

Tabelle IV.

Nr.	Diagnose	Indigo-carmin-ausscheidung nach Minuten	Zuckerurivian in %	Extreme Werte des glykämischen Quotienten nach Milchsäure-darreichung	Widal	Bilirubin	Urobilin	Urobilinogen.
1	Icterus simplex . . . .	80	0,118	1,28/1,00	—	+	+	+
2	Icterus abklingend . . .	über 80	0,116	1,12/0,80	—	—	—	—
3	Icterus abgelaufen . . .	44	0,108	1,73/1,00	—	—	—	—
4	Salvarsanfrühikterus . .	über 115	0,123	1,52/1,10	+	+	+	+
5	Salvarsanspätikterus . .	über 105	0,128	1,10/0,98	+	+	+	+
6	Cholelithiasis . . . . .	50	0,072	1,23/0,99	—	—	—	—
7	Lues hepatitis . . . . .	55	0,130	1,00/0,92	—	—	—	—
8	Cirrhosis hepatitis . . .	85	0,120	1,42/10,5	—	—	—	—
9	Cirrhosis hepatitis . . .	80	0,124	1,22/0,87	—	—	—	—
10	„ „ . . . . .	80	0,108	1,33/0,90	—	—	—	—
11	„ „ . . . . .	über 170	0,120	1,42/1,16	+	+	+	+
12	„ „ . . . . .	über 115	0,090	1,88/1,33	+	+	+	+
13	„ „ . . . . .	50	0,139	1,20/0,89	+	+	+	+
14	„ „ . . . . .	über 130	0,089	1,56/0,94	+	+	+	+
15	„ „ . . . . .	85	0,097	1,25/0,83	+	+	+	+
16	„ „ beginnend? . . . .	95	0,127	1,07/0,91	+	+	+	+
17	„ „ + Diab. mell. . . .	über 85	0,306	1,16/1,13	—	—	—	—

dürfte, daß jedenfalls innerhalb der Versuchszeit (bis zu 2 Stunden) kein nachweisbarer Übertritt des Farbstoffes aus dem erwähnten Organe statthatt.

Ebenso ist nach dem bisherigen Stande der Erkenntnis der wechselseitige Chemismus Traubenzucker-Milchsäure auf die Leber beschränkt. Auch die Theorie WIDALS von der proteopexischen Funktion dieses Organs scheint uns bis zu einem gewissen Grade experimentell sichergestellt.

Es stehen demnach die verwandten Prüfungen mit einzelnen spezifischen Teilfunktionen der Leber in enger Beziehung. Sodann muß verlangt werden, daß die Methoden bei sicher Lebergesunden *in der Regel* ein negatives Ergebnis aufweisen. Dies ist nach unseren Erfahrungen fast durchweg der Fall.

Daß aber bei jeder Leberinsuffizienz regelmäßig ein positiver Ausfall der Proben gefordert wird, scheint uns nicht absolut richtig zu sein. Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß nicht alle Teilfunktionen der Leber in gleicher Stärke alteriert sind. Wir haben in verschiedenen Fällen bei Icterus simplex und Salvarsanikterus den Beweis erbringen können, daß nach Abklingen der Erscheinungen die Funktionsprüfungen, die vorher positiv waren, ein negatives Resultat zeigten. Hier soll auch an das Auftreten und Verschwinden der Urobilin- und Urobilinogenurie bei Ikteruserkrankungen erinnert werden.

Auf Grund dieser Überlegungen möchten wir an Hand unseres klinischen Materials mit aller Reserve nachstehende Folgerungen ziehen:

1. Die Funktionsprüfungen der Leber lassen erkennen, daß bei ihren Erkrankungen — was auch a priori wahrscheinlich ist — nicht alle spezifischen Funktionen des Organs gleichmäßig gestört sind.
2. Durch mehrere — nicht bloß durch eine — Funktionsprüfungen ist ein Einblick in die Störungen der Tätigkeit des Lebergewebes bei Erkrankungen des Organs zu erwarten. Als besonders wertvoll hat sich uns die Chromocholoskopie mit Indigocarmin und die Prüfung des Kohlenhydratstoffwechsels nach Zufuhr von Milchsäure erwiesen.
3. Man kann durch solche Funktionsprüfungen die Rückkehr der Organfunktion zur Norm bei leichteren Lebererkrankungen feststellen.

Zum Schluß möchten wir auf die Möglichkeit hinweisen, daß es durch vergleichende Prüfungen gelingen dürfte, zurückbleibende Reststörungen, wie etwa bei abgelaufenen Nieren-erkrankungen, zu erkennen.

Literatur: <sup>1)</sup> Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23. — <sup>2)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — <sup>3)</sup> Ann. de. méd. 1921, Nr. 10. — <sup>4)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 49, u. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — <sup>5)</sup> Journ. of the Americ. med. assoc. 1921, Nr. 21. — <sup>6)</sup> Johns Hopkins Hosp. Bull. 1913. — <sup>7)</sup> Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 20. — <sup>8)</sup> Klin. Wochenschr. 1922.

## ÜBER URSACHE UND BEHANDLUNG DES MALUM PERFORANS MIT BEMERKUNGEN ZUR FRAGE DER SYMPATHEKTOMIE.

Von

Prof. Dr. MAX KAPPIS, Oberarzt der Klinik.

Aus der Chirurgischen Klinik Kiel (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. ANSCHÜTZ).

Das *Malum perforans* (M. p.) wird im allgemeinen kurzweg als *trophisches Geschwür* bezeichnet. Man geht dabei von der Ansicht aus, daß in Geweben, die wegen *Erkrankungen, Verletzungen oder anderer Veränderungen der Nerven oder Gefäße* oder wegen *Störungen des Stoffwechsels* nicht wie normale versorgt sind, im Anschluß an Verletzungen der verschiedensten Art (Druck, Verbrennung usw.) ein Geschwür entstehe, das eben aus diesen Gründen der mangelhaften Versorgung, demnach aus trophischer Ursache nicht zur Heilung komme.

Trotz vielseitiger, eingehender und langjähriger Bearbeitung ist eine Klärung über die *Ursachen der trophischen Erkrankungen* der verschiedensten Art, zu denen auch das *Malum perforans* gehört, bis jetzt noch nicht erzielt worden. Die *Inaktivitätstheorie, die reflektorisch-neurotische und gemischte Theorie* haben ihre Vertreter. Neuerdings ist von BRESLAUER, LEHMANN u. a. die Bedeutung der *vasomotorischen Veränderungen* in der Ursache der trophischen Störungen wieder stärker in den Vordergrund geschoben worden. LEHMANN weist in diesem Zusammenhang schon darauf hin, daß die Knochenatrophie besonders stark sei, wenn *Reizerscheinungen im Nerven* vorliegen, von denen Reflexe auf die Vasomotoren ausgehen könnten. Auch SCHLOSSMANN hat bei Nervenschußschmerz besonders schwere trophische Störungen gesehen.

In ähnlicher Richtung bewegt sich auch die *Erklärung der Pathogenese des Malum perforans*, die seit einigen Jahren von LÉRICHE vertreten wird; in Deutschland hat diese Erklärung in erster Linie BRÜNING aufgenommen. Danach spielt die Hauptrolle in der Entstehung des *Malum perforans* nicht der Wegfall der sensiblen Versorgung, sondern ein *pathologischer Reiz*, der von der Nervenverletzungsstelle, insbesondere dem dort gebildeten *Neurom* ausgeht und zentripetal zum Spinalganglion und Rückenmark geleitet wird; dort wird ein *Reflex* ausgelöst, der, wenigstens zum Teil, über die periarteriellen sympathischen Bahnen, zur Peripherie zurückgeführt wird, wo er eine Erweiterung der Capillaren bewirken soll.

Was lehren nun die tatsächlichen Erfahrungen über das *Malum perforans*? Die große Statistik von SRYTSCHINSKI (Zusammenstellung der Ursache bei 174 Fällen aus der Literatur: 125 Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems, 19 Alkoholismus, 19 Trauma, 7 Tuberkulose) gibt auf die Frage nach der inneren Ursache des *Malum perforans* keine Antwort. Dasselbe gilt von der neuen Bearbeitung von HOFMANN, der das *Malum perforans* auf krankhafte Innervation und Ernährung, d. h. eine „Trophoneurose“ zurückführt. HOFMANN sah bei 33 Männern (1 Caudaverletzung, 2 Diabetes, 30 gleichartige, neurologisch ungeklärte, mit Gefühlslosigkeit der Fußsohle einhergehende Erkrankungen bei schwer arbeitenden Landleuten Deutsch-Südtirols) 90 *Malum perforans*, davon 7 auf der Ferse; die letzteren waren schwer oder gar nicht heilbar, während die Zehen- oder Ballengeschwüre durch Exartikulation, im ganzen 50 Operationen, regelmäßig heilten, wonach nur 6 Rezidive an neuen Stellen auftraten.

Wir haben seit Anfang 1917 alle Kranken mit *Malum perforans*, die in unsere Behandlung kamen, nach gleichen Grundsätzen behandelt. Wir gingen von der Ansicht aus, daß es sich beim *Malum perforans* um einen *Decubitus im gefühllosen Gebiet* handle, der nicht zur Heilung komme, vielleicht wegen einer mangelhaften Regenerationsfähigkeit der Gewebe, in erster Linie aber deshalb, weil es sich an den Zehenballen, den Stellen des häufigsten Sitzes, meistens um eine *Gelenkfistel* handle, die erst nach Entfernung des erkrankten Gelenks heilen könne. Demgemäß haben wir als Operation der Wahl die *Resektion des kranken Gelenks* ausgeführt.

In der fraglichen Zeit sahen wir 31 *Malum perforans am Fuß bei folgenden Erkrankungen*: periphere Nervenverletzungen 13, Syringomyelie 4, Tabes 5, Lues 3, Spina bifida 1, Hohlfuß mit Gefühlsstörung, wahrscheinlich Spina bifida occulta 1, nicht sicher deutbare Rückenmarkserkrankung mit sensiblen Störungen 4.

Die *Nervenverletzungen* betrafen, je mit vollständiger Durchtrennung, 6 mal den *Ischiadicus*, 3 mal den *Tibialis*

(bei Unterschenkelverletzungen). Bei einer *Peroneus-* und teilweisen *Tibialislähmung* lag nur eine Nervendrucklähmung vor; bei 2 *Peroneuslähmungen* mit *Tibialisparese* konnten wir Art und Ausdehnung der Nervenverletzung nicht genau feststellen; einmal war der Nerv auswärts genäht worden; die andere Verletzung saß in der Lendengegend. Bei einer weiteren Verletzung handelte es sich im wesentlichen um eine *Peroneuslähmung*.

Die Ansicht von LÉRICHE und BARBÉ, daß ein *Malum perforans* nur nach *Durchtrennung des Tibialis*, nie nach der des *Peroneus* vorkomme, dürfte wohl richtig sein. Das liegt aber nicht daran, daß der *Peroneus* keine vasodilatatorischen (LÉRICHE) und keine sympathisch-trophischen Fasern (BARBÉ) führt, sondern wie wir sehen werden, im wesentlichen daran, daß die Fußsohle nur bei *Tibialislähmung* ihre Sensibilität verliert.

Mit Ausnahme der Fälle von isolierten *Tibialislähmungen* waren *paralytische Klumpfüße* entstanden. Dementsprechend saß das *Malum perforans* meistens am Außenrand, stets auf der Sohle des Fußes, 7 mal über dem Grundgelenk der 5. Zehe und 1 mal über der *Tuberositas metatarsi V*, nur 2 mal an anderen Stellen der Sohle, je 1 mal über dem Grundgelenk der großen Zehe und auf der Ferse. Bei den 3 *Tibialislähmungen* saß das Geschwür 2 mal auf der Ferse, bei der dritten fanden sich 3 Geschwüre, je 1 an Ferse, Groß- und Kleinzehenballen.

Beim letzteren Kranken wurde Juli 1920 die Nervennaht ausgeführt, an den Geschwüren nichts operiert. Der Nervenbefund ist unge bessert, die Geschwüre sind ungeheilt bzw. brechen immer wieder auf.

Von den 3 übrigen *Fersengeschwüren* hat sich eins bei *Ischiadicus-Schußverletzung* (Nervennaht August 1918) im Laufe einer fast halbjährigen stationär-klinischen Behandlung mit Bettruhe, Verbänden usw. im Winter 1919/1920 von Handteller- auf 10-Pfennigstück-Größe verkleinert, ist in anschließender Behandlung im Versorgungslazarett vollends geheilt und unter Besserung des Nerven heil geblieben. — Das zweite bei einem 48jährigen Mann, der nur zwei Tage in unserer Beobachtung war, nach *Mähmaschinenverletzung des Tibialis* 1911, soll ohne besondere Behandlung und ohne Eingriff am Nerven zu Hause geheilt sein. — Das dritte nach *Mähmaschinendurchschneidung des Tibialis* (August 1919) ist trotz Nervennaht (Aug. 1920), bei der ein mandelgroßer Neurom entfernt und der Nerv genäht wurde, und trotz darauffolgender Besserung des Gefühls, nicht geheilt, sondern nur kleiner geworden.

Demnach ist auch bei uns die bisherige *Behandlung der Fersengeschwüre* sehr wenig einfluß- und erfolgreich gewesen, wenn nicht die Wiederherstellung der Nervenleitung gelang, oder dem *Malum perforans* eine örtliche Veränderung (Weichteil- oder Knochensequester, *Calcaneussporn* usw.) zugrunde lag. Auch Hofmann hält die Behandlung dieser Geschwüre für sehr schwierig. Umgekehrt scheinen Spontanheilungen vorzukommen.

Die 9 *Ballengeschwüre* nach Nervenverletzungen heilten nach entsprechender operativer Behandlung; einmal wurde die 5. Zehe exartikuliert, einmal das Gelenk zwischen Cuboid und 4./5. Metatarsus reseziert, zugleich ein Granulationsherd im Cuboid ausgeräumt; bei den übrigen wurde das Köpfchen des 5. bzw. 1. Metatarsus von einem seitlichen oder dorsalen Schnitt aus reseziert; am *Ulcus* wurde meist nichts gemacht. Daraufhin heilten die Geschwüre in völlig normaler Zeit mit normaler Narbe ab.

2 der Verletzten sind inzwischen an anderen Krankheiten, anscheinend mit geheilten Geschwüren, gestorben.

Die 7 übrigen Geschwüre blieben geheilt, alle über 2, die meisten über 3 und 4, bis zu 5 Jahren. 4 Verletzte bekamen *neue Geschwüre über dem Ballen der 4. Zehe*; diese heilten nach Resektion des 4. Metatarsalköpfchens und blieben auch dauernd geheilt. Danach bekam einer ein *neues Geschwür über dem 3. Zehenballen*, das nach Resektion des 3. Metatarsalköpfchens ebenfalls heilte und heil blieb. Beim anderen bildeten sich im Laufe der Zeit eine ganze Anzahl neuer Geschwüre und Knochennekrosen aus, die nach Abstoßung oder operativer Entfernung der erkrankten Knochen heilten.

Unter den Kranken mit Verletzungsgeschwüren war eine Frau. Die anderen 12 Verletzten und die 18 Kranken mit *Malum perforans* bei Rückenmarkserkrankungen gehörten alle dem männ-

lichen Geschlecht an mit Ausnahme des Hohlfußes (24jähriges Mädchen).

Die 16 Kranken mit Rückenmarkserkrankungen (von den beiden Kranken mit *Spina bifida* sehe ich zunächst ab) hatten 25 Geschwüre, 10 am Ballen der kleinen Zehe, 7 am großen, 4 am dritten, 2 am vierten Zehenballen, 4 am Endgelenk der großen Zehe und 2 an anderen Stellen der Sohle. Bei 6 Kranken waren schon früher, teilweise schon vor 10 Jahren, Geschwüre operativ behandelt worden, meist mit Exartikulation oder Amputation von Zehen.

Bei einem Geschwür in der Mitte der Fußsohle wurde mit Rücksicht auf multiple tabische Arthropathien in der Fußwurzel der Fuß im Unterschenkel amputiert. Das andere Sohlengeschwür wurde nur symptomatisch behandelt; es blieb ungeheilt; vor 10 Jahren waren diesem Mann schon die 1. und 2. Zehe rechts amputiert worden; diese Geschwüre waren und blieben geheilt.

Bei 5 Kranken, von denen einer nur symptomatisch, einer nur antisypilitisch behandelt, bei dreien 3 Resektionen und 5 Zehenexartikulationen (die operierten Geschwüre heilten postoperativ gut) ausgeführt wurden, ist der Endausgang unbekannt; einer ist verstorben, 4 sind unauffindbar.

Bei den übrigen 9 Kranken wurden 15 Resektionen und 6 Exartikulationen von Zehen vorgenommen. Alle Geschwüre sind nach normalem Wundverlauf, innerhalb normaler Zeit geheilt und, wie die Verletzungsgeschwüre, zum größten Teil 3–5 Jahre, alle mindestens 1 Jahr geheilt geblieben; bei einem brach die Narbe noch einmal auf, schloß sich aber rasch wieder.

Hervorzuheben ist vor allem die Heilung der Geschwüre nach der Resektion, weil dabei die Geschwüre meist gar nicht berührt, sondern von einem dorsalen oder seitlichen Schnitt aus meist nur die Metatarsalköpfchen, zuweilen auch die Basis der zugehörigen Zehenglieder, aber nie die Gelenkkapsel entfernt wurde. Darauf trat jedesmal rasche Heilung des Geschwürs ein.

Nach diesen Erfahrungen mit der Resektion ist der Vorschlag Lévy's unberechtigt, zur Behandlung des *Malum perforans* stets im Metatarsus zu amputieren, um das ganze kranke Gelenk samt Kapsel radikal zu entfernen; Lévy verwirft die Resektion von Metatarsophalangealgelenken, weil sie die Gelenkkapsel nicht entferne und zu komplizierte Wundverhältnisse schaffe; deshalb sei von der Resektion keine Heilung zu erwarten.

Unsere Erfahrungen beweisen das Gegenteil: die einfache Resektion der Gelenkknochen ohne Berührung von Kapsel oder *Ulcus* hat bei unseren Beobachtungen jedes *Malum perforans* zur Heilung gebracht. Die Amputation ist unnötig, es sei denn, daß ganz schwere Zehenstörungen die Exartikulation oder Amputation wünschenswert erscheinen lassen.

Wenn die Geschwüre nach der einfachen Resektion in normaler Zeit, im allgemeinen ebenso rasch wie andere Wunden heilen und geheilt bleiben, dann kann die trophische Störung weder bei den Nervenverletzungen noch bei den Rückenmarksaaffektionen eine derartige sein, daß sie die Heilung der Geschwüre an sich unmöglich machen würde. Es wäre aber falsch, daraus den Schluß zu ziehen, daß beim *Malum perforans* jede trophische Störung überhaupt fehle (s. unten). Das Ausbleiben der Heilung muß jedoch außer trophischen Störungen, in erster Linie oder nebenbei, andere Gründe haben, und zwar folgende:

Das *Malum perforans* ist ein Geschwür, das in Gebieten mit aufgehobener oder herabgesetzter Sensibilität, meist durch Druck (*Decubitus*), aber auch andere äußere (thermische usw.) Einwirkungen zustande kommt.

In den meisten Fällen, wenn auch nicht immer, handelt es sich dabei um kein einfaches Druckgeschwür, sondern um eine Gelenkfistel.

Bei normalen Geweben schließen sich Gelenkfisteln von selbst oder sie führen zur Vereiterung des Gelenks, die entweder schwere Komplikationen verursacht oder durch Sequestrierung der Gelenkenden oder Gelenkverwachsung usw. zur Heilung der Gelenkfistel führt. Nur bei Nervenerkrankungen kennen wir bleibende Gelenkfisteln, so z. B. am Ellbogengelenk bei Syringomyelie.

Aus der *Tatsache der lange bestehenden Gelenkfistel* muß man daher den Schluß ziehen, daß aus irgendwelchen Gründen (trophisch? vasomotorisch?) die *Reaktions- und Regenerationsfähigkeit der Gewebe im gelähmten*, vom Malum perforans betroffenen Gebiet *keine normale* ist. Die Lebensfähigkeit der Gewebe reicht nicht aus, um die komplizierteren Lebensvorgänge zum Ablauf zu bringen, die nötig sind, die Gelenkfistel zu beseitigen. Ob daran die Gelenkhöhle mit ihrer fort-dauernden Sekretion oder andere Gründe schuld sind, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls bleibt die Fistel bestehen, solange die Gelenkhöhle vorhanden ist; ist diese aber beseitigt oder kann sie sich nach Wegnahme der sperrenden Knochen leicht schließen, so reicht die Lebensfähigkeit der Gewebe zur Heilung lange aus; das Malum perforans heilt wie jede andere Fistel nach Entfernung der Ursache.

Nun braucht *nicht jedem Malum perforans eine Gelenkfistel* zugrunde zu liegen. An den Fersen ist eine solche anatomisch ausgeschlossen. An den Ballen und über den anderen Gelenken liegt allerdings *meist eine Fistel* des durch Decubitus eröffneten Gelenks vor, auch wenn der Nachweis schwierig oder unmöglich ist. Die Ansicht von LEVY, daß es kein Malum perforans ohne Gelenkfistel gebe, ist zwar sicher zu weitgehend; umgekehrt, zahlreiche Fälle von Malum perforans ohne Gelenkfistel, wie HOFMANN meint, gibt es sicherlich auch nicht. An anderen greifbaren Ursachen für das Bestehenbleiben der Geschwüre oder Fisteln, die das Malum perforans bilden, finden sich noch Knochen- oder Weichteilsequester, Knochenhöhlen oder andere erkennbare Veränderungen.

Beim Malum perforans ohne Gelenkfistel und ohne andere greifbare Ursache müssen es *die Spannung und der Druck des unterliegenden Knochens* sein, welche die in ihrer Lebensfähigkeit gestörten Gewebe verhindern, sich zur Narbe zu schließen. Ist es, wie an den Zehenballen usw. möglich, den Druck zu beseitigen, so daß die Gewebe sich zusammenziehen können, so schließt sich das Ulcus sofort zur Narbe. Wir haben kein Malum perforans gesehen, bei dem die trophische Störung so stark war, daß das Geschwür nicht nach Beseitigung der Ursachen rasch geheilt wäre.

Gegen die Auffassung, daß das Malum perforans meistens eine durch Decubitus entstandene Gelenkfistel sei, könnte man einwenden, daß die Weichteile von der Ballenhaut bis zum Gelenk so dick seien, daß ein Decubitus nur ganz ausnahmsweise bis ins Gelenk führen könne; zudem findet sich ja an den Druckstellen nach Tierze ein besonders dickes, eigenartig gebautes Fett- und Bindegewebsspolster. Diesem Einwand steht aber die Tatsache entgegen, daß eine Gelenkfistel in sehr vielen Fällen tatsächlich vorliegt. Erklärlicher wird die Entstehung der Gelenkfistel dadurch, daß das subcutane Gewebe bei Nervenlähmungen sehr stark der Atrophie verfällt und bei Druckwirkung schon bei normalen Geweben sehr häufig vor der Haut und ausgedehnter als diese nekrotisch wird.

Die Tatsache, daß die Geschwüre *erst im Lauf von einigen Wochen oder Monaten nach der Nervenverletzung* sich entwickeln, spricht nicht gegen die Entstehung durch Druck. LÉRICHE und BRÜNING suchen das mit der allmählich einsetzenden Reizung durch ein allmählich sich entwickelndes Neurom zu erklären. Mit demselben Recht kann man sagen: Der Decubitus entsteht erst allmählich, weil sich nach dem Verlust der Nervenversorgung die Gewebe auch erst allmählich verändern.

Für die Tatsache, daß *nur ein Teil der Nervenverletzten ein Malum perforans* bekommt, gibt BRÜNING die Erklärung, daß die kein Malum perforans bekommenden Nervenverletzten eben kein Neurom hätten. Das ist eine Hypothese, die sich schwer beweisen und ebenso schwer widerlegen läßt. Ich glaube nicht, daß das Neurom die Ursache des Malum perforans ist (siehe unten). Der Grund für das Freibleiben eines Teiles der Verletzten kann auch daran liegen, daß sowohl die inneren Folgen wie die äußeren Schädigungen bei den Nervenverletzten nicht gleichartig sind. Aber eine bestimmte Erklärung für das verschiedenartige Auftreten des Malum perforans bei den einzelnen Nervenverletzten ist bis jetzt nicht vorhanden.

Vor etwa 12 Jahren hat LEVY die früher schon von MAUREL vertretene Anschauung von der Wichtigkeit von Knochen-erkrankungen beim Malum perforans dahin erweitert, daß in allen Fällen von Malum perforans *Osteo- bzw. Arthropathien* die Ursache seien. LEVY begründet diese Ansicht mit der

Häufigkeit bzw. Regelmäßigkeit der Gelenkfistel beim Malum perforans am Ballen und der Tatsache, daß nachweisbare Gelenk- oder Knochenveränderungen schon vor dem Auftreten der Geschwüre bestanden. All dies ist richtig, aber nicht der Schluß von LEVY; denn erstens gibt es sicher Malum perforans ohne Gelenkfistel und ohne Osteopathien, z. B. auf der Ferse, und ferner gibt es Malum perforans mit Gelenkfisteln an Gelenken, die vorher sicher nicht arthropathisch verändert waren, z. B. bei allen unseren Nervenverletzungen. HOFMANN z. B. sah an der Großzehe unter 36 Malum perforans 30 mal, an der Kleinzehe unter 18 Geschwüren nur 10 mal Knochenveränderungen.

Die *Bedeutung der Arthropathie* kann unseres Erachtens *nur so aufgefaßt* werden, daß dann, wenn eine Arthropathie vorhanden ist, unter dem unregelmäßigen, arthropathisch veränderten Gelenk leichter ein Decubitus entsteht, der zur Gelenkfistel führt. Die *Arthropathie begünstigt* das Entstehen des Malum perforans, aber sie ist nicht seine Ursache.

Setzen wir nun unsere Auffassung des Malum perforans in Beziehung zu einigen neueren Behandlungsvorschlägen:

NORDMANN hat zur Behandlung des Malum perforans bei Nervenverletzten die *subcutane Verlagerung sensibler Hautnerven* empfohlen; er hat ein Malum perforans bei Tibialis-schuß dabei heilen sehen. Weiter hat E. NORDMANN über ein Fersenulcus bei Ischiadicusschuß berichtet, das nach Verlagerung des Saphenus heilte. Leider können die verlagerten Nerven im subcutanen Gewebe kaum auswachsen, wenn sie nicht Anschluß an alte Nervenbahnen bekommen. Aber auch wenn kein Einwachsen der Nerven stattfindet, so könnte die Nordmannsche Operation schon dadurch Nutzen stiften, daß der ins Gebiet des Ulcus verlagerte Nerv fühlt und so verhindert, daß die Sohle weiter in der bisherigen unkontrollierten Weise gedrückt wird. Ein Versuch mit dieser Operation scheint daher gegebenenfalls empfehlenswert. — Noch bessere Ergebnisse wären vielleicht zu erwarten, wenn es gelänge, den Nervus saphenus mit dem Tibialis oder Plantaris lateralis oder medialis zu vernähen, ein Auswachsen des Saphenus in diese Nervenbahnen zu erzielen und so die gelähmten Nerven neu zu neurotisieren.

*Lappenplastiken* der verschiedensten Art haben ja bisher bei Malum perforans im allgemeinen keine guten Erfolge gegeben. Eine Neurotisierung der Lappen blieb aus, rasch kam es zu Rezidiven.

Von der von KLEINSCHMIDT empfohlenen *Röntgenbestrahlung des Malum perforans* wird man höchstens einen symptomatischen Einfluß wie von anderen symptomatischen Maßnahmen, keinesfalls aber eine ursächliche Einwirkung erwarten können.

Wie stellen sich aber unsere Erfahrungen und unsere Erklärung des Malum perforans zu der neuen Auffassung von LÉRICHE und BRÜNING, daß das Malum perforans und ähnliche trophische Störungen *durch einen die Capillaren erweiternden, bei Nervenverletzungen vom Neurom, bzw. dem Neurom in seiner Wirkung gleichwertigen Veränderungen ausgelösten Reflex hervorgerufen* sei?

Gegen diese Auffassung spricht zunächst die Verschiedenheit des anatomischen Baus des Neuroms und der Nerven-narben überhaupt. Ferner spricht dagegen die Beobachtung LÄWENS, der etwa 6 Monate nach einer Ischiadicusvereisung ein Malum perforans sah, obwohl nach den Untersuchungen TRENDLENBURGS gerade bei Nervenvereisung alle Reizvorgänge im Sinne einer Narbenbildung im Nerven ausbleiben.

Ferner beweisen auch drei eigene Beobachtungen, daß das *Neurom die Bedeutung, die ihm die neue Lehre zuweist, sicher nicht hat*:

1. Ischiadicusschuß Juni 1915, seit Juli 1917 Malum perforans über Kleinzeheballen. 30. IV. 1918 Gelenkresektion, Geschwür rasch geheilt, 15. V. 1918 Nervennaht, dabei haselnußgroßes Neurom entfernt. Ulcus geheilt geblieben, aber nach etwa 1/2 Jahr neues Malum perforans über dem Ballen der 4. Zehe, das unter Abstoßung eines Kopfsequesters vom Metatarsus IV im Laufe eines Jahres von selbst heilte. Seit April 1921 kein Ulcus mehr unter zunehmender Besserung des Gefühls und der Bewegung.

Bei der Wiederkehr der Nervenleitung ist es ausgeschlossen, daß nach der Naht sich zunächst ein neues Neurom gebildet hat; denn eine Selbstheilung von Neuromen, bzw. ein Auswachsen des Nerven nach Bildung eines Neuroms kennen wir nicht. Auch die Selbstheilung des neuen Ulcus spricht unbedingt gegen die Neurombedeutung; denn nach der Auffassung von LÉRICHE und BRÜNING würde ja das Neurom das Geschwür veranlassen, aber auch seine Heilung verhindern.

2. Juli 1918 Ischiadicusschuß. August 1918 Nervennaht. Mit der Zeit Fersenulcus, bis handtellergroß, das unter Besserung der Nervenleitung heilte. Dieselben Gründe wie bei 1 sprechen hier gegen die Neurombedeutung.

3. August 1919 Tibialisdurchtrennung am U. S. durch Mähmaschine, Fersenulcus. August 1920 Neuromentfernung und Nervennaht. Ulcus trotzdem nicht geheilt. Nach der Auffassung von LÉRICHE und BRÜNING hätte die Neuromresektion doch einen außerordentlich heilenden Einfluß auf das Ulcus ausüben müssen.

Demnach ist die Ansicht von LÉRICHE und BRÜNING, daß die Bildung eines Malum perforans an das Vorhandensein eines Neuroms, bzw. einer Nervennarbe, die einen entsprechenden Reiz ausübe, gebunden sei, und zur Heilung des Malum perforans in erster Linie die Neuromentfernung notwendig sei, trotz der Beobachtungen von LÉRICHE, BRÜNING, HIRSCH, RIEDEL, KIRNER u. a. sicher nicht richtig. Wir glauben wie LEHMANN (Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 9, S. 307), daß es sich dabei um zu weitgehende Schlüsse handelt; die Gegen Gründe werden auch durch die Erwiderung von BRÜNING (Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 23, S. 824) nicht entkräftet.

Allerdings ist mit dieser Ablehnung der *überragenden* Bedeutung des Neuroms noch nicht gesagt, daß nicht das Neurom oder andere hinsichtlich der zur Rede stehenden speziellen Wirkung ihm gleichwertige entzündliche oder narbige usw. Veränderungen im oder am Nerven gewisse Reize oder Reflexe auslösen können, die die Entstehung eines Malum perforans mindestens begünstigen (s. unten). Jedoch beweist die Heilung jedes Ballen-Malum perforans nach entsprechendem peripheren Eingriff, ohne Operation am Nerven, daß die Bedeutung dieses Reizes keine absolute ist, daß demnach derartige Reize, wenn überhaupt, höchstens eine Nebenursache darstellen.

Aus diesen Gründen würde ich die *Neuromentfernung allein zur Behandlung eines Malum perforans nie empfehlen*.

LÉRICHE vertritt weiterhin den Standpunkt, daß das Malum perforans auch durch *periarterielle Sympathektomie* zur Heilung zu bringen sei, da er damit in 10 Fällen sehr gute Erfolge hatte.

Wir haben daraufhin bei einem 9jährigen Jungen mit Spina bifida, der ein oberflächliches Ulcus unter dem linken Großzehballen hatte, die periarterielle Sympathektomie im oberen Drittel der Femoralis ausgeführt; der Junge ist seitdem schmerzlos, das Ulcus ist rasch geheilt und geheilt geblieben seit  $\frac{1}{2}$  Jahr. Wir haben durchaus den Eindruck, daß die Sympathektomie dies veranlaßt oder zum mindesten unterstützt hat. In einem weiteren Fall von Malum perforans bei einer ähnlichen Nervenstörung hatte die Sympathektomie allerdings nicht den geringsten Erfolg, während das Malum perforans nach Köpfchenresektion sofort heilte.

Eine weitere Sympathektomie haben wir bei dem oben genannten 25jährigen Mann mit Ischiadicusschuß gemacht, der fortwährend neue Geschwüre bekam. Die letzten Resektionen und Exartikulationen machten wir am 10. VII. 1922; danach machten wir zur Verhinderung der Rezidive Ende Juli 1922 eine Sympathektomie an der Femoralis. Ein Rezidiv ist seitdem nicht wieder aufgetreten, der Fuß ist sofort nach der Operation wärmer geworden und geblieben, er schwillt weniger an als früher und sieht frischrot aus. Ein gewisser Einfluß der Sympathektomie scheint sicher vorzuliegen.

Eine vierte femorale Sympathektomie bei einem etwa 60jährigen Mann, der einige Jahre nach einer Unterschenkelamputation wegen Fußgangrän im Unterschenkelstumpf heftige Schmerzen bekam, beeinflusste weder die Schmerzen noch konnte sie die Gangrän aufhalten.

Auf Rat von Geheimrat HEINE machten wir eine weitere periarterielle Sympathektomie an der Carotis communis bei

einem atypischen Glaukom, anscheinend auch mit günstigem Erfolg.

Somit haben wir bei einigen Sympathektomien nach der Operation zweifellos eine Besserung des Zustandes gesehen. Jedoch können wir eine sichere *Entscheidung über die Bedeutung der Sympathektomie* weder auf Grund der bisherigen Mitteilungen der Literatur noch unserer Erfahrungen treffen. Jedenfalls sind aber die bisherigen Erfahrungen mit der Operation LÉRICHEs so gut, daß man verpflichtet ist, die Sympathektomie weiter anzuwenden und so die Frage über ihren Nutzen zu klären.

Die *Erklärung der Wirkung der Sympathektomie*, die LÉRICHE gibt, ist allerdings wohl abzulehnen:

LÉRICHE glaubt, daß die trophische Störung bedingt werde durch einen vom Neurom usw. ausgehenden Reizzustand im sympathischen Gebiete, der einen die Capillaren erweiternden Reflex auslöse. Diese Erklärung widerspricht den physiologischen Tatsachen: Nach alten Feststellungen von CL. BERNARD, GOLTZ, STICKER, BAYLISS gehören die Vasoconstrictoren dem sympathischen System an, verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln und ziehen über den Grenzstrang des Sympathicus teils mit den Gefäßgeflechten, teils mit den spinalen Nerven zur Peripherie. Demgegenüber gehören die *Vasodilatoren* dem cerebrospinalen System an, verlassen das Rückenmark durch die hinteren Wurzeln und laufen mit den gemischten Spinalnerven zur Peripherie. In den Gefäßnerven (periarterielle Plexus) finden sich demnach nur für die Vasoconstrictoren Verbindungen mit dem Centrum, im gemischten Nerven für Vasoconstrictoren und -dilatoren (Literatur siehe bei L. R. MÜLLER, BRESLAUER S. 54/55). So wenigstens, glaube ich, kann man unsere bisherigen Kenntnisse auf diesem Gebiet zusammenfassen, wenn auch im einzelnen noch manches unsicher ist, insbesondere über die Vasodilatoren.

Bei peripheren Nervenlähmungen sind also die zentralen Bahnen der Vasodilatoren und eines Teils der Constrictoren gelähmt; zentrale Verbindungen können nur noch durch die im periarteriellen Geflecht verlaufenden Vasoconstrictoren auf die Gefäßinnervation wirken, von der autonomen peripheren Gefäßregulation abgesehen. Demnach wäre zu erwarten, daß durch die Nervenlähmung am ehesten eine Gefäßverengung, nicht aber eine Gefäßweiterung hervorgerufen wird. Dieser Annahme entsprechen auch die Ergebnisse der Breslauerischen, von LEHMANN nachgeprüften Versuche, nach denen den Gefäßen des gelähmten Gebiets die aktive Vasodilatation fehlt, während sie die aktive Vasoconstriction behalten haben. Dem entspricht auch durchaus die allgemein anerkannte Tatsache der schlechten arteriellen Versorgung, mit oder ohne venöse Hyperämie, im gelähmten Gebiet; diese Verschlechterung der arteriellen Blutversorgung wird ja besonders deutlich gemacht durch die Feststellungen von MELCHIOR, daß im peripheren Gliedteil bei einer ganzen Anzahl Nervenlähmungen, insbesondere solcher des Plexus brachialis, der Blutdruck herabgesetzt, der Puls schwächer, ja zuweilen kaum fühlbar ist (s. unten).

Allerdings widerspricht die *Annahme der Gefäßverengung* im gelähmten Gebiet den experimentellen Feststellungen von LAPINSKY selbst und verschiedener, in seiner Arbeit angeführten Verfasser, daß nach Ischiadicusdurchtrennung beim Frosch nach anfänglichen, verschieden großen Volumschwankungen an den Gefäßen eine dauernde Erweiterung, träge Zirkulation und evtl. erhöhter Blutdruck eintrete.

Auch die *capillarmikroskopischen Untersuchungen* LÄWENS an dem durch Ischiadicusverletzung gelähmten Bein lassen eher auf eine Gefäßweiterung nach Ischiadicuslähmung schließen.

Trotzdem werden wir an der *Tatsache der schlechteren arteriellen Blutversorgung gelähmter Glieder*, teils mit, teils ohne venöse Stauung nicht vorbeigehen können. Daran können natürlich die Inaktivität, der Wegfall der Muskelbewegungen, die Änderung des Muskeltonus usw. schuld sein; es besteht aber auch die Möglichkeit, daß der Wegfall der aktiven Vasodilatation bei erhaltenen Vasoconstrictoren eine wesentliche Rolle spielt.

Würde diese *Hypothese einer Arterienverengung durch einen vasoconstrictorischen Gefäßtonus infolge Lähmung der Vasodilatoren* richtig sein, so wäre es verständlich, daß die künstliche Beseitigung der Vasoconstrictoren durch die Sympathektomie ein Nachlassen des Gefäßtonus und der Gefäßverengung und damit hinwiederum eine bessere arterielle Versorgung zur Folge hätte. In diesem Sinne betrachtet könnte man der Sympathektomie ein gewisses Verständnis abgewinnen, viel eher als mit der Annahme des vasodilatatorischen Reizes, der völlig ungestützt in der Luft steht.

Für unsere Auffassung würden auch die neueren Experimente von BRÜNING-STAHN sprechen, die bei Sympathektomie nach kurzdauernder Anämie eine ausgesprochene Hyperämie bekamen. Auch unsere Beobachtung III würde mit der der Sympathektomie folgenden Hyperämie im selben Sinne verwandt werden können.

Jedoch halten wir auch diese theoretischen Fragen noch nicht für spruchreif. Die bisherigen Erklärungen der Wirkung der Sympathektomie, vorausgesetzt, daß sie, was zunächst nur möglich erscheint, eine tatsächliche und kausale ist, sind noch völlig unsicher und rein hypothetisch.

Der Beginn der trophischen Störungen in einem gelähmten Glied fällt etwa mit dem Zeitpunkt zusammen, in dem infolge der absteigenden Degeneration im Muskel die Entartungsreaktion auftritt. Viel eher, als daß man die unbewiesene Hypothese von BRÜNING annimmt, das zu dieser Zeit sich bildende Neurom sei an dem Intervall zwischen Verletzung und Auftreten des Malum perforans schuld, kann man die Ansicht vertreten, daß um dieselbe Zeit auch die spinalen Gefäßnerven degeneriert sind und so die Gefäßreaktion und damit -versorgung eine andere wird. Man braucht dabei gar nicht an eine Atrophie der glatten Muskulatur nach Trennung von ihrem nervösen Zentrum zu denken; für das Vorkommen einer solchen Atrophie fehlt ja nach MÜLLER-GLASER (S. 100) jeder Beweis. Daß die Gefäßreaktion um diese Zeit aber eine andere wird, beweisen auch die Breslauer Versuche.

Wenn LÉRICHE-BRÜNING den wichtigsten Teil des *schädlichen Einflusses des Neurom* zuschreiben, so ist dies nach den obigen Ausführungen zum mindesten unbewiesen. Bei unserer Hypothese über die Einwirkung einer Nervenlähmung auf die Gefäße brauchte es gar keines besonderen Reizes mehr zum Eintritt dieser Wirkung; sie wäre vielmehr durch den einseitigen Vasoconstrictorentonus ohne weiteres bedingt. Wollte man eine weitere Schädigung auch noch durch das Neurom annehmen, so müßte man die weitere, unbewiesene, aber nicht unmögliche Hypothese aufstellen, daß vom Neurom usw. ein auf den Sympathicus übergehender Reiz ausgehe, der die Vasoconstriction noch verstärke. Durch die Neuromentfernung könnte diese weitere Schädigung wohl ausgeschaltet, aber der Vasoconstrictorentonus nicht beseitigt werden.

In derselben Weise könnte vielleicht auch die von CHIPAULT 1895 vorgeschlagene *Nervendehnung* einmal einen Erfolg, der ihr bis jetzt im allgemeinen versagt blieb, ausüben.

Nach diesen Ansichten würden die *trophischen Störungen bei den Nervenlähmungen* neben dem Wegfall der motorischen und sensiblen Versorgung, der funktionellen und reflektorischen Einflüsse und der Einwirkung der Inaktivität ganz oder teilweise dadurch erklärt werden können, daß eine *einseitige Wirkung des Sympathicus auf die Vasoconstrictoren* und so eine *tonische Gefäßverengung* besteht. Daß die Sympathicusentfernung den Tonus aufheben und dann auch die Blutversorgung des Gewebes bessern würde, wäre bei dieser Auffassung nicht zu bezweifeln.

Die trophischen Störungen bei den organischen Nervenkrankungen würden dann, von der nicht zu unterschätzenden Bedeutung des Gefühlsverlustes, der Inaktivität usw. abgesehen, auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden können wie bei den angiospastischen Neurosen (Raynaudsche Krankheit, Erythromelalgie usw.), d. h. ein Überwiegen der sympathischen, vasoconstrictorischen Innervation der Gefäße, bei den Lähmungen usw. durch Wegfall der Antagonisten, der Vasodilatoren des spinalen Nerven, bei den Angio-

spasmen durch einen Reiz- und Krampfzustand im sympathischen Gebiet.

Der Erfolg der Sympathektomie bei einer Nervenlähmung würde also in gleicher Weise erreicht werden, wie FORSTER und BRÜNING die Heilung einer Akroparästhesie durch periarterielle Sympathektomie der Brachialis erzielten, wodurch der Gefäßkrampf beseitigt wurde, eine Operation, die HIGIER schon 1904, allerdings ohne experimentelle und klinische Grundlage, vorgeschlagen hat.

Wir kommen zum Schluß.

Das *Malum perforans* ist in erster Linie ein *Decubitus im an- oder hypästhetischen Gebiet* an Geweben, die trophisch verändert sind, d. h. nicht die normale Widerstands-, Regenerationsfähigkeit usw. besitzen. Erste Pflicht der Behandlung ist der Versuch, die *Nervenleitung wiederherzustellen*. Daneben ist eine örtliche Behandlung nötig. Beim *Malum perforans* an den Ballen usw. besteht meist eine *Gelenkfiistel*, einerlei, ob das Gelenk arthropathisch verändert ist oder nicht; dieses *Malum perforans* wird am *einfachsten durch Resektion der Knochen des beteiligten Gelenks* geheilt. Für das *Malum perforans* an der Ferse ist bisher eine sicher erfolgreiche Behandlung nicht bekannt.

Ein Einfluß der Sympathektomie ist möglich, aber noch fraglich; weniger wichtig erscheint die Neuromentfernung. Die Anwendung dieser Operationen, in erster Linie der Sympathektomie, ist erlaubt als Versuch, die Fersengeschwüre zu heilen und Rezidive zu verhindern. Zugleich gibt die auf ihre häufigere Anwendung begründete Erfahrung die Möglichkeit, die hier aufgeworfenen Fragen weiter zu klären.

Literatur: A. BARBÉ (C. O. 12, 112) Progr. méd. 1920, S. 297—299. — BRESLAUER, Die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden nach der Nervenverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 150, 50. — BRÜNING, Die Bedeutung des Neuroms usw. Arch. f. klin. Chirurg. 117, 30—49. — BRÜNING, Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung. Zentralbl. 1920, Nr. 48, S. 1433/35. — BRÜNING, Zur Frage der Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung (Erwiderung an Lehmann). Zentralbl. 1921, S. 824/25, Nr. 23. — BRÜNING, Nervenlähmung und Nervenreizung in der Pathogenese nervöser Ausfallserscheinungen, besonders bei Spina bifida occulta. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 1694. — BRÜNING-FORSTER, Die periarterielle Sympathektomie in der Behandlung der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Zentralbl. 1922, Nr. 25, S. 913. — BRÜNING-STAHN, Über die physiologische Wirkung der Exstirpation des periarteriellen sympathischen Nervengeflechts. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 28, S. 1402. — CASSIRER, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Verlag Karger, Berlin 1912. — DIEMITZ, Trophische Störungen bei traumatischen Läsionen der Extremitätennerven. Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 942. — HIGIER, Vasomotorisch-trophische Störungen und deren Heilung mittels periarterieller Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 1208. — HOFMANN, Max, Das Malum perforans pedis. Ergebn. d. Chirurg. 8, 909. 1914. — HOFMANN, Zur Pathologie und Therapie des Malum perforans. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 123, 173—190. — KLEINSCHMIDT, L., Röntgenbehandlung des Malum perforans. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21, S. 588. — LÄWEN, Vereisung des Ischiadicus und Saphenus bei angiospastischen Schmerzzuständen der unteren Extremität. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 11, S. 389. — LAPINSKY, Studien über die lokale Blutzirkulation im Bereiche gelähmter Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. Physiol. Abt., Suppl. S. 477. — LÉRICHE, Periarterielle Sympathektomie und Wundheilung. Presse med. 1921, S. 856. (C. O. 15, 383.) — LÉRICHE, K., Behandlung spontaner Stumpfgeschwüre durch Sympathektomie. Presse med. Jg. 28, Nr. 78, S. 765, 1920. (C. O. 12, 487.) — LÉRICHE, K., Über Natur und Behandlung trophischer Geschwüre nach Durchtrennung des N. Ischiadicus, Lyon chirurg. 18, Nr. 1, S. 31—50. 1921. (C. O. 12, 527.) — W. LEHMANN, Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie nach Nervenschüssen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 107, 605. 1917. — W. LEHMANN, Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorisch-trophischen Störungen nach Nervenschüssen. Med. Klinik 1917, Nr. 26, S. 629. — W. LEHMANN, Zu dem Artikel „Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung“, von FRITZ BRÜNING. Zentralbl. 1921, Nr. 9, S. 307. — W. LEHMANN, Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. Verlag Urban und Schwarzenberg. Berlin 1922. — K. LEVY, Neue Beiträge zur Entstehung und Behandlung des Malum perforans.

Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 70, 627. 1910. — MELCHIOR, Zentralbl. 1916, S. 49. — L. R. MÜLLER, Das vegetative Nervensystem. Verlag Springer 1920. — E. NORDMANN, Über die Behandlung des trophoneurotischen Fußgeschwürs durch Verlagerung eines sensiblen Hautnerven. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21, S. 588. — REZNICEK, Über vasomotorische und trophische Störungen bei Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Wien. klin. Wochenschr. 1915, S. 545. — J. L. STYTSCHINSKI, Über das Malum perforans. Sitzungsbericht der Universität Saratow 1920 (C.-O. 14, 328). — TIETZE, Über den architektonischen Aufbau des Bindegewebes in der menschlichen Fußsohle. Bruns' Beiträge 126. 1921. S. 493. — TRENDLENBURG, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49.

## HAUTVERBRENNUNGEN DURCH HOHE HITZE.

### Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen.

Von

Prof. Dr. HERM. SCHRIDDE.

Aus dem Pathologischen Institute und dem Forschungsinstitute für Gewerbe- und Unfallkrankheiten in Dortmund.

Befunde, die ich bei elektrischen Verbrennungen seit dem Jahre 1915 beobachtet und über die ich im vorigen Jahre an anderer Stelle<sup>3)</sup> schon berichtet habe, haben mich immer wieder vor die Frage gestellt, ob die Veränderungen, die man bei elektrischen Stromverletzungen in jedem Falle erheben kann, für diese Art der Entstehung eigentümlich seien, oder ob sie nicht auch auf andere Weise, durch andere Einwirkungen hervorgerufen werden könnten. Die nachstehenden Ausführungen sollen die Ergebnisse dieser meiner Untersuchungen mitteilen.

### Die elektrischen Verbrennungen der Haut.

Die Veröffentlichungen JELLINEKs haben uns mit den makroskopischen Veränderungen, die beim Durchtritte des elektrischen Stromes durch den Körper in der Haut und anderen, benachbarten Geweben entstehen, bekannt gemacht. JELLINEK unterscheidet nach ihrem äußerlichen Verhalten die „spezifisch-elektrischen Hautveränderungen“, die von ihm auch als Strommarken bezeichnet werden, ferner die Verbrennungen, die zu Substanzverlusten der Muskulatur und auch des Knochens führen können, und drittens Mischformen dieser beiden.

Über die „spezifisch-elektrischen Hautveränderungen“ macht JELLINEK folgende Angaben: „Sie sind zumeist flache, punkt- oder streifenförmige Erhebungen der Epidermis, die daselbst ihr normales Kolorit verloren hat und bleichweiß oder graugelblich aussieht; in der Mitte einer solchen Prominenz findet sich oft eine rundliche oder lineare Einkerbung, deren Grund oder Ränder zumeist grauschwarz verfärbt sind. In Ausnahmefällen ist der Grund dieser Einkerbung blutig tingiert. Die ganze derart veränderte Hautstelle fühlt sich ziemlich hart und derb an. Zur weiteren Charakteristik gehört die Eigenschaft, daß jede Spur einer reaktiven Rötung der die genannte Veränderung umgebenden Haut fehlt. Es tritt eher ein schmaler, weißlicher Saum hervor, der diese Stellen umfaßt.“ JELLINEK ist der Ansicht, daß es sich bei diesen Veränderungen nicht um Brandwunden handelt. Doch steht er auf dem Standpunkte, daß diese Hautveränderungen als Nachwirkung des Durchtrittes von Elektrizität in einen Leiter zweiter Ordnung anzusehen sind. Die menschliche Haut vermag Elektrizität zu leiten, aber nur unter Überwindung eines großen Übergangswiderstandes, während innerhalb des Körpers der Widerstand nur ein verhältnismäßig geringer ist. Die Überwindung dieses großen Leitungswiderstandes in der Haut, also nur an Eintritts- und Austrittsstelle, kommt in der Entwicklung Joulescher Wärme zur Geltung, welche bei genügender Stromstärke eine so starke ist, daß sofortige Abtötung des Hautgewebes eintritt.

JELLINEKs Schüler KAWAMURA<sup>1)</sup> hat es sich dann neuerdings zur Aufgabe gemacht, diese „spezifisch-elektrischen Hautveränderungen“ mikroskopisch zu untersuchen. Die Ergebnisse sind folgende: Nirgends zeigt die Oberhaut Zeichen von Verkohlungs. Die Hornschicht ist verschmälert und homogenisiert. Unterhalb der veränderten Epidermis ist Höhlenbildung vorhanden. Die Höhlen sind stellenweise in kleinere Fächer geteilt. Die Papillen der Lederhaut sind im Gebiete der zusammengepreßten Schichten der Oberhaut zumeist abgeplattet. Ihre Färbbarkeit ist unverändert. Cutis und Subcutis zeigen sonst keine Veränderungen. Die Basalzellen des Rete Malpighii sind zu langen Fäden ausgezogen, parallel und büschelförmig angeordnet. Diese Anordnung scheint geradezu

den Durchgang zu zeigen, den der Strom in diesen Gebilden genommen hat.

Auch KAWAMURA ist wie JELLINEK der Ansicht, daß nach den mikroskopischen Befunden die elektrischen „Strommarken“ mit Brandwunden nichts zu tun haben. Die bisher bekannten Noxen der Pathologie z. B. Hitze, Infektion, Intoxikation u. s. w. hätten niemals zu ähnlichen Veränderungen der Haut Anlaß gegeben. Er hält die elektrischen Hautveränderungen deshalb auch nach den mikroskopischen Befunden für spezifische. Die Kenntnis der spezifisch-elektrischen Hautveränderungen, bemerkt er weiter, sei im Institut für gerichtliche Medizin in Wien derart begründet, daß die Todesursache schon nach dem makroskopischen Befunde allein sichergestellt werde.

Auch JELLINEK<sup>2)</sup> betont nochmals in einer 1921 erschienenen Veröffentlichung die Spezifität der elektrischen Hautveränderungen. Für diese histologischen Veränderungen bestehe kein Vorbild in der Pathologie. JELLINEK hebt auf Grund einer neuen Beobachtung als typisch hervor, daß das Wesentliche und Auffällige darin bestehe, daß die Zellen der Retezapfen, insbesondere die Basalzellen des Rete Malpighii, zu langen (drei bis sechsfachen des Normalen) fadenförmigen Gebilden ausgezogen seien, die in parallelen und in der Richtung des erfolgten Stromstoßes liegenden Büscheln angeordnet seien. Weder diese exzessiv langen Zellen, noch deren ebenfalls in die Länge gezogenen Kerne zeigten auch nur die geringste Spur von Zerstörung. Außer diesen Zellveränderungen sind seiner Ansicht nach noch die Veränderungen der Lederhautpapillen auffallend: sie sind verschmälert, verkürzt, stellenweise wie in die Lederhaut zurückgezogen. Die Wellenlinie zwischen Rete Malpighii und Cutis nähert sich stellenweise der Geraden.

Außer KAWAMURA und JELLINEK hat nach den Ausführungen KAWAMURAs im Jahr 1917 MIEREMET die elektrischen Hautveränderungen mikroskopisch untersucht. Nach seinen Befunden weist die Hornschicht an den betroffenen Stellen ein homogenes Aussehen auf. An einzelnen Bezirken ist die Oberhaut von der Lederhaut abgehoben, die die gewöhnliche Struktur weniger gut erkennen läßt. Das Bindegewebe färbt sich wohl stark, aber nicht in der gewöhnlichen Weise. Es erscheint dunkler als normal, und die kollagenen Bündel sehen zusammengeklebt aus.

Im Juli 1921 habe ich dann von meinen Untersuchungen auf diesem Gebiete Mitteilung gemacht. Ich hob hervor, daß ich seit 1915 die elektrischen Hautveränderungen in allen von mir obduzierten Fällen mikroskopisch untersucht habe. Ich fand dichtstehende Bläschen, besonders in der homogen gewordenen und gequollenen Hornschicht der Oberhaut, sah sie jedoch auch in den tieferen Epithelschichten bis zur Keimschicht hin. Außer den eben beschriebenen Veränderungen beobachtete ich auch eine kraterförmige Einschmelzung und oberflächliche Verkohlungs der Plattenepithelen. Diese Befunde wurden sowohl an der Eintrittsstelle, wie an der Austrittsstelle des elektrischen Stromes erhoben. Sie wurden sowohl bei Spannung von 220 Volt wie bei 5000 Volt beobachtet. — Ich habe damals schon versucht, ob man diese Veränderungen nicht auch durch andere Verbrennungen hervorrufen könne. Da bei diesen Versuchen an der Kaninchenhaut sich jedoch niemals eine Bläschenbildung im Epithel zeigte, und ich weiter diese mikroskopischen Befunde nur bei elektrischem Stromtod feststellen konnte, so habe ich sie wie neuerdings KAWAMURA und JELLINEK für spezifisch gehalten und stets auf Grund eines solchen Befundes die Annahme eines elektrischen Stromtodes gemacht und in meinen Gutachten verwandt.

Im nachstehenden will ich nun die gesamten Ergebnisse meiner Untersuchungen über die elektrischen Veränderungen mitteilen und insbesondere die mikroskopischen Befunde der elektrischen Hautverbrennungen im einzelnen besprechen.

Mein zu diesen Untersuchungen verwandtes Material umfaßt 26 Fälle von elektrischem Stromtod, davon 7 bei einer Spannung von 5000 Volt und 19 bei einer Spannung von 220 Volt. Es handelt sich sowohl um Wechsel- wie um Gleichstrom.

Bei den 7 Starkstromtoden lagen fast stets mehr oder minder schwere Verletzungen vor, die in den meisten Fällen zu tiefgreifenden Verkohlungen und Zerstörungen der Muskulatur und der Knochen, in zweien auch zu einer völligen Vernichtung des größten Teiles des Schädeldaches und des Gehirnes geführt hatten. In vier dieser Beobachtungen wurden auch Austrittsstellen des Stromes an den Fußsohlen festgestellt.

Unter den 19 Stromtoden bei 220 Volt fanden sich in 17 die von JELLINEK zuerst beschriebenen Veränderungen, die sog. „Strommarken“. Bei 2 Beobachtungen waren sie nicht