung der Patella ganz überflüssig, da sie fast nie mit erkrankt, ihre Erhaltung dringend erwünscht ist, um die sonst infolge des Übergewichtes der Beugemuskeln entstehende, so gefürchtete, nachträgliche Beugekontraktur zu verhüten. Bleibt sie, so läßt man Haut und Patella zusammen, öffnet mit Längsschnitt rechts und links von der Patella den Rezessus in ganzer Ausdehnung und entfernt seine vordere und hintere Wand. Nun werden die Kondylen des Oberschenkels entsprechend ihrer normalen Form in konvexem Bogen mit der Bogensäge möglichst flach abgesägt. Ihre seitlichen Teile und der Sulc. intercond. mit Messer und Pinzette von ihren Kapsel-, Knorpel- und Bandmassen gesäubert, wobei der Oberschenkelknochen durch einen am oberen Teil des Sulkus eingesetzten einzinkigen Knochenhaken hochgehoben wird. Ähnlich wird die Tibia aus der Wunde herausgehoben, oben unterhalb ihres Gelenktheiles rings umschnitten und die Gelenkfläche ihrer Form entsprechend in konkavem Bogen als dünne Knorpelknochenscheibe abgesägt. Knochenherde werden mit scharfem Löffel ausgekratzt oder mit dem Hohlmeißel ausgestemmt. Schließlich wird die hintere Kapsel entfernt, die man am besten durch eine in die Kniekehle eingesetzte Faust zu Gesicht bringt. Eine Verletzung der Kniegefäße läßt sich dabei stets vermeiden,

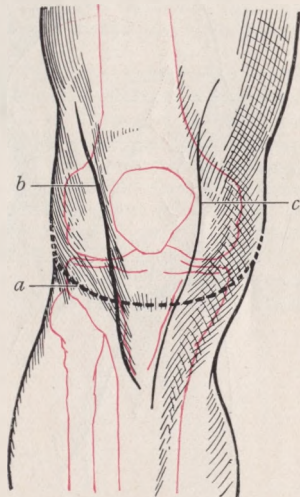


Fig. 16. Resektion des Kniegelenkes. a nach Textor, b nach Kocher, c nach Payr.

wenn man die hinter der bindegewebigen Gelenkkapsel gelegene Fettschicht nicht überschreitet. Nach Totalresektion wegen Tuberkulose werden die Knochenflächen genau aneinandergepaßt und am besten durch Nagelung festgestellt.

2. Mit medialem S-förmigem Längsschnitt nach Payr. Er beginnt handbreit oberhalb des oberen Randes der Patella medial von ihr zwischen M. rectus und vastus med., umkreist die Kniescheibe fingerbreit von ihr entfernt und endet an der Tuberositas tibiae. Scharf werden die dicke Muskulatur des Vast. int. und die Sehne bzw. Muskulatur des Rektus voneinander getrennt, dann das Gelenk vom oberen Rande der Bursa suprapat. bis zum Lig. pat. geöffnet. Der laterale Streckapparat mitsamt der Patella wird unter Beugung des Knies mit Haken nach außen luxiert. Dann übersieht man das ganze Gelenkinnere, nur zuweilen muß noch das Lig. pat. medial eingeschnitten werden.

Die früheren Verfahren mit medialem Längsschnitt nach v. Langenbeck und lateralem Längsschnitt nach Kocher sind durch Payrs S-Schnitt, der sich für alle Operationen am Knie eignet, überholt.

Resektion des Hüftgelenkes.

An das Hüftgelenk kann man von drei Seiten herankommen: 1. von außen (v. Langenbeck, Ollier, v. Mikulicz, Lexer, Sprengel), 2. von hinten (Kocher), 3. von vorne (Lücke, Schede, Hüter, Hoffa, Lorenz, Neuber).

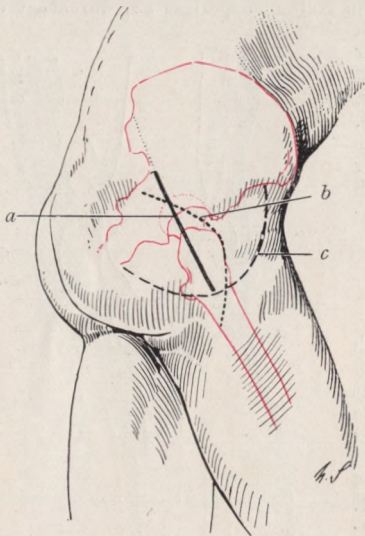


Fig. 17. Resektion der Hüfte. *a* nach Langenbeck, *b* nach Kocher, *c* nach Lexer.

1. Von außen mit Längsschnitt nach v. Langenbeck: Der Kranke liegt auf der gesunden Seite, das kranke Bein im Hüftgelenk um 45° gebeugt. Dadurch steht der Femur in einer Linie, die die Spin. post. sup. oss. ilei trifft. In dieser Linie beginnt ein Längsschnitt in der Mitte zwischen Spin. post. sup. und Trochanter, drei Finger breit oberhalb des Trochanter, verläuft über ihn am Femur entlang und endet drei Finger breit unterhalb des Trochanter. Mit dem senkrecht zur Haut gestellten Resektionsmesser sticht man sofort überall bis auf den Knochen und durchtrennt oben den Glut. max., med. und min., das Lig. ileo-femor. und die Gelenkkapsel, unten am Trochanter die Muskelansätze und das Periost. Zwei große scharfe Haken werden in die tiefen Wundflächen eingesetzt und nun beginnt die Ablösung der gesamten durchtrennten Weichteile vom Trochanter und Schenkelhals erst auf der einen, dann auf der anderen Seite, während das Bein, im Kniegelenk gebeugt, vom Assistenten am Ober- und Unterschenkel gehalten, erst nach innen, dann nach außen langsam gedreht wird. Nach der Ablösung hängt der Kopf nur noch am Lig. teres., das man nach kleinen radiären Einkerbungen

in das Labr. glenoid. in starker Innenrotation zwischen Schenkelkopf und Pfanne durchschneidet oder mit kräftiger Luxationsbewegung (in Flexion, Adduktion und Innenrotation) abreißt. Mit lautem Geräusch springt der Kopf aus der Pfanne heraus und wird, je nach der Erkrankung am Kopf, Hals oder noch tiefer, abgesägt. Nun ist der Einblick ins Gelenk frei, so daß, wenn nötig, Kapsel, Knorpel, Labrum glenoidale und Knochenherde entfernt werden können. Die Ablösung der Muskelansätze kann man sich wieder durch subkortikale Abmeißelung derselben mit vorderer und hinterer Knochenlamelle erleichtern. Die Meißelschläge werden von der Spitze des Trochanter schräg nach unten hinten bzw. vorne geführt.

Weit besseren und leichteren Zugang zum Gelenk schafft man sich durch quere Abmeißelung der Spitze oder des ganzen Trochanter (Ollier, Mikulicz, Lexer). Auch hier bleibt der Knochen mit allen seinen Muskelansätzen im Zusammenhang und wird nach oben hinaufgeschlagen. Man geht mit einem lateralen nach unten konvexen Bogenschnitt durch die Haut, die dann als Lappen nach oben abpräpariert wird. Statt eines Hautlappens bildet Lexer bei seiner osteoplastischen Resektion (besonders zur operativen Gelenkmobilisation) einen großen Hautmuskelnknochenlappen, der von der Spin. ant. sup. bis zur Art. sac. iliac. reicht und hinten den Glut. max., vorne den Tens. fasc. lat. in Faserrichtung durchtrennt. Hinten werden die Sehnen des Piriform., Obtur. int. der Gemelli in der Foss. intertroch. abgetrennt, dann das Gelenk geöffnet. In allen Fällen wird nachträglich der Trochanter an der alten Stelle angenagelt oder verschraubt.

Der Beckenwandschnitt Sprengels zur Hüftresektion, besonders bei veralteten Fällen von Hüfttuberkulose mit Erkrankung von Pfanne und Darmbein verläuft am äußeren Rande der Crista ossis ilei von der Spina il. post. sup. zur Spin. anter. sup., durchtrennt Haut, Faszie, Muskulatur bis auf den Knochen, wendet sich von da zwischen Glut. med. und Tens. fasc. lat. nach unten bis zum Troch. major. So wird ein großer Hautmuskelperiostlappen gebildet, der von der Außenfläche der Darmbeinschaukel nach hinten und unten abgehoben wird. Ist auch der horizontale Schambeinast ergriffen, so wird der Schnitt nach vorne und unten bis zum lateralen Rand des N. crur. verlängert. Der Nerv wird freigelegt und dann der Tens. fasc. lat., Sartorius, Rectus femor., eventuell auch der Ileo-soas durchschnitten.

2. Von hinten, nach Kocher. Um auch hier die Muskeln nach ihrer Nervenversorgung abzutrennen, benutzt Kocher einen nach vorne konvexen Bogenschnitt, der hinten an der Trochanterbasis beginnt, zur Trochanter Spitze, von da schräg nach hinten aufwärts in Faserrichtung des M. glut. max. zieht. Im Schnitt wird die Faszie des Glut. max. gespalten, sein Muskel nach unten und hinten verzogen oder, wenn er zu stark nach oben vorne entwickelt ist, in seiner Faserrichtung getrennt. Nun liegt in der Tiefe die Trochanterbasis und oberhalb davon der M. glut. med. vor. Am hinteren Rande dieses Muskels zwischen ihm und dem Piriform. geht man in die Tiefe. Die Sehne des Glut. med. und darunter des Min. werden mit Haken hochgehoben, mit Längsschnitten von hinten nach vorne subperiostal vom Troch. stumpf abgehoben und nach vorne geschoben bzw. scharf abgelöst. Unter diesen Muskeln wird dann bei gebeugtem nach außen gedrehten Oberschenkel auch das Lig. ileo-femor. durchtrennt und entlang dem oberen Rande der Piriform.-Sehne die Gelenkkapsel durchschnitten.

3. Von vorne. Die vorderen Schnitte schonen die Muskeln, geben aber sowohl als Längsschnitt (Lücke, Schede), als auch als Schrägschnitt (Hüter) wenig Raum und schlechte Übersicht, dagegen genügt der Schrägschnitt in Form der Methode von Hoffa und Lorenz sehr wohl zur blutigen Einrenkung der angeborenen Hüftluxation. Für die Tuberkulose hat Neuber eine ausgezeichnete Übersicht mit einem Schrägschnitt geschaffen, der von der Spin. ant. sup. am med. Sartoriusrand bis fast zur Grenze zwischen mittlerem und oberem Femurdrittel verläuft, indem er den Sartorius und Rectus fem. am oberen Ansatz abtrennt und nach unten umklappt. Die Gelenkkapsel wird in Richtung des Schenkelhalses eingeschnitten, vom Pfannenrand abgelöst, ihr oberer Rand vom Troch. abgemeißelt und die beiden Kapsellappen auseinandergedrückt. Dann wird das Bein unter starkem Zug hyperextendiert und auswärts rotiert, der Schenkelkopf luxiert und mit Drahtsäge am anatom. Hals durchsägt.

Register.

Die arabischen Zahlen ohne Bandbezeichnung beziehen sich auf Band I,
II vor den arabischen Zahlen bedeutet: Band II.

A.

- Abduktionsstellung bei Coxitis tuberculosa II 395.
 Abduktions-Elevationsverfahren nach Mothe II 252.
 Abknickungsfrakturen II 214.
 Abrashanowsche Amputation II 465.
 Abreibungen von Gliedern II 66.
 — — konservative Behandlung II 66.
 — — — Verfahren von Noeske II 66.
 Abrißfrakturen II 95, 214.
 Abszeß s. Entzündung 20.
 — aseptischer II 117.
 — des Beckens II 55.
 — im Bruchsack bei eingeklemmter Hernie 640.
 — des Douglas 473.
 — — — bei Appendizitis 568, 573.
 — gashaltiger II 126.
 — des Gehirns 109.
 — des Gehörgangs 128.
 — am Halse 283.
 — der Harnblase 748.
 — heißer II 107.
 — kalter II 117, 130, 338.
 — — — Behandlung II 130, 343.
 — — — Exstirpation II 343.
 — — — Jodoformglyzerein II 130, 343.
 — — — Punktion II 130, 343.
 — — der Gelenke II 390, 391.
 — — bei Knochentuberkulose II 338, 339.
 — — paraartikulärer II 391.
 — — des Kniegelenks II 402.
 — — Sekundärinfektion II 339.
 — intramuraler, der Appendix 565, 566.
 — ischiorektaler 615.
 — des Kehlkopfes 356.
 — des Knochens, zentraler bei Osteomyelitis II 318, 326, 328.
 — der Leber 482.
 — der Lymphdrüsen 129.
 — der Mamma 445.
 — mediastinaler 441.
 — mesogastrischer bei Appendizitis 568.
 — der Milz 500.
 — der Muskeln II 99.
 — der Niere 724, 725.
 — des Pankreas 503.
 — der Parotis 240.
 — bei Peritonitis 472.
 — paraartikulärer bei Arthritis purulenta II 376.
 Abszeß, paraartikulärer bei Tuberkulose II 338, 340, 390, 391.
 — paralympgantischer II 127.
 — paranephritischer 725, II 115.
 — paratyphlitischer 577, 582.
 — pelvirektaler 615.
 — periappendizitischer 568.
 — periartikulärer des Kniegelenks II 382.
 — perigastrischer bei Ulkus 532.
 — perinephritischer bei Appendizitis 568.
 — peripleuritischer 405.
 — periproktitischer 615.
 — perityphlitischer 577.
 — phlebitischer II 78.
 — der Prostata 756.
 — der Pulpa 221.
 — des Rachens 368.
 — — — chronischer 369.
 — retropharyngealer 286, II 11, 15.
 — der Schädeldecken 47.
 — der Schilddrüse 327.
 — Senkungs- II 15.
 — subkutaner II 117.
 — — Ätiologie II 117.
 — — Behandlung II 118.
 — — klinischer Verlauf II 117.
 — subperiostaler bei Lymphadenitis axillaris II 130.
 — subperiostaler nach Knochenkontusion II. 212.
 — — bei Knochentuberkulose II 338.
 — — — Osteomyelitis II 318.
 — — — Periostitis alveolaris 221.
 — subphrenischer 473, 479.
 — — Ätiologie 479.
 — — Behandlung 481.
 — — Diagnose 480.
 — — nach Pyelonephritis 725.
 — — Symptome 480.
 — — bei Appendizitis 568, 573.
 — tuberkulöser II 15 s. kalter Abszeß.
 — — der Niere 727.
 — der Zunge 247, 248.
 Abszeßmembran II 117.
 Achillessehne, Raffnaht bei Hackenfuß II 200.
 — Ruptur II 96.
 — Tenotomie II 98 s. diese.
 — — beim erworbenen Klumpfuß II 188.
 — — nach von Bayer II 188.
 — Verletzungen, Hackenfuß nach II 200.
 Achillodynie II 106.

- Achondroplasie II 309.
 Achselhöhle, Lymphadenitis II 130.
 Acne rosacea 170.
 Adamantinom 231.
 Adduktionsstadium der Coxitis tuberculosa II 396.
 Adduktionsstellung bei Coxitis tuberculosa II 396.
 Adelmansche Operation II 459.
 Adenie 293.
 Adenokarzinom der Schilddrüse 329.
 — des Darmes 585.
 — der Prostata 761.
 Adenome des Dünndarms 583.
 — eosinophile der Hypophyse II 308.
 — des Gesichts 185.
 — des Kolon 583.
 — des Magens 534.
 — der Niere 735.
 — des Pankreas 508.
 — papilläres 585.
 — der Prostata 757.
 — des Rektum 618.
 — der Schädeldecke 52.
 Adenotom, Siebmansches 270.
 Adhäsion, Gersunysche 590.
 Adhäsionsileus 589.
 Adipositas dolorosa 304.
 Adrenalin 12.
 — zur Blutstillung 29.
 Äthernarkose 9.
 Ätherrausch 9.
 Äthylchlorid, lokale Anästhesie 11.
 Äthylchloridnarkose 10.
 Äthylen-Narkose 10.
 After s. Anus!
 — widernatürlicher 545.
 Afterkrampf 612.
 Agnathie 210.
 Ahlfeldsche Desinfektion 34.
 Akne des Gesichts 170.
 — — — Behandlung 171.
 — — — mentagra 170.
 — — — rosacea 170.
 Akromegalie II 307.
 — Ätiologie II 307.
 — Behandlung II 308.
 — Exstirpation der Hypophyse II 308.
 — der Kiefer 210.
 — klinische Symptome II 307.
 — pathologische Anatomie II 308.
 Akromion, Fraktur II 248.
 — — Entstehung I 248.
 Aktinomykose der Brustdrüse 448.
 — des Coecum 560.
 — des Darms 560.
 — des Gaumens 272.
 — des Gesichts 177.
 — des Halses 282, 286.
 — der Haut II 138.
 — der Kiefer 227.
 — des Knochens II 350.
 — der Lunge 438.
 — der Mundhöhle 251.
 — der Niere 730.
 — des Rektum 614.
 Aktinomykose der Schilddrüse 328.
 — der Speicheldrüse 241.
 — der Speiseröhre 385.
 — der Thoraxwand 406.
 — der Tonsillen 272.
 — der Wirbelsäule II 287.
 — der Zunge 252.
 Albeesche Operation bei Spondylitis II 27.
 Albuminurie, orthotische II 34.
 Alexine 19.
 Alkaptonurie II 414.
 Alkoholinjektion bei Arthritis purulenta II 377.
 — bei Gesichtsneuralgie II 101.
 — bei Hämangiomen II 151.
 — bei Ischias II 92.
 Alleppobeule 285.
 Allgemeinbehandlung bei Gelenktuberkulose II 392.
 — bei Knochentuberkulose II 341.
 — s. auch Sonnenbehandlung.
 Allgemeininfektion 21.
 Allgemeinreaktion bei Tuberkulin II 341.
 Allgemeinsymptome bei Hirntumoren 115.
 Altersbrand II 141.
 — Ätiologie II 141.
 — Amputation II 142.
 — Behandlung II 142.
 — präseniler II 141.
 Alterskyphose der Wirbelsäule II 31.
 Alveolarfortsatz, Fraktur 211, 212.
 Amelie II 207.
 Amnesie, retrograde 91.
 Amnionstränge und Klumpfußbildung II 183.
 — und Mißbildungen der Extremitäten II 205.
 Amnionumschnürungen II 205, 206.
 Amputatio colli femoris II 466.
 — femoris diacodylica II 465.
 — pelvis II 466.
 — recti 623.
 Amputation, Allgemeines II 426.
 — — aperiostale nach Bunge II 432.
 — — Durchtrennung von Gefäßen und Nerven II 437.
 — — — Haut und Weichteilen II 427, 441.
 — — — des Knochens II 430.
 — — Exostosenbildung II 431.
 — — Faszientransplantation nach Ritter II 433.
 — — Fingersersatz II 437.
 — — Gangrän des Lappens II 429.
 — — Gelenkbildung nach Walcher II 437.
 — — Gelenkstümpfe II 433.
 — — Groißorgan nach Ritter II 437.
 — — — Schmidt-Krukenberg II 437.
 — — Höhe der Absetzung II 430.
 — — Indikationen II 426.
 — — nach Kausch II 429.
 — — Knochentransplantation II 435.
 — — Konizität des Stumpfes II 430.
 — — Lage der Narbe II 428.
 — — Lanzettschnitt II 427.

- Amputation, Allgemeines, Lappenschnitte II 427.
- — Muskelkanäle nach Sauerbruch II 435.
 - — osteoplastische Methode nach Bier II 431.
 - — Periostlappen nach Wullstein II 432.
 - — Rackettschnitt II 427.
 - — Schrägschnitt II 427.
 - — Sehennaht nach Neuber II 435.
 - — Sehnenplastik nach Wilms II 433.
 - — Stumpfgymnastik nach Hirsch II 432.
 - — subperiostale II 431.
 - — Technik s. Amputation, Technik.
 - — Verlängerung des Stumpfes II 435.
 - — Versorgung der Muskeln und Sehnen II 435.
 - — Wahl der Methode II 433.
 - — Wolffsche Transformation II 432.
 - — Zehentransplantation II 437.
 - — Zirkelschnitt II 427.
 - bei Altersbrand II 142.
 - bei eitriger Arthritis II 379.
 - bei Frakturen, komplizierten II 233.
 - bei Gelenktuberkulose II 395.
 - bei Kniegelenktuberkulose II 404.
 - bei Osteomyelitis II 331.
 - bei Sarkom II 366.
 - nach Abrashanow II 465.
 - der Finger II 458.
 - nach Gritti II 464.
 - interscapulo-thoracalis II 460.
 - intracondylica nach Carden II 464.
 - intrauterine II 205.
 - der Karpalknochen II 459.
 - der Metakarpalknochen II 459.
 - des Oberarms II 460.
 - des Oberschenkels II 465.
 - osteoplastische nach Pirogoff II 462.
 - nach Ssabanejeff II 465.
 - des Unterschenkels II 463.
 - des Vorderarms II 459.
 - Folgezustände II 457, s. auch Amputationsstümpfe, Störungen.
 - — Beckenverengerung II 457.
 - — Coxa valga II 457.
 - — Konizität des Stumpfes, sekundäre II 457.
 - — ruhende Infektion II 457.
 - — Skoliose II 457.
 - — Komplikationen II 454, s. auch Amputationsstümpfe, Störungen.
 - — Dekubitus II 454.
 - — Hämatom II 454.
 - — Lappengangrän II 454.
 - — Nachblutung II 454.
 - — Signalblutung II 454.
 - — Thrombophlebitis II 454.
 - — Vereiterung II 454.
 - — Nachbehandlung II 451.
 - — nach Hirsch II 451.
 - — Prothesen II 451, s. diese.
 - — Technik II 439.
 - — aperiostale II 432, 447.
- Amputation, Technik, arterielle Anästhesie II 440.
- — Asepsis II 439.
 - — Blutlere nach Esmarch II 440.
 - — — nach Momburg II 440.
 - — — — Perthes II 441.
 - — — — Sehr II 440.
 - — — — Trendelenburg II 440, 459.
 - — Bolzungsverfahren nach Kirschner II 447.
 - — nach Bunge-Hirsch II 432, 447.
 - — Drainage II 450.
 - — Durchtrennung der Knochen II 445.
 - — Durchstichmethode II 444.
 - — durch Faszientransplantation nach Ritter II 447.
 - — Lagerung II 441.
 - — Lanzettschnitt II 444.
 - — Lappenschnitt II 444.
 - — Leitungsanästhesie nach Oberst II 440.
 - — Lokalanästhesie II 440.
 - — — nach Kulenkampf II 440.
 - — — nach Sievers II 440.
 - — — Lumbalanästhesie II 440.
 - — — Sakralanästhesie II 440.
 - — Narkose II 439.
 - — osteoplastische nach Bier II 431, 446.
 - — periostale nach Wullstein II 447.
 - — Rackettschnitt II 444.
 - — nach Sauerbruch II 449.
 - — nach Krukenberg II 450.
 - — Schrägschnitt II 442.
 - — subperiostale II 431.
 - — tendinoplastische nach Wilms II 447.
 - — Unterbindung von Gefäßen II 447.
 - — Venenanästhesie nach Bier II 440.
 - — Verband II 451.
 - — Versorgung von Gefäßen II 437, 447.
 - — — der Muskeln und Sehnen II 449.
 - — — — nach Anschütz II 450.
 - — — — — Krukenberg II 450.
 - — — — — Sauerbruch II 449.
 - — — — — Walcher II 450.
 - — — der Nerven II 437.
 - — — — Amputationsneurome II 437.
 - — — — nach Bardenheuer, Ritter, Bier II 449.
 - — — — Durchfrierungsmethode nach Läden II 438.
 - — — — Methode nach Krüger II 438, 448.
 - — Weichteilschnitte II 441.
 - — Wundschluß II 450.
 - — Zeitpunkt der Operation II 439.
 - — Zirkelschnitt II 441.
 - — — einzeitiger II 441.
 - — — mehrzeitiger II 442.
 - — — zweizeitiger II 441.
- Amputationsmethoden II 445.
- aperiostale nach Bunge II 447.
 - durch Faszientransplantation nach Ritter II 447.
 - osteoplastische nach Bier II 431.
 - periostale nach Wullstein II 447.
 - tendinoplastische nach Wilms II 447.

- Amputationsneurome II 150, 437.
 Amputations-Resektionsmethode der Hüfte II 466.
 Amputations-Resektionsmethode an der Schulter II 460.
 Amputationsstumpf nach Krukenberg II 437.
 — nach Sauerbruch II 435.
 — nach Schmidt-Krukenberg II 437.
 — nach Vanghetti II 437.
 — nach Walcher II 437.
 — Verlängerung durch Knochentransplantation II 435.
 Amputationsstümpfe, Störungen II 453.
 — — Ankylosen II 456.
 — — Arthritis II 456.
 — — Bursitis II 456.
 — — Exostosen II 456.
 — — Konizität II 455.
 — — — Reamputation II 455.
 — — — Stumpffplastik II 455.
 — — Kontrakturen II 456.
 — — Narben, adhärenzte II 456.
 — — Neurome II 456.
 — — Sequester II 455.
 — — Stumpffisteln II 455.
 — — Stumpfnuralgien II 456.
 — — Ulcus prominens II 455.
 Anämie nach Blutverlust 30.
 Anaesthesia dolorosa II 20.
 Anästhesie 1.
 — allgemeine 1.
 — lokale 11.
 — s. auch Narkose und Lokalanästhesie.
 Analekzem bei Hämorrhoiden 610.
 Analkarzinom s. Mastdarmkrebs 618.
 Aneurysma der Arteria anonyma 347.
 — — — axillaris II 75.
 — — — brachialis II 75.
 — — — carotis communis 346.
 — — — — externa und interna 347.
 — — — cubitalis II 75.
 — — — femoralis II 75.
 — — — poplitea II 75.
 — — — radialis II 75.
 — — — subclavia 347.
 — — — ulnaris II 75.
 — — — vertebralis 347.
 — arterio-venosum 347.
 — falsum traumaticum II 71.
 — spurium traumaticum II 71.
 — varicosum 347.
 — verum traumaticum II 70, 71.
 — und Wachstumsstörungen II 307.
 Aneurysmen II 73.
 — Aneurysmorrhaphie nach Matas II 75.
 — arteriell-venöse des Halses 347.
 — arteriovenöse II 74.
 — der Beckengefäße II 57.
 — Behandlung II 75.
 — Diagnose II 74.
 — diffuse II 74.
 — Exstirpation mit Gefäßnaht II 75.
 — Geräusche II 74.
 — der Glutäalgefäße II 57.
 — des Halses 346.
 Aneurysmen, intrakranielle 99.
 — Kreislaufstörungen II 75.
 — der Leistengefäße II 57.
 — Ligatur der Gefäße II 75.
 — Nachblutungen II 74.
 — neuralgische Schmerzen II 75.
 — Nonnengeräusch II 74.
 — Pulsation II 74.
 — der Schädeldecken 51.
 — spontane II 80.
 — traumatische II 73.
 — zirkumskripte II 74.
 Aneurysmorrhaphie II 75.
 Angina, akute 265.
 — Ludovici 283, 285.
 — phlegmonosa 265, 266.
 — Plautii 265.
 — syphilitica 271.
 — s. auch Tonsillen.
 Angiocholitis 486.
 Angioma arteriale racemosum 50, 182, II 152.
 — — des Gaumens 272.
 — — cirsoides II 152.
 — kavernöses des Gesichts 181.
 — der Schädeldecken 49.
 — simplex II 150.
 Angiome der Bauchdecken 463.
 — der Extremitäten II 150.
 — fissurale II 151.
 — des Gesichts 181.
 — des Halses 301.
 — der Knochen II 358.
 — — — und Chondrome II 358.
 — der Leber 483.
 — der Milz 500.
 — der Niere 735.
 — des Rachens 370.
 — der Tonsillen 272.
 Angiotrypsie 29.
 Ankyloglossum 244.
 Ankylosen bei Amputationsstümpfen II 456.
 — bei Arthritis deformans II 416.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus II 412.
 — nach eitriger Arthritis II 326, 376.
 — — — Coxitis II 381.
 — des Ellenbogengelenks nach Entzündungen II 384.
 — nach gonorrhöischer Arthritis II 386.
 — des Kiefergelenks 224.
 — des Kniegelenks nach Entzündung II 176, 383.
 — — — Resektion II 383.
 — — — suprakondyläre Osteotomie II 383.
 — nach Resektionen II 472.
 — des Schultergelenks nach Entzündung II 384.
 Anschützsches Zeichen 598.
 Antisepsis, Geschichte 33.
 Antitoxin bei Tetanus II 134.
 Antitoxine 19.
 Anurie 698.
 — bei Ileus 594.
 — kalkulöse, Behandlung 723.
 — — Operation 723.
 — bei Nierensteinen 721.

- Anurie bei Pyelitis 724.
 — reflektorische 721.
 Anus, Anatomie 601.
 — Erkrankungen 601.
 — — Erosionen 615.
 — — Fissuren 612.
 — — Fisteln 615.
 — — Fremdkörper 608.
 — — Kankroid 618.
 — — Krampf 612.
 — — Prolaps 606.
 — — Pruritus 617.
 — — Strikturen 614.
 — — Ulzera 613, 615.
 — Funktion 603.
 — Mißbildungen 604.
 — — Atresie 604.
 — — Kloakenbildung 605.
 — praeternaturalis 545.
 — — bei Atresie 605.
 — — bei eingeklemmten Brüchen 649, 650.
 — — bei Ileus 600.
 — — bei Kolonkarzinom 587.
 Aorta abdominalis, Unterbindung 477.
 Aortenaneurysma, Arrosion der Wirbelsäule II 32.
 Aplasie der Niere 711.
 — des Hodens 770.
 Aponeurose der Hand, Exzision bei Dupuytrenscher Kontraktur II 112.
 Apophysen, Nekrosen II 419.
 Apoplexie, traumatische 100.
 — des Pankreas 503.
 Aposkeparnismus 44, 73.
 Apparatbehandlung bei Coxa vara II 170.
 — bei Coxitis tuberculosa II 401.
 — — Genu valgum II 180.
 — — Kontraktur der Hüfte II 175.
 — — des Kniegelenks 176, 177.
 Appendektomie 581.
 Appendicopathia oxyurica 577.
 Appendikostomie bei entzündlichen Prozessen des Kolon 557.
 Appendizitis 560.
 — Abszeß 568.
 — Ätiologie 563.
 — Anatomie, Physiologie der Appendix 560f.
 — — pathologische 565.
 — Anfall 565, 570.
 — Beckenabszesse 568.
 — Blumenbergsches Symptom 576.
 — im Bruchsack 576, 627, 639.
 — chronische 578.
 — Défense musculaire 571.
 — Differentialdiagnose 576.
 — diffuse Peritonitis 568, 572.
 — — — Abszeßbildung 568, 572.
 — — — mesogastrische 568.
 — — — perinephritische 568.
 — — — perityphlitische 568, 573, 577.
 — — — subphrenische 568, 573.
 — Disposition, familiäre 564.
 — Douglasabszeß 568, 573.
 — Druckschmerz 571.
 — Empyem 566, 569.
 — enterogene Infektion 564.
 Appendizitis, Exsudatbildung 573.
 — Fieber 570.
 — durch Fremdkörper 564.
 — Frühoperation 579.
 — fugax 565, 566.
 — gangränöse 565, 566.
 — Genitalsymptome 577.
 — hämatogene Infektion 564.
 — Hauthyperästhesie 571.
 — Hydrops 569.
 — Hyperleukozytose 571, 573.
 — Intervalloperation 582.
 — intramuraler Abszeß 565, 566.
 — Kotstein 563.
 — Lage 566, 567.
 — Lokalbefund 571.
 — Mac Burneys Punkt 562, 571.
 — durch Oxyuren 564, 577.
 — Paratyphlitis 568, 577.
 — perforativa 566.
 — phlegmonosa 565.
 — Primäraffekt 565.
 — Prodromalsymptome 570.
 — Prognose 579.
 — Pseudoappendizitis 577.
 — Pulsveränderungen 570.
 — Reizung 572.
 — rezidivierende 578.
 — Rovingsches Symptom 576.
 — Schmerz 570.
 — simplex 566.
 — Symptome 570.
 — Temperatur 570.
 — Therapie 579.
 — Totalgangrän 566.
 — durch Trauma 564.
 — Verlauf 570.
 Aprosopie 163.
 Arbeitsklaue II 452.
 Arcus femoralis 682.
 Area medullovasculosa II 3, 4.
 Argentumbehandlung der chron. Cystitis 750.
 Arm, Defekte II 207.
 — — Ätiologie II 207.
 — — Amelie II 207.
 — — Hemimelie II 207.
 — — Prothesen II 208.
 — — Mißbildungen II 207.
 Arrosion der Wirbelsäule durch Aortenaneurysma II 32.
 Arteria anonyma, Aneurysma 347.
 — axillaris, Aneurysma II 75.
 — — Unterbindung II 81.
 — brachialis, Aneurysma II 75.
 — — Unterbindung II 82.
 — carotis communis, Aneurysma 346.
 — — — Verletzungen 276.
 — — externa, Aneurysma 346.
 — — — Verletzungen 277.
 — — interna, Aneurysma 346.
 — — — Verletzungen 277.
 — cubitalis, Aneurysma II 75.
 — — Unterbindung II 82.
 — femoralis, Aneurysma II 75.
 — — Unterbindung II 83.

- Arteria glutaea inferior, Unterbindung II 58.
 — — superior, Unterbindung II 58.
 — iliaca, Unterbindung II 83.
 — — communis, Unterbindung 478.
 — — externa, Unterbindung 478.
 — — interna, Unterbindung 478.
 — intercostalis, Verletzung 407.
 — lingualis, Verletzungen 277.
 — mammaria interna, Verletzung 407.
 — meningea media, Hämatom 98.
 — meseraica, Thrombose 593.
 — poplitea, Aneurysma II 75.
 — — Unterbindung II 84.
 — pudenda, Unterbindung II 58.
 — radialis, Aneurysma II 75.
 — — Unterbindung II 83.
 — — subclavia, Aneurysma 278, 347.
 — — Unterbindung II 81.
 — — Verletzung 278.
 — thyreoidea inferior, Verletzung 277.
 — — superior, Verletzung 277.
 — tibialis antica, Unterbindung II 84.
 — — postica, Unterbindung II 85.
 — ulnaris, Aneurysma II 75.
 — — Unterbindung II 83.
 — vertebralis, Aneurysma 347.
 — — Verletzung 277.
 Arterienklemmen 28.
 Arterienkompression 27, 28.
 Arterienunterbindung II 80.
 — A. axillaris II 81.
 — — brachialis II 82.
 — — cubitalis II 82.
 — — femoralis II 83.
 — — iliaca externa II 83.
 — — poplitea II 84.
 — — radialis II 83.
 — — subclavia II 81.
 — — tibialis antica II 84.
 — — — postica II 85.
 — — ulnaris II 83.
 — Nekrosen nach II 80.
 Arterienverletzungen II 70.
 — Aneurysma falsum traumaticum II 71.
 — — spurium traumaticum II 71.
 — — verum traumaticum II 70.
 — Behandlung II 71, 72.
 — offene II 71.
 — subkutane II 70.
 Arteriitis II 80.
 — Behandlung II 80.
 — Blutung II 80.
 — metastatische bei Endocarditis ulcerosa II 80.
 Arterioesenterialer Darmverschluß 534, 591.
 Arterioektasie II 73 s. Aneurysmen!
 Arteriosklerose, Gangrän bei II 141.
 Arthigon bei gonorrhöischer Arthritis II 386.
 Arthralgie II 373.
 Arthrektomie II 468 s. Resektion.
 Arthritis s. Gelenke, Entzündungen.
 — alkaptonurica II 414.
 — bei Amputationsstümpfen II 456.
 — deformans II 414.
 — — Ätiologie II 415.
 Arthritis deformans, Anatomie, pathologische II 414.
 — — — — Arthritis villosa II 414.
 — — — — Corpora libera II 415.
 — — — — Lipoma arborescens II 415.
 — — — — Osteophyten II 414.
 — — — — Zottenbildung II 414.
 — — Behandlung II 417.
 — — bei Corpora libera II 422.
 — — Coxa vara bei II 168, 415.
 — — Diagnose II 416.
 — — des Großzehengrundgelenkes II 202.
 — — des Hüftgelenkes II 417.
 — — bei Hüftgelenksverrenkung, angeborener II 161.
 — — klinische Symptome II 416.
 — — im Kniegelenk nach Bruch der Kondylen II 297.
 — — Resektion II 417.
 — — Röntgenbefund II 416.
 — — nach traumatischen Entzündungen II 371.
 — eitrige bei Osteomyelitis II 319.
 — gonorrhöica II 385, s. diese bei Gelenkentzündung.
 — monartikuläre, unspezifische, chronische II 413.
 — pauperum II 411.
 — purulenta II 373, 375.
 — rheumatische bei Syphilis II 409.
 — urica s. Gicht II 414.
 — villosa II 414.
 Arthrodesse II 468.
 — bei paralytischem Spitzfuß II 199.
 — der Schulter bei Schlottergelenk II 155.
 Arthrolyse nach Gelenkfraktur II 267.
 Arthropathien II 417, s. Gelenkerkrankungen, neuropathische.
 Arthroplastik bei Ankylose II 379.
 — des Ellenbogengelenkes II 267.
 — bei gonorrhöischer Arthritis II 386.
 — des Hüftgelenkes II 381.
 — des Kniegelenkes II 383.
 Arthrotomie II 378.
 — bei eitriger Coxitis II 381.
 — des Ellenbogengelenkes II 384.
 — bei Gelenkmaus II 425.
 — des Handgelenkes II 385.
 — des Kniegelenkes II 382.
 — des Schultergelenkes bei Entzündung II 384.
 — bei traumatischen Entzündungen II 372.
 Ascaris lumbricoides 556.
 — — Ileus durch 590.
 Asepsis, Allgemeines 34.
 — bei Amputationen II 439.
 — bei Resektionen II 469.
 Asphyxie in der Narkose 5.
 Aspiration nach Klapp bei Mastitis 444.
 Aspirationsverfahren bei Empyem 428.
 — bei chronischem Empyem 430.
 Assimilationswirbel bei Skoliose II 8.
 Aszites 476.
 — bei Bauchfelltuberkulose 475.
 — Behandlung 476.
 — chylöser 476,

- Aszites, Diagnose 476.
 — Punktion 476.
 — Talmasche Operation 476.
 Ataxie, zerebellare bei Kleinhirntumoren 117.
 Atemgymnastik bei Kyphose II 33.
 — bei Skoliose II 38.
 Atherom des Gesichts 185.
 — des Halses 301.
 — der Kopfhaut 53.
 Atheromatose der Gefäße, Geschwürsbildung durch II 135.
 Athyrosis congenita 337, II 311.
 Atmung, künstliche 7.
 Atmungsstörungen in der Narkose 4.
 Atresia ani 604.
 — — Ätiologie 604.
 — — et recti 605.
 — — recti 604.
 — — Therapie 605.
 — — — Anus praeternaturalis 605.
 — — — Proktoplastik 605.
 — — — Proktotomie 605.
 Atresie, angeborene des Dünndarms 548.
 — — der Choanen 196.
 — — des Duodenum 519.
 — — der Speiseröhre 376.
 — — des Gehörgangs 124.
 Atrophie, glatte der Zunge 251.
 — des Hodens bei Varikozele 772.
 — der Kiefer, senile 210.
 — der Knochen II 312.
 — — — bei Tuberkulose II 388.
 — — bei Nervenverletzungen II 85.
 Aufklappung des Ellenbogengelenks II 384.
 — der Gelenke bei Infektion II 378.
 — des Kniegelenks II 382.
 Aufmeißelung des Warzenfortsatzes 139.
 — des Knochens II 331.
 Aufstoßen bei Peritonitis 470.
 Aurikularanhänge 122, 163.
 Auskratzung bei chronischer Zystitis 750.
 Aussatz II 179.
 Ausschaltungsoperation des Kolon 547.
 Autointoxikation bei Ileus 594.
 Autotransfusion 30.
 Avertin-Narkose 10.
 — — bei Tetanus II 135.
 Avitaminosen II 313, 316.
 Azetylen-Narkose 10.
- B.**
- Babcock'sche Operation bei Varicen II 78.
 Bajonettstellung bei Fingerluxation II 287.
 Bakteriämie 21.
 Bakteriologie der Appendicitis 563.
 Bakteriolyse 19.
 Balanitis 764.
 Balggeschwulst 53.
 — des Gesichts 185.
 Balkenblase 760.
 — bei Prostatahypertrophie 760.
 Balkenstich 103.
 — bei Hydrocephalus 105.
 Ballotement der Patella II 381.
 Bandapparat, Erschlaffung bei Genu valgum II 178.
 Bandapparat, Zerreißung bei Distorsion der Gelenke II 236.
 Bänder, Simonartsche II 205.
 Bardelebensch Brandbinde II 146.
 Bardenheuersche Extension II 226.
 — — Extensionsschiene bei Oberarmfraktur II 258, 261.
 — — bei Luxatio humeri II 253.
 — — bei Unterschenkelfraktur II 303.
 — — s. a. Extension und die einzelnen Frakturen!
 — Fußgelenkresektion II 480.
 Basalfibroid 370.
 Basedowsche Krankheit 331.
 — — Ätiologie und Wesen 333.
 — — Behandlung 334.
 — — — konservativ 334.
 — — — Operation 336.
 — — — Röntgenbehandlung 335.
 — — — Serumtherapie 335.
 — — klinisches Bild 332.
 Bassinische Operation der Leistenbrüche 680.
 Batrachos 253.
 Bauchbrüche 657.
 — Diastase der Recti 657.
 — Hernia, innere 691.
 — — ventralis lateralis 659.
 — — — mediana 657.
 Bauchdecken, Entzündungen 462.
 — — Erysipel 462.
 — — Furunkel 462.
 — — Phlegmone 462.
 — — Senkungsabszesse, tuberkulöse 463.
 — — Geschwülste 463.
 — — — Angiome 463.
 — — — Desmoide 463.
 — — — Fibrome 463.
 — — — Karzinome 463.
 — — — Lipome, präperitoneale 463.
 — — — Sarkome 463.
 Bauchdeckenphlegmone bei eingeklemmten Hernien 640, 643, 650.
 Bauchdeckenplastik nach Wullstein bei Nabelbrüchen 656.
 Bauchdeckenspannung bei Appendicitis 571.
 — bei Magen-Darmverletzungen 521.
 — bei Peritonitis 469.
 Bauchdeckenverletzung 461.
 — Bauchwandhernie 461.
 — Behandlung 462.
 — Kontusion 461.
 — Muskelzerreißungen 461.
 — penetrierende 520.
 — Schußverletzungen 461.
 — subkutaner Prolaps 461.
 — Symptome 461.
 Bauchfell, Anatomie, pathologische 465, s. Peritoneum.
 — Erkrankungen 465.
 Bauchfelltuberkulose 474.
 Bauchhöhle, Schußverletzungen 466, 552.
 Bauchnarbenbrüche 660.
 — Ätiologie 660.
 — Operation 660.
 Bauchpunktion 476.

- Bauchwand s. Bauchdecken.
 Bauchwandhernie, traumatische 461.
 Bauchwandresektion nach Depage 485.
 Bauchwassersucht s. Aszites 476.
 Bauchwunden, penetrierende 520, 552, 553.
 Bauernbein s. Coca vara II 168.
 Bayerische plastische Tenotomie II 98.
 — Z-förmige Tenotomie II 188.
 Bechterewsche Krankheit II 29.
 Beckenabszesse II 55.
 — Behandlung II 56.
 — Iliakalabszesse II 56.
 — Psoasabszesse II 56.
 — subseröse II 56.
 Beckenamputation II 466 f.
 Beckenarterien, Unterbindung II 58.
 — — — Art. glutaeta inferior II 58.
 — — — superior II 58.
 — — — pudenda II 58.
 Becken, Drehung des II 52.
 — entzündliche Affektionen II 53.
 — — — Gelenktuberkulose II 55.
 — — — Knochentuberkulose II 55.
 — — — Osteomyelitis des Darmbeins II 53.
 — — — — Kreuzbeins II 54.
 — — — — klinische Symptome II 54.
 Beckenboden, Hernien 690.
 Beckenfrakturen II 58.
 — Behandlung II 62.
 — des Darmbeins II 59.
 — Diagnose II 60.
 — Duverneyscher Querbruch II 59.
 — indirekte II 59.
 — isolierte II 58.
 — Komplikationen II 60, 61.
 — des Kreuzbeins II 60.
 — mehrfache II 60.
 — der Pfanne II 60.
 — Ringfrakturen II 60.
 — des Schambeins II 59.
 — des Sitzbeins II 59.
 — Vertikalfaktur nach Malgaigne II 60.
 — Zerreißungen der Harnröhre II 61.
 — Zugverband nach Helferich II 62.
 Beckengefäße, Aneurysma II 57.
 — Glutaeaneurysmen II 57.
 — Leistenaneurysmen II 57.
 Beckengeschwülste II 56.
 — angeborene II 53.
 — — Dermoide II 53.
 — — Sakralfisteln II 53.
 — — Teratome II 53.
 — Echinokokken II 57.
 — Enchondrome II 57.
 — Exostosen II 57.
 — Sarkome II 57.
 — Weichteilgeschwülste II 56.
 Becken, Hebung oder Senkung II 52.
 Beckenhöhlenabszeß II 56.
 Becken, kleines, Hernien 687.
 Beckenknochengeschwülste II 57.
 Becken, koxalgisches bei Coxitis II 396.
 — Luxationen II 62.
 Beckenmißbildungen, angeborene II 52.
 Beckenneigung II 52.
 Beckennierte 712.
 Beckenring II 52.
 Beckenringbrüche II 58, 60.
 Beckenstützen für Gipsverbände II 173.
 Beckensyphilis II 56.
 Beckentuberkulose II 55.
 Beckenveränderungen bei Osteomalazie II 315.
 — bei Rachitis II 313.
 Beckenverengerung nach Amputationen II 457.
 Beckenverletzungen II 58.
 — der Gefäße II 62.
 — Pfählungsverletzung II 63.
 — Schußverletzung II 63.
 Beckmannsches Ringmesser 270.
 Becksche Wismutpaste II 343.
 Beelyscher Apparat bei Kyphose II 33.
 — — bei Skoliose II 39.
 Bein, Defekte II 211.
 — — der Fibula II 211.
 — — der Tibia II 211.
 — Mißbildungen II 211.
 — Phokomelie II 211.
 — Verbiegungen, rachitische II 181.
 Begutachtung von Unfall und Geschwulstbildung II 362.
 Belastungsdeformität, Plattfuß II 192.
 — rachitische II 182.
 Bellocqsche Tamponade bei Nasenbluten 198.
 Bence-Jonesscher Eiweißkörper bei Myelom II 368.
 Bergmannsche Operation bei Hydrocele 773.
 Berstungsbrüche des Schädels 60.
 Berstungsruptur am Darm 552.
 — des Rektum 609.
 — s. a. Ruptur!
 Betäubung, örtliche, 1, 11.
 Bettdeckenlähmungen II 112.
 Beugungsluxation der Wirbelsäule II 41.
 Beweglichkeit, abnorme bei Frakturen II 216.
 Bezoldsche Mastoiditis 137, 284.
 Biegungsbrüche des Schädels 64.
 Biegungsfraktur II 213, 214.
 Bilirubinkalksteine 489.
 Biersche Behandlung der Sehnenscheidenphlegmone II 121.
 — Heißblutbehandlung II 116.
 — Hyperämiebehandlung II 116, 119.
 — — bei Knochentuberkulose II 343.
 — — s. a. Stauung!
 — osteoplastische Amputation II 431, 446.
 — Stauungsbehandlung der gonorrhöischen Sehnenscheidenentzündung II 107.
 — Venenanästhesie II 440.
 Bilharzia-Krankheit 556.
 Billrothsche Narkosenmischung 10.
 Blähsucht 595.
 Blase s. Harnblase.
 — chirurgische Erkrankungen 740.
 Blasenfistel bei Prostatahypertrophie 761.
 Blasenfremdkörper 753.
 Blasennaht 742.
 Blasenkrebs 754.

- Blasenlähmung bei Peritonitis 470.
 Blasenpunktion 740.
 — bei Prostatahypertrophie 760.
 Blasenruptur 747.
 Blasenschnitt s. Sectio alta 742.
 Blasenspalte 745.
 — Operation 745.
 — — Derivationsmethoden 745.
 — — — nach Maydel 746.
 — — Rekonstruktionsmethoden 745.
 Blasenspülung bei Cystitis 749.
 Blasensteine 750.
 — Art der Steine 750. •
 — Behandlung 752.
 — Diagnose 752.
 — klinische Erscheinungen 751.
 — Lithotrypsie 752.
 — Operation 753.
 — Röntgenographie 752.
 Blastomykose 288.
 Blepharoplastik 191.
 — nach Dieffenbach 192.
 — nach Fricke-Langenbeck 192.
 Blinddarmreizung 572.
 — s. a. Appendizitis.
 Blumbergsches Zeichen bei Appendizitis 576.
 Blutbrechen bei Ulcus ventriculi 526.
 Blutzysten des Halses 302.
 — der Milz 500.
 — im Muskel II 93.
 Blutergelenk 27, II 372.
 Bluterkrankheit 27, II 372.
 Blutersatz 30.
 — Autotransfusion 30.
 — Bluttransfusion 31.
 — Kochsalzinfusion 30.
 Blut, Gefrierpunktbestimmung bei Nierenfunktionsdiagnostik 709.
 Blutgruppenbestimmung 31.
 Blutinjektion bei verzögerter Kallusbildung II 230.
 Blutkörperchensenkung bei Tuberkulose II 341.
 Blutleere bei Amputationen II 440.
 — bei Resektionen II 470.
 Blutleiter im Schädel, Verletzungen 98.
 Blutschwamm 50, II 51.
 Blutstillung, definitive 28, II 72.
 — — Angiotrypsie 29.
 — — Arterienklemmen 28.
 — — Blutstillungsmittel 29, 30.
 — — Deschampsche Nadel 28.
 — — Gefäßnaht II 72.
 — — bei Halsoperationen 348.
 — — bei Schädeloperationen 50.
 — — Unterbindung 29, II 72.
 — — Umstechung 29.
 — provisorische 27, II 72.
 — — Digitalkompression 27, II 72.
 — — nach Esmarch 27, II 72.
 — — nach Momburg 28, II 80, 440.
 — — nach Seht 28, II 440.
 — — nach Trendelenburg 28, II 440.
 — — Tamponade 28, II 72.
 Bluttransfusion 31.
 Blutung bei eitriger Arteriitis II 80.
 Blutung im Knochenmark, traumatische II 212.
 — subperiostale bei Trauma II 212.
 — bei Varizen II 77.
 — bei Wunden der Weichteile II 70.
 — s. a. Nachblutung!
 Blutungen, innere bei Leberruptur 481.
 — bei Magengeschwür 526, 530.
 — okkulte, bei Magengeschwür 526.
 — — bei Magenkarzinom 535.
 Blutstühle bei Kolonkarzinom 586.
 — s. a. Fäzes!
 Blutung 16, 26.
 — der Arteria meningea media 98.
 — Bekämpfung der Anämie 30.
 — aus Gefäßen des Schädels 98.
 — Hämophilie 27.
 — Luftembolie 26.
 — Nachblutung 27.
 — der Piagefäße 99.
 — des Sinus Duræ matris 98.
 — subdurale 99.
 — bei Verletzungen des Schädels s. dort.
 Bogenresektion II 50.
 Bolzungsverfahren nach Kirschner bei Amputationen II 447.
 — s. a. Knochenbolzung!
 Borchgrevink, Apparat bei Klavikularfraktur II 244.
 Bougiebehandlung der Strikturen 769.
 Bougierung der Harnröhre 706.
 — — — bei Verengung 769.
 — der Mastdarmstriktur 614.
 — der Speiseröhre 388.
 Bougies für die Harnröhre 704, 706.
 — aus Metall 706.
 — nach Lefort 707.
 Bracherium s. Bruchband 635.
 Brachialis internus, Myositis ossificans nach Luxation des Ellenbogens II 272.
 Branchiogene Karzinome 308.
 — Zysten 298.
 Branchiome 308.
 Brand s. Gangrän II 139.
 Brachydaktylie II 208.
 Brandbinde II 146.
 Braunsche Anastomose bei Gastroenterostomie 513.
 — Transplantation II 69.
 Bronchiektasien 435.
 — Operation 435, 436.
 Bronchien, Fremdkörper 436.
 Bronchoskopie 437.
 Brown-Sequardsche Lähmung II 49.
 Brüche s. Hernien.
 — des Beckenbodens 690.
 — des kleinen Beckens 687.
 Bruchanlage 628, 667.
 Bruchband 635.
 — bei Hernia inguinalis 675.
 — — — scrotalis 678.
 — bei Nabelbrüchen 655.
 — bei Schenkelbrüchen 686.
 — bei Unterleibsbrüchen 635.
 Brucheinklemmung 639.
 — Darmsteifung 643.

- Brucheinklemmung, elastische 639.
 — Erbrechen 642.
 — Fieber 643.
 — Koteinklemmung 641.
 — Perforation 641.
 — retrograde Inkarzeration 643.
 — Schmerz 642.
 — Symptome 642.
 — Therapie 644.
 — Verlauf 640.
 Bruchentzündung bei Unterleibsbrüchen 638.
 Bruchhüllen 626.
 Bruchinhalt 626.
 Bruchkanal 625.
 Bruchpforte 625.
 Bruchring 625.
 Bruchsack 625.
 Bruchsackanlage 628.
 Bruchsackausstülpung 667.
 Bruchsackwanderung 626.
 Bruststücke s. Fraktur!
 — Reiten der II 216.
 Bruchwasserbeschaffenheit bei eingeklemmter Hernie 640, 643, 648.
 Bruchzufälle 637.
 — Appendicitis im Bruchsack 627, 639.
 — Brucheinklemmung 639.
 — Bruchentzündung 638.
 — Kotstauung 637.
 — — Therapie 638.
 Brustschmerz bei Fraktur II 216.
 Brückengipsverband II 382.
 Brückenkallus bei Vorderarmfraktur II 277.
 Brunssche Gehschiene II 225.
 Brustbein, Fraktur 419.
 Brustdrüse, Aktinomykose 448.
 — blutende 443.
 — Echinokokken 449.
 — Entzündungen, akute 444.
 — — — der Brustwarze 443.
 — — — Mastitis adolescentium 446.
 — — — neonatorum 446.
 — — — puerperalis 444.
 — — — chronische 446.
 — — — Mastitis chronica 446.
 — — — cystica 443, 447.
 — — — Syphilis 449.
 — — — Tuberkulose 448.
 — Fibromatose, diffuse 447.
 — Fissuren 444.
 — Geschwülste 450.
 — — Fibroadenom 459.
 — — Galaktozele 460.
 — — Karzinom 450.
 — — — s. Mammakarzinom!
 — — Lipom 460.
 — — Sarkom 460.
 — Hypertrophie 449.
 — — Gynäkomastie 450.
 Brustdrüsenkrebs 450, s. Mammakarzinom!
 — Ätiologie 450.
 — Anatomie, pathologische 450.
 — Behandlung 455.
 — — Operation 455.
 — — Röntgenbestrahlung 457.
 — Diagnose 454.
 Brustdrüsenkrebs des Mannes 459.
 — Pagets 458.
 — Verlauf 453.
 Brustdrüse, Mißbildungen, angeborene II 443.
 — — Polymastie II 443.
 — Neuralgien 449.
 — Bluterguß bei Menstruation 443, 449.
 — Mastodynie 449.
 — Verletzungen II 443.
 — Zirkulationsstörungen 449.
 Brustfell, Fremdkörper 411.
 — Verletzungen 408.
 — — Emphysem, subkutanes 409.
 — — Folgeerscheinungen 408.
 — — Hämothorax 409.
 — — Hämoptoe 409.
 — — Prolaps der Lunge 410.
 — — Schußverletzungen 408.
 — — traumatischer Pneumothorax 409.
 — — Ventilpneumothorax 409.
 — — Verlauf 410.
 Brustfellverletzungen, Komplikationen 410.
 — — Behandlung 411.
 — — Empyem 411.
 — — pneumonische Infiltration 411.
 Brustkorb s. Thorax.
 Brustwarze, Entzündung 443.
 — Karzinom 458.
 — Retraktion bei Karzinom der Mamma 451.
 Bubo inguinalis II 128.
 Bühlausche Heberdrainage 429.
 Bulbus duodeni 518.
 Bungesche Amputationsmethode II 432, 447.
 Bursa olecrani, Gichtknoten II 414.
 — — Verletzungen II 269.
 — — omentalis, Hernie 592, 692.
 — — praepatellaris, Gichtknoten II 414.
 Bursitis acuta acromialis II 106.
 — — carpale, eitrige II 106.
 — — olecrani II 106.
 — — praepatellaris II 106.
 — — subdeltoidea II 106.
 — — subiliaca II 106.
 — — trochanterica II 106.
 — — chronica acromiale II 104.
 — — infrapatellaris II 104.
 — — olecrani II 104.
 — — praepatellaris II 103.
 — — subdeltoidea II 104.
 — — subiliaca II 104.
 — — trochanterica II 104.
 — gonorrhoeica II 106.
 — — carpale II 106.
 — — subachillea II 106.
 — purulenta II 105.
 — — acromialis II 106.
 — — Ätiologie II 105.
 — — carpale II 106.
 — — klinische Erscheinungen II 105.
 — — olecrani II 106.
 — — praepatellaris II 106.
 — — subdeltoidea II 106.
 — — subiliaca II 106.
 — — Therapie II 106.

- Bursitis purulenta trochanterica II 106.
 — tuberculosa II 108.
 — — Behandlung II 109.
 — — Zwerchsackhygrom II 108.
- C. siehe auch K.**
- Cachexia thyreopriva 326, 338.
 Calcaneus, Exstirpation nach Landerer II 479.
 — — nach Quérin II 479.
 — Osteomyelitis II 334.
 — Sporn II 194, 201.
 — Tuberkulose II 345.
 — s. a. Kalkaneus!
 Calcium-Gelatineinjektion bei Blutern II 373.
 Callus s. a. Knochenkallus!
 — luxurians II 220.
 Callusbildung bei Frakturen II 219.
 — — — mangelhafte II 221, 230.
 — — — verzögerte II 230.
 — — — Therapie II 230.
 — — — — Einspritzung von Blut II 230.
 — — — — Stauung II 230.
 — im Ligamentum interosseum antibrachii II 277.
 — verzögerte bei Syphilis II*347.
 Calluschondrom II 358.
 Calotsche Reklination bei Spondylitis II 27.
 Capitulum humeri, Fraktur II 269.
 — — — Gelenkkörper bei II 269.
 — radii, Fraktur II 282.
 Capsula sequestralis II 322.
 Caput obstipum congenitum 343.
 — — — Behandlung 344.
 — — — s. a. Schiefhals!
 — quadratum bei Rachitis II 313.
 — succedaneum 43.
 Carbunculus s. Karbunkel!
 Cardensche Amputation II 464.
 Cardiolytis 441.
 Caries s. a. Karies!
 — dentium 222.
 — sicca des Humerus II 344.
 — — des Schultergelenks II 406.
 Carnes-Arm II 452.
 Caro luxurians 25.
 Carpalknochen, Amputation II 459.
 Carrel-Dakinsche Lösung 39.
 Carrel-Stichsche Gefäßnaht II 72.
 Carzinome der Haut II 154.
 — — — Exstirpation II 154.
 — — — Knochenmetastasen II 368.
 — s. a. Karzinom!
 Cavum praeperitoneale Retzii 462.
 Cephalhämatom 43.
 — des Neugeborenen 43.
 Cephalozele 87.
 Cephalohydrozele, traumatische 73.
 Cerumenpfropf im Gehörgang 126.
 Cheilognatopalatoschisis 160.
 Cheiloplastik 190.
 — nach Dieffenbach 190.
 — Visierplastik 190.
 Cheiloschisis 156.
 Cheyne-Stokessches Phänomen bei Hirndruck 95.
 Chininderivate 41, II 68.
 Chiragra II 414.
 Chloräthyl zur Lokalanästhesie 11.
 — zur Rauschnarkose 9.
 Chloroformnarkose 2.
 — s. a. Narkose, allgemeine.
 Chloroformtod in Narkose 6.
 Chlorome II 368.
 — der Schädelknochen 85.
 Choanenverschluß 196.
 Cholämie 487.
 — bei Choledochusverschluß 494.
 Cholangiolitis 486.
 Cholangitis 486.
 — Behandlung 486.
 — infektiöse 486.
 — — Ätiologie 486.
 — — Behandlung 487.
 — — — Drainage der Gallenwege 487.
 — — bei Gallensteinen 494.
 — — Symptome 487.
 — katarrhalische 486.
 — bei katarrhalischem Ikterus 486.
 Cholecystektomie bei Gallensteinen 497.
 Cholecystendyse 496.
 Cholecystitis 487.
 — akute eitrige 493.
 — Behandlung 488.
 — — Cholezystektomie 488.
 — catarrhalis 487.
 — Diagnose 488.
 — eitrige 487.
 — Empyem 487.
 — bei Gallensteinen 489.
 — Hydrops 487.
 — phlegmonöse 488.
 — sine concremento 487.
 — Symptome 488.
 Cholecystoduodenostomie 498.
 Cholecystostomie 496.
 — mit Drainage 497.
 Choledochoduodenostomie 498.
 Choledochotomie 497.
 Choledochus, Verschluß 497.
 Cholelithiasis 488.
 — reguläre 492.
 — rezidivierende 499.
 — s. a. Gallensteine!
 Cholestearinsteine 489.
 Cholesteatom des Ohres 143.
 — des Gehirns 114.
 — der Schädelknochen 84.
 Cholininjektion bei Keloiden II 149.
 Chondritis syphilitica II 409.
 Chondrodystrophia foetalis II 309.
 Chondrom II 358.
 — Ätiologie II 358.
 — Chondrosarkome II 358.
 — Diagnose II 358.
 — der Gelenke II 425.
 — des Gesichts 184.
 — des Halses 305.
 — Kalluschondrom II 358.
 — der Kiefer 232.

- Chondrom, klinische Erscheinungen II 358.
 — Knochenzysten aus II 358.
 — multiple II 358.
 — Myxochondrome II 358.
 — operative Entfernung II 358.
 — Osteochondrom II 358.
 — Röntgenbefund II 358.
 — der Schädelknochen 83.
 — Therapie II 358.
 — der Thoraxwand 407.
 — Ulzerationen II 358.
 — Vorkommen II 358.
 — Wachstumsstörungen nach II 358.
 Chondropathie der Patella II 421.
 Chondromatosis der Gelenkkapsel II 425.
 Chondrosarkom II 358, 359.
 Chopartsche Exartikulation, Technik II 461.
 Chopartsches Gelenk, Tuberkulose II 405.
 Chordom des Gehirns 114.
 — der Schädelknochen 84.
 — des Nasenrachenraums 209.
 Chordotomie II 48.
 Chromocystoskopie 707.
 Chylorrhoe 416.
 Chylothorax 416.
 Cindamin-Brunssche Operation der Nabelbrüche 656.
 Circulus vitiosus bei Gastroenterostomie 513.
 — — bei Ileus 594.
 Clauden 29.
 Clavicula, Defekte II 207.
 — Fraktur II 242.
 — — Behandlung II 242.
 — — — Desaultscher Verband II 244.
 — — — Extension II 244.
 — — — Sayrescher Heftpflasterverband II 244.
 — — — Stella dorsi II 244.
 — — Dislokation der Fragmente II 242.
 — — Infraktionen II 242.
 — — Nervenschädigungen II 243.
 — — Symptome II 242.
 — Luxation II 245.
 — — akromiale II 245.
 — — Behandlung II 246.
 — — retrosternale II 246.
 — — sternale II 245.
 — — substernale II 246.
 — Osteomyelitis II 334.
 — Resektion II 477.
 — — Kontinuitäts- II 477.
 — — temporäre II 477.
 — — totale II 477.
 — Tuberkulose II 344.
 Coccygodynie II 58.
 Coecalfistel, operative 557.
 Coecum, Aktinomykose 560.
 — Entzündungen, chronische 556.
 — Diverticulitis 557.
 — — Tuberkulose 558.
 — — Typhlitis 560.
 — — Typhusgeschwüre 558.
 — — Ulcus simplex 558.
 — Fremdkörper 555.
 — Geschwülste, gutartige 583.
 Coecum, Geschwülste, gutartige, Polypen 585.
 — Invagination 591.
 — Karzinom 586.
 — — Diagnose 586.
 — — Stenose 586.
 — — Therapie 586.
 — Sarkom 584.
 — Tuberkulose 558.
 — — Ätiologie 558.
 — — Anatomie, pathologische 558.
 — — Ileocoecaltumor 559.
 — — Symptome 559.
 — — Therapie 559.
 — — — Darmausschaltung 559.
 — — — Resektion 559.
 — Tympanie bei Ileus 598.
 Colibakteriurie 724.
 Colitis chronica 556.
 — — Therapie 557.
 — — ulcerosa 557.
 — — Coecalfistel 557.
 — zirkumskripte 557.
 Coloboma labii s. Hasenscharte 156.
 Colon s. Kolon!
 Columna vertebralis II 1.
 — s. Wirbelsäule!
 Commotio cerebri s. Gehirnerschütterung 90.
 — nervorum II 89.
 — spinalis II 40, 48.
 — thoracis 419.
 Compressio cerebri 93.
 — intestini 591.
 — spinalis II 48.
 — thoracis 420.
 Concretio pericardii 440.
 — praeputii 763.
 Conchiolin II 317.
 Congelatio s. Erfrierung II 143.
 Contrecoupfrakturen 66.
 Contusio cerebri 96.
 — nervorum II 88.
 — thoracis 420.
 Coopersche Einrenkung der Luxatio humeri II 252.
 Cornealreflex in der Narkose 4.
 Cornua cutanea 52, 183.
 Corona mortis 684.
 Corpora cavernosa, Zerreißen 766.
 — libera der Gelenke II 421.
 — — — Anatomie, pathologische II 421.
 — — — Arthritis deformans bei II 422.
 — — — bei Arthritis deformans II 415.
 — — — arthritische, freie II 422.
 — — — Behandlung II 425.
 — — — Arthrotomie II 425.
 — — — Einklemmung II 423.
 — — — Hydrops, intermittierender II 424.
 — — — klinische Symptome II 423.
 — — — Osteochondritis dissecans II 422.
 — — — Röntgenbefund II 424.
 — — — traumatische II 421.
 — — oryzoidea II 108.
 — — in Gelenken II 387.
 Coryza neonatorum 199.
 Coxa valga II 172.
 — — nach Amputationen II 457.

- Coxa valga bei Little II 172.
 — vara II 166.
 — — bei Arthritis deformans, Osteomalazie II 168, 415.
 — — congenita II 167.
 — — contracta II 169.
 — — entzündliche II 167.
 — — bei Osteomyelitis, Tuberkulose II 167.
 — — rachitica II 167, 171.
 — — — Extensionsbehandlung II 172.
 — — statica II 168.
 — — — Ätiologie II 168.
 — — — contracta II 169.
 — — — Diagnose II 170.
 — — — klinische Erscheinungen II 169.
 — — — — Verkürzung des Beins II 169.
 — — — — Verschlimmerung, akute II 169.
 — — — Prognose II 170.
 — — — Therapie II 170.
 — — — — Apparatebehandlung II 170.
 — — — — Extensionsverbände II 170.
 — — — — Gipsverbände II 170.
 — — — — Operation II 171.
 — — — — — Keilosteotomie II 171.
 — — — — — Redressement 170.
 — — — traumatica II 167, 172.
 — — — bei Coxitis tuberculosa II 397.
 — — — nach Epiphysenlösung II 294.
 — — — bei Osteomalazie II 315.
 — — — nach Osteomyelitis II 333.
 — — — nach Schenkelhalsverletzung II 167, 294.
 — — Ursachen II 167.
 Coxitis acuta II 380.
 — — eitrige II 380.
 — — der Säuglinge II 380.
 — — seröse II 380.
 — — deformans juvenilis (Perthes'sche Krankheit) II 419.
 — — osteomyelitica II 380.
 — — — Ankylosen II 381.
 — — — — Arthroplastik II 381.
 — — — — Behandlung II 380.
 — — — — Arthrotomie II 381.
 — — — — Extensionsverband II 380.
 — — — — Gipsverband II 380.
 — — — — Punktion II 380.
 — — — — Resektion II 381.
 — — — — Diagnose II 380.
 — — — — Kontrakturen II 381.
 — — — — reelle Verkürzung II 380.
 — — — — Schlottergelenke II 381.
 — — — Spontanluxation II 381.
 — — sacroiliaca II 55.
 — — tuberculosa II 395.
 — — — Abduktionsstadium II 395.
 — — — Adduktionsstadium II 396.
 — — — Ausgangspunkt II 395.
 — — — Becken, koxalgisches II 396.
 — — — — Behandlung II 400.
 — — — — — Etappenverband II 401.
 — — — — — Extensionsverband II 401.
 — — — — — Gehgipsverband II 400.
 — — — — — Gipsverband II 400.
 — — — — — Resektion II 401.
 — — — — Schienenhülsenapparat II 401.
 Coxitis tuberculosa, Coxa vara bei II 397.
 — — Diagnose und Differentialdiagnose II 400.
 — — — freiwilliges Hinken II 395.
 — — — Gang II 395.
 — — — Lordose der Lendenwirbelsäule II 396.
 — — — Nachtschreien II 395, 398.
 — — — Neuralgie des N. obturatorius II 395.
 — — — Pfannenwanderung II 397.
 — — — Prognose II 400.
 — — — Röntgenbefund II 399.
 — — — Trochanterhochstand II 397, 399.
 — — — Untersuchungsmethodik II 398.
 — — — — zentrale Luxation II 397.
 Craniotabes II 313.
 Cubitus valgus II 156.
 — — nach Epiphysenlösung II 263.
 — — varus II 156.
 — — — nach Epiphysenlösung II 263.
 Cutis pendula II 148.
 — — capitis gyrata 49.
 Cystadenoma der Leber 482.
 — — der Mamma 447.
 — — des Pankreas 506.
 Cystektomie 497.
 Cysten, epitheliale, angeborene des Halses 298.
 — — des Gesichts 185.
 — — hämorrhagische des Pankreas 506.
 — — des Harnleiters 712.
 — — des Hirns 115.
 — — der Kiefer 228.
 — — der Knochen bei Osteochondritis fibrosa II 350.
 — — — bei Chondromen II 358.
 — — kolloidale II 102.
 — — der Leber 483.
 — — der Milz 500.
 — — der Mundhöhle 253.
 — — der Niere 734.
 — — des Pankreas 506.
 — — des Rachens 367.
 — — des Schädels 56.
 — — der Speicheldrüsen 241.
 Cystenhygrom des Halses 302.
 Cystenniere 734.
 — — Behandlung 735.
 — — Diagnose 734.
 Cysticercus s. Echinokokkus.
 Cystitis, akute 748.
 — — — Behandlung 749.
 — — — klinische Erscheinungen 748.
 — — chronische 749.
 — — — Ätiologie 749.
 — — — — Behandlung 749.
 — — — — — Auskratzung 750.
 — — — — — Blasenspülung 749.
 Cystikotomie 496.
 Cystographie 709.
 Cystoskop nach Nitze 707.
 Cystoskopie 707.
 — — bei Nierentuberkulose 729.
 Cystostomie 496.
 Czernysche Operation der Leistenbrüche 680.

- D.**
 Dactylitis syphilitica II 348, 409.
 Dakinlösung 39.
 — bei der Wundbehandlung 39, II 68.
 Dampfsterilisierung 35.
 Darm, Abknickung 588.
 — Ausschaltung bei Coecaltuberkulose 559.
 — — bei habitueller Obstipation 551, 552.
 — Entwicklungsgeschichte 538.
 — Erkrankungen 538.
 — Fistula stercoralis 545.
 — Hemmungsbildungen 548.
 — Histologie 540.
 — s. a. Dünndarm!
 Darmausschaltungsoperation 547.
 Darmbein, Fraktur II 59.
 — — Duverneysche II 59.
 — Osteomyelitis II 53.
 Darmdehnungsgeschwüre bei eingeklemmtem Bruch 641.
 — bei Ileus 595.
 Darmdilataion und Hypertrophie bei Verengung 589.
 Darmdivertikel, multiple 557.
 Darmeinklemmung, Darmwandbruch 643.
 — — Netzbruch 644.
 — — Therapie 644.
 — — — Herniotomie 647.
 — — — medikamentöse Behandlung 645.
 — — — Taxis 645.
 — — s. Brucheinklemmung!
 — innere 591.
 Darmentzündung s. Dünndarm!
 Darmfistel, äußere 583.
 — hohe 545.
 — innere 583.
 Darmfunktion, normale 541.
 Darmgangrän bei eingeklemmten Brüchen 640.
 Darmgeschwüre 558.
 — Aktinomykose 560.
 — bei Ileus 595.
 — Syphilis 560.
 — Tuberkulose 558.
 — Typhus 558.
 Darmgasbildung, akute, hochgradige 595.
 Darmkarzinom, Ileus durch 589.
 Darmkompression 591.
 Darmkrankheiten, angeborene 548.
 — Atresie 548.
 — Divertikel 549.
 — Hirschsprung 550.
 — Lageanomalien 550.
 Darmlähmung bei Peritonitis 470.
 Darmnaht nach Lembert 544, 545.
 Darmoperationen, Grundsätze 543.
 — Vor- und Nachbehandlung 543.
 Darmobturatation 590.
 Darmpassagestörungen 587 s. Ileus!
 Darmparasiten 556.
 Darmprolaps nach Bauchverletzungen 553.
 Darmresektion, ausgedehnte 547.
 — bei Coecaltuberkulose 559.
 — — eingeklemmten Hernien 649.
 — Technik 547.
 Darmruptur 552.
 Darmruptur, Prognose und Behandlung 553, 554.
 Darmsaiten zur Sondierung der Speiseröhre 388.
 Darmspritzgeräusche bei Ileus 596.
 Darmsteifung bei eingeklemmten Brüchen 643.
 — bei Hirschsprung'scher Krankheit 551.
 — bei Ileus 589, 597.
 — bei Kolonkarzinom 597.
 Darmsteine 608.
 Darmstenose, tuberkulöse 559.
 — anderer Ätiologie 560.
 Darmstrangulation 588.
 Darmstriktur 589.
 Darmtuberkulose 558.
 Darmtumoren 583.
 Darmverengung, chronische 588, 589.
 Darmverletzungen 552.
 — Pfählungsverletzung 553.
 — Schußverletzung 552, 554.
 Darmverschlingung 592.
 Darmverschluß 589, s. a. Ileus!
 — arterioenterialer 534, 591.
 — dynamischer 595.
 — paralytischer 588, 593, 595.
 — spastischer 588, 595.
 Darmwandbruch 626.
 — Entzündungen des Bruchinhaltes 627.
 — — Harnblase 627.
 — — Ovarium 627.
 — — andere Bauchorgane 627.
 Darmwandschenkelbrüche 685.
 Darmzerreißen bei Taxis 645.
 Dauerkatheter der Harnblase, Anlegung 741.
 Dauerkatheter 706.
 Dauerschumpfung von Muskeln II 112.
 Dauerstauung bei Phlegmone II 125.
 Dauertropfinfusion 31.
 Daumen, Luxation II 288.
 — — Entstehung II 288.
 — — inkomplete II 288.
 — — Reposition II 288.
 — — Volare II 288.
 Daumenersatz nach Nicoladoni II 437.
 Décollement traumatique II 66.
 Deckelfraktur des Schädels 67.
 Deckepithelkrebs, branchiogene 308.
 Defekte des Armes II 207.
 — des Beines II 176, 211.
 — der Clavikula II 207.
 — der Fibula II 183, 211.
 — der Finger II 208.
 — der Hand II 208.
 — des Oberschenkels II 176, 211.
 — des Radius II 156, 207.
 — des Thorax 405.
 — der Tibia II 183, 211.
 — — — und Klumpfuß II 183.
 — — — nach Osteomyelitis II 334.
 — — — — Implantation der Fibula II 334.
 — der Ulna II 156, 207.
 — des Unterschenkels und Plattfuß II 183.
 — des Vorderarmes II 156, 207.
 Défense musculaire bei Appendizitis 571.

- Défense musculaire bei Peritonitis 469.
 Deformität, angeborene der Finger II 158.
 — — des Handgelenks II 157.
 — — des Humerus II 156.
 — — des Kiefers 210.
 — — Madelung'sche II 157.
 — — des Oberschenkels II 176.
 — — der Schulter II 155.
 — — des Unterschenkels II 181.
 — — des Vorderarmes II 156.
 — des Gelenkkopfes bei angeborener Hüftgelenksverrenkung II 164.
 — rachitische II 157.
 Deformitäten des Ellenbogens II 156.
 — bei Exostosen II 357.
 — des Fußes II 183.
 — der Knochen bei Chondromen II 358.
 — bei Osteomyelitis nach Epiphysenlösung II 327.
 — rachitische II 181.
 — — Behandlung, allgemeine II 181.
 — — — Keilosteotomie II 183.
 — — — Osteoklase II 182.
 — — — Osteotomie II 182.
 — — — Schienenbehandlung II 182.
 — — durch Belastung II 181.
 — — — Muskelzug II 181.
 — — Spontanheilung II 181.
 — des Schädels 59.
 — syphilitische II 348.
 — des Thorax 405.
 — der Wirbelsäule II 33.
 — s. a. Mißbildungen!
 Degeneration, amyloide bei chronischer Osteomyelitis II 324.
 — polyzystische der Nieren 734.
 Dehnungsgeschwür des Darmes bei eingeklemmtem Bruch 641.
 — — bei Ileus 595.
 Déjerine-Klumpkesche Lähmung II 89.
 Décanulement, erschwertes 353.
 Dekapsulation der Niere 710.
 Dekubitalgeschwür der Speiseröhre 385.
 — der Zunge 261.
 Dekubitus am Amputationsstumpf II 454.
 — Gangrän nach II 141.
 — nach Intubation 357.
 — — Tracheotomie 353.
 — — — Prophylaxe 353.
 Demarkation bei Gangrän II 140, 144.
 — bei Sequestrierung II 320.
 Dentalschiene 215.
 — nach Hammond 215.
 — nach Sauer 215.
 Depagesches Verfahren bei Splanchnoptose 485.
 Depression bei Frakturen II 215.
 — — — des Schädels 65, 67.
 Dérgement interne II 275.
 Dercumsche Krankheit 304.
 Derivationsmethode bei der Blasenspalte 745.
 Dermoidzysten des Gesichts 186.
 — der Leber 483.
 — des Mediastinum 442.
 — der Milz 501.
 — der Mundhöhle 254.
 Dermoidzysten des Peritoneum 477.
 — des Schädels 54.
 Dermoide des Beckens II 53.
 Desmoide der Bauchdecken 463.
 Desaultscher Verband bei Claviculafraktur II 244.
 — bei Fractura humeri II 258.
 Deschampsche Nadel 28.
 Desinfektion der Hände 34.
 — — — nach Ahlfeld 34.
 — — — nach Fürbringer 34.
 — der Haut 35.
 — der Instrumente 35.
 — des Katgut 37.
 — des Nahtmaterials 36.
 — der Verbandstoffe 36.
 Destruktionsluxation II 237.
 Diabetes und Furunkel II 115.
 — Gangrän durch II 141.
 — und Karbunkel II 116.
 Diagnostik der Harnwege 697.
 Diametralschüsse 75.
 Diaphanität bei Hydrozele 772.
 Diaphanoskopie nach Rovsing 530.
 Diaphragma laryngis 354.
 Diaphysentuberkulose II 339.
 Diarrhöen, paradoxe 597.
 Diät, Gerson-, Sauerbruch-, Herrmannsdorfersche 176, 291, II 137, 342.
 Diathermie zur Blutstillung 30.
 Diathese, exsudative 288.
 — hämorrhagische bei Ikterus 494.
 Diastase der Recti 657.
 Dickdarm s. Kolon!
 Dickdarmresektion, Technik 547.
 Dieffenbachs Cheiloplastik 190.
 Dieffenbachsches Tenotom II 98.
 Digitalkompression bei Blutung 27, II 72.
 Dilatation des Anus bei Fissuren 612.
 — des Darmes bei chron. Verengung 589.
 — des Magens, akute 534.
 — der Speiseröhrenverengung 388.
 Dilatationsmethoden bei Kehlkopfstenose 364.
 Dilatationspyonephrose 726.
 Diphtherie des Gaumens 266.
 — des Kehlkopfs 357.
 — — — Symptome 357.
 — — — Therapie 357.
 — — — Intubation 357.
 — — — Serumbehandlung 357.
 — — — Tracheotomie 350, 357.
 — der Mandeln 266.
 — der Nase 198.
 — der Wunden 25.
 Diploë Sarkom 83.
 Dissection der Varizen nach Klapp II 78.
 Dislocatio der Fragmente bei Frakturen II 215.
 — — — ad axin II 215.
 — — — ad lateralem II 215.
 — — — ad longitudinem II 216.
 — — — — — cum contractione II 216.
 — — — — — distractione II 216.
 — — — ad peripheriam II 216.
 Dispargen bei Allgemeininfektion II 331.

- Distensionsluxation II 237.
 — bei Osteomyelitis II 326.
 Distomum hämatobium 556.
 Distorsion der Finger II 287.
 — des Fußgelenks II 305.
 — der Gelenke II 236.
 — des Handgelenks II 286.
 — des Kniegelenks II 298.
 — der Wirbelsäule II 40.
 Distraktionsklammern bei Frakturen nach Hackenbruch II 225.
 Diverticulitis des Darms 557.
 — der Harnblase 744.
 Divertikel des Bruchsacks 625.
 — des Darms 557.
 — des Duodenum 519.
 — der Flexura sigmoidea 557.
 — — Harnblase 743.
 — — — Diverticulitis 744.
 — — — Behandlung 744.
 — — — Exstirpation 744.
 — — — Perforation 744.
 — der Harnröhre 765.
 — des Kolon, multiple 557.
 — Meckelsches 464, **549**.
 — des Rachens 367.
 — der Speiseröhre 392.
 — — — epibronchiales, epiphrenales 394.
 — — — Pulsionsdivertikel 392.
 — — — Traktionsdivertikel 392, **394**.
 Dolores osteocopi nocturni II 347.
 — bei Schädelknochensyphilis 81.
 Doppelblase 743.
 Doppelflintenstnose nach Payr 590.
 Doppellippe 163.
 Dottergangzysten 464.
 Dottergangfisteln 464.
 Douglasabszeß 473.
 — bei Appendizitis 568, **573**.
 Drägerscher Narkoseapparat 3.
 Drahtextension bei Frakturen II 227.
 — — nach Klapp II 295.
 Drainage, Allgemeines 37.
 — bei Amputationen II 450.
 — der Bauchhöhle 471, 573.
 — des Fußgelenks II 383.
 — der Gallenwege 497.
 — von Gelenken II 378.
 — des Hüftgelenks II 381.
 — bei Infektionen 20.
 — des Kniegelenks II 382.
 — des Schultergelenks II 383.
 — der Ventrikel 105.
 — wasserdichte der Gallenwege nach Poppert 497.
 Dreigliederprobe bei der Urinuntersuchung 701.
 Druckdifferenzverfahren nach Sauerbruch 422.
 — — — Apparat nach Tiegel 423.
 — — — Überdruck 423.
 — — — Unterdruck 422.
 Druckpuls 95.
 Druckpunkte bei Ischias II 91.
 — des Nerven II 91.
 Druckschmerz bei Appendizitis 576.
 Druckschmerz bei Frakturen II 216.
 Ductus parotideus, Verletzungen 238.
 — thoracicus, Verletzungen 280, 416.
 Dünndarm, Aktinomykose 560.
 — Anatomie 538.
 — Entzündung 556.
 — — akute 556.
 — — chronische 556.
 — — Diverticulitis 557.
 — Fistel, hohe 545.
 — Fremdkörper 554.
 — — Gallensteine 554.
 — — Phytobezoare, Schellacksteine 554.
 — — Trichobezoar 554.
 — Funktion 541.
 — Geschwülste, bösartige 584.
 — — — Karzinome 585, 586.
 — — — Sarkome 584.
 — — gutartige 583.
 — — — Adenome 583.
 — — — Lipome 584.
 — — — Myome 583.
 — — — Polypen 585.
 — Geschwüre 558.
 — — Aktinomykose, Syphilis 560.
 — — Tuberkulose, Typhus 558.
 — Krankheiten, angeborene 548.
 — — Atresie 548.
 — — Divertikel 549.
 — — Hirschsprung 550.
 — — Lageanomalien 550.
 — Resektion, Technik, 547.
 — Röntgenuntersuchung 542.
 — Stenosen 559.
 — — klinische Erscheinungen 559.
 — Syphilis 560.
 — Tuberkulose 558.
 — — Behandlung 559.
 — — Kotfistel 559.
 — — Narbenstenosen 559.
 — — Tabes meseraica 558.
 — Typhus 558.
 — Untersuchungsmethoden 542.
 Dünndarmverletzungen, offene 552.
 — — Pfählungsverletzung 553.
 — — Schußverletzung 554.
 — — Stichverletzung 554.
 — — subkutane 552.
 — — durch Abriß 552.
 — — Berstungsruptur 552.
 — — Darmruptur 552.
 — — Operation 553f.
 — — Verlauf 553.
 — — Zerquetschung 553.
 Dum-Dum-Geschosse 17, II 67.
 Duodenalblutung 530.
 Duodenalgeschwür s. a. Magengeschwür!
 — Behandlung 527.
 — aus anderen Ursachen 523.
 — Hungerschmerz 525.
 — peptisches 523.
 — Perforation 531.
 — Periodizität 525.
 — Röntgenbefund 516, 526.
 — Symptome 525.
 — Verlauf 527.

- Duodenalstenose bei Gallensteinen 491.
 Duodenitis phlegmonosa 534.
 Duodenum, Anatomie 509.
 — Atresie, angeborene 519.
 — Bulbus duodeni 518.
 — Divertikel 519.
 — Fremdkörper 519.
 — gutartige Geschwülste 534.
 — Karzinom 537.
 — Mobilisierung nach Kocher 514.
 — Verletzungen 520, 523.
 Dupuytren'sche Kontraktur II 111.
 — Ätiologie II 111.
 — Operation II 112.
 Duraendotheliome 113.
 Durchflechtung der Sehne nach Lange II 190.
 Durchfrierung der Nerven bei Amputationen II 438.
 Durchpreßgeräusch 376, 388.
 Durchstichfrakturen II 230.
 — der Tibia II 302.
 — des Unterschenkels II 302.
 Durchstichmethode bei Amputationen II 444.
 Durstversuch 708.
 Duverneyscher Querbruch II 59.
 Dysenterie, Gelenkerkrankungen bei II 374.
 — des Rektum 613.
 Dysostosis cleidocranialis hereditaria II 207.
 Dysphagie bei Tetanus II 133.
 Dysthyreosis 331.
 Dystopie, angeborene der Niere 712.
 Dystrophia adiposo-genitalis 770.
 Dysurie 698.
 — bei Harnblasentuberkulose 728.
 — bei Zystitis 748.
- E.**
- Echinokokkus des Beckens II 57.
 — der Brustdrüse 449.
 — des Gehirns 115.
 — des Halses 303.
 — der Knochen II 368.
 — der Leber 483.
 — der Lunge 436.
 — der Milz 500.
 — der Niere 731.
 — des Peritoneum 477.
 — der Pleura 436.
 — der Schädelknochen 85.
 — der Wirbelsäule II 32.
 Ectopia vesicae 745.
 — viscerum 651.
 Edinger-Röhrchen bei Nervenverletzungen II 87.
 Eingeweidevorfall durch Zwerchfellhernie 694.
 Einkeilung der Fragmente bei Schenkelhalsfraktur II 291.
 — — — bei Radiusfraktur II 284.
 Einklemmung bei Corpora libera II 423.
 — innere 591.
 — — s. a. Ileus!
 — bei Nabelbrüchen 656.
 — s. a. Bruch Einklemmung!
- Einlagen, orthopädische bei Genu valgum II 179.
 — s. a. die einzelnen Krankheiten!
 Einrenkung von Luxationen s. Reposition!
 Eiselsberg'sche Pylorusausschaltung 527.
 Ekchondrom II 358.
 Ektasie der Speiseröhre 390.
 Ekzem, chronisches bei Varizen II 77, 136.
 — des Gehörgangs 127.
 Elastizität des Schädels 60.
 Elektrokoagulation in der Blase 740.
 — bei Furunkel 282.
 — bei Tumoren der Blase 755.
 Elektrokollargol bei Allgemeininfektion II 331.
 Elephantiasis II 131.
 — arabum II 131.
 — durch chronische Lymphangitis II 131.
 — endemische II 131.
 — durch Filariasis II 131.
 — Knochenverdickung bei II 307.
 — nach Lymphdrüsenexstirpation II 129.
 — mollis congenita II 148.
 — des Skrotum 769.
 — Therapie II 131.
 Elevationsmethode bei Luxatio humeri II 251.
 Ellenbogengelenk, Ankylosen nach Frakturen II 267.
 — Arthritis deformans II 422.
 — Corpus mobile II 269, 422.
 — Deformitäten II 156.
 — — Cubitus valgus II 156.
 — — — varus II 156.
 — — Luxation, angeborene II 156.
 — Entzündungen II 372, 384.
 — — Ankylose II 384.
 — — Arthroplastik II 384.
 — — Arthrotomie II 384.
 — — Aufklappung II 384.
 — — Kontrakturen II 384.
 — — Punktion II 384.
 — — Schlottergelenk II 385.
 — — traumatische II 372.
 — Exartikulation II 459.
 — Frakturen II 262.
 — — Caputulum humeri II 269.
 — — — radii II 269.
 — — Condylus externus II 267.
 — — — internus II 269.
 — — Epicondylus externus und internus II 269.
 — — Epiphysenlösung am Humerus II 263, 269.
 — — — Extensionsfraktur II 263.
 — — — Flexionsfraktur II 263.
 — — — T-Brüche II 266.
 — — — Y-Brüche II 266.
 — — Luxation, divergierende II 274.
 — — — nach hinten II 270.
 — — — — Entstehung II 270.
 — — — Kapsel Einklemmung II 270.
 — — — Kapselzerreißung II 270.
 — — — Olekranon II 271.
 — — — Processus coronoideus II 270.
 — — — Reposition II 272.

- Ellenbogengelenk, Luxation, nach hinten,
 Symptome II 270.
 — — nach der Seite II 273.
 — — nach vorne II 273.
 — — mit Fraktur II 272.
 — — Myositis ossificans nach II 272.
 — — Nachbehandlung II 272.
 — — des Radius II 274.
 — — — mit Fraktur der Ulna II 274.
 — — Reposition II 272.
 — — — blutige II 273.
 — — der Ulna II 275.
 — — veraltete II 273.
 — Resektion nach Kocher II 476.
 — — nach Langenbeck II 475.
 — Tuberkulose II 407.
 — — Behandlung II 407.
 — — — Gipsverband II 407.
 — — — Resektion II 407.
 — — Fungus cubiti II 407.
 — — Röntgenbefund II 407.
 — — Symptome II 407.
 Elongationen der Knochen II 307.
 — — bei Osteomyelitis II 322.
 — — Syphilis II 346.
 Embolie der Mesenterialgefäße 593.
 Embryome des Hodens 773.
 Eminentia capitata, Schälfraktur II 269.
 Empysem der Haut bei Pleuraverletzungen
 409.
 — — — — Behandlung 419.
 — — — bei Rippenfraktur 419.
 — der Lunge 439.
 — — — Freundsche Operation 439.
 — der Schädeldecken 57.
 — — traumatisches bei Basisfraktur 70.
 Emprosthotonus II 133.
 Empyem der Appendix 566.
 — der Gallenblase 487, 490, 493.
 — der Gelenke II 375.
 — der Pleura, akutes 425.
 — — — — Ätiologie 425.
 — — — — Behandlung 427.
 — — — — Aspirationsverfahren 428.
 — — — — Heberdrainage 429.
 — — — — Thorakotomie 427.
 — — — — Ventilverband 428.
 — — — — Entleerung, spontane 426.
 — — — — Prognose 429.
 — — — — Verlauf 426.
 — — — chronisches 430.
 — — — — Aspirationsverfahren 430.
 — — — — Thorakoplastik 431.
 — — — — — extrapleurale 439.
 — — — tuberkulöses 436.
 — — — veraltetes 430.
 — — — nach Verletzungen 411.
 Empyema necessitatis 426.
 — tuberkulöses 431.
 Enchondrome II 358.
 — des Beckens II 57.
 Endoappendizitis 565.
 Endoskopie der Harnwege 707.
 — — — Chromozystoskopie 707.
 — — — Urethroskop 708.
 — — — Zystoskop 707.
 Endoskopie des Rektum 604.
 — des S Romanum 604.
 Endotheliome der Knochen II 367.
 — des Peritoneum 477.
 — der Pleura 432.
 — Spieglerische 53.
 Endotoxine 19.
 Enostosen II 355.
 Entbindungslähmung II 87, 156.
 — Behandlung, operative II 88.
 Enteritis, acuta, chronica 556.
 — Gelenkerkrankungen bei II 374.
 Entero-Anastomose, einfache, laterale 546.
 Enterozele 626.
 Enteroepiploze 626.
 Enterolith 608.
 Enterolithen 555.
 Enteroptose 551, 718.
 Enterospasmus bei Ileus 588, 595.
 Enterostomie 544ff.
 Enterotrib 547.
 Entspannungsstellung der Gelenke II 374,
 389.
 Entzündung, Allgemeines 16, 20, II 115.
 — — Abszeß 20.
 — — Allgemeininfektion 21.
 — — Behandlung 20.
 — — Exsudatbildung 20.
 — — Gasbrand 24.
 — — Geschwür 20.
 — — Hospitalbrand 25.
 — — Infektion, putride 23.
 — — klinische Erscheinungen 20.
 — — Lymphadenitis 21.
 — — Lymphangitis 21.
 — — malignes Ödem 24.
 — — Metastasenbildung 21.
 — — Phlegmone 21.
 — — Pyämie 21.
 — — Saprämie 21, 23.
 — — Septikämie 24.
 — — Septikopyämie 24.
 — — Tetanus 25.
 — — Wunddiphtherie 25.
 — der Bauchdecken 462.
 — des Beckens II 53.
 — des Bruchinhaltes 627.
 — im Bruchsack 625.
 — der Brustdrüse 443ff.
 — chronische bei Hämophilie II 372.
 — des Darmes 556.
 — des Ellenbogengelenks II 384.
 — der Fingergelenke II 385.
 — der Flexura sigmoidea 556.
 — des Fußgelenks II 383.
 — der Gallenwege 485.
 — des Gaumens und der Mandeln 265.
 — der Gefäße II 78.
 — des Gehirns 108.
 — der Gelenke II 370.
 — — — infektiöse II 373.
 — — — gonorrhöische II 385.
 — — — traumatische II 371.
 — — — s. Gelenkentzündung!
 — des Handgelenks II 385.
 — der Harnblase 748.

- Entzündung der Harnröhre 766.
 — der Hirnhäute 105.
 — des Hodens und Nebenhodens 771.
 — des Hüftgelenks II 379.
 — des Kiefergelenks 223.
 — des Kniegelenks II 381.
 — der Knochen II 316.
 — — — durch Fremdkörper II 317.
 — — — infektiöse II 317.
 — — — ossifizierende II 316.
 — — — rarefizierende II 316.
 — — — toxische II 317.
 — — — traumatische II 316.
 — — — s. Knochen!
 — des Kolon 556.
 — des Kropfes 327.
 — der Leber 482.
 — der Lymphdrüsen II 128.
 — der Lymphgefäße II 127.
 — des Meckelschen Divertikels 549.
 — der Milz 500.
 — der Mundhöhle 245.
 — des Nabels 464.
 — der Niere, eitrige 723.
 — des Pankreas 503.
 — des Peritoneum 467.
 — der Prostata 755.
 — des Rektum 612.
 — der Samenbläschen 762.
 — der Schädelknochen 79.
 — der Schilddrüse 327.
 — der Schleimbeutel II 105.
 — des Schultergelenks II 383.
 — der Sehnenscheiden II 105.
 — — — eitrige II 120.
 — der Speicheldrüsen 240.
 — der Venen II 78.
 — der Weichteile II 115, s. diese!
 — — — des Schädels 47.
 — des Wurmfortsatzes s. Appendizitis!
 — des Zwerchfelles 479.
 Enukleation des Kropfes 325.
 Enzephalitis, traumatische 108.
 Enzephalozele 87.
 Enzephalographie 103.
 Enzephalozystomeningozele 88.
 Enzephalozystozele 88.
 Ephemiden 183.
 Epicondylitis humeri lateralis II 317.
 Epidermispfropf 126.
 Epidermoide 55.
 Epididymektomie 771.
 Epididymitis 771.
 Epignathie 367.
 Epilepsie 119.
 — Behandlung 120.
 — — — genuine 120.
 — — — Behandlung, operative 120.
 — Jacksonsche 116, 120.
 — Reflex- 120.
 — Resultate 120.
 — traumatische 120.
 — bei Tumoren 116.
 Epiphyse, Nekrosen II 419.
 — Störungen der Ossifikation bei Rachitis II 313.
 Epiphyseneiterung bei Osteomyelitis II 319.
 — bei Tuberkulose II 336, 340.
 Epiphysenerkrankung bei kongenitaler Syphilis II 346, 347.
 Epiphysenfraktur des Humerus II 257.
 Epiphysenlösung bei akuter Osteomyelitis II 319, 327.
 — am Capitulum radii II 283.
 — bei Coxitis osteomyelitica II 380.
 — der Humeruskondylen II 263, 269.
 — am Oberarmkopf II 257.
 — des Radius II 284.
 — am Schenkelhals II 294.
 — bei Syphilis II 346, 347.
 — traumatische II 214.
 — — — Wachstumsstörungen nach II 263, 327.
 Epiphyseolyse bei Genu valgum II 180.
 Epiphyseotomie bei Genu valgum II 180.
 Epiphysitis bei Osteomyelitis II 326.
 Epiplozele 626.
 Epispadie 744, **765**.
 Epithelzysten, traumatische II 132.
 — der Leber 483.
 Epithelioma adamantinum 231.
 Epithelkörperchen 309.
 — Funktion 310.
 — Insuffizienz 326.
 Epithelpropf des Gehörgangs 126.
 Epulis 230, II 351, 361.
 Erbsche Lähmung 281, II 89.
 Erbrechen bei eingeklemmter Hernie 642.
 — bei Hirntumoren 115.
 — initiales, bei Ileus 594, 596.
 — kotiges 596.
 — — bei Kotstauung 638.
 — bei Magen- Darmverletzungen 521, 553.
 — in der Narkose 5.
 — bei Peritonitis 470.
 Erfrigung, Allgemeines II 143.
 — — Ätiologie II 143.
 — — Behandlung II 145.
 — — Blasenbildung II 144.
 — — Frostbeulen II 144.
 — — Frostbrand II 144.
 — — Hyperämie II 143.
 — des Gesichts 166.
 Ergosterin bei Rachitis II 313.
 Erosionen des Anus 615.
 Ersatzglieder s. Prothesen.
 Erweiterungen des Harnleiters 739.
 Erweiterungszustände der Nieren 715.
 Erysipel der Bauchdecken 462.
 — des Gesichts 172.
 — — — der Behandlung 174.
 — des Halses 281.
 — — Kopfes 47.
 — des Skrotum 769.
 Erysipeloid Rosenbach II 116.
 Erythema solare 166.
 Esmarchsche Blutleere 28, II 72, 440.
 — — Lähmungen nach II 87.
 — Maske für Narkose 2.
 Es march-Heibergscher Handgriff bei Narkose 6.
 Etappenverband bei Coxitis tuberculosa II 401.

- Eukupin 41.
 Eventratio transdiaphragmatica 694.
 Exartikulation nach Chopart II 461.
 — im Ellenbogengelenk II 459.
 — — — Transfixionsmethode II 459.
 — aller Finger II 459.
 — der Finger II 458.
 — — — der Endphalanx II 458.
 — — — im Metakarpophalangealgelenk II 458.
 — — — mit Metakarpus II 459.
 — — — der zweiten Phalanx II 458.
 — nach Hancock II 462.
 — im Handgelenk II 459.
 — im Hüftgelenk II 466.
 — interileo-abdominalis II 466.
 — im Kniegelenk II 463.
 — nach Lisfranc II 461.
 — nach Malgaigne II 462.
 — nach Pirogoff II 462.
 — im Schultergelenk II 460.
 — — — Amputationsresektion II 460.
 — bei Sarkom II 366.
 — nach Syme II 463.
 — im Talokruralgelenk II 463.
 — Technik II 445.
 — des Unterkiefers 237.
 — der Zehen II 460.
 Exenteratio cranii 75.
 Exerzierknochen II 100, 356.
 Exkochleation des Knochens bei Ostitis fibrosa II 353.
 Exophthalmus, pulsierender 165.
 Exostosen an Amputationsstümpfen II 431, 456.
 — des Beckens II 57.
 — bursata II 357.
 — des Gehörgangs 128.
 — kartilaginäre II 357.
 — — Ätiologie II 357.
 — — Deformitäten II 357.
 — — Diagnose II 357.
 — — Therapie II 357.
 — — Verlauf II 357.
 — — Vorkommen II 357.
 — — Zwergwuchs II 357.
 — am Knochenstumpf II 431.
 — periostale (fibröse) II 355.
 — der Rippen 407.
 — des Schädels 82.
 — subunguale II 356.
 — der Wirbelsäule II 31.
 Exstirpation von Abszessen, kalten II 343.
 — des Ganglion II 102.
 — von Hämangiomen II 151.
 — der Harnblase 742.
 — der Harnblasendivertikel 744.
 — der Hygrome II 104.
 — der Hypophyse II 308.
 — des Kalkaneus II 479.
 — von Keloiden II 149.
 — von Lipomen II 147.
 — der Lymphdrüsen, Gefahren der II 129.
 — des Os naviculare II 480.
 — des Pharynx und Larynx (Gluck) 373.
 — des Rektum 623.
 Exstirpation der Samenblasen 763.
 — des Talus II 479.
 — — — bei eitriger Entzündung II 383.
 — der Varizen II 78.
 — — — nach Babcock II 78.
 — des Zwerchsackhygroms II 108.
 Exstrophia vesicae 745.
 Exsudat bei Appendicitis 573.
 — bei Entzündung 20.
 — der Paukenhöhle 132.
 — des Peritoneum 465.
 — bei Peritonitis 470.
 Extension bei Spondylitis II 25.
 — forcierte bei Frakturen II 228.
 Extensionsbehandlung bei Fraktur des Ellenbogens II 264ff.
 — — — des Humerus II 258, 261.
 — bei Gelenktuberkulose II 393.
 — der Hüftgelenksverrenkung, angeborenen, nach Lange II 163.
 — bei Kniegelenkskontraktur II 176.
 — bei Kontraktur der Hüfte II 174.
 — bei Luxatio humeri II 253.
 — der Skoliose II 40.
 Extensionsschiene bei Oberarmfraktur II 258.
 — nach Bardenheuer II 261.
 Extensionsverband II 226.
 — bei Arthritis II 377.
 — nach Bardenheuer II 226.
 — bei Coxa vara II 170.
 — bei Coxitis, eitriger II 380.
 — — — tuberkulöser II 401.
 — bei Frakturen II 226.
 — bei Fraktur des Femur II 292.
 — — — der Tibiaknochen II 297.
 — bei Klavikularfraktur II 244.
 — am Oberschenkel bei Kindern II 295.
 — nach Resektion II 473.
 — bei Schenkelhalsfraktur II 292.
 — Technik II 226.
 — bei Unterschenkelfraktur II 302.
 — bei Vorderarmfraktur II 277.
 — nach Zuppinger II 227.
 Extraktion des Nagels II 138.
 Extraduralabszeß bei Otitis media 149.
 Exzision der Hämorrhoiden 611.
 — — — nach Whitehead 611.
 — von Krampfadergeschwüren II 137.
 — bei Lupus der Haut II 137.
 — der Wunde nach Friedrich 38, II 64.
 Exzitationsstadium bei Narkose 2.

F.

- Facies hypocratica 469.
 — — bei Appendicitis 572.
 Faeces, blutige, bei Magen- und Duodenalulcus 526.
 — — bei Magenkarzinom 535.
 Fäkalerbrechen 596.
 Fascia cribrosa 684.
 — propria herniae 626.
 Faszien, Krankheiten der II 93.
 — — offene Verletzungen II 95.
 — — Ruptur II 93.
 Fasziereiben II 104.

- Faszien, Transplantation II 69.
 — — bei Amputationsstümpfen II 433, 447.
 — — bei Resektionen II 472.
 Femur, Defekte, angeborene II 211.
 — Fraktur II 290.
 — — Abriß des Trochanter major II 294.
 — — des Trochanter minor II 294.
 — — Epiphysenlösung im Schenkelhals II 294.
 — — der Kondylen II 297.
 — — — Entstehung II 297.
 — — — Operation II 297.
 — — — Symptome II 297.
 — — — Streckverband II 298.
 — — Schafffraktur II 294.
 — — — Behandlung II 294.
 — — — Dislokation II 294.
 — — — Drahtextension nach Klapp II 295.
 — — — Entstehung II 294.
 — — — Extensionsklammern II 295.
 — — — Extensionsverband II 295.
 — — — — bei Kindern II 295.
 — — — Gehverband II 296.
 — — — Gipsverband II 296.
 — — — Nagelextension II 295.
 — — — Zuppingerschiene II 295.
 — — Schenkelhals II 290.
 — — — laterale II 290.
 — — — mediale II 290, s. a. Schenkelhals!
 — — — Schienenhülsenapparat II 293.
 — — — Symptome II 290.
 — — — Thomsschiene II 293.
 — — — subtrochantere II 294.
 — — — suprakondyläre II 296.
 — — — — Behandlung II 296.
 — — — Symptome II 294.
 — — — trochantere II 294.
 — Luxation s. Oberschenkel.
 — Osteomyelitis II 332.
 — Tuberkulose II 345.
 — s. a. Oberschenkel!
 Fersenbeinfraktur II 305.
 Fettbrüche 628.
 Femtembolie bei Frakturen II 219.
 — klinische Erscheinungen II 219.
 Fettgewebsnekrose bei Pankreasnekrose 504.
 Fetthals, Madelungscher 304.
 Fett, Transplantation II 69.
 — — zur Gelenkbildung II 472.
 Feuermal II 150.
 — der Schädeldecke 49.
 Fibroadenom der Brustdrüse 459.
 Fibrolysininjektion bei Keloiden II 149.
 Fibrom des Halses 305.
 — des Gesichts 183.
 — des Kehlkopfes 361.
 — der Kiefer 232.
 — der Kopfhaut 48.
 — der Mundhöhle 256.
 — des Nasenrachenraumes 208, 370.
 — der Speiseröhre 399.
 Fibroma molluscum 183, II 148.
 — tuberculosum II 401.
 Fibromatosis mammae 447.
 Fibrome der Bauchdecken 463.
 Fibrome der Gallenwege 499.
 — der Gelenke II 425.
 — harte, der Haut II 148.
 — des Hodens 773.
 — der Knochen II 358.
 — der Leber 483.
 — des Magens 534.
 — der Milz 500.
 — der Niere 735.
 — der Nierenkapsel 735.
 — des Peritoneum 477.
 — des Schädels 48.
 — der Weichteile II 148.
 Fibrosarkome II 359.
 Fibula, Defekte II 182, 211.
 — Fraktur II 302.
 — Luxation, malleoläre II 303.
 — — supramalleoläre II 303.
 Ficus in ano 611.
 Fieber bei eingeklemmten Brüchen 643.
 — bei Gelenkeiterung II 374.
 — bei Gelenktuberkulose II 388.
 — bei gonorrhöischer Arthritis II 386.
 — bei Hypernephrom 733.
 — bei Knochentuberkulose II 339.
 — bei Sarkom II 364.
 — bei Tetanus II 133.
 Filariasis, Elephantiasis bei II 131.
 Finger, Amputation II 458.
 — Deformitäten II 158.
 — — angeborene Luxationen II 158.
 — — Verbiegungen II 158.
 — Ersatz II 437.
 — — durch Zehen II 437.
 — — durch Muffplastik II 437.
 — Exartikulation II 458.
 — Frakturen II 289.
 — — Behandlung II 289.
 — Luxationen II 287.
 — — dorsale II 287.
 — — Reposition II 288.
 — — volare II 288.
 — Mißbildungen II 208.
 — Ruptur der Strecksehnen II 95.
 — schnellender II 111.
 — — Behandlung II 111.
 — — Ätiologie II 111.
 Fingergelenk, Resektion II 474.
 Fingergelenke, Entzündungen II 385.
 Fingerkontraktur, Dupuytren'sche II 111.
 Fingerphalangen, Tuberkulose s. Spina ventosa II 344.
 Fingerplastik nach Esser II 437.
 Finsen 176.
 — Behandlung bei Lupus 176, II 137.
 Fissur der Oberlippe s. Hasenscharte 156.
 Fissura ani 612.
 — — Behandlung 612.
 — — Dilatationsbehandlung 612.
 Fissuranal-Salbe 612.
 Fissuren der Knochen II 212.
 — der Mamma 444.
 — des Schädels 67.
 Fistelbildung bei chronischer Osteomyelitis II 322, 324.
 Fisteln, arteriovenöse II 74.

- Fisteln, Becksche Wismutpaste II 343.
 — der Bronchien 437.
 — des Darmes 583.
 — — — äußere 583.
 — — — innere 583.
 — — — Lippenfistel 583.
 — — — Röhrenfistel 583.
 — des Gehörgangs 128.
 — nach Gelenkresektion II 473.
 — bei Gelenktuberkulose II 390, 391, 403.
 — des Harnleiters 740.
 — der Harnröhre 768.
 — innere und äußere, bei Atresia ani congenita 605.
 — Jodoformglyzerin II 343.
 — der Lungen 437.
 — des Mastdarmes 615.
 — bei Osteomyelitis II 322, 324.
 — Phenolkampfer II 343.
 — des Rachens, angeb. 367.
 — rektovesikale 605.
 — retrourethrale 605.
 — — Therapie 605.
 — der Speicheldrüsen 238.
 — tuberkulöse II 338, 339.
 — — Behandlung II 343.
 — — Röntgendarstellung II 339.
 Fistula ani 615.
 — — Behandlung 616.
 — — Exzision 617.
 — — Injektion von Beckscher Paste 617.
 — — inkomplette 616.
 — — komplette 616.
 — — Spaltung 617.
 — — tuberkulöse 617.
 — — auris congenita 122.
 — — stercoralis 545.
 Fixation, federnde bei Schulterluxation II 250.
 Flexionsfraktur des Humerus II 259.
 Flexura sigmoidea, Adenome 583.
 — — Anatomie 538f.
 — — Divertikel 557.
 — — Entzündungen 604.
 — — Erkrankungen der 604.
 — — Geschwülste 583.
 — — Invagination 591, 598.
 — — Karzinome 586.
 — — Lageveränderungen 550.
 — — Romanoskopie 604.
 — — Sigmoiditis acuta 556.
 — — — chronica ulcerosa 557.
 — — — Therapie 557.
 — — Tuberkulose 558.
 — — Untersuchungsmethoden 542.
 — — Volvulus 592.
 Flötenschnabelfraktur der Tibia II 302.
 Flughaut II 211.
 Follikelzysten des Gesichts 185.
 Formveränderungen der Leber 484.
 Foramen Winslowii 592.
 — Hernie 692.
 Förstersche Operation II 51.
 — — bei Littlescher Krankheit II 114.
 Fractura Collesi II 284.
 Fraenkelscher Bazillus s. Gasbrand II 126.
 Fragilitas ossium II 309.
 Fragmente, Dislokation der II 215.
 — Reiten der II 216, 242.
 — Reposition der II 222.
 Fraktur des Akromion II 248.
 — der Beckenknochen, isolierte II 58.
 — — Beckenringbrüche II 60.
 — — des Darmbeins II 59.
 — — Vertikalfraktur des Beckens nach Malgaigne II 60.
 — Duverneysche II 59.
 — des Ellenbogengelenks II 262.
 — — Diagnose II 263.
 — — suprakondyläre II 263.
 — des Femur II 290, s. a. Oberschenkel und Schenkelhals!
 — der Fibula II 302.
 — der Finger II 289.
 — der Fußwurzelknochen II 305.
 — der Gesichtsknochen 168.
 — der Hand II 284.
 — der Handwurzelknochen II 286.
 — der Hüftgelenkspfanne II 60.
 — des Humerus II 256.
 — — — am oberen Ende II 256.
 — — — Capitulum humeri II 269.
 — — — im Collum anatomicum II 257.
 — — — — chirurgicum II 256.
 — — — Condylus externus II 267.
 — — — internus II 269.
 — — — diacondylia II 269.
 — — — Epicondylus externus et internus II 269.
 — — — Epiphysenlösung am Humeruskopf II 257.
 — — — Extensionsfraktur II 263.
 — — — Flexionsfraktur II 263.
 — — — Schafffraktur II 259.
 — — — Schälfraktur der Eminentia capitata II 269.
 — — — suprakondyläre II 262, 263.
 — — — T-Bruch II 266.
 — — — Tuberculum majus I 258.
 — — — Y-Bruch II 266.
 — intraartikuläre im Kniegelenk II 297.
 — des Jochbeins 169.
 — des Kalkaneus II 305.
 — des Kehlkopfes 354.
 — der Klavikula II 242.
 — der Knöchel II 303.
 — des Kreuzbeins II 60.
 — der Malleolen II 303.
 — der Mittelfußknochen II 306.
 — der Mittelhandknochen II 287.
 — des Nasenbeins 168, 196.
 — der Nasenknochen 168, 196.
 — des Oberkiefers 211.
 — des Olekranon II 279.
 — des Os capitatum II 287.
 — des Os lunatum II 287.
 — des Os naviculare II 287.
 — der Patella II 299.
 — des Radius II 282.
 — der Radiusdiaphyse II 283.
 — — — Capitulum II 282.
 — — — Epiphysenlösung II 283.

- Fraktur der Radiusdiaphyse, typische II 284.
 — der Rippen 417.
 — des Schädels 60.
 — — — Berstungsbrüche 60.
 — — — Biegungsbrüche 60.
 — — — Contrecoup, indirekte 66.
 — — — Dachfrakturen 68.
 — — — Deckelfrakturen 67.
 — — — Depressionsfrakturen 65, 67.
 — — — Fissuren 67.
 — — — Impressionsfrakturen 65, 67.
 — — — Irradiationsfrakturen 62.
 — — — Lochfrakturen 68.
 — — — Nahtdehiszenzen 67.
 — — — der Schädelbasis 62, 69.
 — — — Splitter und Stückbrüche 67.
 — — — Sternbrüche 61, 67.
 — — — Teevansche 66.
 — des Schambeins II 59.
 — des Schenkelhalses II 290, s. diesen!
 — des Sitzbeins II 59.
 — der Skapula II 246.
 — — — Absprengungen der Gelenkpfanne II 247.
 — — — Akromion II 248.
 — — — des Collum anatomicum und chirurgicum II 247.
 — — — Fraktur der Gelenkpfanne II 247.
 — — — Proc. coracoideus II 248.
 — des Sternum 419.
 — subtrochantäre II 294.
 — supramalleoläre II 303.
 — der Tibia II 297, 302.
 — — — Kondylen II 297.
 — — — Schaftfraktur II 302.
 — — — supramalleoläre II 303.
 — des Trochanter major II 294.
 — — — minor II 294.
 — der Ulna II 279.
 — — — Olekranon II 279.
 — — — Proc. coronoideus II 281.
 — der Unterarmknochen II 275.
 — des Unterkiefers 213.
 — des Unterschenkels II 302.
 — — — offene II 302.
 — des Vorderarms II 275.
 — der Wirbelkörper II 43.
 — der Wirbelsäule II 43.
 — — — Diagnose II 46.
 — — — Dornfortsätze II 43.
 — — — Kompressionsbruch II 43.
 — — — Luxationsfraktur II 43, 44, 45.
 — — — Operation II 47.
 — — — Symptome II 45.
 — — — Therapie II 47.
 — Teevansche 66.
 — der Zehenphalangen II 306.
- Frakturen, Allgemeines II 212.
 — — Abknickungsfrakturen II 214.
 — — Art II 213.
 — — Biegungsfraktur II 213, 214.
 — — direkte II 214.
 — — Dislokation der Fragmente II 215.
 — — Entstehung II 212.
 — — Epiphysenlösung, traumatische II 214.
 — — Fissuren II 212.
- Frakturen, Allgemeines, indirekte II 214.
 — — Infraktionen II 212.
 — — Kantenbrüche II 214.
 — — Knorpelverletzungen II 214.
 — — komplizierte II 218.
 — — Kompressionsbruch II 214.
 — — Längsbrüche II 214.
 — — Querbrüche II 214.
 — — Ribfrakturen II 214.
 — — Schrägbrüche II 214.
 — — durch Schußverletzung II 233.
 — — Spiralbrüche II 214.
 — — Splitterbrüche II 214.
 — — Spontanfrakturen II 213.
 — — Stauchungsbruch II 215.
 — — T-Fraktur II 214.
 — — Torsionsfraktur II 214.
 — — typische II 214.
 — — Vorkommen II 212.
 — — Y-Fraktur II 214.
 — — Zertrümmerungsbruch II 215.
 — Behandlung II 221.
 — — Apparate II 225, 226.
 — — Distractionsklammern nach Hackenbruch II 225.
 — — Drahtextension II 227.
 — — Extensionsverbände II 226.
 — — forciertes Redressement II 228.
 — — funktionelle Behandlung II 228, 267.
 — — Gehgipsverbände II 225.
 — — Gipshülsen II 225.
 — — Gipsschienen II 224.
 — — Gipsverband II 223.
 — — Hilfeleistung, erste II 221.
 — — Massage II 228.
 — — Nagelextension nach Steinmann II 227.
 — — Notverband II 221.
 — — operative II 228.
 — — — Bolzung II 229.
 — — — Nagelung II 229.
 — — — Knochennaht II 229.
 — — Osteosklase II 228.
 — — Reposition der Fragmente II 222.
 — — Schienenverbände II 223.
 — — Schmerzschleife II 227.
 — — Stellungskorrektur, blutige II 229.
 — — Wasserglas- und Zelluloidverband II 224.
 — — Zuppingerschienen II 227.
 — Kallusbildung II 219.
 — — funktionelle Anpassung II 220.
 — — mangelhafte II 221, 230.
 — klinischer Verlauf II 219.
 — komplizierte II 230.
 — — Behandlung II 232.
 — — Durchstichfrakturen II 230, 231.
 — — Gelenkinfektion nach II 231.
 — — Infektionsgefahr II 231.
 — — Osteomyelitis II 231.
 — — Schußfrakturen II 233.
 — — Sequesterbildung II 231.
 — pathologische Anatomie II 212.
 — Symptome II 215.
 — — Beweglichkeit, abnorme II 216.
 — — Dislokation II 215.

- Frakturen, Symptome, Druckschmerz II 216.
 — — Fettembolie II 219.
 — — Funktionsstörung II 217.
 — — Gefäßverletzungen II 218.
 — — Krepitation II 216.
 — — Nervenverletzungen II 219.
 — — Röntgenuntersuchung II 217.
 — — Schmerz II 216.
 — — Untersuchungsmethoden II 217.
 Frakturheilung, Störungen II 218.
 — — Callus luxurians II 220.
 — — Dislokation der Fragmente II 215.
 — — Gangrän II 218.
 — — Gelenkkörper II 236.
 — — Ischämie II 218, 224.
 — — mangelhafte Kallusbildung II 221, 230.
 — — Muskelkontraktur, ischämische II 218, 224.
 — — Nearthrose II 221.
 — — Pseudarthrose II 221.
 — — — Behandlung II 230.
 Freilegung, operative des Harnleiters 737.
 — — der Niere 710.
 Freiluftkuren bei Tuberkulose II 342, 393.
 Fremdkörper bei Appendizitis 564.
 — in den Bronchien 436.
 — des Coecum 555.
 — im Dünndarm 554.
 — im Duodenum 519.
 — des Gaumens 265.
 — der Gelenke II 242.
 — der Harnblase 753.
 — der Harnröhre 768.
 — im Kehlkopf 354.
 — in den Lungen 436.
 — — — Behandlung 437.
 — im Magen 519.
 — der Mandeln 265.
 — der Mundhöhle 245.
 — unter dem Nagel II 139.
 — der Nase 196.
 — im Ohr 125.
 — des Rektum 608.
 — der Speicheldrüsen 239.
 — der Speiseröhre 379.
 — im Thorax 411.
 — der Weichteile II 66.
 — — — Entfernung II 67.
 — — — Röntgenuntersuchung II 67.
 Freundsche Operation bei Lungenemphysem 439.
 Friedrichsche Wundbehandlung 38, II 64.
 — — bei komplizierten Frakturen II 232.
 Fröschleingeschwulst 253.
 Frostbeulen II 144.
 Frostbrand II 144.
 Fruchtwassermangel und Klumpfußbildung II 183.
 Frühbehandlung der eitrigen Entzündung der Gelenke II 377.
 Frühenzephalitis 109.
 Frühmeningitis 105.
 Frühoperation bei Appendizitis 579.
 Fürbringersche Händedesinfektion 34.
 Functio laesa bei Fraktur II 217.
 Fungus, tuberkulöser II 337.
 — — cubiti II 407.
 — — der Gelenke II 389.
 — — genu II 401.
 — — der Sehnenscheiden II 408.
 Funktionelle Nierendiagnostik 708.
 Furchungsschuß des Schädels 75.
 Furunkel II 115.
 — Ätiologie II 115.
 — der Bauchdecken 462.
 — Behandlung II 116.
 — bei Diabetes II 115.
 — des Gehörgangs 127.
 — des Gesichts 169.
 — des Halses 281.
 — klinische Erscheinungen II 115.
 — der Schädeldecken 47.
 Furunkulose II 116.
 — Behandlung II 116.
 — Hefepreparate II 116.
 Fußabdruck II 192, 194.
 Fuß, Anatomie, Physiologie II 182.
 — Arthritis deformans des Großzehengrundgelenkes II 202.
 — Calcaneussporn II 194, 201.
 — Deformitäten II 182.
 — — Hackenfuß II 199.
 — — Hallux valgus II 202.
 — — Hammerzehe II 204.
 — — Hohlfuß II 197.
 — — Klumpfuß II 183.
 — — Plattfuß II 191 s. diesen!
 — — Spitzfuß II 198.
 — Frakturen II 305.
 — Köhlersche Krankheit II 201.
 — Luxationen II 305.
 — Mißbildungen II 211.
 — s. a. Pes.
 Fußgelenk, Arthropathie II 418.
 — Distorsion II 305.
 — — Behandlung II 305.
 — Entzündungen II 383.
 — — Drainage II 383.
 — — Kontraktur II 383.
 — — Punktion II 383.
 — — Resektion II 383.
 — — Talusexstirpation II 383.
 — — Untersuchung II 383.
 — — traumatische Entzündung II 371.
 — Resektion nach Bardenhauer, extrakapsuläre II 480.
 — — nach Bruns II 480.
 — — nach Hüter II 479.
 — — nach König-Bruns II 478.
 — — nach Lauenstein-Kocher II 478.
 — — nach Mikulicz-Wladimiroff, metatarsa II 481.
 — — des Kalkaneus II 479.
 — — nach Obalinski II 479.
 — — des Os naviculare II 480.
 — — des Talus II 479.
 — Tuberkulose II 404.
 — — Behandlung II 405.
 — — Chopartsches Gelenk II 405.
 — — Gipsverband II 405.
 — — Lisfrancsches Gelenk II 405.

- Fußgelenk, Tuberkulose, Resektion II 406.
 — — Röntgenbehandlung II 405.
 — — Talokruralgelenk II 404.
 — — Talus-Kalkaneusgelenk II 405.
 Fußgeschwulst s. Metatarsalfraktur II 306.
 Fußschmerzen bei Plattfuß II 194.
 Fußwurzelknochen, Fraktur II 305.
 — — des Kalkaneus II 305.
- G.**
- Galaktozele 460.
 Gallenblase, Empyem 488, 490, 493.
 — Hydrops 488, 489, 493.
 — Kolik 489.
 — Operation 495.
 — — Choledochoduodenostomie 498.
 — — Choledochotomie 497.
 — — Cholezystendyse 496.
 — — Cholezystoduodenostomie 498.
 — — Zystektomie 497.
 — — Zystikotomie 496.
 — — Zystostomie 496.
 — — — mit Drainage 497.
 — — Schnittführung 496.
 — Perforation 490.
 — Schrumpfbilse 490.
 — Verletzungen 482.
 Gallenblasenfistel, operative 496, 498.
 Gallengangsfisteln 491.
 „Gallengierß“ 493.
 Gallensteine, Art derselben 489.
 — eingeklemmte, Ileus durch 588, 590.
 — Entstehung 489.
 — rezidivierende 499.
 Gallensteinileus 588, 590.
 Gallensteinkolik 489, 492.
 Gallensteinkrankheit 488.
 — Ätiologie 488.
 — Behandlung 495.
 — Cholämie 494.
 — Diagnose 494.
 — Empyem der Gallenblase 490.
 — Koliken 489.
 — Komplikationen 491, 493.
 — Pathologische Anatomie 489.
 — Symptome 491.
 — Verschluss des Choledochus 493.
 Gallenwege, Entzündung 485.
 — — Cholangitis 486.
 — — Cholezystitis 487.
 — Geschwülste 499.
 — — Fibrome 499.
 — — Karzinome 499.
 — — Lipome 499.
 — — Papillome 499.
 — — Verletzungen 482.
 Gang bei Coxitis tuberculosa II 395, 398.
 — bei Coxa vara rachitica II 171.
 — bei angeborener Hüftgelenksverrenkung II 159.
 Ganglion II 102.
 — articulare II 102.
 — Behandlung II 102.
 — — Exstirpation II 102.
 — Gasseri, Alkoholinjektion 101.
 — — Exstirpation 101.
 Ganglion des Handgelenks II 102.
 — tendinosum II 102.
 Ganglionneurom 49.
 Gangrän II 139.
 — bei Arteriitis II 80.
 — arteriosklerotische II 141.
 — Behandlung II 142.
 — nach Dekubitus II 141.
 — diabetische II 141.
 — bei Erfrierung II 144.
 — feuchte II 139.
 — durch Gefäßverschluss II 140.
 — ischämische bei Fraktur II 218.
 — durch Karbolsäure II 141.
 — der Kopfhaut bei Kopfrose s. dort.
 — des Lappens bei Amputationen II 429.
 — durch Nässe II 143.
 — präsenile II 141.
 — durch chemische Schädigung II 141.
 — durch thermische Schädigung II 141.
 — symmetrische II 142, 143.
 — traumatische II 140.
 — trockene II 139.
 — trophoneurotische II 142.
 — der Weichteile, Verfahren von Noeske II 66, 143.
 Gangrène foudroyante s. Gasbrand II 126.
 Gasabszeß 24, II 126.
 — Behandlung II 126.
 Gasbrand 24, 41, II 126.
 — Allgemeinerscheinungen II 126.
 — Ätiologie II 126.
 — Behandlung II 127.
 — pathologische Anatomie II 126.
 — Prophylaxe II 127.
 — Stauung II 127.
 — Symptome II 126.
 Gasnarkosen 10.
 — Äthylen 10.
 — Lachgas 10.
 — Narzylen 10.
 Gasphegmone 24.
 Gastroanastomose 514.
 Gastroduodenostomie 514.
 Gastroenterostomie antecolica anterior 512.
 — — retrocolica posterior 513.
 — — bei Magengeschwür 527, 528.
 — — bei Magenkarzinom 537.
 — — bei Pylorusstenose 527.
 — — nach Wölfler-Roux 513.
 Gastrolisis nach Hacker 514.
 Gastropexie nach Rovsing 514.
 Gastroplastik 514.
 Gastroskopie 526.
 Gastrostomie 512.
 — bei Verätzungen der Speiseröhre 390.
 — Verschluss der Fistel 512.
 — nach Witzel 512.
 Gastrotomie 512.
 — bei Fremdkörper des Magens 520.
 — — — der Speiseröhre 382.
 Gaumenentzündungen 265.
 — Aktinomykose 272.
 — Diphtherie 266.
 — Lepra 272.
 — Rhinosklerom 272.

- Gaumentzündungen, Syphilis 271.
 — — Perforation bei 271, II 347.
 — Tuberkulose 270.
 Gaumengeschwülste 272.
 Gaumenspalte 156, 160.
 — mediane 160.
 — Operation 161.
 — Prothesenbehandlung 163.
 — Ursache 160.
 Gaumentonsillen, Hypertrophie 267, s. Tonsillen!
 Gaumen, Verletzungen 264.
 — — Fremdkörper 264.
 Geburtsverletzungen des Schädels beim Neugeborenen 43.
 — — — — — knöcherne 72.
 Gefäße, Arteriitis II 80.
 — Blutstillung 29, II 72.
 — Entzündung II 78.
 — Phlebitis II 78.
 — Verletzungen II 70.
 — — Diagnose II 71.
 — — bei Frakturen II 218.
 — — bei Luxationen II 258.
 — Versorgung bei Amputationen II 447.
 Gefäßgeräusche bei Sarkomen II 363.
 Gefäßkropf 321.
 Gefäßligatur 29.
 Gefäßnaht II 72.
 — bei Aneurysmen II 75.
 — zirkuläre nach Carrel-Stich II 72.
 Gefäßtransplantation II 73.
 — autoplastische II 73.
 — heteroplastische II 73.
 — homioioplastische II 73.
 Gefäßtumoren s. Hämangiome und Lymphangiome!
 Gefrierpunkt des Blutes 709.
 Gegenextension bei Extensionsverbänden II 294.
 Gessipsverband bei Coxitis tuberculosa II 173, 400.
 — bei Frakturen II 225.
 — bei Kniegelenkskontraktur II 176.
 Gehirnabszeß 109.
 — Ätiologie 109.
 — Behandlung 111.
 — bei Otitis media 109, 151.
 Gehirnanämie 91.
 Gehirnbruch 87.
 Gehirndruck 93, 116.
 — Symptom 94, 95.
 Gehirn, entzündliche Erkrankungen 108.
 — — — Enzephalitis 108.
 — — — Hirnabszeß 109.
 — — — Meningitis 105.
 Gehirnerschütterung 90.
 — Behandlung 92.
 — Symptome 90.
 Gehirnhäute s. Meningitis 105.
 Gehirnkontusion 96.
 Gehirnkrankheiten nach Otitis media 149.
 — — — — — Hirnabszeß 151.
 — — — — — Labyrintheiterung 153.
 — — — — — Meningitis 154.
 Gehirnkrankheiten nach Otitis media, Thrombose des Sinus sigmoideus 112, 149.
 Gehirnprolaps 111.
 Gehirnpunktion bei Hirnabszeß 110.
 — bei Hirntumor 118.
 Gehirnquetschung 96.
 Gehirn, Topographie 85.
 Gehirnschwellung 94.
 Gehirnschüsse 75.
 Gehirnsinusthrombose 112.
 Gehirntumoren 113.
 — Allgemeinsymptome 115.
 — Arten 113.
 — Diagnose 117.
 — Erbrechen 115.
 — Kopfschmerz 115.
 — Lokalsymptome (Herd-S.) 117.
 — Pulsverlangsamung 116.
 — Schwindel 116.
 — Stauungspapille 115.
 Gehirnverletzungen 96.
 — Gehirnerschütterung 90.
 — Hirndruck 93.
 — Quetschung 96.
 — Schußverletzungen 75.
 — Wunden 96.
 Gehirnzentren 86.
 Gehörgang, Atresie 124.
 — Ceruminalpfropf 126.
 — Entzündung 127.
 — Fisteln 128.
 — Fremdkörper 125.
 — Geschwülste 128.
 — Plastik nach Radikaloperationen 148.
 — Verletzungen 124.
 Gehörgangsfisteln 128.
 Gehschiene bei Frakturen II 225.
 Gehverbände bei Oberschenkelfraktur II 296.
 — bei Schenkelhalsfraktur II 293.
 Gelenk, Arthritis deformans II 414, s. diese.
 — falsches s. Pseudarthrose.
 Gelenkbildung nach Resektion II 472.
 Gelenke, Entzündungen II 370.
 — — adhäsive II 370.
 — — deformierende II 370.
 — — eitrig-eitrige II 370, 373.
 — — exsudative II 370.
 — — fibrinöse II 370, 374.
 — — granulierende II 370.
 — — ossale II 370.
 — — proliferierende II 370.
 — — seröse II 370, 374.
 — — sicca II 370.
 — — synoviale II 370.
 — — chronisch-infektiöse II 386.
 — — — Syphilis II 409, s. Erkrankungen, syphilitische.
 — — Tuberkulose II 386, s. Gelenktuberkulose.
 — — deformierende s. Arthritis deformans.
 — — eitrig-eitrige II 373, 375.
 — — — Amputation II 379.
 — — — Arthrotomie II 378.
 — — — Aufklappung II 378.
 — — — Drainage II 378.
 — — — Frühbehandlung II 377.

- Gelenke, Entzündungen, eitrige, Gipsverband II 378, 379.
- — — Inzision II 378.
 - — — Nachbehandlung II 379.
 - — — bei Osteomyelitis II 324, 326.
 - — — Phenolkampher II 377.
 - — — Punktion II 377, 378.
 - — — Resektion II 379.
 - — — Ruhigstellung II 378.
 - — — Stauung nach Bier II 378.
 - — — Synovitis purulenta II 375.
 - — — Totalvereiterung II 476.
 - — — Verlauf II 375.
 - — — gonorrhöische II 385.
 - — — Ätiologie II 385.
 - — — Ankylosen II 386.
 - — — Behandlung II 386.
 - — — — Arthigon II 386.
 - — — — Arthroplastik II 386.
 - — — — Nachbehandlung II 386.
 - — — — Olobentinjektion II 386.
 - — — — Protargolspülung II 386.
 - — — — Punktion II 386.
 - — — — Stauung II 386.
 - — — Diagnose II 386.
 - — — Fieber II 386.
 - — — klinische Symptome II 385.
 - — — Lokalisation II 385.
 - — — pathologische Anatomie II 385.
 - — — Prognose II 386.
 - — — Schmerz II 385.
 - — — Verlauf II 386.
 - — — infektiöse II 373.
 - — — Bakteriologie II 373.
 - — — Behandlung II 377.
 - — — — Extensionsverband II 377.
 - — — — Punktion II 377.
 - — — — Stauung II 377.
 - — — bei Dysenterie II 374.
 - — — Entstehung II 373.
 - — — durch Fortleitung II 373.
 - — — nach Frakturen II 373.
 - — — hämatogene II 373.
 - — — klinische Symptome II 374.
 - — — — Bewegungsbeschränkung II 374.
 - — — — Entspannungsstellung II 374.
 - — — — Fieber II 374.
 - — — — Knirschen II 375.
 - — — — Hauttemperatur II 374.
 - — — — Kontrakturen II 374.
 - — — — Schwellung II 374.
 - — — bei Masern II 374.
 - — — Metastasen II 373.
 - — — nach Osteomyelitis II 326.
 - — — pathologische Anatomie II 373.
 - — — — Arthritis purulenta II 374.
 - — — — Synovitis fibrinosa II 374, 375.
 - — — — — purulenta II 374, 375.
 - — — — — serosa II 374.
 - — — — penetrierende Verletzungen II 373.
 - — — bei Pneumonie II 374.
 - — — bei Scharlach II 373.
 - — — toxische s. rheumatische!
 - — — bei Typhus II 374.
 - — — Verlauf II 375.
- Gelenke, Entzündungen, traumatische II 371.
- — — und Arthritis deformans II 371.
 - — — Arthrotomie II 372.
 - — — Behandlung II 372.
 - — — Diagnose II 371.
 - — — Ellenbogengelenk II 372.
 - — — bei Gelenkmäusen II 371.
 - — — Handgelenk II 372.
 - — — klinische Erscheinungen II 371.
 - — — Kniegelenk II 372.
 - — — bei Meniskluxation II 371.
 - — — Punktion II 372.
 - — — Röntgenbild II 372.
 - — — Schultergelenk II 372.
 - — — Spülung mit Karbolsäure II 372.
 - — — Verlauf II 371.
 - — — Erkrankungen II 370.
 - — — Anatomie und Physiologie II 370.
 - — — bei Blutern II 372.
 - — — — chronische Entzündung II 372.
 - — — — Empyeme II 372.
 - — — — Hämarthros II 372.
 - — — — Kontraktur II 372.
 - — — — neuropathische II 417.
 - — — — Behandlung II 419.
 - — — — — Schienenhülsenapparate II 419.
 - — — — klinische Symptome II 418.
 - — — — — Röntgenbild II 418.
 - — — — — Weichteilveränderungen II 419.
 - — — — pathologische Anatomie II 418.
 - — — — — atrophische Form II 418.
 - — — — — hypertrophische Form II 418.
 - — — — Ursache II 417.
 - — — — Syringomyelie II 417.
 - — — — Tabes dorsalis II 417.
 - — — Panaritium II 123.
 - — — — Behandlung II 123.
 - — — — rheumatische II 410.
 - — — — akuter Gelenkrheumatismus II 410.
 - — — — Ätiologie II 410.
 - — — — Behandlung II 411.
 - — — — chronischer Gelenkrheumatismus II 411.
 - — — — — Ätiologie II 411.
 - — — — — klinische Symptome II 412.
 - — — — — primär- und sekundär-chronischer II 412.
 - — — — — Kontrakturen II 413.
 - — — — s. a. Gelenkrheumatismus!
 - — — — syphilitische II 409.
 - — — — Chondritis II 409.
 - — — — chronischer Hydrops II 408.
 - — — — Diagnose II 409.
 - — — — Gummata II 409.
 - — — — bei Neugeborenen II 409.
 - — — — rheumatische Arthritis II 409.
 - — — — Röntgenbild II 409.
 - — — — seröse Ergüsse bei S. tarda II 409.
 - — — — Therapie II 410.
 - — — — tuberkulöse s. Gelenktuberkulose.
 - — — Geschwülste II 427.
 - — — Chondromatosis II 425.
 - — — Fibrome II 425.
 - — — Kapselosteome II 425.
 - — — Chondrome II 425.

- Gelenke, Geschwülste, Lipome II 425.
 — — — subpatellare II 425.
 — — — Sarkome II 425.
 — — — Hydrops genu intermittens II 414.
 — — — Totalvereiterung II 376.
 — — — Kapseldurchbruch II 376.
 — — — Krepitation II 376.
 — — — paraartikuläre Abszesse II 376.
 — — — Prognose II 377.
 — — — Symptome II 376.
 — — — Verlauf II 376.
 — — — Wackelbewegungen II 376.
 — — — Transplantation von II 472.
 — — — Verletzungen II 235.
 — — — — Behandlung II 236.
 — — — — Distorsion II 236.
 — — — — Fremdkörper II 242.
 — — — — Frühoperation II 241.
 — — — — Hämarthros II 235.
 — — — — Hydrops II 235.
 — — — — Kontusion II 235.
 — — — — Luxation II 237.
 — — — — offene II 240.
 — — — — Punktion II 236.
 — — — — Schußverletzungen II 240.
 — — — — — Behandlung II 241.
 Gelenkentzündung, sympathische bei Osteomyelitis II 319, 324, 326.
 Gelenkfrakturen II 236.
 — — — Gelenkkörper bei II 236.
 — — — Operation II 237.
 Gelenkgicht s. Gicht II 414.
 Gelenkkaries II 387.
 Gelenkknorpel, Zerstörung bei Tuberkulose II 388.
 Gelenkkontrakturen s. Kontrakturen!
 Gelenkkontusion II 235.
 Gelenkkörper, freie II 297, 421.
 — — — bei Gelenkdistorsion II 236.
 — — — bei Gelenkfrakturen II 236.
 Gelenkmaus s. Corpora libera II 297, 421.
 — — — Einklemmung II 423.
 Gelenkmobilisierung, blutige II 468.
 Gelenkneubildung und Resektion II 472.
 — — — Gelenkverpflanzung II 472.
 — — — durch sparsame Resektion II 472.
 — — — — Muskellappen, Weichteile II 472.
 Gelenkneurosen, Hyarthros, bei II 414.
 Gelenkpanaritium II 123.
 Gelenkpunktion II 372.
 — — — s. a. Punktion!
 Gelenkresektion s. Resektion!
 Gelenkrheumatismus, akuter II 410.
 — — — chronischer II 411.
 — — — — Ätiologie II 411.
 — — — — Diagnose II 412.
 — — — — klinischer Verlauf II 412.
 — — — — Kontrakturen II 412.
 — — — — Muskelatrophie II 412.
 — — — — pathologische Anatomie II 411.
 — — — — primär-chronischer II 412.
 — — — — Prognose II 412.
 — — — — sekundär-chronischer II 412.
 — — — — Therapie II 413.
 — — — — — Redressement II 413.
 — — — — — Osteotomie II 413.
 Gelenkrheumatismus, chronischer, Vorkommen II 411.
 — — — tuberkulöser II 390.
 Gelenkstümpfe bei Amputationen II 433.
 Gelenktuberkulose II 386.
 — — — Abszeß, kalter II 390, 391.
 — — — Allgemeinsymptome II 388.
 — — — Anatomie, pathologische II 386.
 — — — Behandlung II 392.
 — — — — Allgemeinbehandlung II 392.
 — — — — Biersche Stauung II 394.
 — — — — Extensionsverband II 393.
 — — — — Gipsverband II 393.
 — — — — künstliche Höhensonne II 394.
 — — — — operative Behandlung II 394.
 — — — — — Amputation II 395.
 — — — — — Indikation II 394.
 — — — — — Resektion II 395.
 — — — — Röntgen- und Röntgentiefentherapie II 394.
 — — — — Schienenhülsenapparate II 393.
 — — — — Sonnenbehandlung, Licht, Luft II 392, 393.
 — — — Corpora oryzoidea II 387.
 — — — Diagnose II 392.
 — — — Heilung II 390.
 — — — Knochenatrophie II 388.
 — — — bei Knochentuberkulose II 338.
 — — — lokale Symptome II 388.
 — — — — Bewegungsbeschränkung II 388.
 — — — — eitrige II 390.
 — — — — Fistel II 390, 391.
 — — — — Fungus II 389.
 — — — — Hydrops II 389.
 — — — — kalter Abszeß II 390.
 — — — — multiple II 390.
 — — — — Tumor albus II 389.
 — — — — ossale Form II 387.
 — — — — primäre II 386.
 — — — — Prognose II 391.
 — — — — Reiskörperchen II 387.
 — — — — Schmerz II 389.
 — — — — schrumpfende Form II 387.
 — — — — sekundäre II 387.
 — — — — synoviale Form II 386.
 — — — — Symptome II 388.
 — — — — und Trauma II 388.
 — — — — verkäsende Form II 387.
 — — — — Verlauf II 390.
 — — — — Tumor albus II 388.
 — — — — tuberkulöser Gelenkrheumatismus II 390.
 Gelenkvereiterung, bei akuter Osteomyelitis II 319, 326.
 — — — totale II 376.
 Gelenkverpflanzung nach Lexer II 472.
 Gelenkwassersucht, chronische II 413.
 — — — Ätiologie II 413.
 — — — — bei Gelenkneurosen II 414.
 Gelenkzotten bei Arthritis deformans II 414.
 Genitalsymptome bei Appendizitis 577.
 Genu recurvatum bei Genu valgum II 178.
 — — — valgum, Ätiologie II 177.
 — — — — bei Arthritis deformans II 415.
 — — — — Behandlung II 179.
 — — — — Diagnose II 178.
 — — — — entzündliches II 178.

- Genu valgum nach Epiphysenlösung durch Osteomyelitis II 327.
 — — Epiphyseolyse II 180.
 — — Erschlaffung der Bänder II 178.
 — — Genu recurvatum bei II 178.
 — — Operation II 180.
 — — — Epiphyseolyse II 180.
 — — — Epiphysectomie II 180.
 — — — Osteotomie II 180.
 — — orthopädische Einlagen II 179.
 — — durch Pes valgus II 178.
 — — Pes varus bei II 178.
 — — rachitisches II 178.
 — — Redressement, aktives II 180.
 — — — passives II 179.
 — — Schienenbehandlung II 180.
 — — bei Spättrachitis II 178.
 — — Spontanheilung II 178.
 — — statisches II 178.
 — — traumatisches II 179.
 — — varum II 181.
 — — bei Arthritis deformans II 415.
 Geradehalter II 33.
 Gerson-Sauerbruch-Herrmannsdorfer Diät 176, 291, II 137.
 — — — bei Knochentuberkulose II 342.
 Geschichte der Antisepsis 33.
 Gerstenkorn 170.
 Geschwür 20.
 — kallöses des Magens 524.
 — penetrierendes des Magens 524.
 — s. a. Ulkus und Magen!
 Geschwüre bei Atheromatose der Gefäße II 135.
 — neurotische II 135.
 — der Weichteile II 135.
 Geschwülste s. Tumoren!
 Geschwulstbildung und Unfall, Begutachtung II 362.
 Gesicht, chronische Entzündungen 174.
 — — — Aktinomykose 177.
 — — — Lepra 179.
 — — — Lupus 174.
 — — — Rotz 178.
 — — — syphilitische Erkrankungen 178.
 — — — Tuberkulose 174.
 — — Entwicklungsgeschichte 155.
 — — Entzündungen der Weichteile 169.
 — — — Acne mentagra 170.
 — — — — rosacea 170.
 — — — Aknepustel 170.
 — — — Erysipel 172.
 — — — Furunkel 169.
 — — — Hordeolum 170.
 — — — Karbunkel 170.
 — — — Ostitis und Periostitis 172.
 — — — Phlegmone 172.
 — — — Rhinophyma 170.
 — — Infektionen 179.
 — — — Milzbrand 179.
 — — — Noma 180.
 — — — Tetanus 180.
 — — Mißbildungen 155, s. diese!
 — — Neubildungen 180.
 — — — Adenome 185.
 — — — Atherome 185.
 Gesicht, Neubildungen, Dermoidzysten 186.
 — — Fibroma molluscum 183.
 — — Hämangiome 180.
 — — kavernöse Angiome 181.
 — — Karzinome 186.
 — — Keloid 184.
 — — Komedonen 185.
 — — Lipome 184.
 — — Lymphangiome 182.
 — — Miliium 185.
 — — Naevi 180.
 — — Neurofibrome 183.
 — — Osteome 184.
 — — Retentionszysten 185.
 — — Sarkome 184.
 — — Warzen 183.
 — — plastische Operationen 189.
 — — — Blepharoplastik 191.
 — — — Cheiloplastik 190.
 — — — Otoplastik 195.
 — — — Rhinoplastik 193.
 — — pulsierender Exophthalmus 165.
 — — Verätzung 167.
 — — Verletzung des N. facialis 165.
 — — Verletzungen 164.
 — — — Blutungen 165.
 — — — Erfrierungen 166.
 — — — Knochenfrakturen 168.
 — — — Schußverletzungen 167.
 — — — Verbrennung 166.
 — — — Wachstumsstörungen 164.
 — — — Zysten 185.
 Gesichtsfurunkel 169, 170.
 Gesichtsneuralgie 100.
 — Ätiologie 100.
 — Behandlung 101.
 — — Alkoholinjektion 101.
 — — Exstirpation des Ganglion Gasseri 101.
 — — Neurexairese 101.
 — — Symptome 100.
 Gesichtsröse 172.
 Gesichtsspalte, quere 163.
 — schräge 163.
 Gewebsbrand II 139.
 — Ätiologie II 139.
 — bei Arteriitis II 80.
 — arteriosklerotischer II 141.
 — Behandlung II 142.
 — — Verfahren von Noeske II 66, 143.
 — Demarkation II 139.
 — diabetischer II 141.
 — feuchter II 139.
 — ischämischer II 218.
 — Mal perforant du pied II 142.
 — durch Nässe II 143.
 — präseniler II 141.
 — Raynaudsche Krankheit II 143.
 — symmetrischer II 142, 143.
 — trockener II 139.
 — bei trophischen Störungen II 142.
 Gewehrshüsse 17.
 Gewohnheitskontraktur II 112.
 Gibbus bei Spondylitis II 13.
 — Kümmelscher bei Fraktur II 46.
 Gicht II 414.

- Gicht, Ätiologie II 414.
 — Behandlung II 414.
 — chronische II 414.
 — Diagnose II 414.
 — Gichtanfall II 414.
 — Gichtgeschwür II 414.
 — Gichtknoten II 414.
 — Kontrakturen II 414.
 — pathologische Veränderungen II 414.
 — Röntgenbild II 414.
 — Subluxationen II 414.
- Gichtanfall II 414.
 Gichtgeschwür II 414.
 Gichtknoten II 414.
- Gigantismus II 308.
- Gipsabdruck für Plattfußeinlagen II 196.
 Gipsbett bei Spondylitis II 25.
 Gipsgeverband bei Hüftkontraktur II 173.
 — bei Kniekontraktur II 176, s. a. Gipsverband.
- Gipshülse bei Frakturen II 225.
 — bei Unterschenkelfraktur II 303.
- Gipsmodell bei Plattfuß II 196.
 — — — Negativ II 196.
 — — — Positiv II 196.
- Gipsschienen bei Frakturen II 224.
- Gipsverband bei Arthritis purulenta II 378, 379.
 — Beckenstütze zum II 173.
 — bei Coxa vara II 170.
 — bei Coxitis, eitriger II 380.
 — — — tuberkulöser II 173, 400.
 — bei eitriger Entzündung des Kniegelenks II 382.
 — bei Entzündung des Schultergelenks II 384.
 — bei Frakturen II 223.
 — bei Fraktur des Femur II 296.
 — bei Fußgelenktuberkulose II 405.
 — bei Gelenktuberkulose II 393.
 — bei Hüftgelenksverrenkung, angeborener II 162, 163, 164.
 — bei ischämischen Kontrakturen II 224.
 — bei Klumpfuß II 185, 186.
 — bei Kniegelenkskontraktur II 176.
 — bei Kontraktur der Hüfte II 173.
 — bei Malleolarfraktur II 305.
 — Nekrosen nach II 224.
 — nach Resektionen II 473.
 — bei Skoliose II 40.
 — bei Spondylitis II 25.
 — nach subtrochanterer Osteotomie II 175.
 — bei Tuberkulose des Ellenbogens II 407.
 — — — des Schultergelenks II 407.
 — bei Unterschenkelfraktur II 303.
- Glandula parathyreoidea 309.
- Glaukom der Niere 710.
- Gleitbrüche 626.
- Gleitmittel für Katheter 705.
- Gletscherbrand 166.
- Gliederstarre, angeborene, spastische II 114, s. a. Little!
- Gliome des Gehirns 113.
- Gliomatosis 113.
- Glissonsche Schlinge bei Fraktur der Wirbelsäule II 47.
 — — bei Kyphose II 33.
 — — bei Luxation der Wirbelsäule II 43.
 — — Schwebel bei Skoliose II 39.
 — — bei Spondylitis II 25.
- Glossitis 247.
 — profunda phlegmonosa 247.
 — sklerosierende 251.
- Glottisödem s. Larynxödem 356.
- Glucksche Operation 373.
 — Sehnenplastik II 97.
- Glutäalaneurysmen II 57.
- Glutäalinsuffizienz bei angeborener Hüftgelenksverrenkung II 159.
- Gnatoschisis 156.
- Gonitis s. Kniegelenk, Entzündung.
 — tuberculosa s. Kniegelenk, Tuberkulose II 401.
- Gonokokkenvakzine II 386.
- Gonorrhöe, Gelenkentzündungen II 385, s. a. Gelenkentzündung!
 — des Nebenhodens 771.
 — der Prostata 755, 756.
 — des Rektum 613.
 — der Samenblasen 762.
 — der Schleimbeutel II 106.
 — der Sehnenscheiden II 106.
- Gottstein-Geißlersche Sonde 398.
- Gottsteinsches Tonsillotom 270.
- Gräfescher Schlundkorb 381.
- Grätenfänger nach Weiß 381.
- Granatsplitterverletzung der Weichteile 18, II 68.
- Granulom des Nabels 465.
 — malignes 293.
 — teleangiektatisches II 152.
 — — der Mundhöhle 256.
- Granulationen 18.
 — Behandlung 41, 42.
 — Erkrankung 25.
- Graves' Krankheit s. Basedow.
- Grawitzsche Tumoren 732.
- Greiforgan nach Krukenberg II 437.
 — nach Ritter II 437.
- Grittis Amputation II 464.
- Großzehengrundgelenk, Arthritis deformans II 202.
- Grützbeutel s. Atherom 53.
- Guerins Fraktur des Oberkiefers 211.
- Gumma II 345.
 — des Gehirns 115.
 — der Muskeln II 100.
 — zentrales des Knochens II 347.
 — der Zunge 250.
- Gummikatheter 705.
- Gummistrümpfe bei Varizen II 78.
- Guttaperchaschiene bei Unterkieferfraktur 215.
- Gymnastik bei Genu valgum II 179.
 — bei Kyphose II 33.
 — bei Plattfuß II 195.
 — bei Skoliose II 38.
 — bei Spitzfuß II 199.
- Gynäkomastie 450.

H.

- Haarseilschuß 45.
 Haarzunge, schwarze 247.
 Hackenbruchsche Distraktionsklammern II 225.
 — bei Unterschenkelfraktur II 303.
 — Umspritzung 13.
 Hackenfuß II 199.
 — Behandlung II 200.
 — — Raffung der Achillessehne II 200.
 — — Redressement II 200.
 — — Sehnenplastik II 200.
 — Entstehung II 199.
 — hochgradiger II 200.
 — — Behandlung II 201.
 — — Osteotomie des Kalkaneus II 201.
 — paralytischer II 200.
 Hackenschmerz s. Achillodynie II 106.
 v. Hackersche Gastroenterostomie 513.
 — Sondierung der Speiseröhre 388, 389.
 Haemangioma cavernosum II 151.
 — — Alkoholinjektion II 151.
 — — Exstirpation II 151.
 — — Magnesiumpfeile II 151.
 — — der Muskeln II 151.
 — — simplex II 150.
 — — Exstirpation II 151.
 — — Kohlensäureschnee II 151.
 Hämangioliom des Gesichts 181.
 Hämangiom des Gesichts 180.
 — des Halses 301.
 — der Haut II 150.
 — — — Angioma cavernosum II 151.
 — — — simplex II 150.
 — — — Rankenangiom II 152.
 — der Mundhöhle 255.
 — der Schädeldecken 49.
 — der Schädelknochen 83.
 — der Tonsillen 272.
 Hämarthros II 235, 236, 372.
 — bei Hämophilie II 372.
 — des Kniegelenks nach Quetschung II 298.
 — bei Knochensarkomen II 364.
 — Punktion II 236.
 — Schneeballenknirschen II 236.
 Hämatemesis 525, 530.
 — Behandlung 530.
 Hämatozele 773.
 Hämatom am Amputationsstumpf II 453.
 — der Art. meningea media 98.
 — intrameningeales 99.
 — der Nase 197.
 — der Ohrmuschel 122.
 — perirenales 714.
 — der Schädeldecken 43, 44.
 — des Schädels 98.
 — subdurales 99.
 Hämatonephrose 736.
 Hämatomyelie II 41, 49.
 Hämaturie 700, 701.
 — essentielle 730.
 — bei Geschwülsten des Nierenbeckens 736.
 — bei Hypernephrom 733.
 — initiale bei Tuberkulose 728.
 — bei Möller-Barlow II 316.
 — bei Nierensteinen 721.
 Hämaturie bei Nierentuberkulose 728.
 — bei Nierenverletzungen 714.
 — terminale 701.
 — bei Tumoren der Blase 754.
 Hämoperikard 413ff.
 Hämophilie 27.
 — Gelenkerkrankungen bei II 372.
 — — Diphtherieserum II 373.
 — — Kalziungelatineinjektion II 373.
 Hämoptoe bei Brustverletzungen 409.
 Hämorrhoiden 610.
 — Ätiologie 610.
 — äußere 610.
 — — Behandlung 611.
 — — Blutungen aus 610.
 — — innere 610.
 — — — Behandlung 611.
 — — — Exzision 611.
 — — — — nach Whitehead 611.
 — — — Injektionsbehandlung 611.
 — — — Kauterisation nach Langenbeck 611.
 — — — Ligatur 611.
 — — Schleimhämorrhoiden 610.
 Hämorthorax bei Brustverletzungen 409.
 — — — Behandlung 412.
 Händedesinfektion 34.
 Halbseitenläsion des Rückenmarks II 49.
 Halbwirbel II 8.
 Halisterese bei Osteomalazie II 315.
 — bei Rachitis II 313.
 Hallux valgus II 202.
 — — Behandlung II 203.
 — — — Operation nach Lexer II 204.
 — — — orthopädischer Schuh II 203.
 — — — Osteotomie nach Ludloff, Riedel II 204.
 — — — Resektion des Capitulum metatarsi II 204.
 — — — Entstehung II 202.
 — — — klinische Erscheinungen II 203.
 Hals, Aneurysmen 346.
 — — — anonyma 347.
 — — — carotis communis 346.
 — — — — externa 347.
 — — — — interna 347.
 — — — subclavia 347.
 — — — vertebralis 347.
 — — — arteriell-venöse 347.
 — chronische Entzündungen des Bindegewebes 285.
 — — — Aktinomykose 286.
 — — — — Holzphlegmone 285.
 — — — — Tuberkulose 286.
 — Entzündung, akute des Bindegewebes 282.
 — — — — Abszesse 283.
 — — — — Angina Ludowici 283, 285.
 — — — — der Haut 281.
 — — — — Erysipel 281.
 — — — — Furunkel und Karbunkel 281.
 — — — — chronische der Haut 282.
 — — — — Aktinomykose 282.
 — — — — Lupus 282.
 — — — — Syphilis 282.
 — Geschwülste 297.

- Hals, Geschwülste, Angiome 301.
 — — Atherome 301.
 — — Blutzysten 302.
 — — Chondrome 305.
 — — Fibrome 305.
 — — Hämangiome 301.
 — — Halsrippen 306.
 — — Karotisdrüsengeschwulst 308.
 — — Karzinome 308.
 — — Lipome 303.
 — — Lymphangiom 302.
 — — Lymphzysten 303.
 — — Neurome 305.
 — — Neurofibrom 305.
 — — Osteome 306.
 — — Sarkome 307.
 — — Struma aberrans 306.
 — — Zysten, epitheliale, angeborene 298.
 — — Zystenhygrom 302.
 — Schiefhals s. diesen 343.
 — Verletzungen 274.
 — — der Arterien 276.
 — — — Arteria Carotis communis 276.
 — — — — externa 277.
 — — — — interna 277.
 — — — — lingualis 277.
 — — — — subclavia 278.
 — — — — thyreoidea inferior 277.
 — — — — superior 277.
 — — — — vertebralis 277.
 — — Behandlung 275.
 — — des Ductus thoracicus 280.
 — — der Gefäße 275.
 — — der Luftwege 275.
 — — der Nerven 280.
 — — — N. accessorius 280.
 — — — — hypoglossus 280.
 — — — — sympathicus 281.
 — — — — vagus 280.
 — — — Plexus brachialis 281.
 — — — — cervicalis 280.
 — — der Venen 279.
 — — — V. anonyma 280.
 — — — — jugularis externa 279.
 — — — — — interna 279.
 — — — — subclavia 280.
 Halsfisteln, angeborene 300.
 — — laterale 301.
 — — mediale 300.
 Halslymphdrüsen, akute Entzündung 288.
 — chronische Entzündung 288.
 — — — Syphilis 293.
 — — — Tuberkulose 289.
 — Neubildungen 296.
 — — Karzinome 296.
 — — Sarkome 296.
 — Systemerkrankungen 293.
 — — Lymphome 293.
 — — Lymphosarkome 295.
 Halsoperationen, Allgemeines 348.
 — — Blutstillung 348.
 — — Halsnerven 349.
 — — Hautschnitte 348.
 — — Normalschnitte nach Kocher 348, 349.
 — — Wundversorgung 350.
 Halsrippen 306.
 Halswirbeltuberkulose II 14.
 Hamiltons Extensionsverband II 259, 261.
 Hammerzehe II 204.
 — — Behandlung II 204.
 — — Einlagen II 204.
 — — Redressement II 204.
 — — Resektion II 204.
 — — Entstehung II 204.
 Hancocksche Exartikulation II 462.
 Hand, Frakturen II 284.
 — — Luxation II 286.
 — — Mißbildungen II 208.
 — — — Brachydaktylie II 208.
 — — — Defekte II 208.
 — — — Makrodaktylie II 211.
 — — — Polydaktylie II 209.
 — — — Syndaktylie II 210.
 Handgelenk, Deformitäten II 157.
 — — Klumphand II 157.
 — — Luxation, angeborene II 157.
 — — Madelungsche II 157.
 — — Entzündungen II 385.
 — — — Arthrotomie II 385.
 — — — Kontrakturen II 385.
 — — — Punktion II 385.
 — — — Resektion II 385.
 — — — traumatische II 372.
 — — — Untersuchung II 385.
 — — Exartikulation II 459.
 — — Fraktur II 286.
 — — Luxation II 286.
 — — Resektion nach Kocher II 475.
 — — — nach Langenbeck II 474.
 — — Tuberkulose II 408.
 — — — Behandlung II 409.
 — — — Gipsverband II 409.
 — — — Resektion II 409.
 — — — Prognose II 409.
 — — — Röntgenbild II 408.
 — — — Symptome II 408.
 Handgriff, Esmarch-Heibergscher 6.
 Handschuh, orthopädischer bei Madelung-
 scher Deformität II 157.
 — — bei Radiusdefekt II 157.
 Handwurzelknochen, Fraktur II 286.
 — — Luxation II 286.
 — — Tuberkulose II 344.
 Harnblase, Entzündungen 748.
 — — Phlegmonen 748.
 — — Zystitis, akute 748.
 — — — chronische 749.
 — — Fremdkörper 753.
 — — Hypertrophie 760.
 — — Mißbildungen 743.
 — — — Divertikel 743.
 — — — Doppelblase 743.
 — — — geteilte 743.
 — — — Spaltbildungen 744.
 — — — Urachusfisteln 746.
 — — — Urachuszysten 746.
 — — Neubildungen 753.
 — — — Behandlung 755.
 — — — Elektrokoagulation 753.
 — — — Operation 755.
 — — — Diagnose 754.

- Harnblase, Neubildungen, Karzinom 754.
 — — Papillome 753.
 — — Zottengeschwülste 754.
 — Operationen 740.
 — — Dauerfistel 741.
 — — Elektrokoagulation 740.
 — — endovesikale 740.
 — — Naht 742.
 — — Punktion 740.
 — — Resektion 742.
 — — Sectio alta 742.
 — — Totalexstirpation 742.
 — Palpation 702.
 — Spülung 749, 750.
 — Steine 750, s. Blasensteine.
 — Tuberkulose 728.
 — Verletzungen 747.
 — — Pfählungsverletzungen 747.
 — — Ruptur 747.
 — s. a. Blase!
 Harnblutung s. Hämaturie!
 Harnflut bei Hydronephrose 716.
 Harngrieß 721.
 Harnleiter, Einpflanzung in die Blase 737.
 — Erkrankungen 736.
 — Erweiterungen 739.
 — Fisteln 770.
 — Freilegung, operative 737.
 — — — Inzision 737.
 — — — Naht 737.
 — bei Hydronephrose 715.
 — Lage, topographische 736.
 — Mißbildungen 712, 737.
 — — Stenosen, angeborene 712, 737.
 — — Verdoppelung 712, 737.
 — — Zysten 712, 740.
 — Palpation 702.
 — Steine 737.
 — — Behandlung 738.
 — — Diagnose 738.
 — — eingekeilte 738.
 — Tuberkulose 727.
 — Verengerungen, operative Behandlung 740.
 — Verletzungen 737.
 — bei Wanderniere 718, 719.
 Harnphlegmone bei Beckenfraktur II 61.
 — bei Verletzungen 765.
 Harnretention 698, s. Anurie!
 — bei Prostatahypertrophie 759.
 Harnröhre, Divertikel 765.
 — Entzündungen 766.
 — Fisteln 768.
 — — Operation 768.
 — Fremdkörper 768.
 — — Extraktion 769.
 — Neubildungen 769.
 — — Karzinom 769.
 — Steine 768.
 — Verengerungen 767 s. Striktur!
 — Verletzungen 765.
 — Zerreißung bei Beckenfraktur II 61.
 — s. a. Penis.
 Harnröhrenplastik bei Hypospadie 764.
 Harnsammelapparate 745.
 Harnsteine 720.
 Harnstoffretention bei Prostatahypertrophie 759.
 Harnträufeln 699.
 — bei Prostatahypertrophie 759.
 Harnverhaltung 698, s. Retentio urinae.
 Harnwege, allgemeine Diagnostik 697.
 — — Anamnese 697.
 — — — Anurie 698.
 — — — Beschwerden bei der Urinentleerung 698.
 — — — Dysurie 698.
 — — — Hämaturie 700.
 — — — Inkontinenz 699.
 — — — Ischurie 699.
 — — — Koliken 699.
 — — — Oligurie 698.
 — — — Pollakisurie 698.
 — — — Polyurie 698.
 — — — Residualharn, Restharn 698.
 — — — Retentio urinae 698, 699.
 — — — Urinmenge 698.
 — — — Veränderungen des Urins und Urinstrahles 699.
 — Tuberkulose 727.
 — Überdehnung bei Prostatahypertrophie 759.
 — Untersuchungsmethoden, äußere 702.
 — — — Dreigläserprobe 701.
 — — — Harnblase 702.
 — — — Harnleiter 702.
 — — — Luftzuführung des Kolon 704.
 — — — Niere 703.
 — — — Rektaluntersuchung 702.
 — — — Urin 700.
 — — — Vaginaluntersuchung 702.
 — — mit Instrumenten 704.
 — — — Asepsis 704.
 — — — Bougierung 706.
 — — — Endoskopie 707.
 — — — — Chromozystoskopie 707.
 — — — — Uretherkatheter 708.
 — — — — Urethroskopie 707.
 — — — — Zystoskopie 707.
 — — — funktionelle Nierendiagnostik 708.
 — — — Gleitmittel für Katheter 705.
 — — — Katheterisieren bei Frauen 705.
 — — — — bei Männern 705.
 — — — — Katheterfieber 707.
 — — — — Lokalanästhesie 704.
 — — — mit Röntgenstrahlen 709.
 — — — Sterilisation 704.
 Hasenscharte 156.
 — doppelseitige 156.
 — mediane 163.
 — Operationsmethoden 158.
 Hartmantelgeschosse II 67.
 Haudeksches Nischensymptom 517.
 — — bei Magengeschwür 526.
 Hausmädchenknie II 103.
 Haut, Aktinomykose II 138.
 — Leichentuberkel II 137.
 — Lupus II 137.
 — Tuberkulose II 137.
 Hautblutungen bei Möller-Barlow II 316.
 Hautemphysem s. Emphysem.
 Hautfibrome II 148.

- Hautgriß 185.
 Hauthörner 183.
 Hauthyperästhesie bei Appendizitis 571.
 Hautkarzinome 187, II 154.
 Hautlappen, gestielte II 69.
 Hautnekrosen, Kontrakturen nach II 66.
 — Transplantation II 68, s. a. Transplantation!
 — nach Trauma II 65.
 Hautplastik, freie II 68.
 Hautsarkome II 152.
 Hauttemperatur bei Gelenkeiterung II 374.
 — bei Knochensarkomen II 364.
 Hauttransplantationen II 68, s. Transplantationen!
 Hauttuberkulose II 137.
 Hebelmanöver nach Lorenz bei angeb. Hüftverrenkung II 162.
 Heberdrainage nach Bülow 429.
 Hebereinlauf 543.
 Hedonal-Narkose, rektale 654.
 Hefepreparate bei Furunkulose II 116.
 Heftpflasterverband bei Fraktur des Olekranon II 280.
 — bei Fraktur der Patella II 299.
 — bei Nabelbrüchen 653.
 — nach Sayre II 244.
 Heilgymnastik bei Genu valgum II 179.
 — bei Skoliose II 38.
 — bei Spitzfuß II 199.
 — s. a. Gymnastik!
 Heiserkeit bei Kropf 318, 320.
 Heisterscher Mundsperrer 2.
 Heißluftbehandlung bei Entzündungen II 115.
 Heißluftbäder bei Ischias II 92.
 Helferichscher Zugverband bei Beckenfraktur II 62.
 Heliotherapie bei Gelenktuberkulose II 392.
 — bei Halsdrüsentbc. 291.
 — — Hüftkontraktur, Tbc. II 174.
 — — Spondylitis tbc. II 24.
 — — Schnenscheidentbc. II 109.
 — bei Tuberkulose II 341.
 — — s. a. Sonnenbehandlung!
 Hemiatrophia faciei 164.
 Hemimelie II 207.
 Hepatopexie bei Hepatoptose 485.
 — bei Schnürleber 485.
 Hepatoptose 485.
 — Behandlung 485.
 — — Hepatopexie 485.
 — — Resektion der Bauchwand nach De-
 page 485.
 — Symptome 485.
 Herdreaktion bei Tuberkulin II 341.
 Herdsymptome bei Hirntumoren 117.
 v. Herffsche Klammern 33.
 Hernia abdominalis 657.
 — adiposa 628.
 — bilocularis 671.
 — bursae omentalis 592.
 — completa 666.
 — cruralis 682, s. Schenkelbruch!
 — diaphragmatica 693.
 — — incarcerata 695.
 Hernia diaphragmatica spuria 694.
 — — durch Trauma 416.
 — — vera 694.
 — epigastrica 657.
 — — Entstehung 657.
 — — Operation 658.
 — — Symptome 658.
 — femoralis 682, s. Schenkelbruch!
 — — externa 685.
 — funiculi umbilicalis 651.
 — incipiens 666.
 — incompleta 666.
 — inguinalis 662, s. Leistenbruch!
 — — directa 671.
 — — externa 666.
 — — indirecta 666.
 — — interna 671.
 — — lateralis 666.
 — — medialis 671.
 — — obliqua 666.
 — innere 592.
 — interparietalis 671.
 — intraabdominalis 691.
 — ischiadica 689.
 — — Operation 689.
 — — Vorkommen 689.
 — lacunae musculorum 685.
 — ligamenti Gimbernati 684.
 — lineae albae 463, 628, 657.
 — — — Spigelii 659.
 — Littrici 626.
 — lumbalis 661.
 — der Lunge 440.
 — obturatoria 688.
 — — Anatomie 688.
 — — Diagnose 689.
 — — eingeklemmte 689.
 — — Rombergsches Symptom 689.
 — — Laparotomie 689.
 — — Schmerz 689.
 — — Symptome 689.
 — — Therapie 689.
 — paraumbilicalis 657.
 — pectinea 685.
 — perinealis 690.
 — — Anatomie 690.
 — — Operation 690.
 — Petiti 661.
 — in recto 690.
 — retrocoecalis 592.
 — retroperitonealis 691.
 — skrotalis 666.
 — semicircularis Spigelii 659.
 — supravesicalis 672.
 — Treitzsche 592.
 — umbilicalis 651.
 — — adultorum 654.
 — — infantum 653.
 — in vagina 690.
 — ventralis 657.
 — — lateralis 659.
 — — mediana 657.
 Hernie de force 630.
 Hernien, Allgemeines 624.
 — — Anatomie, pathologische 624.
 — — Brucheingklemmung 639, s. diese!

- Hernien, Allgemeines, Bruchinhalt 626.
 — — — Enterozele 626.
 — — — Entero-Epiplozele 626.
 — — — Epiplozele 626.
 — — — Bruchhüllen 626.
 — — — Bruchkanal 625.
 — — — Bruchpforte 624.
 — — — Bruchring 625.
 — — — Bruchsack 625.
 — — — Bruchsackwanderung 626.
 — — — Divertikelbildung 625.
 — — — Entzündungen 625.
 — — — Gleitbrüche 626.
 — — — Hernia completa 666.
 — — — — incompleta 666.
 — — — Obliteration 625.
 — — — Rosenkranzform 625.
 — — — Sanduhrform 625.
 — — — Verwachsungen 625.
 — — — Bruchzufälle 637, s. diese!
 — — — Bauchnarben 660.
 — — — Diagnose 632.
 — — — eingeklemmte (inkarzerierte) 639, s. Brucheinklemmung!
 — — — Entstehung und Vergrößerung 628.
 — — — — angeborene 628.
 — — — — durch Fettanhäufung 630.
 — — — — durch Fettschwund 629.
 — — — — erworbene 629.
 — — — — intraabdomineller Druck 630.
 — — — — kongenitale Veranlagung 628.
 — — — — durch präperitoneales Lipom 629.
 — — — — Splachnoptose 630.
 — — — — Unfallbrüche 630.
 — — — inkarzerierte 639.
 — — — innere 691.
 — — — — Anatomie 691.
 — — — — intraabdominale bzw. retroperitoneale 691.
 — — — — der Bursa omentalis 692.
 — — — — Treitzii 691.
 — — — — seltenere 692.
 — — — irreponible 634.
 — — — des kleinen Beckens 687.
 — — — Symptome 632.
 — — — — Erbrechen 632.
 — — — — irreponible 634.
 — — — — Palpation 633.
 — — — — reponible 632.
 — — — — Schmerzen 632.
 — — — — Verdauungsbeschwerden 632.
 — — — — Therapie 634.
 — — — — Bruchband 635.
 — — — — Injektionsbehandlung 634.
 — — — — Operation 635.
 — — — — Kontraindikationen 635.
 — — — — Radikaloperation 636.
 — — — — Spontalheilungen 634.
 — — — — traumatische der Bauchwand 461.
 Herniolaparotomie 648.
 Herniotomie 647.
 — — — Anus praeternaturalis 649.
 — — — — spontaner 650.
 — — — — Bauchdeckenphlegmone 650.
 — — — — Darmgangrän 649.
 — — — — Darmresektion 649.
 Herniotomie, Herniolaparotomie 648.
 — — — Kotfistel, spontane 650.
 Herzbeutel, Bluterguß 413.
 — — — — Punktion 416, 440.
 — — — — Verwundungen 413.
 Herzdruck 413, 414.
 Herzerkrankung bei Kropf 320.
 Herzmassage 8.
 Herznaht 415.
 Herzquetschung 419, 421.
 Herzschwäche bei eingeklemmtem Bruch, Behandlung 650.
 Herzstillstand in Narkose 5.
 Herztamponade 414.
 Herzverwundungen 413.
 — — — — Naht 415.
 — — — — Schußverletzungen 413.
 — — — — Tamponade des Herzens 413, 414.
 Hessingkorsett bei Spondylitis tuberculosa II 26.
 Hessingscher Schienenhülsenapparat bei Spitzfuß II 199.
 — — — — s. a. bei den einzelnen Krankheiten und Schienenhülsenapparat!
 Hidradenoma cylindromatosum 53.
 Highmorshöhle, Karzinom 235.
 Hinken, freiwilliges bei Coxitis tuberculosa II 395.
 — — — — bei Hüftgelenksverrenkung, angeborener II 159.
 — — — — s. auch Gang!
 Hirn s. Gehirn!
 Hirndruck 93, 116, s. unter Gehirn!
 Hirnrindenzentren 86.
 Hirnschüsse 75.
 Hirschsche Stumpfgymnastik II 432, 451.
 Hirschsprungische Krankheit 550.
 — — — — Ätiologie 550.
 — — — — Behandlung 551.
 — — — — Symptome 550.
 — — — — Valvula sigmoidea 550.
 Hocheneggsches Zeichen bei Dickdarmverschluß 598.
 Hochfrequenzströme s. Elektrokoagulation!
 Hochstand des Schulterblatts II 155.
 Hoden, Entzündungen 771.
 — — — — akute Orchitis 771.
 — — — — Behandlung 771.
 — — — — luetische 771.
 — — — — tuberkulöse 771.
 — — — — Erkrankungen 770.
 — — — — Mißbildungen 770.
 — — — — Hypoplasie 770.
 — — — — Kryptorchismus 770.
 — — — — Neubildungen 773.
 — — — — — Behandlung 774.
 — — — — — gutartige 773.
 — — — — — Karzinome 773.
 — — — — — Mischgewülste 773.
 — — — — — Sarkome 773.
 — — — — — Operationen 770.
 — — — — — Anästhesie 770.
 — — — — — Kastration 770.
 — — — — — Stieldrehung 771.
 — — — — — Verletzungen 771.
 Hodensack, Erkrankungen 769.

- Hodensack, Erkrankungen, Elephantiasis 769.
 — — Erysipel 769.
 — — Hypospadie 764.
 — — Karzinom 769.
 Hodgkinsche Krankheit 293.
 Höhenklima bei Tuberkulose 291, II 341.
 — bei Gelenktuberkulose II 392.
 — s. a. Heliotherapie!
 Höhensonne, künstliche bei Tuberkulose 291, II 342, 392.
 Höpfnerklemmen II 72.
 Hoffasche Nabelbruchbinde 656.
 Hofmeistersche Einrenkung bei Luxatio humeri II 252.
 Hohlfuß II 197.
 — Einlagen II 197.
 — Keilosteotomie II 198.
 — Tenotomie der Plantarfaszie II 198.
 Holzphlegmone 285.
 Hordeolum 170.
 Hornerscher Symptomenkomplex 100, 281.
 Hornwarze 183.
 Hospitalbrand 25.
 Hüftausschnittbruch 689.
 Hüfte, schnappende II 99.
 Hüftgelenk, angeborene Luxation II 158.
 — — — Ätiologie II 161.
 — — — anatomische Veränderungen II 158.
 — — — Diagnose II 161.
 — — — doppelseitige II 160.
 — — — klinische Erscheinungen II 159.
 — — — Insuffizienz des M. glutaeus II 159.
 — — — — Trendelenburgsches Phänomen II 160.
 — — — — Trochanterhochstand II 160.
 — — — Lordose bei II 160.
 — — — Luxatio iliaca II 158.
 — — — supracotyloidea II 158.
 — — — Prognose II 161.
 — — — Therapie II 161.
 — — — Deformierung des Gelenkkopfes II 164.
 — — — — Dehnung der Muskeln II 162.
 — — — — Einrenkung durch Extension nach Lange II 163.
 — — — — durch Hebelmanöver nach Lorenz II 162.
 — — — — über den hinteren Pfannenrand II 162.
 — — — — unblutige II 161.
 — — — — Gipsverband II 162, 163, 164.
 — — — — Ischiadikuslähmung bei II 165.
 — — — — Luxationstisch nach Weber II 163.
 — — — — Malum juvenile coxae II 165.
 — — — — Nachbehandlung II 163, 164.
 — — — — Operation II 166.
 — — — — — nach Lexer II 166.
 — — — — Resultate II 164.
 — — — — Vorkommen II 158.
 — Ankylose nach eitriger Coxitis II 380.
 — Arthritis deformans II 417.
 — — Malum senile coxae II 417.
 Hüftgelenk, Arthritis deformans, Osteochondritis deformans coxae juvenilis II 419.
 — Arthropathie II 417.
 — Entzündungen II 379.
 — — akute Coxitis II 380.
 — — — osteomyelitica II 380.
 — — — Arthrotomie II 381.
 — — — — Punktion II 380.
 — — — — Resektion II 381.
 — — — pathognomische Stellung II 379.
 — — — der Säuglinge II 380.
 — — — Untersuchung II 398.
 — — — s. a. Coxitis.
 — Exartikulation II 466.
 — Luxation, paralytische II 175.
 — — spastische II 175.
 — — traumatische II 289, s. Luxation des Oberschenkels!
 — — zentrale bei Coxitis tuberculosa II 397.
 — — paralytisches Schlottergelenk II 175.
 — Osteochondritis deformans juvenilis II 419.
 — — Punktion II 380, 381.
 — — Resektion nach Kocher II 483.
 — — — nach Langenbeck II 482.
 — — — — Lexer, Mikulicz II 482.
 — — — — Neuber II 483.
 — — — — Sprengel II 483.
 — — Schlottergelenk, paralytisches II 175.
 — — Spontanluxation nach eitriger Coxitis II 380.
 — — Tuberkulose II 395 ff., s. a. Coxitis tuberc.!
 — — tuberkulöse Kontraktur II 172.
 — — — Apparatebehandlung nach Helsing II 175.
 — — — — Extensionsverband II 174.
 — — — — Gipsgehverband nach Lorenz II 173.
 — — — — Gipsverband II 172.
 — — — — Osteotomie, subtrochantere II 175.
 — — — — Prophylaxe II 172.
 — — — Untersuchung II 398.
 Hüftweh s. Ischias II 91.
 Hufeisenniere 711.
 Hühnerbrust 405, II 314.
 Humerus, Deformitäten II 156.
 — — Verbiegung, rachitische II 156.
 Humerus, Frakturen II 256.
 — — Abspaltung des Tuberculum majus et minus II 258.
 — — Caputulum humeri II 269.
 — — Condylus externus II 267.
 — — — internus II 269.
 — — im Collum anatomicum et chirurgicum II 256, 257.
 — — — Désaultscher Verband II 258.
 — — — diacondylica II 269.
 — — — Dislokation bei II 256, 257.
 — — — Epicondylus externus et internus II 269.
 — — — der Epiphyse II 257.
 — — — der Epiphysenlinie des Oberarmkopfes II 257.
 — — — Epiphysenlösung der Kondylen II 263, 269.

- Humerus, Frakturen, Extensionsbehandlung II 258.
 — — — bei Kondylenfraktur II 267.
 — — — bei Schafffraktur II 261.
 — — — Extensionsfraktur II 263.
 — — — Flexionsfraktur II 263.
 — — — Hamiltons Extensionsverband II 259, 261.
 — — — Middeldorpfische Triangel II 261.
 — — — Nagelexension II 266.
 — — — Pseudarthrosen II 262.
 — — — Radialisverletzung II 260.
 — — — Schälfraktur der Eminentia capitata II 269.
 — — — Schafffraktur II 259.
 — — — suprakondyläre II 262.
 — — — — Behandlung II 264.
 — — — — Bardenheuersche Extenssionsschiene II 266.
 — — — — nach Coenen und Hilgenreiner II 264.
 — — — — Extensionsverbände II 266.
 — — — — Reposition, blutige II 265.
 — — — — Extensions-, Flexionsfraktur II 263.
 — — — — T-Brüche II 266.
 — — — — Torsionsbrüche II 259.
 — — — — der Tuberkula II 258.
 — — — — Verletzung des N. radialis II 260.
 — — — — Y-Bruch II 266.
 — — — Luxation s. Oberarm und Luxation!
 — — — Osteomyelitis II 334.
 — — — Tuberkulose II 344.
 Hungerosteopathie II 316.
 Hungerschmerz bei Duodenalgeschwür 525.
 Hutchinsonsches Trias bei Syphilis II 348.
 Hyarthros II 413.
 Hydrenzephalozele 88.
 Hydrodynamik bei Hirnschüssen 75.
 Hydronephrose 715.
 — — — Behandlung 717.
 — — — Nephrektomie 717.
 — — — plastische Operationen 717.
 — — — geschlossene 715.
 — — — Infektion 717.
 — — — offene 715.
 Hydropneumatocephalus 58.
 Hydropneumatozele 58.
 Hydrops der Appendix 569.
 — — — der Gallenblase 488.
 — — — — bei Gallensteinen 489, 493.
 — — — der Gelenke II 374.
 — — — — articuli, chronischer, unspezifischer II 413.
 — — — — — chronischer bei Syphilis II 409.
 — — — — — traumatischer II 298.
 — — — — — genu intermittens II 413.
 — — — — — bei Osteomyelitis des Femur II 345.
 — — — — — nach Quetschung II 298.
 — — — — — tuberculosus II 389, 402.
 — — — — — intermittierender bei Corpora libera II 423.
 — — — — — bei Osteomyelitis II 319, 322, 326.
 — — — — — bei Hysterie II 414.
 Hydrops der Gelenke, des Kniegelenks, nach Fraktur der Kondylen II 297.
 — — — — bei Knochensarkomen II 364.
 — — — — bei Quinckeschem Ödem II 414.
 — — — — sympathischer bei Osteomyelitis II 319, 322.
 — — — — syphilitischer II 409.
 — — — — traumatischer II 235, 371.
 — — — — tuberculosus II 389, 401.
 Hydrozele 772.
 — — — Behandlung 772.
 — — — Injektionsbehandlung 773.
 — — — Operation nach Bergmann 773.
 — — — — nach Winkelmann 773.
 — — — — Punktion 772.
 — — — — communicans 772.
 — — — — Diagnose 772.
 — — — — Differentialdiagnose gegen Hernie 675, 772.
 — — — — funiculi spermatici 772.
 — — — — und Leistenbruch 675.
 Hydrozephalus 101.
 — — — angeborener 103.
 — — — erworbener 104.
 Hygrome der Schleimbentel II 103.
 — — — — acromiale 104.
 — — — — olecrani II 104.
 — — — — praepatellare II 103.
 — — — — subdeltoideum II 104.
 — — — — subiliacum II 104.
 — — — — Therapie II 104.
 — — — — — Exstirpation II 104.
 — — — — — trochanterica II 104.
 — — — — tuberkulöse II 108.
 — — — — — Behandlung II 109.
 — — — — — Röntgenbehandlung II 109.
 — — — — — Stauung II 109.
 — — — — am Fuß II 108.
 — — — — — Zwerchsackhygrom II 108.
 Hyperämie bei Erfrigung II 143.
 — — — bei Verbrennung II 145.
 Hyperämiebehandlung s. Stauung!
 Hyperfunktion der Hypophyse II 307.
 — — — der Schilddrüse 331.
 Hyperkalzifikation nach Tuberkulose II 390.
 Hyperleukozytose bei Appendizitis 571, 573.
 Hypernephrom, malignes 732.
 — — — — Behandlung 734.
 — — — — Diagnose 732.
 — — — — Harnblutung 733.
 — — — — Knochenmetastasen 734, II 368.
 — — — — Metastasen 732.
 — — — — und Varikozele 733.
 Hyperpituitarismus II 307.
 Hyperplasie der Milz 501.
 Hyperthyreosen 331.
 — — — Basedow 331.
 — — — — Behandlung 334.
 — — — — — konservative 334.
 — — — — — operative 335.
 — — — — Pathogenese 333.
 — — — — vorübergehende 331.
 Hypertrichosis sacrolumbalis bei Spina bifida II 4.
 Hypertrophie der Blase bei Prostatahypertrophie 760.

- Hypertrophie des Darmes bei chron. Verengung 589.
 — der Gaumentonsillen 267.
 — der Mamma 449.
 — der Milz 501.
 — der Nasenmuscheln 201.
 — der Prostata 757.
 — — — s. a. Prostata!
 — der Rachentonsillen 269.
 — der Thymus 443.
 — der Zungentonsillen 270.
 Hypomochlion bei Luxationen II 238.
 Hypophyse, Adenome, eosinophile II 308.
 — und Akromegalie II 307.
 — Exstirpation II 308.
 — Hyperfunktion II 307.
 — Tumoren 118.
 Hypoplasie des Hodens 770.
 — der Knochen II 308.
 — — — nach Epiphysenlösung II 308.
 — — — bei Knochengeschwülsten II 308.
 — — — bei Nervenkrankheiten II 308.
 — — — bei Osteomyelitis II 308.
 — der Niere 711.
 Hypospadie 764.
 — Behandlung 764.
 — glandis 764.
 — perinealis 764.
 — scrotalis 764.
 Hypothyreoidismus 341.
 Hypothyreosen 338.
 — Behandlung 342.
 — Diagnose 341.
 — Kachexia thyreopriva 338.
 — Kretinismus 339.
 — Myxödem 339.
 — Thyreoaplasie 337.
 — Thyreopenie 341.
 Hysterie, Hydrops genu bei II 414.
- I.
- Idealstrumpfbänder II 179.
 Ignipunktur bei Nävi 183.
 Ikterus bei Gallensteinen 491, 492, 494.
 — entzündlicher 492.
 — gravis 494.
 — katarrhalischer 486.
 — lithogener 492.
 — bei chronischer Pankreatitis 505.
 — bei Peritonitis 469.
 Ileocoecaltumor, tuberkulöser 559.
 Ileosakralgelenk, Tuberkulose II 55.
 — — — Senkungsabszesse bei II 55.
 — — — Behandlung II 56.
 Ileus 587.
 — akuter 588.
 — — Ätiologie 588.
 — — Diagnose 597.
 — — Symptome 594, 596.
 — — Therapie 599.
 — — — Anus praeternaturalis 600.
 — — — hohe Klistiere 599.
 — — — Operation 599.
 — — — Enterostomie 600.
 — — — Resektion 600.
 — arteriomesenterialer 591.
 Ileus bei Bauchfelltuberkulose 475.
 — dynamischer 588, **595**.
 — funktioneller 588.
 — intermittierender 588, 597.
 — mechanischer 588.
 — — — durch Adhäsionen 589.
 — — — Compressio intestini 591.
 — — — Fremdkörper 590.
 — — — Gallenstein 588, 590.
 — — — innere Einklemmung 588, **591**.
 — — — Hernien 592.
 — — — Invaginationen 590.
 — — — Meckelsches Divertikel 549, 592.
 — — — Obturation 590.
 — — — Strangulation 591.
 — — — Stricturea intestini 589.
 — — — Volvulus 592.
 — paralytischer 588, 593.
 — — bei Peritonitis 470.
 — — bei eingeklemmten Brüchen 650.
 — spastischer 588, **595**.
 — Pathogenese 593.
 — verminosus 556.
 — durch Verwachsungen 588, 591.
 Ilioabdominalabszeß II 18.
 Iliofemoralabszesse bei Spondylitis tuberculosa II 17.
 Iliakalabszesse II 56.
 Immediatprothese bei Resektionen des Unterkiefers s. dort.
 Immunität bei Tuberkulose II 336.
 Impflupus bei Tätowierung II 137.
 Implantation des Hodens 770.
 Impression bei Frakturen II 213.
 Impressionsfraktur des Schädels 65, 67.
 Inaktivitätsatrophie des Knochens II 312.
 Inanition bei Pylorusstenose 535.
 Incarceratio interna 588, **591**.
 Indikan bei Ileus 595, 598.
 Indigokarmin bei Chromozystoskopie 708.
 Infantilismus II 311.
 Infarkt, tuberkulöser bei Knochentuberkulose II 336.
 Infektion der Wunden s. Wundheilung und Entzündung 20ff.
 — putride 23.
 Infektionen, akute 17, **19**.
 — — Bakteriologie 19.
 — — Behandlung 20.
 — — Entzündung 19.
 — — Gasphlegmone 24.
 — — Phlegmone 21.
 — — putride, faulige 23.
 — — Pyämie, Sepsis 21, 22.
 — — Symptome 20.
 — der Amputationsstümpfe II 453.
 — ruhende nach Amputationen II 457.
 — septische nach Resektion II 474.
 Infektionskrankheiten und Tuberkulose II 337.
 Infektionspyonephrose 726.
 Infiltrationen, tuberkulöse II 337.
 Infiltrationsanästhesie 13.
 Infraktion der Klavikula II 242.
 — des Femur II 294.
 — der Knochen II 212.

Infraktion der Rippen 417.
 — bei Rachitis II 182, 213.
 — bei Sarkomen II 359, 364.
 Infraktionen der Rippen 417.
 Infusion mit Kochsalz 30.
 Inhalationsnarkose s. Narkose 1.
 Injektion von Alkohol bei Ischias II 92.
 — — Kochsalz bei Ischias II 92.
 — intrakardiale 8.
 — lumbale von Tetanusserum II 134.
 Injektionen bei Echinokokken 484.
 Injektionsbehandlung der Hämorrhoiden 611.
 — bei Hydrozele 773.
 — der Unterleibsbrüche 634.
 Inkarzeration der Hernien 639.
 — retrograde 643, s. a. Bruckeinklemmung!
 Inkubationszeit s. Wundinfektion 20.
 Inkontinenz der Blase 699.
 Instrumente, Sterilisierung 35.
 Insuffizienzkrankung der Metatarsalia II 202.
 Interdentalschiene bei Unterkieferfraktur 215.
 Interphalangealgelenk. Resektion II 474.
 Interposition von Weichteillappen nach Resektionen II 472.
 Intervalloperation bei Appendizitis 582.
 Intoxikation, eholämische 494.
 Intrakutanprobe mit Tuberkulin II 341.
 Intubation 357.
 Intubationsnarkose, perorale 9.
 Intussuszeption 589, 590.
 Invagination 589, 590.
 — des Coecum 590.
 — Diagnose 530.
 — ileocolica 590, 599.
 — des Kolon 590.
 — Operation 600.
 Irradiationsfraktur des Schädels 62.
 Ischämische Kontraktur II 113.
 — — nach Fraktur II 218, 224.
 — — nach Vorderarmfraktur II 277.
 Ischiadikuslähmung nach Reposition der angeborenen Hüftverrenkungen II 165.
 Ischias II 91.
 — Alkoholinjektion nach Schlösser II 92.
 — Ätiologie II 91.
 — Diagnose II 91.
 — Druckpunkte II 91.
 — Heißluft II 92.
 — Kochsalzinjektion nach Lange II 92.
 — Muskelatrophie II 91.
 — Nervendehnung II 92.
 — Symptome II 92.
 — Therapie II 92.
 — — operative II 92.
 Ischiofemoralabszeß II 18.
 Ischurie 699.
 — paradoxe 699.
 — — bei Prostatahypertrophie 759.

J.

Jacksonsche Epilepsie bei Hirntumor 116.
 Jejunostomie, Operation 545.
 — bei Magenkarzinom 537.
 Jejunum und Ileum, Erkrankungen s. Dünndarm und Darm!

Jochbeinfraktur 169.
 Jodanstrich 35.
 Jodbasewow 323.
 Jodbehandlung des Basedow 335.
 — des Kropfes 322.
 Jodkatgut 37.
 Jodlösung nach Hotz II 341.
 Jodnatrium bei Gelenktuberkulose II 394.
 Jodoform 42.
 Jodoformglyzerin bei kalten Abszessen II 343.
 — bei Kniegelenktuberkulose II 404.
 — bei Senkungsabszessen II 27.
 — bei tuberkulösen Fisteln II 343.
 — bei tuberkulöser Lymphadenitis II 130.
 — bei Tuberkulose II 342.
 Jodoformplombe nach Mosetig II 332.
 Jodoformvergiftung 42, II 343.
 Jodprophylaxe des Kropfes 321.
 Jodtinktur zur Desinfektion 35.
 — bei der Wundbehandlung 38.
 Jodtherapie bei Struma 322.
 Jodthyreoglobulin 342.
 Jodthyreotoxikose 323.
 Julliard-Dumontsche Maske bei der Äthernarkose 9.
 Junkerscher Narkoseapparat 2.
 Jutespinnerkrankheit der Knochen II 317.

K.

Kachexia thyreopriva 326, 338.
 Kahnbein, Fraktur 306.
 Kalkaneus, Fraktur II 305.
 — — Behandlung II 306.
 — — klinische Symptome II 306.
 — — Kompressionsfraktur II 305.
 — — orthopädische Schuhe II 306.
 — Osteomyelitis II 334.
 — Tuberkulose II 345.
 Kalkaneussporn II 194, 201.
 Kalklicht II 414.
 Kalkstoffwechsel bei Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa II 350.
 Kallus s. Callus II 219.
 — s. Knochenkallus II 219.
 Kalluschondrom II 358.
 Kankroid des Anus 618.
 — s. Karzinom!
 Kantenbrüche II 214.
 Kappellerscher Narkoseapparat 2.
 Kapseldurchbruch bei Arthritis purulenta II 376.
 Kapselhaube bei angeborener Hüftgelenkverrenkung II 159.
 Kapselosteome der Gelenke II 425.
 Kapselphlegmone bei Gelenkeiterung II 376.
 Kapselrisse bei Luxationen II 237.
 Karbolgangrän II 141.
 Karbolsäure bei Hydrops der Gelenke II 372, 377.
 — bei der Wundbehandlung, Gefahren der II 141.
 Karbunkel, Allgemeines II 116.
 — — Behandlung II 116.
 — — Saugbehandlung II 116.
 — — Klinische Erscheinungen II 116.

- Karbunkel, Allgemeines, Milzbrandkarbunkel II 116.
 — des Halses 281.
 — des Gesichts 170.
 — der Schädeldecken 47.
 Kardiolyse 441.
 Kardiospasmus 396.
 — Behandlung 398.
 — — operative 399.
 — — mit Sonden 398.
 — nervöser 396.
 — organischer 396.
 Karies der Knochen II 337.
 Karotisdrüsengeschwulst 308.
 Karpalknochen, Amputation II 459.
 — Tuberkulose II 408.
 Karzinom des Anus 618.
 — der Bauchdecken 463.
 — der Brustwarze 458.
 — des Coecum 586.
 — Deckepithelkrebs, branchiogener 308.
 — des Darms 585.
 — des Duodenums 537.
 — der Flexura sigmoidea 586.
 — der Gallenwege 499.
 — des Gaumens 273.
 — des Gesichts 186.
 — des Halses 308.
 — der Halslymphdrüsen 296.
 — der Harnblase 754.
 — der Harnröhre 769.
 — der Haut II 154.
 — der Highmorshöhle 235.
 — des Hodens 773.
 — des Kehlkopfes 362.
 — der Kiefer 234.
 — der Knochen, metastatische II 368.
 — des Kolon 586.
 — der Leber 483.
 — der Lippe 188.
 — des Magens 534.
 — der Mamma 450.
 — der Mundhöhle 257f.
 — des Nabels 465.
 — der Nase 207.
 — der Niere 735.
 — des Nierenbeckens 736.
 — des Oberkiefers 234.
 — Pagets Karzinom 458.
 — des Pankreas 508.
 — des Penis 769.
 — des Pharynx 371.
 — der Prostata 761.
 — des Rektum 618.
 — der Schädeldecken 55.
 — der Schädelknochen 85.
 — der Schilddrüse 329.
 — des Skrotum 769.
 — der Speicheldrüsen 243.
 — der Speiseröhre 399.
 — der Struma 329.
 — der Tonsillen 273.
 — der Totenlade II 325, 368.
 — des Unterkiefers 234.
 — der Wangenschleimhaut 257.
 — der Wirbelsäule II 31.
 Karzinom der Zunge 259.
 Kastration 770.
 — bei Osteomalazie II 316.
 Katheter, Gummi- 705.
 — halbstarre 705.
 — Lefort- 707.
 — Metall- 706.
 — Nelaton- 705.
 — starre 706.
 — skiagraphische 709.
 — Sterilisierung 704.
 — Tiemann- 705.
 Katheterfieber 707.
 Katheterismus 705.
 — Dauerkatheter 706.
 — falsche Wege 706.
 — bei Frauen 705.
 — bei Männern 705.
 — bei Prostatahypertrophie 760.
 Kauterisation der Hämorrhoiden 611.
 — bei Rektalprolaps 607.
 Kehlkopf, Erkrankungen des 354.
 — — — entzündliche 355.
 — — — Diphtherie 357.
 — — — Larynxödem 356.
 — — — Lupus 358.
 — — — Perichondritis 356.
 — — — Phlegmone 356.
 — — — Pseudokrapp 355.
 — — — Rhinosklerom 360.
 — — — Syphilis 360.
 — Geschwülste, bösartige 362.
 — — — Karzinom 362.
 — — — gutartige 361.
 — — — Fibrome 361.
 — — — Papillome 361.
 — — — Polypen 361.
 — Untersuchungsmethoden 354.
 Kehlkopfkrebs 362.
 — Diagnose 362.
 — Laryngoektomie 363.
 — Resektion 363.
 — Symptome 362.
 — Therapie 362.
 Kehlkopf, Mißbildungen 354.
 — — Diaphragma 354.
 — — Laryngozele 354.
 Kehlkopfstenosen, Behandlung 364.
 Kehlkopf, Totalexstirpation 363.
 — Tuberkulose 357.
 — — Diagnose 359.
 — — Infiltrat 358.
 — — Therapie 359.
 — Verletzungen 354.
 — — Fraktur 354.
 — — Fremdkörper 354.
 — — Wunden 354.
 Keilbeinhöhle, chronische Eiterung 206.
 Keilosteotomie bei Coxa vara II 171.
 — bei Hohlfuß II 198.
 — bei Plattfuß II 197.
 — bei rachitischen Deformitäten II 182.
 — s. a. Osteotomie!
 Kelen s. Chloräthyl.
 Keloide des Gesichts 184.
 — der Haut II 148.

- Keloide der Haut, Behandlung II 149.
 — — — — Cholininjektion II 149.
 — — — — Fibrolysin II 149.
 — — — — Pepsininjektion II 149.
 Kenenzephalozele 88.
 Kephahämatomata 43.
 — internum et externum 73.
 Kephalozytose, traumatische 73.
 Kernigesches Symptom 107.
 Keulenbildung nach Walcher II 450.
 Kiefer, Deformitäten 210.
 — — Akromegalie 210.
 — — senile Atrophie 210.
 — — Mikrognathie, erworbene 210.
 — — Entzündungen, chronische 226.
 — — — — Aktinomykose 227.
 — — — — Syphilis 226.
 — — — — Tuberkulose 226.
 — — — — des Oberkiefers 226.
 — — — — des Unterkiefers 226.
 — — der Knochen 220.
 — — — Nekrose 222, 223.
 — — — Osteomyelitis 222.
 — — — Parulis 221.
 — — — Periodontitis 220.
 — — — Periostitis 220.
 — — — Zahnfistel 221.
 — — Frakturen 211.
 — — — Alveolarfortsatz 211.
 — — — Guérins transversale Fraktur 211.
 — — — Oberkiefer 211.
 — — — Unterkiefer 213.
 Kiefergelenk, Entzündungen 223.
 — — Ankylose nach 224.
 — — Behandlung durch Resektion 224.
 — — chronische 223.
 — — Luxation 217.
 Kiefer, Geschwülste 230.
 — — Adamantinome 231.
 — — Chondrome 232.
 — — Epulis 230.
 — — Fibrome 232.
 — — Karzinome 234.
 — — Kystome 231.
 — — Myxome 232.
 — — Odontome 231.
 — — Osteome 232.
 — — Sarkome 232.
 — — Zahnfleischpolypen 230.
 — — Gewerbekrankheiten 224.
 — — Entzündung der Perlmutterdrechsler 225.
 — — Phosphornekrose 224.
 Kieferhöhle, Operation 205.
 — — Punktion 204.
 Kieferklemme, entzündliche 221.
 — — bei Tetanus II 133.
 Kiefer, Mißbildungen, angeborene 210.
 — — — — Agnathie 210.
 — — — — Kieferspalten 155.
 — — — — Mikrognathie 210.
 — — — — Polygnathie 210.
 — — Resektionen 235.
 — — — Oberkiefer 235.
 — — — Unterkiefer 236.
 Kieferspalten 155.
 Kieferzysten 228.
 — — follikuläre Zahnzysten 229.
 — — Wurzelzysten 228.
 Kiemenbogen 155.
 Kiemenfisteln im Pharynx 367.
 Kiemengangszyste 298.
 Killiansche Operation der Stirnhöhle 206.
 Kinderlähmung, spinale II 114, 198.
 — — Sehnenreplantation II 98, 114.
 Kinnfistel 221.
 Kirschners Bolzungsverfahren bei Amputation II 447.
 — — Drahtextension II 227, 229.
 Klammerextension II 227.
 Klammern nach v. Herff 33.
 — — Michelsche 33.
 Klapps Drahtextension II 295.
 Klappische Inzisionen bei Sehnencheidenphlegmone II 122.
 — — Kriechmethode bei Skoliose II 39.
 — — Saugbehandlung II 116.
 — — Tiefenantisepsis II 68.
 Klavikula s. unter C.!
 Kleinhirnsabszeß, otogener 152.
 Kleinhirntumoren 117.
 Klimatotherapie der Halsdrüsentuberkulose 291.
 — — der Sehnencheidentuberkulose II 109.
 — — der Spondylitis tbc. II 24.
 — — der Tuberkulose II 341.
 — — s. a. Sonnenbehandlung.
 Kloaken bei Sequestrierung II 322.
 Kloakenbildung bei Atresia ani 605.
 Klumpfuß, angeborener II 183.
 — — — anatomische Veränderungen II 184.
 — — — Ätiologie II 183.
 — — — Behandlung II 185.
 — — — bei älteren Kindern II 186.
 — — — Gipsverband II 185, 186.
 — — — orthopädische Schuhe II 186.
 — — — Osteotomie II 187.
 — — — Redressement II 185.
 — — — — maschinelles II 186.
 — — — — in Narkose II 186.
 — — — bei Säuglingen II 185.
 — — — Schienenbehandlung II 185.
 — — — klinische Veränderungen II 185.
 — — — Vorkommen II 183.
 — — erworbener II 187.
 — — — Behandlung II 188.
 — — — pathologische Anatomie II 187.
 — — — bei schlaffer Lähmung II 188.
 — — — bei Spasmen II 189.
 — — — Tenotomie der Achillessehne II 188.
 — — — Sehnenverkürzung II 189.
 — — — Sehnenverpflanzung II 189.
 — — bei Littlescher Krankheit II 187.
 — — bei Poliomyelitis acuta II 187.
 Klumpfußdressur nach Lange II 187.
 Klumphand, angeborene II 157.
 — — Redressement II 158.
 Klumpkesche Lähmung 282, II 89.
 Knickfuß II 191.
 Kniegelenk, Arthritis deformans II 417, 422.
 — — Deformitäten II 176.
 — — — angeborene II 181.

- Kniegelenk, Deformitäten, angeborene, Luxation der Patella II 181.
 — — Genu valgum II 177.
 — — Entzündungen II 381.
 — — Ankylosen II 383.
 — — Arthropathie II 419.
 — — Arthroplastik II 383.
 — — Arthrotomie II 382.
 — — Aufklappung II 382.
 — — Drainage II 382.
 — — Gipsverband II 382.
 — — Kontrakturen nach II 382.
 — — pathognomische Stellung II 381.
 — — periartikuläre Abszesse II 382.
 — — Punktion II 382.
 — — Resektion II 382.
 — — traumatische II 372.
 — — Untersuchung II 381.
 — — Exartikulation II 463.
 — — Frakturen, intraartikuläre II 297.
 — — — Abspaltungen II 297.
 — — — Arthritis deformans nach II 298.
 — — — Corpus mobile II 297.
 — — Hydrops intermittens II 413.
 — — — intermittierender, bei Osteomyelitis femoris II 332.
 — — — traumatischer II 298.
 — — Kontrakturen, tuberkulöse II 402.
 — — — — Extensionsbehandlung II 176.
 — — — — Gehgipsverbände II 176.
 — — — — Gipsverbände II 176.
 — — — — Prophylaxe II 176.
 — — — — Redressement II 176.
 — — — — Resektion II 176.
 — — — — Schienenhülsenapparate II 176.
 — — — — Subluxation der Tibia II 176.
 — — — — suprakondyläre Osteotomie II 177.
 — — Luxation, angeborene II 181.
 — — — Subluxation der Tibia nach vorne, angeborene II 181.
 — — — traumatische II 300.
 — — Meniskus, Zerreißung des II 298.
 — — — Luxation des II 298.
 — — Resektion nach Payr II 482.
 — — — — Textor II 480.
 — — Tuberkulose II 401.
 — — — Abszeß, kalter II 402.
 — — — Amputation II 404.
 — — — Behandlung II 404.
 — — — — Jodoforminjektion II 404.
 — — — — Resektion II 404.
 — — — — Röntgenbehandlung II 404.
 — — — Diagnose II 403.
 — — — Fisteln II 403.
 — — — Fungus II 401, 402.
 — — — Hydrops II 401, 402.
 — — — Kontraktur II 402.
 — — — paraartikuläre Abszesse II 403.
 — — — Prognose II 403.
 — — — Röntgenbefund II 403.
 — — — Subluxation der Tibia II 402.
 — — — Symptome II 402.
 — — — Tumor albus II 401, 402.
 — — Verletzungen II 298.
 — — — Behandlung II 298.
 — — — Distorsion II 298.
 Kniegelenk, Verletzungen, Hämarthros II 298.
 — — — Hydrops II 298.
 — — — — chronischer II 298.
 — — — Kontusion II 298.
 — — — Luxation II 300.
 — — — Quetschung II 298.
 — — — perforierende II 301:
 — — — — Zerreißung der Ligg. cruciata II 298.
 Kniekehle, Lymphadenitis II 131.
 Kniescheibe s. Patella.
 Knirschen bei fibrinöser Entzündung der Gelenke II 375.
 Knochenabszeß, zentraler, bei akuter Osteomyelitis II 318, 328.
 Knochen, Aktinomykose II 350.
 — — — Madurafuß II 350.
 — — — Brüchigkeit, abnorme II 309.
 — — — Echinokokkus II 368.
 — — — Röntgenbefund II 369.
 — — — Lepra II 349.
 Knochenatrophie II 312.
 — — bei Aputationsstümpfen II 457.
 — — — Behandlung II 312.
 — — — Inaktivitäts- II 312.
 — — — marantische II 312.
 — — — neurotische, reflektorische II 312.
 — — — neuroparalytische II 312.
 — — — Osteoporose II 312.
 — — — Röntgenbefund II 312.
 — — — senile II 312.
 — — — Spontanfraktur II 312.
 — — — — bei Tuberkulose II 337, 338, 388.
 Knochenaufmeielung II 331.
 Knochenbolzung nach Lexer II 229.
 — — — bei Pseudarthrose des Humerus II 262.
 Knochenbrüche s. Frakturen.
 Knochenbrüchigkeit, abnorme II 309.
 Knochenzysten bei Ostitis fibrosa II 350.
 — — — aus Chondromen II 358.
 — — — Spontanfraktur II 213.
 Knochen, Diaphysentuberkulose II 339.
 Knochendurchtrennung bei Amputationen II 430.
 Knochenechinokokken II 368.
 Knochenelongationen II 307.
 — — — bei Sequestrierung II 322.
 — — — bei Syphilis II 346.
 Knochen, Entzündungen, Allgemeines II 316.
 — — — — Ätiologie II 316.
 — — — — Anatomie, pathologische II 317.
 — — — — Nekrose bei Osteomyelitis II 319f.
 — — — — — bei Tuberkulose II 337, 338.
 — — — — durch Fremdkörper II 317.
 — — — — — Jutefasern II 317.
 — — — — — Perlmuttersubstanz II 317.
 — — — — infektiöse II 317.
 — — — — durch äußere Verletzungen II 317.
 — — — — — hämatogene II 317.
 — — — — — Ätiologie II 317.
 — — — — — Entstehung II 317.
 — — — — — Lokalisation II 317.
 — — — — — Verlauf II 318.
 — — — — Osteomyelitis, akute, citrige II 318.
 — — — — überleitete II 317.
 — — — — s. a. Osteomyelitis.

- Knochen, Entzündungen, syphilitische II 345.
 — — — Ätiologie II 345.
 — — — Knochengumma II 345, 346.
 — — — Osteochondritis syphilit. II 346.
 — — — Ostitis deformans II 346.
 — — — — hypertrophicans II 346.
 — — — pathologische Anatomie II 345.
 — — — Periostitis, gummöse II 346.
 — — — s. a. Knochensyphilis.
 — — — toxische II 317.
 — — — Phosphorvergiftung II 317.
 — — — traumatische II 316.
 — — — — Periostitis fibrosa II 316.
 — — — — — ossificans II 316.
 — — — — — purulenta II 316.
 — — — — — simplex II 316.
 — — — — — durch Sportschäden II 317.
 — — — — — der Tibia II 316.
 — — — tuberkulöse, s. Knochentuberkulose II 336.
 Knochenkrankung bei Aktinomykose II 350.
 — bei Lepra II 349.
 — bei Typhus II 335.
 Knochen, Erkrankungen II 307.
 — — Akromegalie II 307.
 — — Athyreosis congenita II 311.
 — — Chondrodystrophia foetalis II 309.
 — — Elongationen II 307.
 — — — bei Aneurysmen II 307.
 — — — bei Angiomen II 307.
 — — — bei Elephantiasis II 307.
 — — — bei Osteomyelitis II 322.
 — — — bei Syphilis II 346.
 — — — Hypertrophien II 307.
 — — — Hypoplasien II 308.
 — — — — nach Epiphysenlösung II 308.
 — — — — erworbene II 308.
 — — — infantiles Myxödem II 311.
 — — — Infantilismus II 311.
 — — — Kretinismus, endemischer II 311.
 — — — — Behandlung II 311.
 — — — Marmorknochen II 308.
 — — — Mongolismus II 311.
 — — — Osteoarthropathia hypertrophicans pnumonica II 307.
 — — — Osteogenesis imperfecta congenita II 309.
 — — — — tarda II 309.
 — — — Osteopsathyrosis II 309.
 — — — Riesenwuchs, allgemeiner II 308.
 — — — — angeborener II 307.
 — — — — partieller II 307.
 — — — bei Syphilis II 345.
 — — — — Deformitäten II 348.
 — — — — Dolores osteocopi nocturni II 347.
 — — — — Gumma II 345.
 — — — — Knochengumma, zentrales II 347.
 — — — — Osteochondritis II 346.
 — — — — Ostitis II 346.
 — — — — Periostitis II 346.
 — — — — — gummosa II 346.
 — — — — Röntgenbefund II 347.
 — — — — Spontanfrakturen II 347.
 — — — — Tophi syphilitici II 346.
 — — — — Ulzerationen II 346.
 Knochen, Erkrankungen bei Syphilis, verzögerte Kallusbildung II 346.
 — — s. a. Knochensyphilis!
 — — — typhöse II 335.
 — — — — Knorpelnekrosen II 335.
 — — — — thyreogene II 311.
 — — — — Wachstumsstörungen II 307.
 — — — — Zwergwuchs, angeborener II 311.
 Knochenerschütterung II 212.
 Knochenweichung s. Osteomalazie II 315.
 Knochenfissur II 212.
 Knochenfraß s. Karies.
 Knochen, Geschwülste II 355.
 — — — Angiome II 359.
 — — — Chlorom II 368.
 — — — Chondrome II 358.
 — — — Endotheliome II 367.
 — — — Exostosen II 355.
 — — — Fibrome II 358.
 — — — gutartige II 355.
 — — — Lipome II 358.
 — — — — maligne Geschwülste II 359.
 — — — — Myelome II 368.
 — — — — Myxome II 358.
 — — — — Osteom II 355.
 — — — — metastatische II 368.
 — — — — — Hypernephrom II 368.
 — — — — — Karzinome II 368.
 — — — — — Melanosarkom II 368.
 — — — — — osteoklastische Form II 368.
 — — — — — osteoplastische Form II 368.
 — — — — — zirkumskripte II 368.
 — — — — Peritheliome II 367.
 — — — — primäre II 355.
 — — — — Sarkome s. Knochensarkome!
 Knochengumma II 345.
 — — zentrales II 347.
 Knochenherde, keilförmige, tuberkulöse II 336.
 Knocheninfarkt, tuberkulöser II 336, 401.
 Knocheninfraction II 212.
 Knochenkallus, Bildung II 219.
 — — Lähmungen durch II 88.
 Knochenkontusion II 212.
 Knochenlepra II 349.
 Knochenmark, traumatische Blutungen II 212.
 Knochenmarkentzündung s. Osteomyelitis II 318.
 Knochenmarkinfiltration, tuberkulöse II 338.
 Knochenmarknekrose, Phlegmone II 318.
 — — tuberkulöse II 338.
 Knochenmensch II 102.
 Knochen Nagelung II 229.
 Knochennaht II 229.
 — — bei Olekranonfraktur II 280.
 — — — der Patella II 299.
 — — — bei Pseudarthrose des Vorderarms II 278.
 — — — bei Unterkieferfrakturen II 216.
 — — — bei Vorderarmfraktur II 277.
 Knochennekrose bei Osteomyelitis II 319ff.
 — — bei Tuberkulose II 338.
 Knochenneubildung bei Sequestrierung II 321.
 — — bei Tuberkulose II 338.
 Knochenpanaritium II 122.

- Knochenpanaritium, Ätiologie II 122.
 — Behandlung II 123.
 — Stauung II 123.
 — Verlauf, klinischer II 122.
 Knochenplombe II 332.
 Knochensarkome II 359.
 — Ätiologie II 362.
 — Behandlung II 366.
 — — Amputation II 366.
 — — Exartikulation II 366.
 — — Kontinuitätsresektion II 367.
 — — mit Knochentransplantation II 367.
 — — — Umkippl-Plastik nach Sauerbruch II 367.
 — — Röntgentherapie II 367.
 — Diagnose II 365.
 — — Probeinzision II 365.
 — — Röntgenbefund II 365.
 — histologische Einteilung II 359.
 — Kachexie II 365.
 — klinische Symptome II 363.
 — klinischer Verlauf II 364.
 — Metastasenbildung II 362.
 — ossifizierende II 361.
 — Pergamentknittern II 363.
 — periphere II 359.
 — Prädilektionsstellen II 359.
 — Prognose II 365.
 — Riesenzellsarkome, zentrale II 361.
 — Sarkomfieber II 364.
 — schalige II 361.
 — Schmerz II 364.
 — Spontanfrakturen II 359, 364.
 — Spontanheilung II 366.
 — — nach Erysipel II 367.
 — und Trauma II 362.
 — Unfallbegutachtung II 362.
 — Vorkommen II 359.
 — Wachstum II 359.
 — zentrale II 359.
 Knochenschmerzen bei Syphilis II 347.
 Knochen-syphilis II 345.
 — acquisita II 346.
 — Ätiologie II 345.
 — Anatomie, patholog. II 345.
 — — Epiphysenlösung II 346.
 — — Osteochondritis, Ostitis II 346.
 — Behandlung II 349.
 — Diagnose II 349.
 — kongenitale II 347.
 — — Dactylitis syphilitica II 348.
 — — Hutchinsonsche Trias II 348.
 — — ossifizierende Periostitis II 348.
 — — Osteochondritis syphilitica II 347.
 — — Säbelscheidentibia II 348.
 — — Syphilis congenita tarda II 348.
 Knochentransplantation bei Amputation II 435.
 — bei Pseudarthrose II 230, 262, 278.
 — nach Resektion II 367.
 — bei Sarkomen II 367.
 — bei Spina ventosa II 344.
 — bei Tuberkulose II 343, 344.
 Knochentuberkulose II 336.
 — Abszeß, kalter II 338.
 Knochentuberkulose, Allgemeinsymptome II 339.
 — Ätiologie II 336.
 — Ausgangspunkt II 336.
 — Ausheilung II 338.
 — Behandlung II 341.
 — — Allgemeinbehandlung II 341.
 — — Freiluftkuren II 342.
 — — Höhenklima, Sonne, Licht II 341.
 — — Hyperämiebehandlung II 343.
 — — Jodoformglyzerin II 343.
 — — künstliche Höhensonne II 342.
 — — operative Behandlung II 343.
 — — orthopädische Behandlung II 342.
 — — Röntgentherapie II 343.
 — — Salzbäder II 341.
 — — Schmierseifenbehandlung II 342.
 — Diagnose II 340.
 — Diaphysentuberkulose II 339.
 — Differentialdiagnose II 340.
 — embolische Metastasen II 336.
 — Fieber II 339.
 — Fistelbildung II 338, 339.
 — fungöse Form II 337.
 — Gelenktuberkulose, sekundäre II 338.
 — granulierende Form II 337.
 — Heilung II 338.
 — Immunität II 336.
 — Infarkt II 336.
 — Infektionswege II 336.
 — Infiltrationen II 338.
 — klinische Erscheinungen II 339.
 — Knochenatrophie II 338.
 — Knochenherde, keilförmige II 336.
 — lokalisierte II 337.
 — Lokalsymptome II 339.
 — miliare II 337.
 — multiple II 337.
 — Nekrose II 338.
 — paraartikuläre Abszesse II 338, 340.
 — pathologische Anatomie II 337.
 — Primärherd II 336.
 — Prognose II 339.
 — progressive II 338.
 — Röntgenbefund II 340.
 — Schmerz II 339.
 — Sekundärinfektion II 339, 340.
 — Senkungsabszeß II 338.
 — Sequester II 338.
 — Spina ventosa II 337, 338.
 — subperiostale Abszesse II 338.
 — und Trauma II 337.
 — Tuberkulindiagnostik II 341.
 — tuberkulöser Infarkt II 336.
 — verkäsende II 336, 337.
 — Verlauf II 339.
 — zentrale II 338.
 Knochenverletzungen, subkutane II 212, s. Frakturen!
 Knochen, Wachstumsstörungen II 307.
 Knochenzysten II 350, s. a. Osteodystrophia!
 Knöchelbruch s. Malleolarfraktur II 303.
 Knopfnah 32.
 Koagulen 29.
 Knorpel, Nekrosen bei Typhus II 335.
 — Verletzungen II 214.

- Kochersche Reposition bei Luxatio femoris II 290.
 — — bei Luxatio humeri II 252.
 — Resektion des Ellenbogengelenks II 476.
 — — des Fußgelenks II 478.
 — — des Handgelenks II 475.
 — — des Hüftgelenks II 483.
 — — des Schultergelenks II 477.
 Kochsalzinfusion 30.
 — bei Peritonitis 472.
 Kochsalzinjektion bei Ischias II 92.
 Kohlensäureschnee bei Hämangiomen 182, II 151.
 Köhlersche Krankheit des Os naviculare II 201, 421.
 — Malazie der Metatarsusköpfchen II 201, 421.
 Kokain s. Lokalanästhesie 11.
 — Ersatzmittel 12.
 — Vergiftung 12.
 Kolik bei Gallensteinen 489, 492.
 — bei Nierensteinen 721.
 Kollaps 91.
 Kolon, abnorm langes 550.
 — Anatomie 539.
 — Ausschaltungsoperation 547.
 — Divertikel, unechte 557.
 — Erkrankungen des 556.
 — — entzündliche 556.
 — — Colitis ulcerosa chronica 557.
 — — Polyposis coli 585.
 — — Tuberkulose 559.
 — — typhöse Geschwüre 558.
 — Funktion 541.
 — Geschwülste 583.
 — — Lipome 583, 584.
 — — Papillome 583.
 — — Polypen 585.
 — — bösartige 585.
 — — — Karzinom 585.
 — — — Sarkom 584.
 — Hirschsprungsche Krankheit 550.
 — Invagination 591.
 Kolonkarzinom 586.
 — Anus praeternaturalis 587.
 — Blutstühle 586.
 — Darmausschaltungsoperation 587.
 — Darmsteifungen 597.
 — Differentialdiagnose 586.
 — Frühdiagnose 586.
 — Resektion 586, 587.
 Kolon, multiple Divertikel 557.
 — Obstipation, habituelle 550.
 — — Darmausschaltung bei 550.
 — Resektion 547.
 — Untersuchungsmethoden 542.
 — Verletzungen 552.
 Kolopexie 608.
 Koloptosis 551.
 Kombinationssteine 489.
 Komedonen des Gesichtes 185.
 Kompression s. a. Compressio.
 Kompressionsbruch II 214.
 — des Kalkaneus II 305.
 — der Wirbel II 43, 44.
 Kompressionsmyelitis bei Spondylitis II 19.
 Kompressionsverbände bei Gelenkentzündung II 372.
 — bei Varizen II 77, 137.
 Kondylome des Anus 618.
 — spitze des Rektums 618.
 Konglomeratsteine 489.
 Konizität des Amputationsstumpfes II 430, 455.
 — bei Jugendstümpfen II 457.
 — sekundäre II 457.
 Kontaktmeningitis 106.
 Kontinguitätsresektion II 468.
 Kontinuitätsresektion II 468.
 — bei Knochensarkomen II 367.
 Kontrakturen, Allgemeines II 109.
 — — arthrogene II 109.
 — — Behandlung II 112 ff.
 — — dermatogene II 110.
 — — desmogene II 111.
 — — Dupuytren'sche Kontraktur II 111.
 — — entzündliche II 374.
 — — infolge von Narben II 109.
 — — ischämische II 113, 224.
 — — myogene II 112.
 — — neurogene II 114.
 — — paralytische II 114.
 — — Pepsin-Pregellösung-Injektion II 112.
 — — reflektorische II 114.
 — — schnellender Finger II 111.
 — — spastische II 114.
 — — tendogene II 111.
 — an Amputationsstümpfen II 456.
 — nach eitriger Coxitis II 381.
 — des Ellenbogengelenks nach Entzündungen II 384.
 — des Fußgelenks bei eitriger Entzündung II 383.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus II 411.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus II 412, 413.
 — nach Gelenkentzündung II 374.
 — Gliederstarre, angeborene, spastische II 114.
 — bei Gicht II 414.
 — bei Hämophilie II 372.
 — des Handgelenks bei Entzündungen II 385.
 — bei angeborener Hüftgelenkverrenkung II 159.
 — der Hüfte, tuberkulöse II 172.
 — ischämische bei Frakturen II 218, 224.
 — des Kniegelenks nach eitriger Entzündung II 382.
 — bei Kniegelenkstuberkulose II 176, 402.
 — — — Behandlung II 404.
 — Little'sche Krankheit II 114.
 — der Muskeln s. Muskelatrophie.
 — bei Nervenverletzungen II 85.
 — nach Resektionen II 474.
 — des Schultergelenks nach Entzündungen II 384.
 — bei Tumor albus II 391.
 Konturschüsse des Thorax 408.
 Kontusion der Bauchdecken 461.
 — der Gelenke II 235.
 — der Muskeln II 93.

Kontusion der Nerven II 88.
 — der Knochen II 212.
 — des Kniegelenks II 298.
 — des Thorax 420.
 — der Wirbelsäule II 41.
 Kontusionspneumonie 420.
 Kopf, angeborene Krankheiten 87.
 Kopfblutgeschwulst 43.
 Kopfgeschwulst bei Neugeborenen 43.
 Kopfnicker s. Schiefhals.
 Kopfhlegmone 48.
 Kopfroße 47.
 Kopfschmerz bei Hirntumoren 115.
 Kopftetanus 180, II 133.
 Koprolithen 608.
 Korkzieherbeine II 181.
 Kornealreflex in der Narkose 4.
 Koronararterien, Verletzung 414.
 Kotbrechen 596.
 — bei eingeklemmter Hernie 642.
 Koteinklemmung bei Unterleibsbrüchen 641.
 Kotfistel bei Darmtuberkulose 559.
 — bei eingeklemmten Brüchen 641, 643.
 — operative 545.
 Kotstauung bei Hernien 637.
 — bei Unterleibsbrüchen 637.
 Kotstein bei Appendicitis 563, 565.
 — im Rektum 608.
 Koxitis s. Coxitis.
 Krampfadern II 76 s. Varizen!
 Krampfadergeschwür II 136 s. Ulcus varicosum!
 Kraniektomie bei Mikrozephalie 60.
 Kranimetrie 85.
 Kraniotabes II 313.
 Krankheit, englische s. Rachitis II 313.
 — Basedowsche 331.
 — Köhlersche II 201, 421.
 — Hodgkinsche 293.
 — Möller-Barlowsche II 316.
 — v. Recklinghausensche 305, II 149, 351.
 — Pagetsche II 353.
 — Perthesche II 165, 419.
 — Schlattersche II 421.
 Kreatinsteine 720.
 Krebs s. Karzinom.
 Krebskachexie 535.
 Krebspanzer bei Mammakarzinom 454.
 Krepitation bei Arthritis purulenta II 375.
 — bei Frakturen II 216.
 Kretinismus, endemischer 339, II 311.
 — sporadischer, Thyreoaplasi II 311.
 Kretinoide 341.
 Kreuzbein, Fraktur II 60.
 — Osteomyelitis II 54.
 Kriechmethode bei Skoliose nach Klapp II 39.
 Kriegsosteomalazie II 316.
 Krönleinsche Schädelchüsse 75.
 Kropf 311, s. Struma.
 Kropfentzündung 327.
 Kropfherz 320.
 Kropfhüllen 315.
 Kropfoperation, Ergebnisse 325.
 — Gefahren und Nachteile 326.

Kropfprophylaxe 321.
 Kropftod 318.
 Kropftuberkulose 328.
 Krückenlähmung II 87.
 Kruckenbergische Klaue II 437, 450.
 Kryptorchismus 665, 770.
 — abdominalis 770.
 — inguinalis 770.
 Kuchenniere 712.
 Kugelzange 2.
 Kümmellerscher Gibbus II 46.
 Kurettage des Kehlkopfs bei Tuberkulose 359.
 Künstliche Atmung nach Schüller 8.
 — — nach Sylvester 7.
 Kürschnernast 32.
 Kühlenkampffische Plexusanästhesie 13.
 — — bei Amputationen II 440.
 Kuhnsche Intubationsnarkose 9.
 Kunstbein II 452.
 Kyphose II 1, 33.
 — habituelle II 33.
 — — Atemgymnastik II 33.
 — — Beelyscher Apparat II 33.
 — — Diagnose II 33.
 — — Glissonsche Schewe II 33.
 — — Lorenzschers Wolm II 33.
 — rachitische II 313.
 — tuberkulöse II 13.
 Kyphoskoliose II 35.
 Kystom des Kiefers 231.

L.

Labium leporinum 156.
 — fissum 156.
 Labyrintheiterung nach Otitis 153.
 Lachgas zur Narkose 10.
 — zur Rauschnarkose 9.
 Längsbrüche II 214.
 Lageveränderung des Darmes, angeb. 550.
 — der Leber 485.
 Laminektomie II 50.
 — Förstersche Operation II 51.
 — bei Littlescher Krankheit II 51.
 — Technik II 51.
 Lange, Extensionsreposition bei angeb. Hüftverrenkung II 163.
 — Klumpfußdressing II 187.
 — Sehnenplastik II 189.
 v. Langenbeckische Resektion des Ellenbogengelenkes II 475.
 — — des Handgelenkes II 474.
 — — des Hüftgelenkes II 482.
 — — des Schultergelenkes II 476.
 — Uranoplastik 162.
 Lanzettschnitt, Technik II 444.
 — bei Amputationen II 427.
 Lanzscher Punkt 562.
 Laparatomenarben, Verknöcherung II 100.
 Lappenelephantiasis 183, II 148.
 — der Schädeldecke 48.
 Lappengangrän bei Amputationen II 429, 454.
 Lappenschnitt, Technik II 444.
 — bei Amputationen II 427.

- Linea alba, Hernie 657.
 Lingua geographica 247.
 — nigra 247.
 Linitis plastica 534.
 Linsenflecke des Gesichts 183.
 Lipoma arborescens II 147.
 — — bei Arthritis deformans II 415.
 — — des Kniegelenks II 401.
 — pendulum II 148.
 Lipomata epiploica 584.
 Lipomatosis II 147.
 Lipome der Brustdrüse 460.
 — des Dünndarms 583, 584.
 — der Gallenwege 499.
 — der Gelenke II 425.
 — des Gesichts 184.
 — des Halses 303.
 — — — Fetthals 304.
 — — — oberflächliches 303.
 — — — symmetrisches 304.
 — — — tiefes 304.
 — des Hodens 773.
 — der Knochen II 358.
 — des Kolon 583, 584.
 — lumbosakrale II 6.
 — multiple II 147.
 — der Mundhöhle 256.
 — der Niere 735.
 — des Peritoneum 477.
 — präperitoneales 463, 628.
 — — und Bruch 628.
 — des Rachens 370.
 — des Schädels 49.
 — subpatellare II 425.
 — subseröse 463.
 — symmetrische II 147.
 — der Weichteile II 146.
 Lippenfisteln des Darms 583.
 Lippenkrebs 188.
 Lippenplastik 190.
 Lippen Schleimhaut, Schleimzysten 254.
 Lippenpalte 156.
 — mediane 163.
 Liquorrhoe 58.
 Lisfrancesche Exartikulation, Technik II 461.
 Lisfrancesches Gelenk, Tuberkulose II 405.
 Listersche Wundbehandlung 33.
 Lithiasis pancreatica 508.
 Lithotrypsie 752.
 Lithotryptor 752.
 Littlesche Krankheit II 114.
 — — Coxa valga bei II 172.
 — — Klumpfuß bei II 187.
 — — Operation nach Förster II 51.
 — — spastische Luxation der Hüfte II 175.
 — — Spitzfuß II 198.
 Littresche Hernien 626.
 Lobelin bei Atmungsstörung 6.
 Lochfraktur des Schädels 68.
 Locus minoris resistentiae bei Ätiologie der Osteomyelitis II 323.
 — — — — — der Knochentuberkulose II 337.
 — Kieselbachii 197.
 Lokalanästhesie 11.
- Lokalanästhesie bei Amputationen II 440.
 — mit Äthylchlorid 11.
 — mit Kokain 11, 12.
 — Leistungsanästhesie, Technik 13.
 — Lumbalanästhesie 14.
 — mit Novokain 12.
 — — — Technik 12.
 — Paravertebralanästhesie 13.
 — Plexusanästhesie nach Kuhlenkampff 13.
 — bei Resektionen II 469.
 — Sakralanästhesie 14.
 — Splanchnikusanästhesie 13.
 — nach Schleich 12.
 Lokalsymptome bei Hirntumoren 117.
 Lordose II 1, 33.
 — bei angeborener Hüftgelenksverrenkung II 160.
 — der Lendenwirbelsäule bei Coxitis tuberculosa II 396.
 Lorenz, Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung II 162.
 Lorenzsches Reklinationsbett II 25.
 — — Wolm bei Kyphose II 33.
 — — — bei Skoliose II 39.
 Lorgnonnase 196.
 Ludloffsche Osteotomie bei Hallux valgus II 204.
 Lues s. Syphilis.
 Luftaspiration bei Venenverletzungen 26.
 Luftembolie bei Blutungen 26.
 — bei Halsverletzungen 275.
 — bei Halsoperationen 348.
 — bei Venenverletzung II 71.
 Luftröhre s. Trachea.
 Luftwege, Verletzungen 275.
 Lumbalabszeß bei Spondylitis tuberculosa II 18.
 Lumbalanästhesie 14, 15.
 — Amputationen II 440.
 — Nachwirkungen 15.
 Lumbalpunktion bei Meningitis 107.
 Lungenabszeß 434.
 — chronischer 435.
 — Eröffnung 434.
 Lungenechinokokkus 436.
 Lungenembolie bei Phlebitis II 79.
 Lungen, Erkrankungen der 432.
 — — Abszeß 434.
 — — Aktinomykose 438.
 — — Bronchiektasien 435.
 — — Echinokokken 436.
 — — Emphysem 439.
 — — Fisteln 437.
 — — Fremdkörper 436.
 — — Gangrän 436.
 — — Tuberkulose 438.
 Lungenfisteln 437.
 — Therapie 438.
 Lungen, Fremdkörper 436.
 Lungengangrän 434.
 Lungenhernien 440.
 Lungenoperation, Allgemeines 432.
 — Pneumotomie 433.
 — Resektion der Lunge 433.
 — Thorakotomie 432.

- Lungenprolaps bei Verletzungen 410.
 — Behandlung 412.
 Lungenresektion 433.
 Lungenruptur 420.
 Lungentuberkulose 438.
 — extrapleurale Thorakoplastik 439.
 — künstlicher Pneumothorax 438.
 Lungen, Tumoren 440.
 Lungenverletzungen s. Brustfell, Verletzungen 408.
 Lupus II 137.
 — des Gesichts 174.
 — — — Behandlung 175.
 — des Halses 282.
 — des Kehlkopfs 358.
 — der Mundhöhle 249.
 — der Nase 199.
 — der Zunge 249.
 Luxatio iliaca, supracotyloidea, angeborene II 158.
 — sub talo II 305.
 Luxation, Allgemeines II 237.
 — — angeborene II 237.
 — — Destruktions- II 237.
 — — Diagnose II 238.
 — — Distensions- II 237.
 — — Entstehung II 237.
 — — Folgeerscheinungen II 238.
 — — habituelle II 238.
 — — Hypomochlion II 238.
 — — irreponible II 240.
 — — Kapselrisse II 237.
 — — komplizierte II 239.
 — — — Behandlung II 239.
 — — durch Muskelzug II 238.
 — — Nachbehandlung II 239.
 — — Nebenverletzungen II 238.
 — — — Blutgefäße II 238.
 — — — Nerven II 238.
 — — Relaxation II 238.
 — — Reposition II 239.
 — — — blutige II 239.
 — — — Narkose II 239.
 — — — physiologische nach Roser II 239.
 — — Spontan- II 237.
 — — Subluxationen II 237.
 — — traumatische II 237.
 — — veraltete II 240.
 — des Beckens II 62.
 — — femoris centralis II 60.
 — des Daumens II 288.
 — — — willkürliche II 288.
 — des Ellenbogens, angeborene II 156.
 — — — Reposition II 156.
 — des Ellenbogengelenks, divergierende II 274.
 — — — nach hinten II 270.
 — — — seitliche II 273.
 — — — nach vorn II 273, s. a. Ellenbogengelenk!
 — der Finger II 287.
 — — — angeborene II 158.
 — des Fußes II 305.
 — des Handgelenks II 286.
 — — — angeborene II 157.
 — der Handwurzelknochen II 286.
 Luxation der Hüfte, angeborene II 158.
 — — — doppelseitige II 160.
 — — — Reposition II 171.
 — — — — durch Extension nach Lange II 163.
 — — — — nach Lorenz II 162.
 — — — — s. a. Hüftgelenk angeb., Luxation!
 — — — iliaca, angeborene II 158.
 — — — paralytische II 175.
 — — — spastische II 175.
 — — — supracotyloidea, angeb. II 158.
 — der Klavikula II 245.
 — des Kniegelenks II 300.
 — — — angeborene II 181.
 — — — — Subluxation der Tibia nach vorne II 181.
 — der Menisken II 298.
 — der Nerven II 90.
 — des Oberarms II 248.
 — — — axillaris II 249.
 — — — Einrenkung II 251.
 — — — erecta II 249.
 — — — habituelle II 255.
 — — — — Langesche Naht II 255.
 — — — — operative Behandlung II 255.
 — — — infraclavicularis II 249.
 — — — posteriore II 254.
 — — — subcoracoidea II 248.
 — — — veraltete II 254.
 — — — s. a. Oberarm!
 — des Oberschenkels II 289.
 — — — iliaca II 289.
 — — — ischiadica II 289.
 — — — obturatoria II 289.
 — — — suprapubica II 289.
 — — — zentrale II 290.
 — der Patella II 301.
 — — — angeborene II 281.
 — — — habituelle II 301.
 — des Radius II 274.
 — der Schulter, angeborene II 155.
 — — — Reposition II 155.
 — des Schulterblatts II 155.
 — der Sehnen II 98.
 — der Sehne des Flexor pollicis longus II 288.
 — supracotyloidea, angeborene II 158.
 — der Tibia, Subluxation angeborene II 181.
 — der Ulna II 275.
 — des Unterkiefers 217.
 — — — Behandlung 219.
 — — — doppelseitige 218.
 — — — einseitige 218.
 — — — habituelle 219.
 — — — nach hinten 220.
 — — — nach vorne 217.
 — der Wirbelsäule II 41.
 — — — Behandlung II 43.
 — — — einseitige II 42.
 — der Zehen II 306.
 — zentrale bei Coxitis tuberculosa II 397.
 Luxationsfraktur des Ellenbogens II 269, 272.
 — des Oberarms II 252.
 — der Wirbelsäule II 43, 44, 45.

- Luxationstisch nach Weber II 163.
 Lymphadenitis 21, II 128.
 — der Achseldrüsen II 130.
 — an Amputationsstümpfen II 454.
 — axillaris II 130.
 — Behandlung II 129.
 — — Exstirpation II 129.
 — — — Lymphstauung nach II 129.
 — — Inzision II 129.
 — — Punktion II 129.
 — — durch Saugbehandlung II 129.
 — Bubo II 128.
 — chronische II 128, 129.
 — Diagnose II 128.
 — durch Gonokokken II 128.
 — des Halses 288.
 — — — chronische 288.
 — inguinalis II 130.
 — Klinische Erscheinungen II 128.
 — der Kniekehle II 131.
 — der Leistendrüsen II 128, 129.
 —luetische 293, II 128.
 — metastatische bei Karzinom II 128.
 — Peradenitis II 128.
 — purulenta II 128.
 — durch Streptokokken II 128.
 — tuberkulöse 289, II 128, 129.
 — — Injektion von Jodoformglyzerin II 130.
 — — Punktion II 130.
 Lymphadenom, aleukämisches 293.
 Lymphangiofibrom 183.
 Lymphangiome II 152.
 — des Gaumens und der Tonsillen 272.
 — des Gesichts 182.
 — des Halses 302.
 — der Mundhöhle 255.
 — Injektionsbehandlung 183.
 — der Schädeldecke 52.
 — zystische II 152.
 Lymphangitis 21, II 127.
 — an Amputationsstümpfen II 454.
 — Behandlung II 128.
 — klinische Erscheinungen II 127.
 — paralympangitische Abszesse II 127.
 Lymphbahnen, Schaffung neuer durch Operation II 31.
 Lymphdrüsen, Neubildungen 296.
 — — Karzinome 296.
 — — Sarkome 296.
 — — Systemerkrankungen 293.
 — — leukämische Lymphome 293.
 — — Lymphosarkome 295.
 — — pseudoleukämische Lymphome 293.
 Lymphgefäße, Entzündungen II 127.
 — Lymphadenitis II 128.
 — Lymphangitis II 127.
 Lymphkavernome II 152.
 Lymphome, Differentialdiagnose 290, 295.
 — leukämische 293.
 — pseudoleukämische 293.
 — tuberkulöse 290.
 Lymphosarkom des Darmes 584.
 — der Halsdrüsen 295.
 — der Tonsillen 273.
 Lymphstauung nach Exstirpation der Lymphdrüsen II 129.
 Lymphwege, Erkrankungen II 127.
 — — Elephantiasis II 129.
 Lymphzysten des Halses 303.
 — — — angeborene 302.
 — — — erworbene 303.
 — der Leber 483.
 M.
 Mac Burneyscher Punkt 562.
 Madelung'sche Deformität II 157.
 — — orthopädischer Handschuh II 157.
 Madelung'scher Fetthals 304.
 Madurafuß II 350.
 Magen, Anatomie, Physiologie 509.
 — angeborene Erkrankungen 518.
 — — — Atresie des Duodenum 519.
 — — — Divertikel des Duodenum 519.
 — — — Weber-Ramstedt'sche Plastik 519.
 — — — Pylorospasmus 518.
 Magenblutung, massenhafte 530.
 Magen-Darmkanal, Fisteln 583.
 — — — äußere 583.
 — — — innere 583.
 — — — Lippenfistel 583.
 — — — Röhrenfistel 583.
 Magendilatation, akute 534.
 — bei Pylorusstenose 526.
 Magen, Erkrankungen 509ff.
 Magenfistel 512, 534.
 — Verschuß 512.
 Magen, Fremdkörper 519.
 — — Behandlung 520.
 — — Magensteine 519.
 — — Perforation durch 519.
 — — Phytobezoare 519.
 — — Trichobezoare 519.
 Magengeschwülste 534.
 — Adenome 534.
 — Fibrome 534.
 — Karzinome 534, s. Magenkarzinom!
 — Myome 534.
 — Sarkome 535.
 Magengeschwür, peptisches 523.
 — — Anatomie, pathologische 523.
 — — Behandlung 527.
 — — — Gastroenterostomie 527.
 — — — Pylorusausschaltung 527.
 — — — Resektion 528.
 — — — Ulcus pepticum jejuni 528, 529.
 — — Gastroskopie 526.
 — — des Jejunum 528.
 — — kallöses 524.
 — — Komplikationen 530.
 — — — Blutungen 530.
 — — — Perforation 531.
 — — Magensaft 525.
 — — penetrierendes 524.
 — — Pylorusstenose 525.
 — — Sanduhrmagen 525.
 — — Röntgenuntersuchung 526.
 — — — Haudecksches Nischensymptom 526.
 — — Symptome 525.
 — — Ursachen 523.
 — — Verlauf 527.
 — — Vorkommen 525.
 — aus anderen Ursachen 523.

- Magenkarzinom 534.
 — Behandlung 536.
 — — Gastroenterostomie 537.
 — — Jejunostomie 537.
 — — Resektion 537.
 — Kachexie 535.
 — Magensaftveränderungen 535.
 — Probelaaparotomie 536.
 — Pylorusstenose 535.
 — Röntgenuntersuchung 536.
 — Symptome 535.
 Magenklappen 510, 514.
 Magenoperationen 510.
 — Allgemeines 510.
 — Bauchschnitte 511.
 — Gastroanastomose 514.
 — Gastroduodenostomie 514.
 — Gastroenterostomie nach v. Hacker 513.
 — — nach Wölfler 512.
 — — nach Wölfler-Roux 514.
 — Gastrolisis nach v. Hacker 514.
 — Gastropexie nach Rovsing 514.
 — Gastroplastik 514.
 — Gastrostomie 512.
 — — nach Witzel 512.
 — Gastrotomie 512.
 — Magenresektion nach Billroth 515.
 — Murphyknopf 514.
 — Pyloroplastik 514.
 — Totalexstirpation 516.
 — Weber-Ramstaedtsche 519.
 Magenperforation bei Ulkus 531.
 — — — gedeckte 532.
 Magenphlegmone 534.
 Magenresektion 515.
 — nach Billroth (I) 515.
 — nach Billroth (II) 515.
 — nach Finsterer 528, 529.
 — bei Karzinom 537.
 — nach Kocher 515.
 — nach Krönlein-Hofmeister 515, 528.
 — bei Magengeschwür 528.
 — palliative 529.
 — quere 516.
 — totale 516.
 Magen, Röntgenuntersuchung 516.
 Magensaft bei Magengeschwür 525.
 — bei Magenkrebs 535.
 Magensteifung bei Pylorusstenose 526.
 Magensteine 519.
 Magenverätzungen 534.
 Magenverletzungen 520.
 — Laparotomie 522.
 — offene 520.
 — Schußverletzungen 520.
 — subkutane 520.
 — Symptome 521.
 Magenvolvulus 534.
 Magenwand, Phlegmone 534.
 Magenwunden 511.
 Magnesiumpfeile bei Hämangiomen 182, II 151.
 Magnesiumsulfat bei Tetanus, intradurale Injektion II 135.
 Makrocheili 182.
 Makrodaktylie II 211.
 Makroglossie 255.
 Makromelie 182.
 Makrostoma 163.
 Makrotie 163.
 Malaria milz 501.
 Malgaignesche Exartikulation, Technik II 462.
 — Fraktur des Beckens II 60.
 — Knöchelfraktur II 303.
 — Operation bei Hasenscharten 158.
 Malleolarfrakturen II 303.
 — Behandlung II 305.
 — Dislokation II 304.
 — Entstehung II 303.
 — Gipsverband II 305.
 — klinische Symptome II 304.
 — Reposition II 305.
 — typische II 303.
 Malleus 178.
 Mal perforant du pied II 142.
 — — — Ätiologie II 142.
 — — — — Behandlung II 143.
 — — — — — Nervenverlagerung II 143.
 — — — — — klinischer Verlauf II 142.
 Malum Contunnii s. Ischias II 91.
 — juvenile coxae II 165.
 — perforans pedis II 142.
 — senile coxae II 417.
 — suboccipitale s. Spondylitis cervicalis II 14.
 Mamma s. Brustdrüse 443.
 — blutende 443, s. Mastitis chronica cystica.
 Mammakarzinom 450.
 — Ätiologie 450.
 — Anatomie, pathologische 450.
 — Behandlung 455.
 — — Bestrahlung 457, 458.
 — — Elektrokoagulation 458.
 — — operative 455, 456.
 — Diagnose 454.
 — des Mannes 459.
 — Pagets 458.
 — Symptome 451.
 — — Drüsen 452.
 — — Haut 452.
 — — Warze 451.
 — Verlauf 453.
 — — Drüsen 454.
 — — Krebspanzer 454.
 — — Mastitis carcinomatosa 453.
 — — Metastasen 454.
 Mandelabszeß 266.
 Mandeln, Verletzungen, Erkrankungen 264, s. Tonsillen.
 Mandelsteine 265.
 Mandrin 706.
 Manus valga II 157.
 — vara s. Klumphand II 157.
 Marisca 611.
 Markeiterung bei akuter Osteomyelitis II 318.
 Marknekrose bei akuter Osteomyelitis II 318.
 Markphlegmone bei akuter Osteomyelitis II 318.
 Marmor Knochenkrankheit II 308.
 Marschfraktur s. Metatarsalfraktur II 306.
 Masern, Gelenkerkrankungen bei II 374.
 Massage bei Frakturen II 228.

- Massage bei Kyphose II 33.
 — bei Plattfuß II 195.
 — der Prostata 756.
 — bei Skoliose II 38.
 — nach Thure-Brand bei Rektalprolaps 607.
 Mastdarm s. Rektum!
 Mastdarmkrebs 618.
 — Ätiologie 619.
 — Diagnose 621.
 — Operation 621.
 — — Amputatio recti 623.
 — — — Abdominosakrale Methode 622.
 — — — Durchziehungsverfahren von Hochenegg 622, 623.
 — — — Exstirpatio recti 623.
 — — — nach Kraske 622.
 — — — Resektion 623.
 — — — sakrale Methode 622.
 — — Anus praeternaturalis 622.
 — Röntgen, Radiumbehandlung 621.
 — Symptome 620.
 — Vorkommen 619.
 Mastdarmspekulum nach Fergusson 604.
 — nach Sims 604.
 Mastitis adolescentium 446.
 — carcinomatosa 453.
 — chronica 446.
 — — cystica 443, 447.
 — neonatorum 446.
 — phlegmonosa 444.
 — puerperalis 444.
 — — Stauungsmastitis 444.
 — Therapie 444.
 — — Aspiration nach Klapp 444.
 — — Inzision 445.
 Mastodynie 449.
 Mastoiditis acuta 136.
 — Symptome 137.
 — Trepanation des Warzenfortsatzes 138.
 Mastopathia chronica cystica 447.
 Matassche Operation bei Aneurysmen II 76.
 Mathieusches Tonsillotom 268.
 Maydelsche Operation der Blasenspalte 746.
 Mayosche Vene s. Vena pylori 524.
 Mechanik der Schädelbrüche 60.
 Meckelsches Divertikel 464, 549.
 — Entzündungen des 549.
 — Ileus durch 549, 592.
 Medianuslähmung II 90.
 Mediastinalflattern 422.
 Mediastinoperikarditis 441.
 Mediastinotomia posterior 382.
 Mediastinum, Erkrankungen des 441.
 — Phlegmonen 441.
 — Tumoren 442.
 — — Dermoidzyste 442.
 — — intrathorakale Struma 442.
 Medullaranästhesie 14, 15.
 Megakolon congenitum 550.
 Megaösophagus 377, 391.
 Megasigma 550.
 Meißelfraktur des Radius II 282.
 Melanom der Kopfhaut 52.
 Melanome II 153.
 — des Gehirns 115.
 Melanosarkome der Haut II 153.
 — — — Ätiologie II 154.
 — — — Knochenmetastasen II 368.
 — s. a. Sarkome!
 Meloschis 163.
 Melotus 121.
 Mengesche Operation der Nabelbrüche 656.
 Meningiom 113.
 Meningismus 108.
 Meningitis 105.
 — akute, eitrige 105.
 — nach Ostitis media 154.
 — seröse 108.
 — tuberkulöse 108.
 Meningozele 89, II 5.
 — spinalis II 5.
 — spuria traumatica 73.
 Meniskus, Luxation II 298.
 — — Symptome II 298.
 — Zerreißung II 298.
 — — Behandlung II 298.
 — — Operation II 298.
 Meniskusluxation, Gelenkentzündung durch II 371.
 „Menstruation, vikariierende“ 449.
 Mensch, versteinert II 102.
 Mesenterialabszeß 552.
 Mesenterialdrüsen, Tuberkulose 558.
 Mesenterialperitonitis, Narbenschumpfung durch 474.
 Mesenterialzysten 477.
 Mesocolon ileo-colicum 550.
 Metademitis II 104, s. Tendovaginitis crepitans.
 Metakarpalknochen s. Mittelhandknochen.
 — Amputation II 459.
 — Tuberkulose s. Spina ventosa II 344.
 Metakarpophalangealgelenk, Resektion II 474.
 Metallkatheter 706.
 Metastasen, embolische bei Knochentuberkulose II 336.
 — bei Entzündungen der Weichteile 21.
 — bei Phlebitis II 78.
 Metatarsalfraktur II 306.
 Metatarsalia, Insuffizienzkrankung II 202.
 Metatarsalknochen, Tuberkulose II 344, 404.
 Metatarsusköpfchen, Köhlersche Malazie II 201, 421.
 Metatarsus, Resektion des Capitulum bei Hallux valgus II 204.
 Meteorismus bei Peritonitis 470.
 Michelsche Klammern 33.
 Middeldorpsche Triangel bei Fraktura humeri II 261.
 Migräne 101.
 Mikrognathie 210.
 — nach Ankylose des Kiefergelenks 224.
 — erworbene 210.
 Mikromelie II 309.
 Mikrostoma 163.
 Mikrotie 121, 163.
 Mikrozephalie 60.
 Mikuliczsche Krankheit 241.
 Mikulicztampon 37.
 Miliartuberkulose der Niere 728.
 Milium des Gesichts 185.

- Milzbrand des Gesichts 179.
 Milzbrandkarbunkel II 116.
 Milzbrandödem 179.
 Milzbrandserum 180.
 Milz, Entzündungen 500.
 — — Abszeß 500.
 — — Phthisis lienalis 500.
 — Erkrankungen 500.
 — Geschwülste 500.
 — — Angiome 500.
 — — Fibrome 500.
 — — Sarkome 500.
 — Wander- 502.
 Milzhyperplasie 501.
 Milzhypertrophie, idiopathische 501.
 Milzprolaps 500.
 Milzruptur 500.
 Milztumor bei Malaria 501.
 Milz, Prolaps 500.
 — Ruptur 500.
 — Verletzungen 500.
 — Zysten 500.
 — — Blutzysten 500.
 — — Dermoidzysten 501.
 — — Echinokokkus 500.
 Miraultsche Operation der Hasenscharte 158.
 Mischgeschwülste des Hodens 773.
 — der Speicheldrüse 242.
 — der Tonsillen 272.
 Mischnarkose 9.
 Miserere 587, s. Ileus!
 Mißbildungen s. a. Deformitäten!
 — des Anus 604.
 — des Armes II 207.
 — des Beckens II 52.
 — des Beines II 211.
 — der Brustdrüse 443.
 — des Darmes 548.
 — der Extremitäten II 205.
 — der Finger II 208.
 — des Fußes II 182.
 — des Gesichts 155.
 — — Aurikularanhänge 122.
 — — — Doppelmißbildungen 163.
 — — — Gesichtspalte, quere 163.
 — — — schräge 163.
 — — — Hasenscharte 156.
 — — — Lippenspalte, mediane 163.
 — — — Mikrostoma 163.
 — — — Nasenspalte 163.
 — — — der Ohrmuschel 121.
 — der Hand II 208.
 — der Harnblase 743.
 — des Harnleiters 712, 737.
 — der Harnröhre 763.
 — des Hodens 770.
 — des Kehlkopfes 354.
 — der Kiefer 210.
 — des Mastdarms 604.
 — der Mundhöhle 244.
 — des Nabels 464.
 — der Nase 196.
 — der Niere 711.
 — des Nierenbeckens 711.
 — der Oberschenkel II 176.
 — des Ohres 121.
 Mißbildungen des Penis 763.
 — des Pharynx 367.
 — der Prostata 755.
 — der Schulter II 155.
 — der Speiseröhre 376.
 — des Thorax 403.
 — der Unterschenkel II 182.
 — der Wirbelsäule II 3.
 Mitesser 185.
 Mittelfußknochen, Frakturen II 306.
 — — Fußgeschwulst II 306.
 — — Symptome II 306.
 — Tuberkulose II 405.
 Mittelhandknochen, Fraktur II 287.
 — — Behandlung II 287.
 — — Symptome II 287.
 — Tuberkulose II 404.
 Mittelohr, Bau des 130.
 — Exsudat 132.
 — Radikaloperation 146.
 — Verletzungen 131.
 Mittelohreiterung, akute 133.
 — — Erkrankungen des Warzenfortsatzes
 135, 136.
 — — klinischer Verlauf 134.
 — — Therapie 135.
 — — — Parazentese 135.
 — — besondere Formen 148.
 — — chronische 140.
 — — Komplikationen 149.
 Möller-Barlowsche Krankheit II 316.
 — — — Behandlung II 316.
 — — — Symptome II 316.
 Mohrenheimsche Grube II 250.
 Momburgsche Blutleere 28, II 80.
 — — bei Amputationen II 440.
 Mongolismus II 311.
 Monarthritis gonorrhoeica II 385.
 — rheumatica II 411.
 — unspezifische, chronische II 413.
 Monorchismus 665, 770.
 Morbus Basedowii 331.
 Morgenroths Chininderivate 41, II 68, s. a.
 Vuzin!
 Mortons Neuralgie bei Plattfuß II 194.
 Mosettigsche Jodoformknochenplombe II
 322.
 Mothes Verfahren bei Luxatio humeri II 252.
 Mützenfänger nach Gräfe 381.
 Muffplastik II 69.
 — zum Ersatz von Fingern II 437.
 Mumifikation II 139.
 — bei Erfrierung II 144.
 Mumps 240.
 Mundboden, angeborene Mißbildungen 244.
 — — Ankyloglossum 244.
 — — Karzinom 258.
 Mundhöhle, Entzündungen 245.
 — — Aktinomykose 251.
 — — Leukoplakie 252.
 — — Noma 245.
 — — Stomatitis 245.
 — — Syphilis 250.
 — — — Gumma 250.
 — — Tuberkulose 248, 249.
 — — — der Zunge 247.

- Mundhöhle, Fremdkörper 245.
 — Geschwülste 255.
 — — Hämangiome 255.
 — — Karzinome 257.
 — — Lymphangiome 255.
 — — Sarkome 256.
 — — Tumoren, solide 256.
 — Karzinom des Mundbodens 258.
 — — der Wangenschleimhaut 257.
 — — der Zungen 259, s. diese.
 — Verletzungen 244.
 — — Fremdkörper 245.
 — Zysten 253.
 — — Dermoide 254.
 — — Ranula 253.
 — — Schleimzysten 254.
 Mundsperrer nach Heister 2.
 — nach Roser 2.
 Murphyknopf 544.
 Muschelhypertrophie 201.
 Musculi recti, Diastase 657.
 Musculus biceps brachii, Ruptur II 94.
 — deltoideus, Lähmung II 155.
 — glutaeus, Insuffizienz bei angeborener Hüftgelenksverrenkung II 159.
 — — — bei anderen Erkrankungen II 160.
 — peroneus, Luxation der Sehne II 98.
 — posticus, Lähmung 363.
 — quadriceps, Riß der Sehne II 299.
 — — Ruptur II 93.
 Muskelkanäle nach Sauerbruch am Stumpf II 435, 436.
 Muskeln, Atrophie nach Amputationen II 457.
 — — bei chronischem Gelenkrheumatismus II 412.
 — — bei Ischias II 91.
 — Darmschrumpfung II 112.
 — Erkrankungen II 93.
 — — entzündliche II 99.
 — — — Myositis acuta purulenta II 99.
 — — — — ossificans circumscripta II 100.
 — — — — progressiva II 101.
 — Geschwülste II 151.
 — — Hämangiome II 151.
 — — Sarkome II 153.
 — Hernie II 93.
 — — Deckung nach Kirschner II 93.
 — Kontraktur II 112.
 — — — Behandlung II 113.
 — — — durch Entzündungen II 113.
 — — — durch Gelenkrheumatismus II 412.
 — — — ischämische II 113, 218, 224.
 — — — — Ätiologie II 113.
 — — — — Behandlung II 113.
 — — — — Prophylaxe II 113.
 — — — paralytische II 114.
 — — — reflektorische II 114.
 — — — spastische II 114.
 — — — bei Syphilis II 100.
 — — — durch Verbände II 113, 218, 224.
 Muskelnäht bei Ruptur II 94.
 — Technik II 94.
 Muskelquetschung II 93.
 Muskelruptur II 93.
 — Behandlung II 94.
 — bei degenerierten Muskeln II 93.
 Muskelruptur, Diagnose II 94.
 — Musc. biceps brachii II 93, 94.
 — — quadriceps II 93.
 — Naht II 94.
 Muskelsarkome II 153.
 Muskelspannung, reflektorische bei Appendizitis 571.
 — — bei Peritonitis 469.
 Muskelstückchen, Blutstillung mit 29.
 Muskelsyphilis II 100.
 — diffuse Myositis II 100.
 — Gummiknoten II 100.
 — Kontraktur II 100.
 Muskeltransplantation zur Gelenkbildung II 472.
 Muskel tuberkulose II 99.
 — Behandlung II 100.
 — primäre II 100.
 — sekundäre II 99.
 Muskelverletzungen II 93.
 — Blutzysten II 63.
 — offene Verletzungen II 95.
 — Quetschungen II 93.
 — Zerreißung II 93.
 Muskelversorgung bei Amputationen II 435, 449.
 Muskelzerreißung der Bauchwand 461.
 Murphyknopf 544.
 Myelitis (Kompressions-) bei Spondylitis II 19.
 Myelome II 368.
 — der Schädelknochen 85.
 — der Wirbelsäule II 31.
 Myelomenigozele II 34, 52.
 Myelosarkom der Wirbelsäule II 31.
 Myelozele II 4, 52.
 Myelozystozele II 4, 52.
 Myelozystomenigozele II 7.
 Mykoproteine 19.
 Myome des Dünndarms 583.
 — des Gesichts 184.
 — des Magens 534.
 Myositis acuta purulenta II 99.
 — — — Ätiologie II 99.
 — — — Behandlung II 99.
 — — — Symptome II 99.
 Myositis bei akuter Osteomyelitis II 319.
 — des Kopfnickers 343.
 — — ossificans circumscripta II 100, 356.
 — — — Ätiologie II 100.
 — — — Behandlung II 100.
 — — — in Laparotomienarben II 100.
 — — — traumatica II 100, 356.
 — — — progressiva II 101.
 — — — Ätiologie II 101.
 — — — Behandlung II 102.
 — — — Verlauf II 101.
 — — bei Ellenbogenluxation II 272.
 — Spitzfuß bei II 198.
 — syphilitische II 100.
 Myringitis, idiopathische 130.
 Myxochondrom II 358.
 Myxödem, infantiles 338, II 311.
 — kongenitales 338, II 311.
 — spontanes 338.
 Myxome der Kiefer 232.
 — der Knochen II 358.

- Myxome der Weichteile II 153.
 Myxosarkome der Knochen II 359.
 — der Weichteile II 153.
- N.**
- Nabel, Entzündungen 464.
 — Erkrankungen 463.
 — — angeborene 464.
 — — — Dottergangsfisteln 464.
 — — — Dottergangszysten 464.
 — — — Meckelsches Divertikel 464.
 — — — Urachusfistel 464.
 — — — Urachuszysten 464.
 — Neubildungen 465.
 — — Granulome 465.
 — — Karzinome 465.
- Nabelbruchbinde nach Hoffa 656.
 Nabelbrüche 651.
 — der Erwachsenen 654.
 — — — Ätiologie 654.
 — — — Bruchbandbehandlung 655.
 — — — Leibbinde 656.
 — — — Radikaloperation 656.
 — — — Bauchdeckenplastik nach
 Wullstein 656.
 — — — nach Condamin-Bruns 656.
 — — — nach Gersuny-Pfannenstiel
 656.
 — — — nach Menge 656.
 — — — Nabelbruchbinde nach Hoffa
 656.
 — — — Bruchentzündungen 655.
 — — — Einklemmungen 655.
 — der Kinder 653.
 — kleiner Kinder, Behandlung 653.
 — — — Heftpflasterverband 653.
 — — — Radikaloperation 654.
 — — — Hedonal-Narkose 654.
 — — — nach Spitzzy 654.
 — Nabelschnurbruch 651.
 — Vorkommen 651.
- Nabelkoliken bei Appendizitis 570.
 Nabelschnurbruch 651.
 — Entstehung 651.
 — Radikaloperation nach Lindfors 652.
- Nachbehandlung nach Amputationen II 451.
 — bei angeborener Hüftgelenksverrenkung
 II 163, 164.
- Nachblutung 27.
 — septische 27.
- Nachblutungen nach Amputationen II 453.
 — bei Aneurysmen II 74.
- Nachtschienen bei Plattfuß II 196.
 Nachtschmerz bei Ulcus duodeni 525.
 Nachtschreien der Kinder bei Coxitis tuber-
 culosa II 395.
- Nachwirkungen nach Allgemeinnarkose 4.
 Nackenlipom, symmetrisches 304.
 Nackenphlegmone 284.
 Nadelhalter 32.
 Nässegangrän II 143.
 Naevi der Extremitäten II 154.
 Naevus des Gesichts 181.
 — des Kopfes 49.
 — pilosus des Gesichts 183.
 — verrucosa 183.
- Nagel, Erkrankungen II 138.
 — — Bluterguß II 139.
 — — Fremdkörper II 139.
 — — Onychia maligna II 139.
 — — Onychogryphosis II 139.
 — — Paronychia syphilitica II 139.
 — — Unguis incarceratus II 138.
- Nagelbett, Erkrankungen II 138.
 Nagelextensionen bei Frakturen II 227.
 — bei Humerusfraktur II 261.
 — bei Oberschenkelfraktur II 294.
 — bei Unterschenkelfraktur II 302.
- Nagelextraktion bei Paronychie II 119.
 — bei Unguis incarceratus II 138.
- Nagelextraktionszange nach Trendelen-
 burg II 119.
- Nagelfalz, Tamponade bei Unguis incarcera-
 tus II 138.
- Naht 32.
 — der Harnblase 742.
 — sekundäre 40.
- Nahtdehiszenzen des Schädels 67.
 Nahtmaterial, Sterilisierung 36.
- Nanosmia II 311.
 — infantilis II 311.
 — pituitaria II 311.
 — primordialis II 311.
- Narbe, adhärenzte am Amputationsstumpf II
 456.
 — Lage, der, am Amputationsstumpf II 428.
- Narbenkeloid 184, II 148.
 Narbenkontrakturen II 109.
 — Behandlung II 110.
 — — Operation II 110.
 — und Klumpfuß II 187.
 — nach Sehenscheidenphlegmone II 111,
 121.
 — bei Spitzfuß II 198.
 — nach Verbrennung II 146.
- Narkose, Allgemeines 1.
 — — Äther 9.
 — — Ätherrausch nach Sudeck 9.
 — — Anfangsstadium 3.
 — — Äthylehlid 9.
 — — Chloroform 2.
 — — Chloroform-Sauerstoffapparat nach
 Roth-Draeger 3.
 — — Cornealreflex 4.
 — — Esmarch-Heibergscher Handgriff 7.
 — — Exzitationsstadium 3.
 — — Gasnarkose 10.
 — — Gaze-Äther-Methode 9.
 — — Hedonal-, rektale 654.
 — — Herzmassage 8.
 — — Herzstillstand 5.
 — — Inhalationsnarkose 1.
 — — intravenöse 10.
 — — Intubation, perorale nach Kuhn 9.
 — — Junkerscher Apparat 2.
 — — Kappellerscher Apparat 2.
 — — künstliche Atmung 7.
 — — Mischnarkose 9.
 — — Nachwirkungen 4.
 — — Pupillarreflex 4.
 — — rektale 10.
 — — Toleranzstadium 3.

- Narkose, Allgemeines, Vorbereitungen 2.
 — — Zufälle, üble 4.
 — bei Amputationen II 439.
 — bei Luxationen II 239.
 — bei Resektionen II 469.
 Narkosenlähmung II 87.
 Narkotika, Wirkung 1.
 Narzylen-Narkose 10.
 Nase, Erkrankungen 196.
 — Fremdkörper 196.
 — Infektionskrankheiten 198.
 — Mißbildungen, angeborene 196.
 — — Choanenverschluß 196.
 — Muschelhypertrophie 201.
 — — Kauterisierung 201.
 — — Resektion der Muscheln 201.
 — Ozäna 202.
 — Verletzungen 196.
 — — Frakturen 196.
 — — Hämatom 197.
 Nasenbluten 197.
 — habituelles 197.
 — — Therapie 197.
 — — — Tamponade nach Bellocq 198.
 Nasendeformitäten, Behandlung 195.
 Naseneiterung 198.
 Nasengeschwülste 207.
 — Karzinome 207.
 — Polypen 201.
 — Sarkome 207.
 Nasenknochen, Fraktur 168.
 Nasenknorpel, Frakturen 168.
 Nasennebenhöhlen, Erkrankung 203, s.
 Nebenhöhlen!
 Nasenplastik 193.
 Nasenrachenfibrom 370.
 Nasenrachenpolypen 202.
 Nasenrachenraum, Erkrankungen 208.
 Nasenseptum, Erkrankungen 200.
 Nasenspalte 163.
 Nasensyphilis 199.
 Nasentuberkulose 199.
 Natriumzitrat 31.
 Naviculare, Köhlersche Krankheit II 201.
 Nearthrosen II 221, s. a. Pseudarthrosen!
 Nebenhodenentzündungen 771.
 — akute Epididymitis 771.
 — Behandlung 771.
 — gonorrhöische 771.
 — tuberkulöse 771.
 Nebenhodentuberkulose bei Nierentuber-
 kulose 727.
 Necrosis humida II 139.
 Nebenhöhlen der Nase, Eiterung 203.
 — — — Allgemeinsymptome 203.
 — — — Nasensymptome 203.
 — — — Therapie 204.
 — — — Eröffnung der Keilbeinhöhle
 206.
 — — — — — der Oberkieferhöhle 205.
 — — — — — der Siebbeinhöhle 206.
 — — — — — Punktion der Oberkieferhöhle
 204.
 — — — — — Trepanation der Stirnhöhle 206.
 — — — — — Untersuchungsmethoden 203.
 — — — — — Geschwülste 207.
 Nebennierenextrakt 12, 29.
 Nebennierenpräparate 12.
 Nebenschilddrüsen 309.
 Nebenstruma 306.
 Nekrose II 139, s. Gangrän!
 — der Epi- und Apophysen II 419.
 — durch Gipsverbände bei Frakturen II 218.
 — der Kiefer 222, 223.
 — der Knochen bei Köhlerscher Krank-
 heit II 421.
 — — — bei Osteomyelitis II 319.
 — bei Knochentuberkulose II 338.
 — nach Unterbindung von Arterien II 80.
 Nekrotomie s. Sequestrotomie II 331, 332.
 Nélatonkatheter 705.
 Nélatonsche Operation bei Hasenscharte
 158.
 Nephralgien 730.
 Nephrektomie 710.
 — bei Hydronephrose 717.
 — bei Nierentuberkulose 730.
 — bei Nierentumoren 732, 734.
 Nephritis dolorosa 730.
 Nephrolithiasis 720, s. Nierensteine.
 Nephropexie 711.
 — bei Wanderniere 719.
 Nephrostomie 711.
 Nephrotomie 710.
 Nervenblockierung bei Tetanus II 135.
 Nervendehnung, blutige bei Ischias II 92.
 Nervendurchtrennung bei Amputationen II
 437, 448.
 Nerven, Erkrankungen II 85.
 — — Kontrakturen II 85.
 — — Luxationen II 90.
 — — — habituelle II 90.
 — — — operative Behandlung II 90.
 — — — Nervennaht II 86.
 — — — offene Verletzungen II 86.
 — — — Regeneration II 86.
 — — — trophische Störungen II 85.
 — Neuralgien II 90.
 — — Ätiologie II 90.
 — — Ischias II 91.
 — — des N. femoralis II 92.
 — — des N. obturatorius II 92.
 — — Verletzungen, Allgemeines II 85.
 — — — Atrophie II 85.
 — — — Behandlung II 86.
 — — — einzelne II 89.
 — — — N. femoralis II 90.
 — — — N. ischiadicus II 90.
 — — — N. medianus II 90.
 — — — N. peroneus II 90.
 — — — Plexus brachialis II 89.
 — — — — — Déjerine-Klumpkesche
 Lähmung II 89.
 — — — — — Erbsche Lähmung II 89.
 — — — N. radialis II 89.
 — — — N. ulnaris II 90.
 — — — Entbindungslähmungen II 87.
 — — — Krückenlähmung II 87.
 — — — Lähmung nach Esmarchscher Blut-
 leere II 87.
 — — — — — durch Knochenkallus II 88.
 — — — — — nach Verletzung II 85.

- Nerven, Verletzungen, Narkosenlähmung II 87.
- — Nervenerschütterung II 89.
 - — Nervenquetschung II 88.
 - — Neurolyse II 88.
 - — Schlafähmung II 87.
 - — subkutane II 87.
 - — Symptome II 85, 88.
 - — bei Frakturen II 219.
 - — bei Klavikularfraktur II 243.
 - — bei Luxationen II 238.
- Nervenimplantation in den Muskel II 87.
- Nervennuxation II 90.
- Nervennaht II 86.
- nach Edinger II 87.
 - Einpflanzung in den Muskel II 87.
 - Knochenresektion bei II 86.
 - Nervenpfropfung II 87.
 - Plastik II 87.
 - Transplantation II 87.
 - Tubularnaht II 87.
 - Umhüllung II 87.
 - Verlagerung II 87.
- Nervenpfropfung, doppelte II 87.
- einfache II 87.
- Nervenplastik II 87.
- Nervenquetschung II 88.
- Nerventransplantation nach Verletzungen II 87.
- Nervenverlagerung bei Mal perforant du pied II 143.
- Nervenversorgung bei Amputationen II 437, 448.
- Nervus accessorius, Verletzung 280.
- axillaris, Lähmung bei Luxation des Oberarmes II 250.
 - fascialis, Verletzungen 165.
 - femoralis, Neuralgie II 92.
 - — Verletzungen II 90.
 - hypoglossus, Verletzungen 280.
 - ischiadicus, Verletzungen II 90.
 - — Lähmung bei Reposition der angeborenen Hüftgelenksverrenkung II 165.
 - laryngens, Verletzung 280.
 - medianus, Verletzungen II 90.
 - obturatorius, Neuralgie II 92.
 - — — bei Coxitis tuberculosa II 395.
 - peroneus, Luxation II 90.
 - — Verletzungen II 90.
 - radialis, Lähmung, Sehnen transplantation II 98.
 - — Verletzungen II 89.
 - — — bei Fractura humeri II 260.
 - — — bei Luxation des Radius II 275.
 - recurrens, Lähmung bei Kropf 318, 320.
 - — Verletzung bei Kropfoperation 326.
 - sympathicus, Verletzungen 281.
 - trigeminus, Neuralgie 100.
 - ulnaris, Luxation II 90.
 - — Verletzungen II 90.
 - vagus, Verletzungen 280.
- Netzbeutel, großer 592.
- Netzbruch 633, 644.
- Netzveränderungen im Bruchsack 627, 633.
- Neubersche Sehennaht an Amputationsstümpfen II 435.
- Neuralgien bei Aneurysmen II 75.
- Ätiologie II 90.
 - der Brustdrüse 449.
 - Ischias II 91, s. diese!
 - bei Luxationen II 238.
 - Mortons II 194.
 - des Nervus femoralis II 90.
 - — — bei Coxitis tuberculosa II 395.
 - — — radialis bei Luxation des Radius II 275.
 - — — trigeminus 100.
 - der Niere 730.
 - bei Plattfuß II 194.
- Neurexaire bei Trigeminusneuralgie 101.
- Neurinom 49.
- des Gehirns 114.
- Neurinsarkokleisis 101.
- Neurofibroma circosoides 183.
- molluscum s. Fibroma molluscum 183.
- Neurofibrome II 149.
- des Halses 305.
 - der Schädeldecken 48.
- Neurofibromatosis II 149.
- Neurolyse II 88.
- endoneurale nach Stoffel II 88.
 - perineurale II 88.
- Neurome nach Amputationen II 150, 437.
- des Gesichts 183.
 - des Halses 305.
 - nach Nervenverletzungen II 86.
 - plexiforme 183.
 - Rankenneurom 305.
 - — des Gesichts 183.
- Nicoladonis Fingersersatz II 437.
- Sehnen transplantation II 98, 189.
- Niere, chirurgische Erkrankungen 709ff.
- Entzündungen, chronische 730.
 - — — Aktinomykose 730.
 - — — Echinokokkus 731.
 - — — Syphilis 730.
 - — — Tuberkulose s. Nierentuberkulose!
 - — — eitrig 723.
 - — — ascendierende Form 723.
 - — — Behandlung 726.
 - — — descendierende Form 723, 725.
 - — — Dilatationspyonephrose 726.
 - — — Diagnose 726.
 - — — Infektionspyonephrose 726.
 - — — paranephritischer Abszeß 725.
 - — — Pyelitis 724.
 - — — — cyclica 724.
 - — — Pyelonephrose 724.
 - Erweiterungszustände 715.
 - — Hydronephrose 715.
 - Glaukom 710.
 - käsig-kavernöse 728.
 - Lageveränderungen 718.
 - — Wanderniere 718.
 - Mißbildungen 711.
 - — Aplasie 711.
 - — Beckenniere 712.
 - — Doppelung des Nierenbeckens 712.
 - — Dystopie 712.
 - — Hufeisenniere 711.
 - — Hypoplasie 711.
 - — Kuchenniere 712.

Niere, Neuralgien (Nephralgien) 730.
 — — Nephritis dolorosa 730.
 — — Steinbildungen 720.
 — — Nierensteine 720.
 — — Untersuchung 703.
 — — Verletzungen 713.
 — — — Behandlung 715.
 — — — geschlossene 713.
 — — — offene 713.
 — — — perirenales Hämatom 714.
 — — — Ruptur 713.
 Nierenabszeß 725.
 Nierenbecken, Dilatationszustände 715, 716.
 — — Entzündung, eitrige 723.
 — — Geschwülste 736.
 — — — Karzinome 736.
 — — — Papillome, gutartige 736.
 — — — Zottengeschwülste, bösartige 736.
 — — Mißbildungen 712.
 — — — Verdoppelung 712.
 — — Spülungen 726.
 — — Tuberkulose 727.
 Nierenblutungen 730.
 — — essentielle Hämaturie 730.
 — — s. u. Hämaturie!
 Nierencysten 734.
 Nierendegeneration, zystische 734.
 Nierendekapsulation 710.
 Nierendiagnostik, funktionelle 708.
 — — Ausscheidung von Chemikalien 708.
 — — — Durstversuch 708.
 — — — Gefrierpunktbestimmungen des Blutes 709.
 — — — Phloridzinprobe 709.
 — — — Verdünnungsversuch 708.
 — — Palpation 703.
 — — — Luftauffüllung des Kolon 704.
 — — Röntgenographie 709.
 Nierenentzündung s. unter Niere.
 Nieren-Erweiterungszustände 715.
 Nierenfreilegung 710.
 — — Probefreilegung 710.
 Nierengeschwülste 731.
 — — Differentialdiagnose gegen Tumoren anderer Organe 703.
 — — — maligne der Kinder 731.
 — — — — — Behandlung 732.
 — — — — — Diagnose 731.
 — — — malignes Hypernephrom der Erwachsenen 732.
 — — — zystische 734.
 Niereninsuffizienz 709.
 Nierenkapsel, Geschwülste 735.
 — — — Fibrome 735.
 Nierenkolik 700, 721.
 — — — Diagnose 722.
 — — — bei Tumorblutung 733.
 Nierenoperationen 709.
 — — — Allgemeines 709.
 — — — Dekapsulation 710.
 — — — Freilegung 710.
 — — — — — transperitoneale 710.
 — — — Nephrektomie 710.
 — — — Nephropexie 711.
 — — — Nephrostomie 711.

Nierenoperationen, Nephrotomie 710.
 — — Probefreilegung 710.
 — — Pyelotomie 711.
 — — Resektion des Nierenpols 711.
 — — Spaltung 710.
 — — Ureteroplastik 711.
 Nierenpol, Resektion 711, 715.
 — — — bei Verletzungen 715.
 Nierenruptur 713.
 Nierenerspaltung 710.
 Nierensteine 720.
 — — Anurie bei 721.
 — — Arten und Entstehung 720.
 — — — Behandlung 722.
 — — — Diagnose 721.
 — — — Hämaturie 721.
 — — — Harngrieß 721.
 — — — Infektionen 721.
 — — — primäre 720.
 — — — Pyonephrosis calculosa 721.
 — — — Röntgenographie 722.
 — — — sekundäre 720.
 — — — Symptome 721.
 Nierenstiel, Torsion bei Wanderniere 719.
 Nierentuberkulose 727.
 — — — Anatomie, pathologische 728.
 — — — Behandlung 730.
 — — — Blasenveränderungen 728.
 — — — Diagnose 729.
 — — — — — Tierversuch 729.
 — — — — — Zystoskopie 729.
 — — — Entstehung 727.
 — — — Hämaturie 728.
 — — — Miliartuberkulose 728.
 — — — Prognose 729.
 — — — Ureterveränderungen 727, 728.
 Nierenzyste 734.
 Nischensymptom, Haudeksches 517.
 — — — bei Magengeschwür 526.
 Nitze's Zystoskop 707.
 Noduli haemorrhoidales externi et interni 610.
 — — — syphilitici II 346.
 Noeskes Saugbehandlung II 143.
 — — — Verfahren bei drohender Gangrän II 66, 143.
 Noma 180, 245, 246.
 Nonnengeräusch bei Aneurysmen II 74.
 Normalstellung der Wirbelsäule II 1.
 Normosal 30.
 Nosokomialgangrän 25.
 Notverband bei Frakturen II 221.
 — — — bei Unterschenkelfraktur II 302.
 Novokain bei Lokalanästhesie 12.

O.

Oberarm, Amputation II 460.
 — — — Fraktur s. Humerus!
 — — — Luxation II 248.
 — — — — — Absprengungen II 250.
 — — — — — axillaris II 249.
 — — — — — Entstehung II 248.
 — — — — — erecta II 249.
 — — — — — habituelle II 255.
 — — — — — irreponible II 253.
 — — — — — komplizierte II 253.
 — — — — — Nervenstörungen II 251.

- Oberarm, Luxation, posterior II 254.
 — — praescapularis, infraclavicularis, supra-
 coracoidea II 249.
 — — — Reposition II 251.
 — — — blutige II 253.
 — — — nach Bardenheuer II 252.
 — — — nach Cooper II 252.
 — — — nach Hofmeister II 252.
 — — — nach Kocher II 252.
 — — — nach Riedel II 251.
 — — — nach Rust-Mothe II 252.
 — — subcoracoidea II 248.
 — — Symptome II 250.
 — — veraltete II 254.
 — Luxationsfraktur II 253.
 — — Operation II 253.
 — Osteomyelitis II 334.
 — Tuberkulose II 344.
 — Verbiegungen II 156.
 — s. a. Humerus!
 Oberkiefer, Fraktur 211.
 — — Behandlung 212.
 — — Karzinom 234.
 — — Resektion 235.
 — — Sarkom 232.
 — — Tuberkulose 226.
 Oberkieferhöhle, chronische Eiterung 203.
 — — Eröffnung 205.
 — — Punktion 204.
 Oberschenkel, Amputation II 465.
 — — Deformitäten, angeborene II 176.
 — — — Defekte II 176.
 — — — Spontanamputationen II 176.
 — — Fraktur II 290 s. a. Femur und Schenkel-
 hals!
 — — Luxation II 289.
 — — — Behandlung II 290.
 — — — centralis II 290.
 — — — Entstehung II 289.
 — — — iliaca II 289.
 — — — ischiadica II 289.
 — — — klinische Symptome II 289.
 — — — obturatoria II 289.
 — — — Reposition II 290.
 — — — suprapubica II 289.
 — — — Vorkommen II 289.
 — — Osteomyelitis II 332.
 — — Tuberkulose II 345.
 — — Verbiegungen, rachitische II 181.
 — s. a. Femur!
 Oberste Leitungsnästhese 13.
 — bei Amputationen II 440.
 Obliteration des Bruchsack 625.
 Obstipation, chronische bei Dickdarms-
 traktur 597.
 — habituelle 550.
 — proktogene 603.
 — reine 603.
 — schleimig-blutige 603.
 — mit Tenesmus 603.
 Obturationsileus 590.
 Obturator bei Gaumenspalten 163.
 Ochronose II 414.
 Odontome 231.
 Ödem, malignes 24.
 — — Quinckesches, Hydrops genu bei II 414.
 Ösophagitis 383.
 Ösophagogastrostomie 390.
 — — bei Ektasia der Speiseröhre 392.
 — — bei Kardiospasmus 399.
 Ösophagojejunogastrostomie 390.
 Ösophagoplastik, antethorakale 390.
 Ösophagoskop 375.
 Ösophagoskopie 376.
 — — zur Fremdkörperentfernung 381.
 Ösophagospasmus 385.
 Ösophagotomia externa 382, 390.
 — — interna 390.
 Ösophagus s. Speiseröhre!
 Ohnmacht 91.
 Ohr, Fremdkörper 125.
 — — Furunkel 127.
 — — Krankheiten 121.
 — — — äußere 121.
 — — — Othämatom 122.
 — — — Verletzungen der Ohrmuschel 122.
 — — Mißbildungen 121.
 — — Otitis media 133, s. Otitis media!
 — — Otoplastik 195.
 — — Otoskopie 133.
 — — Polypen 143.
 — — Trommelfellkrankheiten 129.
 — — Tuberkulose 148.
 — — Zerumenpfropf 126.
 Ohrmuschel, Geschwülste 124.
 — — Mißbildungen 121.
 — — — Perichondritis 123.
 — — Tuberkulose 124.
 — — Verletzungen 122.
 Ohrschmalzpfropf 126.
 Ohrspeicheldrüse, Erkrankungen 239.
 — — Verletzungen 238.
 Olekranon, Fraktur II 279.
 — — — Behandlung II 280.
 — — — Heftpflasterverband II 280.
 — — — Knochennaht II 280.
 — — — Dislokation II 279.
 — — — Entstehung II 279.
 — — — klinische Erscheinungen II 279.
 — — Tuberkulose II 344, 407.
 Olekranonsporn II 280, 281.
 Oligurie 698.
 Onychia maligna II 139.
 Onychogryphosis II 139.
 Operation bei Fraktur der Wirbelsäule II 47.
 — — — Talmasche 476.
 — — s. die einzelnen Erkrankungen.
 Operationsfeld, Desinfektion 35.
 Operationsmethoden, endovesikale 740.
 — — Elektrokoagulation 740.
 Operationswunden, Behandlung 37.
 Opisthotonus II 133.
 Oponine 19.
 Orbita, Osteome 83.
 — — Stichwunden 74.
 Orbitalphlegmone 172.
 Orchitis, akute u. chronische 771.
 Organplastik II 73.
 Orientbeule 285.
 Os capitatum, Fraktur II 286.
 — — lunatum, Fraktur II 286.
 — — Nekrose II 421.

- Os naviculare, Fraktur II 286.
 — — — Entstehung bei Radiusfraktur II 284.
 — — — tarsi, Exstirpation II 480.
 — — — Köhlersche Krankheit II 201, 241.
 — — — Nekrose des II 421.
 — — — Tuberkulose II 404.
- Ossifikation, endochondrale, bei Chondrodystrophie II 309.
 — — epiphysäre bei Rachitis II 313.
- Osteoarthritis deformans II 414.
- Osteoarthropathia hypertrophicans pneumonica II 307.
- Osteochondritis deformans coxae juvenilis II 419.
 — — — — Ätiologie II 419.
 — — — — Behandlung II 421.
 — — — — klinische Symptome II 420.
 — — — — Röntgenbild II 420.
 — — — — Vorkommen II 420.
 — — dissecans II 421.
 — — syphilitica II 346, 347.
 — — — Differentialdiagnose II 348.
 — — — klinische Erscheinungen II 348.
 — — Pseudoparalysen II 347.
 — — Röntgenbefund II 347.
- Osteochondrom II 358.
- Osteochondrosarkome II 359.
- Osteodystrophia fibrosa II 350.
 — — cystica II 350.
 — — generalisata II 351.
 — — localisata II 351.
 — — des Schädels 81.
- Osteogenesis imperfecta congenita II 309.
 — — — — tarda II 309.
- Osteoidchondrome der Knochen II 359.
- Osteoides Gewebe bei Osteomalazie II 315.
 — — bei Rachitis II 313.
- Osteoidsarkome der Knochen II 359.
- Osteoklase II 228.
 — — bei rachitischen Deformitäten II 182.
- Osteom II 355.
 — — des Gesichts 184.
 — — des Halses 306.
 — — des Hodens 773.
 — — der Kiefer 232.
 — — der Nase 207.
 — — der Orbita 83.
 — — der Schädelknochen 83.
- Osteomalazie II 315.
 — — Ätiologie II 315.
 — — Anatomie, pathologische II 315.
 — — Beckenveränderungen II 315.
 — — Behandlung II 316.
 — — Coxa vara bei II 315.
 — — Kastration II 316.
 — — Kriegsosteomalazie II 316.
 — — puerperale II 315.
 — — und Rachitis II 315.
 — — rheumatische II 315.
 — — Skoliose bei II 315.
 — — Spontanfrakturen II 213, 316.
 — — Verlauf II 315.
 — — Vorkommen II 315.
- Osteomyelitis, akute hämatogene II 318.
 — — — Ätiologie II 318.
- Osteomyelitis, akute hämatogene, Allgemeinsymptome II 323.
 — — — Anatomie, pathologische II 318.
 — — — Behandlung II 330.
 — — — — Inzision II 330.
 — — — — Plombierung II 332.
 — — — — Sequestrotomie II 331.
 — — — — — nach Neuber II 332.
 — — — Diagnose II 329.
 — — — Epiphyseneiterung, primäre II 319.
 — — — Epiphysenlösung II 319.
 — — — der flachen Knochen II 322.
 — — — Fluktuation II 323.
 — — — Gelenkvereiterung II 319.
 — — — Hydrops, sympathischer II 319, 324, 326.
 — — — Knochenabszeß, zentraler II 318.
 — — — lokale Symptome II 323.
 — — — Lokalisation II 318.
 — — — Markeiterung, akute II 318.
 — — — Marknekrose II 318.
 — — — Markphlegmone II 318.
 — — — multiple II 326.
 — — — Myositis II 319.
 — — — Nekrose II 318, 319.
 — — — Osteophlebitis purulenta II 319, 326.
 — — — Periostitis II 318.
 — — — Prognose II 330.
 — — — Röntgenbild des Sequester II 325.
 — — — Schmerz II 323.
 — — — Schwellung II 323.
 — — — Sequestrierung II 320, 322.
 — — — der spongiösen Knochen II 322.
 — — — subperiostale Eiterung II 318.
 — — — Symptome II 322.
 — — — Verlauf II 322, 324.
 — — — Vorkommen II 322.
 — — — Komplikationen II 326.
 — — — Epiphysenlösung II 327.
 — — — Epiphysitis II 326.
 — — — Gelenkerguß, sympathischer II 324, 326.
 — — — Hydrops, intermittierender II 326.
 — — — Infektion der Gelenke II 326.
 — — — multiple II 326.
 — — — Pseudarthrosen II 327.
 — — — Sequesterfraktur II 327.
 — — — Spontanfraktur II 327.
 — — — chronische II 324.
 — — — amyloide Degeneration II 324.
 — — — Fistelbildung II 324.
 — — — Symptome II 324.
 — — — multiple II 326.
 — — — rezidivierende II 328.
 — — — seltenere Formen II 327.
 — — — Knochenabszeß, zentraler II 328.
 — — — Periostitis serosa s. albuminosa II 327.
 — — — rezidivierende II 328.
 — — — sklerosierende II 329.
 — — — sklerosierende II 329.
 — — — traumatische II 218.
 — — — tuberculosa II 338.
 — — — des Darmbeins II 53.
 — — — des Femur II 332.

- Osteomyelitis des Femur im Schenkelkopf II 333.
 — — — Sequestrotomie II 333.
 — des Kalkaneus II 334.
 — der Kiefer 222.
 — der Klavikula II 334.
 — bei komplizierten Frakturen II 231.
 — des Kreuzbeins II 54.
 — des Oberarmknochens II 334.
 — des Radius II 334.
 — der Schädelknochen 79.
 — der Skapula II 334.
 — Spontanfraktur bei II 213.
 — der Ulna II 334.
 — Wachstumsstörungen nach II 322.
 — der Wirbelsäule II 10.
 — — — Behandlung II 11.
- Osteophlebitis purulenta bei Osteomyelitis II 319, 326.
- Osteophyten bei Arthritis deformans II 414.
 — bei Rachitis II 313.
- Osteoporose II 312.
 — bei Rachitis II 181.
- Osteopsathyrosis II 309.
 — Behandlung II 309.
 — idiopathische II 309.
 — klinische Erscheinungen II 309.
 — Vorkommen II 309.
- Osteosarkome II 359.
- Osteosklerose bei Rachitis II 181.
 — bei Syphilis II 348.
- Osteotabes infantum s. Rachitis!
- Osteotomie bei Ankylose des Kniegelenks II 382.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus II 413.
 — bei Coxa vara II 171.
 — bei Genu valgum II 180.
 — bei Hallux valgus II 204.
 — des Kalkaneus bei Hackenfuß II 202.
 — bei Klumpfuß II 187.
 — — — erworbenem II 188.
 — bei Kniegelenkskontraktur II 177.
 — — — Nachbehandlung II 176.
 — bei rachitischen Deformitäten II 182.
 — subtrochantere bei Kontraktur der Hüfte II 175.
 — — — — Apparat nach II 175.
 — — — — Gipsverband nach II 175.
 — suprakondyläre II 176.
 — — — Nachbehandlung II 177.
 — — — Technik II 177.
 — s. a. Keilosteotomie!
- Ostitis deformans syphilitica II 346.
 — diffuse bei Sequestrierung II 322.
 — fibrosa II 350.
 — — Ätiologie II 350.
 — — Anatomie II 350.
 — — Behandlung II 353.
 — — — Exkochleation II 353.
 — — cystica II 350.
 — — Diagnose II 353.
 — — generalisata II 351.
 — — klinische Erscheinungen II 351.
 — — localisata II 351.
 — — Prognose II 353.
- Ostitis fibrosa, Röntgenbefund II 352.
 — — des Schädels 81.
 — — Spontanfrakturen II 351.
 — — Symptome II 351.
 — — Tumorbildung II 350, 351.
 — — Vorkommen II 350.
 — — Zystenbildung II 350.
 — fibrosa deformans (Pagetsche Krankheit) II 353.
 — — — generalisata II 353.
 — — — localisata II 354.
 — der Gesichtsknochen 172.
 — gummosa II 346.
 — hypertrophische, syphilitische II 346.
 — der Rippen 405.
 — des Schädels 81.
 — tuberculosa cystica II 344.
 — des Warzenfortsatzes 137.
- Othämatom 122.
- Otitis media acuta 133, s. a. Mittelohr!
 — — chronica 140.
 — — — Cholesteatom 143.
 — — — Extraduralabszeß 149.
 — — — Hirnabszeß 151.
 — — — Labyrintheiterung 153.
 — — — Meningitis 154.
 — — — Polypenbildung 143.
 — — — Radikaloperation 146.
 — — — — Gehörgangsplastik 148.
 — — — Sinusphlebitis 149.
 — — — Therapie 142.
- Otoplastik 195.
- Otoskopie 133.
- Ovarien im Bruchsack 627.
- Oxalatsteine 720.
 — der Blase 750.
- Oxyuren im Appendix 563, 564, 577.
- Ozäna 202.
- P.**
- Pachyakrie s. Akromegalie II 307.
- Pachymeningitis haemorrhagica bei Spondylitis II 19.
- Pagets Karzinom 458.
- Pagetsche Krankheit II 353.
- Palatoschisis 156, 160.
- Panaritium II 118.
 — Ätiologie II 118.
 — artikulare II 123.
 — kutanes II 118.
 — ossale II 122.
 — subkutanen II 118.
 — — Behandlung II 119.
 — — — Inzision II 119.
 — — — Stauung II 119.
 — — Diagnose II 118.
 — subunguale II 119.
 — — Nagelextraktion II 119.
 — tendinosum II 119.
 — — Ätiologie II 119.
 — — Anatomie, pathologische II 119.
 — — Behandlung II 121.
 — — Symptome II 121.
 — — s. a. Sehenscheidenphlegmone!
- Panarthritid II 376.
- Pankreasabszeß 503.
- Pankreasapoplexie 503.

- Pankreasentzündungen 503.
 — akute Pankreasnekrose 503.
 — — eitrige Pankreatitis 503.
 — chronische Pankreatitis 505.
 Pankreaserkrankungen 503.
 Pankreasgeschwülste 506.
 — Adenome 508.
 — Karzinom 508.
 — Retentionszysten 506.
 — Sarkome 508.
 — Zystadenome 506.
 — Zysten, hämorrhagische 506.
 Pankreas, Lithiasis 508.
 Pankreasnekrose, akute 503.
 — — Diagnose 504.
 — — Symptome 504.
 — — Therapie 505.
 — hämorrhagische 503.
 Pankreasödem, akutes 503.
 Pankreas, Verletzungen 502.
 Pankreaszysten, Behandlung 508.
 — Symptome 507.
 — Vorkommen 506.
 Pankreatitis, chronische 505.
 — — bei Gallensteinen 491, 495, 503.
 — eitrige 503.
 — gangraenosa 503.
 — hämorrhagische 503.
 Panzerherz 441.
 Papillome II 150.
 — der Gallenwege 499.
 — des Gehirns 114.
 — der Harnblase 753.
 — des Kehlkopfes 361.
 — des Kolon 585.
 — der Mundhöhle 256, 272.
 — der Nase 207.
 — des Nierenbeckens, gutartige 736.
 — des Rachens 370.
 — des Rektum 618.
 — der Schädeldecke 52.
 Paquelin 30.
 Paraffinplombierung der Lunge nach Sauer-
 bruch 434, 435.
 Paraphimose 764.
 Parastruma maligna aberrata 308.
 Paratyphlitis 568, 577, s. Appendizitis!
 Paravertebralanästhesie 13.
 Parazentese des Trommelfells 135.
 Parietiraktur der Una II 282.
 Paronychia syphilitica II 139.
 Paronychie II 119.
 Parotis, Exstirpation 243.
 — Verletzungen 238.
 Parotitis acuta 240.
 — epidemica 240.
 Partische Radikaloperation der Wurzel-
 zysten 229.
 Parulis 221.
 Passio iliaca 587, s. Ileus!
 Patella, Chondropathia II 421.
 — Frakturen II 229.
 — — Behandlung, funktionelle II 300.
 — — — Knochennaht II 299.
 — — Entstehung II 299.
 — — klinische Erscheinungen II 299.
 Patella, Frakturen, Querbruch II 299.
 — — Sternbruch II 299.
 — Luxation II 301.
 — — angeborene II 181.
 — — nach außen II 301.
 — — Entstehung II 301.
 — — habituelle II 301.
 — — Reposition II 301.
 — Tanzen der II 298, 381.
 — Tuberkulose II 404.
 Paukenhöhle, chronische Eiterung 141.
 — Exsudatbildung 132.
 — Verletzungen 131.
 Pectus carinatum 405, II 313.
 Penis, chirurgische Erkrankungen 763.
 — Concretio praeputi 763.
 — Mißbildungen 763.
 — — Epispadie 765.
 — — Hypospadie 764.
 — Phimose 763.
 — Verletzungen 765.
 Peniskarzinom 769.
 Pepsininjektion nach Payr bei Keloiden II 149.
 Perforation der Appendix 566.
 — der Gallenblase 490.
 — des Magens durch Fremdkörper 519.
 — des Magengeschwürs 531.
 — — — gedeckte 532.
 — — — Nachbehandlung 533.
 — — — Operation 532.
 — — — Symptome 531.
 — der Speiseröhre 378.
 Perforationsperitonitis bei Appendizitis 568,
 572.
 — bei eingeklemmten Hernien 641, 643.
 — bei Gallensteinen 491.
 Pergamentknittern bei Otitis fibrosa II 351.
 — bei Sarkomen II 363.
 Periadenitis II 128.
 Periappendizitis 566, 568.
 Perichölezystitis bei Gallensteinen 491.
 Perichondritis im Kehlkopf 356.
 — — — Behandlung 356.
 — — — tuberkulöse 358.
 — der Ohrmuschel 123.
 Perikard, Verletzungen 413.
 Perikarditis, eitrige 440.
 — schwierige 441.
 — — Kardiolyse 441.
 — — Panzerherz 441.
 Perikolitis 557.
 — Therapie 557.
 Periodizität bei Duodenalgeschwür 525.
 Periodontitis der Kiefer 220.
 Periost, Blutungen II 212.
 — — bei Möller-Barlow- II 316.
 — Transplantation II 69.
 — — bei Pseudarthrosen II 230.
 — — nach Resektionen II 472.
 Periostitis alveolaris 221.
 — chronische der Kiefer 220.
 — der Gesichtsknochen 172.
 — gummosa 81, II 346.
 — — circumscripta II 346.
 — ossificans 222.
 — ossifizierende bei Neugeborenen II 348.

- Periostitis, ossifizierende bei Syphilis II 346.
 — bei Osteomyelitis II 318.
 — serosa s. albuminosa II 327.
 — simplex II 316.
 — fibrosa II 316.
 — ossificans II 316.
 — purulenta II 316.
 — durch Sportschäden II 317.
 — syphilitica 81.
 — — simplex II 346.
- Peripachymeningitis bei Spondylitis tuberculosa II 19.
- Peripleuritisches Abszesse 405.
- Periproktitis 615.
- Peritheliome der Knochen II 367.
- Peritonealstränge, Ileus durch 591.
- Peritoneum, akute Entzündungen 467.
 — — — aseptische 467.
 — — — chronische 467.
 — — — diffuse 467.
 — — — infektiöse 467.
 — — — zirkumskripte 472.
 — Aszites 476.
 — chronische Entzündungen 474.
 — — — Peritonitis chronica adhaesiva 474.
 — — — — exsudativa 474.
 — — — — tuberculosa 474.
 — Exsudat 465.
 — Geschwülste 477.
 — — Behandlung 477.
 — — Dermoidzysten 477.
 — — Echinokokken 477.
 — — Endotheliome 477.
 — — Fibrome 477.
 — — Lipome 477.
 — — Mesenterialzysten 477.
 — — Sarkome 477.
 — Transsudat 465.
 — Verletzungen 466.
 — — Schußverletzungen 466.
 — — subkutane 466.
- Peritonitis 467.
 — akute diffuse 468.
 — — — Ätiologie 468.
 — — — Allgemeinsymptome 468.
 — — — Aufstoßen 470.
 — — — Bauchdeckenspannung 469.
 — — — Blasenlähmung 470.
 — — — Darmlähmung 470.
 — — — Differentialdiagnose 471.
 — — — Erbrechen 470.
 — — — — fäkalentes 470.
 — — — Ikterus 469.
 — — — Meteorismus 470.
 — — — Nachbehandlung 472.
 — — — Operationstechnik 472.
 — — — paralytischer Ileus 470.
 — — — Pulsveränderungen 469.
 — — — Schmerz 469.
 — — — Temperatur 469.
 — nach Appendizitis 568, **572**.
 — aseptische 467.
 — chemische 467.
 — chronica adhaesiva 474.
 — — durch Echinokokken 484.
 — — exsudativa 474.
- Peritonitis, chronische 467.
 — — circumscripta 472.
 — — — Abszeßbildung 473.
 — — — Ätiologie 473.
 — — — Operation 473.
 — — — Tumor, entzündlicher 473.
 — bei Gallensteinen 490, 493.
 — infektiöse 467.
 — bei Magenulkus 531.
 — tuberculosa 474.
- Perityphlitis bei Appendizitis 566, 568.
 — im Bruchsack 627, 639.
- Peritonsillitis 266.
- Perlmutterdrehsler, Knochenerkrankung II 317.
 — rezidivierende Entzündung der Kiefer 225.
- Perlschnurfinger bei Rachitis II 314.
- Perocton-Narkose 11.
- Perthescher Flaschenaspirator 428.
- Perthesche Krankheit II 419.
 — — nach reponierter Hüftverrenkung II 165.
- Perubalsam bei der Wundbehandlung 38.
- Pes calcaneus II 199.
 — equinovarus II 183.
 — equinus II 198.
 — excavatus II 197.
 — plano-valgus II 191, 193.
 — planus II, 191, s. a. Plattfuß!
 — — contractus II 193.
 — transverso-planus II 192, **193**.
 — valgus II 191, 192.
 — — bei Genu valgum II 178.
 — varus II 183, s. a. Klumpfuß!
- Petitsche Hernie 661.
- Pezzerkatheter 705, 706.
- Pfählungsverletzungen des Beckens II 63.
 — des Darmes 553.
 — der Harnblase 747.
 — des Mastdarmes 609.
- Pfanne, isolierter Bruch II 60.
 — — — bei Luxatio femoris centralis II 290.
- Pfannenabflachung bei angeb. Hüftgelenkverrenkung II 158.
- Pfannenwanderung bei angeborener Hüftgelenkverrenkung s. diese!
 — bei Coxitis tuberculosa II 397.
- Pfeilernaht nach Czerny 680.
- Pfundnase 170.
- Phagozytose 19.
- Pharyngoskopie 367.
- Pharyngotomia lateralis 373.
 — subhyoidea 372.
- Pharynx, Entzündungen 368.
 — — Retropharyngealabszeß 369.
 — — — chronischer 369.
 — — Geschwülste 370.
 — — Karzinom 371.
 — — — Pharyngotomia lateralis 373.
 — — — subhyoidea 372.
- Mißbildungen, angeborene 367.
 — — — Epignathie 367.
 — — — Kiemenfisteln 367.
- Verätzungen 368.
 — s. a. Rachen!

- Phenolkampfer bei Arthritis purulenta 41, II 377, 378.
 — bei tuberkulösen Fisteln II 343.
 Phimose 763.
 — Balanitis bei 764.
 — Zirkumzision 764.
 Phlebektasien II 76, s. Varizen!
 Phlebitis 21, II 77, 78.
 — Behandlung II 79.
 — eitrige II 78.
 — Lungenembolie bei II 79.
 — Metastasen bei II 78.
 — bei Osteomyelitis II 319.
 — Phlegmasia alba dolens II 79.
 — — — Behandlung II 80.
 — Thrombophlebitis II 78.
 — Unterbindung der Vena saphena II 79.
 — bei Varizen II 77, 79.
 — Venenunterbindung II 79.
 Phlebolith bei Varizen II 76.
 Phlegmasia alba dolens II 79.
 Phlegmone, Allgemeines 21, II 124, s. a. Entzündung!
 — — Ätiologie II 124.
 — — Behandlung II 125.
 — — fortschreitende II 117, 124.
 — — gashaltige II 126.
 — — klinischer Verlauf II 124.
 — — Stauung II 125.
 — der Appendix 565.
 — der Bauchdecken 462.
 — — bei eingeklemmter Hernie 640, 643, 650.
 — des Bruchsackes 640.
 — des Darmes 556.
 — des Duodenum 534.
 — der Gelenkkapsel II 376.
 — des Gesichts 172.
 — der Harnblase 748.
 — intra mesenteriale, retrocoecale bei Appendicitis 568.
 — des Kehlkopfes 356.
 — des Magens 534.
 — des Mediastinums 441.
 — nach Nierenverletzung 714.
 — paralympgantische II 127.
 — periproktitische, nach Rektalverletzung 609.
 — des Rachens 368.
 — retrobulbäre 172.
 — der Schädeldecke 48.
 — der Thoraxwand 405.
 Phloridzinprobe bei Nierenfunktionsdiagnostik 709.
 Phocomelie II 207.
 Phosphatsteine 720.
 — der Blase 750.
 Phosphorerkrankung der Knochen II 317.
 Phosphornekrose der Kiefer 224.
 — — — Therapie 225.
 Phrenikotomie bei Tetanus II 135.
 Phrenikusexhairese bei Lungentuberkulose 439.
 Phthisis lienalis 500.
 Phytobezoare 519.
 Pierre-Marie-Strümpfellsche Krankheit II 29, s. Spondylitis deformans.
 Pigmentflecke der Schädeldecken 49.
 Pigmentkalksteine 490.
 Pigmentnaevi 183, II 154.
 Pirogoffische Amputation, Technik II 462.
 v. Pirquetsche Tuberkulinprobe II 341.
 Pistolenschüsse II 67.
 Pituitrin als Peristaltikum 543.
 Plaques muquenses der Mundhöhle 250.
 Plantarfaszie, subkutane Tenotomie II 197, 198.
 Plastik, freie II 68.
 — des Gesichts 190ff.
 — der Nase 193, s. a. Gesicht!
 Plastische Operationen am Harnleiter bei Hydronephrose 717.
 Plattfuß II 191.
 — anatomische Veränderungen II 192.
 — angeborener II 192.
 — Behandlung II 195.
 — durch Belastung II 192.
 — Diagnose II 194.
 — — — Rußabdruck II 192, 194.
 — Einlagen II 196.
 — entzündlicher II 193.
 — fixierter II 193.
 — — — Behandlung II 197.
 — — — Keilosteotomie II 197.
 — — — Redressement II 197.
 — — — Sehnenverpflanzung II 197.
 — — — Tenotomie der Peroneussehne II 197.
 — klinische Erscheinungen II 192.
 — kontrakter II 193.
 — — — Behandlung II 196.
 — nach Malleolarfraktur II 192.
 — Massage II 195.
 — paralytischer, Behandlung II 197.
 — Plattfußschuhe II 195.
 — Pes plano-valgus II 191, 193.
 — — — transverso-planus II 192, 193.
 — — — valgus II 192.
 — bei Poliomyelitis II 192.
 — Prophylaxe II 195.
 — durch Rachitis II 192.
 — Schmerzen II 194.
 — — neuralgische II 194.
 — — traumatischer II 192, 197.
 — Ursachen II 192.
 — Vorkommen II 192.
 Plattfüßeinlagen II 197.
 Plattfußquengelschiene nach Lange II 197.
 Plattfußschuhe II 196.
 Platzpatronen II 68.
 Platzwunden des Schädels 45.
 Plaut-Vinzentsche Angina 265.
 Pleura, Erkrankungen der 421.
 — — Chylothorax 416.
 — — Hämothorax 424.
 — — Pneumothorax 421.
 — — Pyothorax 425.
 — — Serothorax 424.
 — — Geschwülste 432.
 — — Endotheliom 432.
 — s. a. Brustfell!
 Pleuraechinokokkus 436.
 Pleuraempyem 425, s. Empyem.

- Pleurahöhle, Bluterguß bei Verletzungen 409.
 Pleurapunktion 424.
 — bei Hämorthorax 412.
 Pleuritis exudativa 424.
 Pleuritisches Exsudat, Punktion 424.
 Plexusanästhesie 13.
 — bei Amputationen nach Kulenkampff II 440.
 Plexus brachialis, Verletzungen 281, II 89
 — — — Behandlung II 89.
 — — — nach Déjerine-Klumpke II 89.
 — — — nach Erb II 89.
 — — — Operation II 89.
 — — — Narkosenlähmung II 87.
 — cervicalis, Verletzungen 280.
 — sacralis, Verletzung bei Beckenfraktur II 61.
 Plicae adiposae der Gelenke II 370.
 Plombierung der Knochenhöhlen II 332.
 — — — mit Jodoformplombe II 332.
 Pneumatocele capitis 57.
 Pneumocephalus 58, 59.
 Pneumonie, hypostatische bei Frakturen II 292.
 — Gelenkerkrankungen bei II 374.
 — nach Thoraxverletzungen 411.
 — nach Verletzungen 420.
 Pneumoperikard 415.
 Pneumothorax 421.
 — geschlossener 421.
 — künstlicher 438.
 — offener 409, 421.
 — — Behandlung 412, 423.
 — Spannungs- 412, 421.
 — traumatischer 409.
 — Ventil- 421.
 — Verhütung des, bei operativen Eingriffen 422.
 Pneumotomie 433.
 Pneumotosis cystoides des Darmes 585.
 Podagra II 414, s. a. Gicht!
 Poliomyelitis acuta, Hackenfuß nach II 199.
 — — Klumpfuß nach II 187.
 — — Lähmung des Musc. deltoideus II 155.
 — — und Plattfuß II 192.
 — — Spitzfuß bei II 198.
 Pollakisurie 698.
 — bei Tuberkulose der Blase 728.
 Polyarthrits rheumatica acuta II 410.
 — — chronica II 411.
 — — s. a. Gelenkrheumatismus.
 Polydaktylie II 209.
 — Ätiologie II 209.
 — Therapie II 209.
 Polygnathie 210.
 Polymastie 443.
 Polypen des Dünndarmes 585.
 — des Gehörganges 143.
 — des Kehlkopfes 361.
 — des Kolon 585.
 — der Nase 201.
 — — — Entfernung 202.
 — des Rektum 618.
 — der Speiseröhre 399.
 — des Zahnfleisches 230.
 Polyposis coli 585.
 Polyposis intestinalis 585.
 Polyurie 698.
 Pottscher Buckel II 11, 13.
 Preglesche Jodlösung 41.
 — — Injektion bei Keloiden II 149.
 Prellschüsse 18.
 — der Knochen II 233.
 — des Schädels 45, 74.
 Primäraffekt der Appendix 565.
 — des Gesichts 178.
 Primärkomplex, tuberkulöser II 336.
 Probeexzision bei Knochensarkom II 365.
 Probepunktion bei Gelenkeiterung II 374, 375.
 — bei Knochensarkom II 365.
 Processus coracoideus, Fraktur II 248.
 — — coronoideus, Fraktur II 281.
 — — des Unterkiefers, Fraktur 212.
 — styloideus ulnae, Abriß bei Radiusfraktur 282.
 — — Fraktur II 281.
 — vermiformis 560, s. Appendizitis.
 Progenie II 308.
 Proktitis 612.
 — dysenterische 613.
 — — Behandlung 613.
 — syphilitische 613.
 — tuberkulöse 614.
 Proktoplastik bei Atresie 605.
 Proktospasmus 603.
 Proktotomie 605.
 Prolaps des Darmes bei Verletzungen 553.
 — des Gehirns 111.
 — der Lungen 410.
 — der Milz 500.
 — subkutaner bei Bauchverletzung 461.
 Prolaps hernie 690.
 Prolapsus ani 606.
 — — et recti 606.
 — mucosae ani 606.
 Prolapsus recti 606.
 — — Ätiologie 606.
 — — Behandlung 607.
 — — — elastische Ligatur 607.
 — — — Faszienstreifen nach Payr 607.
 — — — Kauterisation 607.
 — — — Kolopexie 608.
 — — — Massage nach Thure-Brand 607.
 — — — Operation nach Rehn-Delorme 608.
 — — — Rektopexie 608.
 — — — Resektion 608.
 — — — nach Mikulicz 608.
 — — — Silberdraht nach Thiersch 607.
 — — viscerum transdiaphragmaticus 478, 694.
 — — subkutaner 461.
 Prosopalgie 100.
 Prostata, Entzündungen 755.
 — — Abszeß 756.
 — — Prostatitis acuta 755.
 — — — chronica 756.
 — Mißbildungen 755.
 — Neubildungen, maligne 761.
 — — — Karzinom 761.
 — Tuberkulose 756.
 — Verletzungen 755.

- Prostataabszeß 756.
 Prostatahypertrophie 757.
 — Anatomie, pathologische 757.
 — Balkenblase 760.
 — Behandlung 760.
 — — Blasenfistel 761.
 — — Katheterismus 760.
 — — Radikaloperation 761.
 — — Röntgentiefenbestrahlung 760.
 — Diagnose 759.
 — Ischuria paradoxa 759.
 — klinischer Verlauf 758.
 — Überdehnung der Harnwege 759.
 Prostatasteine 757.
 — Behandlung 757.
 Prostatatuberkulose 756.
 — bei Nierentuberkulose 728.
 Prostataektomie 761.
 — ischio-rektale 761.
 — perineale 761.
 — suprapubische 761.
 Prostatitis acuta 755.
 — — Abszeß 756.
 — — chronische 756.
 — — — Behandlung, Massage 756.
 — gonorrhöische 755, 756.
 — tuberkulöse 756.
 Protargolspülung bei gonorrhöischer Arthritis II 386.
 Proteine 19.
 Prothesen II 451.
 — bei angeborenen Defekten des Armes II 208.
 — Arbeitsklauen II 453.
 — behelfsmäßige II 452.
 — Carnes-Arm II 453.
 — der Gaumenspalte 163.
 — Kunstbein II 451.
 — Sauerbruch-Arm II 453.
 — Stelzfuß II 451.
 Pruritus ani 617.
 Psammome 113.
 Pseudarthrosen II 221.
 — des Humerus II 262.
 — Operation II 230.
 — — Bolzung II 230.
 — — Knochenplastik II 230.
 — — Periosttransplantation II 230.
 — bei Osteomyelitis II 326.
 — des Schenkelhalses nach Osteomyelitis II 333.
 — — — nach Fraktur II 292.
 — der Tibia nach Osteomyelitis II 334.
 — des Vorderarmes II 278.
 Pseudoappendizitis 577, 579.
 Pseudogallensteine 493.
 Pseudohermaphroditismus 764.
 Pseudokrupp 355.
 Pseudoleberzirrhose, perikarditische 441.
 Pseudoleukämie 293.
 Pseudoparalyse bei kongenitaler Syphilis II 347.
 Pseudozysten des Pankreas 506.
 Psoasabszeß II 56.
 — bei Spondylitis II 17.
 Pterygium II 211.
 Pulpaabszeß 221.
 Pulpitis 220.
 Pulsionsdivertikel 392.
 Pulsveränderungen bei Appendizitis 570.
 — bei Peritonitis 469.
 Pulsverlangsamung bei Hirntumoren 115.
 — im Beginn des Ileus 594, 596.
 Punktion bei Arthritis II 372.
 — — — eitriger II 374, 375.
 — — — gonorrhöischer II 386.
 — — — traumatischer II 372.
 — des Bauches 476.
 — des Ellenbogengelenks II 384.
 — — Fußgelenks II 383.
 — der Gelenke bei Hämarthros II 235, 372.
 — bei Hämarthros II 235.
 — des Hämothorax 412.
 — des Handgelenks II 385.
 — der Harnblase 740.
 — des Herzbeutels 416, 440.
 — des Hüftgelenks II 381.
 — der Hydrozele 772.
 — bei kalten Abszessen II 343.
 — des Kniegelenks bei eitriger Infektion II 382.
 — — — bei Kontusion II 298.
 — bei Koxitis, eitriger II 380.
 — bei Leberabszeß 482.
 — bei Lymphadenitis, eitriger II 129.
 — der Oberkieferhöhle 204.
 — des Schultergelenks bei Entzündung II 383.
 — des Thorax 424.
 — bei tuberkulöser Lymphadenitis II 130.
 Pupillarreflex bei Narkose 4.
 Pustula maligna 171, 179.
 Pyämie 21.
 — chronische 22.
 — bei Osteomyelitis II 323.
 — bei Otitis media, Sinusphlebitis 150.
 Pyelitis acuta 724.
 — cyclica 724.
 — gravidarum 724.
 Pyelographie 709.
 — bei Nierenstein 722.
 Pyelonephritis, eitrige 724.
 Pyelotomie 711.
 Pylethrombophlebitis bei Appendizitis 568.
 Pyloromyotomie nach Payr 514.
 Pyloroplastik 514.
 — nach Weber-Ramstaedt 519.
 Pylorospasmus, angeborener 518.
 Pylorusausschaltung 527.
 — nach v. Eiselsberg 527.
 — nach Wilms 527.
 Pylorusgeschwür 524.
 Pylorusresektion 515.
 Pylorusstenose 526.
 — angeborene 518.
 — bei chronischer Pankreatitis 506.
 — bei Gallensteinen 491.
 — bei Magengeschwür 525, 526.
 — bei Magenkarzinom 535.
 — Röntgenbefund 517.
 — bei Tuberkulose 534.
 Pyoktanin bei der Wundbehandlung II 68.

Pyonephrosis 724.
 — calculosa 721.
 — tuberculosa 728.
 Pyopneumocephalus 59.
 Pyopneumothorax subphrenicus 480.
 Pyorrhoea salivialis 239.
 Pyothorax 425, Pleuraempyem.
 Pseudozosterinfektion 26.

Q.

Quarzlampe bei Tuberkulose II 342.
 — bei Rachitis II 315.
 — s. a. Sonnenbehandlung!
 Querbruch II 214.
 — des Beckens, Duverneyscher II 59.
 Quergurt für Anlegen von Gipsverbänden II 173.
 Querschläger II 68.
 Quetschungen II 65.
 — Behandlung II 65.
 — — Punktion II 65.
 — Bluterguß bei II 65.
 — von Gelenken II 235.
 — des Kniegelenks II 298.
 — der Knochen II 214.
 — der Muskeln II 93.
 — des Nerven II 88.
 — des Thorax 419.
 Quinckesches Ödem, Hydrarthros bei II 414.

R.

Rachen, Anatomie 366.
 — Entzündungen 368.
 — — Abszeß 368.
 — — — chronischer 369.
 — — Phlegmone 368.
 — — Retropharyngealabszeß 369, s. a. diesen!
 — — Soor 370.
 — — Syphilis 370.
 — — Tuberkulose 370.
 — Erkrankungen 208, 366, s. a. Tonsillen!
 — Fremdkörper s. Speiseröhre!
 — Geschwülste 208, **370**.
 — — bösartige 371.
 — — — Operationsmethoden 372.
 — — — Radium 372.
 — — gutartige 370.
 — Mißbildungen, angeborene 367.
 — Verletzungen 368.
 — Untersuchung 366.
 Rachenring, lymphatischer, Hypertrophie 267.
 Rachentonsille, Hypertrophie 269.
 Rachischisis II 3, 52, s. a. Spina bifida!
 Rachitis adolescentium II 313, 315.
 — cerea II 181.
 — infantilis II 313.
 — — Ätiologie II 313.
 — — Anatomie, pathologische II 313.
 — — Beckenveränderungen II 313.
 — — Behandlung II 315.
 — — Diagnose II 314.
 — — Kraniotabes II 313.
 — — Kyphosen II 313.
 — — und Osteomalazie II 315.
 — — Pectus carinatum II 313.
 — — Perlschnurfinger II 314.

Rachitis infantilis, Rosenkranz II 314.
 — — Röntgenbild II 314.
 — — Skoliosen II 313.
 — — Veränderungen der Epiphysen II 313.
 — — Verlauf II 313.
 — — Vorkommen II 313.
 — — Zwergwuchs II 315.
 — — Zwiewuchs II 314.
 — tarda II 313, 315.
 — — und Osteomalazie II 315.
 — Coxa vara bei II 167, 171.
 — Genu valgum bei II 178.
 — Infraktionen der Knochen II 182, 213.
 — Skoliose bei II 37.
 — des Thorax 405, II 313.
 — Verbiegungen der Beine II 181.
 — des Vorderarmes II 157.
 Radikaloperation der Leistenbrüche 678.
 — — — nach Bassini 680.
 — — — nach Czerny 680.
 — — — nach Lexer 682.
 — — — nach Schmieden 682.
 Radikaloperation des Mittelohres 146.
 — der Nabelbrüche 656.
 — — — kleiner Kinder 654.
 — der Nabelschnurbrüche 652.
 — der Schenkelbrüche 686.
 — — — femorale Methode 686.
 — — — inguinale Methode 687.
 — der Unterleibsbrüche, Allgemeines 636.
 Radialislähmung II 89.
 Radiumbehandlung des Basedow 335.
 — der Struma maligna 331.
 — s. a. Röntgenbehandlung!
 Radius, Defekt II 156.
 — Deformitäten II 157.
 — — orthopädischer Handschuh II 157.
 — — Osteotomie II 157.
 — — Redressement II 157.
 — Frakturen, Capitulum II 282.
 — — der Diaphyse II 283.
 — — — Behandlung II 284.
 — — — Entstehung II 283.
 — — Epiphysenlösung am Capitulum II 283.
 — — typische Fraktur II 284.
 — — — Abriß des Processus styloideus ulnae II 282, 285.
 — — — — Behandlung II 285.
 — — — — funktionelle II 286.
 — — — — Gipsschienen II 286.
 — — — — Nachbehandlung II 302.
 — — — — Entstehung II 285.
 — — — — Epiphysenlösung II 284.
 — — — — Fraktur des Os naviculare II 286.
 — — — — Symptome II 284.
 — — — — Vorkommen II 284.
 — Luxation im Ellenbogen II 274.
 — — — — Behandlung II 275.
 — — — — Resektion des Köpfchens II 275.
 — — — — Entstehung II 274.
 — — — — Quetschung des N. radialis II 275.
 — — mit Fraktur der Ulna II 274.
 — — — — Entstehung II 274.
 — — — — Extensionsverband II 275.

- Radius, Osteomyelitis II 334.
 — Tuberkulose II 344.
 Radiusköpfchen, Fraktur II 282.
 — — Epiphysenlösung II 283.
 — — klinische Erscheinungen II 282.
 — — Meißelfraktur II 282.
 — — Verletzung des N. radialis II 89, 282.
 — Luxation, angeborene II 156.
 — Subluxatio perannularis II 275.
 Raffnaht der Sehnen nach Lange II 188.
 Raffnähte nach Czerny bei Leistenbruch 680.
 Rakettschnitt, Technik II 444.
 — bei Amputationen II 427.
 Ramstedtsche Plastik bei Pylorusstenose 519.
 Randwülste bei Arthritis deformans II 414.
 Rankenangiome 50, 182, II 152.
 — Exstirpation II 152.
 Rankenneurom des Gesichts 183.
 — des Halses 305.
 — der Schädeldecke 48.
 Ranula 253.
 — Behandlung 254.
 Rauchfußsche Schwebel II 25.
 Rautenbrüche II 214.
 Raynaudsche Krankheit II 143.
 Reamputation II 455.
 Recessus duodenojejunalis 691.
 — ileocecalis 692.
 — intersigmoideus 692.
 v. Recklinghausensche Krankheit 305, II 149, 351.
 Redressement, aktives bei Genu valgum II 180.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus II 413.
 — bei Coxa vara II 170.
 — forciertes bei Frakturen II 228.
 — bei Hackenfuß II 200.
 — bei Hammerzehe II 204.
 — beim Klumpfuß II 185, 186.
 — — erworbenem II 188.
 — bei Kniegelenkskontraktur II 176.
 — bei Malleolarfraktur II 305.
 — maschinelles beim Klumpfuß II 187.
 — passives bei Genu valgum II 179.
 — bei Plattfuß, fixiertem II 197.
 — bei Skoliose II 39.
 — bei Spitzfuß II 199.
 Redressionsapparat nach Lange bei Klumpfuß II 187.
 — nach Wullstein bei Spondylitis II 26.
 Reflexepilepsie 120.
 Regeneration des Nerven II 86.
 Reiskörper bei Hygrom II 108.
 Reiskörperschwirren bei Hygrom II 108.
 Reitzknochen II 100, 356.
 Reiztherapie II 413.
 Reklination bei Spondylitis II 25.
 — — — forcierte II 25, 26.
 Reklinationsbett nach Lorenz II 25.
 — bei Kyphose II 33.
 Rekonstruktionsmethode bei der Blasen-
 spalte 745.
 Rektalnarkose 10.
 Rektaluntersuchung bei Erkrankungen der
 Harnwege 702.
 Rektopexie 608.
 Rektoskop 604.
 Rektoskopie 604.
 Rektourethralfisteln 605.
 Rektovesikalfisteln 605.
 Rektum, Abszeß, periproktitischer 615.
 — Anatomie 601.
 — Entzündungen 612.
 — — dysenterische, gonorrhöische, lueti-
 sche 613.
 — — Erosionen und Ulcera 615.
 — — Fisteln 615.
 — — Periproktitis 615.
 — — Proktitis 612.
 — — Strikturen 614.
 — — tuberkulöse 614.
 — Erkrankungen 604.
 — Fremdkörper 608.
 — Funktion 603.
 — Geschwülste 618.
 — — Kankroid des Anus 618.
 — — Karzinome 618.
 — — Kondylome 618.
 — — Papillome 618.
 — — Polypen 618.
 — — Sarkome 618.
 — Mißbildungen, angeborene 604.
 — — Atresia ani 604.
 — — — et recti 605.
 — — — recti 605.
 — Prolaps s. diesen!
 — Untersuchungsmethoden 604.
 — — Digitaluntersuchung 604.
 — — Retoskopie 604.
 — — Spektula 604.
 — Verletzungen 609.
 — — Berstungsruptur 609.
 — — Pfählungsverletzung 609.
 — s. a. Mastdarm!
 Rektusdiastase 657.
 Rekurrenslähmung 363.
 Rekurrensparese bei Kropf 318, 320.
 Relaxatio diaphragmatica 694.
 Reluxation II 238.
 Ren mobilis 718.
 Reposition der eingeklemmten Brüche 645.
 — — — en bloc 646.
 — — — en convolut 651.
 — der Fragmente bei Frakturen II 222.
 — — — blutige II 229.
 — — — blutige bei Ellenbogenfrakturen II
 265.
 — — — bei Malleolarfraktur II 305.
 — — — bei Unterschenkelfraktur II 303.
 — — — s. a. die einzelnen Frakturen!
 — von Luxationen II 239.
 — — — blutige II 240.
 — — — des Daumens II 288.
 — — — des Ellenbogens bei hinterer Luxa-
 tion II 272.
 — — — — — blutige II 273.
 — — — — — bei seitlicher Luxation II
 274.
 — — — der Finger II 288.
 — — — des Fußes II 305.
 — — — des Humerus II 251 f.

- Reposition von Luxationen der Klavikula II 246.
 — — — des Oberschenkels II 290.
 — — — der Patella II 301.
 — — — physiologische nach Roser II 239.
 — — — des Talus II 305.
 — — — der Tibia II 300.
- Resectio metatarsae osteoplastica II 481.
 — tibio-calcanea II 480.
- Resektion, Allgemeines II 468.
 — — bei Ankylosen II 468.
 — — Asepsis II 469.
 — — Blutleere II 470.
 — — bei chronischen Entzündungen II 468.
 — — — Deformitäten II 468.
 — — — Eiterungen II 469.
 — — extrakapsuläre, extraperiostale II 469.
 — — Indikationen II 468.
 — — Komplikationen II 473.
 — — — Fisteln II 473.
 — — — Infektion, septische II 474.
 — — — Kontraktur II 474.
 — — — Schlottergelenk II 474.
 — — — Sequester II 474.
 — — Kontiguitätsresektion II 468.
 — — Kontinuitätsresektion II 468.
 — — Lokalanästhesie II 469.
 — — Narkose II 469.
 — — orthopädische II 468.
 — — bei Schlottergelenken II 468.
 — — Technik II 470.
 — — — Ankylose, knöcherner II 472.
 — — — Entfernung der Gelenkteile II 471.
 — — — Gelenkbildung II 472.
 — — — Gelenkverpflanzung II 472.
 — — — Naht II 473.
 — — — Skelettierung II 470.
 — — — — extrakapsuläre II 471.
 — — — — subkapsuläre II 470.
 — — — — subkortiale II 471.
 — — — — subperiostale II 470.
 — — — Weichteilschnitte II 470.
 — — Totalresektion II 468.
 — — Verband II 473.
 — — — Extensionsverband II 473.
 — — — Gipsverband II 473.
 — — bei Verletzungen II 468.
 — bei Ankylose des Kniegelenks II 176, 383.
 — bei Arthritis deformans II 417.
 — der Brustwand 407, 432, 439.
 — des Capitulum metatarsi bei Hallux valgus II 204.
 — bei Coxitis, eitriger II 381.
 — — — tuberkulöser II 401.
 — des Darmes 547.
 — des Ellenbogens bei Tuberkulose II 407.
 — des Ellenbogengelenks, Technik II 475.
 — der Fingergelenke II 474.
 — des Fußgelenks bei eitriger Entzündung II 383.
 — — — bei Tuberkulose II 406.
 — — — Technik II 478.
 — — — — extrakapsuläre II 480.
 — von Gelenken bei Infektionen II 379.
 — — — — Tuberkulose II 395.
 — des Handgelenks bei Entzündungen II 385.
- Resektion des Handgelenks bei Tuberkulose II 409.
 — — — Technik II 474.
 — der Harnblase 742.
 — des Hüftgelenks, Technik II 482.
 — des Humeruskopfes bei Luxationsfraktur II 253.
 — des Kehlkopfes 363.
 — des Kiefergelenks 224.
 — der Klavikula, Technik II 477.
 — des Kniegelenks bei eitriger Entzündung II 382.
 — — — bei tuberkulöser Kontraktur II 176.
 — — — bei Tuberkulose II 404.
 — — — Technik II 481.
 — der Knochen bei Nervennaht II 86.
 — des Kolon 547.
 — — — einzeitige 587.
 — — — mehrzeitige 587.
 — — — bei Hirschsprungsheer Krankheit 551.
 — des Kropfes 325.
 — der Lunge 433.
 — des Magens 515.
 — der Milz bei Prolaps 500.
 — der Nasenmuschel 201.
 — des Nierenpols 711.
 — des Oberkiefers 236.
 — einer Phalange bei Hammerzehe II 204.
 — des Radiusköpfchens bei Luxation II 275.
 — bei Rektalprolaps 608.
 — des Rektum nach Hochenegg 622.
 — — — nach Kraske 622.
 — der Schmirleber 485.
 — des Schultergelenks bei eitriger Entzündung II 384.
 — — — bei Tuberkulose II 407.
 — — — Technik II 476.
 — der Skapula, Technik II 478.
 — der Speiseröhre 403.
 — des Unterkiefers 236.
- Resektionsfisteln II 473.
 Residualharn 698.
 Resorption, lakunäre der Knochen II 337.
 — von Sequestern II 321.
 Resorptionsfieber 21.
 — aseptisches II 219.
 Restharn 698.
 — bei Prostatahypertrophie 759.
 — bei Retentio urinae 699.
 Retentio urinae 698, 699.
 — — completa 699.
 — — bei Prostatahypertrophie 759.
 Retention der Fragmente II 222.
 Retentionszysten des Pankreas 506.
 — des Gesichts 185.
 Retrocoecalphlegmone bei Appendizitis 568.
 Retrocollis spastica 345.
 Retronasalpolypen 202.
 Retropharyngealabszeß 286, 368.
 — chronischer 369.
 — bei Osteomyelitis der Wirbelsäule II 11.
 — bei Spondylitis II 15.
 — — — Behandlung II 27.
- Reverdinsche Transplantation II 69.

- Rheumatische Erkrankungen der Gelenke II 410, s. Gelenkrheumatismus.
 Rheumatoid II 373.
 Rhinolithen 196.
 Rhinophyma 170.
 Rhinoplastik 193.
 — italienische Methode 195.
 — vollständige 194.
 Rhinosklerosen des Gaumens 272.
 — des Kehlkopfes 360.
 — der Nase 200, 360.
 — der Tonsillen 272.
 Rictus lupinus 160.
 Riedelsche Reposition der Luxatio humeri II 251.
 — Strumitis 328.
 Riesenwuchs II 307, 308.
 — allgemeiner II 308.
 — partieller II 211, 307.
 — — angeborener II 307.
 — — erworbener II 307.
 Riesenzellengranulome bei Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa II 350.
 Riesenzellensarkome, zentrale des Knochens II 361.
 Rindenzentren, wichtigste 86.
 Ringbruch des Beckens II 60.
 — des Schädels 62.
 Ringelschüsse des Thorax 408.
 Ringmesser nach Gottstein 270.
 Rinnenschuß des Knochens II 234.
 — des Schädels 45, 75.
 Rippen, Exostosen 407.
 — Frakturen 417.
 — — Anatomie 417.
 — — Entstehung 417.
 — — Symptome 418.
 — — Therapie 418.
 — — Verlauf 418.
 — Ostitis 405.
 — Syphilis 406.
 — Tuberkulose 406.
 Rippenresektion, Technik 427.
 Rißbrüche (Hernien) 631.
 Rißfrakturen II 214.
 Rißquetschwunden 16.
 Risus sardonius 180, II 133.
 Ritter, Faszientransplantation bei Amputation II 433, 447.
 — Greiforgan II 437.
 Rivanol bei Arthritis II 378.
 Röhrenfisteln des Darmes 583.
 Röntgenbefund bei Arthritis deformans II 416.
 — bei Arthropathie II 418.
 — bei Blasensteinen 752.
 — bei Chondrom II 358.
 — bei Chorpara libera II 424.
 — bei Coxitis tuberculosa II 399.
 — bei Gelenkgicht II 414.
 — bei Gelenksyphilis II 409.
 — bei Handgelenktuberkulose II 408.
 — bei Kniegelenktuberkulose II 403.
 — bei Knochenatrophie II 312.
 — bei Knochenechinokokkus II 369.
 — bei Knochengumma II 347.
 — bei Knochenmetastasen II 368.
 Röntgenbefund bei Knochensarkom II 365.
 — bei Knochentuberkulose II 340.
 — bei Osteochondritis coxae juvenilis II 420.
 — — — syphilitica II 347.
 — bei Ostitis fibrosa II 352.
 — bei Rachitis II 314.
 — bei Sequestern II 331.
 — bei Tuberkulose des Ellenbogens II 407.
 — bei tuberkulösen Fisteln II 339.
 Röntgenbehandlung der Akromegalie II 308.
 — des Basedows' 335.
 — des Brustdrüsenkrebses 457.
 — bei Fußgelenktuberkulose II 405.
 — bei Gelenktuberkulose II 394.
 — bei Halsdrüsentuberkulose 292.
 — der Kniegelenktuberkulose II 404.
 — des Kropfes 323.
 — bei Lupus II 137.
 — bei Morbus Basedow 335.
 — der Prostatahypertrophie 760.
 — bei Sarkom II 367.
 — bei Schleimbeutel- und Sehnencheiden-tuberkulose II 109.
 — der Struma maligna 331.
 — bei Tuberkulose II 343.
 Röntgendurchleuchtung der Speiseröhre 376.
 Röntgenkontrastmahizeit 542.
 Röntgentiefentherapie bei Gelenktuberkulose II 394.
 Röntgenuntersuchung des Darmes 542.
 — bei Duodenalgeschwür 526.
 — bei Frakturen II 217.
 — bei Fremdkörpern der Weichteile II 67.
 — bei Harnblasensteinen 752.
 — bei Harnleiterstein 738.
 — der Harnwege 709.
 — — — Pyelographie 709.
 — — — Urographie 709.
 — — — Zystographie 709.
 — bei Hernia diaphragmatica 695.
 — des Magens 516.
 — bei Magengeschwür 526.
 — bei Magenkarzinom 536.
 — bei Nierensteinen 722.
 — bei Pylorusstenose 526.
 — der Speiseröhre 376.
 Romanoskopie 604.
 Rombergsches Zeichen bei Hernia obturatoria 689.
 Rosenbachs Erysipeloid II 116.
 Rosenkranz, rachitischer 405, II 314.
 Rosenmüllersche Lymphdrüse 683.
 Rosenkranzform des Bruchsackes 625.
 Roser-Nélatonsche Linie bei Coxitis tuberculosa II 399.
 — — — bei Fraktur des Femur II 291.
 Rosers physiologische Einrenkung bei Luxationen II 239.
 Roserscher Mundsperrer 2.
 Rotationsluxation der Wirbelsäule II 42.
 Rotationsmethode bei Luxatio humeri II 251.
 Roth-Drägersche Narkoseapparat 3.
 Rotz des Gesichtes 178.
 Rovsings Symptom bei Appendizitis 576.
 Rücken, flacher II 2.
 — runder II 2, 33.

Rückenmark, Verletzungen II 48.
 Rückenmarksanästhesie 14.
 Rückenmarkerschütterung II 41, 48.
 Rückenmarkskompression bei Spondylitis
 tuberculosa II 19.
 Rückgrat s. Wirbelsäule II 1.
 Rütenikische Schiene bei Unterkieferfrak-
 turen 215.
 Rußabdruck des Fußes bei Plattfuß II 192, 194.
 Ruptur des Dünndarmes 553.
 — der Faszie II 93.
 — der Harnblase 747.
 — der Leber 481.
 — des Magens 521.
 — der Milz 500.
 — der Muskeln II 93.
 — der Niere 713.
 — des Rektum 609.
 — der Sehnen II 95.
 Rust-Mothesche Einrenkung bei Luxatio
 humeri II 252.

S.

s. a. Sch, Sp und St.

S romanum s. Flexura sigmoidea 604.
 Sackniere 715.
 Säbelscheidentibia II 348.
 Sängerknötchen 362.
 Sakralanästhesie 14.
 — bei Amputationen II 440.
 Sakralfisteln II 53.
 Sakrokoaxialgie II 55.
 Sakrokoixitis II 55.
 Sakraltumoren, angeborene II 53.
 Salzäder bei Tuberkulose II 342.
 Samenbläschen, Entzündungen 762.
 — — gonorrhöische 762.
 — — tuberkulöse 762.
 — Erkrankungen, chirurgische 762.
 — Exstirpation 763.
 Samenstranglipome 674.
 Samenstrangtorsion 771.
 Sanduhrform des Bruchsackes bei Hernien 625.
 Sanduhrmagen 525.
 — Behandlung 529.
 Saprämie 21, 23.
 Sarkome der Bauchdecken 463.
 — des Beckens II 57.
 — der Brustdrüse 460.
 — des Darmes 584.
 — des Gehirns 115.
 — der Gelenke II 425.
 — des Gesichtes 184.
 — des Halses 307.
 — der Halslymphdrüsen 296.
 — der Haut 152.
 — des Hodens 773.
 — der Kiefer 232.
 — der Knochen II 359.
 — der Leber 483.
 — des Magens 535.
 — des Mastdarms 618.
 — der Milz 500.
 — der Mundhöhle 256.
 — der Muskeln II 153.
 — der Nase 207.

Sarkome der Niere 735.
 — des Pankreas 508.
 — des Peritoneum 477.
 — des Rachens 371.
 — der Schädeldecken 52.
 — der Schädelknochen 83.
 — der Schilddrüse 329.
 — der Speicheldrüsen 242.
 — der Thoraxwand 407.
 — der Tonsillen 273.
 — der Wirbelsäule II 31.
 Sarkomfieber II 364.
 Sattelnase 196.
 — luetische II 347.
 — Plastik 193.
 Satyriasis 179.
 Sauerbruch-Arm II 436, 453.
 — — Arbeitshand II 453.
 — — Kanäle bei Amputationsstümpfen II
 436, 449.
 — — Spitzgreifhand II 453.
 Sauerbruchs Druckdifferenzverfahren 422,
 s. a. Druckdifferenzverfahren!
 — Umkipplastik II 426, 466.
 Sauers schiefe Ebene 216.
 — Dentalschiene 215.
 — Notverband bei Unterkieferfrakturen 215.
 Saugbehandlung bei Infektionen II 115.
 — bei Karbunkel II 116.
 — — Lymphadenitis purulenta II 129.
 — nach Noesske bei drohender Gangrän
 II 143.
 Sayrescher Heftpflasterverband bei Klavi-
 kularfraktur II 244.
 Scirrhus mamma 452, 453.
 Scoliosis ischiadica II 38.
 Scrotum s. Hodensack.
 Sectio alta 742.
 — mediana 742.
 Seeklimabelandlung der Tuberkulose II 341.
 Segmentalschüsse 75.
 Sehnen, Abrißfraktur II 95.
 — Durchtrennung, offene II 96.
 — — Diagnose II 96.
 — — Plastik II 97.
 — — Sehnennaht II 96.
 — künstliche nach Lange II 190.
 — Luxation II 98.
 — — Behandlung II 99.
 — — der Peroneussehne II 98.
 — Operationen II 96.
 — — Pflropfung II 98.
 — — Tenotomie II 98.
 — — Transplantation II 98.
 — — Verkürzung II 97.
 — Verletzungen II 95.
 — — offene II 96.
 — — Ruptur II 95.
 Sehnendurchflechtung nach Lange II 190.
 Sehnennaht II 96.
 — an Amputationsstümpfen II 435.
 — Raffnaht II 188.
 — nach Wilms II 97.
 Sehnenplastik II 97.
 — nach Gluck II 97.
 — bei habitueller Luxation der Patella II 301.

- Sehnenplastik bei Hackenfuß II 199.
 — bei Klumpfuß II 189.
 — bei Plattfuß II 197.
 — bei Spitzfuß II 199.
 — nach Wilms bei Amputationsstümpfen II 433.
 Sehnenruptur II 95.
 — Achillessehne II 96.
 — Diagnose II 95.
 — Strecksehnen der Finger II 95.
 Sehnscheiden, Entzündungen, eitrige II 120.
 — — gonorrhöische II 106.
 — — — Behandlung II 107.
 — — reibende II 104.
 Sehnscheidenganglien II 102.
 Sehnscheidenphlegmone II 120.
 — Behandlung II 121.
 — — Inzision nach Bier II 121.
 — — — nach Klapp II 122.
 — — — Stauung II 121.
 — — Symptome II 121.
 Sehnscheidentuberkulose II 108.
 — Behandlung II 109.
 Sehnscheidentumoren II 102.
 Sehnen transplantation II 69.
 — bei Kinderlähmung II 114.
 — nach Kirchner II 97.
 — nach Nicoladoni II 98.
 — partielle II 98.
 — bei Radialislähmung II 98.
 — totale II 98.
 Sehnenverkürzung II 97.
 — bei Klumpfuß nach Lange II 188.
 Sehnenverlängerung II 98.
 Sehnenverletzungen II 95.
 — offene II 96.
 Sehnenverpflanzung II 189.
 — Geschichte II 189.
 — bei Klumpfuß II 189.
 — nach Nicoladoni II 189.
 — bei paralytischen Kontrakturen II 114.
 — periostale nach Lange II 189.
 — — — künstliche Sehnen II 190.
 — — — — Nachbehandlung II 190.
 — — — — Resultate II 191.
 — — beim Schlottergelenk der Schulter II 156.
 Sehrtische Blutleere bei Amputationen II 440.
 — Klammer bei Blutstillung 28.
 Sekundärinfektion bei Tuberkulose II 339, 340.
 Sekundärnaht bei der Wundbehandlung 40.
 Selbstamputation bei Mißbildungen II 206.
 Selbstmörderschnitt des Halses 274.
 Selbstmörderschüsse am Schädel 76.
 Semikastration 771.
 Senkungsabszeß der Bauchwand 463.
 — bei Beckentuberkulose II 56.
 — bei Knochentuberkulose II 338.
 — Punktion II 27.
 — bei Spondylitis II 15.
 Sepsis nach Phlegmone II 125.
 Septikämie 22.
 Septikopyämie 23.
 Septum der Nase, Verbiegungen 200.
 — femorale 683.
 Sequester an Amputationsstümpfen II 455.
 — käsiger bei Knochentuberkulose II 338.
 Sequester bei Knochensyphilis II 345.
 — bei komplizierten Frakturen II 231.
 — bei Osteomyelitis II 319.
 — — — disseminierte II 320.
 — — — kortikale II 320.
 — — — partielle II 320.
 — — — penetrierende II 320.
 — — — spongiöse II 320.
 — — — totale II 320.
 — — — zentrale II 320.
 — nach Resektionen II 474.
 — bei Syphilis II 346, 347.
 — bei Tuberkulose II 338, 401.
 Sequesterfraktur bei Osteomyelitis II 327.
 Sequestration II 319.
 — anatomische Vorgänge II 320.
 — diffuse Ostitis II 322.
 — Demarkation II 320.
 — Elongationen des Knochens II 322.
 — Knochenneubildung II 321.
 — Kloakenbildung II 322.
 — Resorption II 321.
 — Totenlade II 322.
 Sequestrierung s. Sequester II 320.
 Sequestrotomie II 331.
 — bei Amputationsstümpfen II 455.
 — nach Neuber II 332.
 — Technik II 331.
 Serothorax 424.
 Serumtherapie bei Basedow 335.
 — bei Diphtherie 357.
 — bei Tetanus II 134.
 Sesambeine der Trizepssehne II 280, 281.
 Sialoadenitis 240.
 Sialodochitis 240.
 Sialolithiasis 239.
 Siebbeinzellen, chronische Eiterung 206.
 Siebenmannsches Adenotom 270.
 Sievers' Lokalanästhesie bei Amputationen II 440.
 Sigmoiditis acuta 556.
 — chronica ulcerosa 557.
 — dysenterica 556.
 — luetica 560.
 Sigmoidoskopie 604.
 Signalblutungen bei Aneurysma II 74.
 — nach Amputationen II 454.
 Silvestersche künstliche Atmung 7.
 Simonartsche Bänder II 205.
 Singultus bei Peritonitis 470.
 Sinus perieranii 51.
 — sigmoideus, Thrombose 149.
 — — Verletzungen 139.
 — venöse, Lufttritt 98.
 — — Ruptur 98.
 — — Thrombose 112.
 — — Verletzungen 98.
 Sinusphlebitis bei Otitis media 149.
 Sinusthrombose 112.
 Situs inversus 538.
 Sitzbein, Fraktur II 59.
 Skalpierung des Schädels 45.
 — — — Transplantierung 45.
 Skapula, Fraktur II 246.
 — — Absprengung der Gelenkpfanne II 247.
 — — Ätiologie II 246.

- Skapula, Fraktur, Akromion II 248.
 — — Collum II 247.
 — — Fraktur der Gelenkpfanne II 247.
 — — Proc. coracoideus II 248.
 — Osteomyelitis II 334.
 — Resektion II 478.
 — — subtotale II 478.
 — — totale 478.
 — Tuberkulose II 344.
 — s. a. Schulter!
 Skapularkrachen bei Exostosen der Rippen 407.
 Skelettierung bei Resektionen II 470.
 Skoliose II 34.
 — alternierende II 38.
 — nach Amputationen II 457.
 — angeborene II 7.
 — — Assimilationswirbel II 8.
 — — Therapie II 9.
 — — Ursache II 7.
 — Diagnose II 36.
 — fixierte II 36.
 — habituelle II 37.
 — heterologe II 38.
 — idiopathische, juvenile II 9.
 — konstitutionelle II 37.
 — als Kontraktur II 37.
 — Kyphoskoliose II 35.
 — mobile II 36.
 — Morphologie II 37.
 — narbige II 37.
 — neuro-muskuläre II 37.
 — partielle II 34.
 — Pathogenese II 34.
 — nach Pleuraempyem 429.
 — Prognose II 38.
 — Prophylaxe II 38.
 — rachitische II 37, 313.
 — S-förmige II 34.
 — statische II 37.
 — Symptomatologie II 34.
 — Therapie II 38.
 — — Atemgymnastik II 38, 39.
 — — Gipsverbände II 40.
 — — Heilgymnastik II 38.
 — — Kriechmethode nach Klapp II 39.
 — — orthopädisches Turnen II 39.
 — — Redressement II 39.
 — — Suspension II 39.
 — — Stützkorsetts II 40.
 — — totale II 34.
 — Ursachen II 37.
 Skorbut, kindlicher II 316.
 Skrofuloderma 174, 290.
 Skrofulose 290.
 Skrotalbruch 667, 668.
 Solitär tuberkel des Hirns 115.
 Sonde à boule 375.
 Sondenbehandlung bei Kardiospasmus 398.
 Sondenuntersuchung der Speiseröhre 375.
 Sondierung bei Speiseröhrenverengung 384, 388.
 — ohne Ende bei Speiseröhrenverengung 388.
 — der Harnröhrenstriktur 769.
 Sommersprossen des Gesichts 183.
 Sonnenbestrahlung bei Gelenktuberkulose II 392.
 — bei Halsdrüsentuberkulose 291.
 — des Hautlupus 176, II 137.
 — bei Lymphdrüsentuberkulose II 130.
 — bei Rachitis II 315.
 — bei Sehnenscheidentuberkulose II 109.
 — bei Spondylitis II 24.
 — bei Tuberkulose II 341.
 — bei tuberkulöser Peritonitis 475.
 Soor des Rachens 370.
 — der Speiseröhre 388.
 Ssabanejeffsche Amputation II 465.
 Subluxationen s. a. Luxationen!
 — bei Gelenkentzündung II 375.
 — bei Gicht II 414.
 — der Großzehe bei Hallux valgus II 202.
 — radii perannularis II 275.
 — der Tibia bei Kniegelenktuberkulose II 402.
 — bei Tumor albus II 391.
 Submaxillardrüse, Exstirpation 244.
 — Geschwülste 307.
 Subokzipitalstich 103.
 — bei Hydrozephalus 105.
 Sudecks Ätherrausch 9.
 Suprarenin bei Blutstillung 12, 13.
 — bei intrakardialer Injektion 8.
 — bei Lokalanästhesie 12, 13.
 Suspension nach Schede bei Fraktur des Femur II 295.
 — bei Skoliose II 39.
 Sycosis 170.
 Symesche Exartikulation II 463.
 Symptom, Anschützsches 598.
 — Blumbergsches 576.
 — Hoeheneggsches 598.
 — Hornersches 100.
 — Kernigsches 107.
 — Rovsingsches 576.
 — v. Wahlsches 596.
 Syndaktylie II 210.
 — Operation II 210.
 — — Zellersches Lappchen II 211.
 Synostose nach Vorderarmfraktur II 277.
 — radio-ulnare, angeborene II 208.
 Synovitis II 370.
 — fibrinosa II 374, 375.
 — purulenta II 374, 375.
 — serosa II 374.
 — s. a. unter Gelenkerkrankungen!
 Syphilis acquisita, Gelenkerkrankungen II 409.
 — — Knochenerkrankungen II 346.
 — des Beckens II 56.
 — der Brustdrüse 449.
 — congenita, Knochenerkrankungen II 347.
 — — tarda, Knochenerkrankungen II 348.
 — — — seröse Gelenkergüsse II 409.
 — des Dünndarmes 560.
 — des Gaumens und der Tonsillen 271.
 — der Gelenke II 409.
 — des Gesichtes 178.
 — — — Primäraffekt 178.
 — — — sekundäre Syphilide 178.
 — des Halses 282.

- Syphilis der Halslymphdrüsen 293.
 — des Hodens und Nebenhodens 771.
 — des Kehlkopfes 360.
 — der Kiefer 227.
 — Knochenentzündungen bei II 345.
 — der Leber 483.
 — der Lymphdrüsen II 128.
 — des Magens 534.
 — der Mundhöhle 250.
 — der Muskeln II 100.
 — der Nase 199.
 — der Niere 730.
 — des Rektums 613.
 — der Schädelknochen 81.
 — der Schilddrüse 328.
 — der Speicheldrüse 241.
 — der Speiseröhre 385.
 — der Thoraxwand 406.
 — der Wirbelsäule II 28.
 — der Zunge 250.
 Sympylisis ossium pubis, Tuberkulose II 55.
 Syringomyelie, Gelenkerkrankungen bei II 417.
 Systemerkrankungen der Lymphdrüsen 293.
 — — Lymphome 293.
 — — Lymphosarkome 294.

Sch.

- Schädel, angeborene Krankheiten 87.
 — — — Cephalozele 87.
 — — — Hydrozephalus 101.
 — — — Deformitäten 59.
 — — — Mikrozephalie 60.
 — — — Turmschädel 59.
 — Entzündungen der Knochen 79.
 — — — — Osteomyelitis 79.
 — — — — Otitis fibrosa 81.
 — — — — Syphilis 81.
 — — — — Tuberkulose 80.
 — der Weichteile 47.
 — — — — Abszeß 48.
 — — — — Furunkel, Karbunkel 47.
 — — — — Kopfroße 47.
 — — — — Phlegmone 48.
 — Erkrankungen der Weichteile 43.
 — Geschwülste der Schädeldecken 48.
 — — — — Adenom 52.
 — — — — Aneurysma 51.
 — — — — Angiome 49.
 — — — — Atherom 53.
 — — — — Dermoide 54.
 — — — — Fibrome 48.
 — — — — Karzinom 55.
 — — — — Lipome 49.
 — — — — Lymphangiome 52.
 — — — — Neurofibrome 48.
 — — — — Papillom 53.
 — — — — Rankenangiom 50.
 — — — — Sarkome 52.
 — — — — Sinus pericranii 51.
 — — — — Zysten 56.
 — — der Schädelknochen 82.
 — — — — Chlorom 85.
 — — — — Cholesteatom 84.
 — — — — Chondrom 83.
 — — — — Chordom 84.

- Schädel, Geschwülste der Schädelknochen,
 Echinokokkus 85.
 — — — — Hämangiome 83.
 — — — — Karzinom 85.
 — — — — Myelom 85.
 — — — — Osteome 82.
 — — — — Sarkome 83.
 — Pneumatozele 56.
 — Verletzungen der Gefäße 98.
 — — — — Art. meningea media 98.
 — — — — Piagefäße 98.
 — — — — Sinus durae matris 98.
 — — der Knochen 73.
 — — — — Frakturen 60.
 — — — — — beim Neugeborenen 72.
 — — — — Hiebwunden 73.
 — — — — Schnittwunden 74.
 — — — — Schußverletzungen 74.
 — — — — Stichwunden 74.
 — — — — — der Orbita 73.
 — — der Weichteile 43.
 — — — — Hiebwunden 44.
 — — — — Hämatome 44.
 — — — — — beim Neugeborenen 43.
 — — — — Kontusionen 44.
 — — — — Platzwunden 45.
 — — — — Quetsch- und Rißwunden 45.
 — — — — — beim Neugeborenen 44.
 — — — — Schnittwunden 44.
 — — — — Schußverletzungen 45.
 — — — — Skalpierung 45.
 — — — — Stichwunden 44.
 — — — — Verlauf und Behandlung 46.
 Schädelbasisfraktur 62, 69.
 Schädelbrüche 60.
 — Klinik 67.
 — — Bruchformen 67.
 — — — — Deckelfrakturen 67.
 — — — — Fissuren 67.
 — — — — Lochbrüche 68.
 — — — — Nahtdehiszenzen 67.
 — — — — Splitterbrüche 67.
 — — — — Stückbrüche 67.
 — — Schädelbasisfraktur 69f.
 — — Schädeldachfraktur 68.
 — Mechanik 60.
 — — Basisbruch 62, 69.
 — — Berstungsbruch 60.
 — — Biegungsbruch 60.
 — — Contrecoup 66.
 — — Depressionsfraktur 65, 67.
 — — Impressionsfraktur 65, 67.
 — — Irradiationsfraktur 62.
 — — Schubfraktur 66.
 — — Sternbruch 61, 67.
 — — Teevansche 66.
 Schädeldachfraktur 68.
 Schädeldecken, Emphysem 57.
 — Tumoren 48.
 — — bösartige 52, 55.
 — — gutartige 48, s. Schädel.
 Schädeldefekte bei Syphilis II 347.
 Schädelelastizität 60.
 Schädelgewölbe 60.
 Schädelknochen, Frakturen 60ff., s. Schädelbrüche.

- Schädelknochen, Tumoren 82.
 Schädelchüsse 74.
 Schälfraktur der Eminentia capitata II 269.
 Schambein, Fraktur II 59.
 Scharlach, Gelenkerkrankungen bei II 373.
 — — Arthritis, monoartikuläre II 373.
 — — — polyartikuläre II 373.
 — — — purulente II 373.
 Schede, Schienen bei Radiusfraktur II 286.
 — Suspension der Oberschenkelfraktur II 295.
 — Thorakoplastik 431.
 Scheinreduktion bei eingeklemmten Brüchen 646.
 Scheitelwirbel II 35.
 Schellacksteine 554.
 Schenkelbruch 682.
 — Anatomie 682.
 — Diagnose 685.
 — Differentialdiagnose 685.
 — — Drüsengeschwülste 686.
 — — Lipome 685.
 — — Senkungsabszesse 686.
 — — Varixknoten 686.
 — Therapie 686.
 — — Bruchband 686.
 — — Radikaloperation, femorale Methode 686.
 — — — inguinale Methode 687.
 — — — plastische 686.
 Schenkelhals, Amputation II 466.
 Schenkelhalsfraktur II 290.
 — Behandlung II 292.
 — — Extensionsverband II 292.
 — — Gehverbände II 293.
 — Coxa vara nach II 167, 294.
 — Einkeilung II 291.
 — Entstehung II 290.
 — Kompressionsfraktur II 290.
 — laterale II 290.
 — mediale II 290.
 — Symptome II 291.
 Schenkelhals, Osteomyelitis II 333.
 — — Coxa vara nach II 333.
 — — Pseudarthrose nach II 333.
 Schenkelhalsverbiegungen II 166.
 — Coca valga II 172.
 — — vara II 166.
 — — s. diese.
 Schenkelkopf, Osteomyelitis II 333.
 Schenkelring 684.
 Schieberpinzette 28.
 Schiefhals 343.
 — muskulärer 343.
 — — angeborener 343.
 — — infolge Myositis 343.
 — — narbiger 343.
 — — neurogener 345.
 Schienenbehandlung bei Frakturen II 223.
 — bei Klumpfuß II 185.
 — bei rachitischen Deformitäten II 182.
 — bei Vorderarmfraktur II 277.
 — bei X-Bein II 180.
 Schienenhülsenapparate bei Arthropathie II 419.
 — bei Coxitis tuberculosa II 401.
 — zur Entlastung des Hüftgelenks II 175.
 Schienenhülsenapparate bei Frakturen II 225.
 — — Gelenktuberkulose II 393.
 — bei Kniegelenkskontraktur, tuberkulöser II 176.
 — bei Oberschenkelfraktur II 293.
 — bei Osteochondritis deformans coxae juvenilis II 421.
 — bei Spitzfuß II 199.
 Schilddrüse, akute Entzündungen 326.
 — — — Strumitis 327.
 — — — Thyreoiditis 327.
 — — akzessorische 309.
 — — chronische Entzündungen 328.
 — — — Aktinomykose 328.
 — — — Syphilis 328.
 — — — Tuberkulose 328.
 — — Erkrankungen 309.
 — — Funktion, normale 310.
 — — gutartiger Kropf 311, s. Struma.
 — — hyperthyreotische Zustände 331.
 — — — Basedow 331f.
 — — — Behandlung 334.
 — — — — konservativ 334.
 — — — — operativ 336.
 — — — Pathogenese 333.
 — — hypothyreotische Zustände 337.
 — — — Behandlung 342.
 — — — Diagnose 341.
 — — — Kachexia thyreopriva 338.
 — — — Kretinismus 339.
 — — Myxödem 339.
 — — Thyreoplasie 337.
 — — Thyreopenie 341.
 — — Knochenwachstumsstörungen II 311.
 — — Verletzungen 311.
 Schilddrüsenarterie, Unterbindung bei Struma 325.
 Schilddrüsenatrophie 339.
 Schilddrüsenpräparate 342.
 Schilddrüsentherapie bei Struma 323.
 — bei thyreopriven Zuständen 342.
 Schimmelbuschscher Instrumentenkocher 35.
 Schläfenlappenabszeß 151.
 Schlaf lähmung II 87.
 Schlattersche Krankheit II 421.
 Schleichische Lokalanästhesie 12.
 — Narkosenmischung 10.
 Schleimbeutelbildung an Amputationsstümpfen II 432.
 Schleimbeutel, Erkrankungen II 103.
 — — Entzündung, eitrige II 105.
 — — — gonorrhöische II 106.
 — — — — Achillodynie II 106.
 — — — — der Hand II 107.
 — — Hygrome II 103.
 — — Tendovaginitis crepitans II 104.
 — — Tuberkulose II 108.
 — am Amputationsstumpf II 456.
 Schleimbeutelzysten des Halses 303.
 Schleimhaut-Anästhesie 14.
 Schleimhämmorrhoiden 610.
 Schleimzysten der Mundhöhle 254.
 Schlössersche Alkoholinjektion bei Ischias II 92.
 Schlottergelenk bei Arthritis deformans II 416.

- Schlottergelenk bei Arthropathie II 418.
 — des Ellenbogens nach Entzündungen II 385.
 — bei Gelenkentzündung II 375.
 — der Hüfte, paralytisches II 175.
 — bei Lähmung des Musc. deltoideus II 155.
 — bei Poliomyelitis II 155.
 — — — Arthrodese II 156.
 — — — Sehnenverpflanzung II 156.
 — nach Resektion II 474.
 — der Schulter nach Entzündungen II 384.
 — — — paralytisches II 155.
 Schlüsselbein s. Clavicula!
 Schlundkorb nach Gräfe 381.
 Schlundzangen 381.
 Schmerzen bei Appendizitis 570.
 — bei Arthritis gonorrhoeica II 385.
 — bei eingeklemmter Hernie 642.
 — bei Gelenktuberkulose II 389.
 — bei Knochentuberkulose II 339.
 — bei Luxationen II 238.
 — bei Magen- und Duodenalgeschwür 525.
 — obturatorische bei Hernia obturatoria 689.
 — bei Osteomyelitis II 323.
 — bei Peritonitis 469.
 — bei Plattfuß II 194.
 — bei Sarkomen der Knochen II 364.
 — bei Wanderniere 719.
 Schmerzliche Klammer bei Frakturen II 227.
 Schmetterlingsbruch bei Schußfraktur II 234.
 Schmidt-Krukenberg'sches Greiforgan II 437, 450.
 Schmiedens Radikaloperation der Leistenbrüche 682.
 Schmierseifenbehandlung bei Tuberkulose II 342.
 — bei Peritonitis tuberculosa 475.
 Schneeballenknirschen bei Hämarthros II 236.
 Schnittwunden 64.
 — Behandlung 64.
 — Exzision 64.
 Schnürleber 484.
 — Behandlung 485.
 — — Hepatopexie 485.
 — — Resektion des Lappens 485.
 — Diagnose 485.
 — Symptome 485.
 Schnürringe des Darmes 600.
 Schnupfen 198.
 Schock 91.
 Schrägbrüche II 214.
 Schrägschnitt bei Amputationen II 427.
 — — — Technik II 442.
 Schrotschüsse der Weichteile II 67.
 Schrumpfblase (Gallenblase) 490.
 Schubfraktur des Schädels 66.
 Schuheinlagen bei Hammerzehe II 204.
 — bei Hohlfuß II 197.
 — bei Plattfuß II 196.
 Schuh, orthopädischer bei Hallux valgus II 203.
 — — — Klumpfuß II 186.
 — — — Spitzfuß II 199.
 Schüller, künstliche Atmung nach 8.
 Schulbank II 38.
 Schulter, Deformitäten II 155.
 — — angeborene Luxation II 155.
 — — Distorsion, angeborene II 156.
 — — Hochstand des Schulterblatts II 155.
 — — paralytisches Schlottergelenk II 155.
 Schulterblatt, Frakturen II 246, s. a. Skapula!
 — Hochstand II 155.
 — — Ätiologie II 155.
 — — Behandlung II 155.
 — — Operation II 155.
 — Osteomyelitis II 334.
 — Tuberkulose II 344.
 Schultergelenk, Entzündungen II 383.
 — — Ankylose II 384.
 — — Diagnose II 383.
 — — Kontraktur II 384.
 — — pathognomonische Stellung II 383.
 — — Schlottergelenk II 384.
 — — Therapie II 383.
 — — — Arthrotomie II 384.
 — — — Drainage II 383.
 — — — Gipsverband II 384.
 — — — Punktion II 383.
 — — — Resektion II 384.
 — — traumatische II 372.
 — — Untersuchung II 383.
 — Exartikulation II 460.
 — Luxation II 248, s. a. Luxation und Humerus.
 — Resektion nach Kocher II 477.
 — — nach Langenbeck II 476.
 — Tuberkulose II 406.
 — — Behandlung II 407.
 — — — Gipsverband II 407.
 — — — Resektion II 407.
 — — Caries sicca II 406.
 — — Verlauf II 406.
 Schultergürtel, Mißbildungen II 155.
 — — Defekte der Klavikula II 207.
 Schulternervenlähmung, kombinierte II 89.
 Schußfrakturen II 233.
 Schußverletzungen, Allgemeines 17, 39.
 — der Bauchwand 461.
 — des Beckens II 63.
 — des Brustfells und der Lungen 408.
 — des Darmes 520.
 — des Gehirnes 75.
 — der Gelenke II 240, 378.
 — — — Behandlung II 378.
 — des Gesichtes 167.
 — des Halses 274, 276.
 — der Harnblase 747.
 — der Harnröhre 765.
 — des Herzens 413.
 — des Magens 520.
 — des Oberkiefers 211.
 — des Penis 765.
 — des Peritoneums 466.
 — der Schädelknochen 74.
 — — — Behandlung 78.
 — der Schädelweichteile 45.
 — des Unterkiefers 212.
 — der Weichteile 39, II 67.
 — — — Dum-Dumgeschosse II 67.
 — — — Granatsplitter II 68.
 — — — Hartmantelgeschosse II 67.

- Schußverletzungen der Weichteile, Pistolen-
schüsse II 67.
 — — — Platzpatronen II 68.
 — — — Querschläger II 68.
 — — — Schrotschüsse II 67.
 — — — Streifschüsse II 68.
 — — — Therapie II 68.
 — — — — Dakinlösung II 68.
 — — — — Karbolsäure II 68.
 — — — — operative II 68.
 — — — — Pyoktanin II 68.
 — — — — Vuzin II 68.
 — der Wirbelsäule II 48.
 Schutzimpfung bei Tetanus II 134.
 Schweißdrüsenadenome 185.
 Schwimmhaut der Achselhöhle II 211.
 — der Ellenbeuge II 211.
 — der Finger II 210.
 Schwindel bei Hirntumoren 115.
- Sp.**
- Spätapoplexie bei Gehirnquetschung 97.
 — traumatische 100.
 Späzenzephalitis 109.
 Spätmeningitis 105.
 Spätperforation nach Magenverletzungen 522.
 Spätrachitis, Coxa vara bei II 178.
 — Genu valgum bei II 178.
 Spätsyphilis, angeborene II 348.
 Spaltbildungen des Gesichtes 155.
 — — — Entstehung 155.
 — — — Gaumenspalte 160.
 — — — Hasenscharte 156.
 — der Harnblase 744.
 — — — mit Epispadie 744.
 Spalthand II 208.
 Spannungspneumothorax 412, 421.
 Spasmus des Dünndarmes 588, **595**.
 — der Speiseröhre 385.
 Speicheldrüsen, Cysten 241.
 — Entzündungen 240.
 — — Parotitis acuta 240.
 — — — epidemica 240.
 — — — chronische 241.
 — — — Aktinomykose 241.
 — — — Mikuliczsche Krankheit 241.
 — — — Syphilis 241.
 — — — Tuberkulose 241.
 — Fremdkörper 239.
 — Geschwülste 242.
 — — Karzinom 243.
 — — Mischgeschwülste 242.
 — Verletzungen 238.
 Speichelfisteln 238.
 — Operation 239.
 Speichelkolik 239.
 Speichelsteine 239.
 Speiseröhre, Anatomie 374.
 — Entzündungen 383.
 — — Katarrh, akuter 383.
 — — — chronischer 383.
 — — Verätzungen 383.
 — — — chronische 385.
 — — — Aktinomykose 385.
 — — — Syphilis 385.
 — — — Tuberkulose 385.
 Speiseröhre, Erkrankungen 374.
 — Erweiterungen 390.
 — — Divertikel 392.
 — — Ektasie 391.
 Speiseröhrenfistel, angeborene 377.
 Speiseröhre, Fremdkörper 379.
 — — Diagnose 380.
 — — Entfernung 381.
 — — — durch Operation 382.
 — — — durch Gastrotomie 382.
 — — — Komplikationen 383.
 — — — durch Mediastinotomie 382.
 — — — durch Ösophagotomie 382.
 — — — durch Ösophagoskopie 381.
 — — Folgen 380.
 — Geschwülste 399.
 — — Fibrome 399.
 — — Karzinome 399.
 — — — Diagnose 402.
 — — — Einstülpungsresektion 404.
 — — — klinischer Verlauf 401.
 — — — Mediastinotomie 403.
 — — — Pathologische Anatomie 400.
 — — — Resektion 403.
 — — — Therapie 403.
 — Geschwür, peptisches 385.
 — Kardiospasmus 396.
 — Mißbildungen 376.
 — Untersuchungstechnik 375.
 — — Ösophagoskopie 376.
 — — Röntgendurchleuchtung 376.
 — — Sondenuntersuchung 375.
 — Verätzungen 383.
 — Verengerungen 383, **385**.
 — — Behandlung 388.
 — — Bougierung 388.
 — — entzündliche 386.
 — — narbige 386.
 — — — Oesophagotomia externa und in-
 — — — terna 390.
 — — — Sondierung 388.
 — — — — ohne Ende 389.
 — — — durch Verätzung 386.
 — — — spastische 385, **396**.
 — — — syphilitische 385.
 — Verletzungen 377.
 — — Perforation 378.
 — — Spontanruptur 378.
 Spekulum nach Whitehead 162.
 — für den Mastdarm 604.
 Spermatozele 773.
 Spiculae s. Röntgenbefund bei Knochensar-
 komen II 361, 365.
 Spiegler's Endotheliom 53.
 Spigelsche Hernie 659.
 Spina bifida II **3**, 52.
 — — aperta II 3.
 — — — Behandlung II 6.
 — — — Injektionsbehandlung II 6.
 — — — Radikaloperation II 6.
 — — — cystica II 3.
 — — — Hypertrichosis II 5.
 — — — lumbosacralis II 4.
 — — — Menigozele II 5.
 — — — Myelomeningozele II 4.
 — — — Myelozele II 4.

Spina bifida, Myelozystozele II 4.
 — — occulta II 5.
 — — sacralis II 4.
 Spina ventosa II 337, 338, 339, **344**.
 — Behandlung II 344.
 — Knochentransplantation II 344.
 — Vorkommen II 344.
 Spinalanalgesie 14.
 Spiralbrüche II 214.
 Spitzfuß II 198.
 — Behandlung II 199.
 — — Arthrodese II 199.
 — — Gymnastik II 199.
 — — orthopädischer Schuh II 199.
 — — Redressement II 199.
 — — Schienenhülsenapparat nach Hessing II 199.
 — — Sehnenplastik II 199.
 — — Tenodese II 199.
 — — Tenotomie II 199.
 — Entstehung II 198.
 — als Gewohnheitskontraktur II 198.
 — klinische Erscheinungen II 198.
 — paralytischer II 198.
 — pathologisch-anatomische Veränderungen II 198.
 — Prophylaxe II 198.
 — spastischer II 198.
 — Vorkommen II 198.
 Spitzgeschoß II 67.
 Spitzgreifhand II 452.
 Spitzysche Operation der Nabelbrüche kleiner Kinder 654.
 Splanchnikusanästhesie 13.
 Splanchnotose und Bruchbildung 630.
 Splenektomie 502.
 Splenopexie 500, 502.
 Splitterbrüche II 214.
 — des Schädels 67.
 — bei Schußfraktur II 233.
 — des Unterschenkels II 302.
 Spondylarthritis bei Infektionen II 28.
 — tuberculosa II 13.
 — — cervicalis II 14.
 Spondylitis ankylopoetica II 29.
 — — cervicalis II 14.
 — — deformans II 30.
 — — Behandlung II 30.
 — — dorsalis II 13.
 — — gummosa II 28.
 — — Behandlung II 28.
 — — traumatica II 46.
 — — tuberculosa II 11.
 — — Diagnose II 21.
 — — Gibbus II 13.
 — — klinische Erscheinungen II 13.
 — — Kompressionsmyelitis II 19.
 — — Pachymeningitis II 19.
 — — Pathologie II 11.
 — — Psoasabszeß II 17.
 — — Retropharyngealabszeß II 16.
 — — Rückenmarkerscheinungen II 19.
 — — Senkungsabszesse II 15.
 — — Symptomatologie II 20.
 — — Therapie II 24.
 — — — allgemeine II 24.

Spondylitis tuberculosa, Therapie, Extension II 25.
 — — — Gipsbett II 25.
 — — — Gipskorsett II 26.
 — — — Glissonsche Schewebe II 26.
 — — — Heliotherapie II 24.
 — — — Hessingkorsett II 26.
 — — — operative Behandlung II 27.
 — — — — Albeesche Operation II 27.
 — — — — Versteifung der Wirbelsäule II 27.
 — — — Redressionsapparat nach Wullstein II 26.
 — — — Reklination II 26.
 — — — — nach Calot II 27.
 — — — Reklinationsbett nach Lorenz II 25.
 — — — der Senkungsabszesse II 27.
 — — — Stützkorsett II 26.
 — — — — nach Calot II 27.
 — — — Wurzelsymptome II 19.
 Spondylolisthesis II 34.
 Spontanamputation, intrauterine II 206.
 Spontanfrakturen II 213.
 — bei Enchondromen II 213.
 — bei Karzinometastasen II 454.
 — bei Knochenatrophie II 312.
 — bei Knochenechinokokkus II 369.
 — bei Knochensyphilis II 347.
 — bei Osteomalazie II 316.
 — bei Osteomyelitis II 327.
 — bei Ostotitis fibrosa II 351.
 — bei Sarkomen II 213, 359, 364.
 — bei Tuberkulose II 213.
 — bei Zysten II 213.
 Spontanheilung von Sarkomen II 366.
 — — — nach Erysipel II 367.
 — der Unterleibsbrüche 634.
 Spontanluxation II 237.
 — bei Gelenkentzündung II 375.
 — der Hüfte bei Coxitis II 381.
 — bei Infektion (Osteomyelitis) der Gelenke II 326.
 Spontanruptur der Speiseröhre 378.
 Sprachstörung bei Gaumenspalte 161.
 Sporotrichose des Halses 288.
 Spritzgeräusche im Darm bei Ileus 596.
 Sprungbein, Fraktur II 306.
 Sprunggelenk, Resektion II 478.

St.

Stackesche Operation 146, s. Radikaloperation des Mittelohres.
 Stärkebinden-Schienenverband bei Frakturen II 223.
 Staphyloorrhaphie 162.
 Status thymo-lymphaticus bei Chloroformtod 6.
 Stauchungsbrüche II 215.
 Stauchungsfraktur des Vorderarmes II 275.
 Stauchungsschmerz bei eingekleittem Schenkelhalsbruch II 291.
 — bei Spondylitis II 13.
 Staunung bei Arthritis II 477.
 — bei Arthritis, eitriger II 378.
 — — — gonorrhöischer II 386.
 — Dauerstaunung II 125.

- Stauung bei Gasbrand II 126.
 — bei Gelenktuberkulose II 394.
 — — Gonorrhoe der Sehnenscheiden II 107.
 — bei Kallusbildung, verzögerter II 230.
 — bei Karbunkel II 116.
 — bei Knochenpanaritium II 123.
 — bei Lymphangitis II 128.
 — bei Lymphdrüsentuberkulose II 130.
 — bei Panaritium II 119.
 — bei Phlegmone II 125.
 — rhythmische II 126.
 — bei Schleimbeutel-tuberkulose II 109.
 — bei Sehnenscheidenphlegmone II 121.
 — bei Tuberkulose II 343.
 Stauungsgallenblase 487.
 Stauungsmastitis 444.
 Stauungspapille bei Hirndruck 95.
 — bei Hirntumor 115.
 Steckschüsse 18.
 — des Schädels s. unter Schädel- und Schuß-
 verletzungen.
 Steinbildung im Harnleiter 737.
 — im Pankreas 508.
 — der Prostata 757.
 — s. a. die betreffenden Organe.
 Steinkoliken bei Nierenstein 700, 721.
 — bei Gallensteinen s. diese.
 Steinkropf 316.
 Steinmannsche Nagelextraktion II 227.
 Steinsonde 752.
 Stella dorsi bei Klavikularfraktur II 244.
 Stelzfuß II 451.
 Stenosen des Dünndarmes, tuberkulöse 559.
 — des Harnleiters, angeborene 712.
 — — — erworbene 740.
 — des Larynx 364.
 — der Speiseröhre 383, **385**.
 — der Trachea bei Struma 317, 320.
 Sterilisation 35.
 — von Kathetern 704.
 Sterkorämie 594.
 Sternbruch des Schädels 61, 67.
 Sternum, Fraktur 419.
 — Tuberkulose 406.
 Stichreaktion bei Tuberkulin II 341.
 Stichverletzungen des Darmes 554.
 Stichwunden II 65.
 Stickoxydulnarkose 10.
 Stieldrehungen des Hodens 771.
 Stimmbandlähmungen 363.
 Stimmbandpolyp 361.
 Stirnhöhle, Trepanation 206.
 — s. a. Nasennebenhöhlen!
 Stoffels Neurolyse II 88.
 Stomacace 245.
 Stomatitis 245.
 — idiopathica gangraenosa 245.
 Stomatoplastik 191.
 Störungen, trophische bei Nervenverletzun-
 gen II 85.
 Strahlenbehandlung bei Struma 323.
 — s. a. Röntgenbehandlung!
 Strangulationsileus 588, **591**.
 — bei eingeklemmten Brüchen 650.
 Streckverband s. Extensionsverband.
 Streifschüsse 18.
 Streifschüsse des Knochens II 234.
 — des Schädels s. dort 45.
 — der Weichteile II 68.
 Strictura intestini, Ileus durch 589.
 Strikturen s. a. Stenosen.
 — der Harnröhre 767.
 — — — Behandlung 767.
 — — — — Bougie 767.
 — — — — Exzision der Striktur 767.
 — — — — Urethrotomia externa et in-
 terna 767.
 — — — — Diagnose 767.
 — — — — traumatische 767.
 — des Ösophagus 385.
 — des Rektum 614.
 — — — gonorrhöische 613, 614.
 — — — — narbige 614.
 — — — — Proktotomie 614.
 — — — — Therapie 614.
 — der Speiseröhre 385.
 — — — — Behandlung 388.
 — — — — operative 390.
 — — — — Sondierung 388.
 — — — — Folgen 386.
 — — — — narbige 386.
 Struma 311.
 — aberrans 306.
 — aberrata carcinomatosa 308.
 — Ätiologie 311.
 — basedowifacata 323, **333**.
 — baseos linguae 256.
 — Behandlung 322.
 — — chirurgische Behandlung 324.
 — — — — E nukleation 325.
 — — — — Gefahren und Nachteile 326.
 — — — — Operationstechnik 324.
 — — — — Prognose 325.
 — — — — Resektion 325.
 — — — — Unterbindung der Arterien 325.
 — — — — Jodtherapie 322.
 — — — — Schilddrüsen-therapie 323.
 — — — — Strahlenbehandlung 323.
 — colloides 314.
 — Diagnose 320.
 — diffusa, parenchymatosa 313.
 — Erscheinungen, äußere 316.
 — Entzündung 327, 328.
 — Hüllen, Kapsel 315.
 — intrathoracica 317, 442.
 — klinische Symptome 317.
 — maligna 329.
 — — Ätiologie 329.
 — — Behandlung 330.
 — — Diagnose 330.
 — — klinischer Verlauf 330.
 — — pathologische Anatomie 329.
 — nodosa 313.
 — pathologische Anatomie 313.
 — profunda 317.
 — Prophylaxe 321.
 — retrotrachealis 317.
 — vasculosa 321.
 Strumitis acuta 327.
 — Riedelsche 328.
 — tuberculosa 328.
 Strumpfbänder, X-Bein durch II 179.

Stückbrüche des Schädels 67.
 Stützkorsett nach Hessing bei Spondylitis II 26.
 — — — bei Skoliose II 40.
 Stuhlzwang 603.
 Stumpffisteln nach Amputation II 455.
 Stumpfgymnastik nach Hirsch II 432.
 — Technik II 451.
 Stumpineuralgien II 456.
 Stumpfplastik II 455.
 Synkose in Narkose 5.

T.

T-Brüche II 214.
 T-Fraktur des Humerus II 266.
 Tabaksbeutelnaht am Darm 548.
 — am Magen 511.
 Tabes dorsalis, Gelenkerkrankungen II 418.
 — mesaraica 558.
 Tagliacozza, Rhinoplastik nach 195.
 Talgdrüsenadenome 185.
 Talmasche Operation 476.
 Talo-Kruralgelenk, eitrige Entzündung II 383.
 — — Exartikulation II 463.
 — — Tuberkulose II 404.
 Talus, Exstirpation bei eitriger Entzündung II 371.
 — — nach Vogt II 479.
 — Luxation II 305.
 — Tuberkulose II 345, 404.
 Talus-Kalkaneusgelenk, Tuberkulose II 345, 405.
 Tampon nach Mikulicz 37.
 Tamponade bei Blutung 28, II 72.
 — der Nase nach Bellocq 198.
 Tangentialschuß 75.
 Tauchkropf 317.
 Taubstummheit, endemische 339.
 Taxis bei eingeklemmten Brüchen 645.
 — — — Darmzerreißen 645.
 — — — Reposition en bloc 646.
 — — — üble Zufälle 645.
 Teevansche Fraktur 66.
 Teleangiectasien 181, II 150.
 — der Schädeldecke 48.
 Temperatur bei Appendizitis 570.
 — bei Peritonitis 469.
 Tendinitis s. Tendovaginitis crepitans II 104.
 Tendovaginitis crepitans II 104.
 — — acuta purulenta II 120.
 — — — s. Sehenscheidenphlegmone.
 — — Ätiologie II 104.
 — — Behandlung II 105.
 — — obliterans II 111.
 — — Symptome II 104.
 — — Vorkommen II 104.
 Tenesmus 603.
 — bei Mastdarmkrebs 620.
 Tenodese bei paralytischem Spitzfuß II 199.
 Tenotom nach Dieffenbach II 98.
 Tenotomie II 98.
 — der Achillessehne, Hackenfuß nach II 199.
 — — — bei Klumpfuß II 188.
 — — — bei Spitzfuß II 199.
 — offene II 98.
 — der Peroneussehne bei Plattfuß II 197.

Tenotomie der Plantarfaszie II 197, 198.
 — plastische nach v. Bayer II 98, 188.
 — — — subkutane II 188.
 — — — subkutane II 98.
 Teratome des Beckens II 53.
 — des Hodens 773.
 — der Niere 731.
 — der Schädeldecke 53.
 Terpentininjektion nach Klingmüller bei gonorrhöischer Arthritis II 386.
 Tetanus 25, II 131.
 — Antitoxin 39, II 134.
 — Bakteriologisches II 131.
 — Behandlung II 133.
 — — Avertinnarkose II 135.
 — — lokale II 133.
 — — Magnesiumsulfat II 135.
 — — Nervenblockierung II 135.
 — — Phrenikotomie II 135.
 — — Serumtherapie II 134.
 — — — intravenös II 134.
 — — — lumbale Injektion II 134.
 — — — prophylaktische Injektion 39, II 134.
 — Diagnose II 133.
 — Dysphagie II 133.
 — Emprosthotonus II 133.
 — facialis 180.
 — Fieber II 133.
 — Infektion II 132.
 — Kieferklemme II 133.
 — klinischer Verlauf II 132.
 — Kopftetanus 180, II 133.
 — neonatorum II 133.
 — Opisthotonus II 133.
 — pathologische Anatomie II 132.
 — puerperalis II 133.
 — Risu sardonius II 133.
 — Trismus II 133.
 Tetanusprophylaxe II 134.
 Teufelsches Gehbänkchen II 293, 303.
 Thiersche Transplantation II 68.
 Thiessche Stauung II 127.
 Thiosynamin bei Keloiden II 149.
 Thomasschiene bei Oberschenkelfraktur II 293.
 Thorakoplastik bei chronischem Empyem 431.
 — — — extrapleurale 432, 439.
 — — — bei tuberkulösem Empyem 432.
 Thorakotomie 432.
 — bei Empyem 427.
 Thorax, Deformitäten 405.
 — — Pectus carinatum 405.
 — — rachitische 405.
 — Dilatation, starre 439.
 — Fremdkörper 411, 413.
 — Konturschüsse 408.
 — Mißbildungen 405.
 — — Defekte 405.
 — — Trichterbrust 405.
 — Punktion 424.
 — Verletzungen, stumpfe 417.
 — — — Commotio 419.
 — — — Compressio 419.
 — — — Contusio 419.

- Thoraxwand, Entzündungen, chronische 406.
 — — — Aktinomykose 406.
 — — — Syphilis 406.
 — — — Tuberkulose 406.
 — Erkrankungen, entzündliche 405.
 — — — Ostitis der Rippen 405.
 — — — peripleuritisches Abszesse 405.
 — — — Phlegmone 405.
 — Geschwülste 407.
 — — Chondrome 407.
 — — Exostose der Rippen 407.
 — — Resektion 407.
 — — Sarkome 407.
 — Verletzungen 407.
 — — der Arteria mammaria interna 407.
 — — — — intercostalis 407.
 — — subkutane 407.
 Thrombophlebitis II 78.
 — nach Amputationen II 453.
 — bei Appendizitis 568.
 — bei Hämorrhoiden 610.
 — bei Osteomyelitis II 319, 326.
 — der Vena femoralis II 79.
 Thrombose der Art. meseraica 593.
 — Gangrän nach II 140.
 — des Sinus bei Kopfflegmone 48.
 — — — longitudinalis 112.
 — — — sigmoidalis 112.
 — bei Varizen II 76.
 Thrombosierung, chemische, der Varizen II 78.
 — nach Fraktur II 218.
 Thure-Brandsche Massage 607.
 Thymus, Entfernung bei Morbus Basedow 337.
 — Hypertrophie 443.
 — — bei Morbus Basedow 334.
 Thyreoaplasi, angeborene 337.
 Thyreoiditis acuta 327.
 — — Behandlung 327.
 — — Symptom 327.
 — chronica 328.
 Thyreopenie 341.
 Thyreptosis 317.
 Thyroxin 342.
 Tibia, Abriß der Tuberositas II 300.
 — Apophyse, Erkrankung II 421.
 — Defekt der II 182, 211.
 — Frakturen II 297.
 — — Durchstichfraktur II 302.
 — — Flötenschnabelfraktur II 302.
 — — der Kondylen II 297.
 — — — Behandlung II 297.
 — — — Entstehung II 297.
 — — — Hydrops II 297.
 — — — klinische Symptome II 297.
 — — Malleolarfraktur II 303.
 — — Schaffrakturen II 302.
 — — supramalleolare II 303.
 — Luxation II 303.
 — Osteomyelitis II 334.
 — Säbelscheiden- II 348.
 — Subluxation bei Kniegelenkskontraktur II 402.
 — — bei angeborener Luxation des Kniegelenks II 181.
 — traumatische Periostitis II 316.
 — Tuberkulose II 345.
 Tic rotatoire 345.
 — douloureux 100.
 Tiefenantiseptis nach Klapp II 68.
 Tiegels Überdruckapparat 422.
 Tiemannkatheter 705.
 Tierversuch bei Nierentuberkulose 729.
 Toleranzstadium bei Narkose 3.
 Tonsillarabszeß 266.
 Tonsillektomie 268.
 Tonsillen, Diphtherie 267.
 — Entzündung 265.
 — — Angina, Abszeß 266.
 — — — akute 265.
 — — — phlegmonosa 265.
 — — chronische 267.
 — — — Aktinomykose 272.
 — — — Lepra 272.
 — — — Rhinosklerom 272.
 — — — Syphilis 271.
 — — — Tonsillitis chronica 267.
 — — — Tuberkulose 270.
 — Geschwülste 272.
 — — Hämangiome 272.
 — — Lymphosarkome 273.
 — — Karzinome 273.
 — — Mischgeschwülste 272.
 — — Sarkome 273.
 — Hypertrophie 267.
 — — Gaumentonsillen 267.
 — — Rachentonsillen 269.
 — — Zungentonsillen 270.
 — Verletzungen 264.
 — — Fremdkörper 264.
 Tonsillitis chronica 267.
 Tonsillotom nach Matthieu 268.
 Tonsillotomie 268.
 Tophi arthritici II 414.
 — syphilitici II 346.
 Topographie, kraniozerebrale 85.
 Torsion des Nierenstiels bei Wanderniere 719.
 — des Samenstrangs und Hodens 771.
 Torsionsbrüche II 214.
 — am Unterschenkel II 302.
 Torsionsfraktur des Femur II 294.
 Torticollis, muskulärer 343.
 — narbiger 343.
 — neurogener 345.
 — spastica 343.
 Totalexstirpation der Blase bei Tumoren 755.
 — der Harnblase 742.
 — von kalten Abszessen II 343.
 — des Magens 516.
 Totalluxation der Wirbel II 41.
 Totalluxationsfraktur der Wirbelsäule II 45.
 Totalresektion II 468.
 Totalsequester II 320.
 Totalskoliose II 34.
 Totalvereiterung des Gelenks II 376.
 Totenlade II 322, 324.
 — Karzinom II 325, 368.
 Toxinämie 21.
 Toxine 19.
 Trachea, Dekubitalgeschwüre 353.
 — Erkrankungen 365.
 — Fremdkörper 354, 365.
 — Kompression bei Kropf 317, 320.
 Trachealkanülen 352.

- Tracheotomie 350.
 — Anästhesie 351.
 — Dekubitus bei 353.
 — bei Diphtherie 350.
 — Erschwerung der Kanülenentfernung 353.
 — inferior 352.
 — Komplikationen 353.
 — Nachbehandlung 353.
 — superior 351.
 Tragacanth als Gleitmittel 705.
 Traktionsdivertikel 382, **394**.
 Transfixionsmethode bei Exartikulation im Ellenbogen II 459.
 Transformation bei Amputationsstümpfen II 432, 457.
 Transfusion 31.
 Transplantation der Schilddrüse 342, II 73.
 Transplantationen II 68.
 — von Faszien II 69.
 — — — bei Amputationsstümpfen II 433.
 — — — nach Resektion II 472.
 — von Fett II 69, 472.
 — freie Plastik II 68.
 — — — nach Brauns II 69.
 — — — nach Reverdin II 69.
 — — — nach Thiersch II 68.
 — — — nach Wolfe II 69.
 — von Gefäßen II 73.
 — von Gelenken II 472.
 — Hautlappen gestielte II 69.
 — von Knochen II 69.
 — — — als Fingersersatz II 437.
 — — — zur Verlängerung von Amputationsstümpfen II 435.
 — Muffplastik II 69.
 — von Nerven II 87.
 — von Organen II 73.
 — von Periost II 69.
 — von Sehnen II 69, s. a. diese!
 Transposition der Eingeweide 538.
 Transsudat in der Paukenhöhle 133.
 — im Peritoneum 465.
 Trauma bei Appendizitis 564.
 — und Coxa vara II 167, 172.
 — und Genu valgum II 179.
 — und Geschwulstbildung, Unfallbegutachtung II 362.
 — und akute Osteomyelitis II 323.
 — und Plattfuß II 192, 197.
 — und Sarkom der Knochen II 362.
 — und Tuberkulose II **337**, 388.
 — und Wirbeltuberkulose II 12.
 Treitzsche Hernie 592, **691**.
 Trendelenburgsche Blutleere bei Amputation 28, II 440.
 — Nagelextraktionszange II 119.
 — Operation der Varizen II 78.
 Trendelenburgsches Phänomen II 420.
 — bei angeborener Hüftgelenksverrenkung II 160.
 Trendelenburgscher Spieß s. Blutstillung 28, II 459.
 Trepanation der Wirbelsäule II 50.
 Triangel nach Middeldorp II 261.
 Trias, Hutchinsonsche II 348.
 Trichochozoare 518.
 — im Dünndarm 519.
 Trichocephalus dispar 556.
 — — in der Appendix 564.
 Trichophytie 170.
 Trichterbrust 405.
 Trichterschnitt bei Amputationen II 442.
 Trigemineuralgie 100.
 Trismus bei Tetanus 25, 180, II 133.
 Tripzessehne, Sesambeine 280, 281.
 Trochanter, Hochstand bei Coxitis tuberculosa II 397, 399.
 — — bei angeborener Hüftgelenksverrenkung II 160.
 — major, Fraktur II 294.
 — minor, Abrißfraktur II 294.
 — Tuberkulose II 345.
 Trommelfellerkrankungen 129.
 — Entzündung 130.
 — Parazentese 135.
 — Totaldefekt 142.
 — Verletzungen 129.
 Trommelschlägelfinger II 307.
 Tropakokain bei Lumbalanästhesie 15.
 Trophische Störungen, Gewebsrand II 142.
 Tuberculosis subcutanea, colliquativa 174.
 Tuberculum majus humeri, Abspregung II 258.
 — minus humeri, Abspregung II 258.
 Tuberkel des Gehirns 115.
 Tuberkulindiagnostik II 341.
 — Allgemeinreaktion II 341.
 — Herdreaktion II 341.
 — Intrakutanprobe II 341.
 — v. Pirquetsche Hautreaktion II 341.
 — Stichreaktion II 341.
 — subkutane II 341.
 Tuberkulose des Bauchfells 474.
 — des Beckens II 55.
 — der Brustdrüse 448.
 — des Coecums 558.
 — der Diaphysen II 339.
 — des Dünndarmes 558.
 — des Ellenbogens II 407.
 — des Femur II 345.
 — der Flexura sigmoidea 558.
 — des Fußgelenkes II 404.
 — des Gaumens 270.
 — der Gelenke II 386.
 — — — multiple II 390.
 — des Gesichtes 174.
 — des Halses 286.
 — der Halslymphdrüsen 289.
 — — — Ätiologie 289.
 — — — Behandlung 291.
 — — — Differentialdiagnose 289.
 — — — lokale Besonnung 291, 292.
 — — — Operation 292.
 — — — Röntgenbehandlung 292.
 — — — Therapeutische Injektionen 292.
 — des Handgelenkes II 408.
 — der Handwurzelknochen II 344.
 — der Haut II 137.
 — des Hodens 771.
 — des Humerus II 344.
 — des Ileosakralgelenkes II 55.
 — des Kalkaneus II 345.
 — des Kehlkopfes 357.
 — — — Infiltrat 358.

- Tuberkulose des Kehlkopfes, Geschwür 358.
 — — — Perichondritis 358.
 — — — Therapie 359.
 — der Kiefer 227.
 — der Klavikula II 344.
 — Kontraktur der Hüfte II 172.
 — Kontrakturen im Kniegelenk II 176.
 — des Kniegelenkes II 401.
 — der Knochen II 336.
 — — — Spontanfraktur II 213.
 — der Lunge 438.
 — der Lymphdrüsen II 128, 130.
 — des Magens 534.
 — der Mamma 448.
 — des Metakarpi II 344.
 — des Metatarsi II 344.
 — des Mittelohres 148.
 — der Mundhöhle 248.
 — der Muskeln II 99.
 — der Nase 199.
 — des Nebenhodens 771.
 — der Niere 727.
 — der Ohrmuschel 124.
 — des Olekranon II 344.
 — des Os naviculare II 344, 404.
 — der Patella II 404.
 — der Phalangen s. Spina ventosa.
 — der Prostata 756.
 — des Pylorus 534.
 — des Radius II 344.
 — des Rektum 614.
 — der Samenbläschen 762.
 — der Schädelknochen 80.
 — der Schilddrüse 328.
 — der Schleimbeutel II 108.
 — des Schultergelenkes II 406.
 — der Sehnensehiden II 108.
 — der Skapula II 344.
 — der Speicheldrüse 241.
 — der Speiseröhre 385.
 — der Symphyse II 55.
 — des Talokruralgelenkes II 404.
 — des Talus II 345.
 — der Tibia II 345.
 — der Thoraxwand 406.
 — der Tonsillen 270.
 — der Ulna II 344.
 — der Wirbelsäule II 11.
 — der Zunge 249.
 Tuberositas tibiae, Abriß II 300.
 — — Schlattersche Krankheit II 421.
 Tubularnaht nach Edinger II 87.
 — bei Nervenverletzungen II 87.
 — nach Vauclair II 87.
 Tumor albus II 388, 389.
 — — cubiti II 407.
 — — Deformitäten II 391.
 — — genu II 402.
 — — klinische Erscheinungen II 391.
 — — Kontrakturen II 391.
 — — Luxation bei II 391.
 — entzündlicher des Bauches 473.
 — perityphlitischer 573.
 — salivalis 239.
 Tumoren der Bauchdecken 463.
 — des Beckens II 56.
 — — — angeborene II 53.
 Tumoren, „braune“ bei Ostitis fibrosa II 350.
 — des Dünndarmes 583.
 — des Duodenums 534, 537.
 — entzündliche in der Bauchhöhle 473, 559, 582.
 — der Gallenwege 499.
 — des Gaumens 272.
 — des Gehirns 113.
 — — — Gliome 113.
 — — — Gummata 115.
 — — — Neurinom 113.
 — — — Sarkome 115.
 — — — Tuberkel 115.
 — des Gehörganges 128.
 — der Gelenke II 425.
 — des Gesichts 180.
 — Grawitzsche 732.
 — des Halses 297.
 — der Harnblase 753.
 — der Harnröhre 769.
 — des Hodens 773.
 — der Hypophyse 118.
 — des Kehlkopfes 362.
 — der Kiefer 230.
 — der Knochen II 355.
 — — — Spontanfraktur II 213.
 — des Kolon 583.
 — der Leber 483.
 — der Lunge 440.
 — des Magens 534.
 — des Mediastinum 442.
 — der Milz 500.
 — der Mundhöhle 255.
 — des Nabels 465.
 — der Nase 207.
 — der Niere 731.
 — des Nierenbeckens 736.
 — der Nierenkapsel 735.
 — der Ohrmuschel 124.
 — bei Ostitis fibrosa II 350.
 — des Pankreas 506.
 — des Penis 769.
 — des Peritoneum 477.
 — des Pharynx 370.
 — der Pleura 432.
 — der Prostata 761.
 — des Rektum 618.
 — der Schädeldecken 48.
 — — — Adenom 52.
 — — — Aneurysmen 51.
 — — — Angiome 49.
 — — — Atherome 53.
 — — — Dermoidzysten 54.
 — — — Fibrome 48.
 — — — Karzinome 55.
 — — — Lipome 49.
 — — — Lymphangiome 52.
 — — — Melanome 52.
 — — — Naevi 49.
 — — — Neurofibrome 48.
 — — — Papillom 53.
 — — — Rankenangiom 50.
 — — — Sarkome 52.
 — — — Zysten 56.
 — der Schädelknochen 82.
 — — — Chlorom 85.
 — — — Cholesteatom 84.

Tumoren der Schädelknochen, Chondrom 83.
 — — — Chordom 84.
 — — — Echinokokkus 85.
 — — — Hämangiome 83.
 — — — Karzinom 85.
 — — — Myelom 85.
 — — — Osteome 82.
 — — — Sarkom 83.
 — der Sehnencheiden II 102.
 — der Speicheldrüsen 242.
 — der Speiseröhre 399.
 — der Thoraxwand 407.
 — der Tonsillen 272.
 — der Weichteile der Extremitäten II 146, 152.
 — der Wirbelsäule II 31.
 Turmschädel 59.
 Turnen, orthopädisches II 39.
 Turnerknochen II 100.
 Typhlitis 560, s. Appendizitis!
 Typhus des Dünndarmes 558.
 — Gelenkerkrankungen bei II 374.
 — Knochenerkrankungen bei II 335.
 Typhusgeschwür im Coecum 558.

U.

Überbein s. Ganglien II 102.
 Überdehnung der Harnwege bei Prostatahypertrophie 759.
 Überdruckverfahren 423.
 Überdruckapparat nach Tiegel 423.
 Übergangswirbel II 8, 35.
 Überlaufen des Darmes bei eingeklemmter Hernie 642.
 Übernarkotisieren 5.
 Ulcera des Anus 613, 615.
 Uleus s. Geschwür.
 — cruris bei Syphilis der Knochen II 346.
 — — varicosum II 136.
 — — — Behandlung II 77, 137.
 — — — Diagnose II 136.
 — — — Exzision II 137.
 — — — Vorkommen II 136.
 — — — Zinkleinverbände II 137.
 — — — zirkuläres II 136.
 — duodeni 523 ff.
 — pepticum jejuni 529.
 — — — Ätiologie 529.
 — — — Behandlung 530.
 — — — Symptome 529.
 — — oesophagi 385.
 — prominens bei Amputationsstümpfen II 455.
 — rodens des Gesichtes 187.
 — — des Schädels 55.
 — — des Darmes 558.
 — septi narium 201.
 — ventriculi 523 ff., s. a. Magengeschwür!
 „Ulkusbereitschaft, Ulkuskrankheit“ 524, 530.
 Ulna, Defekt, angeborener II 157, 207.
 — Fraktur II 279.
 — — — Behandlung II 282.
 — — — Entstehung II 281.
 — — Olekranon II 279.
 — — Proc. coronoideus II 281.
 — — — styleoideus II 281.
 — — Schafftraktur II 281.

Ulna, Luxation im Ellenbogen II 275.
 — Osteomyelitis II 334.
 — Tuberkulose II 344.
 Ulnarislähmung II 90.
 Ulzerationen bei Chondromen II 358.
 Umkipplplastik nach Sauerbruch II 426, 466.
 Umlauf s. Panaritium subunguale II 119.
 Umschnürung nach Momburg 28, II 80, 440.
 Umschnürungen, amniotische II 295.
 Umspritzung, Hackenbruchsche 13.
 Umstechungsligatur von Gefäßen 29.
 Unfall und Geschwulstbildung, Begutachtung II 362.
 Unfallbrüche 630.
 Unguis incarnatus II 138.
 — — — Behandlung II 138.
 — — — Exzision II 138.
 — — — Tamponade II 138.
 Unterarm s. Vorderarm!
 Unterbindung von Gefäßen 28, II 72.
 — — — Gangrän nach II 80.
 — der einzelnen Gefäße s. Arterien, Unterbindung der.
 — der Bauchgefäße 477.
 — — — Aorta abdominalis 477.
 — — — — hypogastrica 478.
 — — — — iliaca communis 478.
 — — — — externa 478.
 — — — — interna 478.
 — der Venen bei Phlebitis II 79.
 Unterbindungsnadel nach Deschamps 28.
 Unterdruckverfahren 422.
 Unterkiefer, Exartikulation 237.
 — Plastische Operationen 237.
 — Resektion 236.
 — Tuberkulose 226.
 Unterkieferfraktur 212.
 — Behandlung 214.
 — Dentalschienen 215.
 — Drahtbefestigung 215.
 — des Gelenkfortsatzes 212.
 — Guttaperchaschienen 215.
 — Interdentalschienen 215.
 — Knochennaht 216.
 — des Körpers 213.
 — Sauerscher Notverband 215.
 Unterkiefer, Luxation 217.
 Unterleibsbrüche s. Hernien.
 Unterlippe, Doppelbildung 163.
 — Spaltbildung 163.
 Unterschenkel, Amputation II 513.
 — Ekzem, chronisches II 136.
 — Fraktur II 302.
 — — — Behandlung II 302.
 — — — Dislokation II 302.
 — — — Entstehung II 302.
 — — — Extension nach Bardenheuer II 303.
 — — — Flötenschnabelfraktur II 302.
 — — — Gehverband II 303.
 — — — Gipsverband II 303.
 — — — klinische Symptome II 302.
 — — — komplizierte II 302.
 — — — malleolare II 303.
 — — — Nachbehandlung II 303.
 — — — Notverband II 302.
 — — — offene II 302.

- Unterschenkel, Fraktur, Reposition II 302.
 — — Rekurvatur II 303.
 — — Spitzfußstellung II 303.
 — — supramalleolare II 303.
 — Geschwür, chronisches II 136, s. a. Ulcus!
 — Mißbildungen, angeborene II 182.
 — — — Defekte der Fibula II 182.
 — — — — Tibia II 182.
 — — — Spontanamputationen II 182.
 — Osteomyelitis II 334.
 — rachitische Verbiegung II 181.
 — Tuberkulose II 345.
 Urachusfisteln 464, 746.
 Urachuszysten 464, 746.
 Uranokolobom 160.
 Uranoplastik nach Langenbeck 162.
 Uranoschisis 160.
 Urate 701.
 Uratsteine 720.
 — der Blase 750.
 Ureter s. Harnleiter.
 Ureterenkatherismus 778.
 Ureterexstirpation 737.
 Ureterfisteln 740.
 Ureteroplastik 737.
 Ureteropyeloplastik 711, 737.
 Ureteroraphie 737.
 Ureterotomie 737.
 Ureterresektion 737.
 Urethroskop 707.
 Urethroskopie 707.
 Urethrotomia externa 766.
 — — bei Striktur 767.
 — — interna bei Striktur 767.
 Urin, Untersuchung 700.
 — — bakterielle Untersuchung 702.
 — — Dreigläserprobe 701.
 — — Eiweiß 701.
 — — mikroskopische Untersuchung 701.
 — — Reaktion 701.
 — — spezifisches Gewicht 701.
 — — Tierversuch 702.
 — — Zucker 701.
 — Veränderungen des 699.
 — — — Farbe 699.
 — — — Geruch 700.
 — — — Hämaturie 700.
 — — — terminale 701.
 — — — Trübungen 699.
 Urinale 745.
 Urinbeschwerden bei Prostatahypertrophie 758.
 — bei Wanderniere 719.
 Urinentleerung, Beschwerden 698.
 — — bei Prostatahypertrophie 758, 759.
 — — bei Striktur 767.
 Urininfiltration 765, II 61.
 — bei Blasenruptur 747.
 Urinmengen, Veränderungen 698.
 Urinphlegmone bei Beckenfraktur II 61.
 Urinstrahl, Veränderungen 698.
 Urinverhaltung 698, 699.
 Urogenitaltuberkulose 727.
 Urographie 709.
 Urologie 707.
 Uronephrose 715.
 Urticaria bei Echinokokkus der Leber 484.

V.

- Vaginaluntersuchung bei Erkrankungen der Harnwege 702.
 Valvula sigmoidea bei Hirschsprungscher Krankheit 550.
 Vauclairsche Tubulurnaht bei Nervenverletzungen II 87.
 Varikozele 772.
 — Behandlung 772.
 — bei Grawitzchem Tumor 733.
 Varikophtin II 78.
 Varizen II 76.
 — Ätiologie II 76.
 — Behandlung II 78.
 — Blutungen II 77.
 — Diagnose II 77.
 — Diszision nach Klapp II 78.
 — Exstirpation nach Babcock II 78.
 — — nach Madelung II 78.
 — geplatzte II 71.
 — Geschwürbildung II 77.
 — Gummistrümpfe II 78.
 — der Hämorrhoidalvenen 610.
 — Kompressionsverband II 78.
 — Ligatur nach Trendelenburg II 78.
 — Operation II 78.
 — Thrombosierung, chemische II 78.
 — der Vena saphena und Schenkelbruch 686.
 — Venenentzündungen II 77.
 Varix aneurysmaticus 347.
 Velpeaus Verband bei Klavikularfraktur II 243.
 Vena anonyma, Verletzungen 280.
 — femoralis, Thrombophlebitis II 79.
 — jugularis externa, Verletzungen 279.
 — — interna, Verletzungen 279.
 — meseracia, Thrombose 593.
 — pylori beim Magengeschwür 524.
 — saphena, Unterbindung bei Phlebitis II 79.
 — subclavia, Verletzungen 280.
 Venen, geschlängelte bei Sarkomen II 364.
 — Verletzungen II 71.
 — — geplatzte Varizen II 71.
 — — Luftembolie II 71.
 Venenanästhesie nach Bier bei Amputationen II 440.
 Venenentzündung II 78, s. a. Phlebitis!
 Venennaht II 73.
 Venenstein II 76.
 Venenverletzungen 26.
 Ventilpneumothorax 409, 421.
 — Behandlung 411.
 Ventilverband nach Thorakotomie 428.
 Ventrikeldrainage 105.
 — bei Hydrozephalus 105.
 — bei Meningitis 107.
 Verätzung des Gesichtes 167.
 — des Magens 534.
 — der Mundhöhle 245.
 — des Rachens und der Speiseröhre 383.
 — — — — — Behandlung 384.
 — — — — — Gastrotomie 384.
 — — — — — Sondierung 384.
 Verätzungsstriktur der Speiseröhre 386.
 Verband bei Amputationen II 451.
 — nach Desault II 244.
 — nach Exartikulation II 473.

- Verbandstoffsterilisierung 35.
 Verbiegung der Finger, angeborene II 158.
 — rachitische II 314.
 — s. a. Deformitäten.
 Verbrennung, Allgemeines II 145.
 — — Behandlung II 146.
 — — Blasenbildung II 145.
 — — Brandbinde nach Bardeleben II 146.
 — — Hyperämie II 145.
 — — Narbenkontraktur nach II 146.
 — — Nekrose II 145.
 — des Gesichtes 166.
 Verdopplung des Harnleiters 712, 737.
 — des Nierenbeckens 712.
 Verdünnungsversuch 708.
 Verengerung der Speiseröhre 383, **385**, s. a. Stenosen und Strikturen!
 Verengerungen des Harnleiters 740.
 Verknöcherung von Laparotomienarben II 100.
 Verkürzung des Beines bei Coxa vara II 169.
 — — — bei Hüftgelenksverrenkung, angeborener II 159.
 — — — reelle bei citrigrer Coxitis II 380.
 — — — scheinbare bei Coxitis tuberculosa II 396.
 Verlängerung des Beines, scheinbare bei Coxitis II 395.
 Verlagerung der Nerven zur Naht II 87.
 Verletzung 16.
 Verletzungen von Arterien II 70.
 — der Bauchdecken 461.
 — des Beckens II 58, 62.
 — des Brustfells 408.
 — des Darmes 552.
 — der Faszien II 93.
 — der Gallenblase 482.
 — des Gaumens 264.
 — der Gefäße II 70.
 — des Gehörganges 124.
 — von Gelenken II 235.
 — der Gelenke, offene II 240, **377**.
 — des Gesichtes 164.
 — des Halses 274.
 — der Harnblase 747.
 — des Harnleiters 737.
 — der Harnröhre 765.
 — — — Behandlung 766.
 — — — bei Beckenfrakturen 765, II 61.
 — — — Operation 766.
 — — — Urethrotomia externa 766.
 — — — Urinfiltration 765, II 61.
 — — — Urinphlegmone 765, II 61.
 — des Herzens und Herzbeutels 413.
 — des Hodens 771.
 — der Kiefer 211.
 — des Kniegelenks II 298.
 — der Knochen II 212.
 — der Leber 481.
 — der Lungen 408.
 — des Magens 520.
 — der Mamma 443.
 — der Mandeln 264.
 — der Milz 500.
 — des Mittelohres 130.
 Verletzungen der Mundhöhle 244.
 — der Muskeln II 93.
 — der Nase 196.
 — der Nerven 280, II 85, 89.
 — der Niere 713.
 — des Ohres 122.
 — des Pankreas 502.
 — des Peritoneum 466.
 — der Prostata 755.
 — des Rachens 368.
 — des Rektum 609.
 — des Schädels s. diesen!
 — der Schilddrüse 311.
 — der Sehnen II 95.
 — der Speicheldrüsen 238.
 — der Speiseröhre 377.
 — der Thoraxwand 407.
 — des Trommelfelles 129.
 — der Venen 26, II 71.
 — der Weichteile 16, II 64, s. diese!
 — der Wirbelsäule II 40.
 — des Zwerchfelles 416, 478.
 Verrenkung s. Luxation.
 Verruca II 148.
 — mollis 183.
 Verstauchung der Gelenke II 235.
 — der Wirbelsäule II 40.
 Versteifung der Wirbelsäule II 28.
 Vertebrae spuriae II 1.
 Vertikalfaktur nach Malgaigne II 60.
 Verwachsungen im Bruchsack 625.
 Vesica bipartita 743.
 Via falsa beim Katheterisieren 706, 766.
 Vigantol II 315.
 Visierplastik 190.
 Vivocoll zur Blutstillung 29.
 Vogelgesicht 210.
 Volkmannsche Schiene II 222, 223.
 Volvulus 592.
 — des Coecum 539.
 — des Magens 534.
 — des S Romanum 593.
 Vorderarm, Amputation II 459.
 — Defekte II 207.
 — — angeborene II 156, 207.
 — — Behandlung II 157, 208.
 — — des Radius II 156, 207.
 — — der Ulna II 207.
 — Deformitäten II 157.
 — — Manus valga II 157.
 — — — vara II 158.
 — — rachitische II 157.
 — Fraktur II 275.
 — — Behandlung II 277.
 — — Brückenknallus II 277.
 — — Entstehung II 275.
 — — Extensionsschiene II 277.
 — — Extensionsverband II 277.
 — — klinische Erscheinungen II 276.
 — — Knochenbolzung II 277.
 — — Knochennaht II 277.
 — — Pseudarthrosen II 278.
 — — Schienenverbände II 277.
 — — Stauchungsfraktur II 275.
 — — Synostose II 277.
 — Luxation II 273.
 Vorderfuß, Tuberkulose II 405.

Vorhaut, Verengerungen 763.
 — Verwachsungen mit der Eichel 763.
 Vorsteherdrüse s. Prostata 755.
 Vuzin bei infizierten, komplizierten Frakturen II 232.
 — bei der Wundbehandlung 41, II 68.

W.

Wachstumshemmungen II 308.
 Wachstumsstörungen bei Chondromen II 358.
 — nach Epiphysenlösung II 257, 263, 269.
 — — — bei Osteomyelitis II 327.
 — bei Exostosen II 357.
 — der Knochen II 307 ff.
 — bei Tuberkulose II 391.
 Wadenbein s. Fibula.
 von Wahlsches Symptom bei Ileus 596.
 Walchersche Gelenkbildung II 437.
 — Keulenbildung II 450.
 Wanderkropf 317.
 Wanderleber 485.
 Wandermilz 502.
 Wanderniere 718.
 — Behandlung 719.
 — Diagnose 719.
 — inkarzerierte 719.
 — Nephropexie 719.
 — Ureterabknickung 718, 719.
 — Vorkommen und Ursache 718.
 Wangenabszeß, äußerer 221.
 Wangenbrand 180.
 Wangenschleimhaut, Karzinom 257.
 — Schleimzysten 254.
 Wangenspalte 163.
 Warze der Mamma, Karzinom 458.
 Warzen des Gesichtes 183.
 — weiche II 148.
 Warzenfortsatz, Erkrankungen 136.
 — Trepanation 139.
 — Verletzungen 131.
 Warzenhof, Entzündung 443.
 Wasserglasverband II 224.
 Wasserglasverstärkung II 174.
 Wasserkopf s. Hydrozephalus 101.
 Wasserkrebs 180, 245, 246.
 Wasserversuch in der Nierendiagnostik 708.
 Weber-Ramstaedtsche Pyloroplastik 519.
 Weberscher Luxationstisch bei angeborener Hüftgelenksverrenkung II 163.
 Weg, falscher beim Katheterisieren 706, 766.
 Weichteile der Extremitäten, Entzündungen II 115.
 — — — — Abszeß, subkutaner II 117.
 — — — — Erysipel II 116.
 — — — — Erysipeloid Rosenbach II 116.
 — — — — Furunkel II 115.
 — — — — Furunkulose II 115.
 — — — — Gasabszeß II 126.
 — — — — Gasbrand II 126.
 — — — — Karbunkel II 116.
 — — — — Lymphangitis II 127, s. diese!
 — — — — Panaritium II 118, s. dieses!
 — — — — Phlegmone II 124.
 — — — — gashaltige II 124.
 — — — — Schnenscheidenphlegmone II 120, d. diese!

Weichteile der Extremitäten, Erfrierung II 143.
 — — — — Erkrankungen II 64.
 — — — — Fremdkörper II 66.
 — — — — Geschwülste, bösartige II 152.
 — — — — Karzinome II 154.
 — — — — Melanosarkome (Melanome) II 153.
 — — — — Myxome II 153.
 — — — — Myxosarkome II 153.
 — — — — Sarkome II 152.
 — — — — Geschwülste, gutartige II 146.
 — — — — Epithelzysten, traumatische II 152.
 — — — — Fibroma molluscum II 148.
 — — — — Fibrome II 148.
 — — — — harte II 148.
 — — — — Keloide II 148.
 — — — — Warzen II 148.
 — — — — Granulom, teleangiektatisches II 152.
 — — — — Hämangiome II 150.
 — — — — Lipoma pendulum II 148.
 — — — — Lipome II 146.
 — — — — Lipomatosis II 147.
 — — — — Lymphangiome II 150.
 — — — — Neurofibromatosis II 149.
 — — — — Neurofibrome II 149.
 — — — — Papillome II 150.
 — — — — Geschwüre II 135.
 — — — — Ätiologie II 135.
 — — — — Differentialdiagnose II 135.
 — — — — durch Gefäßveränderung II 135.
 — — — — luetische II 135.
 — — — — neuropathische II 135.
 — — — — tuberkulöse II 135, 137.
 — — — — Ulcus cruris varicosum II 136.
 — — — — Gewebsbrand II 139, s. a. Gangrän!
 — — — — Transplantation II 68, s. diese!
 — — — — Verbrennung II 145.
 — — — — Verletzungen II 64.
 — — — — Allgemeines II 64.
 — — — — Abreibungen von Gliedern II 66.
 — — — — Blutung 26.
 — — — — Decollement traumatique II 66.
 — — — — Hautnekrosen II 66.
 — — — — Lappenwunden II 65.
 — — — — Quetschungen II 65.
 — — — — Schnittwunden II 64.
 — — — — Schußverletzungen II 67.
 — — — — Stichwunden II 65.
 — — — — Zermalmungen II 65.
 — — — — Zerreibungen II 66.
 Weichteilschnitt bei Amputationen II 427, 441.
 — bei Resektionen II 470.
 Weißscher Grätenfänger 381.
 Whiteheadsche Operation der Hämorrhoiden 611.
 Whiteheadsches Spekulum 162.
 Widerstand, federnder, bei Luxationen II 238, 250.
 — — bei Luxationen des Oberschenkels II 289.
 Wiederbelebungsversuche in Narkose 6, 8.

- Wilmssche Sehnennaht II 97.
 — Sehnenplastik bei Amputationsstümpfen II 433, 447.
 — Pylorusausschaltung 527.
 Winkelmannsche Operation bei Hydrozele 773.
 Wirbelentzündung s. Spondylitis.
 Wirbelsäule, Anatomie der II 1.
 — Deformitäten II 33.
 — — Kyphose II 33.
 — — Lordose II 33.
 — — Skoliose II 34.
 — — — angeborene II 7.
 — — — habituelle II 37.
 — — — konstitutionelle II 37.
 — — — infolge Kontraktur II 37.
 — — — s. a. Skoliose!
 — Echinokokkus II 32.
 — Entzündungen II 10.
 — — chronische II 28.
 — — — Aktinomykose II 28.
 — — — Syphilis II 28.
 — — Osteomyelitis II 10.
 — — Spondylitis II 11.
 — — Tuberkulose II 11.
 — Erkrankung II 10.
 — Frakturen II 43.
 — — Diagnose II 46.
 — — isolierte II 43.
 — — Kompressionsbruch II 44.
 — — Luxationsfrakturen II 44, 45.
 — — Prognose II 47.
 — — Symptome II 45.
 — — Therapie II 47.
 — — Totalluxationsfraktur II 45.
 — Geschwülste II 31.
 — — Exostosen II 31.
 — — Karzinom II 31.
 — — Myelosarkom II 31.
 — — Operation II 32.
 — — Sarkom II 31.
 — Mißbildungen, angeborene II 3.
 — — — Meningocele spinalis II 5.
 — — — Myelomeningozele II 3.
 — — — Myelozele II 4.
 — — — Myelozystozele, spinalis II 5.
 — — — Rachischisis II 3.
 — — — angeborene Skoliose II 7.
 — — — Spina bifida II 3.
 — Operation II 50.
 — — Förstersche Operation II 51.
 — — Trepanation II 50.
 — Verletzungen II 40.
 — — Distorsion II 40.
 — — Fraktur II 43.
 — — Kontusion II 41.
 — — Luxation II 41.
 — — Luxationsfraktur II 41, 44, 45.
 — — Schußverletzungen II 48.
 — — Stichverletzungen II 48.
 — — Versteifung, chronische II 28.
 — — — Alterskyphose II 31.
 — — — Spondylitis deformans II 30.
 Wismut bei Verbrennungen 167, II 146.
 Wismutpaste II 343.
 — bei Fistula ani 617.
 Wölflersche Gastroenterostomie 513.
 Wolfsches Gesetz der Knochenumbildung II 432.
 Wolfesche Transplantationen II 69.
 Wolffsche Transformation bei Amputationsstümpfen II 432.
 Wolfsrachen 160.
 Wolm nach Lorenz bei Kyphose II 33.
 — — — bei Skoliose II 39.
 Wullsteinsche Amputationsmethode II 432, 447.
 Wullsteinscher Redressionsapparat II 26.
 — — bei Kyphose II 33.
 — — — Skoliose II 40.
 Wundbehandlung 33.
 — Allgemeininfektion 41, 42.
 — antiseptische 33.
 — aseptische 34.
 — Carrel-Dakinsche Lösung 39.
 — Desinfektion 34.
 — Exzision nach Friedrich 38.
 — Gasbrand 41.
 — Granulationen 41.
 — Hyperämiebehandlung 41.
 — infizierte Wunden 40.
 — mit Jodoform 42.
 — offene 38.
 — Operationswunde 37.
 — Perubalsam 38.
 — Salben 41, 42.
 — Schußverletzungen 39.
 — Sekundärnaht 40.
 — Zufallswunde 37.
 Wunden, akzidentelle 17.
 — Begriff und Entstehung 16.
 Wunddiphtherie 25.
 Wundexzision, primäre 38, II 64.
 — — bei komplizierten Frakturen II 232.
 Wundheilung 16.
 — Infektion 17, 19.
 — per primam intentionem 18.
 — per secundam intentionem 18.
 — Störungen 25.
 — — Caro luxurians 25.
 — — Pyocyaneus 26.
 Wundinfektion 17, 19, s. a. Entzündung!
 Wundklammern 33.
 Wundnaht 32.
 — mit Klammern 33.
 Wundschuß bei Amputationen II 450.
 Wundstarrkrampf II 131, s. Tetanus!
 Wundversorgung bei Halsoperationen 350.
 Wurmfortsatz, Entzündungen 560.
 — Erkrankungen 560.
 — — Anatomie 560.
 — — Physiologie 562, s. a. Appendizitis!
 — Lage des 566.
 Wurmfortsatzfistel, innere 568, 583.
 Wurzelsymptome bei Spondylitis tuberculosa II 19.
 Wurzelzysten 228.
 — Radikaloperation nach Partsch 229.

X.

- Xanthochromie des Liquor 108.
 Xanthinsteine 720.
 X-Bein s. Genū valgum II 177.

Y.

- Y-Fraktur II 214.
 — — des Humerus II 266.
 Y-Gastroenterostomie 514.

Z s. a. C.

- Zahndeformitäten bei angeborener Spät-
 syphilis II 348.
 Zahnfistel, äußere 221.
 Zahnfleischfistel 221.
 Zahnfleischpolypen 230.
 Zahnkaries 220.
 Zahnung bei Rachitis II 313.
 Zahnzyste, follikuläre 229.
 Zander-Apparate II 38.
 Zehe, Deformität, Hallux valgus II 202.
 Zehen, Exartikulation II 460.
 — Luxationen II 306.
 Zehenphalangen, Frakturen II 306.
 Zehentransplantation nach Ritter II 437.
 Zellersches Läppchen bei Syndaktylie II 211.
 Zelluloidstahldrahteinlage bei Plattfluß II
 196.
 — bei Klumpfuß II 186.
 Zelluloidverband II 225.
 Zenkersches Divertikel 392.
 Zermalmung der Weichteile II 65.
 Zephalozelen 87.
 Zerreißen der Weichteile II 66.
 Zertrümmerungsfrakturen II 215.
 Zermenpfropf 126.
 Ziegenpeter s. Parotitis epidemica.
 Zigarettendrain 37.
 Zinkleimverbände bei Ulcus cruris II 137.
 Zipperlein II 414.
 Zirkelschnitt bei Amputationen II 427.
 — einzeitiger II 427.
 — mehrzeitiger II 442.
 — Technik II 441.
 — zweizeitiger II 427.
 Zirkulationsstörungen in der Narkose 8.
 Zisternenstich 103.
 — bei Hydrozephalus 105.
 Zitrat 31.
 Zottenbildung bei Arthritis deformans II 414.
 Zottengeschwülste der Harnblase 754.
 — des Nierenbeckens 736.
 Zuckerhutstumpf II 455.
 Zufälle, üble, in der Narkose 4.
 Zufallswunden, Behandlung 37.
 Zugverband s. Extensionsverband.
 Zunge, Aktinomykose 252.
 — Ankyloglossum 244.
 — Dekubitalgeschwüre 261.
 — Entzündungen 247.
 — — Behandlung 248.
 — — Phlegmone 247.
 — — s. a. Glossitis.
 — Karzinom 259.
 — — Ätiologie 257.
 — — Metastasen 260.
 — — Operation 261.
 — — — Hilfsschnitt durch die Wange 262.

- Zunge, Karzinom, Operation, Hilfsschnitte
 durch den Knochen 263.
 — — — mediane Durchtrennung der Kiefer
 nach Kocher 263.
 — — — seitliche Durchtrennung der Kiefer
 nach Langenbeck-Bergmann 263.
 — Syphilis 250.
 — Tuberkulose 249.
 — Zurückfallen in der Narkose 5.
 Zungenabszeß 247.
 — chronischer 248.
 Zungengrund, glatte Atrophie 251.
 Zungenpapillome 256.
 Zungenontsillen, Hypertrophie 270.
 Zungenzange 2.
 Zungenzysten 253.
 Zuppingerschienen bei Frakturen II 227.
 Zwerchfell, Erkrankungen des 478.
 — — entzündliche 479.
 — — — subphrenischer Abszeß 479.
 — Hernien 416, 478.
 — Verletzungen 416, 478.
 — — Behandlung 479.
 — — Diagnose 478.
 — — Symptome 478.
 Zwerchfellbrüche 693.
 — Diagnose 694.
 — erworbene 693, 694.
 — Inkarzeration 696.
 — kongenitale 693.
 — Röntgenuntersuchung 695.
 — Symptome 694.
 — Therapie 696.
 — Vorkommen 693.
 Zwerchsackdermoide 55.
 Zwerchsackhygrom II 108.
 Zwerchsacklipom II 147.
 Zwergwuchs, angeborener II 309, 311.
 — bei Exostosen II 357.
 — proportionierter II 311.
 — bei Rachitis II 315.
 — unproportionierter II 309.
 Zwiewuchs II 314.
 Zwischenkallus II 220.
 Zwischenkiefer, Rücklagerung 160.
 Zystadenom der Leber 483.
 — des Pankreas 506.
 Zysten bei Chondromen II 358.
 — des Gehirns 115.
 — des Gesichtes 185.
 — der Leber 483.
 — der Mamma 447.
 — bei Ostitis fibrosa II 350.
 — des Pankreas 506.
 — s. a. C.!
 Zystenhygrom des Halses 302.
 Zystenniere 734.
 Zystinsteine 720.
 Zystitis 748.
 Zystographie 709.
 — bei Tuberkulose 729.
 Zystoskope 707.
 Zystoskopie 707.





KOLEKCJA
SWF UJ

A

717

Biblioteka Gl. AWF w Krakowie



1800056021

ROSE LUDWIG & BOHNSCH & CO