XI.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen.
(Prof. Dr. Graser.)

Ein Fall von **Bursitis subdeltoidea.**

Als Beitrag zur Hygromfrage.

Von

Dr. Erwin Kreuter,
Assistenzarzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Schleimbeutel und ihre Erkrankungen haben in den letzten Jahren in der pathologischen Anatomie wie in der klinischen Chirurgie ein erhöhtes Interesse gewonnen. Während beide Disziplinen über die morphologische Bedeutung und den physiologischen Wert der Schleimbeutel einig sind, bestehen über die Histogenese, namentlich der sogenannten accessorischen Schleimbeutel noch ziemlich weitgehende Differenzen. Von den „konstanten“ Schleimbeuteln ist es namentlich durch die eingehenden Untersuchungen Heinekes erwiesen, daß sie schon im Fötalleben angelegt sind und deshalb so regelmäßig vorkommen. Andererseits weiß man von den accessorischen Schleimbeuteln, daß manche von ihnen sehr häufig vorkommen, daß bestimmte Formen seltener sind, daß sie großen individuellen Schwankungen unterliegen, daß sie, wie Virchow sagt, je nach dem Bedürfnis des Individuums auftreten können.

Alle ausgebildeten Schleimbeutel, sowohl die konstanten (typischen) als die accessorischen (atypischen), können der Sitz akuter wie chronischer Entzündungen mannigfaltiger Art werden. Dabei ist es in die Augen springend, daß die sozusagen exponiertesten Schleimbeutel, wie die Bursa praepatellares und die Bursa olecrani, die unter allen die größte Erkrankungsziffer aufweisen, mit Vorliebe an akuten Entzündungen, nicht selten mit Ausgang in Eiterung, erkranken, während andere Schleimbeutel, die durch dicke Muskelmassen gedeckt sind, wie beispielsweise die Bursa subdeltoidea oder subtrochanterica, fast

ausschließlich der Sitz chronischer Entzündung, namentlich der Tuberkulose, sind. Dieser Punkt verdient mit Rücksicht auf spätere Erörterungen besonders hervorgehoben zu werden.

Chronische Reizzustände der verschiedensten Art führen in Schleimbeuteln gerne zu Flüssigkeitsansammlungen, die von geringen Mengen bis zu großen Quantitäten auftreten können, und die man, zunächst ohne Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schleimbeutelwand und ohne Rücksicht auf etwa in dem flüssigen Inhalt suspendierte Teile, generell als Hygrome bezeichnet. Ein Lieblingssitz dieser Hygrome ist in der Bursa praepatellaris, wo sie als Folge chronischer, gewöhnlich mechanischer Reizzustände, zu enormer Größe anwachsen können. Gerade der Entstehungsmodus dieser zystischen Geschwülste mit ihren allgemein bekannten Exkreszenzen und Wucherungen der Sackwand hat das pathologisch-anatomische und klinische Interesse neuerdings belebt und der Kampf dreht sich um die Frage, ob Proliferation oder Degeneration. Die Entscheidung ist trotz des siegesbewußten Auftretens einzelner Vertreter beider Parteien noch keineswegs in allgemein anerkannter und befriedigender Weise gefallen, da es noch viele Punkte in der strittigen Frage gibt, die dringend der Aufklärung bedürfen.

Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint die Mitteilung eines Falles von Hygrom der Bursa subdeltoidea gerechtfertigt, der in mehrfacher Hinsicht von dem größten Interesse ist. Bevor jedoch die Einzelheiten und Besonderheiten des Falles, sowie seine Bedeutung für die Hygromfrage im allgemeinen besprochen werden, mögen kurz die klinischen Erhebungen Platz finden.

S. G., 15 Jahre alt, Kammacherin, stammt aus gesunder Familie und hatte außer Masern bis zu ihrem 13. Lebensjahr keine Krankheit durchzumachen. Im November 1901 erkrankte sie ganz plötzlich, ohne nachweisbare Ursache unter hohem Fieber, Schwellung der linken Hüftgelenksgegend und hochgradiger Schmerzhaftigkeit derselben. Die stürmischen Erscheinungen ließen ohne irgendwelche eingreifende Behandlung des Arztes innerhalb 3—4 Wochen nach, doch lag Patientin 15 Wochen zu Bett. Während dieses Krankenlagers soll sie eine schwere „Herzentzündung“ durchgemacht haben und gleich zu Beginn der Erkrankung trat eine vorübergehende, äußerst schmerzhaftes Schwellung der linken Schulter ein, die den Gebrauch des Armes vollkommen unmöglich machte, jedoch bald wieder verschwand. Nach 15 Wochen konnte Patientin wieder aufstehen und mit Krücken gehen, wobei es sich zeigte, daß das linke Bein erheblich kürzer geworden war. Um diese Zeit herum, im Frühjahr 1902, bemerkte Patientin in der linken Schultergegend eine Schwellung von der Größe eines kleinen Apfels, über deren genaueren Sitz sie keine Angaben mehr

machen kann, da sie dieselbe wegen ihrer nunmehr vollkommenen Schmerzlosigkeit kaum beachtete. Die Schwellung blieb etwa $\frac{3}{4}$ Jahre immer gleichgroß und behinderte die freie Beweglichkeit des Gelenkes in keiner Weise. Erst seit ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr nimmt sie langsam und angeblich seit 4—6 Wochen auffallend rasch an Größe zu. Patientin hat aber auch in letzter Zeit keinerlei Beschwerden und fühlt sich nur durch die Größe der Geschwulst behindert.

Fig. 1.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes:

Patientin ist ein für ihr Alter ziemlich großes, wenig entwickeltes, blasses Mädchen von wenig gutem Ernährungszustand.

Die Lungen sind in normalen Grenzen gut verschieblich und bieten bis auf vereinzelte bronchitische Geräusche in den Unterlappen nichts Besonderes.

Das Herz ist nach rechts und links beträchtlich verbreitert, über der Herzspitze und der Mitte des Sternum hört man ein lautes, systolisches, blasendes Geräusch, der zweite Pulmonalton ist stark akzentuiert, der Puls ohne Besonderheit.

Im Abdomen ließen sich keine Unregelmäßigkeiten nachweisen, der Urin enthielt nichts Abnormes.

In der linken Schultergegend findet sich eine mannskopf-große, eiförmige Geschwulst, die durch die beiden nebenstehenden Photographien recht gut illustriert wird. Die längere Achse des Eies liegt horizontal. Die Oberfläche der Geschwulst ist überall gleichmäßig gerundet, ohne Unebenheiten und Einziehungen. Die Haut ist überall abhebbar und von zahlreichen radiären, ziemlich frischen

Fig. 2.

Striae durchsetzt, im ganzen stark verdünnt und wird von mehreren stark entwickelten Hautvenen durchzogen. Die Geschwulst geht ohne scharfen Rand in die Umgebung (Brust, Oberarm) über und begrenzt sich folgendermaßen: Sie schneidet oben mit der Höhe des Akromion ab, verläuft dann 2 Querfinger breit unterhalb des Schlüsselbeins medianwärts bis zum inneren Drittel der Clavicula, biegt 3 Finger breit vom linken Sternalrand entfernt nach abwärts und verläuft in der Höhe der 4. Rippe gegen den Oberarm zurück, dessen obere Hälfte sie fast ganz einnimmt, betrifft die ganze Vorder-, Außen- und Hinterseite desselben, während sie seine gegen den Rumpf gekehrte Seite ganz frei läßt.

Die Geschwulst ist überall prall elastisch, zeigt deutliche Fluktuation, ist nirgends druckempfindlich und hat nur am Oberarm in der Nähe des Ansatzes des *M. deltoideus* eine etwas härtere Stelle, die zweifellos der Insertion des exzessiv gespannten Muskels angehört. Die Basis der Geschwulst läßt sich an den Rändern etwas umgreifen, auf der Unterlage ist sie kaum verschieblich; im ganzen ist sie etwas durchscheinend. In der Zyste ist weder Krepitation nachweisbar, noch lassen sich freie Körperchen durchfühlen. Eine Kommunikation mit dem Schultergelenk besteht nicht, wenigstens wird durch Druck auf dieselbe in der auch sonst normalen Axilla keine Veränderung hervorgerufen, namentlich ist der Humeruskopf in gleicher Deutlichkeit durchzufühlen.

Beim Anspannen des *M. pectoralis major* zeigt sich, daß die Geschwulst deutlich über ihm liegt. Der Rand derselben hebt sich dann scharf von dem darunter liegenden Muskel ab, die Geschwulst selbst wird praller gespannt. Beim Erheben des Armes bis zur Horizontalen, tritt ebenfalls stärkere Spannung ein und es treten dem Faserverlauf des *M. deltoideus* entsprechend deutliche Einziehungen auf, gleichzeitig tritt die Insertion des Muskels scharf hervor, so daß mit Bestimmtheit anzunehmen ist, daß die Geschwulst unter dem Deltamuskel liegt. Noch deutlicher tritt diese Lage unter dem Muskel hervor, wenn man den in der Horizontalen fixierten Arm nach abwärts drücken läßt, wobei die Einziehungen stärker werden und die pralle Konsistenz der Geschwulst zunimmt.

Der Umfang des Tumors an der Basis beträgt 58 cm, über der Konvexität mißt er nach der einen Richtung 40 cm, nach der anderen 21 cm.

Die Beweglichkeit im Schultergelenk ist vollkommen frei, alle Bewegungen sind schmerzlos ausführbar und nur die Erhebung des Armes durch die gegen die Schulter sich anstemmende Geschwulst behindert.

Die linke Schulter hängt, offenbar durch das Gewicht des Tumors, etwas herunter, die Muskulatur derselben ist ebenso wenig atrophisch wie die des Oberarms. Die Axillardrüsen sind frei, Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Das linke Bein ist um 4 cm verkürzt, der Trochanter steht ebenso weit über der Roser-Nélatonschen Linie. Der Oberschenkel steht adduziert, etwas nach außen rotiert und im Hüftgelenk ziemlich stark gebeugt. Im Röntgenbild sieht man recht beträchtliche Knochenwucherungen am Trochanter major, der Schenkelkopf ist größtenteils zerstört und der Oberschenkel nach hinten oben luxiert.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß Patientin eine ausgesprochene Sattelnase besaß, an der auffiel, daß die Einsenkung ziemlich nahe der Nasenspitze lag, deutlich unterhalb der Nasenbeinspitze. Die in der hiesigen rhinologischen Klinik vorgenommene spezialärztliche Untersuchung ergab einen fast vollkommenen Defekt des Septum cartilagineum, borkigen Belag der Muscheln, sonst intakte Schleimhaut. Das klinische Bild der Nasenerkrankung war im ersten Augenblick dunkel, da die Art der Zerstörung gar nicht nach Lues aussah und sich anamnestisch absolut keine Anhaltspunkte für kongenitale Syphilis finden ließen. Auch für Tuberkulose sprach nichts, dagegen war die Sache sofort aufgeklärt,

als man an den Beruf der Patientin dachte, indem sie als Kammacherin viel mit Chromsäure zu tun hat, die man für die eigentümlichen Zerstörungen des Septums bei Kammachern verantwortlich macht. Von rhinologischer Seite entschied man sich mit Bestimmtheit für diese Ätiologie der Septumperforation.

Aus dem ziemlich verwickelten Krankheitsbild ist zusammenfassend hervorzuheben, daß das Mädchen vor zwei Jahren ganz akut an einer schweren Hüftgelenksentzündung erkrankte, nach deren Beginn, Symptomen, klinischem Verlauf und Ausgang es sich nur um eine akute infektiöse Osteomyelitis mit vorwiegender Lokalisation in der oberen Epiphyse des linken Femur gehandelt haben kann. Gleich in den ersten Tagen der Erkrankung trat eine schmerzhaft, offenbar metastatisch-infektiöse Affektion der linken Schulter ein und nach deren Abklingen jedenfalls eine akute infektiöse Endokarditis, die am Herzen die Erscheinungen einer kompensierten Mitralinsuffizienz hinterließ.

Für uns von besonderem Interesse und gewiß auch für den Leser in die Augen springend ist die Tatsache, daß die Geschwulst, wegen der Patient die Klinik aufsuchte, später schmerzlos an derselben Stelle auftrat, an der vier Monate vorher offenbar eine akute Entzündung gespielt hatte.

Über die Diagnose der Geschwulst konnte für den Erfahrenen kein Zweifel bestehen, da der Sitz, die Ausdehnung und die Beschaffenheit derselben, die exquisite Lage unter dem Deltoideus und die vollkommene Intaktheit des Gelenkes differentialdiagnostisch kaum etwas ernstlich in Betracht zu ziehen erlaubte und Herr Prof. Graser formulierte dieselbe sofort auf Hygrom der Bursa subdeltoidea. Die Probepunktion ergab stark getrübt, bräunlich tingierte Flüssigkeit, die mikroskopisch zahlreiche Cholestearintafeln und Fettsäurekristalle enthielt. Pigmentschollen (veränderter Blutfarbstoff) waren nicht vorhanden.

Die Operation (Prof. Graser) wurde in der Weise vorgenommen, daß in Äthernarkose ein Schnitt von der Spitze des Akromion bis zur Tuberositas deltoidea geführt wurde. Nach Durchtrennung der Haut war besonders auffallend, daß der Deltamuskel bei seiner enormen Dehnung doch eine recht beträchtliche Fasermenge besaß, so daß wenigstens von einer stärkeren Atrophie nicht die Rede sein konnte. Unter dem Muskel kam die Kapsel der Geschwulst zum Vorschein, aus der sich bei der Inzision unter starkem Druck etwa 1 Liter bräunlichgelber, glitzernder Flüssigkeit entleerte, die keine Reiskörperchen enthielt und die behufs weiterer Untersuchung steril aufgefangen wurde. Nachdem die Flüssigkeit abgelassen war, wurde der Hohlraum abgetastet, wobei sich keine Kommunikation mit dem Schultergelenk finden ließ und auch an

der Innenfläche der Wand keine größeren Unebenheiten oder Exkreszenzen nachzuweisen waren. Es folgte lediglich gründliche Abschabung der Innenfläche mit dem scharfen Löffel, nachdem mehrere Stückchen der Wand zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert worden waren. Die Höhle wurde schließlich mit steriler Gaze austamponiert und der Heilung per secundam überlassen.

Fig. 3.

Letztere erfolgte ohne Komplikation sehr langsam, aber noch bevor Patientin wegen ihrer Hüftkontraktur entlassen werden konnte. 5½ Monate nach der Operation war noch nichts von Rezidiv zu sehen, die Schulter sah bis auf die stark gerunzelte Haut normal aus und die Beweglichkeit des Armes war wieder fast vollkommen frei (siehe Fig. 3).

Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Wandstückchen ergab übereinstimmend einen von der gewöhnlichen Form der Hygromwand beträchtlich abweichenden Befund. Man kann im mikroskopischen Bilde scharf zwei Schichten von einander trennen.

Die eine, peripher gelegene Schichte besteht aus geordnetem, fibrilären Bindegewebe, dessen dichte Faserung teils parallele Anordnung teils welligen Verlauf besitzt. Der Kernreichtum, sowie die Dichtigkeit der Fasern

nimmt gegen die zweite, innere Schichte der Wand zu ab. Das Bindegewebslager enthält zahlreiche Blutgefäße mit wohlausgebildeter Wand, in deren Umgebung sich meist kleinere Anhäufungen von Leukozyten finden. Auch sonst finden sich im Bindegewebe, ohne Anhalt an die Gefäße, vereinzelte kleinere, entzündliche Infiltrate. Für Tuberkulose ist nicht der geringste Anhaltspunkt vorhanden, ebenso wenig für Lues. Elastische Elemente fehlen in dem bindegewebigen Teil der Wand durchaus.

Die zweite, gegen die Innenfläche zu gelegene und den Hohlraum der Zyste auskleidende Schichte besteht nicht aus Bindegewebe, hat aber im Durchschnitt dieselbe Dicke wie die äußere, bindegewebige Schichte, an einzelnen Stellen übertrifft sie dieselbe sogar an Mächtigkeit. Diese innere Schichte ist ganz scharf gegen die äußere abgegrenzt. Sie besteht aus einem lockeren, sehr zellreichen, jungen Granulationsgewebe, daß von einer Unmenge strotzend gefüllter Kapillaren durchsetzt ist, die vorwiegend einen senkrecht zur Innenwand gerichteten Verlauf haben. An der Grenzzone, die diese innere Schichte mit der äußeren, bindegewebigen verbindet, sieht man bereits mehrfach unterbrochene, aber scharf markierte Faserbündel jungen Bindegewebes die Granulationen durchziehen. Auch in dieser Schichte finden sich keine Anzeichen von Tuberkulose. In keinem der Schnitte aus den verschiedenen Kapselpartien findet sich auch nur eine Andeutung von fibrinoider Entartung des Bindegewebes.

Bevor wir in die Zergliederung und Kritik des Falles eintreten, muß als Abschluß der objektiven Untersuchung noch die chemische Analyse der Hygromflüssigkeit kurz Erwähnung finden, die von größter allgemeiner Bedeutung ist¹⁾.

Das Volum der untersuchten Flüssigkeit betrug 830 ccm bei einem spezifischen Gewicht von 1031 g! Die Flüssigkeit reagierte auf Lakmus deutlich alkalisch, dagegen wurde ganz schwach alkalische Phenolphtaleinlösung entfärbt: gegen Phenolphtalein also sauer.

Der Gehalt der Flüssigkeit an koagulierbarem Eiweiß erwies sich als enorm groß: er betrug 9,8 Proz. Daneben waren noch andere stickstoffhaltige Substanzen mit einem Gesamtstickstoffgehalt von 0,14 Proz. vorhanden. Muzinogene und kollagene Substanzen konnten auch in Spuren nicht nachgewiesen werden. Auffallend war die Armut der Flüssigkeit an Salzen: Chlor war deutlich nachweisbar, dagegen fielen die Proben auf Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kalk und Magnesia negativ aus.

Obwohl wir die Absicht haben, den Fall vorwiegend als Beitrag zur Hygromfrage, namentlich mit Rücksicht auf Publikationen aus der jüngsten Zeit zu verwerten, bietet er doch als detaillierte Einzelbeobachtung so viel des Interessanten und Eigenartigen, daß die Mitteilung gewiß an Wert nur gewinnen kann, wenn wir sie zunächst auch im Rahmen der bisher beschriebenen Fälle von Hygrom der Bursa subdeltoidea betrachten.

Die Erkrankung des unter dem Deltamuskel gelegenen Schleimbeutels gehört zweifellos zu den Seltenheiten. Was die anatomische Nomenklatur anlangt, so ist man übereinstimmend dahin geeinigt, die Bursa subacromialis und subdeltoidea mit Joessel als ein und

1) Herr Privatdozent Dr. Schulz hatte die Liebenswürdigkeit, dieselbe im chemisch-physiologischen Laboratorium auszuführen und mir die Daten zur Verfügung zu stellen.

dasselbe Gebilde aufzufassen und anzunehmen; daß normalerweise eine Kommunikation desselben mit dem Schultergelenk nicht besteht, sondern beide Kavitäten durch die Sehne des *M. supraspinatus* voneinander getrennt werden. Blauel, dessen Ausführungen dem betreffenden Kapitel der 4. Auflage des Handbuchs für prakt. Chirurgie (1903) zugrunde liegen, konnte bis zum Jahre 1898 nur 16 Fälle von Erkrankung der Bursa subdeltoidea zusammenstellen. Kaminsky (1900) verfügt schon über 24 einschlägige Beobachtungen, zu denen ich nebst unserem Fall einen weiteren von Silberborth (1900) anreihen kann, so daß sich die Gesamtkasuistik bis heute auf 26 Mitteilungen erstreckt.

Unser Fall übertrifft, was Größe der Geschwulst anlangt, alle früheren Beobachtungen. Bisher galt mit Recht der von Blauel mitgeteilte Fall aus der Tübinger chirurgischen Klinik als der größte, dessen Umfang mit einem Kindskopf verglichen wird. Da die Geschwulst unserer Patientin eine größte Zirkumferenz von 58 cm besaß, kann man sie wohl getrost als mannskopfgroß bezeichnen und ihr den Weltrekord zuerkennen. Abgesehen von der Größe scheint sie jedoch auch in der Form eine Einzelstellung einzunehmen. Blauel bezeichnet die Form des Hygrom der Bursa subdeltoidea immer als halbkugelige Hervorwölbung, wobei er sich in Übereinstimmung mit früheren Autoren (Stanley u. a.) befindet. Ein Blick auf unsere erste Photographie demonstriert die Abweichung unseres Falles von dieser Regel. Diese Erscheinung dürfte vielleicht so zu erklären sein: Bis zu einer gewissen Grenze, die durch die anatomische Lage des Schleimbeutels und den Widerstand der ihn bedeckenden Weichteile (Deltoides, Faszie, Haut) bestimmt sein wird, mag die halbkugelige Form der Hervorwölbung charakteristisch sein. Dafür sprechen frühere Beobachtungen entschieden. Über diese Grenze aber hinaus muß ein Ausweichen nach zwei Seiten hin stattfinden und zwar nach vorn und hinten, so daß Eiform entsteht, da oben und unten Ursprung und Ansatz des Muskels mit ihrer straffen Sehnenperiostverbindung der Ausdehnung unüberwindliche Schranken entgegenstellen. Diese Grenze scheint eben in unserem Fall zum ersten Male überschritten worden zu sein, so daß die scheinbar gesetzmäßige halbkugelförmige Ausdehnung der gefüllten Bursa subdeltoidea nur bedingte Gültigkeit beanspruchen kann.

Was die Ätiologie des subdeltoidalen Hygroms betrifft, so steht Blauel auf dem Standpunkt, alle typischen Schleimbeutelhygrome seien tuberkulös und betrachtet das Vorkommen von Reiskörpern als zum Bilde des Hygroms der Bursa subdel-

toidea gehörig. Das ist sicher nicht richtig. Unter den 26 bis jetzt beschriebenen Fällen finden sich 7 Beobachtungen, wo keine Tuberkulose nachzuweisen und keine Reiskörper im Hygrominhalt vorhanden waren. Smith und Hyrtl teilen Leichenbeobachtungen mit, die nach Kaminsky hierher zu gehören scheinen. Dann beobachtete Dumreicher einen Fall von eitriger Bursitis subdeltoidea. Masserell fand Abszedierung in einem Schleimbeutel, der bereits zweimal serös gefüllt gewesen war und mit einem auf der äußeren Partie des Latissimus dorsi liegenden Schleimbeutel kommunizierte; dann beschreibt Waldenström einen vereiterten Fall, der Fieber und stärkere Allgemeinerscheinungen machte. Der jüngste Fall ist von Vidal beobachtet, wo ebenfalls Eiterung eintrat, die als metapneumonisch aufgefaßt werden mußte.

Diesen Fällen nicht tuberkulöser Erkrankung, schließt sich unserer als siebenter an, obwohl er auch hier wieder Besonderheiten hat, die ihm unbedingt eine Sonderstellung vindizieren.

Wie wir gesehen haben, sind von den 26 bisherigen Beobachtungen 19 auf Tuberkulose zurückzuführen, 6 sind nicht tuberkulös, sondern akut eitriger Natur, unser Fall zeigte weder Tuberkulose noch die geringsten Symptome von Eiterung. Gegen Tuberkulose sprach schon die Anamnese, sprach der sonstige körperliche Befund der Patientin, dagegen sprach das vollkommene Fehlen von Reiskörpern, die als stete Begleiterscheinung der Schleimbeuteltuberkulose gefunden werden, und dagegen sprach vor allem das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung. Für Lues war ebenfalls kein Anhaltspunkt zu finden, besondere mechanische oder sonstige Einflüsse lagen nicht vor, fibrinoide Entartung der Schleimbeutelwand fehlte vollständig, wie sollte nun das Hygrom entstanden sein?

Unser Fall ist nur von dem Gesichtspunkt aus zu verstehen, daß die Schleimbeutel wie die Gelenke und Sehnenscheiden die Neigung zu metastatischen Entzündungen besitzen. In der Tat sind in der außerordentlich umfangreichen Literatur zahlreiche Einzelbeobachtungen mitgeteilt, wo sich die verschiedensten Infektionserreger, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, ja selbst Gonokokken metastatisch in Schleimbeuteln ansiedelten. Und wie sich bei entzündlichen Reizungen der Gelenke nicht selten ein beträchtlicher Hydrops entwickelt, so ist es in ausgedehntem Maße auch von den Schleimbeuteln bekannt und namentlich von den präpatellaren eine ganz alltägliche Erfahrung, daß der Hygrombildung derselben sehr häufig eine mehrfache Entzündung vorausgegangen ist. Ohne zunächst auf die moderne Interpretierung dieser „Ent-

zündung“ und ihrer Beziehung zum Hygrom eingehen zu wollen, ist es doch nach der ganzen Anamnese und dem klinischen Befund sehr naheliegend, anzunehmen, daß der erste Anstoß zur Hygrombildung in unserem Falle in jenen Tagen gegeben war, als Patientin in der stürmischsten Periode ihrer akuten Hüftgelenksosteomyelitis über Schmerzen in der linken Schulter klagte. Gewiß ist in Betracht zu ziehen, ob nicht damals das Schultergelenk selbst der Sitz der Affektion war. Allein wenn wir das Krankheitsbild im ganzen im Auge behalten und sehen, daß der primäre Krankheitsherd eine sehr ausgesprochene Defektheilung aufweist, daß die metastatische Erkrankung des Endokards ebenfalls dauernde Spuren hinterlassen hat, warum soll eine Gelenkmetastase, die noch dazu vor der Herzklappenerkrankung auftrat (wo die Virulenz der zirkulierenden Mikroorganismen vielleicht noch hochwertiger war), absolut spurlos verschwinden? Bei dieser Art der Überlegung erscheint es doch natürlicher und naheliegender die Schulterschmerzen auf die metastatisch entzündete Bursa subdeltoidea zu beziehen und somit eine einfache Grundlage für die Hygrombildung zu finden, die sonst vollkommen rätselhaft bliebe. Dabei könnte wiederum das Bedenken auftauchen, warum gerade in unserem Falle keine Abszedierung erfolgt ist. Darüber finden wir ebenfalls in dem ganzen Krankheitsverlauf eine Erklärung, der uns keine allzu destruktiv (im Sinne einer Eiterung) anzunehmenden Infektionserreger gestattet. Denn, wenn auch in der primär erkrankten Hüfte ziemlich weitgehende Veränderungen zurückblieben, so ist die Eiterung doch nicht spontan zum Durchbruch gekommen, obwohl sie operativ nicht angegriffen wurde, sondern scheint resorbiert worden zu sein. Liegt schon hierin ein Hinweis auf ihre Gutartigkeit, so wäre bei hoher Virulenz auch die Endokarditis kaum in eine gut kompensierte Mitralsuffizienz ausgeklungen. Damit können wir auch von der Bursitis mehr einen irritativen als destruktiven Charakter annehmen.

Alles in allem betrachten wir unseren Fall als Hygrom, entstanden aus einer metastatischen Erkrankung der Bursa subdeltoidea bei primärer akuter, eitriger Osteomyelitis, dessen weitere Entwicklung wir generell in vollkommene Analogie setzen zu den gewöhnlichen Hygromen, wie sie beispielsweise in den präpatellaren Schleimbeuteln so häufig vorkommen.

Was die Symptome anlangt, bietet unser Fall nichts Neues, so daß auch die übrigens ausreichend bekannten Hilfsmittel einer sicheren Diagnose keine Bereicherung erfahren.

In der Therapie sind alle neueren Autoren darin einig, daß die totale Exstirpation der Sackwand als die einzig rationelle Methode anzusehen sei. Sie hatten es eben ausschließlich mit tuberkulösen Erkrankungen zu tun, bei denen gründlichste Entfernung des ganzen Herdes immer der oberste Grundsatz sein muß. Da in unserem Fall keine Tuberkulose vorlag und bei der enormen Ausdehnung des Hygroms die Ausschälung des Sackes ebenso schwierig wie langwierig geworden wäre, war es doch mehr im Interesse der anämischen und herzleidenden Patientin gelegen, die einfachste und kurzdauerndste Methode zu wählen, zumal bei dem Charakter der Erkrankung eine Rezidivgefahr nicht sehr zu fürchten sein dürfte.

Mindestens ebenso interessant wie als Einzelfall erscheint nun unsere Beobachtung auch im Lichte der modernen Hygromtheorie, soweit sie auf der Lehre von der fibrinoiden Entartung des Bindegewebes beruht.

Unter Fibrinoid versteht man seit Neumann eine Substanz, die als Degenerationsprodukt des Bindegewebes aufzufassen ist und die vor allem durch ihr färberisches Verhalten ausgezeichnet ist indem sie sich mit van Gieson gelb statt rot färbt. Neumann studierte den Vorgang hauptsächlich an serösen Häuten, womit er den Kampf um Exsudatfibrin und Bindegewebsfibrin neu entfachte. Nach ihm wurde die Sache von verschiedener Seite in großem Maßstab aufgenommen und namentlich auf Sehnenscheiden und Schleimbeutel ausgedehnt. Unter den zahlreichen Autoren seien nur Goldschmidt, Garré, Schuchardt, Ricker hervorgehoben, von denen jeder eine Lanze für die fibrinoide Degeneration brach, die man heute allgemein als ein Übergangsstadium des fibrillären Bindegewebes in den flüssigen Zustand auffaßt.

Es besteht ganz und gar nicht die Absicht, an dieser Lehre Kritik üben zu wollen, allein die Ergebnisse unserer Beobachtung drängen gebieterisch dazu, gegen die extremen Prediger der fibrinoiden Degeneration Stellung zu nehmen. In dieser Richtung ist die Publikation Langemaks über die Entstehung der Hygrome bezeichnend. Langemak nennt zunächst die Schleimbeutel, die nicht mit Gelenken kommunizieren, „Gleitbeutel“. Gleitbeutel sind nach unserer Ansicht alle Schleimbeutel und wir können absolut keinen Gewinn darin sehen, daß neben den wenigen Gelenkschleimbeuteln die außerordentlich zahlreichen Schleimbeutel schlechtweg nunmehr den begrifflich so un-

charakteristischen Taufnamen „Gleitbeutel“ bekommen sollen, zumal die Motivierung für diese Benennung auf unrichtigen Voraussetzungen beruht. „Gleitbeutel“ sind keine Säcke, heißt es, weil ihnen die dritte Dimension fehlt, sie sind nur Spalten. Dann ist also seit neuerer Zeit eine Spalte eine Fläche oder haben kleine Räume nur mehr zwei Dimensionen. Weiterhin fehlt den Gleitbeuteln ein Epithel „in dem strengen Sinn“, wie es in Gelenkschleimbeuteln vorkommen soll. Dieses Epithel im strengen Sinn schildert Langemak als „zu rein zelliger, faserfreier Auskleidung umgewandelte Bindegewebszellen.“ Wir werden nicht vereinzelt dastehen, wenn wir das überhaupt für kein Epithel halten und wenn Langemak weiter sagt, in Gleitbeuteln können epithelähnliche Stellen vorgetäuscht werden durch enge Lagerung der Zellen, dann muß er sich vor allem gestehen, daß er bei den Gelenkschleimbeuteln dieser Täuschung schon unterlegen ist. Ferner schließt Langemak aus folgender Prämisse: Das Bindegewebe der Gleitbeutel und der Orte überhaupt, an denen sich Hygrome entwickeln, besteht aus usw. Hygrome können sich nun überall entwickeln, wo sich Schleimhaut entwickeln und da diese „dem Bedürfnis des Individuums“ folgen, ist man nur mit vorgefaßter Meinung imstande, das Bindegewebe dieser Orte zu präzisieren. Dies nur nebenbei. — Langemak zieht seine Schlüsse auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von 8 Hygromen. Davon fand er einmal gar kein Fibrinoid, zweimal war es nur spärlich oder in geringer Menge vorhanden. Nach Langemak ist es dann entweder an anderen Stellen doch vorhanden und ihm nur entgangen oder das Hygrom ist „reif“, der Verflüssigungsprozeß ist zum Stillstand gekommen. Jedenfalls glaubt Langemak nachgewiesen zu haben, daß die Hygromflüssigkeit „allein“ verflüssigtes Kollagen ist, das vorher im Übermaß aufgetreten war. Dabei ist ihm ein exakt durchgeführter Nachweis nirgends gelungen und diese Theorie der Entstehung der Hygromfähigkeit in so allgemeiner Fassung durchaus kombiniert und hypothetisch. Eine wirklich gute Idee darin ist die, daß sich aus der chemischen Analyse der Hygromflüssigkeit Schlüsse ziehen lassen müßten. Die Behauptung Langemaks aber, daß chemische Untersuchungen über den Inhalt von Hygromen bisher fehlen, ist unrichtig. Obwohl ich genauer nur die 26 Fälle von Hygrom der Bursa subdeltoidea kenne, fand ich gerade von einem Fall eine recht eingehende chemische Analyse von D a r e m b e r g und C a z e n e u v e. Sie hatten 100 g Flüssigkeit zur Verfügung mit einem spezifischen Gewicht von 1059 und einem offenbar sehr großen Eiweißgehalt, denn das Filtrat gab mit Essigsäure und in der Hitze

massige Niederschläge. Um eine Eiweiß-Muzinmischung handelte es sich nicht, denn sonst hätte man nach der Koagulierung durch Erwärmen mit Essigsäure einen Niederschlag bekommen müssen, eine Reaktion, die nicht eintrat.

Langemak fand ebenfalls kein Muzin, dagegen 1,4 Prozent Eiweiß. Warum das bis zur Verflüssigung degenerierte Bindegewebe auch keine Spur seiner chemischen Bestandteile, weder des Muzins noch des Kollagens hinterläßt, warum dagegen gewöhnliches coagulierbares Eiweiß auftritt, in das die leimgebenden Substanzen doch nicht so ohne weiteres übergehen können, ist eine Frage, die man sich vergeblich vorlegt. Mit der Behauptung Langemaks, daß das Kollagen ein ungelöstes Albumoid, in den gelösten Zustand übergeht, ist natürlich nichts bewiesen und Tatsache ist, daß die chemische Untersuchung, ganz entschieden gegen diese Behauptung spricht. Noch viel eklatanter ist dies bei unserer Beobachtung der Fall, wo wir ebenfalls bei vollständigem Fehlen von muzinogenen und kollagenen Substanzen den enorm großen Gehalt von 9,8 Prozent koagulierbarem Eiweiß fanden. Diese chemische Zusammensetzung steht in vollkommener Übereinstimmung mit dem anatomischen Bau der Schleimbeutelwand: nirgends fibrinoide Entartung, sondern die ganze Innenfläche ausgekleidet mit einem ungemein gefäßreichen Granulationsgewebe. Größere Blutungen in den Hohlräumen haben sicher nicht stattgefunden, da wir keine Reste veränderten Blutfarbstoffes finden konnten, dagegen zweifeln wir keinen Moment, daß die Hygromflüssigkeit in unserem Falle aus dem Blute stammt und zwar aus den Gefäßen der Granulationschichte. Aus dem Vorhandensein von so reichlichem Granulationsgewebe müssen wir wohl schließen, daß in der Wand des Schleimbeutels eine Entzündung spielte, die fortwährend zur Exsudation in den Hohlraum führte, denn anders wie als Exsudat läßt sich eine derartig eiweißreiche Körperflüssigkeit kaum auffassen. Namentlich der geringe Salzgehalt derselben scheint auch dafür zu sprechen, daß eine Resorption gewisser Teile des Exsudates wieder stattgefunden hat, während andere, aus bestimmten Gründen nicht resorptionsfähige Stoffe dadurch eine gewisse Konzentration erreichten. Damit fände der enorme Gehalt an koagulierbarem Eiweiß eine ungezwungene Erklärung und wäre die Ausscheidung der Fettsäuren und des Cholestearins in Kristallform verständlich. Für letzteres können wir nur die Entstehung aus dem Blute annehmen, in dem es in normaler Weise vorkommt, da es unter pathologischen Verhältnissen namentlich da zu finden ist, wo Eiweißsubstanzen unter

Bildung von Fett zerfallen, also in fettig zerfallenem Gewebe und in Exsudaten (Ziegler).

Die chemische Untersuchung von Hygromflüssigkeit erscheint jedenfalls als zuverlässiges Mittel, darüber zu entscheiden, ob die Flüssigkeit dem Bindegewebe oder dem Blute entstammt. Wenn auch das Bindegewebe des Erwachsenen relativ arm an Muzin ist, so müßte es doch auch im verflüssigten Zustand, namentlich bei so großen Quantitäten, wie sie uns zur Verfügung standen, deutlich nachweisbar sein und auch die leimgebenden Substanzen können im „flüssigen“ Bindegewebe nicht ganz fehlen.

Wenn wir einerseits weit davon entfernt sind, die Bedeutung der fibrinoiden Entartung bei den Schleimbeutelhygromen bezweifeln oder gar in Abrede stellen zu wollen, so glauben wir doch nicht, daß ihre Rolle darin liegt, zu einer Verflüssigung des Bindegewebes in dem Sinne zu führen, daß die ganze Hygromflüssigkeit als ihr Ergebnis aufzufassen ist, ferner daß es Hygrome gibt, deren Inhalt überhaupt kein verflüssigtes Bindegewebe beherbergt, und daß schließlich, namentlich bei sehr flüssigkeitsreichen Hygromen, Transsudation und Exsudation aus Blut und Lymphe die Hauptquelle der Flüssigkeit sind. Neuere Untersuchungen, die ebenfalls auf dem Boden der fibrinoiden Degeneration stehen, ohne aber die Kritik darüber verloren zu haben, entscheiden sich auch mehr und mehr für eine Mittelstellung in der Hygromfrage. So ist namentlich Kretschmar in seiner Arbeit über die Reiskörperchenbildung in Schleimbeuteln weit davon entfernt, behaupten zu wollen, alles fibrinartige Material sei degenerativen Ursprungs, sondern vielmehr der Meinung, daß auch Exsudatfibrin vorhanden ist. Er neigt zur Annahme hin, daß eine aus dem Blut oder der Lymphe stammende Substanz das Bindegewebe infiltriere, die Saftspalten erfülle und das Bindegewebe umhülle, wobei letzteres durch Aufnahme der Substanz Quellung und Homogenisierung erfahre. Dabei macht er namentlich auch auf den Umstand aufmerksam, daß ein Hineinpressen von flüssigen Exsudaten bzw. Transsudaten in das Bindegewebe der Bursawand durch mechanische Momente sehr wohl denkbar ist.

Daß alle diese Anschauungen eine Entzündungsfähigkeit der Schleimbeutelwand voraussetzen, ist selbstverständlich. Dieser Punkt bedürfte auch keiner Betonung, wenn nicht Langemak in den Konsequenzen seiner extremen Anschauung so weit gekommen wäre, zu erklären, daß eine primäre oder sekundäre Infektion eines gewöhnlichen Schleimbeutels oder Hygroms unmöglich sei, da die bindegewebige Wand gefäßlos und somit nicht entzündungsfähig wäre.

Was man bis jetzt davon beobachtet habe, wären Prozesse in der Umgebung des Hygroms gewesen, die dasselbe sekundär in Mitleidenschaft gezogen hätten. Langemak erklärt damit nicht nur die hundertfältigen Beobachtungen an chronisch erkrankten Schleimbeuteln für falsch, sondern auch die tausendfältigen Vorkommnisse aus der alltäglichen Praxis mit den akut entzündeten oder vereiterten Schleimbeuteln vor der Kniescheibe für unrichtig. Letzteres seien Phlegmonen der Umgebung oder nur Fluxionen. Es ist nur sehr merkwürdig, daß gerade diese Phlegmonen so prompt auf eine Kälteapplikation zurückgehen und meist so wenig Tendenz zum Fortschreiten haben, was doch sonst zum Begriff der Phlegmone gehört. Gerade das spricht doch dafür, daß diese Eiterungen nicht diffus, sondern abgekapselt und in präformierte Hohlräume eingeschlossen sind mit häufig recht verdickter Wand und nach unserer, wohl allgemein verbreiteter und bis jetzt gültiger Auffassung ist eben die Beteiligung der Umgebung sekundär. Und gar in solchen Fällen von einer „Fluxion“ und von „Anfällen arterieller Hyperämie“ zu sprechen, wo die klassischen Symptome der Entzündung mit hohem Fieber, Lymphangitis und Drüsenschwellung einhergehen, ist selbst angesichts der schönsten Theorie ein Unterfangen, das sich selbst richtet ¹⁾.

Wir schließen unsere Ausführungen mit dem Wunsche, daß sie den Anstoß geben mögen zu einer kritischeren Betrachtung der so gern herangezogenen Lehre von der fibrinoiden Entartung des Bindegewebes, namentlich unter Hinweis auf die Aussichten, die sich bei einer mehr chemischen Behandlung der Frage bieten. Eine einigermaßen zuverlässige qualitative und quantitative Analyse wird uns in der Erkenntnis dieses Kapitels vielleicht mehr fördern, als manche färbetechnisch brillante Serie, der eben doch immer die Mängel des Kunstproduktes anhaften.

Meinem sehr verehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Graser, danke ich bestens für die Überlassung des Materials und die Durchsicht der Arbeit.

1) Ich habe den überflüssigen Versuch gemacht, den Beweis der akuten fieberhaften Entzündung eines Schleimbeutels zu erbringen und einen Fall von Bursitis praepatellaris mit Eisblase bis zum Verschwinden der enzündlichen Erscheinungen behandelt. Hierauf wurde der Schleimbeutel aseptisch herauspräpariert. Der Hohlraum war mit einem dicken blutig-eitrigen Exsudat gefüllt, aus dem Staphylococcus aureus aufgingen. Die Umgebung des Schleimbeutels war lediglich etwas ödematös, die Wunde heilte per primam.

Literatur.

- 1) Bergmann, Bruns, Mikulicz, Handb. d. prakt. Chirurgie. 2. Aufl. 4. Bd.
 - 2) Blauel, C., Über das Reiskörperchenhygrom der Bursa subdeltoidea. Beitr. z. klin. Chirurgie. 22. Bd. 1898.
 - 3) Daremberg, M. G., et P. Cazeneuve, Analyse chimique du liquide d'un hygroma de la bourse séreuse sous-deltoidienne. Gaz. méd. de Paris. 1874.
 - 4) Dumreicher, Allgem. Wiener med. Zeitschr. 1857.
 - 5) Garré, C., Die primäre tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung. Beitr. z. klin. Chirurgie. 7. Bd. 1891.
 - 6) Goldmann, E. E., Über die Bildungsweise der Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Gelenken, Schleimbeuteln und Sehnenscheiden. Beitr. z. klin. Chirurgie. 15. Bd. 1896.
 - 7) Heineke, W., Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Erlangen 1868.
 - 8) Hyrtl, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wien 1865.
 - 9) Joessel, G., Topographisch-chirurgische Anatomie. Bonn 1884.
 - 10) Kaminsky, E., Über das Reiskörperchenhygrom der Bursa subdeltoidea. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1900.
 - 11) Kretschmar, H., Über Reiskörperchenbildung in Schleimbeuteln. Inaug.-Diss. Würzburg 1902.
 - 12) Landois, L., Lehrbuch der Physiologie. Wien 1885.
 - 13) Langemak, O., Die Entstehung der Hygrome. Archiv f. klin. Chirurgie. 70. Bd. 1903.
 - 14) Masserell, Das Hygrom der Bursa subdeltoidea. Inaug.-Diss. Gießen 1864.
 - 15) Neumann, E., Zur Kenntnis der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes. Virchows Archiv. 144. Bd. 1896.
 - 16) Ricker, G., Die Verflüssigung der Bindegewebsfasern. Virchows Archiv. 163. Bd. 1900.
 - 17) Schuchardt, K., Die Entstehung der subkutanen Hygrome. Virchows Archiv. 121. Bd. 1890.
 - 18) Silberborth, W., Über Reiskörperhygrom der Bursa subdeltoidea. Inaug.-Diss. Greifswald 1900.
 - 19) Smith, G., Zit. v. Gurlt, Gelenkkrankheiten. Berlin 1853.
 - 20) Vidal, Gazette hebdom. Paris 1896.
 - 21) Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
 - 22) Ziegler, E., Lehrb. d. pathol. Anatomie. 8. Aufl. Jena 1895.
-