

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin.
(Direktor: Geheimrat Bier.)

Ueber Fettransplantation bei traumatischer Epilepsie.

Von Dr. B. Martin,

Privatdozent für Chirurgie, Assistent der Klinik.

Die Ausfüllung von traumatischen oder operativen Gehirndefekten mit frei auf autoplastischem Wege transplantiertem Fett hat sich seit seiner Empfehlung durch die Lixersche Schule zu einer Methode ausgebildet. Es liegt dabei die Absicht zugrunde, den Defekt durch ein weiches, polsterartiges Gewebe auszufüllen. Die schädlichen Einwirkungen, denen man begegnen will und welche sich im allgemeinen in Krampfanfällen kundtun, werden auf die schrumpfenden Eigenschaften des Narbengewebes zurückgeführt, welches sich infolge der Operation oder der Verletzung einstellt. Durch das Narbengewebe findet eine feste Verlötung der Hirnoberfläche oder der Hirnsubstanz mit der Schädeldecke statt, wobei sehr häufig Schädelknochen, Dura und Gehirn ein fest verwachsenes Ganzes bilden. Für den Duraersatz allein sind Faszie und Fett zur Transplantation, zur Ausfüllung von Defekten in Dura und Hirnsubstanz nur das Fett in letzter Zeit am meisten empfohlen worden.

E. Rehn hat einen sehr naheliegenden Weg beschritten, als er seine schon bei anderen Gelegenheiten erprobte Fettransplantation empfahl, indem er das weiche und elastische Fett für die überaus empfindliche Hirnsubstanz als das geeignetste Polster bezeichnete. Die ersten Erfolge haben denn auch der Methode eine weite Verbreitung verschafft, wenn auch von E. Rehn selbst noch 1912 auf dem Chirurgenkongreß die Beobachtungszeit für zu kurz erklärt wurde, um ein abschließendes Urteil über Dauerheilungen abgeben zu können.

Ich möchte zunächst von einem Falle berichten, der in unserer Klinik zur Beobachtung kam und uns fast wie im Experiment einen Einblick gestattete, was mit einem frei transplantierten Fettstück wird. Daraus werden sich An-

haltspunkte ergeben, wie weit wir das Verfahren als aussichtsreich für einen Dauererfolg ansprechen können.

H. R., 45 Jahre alt, wurde im Juni 1917 durch Granatsplitter am Kopfe verwundet. Er trug eine 9 cm lange Wunde am rechten Scheitelbein davon. Er war sofort bewußtlos und kam erst sechs Stunden nachher wieder zur Besinnung. Die Wunde heilte allmählich, ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens, bis Mitte Juli 1917 zu. Gegen Ende des Jahres wurde R. zur Genesungsbatterie seines Regiments entlassen. Im November 1917 trat der erste Krampfanfall auf, ein zweiter, schwererer überraschte den Patienten im Dezember 1917 auf der Straße, und nun setzten die Anfälle alle vier Wochen ein, doch konnte R. seiner Beschäftigung nachgehen. Am 22. Oktober 1918 kam Patient wieder zur Aufnahme, da sich in letzter Zeit die Krämpfe häuften. Sie beginnen mit Zuckungen in der linken Hand, der Arm krümmt sich, es treten im Arm Schmerzen auf, bis schließlich Bewußtlosigkeit einsetzt. Dauernde Kopfschmerzen und Schwächegefühl belästigen den Patienten sehr.

Befund: Am rechten Scheitelbein besteht eine Eindellung von der Größe eines guten Daumennagelgliedes. Die Unterlage ist knochenhart, läßt sich nicht eindrücken und ist ohne jede Pulsation. Im Röntgenbilde sieht man am meisten zentral eine Knochenlücke von der Größe eines Daumennagels. Diese liegt an der äußeren Grenze eines etwa 2–3,5 cm großen, etwas weniger stark schattierten Gebietes. Auf der dorso-ventralen Aufnahme verläuft um den primären Knochendefekt, diesen in etwa 1 cm Abstand umgehend, eine bogenförmige Bruchlinie.

Am 13. November 1918 Operation in Lokalanästhesie. Auf dem vorderen Teil des linken Scheitelbeines befindet sich eine große, breite Hautnarbe. Unter ihr ist im Schädel eine Lücke, die die Kuppe eines Fingers aufnimmt. Es wird ein halbmondförmiger Hautlappen, der die Narbe enthält, umschnitten und nach hinten präpariert. Im Schädel ist die Lücke durch starkes Bindegewebe geschlossen, welches herausgeschnitten wird. Man kommt in eine haselnußgroße Zyste, die unter Pulsation seröse Flüssigkeit entleert. Ein Fettlappen aus dem Unterhautzellgewebe des Oberschenkels wird frei in die Zyste transplantiert und die Lücke im Schädel durch ein frei transplantiertes Knochenstück aus dem benachbarten Teil des Schädelknochens gedeckt. Dichte Hautnaht.

Nach der Operation setzt ein epileptischer Anfall ein. Am 21. November erster Verbandwechsel, ungestörte Wundheilung. Am 29. November wieder zwei schwerste Anfälle, dann frei bis zum 31. Dezember, wo in der Nacht drei Anfälle auftreten.

Da durch die Transplantation der ersten Operation eine Besserung nicht erzielt worden ist, die Schwere der Anfälle sogar eine Verschlimmerung des Zustandes anzeigt und der Patient selbst auf einen erneuten Eingriff drängt, wird am 17. Januar 1919 in einer zweiten Operation in Äthernarkose die alte Operationsnarbe wieder gespalten und die Haut zurückpräpariert. Sie ist nur im Bereich der Narbe mit der Unterlage verwachsen. Das verpflanzte Knochenstück ist noch beweglich, es ist durch Bindegewebsfasern mit dem Rand der Knochenlücke und mit der Unterlage verbunden. Unter dem Knochenstück liegt das transplantierte Fett, es wird entfernt. Unter dem Fett erscheint das Hirn, das zum Teil narbig, zum Teil aber auch nekrotisch ist. Eine elektrische Reizung des Gehirnes ist an dieser Stelle nicht möglich; diese gelingt erst, nachdem die Schädelöffnung nach der motorischen Region zu erweitert worden ist. Das anscheinend narbige Gehirngewebe wird entfernt, bis schließlich eine Reizwirkung eintritt. Das Hirn fängt erst wieder an zu pulsieren, nachdem der Fettlappen entfernt ist. Zum Schluß liegt eine walnußgroße Höhle vor, über die der Hautlappen ohne das transplantierte Knochenstück herübergeschlagen und vernäht wird.

Der Zustand des Patienten hat sich seitdem vorläufig erheblich gebessert. Das entfernte, verpflanzte gewesene Fettgewebe wird in Formalin gehärtet. Das ganze Gewebestück hat die Größe etwa einer kleinen Walnuß.

Makroskopischer Befund: Während auf der einen Seite des Gewebestückes Fetträubchen deutlich zu sehen sind, ist das Fett auf der anderen Seite durch ein dunkelblaurot gefärbtes, teilweise grau durchscheinendes Gewebe ersetzt. Die Konsistenz ist derb. Auf dem Durchschnitt besteht es zum kleinen Teil aus Fettgewebe, welches noch dazu etwas gelblich und trüb aussieht. In der Mitte befindet sich ein grauroter Herd von der Größe etwa eines Haselnußkernes. Die Masse in ihm ist weich und sieht nekrotisch aus. Der durch Bindegewebe ersetzte Teil ist auf dem Durchschnitt ebenfalls dunkelblaurot, stellenweise etwas gesprengelt.

Mikroskopischer Befund (Färbung der Präparate nach van Gieson und mit Hämalaun): Das Präparat besteht zum kleineren Teil aus größeren und kleineren Fettgewebsträubchen, welche alle auf einer Seite des Präparates liegen. Die erhaltengebliebenen Fettgewebsreste haben in den Randpartien gute Kernfärbung. Die Kerne des Zwischengewebes sind vermehrt. In den Fettzellen selbst vielfach die üblichen Proliferationserscheinungen. Vereinzelt sieht man auch zystenähnliche, größere Gebilde in den Fetträubchen mit deutlicher Membran, der in einzelnen von diesen länglich gestreckte, gequollene, bläschenförmige Kerne anliegen. Zentral in diesen Fetträubchen sind ausgedehnte Partien, in denen die Fettzellen wohl eine deutliche Membran haben, aber ohne jede Kernfärbung. Auch in den Septen zwischen den Zellen, welche sonst Bindegewebskerne enthalten, sieht man nur

¹⁾ D. m. W. 1918 Nr. 29.

noch hier und dort die blasse Andeutung eines ehemaligen Zellkernes. Von den Fetträubchen weiter nach der entgegengesetzten Seite des Präparates vorgehend, stößt man auf einen großen Herd gelblich-krümeliger Masse, durch welche schön rotgefärbte, mehr oder weniger dicke Bindegewebsfasern vereinzelt hindurchziehen. An diesen sieht man noch hier und dort gut gefärbte, runde Lymphozyten. Der Herd ist von einer Kapsel umschlossen, die aus einem dichten, zellreichen und ungeordneten Bindegewebe besteht. Nicht ganz selten fällt eine Parallelstreifung der Bindegewebsfasern konzentrisch um den Herd herum auf. In dem Herd sieht man an zwei Stellen noch ganz deutlich die Reste von Fetträubchen mit den Konturen zusammengeschrumpfter, kernloser Fettzellen. Kleine Fettgewebsnester liegen der erwähnten Kapsel außen an, und in diesen sind die sonst zierlichen Bindegewebssepten stark verdickt und mit zahlreichen gutgefärbten Bindegewebskernen angefüllt. In den Fettzellen selbst sieht man auch hier Proliferationserscheinungen. Weiter nach dem anderen Rande des Präparates zu ist das Bindegewebe sehr locker, von mittlerem Zellgehalt und mit zahlreichen kleineren und größeren Gefäßen durchsetzt. Hier liegen massenhafte kleine Blutextravasate eingestreut, in denen die roten Blutkörperchen noch deutlich zu erkennen sind. An den Gefäßen dieser Gegend nichts Besonderes. Die Zellen des lockeren Bindegewebes haben im allgemeinen geschwänzte, noch fibroblastenähnliche Formen mit einem blasigen Kern. An einzelnen Stellen im Präparat findet sich Blutpigment.

Aus dem makroskopischen wie mikroskopischen Befunde ergibt sich, daß das Fettgewebe in den 59 Tagen zum größten Teile zugrundegegangen ist und entweder durch Narbengewebe (bindegewebiger Teil des Präparates) ersetzt wurde oder noch in seiner morphologischen Struktur (kernloses Fettgewebe im Zentrum der Läppchen) erhaltengeblieben ist. Ein anderer Teil des Zugrundegegangenen ist nekrotisch geworden und wird von der Umgebung eingekapselt. Der im Anfang von Anfällen freie Zustand hat sich wieder verschlechtert, sodaß man zur Entfernung des Implantates geschritten ist.

Ist denn nun das Schicksal des Fettgewebes auffallend? Und welche Schlüsse haben wir aus dem oben angeführten Befunde für die Transplantationsfrage bei Gehirndefekten zu ziehen?

Jedes Transplantat mit Ausnahme der Gefäße¹⁾ macht eine Umwandlung durch. Nicht das ursprünglich verpflanzte Gewebe bleibt als solches ganz erhalten, sondern es wird zum größten Teile umgebaut und ersetzt, „jede erfolgreiche Transplantation ist immer nur möglich durch eine Regeneration“ (Marchand). Ob diese Regeneration aus den einzelnen Elementen des Transplantates hervorgeht, oder ob die Umgebung des Defektes aktiv daran beteiligt ist, mag dahingestellt sein. Jedenfalls bewirkt die Tatsache des notwendigen Umbaus, daß ein Teil des Transplantates ganz zugrundegeht und ein anderer erst regressive Stadien durchläuft, um dann wieder Proliferationsvorgänge zu zeigen. Dabei ist natürlich aseptische Heilung stets vorausgesetzt.

Es kommen im allgemeinen von den lebend und autoplastisch transplantierten Geweben hier in Frage: Knochen mit Periost, Fett und Faszie. Der Knochen wird nach den genauen Untersuchungen Axhausens durch neuen Knochen ersetzt, wobei das Periost sicher eine Rolle spielt; das Fett verschwindet in gewissem Umfange, an seine Stelle tritt zum Teil Bindegewebe. Der größere Anteil soll sich nach E. Rehn in seinen sämtlichen Komponenten dauernd erhalten, d. h. er macht nach den histologischen Befunden erst regressive, dann wieder proliferierende Stadien durch. Die Faszie wird ebenfalls durch neueingewandertes Bindegewebe substituiert, teilweise sehen wir an Stelle des transplantierten Bindegewebes Fettzellen. Entweder wird demnach das implantierte Gewebe einfach resorbiert, oder es geht zugrunde und wird durch Bindegewebe aus der Umgebung ersetzt, oder drittens, ein Teil der Zellen überlebt den Eingriff und fängt wieder an zu proliferieren. Diese drei Vorgänge müssen also in Kauf genommen werden, und es tritt das — wenigstens in einem gewissen Umfange — ein, was A. Bier so ausdrückt, daß man das Transplantat auch als „Nährboden“ auffassen könne, auf dem im besten Falle das gleiche Gewebe wächst; im ungünstigen Falle aber verschwindet das Transplantat vollständig, d. h. es wird nicht als „Nährboden“ verwandt, sondern einfach als nicht an den Ort gehörig entfernt. Verschwinden doch auch ganze transplantierte Knochenstücke.

Bei der Beurteilung eines Transplantates muß auch noch die Erfahrung berücksichtigt werden, daß von den drei in Frage kommenden Gewebsarten spezifische Bestandteile sehr lange am Orte, leicht erkennbar, liegen bleiben: vom Knochen die eigentliche Tela ossea, vom Fett das eigentliche Fettgewebe (Fettzellen), von der Faszie die eigentümlichen derben Schichten parallel gestellter Bindegewebsfasern. Finden wir demnach nach einer längeren Beobachtungszeit noch spezifische Bestandteile des Transplantates, aber ohne gefärbte Kerne, so ist die betreffende Gewebspartie nekrotisch, und es fragt sich nur, auf welche Weise die Umgebung des Sequesters Herr wird. Aber es muß daran festgehalten werden, daß man solche Gewebspartien, selbst wenn sie nach mehrmonatiger Beobachtung noch mit fast unveränderter Struktur aufgefunden werden, nicht als „normale“ oder „er-

haltene“ Bestandteile aufführt. Ihr Schicksal hängt von der Reaktionskraft des Körpers im allgemeinen und von der der Umgebung im besonderen ab. Als Beispiel verweise ich auf das oben beschriebene Fettransplantat (Fall H. R.).

Am besten eignet sich der Knochen zur Transplantation, wenn man die Gewebsgleichheit des Endresultates mit dem Transplantat zur Beurteilung heranzieht. Denn hierbei erhält man fast stets einen Knochen, der sich sogar seiner Verwendung anpaßt. Beim Fett erhalten wir am Ende nur zum Teil Fettgewebe, der Rest ist Bindegewebe, welches dem schrumpfenden Narbengewebe nahesteht. Im Fall H. R. finden wir darin eingeschlossen einen nekrotischen Herd, der als Fremdkörper mehr oder weniger schrumpfendes Narbengewebe erzeugt.

Selbst bei Fettransplantaten, die ohne solche nekrotischen Partien einheilen, wie das im Experiment und bei Nachoperationen beim Menschen festgestellt wurde, ist stets eine Umhüllung des Transplantates mit einer Bindegewebskapsel von wechselnder Stärke beschrieben worden. Sie wird wohl auch mit Recht als dem Transplantat zugehörig angesprochen. Wir werden hierauf noch zurückzukommen haben.

Aus diesen Ausführungen ergeben sich nun folgende Schlüsse für die Ausfüllung von Gehirndefekten durch Fettgewebstransplantation bei traumatischer Epilepsie. Durch die Entfernung von Zysten oder narbigen Verwachsungen von Gehirn und Dura soll die Ursache beseitigt werden, die zu dauerndem Reize der Rinde führt und damit die epileptischen Anfälle auslösen soll. Wie die Anfälle durch die anatomisch feststellbaren Veränderungen im einzelnen zustandekommen, ist hier nebensächlich, wir wollen die angeschuldigten Zusammenhänge als Ursache gelten lassen. Man will durch die Zwischenschaltung eines elastischen, weichen Polsters den dauernden Narbenzug beseitigen. Denn andere als mechanische Reize durch Druck oder Zug kommen bei der Indikation zur Transplantation nicht in Frage.

Sehen wir von den experimentellen Untersuchungen ab und beschränken uns auf das von uns gewonnene Präparat, so ist festzustellen, daß das Fett zum allergrößten Teile durch Bindegewebe ersetzt ist, welches narbigen Charakter trägt. Dieser ist verständlich durch die Vorgänge im Transplantat und durch den Umstand, daß ein nekrotischer, aseptischer Herd inmitten des Bindegewebes liegt.

Verwachsen ist das Transplantat einerseits mit dem Gehirn (Rinde und weiße Substanz) und andererseits mit dem Schädeldach. Das ist, abgesehen von dem Inhalt, derselbe Zustand, wie er bei der ursprünglichen Zyste vorlag. Das im Falle H. R. ohne wesentliche Störung eingeheilte Transplantat hat gerade in den wesentlichsten Punkten nichts geändert. Es ist das wieder eingetreten, was man des dauernden mechanischen Reizes auf die Hirnrinde beschuldigt hat: eine narbige Bildung, die Gehirn und Schädeldach fest aneinanderheftet und den Subduralraum beseitigt.

Die Ausfüllung eines Defektes der Gehirnschubstanz mit Fettgewebe allein bringt uns also nicht weiter, wenn die Ursachen der traumatischen Epilepsie in mechanischen Reizen oder geweblicher Ernährungsstörung richtig erkannt sind. Wir machen dadurch das Gehirn nicht von der narbigen Verlötung mit der Dura frei.

Wenn wir uns die Grundtendenz aller Versuche gegenwärtigen, die Ursache der Jacksonschen und der traumatischen Epilepsie zu beseitigen, so ist es die, das Gehirn von dem Zusammenhang mit dem Schädeldach zu befreien. Man hat sich aber nach allen Erfahrungen auf den pessimistischen Standpunkt gestellt, daß Narbenbildungen in der Hirnrinde und zwischen Hirn und Dura oder Schädeldach eine unvermeidliche Folge jeder Verletzung oder Operation seien. Da hat dann E. Rehn das Unvermeidliche in Kauf genommen und wenigstens das eine Mittel versucht, die Verwachsungen so weich und nachgiebig wie möglich zu gestalten. Und es ist zuzugeben, daß hier das Fett allein in der Lage ist, einigen Erfolg zu versprechen, wenn es sich in größerem Maßstabe erfolgreich transplantieren läßt. Diese Ueberlegung aber beruht auf der oben angeführten resignierten Anschauung, daß eben Verwachsungen nicht zu umgehen sind. Ich möchte diesen Punkt später erörtern, wenn ich meine Ansicht über die Vorteile des Duraersatzes durch Faszie äußere. Vorher scheint es mir näher zu liegen, die an unserer Klinik mit der Fettransplantation gemachten Erfahrungen bekanntzugeben, um diesen Teil meiner Ausführungen nicht zu zerreißen.

Es kommen im ganzen vier Fälle in Betracht, von deren Krankengeschichte ich einen kurzen Auszug gebe.

Fall 1. H., verwundet am 9. August 1915 am linken Scheitelbein. Erster Anfall am 28. August 1916. Operiert am 31. August 1916. Die Dura ist mit der Kopfnarbe fest verwachsen. Der Duradefekt wird mit einem Faszien-Fettlappen gedeckt, sodaß

¹⁾ Vgl. A. Bier, D. m. W. 1917 Nr. 36.

das Fett gehirnwärts liegt. Heilung reaktionslos. Am 25. September leichter Krampfanfall. Nachuntersuchung am 24. März 1919: In der rechten Hand kein Gefühl; die ganze rechte Seite ist kraftlos. Der rechte Mundwinkel hängt. Die Sprache ist mühsam, häufig fehlen ihm die Worte. Seit Mai 1918 hat er keinen Anfall mehr mit Bewußtlosigkeit gehabt. Dagegen hatte er mehrfach Krampfanfälle im rechten Arm, die zuweilen auch von solchen im rechten Bein begleitet werden. Dabei bestehen ziehende Schmerzen im Nacken, die über den Kopf in die Gegend des rechten Auges ausstrahlen.

Fall 2. B., verwundet am 20. Oktober 1915 an der rechten Schädelseite. Bald darauf Trepanation; bei der Knochensplitter entfernt wurden: Anfälle kurz nach der Verwundung, diese verloren sich aber bald; jetzt leidet er nur noch an Schwindelgefühl. Operiert am 31. Januar 1917. Der Duradefekt wird mit einem Knochen-Faszien-Fett-Transplantat von der Tibia gedeckt. Das Fett liegt gehirnwärts. Reaktionsloser Heilverlauf. Am 5. Februar 1917 Zuckungen in der linken Gesichtsseite. Da noch ein kleiner Defekt in der knöchernen Schädeldacke besteht, wird am 28. März die Deckung desselben mit einem Periostlappen vorgenommen. Im Mai und Juni 1917 mehrere Male kurzdauernde Schwächezustände mit Bewußtseinsstrübung (Aequivalente). Am 16. Mai 1917 traten auch Zuckungen im linken Arm auf. Er wird am 6. Juni entlassen mit dem Vermerk im Krankenblatt, daß eine Besserung durch die Operation nur zum Teil erreicht wurde, leichte Herderscheinungen bestehen noch. Der Patient stirbt am 11. November 1918 an Grippe. In der Zwischenzeit sind keine epileptischen Anfälle mehr aufgetreten. Von Schwächezuständen hat B. nichts wieder berichtet, doch legte er diesen nie große Bedeutung bei.

Fall 3. D., verwundet am 18. August 1916 am rechten Stirn- und Scheitelbein. Am 18. August 1917 erster Anfall, dem in immer kürzeren Intervallen neue folgten. Operation am 14. Juni 1918. Ausschneiden der tiefgehenden Gehirnnarbe mit Knochensplittern. Es bleibt eine pflaumengroße Höhle, die mit einem Fettlappen vom linken Oberschenkel ausgefüllt wird. Reaktionslose Heilung. Geheilt am 5. Juli 1918 entlassen. Nachricht vom 16. März 1919: D. leidet zeitweilig sehr unter „kolikartigen“ Schmerzen im Kopf. Diese beginnen mit Steifheit des Genickes, dazu tritt ein „Magenwühlen“ und auf dem Höhepunkt vollständiges Unwohlsein. Hauptsächlich ist die rechte Schläfe betroffen. Seit der Operation hat D. aber bis heute keinen Krampfanfall mehr gehabt.

Fall 4. St., verwundet am 26. September 1914 an der linken Kopfseite. Erster Anfall am 10. April 1915 und dann weiter viele in unregelmäßigen Zwischenräumen. Am 4. Januar 1918 wird eine Zyste im Gehirn eröffnet, in der ein kleiner Knochensplitter liegt. Am 9. Juli 1918 wird die Zyste, die nunmehr in Verbindung mit dem Seitenventrikel steht, mit einem Fettransplantat aus dem Oberschenkel und der Bauchdecke plombiert. Die glatte, die Zyste innen auskleidende Fläche ist dafür ausgiebig wundgemacht worden. Der Dura- und Knochendefekt wird durch einen Knochen-Periostlappen aus der Nachbarschaft gedeckt. Am 13. August 1918 setzt ein erneuter Anfall mit Bewußtseinsverlust ein. Im August 1918 bildet sich eine stark Liquor absondernde Fistel, die sich aber allmählich wieder schließt. Entlassen am 29. September 1918. Seitdem hat er wieder mehrere typische Anfälle mit Bewußtseinsstörung und Zungenbiß gehabt (Brief vom 23. März 1919).

Von diesen vier Patienten haben 1 und 4 nach kurzer Zeit wieder typische Anfälle gehabt, 4 sogar mit Bewußtseinsverlust und Zungenbiß. Bei Patient 2 traten im Gefolge der Operation mehrfach Aequivalente auf und $\frac{1}{2}$ Jahr post operationem ein typischer Anfall Jacksonscher Epilepsie. Bis zu seinem $1\frac{3}{4}$ Jahr post operationem erfolgten Tode an einer interkurrenten Krankheit ist er von einem ähnlichen Anfall nicht wieder befallen worden. Ob die Aequivalente wieder aufgetreten sind, konnte nicht ermittelt werden. Immerhin kann man bei Patient 2 vielleicht von einer Besserung sprechen, wenn er auch sicher nicht geheilt ist. Die Beurteilung einer Besserung ist wegen der Kürze der Beobachtungszeit sehr unsicher, ich möchte mich daher in dem Urteil über den Erfolg zurückhaltend ausdrücken.

Auch der letzte Patient (Fall 3) ist scheinbar gebessert worden. Aber er hat die starken Schmerzen im Kopf bekommen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie nicht epileptischen Aequivalenten gleichkommen oder sich aus ihnen solche entwickeln.

Somit sind zum mindesten drei von den fünf Patienten (Fall H. R., inbegriffen) durch die Operationsmethode einer Besserung oder sogar Heilung nicht zugeführt worden. Von den beiden übrigen ist einer nicht geheilt, vielleicht gebessert, und der letzte scheinbar gebessert. Aber erst seine weitere Beobachtung kann über den Erfolg entscheiden. Es bestehen auch bei ihm Symptome, die die Prognose trüben. Dabei muß daran erinnert werden, daß sich die epileptischen Anfälle auch schon allein durch Ausschneiden der Hirnnarben und Entfernung von Knochensplittern bessern und auch sonstige Störungen beseitigt werden.

Dieses, wenn auch nur kleine, Material spricht mit der theoretischen Unwahrscheinlichkeit einer Heilung nicht zugunsten der Methode.

Bei Fall 2 wäre einzuwenden, daß hier ein zusammengesetztes Transplantat verwandt worden ist. Eine wesent-

liche Schädigung des Fettgewebes kann dadurch aber nicht eingetreten sein, denn das Fett lag an der Innenfläche, am Rande des Transplantates, und war so von der ernährenden Flüssigkeit von drei Seiten umspült. Die Bedingungen für sein Erhaltenbleiben waren also günstig, und wir nehmen auch an, daß es, entsprechend den Beobachtungen E. Rehns und denen im Falle H. R., erhalten geblieben ist. Wir zweifeln nicht daran, daß sich hier der „Puffer“ gebildet hat. Aber eine Heilung ist damit nicht erzielt worden.

Handelt es sich um den Ersatz eines zerstörten Teiles der Dura allein, so hat Kirschner die Deckung durch Faszientransplantation empfohlen.

Es wird berichtet, daß ein großer Vorteil derselben darin bestände, daß der Subduralraum wiederhergestellt werde. Ich muß nach meinen Studien über Bildung von Spalträumen darin einen großen, vielleicht entscheidenden Vorteil erblicken. Denn durch die Wiederherstellung des Subduralraumes wird Gelegenheit geboten, daß sich zwischen Dura und Gehirn Flüssigkeit — Liquor — ansammelt. Durch diesen Umstand werden Verwachsungen zwischen Transplantat und Gehirn möglichst hintangehalten. Flüssigkeitsansammlungen werden nicht organisiert, sondern es bildet sich eine Membran um diese herum, die, ähnlich den Schleimbeuteln, von einer endothelähnlichen Zellschicht ausgekleidet sein kann. Den Nachweis hierfür habe ich in einer Arbeit über Spaltbildungen in Virchows Archiv geführt.

Die wohl gelungenen Versuche v. Saars beweisen, daß meine Anschauung den Tatsachen entspricht, denn in drei von zehn Versuchen lag die verpflanzte Faszie der Dura ohne jede Verwachsung auf, während in vier Experimenten eine Verbindung zwischen Arachnoidea resp. Gehirn und Schädeldach nur zum Teil und davon noch stellenweise nur durch geringe feine Fäden gefunden werden konnte.

Auch Smirnoff berichtet über die gleichen Erfahrungen und stellt sogar den Satz auf, daß Faszie, über unverletztes Gehirn gespannt, ohne jede Verwachsung mit diesem einheilt. Ueber die von Smirnoff ausgesprochene Vermutung betreffend die Herkunft des endothelartigen Belages der Faszieninnenfläche konnte ich feststellen, daß es sich um modifizierte Bindegewebszellen handelt.

Diese Erfahrung des Ausbleibens einer Organisation von Flüssigkeiten scheint mir große praktische Bedeutung zu haben. Denn wenn es durch eine Operationsmethode gelingen sollte, sofort nach der Transplantation den Subduralraum selbst bei verletzter Hirnrinde dauernd zu erhalten, so würden wir damit wohl der Lösung des Problems näherkommen, die Verwachsungen zwischen Dura oder ihrem Ersatz und der Hirnoberfläche zu verhüten.

Deshalb will mir scheinen, daß zum mindesten die Transplantation von Fettgewebe als Ersatz von Dura ganz unangebracht ist. Es wird dadurch nicht nur die Verwachsung nicht beseitigt, sondern künstlich hervorgerufen. Denn wir schlagen durch das Fett eine Brücke vom Gehirn zum Schädeldach und verlangen, daß diese Brücke am Leben bleibt. Rings um das Transplantat bildet sich eine bindegewebige Kapsel, von der wir im besten Falle erwarten dürfen, daß sie aus weniger derbem, vielleicht nicht schrumpfendem Bindegewebe besteht. So ist an den Rändern des Transplantates, wo die funktionsfähige Hirnrinde wieder beginnt, diese mit einem wenig nachgiebigen Material angeheftet. Hier werden sich denn auch die Reize auslösen, die zu erneuten Anfällen führen.

E. Rehn schwebt das Fett als „Puffer“ vor, welches die Hirnrinde schützen soll. Meines Erachtens trifft v. Saar die Verhältnisse besser, wenn er die Verwachsung als das Pendel bezeichnet, an dem das Gehirn, welches allseitig labil und beweglich in dem Duralraum liegt, aufgehängt wird. Jede breitere Verwachsung zwischen Hirnrinde und Dura ist vom Uebel. Wir vermeiden sie aber zum allerwenigsten, wenn wir ein Material zwischen Hirnrinde und Schädeldach einlegen, welches eine ausgedehnte Verbindung zwischen beiden selbstverständlich macht. Denn das Fett umgibt sich mit einer Kapsel, welche sich an den Rändern vom Schädeldach auf die hochempfindliche Rinde überschlägt.

Dasselbe, was über die Deckung von bloßen Duradefekten ausgeführt wurde, gilt mutatis mutandis auch von solchen mit darunterliegenden traumatischen oder operativen Gehirndefekten. Hier greift die Kapsel des Fettransplantates, welches den Gehirn- wie den Duradefekt ausfüllt, am Rande

auf die Gehirnsubstanz über, und es trifft dasselbe zu, was eben über diese Anheftung gesagt wurde.

Entscheidend für die Richtigkeit theoretischer Erwägungen ist das praktische Resultat. Von den oben erwähnten fünf mit Fettransplantation behandelten Patienten sind drei in kurzer Zeit rückfällig geworden. Die Wundheilung war bei allen reaktionslos verlaufen. Ein Patient ist vielleicht auf kürzere oder längere Zeit gebessert, und nur einer ist drei Viertel Jahr nach der Operation von Anfällen freigeblieben, leidet aber an starken Schmerzen im Kopf.

Schluß. Wenn auch die Zahl der Fälle gering ist, so veranlassen mich doch die Erfahrungen an den fünf Patienten mit nur einem einzigen und noch dazu sehr zweifelhaften Erfolge zusammen mit den Erwägungen aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die Fettransplantation zum Ersatz von Duradefekten und zur gleichzeitigen Ausfüllung von Gehirndefekten für ungeeignet zu erklären. Im besten Falle wird eine sehr langsam schrumpfende und feste Verbindung zwischen Hirnrinde und Schädeldach hergestellt. Aber jede abnorme Verbindung zwischen beiden ist zu vermeiden. Die Erfüllung dieser Forderung erscheint mir nicht ganz aussichtslos, wenn es gelingt, den Subduralraum, welcher mit Liquor angefüllt ist, von dem Augenblicke seines Verschlusses an zu erhalten. Die entsprechenden Versuche muß ich mir für den Augenblick vorbehalten.
