Acta CHIRURGICA

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIUVANTIBUS: E. HEDRI, B. MOLNÁR, M. RADNÓT,
F. RÉNYI-VÁMOS, GY. VARGA, I. ZOLTÁN

REDIGIT: A. BABICS

INDEX:

H. Jellinek, I. Csillag and A. Kádár : Regeneration of Vessel Walls after the Implantation of Knitted Synthetic Tubes 1

J. François, M. Rabaey et N. Recoules : Fractionnement des peptides et des acides aminés du cristallin de boeuf (à l'aide de l'électrophorèse à haute tension, associée à la chromatographie sur papier) 13

J. Kubinyi : Einige Bemerkungen zum Entstehungsmechanismus der hinteren Hinterhaupteinstellung bzw.der Positio occipitalis sacralis 21

L. Váczy, B. Zsolnai and K. Lapis : Clinical Aspects and Pathology of Uterine Sarcoma 37

E. Oláh : Reversion of the Lachrymal Point 61

Zs. Pataky : Actual Problems of Geriatric Surgery 67

E. Mátyus : Über Ureterverletzungen bei Operationen im kleinen Becken 73

P. Bényi : Repair of Inveterated Ruptures of the Achilles Tendon by means of Freely Transplanted Whole-Thickness Skin Grafts 83

M. Radnót und R. Pajor : Die vegetative Netzhautfunktion bei Schielenden 99

Recensiones 103

ACTA CHIR. HUNG. AKADÉMIAI KIADÓ BUDAPEST TOMUS II * FASCICULUS 1

1961

ACTA CHIRURGICA

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ORVOSTUDOMÁNYI FOLYÓIRATA

FŐSZERKESZTŐ:

Dr. BABICS ANTAL akadémikus

TECHNIKAI SZERKESZTŐ:

RÉNYI-VÁMOS FERENC, az orvostudományok doktora

A SZERKESZTŐSÉG CÍME: BUDAPEST VIII. ÜLLŐI ÚT 78/b, UROLÓGIAI KLINIKA

KIADJA AZ AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST V. ALKOTMÁNY U. 21

Az *Acta Chirurgica* német, angol, francia, ill. orosz nyelven tudományos értekezéseket közöl a sebészet (általános sebészet, nőgyógyászat, urológia, rhino-oto-laryngológia, orthopaedia, szemészet, agy- és idegsebészet, tüdősebészet, szájsebészet, szív- és érsebészet stb.) tárgyköréből.

Az *Acta Chirurgica* évente 1 kötetben jelenik meg, mintegy 400 oldal terjedelemben. A kötet 4, negyedévenként megjelenő füzet formájában kerül kiadásra.

A közlésre szánt kéziratok, valamint a szerkesztőségi levelezés az alábbi címre küldendő:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Az *Acta Chirurgica* előfizetési ára kötetenként belföldre 80 forint, külföldre 110 forint. Megrendelhető a belföld számára az *Akadémiai Kiadónál* (Budapest V. Alkotmány utca 21, bankszámla: 05-915-111-46), a külföld számára pedig a *Kultúra* Könyv és Hírlap Külkereskedelmi Vállalatnál (Budapest I. Fő utca 32., bankszámla: 43-790-057-181), vagy annak külföldi képviseleteinél és bizományosainál.

Die medizinwissenschaftliche Zeitschrift der Ungarischen Akademie der Wissenschaften *Acta Chirurgica* veröffentlicht Originalbeiträge ungarischer und ausländischer Wissenschaftler aus dem Themenkreis der Chirurgie und der verwandten Gebiete (allgemeine Chirurgie sowie die chirurgischen Beziehungen der Gynäkologie, Urologie, Oto-Rhino-Laryngologie, Orthopädie, Ophthalmologie usw., ferner Neurochirurgie, Gehirnchirurgie, Herz- und Gefäßchirurgie usw.) in deutscher, englischer, französischer oder russischer Sprache, mit kurzen anderssprachigen Zusammenfassungen.

Die *Acta Chirurgica* erscheinen jährlich in einem Band — im Umfang von etwa 400 Seiten — in vier, vierteljährlich erscheinenden Heften.

Die zur Veröffentlichung bestimmten Manuskripte sind an folgende Adresse zu senden:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Abonnementspreis pro Band: 110 Forint.

Zu beziehen durch *Kultura*, Ungarisches Außenhandelsunternehmen für Bücher u. Zeitungen (Budapest 62, POB 149) oder bei den entsprechenden Auslandsvertretungen und Kommissionären.

Acta Chirurgica

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIUVANTIBUS:
E. HEDRI, B. MOLNÁR, M. RADNÓT,
F. RÉNYI-VÁMOS, GY. VARGA, I. ZOLTÁN

REDIGIT:
A. BABICS

TOMUS II

1961

INDEX

H. Jellinek, I. Csillag and *A. Kádár :* Regeneration of Vessel Walls after the Implantation of Knitted Synthetic Tubes 1

J. François, M. Rabaey et *N. Recoules :* Fractionnement des peptides et des acides aminés du cristallin de boeuf (à l'aide de l'électrophorèse à haute tension, associée à la chromatographie sur papier) 13

J. Kubinyi : Einige Bemerkungen zum Entstehungsmechanismus der hinteren Hinterhaupteinstellung bzw. der Positio occipitalis sacralis 21

L. Váczy, B. Zsolnai and *K. Lapis :* Clinical Acpects and Pathology of Uterine Sarcoma 37

E. Oláh : Reversion of the Lachrymal Point 61

Zs. Pataky : Actual Problems of Geriatric Surgery 67

E. Mátyus : Über Ureterverletzungen bei Operationen im kleinen Becken 73

P. Bényi : Repair of Inveterated Ruptures of the Achilles Tendon by means of Freely Transplanted Whole-Thickness Skin Grafts 83

M. Radnót und *R. Pajor :* Die vegetative Netzhautfunktion bei Schielenden 99

Szemesi, I. : Die Bulbocavernosus-Schlingenoperation 109

Szemesi, I. : Mit der bulbokavernösen Schlingenoperation erzielte Resultate bei der Behandlung der rezidiven Inkontinenz 121

Takács, I., Nyiri, I. and *Sallay, G. :* Effect of Gynaecological Operations and Preoperative Medication on Adrenocortical Activity 139

Kubinyi, J. : Über den Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt des Blasensprungs und der Entstehung der Positio occipitalis sacralis 151

Schönbauer, L. : Semmelweis und Lister 165

Nagy, E. : Staphylococcus Carriers in a Surgery Unit 171

Kovács, F. : Die Entwicklung der perinatalen Fruchtmortalität in Ungarn in den Jahren 1931—1958 177

Richet, G. et coll.: Nécrose corticale et insuffisance rénale au cours des pancréatites aiguës 201

Hedri, E. und *Balogh, J. :* Die Entwicklung der Traumatologie in Ungarn 217

Csépli, J. : Effect of Vaginal Delivery and Caesarean Section on Serum Proteins 241

Balogh, F. : Beiträge zur Klinikopathologie der Nierengeschwülste 249

Furka, I. : Ureteral Substitution by Plastic Tubing 277

Ferkó, S. und *Székely, Z. :* Über die konservative Myomoperation 287

Hullay, J. und *Gál, J. :* Über Cysten des Foramen Monroi 297

Pataky, Zs., Karácsonyi, S. and *Csontai, Á.* : Experimental Operation on the Sphincter of Oddi 311

Oláh, E. : New Surgical Methods for the Repair of Senile Entropion 317

Zsolnay, B. und *Lapis, K.* : Über die morphologischen Veränderungen in den nach Exstirpation des Uterus bzw. Endometriums zurückgelassenen Eierstöcken 335

Forgács, P. : Determination of HEAT Stimulus Thresholds in the Vestibular Apparatus by Intemittent Stimulation 349

Tallián, F. : Total Prolapse Associated with Histological Changes and Malignancy in the Uterus and Vagina 355

Incze, F., Csernohorszky, V., Karácsonyi, S., Ádám-Molnár, Maria : Bacterological and Morphological Aspects of Endotracheal Anaesthesia 365

Árvay, A., Nyiri, I., Buris, L. : Die Wirkung der Hysterektomie auf die Morphologie und Funktion des Ovariums 381

Magasi, P., Tóth, J., Rosdy, E. : Die Aufgabe der Harnröhre in der Entleerung und Halten des Harns unter normalen Verhältnissen 399

Szendi, B. : Verhinderung von fortgeschrittenen Fehl- und Frühgeburten durch vollkommenen Muttermundverschluß auf *blutigem Weg* 413

Radnót, Magda, Wallner, E., Hönig, Mária : Netzhautfunktion und optico-vegetatives System 419

Bornemisza, Gy., Beregszászi, G., Furka, I., Nagy, Z. : Lymph Circulation in Auto-Alloplastic Thoracic Plombs 445

Recensio 103, 215, 334, 453

Regeneration of Vessel Walls after the Implantation of Knitted Synthetic Tubes

By

H. JELLINEK, I. CSILLAG and ANNA KÁDÁR

2nd Department of Pathologic Anatomy (Director: Prof. L. HARANGHY)
University Medical School, Budapest; Department of Surgery, John's Hospital, Budapest
(Chief surgeon: R. Gergely)

(Received May 9, 1960)

The regeneration of vessel walls has been studied after the implantation of tubes prepared from knitted synthetic fabric. The mechanism of vascular regeneration was not uniform. A section of the newly-formed wall consisted of condensed fibrin even after 106 days following implantation. It was, on the other hand, possible to demonstrate the appearance of elastic fibres after the lapse of 2 months in that part of the new vessel wall which had developed into granulation tissue. It has been concluded that synthetic tubes do not give rise to the formation of full-value new vessel walls; they replace the old walls only functionally.

Observations made by DEBAKEY et al. on several thousand patients have proved that goose-larynx-like tubes prepared from knitted synthetic threads are suitable for the remedy of vascular defects. Experimenting with the fabric Ivalon, DETERLING succeeded in demonstrating histologically that the implant was well tolerated by the host tissues and that no foreign-body reaction occurred in its vicinity. Granulation tissue, by penetrating through the meshes of the synthetic fabric, so-to-say incorporates it into the organism. There are numerous proofs [6, 7, 10, 11, 12, 15, 17, 18] that practically every kind of polyamide and polyester preparation is well tolerated by the host tissues and so suitable for being implanted.

Our purpose was to observe aortic regeneration after the implantation of plastic tubes. The tubes to be tested had been prepared by ourselves from Hungarian material [14, 16].

We studied the process of regeneration in the aortic wall, the relationship between the old and the new wall, further the formation of elastic fibres in the new wall.

Experimental procedure

The experiments were made on 20 dogs of both sexes. The animals were killed or their spontaneous death was awaited. Five of the 20 animals are still alive, the longest survival among the sacrificed animals was 106 days. We observed thrombotic obliteration in a single case: it was due to constriction caused by the suture. We propose to present in the following but a few charac-

teristic cases in order to demonstrate the basis of our conclusions regarding regeneration.

Under ether anaesthesia the infrarenal segment of the aorta was isolated and after ligating the minor side branches an aortic portion of varying length (usually of 4 to 7 cm) was clamped proximally and distally, excised, and substituted with a plastic tube of equal length so that the implant was slightly stretched. The graft and the host aorta were then united, first at the distal

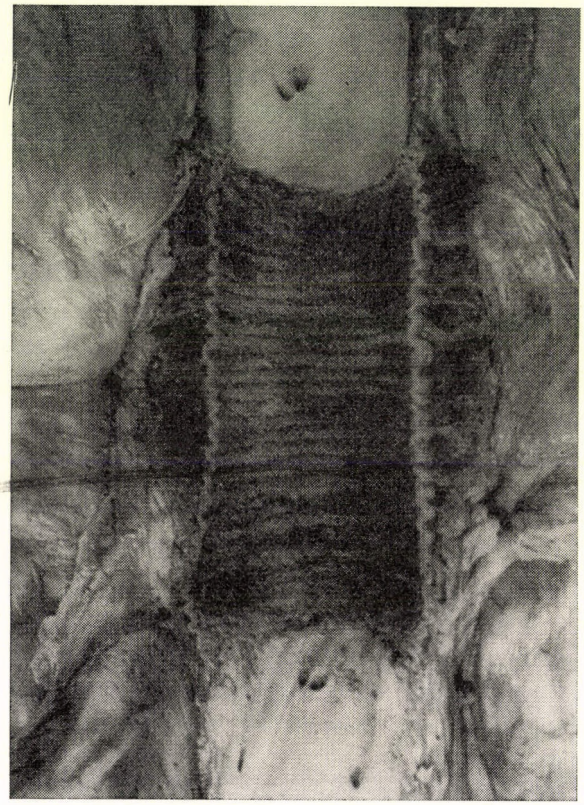


FIG. 1. One day after implantation. Gross view of preparation opened on the posterior side of the aorta. Only a few thrombi are visible in the folds of the plastic tube

and then at the proximal end with everting continuous atraumatic sutures. Subsequently first the inferior clamp and after the tube had filled the superior clamp was released. The operational area was usually promptly flooded by blood streaming through the synthetic fabric. Haemorrhage was stopped by applying pieces of gauze soaked in hot salt solution while we half compressed the aorta above the suture. Haemorrhage usually stopped within 2 to 3 minutes and no further blood was lost through the plastic tube. Pulsation was invariably

perceptible over the aorta below the surgical area and over the femoral artery. The peritoneum above the implant was united with 4 to 5 stitches and the abdomen was closed.

On the *first postoperative day*, after opening the aorta dorsally, we found the sutures uniting the plastic tube and the vessel to hold at every point.

FIG. 2. Six days after implantation. Site of broken-off synthetic material in the centre. Fresh thrombus layer both outside (bottom) and inside of the plastic tube. Post mortal clot distinctly separated from thrombus on the surface. (Part of the plastic has detached at section.) (H. E. stain)

Only a small amount of coagulated blood was found, irregularly adhering in a thin layer to the wall of the plastic tube at some places and occupying the folds of the fabric (Fig. 1).

The *6-day-old case* presented the inner surface of the plastic tube coated with a continuous thin thrombosed layer which evened the depressions and

elevations of the fabric. Under the microscope this layer was seen to consist mostly of precipitated fibrin. Above this fibrinous layer, and sharply separated from it, a newly-formed thrombus was visible. The exterior surface of the tube was covered with a layer of coagulated blood, next to which granulating connective tissue could be observed (Fig. 2).

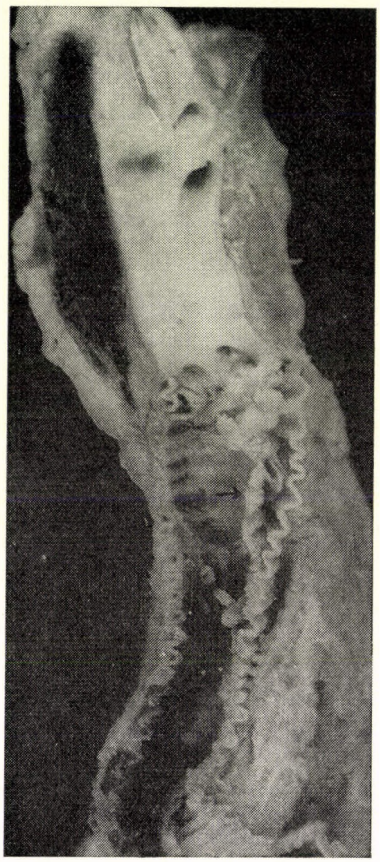


FIG. 3. Twenty days after implantation. The new wall, formed on the inner surface of the implanted tube, becomes detached from the synthetic material (marked with arrow)

14-day-old case. The thrombus, situated in the folds of the fabric has uniformly condensed, the reticular pattern is no longer recognizable. The major part of this structure reveals signs of organization from the direction of the adventitial connective tissue. The granulation tissue pervades the meshes of the fabric and the inner fibrinous layer has also become organized. No symptoms of proliferation are observable in the marginal parts of the aorta.

18-day-old case. Part of the implant is surrounded by an abscess. Opening the tube on the opposite side, the part of the inner surface adhering to the adjacent tissues seems to be lined with a fine greyish-white substance, while only a few thrombi can be seen in that area of the inner surface which is surrounded by the abscess. Histologically, the substance filling the folds of the

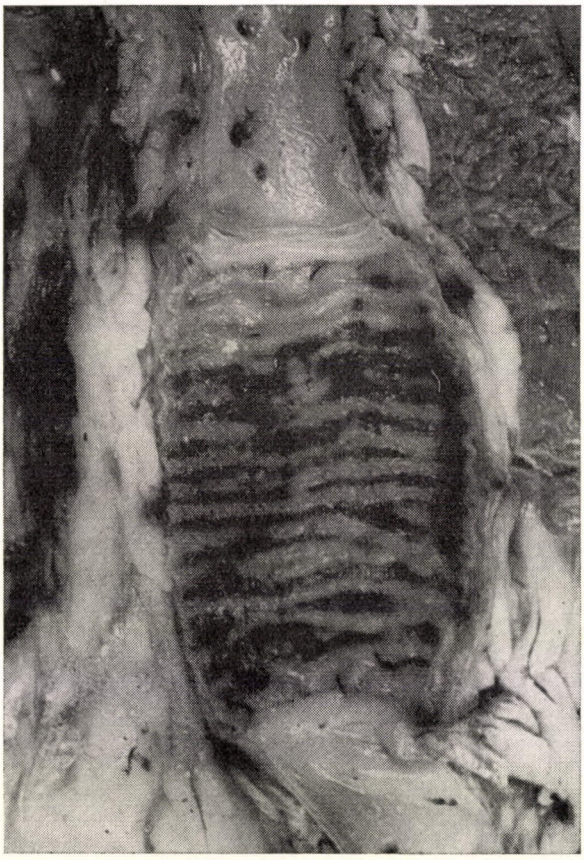


FIG. 4. Thirty-two days after implantation. Areas adjacent to aorta are uniform white in colour; occasional thrombi in the folds of the plastic tube

tube consists of condensed fibrin, but a slight growth of granulation tissue from the aorta into the fibrin can be seen in the greyish-white zone next to the aorta.

20-day-old case. The inner surface of the tube is covered by a thin milky white layer which detaches on the cut surface (Fig. 3). Under the microscope a slight amount of condensed uniform fibrin is seen in the folds. On the outer surface there is granulation tissue which does not penetrate into the fabric.

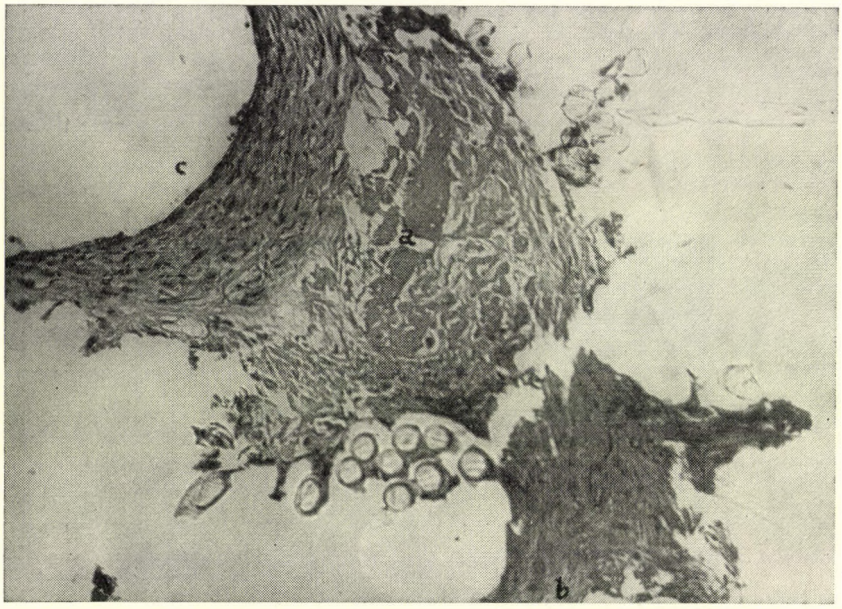


FIG. 5. Sixty days after implantation. In the folds of the folds of the synthetic material there is still some fibrin (*a*), which shows symptoms of reorganization partly from the outside (*b*), and partly from the inner surface (*c*). (H. E. stain)

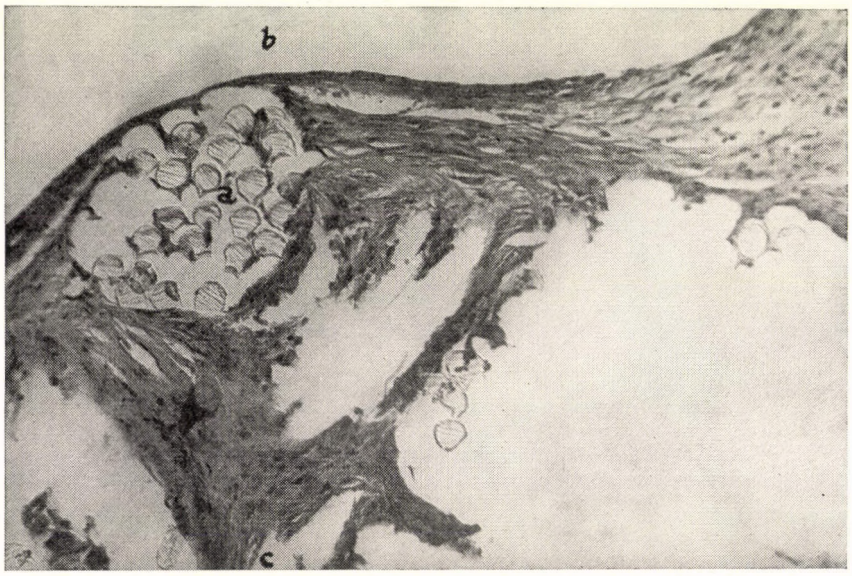


FIG. 6. Sixty days after implantation. The new vessel wall, formed on the elevated portions of the implant, consists in certain places only of 1 or 2 rows of cells. *a* = elementary parts of the synthetic fabric; *b* = vessel lumen; *c* = granulation tissue growing in from the adventitia. (H. E. stain)

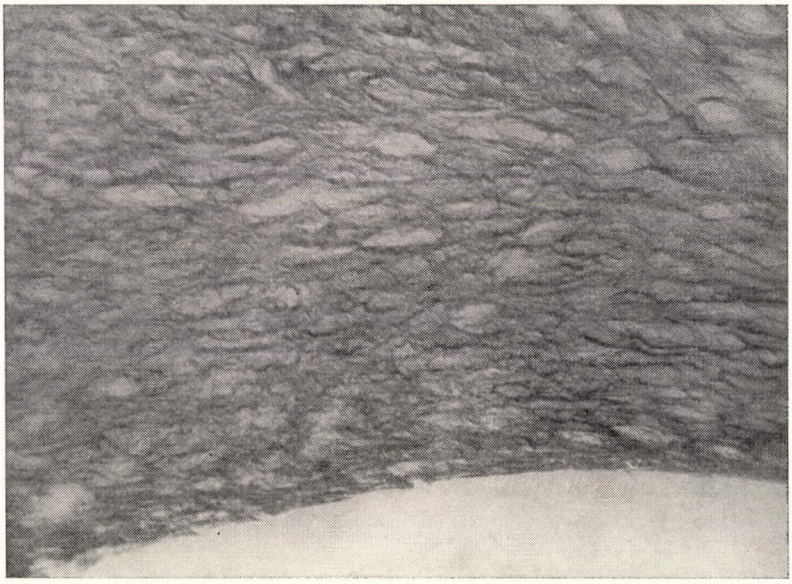


FIG. 7. Sixty days after implantation. Delicate undulating elastic fibres in the regenerated area. (Resorcin fuchsin stain)

FIG. 8. Hundred and six days after implantation. Inner surface of plastic tube lined with uniform, shiny, white substance

32-day-old case. The areas of the implant lying next to the aorta appear to be coated with a translucent greyish-white layer. The folds are filled with clotted blood. A greyish-white layer is visible also on the elevations of the fabric (Fig. 4). Most of the fibrin in the folds is organized, although this organization is perceptible only in the areas adjacent to the aorta, while nothing but condensed fibrin can be found in the middle part of the implant. Connective tissue, rich in collagen and poor in cells, filled the adventitial layer of this area.

60-day-old case. The entire inner surface of the implant appears to be lined with a thin, translucent, shiny, white layer upon which lies a finger-tip-sized, thin plate-like blood clot. The vessel wall adheres closely to the surrounding tissues, and its inner continuity seems to be complete. Part of the substance filling the fold is condensed fibrin, pure fibrin is observable only occasionally. Most of the fibrin in the folds shows organization (Fig. 5). The process of granulation occurs from two directions, partly from outside, *i. e.* from the adventitia, and partly by spreading over the intima. In some places fibrin is no longer present, but has been replaced by granulation tissue. This phenomenon is distinctly visible under low power as also the fact that the direction of granulation tissue growth is from the adventitial towards the intimal layer. Only a layer of one or two rows of cells can be found over certain elevated parts of the fabric (Fig. 6). Staining with resorcin-fuchsin revealed the presence of delicate, undulating elastic fibres in the newly-formed wall (Fig. 7).

106-day-old case. The entire inner surface of the implanted tube is lined with a shiny, smooth, partly translucent and partly milk-white layer. The junction between implant and aorta is perfectly smooth (Fig. 8). Histologically, the substance filling the inner folds of the fabric consists of condensed fibrin, and it is only in the area adjacent to the aorta that granulation can be observed. There are rows of long cells everywhere on the surface of the fibrinous layer, and an occasional cell with elongated nucleus can be found also in the fibrin itself. The folds on the outside of the tube contain granulation tissue.

Discussion

Our findings have made it evident that the mechanism of regeneration in the plastic implant is not uniform. According to several reports [1, 2, 4, 10, 11, 12, 18], in aortic homografts a fine fibrinous layer was precipitated on the inner surface which either became organized or remained there unchanged for a long time. The appearance of endothelium-like cells with elongated nuclei could be observed on the surface even in such cases.

Even 106 days after implantation we found a layer of condensed unorganized fibrin in the folds of the plastic tube, with endothelium-like cells on its

surface. In sharp contradistinction to this observation, the mass of fibrin in the folds of the inner surface showed signs of advanced organization in our 14-day-old case. It is thus evident that the course and rate of the process of organization vary from case to case, but we have failed to ascertain the factors on which they depend.

As regards the problem of fibrin organization, our observations are contradictory to the data in the literature [3, 8, 13, 21] inasmuch as the aorta did not show signs of proliferation above the suture line. While a feeble growth of granulation tissue and its penetration into the fibrin was undoubtedly observable in the immediate vicinity of the aorta and even the spread of the endothelium could be seen in certain cases, the organization of the fibrin occurred mostly from the surrounding tissues. Transformed into granulation tissue, the connective tissue of the periadventitial areas penetrates into and interlaces the meshes of the fabric and pervades the fibrinous layer on the inner surface (Figs. 5, 6). Such penetration does not take place in other cases and so it happened that we encountered unorganized fibrin in the inner folds even after 106 days. Although endothelial growth from the direction of the aorta had started also in such cases, it was not sufficiently vigorous to transform the fibrin beyond a certain limit. Granulation of the surrounding tissues is also limited in these cases: the capillaries and cells of the granulation tissue become less in number and there remains a mass of collagenous fibrous connective tissue.

Not only did we fail to observe giant cells of the foreign body type in the granulation tissue in any of our cases but, on the contrary, we found that some of its cells veritably engulfed the threads of the synthetic fabric (Fig. 6). The plastic substance is well tolerated by the surrounding tissues so that the tissue-reaction we had observed in earlier experiments with alloplastic substances (rubber, vegetable tissue) did not appear in the present experiments [5].

Noteworthy findings were obtained from staining with Weigert's resorcin-fuchsin. An intercellular network of delicate undulating elastic fibres appeared in those areas where granulation tissue had already developed in the new vessel wall. The formation of this network is presumably due to the pulsation of the elastic fabric. Whether the origin of the network is intracellular or extracellular cannot be decided on the evidence of our few cases: further investigations are necessary to resolve this problem.

Likewise unelucidated is the question regarding the formation of the endothelial layer. Longish cells with elongated nuclei were present in many places on the surface of the condensed fibrin. As regards their origin, one is inclined to postulate the possibility of spreading from the direction of the aorta. Before taking a definite view in this matter it will be necessary to make and analyse serial sections of the membraneous layer to be detached at various sites of the inner surface of the plastic tube.

The final conclusion of our studies is that no complete and uniform vessel wall is formed in the interior of the plastic tube so that its permanence in the host organism is indispensable.

We are indebted to Prof. E. Hedri for kind assistance in the experiments.

References

1. DeBakey, M. E.: IVth International Congress of the Cardiovascular Society, München 1959.
2. DeBakey, M. E., Creech, O. jr., Cooley, D. A., Halpert, B.: Arch. Surg. **69,** 472 (1954).
3. Borst, M., Enderlen, E.: Dtsch. Z. Chir. **99,** 54 (1909).
4. Cooley, D. A., DeBakey, M. E.: J. thorac. Surg. **29,** 66 (1955).
5. Csillag, J., Jellinek, H., Novák, J.: Acta morph. hung. **3,** 149 (1953).
6. Creech, O., Deterling, R. A. jr., Sterling, E., Ormand, C., Linton, R. R., Shumacker, H., jr.: Surgery **41,** 62 (1957).
7. Daniel, W. W.: Cancer **5,** 1041 (1952).
8. Dembowski, U.: Frankf. Z. Path. **64,** 542 (1953).
9. Deterling, R. A. jr.: IVth International Congress of the Cardiovascular Society, München 1959.
10. Deterling, R. A. jr., Coleman, C. C. jr., Parshley, M. S.: Surgery **29,** 419 (1951).
11. Deterling, R. A. jr., Parshley, M. S., Blunt, J. W.: Surgery **33,** 213 (1953).
12. Deterling, R. A. jr., Bhonslay, S. B.: Surgery **38,** 71 (1955).
13. Fabris, A.: Virchows Arch. path. Anat. **165,** 439 (1901).
14. Jellinek, H., Csillag, J., Kádár, A.: Orv. Hetil. (Budapest) **101,** 950 (1960). (Hungarian.)
15. Kremer, K.: Zbl. Chir. **84,** 1845 (1959).
16. Lerch-Mazán: cit. Jellinek, Csillag, Kádár.
17. Paschold, K., Baumann, M., Barthold, H., Walther, H. J.: Zbl. Chir. **83,** 2261 (1958).
18. Szilágyi, D. E.: IVth International Congress of the Cardiovascular Society, München 1959.
19. Szilágyi, D. E., Shonnard, C. D., Lopez, L. Y.: Surgery **40,** 1043 (1956).
20. Szilágyi, D. E., Overhulse, D., Shonnard, C. D., Logrippo, G. A.: Surg. Forum 1954.
21. Yamanoüchi, H.: Dtsch. Z. Chir. **112,** 1 (1911).

Zur Frage der Gefäßwandregeneration bei Anwendung von Kunststoffröhren

Von

H. Jellinek, I. Csillag und A. Kádár

In Untersuchungen mit einheimischen Kunststoffröhren sollte der Verlauf der Gefäßwandregeneration geklärt werden. Wie festgestellt wurde, kommt die Regeneration der Gefäßwand nicht nach einheitlichem Pathomechanismus zustande, und ein Teil der neugebildeten Gefäßwand entspricht auch nach 106 Tagen lediglich kondensiertem Fibrin. In der granulös umgebauten neuen Gefäßwand konnte indessen bereits nach 2 Monaten das Erscheinen elastischer Fasern nachgewiesen werden. Die Kunststoffröhren ermöglichen somit nicht die Entwicklung einer vollwertigen neuen Gefäßwand, sondern ersetzen lediglich funktionell die alte Gefäßwand.

Вопрос о регенерации сосудистой стенки в случае применения пластмассовых трубок

Х. ЙЕЛЛИНЕК, Й. ЧИЛЛАГ и А. КАДАР

В связи с исследованиями, проведенными по поводу применения отечественных пластмассовых трубок авторы хотели выяснить ход регенерации сосудистой стенки. Они установили, что регенерация сосудистой стенки протекает не по единому патомеханизму и часть возникшей новой сосудистой стенки даже 106 дней спустя соответствует только конденсированному фибрину. Однако, в новой сосудистой стенке, состоящей из грануляционной ткани, уже два месяца спустя удалось выявить эластические волокна. Таким образом, применение пластмассовых трубок не делает возможным образование полноценной сосудистой стенки, а они только в функциональном отношении заменяют старую сосудистую стенку.

Dr. Harry Jellinek, Budapest IX. Üllői út 93. Hungary.
Dr. István Csillag, Budapest XII. Diósárok 1. Hungary.
Dr. Anna Kádár, Budapest IX. Üllői út 93. Hungary.

Fractionnement des peptides et des acides aminés du cristallin de boeuf

(A l'aide de l'electrophorèse à haute tension, associée à la chromatographie sur papier)

Par

J. François, M. Rabaey et N. Recoules (Gand)

Communication faite à la réunion de la Société Hongroise d'Ophtalmologie, Budapest, le 6 oktobre 1960.
Clinique Ophtalmologique de l'Université de Gand (Directeur: Professeur Dr. J. François)

(Reçu le 11 octobre 1960)

Les auteurs décrivent une technique de séparation des acides aminés et des peptides du cristallin, qui associe l'électrophorèse à haute tension à la chromatographie. Ils arrivent à mettre en évidence 44 bandes ninhydrine-positives par l'électrophorèse et 49 taches ninhydrine-positives par la chromatographie. La concentration en fractions ninhydrine-positive basiques est très faible; celle des fractions acides est par contre très élevée.

Bien qu'on s'intéresse depuis de longues années à la composition protéinique du cristallin, on ne possède que de très rares données — et encore bien incomplètes — sur les substances intermédiaires du métabolisme des protéines cristalliniennes.

En 1936, Krause [3] a signalé la présence dans le cristallin d'un dipeptide, la carnosine, composé d'une molécule d'histidine et d'une molécule de β-alanine. Différentes recherches ont d'autre part montré que la concentration en glutathion (tripeptide formé par l'union de trois molécules: cystéine, acide glutamique et glycocolle) est assez élevée dans le cristallin [2].

En 1952, Malatesta [4] a recherché les acides aminés libres dans le cristallin de boeuf à l'aide de la chromatographie en deux dimensions, la première étant réalisée avec le mélange collidine-lutidine et la deuxième avec le phénol. Il a obtenu 12 taches ninhydrine-positives, qu'il a attribuées pour la plupart à des acides aminés. Ceux-ci ont été identifiés uniquement à l'aide du coefficient Rf (déplacement de la substance étudiée par rapport au déplacement du front du solvant mobile). L'auteur signale une forte concentration d'acide glutamique, de glycocolle, d'alanine, de sérine et de taurine, une plus faible concentration de phosphocolamine, de glutamine, de valine, de leucine et d'acide aspartique, enfin des traces de thréonine. La tache la plus marquée avec le coefficient Rf le plus petit est attribuée à la phosphosérine.

Nous avons également étudié les acides aminés du cristallin à l'aide de la chromatographie en deux dimensions, la première étant réalisée avec le mélange n-butanol-acide acétique-eau, la seconde avec le phénol saturé d'eau. Nous avons obtenu un tel nombre de taches ninhydrine-positives, démontrant une

fonction aminée (—NH_2), qu'il nous a paru impossible d'obtenir par cette méthode seule une séparation et une identification satisfaisante des différents acides aminés. L'hydrolyse de la fraction la plus importante avec le plus petit coefficient R_F a montré qu'elle se composait d'acide glutamique, de glycine et de cystine (cystéine): il s'agit probablement de glutathion.

Les seules recherches importantes sur les peptides acides du cristallin ont été faites par WALEY [5]. Celui-ci décrit en détails trois expériences, qui ont pour but de séparer les différentes fractions acides ninhydrine-positives du cristallin de boeuf. Le fractionnement est obtenu à l'aide d'un mélange eau-phénol, de l'électrophorèse à basse tension sur papier filtre ou poudre de cellulose et de la chromatographie. Deux de ces fractions acides ont été examinées en détails; elles contiennent différents peptides. L'hydrolyse d'un de ces peptides donne de l'acide α-aminobutyrique, qui provient d'un tripeptide, comprenant également de l'acide glutamique et de la glycine. Ce tripeptide, dont la concentration dans le cristallin de veau atteint environ 20 mgr.%, est appelé acide ophtalmique. La seconde fraction acide contient des peptides composés d'acide glutamique, de cystine (ou cystéine) et de glycine. Quelques uns de ces peptides contiennent un groupement fortement acide et un autre est un tripeptide, contenant de l'acide glutamique à terminaison azotée (N).

*

Le but de ce travail est de faire connaître une méthode relativement simple pour isoler et séparer les différents peptides et acides aminés du cristallin.

Nous avons fait de nombreuses expériences afin de savoir quelles étaient les conditions optimales pour obtenir des résultats constants et reproductibles, donnant une séparation parfaite tout en réduisant au minimum le danger de décomposition des substances examinées.

I. Extrait cristallinien

Après avoir homogénéisé les cristallins de boeuf dans l'eau distillée dans la proportion de 1 à 8, il faut séparer les substances hydrosolubles de la grande quantité de protéines qui se trouvent dans la solution. Nous avons dans ce but expérimenté trois méthodes.

1. *Précipitation des protéines à 100° C et à pH 5,3.*

Après filtration le liquide est concentré à basse température. Si la plus grande partie des protéines a été précipitée, il en reste cependant une quantité relativement importante dans la solution; une partie non négligeable des peptides à d'autre part été entraînée avec le précipité ou a été détruite.

2. *Précipitation des protéines par l'éthanol (80%) à pH 5,3.*

La quantité de peptides ainsi obtenue est plus grande, mais ici aussi une certaine partie des protéines reste dans la solution, ce qui rend les recherches difficiles, sinon impossibles.

3. *Dialyse de la solution protéinique à 4° C.*, en présence d'eau distillée, dont le volume est le double de celui de la solution protéinique. Cette dialyse, qui n'est pas trop poussée, se fait une première fois pendant 4 heures et une seconde fois pendant la nuit. Dans ces conditions les protéines (à grosses molécules) restent dans la solution mère. Le dialysat est concentré par évaporation jusqu'au quart du volume de la solution-mère originale. Cette technique est incontestablement la meilleure.

Le dialysat concentré contient une grande quantité de sels, qui sont très gênants aussi bien pour l'électrophorèse que pour la chromatographie. Ces sels sont éliminés en portant le dialysat sur une colonne d'échangeur d'ions (Amberlite I. R. 120 H). Après avoir fait agir l'ammoniaque 2 N, on recueille soigneusement et séparément le liquide de sortie, qui est ensuite une nouvelle fois concentré de façon à avoir environ 0,5 ml de liquide pour dix cristallins totaux.

II. Premier fractionnement

Celui-ci est réalisé à l'aide de l'électrophorèse à haute tension sur papier. Comme solution tampon nous utilisons la solution suivante à pH 4,4: pyridine 20, acide acétique concentré 40, acétone 150, eau distillée 790. Environ 500 μl de la solution à examiner sont disposés au milieu de 6 phérogrammes. L'électrophorèse se fait à 1400 V pendant 2 heures. Après développement à la ninhydrine on obtient 9 bandes positives, bien distinctes et nettement marquées. Il y a une bande très concentrée au niveau de la ligne de dépôt ou à une courte distance de cette dernière vers la cathode. Cette bande contient les acides aminés neutres et quelques substances inconnues. Vers l'anode on voit 8 bandes bien séparées, qui représentent les fractions ninhydrine-positives acides du cristallin.

Lorsqu'on n'emploie pas d'échangeur d'ions pour l'élimination des sels, on voit apparaître du côté de la cathode deux ou trois bandes très étroites et très peu concentrées. Après élution et chromatographie ces bandes se révèlent être constituées par une petite quantité d'acides aminés basiques (arginine, lysine et peut-être histidine), qui se trouvent dans le cristallin à l'état libre et en très faible concentration.

Lorsqu'on dépose la solution à examiner sur le papier-filtre du côté de la cathode et qu'on prolonge davantage l'électrophorèse, on obtient un fractionnement plus poussé: on peut alors distinguer 11 bandes ninhydrine-positives. Les bandes sont cependant moins rectilignes et les résultats moins reproductibles, de sorte que nous avons utilisé la méthode précédente (dépôt au centre du papier-filtre) pour la séparation et l'élution des différentes zones.

Chacune des 9 bandes ninhydrine-positives est excisée et éluée avec de l'eau distillée. La solution ainsi obtenue est alors concentrée jusqu'à obtenir environ 100 μl.

III. Deuxième fractionnement

L'examen ultérieur des bandes ainsi isolées se fait de deux manières: d'abord à l'aide d'une seconde électrophorèse à haute tension, ensuite à l'aide d'une chromatographie en deux dimensions.

L'électrophorèse à haute tension se fait pendant 90 minutes à 40 V/cm. Comme solution tampon nous utilisons la solution suivante à pH 1,9: acide formique 30, acide acétique concentré 120, acétone 150, eau distillée 700.

La première dimension de la chromatographie est réalisée avec le mélange n-butanol (63), acide acétique (10), eau (27) et la seconde avec le phénol saturé d'eau.

L'analyse de chacune des 9 bandes ninhydrine-positives donne les résultats suivants:

Dans la table ci-jointe nous donnons un aperçu des composés acides ninhydrine-positifs du cristallin de boeuf après électrophorèse à pH 1,9. La distance de migration de chacun de ces composés est donnée par rapport à celle de l'alanine, qui est considérée comme égale à 1 (S).

$$S = \frac{\text{Distance de migration du produit inconnu à partir de l'endroit de dépôt}}{\text{Distance de migration de l'alanine à partir de l'endroit de dépôt}}$$

Il est actuellement impossible de dire à quels acides aminés et à quels peptides correspondent toutes les taches et toutes les bandes ninhydrine-positives, qui ont été révélées par notre technique de fractionnement et qui sont d'ailleurs pour la plupart inconnues. Pour pouvoir le faire il faudra encore de longues recherches, qui demanderont beaucoup de temps et beaucoup de patience. Il est d'autre part probable que l'hydrolyse de chacune de ces taches et de chacune de ces bandes mettra à nouveau d'autres taches et d'autres bandes en évidence. La série n'est certes pas close.

Aussi ce travail préliminaire, n'a-t-il pour but que de faire connaître une méthode de fractionnement des acides aminés et des peptides, qui permet de pousser la séparation de ces derniers jusqu'à un degré encore insoupçonné.

Le nombre des acides aminés et des peptides, présents dans le cristallin, est en effet énorme, puisque nous avons pu mettre en évidence 44 bandes ninhydrine-positives par l'électrophorèse à haute tension et 49 taches ninhydrine-positives par la chromatographie. Ce nombre augmentera encore.

Contentons-nous pour l'instant de constater que la concentration des acides aminés basiques et des composés ninhydrine-positifs basiques est très faible dans le cristallin de boeuf.

	Electrophorèse à haute tension	Chromatographie bidimensionnelle
Bande 1	Dépôt au centre. On distingue 6 bandes: en allant de l'anode vers la cathode on a 1 bande faiblement (+), 3 bandes fortement (+++), 1 bandes très fortement (++++) et 1 bande fortement (+++) concentrées	On distingue 11 taches correspondant aux acides aminés suivants: cystine (+), sérine (+++), taurine (++), glycine (++++), thréonine (+), alanine (+++), glutamine (+++); valine (+++), phényl-alanine (±) et leucine (++).
Bande 2 (fortement concentrée)	Dépôt au centre. 4 bandes: 1 moyennement (++), 1 fortement (+++), 1 moyennement (++) et 1 fortement (+++) concentrées.	4 taches: 1 fortement (+++), 2 moyennement (++) et 1 faiblement (+) concentrées.
Bande 3 (très fortement concentrée)	Dépôt au centre. 4 bandes: 2 fortement (+++), 1 très fortement (++++) et 1 moyennement (++) concentrées.	5 taches: 1 très fortement (++++), 2 fortement (+++), 2 faiblement (+) concentrées.
Bande 4 (fortement concentrée)	Dépôt au centre. 6 bandes: 1 fortement (+++), 1 moyennement (++), 1 faiblement (+), 1 moyennement (++), 1 très fortement (++++) et 1 moyennement (++) concentrée.	5 taches: 1 très fortement (++++), 1 fortement (+++), 2 faiblement (+) et 1 très faiblement (±) concentrées.
Bande 5 (moyennement concentrée)	Dépôt du côté de l'anode. 5 bandes: 2 moyennement (++), 1 très faiblement (±), 1 très fortement (++++) et 1 faiblement (+) concentrées.	5 taches: 1 très fortement (++++), 1 fortement (+++), 1 moyennement (++), 1 faiblement (+) et 1 très faiblement (±) concentrées.
Bande 6 (moyennement concentrée)	Dépôt du côté de l'anode. 4 bandes: 1 moyennement (++), 1 faiblement (+) et 2 moyennement (++) concentrées.	5 taches: 1 très fortement (++++), 1 fortement (+++) 2, moyennement (++) et 1 faiblement (+) concentrées.
Bande 7 (moyennement concentrée)	Dépôt au centre. 4 bandes, toutes faiblement concentrées (+).	4 taches: 2 moyennement (++), 1 faiblement (+) et 1 très faiblement (±) concentrées.
Bande 8 (moyennement concentrée)	Dépôt du côté de l'anode. 5 bandes: 2 faiblement (+) et 3 moyennement (++) concentrées.	5 taches: 1 moyennement (++), 1 faiblement (+) et 3 très faiblement (±) concentrées.
Bande 9 (fortement concentrée)	Dépôt du côté de l'anode. 6 bandes: 1 fortement (+++), 1 très fortement (++++), 2 moyennement (++) et 2 faiblement (+) concentrées.	5 taches: 1 très fortement (++++), 1 fortement (+++), 2 moyennement (++) et 1 faiblement (+) concentrées.

Dépôt de la solution à examiner au milieu du phérogramme

	2	3	4
Distance de migration vers l'anode (+)			
Vers l'anode (+)	1) 0,361 + 2) 0,204 +	1) 0,330 ++ 2) 0,141 ++	1) 0,256 ++ 2) 0,079 + 3) endroit de dépôt ±
Distance de migration vers la cathode (−)			
Vers la cathode (−)	3) 0,407 + 4) 0,674 ++	3) 0,59 +++ 4) 0,66 +	4) 0,345 + 5) 0,53 ++++ 6) 0,726 +

Dépôt de la solution à examiner du côté de l'anode (+)

	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8	9
Distance de migration vers l'anode (+)											
Vers l'anode (+)	1) 0,222 + 2) endroit de dépôt ++	1) 0,242 + 2) 0,062 ++	1) 0,138 + 2) endroit de dépôt ++	1) 0,120 + 2) endroit de dépôt ++			1) 0,178 + 2) 0,047 +	1) 0,158 ++	1) 0,031 +		1) 0,024 +++
Distance de migration vers la cathode (−)											
Vers la cathode (−)	3) 0,600 + 4) 0,756 ++	3) 0,56 + 4) 0,750 ++	3) 0,601 +++ 4) 0,66 ++	3) 0,67 +++ 4) 0,74 ++	1) 0,030 ++ 2) 0,086 ± 3) 0,467 + 4) 0,604 +++ 5) 0,79 ±	1) 0,038 ++ 2) 0,623 +++ 3) 0,80 +	3) 0,078 ± 4) 0,50 ++ 5) 1,14 +	2) 0,14 + 3) 0,42 + 4) 0,54 +	2) 0,29 ++ 3) 0,48 ++ 4) 0,59 ++	1) 0,04 + 2) 0,16 + 3) 0,38 ++ 4) 0,48 ++ 5) 0,82 ++	2) 0,045 ++++ 3) 0,11 ++ 4) 0,44 ++ 5) 0,58 + 6) 0,73 +

La proportion des acides aminés neutres est très constante et à peu près la même que chez l'homme, où l'on trouve en outre un peptide fortement fluorescent [1].

Le nombre des fractions ninhydrine-positives acides est étonnamment élevé dans le cristallin de boeuf. On arrive cependant à les séparer d'une façon très satisfaisante par l'électrophorèse à haute tension.

Bibliographie

1. François, J., Rabaey, M., Recoules, N.: Bull. Soc. franc. Ophthal. **73,** 1960 (sous presse).
2. Kleifeld, O., Hockwin, O.: Ber. dtsch. ophthal. Ges. **59,** 188 (1956).
3. Krause, A. C.: Arch. Ophthal. (Chicago) **16,** 986 (1936).
4. Malatesta, C.: Boll. Ocul. **31,** 685, 762 (1952).
5. Waley, S. G.: Biochem. J. **64,** 715 (1956).

Fractionation of Peptides and Amino Acids from Bovine Crystalline Lens by means of High-pressure Electrophoresis and Paper Chromatography

By

J. François, M. Rabaey and N. Recoules

After a description of their method, the authors publish the following results: 44 ninhydrin-positive strips with electrophoresis and 49 such spots with chromatography. Concentration of basic fractions low, that of acid fractions markedly high.

Фракционирование пептидов и аминокислот из бычьего хрусталика при помощи электрофореза под высоким давлением и бумажной хроматографии

Й. Франсуа, М. Рабей и Н. Рекуле

После описания методики авторы приводят достигнутые ими результаты: при помощи электрофореза они получили 44 нингидрин-положительных полосы, а при помощи хроматографии — 49 нингидрин-положительных пятен. Концентрация щелочных фракций слабая а концентрация кислых фракций значительно повышена.

Prof. Dr. J. François,
Dr. M. Rabaey,
Dr. N. Recoules,
Clinique Ophthalmologique de l'Université, Gand, Belgique.

Einige Bemerkungen zum Entstehungsmechanismus der hinteren Hinterhaupteinstellung bzw. der Positio occipitalis sacralis

Von

J. KUBINYI

II. Frauenklinik der Medizinischen Universität, Budapest
(Direktor: Prof. Dr. I. ZOLTÁN)

(Eingegangen am 3. Juni 1960)

Auf Grund der Erfahrung, daß sich der Schädel in manchen Fällen beim Durchtritt durch den Beckeneingang mit der kleinen Fontanelle vorübergehend nach hinten und beim Austritt wieder nach vorn dreht, werden im Zusammenhang mit der Analyse eines Falles die Ursachen der anomalen Drehung zu klären versucht. Es wird angenommen, daß im fraglichen Fall auf den Schädel bei seinem Durchtritt durch den Eingang eine die kleine Fontanelle nach hinten drehende Kraft eingewirkt hat. Diese Kraft dürfte durch die infolge frühzeitiger Flexion des Kopfes vorzeitig entstandene »Haltungsspannung« und durch die obere Krümmung des Geburtskanals vor dem Promontorium herbeigeführt worden sein. Die frühe Kopfflexion beruhte auf der Verkürzung des Beckenquerdurchmessers und auf der dolichozephalen Schädelform, während die obere Krümmung des Geburtskanals durch die Beckenneigung und durch die von der straffen Bauchwand aufrechterhaltene gestreckte Lage des Uteruskörpers entstanden ist. Am oberen Abschnitt des Geburtskanals wurde demnach der Nacken im wesentlichen von Kräften nach hinten gedreht, die denjenigen entsprechen, welche am unteren Abschnitt des Geburtskanals die kleine Fontanelle im Sinne der SELLHEIMschen Theorie nach vorn drehen.

Während der Mechanismus der normalen Geburt — vor allem auf Grund der Forschungsarbeiten SELLHEIMS — als mehr oder weniger geklärt angesehen werden darf und ihre Terminologie allgemein akzeptiert wurde, läßt sich dies von den Occipito-Posterior-Geburten keineswegs behaupten. Beispielsweise wird in der anglo—amerikanischen Literatur im allgemeinen zwischen der hinteren Hinterhauptslage und Vorderhauptslage nicht scharf unterschieden und jede Entbindung als occipito-posterior bezeichnet, bei der die kleine Fontanelle in irgendeiner Geburtsphase in die hintere Beckenhälfte zu liegen kommt, während die deutsche und auch die ungarische Schule die hintere Hinterhauptslage als einen selbständigen Mechanismus ansieht und die Mehrzahl der Autoren nur diejenige Entbindungen hierzu rechnet, bei denen auch das Heraustreten des Kopfes nach dem anomalen Mechanismus erfolgt. Vor allem in bezug auf die Entstehung der hinteren Hinterhauptslage warten noch zahlreiche Fragen auf Klarstellung. So ist zunächst noch nicht entschieden, inwiefern dieser Geburtsmechanismus auf einer Einstellungs- und inwieweit er auf einer Drehungsanomalie beruht, in welcher Geburtsphase sich die kleine Fontanelle und vor allem unter der Wirkung welcher Kräfte sie sich nach

hinten dreht. Über das Zustandekommen der Positio occipitalis sacralis wissen wir noch weniger. Die Auffassung, wonach diese Einstellungsanomalie in erster Linie auf Zufall beruht und deshalb zustande kommt, weil die kleine Fontanelle im Augenblick des Blasensprungs gerade zum Sacrum blickt, läßt sich schwer mit der Erfahrungstatsache in Einklang bringen, daß die Positio occipitalis sacralis wesentlich häufiger bei Primiparae vorkommt und in der Mehrzahl der Fälle bei Gebärenden mit engem Becken beobachtet wird [1, 12, 16, 18, 20, 21, 22, 23, 29, u. a.].

Ohne auf die außerordentlich umfangreiche Literatur über die hintere Hinterhauptslage und die Positio occipitalis sacralis im einzelnen einzugehen, soll im folgenden der Verlauf einer Geburt, die von dem in Lehrbüchern beschriebenen Mechanismus etwas abwich, beschrieben werden, weil wir glauben, daß uns ihre Analyse dem Verständnis der Ursachen und des Mechanismus obiger Geburtsanomalien näherbringt. Es sei bemerkt, daß wir ähnliche Geburten im Laufe der Jahre wiederholt beobachtet und den hier beschriebenen Fall deshalb ausgewählt haben, weil er sämtliche unserseits als charakteristisch betrachteten Züge in sich vereinigt.

L. K., 22j. Primipara, wurde am 28. Juni 1956 in die Klinik aufgenommen. Letzte Menstruation 20. August 1955, erste Bewegung 3. Januar 1956. Voraussichtlicher Entbindungstermin: 27. Mai 1956. Die Gravidität verlief störungsfrei, wegen der vorangegangenen Gallensteinoperation trug Pat. auf ärztlichen Rat während der ganzen Schwangerschaft einen Leibhalter. Der Blutdruck der 150 cm hohen, 67 kg schweren Frau betrug 130/90 mm Hg. Der Harn war negativ. WaR. neg. Beckenmaße: 23, 26, 30, 20 cm. Bei der Aufnahme war der Schädel über dem Beckeneingang beweglich, Herztöne rechts unter dem Nabel. Am 3. Juli 1956 wurde wegen Übertragung die Steinsche Kur ausgeführt, wonach die Wehen um 11 Uhr einsetzten. Um 21 Uhr platzte die Blase, der Schädel stellte sich an den Eingang. Am zweiquerfingerbreiten Muttermund läßt sich die Sagittalnaht im Querdurchmesser tasten. 22^{30}: reichlich dreiquerfingerbreiter Muttermund, der Schädel war mit einem kleinen Segment in den Eingang eingetreten, die Sagittalnaht in der rechten Schräglage, die kleine Fontanelle rechtsseitig hinten. Conj. diag. 11,2 cm. Da die Frau erschöpft war, gaben wir um Mitternacht i. m. 0,01 g Morphin, worauf die Wehen ausblieben. Am 4. Juli um 7^{30} kamen normale Wehen in Gang. Der Schädel ragte zu diesem Zeitpunkt über der Symphyse etwas hervor, bei äußerlicher Untersuchung schien er schmal. Innere Untersuchung: reichlich vierquerfingerbreiter Muttermund, Fruchtblase steht nicht, der Schädel ist mit großem Segment im Eingang eingekeilt und stark konfiguriert. Die Sagittalnaht läßt sich in der Geraden, die kleine Fontanelle hinten, die untere Hälfte der großen Fontanelle direkt über der Symphyse tasten. Um 10^{30} Preßwehen, bradykardische Herztöne. Rektaluntersuchung: Muttermund verschwunden. Nach einstündiger Austreibungsperiode steigt der Schädel nach und nach in die Beckenhöhle, mit der Sagittalnaht bis zuletzt in der Geraden, mit der kleinen Fontanelle hinten. In der Tiefe der Höhle dreht sich die Sagittalnaht über den Querdurchmesser in die linke Schräglage, die kleine Fontanelle gelangt unter die Symphyse, und nach zwei Preßwehen und linksseitiger Episiotomie kommt um 11^{45} der 3500 g schwere, 53 cm lange Knabe mit 35 cm Kopfumfang zur Welt. Der Kopf zeigt eine eigentümliche Konfiguration: im mento-occipitalen Durchmesser ist er stark verlängert, längs der Sutura coronaria eingesunken, die Stirnknochen haben sich unter die Wandknochen geschoben. An der Kopfhaut war über der Sutura coronaria ein hellroter Druckstreifen zu sehen, an der kleinen Fontanelle befand sich eine kleinapfelgroße Kopfgeschwulst. Plazentarperiode und Kindbett verliefen normal. Die Eröffnungsperiode dauerte 23 Stunden 30 Minuten, die Austreibungsperiode 1 Stunde 15 Minuten, die Plazentarperiode 10 Minuten. Blutverlust etwa 400 ml.

*

Während der Laktationsamenorrhoe wurde die Frau erneut schwanger und gebar am 7. August 1957 wieder in unserer Klinik. Um den Mechanismus ihrer Niederkunft beobachten zu können, nahmen wir sie vor dem erwarteten Termin auf und stellten die Lage des Kindes sowie die Beckenform mit Röntgenaufnahmen fest. Die zweite Geburt verlief wesentlich rascher als die erste, nach 7stündiger Eröffnungsperiode und 15 Minuten dauernder Austreibungsperiode kam ein 3400 g schwerer, 55 cm langer Knabe mit 35 cm Kopfumfang zur Welt. Die anläßlich der ersten Geburt wahrgenommene Drehungsanomalie wiederholte sich nahezu auf gleicher Weise: anläßlich der bei zweiquerfingerbreitem Muttermund vorgenommenen Blasensprengung befand sich die Sagittalnaht im Querdurchmesser, bei 4 Querfinger breitem Muttermund, als der Schädel mit dem größten Umfang im Eingang eingekeilt war, war die Sagittalnaht in der rechten Schrägen palpierbar und die kleine Fontanelle rechts hinten. In der Austreibungsperiode drehte sich die Sagittalnaht in der Tiefe der Höhle über den Quer- und linken Schrägdurchmesser in die Gerade, und der Kopf trat nach dem Mechanismus der II. Schädellage heraus.

Der Mechanismus der obigen ersten Geburt weicht von dem in Lehrbüchern beschriebenen Mechanismus sowohl der hinteren Hinterhauptslage als auch der normalen Schädellage ab. Im wesentlichen verlief die Geburt in 4 Phasen: 1. Der Schädel fügte sich anfangs mit der Sagittalnaht in den Querdurchmesser ein; 2. bei der Einstellung des Schädels drehte sich die kleine Fontanelle ganz nach hinten; 3. in dieser Lage senkte sich der Schädel in die Tiefe der Höhle: 4. im Beckenausgang drehte sich die kleine Fontanelle nach vorn, und der Kopf trat nach dem Mechanismus der II. Hinterhauptslage heraus.

Es ergibt sich die Frage, von welchen Faktoren obige Schädeldrehungen herbeigeführt wurden. Untersuchen wir zuerst, warum sich die kleine Fontanelle bei der Einstellung des Schädels in den Eingang nach hinten drehte.

Nach der SELLHEIMschen Theorie beruht die Kopfrotation hauptsächlich darauf, daß die Frucht bestrebt ist, sich mit dem Biegungsfacillimum ihres Nackens in die Biegung des Geburtskanals einzufügen. Neben dieser passiven Biegsamkeit ist jedoch zweifellos auch die aktive Spannkraft sehr bedeutsam, die dadurch entsteht, daß der in die Flexion gelangte Kopf vom Tonus der Nackenmuskeln und durch die Elastizität des Lig. nuchae in seine ursprüngliche Lage zurückgezogen wird. SELLHEIM drückt dies folgendermaßen aus: »Für die Bestimmung, in welcher Lage das Kind voraussichtlich zur Welt kommen wird, ist die mutmaßliche Haltungsspannung die Hauptsache.« Diesem Umstand ist es zu verdanken, daß sich im kleinen Becken der in Flexion befindliche Kopf mit dem Nacken nach vorn, in der Deflexion mit dem Nacken nach hinten dreht. Von dieser Regel sei lediglich die hintere Hinterhauptslage eine Ausnahme, weil sich hier der in Flexion befindliche Kopf mit dem Nacken nach hinten dreht [16]. Zur SELLHEIMschen Theorie steht diese Erscheinung scheinbar in völligem Gegensatz. Nach Meinung der Autoren geschieht die Rückwärtsdrehung des Nackens in Wirklichkeit auch gar nicht im kleinen Becken, sondern über dem Eingang bzw. dann, wenn sich der Schädel in den Eingang einstellt und heute ist man sich bereits darüber einig, daß Vorbedingung der Geburt in hinterer Hinterhauptslage die occipito-posteriore Einstellung sei [15, 16, 20, 29, 30, u. a.]. Die Occipito-Posteriorlage korrigiert

sich in der Tiefe der Höhle bzw. im Ausgang in der Mehrzahl der Fälle, bleibt aber in einzelnen Fällen bestehen. Die Ursache für die Entwicklung der hinteren Hinterhauptslage muß somit teils in den Faktoren gesucht werden, welche die occipito-posteriore Einstellung zustande bringen, teils in der Insuffizienz bzw. in der Hemmung der Kräfte, die den Nacken in der Tiefe des kleinen Beckens vorwärtsdrehen.

Wenn wir feststellen wollen, warum sich die kleine Fontanelle in unserem Fall beim Durchqueren des Beckeneingangs nach hinten gedreht hat, so müssen wir vor allem die Faktoren kennen, welche die occipito-posteriore Einstellung herbeiführen. In der Literatur finden wir folgende Faktoren erwähnt:

1. Die von vorn nach hinten abgeflachte Form des Uterus und seine Rechtsdrehung während der Schwangerschaft bewirken, daß bei der II. Stellung die occipito-posteriore Einstellung häufiger vorkommt [1].

2. Laut Torpin und Holmes bildet das Anhaften der Plazenta an der Vorderwand gleichfalls eine Disposition zur occipito-posterioren Einstellung.

3. Die Form des Beckeneingangs. Auf Grund von statistischen Angaben kann heute kein Zweifel mehr bestehen, daß einige Beckenformen zur occipito-posterioren Einstellung disponieren. Caldwell, Moloy und D'Esopo haben mit stereoskopischen Röntgenuntersuchungen bei gynäkoidem Becken in 10%, bei androidem Becken in 20,5% und bei anthropoidem Becken in 28,5% der Fälle occipito-posteriore Einstellung ermittelt. Titus, De Lee und Greenhill sowie Sauvage und Käser betonen gleichfalls die Bedeutung des androiden und anthropoiden Beckens, während Kovács dem virilen und Schäfer dem allgemein verengten Becken ätiologische Bedeutung beimißt. Es sei bemerkt, daß alle diese Beckentypen als gemeinsamen Charakterzug einen verkürzten Querdurchmesser aufweisen.

4. Die Schädelform. Wenn auch die Meinungen der Autoren stark voneinander abweichen, schreibt doch ihre Mehrzahl dem großen und dolichozephalen Schädel ätiologische Bedeutung im Zustandekommen der hinteren Hinterhauptslage zu [13, 28, 29, u. a.]. Die Mehrheit akzeptiert die Ansicht von Martius, wonach die longitudinal steuernde Wirkung des Levatorsspalts auf den dolichozephalen Schädel frühzeitig zur Geltung kommt und dadurch die Vorwärtsdrehung des Nackens verhindert wird. Demnach müßte der Dolichozephalie vor allem eine die Vorwärtsdrehung des Nackens hemmende Rolle zugeschrieben werden. Gegen Martius' Theorie läßt sich folgendes einwenden:

a) Bei hinterer Hinterhauptslage senkt sich die kleine Fontanelle in der hinteren Beckenhälfte, so daß der führende Teil des Kopfes nicht mit der den Hiatus umschließenden Pars pubica der Levatormuskulatur, sondern mit der Pars ischiadica (Mm. ishiococcygei) in Berührung kommt.

b) Der Schädel durchquert bei hinterer Hinterhauptslage den Beckenausgang bzw. den Levatorspalt in Hyperflexion, so daß er im großen und ganzen eine zylindrische Form annimmt und die sich ihm seitlich anschmiegenden

Levatorschenkel seine Drehung um die Längsachse wenig zu hindern vermögen.

c) Die Vorwärtsdrehung des Nackens findet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Tiefe der Beckenhöhle bzw. im Ausgang statt, wenn obige Wirkung des Levatorspalts am stärksten zur Geltung kommen müßte.

Unseres Erachtens spielt die Dolichozephalie eher bei der occipito-posterioren Einstellung eine wichtige Rolle, und zwar deshalb, weil bei dieser Kopfform die »Haltungsspannung« früher und mit größerer Kraft zur Geltung kommt als bei dem brachyzephalen Schädel. Bei der dolichozephalen Frucht ist der fronto-occipitale Durchmesser lang und der Nacken steht im Winkel zum Rücken. Infolgedessen kommt es, wie WARNEKROS sowie CALDWELL und Mitarbeiter beobachtet haben, wenn hauptsächlich nach dem Blasensprung sich die Wirbelsäule des Kindes bei der Geburt streckt und der Nacken mit dem Rücken in eine Ebene gelangt, zur starken Spannung der Nackenmuskulatur. Der lange Schädel kann, besonders wenn die Cervix steif ist, durch die abschnürende Wirkung des passiven Uterusabschnitts schon über dem Eingang in Flexion gebracht werden [5, 16], seine flexierte Lage muß indessen, wenn das Becken in Querrichtung enger ist, spätestens bei der Einstellung in den Beckeneingang zustande kommen, weil sein fronto-occipitaler Durchmesser größer ist als der Querdurchmesser des Beckens.

Hier sei bemerkt, daß die II. Stellung zur Einstellung des Schädels in der Flexion günstiger ist, wenn sich die Gebärmutter der Schwangeren nach rechts neigt, weil so die Wirbelsäule des Kindes nach rechts ausweichen kann und die Längsachse des Schädels der Frucht, von vorn betrachtet, auch in Ruhestellung beinahe senkrecht zum Beckeneingang liegt, während diese Schädellage bei der I. Stellung die Spannung der Nackenmuskeln bewirkt. Auf diese Weise ergibt sich die Möglichkeit, daß die II. Stellung nicht nur die Ursache der occipito-posterioren Einstellung bilden, sondern gerade infolge der zur occipito-posterioren Einstellung disponierenden Becken- und Schädelform zustande kommen kann.

5. Unter den Faktoren, die zur occipito-posterioren Einstellung disponieren, spielt unserer Meinung nach eine sehr wichtige Rolle die wenig erwähnte obere Krümmung des Geburtskanals, die in einem Teil der Fälle teils vor dem Promontorium, teils durch die Vorneigung des Beckeneingangs, teils durch die gestreckte Lage des Uteruskörpers entsteht. Es ist längst bekannt, daß der obere Abschnitt des knöchernen Geburtskanals infolge der Beckenneigung nur dann die gerade Fortsetzung der Uteruslängsachse bildet, wenn sich der Uteruskörper vorwärtsneigt. Wenn der Uterus wegen des starken Tonus der Bauchwand gestreckt ist, d. h. sich seine Achse annähernd parallel zur Wirbelsäule der Mutter befindet, so entsteht am oberen Abschnitt des Geburtskanals, vor dem Promontorium, eine zur Krümmung der Beckenachse gegensätzlich gerichtete Biegung (Abb. 1 und 2).

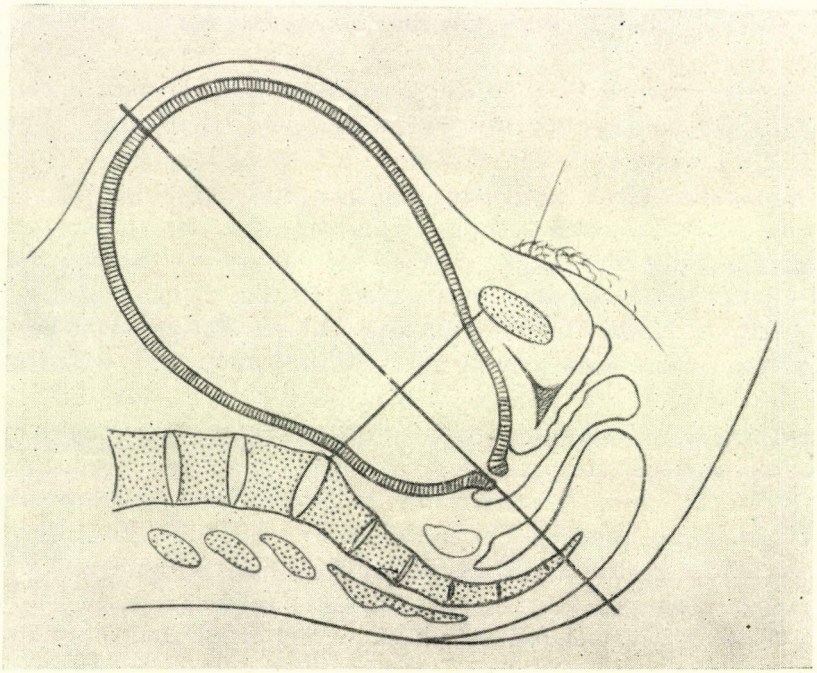


Abb. 1

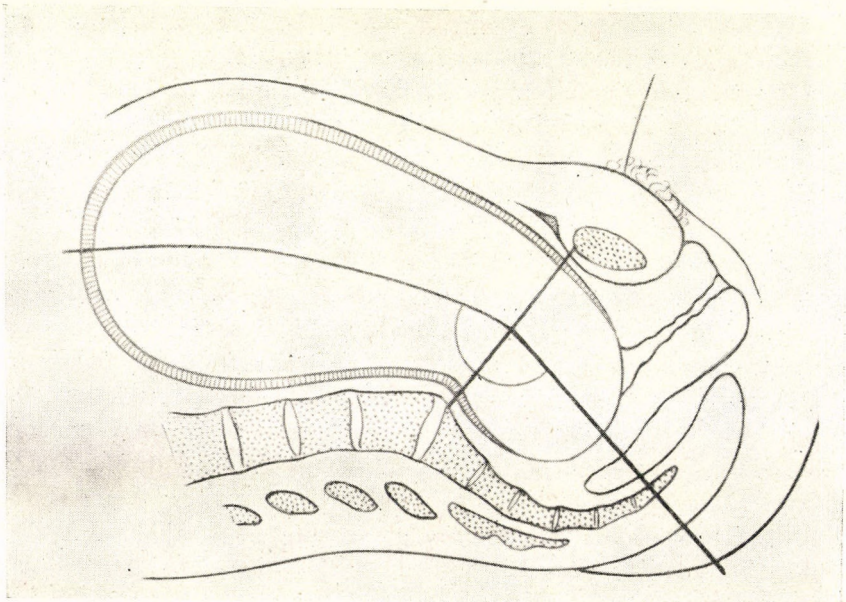


Abb. 2

VARNIER hat bereits 1897 darauf hingewiesen, daß die Beckenneigung bei der Einstellung des Kopfes eine Rolle spielen dürfte, während CALDWELL, MOLOY und D'ESOPO in Röntgenreihenuntersuchungen nachgewiesen haben, daß der Schädel im Verlauf seiner Senkung in etwa 60% der Fälle so in die Beckenhöhle gelangt, daß sich das vordere Scheitelbein zuerst über die Sym-

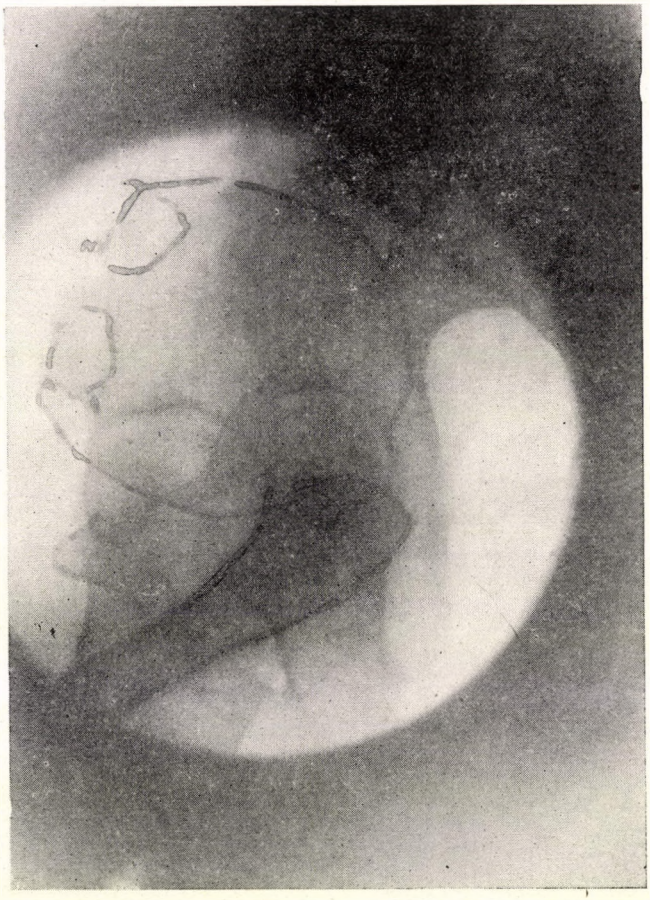


ABB. 3

physe herabsenkt und vorübergehend eine Lage entsteht, welche an die LITZMANNsche Obliquität erinnert. Nachdem sich unter der treibenden Wirkung der vorderen Uteruswand und des Tonus der Bauchwandmuskulatur die Halswirbelsäule in Seitenrichtung neigt, weicht der Kopf zur Kreuzbeinwölbung aus, während das hintere Scheitelbein unter die Ebene des Promontoriums gelangt und sich der Asynklitismus korrigiert. Auch MARTIUS betont, daß beim

Menschen der Ablauf des Geburtsmechanismus durch die Beckenneigung und Lumballordose erschwert wird, die sich infolge des Stehens auf zwei Beinen entwickelt haben, weil die Frucht im Gegensatz zum geraden Geburtskanal der Vierfüßler durch eine S-förmige Biegung zur Welt kommen müsse.

Es liegt auf der Hand, daß wenn die »Haltungsspannung« infolge der vorerwähnten Faktoren (in Querrichtung engeres Becken, Dolichozephalie,

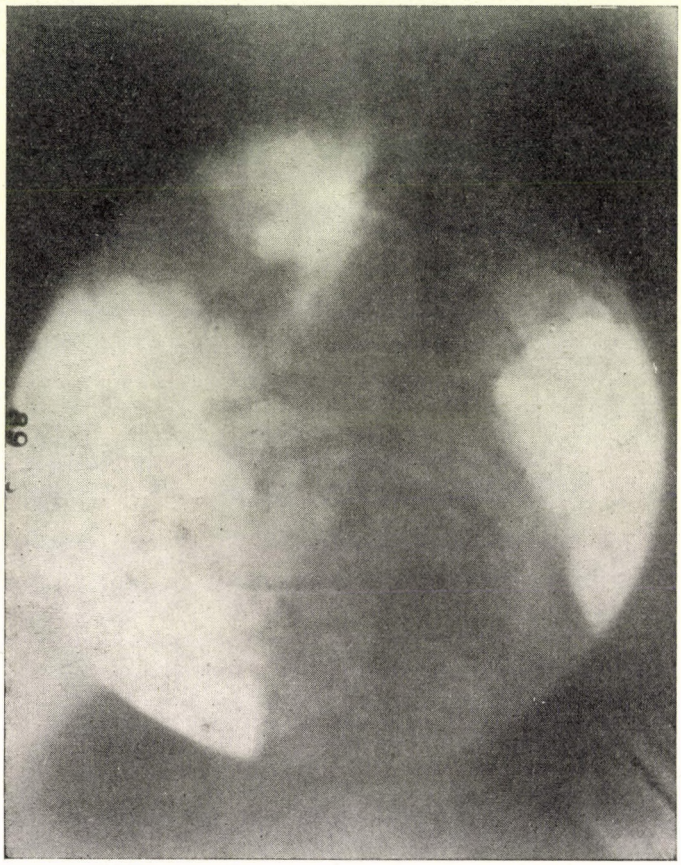


Abb. 4

steifer passiver Abschnitt) frühzeitig zustande kommt, sich die Halswirbelsäule bei der Einstellung des Schädels in den Beckeneingang nicht in Seitenrichtung neigt, sondern der Schädel im Sinne der Sellheimschen Theorie dem Biegungsoptimum des Nackens entsprechend um seine Längsachse eine Rotationsbewegung ausführt und sich der Nacken nach hinten dreht. Die vollständige Rückwärtsdrehung des Nackens wird durch die Wirbelsäule der Mut-

ter verhindert, weshalb die kleine Fontanelle gewöhnlich vor dem Sacro-iliacalgelenk stehenbleibt und ihre vollständige Rückwärtsdrehung erst dann eintritt, wenn der Nacken über die Höhe des Promontoriums hinausgelangt ist (Abb. 3, 4 und 5).

Die geburtshilfliche Erfahrung zeigt, daß die Einstellung des Schädels durch die Verringerung der Beckenneigung und Lordose erleichtert bzw. die

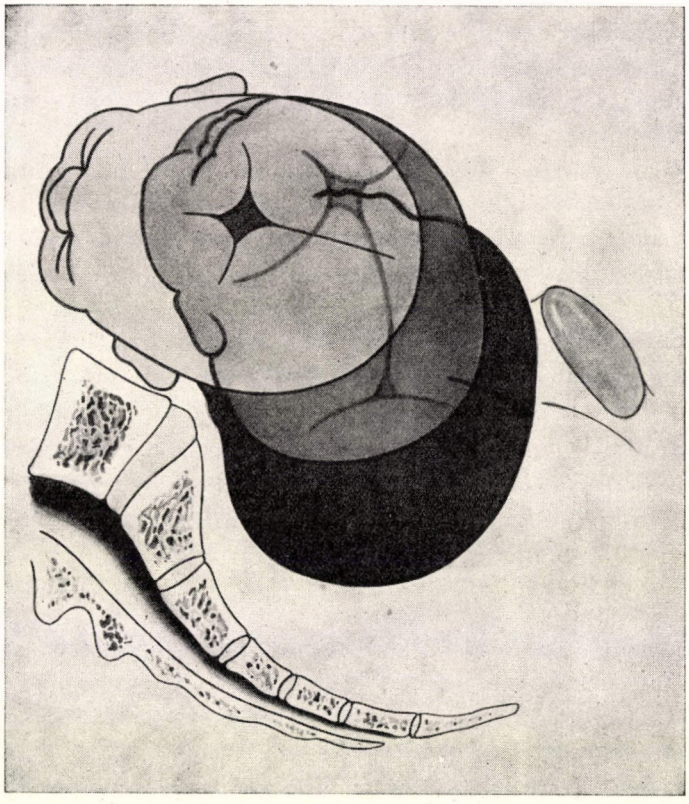


ABB. 5

Vorwärtsdrehung der hinten gelegenen kleinen Fontanelle begünstigt wird. Es ist ein altes geburtshilfliches Verfahren, die Gebärende mit hochgezogenen Knien auf die Seite der kleinen Fontanelle zu lagern. PUDDICOMBE ist es in 25 von 27 Fällen gelungen, die occipito-posteriore Einstellung zu korrigieren und die Geburtsdauer zu verkürzen, indem er die Gebärende in Knie-Ellbogenlage versetzte. GUTHMANN und BROCKMANN halten die sitzende Stellung der Gebärenden zur Einstellung des Schädels für günstig. Interessant ist, daß

WATSON bei den Maoris in Neuseeland niemals hintere Hinterhauptslage beobachtete. Diese Eingeborenen gebären in kauernder Stellung.

Bei der Beurteilung der Faktoren, welche die occipito-posteriore Einstellung herbeiführten, müssen wir zwei Gesichtspunkte berücksichtigen: a) Es gibt keinen einzigen Faktor, der in der Mehrzahl der Fälle die hintere Hinterhaupteinstellung zustande bringen würde, so daß für die occipito-posteriore Einstellung gewöhnlich mehrere Faktoren verantwortlich sind. b) Die Faktoren, welche die occipito-posteriore Einstellung herbeiführen, üben in zahlreichen Fällen ihre Wirkung bereits vor dem Ingangkommen der Geburt aus, so daß die Rückwärtsdrehung des Nackens während der Geburt erst dann zustande kommt, wenn der Schädel beim Einsetzen der Geburt noch nicht im Eingang eingekeilt ist.

Bei der Beurteilung der Lage des Schädels muß man berücksichtigen, daß der sich vor dem Sacrum senkende führende Teil bei hinterer Hinterhauptslage bis zum Beckenausgang einen erheblich größeren Weg zurücklegen muß als bei normaler Geburt [2, 3], und weiterhin infolge der dolichozephalen Form und starken Konfiguration des Kopfes die Entfernung zwischen dem führenden Teil und größten Kopfumfang bedeutend zunehmen kann. So vermögen wir den führenden Teil des Kopfes bereits unter der Interspinallinie zu tasten, wenn der Schädel mit seinem größten Umfang noch nicht durch den Eingang getreten ist [10].

Unter den hier aufgezählten Faktoren, die zur occipito-posterioren Einstellung führen, haben wir in unserem Fall folgende wahrgenommen:

Ad 1. Die II. Stellung dürfte bei der Rückwärtsdrehung des Nackens eine geringe Rolle gespielt haben, weil die Sagittalnaht auch bei 2 Querfinger breitem Muttermund im Querdurchmesser getastet werden konnte.

Ad 2. Die Haftstelle der Plazenta war nicht festzustellen.

Da in unserem Fall ein geringes Mißverhältnis vorlag, wobei der Geburtsmechanismus nicht in erster Linie vom weichen Geburtskanal, sondern vom Verhältnis zwischen knöchernem Becken und Schädel abhing, suchten wir die Ursache der Kraft, welche die kleine Fontanelle am oberen Abschnitt des Geburtskanals nach hinten drehte, vor allem in ihrer anomalen Form.

Ad 3. Aus den äußeren Beckenausmaßen (23, 26, 30, 20 cm) und der Messung des inneren Beckens (Conj.-Diag. 11,2 cm) ging hervor, daß das Becken allgemein verengt war. Auf dem Röntgenbild des Beckeneingangs erinnerte die Form des Eingangs an ein Dreieck mit abgeflachten Ecken, die oberen Schenkel der beiden Ossa pubis trafen in schärferem Bogen als üblicherweise zusammen und deshalb wurde der vordere Beckenraum verengert, der größte Querdurchmesser des Eingangs lag nahe am Promontorium und infolgedessen war der hintere gerade Durchmesser des Eingangs verkürzt. Die seitliche Aufnahme zeigte den gestreckten Zustand des Sacrums. Alle diese Tatsachen deuteten auf den androiden Charakter des Beckens. Wie die frontale Becken-

aufnahme veranschaulichte, waren Beckenapertur und Arcus pubis ziemlich weit, und das Becken war nicht allzu hoch. Die Conj. vera maß 9,5 cm, der Querdurchmesser des Eingangs, hierzu ins Verhältnis gesetzt, 11,7 cm. Im wesentlichen hatten wir es demnach mit einem engen androiden Becken zu tun, bei dem die Form der Beckenapertur günstig war und bei der — vorausgesetzt daß der Schädel den Eingang durchquerte — mit dem Steckenbleiben des Schädels in der Tiefe der Höhle nicht gerechnet zu werden brauchte.

Ad 4. Der Schädel des Neugeborenen war gut entwickelt, knöchern und von dolichozephaler Form. Schädelumfang: 35 cm, Schädeldurchmesser: Diameter bitemp. 7,2, D. bipariet. 9,1, D. fronto-occip. 12,5, D. mento-occip. 13,7, D. fronto-suboccip. 8,9 cm. Auffallend war der starke Tonus der Nackenmuskulatur des Säuglings; der Kopf des Neugeborenen war in Deflexion, und wir mußten beträchtliche Kraft anwenden, um den Kopf nach vorn zu beugen.

Ad 5. Wie die seitliche Beckenaufnahme zeigte, bestand eine ausgeprägte Beckenneigung, und gleichzeitig wurde die Gebärmutter durch den starken Tonus der Bauchwandmuskulatur, der noch durch den während der Schwangerschaft getragenen Leibhalter unterstützt wurde, in gestreckter Stellung gehalten. Wir haben daher alle Ursache, eine Abknickung des Geburtskanals vor dem Promontorium anzunehmen.

Unter Berücksichtigung vorstehender Tatsachen erklären wir die frühzeitige Rückwärtsdrehung des Nackens in unserem Fall folgendermaßen: Da der fronto-occipitale Durchmesser (12,5 cm) des dolichozephalen Kopfes größer war als der Querdurchmesser des Beckeneingangs (11,7 cm), blieb der Frontalabschnitt bei der Einstellung an der Linea terminalis stecken und gelangte der Kopf frühzeitig in Flexion. Dadurch kam in einem frühen Geburtsstadium die »Haltungsspannung« zur Geltung, die nach der SELLHEIMschen Theorie den wichtigsten Faktor der Rotationsdrehung des Kopfes bildet. Durch die frühe Flexion des Kopfes wurde zugleich die Voraussetzung für die Rotation geschaffen, weil so der Schädel mit der runden suboccipito-bregmatischen Ebene statt mit der ovalen fronto-occipitalen Ebene durch den Eingang trat und seine Drehung um die Längsachse durch die zylindrische Form erleichtert wurde [30]. Dies hatte zur Folge, daß sich, als der Tonus der vorderen Uteruswand und Bauchwandmuskulatur, die Symphyse, sowie die oberen Schenkel der Ossa pubis den Kopf zur Sacrumwölbung trieben, die Halswirbelsäule nicht in Seitenrichtung bog, sondern sich der Nacken mit seinem Biegungsoptimum in die Krümmung des Geburtskanals vor dem Promontorium einfügte, die kleine Fontanelle nach hinten drehte und die Kopfflexion vorübergehend verringerte. Damit hat der Schädel die im gegebenen Fall optimale Lage zur Durchquerung des Beckeneingangs eingenommen: in die Linie der Conj. vera fiel der kürzeste suboccipito-bregmatische Durchmesser, während durch das Hineingleiten des Nackens in die Vertiefung des Kreuzbeins möglich wurde, daß er dessen Einbuchtung ausnutzte und mit seinem fronto-occipitalen Durchmesser zwischen

den entferntesten Punkten der Krümmung von Symphyse und Kreuzbein hindurchtrat. Die schmale Stirn vermag den schärferen Bogen der beiden Ossa pubis besser auszunutzen als der breite Nacken. In dieser Lage — im wesentlichen in einem der Positio occipitalis sacralis entsprechenden hohen Gradstand — stagnierte die Geburt dennoch lange, weil das Weiterdringen des Nackens durch die untere Krümmung des Kreuzbeins, das Niedersteigen des Stirnbeins durch die Symphyse behindert wurde, und es nur die unter Wirkung der energischen Wehen zustande gekommene eigentümliche Konfiguration des Kopfes zuließ, daß er das Becken durchquere.

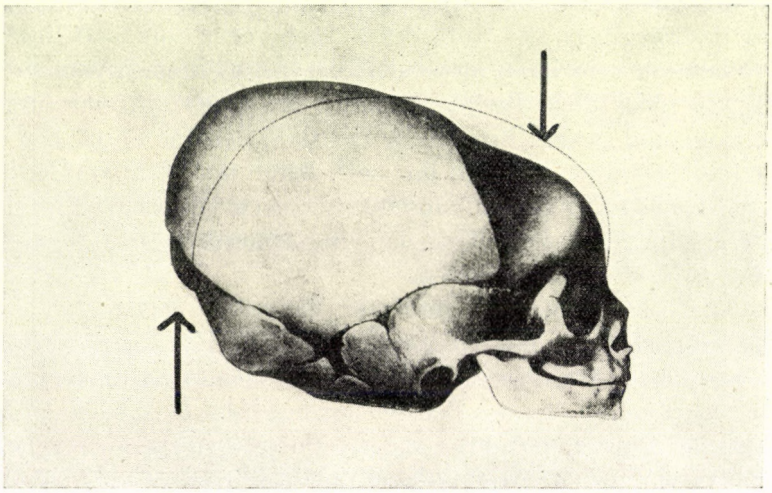


ABB. 6

Wie bereits erwähnt, senkte sich der Kopf in unserem Fall von der Einstellung in den Eingang bis zum Beckenboden mit der Sagittalnaht in der Geraden und mit nach hinten blickender kleiner Fontanelle. In dieser Geburtsphase nahm der Schädel seine eigentümliche Konfiguration an, und die Herztöne verlangsamten sich. Es ergibt sich die Frage, wie diese eigenartige — übrigens laut BUMM für die hintere Hinterhauptslage charakteristische — Schädelkonfiguration entstanden ist (Abb. 6).

Wenn wir die Schädelform betrachten, so fällt auf, daß sich der vordere Stirnteil im Verhältnis zur hinteren, parietalen Hälfte längs der Sutura coronaria stufenförmig derart verschoben hat, daß die Stirnbeine unter die Ebene der Scheitelbeine gelangt sind. Es ist somit eine Veränderung zustande gekommen, welche der bei der NAEGELE- bzw. LITZMANNschen Obliquität beobachteten Konfiguration gleicht, nur daß hier die Verschiebung nicht längs der Sagittalnaht, sondern an der Kronennaht stattgefunden hat. Diese Verschie-

bung der beiden Hälften des annähernd ovoiden Schädels beweist, daß der Kopf intranatal unter der Wirkung paralleler, aber in entgegengesetzter Richtung wirkender Kräfte (sog. Scherkräfte) stand. Eine der Scherkräfte wurde durch den Druck repräsentiert, den die Symphyse und die oberen Schenkel der Schambeine auf die Stirngegend ausübten, während zugleich die untere Krümmung der Kreuzbeinwölbung und die Pars ischiadica der Levatormuskulatur den Nacken — nachdem der Kopf im Verlauf seiner Senkung ihre Ebene erreichte — mit großer Kraft vorwärtsdrückten. Wie wir gesehen haben, gelangte der Schädel unter Wirkung dieser Kräfte nicht nur in Hyperflexion, sondern erlitt auch eine eigenartige Konfiguration. Infolge der Zwangslage und hochgradigen Kompression des Kopfes ist die Frucht in dieser Geburtsphase stark bradykardisch geworden.

Es bleibt noch eine Frage zu beantworten, warum nämlich die kleine Fontanelle sich nicht bereits in dieser Geburtsphase nach vorn drehte, da ja die den Nacken vorwärtsdrehenden Kräfte zu diesem Zeitpunkt bereits auf den Schädel eingewirkt haben. Die Antwort ergibt sich aus der eigentümlichen Form des Beckeneingangs. Wie wir gesehen haben, umschließen in unserem Fall die oberen Schenkel der Ossa pubis, von oben betrachtet, einen kleineren Bogen als bei dem normalen Becken. Die Stirn hatte sich beim Eintritt des Schädels ins Becken in diesen Bogen eingefügt, und durch die schienende Wirkung der Os pubis-Schenkel wurde verhindert, daß der Kopf in seitlicher Richtung rotieren konnte.

Die Endphase der Geburt, in deren Verlauf sich die kleine Fontanelle um 180° nach vorn drehte und der Kopf nach einigen Preßwehen heraustrat, ist nunmehr leicht verständlich: nachdem die Stirn unter die Symphyse gelangt und von der eben erwähnten schienenden Wirkung der Schambeine befreit war, vermochten die den Nacken vorwärtsdrehenden Kräfte zur Geltung zu kommen, und der Schädel drehte sich der SELLHEIMschen Theorie entsprechend mit seinem Biegungsoptimum in die Krümmung des Geburtskanals. Die Vorwärtsdrehung der kleinen Fontanelle wurde durch die weite Beckenapertur begünstigt. Das Hinaustreten des Kopfes ging nach dem Mechanismus der II. Schädellage vor sich.

Abbildungen 1, 2 und 6 wurden in Anlehnung an die Abbildungen BUMMS hergestellt.

Literatur

1. BUMM, E.: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. IX. Aufl. Bergmann, Wiesbaden, 1913.
2. BURGER, K.: Orv. Hetil. (Budapest) **76,** 1159 (1932).
3. BURGER, K.: Orv. Hetil. (Budapest) **77,** 1132 (1933).
4. BURGER, K.: Szülészet (Geburtshilfe). Eggenberger, Budapest, 1942.
5. CALDWELL, W. E., MOLOY, H. C.: Amer. J. Obstet. Gynec. **26,** 479 (1933).
6. CALDWELL, W. E., MOLOY, H. C., D'ESOPO, D. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. **28,** 482 (1934).

7. Caldwell, W. E., Moloy, H. C., D'Esopo, D. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. **28,** 824 (1934).
8. Caldwell, W. E., Moloy, H. C., D'Esopo, D. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. **30,** 763 (1935).
9. De Lee, J. B., Greenhill, J. P.: Principles and Practice of Obstetrics, 10th Ed. Saunders, Philadelphia, 1951.
10. Dennen, E. H.: Amer. J. Obstet. Gynec. **63,** 272 (1952).
11. Guthmann, H., Brockmann, H.: Mschr. Geburtsh. Gynäk. **105,** 97 (1937).
12. Henkel, M.: Z. Geburtsh. Gynäk. **48,** 344 (1922).
13. Jaschke, R. T., Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. G. Fischer, Jena. 1923.
14. Käser, O.: Gynaecologia (Basel) **141,** 65 (1956).
15. Kepp, R. H., Ruckelhausen, M.: Geburtsh. u. Frauenheilk. **15,** 69 (1955).
16. Koller, Th.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Karger, Basel, 1948.
17. Kovács, F.: Praktische und operative Geburtshilfe. 2. Aufl. Egyetemi Nyomda, Debrecen, 1943. (Ungarisch.)
18. Liepmann, W.: Z. Geburtsh. Gynäk. **65,** 412 (1910).
19. Martius, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Thiessen, Leipzig, 1943.
20. Martius, H. in Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VIII/2. Urban u. Schwarzenberg, Wien, 1951.
21. Möbius, W., Hilmerth, H.: Der hohe Gradstand. Thieme, Leipzig, 1957.
22. Olshausen, R.: Z. Geburtsh. Gynäk. **18,** 372 (1890).
23. Pankow, O.: Mschr. Geburtsh. Gynäk. **38,** 128 (1913).
24. Puddicombe, J. F.: J. int. Coll. Surg. **23,** 73 (1955).
25. Sauvage, M. B.: Va. med. Mon. **74,** 158 (1947); zit. Excerpta Medica X, 660 (1948).
26. Schäfer, G.: Zbl. Gynäk. **65,** 1678 (1941).
27. Sellheim, H. in Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, VII/1. Urban und Schwarzenberg, Wien, 1927.
28. Siedentopf, H., Gerewitz, H.: Arch. Gynäk. **159,** 126 (1935).
29. Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 11. Aufl. G. Fischer, Jena, 1951.
30. Thiessen, P.: Zbl. Gynäk. **76,** (1954).
31. Titus, P., Willson, J. R.: The Management of Obstetric Difficulties. Mosby, St. Louis, 1955.
32. Torpin, R., Holmes, L. R.: Amer. J. Obstet. Gynec. **45,** 268 (1943).
33. Varnier, 0.: Ann. Obstét. Gynec. **48,** 442 (1897) zit. Caldwell usw. 7.
34. Warnekros, K.: Schwangerschaft und Geburt im Röntgenbilde. Bergmann, Wiesbaden, 1921.
35. Watson: Brit. med. J. 1153 (1930) zit. Kepp u. Ruckelhausen [15].

Comments on the Publication Regarding the Mechanism of the Development of the Posterior and the Sacral Occipital Position

By

J. Kubinyi

It was found by the author that in certain cases of parturition the skull of the foetus temporarily turned backward with the posterior fontanelle when passing the entrance of the pelvis and rotated again forward when emerging from it, and that — given a coincidence of certain factors — this phenomenon was recurring regularly. Analysing one of his cases, the author tries to clear up the causes of this irregular rotation. He assumes that the skull, when passing through the entrance in the case under review, came to be exposed to the action of a force which turned the posterior fontanelle backward. He believes that it was a premature "Haltungsspannung", due to the head's early flexion, and the upper convolution of the parturient canal, situated before the promontory, which gave rise to this force. The untimely flexion of the head was due to a shortening of the transversal diameter of the pelvis as also to a dolichocephalic shape of the skull, while the development of the upper convolution of the parturient canal must have been due to the inclined position of the pelvis as also to a straightened position of the uterine body maintained

by the tightly stretched abdominal wall. The occiput was, thus, turned backward in the upper portion of the parturient canal by essentially the same forces as those which rotate the posterior fontanelle forward in the lower part of the canal according to Sellheim's theory.

Несколько замечаний к работе о механизме возникновения задней черепной позиции и positio occipitalis sacralis

Я. КУВИНИ

Автор пытается на основании того опыта, что череп плода в отдельных случахя при прохождении через вход в полость таза временно поворачивает малый родничок назад и при выходе опять вперед и что это явление при определенных условиях закономерно повторяется, выяснить причины этого ненормального вращения. Автор предполагает, что в данном случае при прохождении черепа через вход в таз действовала сила, поворачивающая малый родничок назад. По его мнению эта сила вызывается «напряжением», возникшим в результате раннего сгибания черепа и верхним изгибом родового канала перед промонторием. Ранее сгибание черепа наступает из-за сокращения поперечного диаметра таза и из-за долихоцефальной формы черепа. Верхний изгиб родового канала возник в результате положения наклонности таза и выпрямленного положения поддерживаемого телом матки и напряженной брюшной стенкой. На верхнем отрезке родового канала таким образом затылок вращался назад по существу теми же силами, которые на нижнем отрезке родового канала поворачивают по теории Зеллхейма малый родничок вперед.

Dr. János Kubinyi, Budapest VIII. Üllői út 78/a. Ungarn.

Clinical Aspects and Pathology of Uterine Sarcoma

By

L. VÁCZY, B. ZSOLNAI and K. LAPIS

2nd Department of Gynaecology, University Medical School, Budapest
(Director: prof. I. ZOLTÁN)

(Received June 1, 1960)

Twenty cases of uterine sarcoma have been analyzed. The incidence of such tumours in the authors' material was 0.1 per cent, and 0.84 per cent of the myomas. Of the total of 20 uterine sarcomas, 18 were mural and 2 of endometrial origin. Of the 18 mural sarcomas 12 arose from myomas. It is claimed that the prognosis of uterine sarcoma depends in the first place on the location. The prognosis of sarcomas arising from myomas — if the malignancy has not yet penetrated the capsula of the myoma — is considerably more promising than that of sarcomas of non-myomatous origin. The cure rate in the first category was 91.6 per cent against 25 per cent in the second category. No connection has been observed between mitotic count and recovery rate. Postoperative X-ray irradiation is considered indispensable.

Uterine sarcomas constitute a neglected and in many aspects still unelucidated problem. This is chiefly due to the old belief that the condition is rare. Statistical data seem to corroborate the observation that, compared with carcinoma, sarcoma is really a rare disease. According to KIMBROUGH, the frequency ratio of uterine sarcomas and carcinomas is 1 : 30, while THORNTON mentioned a ratio of 1 : 66 and WILLIAMS one of 1 : 49. In RUZICSKA's material this ratio was 1 : 30 to 40, *i. e.* 4.6 per cent. The rarity of uterine sarcoma is further substantiated by a number of reports which, while analyzing a period of 10 to 15 years, do not mention more than 8 to 10 cases of the conditions.

According to other data the average incidence of female genital sarcoma amounts to 0.1—0.2 per cent, while more recent statistics reveal an incidence of 7.5 to 10 per cent (WERNER, PLENGE). Of especial significance are some recent observations according to which the occurrence of sarcomatosis — in particular that of myomatous origin — shows a markedly increasing trend. SCHOMMERTZ, for instance, found sarcomatous changes in 2.84 per cent of the myomas examined between 1930 and 1949. Taking the last 3 years of his statistics separately, the incidence was 6.4 per cent in 1947, 8 per cent in 1948, and 9.1 per cent in 1949.

Data in the literature show striking contradictions in practically all problems connected with uterine sarcoma, especially concerning survival for more than 5 years. Recovery rate beyond 5 years varies between 8 and 49 per cent

in the reports: the very width of this range shows that the whole problem must be regarded as unelucidated.

It was by such considerations that we were led to work up the cases of sarcoma in our patient material and to attempt at clearing some undecided problems. The patient material was particularly suitable for such a purpose, 20 case of uterine sarcoma having been recorded between the years 1948 and 1957, a remarkable figure in comparison with those reported in literature.

During the said period a total of 18.679 patients was treated of whom 1425 were operated upon for myoma.

The surviving patients were asked to report for a control and to fill out a questionnaire, all but two have appeared for examination.

Case reports

Data regarding our 20 patients with uterine sarcoma are listed in Table 1. Some of the interesting ones will be discussed in detail.

Case No. 1. I. D. (456/1948), 25 years of age. A cervical polyp had been removed a year before admission. Since then she had had continuous sanguinolent discharge. At admission a nodular vaginal portion of about nut size and a normal, retroflexed, mobile uterus were revealed, with sanguinopurulent discharge. ESR 10 mm. Suspecting a tumour of the portion excision was made. Histology revealed polypus papillomatosus cervicis without malignancy. At discharge the patient was instructed to report for control examination after two weeks. She failed to turn up at that time and came back after 7 months only. She had been well after the last operation, had had no complaints and had therefore thought it superfluous to report at the prescribed time. Two weeks ago the discharge reappeared. Gynaecological examination revealed a peculiar picture. The vagina was filled with soft structures; during and especially after exploration, a great mass of hazelnut-sized and larger greyish-pink, oedematous pieces of tissue resembling mola were discharged. The whole site of the portion was occupied by such structures. Histology revealed botryoid cervical sarcoma (Figs. 8, 9, 10). Radical surgery was indicated. After having scraped off the tumorous growth from the portion and the fornix, it was found that the malignancy had destroyed the portion, extended to the fundus vesicae so that the case had become inoperable. The patient was then treated with radium and X-ray irradiation and died 3 months later.

Case No. 6. V. M. (1435/1951), 46 years of age. She had had irregular bleedings and protracted menses during the last 6 months, with pain and the feeling as if a tumour had been growing in her abdomen. ESR 5 mm. An uterus the size of a human head was found, with smooth surface and free environment. Supravaginal amputation was performed. The removed uterus was very soft and in its fundus there was a cyst containing about 400 ml of straw-yellow fluid. The 2.5 cm thick wall of the cyst consisted of uterine muscle and could not be detached from the other parts of the uterus (Fig. 2). Under the microscope the wall of the cyst was seen to consist of uterine muscle with an about 0.5 cm thick layer on its inner surface. The layer consisted mainly of round cells of the connective-tissue type, slightly fibrillogenic, markedly atypical, with extensive anaplasia. Degenerative nuclear formations and numerous mitoses were observed. Some cells were spindle-shaped. Cross sections of numerous thick-walled vessels were seen, indicative of the fact that the sarcoma was of myometral and not of myomatous origin (Figs. 3, 4). The patient refused to have another operation for removal of the cervical stump. After discharge she was subjected to radiotherapy. At present, 8 years after the operation, she has no complaints; there is a satisfactorily mobile portion stump in a free environment.

Case No. 7. J. M. (1218/1951), 27 years of age. She had had two conservative operations for myomatosis, enucleation in April, 1949, and removal of a submucosal myoma in October of the same year. Histology revealed a benign tumour in both instances. Now

TABLE 1

Case history of uterine sarcomas

No.	Case	Age	Complaints at admission	ESR mm	Findings		Treatment	Follow-up
					gynaecological	histological		
1	I. D. 456/1948	25	Discharge with blood since 9 months	10	Normal, large uterus, free environment. Site of portion occupied by polypous tumour	Botryoid sarcoma	Ra + X-ray irradiation	Death 3 months later
2	K. H. 239/1948	56	Bleeding since 2 weeks after 8 years of menopause. Hypogastric pain	56	Nodular uterus of child-head size	Myocellular sarcoma	Abdominal total extirpation. Postoperative irradiation	Symptomless after 11 years
3	A. Sz. 791/1949	49	Irregular bleedings for 4 weeks. Constipation	12	Hard, nodular uterus, male fist size	Fibrocellular sarcoma	Abdominal total extirpation. Postoperative irradiation	Symptomless after 10 years
4	I. L. 396/1950	50	Sensation of growing abdominal tumour. Copious discharge	32	Child-head sized hard uterus	Myocellular sarcoma	Abdominal total extirpation. Postoperative irradiation	Symptomless after 9 years
5	L. J. 987/1951	43	Continuing bleeding for a week	15	Child-head sized hard uterus	Myocellular partly gigantocellular sarcoma	Supravaginal amputation. Postoperative irradiation	Death after 1 year
6	V. M. 1435/1951		Irregular bleedings for 6 months. Hypogastric pain; sensation of abdominal tumour	5	Head-sized mobile uterus	Cystic rotundocellular partly fusocellular sarcoma	Supravaginal amputation. Postoperative irradiation	Mobile portion stump. Survival 8 years

No.	Case	Age	Complaints at admission	ESR mm	Findings		Treatment	Follow-up
					gynaecological	histological		
7	J. M. 1218/1951	27	After two conservative operations for myomatosis bleeding since 2 weeks; abdominal pains	5	Child-head sized nodular uterus	Myocellular partly gigantocellular sarcoma	Supravaginal amputation. Removal of cervical stump	Death after a few years
8	T. H. 811/1951	49	Hypogastric pains; loss of weight; discharge	22	Child-head sized fixed uterus	Myocellular partly fusocellular sarcoma	Abdominal total extirpation. Postoperative irradiation	Death after one year
9	J. S. 507/1952	61	After 3 years of menopause bleeding since 3 months	4	Enlarged uterus; open cervical canal, discharge of tissue pieces	Fibrocellular sarcoma	Vaginal total extirpation. Postoperative irradiation	Death after 2 years
10	J. V. 691/1952	29	Severe loss of weight	5	Head-sized hard uterus	Myocellular sarcoma	Abdominal total extirpation. Numerous metastases. Postoperative irradiation	Symptomless for 7 years
11	K. M. 124/1952	50	Bleedings 9 months after menopause; abdominal pains	80	Child-head sized compact uterus	Myocellular sarcoma	Supravaginal amputation with adnexectomy. Removal of cervical stump Postoperative irradiation	Hard infiltrated vesical fundus. Survival 7 years
12	J. H. 1773/1952	58	After 5 years of menopause bleeding since 9 weeks	40	Slightly enlarged uterus	Reticulocellular endometrial sarcoma	Curettage. Vaginal total extirpation. Postoperative irradiation	Symptomless after 7 years

No.	Case	Age	Complaints at admission	ESR mm	Findings		Treatment	Follow-up
					gynaecological	histological		
13	J. K. 176/1953	43	Irregular, protracted bleeding. Abdominal pains	50	Child-head sized compact uterus	Myocellular sarcoma	Abdominal total extirpation. Post-operative irradiation	Symptomless after 6 years
14	J. S. 465/1953	63	After 17 years of menopause bleeding since 12 months	8	Small senile uterus	Reticulocellular endometrial sarcoma	Curettage. Vaginal total extirpation. Post-operative irradiation	Death after a year
15	F. M. 1226/1954	72	After 28 years of menopause bleedings	12	Fist-sized hard uterus	Botryoid sarcoma	Curettage. Ra + X-ray irradiation	Death after a year
16	V. Cs. 387/1954	46	No complaints. Polyposis diagnosed	10	Fist-sized hard uterus	Myocellular sarcoma (Polyp was benign)	Removal of polyp. Supravaginal amputation. Post-operative irradiation	Symptomless after 5 years
17	V. V. 494/1954	48	Severe bleedings, abdominal pains	30	Female fist sized uterus	Myocellular partly gigantocellular sarcoma	Curettage. Abdominal total extirpation. Post-operative irradiation	Symptomless after 5 years
18	Z. B. 1856/1954	46	Protracted bleedings, abdominal pains	12	Child-head sized uterus	Myocellular sarcoma	Abdominal total extirpation. Post-operative irradiation	Symptomless after 5 years
19	J. K. 412/1954	40	Irregular bleedings for 6 months. Sensation of abdominal tumour	5	Hard uterus, size: head of newborn child	Myocellular sarcoma	Curettage. Abdominal total extirpation. Post-operative irradiation	Symptomless after 5 years

No.	Case	Age	Complaints at admission	ESR mm	Findings		Treatment	Follow-up
					gynaecological	histological		
20	L. M. 1276/1951	21	Two previous operations for myomatosis	8	Head-sized nodular uterus	Myocellular sarcoma	Supravaginal amputation with adnexectomy. Removal of cervical stump. Postoperative irradiation	Symptomless after 8 years

she had had pain in the lower abdomen and irregular bleedings for two weeks. At admission an uterus of the size of two fists with uneven surface and free environment was found, ESR was 5 mm. Supravaginal amputation was performed. There were two apple-sized fibroids in the anterior wall of the uterus, one of which presented a homogeneous marrow-like substance on the cut surface. Histology revealed partly myocellular sarcoma. The cervical stump was removed vaginally and radiotherapy was instituted. The patient died a few years later (exact date of death unknown).

Case No. 10. I. V. (691/1952), 29 years of age. She had lost weight (from 80 to 49 kg) during the last two years, her menstruation was normal. She was admitted on account of the loss of weight and with a diagnosis of inflammatory cyst. ESR was 5 mm. A head-size uterus with free environment was palpated. Total hysterectomy and right-side adnexectomy were performed. At operation numerous adhesions, a nut-sized, compact, metastasis-like growth was palpable at the bifurcation of the aorta and similar, though smaller, structures among the intestines. The removed uterus was of soft consistence and from its posterior wall there protruded a head-sized, soft, friable, marrow-like, copiously bleeding tumour. Histology revealed myocellular sarcoma. Postoperatively the patient had grave septicaemia for ten days. She was discharged 49 days after the operation and radiotherapy was applied. A follow-up examination 3 months later showed the pelvis to be free. On her most recent follop-up, 7 years after the operation, no pathologic resistance was palpable in the pelvis; ESR was 5 mm, the patient has gained 30 kg.

Case No. 12. J. H. (1773/1952), 58 years of age. Two weeks before admission she had a bleeding after 5 years of menopause. She had lost no weight. At admission the ESR was 40 mm. An uterus slightly larger than normal was palpable in a free environment. Curettage yielded a mass of friable scrapings which under the microscope proved to be endometrial reticulocellular sarcoma. Uterus and adnexa were removed through the vagina. The uterus was slightly enlarged, the endometrium was replaced by sarcomatous tissue. Postoperative radiotherapy was instituted. At present, after 7 years, she has no complaints whatsoever, there is a mobile vaginal stump in a free environment.

Case No. 14. I. S. (465/1953), 63 years of age. She had had irregular bleedings during the last 12 months after a menopause of 17 years. At admission the ESR was 8 mm, descended vaginal walls and senile involution of the uterus in a free environment were found. Curettage revealed reticulocellular endometrial sarcoma (Figs. 11, 12). Vaginal total hysterectomy and adnexectomy were performed and postoperative irradiation was applied. Death after 12 months.

Case No. 15. F. M. (12226/1954), 72 years of age. After a menopause of 28 years, she had had pain in the lower abdomen for 6 months, and a few days before admission she had started bleeding. ESR was 12 mm. A retroflexed uterus of normal size in a free environment with a smooth portion was found. Curettage yielded a mass of oedematous greyish-yellow tissue from the cervix. Histological diagnosis was botryoid sarcoma of the collum. As surgery was counterindicated by the grave cardiac degeneration, she was treated with radium and X-rays. Four months later the tumour was of the size of two fists. The patient died six months later.

Case No. 20. L. M. (1276/1951), 21 years of age. The patient had been first admitted to our Department two years ago with a history of abdominal pains when a fist-sized

pedicled subserous fibroid node was found. In view of the patient's young age we had enucleated the tumour. She had been readmitted 5 months later on account of profuse bleedings for two weeks. A two-finger-wide open cervical canal had been found with a myomatous node the size of a female fist forming in it. This had been removed by vaginal hysterectomy. The tumours were benign in both instances. The present complaints were severe abdominal pains and loss of weight of 10 kg in 6 months. At admission ESR was 8 mm. A head-sized mobile uterus with nodular surface and free environment was found. Supravaginal amputation was carried out. There were numerous nut and apple-sized nodes in the uterine wall; one of these nodes proved to be myocellular sarcoma. The cervical stump was removed vaginally on the 28th postoperative day and radiotherapy was instituted. At present, after 8 years, she has no complaints and does not wish to report for examination.

*

Distribution of our material according to origin was as follows.

Sarcoma originating from myoma	12
Primary mural sarcoma originating from the myometrium	4
Sarcoma originating from the collum	2
Sarcoma originating from endometrium	2
Total	20

Incidence of uterine sarcoma

As already mentioned, the data in the literature show wide variations in this respect. Most reports mention an incidence of 0.1 to 0.2 per cent, but recently considerably higher figures have also been given. In our material the incidence of sarcoma amounted to 0.1 per cent.

An important problem in this connection is the frequency of the sarcomatous degeneration of myoma. The data are widely deviating also in this respect. For example, WILLIAMS mentions 0.26 per cent, KIMBROUGH 0.76 per cent, NOVAK 0.52 per cent, and FINN 0.3 per cent. WERNER gives the surprising rate of 10 per cent.

As regards correlation between age and the occurrence of uterine sarcoma, it is generally held that most of these tumours appear at the time of the climacteric [7, 10]. Distribution according to age in our material is illustrated in Table 2 and Fig. 1.

TABLE 2

Distribution according to age groups of patients with uterine sarcomatosis

Age, years	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80
Number	3	1	10	3	2	1

The majority of our patients was affected between 40 and 50 years of age. It can be seen from Table 2 that — save the age group between 40 and 50 years — the number of sarcoma cases was evenly distributed over the ten-year groups. This seems to corroborate the general opinion that it is at and around the time of the climacteric that women are relatively most susceptible to uterine sarcoma. This is presumably due to the fact that the readjustment of the endocrine system and a decrease in the general resistance of the organism at the time of the menopause promote the proliferation of certain cell groups. However, Table 2 makes it clear that uterine sarcoma may occur at any age. This should be borne in mind because sarcomas appearing at other ages are

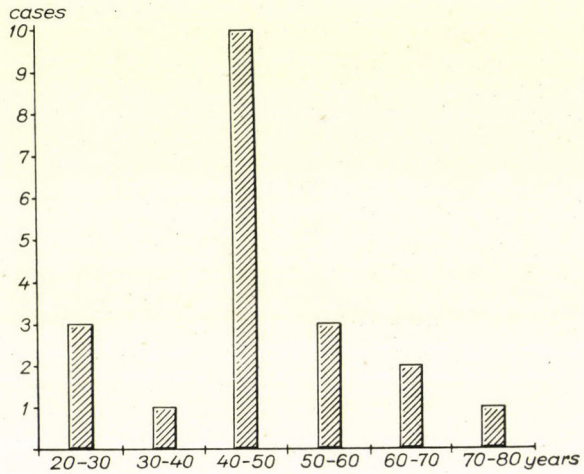


FIG. 1. Distribution of uterine sarcomatosis according to age

usually of non-myomatous origin and — as will be seen later — the prognosis of such malignancies is much more unfavourable than of sarcomas arising from fibroids.

Clinical symptoms

Uterine sarcoma presents no specific symptoms so that its clinical diagnosis is difficult and in most cases impossible because the symptoms registered do not differ from those accompanying other kinds of uterine tumour. Both carcinoma and sarcoma of the uterus give rise to

1. irregular bleedings,
2. pain,
3. loss of weight,
4. discharge,
5. sensation of growing tumour,
6. gastrointestinal complaints.

Which of these symptoms manifests itself in a given case depends chiefly on the location of the sarcoma. It is only natural that a tumour extending towards the uterine cavity will give rise to bleedings, while a rapidly growing one will cause pains.

The symptoms observed in our material are listed in Table 3.

TABLE 3

Distribution of clinical symptoms

Bleeding	15	irregular menses, 9; bleeding after menopause, 6.
Pain	8	
Loss of weight	3	
Sensation of tumour	3	
Discharge	2	
Constipation	1	
No complaint	1	

Table 3 shows that the most common complaint of our patients was bleeding. The next most frequent complaint was pain, while only three patients complained of loss of weight and three of a sensation of growing tumour.

As regards irregular bleeding, 6 of the 15 patients of this group were in the menopause. In the rest the complaint was a protraction and abnormal copiousness of menstruation. Uterine sarcoma may, thus, induce irregular bleedings at any age, but it should be borne in mind that irregular bleeding may be due not to the sarcoma itself but the myoma from which the sarcoma had arisen.

A problem of decisive importance is the recognition of the sarcomatous change of myomas. As yet no symptom is known that would point to such change so that it is only on the evidence of certain indications that we are reasonably justified in suspecting a sarcomatous change. Such indications are

(1) a rapid growth of myoma, especially after the menopause;

(3) softness of the myoma;

(3) irregular bleeding associated with the growth of the myoma;

(4) painfulness of the myoma;

(5) fixed state of the myoma;

(6) rapid loss of body weight and severe anaemia of the patient with myoma.

Though justifying the suspicion of a sarcomatous process, these symptoms are by no means pathognomonic and most of them may occur also in connection with a benign change.

Our observations in this respect are in full agreement with the general view. We, too, have come to the conclusion that uterine sarcoma has no char-

acteristis clinical symptoms and that the greatest part of such tumours cannot berecognized until the result of postoperative histological analysis is known. Correct preoperative diagnosis is usually possible only if the sarcoma arises from the portion or invades the uterine cavity so that diagnostic curettage can be performed prior to laparotomy. This statement is well borne out by those clinical diagnoses which led to the operation of our sarcomatous patients:

uterine myomatosis	14
tumour of the portion	1
haemorrhagic metropathy	3
cervical polyp	2

It was only in 4 cases that we succeeded in diagnosing sarcoma prior to major surgery. Two were cases of endometrial sarcoma and two cervical processes so that abrasion and histological analysis after the removal of the polyp enabled us to make a correct diagnosis. In the other 16 cases the presence of a sarcoma was suspected prior to surgical intervention.

Morphology

R. MEYER distinguished between uterine sarcomas of mural and endometrial origin. Sarcomas originating from the uterine wall can be divided into two sub-groups: those arising from the corpus and those arising from the cervix. Another classification of mural sarcomas is according to whether they arise from an intramural myoma or the myometrium.

Mural sarcoma. This is the most frequent form. R. MEYER's material of 76 cases consisted of 68 mural and 8 endometrial sarcomas. The corresponding ratio was 36 : 5 in RUZICSKA's, 57 : 3 in NOVAK and ANDERSON's, and 18 : 2 in our own material.

Primary mural sarcoma may be circumscribed or diffuse. The first form resembles myoma but is much softer; in contradistinction to myomas, mural sarcomas do not form a capsule and they infiltrate the myometrium from the margin at an early stage. The diffuse form is less frequent; in advanced cases it may imitate the pregnant uterus.

There were 18 mural sarcomas in our material, 16 of the corpus and 2 of the cervix. Of these 4 were primary mural tumours (Cases 5, 6, 8, 9). Three of them appeared in the form of a circumscribed myoma but were undoubtedly of myometrial origin.

An exceptionally remarkable case of primary mural sarcoma was No. 6. It imitated an uterine cyst and only the histological analysis revealed its sarcomatous character. Its primary mural origin was proved by the presence of thick-walled mural vessels in the tumorous tissue. We are unable to explain

the histogenesis of this tumour and we have failed to find the description of a similar tumour in the literature available. Its gross appearance is shown in Fig. 2.

Sarcomas originating from myoma present another form of mural sarcomatosis. They used to be termed sarcomatously degenerated myomas. It was SCHRÖDER who pointed to the incorrectness of this term, there being no actual degeneration in these cases; the sarcomatous foci, in the form of undifferentiated cell groups, are a limine present in the myoma, and the sarcoma manifests itself upon a later — as yet unknown — growth impulse. Sarcomatous changes start in the centre of the myomatous node and spread towards the

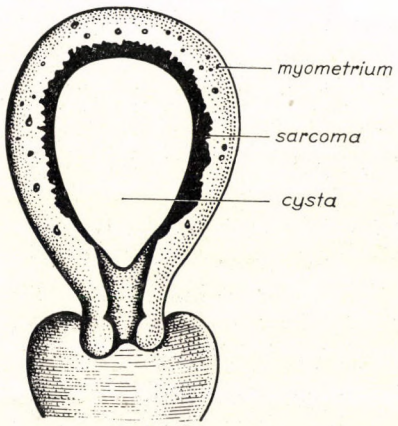


FIG. 2. Case No. 6. Cross section of uterus

outer surface, to break through the capsule and infiltrate the uterine wall. In such advanced cases it is of course difficult to decide whether one is faced with a primary mural sarcoma or one of myomatous origin, although the correct diagnosis is frequently facilitated by the presence of vessels in the tumorous tissue.

Sarcoma originating from myoma cannot, as a rule, be diagnosed at sight, and it is only the soft homogeneous areas sometimes observable in the myomatous node which may arouse the suspicion of a malignant change. It is only natural that such tumours are regarded as myomas and that the correct diagnosis is revealed only at histological examination.

In our material there were 12 cases of sarcoma that had arisen from myoma and in none of them was it possible to make a correct diagnosis before the histological examination. A suspicion of sarcoma arose, however, in 5 cases at gross examination already (Cases 2, 5, 10, 16, 18).

Sarcomas of cervical origin are rare. In PIQUAUD's material, for instance, of 393 sarcomas 325 were corporal and only 68 cervical. Among our 20 cases

there were 2 of cervical origin (Nos. 1, 15). This type usually shows a polypous form, and the portion is often filled with phalanx-sized, greyish-red, friable polyps which grow like fungi and may fill the entire vagina (see Case No. 1). This type appears chiefly in younger patients; its occurrence in advanced age is quite exceptional. Of our two patients one was 25, the other 72, years of age.

The endometrial type of sarcoma may appear in a circumscribed (so-called polypous) and a diffuse form. The latter form once it has proliferated into the myometrium, cannot be distinguished from primary mural sarcoma and only a histological analysis can ensure the correct diagnosis. In our material there were 2 such cases (Nos. 12, 14); these were revealed by the diagnostic curettage made on account of bleedings after the menopause.

It has been long endeavoured to classify uterine sarcomas according to their *histological structure*. This applies to mural tumours in the first place. R. MEYER tried to make a classification which would express the name of the tumour, its histogenesis, cellular structure and the differentiation of its cells. He divided mural sarcomas into two major histological categories; those arising from muscle elements and those originating from connective tissue. According to their degree of maturity, the tumours of the first category were divided into myoglobocellular, myofibrocellular and myocellular types, those of the second category into fibroglobular and fibrofuscicellular ones.

Though theoretically attractive, MEYER's grouping is hardly applicable in practice because most of the cases cannot very well be fitted into his categories. This objection is shared by NOVAK who thinks that MEYER's classification cannot be used in everyday practice if only because the origin of most mural sarcomas can no longer be determined at the time of the histological diagnosis. NOVAK recommends a division according to cell types.

The results of our own histological analyses make us inclined to accept NOVAK's grouping with some modifications, and we suggest the following division

(1) round-cell sarcomas (s. rotundocellulare)
(2) spindle-cell ,, (s. fusocellulare)
(3) giant-cell ,, (s. gigantocellulare)
(4) mixed-cell ,, (s. polymorphocellulare)
(5) muscle-cell ,, (s. myocellulare)

We have added MEYER's myocellular category to NOVAK's groups because it is just this most frequently occurring and most differentiated type that does not fit into NOVAK's categories. How frequently mural sarcomas appear in the myocellular form is, among others, shown by HAASE's material in which 57 per cent of the mural sarcomas belonged to the myocellular type, as also by our material in which 13 of a total of 16 mural sarcomas were mainly myocellular tumours.

FIG. 3. Case No. 6. Intact myometrium with sarcoma covering it. Note thick-walled vessels of myometrial origin in sarcoma

According to this classification, the 16 mural sarcomas of our material were distributed as follows,

round-cell	1
spindle-cell	4
giant-cell	3
myocellular (or partly so)	13

The total number of these diagnoses is more than that of the cases because some tumours contained different cell types, a point also mentioned by NOVAK. More than one tumour contained spindle cells at one site and round or giant cells at another. This picture must not be confused with the polymorphocellular pattern in which the different cell types appear not separately but mixed.

Figs. 3 to 7 show the histological pictures of some of our cases.

Sarcomas issuing from the cervix constitute a particular histological category. They were first described in 1879 by SPIEGELBERG as "sarcoma colli uteri hydropicum papillare". The present term "sarcoma botryoides" was first used in 1892 by PFANNENSTIEL. This type is characterized by oedematous,

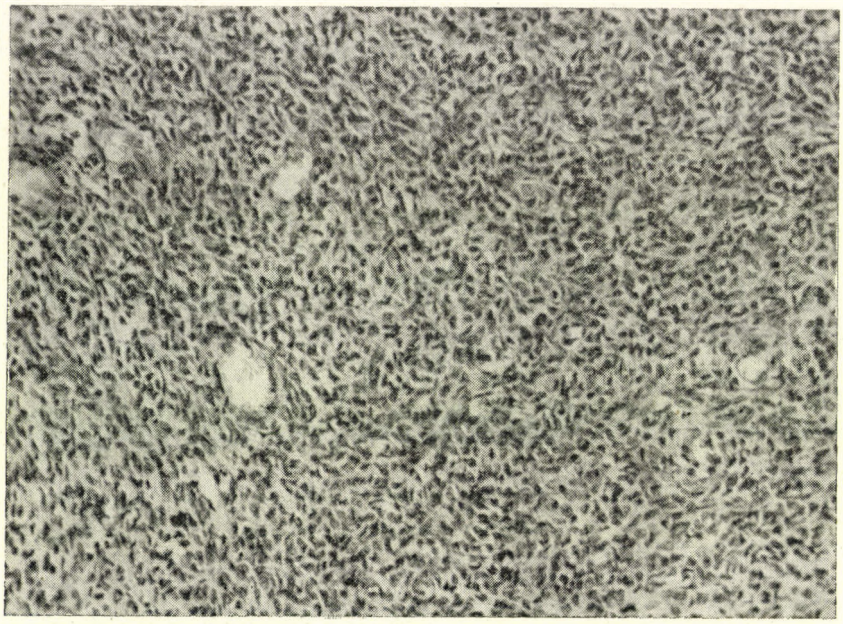


FIG. 4. Case No. 6. Detail of tumour with rotundocellular area. ×215

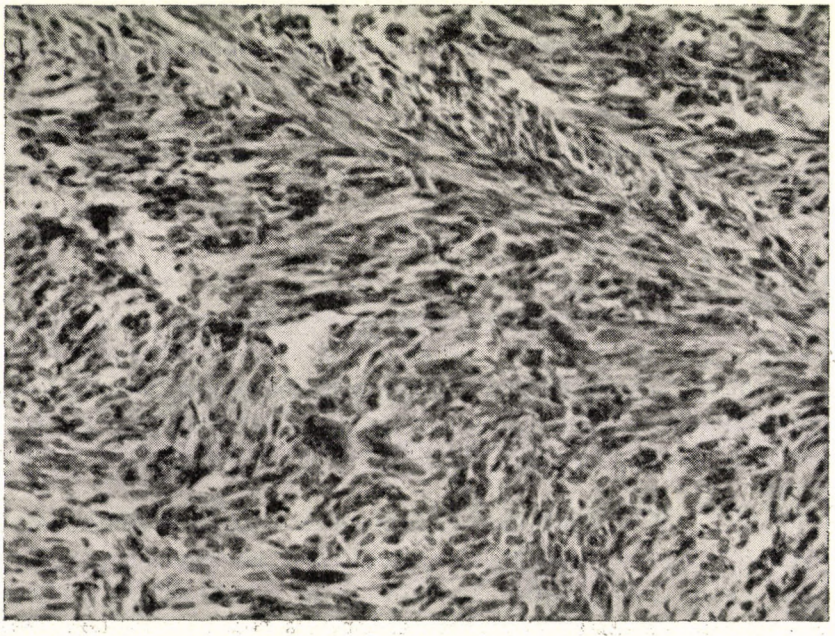


FIG. 5. Case No. 17. Myocellular, partly gigantocellular sarcoma. ×215

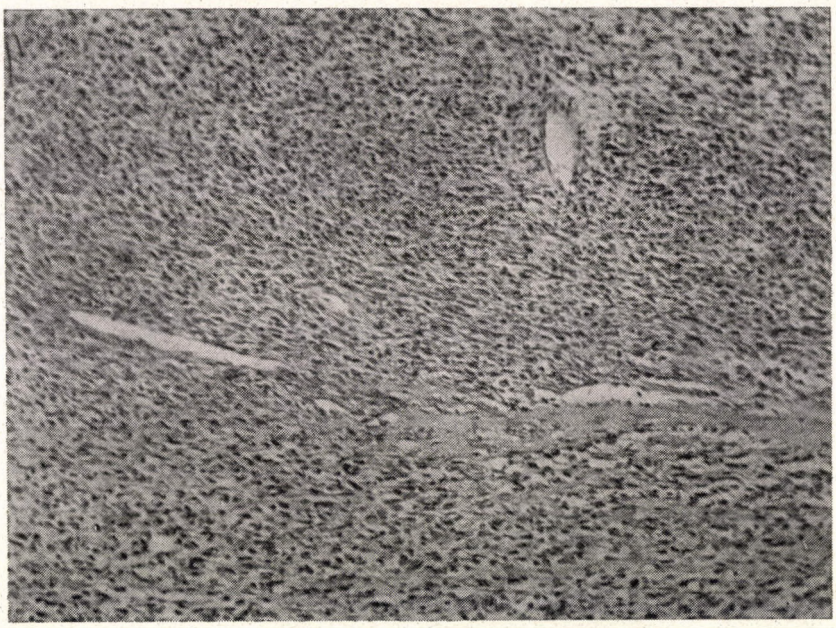


FIG. 6. Case No. 8. Myocellular sarcoma. ×105

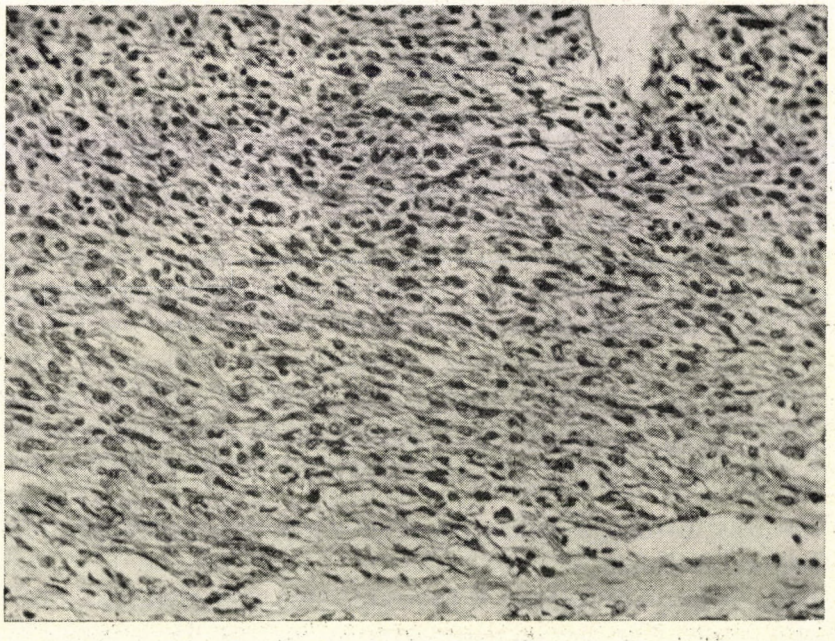


FIG. 7. Case No. 8. Myocellular sarcoma. ×215

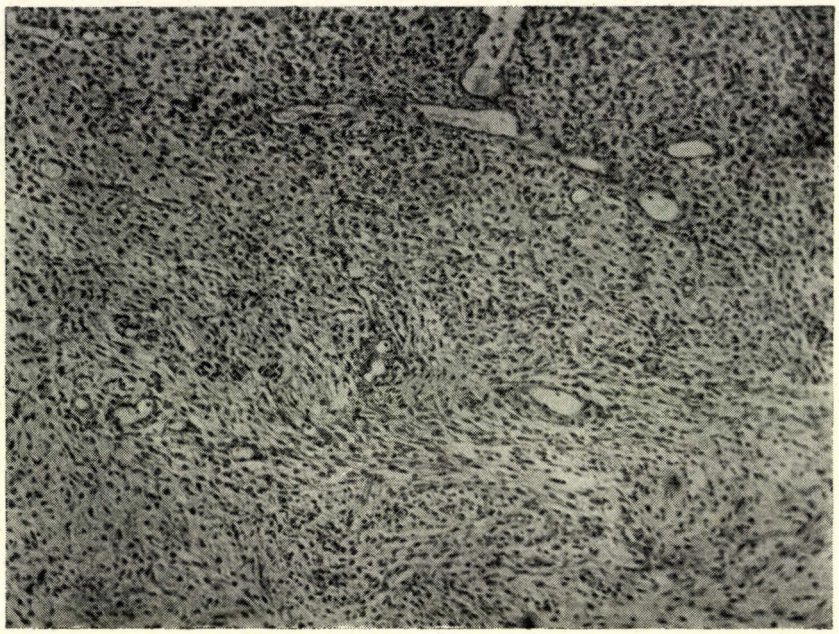


FIG. 8. Case No. 1. Botryoid sarcoma. × 105. Oedematous loosening of stroma, especially in lower left and right corner. Tumour cells form separate groups

loose connective tissue with hardly any fibres, and small accumulations of atypical connective-tissue cells, with numerous mitoses. The whole picture is characteristically polymorphous. The botryoid sarcoma is easily mistaken for a simple cervical polyp. The correct diagnosis is ensured by the absence of cervical glands in the polyp-like formations of botryoid sarcoma. The histological picture of case No. 1 is shown in Figs. 8, 9 and 10.

Sarcomas of endometrial origin, in their typical form, consist of minute round cells reminiscent of lymphocytes which correspond to mucous membrane stroma cells in the proliferative phase. In this type of sarcoma there are few glands and the tissue consists almost exclusively of small round cells which show numerous mitoses and pronounced polymorphism. Silver impregnation of the argyrophile network ensures the diagnosis in cases suspicious of endometrial sarcoma. In this case the endometrium contains a dense network of coarse fibres, while the network is loose and composed of thin fibres if the endometrium is normal. Endometrial sarcoma may sometimes appear in a less typical form, consisting of simple connective-tissue cells. It is difficult and often impossible to distinguish such tumours from those originating from mural connective tissue. The histological picture in Case No. 14, is shown in Figs. 11 and 12.

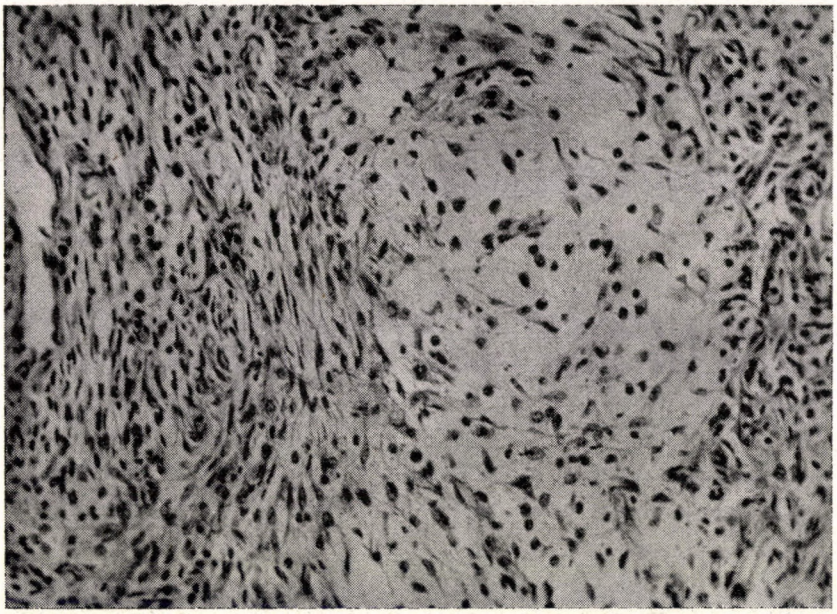


FIG. 9. Case No. 1. Botryoid sarcoma. ×215. Oedematous area

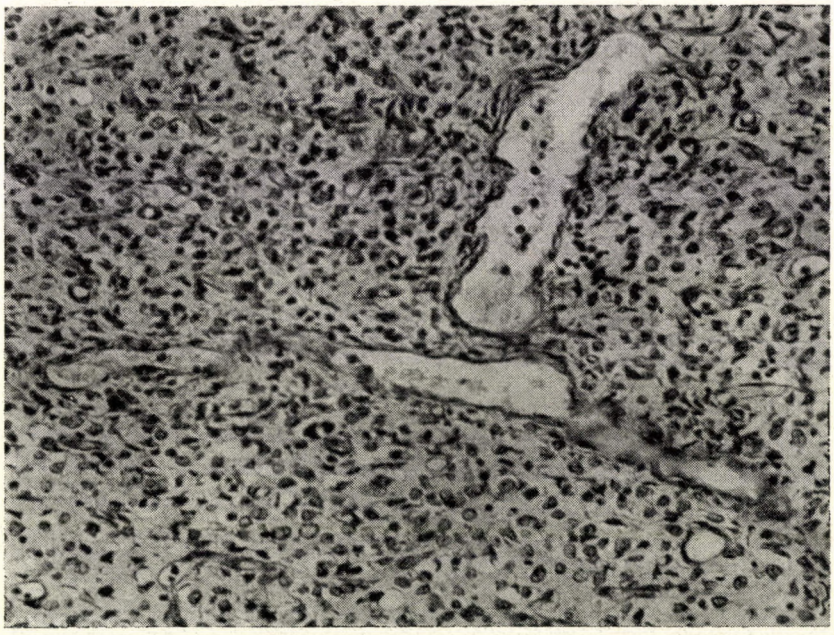


FIG. 10. Case No. 1. Botryoid sarcoma. ×215. Cell-rich area. Oedematous loosening of stroma, lack of fibre production

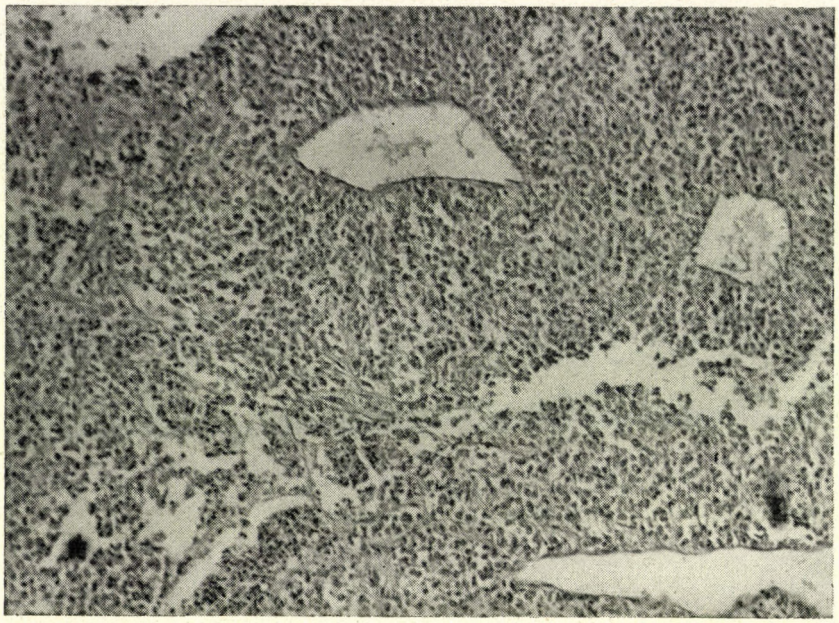


FIG. 11. Case No. 14. Reticulo-cellular endometrial sarcoma. ×105. No lumen visible; endometrium replaced by tumorous tissue consisting of minute round cells similar to lymphocytes

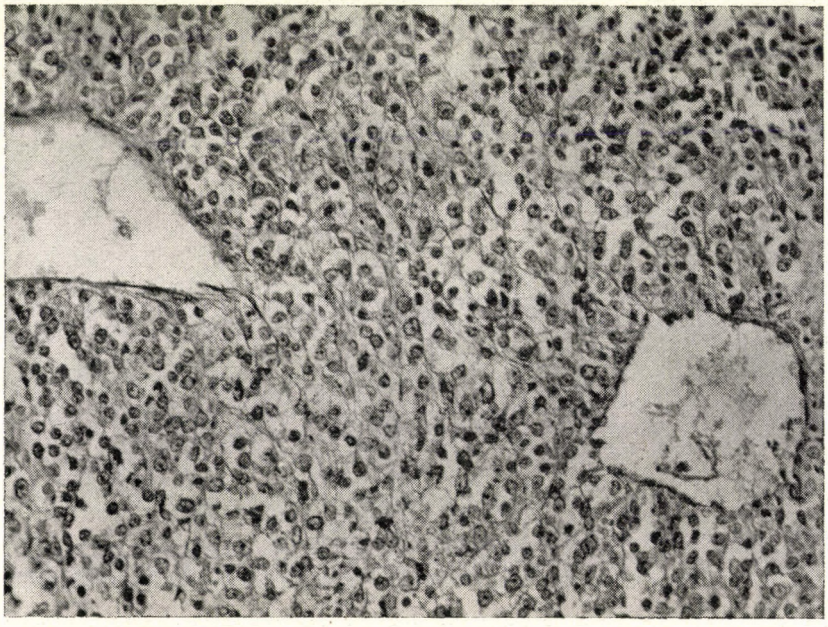


FIG. 12. Case No. 14. Reticulo-cellular endometrial sarcoma. ×215. Lymphocytic shape of tumour cells well observable

Prognosis

Literary data concerning prognosis are highly varying. The cure rates listed in Table 4 cover a range from 8 to 49 per cent.

TABLE 4

Cure rate of uterine sarcoma in the literature

	per cent		per cent
Fenton	36.3	Thornton	8
Finn	21	Stoeckel	43.5
Kimbrough	34	Walsh	9
Novak—Anderson	30	Williams	15
Randall	31	Wintz	49

This wide fluctuation is remarkable if one compares it to the variations in the cure rate of uterine cancers (whether of the corpus or the cervix), as reported by various institutes. It must be due to some special factor and we believe this factor to be the number of sarcomas arising from myomas.

The cure rates in our material are shown in Table 5.

TABLE 5

Five-year survival of patients with uterine sarcoma

					Survival beyond 5 year	Per cent
					13	65
Sarcoma arising from myoma	12		11			91.6
Primary mural sarcoma	4	8	1	2		
Sarcoma arising from collum	2		0			25
Sarcoma arising from endometrium	2		1			
Total	20		13			65

Of our 20 patients with sarcoma, 13 survived 5 years. Compared with literary data this ratio is surprisingly favourable. Reexamination of the histologic material convinced us of the correctness of the original diagnosis in every case. On the other hand, of our 20 cases 12, *i. e.* 60 per cent, had arisen from myomas. Eleven of these are alive now, after more than 5 years, while of the 8 patients with sarcoma of non-myomatous origin only 2 are surviving. Other authors have observed a similar ratio in the survival of myomatous and non-myomatous sarcomas; the corresponding rates reported by FENTON were 78

and 15.3, respectively. According to WALSH, sarcomas issuing from myomas are prognostically favourable provided they do not break through the capsule and MCLANE affirms that hysterectomy is followed by complete recovery in most of these cases.

The above conclusion is well supported by the fact that only one of our 12 patients with sarcoma arising from myoma had died in less than 5 years, while both of our two patients afflicted with cervical sarcomas, three of the four with primary mural sarcoma and one of the two with endometrial sarcoma had died one or two years following diagnosis of the tumour. It is, therefore, above all the location of the uterine sarcoma which determines its prognosis. This also explains the wide fluctuations in the cure rate of uterine sarcomatosis. Materials consisting mainly of sarcomas of myomatous origin show a considerably better rate of recovery than those in which such tumours were few. In view of the location being of such decisive prognostic importance, it seems to be imperative that, when cure rates are published, these should be given separately for sarcomas of myomatous and those of non-myomatous origin.

It should be noted in this connection that numerous attempts have been made to elaborate a procedure which would allow to foresee the prognosis on the basis of histological or clinical analysis.

Prognostic conclusions have been drawn from the mitotic count and the ratio of the rotundocellular areas. WILLIAMS, BARCROFT and LIVINGSTON regard it as prognostically favourable if not more than one or two mitoses are visible in 5 visual fields or if the area of round cells in the histological sections does not amount to more than 33 per cent. The prognostic significance of the number of cell divisions has been stressed also by NOVAK and ANDERSON. A survey of our sections failed to reveal any connection between the prognosis and the mitotic count resp. the number of round cells.

Clinically, it was the erythrocyte sedimentation rate from which it has been tried to draw prognostic conclusions. Such attempts have failed in our material. Of our 20 cases in 13 the ESR was less than 15 mm; among these were 5 of the 7 lethal cases.

Considering all the above, in our opinion it is solely the location of the uterine sarcoma which determines its prognosis; sarcomas arising from myomas are comparatively benign and processes of non-myomatous origin decidedly malignant.

Treatment

There exists no specific treatment; it should be remembered that in most cases the sarcoma is diagnosed only after the patient has been subjected to surgery on account of other symptoms. In those rare cases when sarcoma has been revealed by a diagnostic curettage or from the histological examination

of a removed polyp, treatment should of course consist of hysterectomy and adnexectomy, followed by irradiation. We attach especial importance to postoperative radiotherapy. There are numerous reports to prove that these tumours respond to irradiation very favourably. SEITZ and WINTZ also wrote that uterine sarcoma melts on irradiation like snow in the sun. Our case No. 10 was an excellent example. Although metastases were clearly revealed at surgery, the patient is still alive and symptomless 7 years after the operation.

The analysis of our material has again convinced us that surgery for myomatosis should be radical, especially if the patient has reached the climacteric. In our cases Nos. 7 and 20 it was after repeated conservative operations that a sarcoma developed with lethal outcome in one of them. We cannot, therefore, accept CORSCADEN and SINGH's view that the incidence of sarcomas arising from myoma does not justify removal of the uterus. In our opinion, myomas larger than a female fist and especially those appearing around the climacteric call for radical surgery.

Conclusions

1. In our material of 18.679 patients the incidence of uterine sarcomatosis was 0.1 per cent, a figure in good agreement with the 0.1 to 0.2 per cent reported in the literature. The 0.84 per cent incidence of sarcoma in our myoma material seems to represent the uppermost limit mentioned in the literature. We refuse to regard the rates of 8 to 10 per cent reported by some authors (WERNER, PLENGE) as reliable. As regards distribution according to age groups, in our material uterine sarcomatosis was most frequent in women between 40 and 50 years of age but the tumour may appear in all age groups.

2. Uterine sarcomatosis has no characteristic clinical symptoms. Bleeding was the most frequent one: it occurred mostly around the climacteric but irregular bleedings may appear at any age.

3. The sarcoma is revealed mostly by the histological examination following operations performed on account of other diseases. Preoperative diagnosis is possible only when the sarcoma arises from the portion or invades the uterine cavity so that excision or curettage are performed.

4. The most frequent type of uterine sarcoma is that of mural origin. Eighteen of our 20 cases were of the mural and only two of the endometrial type. Most frequent among mural sarcomas are those arising from myomas; in twelve of the 18 cases tumours were of myomatous origin and only two were primary tumours.

5. Relying on the evidence of our cases we suggest the following histological grouping of uterine sarcomatosis

round-cell (s. rotundocellulare),
giant-cell (s. gigantocellulare),

mixed-cell (s. polymorphocellulare),
muscle-cell (s. myocellulare).

Eleven out of the 16 mural sarcomas were myocellular tumours.

6. The prognosis of uterine sarcomatosis depends in the first place on the location. Those of myomatous origin — provided they have not broken through the capsule of the myoma — have a considerably better prognosis than sarcomas of non-myomatous origin. Our cure rates were 91.6 per cent for the first and 25 per cent for the second category. The wide fluctuations of the cure rate reported in literature are connected with the number of sarcomas arising from myomas. Materials consisting mainly of sarcomas of myomatous origin show a much more favourable survival rate than those which contain only a few tumours of this type. We have failed to find any correlation between mitotic count or the ratio of rotundocellular areas on the one and the prognosis on the other hand. Nor seems to exist any connection between ESR and malignancy.

7. We attach especial importance to postoperative irradiation. Our observations bear out those literary data according to which uterine sarcomatosis responds to radiotherapy very favourably.

8. We are decidedly against the conservative surgical treatment of myomatosis. The incidence of sarcoma was 0.84 per cent in our patients with myoma and it is not possible to tell on the evidence of clinical symptoms if and when such degeneration occurs. In two of our patients who had been subjected to conservative surgery sarcoma developed from myoma; one of them with lethal outcome. In the case of myomas larger than the female fist, and especially in those appearing at around the climacteric, the uterus should be removed. Conservative surgical treatment is rarely justified.

References

1. Corscaden, J. A., Singh, B. P.: Amer. J. Obstet. Gynec. **75,** 149 (1958).
2. Fenton, A. N., Burke, L.: Amer. J. Obstet. Gynec. **63,** 158 (1952).
3. Finn, W. F.: Amer. J. Obstet. Gynec. **60,** 1254 (1950).
4. Hansen, H. W.: Sth. Afr. med. J. **24,** 644 (1950).
5. Kimbrough, R. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. **28,** 723 (1934).
6. Kovács, J., Jakobovits, A.: Magy. Nőorv. Lapja **17,** 241 (1954).
7. Novak, E., Anderson, D. F.: Amer. J. Obstet. Gynec. **34,** 740 (1937).
8. Randall, C. L.: Amer. J. Obstet. Gynec. **45,** 445 (1945).
9. Rechnitz, K., Gyöngyösi, F.: Magy. Nőorv. Lapja **15,** 135 (1953) (Hungarian).
10. Ruzicska, Gy.: Debreceni Női Klinika Közleményei, Egyetemi Nyomda, Debrecen (1948).
11. Schommertz, K.: Geburtsh. Frauenheilk. **11,** 268 (1951).
12. Thornton, W. N., Carter, J. P.: Amer. J. Obstet. Gynec. **62,** 294 (1951).
13. Váczy, L.: Magy. Nőorv. Lapja **15,** 79 (1952).
14. Váczy, L., Zoltán, J., Csillag, M.: Magy. Nőorv. Lapja **12,** 10 (1949).
15. Walsh, J. W.: Obstet. Gynec. **6,** 420 (1955).
16. Way, St.: Malignant disease of the female genital tract. Churchill, London 1951.
17. Williams, G. S.: Amer. J. Obstet. Gynec. **67,** 92 (1954).
18. Williams, W. J., Bancroft, E., Livingston, G.: Brit. J. Cancer **6,** 345 (1952).

Zur Klinik und Pathologie des Uterussarkoms

Von

L. Váczy, B. Zsolnai und K. Lápis

Es werden 20 Fälle von Uterussarkom ausgewertet. Im Material der Klinik kamen Uterussarkome in 0,1% der Fälle vor. In 0,84% der Myomfälle konnte sarkomatöse Degeneration nachgewiesen werden. Bei 18 der 20 Uterussarkome handelte es sich um Wandsarkome, während 2 vom Endometrium ausgingen; 12 der 18 Wandsarkome waren myomatösen Ursprungs. Die Prognose schien in erster Linie von der anatomischen Lage des Sarkoms bedingt zu sein. Das aus Myom ausgehende Sarkom stellt, sofern es die Myomkapsel noch nicht durchbrochen hat, eine Veränderung mit wesentlich besserer Prognose dar als das nicht vom Myom ausgehende Sarkom: Die Heilungsziffer betrug 91,6% bei aus Myom ausgehenden Sarkom, dagegen nur 25% bei Sarkomen anderen Ursprungs. Nach den Untersuchungsergebnissen können aus der Zahl der im Sarkom anzutreffenden Mitosen keinerlei Schlüsse auf die Prognose gezogen werden. In der Therapie wird der postoperativen Strahlenbehandlung ernsthafte Bedeutung zugeschrieben.

Данные к клинической картине и к патологии саркомы матки

Л. БАЦИ, ЖОЛНАИ и К. ЛАПИШ

Авторы дают анализ 20 случаев саркомы матки. На материале своей клиники частота случаев саркомы матки составляла 0,1%. В 0,84% случаев миомы имело место саркоматозное перерождение. Из 20 случаев саркомы матки 18 были саркомами стенки и 2 исходили из эндометрия. Из 18 сарком стенки 12 исходили из миомы. Исследования авторов показывают, что прогноз саркомы матки зависит в первую очередь от анатомического расположения саркомы. Исходящая из миомы саркома, если она еще не прорвала капсулу миомы, имеет значительно лучший прогноз, чем саркома, исходящая не из миомы. Из больных, у которых саркома исходила из миомы, выздоровело 91,6%, в то время как из случаев саркомы, не исходившей из миомы — только 25%. Исследования авторов показывают, что по числу митозов, наблюдаемых в саркоме, нельзя делать никаких выводов относительно прогноза. В терапии авторы придают серьезное значение постоперационной лучевой терапии.

Dr. László Váczy, Sopron, Városi Kórház, Hungary.
Dr. Béla Zsolnai, Budapest VIII. Üllői út 78/a, Hungary.
Dr. Károly Lapis, Budapest VIII. Üllői út 78/a, Hungary.

Reversion of the Lachrymal Point

By

E. Oláh

Department of Ophthalmology, Békés County Hospital, Gyula

(Received, June 28, 1960)

The excision of a wedge-shaped area from the conjunctiva and the tarsus below the palpebral margin is a method well suited for the reversion of an everted lachrymal point and even of incipient eversion of the palpebra. Easy access to and fixation of the surgical area and a simple technique are further advantages of the method described.

Eversion of the lachrymal point is usually sooner or later followed by palpebral ectropion. This is why a continuous discharge of tears calls for surgery in every case when the lachrymal point protrudes from the lachrymal lake and operation should not be postponed until the eversion of the lachrymal point can be diagnosed at a single glance. Timely surgery does not, of course, depend solely on the discretion of the ophthalmologist, for most of the patients fail to solicit aid at the beginning of continuous lachrymation and usually appear at a time when the lower eyelid has already become everted at the lachrymal point or when part of the eyelid has become involved.

Patients complaining of lachrymation must therefore be divided into two groups. To the first group belong those whose lachrymal point is not immersed in the lachrymal lake and is invisible when they are looking straight forward. To the second group belong the patients whose everted lachrymal point is perceptible at first sight. In most of them not merely the lachrymal point but also the lower palpebral margin is everted. The difference between the two categories is just one of degree.

Considering that the eversion of the lachrymal point is associated with or followed by ectropion of the lower eyelid, we must not content ourselves with correcting the first condition but should so operate as to correct the second as well. It does not suffice to reverse the lachrymal point without paying attention to the incipient eversion of the eyelid. To be able to select the best technique to be applied we must precisely ascertain the condition of the lachrymal points, the ducts and the lachrymal drainage. Information in this respect can be gained by an inspection of the lachrymal point, the lachrymal duct, the fold bounding the lake and the palpebral margin, further a probing of the lower duct and flushing of the nasolachrymal duct. Since these procedures are described in all textbooks of ophthalmologic surgery, it seems super-

fluous to discuss them here. In this respect let us only add that if the lachrymal point is not well visible or is invisible, its visibility can be restored by the installation of protein silver solution.

If, however, the lachrymal point, the ducts and the lachrymal sac are seemingly normal so that the cause of lachrymation cannot be ascribed to any of these organs and if, at the same time, the lachrymal point is not immersed in the lachrymal lake and, further, if also a part of the eyelid appears to be everted, it would be a mistake to revert first the lachrymal point and then the palpebra instead of doing both in the course of a single operation.

Apart from the aforementioned factors, the entire inferior canaliculus naturally plays a special role. It is, therefore, justified in certain cases (*e. g.* absence, constriction or membraneous occlusion of the lachrymal point, which does not improve on probing) to trephine the lachrymal point from the direction of the conjunctival surface opposite the lachrymal lake [3, 8]. We are against those operations in which reversion is achieved by the excision of part of the conjunctiva behind the lachrymal point. If the surgeon contents himself with an excision of the conjunctiva, suturing will be followed by a compression of the tarsal tissue on the one side and a compensatory tightening on the other. A transfer of the lachrymal point seems to be more expedient [6] although we do not think this operation means any protection against palpebral ectropion. The sutures of Kuhnt, a modified form of Snellen's sutures, are suitable for the reversion of the lachrymal point and may coincidentally prevent palpebral ectropion, although the latter effect is transitory.

Technique of the operation

We suggest the following technique in cases where, though the patient is lachrymating, the lachrymal point remains invisible if he is looking straight forward, but a comparison with the other side shows that the lachrymal point is not immersed in the lake if we carefully turn the inner third of the lower eyelid outward, that is, in cases in which not even initial symptoms of palpebral ectropion can be perceived.

Applying a spatula to the temporal side, we evert the inner third of the lower eyelid above it and fix this area in a stretched position 2 mm below the lachrymal point from the direction of the temporal canthus. The stretching of the eyelid is ensured by the opposite forces of the spatula and the fixing needle. The first incision begins from the direction of the nasal canthus, 1 mm below the fold which lies in the continuation of the palpebral margin beyond the lachrymal point, and runs parallel to it until a point that lies a little beyond the punctum; the incision forms an angle of 45° with the base, being thus directed towards the inferior "cul de sac". The second incision starts at the

inner canthal end of the first incision, is perpendicular to the base and ends below the lachrymal point, at a distance of 2 mm from the upper incision. The incision connecting the two wound endings is perpendicular to the base (Figs. 1, 2). These incisions include a wedge-shaped area of the lower eyelid which is then removed, if necessary with the aid of scissors and forceps. We apply the sutures beneath the conjunctiva, lead them with cross stitches

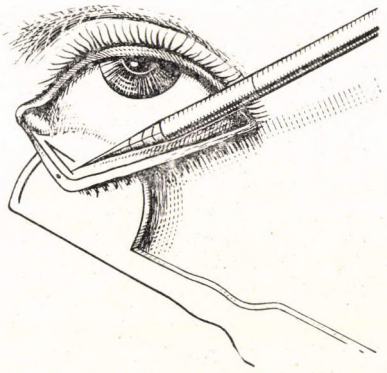


FIG. 1. Exposure and fixing of the eyelid. Incisions in a case of everted lachrymal point

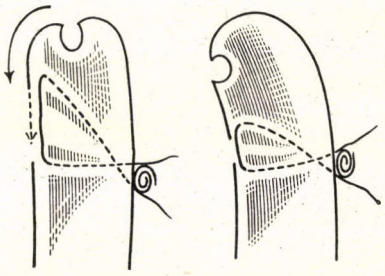


FIG. 2. Application of suture after the performance of wedge-shaped incision

through the skin of the eyelid and knot them above the gauze. The number of sutures varies according to the given case.

If the eyelid is also ectropionized, the fixing needle will have to be applied where the eyelid adheres to the eyeball. The first incision, coming from the nasal canthus, runs along the skin fold and its continuation, 1 mm below the palpebral margin, beyond the punctum lachrymale until the point where the edge of the eyelid adheres to the eyeball. This incision forms an angle of 45° with the inferior "cul de sac" and passes through the tarsus (or rather through its rigid connective tissue) without reaching the skin. The second incision, perpendicular to the base, extends from the canthal end of the first

incision to the lachrymal point where it is 2 mm below the first incision. The third incision, connecting the two wound endings, is perpendicular to the base (Fig. 3).

The described operation not only helps to revert the ectropionized lachrymal point but also corrects incipient palpebral eversion. The area of operation being easily accessible, the technique presents no difficulties. The easy accessibility and fixation of the operational area make it possible correctly to determine the extent of the intervention. The fact that the wedge-shaped excision

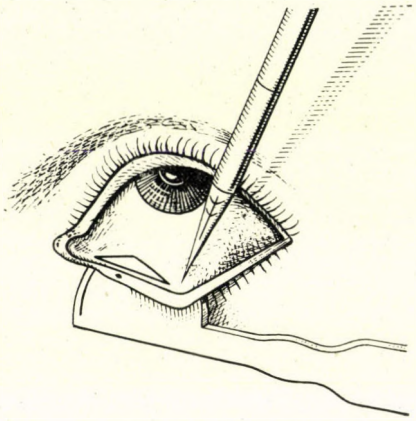


FIG. 3. Incisions in a case of everted lachrymal point associated with palpebral eversion

extends not only to the skin and the subcutaneous connective tissue, but to the entire thickness of the eyelid, has the advantage that the tissues of the tarsal plate are neither compressed nor stretched.

References

1. BLASKOVICS, L.: Szemészeti műtéttan. Egyetemi Nyomda, Budapest 1936 (Hungarian).
2. FAZEKAS, S.: Klin. Mbl. Augenheilk. **80,** 788 (1928).
3. IMRE, J.: cit. Nónay.
4. MCKELLAR: Amer. J. Ophthal. **12,** 35 (1929).
5. KUHNT, H.: Z. Augenheilk. **33,** 187 (1915).
6. NÉMETH, B.: Szemészet (Budapest) **2,** 73 (1955) (Hungarian).
7. NÓNAY, T.: Szemészeti műtéttan. Egyetemi Nyomda, Budapest, 1945 (Hungarian).
8. RJABOSAPKO: Vestnik Oftal. **3,** 43 (1952).

Reversio puncti lacrimalis

Von

E. Oláh

Die aus einem keilförmigen Ausschnitt aus der Bindehaut und dem Lidknorpel unter dem Augenlidrand bestehende Reversion stellt ein geeignetes Verfahren nicht nur zur Behebung der Tränenpunktausstülpung, sondern auch zur Behebung der Initialform der Augenlidrandumstülpung dar. Bei der beschriebenen Technik wird die Durchführung der Operation durch die leichte Zugänglichkeit und Fixierung beträchtlich erleichtert.

Восстановление слезной точки

Э. ОЛА

Клинообразное высечение из конъюнктивы и ресниц под краем век. Вмешательство пригодно не только для восстановления выворота слезной точки, но и для прекращения начальной стадии выворота век. При помощи приведенной техники подхода и фиксирование значительно облегчают проведение операции.

Dr. Emil Oláh, Tanácskórház, Gyula, Hungary.

Actual Problems of Geriatric Surgery

By

Zs. Pataky

1st Department of Surgery (Director: Prof. E. Hedri)
University Medical School, Budapest

(Received June, 29 1960)

The prolongation of average human age has given rise to a number of new surgical problems. Relying on the evidence of literary data and own observations in the geriatric ward, some factors are pointed out to be taken into consideration during preoperative examinations and management with a view to promoting the success of surgery performed on aged patients.

The increase in the length of average age from century to century is well demonstrated in Salembrier's compilation; the average span of human life was 21.2 years in the 16th, 27.7 in the 17th, 33.6 in the 18th, 39.7 in the 19th and is 54 to 65 years in the 20th century.

In 1959, we made a statistical evaluation of the gerontological material treated in our Department during 11 years. The number of patients of and over 65 years of age was 112 in 1948, *i. e.* 5.2 per cent of the total; it increased to 400 in 1958, 11 per cent of the number of all patients admitted. These figures suffice to illustrate the increase in the number of patients over 65 years of age. While the number of operations performed upon old patients was 29 in 1948, *i.e.* 1.6 per cent of all the subjects undergoing surgery, the figure was 173 in 1958, *i.e.* 7.9 per cent of the total. Increase in the number of admissions and operations ran parallel with a decrease in the mortality so that only 8.5 per cent of the patients over 65 years of age died in 1958.

Our experience has convinced us of the advantages offered by a separate geriatric ward. Having common problems, patients advanced in years like to be in similar company. They are slow in adapting themselves to the new milieu, and their care requires particular patience and understanding. Therefore, the nursing staff of geriatric wards should not be changed more than is absolutely necessary. We should provide for entertainment (broadcast earphones, cards, chess, knitting) and listen patiently to the complaints. The history should be supplemented by information obtained from the patients' next of kin, for old people are inclined to emphasize secondary phenomena connected with their disease while skipping over points of primary importance. Moribund patients should be removed from the common ward.

The principle of examining the entire organism and not merely the diseased organ is nowhere as important as in geriatrics. The possession of

intact mental and physical faculties is not always in proportion with age; every day we encounter 70 to 80-year old and even older patients who enjoy full mental and physical vigour and the functioning of whose organs is in no way inferior to that of younger persons — and vice versa.

Apart from the discovery of antibiotics, a great progress in surgery and geriatrics has been made during the last decades by the perfection of functional tests and by the development of preoperative and postoperative management.

Preoperative examination should include functional tests of the respiratory and circulatory apparatus, blood, kidney, liver and the adrenal cortex. The reactions of the organism with which it is expected to respond to the operational stress should be ascertained. The possible changes of different organs induced by old age must not be left out of consideration even if functional tests fail to reveal them.

Vascular changes may be the source of grave complications in aged patients. HARANGHY, BALÓ, MÜLLER and many other authors regard arteriosclerosis rather a disease than an unavoidable concomitant of old age. According to MÜLLER and others, old age affects the colloids of the capillaries and thus impairs vascular permeability and makes the vessel-walls brittle. The fact that hypertension, so frequent in elderly persons, is due primarily to vascular changes has been confirmed by KORÁNYI and other authors.

The *heart* — on account of its diminished weight — is *a limine* less efficient even if it shows no morphological change: the gradual increase of peripheral resistance and the lengthening of the blood path frequently provoke, according to BÜRGER, a "latent physiological cardiac insufficiency". The condition of the heart should, therefore, be carefully examined. Simple auscultation and percussion or normal electrocardiograms are not sufficiently reliable, since WARNECKE observed no ECG changes in 58.6 per cent of his patients aged 65 years and more. We therefore suggest that aged patients should be subjected to physical exertion before electrocardiography. Considering that the coronary flow suffers a 25 per cent decrease beyond the age of 60 years, many authors recommend the administration of a small dose of nitroglycerol both prior and subsequent to surgery. All patients over 65 years of age are prescribed cardiac drugs in our Department and only in very urgent cases do we operate on incompensated patients.

As to the *lungs*, beside the usual X-rays it is important to determine the vital capacity because its reduction is the most pronounced functional change of the respiratory apparatus induced by ageing. Chronic inactive pulmonary processes do not counterindicate surgery.

Blood. Beside the quantitative and qualitative counts the serum protein level should be ascertained. It is usually below normal in aged persons, a phenomenon not to be disregarded in preoperative management.

Kidney. Specific weight of the urine, the sediment, non protein nitrogen and clearance values are satisfactory indicators of renal function in everyday practice. A normal functioning of the kidneys is indispensable for the maintenance of the fluid-electrolyte balance.

Liver. The control of hepatic function is especially important in patients with cardiac changes. Hepatic congestion is soon followed by an impairment of functions which among others often manifest themselves with complications at rehydration (absence of detoxication).

The functioning of the *neuroendocrine system* has to be examined in order to be able to form a clear view of how far the patient will tolerate the operative stress. It is known that, with the exception of injuries, of all effects to which the organism is exposed, surgical operations mean the greatest stress for the neuroendocrine system. The actual condition of the adrenal cortex must, therefore, be determined prior to surgical intervention. Negligence in this respect may have fatal consequences especially in patients with a primary functional disturbance of this system. We must, moreover, know what functional change the intended operation is likely to produce. Surgical stress induces a transitional change in adrenocortical activity followed by profound alterations of the hormonal and enzymatic systems, fluid-electrolyte balance and protein and sugar metabolism. Whether the changes in the metabolic process are reversible depends on the capacity of the adrenocortical system. If it is not adequate, the said changes become irreversible and death ensues. The supervention of surgical and postoperative shocks is, in the last analysis, mostly due to disturbances in the function of the pituitary-adrenocortical system. Several authors, including ourselves, have studied the effect of the operational stress on the adrenal cortex in the aged patients, with the unanimous conclusion that old age alone cannot be made responsible for diminished cortical activity.

There exist different tests for the determination of adreno-cortical activity. In patients with unimpaired adrenal cortex one finds a nearly 50-per cent drop of the absolute eosinophil count, an increased level of blood sugar and plasma corticoids, an enhanced urinary excretion of 17-ketosteroids and a decreased blood level of vitamin C, together with a correspondingly increased amount of this vitamin in the urine. With regard to the frequency of cardiac and vascular changes in aged patients, we generally refrain from performing the adrenaline test and prefer the use of the Thorn test or the dextrose test elaborated by MOLNÁR and the present author. This latter consists in the intravenous injection of 50 ml of a 40 per cent dextrose solution, and the mechanism of its action is based on the stressor effect of hypertonic dextrose. Its results agree with those of the Thorn test, and the stress induced by it is equivalent to the effect of a smaller surgical operation.

The operation itself should be performed only after 8 days have elapsed since the Thorn test and 3 days since the dextrose test: experience has proved

that approximately such intervals are needed for cortical regeneration. We are faced with cortical hypofunction if the results of the tests are lower than expected. In this case daily infusions of 50 to 100 mg of hydrocortisone give satisfactory results.

The compensation of protein deficiency forms an important part of preoperative care. It should be borne in mind that the fat reserve of most aged patients is slight; old people, though not suffering from any wasting disease, are extremely sensitive to an even transitory shortage of food, and respond to fasting — however short it is — with using up their own proteins. Besides, geriatric patients are often hypoproteinaemic, particularly those who are suffering from some wasting disease. The right procedure in such cases is to administer a suitable amount of complete protein in the preoperative period. A suitable basis for determining the amount to be administered is the consideration that the daily requirement of an adult person amounts to 1 g protein/kg body weight, and that 65 g of complete protein are contained in a litre of plasma. If no plasma is available, whole blood or amino acids should be given, but it must be remembered that only an unimpaired liver is capable of transforming amino acids into protein.

As regards fluid therapy, excessive and superfluously large quantities of fluid must never be introduced into the organism of aged patients. They are as a rule unable to excrete excessive amounts of fluid. Old persons with unimpaired fluid balance, if not allowed to take food by mouth, should not be given infusions of more than $1^1/_2$ to 2 l except under quite special conditions (*e. g.* intestinal fistula with abundant discharge, pancreatic fistula, excessive diarrhoea, etc.). We do not, as a rule, use physiological saline or Ringer's solution in aged patients (whose heart is frequently insufficient), in order to avoid water retention. Instead, semi-physiological, 0.58 per cent sodium chloride solution, often tested in clinical practice, is used in our Department for the purposes of infusion. For aimed fluid therapy we are using two kinds of special solution prepared by KELEMEN at our Department, viz. an "*intestinal solution*" which imitates the electrolyte composition of the intestinal juice, and a "*gastric solution*" which imitates the gastric juice. We administer a 0.9 per cent solution of ammonium chloride in cases with alkalosis, and a solution of one-sixth molar sodium lactate in acidosis. We also use 5 per cent dextrose or, instead, 10 per cent fructose solutions, further a 5 per cent solution of alcohol as suggested by HEDRI, and a 0.3 per cent solution of vitamin C as suggested by PATAKY and MOLNÁR.

Precise information regarding the fluid-electrolyte balance can best be gained by the usual methods of urine analysis, clearance tests, the determination of serum proteins, urea, sodium, chloride, potassium and CO_2-combining power.

Great importance attaches to the treatment of vitamin deficiencies, particularly vitamin C deficiency, considering the significant role in adrenocortical

activity of this vitamin. Patients adequately prepared by vitamin C tolerate surgery well, and it is for this reason that we administer intravenously 2 to 3 g of vitamin C daily to our geriatric patients both in the preoperative and the postoperative period.

Old patients being very sensitive to hypnotic drugs and sedatives of these about half the normal dose should be prescribed.

As regards traumatological patients, we accept HEDRI's recommendation that when dealing with fractures in aged patients, one should remove all obstacles of a prompt surgical intervention. Old persons in whom the fractured neck of femur is pinned in good time are quickly mobilizable which prevents those grave complications (bedsores, pneumonia, etc.) which always accompany the application of hip-plaster-casts or traction treatments and are usually fatal.

The intended operation should be such as not to produce a greater stress than what the patient can reasonably be expected to tolerate. We should content ourselves with palliative surgery if the patient's general condition does not permit of radical operation.

It is important that *the right kind of anaesthesia* should be chosen. All anaesthetics are known to have a stressor effect. According to the literature and our own observations, they cause stress in the decreasing order, ether, procaine, intravenous barbiturates, N_2O and, as the last of the series and thus the method which means the least stress for the patients, spinal anaesthesia. Most of the operations in our Department are performed in intratracheal N_2O anaesthesia. We do not favour lumbar anaesthesia because of the possibility of vascular lesions and the frequency of hypertension in aged patients.

While there is always time to carry out all the above examinations in chronic cases, time is pressing in cases of emergency. Surgical intervention in these instances should be restricted to averting the peril of death. Thus, in the case of intestinal necrosis, simple anteposition is preferable to resection. In cases of perforation we should content ourselves with mere suturing, etc. Transfusion of blood, infusions, hydrocortisone, strophanthin are to be applied during emergency operations, and these have to be performed in careful intratracheal anaesthesia. Specific treatment which, for lack of time, had to be foregone before the operation should be applied in the postoperative period.

It appears superfluous to stress the importance of preoperative management and examination of aged patients, since all the precautionary measures described in the foregoing have to be observed in every surgical case, whatever the age of the patient. It is, however, to be borne in mind that quite special and increased caution is needed in the treatment of old patients because pathological reactions which do not usually appear in young subjects must be reckoned with in geriatric surgery.

It is, in the last analysis, always the intuition of the skilled surgeon which will tell him whether an aged patient can or should be treated surgically.

References

1. Bürger, M.: Altern und Krankheit. Thieme, Leipzig 1954.
2. Darrow, D. C.: J. Pediat. **27,** 43 (1954).
3. Egedy, E.: A gerontológia elmélete és klinikai kérdései. Medicina, Budapest 1959. (Hungarian).
4. Gleissner, A.: Z. Anat. EntwGesch. **107,** 416 (1937).
5. Haranghy, L.: MTA. V. Oszt. Közl. (Budapest) **3,** 545 (1952) (Hungarian).
6. Hedri, E.: A gerontológia elmélete és klinikai kérdései. Medicina, Budapest 1959.
7. Heinrich, J.: Z. ges. exp. Med. **96,** 722 (1953).
8. Kelemen, E. jr.: Sebészeti betegek elektrolyt-folyadék, energia és tápanyag forgalma. Budapest 1958 (Hungarian).
9. Korányi, S.: Orvosképzés (Budapest) **27,** 356 (1937).
10. Matthes, M.: Z. AltersForsch. **2,** 34 (1938).
11. Müller, O.: Acta Leopoldina N. F. **12,** 84 (1943).
12. Pataky, Zs., Molnár, L., Pálla, J.: Chirurg, **28,** 5 (1957).
13. Pataky, Zs.: Zbl. Chir. 367 (1958).
14. Rössle, R., Roulet, F.: Mass und Zahl in der Pathologie. Springer, Berlin 1932.
15. Schreckenbach, G.: Zbl. Chir. 1 (1959).

Aktuelle Fragen der gerontologischen Chirurgie

Von

Zs. Pataky

Die Verlängerung des Lebensalters fordert auch vom Chirurgen die Lösung zahreicher neuer Aufgaben. Auf Grund von Literaturangaben und der Erfahrungen, die in der Gerontologischen Abteilung der Budapester I. Chirurgischen Universitätsklinik gesammelt wurden, wird festgestellt, welche Gesichtspunkte bei der präoperativen Untersuchung und Operationsvorbereitung berücksichtigt werden müssen, um in der gerontologischen Chirurgie bessere Ergebnisse zu erzielen.

Актуальные вопросы геронтологической хирургии

Ж. ПАТАКИ

В своей работе автор указывает на то, что с удлинением возраста людей перед хирургами также встает целый ряд новых задач. На основании литературных данных и опыта геронтологического отделения 1-ой хирургической клиники автор делает выводы относительно того, какие факторы следует учитывать при дооперационном обследовании и при подготовке к операции, чтобы улучшить результаты геронтологической хирургии.

Dr. Zsigmond Pataky, Budapest I. Úri utca 25. Hungary.

Über Ureterverletzungen bei Operationen im kleinen Becken

Von

E. MÁTYUS

Urologische Klinik der Medizinischen Universität, Budapest
(Direktor: Prof. Dr. A. BABICS)

(Eingegangen am 1. Juli 1960)

Auf Grund eigener Erfahrungen wird bei der operativen Behandlung von Ureterverletzungen im kleinen Becken folgende Reihenfolge als zweckmäßig erachtet:

1. Ureterimplantation in die Blase.
2. Ureteranastomose (end-to-end oder end-in-end).
3. Behebung der Ureterokklusion durch Deligation, Plastik, mit Hilfe des Ureterenkatheters, wenn die Möglichkeit gegeben ist.
4. Nephrostomie, Ureterostomie müssen nötigenfalls, wenn unbedingt erforderlich, zur Anwendung kommen.
5. Nephrektomie.

Die Verletzung des Ureters stellt eine bekannte Gefahr bei gynäkologischen und urologischen Eingriffen dar. In vorliegender Arbeit soll diese Frage auf Grund eigener Erfahrungen zusammenfassend behandelt werden.

Eine Ureterverletzung kann auch beim erfahrendsten Operateur vorkommen. Im Zusammenhang mit den Ursachen dieser Verletzungen sei in bezug auf den anatomischen Hintergrund nur soviel erwähnt, daß der untere Ureterabschnitt in der Kurvatur des kleinen Beckens verläuft und sich dabei seine Länge um 2—3 cm verändern kann. Infolgedessen und auf Grund anderer Veränderungen im kleinen Becken kommt es mitunter zu einer Änderung im Verhältnis des Ureters zu den anderen Organen. Eine derartige Veränderung ist die Zyste, der Tumor, der Deszensus der Genitalien [1], weiterhin die Entwicklungsanomalie der Nieren, ja auch die Reaktion der Umgebung bei geheilten entzündlichen Prozessen.

Laut DUFFY [2] ist der bekannte Prozentsatz der Ureterverletzung nicht hoch, weil viele Fälle nicht mitgeteilt werden, aber seit der Entwicklung der radikalen chirurgischen Behandlung des Uteruskarzinoms nehme ihre Zahl ständig zu. Laut INGERSOLL und MEIGS [3] sollen bei 1% der totalen und subtotalen Hysterektomien Ureterverletzungen vorkommen, während nach dem ungarischen Autor TAKÁTSY [4] für Blasen-Ureterverletzungen bei radikalen Operationen ein so hoher Prozentsatz wie 2,9—21% in der Literatur angegeben wird.

Wir haben das Material unserer Klinik seit 1942 aufgearbeitet. Tabelle I enthält die wichtigsten Angaben der gynäkologischen Operationsverletzungen.

Wie aus den Angaben hervorgeht, entfällt die Mehrzahl der Fälle auf das 40—50. Lebensjahr. Was die Ursachen der gynäkologischen Operationen anlangt, so ergibt sich folgende Reihenfolge:

Diagnose	*Zahl der Fälle*
Cc. uteri	12
Myoma uteri	7
Myoma uteri + Cysta ovarii	2
Cysta ovarii	2
Resektion + Exstirp. uteri	2
Insgesamt:	25

Typus, Symptome und Diagnostik der Verletzung

In den 25 Fällen fanden wir 26 lädierte Ureteren. (In 1 Fall handelte es sich um eine bilaterale Verletzung.) In 17 Fällen war eine Ureter-Vaginalfistel entstanden, in 1 Fall eine Ureter-Abdominalfistel, in den anderen Fällen lag Hydronephrose mit totalem oder partiellem Verschluß vor.

Dem Typus nach ist die Ureterverletzung entweder partiell oder total, d. h. es liegt eine Durchtrennung, Unterbindung oder Quetschung vor, nach der eine Nekrose an der Ureterwand auftreten und eine sog. fenestrierte Fistel entstehen kann. Es kommt auch Winkelbruch vor, wenn ganz nahe am Ureter eine Naht angebracht ist, die totale oder partielle Okklusion herbeiführt.

Die Symptome der Verletzung sind verschieden. Bei bilateralem Ureterverschluß tritt naturgemäß sogleich Anurie auf, die zur Urämie führt. Doch kann auch bei unilateralem Verschluß Anurie reflektorisch zustande kommen. Im Falle einseitiger Läsion verringert sich nicht notwendigerweise die Harnmenge, vielmehr wird die Aufmerksamkeit nur durch andere Symptome, durch stärkere Rücken-, Unterleibsschmerzen, Fieber und geblähten Bauch darauf gelenkt, daß der Heilung etwas im Wege steht. Selbst ein akutes Abdomen kommt oft zustande, und der schwere Zustand bessert sich erst nach einigen Tagen oder Wochen, z. B. wenn sich der Harn einen Weg nach außen erzwungen hat. Anderfalls entwickelt sich Peritonitis, Schock oder Sepsis. Im Falle unilateraler Abklemmung geht aber die Heilung bisweilen auch ohne besondere Ereignisse vor sich, oder nur schwache Rückenschmerzen lenken die Aufmerksamkeit auf die Entstehung der Sackniere, wie dies in unserem Fall Nr. 10 geschah. Im Operationsmaterial unserer Klinik kommen nicht selten Nierenerkrankungen vor, deren Ursache wir lediglich auf vor Jahren erfolgte Eingriffe im kleinen Becken zurückzuführen vermögen. Die Fistelbildung gibt nicht nur einen Anhaltspunkt zur Diagnosestellung, sondern erfordert auch verschiedene Maßnahmen. Aber auch angesichts obiger Symptome ist die vollständige Unter-

suchung des Urogenitalapparates als dringlich zu betrachten, weil die Frühdiagnose der Läsion gegebenenfalls auch mit einem viel einfacheren Eingriff zum Resultat führt, noch bevor sich ein schwerer Zustand entwickelt hat.

Wie bereits erwähnt, ist in 17 unserer Fälle eine Ureter-Vaginalfistel entstanden. Der in der Scheide erscheinende Harn floß durch eine Ureter-Vaginal-, Vesiko-Vaginal- und durch eine Urethro-Vaginalfistel. Die Vesiko-Vaginalfistel läßt sich im allgemeinen durch die Anfüllung der Blase mit Indigocarmin und gleichzeitigem Gebrauch eines Vaginaltampons klären. Wenn die Blaufärbung ausbleibt, handelt es sich um eine Ureter-Vaginalverletzung. Bestärkt wird die Diagnose, wenn i. v. verabreichtes Indigocarmin in der Scheide erscheint. Bei der zystoskopischen Untersuchung ist die Vesiko-Vaginalfistel oft zu sehen. In diesem Fall läßt sich die Blase oft nur durch Einführung eines Gummiballons füllen. Die Chromozystoskopie orientiert über die Nierenfunktion und die normalen oder pathologischen Aktionen des Ureters. Diese Aktionen verändern sich auch nach kleinen Traumen erheblich, was aus den in unserer Klinik durchgeführten Untersuchungen von Merényi und Kovácsi [5] hervorgeht. Die Ureterverletzung ist indessen entweder partiell oder total. Zuerst orientieren wir uns mit dem Ureterenkatheter, ergänzt durch eine Röntgenaufnahme, und erst hiernach wird die i. v. Pyelographie durchgeführt. Aus den Untersuchungen ergeben sich folgende Befunde:

1. Die Lokalisation der Ureterläsion (unilateral oder bilateral),
2. ihre Höhe,
3. der Zustand der betreffenden Niere und des Ureterabschnitts über der Verletzung sowie
4. die Funktion der kontralateralen Niere.

In Kenntnis dieser diagnostischen Angaben läßt sich die Therapie bestimmen. Aber selbst im Besitz dieser Befunde ergibt sich die Lösungsmöglichkeit erst aus dem Resultat der Wiederherstellungsoperation. Auf diese Frage werden wir weiter unten noch zurückkommen.

Behandlung

Bei 18 der 26 Patienten haben wir die Nephrektomie ausgeführt. Nach den Daten der letzten Jahre verschiebt sich dieses Verhältnis in Richtung der konservativen Lösungen. Diese Zahl von 18 Nephrektomien halten wir für zu hoch. Deshalb wollen wir die Ursache dieser Lösung analysieren. Zweifellos ist das Verfahren in vielen schweren Fällen berechtigt. Wenn die andere Niere intakt ist, sich aber der Kranke im fortgeschrittenen Alter befindet oder die Grundkrankheit, die Geschwulst, stark ausgebreitet hat, kann die Nephrektomie die beste Operationslösung darstellen. Hierzu sind wir auch gezwungen, wenn sich eine schwere, akute, hydronephrotische eitrige Nierenentzündung

TABELLE I

Die Ureterverletzungen im kleinen Becken von 1942—1957 in der Urologischen Universitätsklinik, Budapest

Nr.	Alter des Kranken	Gynäkologische Diagnose und Eingriff	Seit der Ureterläsion verflossene Zeit	Urologische Diagnose	Zustand der kontralat. Niere	Operative Lösung
1	41	Myoma uteri, Cysta ovarii Exst. ut. tot. per vag.	4 Monate	Fistula uretero-vag. l. d. Pyelectasia	Intakt	Nephrectomia l. d.
2	39	Cc. uteri exst. ut. Adnex. per. lap.	1 Jahr	Fistula uretero-vag. l. s.	„	„ l. s.
3	40	—. Exstirp. ut. tot. per lap. Linkss. Ureterimplantation	3 Wochen	Pyelectasia l. s. Fistula uretero-abdominalis	„	„ l. s.
4	42	Cc. uteri, (Op.) sec. Wertheim	5 Wochen	Fistula uretero-vag. l. s. Hydronephrosis	„	„ l. s.
5	40	—. Exstirp. ut. tot. per lap.	1 Monat	Fist. uretero-vag. l. s.	„	„ l. s.
6	41	Myoma ut., exstirp. ut. tot. per vag.	1 Jahr	Fist. uretero-vag. l. s.	„	Neoimplantatio
7	25	Tu. ut. Resektion, Exstirp. ut.	3 Monate	Fist. uretero-vag. l. d.	„	Nephrectomia l. d.
8	42	Myoma ut., exstirp. ut.	6 Monate	Fist. uretero-vag. l. d.	„	Willigte in neue Op. nicht ein
9	49	Cysta ovarii l. utr. Adnexect. l. utr.	3 Jahre	Hydronephrosis l. s.	„	Nephrectomia l. s.
10	25	Cysta ovarii l. d. Adnexect. l. d.	7 Wochen	Fist. uretero-vag. l. d.	„	„ l. d.
11	48	Uterus myomat. exstirp. ut.	3 Monate	Fist. uretero-vag. Carbunculus renis l. d.	„	„ l. d.
12	39	Ut. myomat. exstirp. ut.	9 Tage	Fist. uretero-vag. l. s.	„	Neoimplantatio l. s.

13	41	Tu. adnex. Adnexect. l. utr.	1 Jahr	Periureteritis l. d.	„	Ureterolysis l. d.
14	32	Decapitatio, exstirp. ut.	4 Monate	Fist. uretero-vag. l. s.	„	Nephrectomia l. s.
15	41	Myoma ut. Op. sec. Doyen	1 Jahr	Fist. uretero-vag. et hydronephrosis l. d.	„	„ l. d.
16	54	Myoma ut., exstirp. ut. tot. per lap.	1 Jahr	Fist. uretero-vag. l. s.	„	„ l. s.
17	38	Tu. ut., exstirp. ut tot. per vag.	2 Monate	Fist. vesico- et ureterovag. l. s.	„	„ l. s.
18	51	—. Exstirp. ut. tot. per vag.	3 Monate	Fist. uretero-vag. et pyonephros. l. d.	„	„ l. d.
19	39	Myoma ut., exstirp. ut. cum adnexect. tot. per lap.	1 Monat	Fist. uretero-vag. l. d. Nephritis aposthemat. l. d.	Intakt „	Nephrectomia l. d. „ l. d.
20	44	Myoma ut. et intralig. cysta. Exstirp. tot. per lap. et cystectomia	1 Tag	Occlusio renis l. utr. Anuria	∅	Nach 24 St. rs. Deligation, nach 7 T. ls. Nephrost., nach 3 W. ls. Deligation
21	44	Exstirp. ut. tot. per vag.	2½ Monate	Fist. uretero-vag. l. d.	Intakt	Nephrectomia l. d.
22	45	—. Exstirp. ut. tot. per lap. c. adnexivus	2 Monate	Fist. uretero-vag. l. s.	„	Neoimplantatio l. s.
23	51	Adenoma mal. exstirp. ut. tot. per lap.	20 Tage	Pyonephros. l. s. Occlusio reni l. s.	Pyelonephrit. l. d.	Nephrect. l. s.
24	42	Ut. myomat., exstirp. ut. tot. per lap.	9 Monate	Fist. uretero-vag. l. s.	Intakt	„ l. s.
25	31	Tu. adnex. l. utr., dissectio ureteris artef. l. d., end-to-end anast.	1 Tag	Dissectio ureteris l. d.	„	Neoimplantatio l. d.

oder fortgeschrittene chronische Pyelonephritis entwickelt hat. Bei 11 unserer 18 nephrektomierten Fälle handelte es sich um derartige Zustände. Lehrreich scheint uns der Fall Nr. 23.

Bei der 51jährigen Frau wurde wegen Adenoma malignum nach Laparotomie die Uterusexstirpation vorgenommen. Postoperativ trat Anurie auf, die jedoch durch reichliche Flüssigkeitszufuhr behoben wurde; sie entleerte täglich 1000—1400 ml Harn. In den rechtsseitigen Ureter konnte der Katheter nur 8 cm eingeführt werden, hier blieb er wegen einer Abklemmung stecken. Der Allgemeinzustand der Kranken besserte sich, der RN-Wert wurde normal, und am 14. Tage konnte Pat. nach Hause entlassen werden. 24 Stunden später trat Fieber auf, und sie wurde wieder eingeliefert. Es entwickelte sich ein septischer Fieberverlauf mit Schmerzen in der rechten Nierengegend und Nephritis aposthematosa. Am 2. Tage nach der Wiederaufnahme mußte wegen des schweren Zustandes die Nephrektomie durchgeführt werden. Präoperativ war der RN-Wert 165 mg%. Trotz der üblichen antiurämischen Behandlung trat Oligurie auf, die sich auch nach der Operation nicht beheben ließ und die auf der infizierten linken Solitärniere beruhte. Am 7. Tage nach der Operation kam es unter Sepsis- und Urämiesymptomen zum Exitus.

In den anderen 7 nephrektomierten Fällen ließ der Zustand des verletzten Ureters die Wiederherstellungsoperation aussichtslos erscheinen. Bei diesen war die Läsion meistens seit längerer Zeit vorhanden. Unter Wirkung von sterilem Harn entsteht in der Umgebung eine Entzündung, welche die Bildung von neuem Bindegewebe und später von schrumpfendem Narbengewebe bewirkt. Bei infiziertem Harn — wie in der Mehrzahl der Fälle — wird die Gewebsproliferation und -vernarbung naturgemäß noch schwerer und ausgedehnter. Die Einengung der fistulösen Ureterwand führt zu aszendierender Stauung und Erweiterung in den oberen Harnwegen und meistens zur Infektion des Systems. Da letzten Endes die konsekutive Veränderung der Niere eine Gefahr bedeutet, ist in solchen Fällen die Nephrektomie das mit dem geringsten Risiko verbundene Verfahren. Die erwähnten 7 Fälle rechnen zu dieser Kategorie. Aus den experimentellen und praktischen Erfahrungen unserer Klinik haben wir den Schluß gezogen, daß der Nierenverschluß ohne ernsthafte und bleibende Schädigung des Nierenparenchyms selbst 2—3 Monate bestehen kann [6]. Das bedeutet natürlich nicht, daß man mit der Behandlung der Verletzung solange warten soll, ermutigt aber dazu, auch nach dieser Zeit nach Möglichkeit eine konservative Lösung zu wählen.

Im folgenden sollen diejenigen Fälle besprochen werden, die wir reparativ behandelt haben.

Ureterimplantation in die Blase. Nach diesem Verfahren wurde die Läsion in 3 Fällen behandelt. Bei dieser Operation muß das Verhältnis zwischen dem implantierten Ureter und der Blase unbedingt spannungsfrei sein, was möglichst durch Mobilisierung der Blase erreicht wird. Bei einem Ureterdefekt von etwa 5 cm Länge läßt sich die Spannungsfreiheit noch herbeiführen. Als beste Lokalisation der Implantation betrachten wir die ursprüngliche Mündung oder einen möglichst nahe gelegenen Platz. Technisch nehmen wir die Implantation nach verschiedenen Methoden vor. Im Endstadium beansprucht der Verschluß der Blasenwand sehr genaue Arbeit. Im allgemeinen verschließen

wir die Blasenwunde in zwei Schichten. In den 3 Ureterimplantationsfällen erzielten wir gute Ergebnisse, es blieb weder eine Stenose noch Reflux zurück. In einem weiteren Fall setzte am 3. Tage nach der Implantation Harnimbibition ein, und schließlich mußte die Nephrektomie ausgeführt werden.

Deligation mit anschließender kontralateraler Nephrostomie und Ureterplastik. Interessant war auch der Fall Nr. 20. Bei der 44jährigen Frau wurden wegen Uterusmyom und intraligamentärer Zyste nach Laparotomie Uterus und Zyste exstirpiert. Postoperativ trat Anurie auf, und 24 Stunden später wurde Pat. in unsere Klinik überwiesen. Auf beiden Seiten ließ sich der Ureterenkatheter nicht weiter als 4—5 cm einführen. Aktionen sahen wir nicht. Zweifellos lag bilaterale Okklusion vor. Aus rechtsseitigem Inguinalschnitt legten wir den Ureter frei und fanden die Abklemmung an dem der Arteria uterina entsprechenden Ort. Nach ihrer Lösung trat schwere arterielle Blutung auf, die versorgt wurde. Über der Ligatur war der Ureter daumenbreit erweitert. Intraoperativ vermochten wir den Ureterenkatheter von der Blase her nicht einzuführen, weshalb wir nach Ureterotomie den Katheter retrograd einführten. Mit reichlicher Diurese kam ungestörte Wundheilung zustande. Eine Woche später wurde die linksseitige Nephrostomie ausgeführt, weil eine andere Operation im Hinblick auf den Zustand der Kranken riskant gewesen wäre. Nach 3 Wochen suchten wir aus linksseitigem Inguinalschnitt den Ureter auf: unter der Kreuzung der Arteria uterina war das Hindernis ein kleines Granulationsgewebe, über dem der Ureter bereits hypertrophisierte. Aus dem Ureter schnitten wir ein linsengroßes Stück nekrotisches Gewebe heraus, führten den Ureterenkatheter ein und verschlossen den Ureter darüber mit drei Nähten. An der Verschlußstelle sickerte etwas Harn heraus, was aber bald aufhörte, wonach die Kranke genas.

Ureterolyse haben wir in 1 Fall (Nr. 13) vorgenommen.

Kurz wollen wir uns noch mit dem Fall beschäftigen, wo die Ureterläsion während der Operation erkannt wird. Wenn eine Abklemmung, Quetschung oder Vernähung vorliegt, so muß man die Anomalie zu beheben suchen und den Ureterenkatheter (Polythenrohr) hinaufführen. Die Behebung der Okklusion bereitet indessen, besonders bei Vaginaloperationen, oft sehr große Schwierigkeiten. Es hängt vom Grad der Verletzung ab, wie lange die Ureterenkatheter im Ureter belassen werden: je kürzere Zeit dies geschieht, um so besser. Wenn es sich um eine totale Verletzung handelt, so kommt die Implantation des Ureters in die Blase oder in Ermanglung der Voraussetzungen für diese Operation die End-to-end-Anastomose in Frage. Die Durchführung und Ergebnisse dieser Lösungen verpflichten jedoch zur Beachtung einiger wichtiger Gesichtspunkte, die von NOSZKAY [7] folgendermaßen zusammengefaßt wurden: Die Versorgung der intraoperativ wahrgenommenen Ureterverletzung hängt von der Qualität und Lokalisation der Läsion, von der Funktion der anderen Niere, vom Zustand des Kranken und von den Fähigkeiten des Ope-

rateurs ab. Die Erkennung der postoperativen Läsion stellt den Operateur oder behandelnden Arzt oft vor eine schwere Aufgabe. Meist befindet sich der Kranke in sehr schlechtem Zustand. Im Interesse des verletzten Organs oder des Kranken müssen wir den geeignetsten Eingriff wählen. Bei bilateralem Ureterverschluß kommt die Rekanalisation des Ureters oder eine Operation in Frage, welche die Harnabführung gewährleistet und zugleich die Grundlage für die folgende reparative Operation schafft. Ein großer Teil unserer Fistelfälle kam erst spät, nach Monaten oder Jahren, zur Untersuchung (ohne daß eventuell vorher ein operativer Reparationsversuch vorgenommen worden wäre). Aus den Fällen, in denen der aussichtslose Zustand der Ureteren die Nephrektomie nötig machte, muß der Schluß gezogen werden, daß die Kranken mit Ureterläsion so frühzeitig wie möglich einer entsprechenden Anstalt zugewiesen werden sollen.

Die von Operationsverletzungen in kleinen Becken stammenden oder aus anderen Ursachen durchgeführten Ureteroperationen haben uns viele wertvolle Erfahrungen und Resultate vermittelt, die es ermöglichen, einige allgemeine Anforderungen für die Reparationschirurgie des Ureters aufzustellen, die zum Teil schon anerkannt sind, zum Teil aber noch weitere Beobachtungen erfordern. Es handelt sich um folgende Punkte:

1. Frühdiagnose der Verletzung.
2. Schonung des Nierenparenchyms.
3. Sicherung der Kontinuität in der Funktion des Harnsystems.
4. Schienung des lädierten Ureters.
5. Ableitung des Harns aus dem wiederhergestelten Abschnitt (nach welchem Verfahren?).
6. Extraperitoneale Dränage des Operationsgebietes.

Die Prävention von Ureterverletzungen. Es wäre erwünscht, vor den schwierig erscheinenden Operationen im kleinen Becken die i. v. Pyelographie auszuführen, die über Entwicklungsanomalien, den funktionellen Zustand, über etwaige pathologische Veränderungen von Niere und Ureter sowie über ihre Beziehungen zum Operationsbereich unterrichtet. Intraoperativ gibt der eingeführte Ureterenkatheter nützliche Anhaltspunkte, wodurch die Beobachtung des Ureters im Operationsgebiet vereinfacht wird.

Schlußfolgerungen

Auf Grund unserer Erfahrungen halten wir bei der operativen Behandlung von Ureterverletzungen im kleinen Becken folgende Reihenfolge für zweckmäßig:

1. Ureterimplantation in die Blase.
2. Ureteranastomose (end-to-end oder end-in-end).

3. Behebung der Ureterokklusion durch Deligation, Plastik, mit Hilfe des Ureterenkatheters, wenn die Möglichkeit gegeben ist.

4. Nephrostomie, Ureterostomie müssen nötigenfalls, wenn unbedingt erforderlich, zur Anwendung kommen.

5. Nephrektomie.

Eine Ureteranastomose haben wir bei gynäkologischen Ureterverletzungen nicht hergestellt. Auf Grund der aus anderen Ursachen ausgeführten Ureteranastomosen wollen wir der Vollständigkeit halber auch ihre Durchführung kurz besprechen. Am besten hat sich die End-to-end-Anastomose bewährt, obschon neuerdings die End-in-end-Anastomose als besser bezeichnet wird. Bei dieser Operation ist ein frischer Schrägschnitt erforderlich, mit 3—4 atraumatischen Nadeln genäht, wobei Catgut Nr. 000—0000 paramukös meist ausreicht. Wir führen die Naht über dem Ureterenkatheter oder mit Fenster versehenen Gummikatheter durch. Es ist eine umstrittene Frage, wie lange der Ureteren- oder Gummikatheter im Ureter belassen werden darf. Unserer Meinung nach genügen bei guter Wundversorgung 8—10 Tage. Ebenso gehen die Meinungen darüber auseinander, ob die Harnableitung (Entlastung) aus den Nieren durch eine besondere ureterotomische Öffnung aus dem Ureter oder einfach mit dem Ureterenkatheter erfolgen soll. Jedenfalls empfiehlt es sich, vor der Entfernung des schienenden Katheters den Zustand der Anastomose mit Hilfe einer Kontrastfüllung festzustellen. Das Operationsgebiet muß extraperitoneal dräniert werden.

In der Literatur werden viele Operationslösungen für die urologische Wiederherstellungschirurgie empfohlen. Es sei auf das Buch von Boeminghaus [8] verwiesen. Prentiss [9] erwähnt in seiner Abhandlung über die Ureterimplantation nach Cordonier 15 verschiedene Methoden. Mit der Entwicklung der Ureterchirurgie werden sich wohl auch viele davon bewähren.

Bei der Durchsicht des aufgearbeiteten Materials beruhigt es uns, daß unsere Kranken nach den Reparationsoperationen genasen. Den Zustand der 2 verlorenen Patienten haben wir ausführlich beschrieben, diesen war leider nicht zu helfen. Von nachträglichen Beschwerden oder von Nachteilen der Operation für den Urogenitalapparat ist uns nichts bekannt.

Literatur

1. McDonald, I. A.: Third Congress of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, Melbourne 1954.
2. Duffy, D. B.: Brit. J. Urol. **29,** 26 (1957).
3. Ingersoll, S. M., Meigs, J. V.: New Engl. J. Med. **232,** 335 (1945).
4. Takátsy, T.: Magy. Seb. 363 (1957).
5. Merényi, I., Kovácsi, L.: Acta med. hung. **3,** 233 (1952).
6. Babics, A., Rényi-Vámos, F.: Das Lymphgefäßsystem der Niere und seine Bedeutung in der Nierenpathologie und Chirurgie. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest 1957.

7. Noszkay, A.: Habilitationsschrift, Budapest 1956.
8. Boeminghaus, H.: Urologie. Werk-Verlag, 1954.
9. Prentiss, R. J., Mullenix, R. B., Feeney, M. J.: J. Urol. **77,** 600 (1957).

Surgical Treatment of Ureteral Lesions in the True Pelvis

By

E. Mátyus

The evidence of our cases has led us to the establishment of the following order in the surgical treatment of pelvic lesions of the ureter:

1. Implantation of the ureter to the bladder.
2. Ureteral anastomosis (end to end or end in end).
3. Removal of ureteral occlusion by means of deligation, plastic surgery or ureteral catheter (if allowed by position).
4. Nephrostomy or ureterostomy are sometimes unavoidable.
5. Nephrectomy.

Повреждение мочеточника при операциях в малом тазу

Э. МАТЬЮШ

На основании своего опыта автор предлагает при оперативном разрешении повреждений мочеточников в малом тазу следующую очередность:

1. Пришивание мочеточника к мочевому пузырью;
2. анастомоз мочеточника (конец-к-концу или конец-в-конец);
3. устранение закупорки мочеточника делигацией, пластикой или при помощи катетра, если это возможно;
4. нефростомия, уретеростомия — такие варианты, которые приходится проводить в зависимости от конкретного случая,
5. Нефрэктомия.

Dr. Endre Mátyus, Budapest VIII. Üllői út 78/b. Ungarn.

Repair of Inveterated Ruptures of the Achilles Tendon by means of Freely Transplanted Whole-Thickness Skin Grafts

By

P. BÉNYI

From the Hospital for Crippled Children, Budapest (Director: J. REICHARD)

(Received July 5, 1960)

Two successful operations for inveterated Achilles tendon rupture with a wide gap between the stumps by means of fresh autogenous whole-thickness skin grafts are described. A survey is given of the pertaining literature and the problems arising in connection with the repair of tendon defects, and the application of full-thickness skin grafts freely implanted to subcutaneous areas.

Subcutaneous rupture of the Achilles tendon is a rare condition; in SCHÖNBAUER's [62] material there were not more than 80 such patients among 600 000 cases of injury. The largest material, 92 cases, has been reported by ARNER and LINDHOLM [2]. In Hungary, DÁNIEL and SZABÓ [7] reported on 7 cases of successful repair.

Rupture of the Achilles tendon usually occurs after some insignificant injury. Resistance of the tendon must have previously been weakened by some pathologic process since otherwise it would hardly be possible to tear this powerful tendon which in the case of a fracture is rather torn out of its attachment, giving thus rise to the so-called avulsion fracture.

The aetiology of the spontaneous rupture is still unelucidated. Apart from different acute and chronic inflammations, certain authors [1, 44, 46] attach importance to repeated earlier microtrauma or mechanic pressure, for instance by shoe stiffeners.

Sportsmen are especially liable to Achilles tendon rupture. PETRÉN et al. [43] advanced a noteworthy theory in this respect. They claim that certain sports lead to increased vascularization of the musculature and that the augmented blood supply suffices to meet the increased requirements of the hypertrophied tendon. If the exercise becomes less intensive or is stopped, the blood supply of the hypertrophied tendon is no longer adequate, and degenerative changes arise. Such changes are, of course, more marked where the blood supply of the tendon is poor, viz. 2 to 6 cm above the heel, at the usual point of rupture.

Histological analyses of ruptured Achilles tendons revealed the presence of xanthoma, osteoma and leukocytic foci of syphilitic origin [11]. CHIGOT et al. [5] found pseudocystic degeneration of the LETULLE—BAZY type; also DELAURE claims this condition to be the commonest factor in the usual spon-

taneous rupture of the Achilles tendon or the tendon of the extensor pollicis longus muscle.

ORELL [38] examined 11, ARNER and LINDHOLM [2] 64 histological sections of ruptured tendons: they invariably encountered various pathologic changes extending to complete necrosis. Their opinion must be considered reliable not only on account of their large material but also because their sections had been prepared at various times, and many of them immediately after the accident. On the other hand, in DÁNIEL and SZABÓ's [7] specimens removed at operation performed 3 to 5 days following the accident regenerative processes only were revealed. At delayed operations, compact yellowish tumour-like structures may also be found between the tendon stumps; these are secondary formations, such as organized haematoma or so-called connective-tissue callus [5].

Diagnosis is based on the circumstances of the accident, the history and the clinical findings. The weight-bearing capacity of the leg is impaired, the patient walks with a limp and is unable to rise on tiptoe.

Without a load, however, plantar flexion may appear to be normal. The condition improves gradually, the pains felt on walking may cease completely, while the halting gait and limp persist. What actually happens is that the haematoma develops into scar tissue which unites the separated portions of the tendon so that, functionally, the muscle behaves as if it were elongated; on walking, the elongation gradually increases since the scar tissue is unable to withstand the force of the calf muscles [4]. We had a case in which the ruptured ends of the tendon had slipped 13 cm apart.

Opinions are divided as to the total or partial character of ruptures; certain authors deny the existence of partial ruptures [2, 7, 54, 62]. The possibility of such a rupture is given when the patient is capable of performing powerful plantar flexion. It should, however, be remembered that — after the Achilles tendon has been ruptured — plantar flexion may be performed by other muscles, intact or hypertrophied precisely on account of the increased strain. Such collateral muscles are medially the flexor digitorum longus, the flexor hallucis longus, the tibialis posterior and the plantaris longus; laterally, the peroneus longus and brevis.

A correct diagnosis regarding the degree of rupture is of great importance since it determines the nature of treatment: *total rupture requires surgical therapy*.

In principle, no surgical intervention is necessary if partial rupture is suspected, for it is known that a comparatively small amount of tendinous tissue — firmly bridging the diastasis — suffices for the formation of fresh tissue which resembles normal tendon and fills the defect. Conservative treatment consists in a plaster of Paris cast applied in the equine position and to be worn at least for 6 weeks. Let us repeat that partial ruptures are infrequent

and that their very existence is doubted by several experienced authors. On the other hand, conservative treatment is not justified if the rupture is total. Such treatment only causes delay and the patient will have to be operated upon after all; the success of the operation is reduced by such delay because complete repair becomes the more difficult the more time is allowed to elapse between injury and surgery.

The nature of surgical intervention depends on whether it follows the rupture immediately or with delay.

In cases of early operation, when it is possible to unite the two stumps in their full thickness, simple tendon suture will yield satisfactory results provided there is no unexpected complication (*e. g.* the frequently occurring gross splitting and raggedness of the severed ends). In such cases HENRY [24] recommends to bundle together the torn tendon fibres.

If it is not possible to unite the severed portions with a simple suture, we must use a natural suturing material to approximate the tendon stumps under tension, and to form a multiple bridge over the defect.

Various tissues are employed for this purpose. Strips of the fascia lata, portions obtained from the semitendinous muscle [45] or the tendon of other muscles are the most frequently used materials. The long plantar tendon is especially useful in this respect as its anatomical situation allows its utilization without having to separate it from its attachment [5, 18, 45]. BOSWORTH [4] obtains it excising a long pedicled strip from the aponeurosis of the triceps surae muscle and from the proximal remnant of the tendon.

There are several procedures available for the bridging of the defect in case of delayed surgery. One of them consists in the excision of a broad flap from the aponeurosis of the gastrocnemius muscle, which is then bent down and anchored to the distal end of the tendon [6, 15, 16, 27]. In performing this operation, SILFVERKIÖLD [59] twists the flap on 180° while it is bent down: this serves to diminish the formation of adhesions between the flap and the skin. LINDHOLM [32] excises a pedicled flap, 1 cm broad, from each side of the surface of the aponeurosis of the gastrocnemius: these flaps are then bent down while being rotated through an angle of 180°. WEISBACH [67] prepares a flap each from the distal end of the ruptured tendon and the fascia of the gastrocnemius muscle which are then united. TOYGAR [65] bridges the defect by two flaps, one from the proximal end and one from the distal opposite side end of the ruptured tendon. Finally, skin — available in unlimited quantities — is nowadays increasingly being used for grafts.

We present in the following two cases of inveterated total rupture in which skin grafts were used.

Case No. 1. R. M., male, 45 years of age, engine fitter. While playing football in May, 1957, he had felt — without preceding trauma — a sudden sharp pain above the right heel as if he had been cut with a knife. He had continued to be capable of walking

but had been treading markedly on the heel. The rupture had not been recognized: rest and compresses had been prescribed.

When admitted to our Department on Septembre 13, 1957, the patient complained of weakness in the right leg and a limping gait. There was a nut-sized, compact, mobile, tumour-like formation above the attachment of the right Achilles tendon. Although the flexive strength of the sole seemed to be satisfactory, the leg was unable to bear the weight of the body longer than one or two seconds. Being obviously faced with a rupture of the tendo calcaneus, the patient was subjected to operation on September 19. Our plan was to unite the ruptured stumps by means of the tendon of the plantaris. We exposed the Achilles tendon from a longitudinal incision on the medial aspect. We found a nut-sized, yellowish formation above the distal end of the tendon. After removal of both this swelling and the intermediate scar tissue we found a total rupture of the Achilles tendon 1½ cm proximally from the heel. The tendon of the plantaris could not be found (this

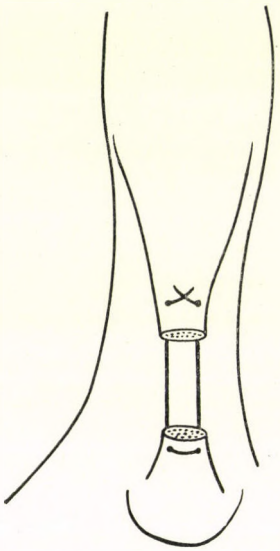


FIG. 1. Approximation of ruptured tendon stumps with nylon thread

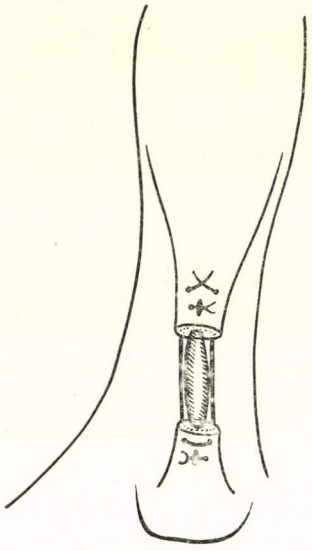


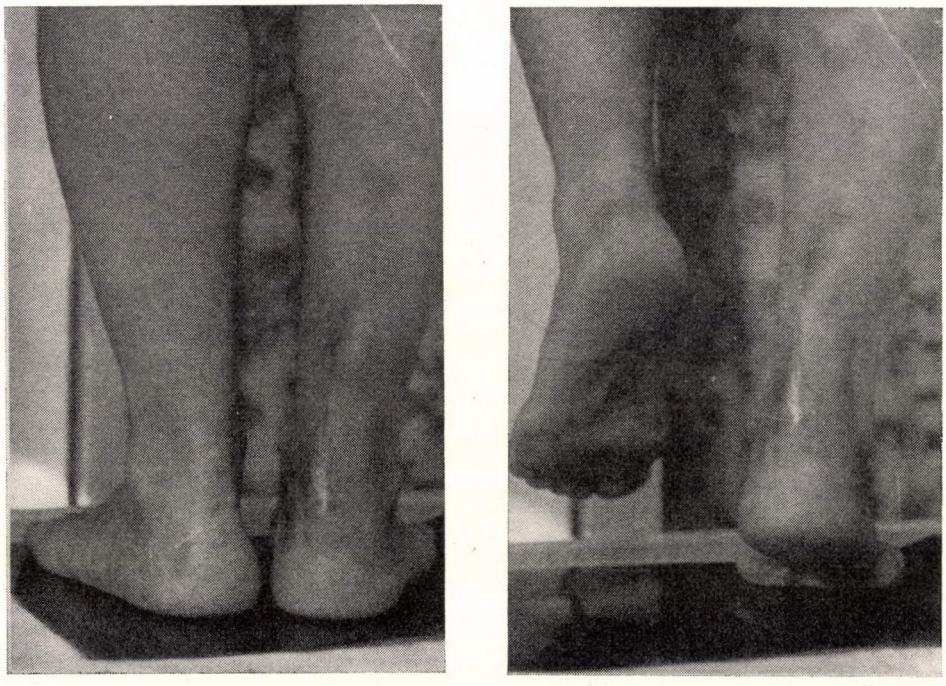
FIG. 2. Implantation of 2 cm broad and 6 cm long skin graft under tension

muscle is, according to RAUBER-KOPSCH, absent in 6.8 per cent of the cases). After having completely removed the scar tissue, we placed the foot in the strongest plantar flexion and approximated the ruptured ends of the tendon by means of a strong nylon thread (Fig. 1). Since there still remained a gap of 4 cm between the tendon stumps, and seeing that neither the condition nor the quantity of the tendon remnants sufficed for bridging the defect, we decided to use a skin graft. By extending the incision we obtained from the shank a whole-thickness skin flap, 2 cm broad and 6 cm long, which was then so sutured to the ruptured ends of the tendon, under tension and in the equine position of the foot, that its epithelial surface came to lie towards the outer integument (Fig. 2). We closed the wound and applied a cast under plantar flexion. Penicillin, 800 000 I. U. daily for five consecutive days was prescribed. Still wearing the cast, the patient was discharged on October 1. On removing the sutures three days later, we found that at its lower medial end the skin (that on the outside and not the graft) was necrosed over a penny-sized area. Demarcation of the necrosis and clearing-up of the wound lasted until the beginning of January, 1958.

The patient was readmitted on January 8, 1958, for covering with Reverdin grafts the granulating area. The wound had completely healed by the end of the month and the cast was removed. We saw the patient last in February, 1960. He had ceased to limp, was not tired and was working in his old job. The contour of the Achilles tendon

was approximately normal, the patient perfectly strong and capable of such plantar flexion as bore the weight of the body in the normal manner (Figs. 3a and 3b).

Case No. 2. J. R., male, 26 years of age, deaf-mute, engine-fitter. At the beginning of July, 1959, he had collapsed when getting off the tram and was unable to stand on the left leg during a day following the accident. He had been declared fit for work three days later. He was admitted to our Institute on November 12, 1959. We found that, although the plantar flexion of the left foot was satisfactory, the patient was unable to stand on tiptoe. Like in the preceeding case, a nut-sized, compact, highly mobile formation could be observed above the heel. Surgery was performed on November 17, 1959. We exposed the area of the Achilles tendon by a skin incision which began at the lower medial process



a *b*

FIG. 3*a, b*. Case No. 1, 2½ years after operation. No complaints; continues to work as engine-fitter

of the heel-bone and turned behind the inner aspect of the ankle (Fig. 4). The scar tissue between the ruptured ends of the tendon was interspersed with yellowish tissue elements; after its extirpation a gap of 13 cm between the two tendon stumps became visible. It was possible to isolate the tendon of the plantar muscle. We extended the skin incision in a proximal direction high up the midline partly to obtain there a skin flap, partly to be able to excise and bend down a flap of the desired length from the aponeurosis of the triceps surae muscle, and also to divide the tendon of the plantar muscle at the highest possible point (Fig. 5). This done, with the foot in strong plantar flexion the ends of the ruptured tendon were approximated by means of the tendon of the plantaris with which we entwined also the pedicle of the flap obtained from the aponeurosis of the triceps so as to prevent an unpermissibly high degree of detachment or a complete separation during tension. Approximation by means of the plantaris tendon reduced the gap between the ruptured ends to some extent only (Fig. 6). A whole-thickness flap, 2 cm broad and 12 cm long, was then excised from the skin of the shank and with its epithelial surface turned inward sutured under tension to the severed tendon stumps (Fig. 7). Finally, the flap

excised from the aponeurosis of the triceps was anchored with sutures to the distal tendon stump and given a cylindrical shape by means of a few stitches (Fig. 8a, b). We closed the skin with continuous suture. The foot, in plantar flexion, was then put in a cast and penicillin (800 000 I. U. daily) and streptomycin (1 g daily) were administered during 6 days. At removal of the suture (November 30) the wound was found to have healed by first intention, without reaction in the surrounding tissues. The further course was smooth. The cast was removed after 6 weeks and active gymnastics were started, together with the careful use of crutches. The foot was already plantigrade on the 15th of March, 1960, and capable of 10 to 15° dorsal flexion. The patient was able to walk and rise on tiptoe at this time (Figs. 9a, b, c). He was last seen at the end of April: his gait had further improved and the limp was scarcely perceptible.

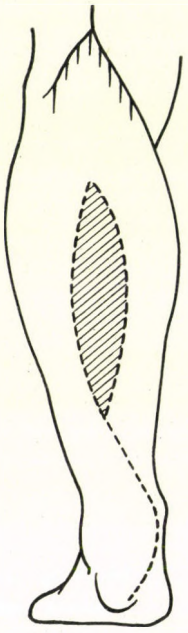


FIG. 4. Case No. 2. "S"-shaped skin incision running from the heel towards the inner aspect of the ankle and continuing on the shank. Interrupted line indicates portion excised for transplantation

In the cases reported total rupture of the tendo Achillis, with very wide gaps between the stumps, was repaired by free skin grafts. The use of skin flaps were justified by the fact that there remained a considerable gap between the ruptured ends even at maximum equine position and after the greatest possible approximation of the stumps, so that the gap had to be bridged with an adequate amount of connective tissue.

Healing, as regards the transplanted skin, was smooth in both cases: the grafts had fused with their surroundings without any complication. Wound healing was not completely smooth in the first case: a circulatory disturbance supervened presumably because of a fold in the wound-line due to the equine position. The final result was not, however, influenced by this episode, only the healing was protracted. In the second case we prevented the possibility

of a fold in the wound-line by making a curved skin incision which reached to the inner aspect of the ankle (Fig. 4). Let us add that we had observed similar cutaneous necroses also in other cases of straight skin incision; in cases when, for some reason, the foot had to be fixed in a markedly equine position (*e. g.* operation for talipes calcaneus after poliomyelitis), and that no such necroses have appeared since the adoption of curved incisions.

A follow-up examination $2^1/_2$ years after the operation showed a most satisfactory result in Case No. 1. The patient was able to continue his work

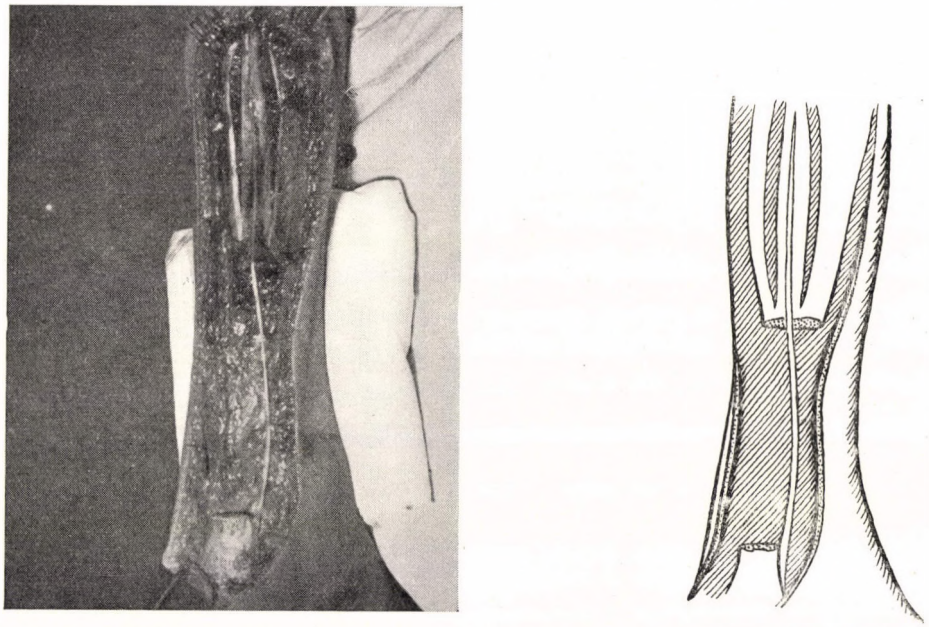


FIG. 5. Case No. 2. Situation after excision of scar tissue: a gap of 13 cm. Note isolated long tendon of plantaris muscle and flap excised from the aponeurosis of triceps surae muscle

as engine fitter. His preoperative troubles had completely ceased, and he was even capable of rising on tiptoe on one foot. No definite conclusion is yet justified in Case No. 2, but the early result (5 months after surgery) is so good as to promise a satisfactory issue: the patient is able to stand and walk on tiptoe, and his gait is improving. *We are, therefore, justified in claiming that the application of skin grafts has proved useful for the difficult replacement of the ruptured Achilles tendon.*

The free transplantation of skin grafts (we are not thinking now of the replacement of skin defects) is not a new but only a recently revived technique in reconstructive surgery which has, as yet, failed to command general attention.

Gluck was to our knowledge the first to graft full-thickness skin in subcutaneous areas. He used, in 1902, a pedicled skin flap as interposition material in the arthroplasty of a temporo-maxillary joint. Loewe [33, 34] was the first to make systematic use of free skin transplants for the repair of subcutaneous tissue defects. His first pertinent paper was published in 1913; it dealt chiefly with the closure of abdominal ruptures but his cases included also the repair of the extensor pollicis tendon. By 1929, he had not less than a hundred patients in whom he had transplanted buried skin grafts.

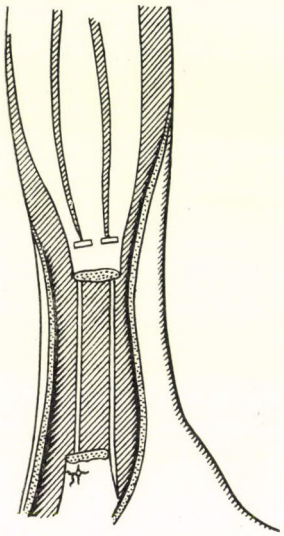


Fig. 6. Approximation of ruptured ends of tendon by means of the tendon of the plantaris muscle which is entwined with the pedicle of the excised aponeurosis of the triceps surae so as to prevent the latter from being torn off

Rehn [48, 49, 50, 51, 52, 53] was the other pioneer who used skin grafts for the replacement of tendons and ligaments. Experimenting on dogs, he observed the functional metaplasia of the implant, *i. e.* a metamorphosis of the skin graft into a tissue resembling that which it was to replace. Careful experiments by up-to-date authors confirmed this observation [25, 31].

Loewe and Rehn had numerous followers. Limitation of space does not allow more than enumeration of a few names, such as Pais [39, 40] and, after his decease, De Benedetti [9], in Italy; Gosset [19, 20, 21, 22] in France; Delchef [12, 13] in Belgium; Kallio [28, 29] in Finland; Sanchis-Olmos [55, 56, 57, 58] in Spain. Transplantation of skin to different subcutaneous regions has been practised in our Institute [3] since 1957. We have had, so far, 90 patients on whom 130 such operations were performed.

Animal experiments have also been reported in literature. Rehn observed as far back as 1914 that de-epithelized skin regenerated much quicker than

fascia lata. Subjecting to histological analysis skin grafts obtained from the back of dogs and used for the replacement of their Achilles tendon, he found the graft to have changed to a tendon-like tissue after eight weeks. The experiments of SCHWARZ [63] yielded similar results, although this author observed necroses in some cases. DAVIS and TRAUT [8] transferred whole-thickness skin grafts to the abdominal musculature of dogs; in spite of having subsequently observed small epithelial cysts in some instances they regarded the procedure as promising also from a clinical point of view. After implanting unfixed skin

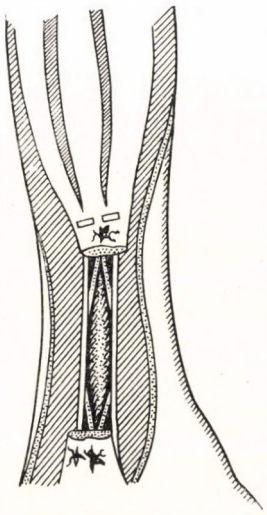


FIG. 7. Implantation, under tension, of skin flap (2 cm broad, 12 cm long) excised from the shank, to ruptured ends of tendon. Epithelial surface turned downwards

grafts to the muscle tissue of dogs, ZIMCHES [69] found them to have assumed a cylindrical shape after 25 days; the cylinders were filled with epidermal debris and hair remnants. No change in the quality of the epidermis, nor its malignant alteration, but only small epithelial cysts were observed. MAIR [35, 36, 37] substituted skin for a portion of the lumbodorsal fascia in rabbits; examination after the fifth month revealed the epithelium to have disappeared and the papillae, degenerated with a capsule-shaped formation around the hair follicles which must have been due to foreign-body reaction. This author stressed the illusoriness of de-epithelization. He pointed out that it was impossible to remove all ectodermal elements (such as deeply-situated hair follicles and sweat glands) without impairing the resistance of the transplant. SWENSON [61] after 152 days was no longer able to demonstrate the implanted skin in its original condition. GEEVER and MERENDINO [17] repaired diaphragmatic defects in dogs by means of skin grafts. KIVILAAKSO [31], after inflicting wounds on the abdominal wall and Achilles tendon of rabbits, repaired the

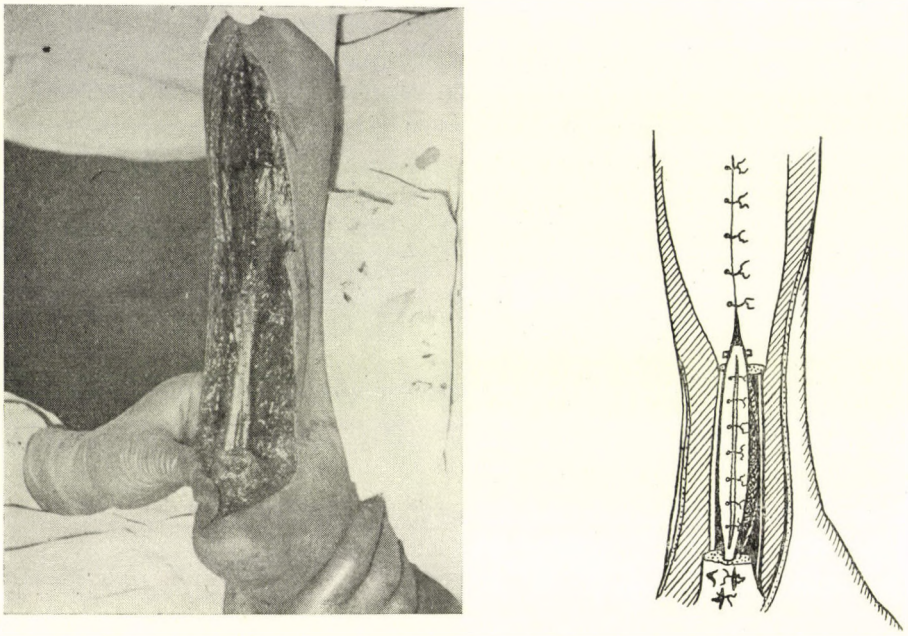


FIG. 8/*a*. Bending down and suturing to distal tendon end, of aponeurosis excised from triceps. The site of excision and the bent-down flap have been united

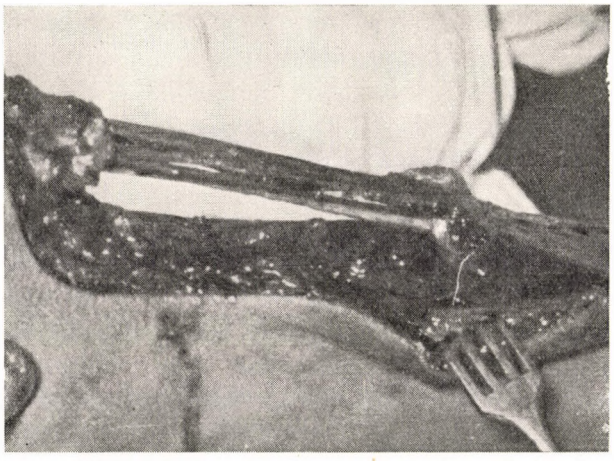
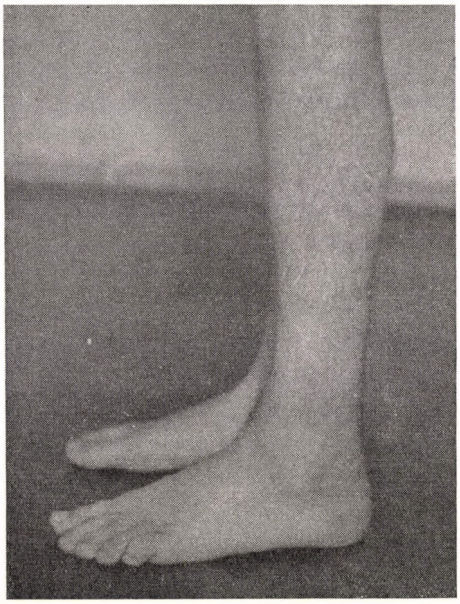
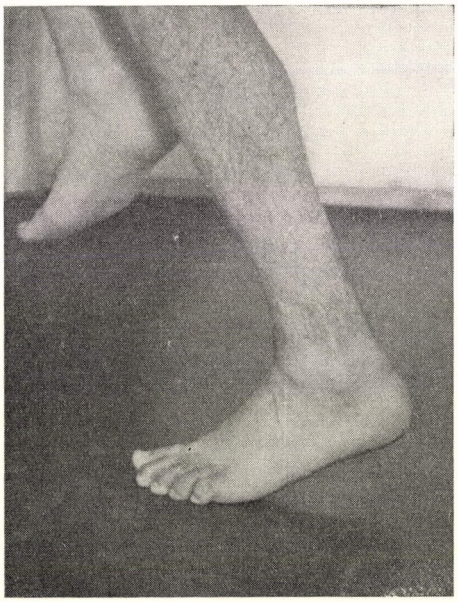


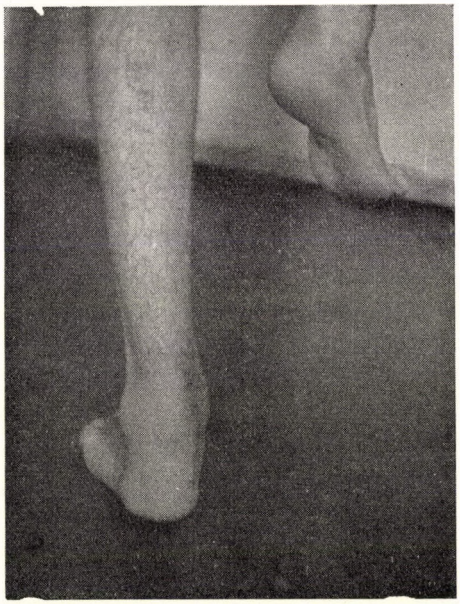
FIG. 8/*b*. Lateral view of repaired tendon; implanted skin flap at bottom



a



b



c

FIG. 9*a*, *b*, *c*. Case No. 2 four months after operation

defects with full-thickness skin flaps. The abdominal implant fused with its surroundings within 60 days, while there was hardly any perceptible difference between the Achilles tendon and the graft after 90 days. His results led him to the conclusion that tissues of ectodermal origin are destroyed or isolated, while those of mesodermal origin are transformed into the likeness of the surrounding tissues. JOKINEN [25] performed whole-thickness skin graftings in 155 young rabbits and found that after two months the skin had turned into a tissue resembling fibrous connective tissue, while, in the third month, the fusion of the graft with the host tendon was so advanced that the site of coaptation was hardly visible with the naked eye. The epithelium of the whole-thickness skin grafted under extreme tension for the replacement of the Achilles tendon disappeared within the first two weeks already. JOKINEN encountered no true epithelial cyst during the whole course of his experiments. A comparison in respect of tensile strength showed that it took 12 months for the implant to reach its maximum strength which was still somewhat inferior to that of the normal tendon although the difference was not significant.

Let us devote a few lines to the employment of preserved skin, a particularly interesting chapter in the history of skin grafts [14, 23, 26, 55, 60, 64]. On our request, BÁLINT performed experiments in the National Institute of Traumatology by preserving skin flaps with the method of deep freezing, and we used a large whole-thickness skin graft, so banked, with full success in a case of hip arthroplasty.

SANCHIS-OLMOS [55, 56], having used skin flaps obtained from cadavers and preserved in merthiolate, demonstrated their viability by histological analysis. At reoperation he found no trace of the grafted fascia lata, while the simultaneously applied skin transplant was still holding in its changed form of fibrous connective tissue.

JUDET, JUDET and LORD [26] prefer preserved to fresh skin as they have had less complications with the use of the former. They recommend its use for arthroplasty (especially for small and medium-sized joints), tendinoplasty and muscle transplantation. They emphasize that for the repair of tendons and muscles skin is superior to all other substances; their results with skin grafts were definitely better than those with fascia lata, silk or nylon. In cases of muscle repair, lengthening of short muscle grafts by skin flaps makes it possible to solve otherwise insoluble problems.

The foregoing will have made it clear that, although the subcutaneous use of skin grafts has been known in reparative surgery for half a century, this technique has been widely adopted only recently. The earlier aversion must have evidently been due to the fear of infection; this need no longer be feared in the era of antibiotics. We must welcome the fact that the Association of Belgian Orthopaedists in 1959 devoted a special session to the problem at issue. DELCHEF [13] as relator outlined his results and determined a wide

range of indications. Provided that the results will fulfill the expectations, the use of skin grafts cannot fail to form a prominent chapter in both orthopaedic surgery and traumatology.

The last problem, a rather controversial one, concerns the thickness of implanted skin grafts.

According to the general view, it is advisable to remove the subcutaneous adipose tissue, while KALLIO [28, 29] transplants whole-thickness grafts with fatty tissue.

The question of the epithelium is likewise a battleground of controversies. There are some surgeons who detach the upper layer of the skin with a dermatome, transplanting the corium and using the detached epithelium to cover the defect in the donor area, while others content themselves with simply scraping off the epithelium. Still others regard de-epithelization not merely as superfluous but even as harmful which reduces the resistance of the graft. WULF [68] thinks that scraping promotes the possibility of infection, since the act of scraping gives rise to cellular lesions with the result that we bury dead cells in the subcutaneous area, thus creating a favourable milieu for pathogens, and states that it is erroneous to scrape off the epithelial layer for fear of infections. Another objection that has been raised to the epithelial layer is that it may give rise to cysts. Though this is undoubtedly possible (we, too, observed the development of two true epithelial cysts), it is nevertheless a rare complication which may occur even in so-called de-epithelized transplants, for — as has been demonstrated by MAIR — it is impossible to remove all ectodermal elements even if a dermatoma is used. PEER and PADDOCK [41] support this view. After depriving skin fragments of their epithelium, they buried the de-epithelized pieces in subcutaneous areas and removed parts of them after various periods. Histological analysis invariably revealed epithelia debris in the sections so that de-epithelization had proved to be insufficient.

Relying on the evidence of clinical observations and numerous animal experiments [25, 30, 31] it seems that if whole-skin grafts are implanted to a well-vascularized area under adequate tension, and if the implants are exposed to functional stress, they will rapidly adapt themselves to the surrounding tissues. The epidermis will behave like a foreign body which is well tolerated and gradually destroyed by the organism so that the danger of cyst formation is slight. (JOKINEN [25] found no true epithelial cyst in any of his 155 experiments with full-thickness skin grafts, we — in a series of 130 cases — observed only in two cases of small joint arthroplasty such cysts as had to be removed; one of them had developed from thoroughly "de-epithelized" graft.)

We prefer the use of whole-thickness skin grafts, but neither this preference nor the above-mentioned objections to de-epithelization must be understood to mean that we condemn de-epithelization. It cannot be denied that even a partial removal of the epidermis, a foreign body, reduces the incidence

of inflammatory reactions occasioned by the phagocytosis of cells of epidermal origin, and may moreover promote tolerance. Whether previous de-epithelization has been performed or not, a prophylactic treatment with antibiotics has to be instituted, although sometimes even such prophylaxis fails to prevent the occurrence of suppuration, as proved by a case of VIRENQUE [66]: after repairing a rupture of the Achilles tendon by means of a "de-epithelized" skin graft, he observed a regular furuncle in the transplant on the 12th day, in spite of prophylactic penicillin treatment. Fortunately, the final result was not impaired.

References

1. ABRECHT, P.: Arch. orthop. Unfall-Chir. **23,** 359 (1924).
2. ARNER, O., LINDHOLM, Å.: Acta chir. scand. Suppl. 239 (1959).
3. BÉNYI, P.: Magy. Sebészet. (Budapest) **11,** 34 (1958).
4. BOSWORTH, D. M.: J. Bone Surg. **38-A,** 111 (1956).
5. CHIGOT, P., GARNIER, CH., CLOUTHIER, M.: Rev. Orthop. **38,** 513 (1952).
6. CHRISTENSEN, R. E.: Dansk. Kir. Selsk. Forh. **75,** 39 (1931/32).
7. DÁNIEL, E., SZABÓ, I.: Orv. Hetil. (Budapest) 436 (1958).
8. DAVIS, J., TRAUT, H.: J. Amer. med. Ass. **86,** 339 (1926).
9. DE BENEDETTI, M.: Minerva Ortop. **10,** 67 (1959).
10. DE MARCHI, R., GAMBIER, R.: Minerva Ortop. **3,** 29 (1952).
11. DE SÈZE, PADOVANI, P.: Rev. méd. franç. **6,** 81 (1944).
12. DELCHEF, J., WALCH, A., GOSSENS, J.: Acta orthop. belg. **2—3,** 122 (1955).
13. DELCHEF, J., DELCHEF, J. JR., FALLA, G.: Acta orthop. belg. **25,** 1 (1959).
14. DOGO, G.: Plast. reconstr. Surg. **10,** 10 (1952).
15. DUCROQUET, R.: Marseille Chir. **5,** 708 (1957).
16. GEBHARDT, K.: Arch. klin. Chir. **189,** 681 (1937).
17. GEEVER, E., MERENDINO, K.: Surg. Gynec. Obst. **95,** 309 (1952).
18. GILCHREST, E. L.: J. Amer. med. Ass. **100,** 153 (1933).
19. GOSSET, J.: Mém. Acad. Chir. (Paris) **75,** 277 (1949).
20. GOSSET, J.: Sem. Hôp. Paris, **25,** 2282 (1949).
21. GOSSET, J.: Acta orthop. belg. **17,** 257 (1951).
22. GOSSET, J., BONVALLET, J. M.: Sem. Hôp. Paris. **27,** 2319 (1951).
23. HEMPHYLL, J., BROWN, J.: Plast. reconstr. Surg. **14,** 118 (1954).
24. HENRY, M. G.: Milit. Surg. **95,** 135 (1944).
25. JOKINEN, T.: Acta orthop. scand. Suppl. **36** (1958).
26. JUDET, J., JUDET, R., LORD, G.: Acta orthop. belg. **25,** 552 (1959).
27. KAGER, H.: Chirurg **11,** 691 (1939).
28. KALLIO, K. E.: Mém. Acad. Chir. (Paris) **81,** 458 (1955).
29. KALLIO, K. E.: Ann. Chir. Gynaec. Fenn. **45,** 181 (1956).
30. KETTUNEN, K.: Acta orthop. scand. Suppl. 29 (1958).
31. KIVILAAKSO, R.: Acta orthop. scand. Suppl. **18** (1955).
32. LINDHOLM, Å.: Acta chir. scand. **117,** 1 (1959).
33. LOEWE, O.: Münch. med. Wschr. **24,** 1320 (1913).
34. LOEWE, O.: Münch. med. Wschr. **76,** 2125 (1929).
35. MAIR, G. B.: Brit. J. Surg. **32,** 381 (1945).
36. MAIR, G. B.: Amer. J. Surg. **69,** 352 (1945).
37. MAIR, G. B.: Brit. J. Surg. **34,** 42 (1946).
38. ORELL, S. R.: Nord méd. **60/36,** 1285 (1958).
39. PAIS, C.: Atti Soc. ital. ortop. Bologna (1948).
40. PAIS, C.: Atti Soc. ital. ortop. Torino (1950).
41. PEER, L. A., PADDOCK, R.: Arch. Surg. (Chicago) **34,** 268 (1937).
42. PEER, L. A.: J. Amer. med. Ass. **115,** 357 (1940).
43. PETRÈN, T., SJÖSTRAND, T., SYLVÉN, B.: Arbeitsphysiologie **9,** 376 (1936).
44. PIRKER, H.: Chir. orthop. **27,** 533 (1934).
45. PLATT, H.: Brit. med. J. **1,** 611 (1931).
46. QUÉNU, J., STOIANOVICH S. M.: Rev. Chir. (Paris) **67,** 647 (1929).

47. Kopsch F., Raubers: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Thieme, Leipzig (1947).
48. Rehn, E.: Münch. med. Wschr. **61,** 118 (1914).
49. Rehn, E., Miyauchi: Arch. klin. Chir. **105,** 1 (1914).
50. Rehn, E.: Arch. klin. Chir. **112,** 622 (1919).
51. Rehn, E.: Arch. klin. Chir. **114,** 253 (1920).
52. Rehn, E.: Anat. Anz. **72,** 133 (1931).
53. Rehn, E.: Arch. klin. Chir. **186,** 244 (1936).
54. Saar, G. V.: Die Sportverletzungen. Enke, Stuttgart (1914).
55. Sanchis Olmos, V.: Soc. int. Chir. Orthop. Berne. 430 (1954).
56. Sanchis Olmos, V.: Acta ortop. traum. ibér. **3,** 1 (1955).
57. Sanchis Olmos, V.: Acta ortop. traum. ibér. **4,** 167 (1956).
58. Sanchis Olmos, V.: Rev. Ortop. Traum. **2, I,** 1—11 (1958).
59. Silfverskiöld, N.: Acta chir. scand. **84,** 393 (1941).
60. Skoog, T.: Plast. reconstr. Surg. **14,** 403 (1954).
61. Swenson, S., Harkins, H.: Arch. Surg. (Chicago) **47,** 564 (1943).
62. Schönbauer, H. R.: Hefte zur Unfallheilkunde Heft 48. Springer-Verlag, Berlin (1955) p. 201.
63. Schwarz, E.: Dtsch. Z. Chir. **173,** 301 (1922).
64. Taylor, A., Gerstner, E., Converse, J.: Plast. reconstr. Surg. **18,** 275 (1956).
65. Toygar, O.: Acta chir. helv. **14,** 209 (1947).
66. Virenque, J., Dore, J., Olle, R., Secail, J.: Rev. orthop. **35,** 548 (1949).
67. Weisbach, K.: Wien. klin. Wschr. **104,** 361 (1954).
68. Wulf, M. A.: Acta orthop. belg. **25,** 552 (1959).
69. Zimches, J. L.: Frankf. Z. Path. **42,** 203 (1931).

Die Rekonstruktion des inveterierten Achillessehnenrisses mit frei transplantierter Haut

Von

P. Bényi

Es werden zwei Fälle von erfolgreicher Rekonstruktion der inveterierten, stark verschobenen Achillessehnenruptur mitgeteilt, wo vom Unterschenkel entnommene umfangreiche (2 × 6 und 2 × 12 cm große) Vollhautstücke verwendet wurden. Darüber hinaus wird eine kurze Übersicht sowohl über die Therapie der Achillessehnenrupturen als auch über die Probleme der Anwendung der freien Hauttransplantation in subkutanen Gebieten für Rekonstruktionszwecke sowie über die wichtigere Literatur dieser Frage gegeben.

Восстановление старого разрыва ахиллесова сухожилия при помощи свободной пересадки кожи всей толщиной

П. БЕНИ

Автор сообщает об успешном восстановлении двух случаев старого разрыва ахиллесова сухожилия, при которых концы значительо разошлись. Он взял с голени кожные лоскуты всей толщиной и величиной в 2×6 и 2×12 см. Автор дает короткий обзор лечения разрывов ахиллесова сухожилия и свободной пересадки кожи в областях под кожным покровом в целях реконструкции, и дает обзор литературы.

Dr. Pál Bényi, Budapest I. Fő utca 7. Hungary.

Die vegetative Netzhautfunktion bei Schielenden

(Vorläufige Mitteilung)

Von

M. RADNÓT und R. PAJOR

I. Augenklinik der Medizinischen Universität, Budapest
(Direktor: Prof. Dr. Magda RADNÓT)

(Eingegangen am 19. Dezember 1960)

Bei Untersuchungen über die Bedeutung der Netzhaut in der optico-vegetativen Funktion konnten wir feststellen, daß für die vegetative Funktionen die Netzhautmitte ausschlaggebend ist. Bei denjenigen Krankheiten, wo die Netzhautperipherie zugrundegeht z. B. bei Pigmentdegeneration der Netzhaut, bleibt bei intakter Netzhautmitte die vegetative Funktion erhalten. Wenn aber das Zentrum der Retina ausgefallen ist, wie z. B. bei Makuladegeneration, ist die vegetative Funktion auch bei intakter Peripherie nicht auslösbar [1, 2]. Diese Ergebnisse erhielten wir durch Untersuchungen der absoluten Eosinophilenzahl. Die normale Tageskurve der im Blut kreisenden eosinophilen Leukozyten ist von der Lichteinwirkung abhängig. Auf Lichteinwirkung tritt Eosinopenie ein.

Auf Grund unserer bisherigen bei verschiedenen Fällen von Gesichtsfeldausfall erhaltenen Ergebnissen eignet sich die Untersuchung der absoluten Eosinophilenzahl zur Feststellung der Intaktheit bzw. dem Ausfall der Netzhautmitte.

In der Pathogenese der Amblyopie und des Schielens sind noch viele Fragen ungeklärt. Wir untersuchten Amblyopen und Schielenden in bezug auf ihre optico-vegetative Funktion.

In Tabelle I sind 20 unausgewählte Fälle von einseitiger Amblyopie zusammengestellt. Es wurde bei ihnen die Schwankung der Eosinophilenzahl auf Licht geprüft, und zwar in der Weise, daß beide Augen getrennt der Lichteinwirkung ausgesetzt wurden. Wir konnten feststellen, daß bei Einwirkung des Lichtes auf das amblyope Auge die Eosinophilenkurve in allen Fällen ohne Ausnahme flacher als normal ausfiel oder eine Abnahme auf Licht überhaupt nicht zustandekam.

Laut diesen Beobachtungen sind bei Amblyopen die Veränderungen in der Netzhaut selbst zu suchen und unsere Ergebnisse werden vielleicht eine Möglichkeit bieten, die unbeeinflußbaren Fälle von denen die auf pleoptische Übungen gut reagieren, abzugrenzen.

TABELLE 1

Fälle von einseitiger sog. Schielamblyopie. Bei Lichteinwirkung auf das normale Auge Abfall der absoluten Eosinophilenzahl auf durchschnittlich 60% des Ausgangswertes. Bei Lichteinwirkung auf das amblyope Auge flache Kurve oder überhaupt keine Reaktion

No.	Name	Alter	Visus	Korrektion	Eosinophilenzahl		
					Abs. Zahl.	2 St.	4 St.
1.	B. V.	16 J.	5/5	+ 1,5 D sph.	220	41%	77%
			2 m Fingerzählen	+ 2,0 D sph. = + 2,5 D cyl. 90°	110	82%	91%
2.	P. I.	17 J.	5/50	+ 4,0 D cyl. t.: 130°	440	97%	87%
			5/5	+ 3.5 D cyl. t.: 80°	380	71%	66%
3.	T. J.	20 J.	2 m Fingerzählen	+ 2,0 D sph. = + 075 D cyl. 80°	80	113%	113%
			5/5	+ 1,0 D sph.	140	86%	43%
4.	V. N.	20 J.	3 m Fingerzählen	+ 2,0 D sph. = + 0,5 D cyl. 90°	80	85%	85%
			5/5	+ 0,5 D sph. = + 0,5 D cyl. 90°	60	33%	100%
5.	K. J.	12 J.	5/5	+ 2,5 D sph.	70	29%	100%
			2 m Fingerzählen	+ 4,5 D sph.	50	60%	100%
6.	N. F.	9 J.	5/40	+ 2,5 D sph.	170	75%	47%
			5/5	+ 2,0 D sph.	160	50%	31%
7.	G. J.	12 J.	5/40	+ 3,5 D sph.	90	78%	44%
			5/5	+ 2,0 D sph.	60	50%	83%
8.	S. G.	17 J.	5/5	+ 4,5 D sph.	110	45%	82%
			1,5 m Fingerzählen	+ 4,5 D sph.	140	51%	51%
9.	K. Gy.	12 J.	5/5	+ 0,5 D sph.	160	62%	62%
			5/40	+ 0,75 D sph.	60	50%	133%
10.	K. I.	13 J.	5/5	+ 3,0 D sph.	200	125%	60%
			5/50	+ 3,0 D sph.	230	92%	78%
11.	S. K.	13 J.	5/5	+ 4,0 D sph. = + 1,0 D cyl. 90°	160	62%	44%
			5/40?	+ 4,0 D sph. = + 2,0 D cyl. 90°	180	100%	111%
12.	B. Zs.	6 J.	5/5	+ 3,0 D sph.	610	70%	95%
			3 m Fingerzählen	+ 3,0 D sph. = + 1,0 D cyl. 90°	510	86%	84%
13.	M. A.	8 J.	5/5	+ 3,0 D sph.	480	71%	65%
			2 m Fingerzählen	+ 4,5 D sph.	440	95%	102%

No.	Name	Alter	Visus	Korrektion	Eosinophilenzahl		
					Abs. Zahl.	2 St.	4 St.
14.	D. E.	6 J.	5/5	+ 2,5 D sph. = + 0,5 D cyl. 180°	290	38%	48%
			2 m Fingerzählen	+ 2,5 D sph. = + 0,5 D cyl. 180°	380	87%	74%
15.	F. M.	12 J.		+ 3,0 D sph. = + 1,5 D cyl. 90°	280	68%	75%
			5/5	+ 3,5 D sph. = + 0,5 D cyl. 90°	210	90%	29%
16.	B. G.	7 J.	5/5	+ 4,5 D sph.	230	57%	83%
			1/2 m Fingerzählen	+ 2,5 D sph. = + 2,0 D cyl. 180°	230	100%	70%
17.	N. L.	21 J.	3 m Fingerzählen	+ 3,0 D sph. = + 2,0 D cyl. 90°	150	106%	60%
			5/5	+ 1,0 D sph. = + 1,0 D cyl. 90°	110	100%	54%
18.	N. M.	17 J.	5/5	+ 1,5 D sph. = + 0,5 D cyl. 100°	50	100%	60%
			4 m Fingerzählen	− 1,0 D sph. = + 3,0 D cyl. 90°	50	120%	80%
19.	P. R.	4 J.	1 m Fingerzählen	+ 3,5 D sph.	210	67%	48%
			5/5	+ 3,0 D sph.	190	42%	37%
20.	B. T.	7 J.	5/5	+ 3,0 D sph.	260	46%	104%
			5/50?	+ 3,0 D sph.	210	76%	67%

Literatur

2. Radnót, M.: Ann. Oculist. **193,** 298 (1960).
1. Radnót, M., Wallner, E., Hönig, M.: Wien. Klin. Wschr. **72,** 101 (1960).

Prof. Dr. Magda Radnót, Budapest VIII. Illés u. 15. Ungarn.
Dr. Rezső Pajor, Budapest VIII. Illés u. 15. Ungarn.

Recensiones

F. KISS und J. SZENTÁGOTAI, unter Mitarbeit von I. MUNKÁCSI

Anatomischer Atlas des menschlichen Körpers

Siebente, neu bearbeitete Auflage. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften — Medicina-Verlag, Budapest, 1960. Mit 266 Abbildungen

Nach 3 ungarischen Auflagen, je 1 deutschen (1955), russischen, bulgarischen und chinesischen Ausgabe im Verlauf von 9 Jahren erscheint nunmehr die 2. deutsche Auflage dieses dreibändigen Werkes.

Im I. Band wird die Anatomie der Knochen, Gelenke, Bänder und Muskeln behandelt.

Der II. Band befaßt sich mit der Anatomie des Magen-Darmtraktes, der Atemorgane sowie des Urogenitalapparates und anschließend mit den innersekretorischen Drüsen und dem Herzen.

Der III. Band enthält die Anatomie des Zentralnervensystems, des peripheren Nerven- und Gefäßsystems, des Lymphgefäßsystems (einschließlich der Lymphknoten) sowie der Sinnesorgane.

Eine Voraussetzung für die Erwerbung und Bewahrung anatomischer Kenntnisse bildet ein gutes Lehrbuch mit einem sehr anschaulichen Atlas. Dieser Voraussetzung entspricht diese hervorragende Arbeit in volkommener Weise. Die Verfasser demonstrieren die Architektur der Knochen in prachtvollen — zum Teil farbigen — Zeichnungen und erläutern die komplizierten Bilder in vereinfachten Zeichnungen, die das Verständnis erleichtern (z. B. Abb. 212—213: Articulationes tarsi usw.). Die farbigen myologischen Tafeln demonstrieren anschaulich die Zusammenhänge der Muskeln, Faszien und Sehnen. Bei der Beschreibung der einzelnen Organe wird auch die Korrosion und die mehrdimensionale Darstellung in Anspruch genommen.

Die künstlerischen Zeichnungen und nach Möglichkeit vereinfachten Lösungen, ferner die naturgetreue farbige Darstellung tragen dazu bei, das Werk zu einem unentbehrlichen Handbuch nicht nur für Medizinstudenten, sondern auch für die Ärzte (Anatomen ebenso wie Kliniker) zu gestalten.

Als Anhang enthält die Arbeit eine Zusammenstellung von I. MUNKÁCSI, der auch am Gesamtwerk mitgearbeitet hat, in der die Jenaer, Pariser und Basler Nomenklatur nebeneinander aufgeführt ist. Im Werk kommt letztere zur Anwendung.

Zeichner, Druckerei und Verlag sind in gleicher Weise am Gelingen der umfangreichen Arbeit beteiligt.

F. RÉNYI-VÁMOS

F. Rényi-Vámos
Das innere Lymphgefäßsystem der Organe

Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest, 1960. 447 Seiten, mit 278, zum Teil farbigen Abbildungen

Das Erscheinen der Monographie des hervorragenden Lymphforschers Rényi-Vámos ist ein bedeutsames Ereignis der lymphangiologischen Literatur. Dieses ausgezeichnete, durchaus individuelle Werk bildet das Ergebnis jahrzehntelanger Forschungsarbeit und berücksichtigt zugleich die gesamte einschlägige Literatur.

In dem nahezu 450 Seiten umfassenden Buch finden wir einen historischen Überblick dem ein ausführlicheres Kapitel über die Anatomie des Lymphgefäßsystems nachfolgt. In diesem Abschnitt werden die methodischen Fragen der Untersuchung dieses Systems eingehend behandelt. Rényi-Vámos vertritt die Meinung, daß man bei Anwendung der Injektionsverfahren niemals wissen könne, inwieweit das angefüllte Röhrchennetz präformierten Lymphgefäßen entspreche oder ein Kunstprodukt sei. Aus dieser Feststellung zieht er die Schlußfolgerung, daß sämtliche anatomischen Resultate, die in bezug auf das Lymphgefäßnetz innerhalb der Organe mit der Injektionsmethodik gewonnen wurden, mit einer anderen — modernen — Methode überprüft werden müssen. Ein geeignetes Verfahren zum Nachweis des intraorganischen Lymphgefäßnetzes ist nach Ansicht des Verfassers die Herbeiführung der Lymphstauung, und zwar der Venenstauung allein oder in Kombination mit Lymphstauung, bzw. die Untersuchung pathologischer Organe, in denen Lymphgefäßerweiterung nachgewiesen werden kann.

Weiterhin befaßt sich dieses Kapitel mit den Beziehungen zwischen Lymphkapillaren und Interstitium sowie mit der vielumstrittenen Frage der limphatikovenösen Anastomosen.

Das III. Kapitel bespricht physiologische Probleme: die Entstehung und Zusammensetzung der Lymphe, ihren Gehalt an Eiweiß, Enzymen, Hormonen, Antikörpern und Formelementen, die im Lymphgefäßsystem herrschenden Druckverhältnisse und die Faktoren, welche die Lymphströmung aufrechterhalten.

Im IV. Kapitel werden pathologische Fragen erörtert. Der Verfasser beschäftigt sich hier mit der Lymphströmungsinsuffizienz und ihrer Bedeutung bei der Entstehung der Fibrose. Für die Vertreter verschiedener Disziplinen dürften die Ausführungen über die Bedeutung des Lymphgefäßsystems bei der Propagation der Infektionen von größtem Interesse sein. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Erörterungen über die Rolle des Lymphgefäßsystems beim Venenverschluß, bei der Thrombose und Thrombophlebitis der Vena femoralis, bei Endophlebitis hepatica obliterans sowie bei der Thrombose der Vena mesenterica und Nierenvenenthrombose. In diesem Abschnitt wird auch die Rolle des Lymphgefäßsystems im Verschluß der Ausführungsgänge von Parenchymorganen behandelt.

Im V.—XXVI. Kapitel wird sehr eingehend die spezielle Anatomie des Lymphgefäßsystems der einzelnen Organe besprochen: der Lunge und Pleura, des Herzens und Perikards, der Gefäßwand, Speicheldrüsen, des Magens, Darms, der Leber, Gallenblase, Milz, Nieren, des Ureters, der Harnblase, Hypophyse, Nebennieren, Schilddrüsen, Hoden und Nebenhoden, Samenblase, Tuba uterina, der Muskulatur, des Nervensystems und der Haut.

Neben den anatomischen Einzelheiten findet man überall zahlreiche pathologisch-anatomische und klinische Hinweise.

Der Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften hat das ausgezeichnete Werk in der gewohnten repräsentativen Ausstattung herausgebracht.

M. Földi

P. GEGESI KISS und G. SZUTRÉLY

Herz- und Kreislaufstörungen im Säuglings- und Kindesalter

Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest, 1960.
820 Seiten, mit 277 Abbildungen

Die zweite Ausgabe des Werkes hat beinahe den doppelten Umfang der ersten und ist um viele neue Ergebnisse und Literaturhinweise bereichert worden. Dennoch ist sie hauptsächlich für den Kliniker und praktischen Arzt bestimmt, und der Hauptgesichtspunkt gilt — wie auch im Vorwort betont wird — der Therapie.

Das Buch besteht aus einem allgemeinen und einem speziellen Teil.

Das erste Kapitel befaßt sich mit der Entwicklung und Anatomie des Herzens und Gefäßsystems; es wurde vor allem durch die Besprechung der arteriovenösen Shunts erweitert.

Das physiologische Kapitel beschäftigt sich eingehend mit dem Blutkreislauf der ersten postnatalen Stunden und Tage. Eine wesentliche Bereicherung bedeutet hier die Behandlung des Herzmuskelstoffwechsels. Diese Frage wird derart erschöpfend besprochen, daß dieser Abschnitt über die Bedürfnisse des Klinikers und Praktikers hinaus auch für den Forscher eine wertvolle Zusammenfassung bietet und das Verständnis des Zustandekommens der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz sowie der sich den einzelnen Stoffwechselerkrankungen zugesellenden Kreislaufstörungen, zugleich aber auch ihre zweckdienliche Behandlung erleichtert.

Das Kapitel über die Untersuchung von Säuglingen und Kindern wurde um eine ausführliche Beschreibung der Angiokardiographie und des Herzkatheterismus erweitert.

In den Abschnitt über die Auskultation und Phonokardiographie wurden wichtige neue Teile aufgenommen, und an Hand der Beobachtung von mehreren tausend Kranken geben Verfasser eine auf der Beurteilung der im Herzen vor sich gehenden Strömungsprozesse beruhende dynamische Betrachtungsweise der einzelnen Geräuschfomen. Auf dieser Grundlage kritisieren sie die in der Literatur gebräuchlichen Benennungen (organisch, funktionell, akzidentell) und empfehlen eine Nomenklatur, welche die das Geräusch hervorrufende Ursache charakterisiert. Die Entstehung des sog. apikalen systolischen Geräusches muskulärer Herkunft, das die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereitet, führen sie auf die Asynchronie in der Tätigkeit der Wand- und Papillarmuskulatur zurück.

Im Kapitel über die Elektrokardiographie wird die mit dem Alter einhergehende physiologische Wanderung des R-Vektors entsprechend berücksichtigt. Die Registrierung des Belastungs-Ekg bei Herzkranken wird als überflüssig, ja sogar als schädlich erklärt.

Der röntgendiagnostische Teil ist durch viele Literaturangaben, die anthropometrischen Untersuchungen ZSEBŐKS im Säuglingsalter und die Darstellung der von der Kymographie gebotenen Möglichkeiten ergänzt worden. Die Ergebnisse der mit Röntgen kontrollierten Funktionsproben (VALSALVA, MÜLLER) halten Verfasser auch bei Kindern nicht für zuverlässig.

Der spezielle Teil beschäftigt sich mit der Klinik und Therapie.

Das erste Kapitel behandelt die Karditiden und bringt Neues vor allem über die Therapie der rheumatischen Karditis. Hier nimmt die moderne Steroidtherapie einen bedeutenden Platz ein. Nach den Autoren sei die Veränderung der relativen Q—T-Dauer kein zuverlässiges Zeichen zur Beurteilung der Aktivität. Das Auftreten von Perikarditis im Anschluß an rheumatische Karditis erklären sie als ein sehr ungünstiges Zeichen (in der akuten Phase haben sie nur Kranke verloren, bei denen sich Perikarditis entwickelte) und erörtern mit großer Sorgfalt deren klinische Symptome und differentialdiagnostische Kennzeichen. Zu gleicher Zeit besprechen sie sehr ausführ-

lich die Maßnahmen, die für die an subakutem Rheumatismus Leidenden ausschlaggebend sind und von denen das weitere Schicksal der Kranken in hohem Maße abhängt. Dem praktischen Arzt geben sie genaue Richtlinien für die Stadien der Bettruhe, der Rekonvaleszenz und der Wiederaufnahme des Schulbesuchs.

Erweitert wurde auch der Abschnitt über die in Verbindung mit Stoffwechselkrankheiten und endokrinen Veränderungen auftretenden Kreislaufstörungen. Mit besonderer Ausführlichkeit werden Pathomechanismus und Klinik der sich zur Hypoglykämie und Hypokaliämie gesellenden Kreislaufstörungen behandelt. Die langsam und plötzlich entstehenden Formen des Kaliummangels sowie die im diabetischen Koma zur Entwicklung kommenden frühen und späten hypokaliämischen Zustände werden sorgfältig getrennt.

Das Kapitel über die Vitien wurde an Hand vieljähriger Erfahrungen ausführlicher gestaltet. Interessante Angaben liefert die auf umfangreichem Material beruhende ungarische Statistik.

An zahlreichen Kranken haben die Verfasser die Entwicklung des kombinierten Mitralvitiums sorgfältig beobachtet. Zuerst entsteht die Insuffizienz, der die beginnende Stenose nachfolgt. In der Kindheit bleibt der Prozeß im allgemeinen hier stehen, eine reine Stenose kommt nur ausnahmsweise zustande. Der bei Erwachsenen bezeichnende knallende Laut beim Öffnen der Mitralklappe kommt im Kindesalter wegen der schwachen Vernarbung selten vor.

Bei den einzelnen Entwicklungsanomalien finden wir alle jene Erfahrungen erwähnt, welche die Verfasser im Verlauf der letzten Jahre mit der Vervollkommnung der Diagnostik und der Operationsverfahren gewonnen haben. Lehrreiche intracavitale Druckkurven und farbige schematische Abbildungen illustrieren den Text.

Der Abschnitt über die Rhythmusstörungen entspricht dem Geist und Inhalt der ersten Ausgabe. Unter den Extrasystolien finden wir die von Gegesi Kiss beobachtete klinische normorhythmische Extrasystolie. Eingehend erörtert werden Kammerflattern und -flimmern sowie deren Abwehrmöglichkeiten. Alle Formen der paroxysmalen Tachykardie werden auf Überempfindlichkeit zurückgeführt; zu ihrer Behandlung wird die Behebung des adrenergen Zustandes mit neuroplegischen Mitteln empfohlen.

Das Kapitel über die Kreislaufinsuffizienz wurde um viele neue Angaben erweitert, u. a. durch die eingehende Besprechung der pathophysiologischen Faktoren, die bei der Kompensation eine Rolle spielen. Neben der Kisssschen akuten Coronarinsuffizienz und den anderen Formen befaßt sich ein besonderer Abschnitt mit der Hegglinschen energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Dem Mechanismus der Schockentstehung und des Schockverlaufs wird ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet. In dieser Beziehung werden neben neuen Literaturangaben zahlreiche Beobachtungen mitgeteilt, die auf der Auswertung moderner therapeutischen Möglichkeiten fußen.

Das therapeutische Kapitel erörtert nach Besprechung der prophylaktischen Maßnahmen die Anwendungsweise der Herzglykoside, die Adjuvansbehandlung, die modernen Diuretika sowie Sedativa.

Ein besonderes Kapitel widmen die Verfasser den Fragen der künstlichen Hibernation mit oder ohne Unterkühlung. Die kardiologischen Grundlagen dieser Verfahren und mehrere Formen ihrer internistischen Anwendung wurden in der Klinik des Seniorverfassers ausgearbeitet.

Im Abschnitt über die Regelung der Lebensweise von Herzkranken sind konkrete Ratschläge für Kliniker und Praktiker enthalten.

Ebenso wie in der ersten Auflage schließt sich dem Werk das chirurgische Kapitel von Kudász organisch an, das neben einer Literaturzusammenfassung die vom Verfasser aus seinem gewaltigen eigenen Material gesammelten Erfahrungen vermittelt. Eine Besprechung der Resuscitation und Austauschtransfusion ergänzt diesen Teil des Werkes.

Die vorliegende neue Ausgabe weist den großen Vorteil auf, daß die Verfasser die hier und da Mängel zeigenden Abschnitte der ersten Auflage auf Grund eigener Erfahrungen und der Literaturangaben wesentlich erweitert haben. Thorakale Ekg-Aufnahmen, Phonokardiogramme, intracavitale Druckkurven usw. bereichern in glücklicher Weise das Werk, das in der heutigen europäischen Fachliteratur als die ausführlichste Monographie dieses Fachgebietes zu bezeichnen ist.

P. VÉGHELYI

P. VÉGHELYI

Die künstliche Hibernation

Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest.
2. Ausgabe, 1960. 612 Seiten, 107 Abb.

Als Motto seiner Monographie dient dem Verfasser der Ausspruch von G. W. CRILE: »The result of action is reaction; of rest, restitution«. An dieses Prinzip knüpft er die eigenen Zielsetzungen und stellt dessen physiologische Grundlagen sowie klinische Ergebnisse dar.

Das Werk gliedert sich in zwei Hauptabschnitte, den Allgemeinen und Speziellen Teil.

Im Allgemeinen Teil werden zunächst die Gesetzmäßigkeiten und experimentellen Angaben der Thermoregulation, des Winterschlafes der Tiere und dessen experimentelle Herbeiführung besprochen. Im Kapitel über die Physiologie der Hypothermie werden die Einflüsse der Unterkühlung auf Psyche, Nervensystem, Herztätigkeit, Blutdruck, Blutzusammensetzung und die Blutversorgung der Gewebe usw. behandelt; außer Literaturhinweisen teilt der Verfasser hier auch eigene Forschungsergebnisse mit. Bei der Unterkühlung nehmen die durch die Nieren strömende Plasmamenge und die Glomerularfiltration ab, aber die Diurese sowie Natrium- und Chlorausscheidung bleiben unverändert. Es wird darauf hingewiesen, daß Adrenalin im unterkühlten Organismus langsamer und schwächer wirkt und bereits nach der zweiten Dosis ein inverser Effekt (Blutdrucksenkung mit Pulsverlangsamung) zustande kommen kann. Die Wirkung der Antibiotika verstärkt sich. Die Methoden der Hypothermie, die einzelnen Stufen der Unterkühlung werden ausführlich beschrieben. Das VI. Kapitel befaßt sich mit der Pharmakologie der Hibernationsmedikamente und mit der Zusammensetzung der verschiedenen »Cocktails«.

Die umfangreichere zweite Hälfte des Werkes ist Fragen der Praxis gewidmet. Einleitend hebt der Verfasser nach Mitteilung seiner allgemeinen Erfahrungen das grundlegende Prinzip hervor, daß es sich bei der Hibernation und Hypothermie nicht um therapeutische Methoden handelt, sondern daß sie dem Zeitgewinn dienen. Daraus folgt, daß es neben der Hibernation unbedingt und immer einer kausalen Behandlung bedarf.

Im II. Kapitel wird der Leser über die Organisation der Hibernationsabteilung in der Budapester I. Kinderklinik, über die Indikationen des Hibernationsverfahrens und die technische Durchführung der Behandlung unterrichtet.

Das III. Kapitel beschäftigt sich auf Grund von mehr als 5000 eigenen Fällen mit den klinischen Ergebnissen. Verfasser schätzt die Zahl jener Kranken, die in extrem schweren Zustand zur Behandlung kamen und mit früheren Methoden nicht zu retten waren, auf mindestens 450. Dieses Kapitel bildet das Rückgrat der Monographie, hier werden die mit der Chirurgie (Allgemeinchirurgie, Urologie, Gynäkologie usw.), inneren Medizin, Kinderheilkunde, Neurologie und Psychiatrie sowie mit den Vergiftungen zusammenhängenden Litera-

turangaben über die Hibernation und die eigenen Erfahrungen ausführlich analysiert. Hervorzuheben sind die eingehenden Darlegungen über die Schockbekämpfung, in denen auch die Frage erörtert wird, in welchen Fällen Noradrenalin und wann das Hibernationsverfahren angewendet werden soll.

Das letzte Kapitel behandelt die Kontraindikationen und Nebenwirkungen.

Die Monographie bietet eine wertvolle Übersicht über alle aktuelle Probleme dieses neuen, erst seit einigen Jahren zur Anwendung kommenden Verfahrens, das auf fast allen Gebieten der Medizin in Anspruch genommen werden kann.

Véghelyi behandelt das Thema mit großer Fachkenntnis. Als Kliniker beherrscht er die einschlägigen Fragen, als Forscher war er bemüht, zahlreiche ungeklärte Probleme zu lösen. Er führt die in der Weltliteratur mitgeteilten Auffassungen an, kritisiert sie aber auch und fügt die eigene Ansicht hinzu. Das Werk, dessen Bibliographie alle wichtigen Publikationen der Hibernationsliteratur — 1600 Abhandlungen — umfaßt, bietet eine wertvolle Hilfe nicht nur für diejenigen, die sich mit dem Thema vertraut machen wollen, sondern auch für die Forscher der diesbezüglichen Fragen.

Besondere Anerkennung verdient die schöne Ausstattung des Werkes.

F. Rényi-Vámos

A kiadásért felel az Akadémiai Kiadó igazgatója Műszaki szerkesztő: Farkas Sándor

A kézirat nyomdába érkezett: 1960. XII. 31. — Terjedelem: 9,25 (A/5) ív, 44 ábra

1991.52669 — Akadémiai Nyomda, Budapest — Felelős vezető: Bernát György

The *Acta Chirurgica*, a periodical of the Hungarian Academy of Sciences in the field of medical sciences, publish original scientific treatises in surgery and related disciplines (general surgery, surgical aspects of gynecology, urology, rhino-oto-laryngology, orthopaedics, ophthalmology as well as nerve and brain surgery, pulmonary, oral surgery, heart and blood-vessel surgery) in English, German, French or Russian. with abstracts in languages other than that of the paper.

The *Acta Chirurgica* appear in one volume per year, on some four hundred pages, divided into four fascicules issued quarterly.

Manuscripts should be addressed to

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

The rate of subscription to the *Acta Chirurgica* is 110 Forints per volume. Orders may be placed with *Kultura* Hungarian Trading Company for Books and Newspapers (Budapest 62, POB 149, Hungary) or with representatives abroad.

Les *Acta Chirurgica*, une nouvelle revue de l'Académie des Sciences de Hongrie, publient des communication scientifiques originales du domaine de la chirurgie et de ses disciplines voisines (chirurgie générale, gynécologie, urologie, oto-rhino-laryngologie, orthopédie, ophthalmologie, ainsi que la neuro-chirurgie, chirurgie du poumon, stomatologie, chirurgie du coeur et des vasseaux sanguins etc.). Les langues des communications sont: le français, l'anglais, l'allemand ou le russe, avec des résumés en d'autres langues que celle de la communication.

La revue *Acta Chirurgica* est un périodique publié en un volume par an — 400 pages environ — réparti en quatre livraisons; à paraître chaque trimestre.

On est prié d'envoyer les manuscrits destinés à la rédaction à l'adresse suivante:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Le prix de l'abonnement est de 110 forints par volume. On peut s'abonner à la Société Hongroise pour le Commerce de Livres et de Journaux *Kultura* (Budapest 62, POB 149, Hongrie) ou à l'étranger chez tous les représentants ou dépositaires.

Журнал Академии Наук Венгрии по медицинским наукам *Acta Chirurgica* публикует научные трактаты из области хирургических дисциплин (общая хирургия, гинекология, урология, ото-рино-ларингология, офтальмология, ортопедия, также как и нейрохирургия, легочная хирургия, стоматология, сосудистая хирургия, хирургия сердца и т. д.) на русском, английском, немецком или французском языке, с краткими резюме на языках, отличных от языка данной статьи. Авторами трактатов являются выдающиеся венгерские и зарубежные ученые.

Журнал *Acta Chirurgica* выходит по кварталам, выпусками, составляющими один том (приблизительно 400 стр.) в год.

Предназначенные для публикации рукописи следует направлять по адресу:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Подписная цена журнала *Acta Chirurgica* 110 форинтов за том. Заказы принимает предприятие по внешней торговле книг и газет *Kultura* (Budapest 62, POB 149) или его заграничные представительства и уполномоченные.

27,— *Ft*

Acta CHIRURGICA

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIUVANTIBUS: E. HEDRI, B. MOLNÁR, M. RADNÓT,
F. RÉNYI-VÁMOS, GY. VARGA. I. ZOLTÁN

REDIGIT: A. BABICS

INDEX:

Szemesi, I.: Die Bulbocavernosus-Schlingenoperation 109

Szemesi, I.: Mit der bulbokavernösen Schlingenoperation erzielte Resultate bei der Behandlung der rezidiven Inkontinenz 121

Takács, I., Nyiri, I. and Sallay, G.: Effect of Gynaecological Operations and Preoperative Medication on Adrenocortical Activity .. 139

Kobinyi, J.: Über den Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt des Blasensprungs und der Entstehung der Positio occipitalis sacralis 151

Schönbauer, L.: Semmelweis und Lister 165

Nagy, E.: Staphylococcus Carriers in a Surgery Unit 171

Kovács, F.: Die Entwicklung der perinatalen Fruchtmortalität in Ungarn in den Jahren 1931—1958 177

Riclet, G. et coll.: Nécrose corticale et insuffisance rénale au cours des pancréatites aiguës 201

Recensiones 205

ACTA CHIR. HUNG. TOMUS II * FASCICULUS 2

AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST
1961

ACTA CHIRURGICA

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ORVOSTUDOMÁNYI FOLYÓIRATA

FŐSZERKESZTŐ:

Dr. BABICS ANTAL akadémikus

TECHNIKAI SZERKESZTŐ:

Dr. RÉNYI-VÁMOS FERENC, az orvostudományok doktora

A SZERKESZTŐSÉG CÍME: BUDAPEST VIII. ÜLLŐI ÚT 78/b, UROLÓGIAI KLINIKA

KIADJA AZ AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST V. ALKOTMÁNY U. 21

Az *Acta Chirurgica* német, angol, francia, ill. orosz nyelven tudományos értekezéseket közöl a sebészet (általános sebészet, nőgyógyászat, urológia, rhino-oto-laryngológia, orthopaedia, szemészet, agy- és idegsebészet, tüdősebészet, szájsebészet, szív- és érsebészet stb.) tárgyköréből.

Az *Acta Chirurgica* évente 1 kötetben jelenik meg, mintegy 400 oldal terjedelemben. A kötet 4, negyedévenként megjelenő füzet formájában kerül kiadásra.

A közlésre szánt kéziratok, valamint a szerkesztőségi levelezés az alábbi címre küldendő:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Az *Acta Chirurgica* előfizetési ára kötetenként belföldre 80 forint, külföldre 110 forint. Megrendelhető a belföld számára az *Akadémiai Kiadónál* (Budapest V. Alkotmány utca 21, bankszámla: 05-915-111-46), a külföld számára pedig a *Kultúra* Könyv és Hírlap Külkereskedelmi Vállalatnál (Budapest I. Fő utca 32., bankszámla: 43-790-057-181), vagy annak külföldi képviseleteinél és bizományosainál.

Die medizinwissenschaftliche Zeitschrift der Ungarischen Akademie der Wissenschaften *Acta Chirurgica* veröffentlicht Originalbeiträge ungarischer und ausländischer Wissenschaftler aus dem Themenkreis der Chirurgie und der verwandten Gebiete (allgemeine Chirurgie sowie die chirurgischen Beziehungen der Gynäkologie, Urologie, Oto-Rhino-Laryngologie, Orthopädie, Ophthalmologie usw., ferner Neurochirurgie, Gehirnchirurgie, Herz- und Gefäßchirurgie usw.) in deutscher, englischer, französischer oder russischer Sprache, mit kurzen anderssprachigen Zusammenfassungen.

Die *Acta Chirurgica* erscheinen jährlich in einem Band — im Umfang von etwa 400 Seiten — in vier, vierteljährlich erscheinenden Heften.

Die zur Veröffentlichung bestimmten Manuskripte sind an folgende Adresse zu senden:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Abonnementspreis pro Band: 110 Forint.

Zu beziehen durch *Kultura*, Ungarisches Außenhandelsunternehmen für Bücher u. Zeitungen (Budapest 62, POB 149) oder bei den entsprechenden Auslandsvertretungen und Kommissionären.

Die Bulbocavernosus-Schlingenoperation

(Die operative Behandlung der weiblichen Incontinentia urinae mit Hilfe von vaginal gebildeten Muskelschlingen)

Von

I. Szemesi

II. Frauenklinik (Direktor: Prof. Dr. I. Zoltán) der Medizinischen Universität Budapest

(Eingegangen am 4. August 1960)

Das empfohlene und in der Mitteilung ausgewertete Operationsverfahren besteht im wesentlichen darin, daß die nach vaginalem Eindringen aus den Mm. bulbocavernosus und der Pars pubococcygea des M. levator ani gestalteten Muskelschlingen an der Grenze der Harnröhrenmündung an die Harnblasenwand genäht und die Schlingen in der Mittellinie miteinander vereinigt werden. Dadurch wird das Gebiet der Urethra-Blasenmündung und der Blasenfundus gehoben und gestützt. Mit der Operationsmethode wurden bei der Behandlung der rezidivierenden Inkontinenz 93% primäre und 72,6% Dauerergebnisse erzielt. Das ausgewertete Material umfaßt 97 Fälle von rezidivierender Harninkontinenz, unter denen 67% schwere Fälle (Inkontinenz II. Grades und totale Inkontinenz) vorkamen.

Aus der Tatsache, daß es zur operativen Behandlung der weiblichen Harninkontinenz mehr als 100 Operationsverfahren und unter den verbreitetsten Methoden zahlreiche Variationen und Modifikationen gibt, geht hervor, daß dieses Kapitel der Chirurgie nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann.

Die Schwierigkeit der Aufgabe liegt vor allem darin, daß die Insuffizienz, die schlechte Funktion eines komplizierten Schließsystems chirurgisch wiederhergestellt werden soll. Außerdem ist die physiologische Tätigkeit des aus zahlreichen Faktoren bestehenden Schließsystems nicht vollkommen klargestellt, und zumindest ebenso mangelhaft sind unsere Kenntnisse über den Pathomechanismus der Incontinentia urinae, der Folge des Versagens dieses Schließsystems. Drittens aber wird die Aufgabe der Wiederherstellung dadurch erschwert, daß die erzielten Resultate meistens nicht dauerhaft sind.

Im Rahmen dieses in großen Zügen skizzierten Problems sind sich die meisten Autoren, gestützt auf die bisherigen Ergebnisse der funktionellen Röntgenuntersuchungen, heute bereits darüber einig, daß bei der Behandlung der Krankheit die durch Insuffizienz des Aufhänge-, Fixierungs- und Stützsystems entstandene pathologische Lageveränderung des hinteren Harnröhrendrittels und Harnblasenhalses verbessert werden muß. Als zweites Erfordernis der erfolgreichen Behandlung ist zu betrachten, daß wir nach Verbesserung der pathologischen Dislokation der Harnröhre und dem Harnblasenhals eine gute Stützung und Polsterung in dieser angehobenen Lage sichern müssen.

In bezug auf die Durchführung dieser Aufgaben gibt es zwei Auffassungen. Die Anhänger des vaginalen Eindringens behaupten, sämtliche Formen

der Inkontinenz könnten erfolgreich vaginal angegangen werden. Wenn die Voraussetzungen der vaginalen Operation nicht gegeben sind, so kämen naturgemäß andere, z. B. abdominal durchführbare Suspensionsoperationen in Frage. Nach der anderen Auffassung sei die Leistungsfähigkeit der vaginal vorgenommenen Operationen — insbesondere bei den schweren Inkontinenzformen — sehr beschränkt. Aus diesem Grunde geben die Anhänger dieser Auffassung den komplizierteren, als größere Eingriffe rechnenden, zugleich vaginal und abdominal oder nur abdominal durchführbaren Operationsverfahren den Vorzug.

In der neuesten Literatur finden wir immer häufiger Beschreibungen von vaginal vorgenommenen Operationen, die nach Vereinfachung streben und den vorstehend erwähnten Anforderungen mit einem kleineren Eingriff Genüge tun wollen.

Die im folgenden mitgeteilte Operationsmethode zählt zur Gruppe dieser Verfahren. Der operative Eingriff bezweckt die Hebung, Fixierung und Stützung des hinteren Harnröhrendrittels, des Bereichs der Urethralmündung in die Blase sowie des Blasenfundus durch Annähen der aus der Muskulatur des Beckenbodens gebildeten Muskelschlingen an die Blasenwand und ihre Vereinigung in der Mittellinie.

Die sich aus der anatomischen Lage ergebende Nähe des M. bulbocavernosus und der Pars pubococcygeus des M. levator ani zur Urethra und zum Blasenfundus bietet die ideale Möglichkeit, sie mit Hilfe eines Fadens zu einer Schlinge zusammenzuziehen, ohne daß die Muskeln in ihrer Innervation und Gefäßversorgung eine Störung erleiden würden.

Nach der theoretischen Begründung des Operationsprinzips war die wichtigste Aufgabe die Frage zu lösen, wie die lateral von der Harnröhre und vom Harnblasenhals gelegene Region ohne Gefahr zu erschließen sei. Die Gefahr der Erschließung dieser Region liegt darin, daß wir vor Erreichung des M. bulbocavernosus, der in reiches Fettgewebe eingebettet ist, das sich vom vorderen Blatt des Diaphragma urogenitale bis zum unteren Rand des aszendierenden Schambeinbogens erstreckt, auf die tiefliegenden Venenplexus des Bulbus cavernosus vestibuli und der Klitorisschenkel stoßen. Die von den Verletzungen dieser reichhaltigen Venengeflechte stammenden Blutungen lassen sich mitunter kaum stillen. Die Stoeckelsche Levator-Bulbocavernosus-Muskelschlingenoperation hat hauptsächlich wegen dieser Komplikationen keine Verbreitung in der Praxis gefunden.

Neben der Gefahr dieser Verletzung beruht eine weitere Schwierigkeit bei der Erschließung des M. bulbocavernosus auf der dünnen Beschaffenheit des Muskels und auf dem den Muskel umgebenden reichlichen Fettgewebe. Bei der Martiusschen Operation ist gerade aus diesem Grunde das Aufsuchen des Muskels sehr schwierig, ja meistens undurchführbar. Infolgedessen hat man sich in der Praxis damit begnügt, im Verlauf der Operation einen massiven

Fettlappen zu bilden, ohne Rücksicht darauf, ob dieser den Muskel enthält oder nicht.

Bei der technischen Ausführung der Operation mußten wir somit eine doppelte Aufgabe lösen: die gefahrlose Erschließung und das Aufsuchen des M. bulbocavernosus bzw. die Bildung einer spannungsfreien Schlinge. Diese doppelte Aufgabe erfüllten wir auf folgende Weise: Mit einer zum Harnröhrenverlauf im rechten Winkel gehaltenen Schere dringen wir dicht unter der Vulvahaut ein. Wenn der aufsteigende Schambeinbogen erreicht ist, so läßt sich durch Öffnen der Scherenschenkel die lateral vom Harnblasenhals gelegene Region ganz bis zum unteren Rand des Knochens ohne Verletzung der Venengeflechte stumpf und breit freilegen. Durch die Erschließung bis zu dieser Tiefe läßt sich aus dem in das Gesichtsfeld gerückten Muskel und dem umgebenden Fettgewebe mit Hilfe eines Fadens eine Schlinge bilden, ohne daß der die Schlingenbildung ausführende Faden in das Periost des aszendierenden Schambeinbogens eingeführt wird. Wenn der Faden das Periost durchdringt, so läßt sich aus dem M. bulbocavernosus und dem benachbarten Fettgewebe keine Schlinge bilden.

Beschreibung der Operation

Wir führen $\frac{1}{2}-1$ cm unter der äußeren Harnröhrenmündung beginnend einen Längsschnitt an der vorderen Scheidenwand. Die Länge des Schnitts wird durch die gegebenen Verhältnisse bestimmt. Bei der technischen Ausführung der Operation bildet die Mobilisierung des Blasenfundus eine wichtige Aufgabe. Mit der Mobilisierung sichern wir die Möglichkeit der Hebung des hinteren Harnröhrendrittels, des Harnröhrenmündungsbereichs und des Blasenfundus. Man geht zweckmäßig vor, wenn man bei wiederholter Operation den Schnitt bis unter die an der vorderen Scheidenwand sichtbaren narbigen Teile, d. h. bis zum intakten Gebiet ausdehnt.

Die Mobilisierung der Scheidenwand wird nach der bei der Kolporraphia anterior-Operation üblichen Technik ausgeführt.

Anschließend wird die lateral von der Urethra und vom Harnblasenhals gelegene Region erschlossen. Diese Manipulation demonstrieren die Abb. 1 und 2. Die mobilisierte Scheidenwand halten wir mit einer Pinzette fest, spannen sie an und präparieren dann mit der zum Harnröhrenverlauf im rechten Winkel gehaltenen geraden oder gebogenen doppelt spitzen Schere scharf unter der Vulvahaut vorgehend solange, bis wir den aszendierenden Schambeinbogen erreichen. Die Präparation entspricht technisch genau der bei der subkutanen Hautdenervation üblichen (Abb. 1). Wenn dies geschehen ist, öffnen wir die Schenkel der Schere und lösen im weiteren die Haut der Vulva stumpf von der Basis ab. Auf diese Weise wird die Freilegung der Region ver-

breitert (Abb. 2). Wenn die lateral von der Urethra gelegene Region auf beiden Seiten erschlossen wurde, ist die Freilegung des Operationsgebietes beendet. Ziehen wir die Wundränder mit chirurgischen Haken zur Seite, so liegen folgende Gebilde im Gesichtsfeld: An der die Vorderwand des Diaphragma urogenitale bildenden Bindegewebsplatte sieht man zuerst den bläulich durchscheinenden Bulbus cavernosus vestibuli. Von diesem aufwärts und konver-

Abb. 1. Die mobilisierte Scheidenwand wird mit drei Gefäßklemmen ergriffen und angespannt. Die spitze gerade Schere dringt im rechten Winkel zum Verlauf der Urethra unter der Scheidenwand unter die Haut der Vulva

gierend verlaufen die Venengeflechte, welche die Klitorisschenkel bilden. Lateral von den Venengeflechten ist die Region bis zum Knochen mit reichlichem Fettgewebe angefüllt. Schieben wir dieses Fettgewebe stumpf auseinander, so tritt der M. bulbocavernosus in Form eines schlanken Bündels hervor. Wenn wir vom Blasenfundus her mit dem Zeigefinger der linken Hand neben dem Blasenfundus hinter die erschlossene Region vordringen, so können wir direkt unter dem hinteren Blatt des Diaphragma urogenitale den medialen Rand der Pars pubococcygeus des M. levator ani in Form eines scharfen, elastischen Blattes tasten. Den Zustand nach Beendigung der Erschließung des Operationsgebietes veranschaulicht Abb. 3. u. 3/a.

Die Schlingenbildung aus dem M. bulbocavernosus erfolgt heute bereits zusammen mit dem benachbarten Fettgewebe. Zu diesem Zweck wird das Fettgewebe vom unteren Rand des aszendierenden Schambeinbogens etwas abgelöst. Die Mobilisierung geschieht hauptsächlich zu dem Zweck, die zu bildende Schlinge ohne Spannung in der Mittellinie mit der auf der anderen Seite gestalteten Schlinge zu vereinigen. Über die spannungsfreie Schlingenbildung hinaus ist die weiche unterpolsternde Wirkung des Fettgewebes sehr

Abb. 2. Durch Öffnen der Scherenschenkel wird die Erschließung der lateral von der Urethra befindlichen Region verbreitert

vorteilhaft. Wenn die Mobilisierung gut durchgeführt wurde, so läßt sich aus dem M. bulbocavernosus und dem benachbarten Fettgewebe leicht eine Schlinge bilden. Diesen Vorgang zeigt Abb. 4.

Auf die Erschließung des Operationsgebietes und die Mobilisierung der zu gestaltenden Schlinge folgt die Schlingenbildung mit Hilfe von Nähten. Wir führen die Nadel unter der mobilisierten Haut linksseitig in Höhe der Harnröhrenmündung ein und dringen in seitlicher Richtung bis zum unteren Rand des aszendierenden Schambeinbogens vor. In diesem Stadium der Naht wird die Nadel bzw. der Faden vor den vorderen Fasern des M. bulbocavernosus geführt. Abb. 4/a. Nach Tasten des Knochenrandes ziehen wir die Nadelspitze etwas zurück, wodurch vermieden wird, daß der Einstich durch das

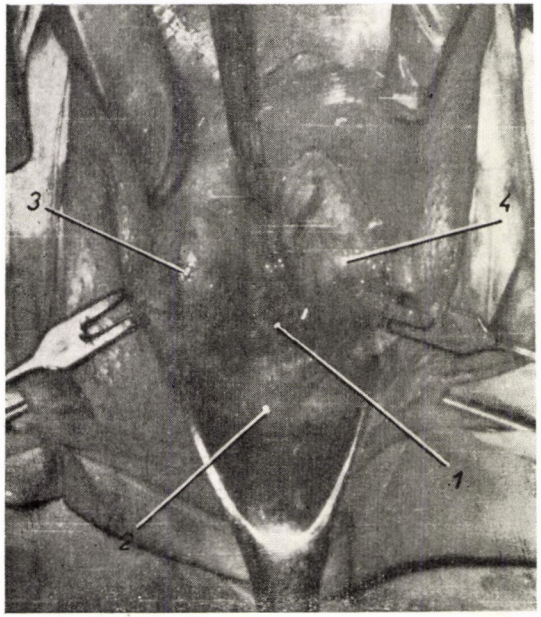


Abb. 3. Das Operationsgebiet nach der Erschließung. Die sich lateral von der Urethra erstreckende Region ist beiderseitig durch Wegziehen der Wundränder sichtbar gemacht worden. In der Aufnahme sieht man folgende Formationen: 1 = Gebiet der Harnröhre bzw. Harnröhren-Blasenmündung; 2 = Blasenfundus; 3 = rechter Bulbus cavernosus vestibuli; 4 = linker Bulbus cavernosus vestibuli und lateral davon reichliches Fettgewebe

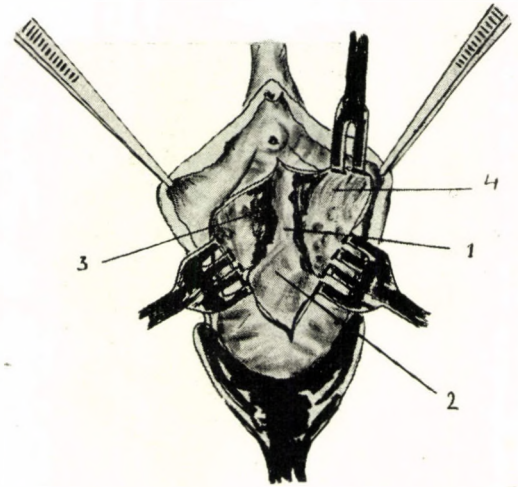


Abb. 3a. Auf Grund des Photos Abb. 3 hergestellte schematische Skizze

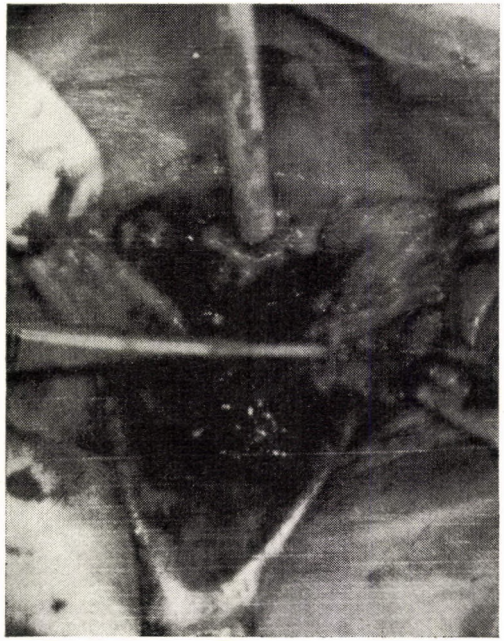


Abb. 4. Wie aus der intraoperativ gemachten Aufnahme hervorgeht, läßt sich links aus dem mit der Pinzette ergriffenen Muskel leicht eine Schlinge bilden

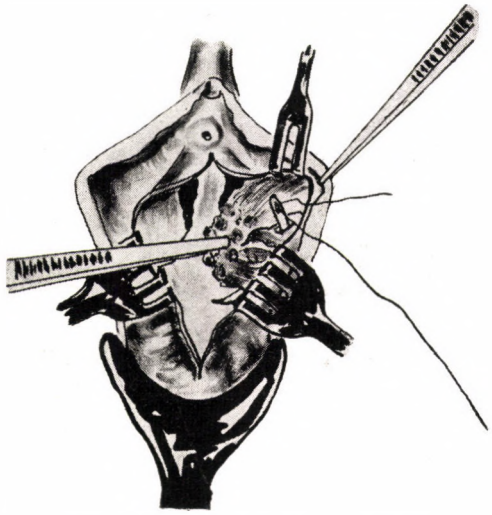


Abb. 4a. Schematische Zeichnung des in Abb. 4 dargestellten Vorganges. Die Zeichnung fixiert zugleich den Augenblick des Durchziehens der Schlinge. Die Nadel zeigt die Richtung des Einstichs

Periosteum dringt. Hiernach führen wir den Faden, indem wir die Nadel abwärts und zur Mittellinie bewegen, hinter dem Muskelfettlappen sowie den hinteren Fasern der Pars pubococcygeus des M. levator ani. Anschließend gelangen wir mit der Naht lateral unter der Harnröhrenmündung an die Oberfläche. Dieser Abschnitt der Operation kann auch in freier Sicht vorgenommen werden, wenn die Wundränder mit Haken seitlich auseinandergezogen werden. In diesem Fall hat der lateral von der Blase hinter dem

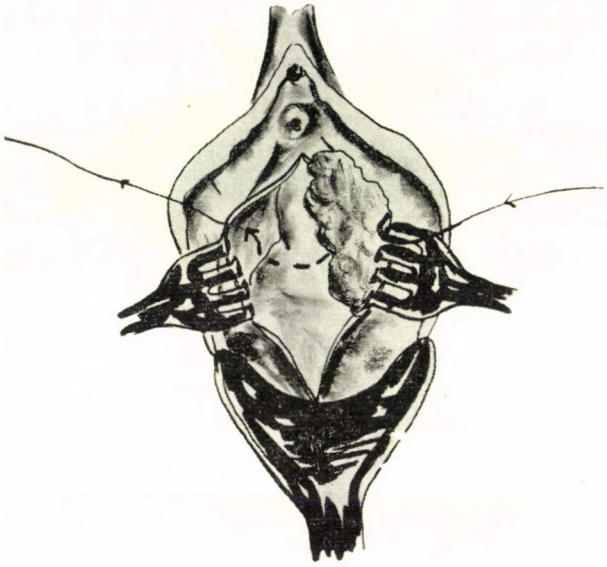


Abb. 5. Nach Durchstechen der linksseitigen Schlinge wird der Faden in das Ligamentum cardinale bzw. in das perivesikale Bindegewebe eingeführt. Anschließend nähen wir unter dem Gebiet der Harnröhren-Blasenmündung raffend in die Blasenwand

hinteren Blatt des Diaphragmas geführte und die Levatorränder tastende Finger lediglich die Aufgabe, die richtige Bewegung der Nadel zu leiten.

Wenn der Faden eingeführt ist, so nehmen wir, von der linken Seite ausgehend, das perivesikale Bindegewebe auf und nähen dann den Faden in Höhe der Blasenöffnung in die Blasenwand. Nach Erreichen der rechten Seite wird das perivesikale Bindegewebe auch hier aufgenommen, mit anderen Worten: die hintere Oberfläche der zu bildenden und in der Mittellinie zu vereinigenden Schlingen wird gerafft an die Blasenwand genäht (Abb. 5).

Hiernach folgt die Bildung der rechtsseitigen Schlinge. Auf der rechten Seite dringt die Nadel in der Höhe ein, in welcher wir linksseitig nach Durchnähen der Hinterfläche der Muskeln lateral vom Harnblasenhals an die Oberfläche gelangt sind. Die eindringende Nadel dringt hier seitlich und aufwärts. In dieser Phase gelangt der Faden hinter die rechtsseitigen Fasern der Pars

pubococcygeus des M. levator ani. Nach Zurückziehen der Nadelspitze gleitet die Nähnadel vor dem Knochenrand verlaufend vorwärts und zur Mittellinie. Nachdem wir den Faden vor der Schlingenvorderfläche geführt haben, gelangt die Naht unter der Haut in Höhe der Harnröhrenmündung heraus, d. h. in der Höhe, in der wir bei der linksseitigen Naht eingedrungen sind. Mit dieser

Abb. 6. Die rechtsseitige Schlinge wird mit der Pinzette nach oben und zur Mittellinie gezogen. Nadelhalter und Nadel führen den Faden hinter die Rückfläche der Schlinge

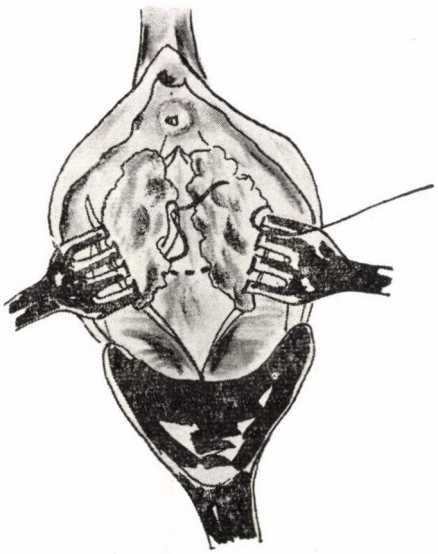


Abb. 7. Schematische Darstellung des Durchziehens der rechten Schlinge. Nach Wegziehen der Wundränder mit Haken tritt die Schlinge ins Gesichtsfeld

Prozedur ist die Umschlingung der Muskeln auf beiden Seiten abgeschlossen (Abb. 6 und 7).

Als nächstes folgt die Verknotung der Naht, welche die Muskeln umschlingt, d. h. die Vereinigung der an die Blasenwand zu fixierenden Schlingen an ihrer Hinterfläche in der Mittellinie. Vor der Verknotung halten wir es für zweckmäßig zu erproben, ob sich die Schlingen ohne Spannung in der Mittellinie vereinigen lassen. Mit gekreuzten Fäden ziehen wir die Schlingen vorsichtig nach unten. Wenn die Schlingen hierbei nachfolgen und es den Anschein hat, daß sie in der Mittellinie leicht vereinigt werden können, verknoten wir die Fadenenden.

Nach Vereinigung der Schlingen in der Mittellinie nähen wir die vorderen und hinteren Bogen der einander gegenüber liegenden Schlingen mit Knopfnähten zusammen, wenn sich dies spannungsfrei durchführen läßt. Auch die die Bogen vereinigenden Nähte werden an die Blasenwand genäht. Damit soll die unter dem gehobenen Blasenhals und hinteren Harnröhrendrittel gebildete Stützung verbreitert werden. Dies zeigen die Abb. 8 und 8/a.

Die abschließende Phase der Operation besteht aus der Vereinigung der Wundränder, bei der wir bestrebt sein müssen, die Einengung des vorderen Bogens am Scheideneingang zu vermeiden. Wenn der aus der Scheidenwand gebildete Lappen infolge seitlicher Zugwirkung der Schlingen zu groß erscheint, läßt sich die Resektion des Lappens nicht umgehen. Bei wiederholten Operationen wird aus der narbigen Scheidenwand nicht reseziert.

Nach Abschluß der Operation führen wir einen Dauerkatheter in die Blase ein.

Kurz zusammengefaßt wird das beschriebene Operationsverfahren im wesentlichen folgendermaßen durchgeführt: Nach vaginalem Eindringen wird das hintere Harnröhrendrittel und das Gebiet des Harnblasenhalses mit Hilfe der aus dem M. bulbocavernosus und den medialen Fasern der Pars pubococcygea des M. levator ani gebildeten Muskelschlingen, welche an die Blasenwand genäht und in der Mittellinie miteinander vernäht werden, gehoben und gestützt. Die Gefäßversorgung und Innervation sowie Ursprung und Ansatz der Muskeln bleiben unversehrt, so daß mit der Kontraktionsfähigkeit, d. h. mit der aktiven Funktion der Muskelschlingen auch späterhin gerechnet werden darf. Der Wirkungsmechanismus der Muskelschlingen läßt sich wie folgt zusammenfassen: Durch die Schlingenbildung geraten die unter die Urethra und den Blasenhals genähten Muskelschlingen in eine Zwangslage, aus der sie ihre ursprüngliche Lage zurückzugewinnen suchen. Wenn das Anhaften der Schlingen an die Blasenwand zustande gekommen ist, so wird die Zwangslage für die Schlingen permanent, was für diese Muskeln eine konstante Tonussteigerung und auch eine gewisse Dehnung bedeutet. Infolge der Tonussteigerung kommt im Bereich der Urethra und Blasenöffnung eine permanente Hebewirkung zur Geltung, die dazu führt, daß sich das Gebiet der Harnröhrenmündung dem unteren Symphysenrand nähert. Da die Muskeln in unversehrtem Zustand verwendet wurden, pressen die kontrahierenden Muskelschlingen im Falle ihrer willkürlichen Bewegung den Bereich der Harnröhren-Blasenmündung zum unteren Symphysenrand, und der Miktionsprozeß kann selbst dann unterbrochen werden, wenn die eigene Muskulatur des Blasenschließsystems infolge traumatischer Einwirkung vollständig zugrunde gegangen ist.

Abb. 8. Die in der Mittellinie vereinigten Muskelschlingen

Abb. 8a. Die schematische Zeichnung veranschaulicht die Führung des Fadens, der die hinteren Bogen der in der Mittellinie vereinigten Schlingen umnäht

The Bulbocavernosus Operation for Urinary Incontinence

I. Szemesi

A new type of vaginal operation for incontinence is described. Loops are prepared from the bulbocavernous muscle and the medial fibres of the pubococcygeal portion of the levator ani, to support the posterior third of the urethra and the vesical collum. Vascular apparatus, innervation, origin and insertion of the muscles involved remain intact, so that the activity of the muscles constituting the loops is ensured.

Луковичнопещеристая операция

И. СЕМЕШИ

Автор проводил через влагалище операцию с целью прекращения недержания мочи. При помощи мышечных петлей, оформленных оперативным путем из луковищнопещеристой мышцы и из медиальных волокон лобковокопчиковой части мышцы поднимателя прямой кишки, поднимается и подпирается задняя треть мочеиспускательного канала и область устья мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. Мышцы используются в нетронутом с точки зрения васкуляризации, иннервации, как и их происхождения и прикрепления виде. Благодаря этому в последствии также можно расчитывать на способность мышечных петлей к сокращению, т. е. на их активную деятельность.

Dr. Imre Szemesi, Budapest, VIII., Üllői-út 78. Ungarn.

Mit der bulbokavernösen Schlingenoperation erzielte Resultate bei der Behandlung der rezidiven Inkontinenz

Von

I. Szemesi

II. Frauenklinik (Director: Prof. Dr. I. Zoltán) der Medizinischen Universität Budapest

(Eingegangen am 4. August 1960)

Das vom Verfasser empfohlene und in der Mitteilung besprochene Operationsverfanhren besteht im wesentlichen darin, daß nach vaginalem Eindringen aus den Mm. bulbocavernosi und der Pars pubococcygena des M. levator ani gestaltete Muskelschlingen an der Grenze der Harnröhrenmündung an die Blasenwand genäht und die Schlingen in der Mittelinie miteinander vereinigt werden. Dadurch wird der Bereich der Urethra-Blasenmündung und der Blasenfundus erhöht und gestützt. Mit dem Operationsverfahren wurden bei der Behandlung der rezidiven Inkontinenz 93% primäre und 72,6% Dauerresultate erzielt. Das ausgewertete Material umfaßt 97 rezidivierende Inkontinenzfälle, unter denen 67% schwere Fälle (Inkontinenz II. Grades und totale Inkontinenz) vorkamen.

Wenn man sich zur operativen Behandlung der Harninkontinenz entschließt, muß man die Folgen der Insuffizienz eines auf vielen Faktoren beruhenden Schließsystems in Betracht ziehen und die schlechte Funktion chirurgisch wiederherstellen.

Die funktionelle Inkontinenz betrachten wir als eine Gleichgewichtsstörung, die in der synchronen und synergetischen Tätigkeit der Elemente eingetreten ist, aus denen das Blasenverschlußsystem besteht. Hinter der Gleichgewichtsstörung stehen die verschiedenartigen pathologischen Dislokationen der Urethra und des Blasenhalses. Die in der Aufhängung, Fixierung und Stützung im unteren Abschnitt des Harnableitungssystems eingetretenen pathologischen Veränderungen beruhen meistens auf Trauma (vor allem Geburtstrauma) oder auf der Insuffizienz der Bindegewebsfunktion (z. B. infolge des Alterns). Die Wirkung besteht in der infolge Insuffizienz des Aufhänge-, Fixier- und Stützsystems zustande gekommenen verschiedenartigen pathologischen Lageveränderung des Harnröhren- und Blasenmündungsgebiets (rotatorische, axiale, vertikale Senkung). Weitere Folgen dieses Mechanismus können die im Bereich der Harnröhrenmündung entstandene trichterförmige Erweiterung, die relative Verkürzung der Urethra, die Vesikalisation sowie die pathologische Veränderung des Einmündungswinkels der Harnröhre sein (der hintere urethrovesikale Winkel beträgt im Ruhezustand 180° oder mehr).

Unsere Bestrebungen zur Gewährleistung der Dauerhaftigkeit des Operationserfolges sind heute bereits — von den Meinungsverschiedenheiten in der Art des operativen Eindringens abgesehen — darin auf einen gemeinsamen

Nenner gelangt, daß bei der chirurgischen Therapie der funktionellen Inkontinenz die krankhafte Lage von Urethra und Blasenhals verbessert werden muß. Die erfolgreiche Inkontinenzoperation hat ferner zur unerläßlichen Voraussetzung, daß in dieser korrigierten Situation Urethra, Blasenmündung und Blasenfundusbereich gestützt werden sollen.

Nachdem dies vorausgeschickt wurde, wollen wir uns mit den Ergebnissen befassen, die mit dem unserseits empfohlenen Operationsverfahren erzielt worden sind. Der Eingriff zählt zur Gruppe der vaginal durchgeführten Operationen. Methode und erste Resultate wurden 1955 mitgeteilt [31]. Der Erfolg wurde an den bei der schwersten Form der rezidivierenden Inkontinenz erzielten Ergebnissen ausgewertet.

Die Anforderungen an das Operationsverfahren

1. Die Aufgabe ist mit einem kleinen Eingriff zu lösen.
2. In technischer Beziehung sollen keine zu großen Ansprüche gestellt werden.
3. Außer der Hebung und Stützung von Urethra und Harnblasenhals soll eine willkürlich funktionierende sphinkterartige Wirkung zustande kommen.

Das Operationsverfahren

Nach vaginalem Eindringen wird das hintere Drittel der Urethra und das Gebiet des Harnblasenhalses mit Hilfe von Muskelschlingen, die aus dem M. bulbocavernosus und aus den medialen Fasern der Pars pubococcygena des M. levator ani hergestellt werden, dadurch erhöht und gestützt, daß wir die Muskelschlingen an die Blasenwand nähen und in der Mittellinie miteinander vereinigen. Die Wirkung der Stützung und Unterpolsterung aber wird dadurch verstärkt, daß wir das unter der Blase gebildete Muskelkissen verbreitern, indem wir die vorderen und hinteren Bogen der Schlingen miteinander vernähen. Gefäßversorgung sowie Ansatz- und Haftstelle der Muskeln bleiben unberührt. Infolgedessen ist auch später mit der Kontraktionsfähigkeit, d. h. mit der aktiven Tätigkeit der unter die Blase genähten Muskelschlingen zu rechnen. Die kontrahierten Muskelschlingen drücken den inneren Mündungsbereich an den unteren Symphysenrand und üben dadurch eine willkürlich funktionierende sphinkterartige Wirkung aus.

Operationsvorbereitung

Bei jeder an Inkontinenz leidenden Kranken halten wir außer den gynäkologischen und klinischen Routineuntersuchungen die Durchführung folgender Untersuchungen vor der Operation für erforderlich:

1. Um entzündliche oder andere Blasenerkrankungen auszuschließen, muß bei allen Kranken die Zystoskopie ausgeführt werden.

2. Zwecks genauer Diagnosestellung sind die Zystographie und die laterale Zystourethrographie unerläßlich.

3. Bei der internistischen Routineuntersuchung müssen mit besonderer Sorgfalt die katarrhalischen Erkrankungen oder chronischen Veränderungen der Atemwege (z. B. Asthma oder Status asthmaticus) ausgeschlossen werden, die mit schwerem Husten einhergehen und daher postoperativ den ungestörten Heilungsverlauf gefährden.

4. Neurologische Untersuchung, bei der Erkrankungen des Nervensystems ausgeschlossen werden sollen, die auch an und für sich für die Aufrechterhaltung der Inkontinenz verantwortlich sein können, z. B. Tabes dorsalis, Sclerosis multiplex, Spina bifida, unter den funktionellen Störungen die Hysterie oder neurogene Miktionsstörungen.

5. Zu den Aufgaben der Operationsvorbereitung rechnet, hauptsächlich bei den an totaler Inkontinenz Leidenden, die Beseitigung der infolge dauernden Harnträufelns vorliegenden Dermatitis.

Postoperative Behandlung

In dieser Beziehung läßt sich unser Operationsmaterial in zwei Gruppen aufteilen. Bei der ersten Gruppe (30 Fälle) kam postoperativ kein Dauerkatheter zur Anwendung. 48 Stunden nach der Operation ließen wir die Kranken aufstehen, was dazu führte, daß fast zu gleicher Zeit die spontane Miktion in Gang kam. Um die Überfüllung der Blase und die damit einhergehenden dynamischen Veränderungen zu vermeiden, forderten wir unsere Kranken auf, ihre Blase möglichst in Intervallen von 3 Stunden zu entleeren. Die antibiotische Prophylaxe kam fakultativ zur Anwendung, und zwar nur bei den wegen totaler Inkontinenz operierten oder bei solchen Kranken, bei denen angesichts der infizierten Vulvahaut (z. B. wunde Haut Fettleibiger, auf Diabetes beruhender Pruritus usw.) mit einer Störung der Wundheilung zu rechnen war. Die Antibiotikumprophylaxe bestand aus der täglichen Darreichung von 2 g Chloramphenicol während einer Woche.

Die regelmäßige Nachuntersuchung unserer operierten Kranken lenkte bereits frühzeitig die Aufmerksamkeit darauf, daß wir unseren Standpunkt in der Frage des frühen Aufstehens ändern müssen. Es stellte sich nämlich heraus, daß die erfolglosen Fälle größtenteils aus dieser Gruppe stammten.

Bei der anderen Krankengruppe (70 Fälle) wurde postoperativ ein Dauerkatheter eingeführt und bei den leichteren Inkontinenzformen durchschnittlich 5—6 Tage in der Blase belassen. Nach Herausnahme des Katheters ließen wir die Patientinnen noch 4—5 Tage liegen. In schweren Fällen blieb der Katheter 14 Tage in der Blase. Bei diesen Kranken wurde die Antibiotikumprophylaxe obligatorisch durchgeführt.

Das Operationsmaterial

Insgesamt wurden 100 Fälle behandelt, davon 97 mit rezidivierender Inkontinenz. Drei Kranke wurden wegen der Progressivität und Seltenheit der Inkontinenz primär operiert:

1. Seit der Geburt bestehende totale Inkontinenz; Ursache: Spina bifida.

2. Wegen der infolge Aplasia vaginae durch die Harnröhre ausgeführten Kohabitationen ist sowohl das willkürliche als auch das aus glatten Muskeln bestehende Schließsystem zugrunde gegangen. Seit 6 Jahren litt die Kranke an totaler Inkontinenz. Die Urethra war für 2 Finger durchgängig und ließ sich mit Spateln freilegen. Hierbei waren Blasenfundus und Uretermündungen zu sehen.

3. Im Verlauf einer geburtshilflichen Operation entstandener kinderhandtellergroßer Defekt an der Blase. Der untere Harnröhrenabschnitt fehlte. Nach der Blasenrekonstruktion und Implantation des Harnröhrenstumpfes in die Blase wurde die Operation zwecks Sicherung der Kontinenz vorgenommen.

Die verschiedenen Formen der funktionellen Inkontinenz besprechen wir nach der von INGELMAN—SUNDBERG empfohlenen Gruppierung. Die vorstehenden 3 Fälle reihten wir in die Gruppe der totalen Inkontinenz ein.

Das primäre Operationsergebnis

Als gebessert sahen wir die Fälle an, in denen die Inkontinenz postoperativ nicht ganz aufgehört hat, aber im Vergleich zum präoperativen Zustand eine wesentliche Besserung eingetreten ist. So halten wir z. B. die Inkontinenz II. Grades dann für gebessert, wenn postoperativ Harnträufeln nur bei voller Blase, im Falle periodischer Steigerung des Intraabdominaldrucks eintritt. Von den an totaler Inkontinenz Leidenden bezeichneten wir diejenigen als gebessert, die infolge der Operation relativ inkontinent geworden waren. Die primären Operationsresultate besprechen wir nach dem Progressionsgrad der Erkrankung.

Inkontinenz I. Grades	*33*	*Fälle*	
Geheilt	32	„	= 96,9%
Gebessert	—		—
Erfolglos	1	Fall	= 3,1%
Inkontinenz II. Grades	*31*	*Fälle*	
Geheilt	29	„	= 93,5%
Gebessert	1	Fall	= 3,2%
Erfolglos	1	„	= 3,2%
Totale Inkontinenz	*36*	*Fälle*	=
Geheilt	32	„	= 88,8%
Gebessert	1	Fall	= 2,7%
Erfolglos	3	Fälle	= 8,3%

Aus den zusammengefaßten Daten ergeben sich für die Primärheilung folgende Angaben:

Geheilt	93 Fälle	= 93,0%
Gebessert	2 ,,	= 2,0%
Erfolglos	5 ,,	= 5,0%

In der Literatur setzen sich sogar die umfangreichsten Krankenmaterialen aus Mischfällen zusammen, worunter folgendes zu verstehen ist: Das ausgewertete Operationsverfahren kommt in der Regel sowohl bei den leichtesten wie schwersten Inkontinenzfällen zur Anwendung, und das ausgewertete Material wird nicht nach dem Progressionsgrad der Inkontinenz zergliedert. Die mit der fraglichen Operation erzielten Heilergebnisse aber errechnet man auf der Grundlage dieses gemischten Materials. Da nach dem Progressionsgrad der Inkontinenz aufgeteiltes Material in der Literatur nicht anzutreffen war, haben wir unsere zusammengefaßten Resultate mit den Ergebnissen der gemischten Materialsammlungen verglichen.

Szemesi	100 Fälle	(nur rezidivierende Inkontinenz)	Heilung Mortalität	93,0% 0%
Sickinger	30 Fälle	(Goebbel—Stoekkelsche Operation)	Heilung Mortalität	83,4% 1,6%
Millin, Read	126 ,,	(Millinsche Op.)	Heilung	72,1%
Kraatz, Werhatzky	142 ,,	(Goebbel-Stoeckelsche Operation)	Heilung Mortalität	87,2% 2,0%
Jeffcoate	44 ,,	(Aldridgesche Op.)	Heilung	86,0%
Marshall, Marchetti, Shultis	117 ,,	(Martiussche Op.)	Heilung	88,6%
Zinser	234 ,,	(Martiussche Op.)	Heilung	81,1%
Held	35 ,,	(Marshall—Marchettische Op.)	Heilung	79,0%
Páli—Visegrády—Remsey	75 ,,	(Szemesische Op., gemischtes Material)	Heilung	83,0%
Kovács, Verő	213 ,,	(Szemesische Op., gemischtes Material)	Heilung	91,0%

Die Spätergebnisse des Operationsverfahrens

Die Leistungsfähigkeit jedes zur chirurgischen Therapie der Harninkontinenz dienenden Operationsverfahrens läßt sich nur nach den Dauerresultaten beurteilen. Bei der Auswertung der Leistungsfähigkeit der fraglichen Operation sind wir nur dann annähernd objektiv, wenn in den nachuntersuchten Fällen auch seit der zuletzt ausgeführten Operation mindestens 1 Jahr verflossen ist.

Bei unserem Material verhält es sich in dieser Hinsicht folgendermaßen: Die ältesten Fälle sind 3—4 Jahre alt, in den meisten Fällen sind jedoch 2 bzw. 1 Jahr seit der Operation verflossen. Auf briefliches Ersuchen sind 73 der 100 Frauen zur Nachuntersuchung erschienen. Wir prüften die Schließfähigkeit

des Scheideneingangs und die Weite der Scheide. Die Frauen wurden in bezug auf etwaige Schmerzen beim Geschlechtsverkehr befragt, ferner kontrollierten wir die Tätigkeit der unter den Harnblasenhals genähten Muskelschlingen, was folgendermaßen geschah: Mit dem in die Scheide eingeführten Zeigefinger betasteten wir die Harnröhre und den Blasenfundus, mit dem Daumen derselben Hand das lateral von der Harnröhre befindliche Gebiet. Dabei forderten wir die Patientin auf, möglichst so zu tun, als ob sie den Stuhl zurückhalten wolle. Wenn die Muskelschlingen fest unter der Blase und Harnröhre haften, so empfinden wir in diesem Augenblick mit den beiden tastenden Fingern deutlich die Kontraktion der Muskelschlingen. Durch die kontrahierte Muskelschlinge wird das Gebiet der Harnröhrenmündung in Richtung der Symphyse hochgehoben. In schwereren Fällen wurde die Wirkung der Operation auch mit der Zystographie und lateralen Zystourethrographie nachgeprüft.

Nach dem Progressionsgrad aufgeteilt, traten bei den 73 nachuntersuchten Fällen folgende Dauerresultate zutage:

1. *Inkontinenz I. Grades:*	*16 Fälle*		
Geheilt	13	„	= 81,2%
Gebessert	3	„	= 18,8%
Erfolglos	—		
2. *Inkontinenz II. Grades:*	*26 Fälle*		
Geheilt	20	„	= 76,9%
Gebessert	2	„	= 7,6%
Erfolglos	4	„	= 15,2%
3. *Totale Inkontinenz:*	*31 Fälle*		
Geheilt	21	„	= 67,7%
Gebessert	4	„	= 12,8%
Erfolglos	6	„	= 19,3%

Zusammengefaßt ergeben sich folgende Resultate:

Geheilt	54	„	= 12,3%
Gebessert	9	Fälle	= 73,9%
Erfolglos	10	„	= 13,7%

Von den Dauerergebnissen anderer Operationsverfahren seien folgende erwähnt: Bei den 74 gemischten Fällen PACEYS machte die Dauerheilung nach Anwendung der seinerseits empfohlenen Operationsmethode 65% aus. FROEWIS und PALMRICH erzielten mit ihrem Suspensionsverfahren 50% Dauerresultate. KOVÁCS und VERŐ nahmen in 174 nach dem unserseits empfohlenen Verfahren operierten Fällen 1 Jahr später die Nachuntersuchung vor und fanden 91,4% ihrer Kranken geheilt. Im Zusammenhang mit diesem ausgezeichneten Ergebnis muß indessen festgestellt werden, daß das Material dieser Autoren zum größten Teil aus Inkontinenzfällen I. Grades bestand und die Operation hauptsächlich als erster Eingriff zur Anwendung kam. Aus den

Mitteilungen über umfangreicheres Material, in denen die Operationen nicht vaginal durchgeführt wurden, wollen wir folgende Ergebnisse erwähnen: MILLIN—READ: 72,1%, JOFFCOATE: 86%, HELD: 79%.

Es ist eine schwierige Aufgabe, die Spätergebnisse der Operation im Spiegel der Literaturangaben kritisch zu erhellen, weil nur wenige Mitteilungen über umfangreiches Material in der Literatur anzutreffen sind. Die Schwierigkeit wird noch dadurch erhöht, daß sich die am ehesten bewertbaren Zusammenstellungen in der Regel mit den Ergebnissen der Faszienschlingen- oder Suspensionsoperationen befassen. So müssen wir die Leistungsfähigkeit einer vaginal durchgeführten Operation mit der der MILLIN-, READ-, GOEBBEL-, STOECKEL-, der MARSHALL- und MARCHETTIschen Operationen vergleichen. Die Möglichkeiten der vaginalen Eingriffe sind bekanntermaßen beschränkter als die der eben aufgezählten Operationen. Dennoch müssen wir feststellen, daß unser Operationsverfahren auch in bezug auf die Dauerresultate nicht hinter der Leistungsfähigkeit der Operationen zurückbleibt, die als relativ größere Eingriffe gelten. Darüber hinaus wollen wir nochmals betonen, daß es sich bei den unserseits operierten Kranken um Fälle von Rezidivinkontinenz handelte und die schwere Form der Erkrankung (Inkontinenz II. Grades und totale Inkontinenz) zu 67% vorkam.

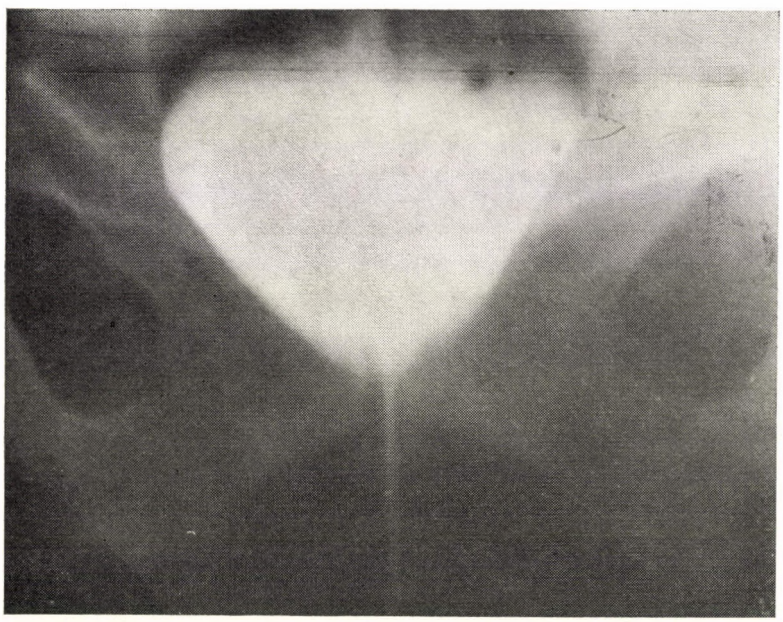


ABB. 1a. Ventrale Zysto-Urethrographie. Leichte Senkung des Blasenfundus und geringe Trichterbildung im Bereich der Harnröhren-Blasenmündung

Die Leistungsfähigkeit der Methode wollen wir mit Auszügen aus der Krankengeschichte einiger sehr schwerer und auch angesichts ihrer Seltenheit interessanter Fälle demonstrieren.

1. Nr. 521/1955. 34jährige Frau, bei der sich als Folge der wegen Aplasia vaginae durch die Harnröhre ausgeführten Kohabitation totale Inkontinenz entwickelt hatte. Die Harnröhre war für 2 Finger durchgängig und mit Spateln erschließbar. Wegen ihrer Einengung wird im Verlauf der Operation eine sich auf den ganzen Umfang der Urethra erstreckende Raffung vorgenommen. Nach der Operation war Pat. vollständig kontinent. Nach 6 Monaten wurde eine Scheidenplastik versucht, die aber nicht das gewünschte Ergebnis zeitigte. Anschließend wurden die Kohabitationen durch die Harnröhre wahrscheinlich fortgesetzt, weil uns die Kranke 1958 erneut mit totaler Inkontinenz aufsuchte. Nachdem die Kranke über die Unhaltbarkeit der Situation aufgeklärt worden war, wurde auf ihren Wunsch die Möglichkeit der Kohabitationen durch die Urethra behoben. Aus diesem Grunde wurde bei der wiederholten bulbokavernösen Schlingenoperation die breitere Resektion der Hinterwand der Urethra und des Harnblasenhalses nach FRANK—YOUNG vorgenommen. Bei der Operation bildeten wir eine Harnröhre von mittlerem Lumen. Bei der Nachuntersuchung 2 Jahre später war die Frau völlig kontinent. Die Urethra war kaum weiter als eine normale.

2. Nr. 200/XII/1957. 20jährige Virgo, die seit der Geburt wegen Spina bifida an totaler Inkontinenz litt. Seit der vor 3 Jahren durchgeführten bulbokavernösen Schlingenoperation ist sie völlig kontinent.

3. N. 608/116/1956. 42jährige Frau, bei der die Entbindung in ihrer Wohnung auf dem Dorfe mit der Schädelperforation der Frucht abgeschlossen worden war. Seit-

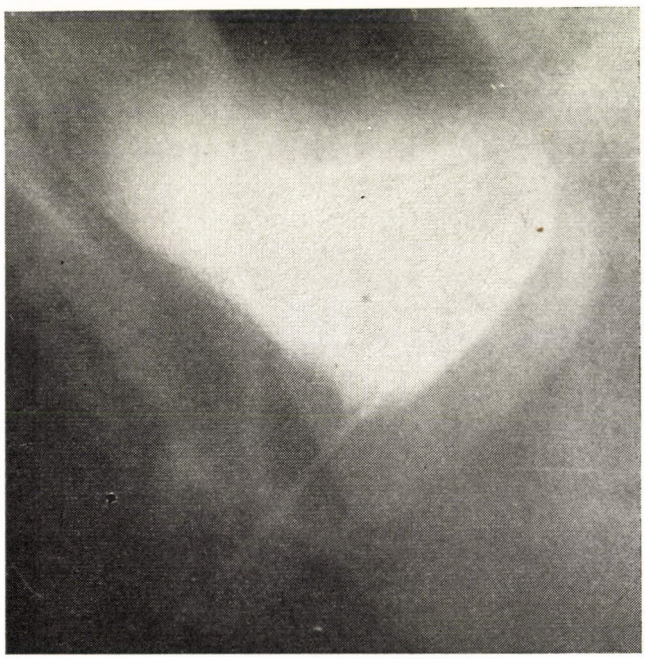


ABB. 1b. Laterale Zysto-Urethrographie. Vertikale Senkung. Die im Gebiet der Harnröhren-Blasenmündung sichtbare Trichterbildung nimmt beim Pressen wesentlich zu (Vesikalisation), der Harnröhren-Blasenhalsbereich wird nach hinten rotiert. Der hintere Urethrovesikalwinkel betragt 180°

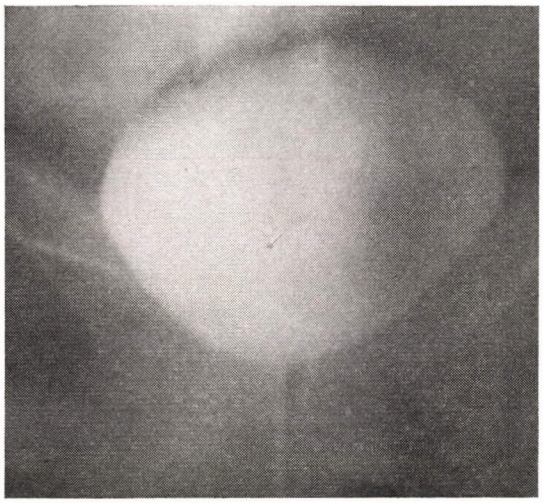


Abb. 1c. Ventiale Zysto-Urethrographie. Normales Röntgenbild

dem träufelt ständig der Harn, weswegen sie bereits 5mal operiert wurde. Die letzte Operation war ein Versuch der Kovácsschen Stiellappen-Scheidenplastik. Wahrscheinlich war man bestrebt gewesen, die Lappen zur Deckung des ausgedehnten Blasendefektes

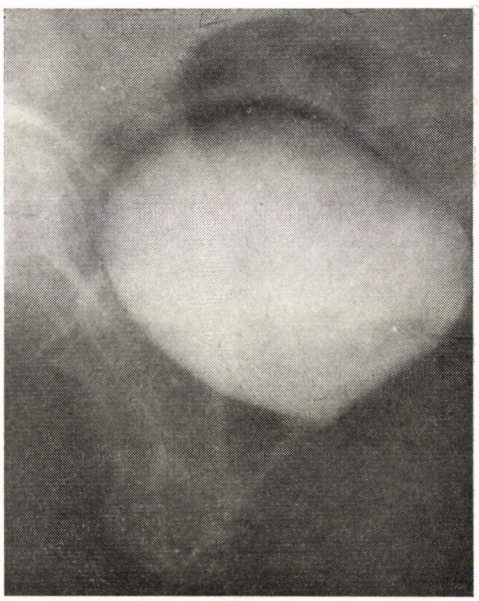


Abb. 1d. Laterale Zysto-Urethrographie. Die vertikale Senkung hat sich zur rotatorischen umgestaltet. Beim Pressen hat die Rotation von Urethra und Harnblasenhals nach hinten aufgehört. Der hintere Urethrovesikalwinkel ist etwas flach, aber beinahe normal

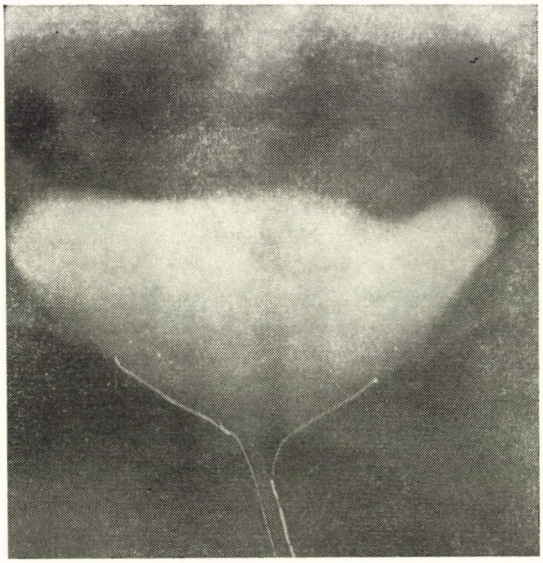


Abb. 2a. Ventrale Zysto-Urethrographie. Mäßige Senkung des Blasenfundus und Trichterbildung im Bereich der Harnröhren-Blasenmündung

zu verwenden. Durch diese Operation ist leider der Scheidenkanal ganz verschwunden. An der Blasenwand war ein zweiguldengroßer Defekt zu sehen, und auch der untere Harnröhrenabschnitt fehlte. Wir planten eine in zwei Sitzungen auszuführende Operation. In der ersten wurde der Blasendefekt verschlossen und die Scheidenplastik ausgeführt. Blasenrekonstruktion und Reimplantation der Urethra waren von Erfolg begleitet. Die

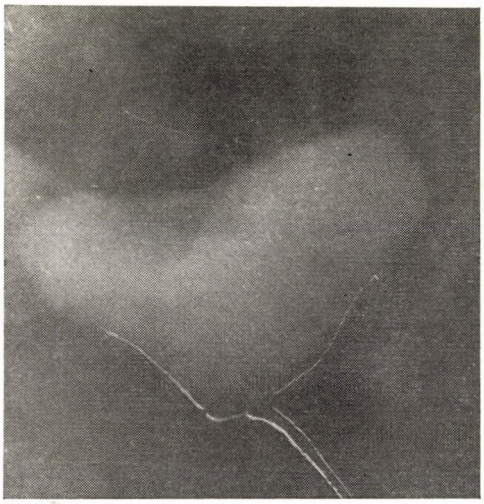


Abb. 2b. Laterale Zysto-Urethrographie. Geringe Trichterbildung. Rotatorischer Descensus

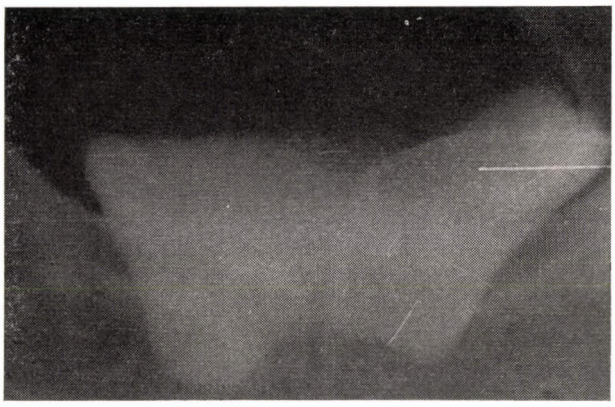


ABB. 2c. Ventrale Zysto-Urethrographie. Harnröhren- und Blasenmündungsgebiet sowie Blasenfundus sind durch die Hebewirkung der Muskelschlingen gehoben und eingedellt

Scheidenbildung erfolgte nach GRAVES—BRADY—ZOLTÁN und ergab eine 6 cm lange und 2 querfingerbreite Scheide. Infolge der ausgedehnten Destruktion von Harnröhre und Blase war sowohl das willkürliche als auch das aus glatten Muskeln bestehende Schließsystem zugrunde gegangen, so daß die Kranke postoperativ unverändert an totaler Inkontinenz litt, lediglich mit dem Unterschied, daß sie den Harn nun durch die Harnröhre entleerte. 6 Monate nach dieser Operation nahmen wir zwecks Behebung der totalen Inkontinenz die bulbokavernöse Schlingenoperation vor. Postoperativ kam 14 Tage lang ein Dauerkatheter zur Anwendung, weshalb in diesen 14 Tagen kein Phallus eingeführt werden konnte. Infolgedessen schrumpfte die Scheide auf Fingerbreite zusammen und

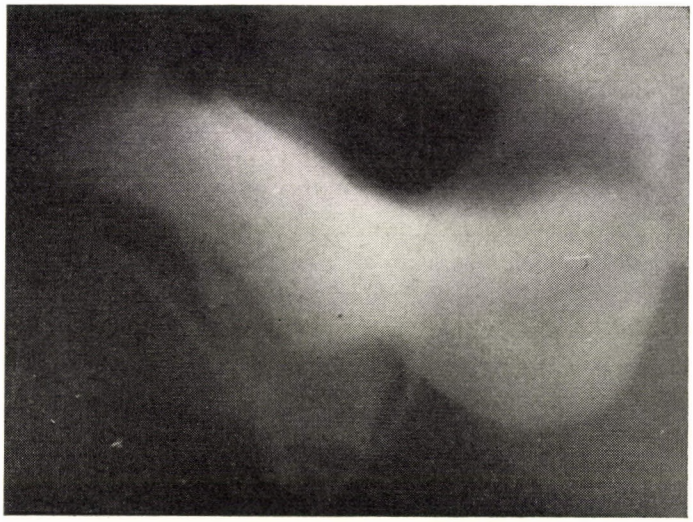


ABB. 2d. Laterale Zysto-Urethrographie. Die rotatorische Senkung ist unverändert. Das hintere Harnröhrendrittel neigt bogenförmig nach oben, das Mündungsgebiet ist eingedellt und gehoben

war 5 cm lang. Die Kranke war relativ inkontinent, d. h. eine wesentliche Zustandsbesserung eingetreten. Bei der Nachuntersuchung bestand unverändert relativ Inkontinenz. Die Scheidenschrumpfung hat sich stabilisiert, zur Durchführung des Geschlechtsverkehrs ist die Scheide nicht geeignet. Die Kranke ist mit ihrem Zustand zufrieden.

4. Nr. 112/XI/1958. 32jährige Frau, bei der die Entbindung durch Schädelperforation der Frucht beendet werden mußte. Seither leidet sie an totaler Inkontinenz, die darauf beruht, daß das untere Harnröhrendrittel fehlt und der Urethrastumpf nicht mit der Blase in Verbindung steht. An der hinteren Blasenwand sieht man im Fundusbereich einen kinderhandtellergroßen Defekt. Die Uretereinmündungen befinden sich 2 bzw. 3 mm von den Rändern der Läsion. Wir führen die Rekonstruktion der Blase und die Implantation der Urethra in die Blase aus. Zum Ersatz des zugrunde gegangenen Schließsystems, d. h. zwecks Sicherung der Kontinenz wird nach der Blasenrekonstruktion die bulbokavernöse Schlingenoperation vorgenommen, die wir noch mit der MARTIUSschen Fettlappenoperation ergänzen. Der Fettlappen dient hier zur breiten Unterpolsterung der rekonstruierten Blase. Die Kranke genas und ist unter allen Verhältnissen kontinent. Ihre Blasenkapazität beträgt 200 ml. Seit 2 Jahren haben wir sie wiederholt nachuntersucht, ihr Zustand ist unverändert.

Die Nachprüfung der Operationsergebnisse mit ventraler Zystographie und lateraler Zystourethrographie

Die hebende Wirkung der unter Harnblasenhals und Urethra genähten Muskelschlingen ist im Röntgenbild deutlich zu sehen. Der Blasenfundus ist in den meisten Fällen erhöht. Der untere Rand des Blasenschattens fällt in die Projektion des oberen Symphysenrandes. Bei der lateralen Zystourethrographie erscheint der vertikale oder rotatorische Descensus in einem Teil der Fälle korrigiert, und der hintere Urethrovesikalwinkel wird normal. In den anderen Fällen gestaltet sich der vertikale Descensus zu einer rotatorischen Senkung um. PÁLI, VISEGRÁDY und REMSEY haben die Resultate ihrer nach unserem Verfahren durchgeführten Operationen gleichfalls röntgenologisch nachgeprüft und folgendes festgestellt: »Die Operation führt in anatomischer Beziehung nicht in allen Fällen zum gleichen Effekt. In einem beträchtlichen Teil der Fälle trat bei vertikalem Descensus ein normaler oder nahezu normaler anatomischer Zustand ein. In einigen Fällen gestaltete sich der vertikale Descensus zu einem rotatorischen um.« Diese Befunde bestätigen in jeder Hinsicht die eigenen Ergebnisse, was in einigen Röntgenbildern demonstriert werden soll. Der Ruhe- und maximale Preßzustand wurde mit doppelter Exposition in einem Bild aufgenommen.

1. Totale Inkontinenz.

Vor der Operation Abb. 1a und 1b.

Nach der Operation Abb. 1c und 1d.

2. Inkontinenz II. Grades.

Vor der Operation Abb. 2a und 2b.

Nach der Operation Abb. 2c und 2d.

Beide Patienten waren nach der Operation auch bei voller Blase vollständig kontinent geworden.

Intra- und postoperative Komplikationen

Eine Nebenläsion der Harnröhre oder Blase ist bei der Operation niemals vorgekommen. Ebensowenig ist jemals eine Blutung aus den tiefen Venenplexus des Bulbus cavernosus vestibuli und der Clitorisschenkel aufgetreten. Dies war in erster Linie dem Umstand zu verdanken, daß wir die lateral von der Urethra gelegene Region erschließen, indem wir direkt unter der Vulvahaut vorgehen.

Postoperativ wurden folgende Komplikationen beobachtet:

Auseinandergehen der Wundränder	5 Fälle
Nachblutung aus den Scheidenwundrändern	2 „
Posoperatives Fieber (mehr als 2tägige Temperaturerhöhung über 38° C)	9
Phlebitis (in den oberflächlichen Venen einer unteren Extremität)	1 Fall
Totale Harnretention (44 bzw. 30 Tage)	2 Fälle
Katheterzystitis	8 „

Von den Komplikationen müssen wir die Wundheilungsstörungen hervorheben, denen vor allem vom Gesichtspunkt des Dauerresultates Bedeutung zukommt. Bei 70% der erfolglosen Fälle konnte anläßlich der Nachuntersuchung irgendeine Störung in der Wundheilung nachgewiesen werden. In 50% der erfolglosen Fälle ist das Operationsgebiet partiell oder ganz auseinandergegangen. Wenn die Wundheilung eine Störung erleidet, so besteht die Möglichkeit, daß die unter den Harnblasenhals genähten Schlingen nicht fest genug haften. Infolge der Zwangslage kommt eine ständige Zugwirkung auf die Muskelschlinge zur Geltung, und diese Zugwirkung führt zum Zurückweichen der ungenügend haftenden Schlinge. Bei den Wundheilungsstörungen spielt in den Fällen, wo die Gewebe narbig, rigid sind, die insuffiziente Blutversorgung eine wichtige Rolle.

Die Spätkomplikationen der Operation hängen ausschließlich mit Störungen des Geschlechtslebens zusammen. Unter unseren 73 nachuntersuchten Fällen lebten 19 Frauen ohne Geschlechtsverkehr, und zwar 12 wegen ihres hohen Alters, 7 infolge der Operation. Letztere Ziffer entspricht 9,5% der Fälle. Weitere 10 Frauen (13,7%) erwähnten die Schmerzhaftigkeit des Geschlechtsverkehrs. Auf dieses Problem haben wir zuerst in einer Mitteilung hingewiesen, die sich mit der Berkowschen Operation beschäftigt. Jeder vaginal ausgeführte operative Eingriff, der sich die Hebung und Stützung des Blasenfundus zum Ziel setzt, bringt eine mehr oder minder starke Einengung im vorderen Bogen des Scheideneingangs zustande. In verstärktem Maße und folgenreicher tritt dieses Problem bei den Fällen in Erscheinung, wo zwecks operativer Behandlung der Inkontinenz bereits mehrere Operationsversuche

erfolgten. Die Einengung des vorderen Bogens im Scheideneingang verursacht nicht allein Störungen im Geschlechtsverkehr, sondern beeinflußt infolge des Geschlechtsverkehrs auch die Spätresultate der Operation. Im steiferen und engeren Scheideneingang tritt infolge der Operation beim Geschlechtsverkehr eine in Querrichtung zur Geltung kommende Spannungswirkung auf. Diese seitliche Zerrwirkung kann das Zurückweichen der an die Blasenwand genähten Muskelschlingen herbeiführen, besonders wenn infolge Wundheilungsstörungen die Schlinge nicht vollkommen an der Blasenwand haftete. Aus diesem Grunde empfehlen wir älteren Frauen und allen, bei denen sich die Scheide infolge vorangegangener Operationen zu einer steifen, engen Röhre umgestaltet hat und der Scheideneingang eingeengt ist, sich im Interesse des Operationserfolges jeden Geschlechtsverkehrs zu enthalten.

Die Auswertung der Operation

Der Wert unserer primären (93%) ebenso wie der Dauerheilerfolge (72,6%) wird darüber hinaus, daß sie auch den Resultaten entsprechen, die laut Literaturangaben mit anderen vaginal und abdominal ausgeführten Operationen erzielt wurden, noch durch die Tatsache erhöht, daß unsere Operationsmethode in 97% der Fälle bei Kranken mit Rezidivinkontinenz zur Anwendung gekommen ist und in 67% der operierten Fälle die schwersten Inkontinenzformen behandelt wurden (31 Fälle von Inkontinenz II. Grades und 36 Fälle von totaler Inkontinenz).

In der europäischen Literatur wird unter den vaginal ausgeführten Inkontinenzeingriffen die MARTIUSsche Muskel-Fettlappenoperation als die beste bezeichnet. Die stützende und unterpolsternde Wirkung des MARTIUSschen Muskel-Fettlappens ist in der Tat vollkommen, aber zugleich passiv. Mit aktiver Tätigkeit des M. bulbocavernosus ist — wenn er überhaupt in den ausgestalteten Fettlappen aufgenommen wird — nach der Operation nicht zu rechnen, weil der Muskel reseziert verwendet wird. Die Hebewirkung unseres Operationsverfahrens ist besser als die der MARTIUSschen Methode. Die unter den Harnblasenhals genähten Muskelschlingen können, wenn sie entsprechend anhaften, so gut aktiv funktionieren, daß sie eine willkürlich anwendbare sphinkterartige Wirkung ausüben. Der unterpolsternde Effekt der Muskelschlingen ist indessen nicht so vollkommen wie der des MARTIUSschen Fettlappens.

Wir haben wiederholt gesehen, daß angesichts der narbigen, rigid gewordenen Weichteile nach der Hebung des Harnblasenhalses durch die Muskelschlingen ein Hohlraum zwischen Scheidenwand und Muskelbrücke entstanden ist. In dieser Höhle kommen mitunter als Folge der postoperativen parenchymatösen Blutung kleinere Hämatome zustande, Wundsekret sammelt sich an; diese stellen ideale Nährböden für Krankheitserreger dar und können trotz

antibiotischer Prophylaxe zu Wundheilungsstörungen führen. Deshalb ergänzen wir in letzter Zeit in den schweren Fällen, wo vor Anwendung unseres Verfahrens mehrere erfolglose Eingriffe ausgeführt worden sind, d. h. mit der Rigidität und Steifheit der Weichteile gerechnet werden muß, unser Operationsverfahren zwecks Vermeidung der Höhlenbildung durch die MARTIUSsche Fettlappenoperation, weil die weiche unterpolsternde Wirkung der Fettlappen sehr vorteilhaft ist und sie die Wundhöhle ausfüllen. In dem hier ausgewerteten Material wurden diese kombinierten Operationen noch nicht berücksichtigt. Es sei indessen bemerkt, daß die Ergebnisse in diesen schweren Fällen mit der kombinierten Operation anscheinend wesentlich gebessert werden können.

PÁLI, VISEGRÁDY und REMSEY fanden die Leistungsfähigkeit der bulbokavernösen Schlingenoperation auch in Fällen schwerer Inkontinenz zufriedenstellend und stellten über das Verfahren folgendes fest: »Bei der Therapie der Inkontinenz III. Grades und der rezidivierten Inkontinenz lassen sich mit dem SZEMESIschen Operationsverfahren dieselben Ergebnisse wie mit der MARTIUSschen Operation erzielen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die einfache und mit einem verhältnismäßig kleinen Eingriff verbundene SZEMESIsche Methode der MARTIUSschen bulbokavernösen Lappenplastik gegenüber zu bevorzugen ist.«

Indem wir unseren Standpunkt betonen, daß auch die schwersten Inkontinenzfälle mit einfachem Eingriff vaginal behandelt werden können, wollen wir gleichzeitig auch hervorheben, daß wir in den Fällen, bei denen die Voraussetzungen der vaginal durchzuführenden Operation angesichts der Einengung sowie des narbigen und rigiden Zustandes der Scheide fehlen, ebenfalls die mit Laparotomie einhergehenden Lösungen für zweckmäßiger halten. Es sei indessen bemerkt, daß auch wir statt der komplizierteren und in bezug auf die postoperativen Komplikationen gefährlicheren Faszienschlingenoperationen das Verfahren von MARSHALL und MARCHETTI bzw. die gemeinsam mit SHULTIS modifizierte Form dieser Operation für vorteilhafter halten.

Zusammenfassend glauben wir folgendes über unser Operationsverfahren feststellen zu dürfen: Auch bei den schwersten Inkontinenzformen hat sich das Verfahren als ein gangbarer Weg erwiesen. Die Muskelschlingen wirken, wenn sie unter dem Harnblasenhals fest anhaften, wie ein willkürlich betätigter Sphinkter, weil der kontrahierte Muskel die hintere Wand des hinteren Blasenhals- und Harnröhrendrittels an den unteren Symphysenrand preßt. Die lumeneinengende Wirkung ist mitunter so stark, daß der Miktionsprozeß auch bei völliger Destruktion des Schließsystems willkürlich unterbrochen werden kann (s. die beschriebenen Fälle Nr. 1, 2 und 4).

Der Wirkungsmechanismus der unter der Blase fixierten Muskelschlingen in der Wiederherstellung der gestörten Funktion des Blasenschließsystems läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Die an der Schlingenbildung teilnehmenden Muskeln strecken sich dadurch, daß sie in die Schlinge gezogen und an die

Blasenwand genäht werden. Da die Ansatz- und Haftstelle der Muskeln unberührt bleibt, suchen sie mit Hilfe ihrer Elastizität aus dieser Zwangssituation ihre ursprüngliche Lage wiederzugewinnen. Wenn die Fixierung an die Blasenwand — das Anhaften — einwandfrei zustande kommt, so stabilisiert sich die den Muskeln aufgezwungene Situation, was zur dauernden Tonussteigerung der Muskeln führt. Durch die Tonussteigerung der Muskeln werden das hintere Harnröhrendrittel und der Harnblasenhalsbereich gehoben. Infolge dieser Hebung korrigiert sich die gesunkene Lage von Urethra und Blasenhals. Die Region der inneren Mündung wird aus dem tiefsten Blasenabschnitt, aus dem Bereich des im gesunkenen Blasensack herrschenden konstanten hydrostatischen Drucks, herausgehoben. Die Hebung führt zu einer Korrektion des hinteren Urethrovesikalwinkels. Wenn die Muskelschlingen willkürlich in Funktion gesetzt werden, so nähert sich das Gebiet der Harnröhrenmündung der Symphysenkante.

*

Vorliegende Mitteilung befaßt sich mit den bei der Rezidivinkontinenz erzielten Resultaten unseres Operationsverfahrens. Neben der kritischen Auswertung der Methode wurde der Versuch unternommen, die Auffassung in den Vordergrund zu rücken, daß wir im Bereich der operativen Therapie das Vordringen der funktionellen Betrachtungsweise als den Weg der Entwicklung ansehen. Die gestörte Funktion eines komplizierten Schließsystems soll chirurgisch wiederhergestellt werden. Bei der Lösung dieser komplizierten Aufgabe werden unsere therapeutischen Bestrebungen auf operativem Gebiet dann von Erfolg gekrönt sein, wenn wir jeden Inkontinenzfall individuell beurteilen und die genaue Diagnose unter Inanspruchnahme aller zur Verfügung stehenden Untersuchungsverfahren stellen. In den auf diese Weise ausgewählten Fällen muß sodann in Erwägung gezogen werden, mit welchem Operationsverfahren im gegebenen Fall das beste Ergebnis erzielt werden kann.

Literatur

1. Aldridge, A.: J. Obst. Gynaec. Brit. Emp. **59,** 681 (1952).
2. Brandstetter, F., Gitsch, E.: Zbl. Gynäk. **79,** 820 (1956).
3. Fochem, K., Palmrich, A. H.: Zbl. Gynäk. **76,** 39 (1954).
4. Goodvin, J. C.: Amer. J. Obstet. Gynec. **65,** 65 (1953).
5. Hartl, H.: Gynaecologia (Basel), **141,** 375 (1956).
6. Held, E.: Gynaecologia (Basel), **146,** 273 (1958).
7. Ingelman–Sundberg, A.: Gynaecologia (Basel), **123,** 242 (1947).
8. Ingelman–Sundberg, A.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **59,** 699 (1952).
9. Joffcoate, T. N. A.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **63,** 36 (1956).
10. Kaufmann, P., Iklé, K.: Geburtsh. Frauenheilk. **16,** 29 (1956).
11. Kraatz, H.: Zbl. Gynäk. **76,** 1121 (1954).
12. Kraatz, H., Werhatzky, K.: Zit. Zinser, H. K. in Seitz—Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Urban u. Schwartzenberg, Wien, 1954.
13. Kraatz, E.: Amer. J. Obstet. Gynec. **62,** 374 (1951).
14. Kovács, I., Verő, T.: Magy. Nőorv. Lapja (erscheint demnächst).

15. Marchetti, A.: J. amer. med. Ass. **162**, 1366 (1956).
16. Marchetti, A.: Amer. J. Obstet. Gynec. **58**, 1145 (1949).
17. Marchetti, A., Marshall, V. F., Shultis, L. D.: Amer. J. Obstet. Gynec. **74**, 57 (1957).
18. Martius, H.: Die gynäkologischen Operationen. Thieme, Leipzig, 1943.
19. Millin, T.: zit. Bourne, A. N., Williams, L. H.: Recent Advances in Obstetrics and Gynaecology, Churchill, London, 1953.
20. Pacey, A. H.: N. Z. med. J. **54**, 322 (1955).
21. Palmrich, A. H.: Wien. med. Wschr. **104**, 302 (1954).
22. Palmrich, A. H.: Klinische Fortschritte der Gynäkologie, Urban u. Schwartzenberg, Wien, 1954.
23. Páli, K., Visegrády, L., Remsey, E.: Magy. Nőorv. Lapja, **22**, 153 (1959).
24. Páli, K., Visegrády, L., Remsey, E.: Magy. Nőorv. Lapja, **22**' 301 (1959).
25. Read, Ch. D.: Amer. J. Obstet. Gynec. **59**, 1260 (1950).
26. Rütte, B.: Gynaecologia (Basel), **146**, 291 (1958).
27. Schickinger, K.: Zbl. Gynäk. **73**, 1461 (1951).
28. Szemesi, L., Varga, K.: Magy. Nőorv. Lapja, **18**, 262 (1955).
29. Szemesi, I.: Kongreß der Ungarischen Urologischen Gesellschaft, Budapest, 1955.
30. Szemesi, I.: Magy. Nőorv. Lapja, **19**, 15 (1956).
31. Szemesi, I.: Sitzung der Ungarischen Gynäkologischen Gesellschaft, Budapest, 1960.
32. Zinser, H. K.: Seitz—Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Urban und Schwartzenberg, Wien 1954. Bd. X.
33. Zoltán, I., Frankl, S.: Szülészeti Műtéttan, MOKT Budapest, 1949.

Results Achieved with the Bulbocavernosus Operation

I. Szemesi

In a material consisting of 97 patients with recurrent urinary incontinence, 67 per cent of which were cases of grave secondary and total incontinence, the method ensured primary results in 93 per cent and permanent results in 72 per cent.

Сообщение результатов, достигнутых луковичнопещеристыми операциями

И. СЕМЕШИ

Сущность предложенного автором и обсуждаемого в настоящей статье оперативного способа сводится к нижеследующему: из луковичнопещеристой мышцы и из лобково-копчиковой части мышцы поднимателя прямой кишки оформляются через влагалище мышечные петли, которые на границе устья мочеиспускательного канала пришиваюеся к стенке мочевого пузыря, причем петли соединяются друг с другом в средней линии. Благодаря этому поднимается и подпирается область устья мочеиспускательного канала и мочевого пузыря и дно мочевого пузыря. Этим оперативным вмешательством автор достигал в лечении рецидива недержания мочи в 93% случаев первичного и в 72,6% случаев длительного успеха. Обсуждаемый материал охватывает 97 случаев ресидивов недержания мочи. Тяжелая заболеваемость (второстепенное и тотальное недержание мочи) составляла в этом материале 67%.

Dr. Imre Szemesi, Budapest VIII. Üllői út 78. Ungarn.

Effect of Gynaecological Operations and Preoperative Medication on Adrenocortical Activity

By

I. Takács, I. Nyiri and G. Sallay

Department of Obstetrics and Gynaecology (Director: Professor Dr. S. Árvay), University Medical School, Debrecen

(Received July 29, 1960)

The excretion of 17-ketosteroids and 17-hydroxycorticoids has been observed in connection with 45 gynaecological operations, with particular regard to preoperative medication, at 24, 28, 72 and 96 hours after surgery.

Up-to-date surgery strictly demands the clarification of the fundamental biological processes forming the background of clinical manifestations. The success of operations as also the patients' postoperative condition depend as much on the individual's biological functions and the preoperative treatment as on the various and complex factors of the operation itself. Only an integrated picture of all these details enables us to obtain a comprehensive notion of the surgical trauma.

It is clear that the earlier usual tests of cardiovascular or respiratory functions do not afford complete insight into the organism's reactivity. It has been experimentally proved that the reactions of defence and adaptation are largely governed by the pituitary-adrenal system. It is presumably the suprarenal gland which contitutes the most important link in this neurohormonal chain, and its co-ordinated functional readjustment manifests itself in a characteristic manner when the organism is exposed to stress, including stress caused by surgical interventions. Recent investigations have shown the adrenal cortex to play a particularly significant part in the regulation of biological reactions and in the processes of metabolism. Adrenocortical activity — governed by the hypothalamic-hypophyseal system — manifests itself with postoperative humoral-endocrine changes according to the characteristic zonal division. The adrenal gland, with its tri-zonal cortical function, is actively involved and occupies an almost central position in a great variety of biological processes.

In earlier papers we have demonstrated the close relationship between adrenocortical and gonadal activity partly by hormone assays in patients with carcinoma, genital carcinoma treated with X-rays, periuterine inflammations [28, 29, 30, 31], and partly by histological examinations in reproductive processes [27]. The present investigations had the aim to study the role played by the adrenal cortex in surgical interventions. While in the previous experi-

ments we studied only 17-ketosteroid excretion, the present investigations included the determination of 17-hydroxycorticoid so as to obtain a more complete picture.

FORBES et al. [15], TELEZ AGUIRRE et al. [45], KELSO and KEATY [20], PALOMBA and SOTGIU [34], KINNUNEN [21], FERRARIS and MASSONE [14], who performed similar investigation, observed a marked increase of androgens on the first postoperative day which was followed by a decrease of excretion with urine and then by gradual normalization. SAS and RAPCSÁK [42], POMERRI [36], PUCK, GÖRTLER and NIEDERHOFER [38], SANDWEISS et al. [41], on the other hand, observed rather a postoperative decrease and subsequent gradual increase of androgenic steroids. Again, HARDY, RICHARDSON and DOHAN [18] observed both forms, while others [25] failed to find any characteristic changes. Investigations concerning plasma 17-hydroxycorticoids, made with a view to demonstrating changes in the activity of the zona fasciculata [16, 49], as also data regarding 11-oxycorticoid production and excretion [18, 35, 36, 37, 43, 48, 51] showed almost uniformly increased postoperative values. The discrepancies were evidently due to variations of the underlying diseases, and to differences in both the surgical methods and the experimental techniques.

There are few papers which, based on direct hormonal analyses, would present a parallel discussion of the significance of zonal functions in connection with gynaecological surgery. In Hungary, only MÁTZ et al. [24] have reported on similar investigations. This is why we studied part of our surgical material also from this point of view.

Method

A total of 45 patient was observed.

In 24 hour urine samples the 17-ketosteroid content was estimated with the slightly modified method of CALLOW et al. [11]. The modification consisted in substituting sulphuric acid for hydrochloric acid in the hydrolysis (30 minutes) and using instead of 100 ml only 50 ml of urine. The dry residue was taken up in 2.5 ml of ketone-free absolute alcohol, 0.2 ml of which was then tested for Zimmermann's reaction.

For 17-hydroxycorticoid determination by means of the Porter—Silber reaction, SULMAN's technique [44] was employed. Extraction was made in five times the amount of urine recommended by SULMAN. Hydrocortisone (Organon, Oss, Netherlands) served as the standard.

Urine was continuously collected and analysed every 24 hours. The mean of three preoperative daily values was regarded as the initial value. To avoid their disturbing effect, no urine disinfectants were administered. There were no postoperative complications, except in 8 patients who developed a temperature on the 2nd or 3rd day following surgery.

Table I shows the preoperative findings grouped according to diseases.

Results

Although the number of cases was not sufficient to warrant definite conclusions, it nevertheless appears that androgenic function did not show significant deviations even in cases where recent theories regard a change in

TABLE I

Preoperative diagnosis	Prolapse	Uterine myomatosis	Disorders of menstruation	Ovarian cyst
Number of cases	9	21	7	1
Average age, years	43.8	43.5	48.2	38
17-ketosteroid output mg/day.....	6.20	7.13	6.88	7.92
17-hydroxycorticoid output mg/kg	6.06	6.02	6.58	8.10

endocrine activity as the factor responsible for the disease. We are referring to theories which stress the importance of the disturbed hormonal state in myomatosis, the significance of hyperoestrogenaemia and the corresponding decrease in the production of androgens.

To illustrate the findings, the cases were divided into separate groups. All operations were performed under ether-oxygen anaesthesia. Fig. 1 illustrates 17-ketosteroid and 17-hydroxycorticoid excretion in 6 patients who after pethidine pretreatment were subjected to abdominal hysterectomy. Fig. 2 shows values in 6 similarly operated patients after pretreatment with chlorpromazine. Fig. 3 presents values in 6 patients who underwent vaginal hysterectomy after pretreatment with chlorpromazine. Fig. 4 illustrates excretion in 10 similarly operated and pretreated cardiac patients, while Fig. 5 those in 7 patients with chlorpromazine pretreatment and Marshall—Marchetti's operation. Fig. 6 shows values for 5 patients who were subjected to urgent surgery without premedication (2 cases of extrauterine pregnancy and 5 cases of Caesarean section).

A scrutiny of the Figures reveals several noteworthy phenomena. At 24 hours (Figs. 1—4) the mean values show a wide divergence; the excretion of 17-hydroxycorticoid is considerably increased, that of 17-ketosteroid is reduced. This divergence is pronounced after abdominal operations (17-hydrocorticoid + 197.96 per cent, 17-ketosteroid — 34.67 per cent, following pretreatment with pethidine; 17-hydroxycorticoid + 99.9 per cent, 17-ketosteroid — 25.01 per cent, following pretreatment with chlorpromazine) less marked after vaginal operation (17-hydroxycorticoid + 57.87, 17-ketosteroid — 27.2 per cent) and still less pronounced in cardiac patients (+ 33.04 and — 29.3 per cent, respectively). This divergence fails to appear after operations involving slight stress (Fig. 5) and after operations without previous treatment (Fig. 6). While excretion values are more or less on the same level in the former groups, in the latter the 17-hydroxycorticoid level is considerably higher than that of the androgenic steroids.

At 48 hours the divergence (and the subsequent convergence) is still incomplete in group 1, while the process has come to an end and excretion

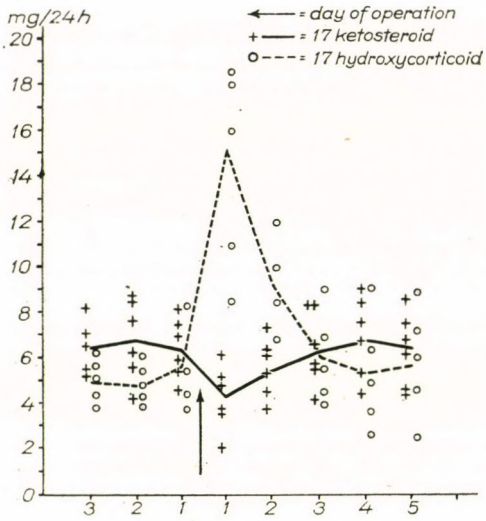


Fig. 1

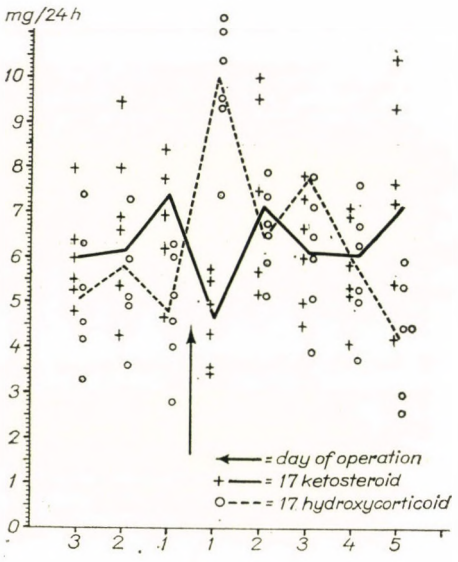


Fig. 2

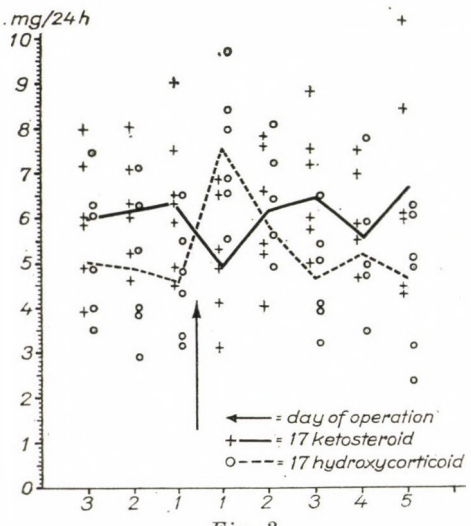


Fig. 3

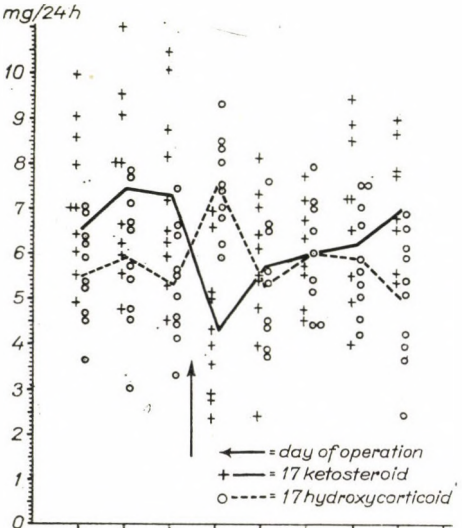


Fig. 4

values have returned to normal in groups 2 and 3. The divergence is slighter and 17-ketosteroid excretion has dropped below the preoperative level in group 4. Values in group 5 are approximately the same as after 24 hours, while it is after a considerable drop that the values converge in group 6.

At 72 hours, the reaction characterized by the diverging values of the two hormones has taken an end in group 1; increased hydroxycorticoid excretion is manifested by a less pronounced divergence in group 2; values have

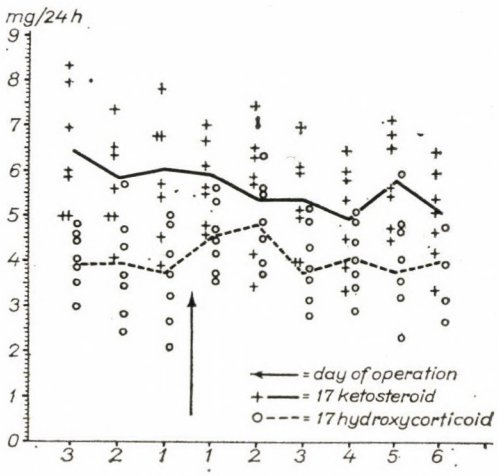


Fig. 5

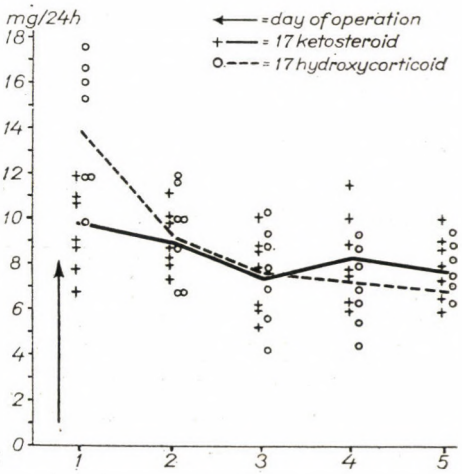


Fig. 6

returned to normal in groups 3 and 4; the two values are at the same level in group 5, while a less marked decreasing tendency is seen in group 6.

At 96 hours the excretion of both hormones is approximately normal in groups 1—5, while — with a cessation of the decreasing tendency — values have become stable in group 6.

It follows that it takes about 96 hours for the more essential functional changes to accomplish their full course before equilibrium is re-established.

Both the clinical picture (we observed no serious postoperative complication in any of our cases) and the normal course of convalescence confirmed the results of our functional analyses and — vice versa — the observed characteristic excretion values of the metabolites allowed for conclusions to the degree of the operative stress and the clinical course of convalescence.

Our groups present a clear picture of how premedication, the condition of the patient's heart and the different kinds of surgical stress are influencing hormonal values. As regards the influence of preoperative treatment, let us refer to group 6 in which — in contradistinction to all other groups — the characteristic changes during the first postoperative 24 hours did not occur.

The absence of this reaction may in our opinion lead to untoward symptoms such as abdominal distension, constipation, fever, etc., even after small operations. Judging on the evidence of the clinical picture, pretreatment with chlorpromazine seems to be preferable although the behaviour of the hormones does not fully substantiate such preference; the reaction lasted 48 hours after chlorpromazine pretreatment and more after pethidine. Grouping the operations according to the intensity of the stress caused, the following sequence is obtained: (i) abdominal surgery without opening the peritoneum; (ii) vaginal intervention; (iii) operations involving opening the peritoneum. Although preoperative values were normal in cardiac patients who had to undergo vaginal hysterectomy, their reaction to the surgical stress was diminished so that, while the usual divergence of the postoperative hormone curves occurred as in other patients, it was considerably narrower than in the other groups, and the normalization of 17-ketosteroid excretion happened somewhat belatedly, *viz.* on the 4th day only.

To determine the influence of neural factors (hospitalization, anxiety, psychic factors, sedation) on diuresis and the endogenous rhythm of adrenocortical activity, we studied the water and hormone balance. We selected 2 patients each from groups 1—3 and 5—6 (*i.e.* except the cardiac group). The results are illustrated in Fig. 7. Diuresis decreased after the operation and did not return to the preoperative level until the 5th to 6th day; this observation is in harmony with the results of animal experiments. The excretion of corticoids showed an opposite increasing tendency, while androgen excretion decreased though not at the same rate as diuresis. It is, therefore, obvious that postoperative hormonal fluctuations are independent of diuresis; they are not

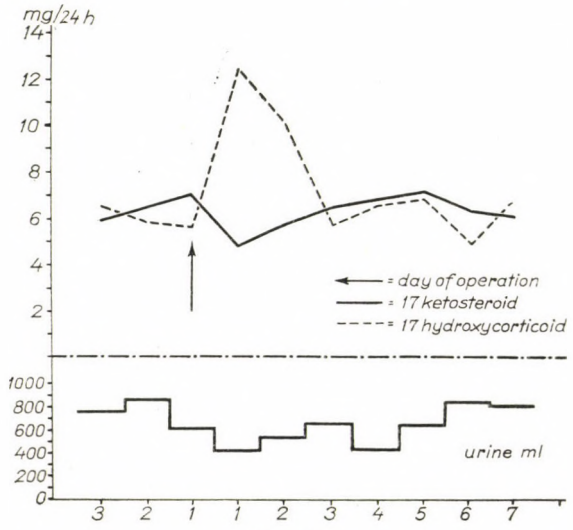


Fig. 7

governed by renal factors but stand under the control of higher nervous centres.

Next, it was examined whether, after the surgical stress had elicited the characteristic hormonal reactions, high temperatures, *i.e.* a new stress, are capable of provoking renewed activation of the functional circle. FERRARIS and MASSONE [14] found a significant correlation in this respect, namely, that fever was accompanied by eosinopenia. Our analyses of the said two hormones failed to register such parallelism.

A further question was whether the sudden change in hormonal level following the removal of the gonads, *i.e.* organs which affect the pituitary, does or does not give rise to functional changes. We had observed that some of our gonadectomized patients showed marked deficiency symptoms (heat waves, intensive perspiration) during convalescence. These were occasioned by a disturbance of the balance of gonadotrophin and presumably also other trophormones. We failed to observe any phenomenon worthy of note in this connection and are, thus, able to confirm the observations by KINNUNEN [21] concerning 17-ketosteroid excretion and those by MASSANO and MONTICELLI [23] regarding a change in the eosinophil count. The process released by gonadectomy seems, therefore, to occur within the general adaptation syndrome.

Although we have attempted to characterize the excretion of the two hormones according to different criteria, it should be noted that they depend on the individual reactivity of the patients and may, therefore, be more pronounced, less marked or more protracted. Whatever course the excretion curves take, they all reveal certain characteristic features and enable us to draw adequate conclusions concerning the stress which different surgical interventions mean for the organism.

Discussion

The hormonographic representation of postoperative adrenocortical activity showed very similar values within each group. Very characteristic were the changes in 17-hydrocorticoid and 17-ketosteroid excretion as observed in patients who had undergone abdominal and vaginal hysterectomy, especially in those who were suffering from cardiac disorders. Excretion values increased during the first and decreased during the second postoperative day, thus revealing a diverging-converging reaction, although neither the increases nor the decreases were quantitatively uniform. This dissociative change lasted 48 hours in patients preoperatively treated with chlorpromazine and a longer time, between 48 and 72 hours in those treated with pethidine. The positive and negative shifts were approximately identical in laparatomized patients and was considerably less in those operated vaginally. This confirms the clin-

ical observation that — although technically more difficult and of longer duration — vaginal operations are comparatively well-tolerated by organisms with intact adrenocortical system. The values yielded by the cardiac patients were particularly remarkable in this connection: the characteristic increase and decrease of hormone excretion during 24 hours are only apparent in such cases. It was only the product of the zona fasciculata which returned to normal, whereas the androgenic steroids did not reach the initial level until the 4th day; there occurred an inverse dissociation inasmuch as androgen excretion was increased and corticoid excretion decreased. Both the clinical picture and the biohormonal processes induce us to regard this phenomenon as the manifestation of considerable adrenal hypofunction. The course of recovery and wound healing truly reflected the biological condition of the patients who had undergone the afore-mentioned operations. Equally characteristic were the comparatively slight hormonal fluctuations in patients subjected to the MARSHALL—MARCHETTI operation which involves the slightest stress for the organism. Changes in the level of hormones and fluctuations of the eosinophil count due to 11-oxysteroid mobilization are as a rule insignificant after the said operation as also after other surgical interventions not involving opening of the peritoneum [23, 26, 39].

As regards the organism's reactivity, preoperative medication seems to have great importance. Its significance was well borne out by the striking hormonal changes observed in the patients subjected to surgery without pretreatment. In these the initial values were nearly twice as high as those in the other groups, then considerably decreased until the 4th day and remained stable thereafter. Fluctuations in the excretion of the two hormones justify the conclusion that — although we do not know the so-called steroid requirement of the tissues — adequate preoperative medication and anaesthesia influence higher nervous centres and that higher nervous regulation, so influenced, is capable of effecting quantitative changes in the level of steroids, be it by reducing the special steroid requirement of the tissues, be it by diminishing the excitation of the higher centres themselves or by producing both these effects.

The values of 17-hydroxycorticoid excretion observed in our cases agreed with those reported in the literature, while changes in the androgen level confirmed only the findings of the above cited authors, except as regards the duration of the inverse reaction. While the reaction as judged from 17-hydroxycorticoid excretion lasted usually 48 or, at the most, 72 hours in our experiments, the authors mentioned in the introductory part of this paper registered a course of 3 to 5 days. This applies to androgens as well. It should, however, be noted that literary reports [21, 38] do not give details regarding preoperative medication and the method of anaesthesia, although these factors may profoundly influence biohormonal metabolism. Most of the pertaining animal

experiments have proved that chlorpromazine was capable of inhibiting the reactive hyperfunction of the pituitary—adrenocortical system [1, 2, 10, 17]. Observations made on humans [12] have shown that ketosteroid excretion occurring 24 hours after surgical stress can be reversed by ganglioplegic medication so that even the concept of "antistress" treatment has arisen. Analyses based on the eosinophil count — more reliable than hormonal analyses — show that anaesthesia itself does not significantly influence the degree of stress caused by minor operations [13, 40]. The situation is different in cases of major

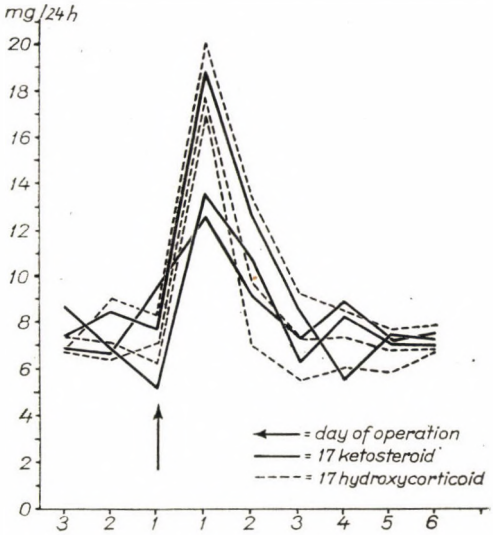


Fig. 8

surgery: anaesthesia (evidently by effecting a change in hormonal production) delays the eosinophil response [25, 46, 47], although according to ROCHE, THORN and HILLS [40] not even this action is capable of inhibiting maximal stress or effects. The inverse reactions observed by us and illustrated in Fig. 8, have confirmed this statement. The findings in these three cases were just opposed to those registered in the other groups, a proof that beyond the blocking action of ganglioplegic agents excessive excitement as also the degree of stimulation play a decisive role in endocrine activation, and that the activating neural mechanism is capable of sudden and opposite reactions [3, 4].

Relying on observations made in our Department, we want to touch on the problem of action mechanism. Surgical stress is known to release a so-called catabolic impulse at the site of the injury, which is transmitted to the adrenals *via* neurohumoral pathways. The transmission may be direct or may be mediated by the hypothalamo—adenohypophyseal system which co-ordinates the defence reactions of the organism. Mobilization of ACTH occurs, leading to

adrenocortical hyperfunction. Some not fully elucidated series of hormonal-nervous centrifugal and centripetal impulses seem to be at play in these complicated processes. It was found namely in the course of our experiments [3] that, although running more or less parallel courses, the morphological and functional manifestations of enhanced activity were not always similar in intensity and chronology, and changes in the function of the different adrenal zones depend on the mobilization of ACTH. Conclusions regarding the products of the first two zones were convincingly substantiated in animal experiments, by finding the suprarenal glands to have increased in weight, by the evaluation of nuclear-variation curves, by the occurrence of lipo- and sudanodiaprasia, as also by demonstrating an increased 17-ketosteroid excretion and phosphorus uptake. Histologic studies demonstrated similar phenomena in respect of the sexual zone [27]. Although opinions regarding this question are still controversial, the data pointing to an indirect peripheral ACTH-effect have induced us to assume corresponding structural changes in the regulating centre.

Opinions are rather contradictory as regards higher regulation. Investigations into the underlying nervous structure revealed the median eminence as a significant factor in neurohormonal activity, while no satisfactory results have been reached in respect of the humoral substrate. Neither has the question of how the ACTH-regulating impulses manifest themselves in the adenohypophysis been cleared up in a satisfactory manner. Certain findings point to neurosecretion as an important factor in the hypothalamic regulation of ACTH production. The problem is further complicated by theories which attribute the production and mobilization of hormones to different stimuli. However, our experimental results make us to accept the view that the decrease and discharge of neurosecretion, as observed in the anterior hypothalamus, are in a certain correlation with adrenocortical hyperfunction which latter betrays a simultaneous mobilization of ACTH [3]. In animals exposed to nervous stress we found a significant reduction of urinary output after the surgical trauma. This finding may support the theory of a correlation between the antidiuretic hormone as hypothalamic mediator and the trophic hormones.

The findings made in the course of our various experiments concerning the problem of stress have convinced us that, while ACTH undoubtedly plays a leading role, gonadotrophin also constitutes an important factor. This is of especial significance in gynaecological surgery since it has been demonstrated [22] that gonadotrophic activity induced by non-specific injury becomes excessive after gonadectomy. Examinations concerning the morphology and function of particular organs have further proved that this significant endocrine activity, far from being the consequence of inhibited hormonal excretion, is occasioned by hyperactivity. Such changes in the function of the adenohypophysis have convincingly been demonstrated by the effect of severe neural

stress on the ovary [7], by the acceleration of sexual maturity [6], the morphological changes of the hypothalamus and hypophysis following the said hyperfunction [4], and by experiments with isotope phosphorus [5]. Apart from experiments, also the histologic studies made in menstruational disorders in psychotraumatic situations (glandular cystic hyperplasia), point to a predominance of gonadotrophic hormones [8]. Besides, it was possible to demonstrate increased gonadotrophin secretion in most of our operated patients [32], and to prove this by cytochemical and biological analyses of the pituitary glands of patients who had suddenly died after surgery [33]. While clinical symptoms had pointed in these cases to a complete lack of defence of the organism, post mortem a reduced amount or complete lack of gonadotrophins was revealed in the pituitary gland. These findings prove the significance of gonadotrophic function in cases of stress. Further investigations will have to throw light on the pathways through which gonadotrophic activity becomes effective.

References

1. Arezio, G., Peruzzo, L.: cit.: Campani and Peruzzo.
2. Avon, E., Chambon, J., Voisin, A.: Bull. Acad. nat. Méd. (Paris) **137,** 417 (1953).
3. Árvay, S., Balázsy, L., Jakubecz, S., Takács, I.: Acta physiol. hung. **4,** 267 (1959).
4. Árvay, S., Bölönyi, F., Balázsy, L., Jakubecz, S.: Acta anat. (Basel), **40,** 256 (1960).
5. Árvay, S., Kertész, L., Lampé, L.: Acta endocr. (Kbh.) **30,** 582 (1959).
6. Árvay, S., Nagy, T.: Acta neuroveg. (Wien), **20,** 57 (1959).
7. Árvay, S., Nagy, T., Kovács Nagy, Zs.: Z. Geburtsh. Gynäk. **147,** 3 (1956).
8. Árvay, S., Nyiri, I.: Acta med. hung. **11,** 4 (1958).
9. Browne, J. S. L.: Macy Conference on the Metabolic Aspects of Convalescence, Including Bone and Wound Healing, 4th Meeting, June, 1943.
10. Cahn, J., Dubrasquet, M., Georges, G.: Anesth. et Analg. **10,** 80 (1953).
11. Callow, N. H., Callow, R. K., Emens, C. W.: J. Biochem. **52,** 1312 (1938).
12. Campani, M., Peruzzo, L.: Anesth. et Analg. **3,** 378 (1953).
13. Coppinger, W. R., Goldner, M. G.: Surgery **28,** 75 (1950).
14. Ferraris, G., Massone, G.: Minerva ginec. (Torino), **17,** 1 (1953).
15. Forbes, A. P., Donalson, E. C., Reifenstein, E. C., Albright, F.: J. clin. Endocr. **7,** 264 (1947).
16. Franksson, C., Genzell, C. A.: Acta chir. scand. **106,** 24 (1953).
17. Georges, G., Cahn, J.: C. R. Soc. Biol. (Paris), **148,** 1806 (1954).
18. Hardy, J. D., Richardson, E. M., Dohan, F. C.: Surg. Gynec. Obstet. **96,** 448 (1953).
19. Hartmann, F. A., Brownell, K. A.: The Adrenal Gland. Lea and Febiger, Philadelphia, 1949.
20. Kelso, J. W., Keaty, C.: Surg. Gynec. Obstet. **92,** 296 (1951).
21. Kinnunen, O.: Acta endocr. (Kbh.) **8,** 385 (1951).
22. Kovács, K., Bachrach, B., Horváth, É.: Kísérl. Orvostud. (Budapest), **1,** 52 (1953).
23. Massano, A., Monticelli, S.: Minerva ginec. (Torino), **6,** 3 (1953).
24. Mátz, L., Tóth, K., Szereday, Z.: Congress of Hungarian Gynaecologists, Budapest, 1959.
25. Nicholas, J. A., Wilson, P. D.: J. Bone Jt Surg. **35,** A. 559 (1953).
26. Nicol, M., Beltan, M.: Presse méd. **60,** 45 (1952).
27. Nyiri, I., Lampé, L.: Zbl. Gynäk. **3,** 112 (1958).
28. Nyiri, I., Kostya, K.: Z. ärztl. Fortbild. **10,** 342 (1955).
29. Nyiri, I., Kostya, K.: Zbl. Gynäk. **7,** 250 (1957).
30. Nyiri, I., Kostya, K.: Zbl. Gynäk. **17,** 663 (1957).
31. Nyiri, I., Kostya, K.: Zbl. Gynäk. **43,** 1677 (1957).

32. Nyiri, I., Lampé, L., Zsugyelik, B.: Zbl. Gynäk. **79,** 1210 (1957).
33. Nyiri, I., Nagy, T.: Zbl. Gynäk. In the press.
34. Palomba, R., Sotgiu, G.: Gazz. int. Med. Chir. **6,** 328 (1954).
35. Pincus, G.: Recent Progress in Hormone Research. Academic Press. New York **1,** 123 (1947).
36. Pomerri, G.: Minerva med. (Torino), **79,** 1 (1952).
37. Prosdocimi, U., Giaquinto, M. Riv. Ostet. Ginec. **8,** 8 (1951).
38. Puck, A., Görtler, H., Niederhofer, M.: Arch. Gynäk. **181,** 533 (1952).
39. Puck, A., Niederhofer, M.: Dtsch. Z. Chir. **272,** 457 (1952).
40. Roche, M., Thorn, G. W., Hills, A. G.: New Engl. J. Med. 242, 307 (1950).
41. Sandweiss, D. J., Saltzstein, H. C., Scheinberg, S. R., Parks, A.: J. Amer. med. Ass. **144,** 1436 (1950).
42. Sas, M., Rapcsák, V.: Magy. Nőorv. Lapja (Budapest), **1,** 21 (1954).
43. Shipley, R. A., Dorfman, R. I.: Proc. cent. Soc. clin. Res. **18,** 26 (1945).
44. Sulman, F. G.: Acta endocr. (Kbh.) **22,** 107 (1956).
45. Tellez, Aguirre, R., Janez, R. A., Hanney, G., Fischer, E. P.: Rev. méd. Chile **77,** 673 (1947), Ref. Excerpta med. (Amst.) **4,** 1286 (1950).
46. Traina, V., Burstein, C. L., Ciliberti, B. J., Rovenstine, E. A.: Anaesthesiology, **14,** 449 (1953).
47. Traina, V., Burstein, C. L.: Amer. J. Surg. **84,** 13 (1952).
48. Tronchetti, F.: Folia endocr. (Pisa) **2,** 216 (1949).
49. Tyler, F. H., Sandberg, A. A., Eik-Nes, K.: J. clin. Invest. **32,** 608 (1953).
50. Venning, E. H., Browne, J. S. L.: Communications XVII. Intern. Physiol. Congress, Oxford 167 (1947).
51. Weil, P. G., Browne, J. S. L.: Science **90,** 445 (1939).

Die Auswirkungen der gynäkologischen Operationen und der Operationsvorbereitung auf die Nebennierenrindenfunktion

I. Takács, I. Nyiri und G. Sallay

Im Zusammenhang mit 45 gynäkologischen Operationen wurde die 17-Ketosteroid- und 17-Hydroxykortikoidausscheidung unter besonderer Berücksichtigung der präoperativem Vorbereitung und ihrer Modalitäten untersucht.

Действие гинекологическх операций и подготовки к операциям на функцию коры надпочечников

И. Такач, И. Ньири и Г. Шаллаи

Авторы исследовали в связи с 45 гинекологическими операциями выделение 17-кетостероидов и 17-гидроксикортикоидов, с особым учетом методов подготовки к операции.

Dr. István Takács
Dr. István Nyiri
Dr. Géza Sallay
Debrecen, 12. Szülészeti Klinika, Hungary.

Über den Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt des Blasensprungs und der Entstehung der Positio occipitalis sacralis

Von

J. KUBINYI

II. Frauenklinik (Direktor: Prof. Dr. I. ZOLTÁN) der Medizinischen Universität Budapest

(Eingegangen am 3. Juni 1960)

Auf Grund der in den Jahren 1949—1959 an der Budapester II. Frauenklinik mit Kaiserschnitt behandelten 30 Fälle von Positio occipitalis sacralis und der während der Geburt gemachten Röntgenaufnahmen wird die Meinung vertreten, daß der Blasensprung, der dann eintritt, wenn sich der Schädel noch über dem Eingang befindet, eine Rolle bei der Entstehung der Einstellungsanomalie spielt. Diese Rolle besteht aber nicht darin, daß der Kopf im Augenblick des Blasensprungs in der zufällig vorhandenen Stellung fixiert wird, vielmehr verändert sich nach dem Blasensprung das Verhältnis des Schädels zum Becken und zum weichen Geburtskanal in der Weise, daß dadurch im gegebenen Fall die Rückwärtsdrehung der Hinterhauptfontanelle begünstigt wird.

Unlängst gelangten wir im Anschluß an die Analyse eines Falles zu der Feststellung, daß bei der Entwicklung der hinteren Hinterhauptslage und der Positio occipitalis sacralis (P. o. s.) die Krümmung des Geburtskanals vor dem Promontorium und die frühzeitige Gestaltung der »Haltungsspannung« zumindest in einem Teil der Fälle eine bedeutende Rolle spielen [11]. Für unsere Annahme zeugt, daß sich jeder Umstand, der das Zustandekommen der beiden obigen Faktoren begünstigt, nach den Statistiken häufiger als durchschnittlich zur okzipito-posterioren Einstellung gesellt. So wird durch die stärkere Beckenneigung, die straffe Bauchwand, das Anhaften der Plazenta an der Vorderwand unzweifelhaft die Krümmung des Geburtskanals vor dem Promontorium verstärkt, während durch den starren passiven Abschnitt und die dolichozephale Form des Schädels die frühzeitige Flexion des Kopfes gefördert wird. Diese Faktoren haben wir in der vorigen Mitteilung besprochen.

Da wir im Verlauf unserer Untersuchungen zahlreiche Hinweise fanden, daß der Zeitpunkt des Blasensprungs bei der Entstehung des hohen Gradstandes, also vermutlich auch der P. o. s., eine Rolle spielen könne, hielten wir es für angezeigt, uns mit dieser Frage eingehender zu befassen.

Die Durchsicht der Literatur ergab, daß als erste OLSHAUSEN und seine Schüler HENKEL und LIEPMANN festgestellt haben, der hohe Gradstand käme in einem Teil der Fälle so zustande, daß die Sagittalnaht im Augenblick des Blasensprungs eben in der Geraden liegt und der Schädel in dieser Lage fixiert wird. Obwohl sich diese Feststellung auf die Positio occipitalis pubica bezieht, haben viele spätere Autoren, so MARTIUS, STOECKEL sowie MÖBIUS und HIL-

MERTH, bei der Besprechung der pathogenetischen Faktoren des hohen Gradstandes in bezug auf die Rolle des Blasensprungs keinen Unterschied zwischen der Positio occipitalis pubica und der P. o. s. gemacht, und auch in den ungarischen Lehrbüchern wird die Frage in dieser Weise behandelt [1, 10, 7].

MARTIUS erklärt, nachdem er feststellte, daß das quer verengte Becken, welches die Entwicklung des hohen Gradstandes nach dem Prinzip der »Formübereinstimmung« erkläre, außerordentlich selten sei, daß die Entstehung dieser Einstellungsanomalie im Falle eines runden und flachen Beckeneingangs in erster Linie auf Zufall beruhe: wenn der Rücken in dem Augenblick, wo der Kopf mit dem Beckeneingang in engere Beziehung tritt, d. h. beim Blasensprung oder zu Beginn der Wehen, zufällig nach vorn oder hinten blickt, so könne es zur Positio occipitalis pubica oder P. o. s. kommen. Bei flachem Becken mißt er der planen Form des Schädeldaches besondere Bedeutung bei.

Andere, PANKOW und später HAUPT, leugnen auf Grund ihrer Beobachtungen die Rolle des Blasensprungs bei der Entstehung des hohen Gradstandes, und WEINZIERL gelangt zu derselben Meinung, nachdem sich der hohe Gradstand in 3 seiner Fälle mehrere Stunden nach der Blasensprengung entwickelt hat. Laut KIRCHHOFF erkläre das hohe Assimilationsbecken die Entstehung des hohen Gradstandes in der Mehrzahl der Fälle, so daß es der OLSHAUSEN—HENKEL—LIEPMANNschen Hypothese, die mit der Rolle des Zufalls rechnet, nicht bedürfe.

Im folgenden wollen wir, um die Rolle des Blasensprungs zu klären, die an der II. Frauenklinik in den letzten 10 Jahren (Januar 1949—Januar 1959) beobachteten Fälle von hohem Gradstand auswerten. Um die Möglichkeit des diagnostischen Irrtums auszuschließen, berücksichtigen wir nur die mit Kaiserschnitt behandelten Fälle. Wir meinen, daß die Faktoren, welche die anomale Einstellung herbeiführen, bei diesen am ausgeprägtesten zur Geltung kamen und die Mehrzahl der spontan gelösten Fälle auch an und für sich nicht als pathologisch angesehen werden kann. Die Anzahl der letzteren hängt vor allem davon ab, ob und in welchem Maße der Arzt zu Beginn der Geburt die anomale Einstellung sucht.

In der fraglichen Zeit haben in unserer Klinik 20 958 Entbindungen stattgefunden, und in 1186 Fällen wurde der Kaiserschnitt ausgeführt. Unter den Operationsindikationen kam der hohe Gradstand 32mal vor: 2 Positio occipitalis pubica und 30 Positio occipitalis sacralis. Da die beiden Formen des hohen Gradstandes unserer Meinung nach eher in didaktischer als in pathologischer Beziehung eine Einheit bilden und aus 2 Fällen ohnehin keine Schlüsse auf die Rolle des Blasensprungs gezogen werden können, befassen wir uns im weiteren nur mit den Fällen von P. o. s.

Pathogenetisch halten wir die P. o. s. — in Übereinstimmung mit der anglo—amerikanischen Literatur — für die extreme Variante der okzipitoposterioren Einstellung, die von der hinteren Hinterhauptslage, wie neuer-

dings auch KIRCHHOFF betont, nur gradweise, aber nicht im wesentlichen abweicht. Wie bereits CALDWELL und Mitarbeiter und auch wir selber mehrmals beobachtet haben, können diese beiden Formen der occipito-posterioren Einstellung ineinander übergehen.

Auf Grund unseres Materials suchten wir eine Antwort auf folgende Fragen:

1. Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt des Blasensprungs und der Entstehung der P. o. s.?

2. Wenn dieser Zusammenhang besteht, trifft dann die Vorstellung zu, die dem Zufall eine Rolle beimißt?

3. Wie lassen sich die Erfahrungstatsachen mit unserer Auffassung über die Entstehung der P. o. s. in Einklang bringen?

Wie bereits erwähnt wurde, haben wir in der II. Frauenklinik in den letzten 10 Jahren bei P. o. s. in 30 Fällen den Kaiserschnitt ausgeführt. Die Operation wurde in 28 Fällen nach funktioneller Beckenbewertung vorgenommen, während bei einer 42jährigen Primipara die in der Anamnese vorkommenden 9 Spontanaborte und bei einer 19jährigen Primipara eine schwere Lungentuberkulose die Indikation der bei Geburtsbeginn vorgenommenen Sectio caesarea bildete.

Nach der Zahl der Geburten ergibt sich folgende Aufteilung unserer Fälle:

I. P. 20 (darunter 6 ältere Primiparae)
II. P. 6
III. P. 4

Unter den vorher geborenen 14 Kindern der Multiparae waren 6 Frühgeburten, 2 waren intranatal perforiert worden, 1 kam durch Zangengeburt zur Welt. Sämtliche 6 vorher geborenen lebenden, reifen Früchte waren wesentlich (durchschnittlich um 880 g) leichter als die später mit Kaiserschnitt zur Welt gebrachten Säuglinge. Enges Becken I. Grades diagnostizierten wir in 7 Fällen, während das Gewicht des Neugeborenen bei normalen Beckenmaßen 4000 g in 7 Fällen erreichte oder überstieg. Diese Tatsachen beweisen, daß sich die P. o. s. in einem beträchtlichen Teil unserer Fälle bei Mißverhältnis entwickelt hatte.

Im folgenden geben wir die Einzelheiten über den Blasensprung:

Vorzeitiger Blasensprung	11
Frühzeitiger Blasensprung	8
Blasensprengung bei funktioneller Beckenbewertung	9
Stehende Fruchtblase zur Zeit des Kaiserschnitts	2
Insgesamt	30

Die Weite des Muttermunds im Zeitpunkt des Blasensprungs bzw. der Sprengung:

Geschlossener Muttermund	9
1 querfingerbreiter Muttermund	2
2 „ „	9
3 „ „	5
Unbekannt	3
Insgesamt	28 (+ 2 stehende Fruchtblasen)

Die Untersuchung der Wirkung des Blasensprungs auf die Schädellage ergab, daß der Kopf in 9 Fällen — hauptsächlich wenn das Fruchtwasser bei engem Muttermund und nicht gedehntem Zervixkanal abfloß — nach dem eingetretenen Blasensprung mehrere Stunden über dem Eingang beweglich blieb. Die vollständige Rückwärtsdrehung der Hinterhauptfontanelle kam in 9 Fällen erst nach dem Blasensprung bzw. der Sprengung zustande; in 5 dieser Fälle fanden wir die Hinterhauptfontanelle bei der ersten inneren Untersuchung am hinteren Endpunkt des Schrägdurchmessers, in 4 Fällen an einem Endpunkt des Querdruchmessers. Es sei bemerkt, daß die erste innere Untersuchung in einem beträchtlichen Teil der Fälle erst längere Zeit nach dem Blasensprung, unmittelbar vor dem Kaiserschnitt erfolgte, so daß wir uns in diesem keine Angaben über die Initiallage des Schädels zu verschaffen vermochten. Die wertvollsten Beobachtungen gewannen wir bei den bei funktioneller Beckenbewertung vorgenommenen Blasensprengungen. In 4 von 9 Fällen nahmen wir wahr, daß sich 1—1½ Stunden im Anschluß an die nach längerem Kreißen ausgeführte Blasensprengung P. o. s. entwickelt hatte.

In 2 Fällen, wo der Kaiserschnitt zu Beginn der Geburt bei stehender Fruchtblase vorgenommen wurde, fanden wir die Frucht in P. o. s.

Die bisherigen Beobachtungen lassen sich im wesentlichen folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die P. o. s. gesellt sich oft zu vorzeitigem oder frühzeitigem Blasensprung.
2. Die Einstellungsanomalie entwickelt sich nicht selten bald nach dem Blasensprung.
3. In einem Teil der Fälle,bleibt der Schädel auch nach dem Blasensprung beweglich.
4. Die P. o. s. entwickelt sich auch bei stehender Fruchtblase.

*

Nachfolgend wollen wir die spätere Entbindung einer wegen P. o. s. mit Kaiserschnitt behandelten Gebärenden beschreiben. In diesem Fall bot sich

die Gelegenheit, die anomalen Schädeldrehungen während der Geburt auch mit Röntgenaufnahmen zu kontrollieren, und wir glauben, daß diese Aufnahmen den Entstehungsmechanismus der Einstellungsanomalie in gewisser Weise erhellen.

J. S. (1091/470. 1958), 31jährige II. p., wurde am 21. April in die Klinik aufgenommen. Ihre erste Geburt war 1954 wegen vorzeitigem Blasensprung, primärer Wehenschwäche und hohem Gradstand (P. o. s.) mit Kaiserschnitt beendet worden. Das mit 3250 g Gewicht zur Welt gekommene Mädchen ist auch heute gesund. — Die Frau erschien wieder mit vorzeitigem Blasensprung. Bei der Aufnahme war der Schädel über dem Eingang beweglich, der Rücken rechtssetig, die kleineren Körperteile linksseitig zu tasten. Die Herztöne waren rechts unter dem Nabel zu hören. Bei der Rektaluntersuchung fanden wir einen geschlossenen Muttermund und teilweise bewahrte Portio. Beckensausmaße: 25, 28, 32, 20 cm, Conj. diag. nicht meßbar. Nach 8stündiger Latenzzeit setzten Wehen ein. Der Schädel trat zum Eingang und prominierte etwas nach links, brutswärts. Da wir uns durch den fingerbeerenbreiten Muttermund bei der inneren Untersuchung nicht orientieren konnten, wurde Röntgenaufnahme gemacht (Abb. 1, 1/a). Wie die Aufnahme zeigt, liegt der Schädel über dem Beckeneingang mit schräg nach rechts, und nach hinten blickender Hinterhauptfontanelle. Die Kopfflexion ist bereits über dem Eingang zustande gekommen.

In der 5½ Stunden dauernden Eröffnungsperiode erweiterte sich der Muttermund unter Wirkung der guten Wehenstätigkeit 4 Querfinger breit. Der Schädel war zu diesem Zeitpunkt mit großem Segment im Eingang fixiert, die Sagittalnaht befand sich in der Geraden und die große Fontanelle war unter der Symphyse tastbar. Zu dieser Zeit zeigen die Röntgenaufnahmen (Abb. 2, 2/a, 3), daß der Nacken in die Vertiefung des Kreuzbeins geglitten ist und sich der Nackenwinkel in den Winkel vor dem Promontorium eingefügt hat. Die Schädelflexion hat sich verringert, die Hinterhauptfontanelle blickt hinten zum Sacrum. Der längste Kopfdurchmesser stimmt mit der Achse des Geburtskanals überein. Der führende Punkt liegt über der Interspinallinie. Im wesentlichen hat sich somit wieder der hohe Gradstand — P. o. s. — entwickelt. In bezug auf die Geburtsleitung beschlossen wir den Kaiserschnitt vorzunehmen, wenn sich die Situation innerhalb 1 Stunde nicht ändert. Nach ½ Stunde traten Preßwehen auf. Der Muttermund verschwand nunmehr, der Schädel war in der Höhle, die Sagittalnaht im Querdurchmesser, die Hinterhauptfontanelle rechtsseitig tastbar. Nach der 15 Minuten währenden Austreibungsperiode kam ein lebender, reifer Knabe nach dem Mechanismus der II. Schädellage zur Welt. Gewicht 3250 g, Länge 53 cm, Kopfumfang 35 cm. Schädeldurchmesser: bt. 7,1, bp. 8,8, fo. 11,0, mo. 13,5, so. br. 8,7 cm. Am linken Scheitelbein eine Kopfgeschwulst. Die Eröffnungsperiode dauerte 6 Stunden 30 Minuten, die Austreibungsperiode 15 Minuten, die Plazentarperiode 10 Minuten. Wegen des früheren Kaiserschnitts wurde der passive Abschnitt abgetastet und als normal gefunden. Das Wochenbett verlief ohne Störung.

Auf Grund der Beckenmaße, der intra partum gemachten Röntgenaufnahmen sowie der Untersuchung des Kopfes des zur Welt gekommenen Kindes stellten wir fest, daß es sich um ein androides Becken und einen dolichozephalen Schädel handelte. Besondere Beachtung verdient, daß, während bei der ersten Geburt der Frau der Schädel infolge primärer Wehenschwäche auch nach 27stündigem Kreißen im Eingang stagnierte und aus diesem Grunde der Kaiserschnitt ausgeführt werden mußte, bei der zweiten Geburt die ebenso große Frucht unter Wirkung der guten Wehentätigkeit in nicht ganz 7 Stunden spontan geboren wurde. Im letzteren Fall war die P. o. s. nur in einer Geburtsphase zu beobachten. Als auffallend ist zu bezeichnen, daß es bei beiden Entbindungen der Frau zu vorzeitigem Blasensprung kam und sich die Flexion des Schädels entwickelte, bevor der Kopf mit dem Becken in Berührung kam.

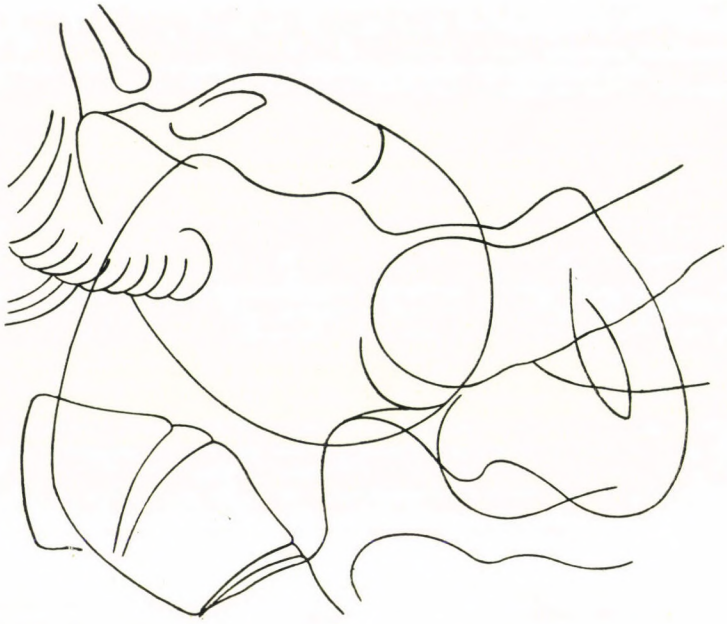


Abb. 1a

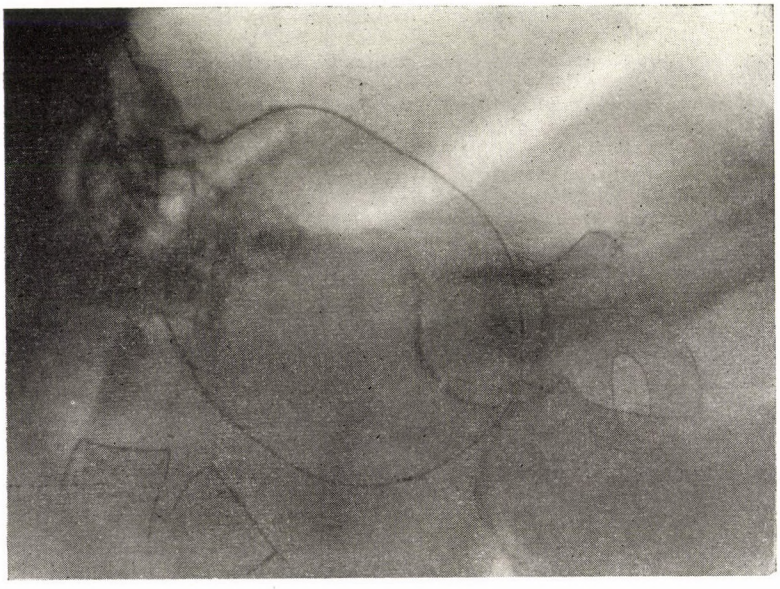


Abb. 1

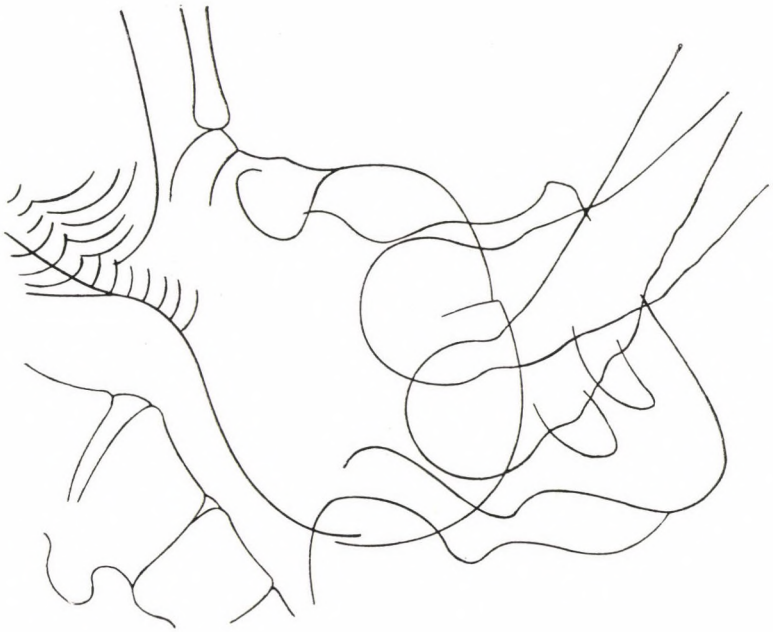


Abb. 2a

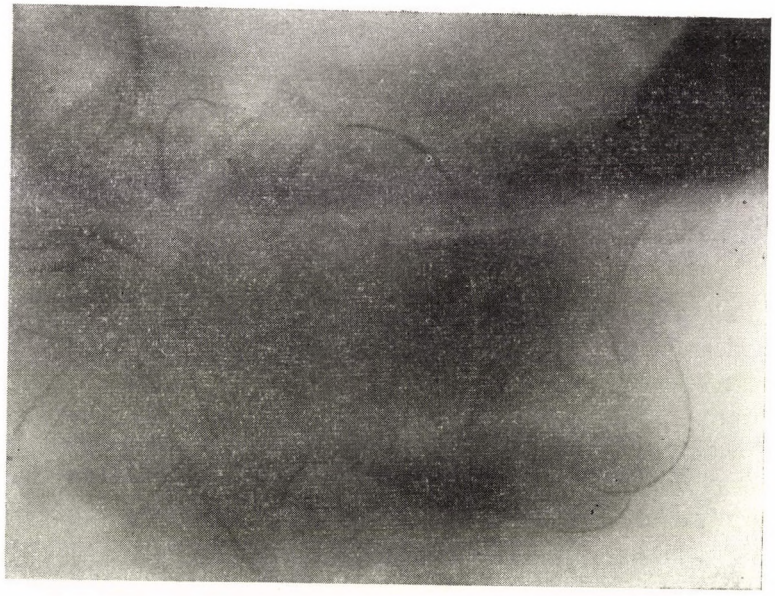


Abb. 2

Angesichts unserer Beobachtungen muß angenommen werden, daß der vor- und frühzeitige Blasensprung irgendeine Rolle in der Entstehung der P. o. s. spielt. Hierfür spricht einerseits, daß die beiden Anomalien oft gleichzeitig in Erscheinung treten, und anderseits, daß sich die Einfügungsanomalie

Abb. 3

in manchen Fällen sogleich nach dem Blasensprung, anscheinend auf dessen Wirkung entwickelt.

Da der Schädel häufig auch nach dem Blasensprung beweglich bleibt und sich die Hinterhauptfontanelle nicht selten gerade nach dem Blasensprung nach hinten dreht, kann der kausale Zusammenhang zwischen den beiden Anomalien nicht darin bestehen, daß sich der Schädel in der im Augenblick des Blasensprungs zufällig vorhandenen Lage fixiert. Diese Fälle zeugen eher dafür, daß die Kräfte, welche die Hinterhauptfontanelle nach hinten drehen, erst nach dem Blasensprung zur Geltung kommen.

Wie bereits erwähnt, schreiben wir bei der Entstehung der okzipitoposterioren Einfügung der frühzeitigen Entwicklung der »Haltungsspannung« und der Krümmung des Geburtskanals vor dem Promontorium Bedeutung zu:

wenn der Kopf in flexierter Lage in diese Krümmung gelangt, so entsteht im Sinne der SELLHEIMschen Theorie eine die Hinterhauptfontanelle rückwärts drehende Kraft. Die Kopfdrehung ermöglicht zugleich die Drehung des Schädels um seine Längsachse, weil er auf diese Weise mit der runden subokzipito-bregmatischen Ebene durch den Geburtskanal geht, während er sich im entgegengesetzten Fall mit der ovalen fronto-okzipitalen Ebene in den Eingang einfügt und dadurch seine Rotation meistens gehemmt wird.

Einer der Faktoren, durch die der Blasensprung an der Entwicklung der P. o. s. mitwirken kann, besteht darin, daß der Schädel oft erst nach dem Blasensprung zum Beckeneingang in Beziehung tritt. Die meisten Autoren führen die Einstellungsanomalie ausschließlich auf die Formübereinstimmung von Beckeneingang und Schädel zurück. Obschon einzelne Becken- und Schädelformen unzweifelhaft zur okzipito-posterioren Einstellung disponieren, erklärt dies nicht immer das Zustandekommen der P. o. s., weil diese nach dem Zeugnis der Statistiken bei jeder Becken- und Schädelform vorkommt [13, 14, 20 usw.). Wir betrachten im Verhältnis zwischen Becken und Schädel außer dem Bestreben zur Formübereinstimmung zwei Umstände als wesentlich: Erstens ob der fronto-okzipitale Schädeldurchmesser größer ist als der Querdurchmesser des Eingangs, zweitens welchen Grad die Beckenneigung aufweist.

Sofern der fronto-okzipitale Schädeldurchmesser größer ist als der Querdurchmesser des Eingangs, bleibt bei der Einstellung des Schädels der Frontalabschnitt an der Linea terminalis stecken, und es kommt zu frühzeitiger Flexion.

Durch die verstärkte Beckenneigung aber wird die Form des Geburtskanals insofern verändert, als vor dem Promontorium eine Krümmung entsteht, wenn die starre Bauchwand den Uterus in gestreckter Lage hält. Laut CALDWELL und Mitarbeitern ist die Ebene des Beckeneingangs bei anthropoidem Becken, bei dem die okzipito-posteriore Einstellung am häufigsten beobachtet wurde, beim Stehen beinahe senkrecht, während das hohe Assimilationsbecken, dem neben KIRCHHOFF auch MÖBIUS und HILMERTH Bedeutung in der Entstehung des hohen Gradstandes beimessen, gleichfalls als eines der Hauptmerkmale damit einhergeht, daß sich die Ebene des Beckeneingangs wegen der hohen Lage des Promontoriums in gesteigertem Maße nach vorn neigt.

Wenn demnach der Kopf nach dem Blasensprung mit dem Beckeneingang in Berührung kommt, so kann die Rückwärtsdrehung der Hinterhauptfontanelle im gegebenen Fall nicht nur deshalb zustande kommen, weil sich der Schädel der Form des Eingangs anpaßt, sondern auch aus dem Grunde, weil sich die »Haltungsspannung« und damit die die Hinterhauptfontanelle nach hinten drehende Kraft hierbei entwickelt und sich der Nacken auf diese Weise mit seinem Biegungsfacillimum in die dem Sacrum zugewandte Biegung des in S-Form gekrümmten Geburtskanals einzufügen vermag.

Der zweite Faktor, durch den der Blasensprung die Entwicklung der okzipito-posterioren Lage zu begünstigen imstande ist, besteht darin, daß sich nach dem Blasensprung das Verhältnis zwischen dem weichen Geburtskanal und dem Schädel oft ändert.

Eigentümlicherweise wurde die Rolle des weichen Geburtskanals in der Enstehung der P. o. s. von den meisten Autoren außer acht gelassen, obschon die Differenz im Zahlenverhältnis der Primiparae und Multiparae in erster Linie auf seine Wichtigkeit hinweist.

Es ist seit langer Zeit bekannt, daß die Kopfflexion durch den Blasensprung begünstigt wird. FEKETE schrieb über die Entstehung der ersten Kopfdrehung: »Wenn die Geburt in Gang kommt, besonders nach dem Blasen-

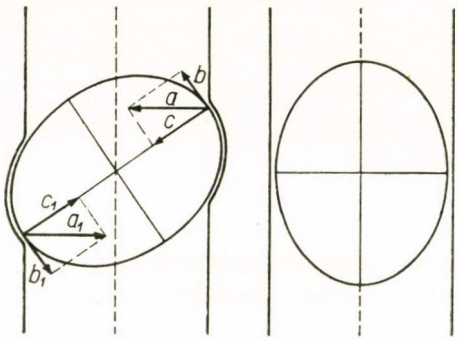


Abb. 4

sprung, ist der bisher in ungewzungener Haltung befindliche Fruchtkörper gezwungen, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen. Unter Wirkung der Uteruskontraktionen nähert sich die ovoide Uterusform einer länglichen Walzenform; infolgedessen streckt und verlängert sich der Fruchtkörper, und durch die zirkuläre Schnürung des Geburtskanals erleidet die Haltung des Kopfes eine Veränderung. Die Preßkraft des Geburtskanals treibt den längsten Kopfdurchmesser in den längsten Uterusdurchmesser.« [3]. SELLHEIM hat in Modellversuchen nachgewiesen, daß der Schädel wie eine elastische Röhre durchlaufender ellipsoider Körper bestrebt ist, sich in allen Abschnitten des Geburtskanals so einzufügen, daß sein längster Durchmesser mit der Achse des Geburtskanals übereinstimme (Abb. 4).

Die Auffassung von FEKETE und SELLHEIM wurde durch die Röntgen-Serienuntersuchungen von WARNEKROS sowie CALDWELL, MOLOY und D'ESOPO in jeder Hinsicht bestätigt. Die letztgenannten Autoren betonen, daß wenn die Fruchtblase steht und viel Vorwasser vorhanden ist, der Kopf des Kindes, selbst wenn er tief in das Becken eingetreten ist, wenig Abweichung von der Ruhelage zeigt. Wenn aber der Kopf eng am Muttermund liegt oder die Fruchtblase frühzeitig platzt, so begegnet der Kopf dem Widerstand der Zervix, und

es kommt zur Flexion. Daß für die Flexion und Konfiguration des Kopfes die Steifheit der Weichteile des passiven Abschnitts verantwortlich sein kann, geht ihrer Ansicht nach daraus hervor, daß diese Veränderungen am Schädel nicht selten bereits hoch über dem Eingang beobachtet werden, noch bevor das knöcherne Becken auf den Kopf einwirken konnte. Dieser Umstand wird auch von KOLLER betont.

Es sei bemerkt, daß die nach dem Blasensprung entstehende Kopfflexion wahrscheinlich auch dadurch gefördert wird, daß hierbei die Gegend der Hinterhauptfontanelle im Bereich des Muttermundes einer Saugwirkung ausgesetzt ist.

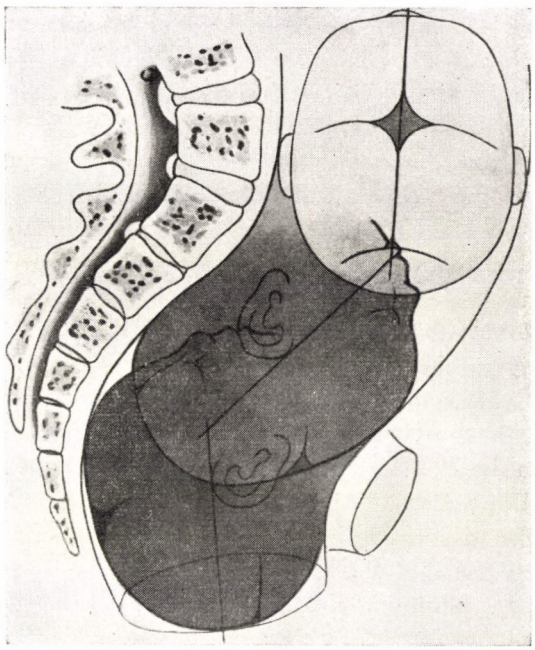


Abb. 5

Auf Grund vorstehender Ausführungen ist es klar, daß der Geburtsmechanismus nicht gestört, sondern eher gefördert wird, wenn der Blasensprung zu einem Zeitpunkt eintritt, wo der Schädel mit seinem größten Umfang im Eingang festsitzt oder durch diesen bereits hindurchgetreten ist. Wenn indessen die Fruchtblase in einem Augenblick platzt, wo sich der Kopf noch über dem Eingang befindet, so kann dies die Drehungen des Kopfes beeinträchtigen, weil es früher als nötig zur Flexion des Kopfes und damit zur »Haltungsspannung« kommt und sich daher der Nacken in der Biegung vor dem Promontorium seinem Biegungsoptimum entsprechend nach hinten zu drehen vermag (Abb. 5). Ob der Blasensprung die Entwicklung der P. o. s. begünstigt, hängt somit in erster Linie nicht davon ab, wie weit der Mutter-

mund im Augenblick des Blasensprungs ist, sondern davon, ob der Schädel im Eingang fixiert ist oder nicht.

Es muß angenommen werden, daß wenn der passive Abschnitt steif oder spastisch ist, wie man dies z. B. bei älteren Primiparae häufig beobachtet, die Rückwärtsdrehung der Hinterhauptfontanelle über dem Eingang auch lediglich unter Wirkung der Weichteile eintreten kann. Das Prinzip der »Formübereinstimmung« kommt in diesem Fall nicht in dem Sinne zur Geltung, daß sich das Planum suboccipito-bregmaticum oder das Planum fronto-occipitale der Form des Eingangs anpaßt, sondern darin, daß sich der Schädel der Form des ihm anliegenden Geburtskanals auf diese Weise am besten anschmiegt. Sofern zwischen Becken und Schädel Mißverhältnis besteht oder wenn die Wehentätigkeit zur Überwältigung des in diesem Fall stärkeren Hindernisses nicht ausreicht, stabilisiert sich die Occipito-Posteriorlage im Eingang, und es kommt das Krankheitsbild P. o. s. zustande.

Naturgemäß treten die erwähnten Faktoren (die Wirkungen des knöchernen und weichen Geburtskanals auf den Schädel) oft kombiniert auf, weil — darauf haben auch bereits CALDWELL und Mitarbeiter hingewiesen — z. B. bei androidem und anthropoidem Becken die occipito-posteriore Einstellung gewöhnlich auch durch die Form der Weichteile begünstigt wird. Den knöchernen und weichen Geburtskanal muß man demnach auch in diesem Fall als eine funktionelle Einheit ansehen. Wir glauben daher, daß sich die Beobachtungen auf Grund unserer Auffassung über die Entstehung der P. o. s. erklären lassen. Obige Tatsachen geben auch Antwort auf einige Fragen, die bisher unklar waren, z. B. warum die P. o. s. häufiger bei Primiparae vorkommt, auf welche Weise diese Einstellungsanomalie in Fällen zustande kommt, wo die Form des Beckeneingangs von diesem Gesichtspunkt indifferent oder sogar ungünstig ist, und warum die Versuche, die Hinterhauptfontanelle im Eingang nach vorn zu drehen, meistens erfolglos bleiben.

Es liegt uns nichts ferner, als dem vorzeitigen oder frühen Blasensprung übertriebene Bedeutung bei der Entstehung der P. o. s. beizumessen oder diese ausschließlich darauf zurückzuführen, denn die P. o. s. kann sich, wie wir wiederholt beobachteten, auch ohne die erwähnten Anomalien des Blasensprungs entwickeln. Den Blasensprung betrachten wir lediglich als einen Faktor, der im gegebenen Fall zusammen mit den anderen die Entstehung der P. o. s. zu fördern vermag.

Je besser wir die Entstehungsbedingungen einer Erscheinung kennenlernen, um so weniger Bedeutung schreiben wir in ihrem Zustandekommen dem Zufall zu. Bei der Entstehung der P. o. s. kommen im wesentlichen die den normalen Geburtsmechanismus herbeiführenden, größtenteils bekannten Kräfte (Haltungsspannung, Formübereinstimmung) zur Geltung, aber zu einer Zeit und auf eine Weise, die vom Normalen abweichen. Dies muß man sich auch bei den therapeutischen Erwägungen vor Augen halten.

Literatur

1. Burger, K.: Szülészet. Eggenberger, Budapest, 1942. (Ungarisch.)
2. Caldwell, W. E., Moloy, H. C., D'Esopo, D. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. **28,** 824 (1934).
3. Fekete, S.: Orv. Hetil. (Budapest), 63 (1919).
4. Fekete, S.: Mschr. Geburtsh. Frauenheilk. **53,** 252 (1920).
5. Haupt, W.: Z. Geburtsh. Gynäk. **86,** 482 (1923).
6. Henkel, M.: Z. Geburtsh. Gynäk. **48,** 344 (1903).
7. Horn, B., Zoltán, I.: A szülészet tankönyve, Medicina, Budapest, 2. Aufl. 1958. (ungarisch).
8. Kirchhoff, H.: Dtsch. med. Wschr. **82,** 1651 (1958).
9. Koller, Th.: Lehrbuch der Geburtshilfe, Karger, Basel, 1948.
10. Kovács, F.: Gyakorlati és műtétes szülészet, Egyetemi Nyomda, Debrecen, 2. Aufl. 1943. (ungarisch).
11. Kubinyi, J.: Magy. Nőorv. Lapja (Budapest) **21,** 200 (1958) (ungarisch).
12. Liepmann, W.: Z. Geburtsh. Gynäk. **65,** 412 (1910).
13. Martius, H.: in Seitz und Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VIII/2 (1951).
14. Möbius, W., Hilmerth, H.: Der hohe Gradstand. Thieme, Leipzig, 1957.
15. Olshausen, R.: Z. Geburtsh. Gynäk. **18,** 372 (1890).
16. Sellheim, H.: zit. Jaschke, T. in Seitz und Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VII/1 (1945).
17. Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe, Fischer, Jena, 11. Aufl. 1951.
18. Weinzierl, E.: Z. Geburtsh. Gynäkol. **86,** 221 (1923).

The Time of Amnionic Rupture as a Factor Influencing Development of Occipito-Sacral Position

J. Kubinyi

A study was made in 30 cases of Caesarean section performed on account of occipito-sacral position. On the basis of the findings it is assumed that with the skull situated above the pelvic entrance amnionic rupture may play a certain part in the development of the anomalous presentations. It is not suggested that the head becomes fixed in the position it happens to occupy at the moment when rupture of the amnion occurs; it is rather the relation of the skull to the pelvis and the pelvic canal which undergoes such a change after amnionic rupture as to facilitate a backward rotation of the posterior fontanel.

Роль срока разрыва плодного пузыря в возникновении positio occipitalis sacralis

Я. КУБИНЬИ

На основании оценки 30 случаев positio occipitalis sacralis, разрешенных посредством кесарева сечения во II. Будапештской гинекологической клинике за период от 1949—1959 гг, и на основании анализа изготовленных во время родов рентгеновских нимков, а втор предполагает, что в деле возникновении аномалии вставления играет роль разрыв плодного пузыря, наступающий в тот момент, когда голова плода находится над входом: Однако, эта роль не состоит в фиксировании головы в положении, случайно существующем в момент разрыва плодного пузыря; после разрыва плодного пузыря соотношение головы к тазу и мягкой родовой трубке изменяется таким образом, что это в определенных случаях способствует повороту малого родничка в направлении назад.

Dr. János Kubinyi, Budapest, VIII. Üllői út 78/a. Ungarn.

Semmelweis und Lister*

Von

L. Schönbauer

I. Chirurgische Klinik (Direktor: Prof. Dr. L. Schönbauer) der Medizinischen Universität, Wien

(Eingegangen am 21. September 1960)

Es ist nicht leicht, hier, in der Geburtsstadt von Ignaz Philipp Semmelweis etwas über ihn zu sagen, was nicht schon längst untersucht und dargelegt wäre. Auch das von mir gewählte Thema, die Fäden, die von Semmelweis zu Lister führen, aufzuzeigen, wird nichts grundsätzlich Neues bringen; es stellt in seiner Behandlung lediglich den Versuch dar, das vorhandene Material zu sichten, zu ordnen und zu werten.

1847 hatte Semmelweis (1818—1865) eine Verunreinigung der Gebärenden durch die unsaubere Hand des Untersuchenden, aber auch durch andere äußere Einflüsse — sogar auf die Möglichkeit der Selbstinfektion wies er schon hin — als Ursache des Kindbettfiebers erkannt [1]. Klaren Blicks leitete er die septische Infektion direkt von der Wunde ab und forderte eine wirksame Prophylaxe, die er später auf gynäkologische Eingriffe ausdehnte.

Fast 20 Jahre später — 1863 — hatte Joseph Lister (1827—1912) mit den Vorarbeiten seiner antiseptischen Wundbehandlung begonnen, die er 1867 der Öffentlichkeit vorlegte [2]. Er ging von dem komplikationslosen Verlauf der Heilung einfacher Knochenbrüche aus und stellte sie dem gefahrvollen der offenen Frakturen gegenüber. Er sah in der direkten Einwirkung der Luftmikroben die eigentliche Ursache der Infektion. So kam er zum Okklusionsverband und zum Karbolspray.

Immer wieder wurde auf die auffällige Tatsache hingewiesen, daß Lister in seinen Veröffentlichungen Semmelweis niemals erwähnte, obwohl durchaus die Möglichkeit gegeben gewesen wäre, daß er Semmelweis' Entdeckung in dessen Arbeiten direkt oder durch Mitteilung von anderen begegnet wäre. Ist der wiederholt erhobene Vorwurf, Lister habe die Semmelweissche Lehre absichtlich übersehen, berechtigt? Manche lassen diese Möglichkeit offen, andere schließen sie völlig aus.

Wann hätte Lister von Semmelweis hören können? 1848 erhielt der berühmte englische Gynäkologe James Young Simpson (1811—1870) — wie andere Leiter von Gebäranstalten auch — von ihm einen Bericht über seine Entdeckung [3]; Simpsons Antwort kam, wie Semmelweis schreibt, »mit

* Vorgetragen auf der Jubileumsitzung anläßlich des 175jährigen Bestehens des Semmelweis-Krankenhauses in Budapest am 1. Dezember 1958.

erstaunlicher Schnelligkeit«. Er warf ihm vor, daß ihm die englische Literatur ganz unbekannt wäre, sonst müßte er wissen, daß die Engländer das Kindbettfieber längst für eine kontagiöse Krankheit hielten und zu ihrer Verhütung Chlorwaschungen anwendeten. Aber die Engländer hatten von einer Übertragung der Krankheit von einer Frau auf die andere gesprochen und nicht wie SEMMELWEIS von einer Übertragung putrider Stoffe. Im übrigen scheint SIMPSON in englischen Ärztekreisen nicht über diese Fragen gesprochen zu haben. In jener Zeit waren seine Beziehungen zu James SYME (1799—1870), LISTERS Schwiegervater, nicht sonderlich gut und später die zu LISTER noch weniger. So ist es durchaus möglich, daß LISTER von dieser Seite nichts von SEMMELWEIS hörte.

Die Lehren von SEMMELWEIS waren durch seinen Schüler C. H. F. ROUTH schon 1848 [4] und 1849 [5] in England verbreitet worden. Damals war LISTER vielleicht noch zu jung, um ihre Bedeutung zu erfassen.

Erstaunlicher ist es, daß LISTER nichts von SEMMELWEIS hörte, als er 1856 Wien auf seiner Hochzeitsreise besuchte. Er wurde von ROKITANSKY empfangen und verbrachte drei Stunden in dessen Museum. In einem Brief berichtete LISTER darüber als einem seiner interessantesten Erlebnisse. Auch zu einem Nachtmahl wurde das Ehepaar LISTER bei ROKITANSKYS geladen. Wir kennen die Speisenfolge aus einem Brief Frau LISTERS an ihre Schwiegereltern: »...stark gesalzene Schinkenscheiben, gebratene Gans mit eigenartig zubereiteten Kartoffeln und Bohnen in einer sehr sauren Sauce«, Käse und Gurken, Roggenbrot und Bier. Das Bier wurde aus großen Humpen getrunken. TRUX [6], der diesen Brief im Auszug bringt, meint, daß ROKITANSKY nach einem solchen Mahl keine Lust gehabt haben könnte, über den Revolutionär SEMMELWEIS zu sprechen, der Wien ganz plötzlich, ohne auch nur seine Freunde zu verständigen, verlassen hatte.

Und weiter: 1883 war LISTER in Budapest auf der Durchreise in die Karpathen [7]. War damals in der Heimat SEMMELWEIS' dessen Name so vergessen, daß niemand LISTER auf die Zusammenhänge mit seinen eigenen Arbeiten hinwies? War die Kluft zwischen Geburtshelfern und Gynäkologen auf der einen und Chirurgen auf der anderen Seite damals wirklich so groß, daß sie voneinander kaum wußten, wie HUEPPE [8] meint?

Immerhin, in der Pester medizinisch-chirurgischen Presse, 1883, Nr. 42 wird unter dem Titel »Harmlose Glossen über eine Festsitzung aus Budapest vom 16. Oktober« die Prager Medizinische Wochenschrift zitiert [9]:

»Professor LISTER weilte vorige Woche in Budapest und war dort Gegenstand warmer Ovationen. — Wir fanden uns merkwürdig angemutet, daß in allen Berichten, die wir lasen, der Name SEMMELWEIS auch mit keinem Wörtchen erwähnt wurde. Hätte die Budapester Facultät die Anwesenheit LISTER besser feiern können, als durch eine den Manen des größten, genialsten Wohltäters der leidenden Menschheit dargebrachte Huldigung? Was wäre passender

gewesen, als wenn die Gelegenheit benützt worden wäre zur Gründung eines Denkmalfondes für SEMMELWEIS; wie erhebend, an der Spitze der Subscribenten den Namen John LISTER zu lesen. — Sollte vielleicht SEMMELWEIS den Magyaren nicht als vollwichtiger Landsmann gelten, daß sie der stolzen Zierde ihrer Facultät sich nicht erinnern wollen?!«

Unterschrieben ist das Feuilleton mit Dr. Spectator.

Es wäre doch denkbar, daß LISTER von dieser Glosse hörte und durch sie auf SEMMELWEIS hingewiesen wurde.

BRUNN sagt in einem Aufsatz »Semmelweis und Lister« [10], daß LISTER von SEMMELWEIS und seinem Werk jedenfalls bis 1883 gar nichts gewußt habe. Leider gibt BRUNN nicht an, wo er das gelesen hat. EISELSBERG erklärt in einem Artikel zum 100. Geburtstag Joseph LISTERS [11]: »Lister hatte erst Ende der Achtzigerjahre von den Semmelweis'schen Lehren, die ja ganz mit seiner grundlegenden Wundbehandlung übereinstimmen, zum ersten Mal gehört und nicht gezögert, demselben seine vollste Bewunderung zu zollen.« Dieser Nachsatz ist, wie wir gleich hören werden, nicht ganz richtig.

1894 fand in Budapest ein Kongreß für Hygiene und Demographie und in seinem Rahmen eine SEMMELWEIS-Feier statt. Im Pester Lloyd vom 2. September 1894 erschien von einem der verantwortlichen Arrangeure des Kongresses, Julius ELISCHER, ein Aufsatz über SEMMELWEIS, in dem als Ausspruch LISTERS zitiert wird: »Ohne Semmelweis wäre mein Wirken ein nichtiges, dem großen Sohne Ungarns verdankt die neue Chirurgie das Meiste!« Dieser Aufsatz ELISCHERS — vor Beginn des Kongresses, gleichsam als Auftakt erschienen — ist also den internationalen Teilnehmern und Journalisten ziemlich sicher zur Kenntnis gekommen. Es ist anzunehmen, daß ELISCHER in dieser Situation nicht eine reine Erfindung bringt. Andere Quellen [12, 13, 14] nennen den Prager HUEPPE, der die Gedenkrede hielt, als jenen, der den Ausspruch LISTERS brachte. HUEPPE selbst erklärte WECKERLING gegenüber, daß er diesen Ausspruch LISTERS nicht gebracht habe [15].

Sir Rickam John GODLEE geht in seinem biographischen Werk »Lord Lister« [16] auf diesen angeblichen Ausspruch LISTERS ein. Er berichtet, daß Dr. WECKERLING [15] aus Friedberg in Hessen, sich, nachdem er vergeblich versucht hatte, die Richtigkeit jener Behauptung zu erweisen und ihren Ursprung aufzuspüren, mit der Frage an LISTER, ob sie richtig sei, herangetreten wäre und folgende Antwort vom 15. September 1906 erhalten habe:

»Obgleich es mir außerordentlich widerwärtig ist, von der Frage meiner Priorität zu sprechen, so kann ich doch nicht umhin, Ihnen die Fragen, die Sie mir in Ihrem höchst freundlichen Brief vorlegen, kurz zu beantworten.

Als ich im Jahre 1863 zuerst das antiseptische Prinzip bei der Wundbehandlung anwandte, hatte ich den Namen SEMMELWEIS noch nicht gehört und wußte nichts von seinem Werk.

Als ich zwanzig Jahre später Ofen-Pest besuchte, wo ich mit außergewöhnlicher Freundlichkeit von der Ärzteschaft und den Studenten empfangen wurde, wurde SEMMELWEIS' Name nicht ein einzigesmal erwähnt; er war, wie es mir scheint, in seiner Vaterstadt ebenso vollständig vergessen worden, wie in der ganzen Welt. Einige Zeit darnach wurde meine Aufmerksamkeit auf SEMMELWEIS und sein Werk gelenkt von Dr. DUKA, einem ungarischen Arzt, der in London praktizierte.

Ich brauche kaum hinzuzufügen, daß ich niemals den Satz, den Sie anführen, ausgesprochen habe.

Aber wenn auch SEMMELWEIS keinen Einfluß auf mein Werk gehabt hat, bewundere ich doch sehr seine Arbeiten und freue mich, daß sein Andenken endlich gebührend geehrt werden wird.

LISTER.«

1892 ging es um die Errichtung eines SEMMELWEIS-Denkmals in Budapest. Auf Wunsch des Zentralkomitees in Budapest nahm Sir Spencer WELLS sich dieser Sache an. Bei einem vorbereitenden Treffen in London war neben DUKA, der die Ungarn repräsentierte, auch LISTER anwesend [17]. Bei einer späteren Sitzung wurde eine Botschaft LISTERS verlesen, deren Text leider nicht vorliegt [18, 19].

Im übrigen wird in der mir zugänglichen englischen Literatur die Möglichkeit einer Beeinflussung LISTERS durch SEMMELWEIS entweder überhaupt nicht erwähnt [19a] oder kurz abgelehnt. Astley Paston COOPER—ASHHURST [20] bemerkt, daß LISTER kein großer Leser und mit der kontinentalen Literatur kaum vertraut war, und so hätte er auch niemals von SEMMELWEIS in jener Zeit gehört, in der er in Glasgow sich mit der Behandlung der komplizierten Frakturen zu beschäftigen begann.

Für die Annahme, daß LISTER SEMMELWEIS nicht kannte, spricht, daß LISTER noch 1885 — ohne den Gehrock abzulegen — drei Operationen unter großem Aufwand an Karbol ausführte, ohne sich auch nur einmal zwischendurch die Hände zu waschen [21].

SEMMELWEIS aber hatte von vornherein extremste Reinlichkeit gefordert und ihre Durchführung bis ins Detail vorgeschrieben. Gegenüber der Bedeutung der Luftinfektion hatte er bereits die Bedeutung der unmittelbaren Übertragung der Krankheitsstoffe durch die infizierten Hände erkannt.

Merkwürdig ist, daß auch nach dieser Zeit LISTER niemals SEMMELWEIS in seinen Veröffentlichungen erwähnt, obwohl er z. B. auf die Bedeutung der Forschungsergebnisse PASTEURS für seine Erkenntnisse wiederholt hinwies.

GROSSE [22] betonte bereits, daß LISTER seine Forderungen trotz seinen glänzenden therapeutischen Erfolgen nicht so rasch durchgesetzt hätte, wenn ihm nicht SEMMELWEIS den Boden geebnet hätte. Umgekehrt muß aber auch gesagt werden, daß LISTERS Kampf um die allgemeine Durchführung seiner Methode den Blick zurück in die Vergangenheit lenkte, und so fanden — zum

Teil auf dem Umweg über LISTER — die Bestrebungen SEMMELWEIS' ihre späte Würdigung.

Die Anerkennung SEMMELWEIS' durch ihn hätte seine Verdienste um die Entwicklung der operativen Fächer nicht geschmälert. Er war es, der den entscheidenden Anstoß zu einem völligen Wandel der Chirurgie gab; seine Methode veranlaßte eine exakte Erforschung der akzidentellen Wundkrankheiten und immer erfolgreichere Bemühungen, sie zu verhüten.

Von LISTERS Verfahren ist nicht viel übriggeblieben, aber es war eine wesentliche Stufe der Entwicklung der modernen Chirurgie, eine entscheidende Voraussetzung für ihre heutigen Erfolge.

SEMMELWEIS aber hatte mit seiner Lehre für die Geburtshilfe und später für die Gynaekologie vieles von dem vorweggenommen, was erst viel später durch die bakteriologische Forschung für die Chirurgie gelang.

Was verschwunden, kehrt nicht wieder,
Aber ging es leuchtend nieder,
Leuchtet es noch lange fort.

Mehr als ein Jahrhundert ist seit der Großtat von Ignaz Philipp SEMMELWEIS vergangen. Immer heller strahlt sein Name und wird unser Jahrhundert und noch weitere Jahrhunderte erhellen.

Literatur

1. SEMMELWEIS, I. PH.: Gesammelte Werke. Hrsg. v. T. v. GYÖRY. Jena, 1905.
2. LISTER, J.: Lancet, Vol. 1., 1867.
3. SEMMELWEIS, I. PH.: Zwei offene Briefe an Dr. J. Spaeth und an Hofrat Dr. F. W. Scanzoni. Pest, 1861.
4. ROUTH, C. H. F.: Lancet, 2. Dec. (1848).
5. ROUTH, C. H. F.: Med.-chir. Transactions, Nr. 32. (1849).
6. TRUAX, RH.: Joseph Lister, Vater der modernen Chirurgie. Bern, 1947.
7. Pester med.-chir. Presse, Nr. 36, (1883).
8. HUEPPE: Österr. Rundschau, April—Juni, **11,** (1907).
9. Prager med. Wschr. **8,** Nr. 42 (1883).
10. BRUNN, W.: Münch. med. Wschr. **70,** Nr. 1 (1923).
11. EISELSBERG: Wien. klin. Wschr. Nr. 14, **40,** (1927).
12. SCHÜRER v. WALDHEIM, FR.: Ignaz Philipp Semmelweis, Wien, Leipzig, 1905.
13. Wien. klin. Wschr. **7,** Nr. 37 (1894).
14. Prager med. Wschr. **19,** Nr. 38 (1894).
15. WECKERLING: Münch. med. Wschr. Jg. 54 (1907), Nr. 14.
16. GOLDLEE, R. J.: Lord Lister, Leipzig, 1925.
17. Brit. Med. J., 30. July (1892).
18. Brit. Med. J., 5. Nov. (1892).
19. Lancet, 29. Oct. (1892).

19a. CAMERON, H.: Reminiscences of Lister and of his work in the wards of the Glasgow Royal Infirmary (Centenary of Lister 1827—1927) Glasgow: 1927.

20. COOPER-ASHHURST, A. P.: A tale of sepsis and antisepsis (The Centenary of Lister 1827—1927).
21. BRUNN, W.: in: Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner und O. Nordmann, **1,** Berlin, Wien, 1926.
22. GROSSE, J.: Ignaz Philipp Semmelweis, der Entdecker des Kinderbett-Fiebers. Leipzig und Wien, 1898.

Prof. Dr. Leopold SCHÖNBAUER, Chir. Univ. Klinik No. I. Wien. Österreich.

Staphylococcus Carriers in a Surgery Unit

By

E. NAGY

Institute of Microbiology, University Medical School, Szeged, Hungary (Director: Prof. GY. IVANOVICS)

(Received September 7, 1960)

The entire staff of a smaller surgery unit was examined in order to ascertain the incidence of staphylococcus carriers, the pathogenecity of the strains and their sensitivity to the usual antibiotics. 75 per cent of the staff proved to be nasal carriers of pathogenic staphylococci. The enzyme-producing capacity of the isolated strains and their sensitivity to various antibiotics have been tabulated. All pathogenic strains were penicillin-resistant. The probable sources of nosocomial infection and the measures of prevention are discussed.

The incidence and significance of infections due to nosocomial strains of staphylococci show a continuous increase. This phenomenon has formed the subject of numerous recent reports. While they prove that the problem is world-wide and especially threatening in western countries, it should be borne in mind that the widespread use of antibiotics must inevitably lead to great difficulties everywhere and must occasion serious problems in all hospitals, nursing homes and similar institutes, especially in their surgical departments.

The unjustified, too frequent and often superfluous administration of antibiotics — of penicillin in particular — leads to a preponderance of staphylococcus strains resistant to penicillin and other antibiotics. These strains settle in the nasopharynx of healthy individuals: the carriers become potential sources of infection and transmit the pathogens to their surroundings. All members of the staff may thus soon become hosts of pathogenic bacteria and will, by means of cross infection, endanger new entrants into the community. Experience shows that a few resistant staphylococcus strains acquire predominance within the community; they can be best isolated from the nasopharynx and the hands of the nursing staff, but also from dust particles floating in the air of operating theatres or sick wards, and even from the objects of everyday use, as bedding, clothes, rugs, blankets etc.

Patients admitted to hospitals are, of course, likewise susceptible to being attacked by nosocomial strains, and become either carriers or infected very soon after their admission. Infection of this kind gives rise to postoperative suppuration of surgical wounds, to pneumonia, and may even cause septicaemia and pseudomembranaceous diarrhoea. Since hospital staphylococcus strains tend to become resistant to antibiotics in increasing numbers, physicians are

faced with a grave problem, and this the more so as they have to deal not infrequently with fulminant and untreatable, rapidly lethal staphylococcal septicaemia.

The danger of staphylococcal infections is, thus, greater nowadays than ever before. While foreign authors [1—15] have concerned themselves with the problem for a number of years, the contributions of Hungarian investigators are of more recent date [16, 17].

Being aware of the significance of the problem, we have carefully examined the entire staff (surgeons, assistants, nurses, etc.) of an independent surgery unit with a view to ascertaining the existing staphylococcus strains and the resistance of the pathogens.

Method

After mildly swabbing both nares, the swabs were placed in test tubes containing broth and incubated at 37° C for 18 to 19 hours. The material was then inoculated on blood-agar plates, incubated at 37° C during 18 hours and kept thereafter at room temperature for 36 hours. Treatment with Gram's stain enabled us then to recognize and identify both *Staphylococcus aureus* and *albus*.

The isolated pure cultures were tested for coagulase, mannitol fermentation, gelatinase and phosphatase activity.

Agar plates with paper discs (the latter prepared by the "HUMAN" Institute for Serobacteriological Production and Research) were employed for the determination of antibiotic sensitivity.

Results

A total of 28 persons was examined. Staphylococcus was isolated from 26 individuals. It was found in both nares of 23 and only in one nostril of 3 persons. The results are tabulated in Table I.

Enzymatic activity revealed 21 of the 26 staphylococcus strains to be pathogenic. They were capable of coagulating citrated plasma, fermenting mannitol, splitting up phenolphthalein phosphate and, with one exception, displayed vigorous haemolytic and gelatinase activity.

Five of the strains proved to be *Staphylococcus albus :* gave moderate haemolysin production, they gave no enzymatic reaction.

After exposing blood-agar plates for 30 minutes in the operating theatre and the wards, we isolated pathogenic strains of *St. aureus* from them: their resistance to antibiotics was the same as that of the above-tabulated strains.

As can be seen from Table I, all pathogenic strains were resistant to penicillin. Strains showing identical resistance to identical antibiotics have been bracketed together. Two pathogenic strains were predominant in the department at the time of examination. One strain was isolated from nine, the other from seven persons.

Once a resistant strain has invaded the nasopharynx of one or the other member of the staff, the subject will probably promptly disseminate it by

TABLE I

Strain	Coagulase	Mannitol fermentation	Gelatinase	Phosphatase	Haemolysis	Antibiotics P	S	C	T	A	E	N
1. St. aureus	+	+	+	+	+	0	2	2	2	2	2	2
2. „	+	+	+	+	+	0	1	3	2	2	0	3
3. „	+	+	+	+	+	0	0	3	0	0	3	3
4. „	+	+	+	+	+	0	1	3	2	2	3	3
5. „	+	+	−	+	−	0	1	3	2	2	3	3
6. „	+	+	+	+	+							
7. „	+	+	+	+	+							
8. „	+	+	+	+	+							
9. „	+	+	+	+	+							
10. „	+	+	+	+	+	0	2	3	2	2	3	3
11. „	+	+	+	+	+							
12. „	+	+	+	+	+							
13. „	+	+	+	+	+							
14. „	+	+	−	+	+							
15. „	+	+	+	+	+							
16. „	+	+	+	+	+							
17. „	+	+	+	+	+							
18. „	+	+	+	+	+	0	2	1	2	2	3	3
19. „	+	+	+	+	+							
20. „	+	+	+	+	+							
21. „	+	+	+	+	+							
22. St. albus	−	−	−	−	+	0	2	2	2	2	3	3
23. „	−	−	−	−	+	0	2	1	2	2	3	4
24. „	−	−	−	−	+							
25. „	−	−	−	−	+	0	3	4	4	4	4	4
26. „	−	−	−	−	+	3	3	3	3	3	3	3

P = penicillin
S = streptomycin
C = chloramphenicol
T = terramycin
A = aureomycin
E = erythromycin
N = neomycin

0 = resistant
1 = slightly sensitive
2 = moderately sensitive
3 = sensitive
4 = highly sensitive

droplet infection in the department so that almost the entire staff will soon become carriers: as potential sources of infection they are, of course, a serious menace to patients. Bacteria from the nasopharynx and the hands of the surgical staff or the pathogens released with microdroplets during talking or respiration are infecting the open wound or the surgical instruments and

bandages during the treatment of wounds, the renewal of dressings or injections mean a grave danger to the patients. (The carried strain can always be demonstrated on the hand of hosts: it is then transmitted from the nasopharyngeal cavity during meals, cough, sneezing or the blowing of the nose.)

Local administration of disinfectants and antibiotics, apart from being inexpedient in principle, means no protection since repeated cross infection and the possible acquisition of new strains may again and again turn the members of the staff into carriers. Carefully observed prophylactic measures are much more efficient, such as the wearing of masks well enclosing the nose and mouth in the operating theatre, filtering the air in the theatre and everywhere where dressings are changed. Ultraviolet light is eminently suited for ensuring an atmosphere poor in bacteria: low-pressure, cold mercury vapour lamps are excellent and cheap. Careful washing before the operation with some up-to-date disinfectant, aseptic clothing and theatre-boots are of utmost importance and must be made compulsory. All these precautions have, of course, to be observed also during any subsequent treatment of surgical wounds or at the renewal of dressings.

Of hardly less significance is the adequate instruction of the staff. The danger of nosocomial infections, the possibility of cross infections, the origin of secondary infections, the significance of carriers as sources of infection should be explained to all members of the staff, and they should be required to know, observe, and see to the observance by others of all precautionary rules.

Moderation in the therapeutic prescription of antibiotics constitutes an important factor of prevention. There can be no doubt that the unrestrained administration of antibiotics gives rise to processes of selection, in the course of which staphylococcus strains sensitive to antibiotics are gradually killed off and cede their place to resistant strains which acquire predominance in the given community.

References

1. Forbes, G. B.: Brit. med. J. **2,** 569 (1949).
2. Rountree, P. M., Thomson, E. F.: Lancet, **2,** 501 (1949).
3. Chabbert, Y., Terrial, G.: Ann. Inst. Pasteur, **83,** 499 (1952).
4. Glasman, M. G.: Z. Mikrobiol. **2,** 53 (1953).
5. Blowers, R., Mason, G. A., Wallace, K. R., Walton, M.: Lancet, **2,** 786 (1955).
6. Sompolinsky, D., Hermann, Z., Oeding, P., Rippon, J. E.: J. infect. Dis. **100,** 1 (1957).
7. Barber, M., Dutton, A. A. C.: Lancet, **2,** 64 (1958).
8. Timbury, M. C., Wilson, T. S., Hutchinson, J. G. P., Govan, A. D. T.: Lancet, **2,** 1081 (1958).
9. Dobrzansky, W. T., Eysymontt, J., Osowiecky, H.: Med. dosw. Mikrobiol. **10,** 397 (1958).
10. Vogelsang, T. M., Haaland, H.: Acta path. microbiol. scand. **45,** 67 (1959).
11. Florey, M. E., Ungehauer, V.: Brit. med. J. **2,** 403 (1958).
12. Thompson, M. E. M., Gillespie, W. A.: J. Path. Bact. **75,** 351 (1958).

13. Greendyke, R. M., Constantine, H. P., Magruder, G. B., Dean, D. C., Gardner, J. H., Morgan, H. R.: Amer. J. clin. Path. **30,** 318 (1958).
14. Hancock, J. C., Dulaney, A. D., Caldwell, M. G.: Sth. med. J. **52,** 1525 (1959).
15. Schaller, L. S., Schmidt, J. D., Pumper, R. W.: Illinois med. J. **117,** 10 (1960).
16. Nagy, E.—Veress, M.: Orv. Hetil. (Budapest) **100,** 1834 (1959).
17. Kós, R.—Votin, J.: Orv. Hetil. (Budapest) **101,** 881 (1960).

Staphylokokkenträger in einer chirurgischen Abteilung

Von

E. Nagy

Das Personal einer chirurgischen Abteilung wurde untersucht, um Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Staphylokokkenträgern sowie über die Pathogenität der Stämme und ihre Empfindlichkeit den üblichen Antibiotika gegenüber zu gewinnen. Aus der Nasenhöhle von 75% des Personals konnten pathogene Staphylokokken gezüchtet werden. Ihr Antibiogramm veranschaulicht eine Tabelle. Sämtliche pathogenen Stämme haben sich als penicillinresistent erwiesen. Der wahrscheinliche Weg der Entwicklung des Staphylokokken-Hospitalismus sowie die Mittel der Abwehr werden erörtert.

Работники операционных, как носители стафилококков

Э. НАДЬ

В целях получения данных относительно встречаемости носителей стафилококков далее, о патогенных свойствах отдельных штаммов и их чувствительности в отношении общепринятых антибиотиков подвергался обследованию персонал небольшой операционной единицы. Из носовой полости 75% персонала были изолированы патогенные стафилоккоки. Их антибиограмму показывает таблица. Все патогенные штаммы оказались резистентными против пенициллина. Излагается предположительный путь госпитализма стафилококков, как и меры защиты.

Dr. Endre Nagy, Hódmezővásárhely, Városi Tanács Kórháza, Központi Laboratórium, Hungary.

Die Entwicklung der perinatalen Fruchtmortalität in Ungarn in den Jahren 1931—1958

Von

F. Kovács

Staatliche Hebammenlehranstalt, Budapest (Direktor: Prof. Dr. F. Kovács)

(Eingegangen am 12. September 1960)

Die Gestationsgeschehnisse der letzten 23 Jahre in Ungarn (1931—1958, die Angaben der Jahre 1941—1945 fehlen) werden in ihrer Beziehung zur Gestaltung der perinatalen Fruchtsterblichkeit analysiert und die Möglichkeiten einer weiteren Senkung der letzteren erörtret.

Die perinatale Muttermortalität ist im letzten Jahrzehnt in der ganzen Welt bedeutend zurückgegangen. Die Senkung der perinatalen Fruchtmortalität vermochte aber mit dieser Besserung nicht Schritt zu halten. Die natale Muttermortalität macht heute durchschnittlich 0,08 (USA)—0,2% aus, die fetale das Vielfache dieser Zahl: um 1%. Obwohl es selbst bei den lebend ausgetragenen reifen Früchten kaum gelingen wird die natale Fruchtsterblichkeit auf das Niveau der Muttermortalität zu senken, hat diese Tatsache zur natürlichen Folge, daß heute in den Vordergrund des Interesses der Geburtshelfer auf der ganzen Welt die Bestrebungen zur Verringerung der Fetusverluste gerückt sind.

Diesem Bestreben zu dienen, war stets einer der wichtigsten Grundsätze der ungarischen geburtshilflichen Schule, was auch aus den in den letzten 23 Jahren erzielten und in den geburtshilflichen Vorschriften berücksichtigten Ergebnissen hervorgeht. (Die Angaben der Jahre 1941—1945 fehlen.) Die sehr beachtlichen ungarischen Resultate vermag man nur dann genügend zu würdigen, wenn man sie mit den entsprechenden ausländischen Angaben vergleicht.

Hierzu ist indessen vor allem notwendig, daß wir die komplexe, nicht einheitlich analysierbare Frage der »Säuglings- und Neugeborenensterblichkeit« in ihre Komponenten zergliedern. Wir müssen die Säuglingsmortalität von der Neugeborenensterblichkeit trennen. Beim Neugeborenenalter handelt es sich um einen eigentümlichen Lebensabschnitt, der sich biologisch ziemlich genau umschreiben läßt (erste 10 Lebenstage: Abheilung des Nabelstumpfes; Überwindung des Geburtsschocks; Rückbildung der Schädelkonfiguration; Ausscheidung des größten Teiles der späteren Opfer von Geburtsschäden und der mit Debilitas vitae Geborenen; Verschwinden der aus dem intrauterinen Leben stammenden Schutzstoffe aus dem Blut der Frucht usw.). Die perinatal und im Neugeborenenalter vorkommenden Verluste aber müssen wir mit der Mor-

talität des letzten Schwangerschaftsdrittels ergänzen. Nur auf diese Weise vermögen wir festzustellen, welche der Faktoren, auf denen der Fruchttod beruht, abgewehrt werden können und welche nicht; weiterhin in welchem ärztlichen Fach (z. B. Geburtshelfer oder Kinderärzte) vom Gesichtspunkt der Elimination dieser abwendbaren Faktoren Mängel vorliegen bzw. in welchem Tätigkeitsbereich (z. B. in geburtshilflicher Beziehung bei der Schwangerenfürsorge, der Geburtsleitung oder der Neugeborenenfürsorge) diese Mängel am stärksten in Erscheinung treten und mit welchen (vorbeugenden, therapeutischen oder organisatorischen, administrativen) Methoden sie am erfolgreichsten bekämpft werden können. Zweifellos gibt es auch Schädigungen und Erkrankungen bzw. Vermehrungsverlustquellen, bei deren Ausmerzung sich die Grenzen zwischen den geburtshilflichen und pädiatrischen Maßnahmen verwischen bzw. die engste Zusammenarbeit zwischen diesen Fächern, eventuell durch administrative Maßnahmen ergänzt (z. B. Verminderung des Zuwachsverlustes infolge von Frühgeburten) erforderlich wird. Aber auch in diesem Fall dürfen wir nur dann auf ein nennenswertes Ergebnis rechnen, wenn wir im Zusammenhang mit der analytischen Feststellung der den Fruchtverlust hervorrufenden einzelnen kausalen Faktoren diejenigen speziellen Aufgaben der einzelnen ärztlichen Fächer klar zu bezeichnen vermögen, deren Verwirklichung ihnen im Interesse des globalen Ziels speziell obliegt.

Für diese Analyse und den Vergleich unserer Verluste mit den ausländischen Angaben (ohne den die eigenen Ergebnisse nicht ausgewertet werden können) stehen uns die »Statistischen Angaben der Geburtshiflichen Vorschriften aus den Jahren 1931—1958« [29] zur Verfügung. Diese in jeder wesentlichen Beziehung analysierte, authentische Aufarbeitung eines in der Weltliteratur einzigartig umfangreichen, die Ereignisse von mehr als 4 Millionen Geburten umfassenden Materials bietet die Möglichkeit, die Entwicklung der Geburtshilfe des Landes im Spiegel der in den letzten 23 Jahren (die Angaben der Jahre 1941—1945 fehlen) stattgefundenen sämtlichen geburtshilflichen Geschehnisse abzuwägen, und indem wir die Resultate dieser Entwicklung analysieren, die sich aus ihnen ergebenden Lehren im Interesse einer Senkung unserer perinatalen Fruchtsterblichkeit zu verwerten.

Ein Vergleich der perinatalen Fruchtverluste in den verschiedenen ausländischen Statistiken wird durch den Umstand sehr erschwert, daß keine international einheitlich akzeptierte Vergleichsgrundlage besteht. Den Begriff »perinatale Mortalität« hat PFAUNDLER [41a] zuerst benutzt bzw. 1936 in die Literatur eingeführt. Er verstand darunter den zwischen der vollendeten 28. Schwangerschaftswoche (bzw. von der Erreichung der 1000 g Gewicht und 35 cm Länge entsprechenden fetalen Entwicklungsstufe) bis zum Ende des 10. Tages nach der Geburt aus jeder beliebigen Ursache (mazeriert, syphilitisch, lebensunfähig, Mißgeburt usw.) intrauterin, intra- oder postnatal eingetretenen Fruchttod. Diese Definition wurde von der Mehrzahl der Geburtshelfer als

Grundlage der Bewertung und Analyse des Fetusverlustes im allgemeinen anerkannt. Die Angaben einzelner Nationen, ja auch einiger Anstalten weichen dessen ungeachtet nicht nur darin voneinander ab, von welchem Monat (oder welcher Woche) der Gravidität an der Fruchtverlust als perinatale Mortalität gerechnet wird, sondern auch bis zu welchem Tage (oder welcher Woche) nach der Geburt. (In der Frage, daß der zwischen den angegebenen Schwangerschafts- und postnatalen Zeitpunkten zu jeder Zeit und aus jeder Ursache eingetretene Fetusverlust als perinatale Mortalität zu bezeichnen sei, besteht jedoch keine Meinungsverschiedenheit.)

Es scheint am zweckmäßigsten, die Bewertung bzw. den Vergleich unserer Ergebnisse auf der Grundlage der in der deutschen Fachliteratur ganz einheitlich benutzten PFAUNDLERschen Definition vorzunehmen. Aus geographischen, historischen und sprachlichen Gründen ist die ungarische Geburtshilfe aus dem Boden der deutschen entstanden und hat sich lange Zeit hindurch gleichartig mit ihr entwickelt; ihre Begriffsdefinitionen stimmen auch heute noch größtenteils mit den deutschen überein. Nach diesen Kategorien sind auch die ungarischen geburtshilflichen Vorschriften eingeteilt, und auch die meisten von uns zu Vergleichszwecken benutzbaren Mitteilungen stammen aus deutschen Anstalten. Aber selbst diejenigen nichtdeutschen Autoren weichen von der PFAUNDLERschen Deutung der perinatalen Mortalität nicht wesentlich ab, die eine individuelle Definition anwenden. So bezeichnen z. B. die schweizerischen Anstalten im allgemeinen als perinatale Mortalität die vom 6. vollendeten Schwangerschaftsmonat bzw. von der 30 cm großen Frucht bis zum 10—15. Tage nach der Geburt, zahlreiche Anstalten in den USA — nach dem Beispiel der Geburtshilflichen Klinik der Johns—Hopkins-Universität in Baltimore — die von der vollendeten 28. Schwangerschaftswoche bis zum 14. Tage nach der Geburt eingetretenen Schwangerschafts- und Geburtsverluste als perinatale Mortalität. Vereinzelt kommen aber auch größere Abweichungen vor; so spricht z. B. die Frauenklinik der Universität in Columbus (USA) von perinataler Sterblichkeit vom Ende der 20. Schwangerschaftswoche bis zum 7. Tage nach der Geburt. Es gibt indessen keinen Fachmann oder keine einschlägige Mitteilung, von dem bzw. von der der im ersten postnatalen Jahr, d. h. bis zum Ende des Säuglingsalters vorkommende Tod (also auch die Säuglingssterblichkeit) zur perinatalen Mortalität gerechnet bzw. mit dieser zusammen analysiert wurde.

Es ergibt sich im Zusammenhang damit die Frage, ob es von seiten der Geburtshelfer berechtigt bzw. logisch ist, den Begriff der perinatalen Mortalität so streng zu umreißen, zumal dies den Anschein erwecken könnte, als sei man bestrebt, die Verantwortung des Geburtshelfers zu beschränken. Es wirkt inkonsequent, daß die in der ersten Schwangerschaftshälfte vorkommenden Fehlgeburten in die perinatalen Verluste nicht aufgenommen werden; außerdem führen viele Pädiater einzelne erheblich später als nach dem 10. Lebenstage auftretende, nicht selten letal ausgehende Säuglings-, ja auch Kinderkrankheiten auf Geburtsschädigungen bzw. Infekte im Entbindungsheim zurück.

Trotz dieser Bemerkungen sind wir der Meinung, daß die PFAUNDLER-sche zeitliche Beschränkung des Begriffs der perinatalen Mortalität berechtigt ist. Dieser Begriff verfolgt nämlich den Zweck, die Suche der zur Senkung des Fruchtverlustes dienenden Wege und Methoden speziell für die Geburtshilfe zu ermöglichen. Die Ausdehnung der auf die Erreichung dieses Ziels gerichteten Bestrebungen über diesen zeitlichen Rahmen hinaus würde nur auf Irrwege, zur unfruchtbaren Zersplitterung der Bestrebungen führen. In der ersten Schwangerschaftshälfte kommen echte Spontanaborte verhältnismäßig selten vor (die Fruchtabtreibungen stellen natürlich ein anderes Kapitel dar), und sie lassen sich viel schwerer registrieren; insbesondere ihre Ursache ist meistens unbekannt und unaufgeklärt. Die genuinen Ursachen des Absterbens der Zygote bzw. des Eies, der Embryopathien, der elementaren Einbettungsstörungen, der Uterusdyshormonosen usw. kennen wir heute noch nicht genügend, um ihre Abwehr kausal und erfolgreich durchführen zu können. Ein organisierter Kampf in dieser Richtung wäre somit einerseits vergebliche Mühe, anderseits würde die Berücksichtigung dieser Faktoren die Statistik der Fruchtverluste nicht wesentlich beeinflussen. Bei den Gesundheitsstörungen nach dem 10.—14. postnatalen Lebenstage handelt es sich meistens um pädiatrische Aufgaben und Probleme, die über den Aufgabenkreis des Geburtshelfers hinausgehen. Die Frage, ob wir den 10. oder 15. Tag nach der Geburt als Grenze nehmen, ist auch deshalb unwesentlich, weil etwa 90% der Mortalität in den ersten 10 Lebenstagen (in der letzten Periode der eigenen Statistik 92,9%, Tabelle IV) auf die ersten 6 Tage entfallen, die restlichen 7—8% auf den 7.—10. Tag. Ein großer Teil der ganzen Jahressäuglingssterblichkeit entfällt ebenfalls auf die ersten 2 Wochen, aber auch bei einem nicht geringen Bruchteil der späteren Mortalität handelt es sich um Verluste, die auf Frühgeburten beruhen. Über die Altersgrenze der Neugeborenen hinaus aber muß die Senkung der Säuglingssterblichkeit unbedingt als eine pädiatrische Aufgabe bezeichnet werden, auch wenn sie nicht selten auf Geburtsschäden beruht und die Prophylaxe dieser Schäden als Aufgabe und Pflicht des Geburtshelfers betrachtet werden muß.

Zur Veranschaulichung des Gesagten sollen hier die von SÁRKÁNY (44a) mitgeteilten Angaben über die Säuglingssterblichkeit angeführt werden.

Von 1000 Lebendgeborenen starben

	am 0—6. Tage	vom 6—30. Tage	vom I—XI. Monat	Insgesamt
in Ungarn (1958)	22	13	23	58
in Österreich (1958)	21	4	16	41
in Finnland (1957)	14	3	11	28
in Schweden (1957)	12	2	4	18

Hiernach sterben in den ersten 6 Tagen — in welcher Zeit 80% der von Geburtsschädigungen verursachten Fruchtverluste ausscheiden — auch in Ungarn nicht mehr Neugeborene als in Österreich und lediglich um 57 bzw. 83% mehr als in Finnland oder Schweden. Demgegenüber sterben zwischen dem 6. und 30. Tage, in welcher Zeitspanne bereits die meisten Todesursachen pädiatrisch bedingt sind (Infekte, Ernährungsstörungen, Pflegefehler usw.), in Ungarn viel mehr Säuglinge als in Schweden, in Finnland und in Österreich.

Es läßt sich kaum bestreiten, daß diese großen Abweichungen lediglich durch die bessere Versorgung des Landes mit Kinderärzten und Kinderpflegerinnen, durch die Vermehrung der pädiatrischen Fachambulatorien, durch volkstümliche Aufklärungsarbeit sowie die weitere Verbesserung der wirtschaftlichen und sozialen Verhältnisse einzelner Volksschichten wesentlich gesenkt werden können.

Nach Ansicht einiger Pädiater stammt ein erheblicher Teil der nach dem 10. Tage, gegebenenfalls auch Monate später auftretenden pemphigoiden Erkrankungen, sowie der an der Haut und in inneren Organen manifest werdenden Staphylokokkeninfektionen ebenfalls aus den Entbindungsanstalten. Sie berufen sich auf moderne Untersuchungen, in denen die Identifikation der Infektionsstämme durch Phag-Typisierung nachgewiesen wurde (17). Es ist möglich, daß auch derartige Fälle vorkommen. Aber in den meisten dieser Fälle ist die Annahme viel wahrscheinlicher, daß diese Spätmanifestationen als Folgen der häuslichen Infektion mit ubiquitären Bakterien anzusehen sind. Das hängt nicht nur mit der mangelhaften häuslichen Pflege zusammen, sondern hauptsächlich damit, daß *die aus dem intrauterinen Leben stammenden Schutzstoffe etwa am 10. Tage aus dem Blut des Neugeborenen verschwinden* und ihr Fehlen selbst durch die Muttermilch nicht ersetzt wird. Das Neugeborene aber kommt mit mesenchymaler Insuffizienz zur Welt und vermag noch keine Immunkörper zu produzieren. Seine Fähigkeit zur Gammaglobulinerzeugung entwickelt sich erst im 3—4. Monat und ist erst am Ende des ersten postnatalen Jahres in voller Stärke anwesend (23). Ein wichtiger Faktor des unspezifischen Immunschutzes, der Properdinspiegel, macht beim Neugeborenen gleichfalls nur $^1/_3$—$^1/_2$ des Erwachsenenspiegels aus, und der Blutspiegel beginnt erst nach dem 5. postnatalen Monat zu steigen, um den Properdinstandard der Erwachsenen am Ende des 1. Lebensjahres zu erreichen [21]. Die sich in vielen Formen manifestierenden Folgen dieses biologischen Mangels der jungen Säuglinge können kaum den Entbindungsanstalten zur Last gelegt werden, vielmehr ist ihre Bekämpfung als eine pädiatrische Aufgabe zu betrachten.

Ebenso gehen die Meinungen in der Fachliteratur auch in der Frage stark auseinander, ob die perinatale (intragravide, intranatale und postnatale) fetale Hypoxie eine bleibende, irreversible Schädigung des Zentralnervensystems der Frucht hervorzurufen vermag, die mit später zutage tretenden oder gegebenenfalls letalen neurologischen Folgen einhergeht. Für eine derartige Schädigungsmöglichkeit nehmen Schreiber, Lund, Courville, Windle, Darke und Preston Stellung [24]. Demgegenüber behaupten Zuelzer, McPhail, Ford, Sturm, Keith sowie Benaron und Mitarbeiter, daß selbst nach organischen Verletzungen (Blutungen) keine späteren Folgen zurückbleiben, wenn die Frucht nach dem Geburtstrauma am Leben bleibt [24]. Auch die neuere Literatur beschäftigt sich lebhaft mit dieser Frage, ohne daß bisher ein einheitlicher Standpunkt zustande gekommen wäre. Laut Martin [32] kann eine mit bleibenden Folgen einhergehende Hypoxie auch bei der Geburt vorkommen, und diese Folgen manifestieren sich gegebenenfalls erst nach einer längeren symptomfreien Periode. Dieser Ansicht hat sich auch Thieffry [46] angeschlossen. Baird [1] meint, bereits während der Schwangerschaft oder eventuell im Zusammenhang mit der Frühgeburt kämen — verhältnismäßig oft — Schädigungen zustande, die erst später manifest werden und die nur durch Verringerung der Frühgeburtenzahl eliminiert werden können. Der Autor gelangt zu der Schlußfolgerung, daß den intranatalen Schädigungen neben den nachteiligen genetischen und Umweltfaktoren nur geringe Bedeutung zukommt. Auch Knobloch [20] und Drillien [8] führen die Spätschädigungen hauptsächlich auf die Frühgeburt und nicht auf die Methode der Geburtsleitung zurück. Pasamanick [41] vertritt gleichfalls die Auffassung, daß — im Gegensatz zu der allgemein verbreiteten Ansicht — für die Entwicklung der späten psychoneurotischen Störungen nicht die intranatalen mechanischen

oder operativen Schwierigkeiten verantwortlich zu machen wären, sondern Frühgeburt, chronische Anoxie, Blutungen während der Gravidität und Toxämien. Besonders wertvoll erscheinen in dieser Beziehung die unter Anwendung von elektroenzephalographischen Messungen vorgenommenen neueren Untersuchungen von Zoltán [48], laut welchen die vorausgesetzte Geburtsläsion vom Gesichtspunkt der Gehirnschädigung bzw. der zurückgebliebenen geistigen Entwicklung unter den anderen Schädigungen, wie familiäre Belastung sowie intra- und extrauterine Schädigungen der Frucht bzw. des Kindes, keine ausschlaggebende Rolle spiele. Der Zusammenhang zwischen den Spätschäden und den angenommenen Geburtsläsionen lasse sich im allgemeinen nicht genau feststellen.

Auch wir glauben, daß manche Kliniker die Bedeutung der Hypoxie im Zustandekommen des intrauterinen Absterbens und der fetalen Entwicklungsanomalien etwas überschätzen. Die Ergebnisse der einschlägigen Tierversuche lassen sich einerseits nur mit großem Vorbehalt auf die menschlichen Verhältnisse übertragen, anderseits stellt sich die Frage, ob die hypoxische Schädigung und die ihr zugeschriebenen fetalen Folgen kausal miteinander zusammenhängen oder ob es sich lediglich um parallele Erscheinungen handelt. Der große O_2-Bedarf der Zygote bzw. des jungen Eies wird zweifellos größtenteils von dem durch den Stoffwechsel der embryonalen Zellen lokal erzeugten O_2 befriedigt. Jede Störung dieses Stoffwechsels wirkt sich offenbar auch auf ihre Fähigkeit zur O_2-Produktion aus. Nur mit der Entwicklung des Chorialkreislaufs schaltet sich das mütterliche Blut in die O_2-Versorgung ein, doch bleibt die diesbezügliche Selbstversorgungsfähigkeit des Embryo bzw. Fetus, wenn auch in stark abnehmendem Maße, wahrscheinlich während der ganzen Gravidität erhalten. Zahlreiche klinische Erfahrungen sprechen für die Berechtigung dieser Annahme. Frauen mit schweren Herzfehlern vermögen ihre Frucht auszutragen und bringen gesunde — nicht asphyktische — Kinder zur Welt. Dasselbe sahen wir bei 8 Gebärenden, welche die Pulmonektomie und Lobektomie überstanden hatten [3]. Auch unter den Erstgeborenen gibt es nicht mehr asphyktische Neugeborene als unter den später zur Welt gekommenen, obschon die Geburt bei den Primiparae länger dauert und die wehenbedingte Hypoxämie länger anhält. Ebenso verhält es sich bei den übergroßen Früchten. Ebensowenig trifft es zu, daß die größere Lebensgefahr der Früchte von toxämischen Frauen auf Hypoxämie beruhe. Es ist allgemein bekannt, daß die Asphyxie von den Leibesfrüchten auffallend lange ertragen wird. Ratten-Fetuse können 50 Minuten lang ohne Schaden in reiner N-Athmosphere gehalten werden (49) usw.

Die Gestaltung der nach obigen Grundsätzen definierten, nicht bereinigten perinatalen Fruchtmortalität in Ungarn von Anfang 1931 bis Ende 1958 zeigt Tabelle I (8. Rubrik; s. auch Abb. 3).

Hiernach ist unsere perinatale Mortalität in dieser ganzen Periode von 5,2% auf 2,9% gesunken. Bei dieser Besserung handelt es sich nicht um eine gelegentliche, zufällige Erscheinung, sondern um ein in 23 Jahren im Zusammenhang mit 4 167 950 Geburten von Jahr zu Jahr konsequenterweise zur Geltung kommendes Ergebnis. Wenn wir dieses Resultat mit den Angaben in Tabelle II vergleichen, so können wir feststellen, daß der die gesamte Geburtenzahl Ungarns belastende perinatale Verlust nicht höher ist als die Fetusmortalität der besten ausländischen Entbindungsanstalten, ja daß er sogar zu den besten Landesstatistiken bzw. größeren Sammelstatistiken gerechnet werden darf, obschon ein so umfangreiches Material umfassende andere Statistik in der Literatur nicht anzutreffen war. (Die höhere Fetusmortalität der Anstalten wäre durch das konzentriertere Vorkommen anomaler Geburten zu erklären, allerdings nur dann, wenn die Zahl der häuslichen Geburten noch einen beträchtlichen Teil aller Geburten ausmacht.) Wie aus vorstehenden Darlegungen hervorgeht, macht es nicht viel aus, daß einzelne ausländische Statistiken die pränatalen Verluste vom 6. Schwangerschaftsmonat an rech-

TABELLE I

	Anzahl der geborenen Früchte (reife + frühgeb.) einschl. Zwillingsfrüchte			Perinatale Mortalität				Gesamtzahl der Frühgeborenen (Anst. + zu Hause)	Mortalität der Frühgeborenen (Anst. + zu Hause)			
	In Anstalten	Zu Hause	Insgesamt	Ante partum gestorben insgesamt (Anst. + zu Hause, reife + frühgeb.)	Intra partum verstorben insgesamt (Anst. + zu Hause, reife + frühgeb.)	Post partum (in den ersten 10 Lebenstagen) verstorben insgesamt (Anst. + zu Hause, reife + frühgeb.)	Perinatale (unbereinigte) Gesamtmortalität (Anst. + zu Hause, reife + frühgeb.)		Ante partum	Intra partum	Post partum (in den ersten 10 Lebenstagen)	Insgesamt
1931—35	155,706	651,205	806,911	9146	14,709	18,632	42,487	34,416	4971	3632	10,428	19,031
	19,29%*	80,70%*		1,13%*	1,8%*	2,3%*	5,2%	4,26%	14,4%***	10,5%***	30,3%***	44,7%**
				21,5%**	34,6%**	43,8%**			26,1%****	19,0%****	54,7%****	55,2%***
1936—40	203,429	734,090	937,519	9426	17,075	20,029	46,520	39,579	4820	4766	11,837	21,423
	21,63%*	78,37%*		1,0%*	1,8%*	2,1%*	4,9%*	4,20%*	12,1%***	12,0%***	28,7%***	46,0%**
				20,2%**	36,6%**	42,9%**			22,9%****	22,7%****	56,4%****	54,1%***
Von 1941—1945 stehen keine Angaben zur Verfügung												
1946—50	268,690	626,588	295,278	8337	12,967	17,921	40,225	42,872	4730	4095	11,492	20,317
	30,00%*	70,0%*		0,9%*	1,4%*	2,0%*	4,5%*	4,78%*	11,0%***	9,5%***	26,8%***	50,5%**
				20,7%**	32,2%**	44,5%**			23,2%****	20,1%****	56,5%****	47,4%***
1951—55	574,667	437,290	1 011,957	7801	10,588	15,593	33,982	64,775	4410	4009	12,097	20,516
	56,79%*	43,21%*		0,7%*	1,0%*	1,5%*	3,3%*	6,33%*	6,8%***	6,1%***	18,6%***	60,3%**
				22,9%**	31,1%**	45,8%**			21,4%****	19,5%****	58,9%****	31,6%***
1956—58	367,973	145,223	513,196	3542	4597	7534	15,655	38,659	1908	1879	5731	9518
	71,71%*	28,29%*		0,68%*	0,89%*	1,4%*	3,0%*	7,53%*	4,9%***	4,8%***	14,8%***	60,%7**
				22,5%**	29,3%**	48,1%**			20,0%****	19,7%****	60,2%****	24,6%***
Insgesamt	1 570,465	2 594,396	4 164,861	38,234	59,936	79,709	178,869	220,301	20,839	18,381	51,585	90,805
	37,7%*	62,3%*		0,9%*	1,4%*	1,9%*	4,2%*	5,2%*	9,4%***	8,3%***	23,4%***	50,7%**
				21,3%**	33,4%**	44,5%**			23,0%****	20,9%****	57,0%****	41,2%***
1958 allein	120,974	36,003	156,977	1031	1299	2293	4623	12,143	546	526	1734	2806
	77,1%*	22,9%*		0,65%*	0,83%*	1,4%*	2,9%*	7,73%*	4,4%***	4,4%****	14,2%***	60,7%**
				22,3%**	28,0%**	49,6%**			19,4%****	18,7%****	61,7%****	23,1%***

* Auf sämtliche Früchte bezogen
** Bezieht sich auf die perinatale Gesamtmortalität
*** Bezieht sich auf sämtliche Frühgeborene
**** Bezieht sich auf die Frühgeborenen-Gesamtmortalität.

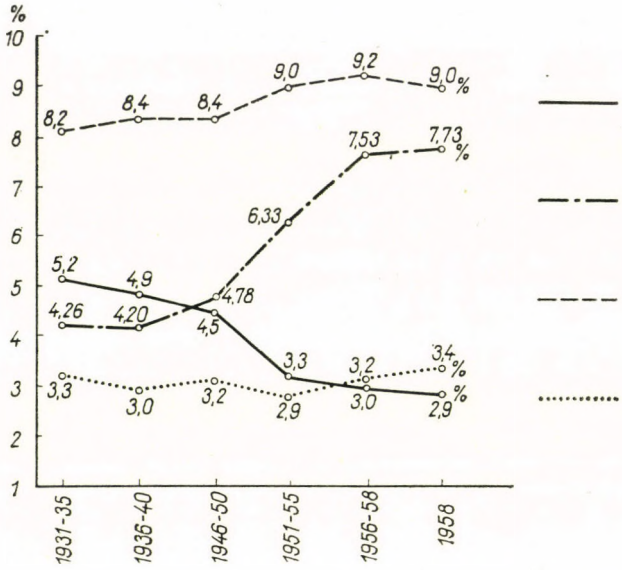


Abb. 1

——— Prozentsatz der (unbereinigten) perinatalen Gesamtmortalität (in Anstalten + zu Hause; reife + frühgeb.) (Tabelle I, 8. Rubrik)

—·—·—·— Prozensatz sämtlicher Frühgeborenen (in Anstalten + zu Hause), auf sämtliche Früchte bezogen (Tabelle I, 9. Rubrik)

- - - - - - - Prozentsatz der Frühgeborenen unter sämtlichen in Anstalten Geborenen (Tabelle V)

. . . . . Prozentsatz der Frühgeborenen unter sämtlichen zu Hause Geborenen (Tabelle V).

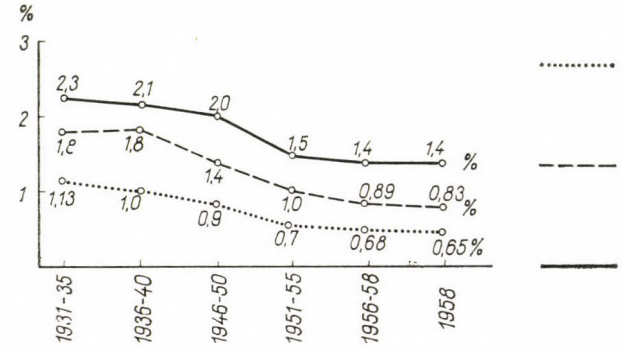


Abb. 2

. . . . . Mortalität ante partum (Anstalten + zu Hause) unter sämtlichen Geburten (Tabelle I, 5. Rubrik)

- - - - - - Mortalität intra partum (Anstalten + zu Hause) unter sämtlichen Geburten (Tabelle I, 6. Rubrik)

——— Mortalität post partum (Anstalten + zu Hause) unter sämtlichen Geburten (Tabelle I, 7. Rubrik) (1) Nur 1958

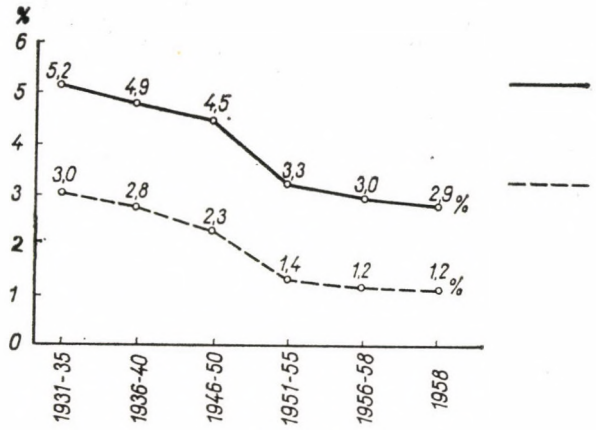


Abb. 3

——— Perinatale Gesamtmortalität (reife + frühgeb., Anstalten + zu Hause) (Tabelle I, 8. Rubrik)

- - - - - - Perinatale Mortalität (Anstalten + zu Hause) nach Abzug der Frühgeborenen (Tabelle VI) (1) Nur 1958

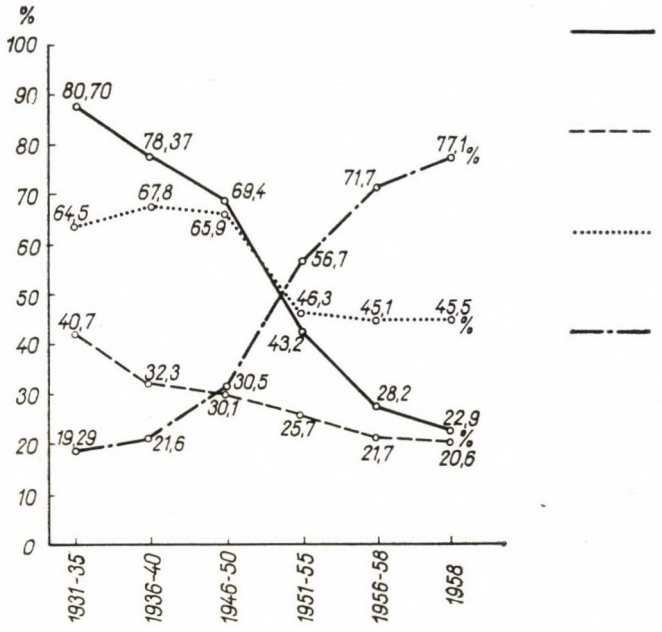


Abb. 4

——— Prozentsatz der zu Hause geborenen unter sämtlichen Geburten (Tabelle I, 3. Rubrik)

- - - - - - Prozentsatz der in Anstalten gestorbenen Frühgeborenen (im Verhältnis zur Zahl der in Anstalten frühgeborenen Säuglinge) (Tabelle V)

. . . . . Prozentsatz der zu Hause frühgeborenen Säuglinge (im Verhältnis zur Gesamtzahl der zu Hause frühgeborenen Früchte) (Tabelle V)

—·—·—·— Prozentsatz der in Anstalten geborenen Säuglinge unter sämtlichen Früchten (Tabelle I, 2. Rubrik) (1) Nur 1958

TABELLE II

Nr.	Anstalt (Autor)	Jahr	Material (Zahl der Feten)	Perinat. Mortal. %	Rahmen der Perinatalität
1.	Staatl. Hebammenlehranst. Budapest (F. KOVÁCS)	1954	1946—1953 12 954	3,46	Vom VII. Monat — 10. Tag
2.	Johns Hopkins Univ. Baltimore (HINGSON u. HELLMAN)	1954		3,5	Von 35 cm — 10. Tag
3.	II. Frauenklinik, Wien (FINK)	1955	1934—1953 55 999	4,27	Vom VII. Monat — 10. Tag
4.	Frauenklinik, Giessen (RUSCH)	1955		5,3	Vom VII. Monat — 10. Tag
5.	Frauenklinik, Hamburg (MASSIG)	1955		5,0	Vom VII. Monat — 10. Tag
6.	Frauenklinik, Kiel (FRIEDRICH)	1955		4,8	Vom VII. Monat — 10. Tag
7.	Frauenklinik, Stuttgart (BAUER)	1956	1948—1953	4,4	Vom VII. Monat — 10. Tag
8.	Klinik, Tübingen (MARTIUS, G.)	1956	1951—1954	4,89	Vom VII. Monat — 10. Tag
9.	Frauenklinik, Berlin (FINKBEINER)	1956	1927—1950	5,4	Vom VII. Monat — 10. Tag
10.	Klinik, Göttingen (HALFPAP)	1956	1948—1952	5,05	Vom VII. Monat — 10. Tag
11.	Klinik, Frankfurt/Main (NAUJOKS u. SCHWETZER)	1956	1946—1953	7,9	Vom VII. Monat — 10. Tag
12.	Frauenklinik, Bochum (Puder)	1957		4	Vom VII. Monat — 10. Tag
13.	Klinik, St. Gallen (KÄSER, O.)	1957	1951—1950 1955—1956	4,9 4,1	Von mehr als 30 cm großer Frucht — 15. Tag
14.	Frauenklinik, Basel (KOLLER, TH., MÜLLER, O.)	1957	1947—1956 30 250	6,7	Von mehr als 30 cm großer Frucht — 15. Tag
15.	Frauenklinik, Leipzig (NOACK, H.)	1957	1947—1953 60 000	4,2	Vom VII. Monat — 10. Tag
16.	Frauenklinik, Halle (KRÜGER)	1958	13 618	3,6	Vom VII. Monat — 10. Tag
17.	Péterfi-Krankenhaus, Budapest (KERTÉSZ, J. u. Mitarb.)	1958	13 971	3,42	Vom VII. Monat — 10. Tag
18.	Frauenklinik, Zürich (BEUTL, W.)	1958	1950—1955 19 044	3,6	Von mehr als 30 cm großer Frucht — 10. Tag
19.	II. Frauenklinik, Prag (BENDL u. Mitarb.)	1958	1952—1956 8063	3,1	Vom VII. Monat — 10. Tag
20.	Frauenklinik, Bremerhaven (SCHRÖTER, A.)	1958		5,4	Vom VII. Monat — 10. Tag
21.	Columbus-Univ. (WILLIAMS, H. u. Mitarb.)	1958	3800	3,8	Von d. 20. Schwangerschaftswoche — 7. Tag

Nr.	Anstalt (Autor)	Jahr	Material (Zahl der Feten)	Perinat. Mortal. %	Rahmen der Perinatalität
22.	Freie Univ. Berlin (BIR, N., ZIPPEL, W.)	1958	1945—1956 12 005	6,28	Vom VII. Monat — 10. Tag
23.	Frauenklinik, Jena (HELBING)	1959	1946—1955 7726	4,26	Vom VII. Monat — 10. Tag
24.	Kanada (MITCHELL, R. u. Mitarb.)	1959	25 863	2,7	?
25.	Freie Univ. Berlin (MIKULICZ—RADECKI)	1959	1953—1958 1957—1958	4,9 3,3	Vom VII. Monat — 10. Tag
26.	Klinik, Rostock (LORK)	1959	1946—1952 16 872	4,3	Vom VII. Monat — 10. Tag
27.	Sloan Maternity Hosp. New-York (GRANDIN u. HALL)	1960	1944—1953 34 368	3,2	Über 500 g — zum? Tage nach d. Geburt
I.	*Sammelstatistiken* Ungar. Geburtshilfliche Vorschriften (LÁZÁR u. VADAS)	1960	1931—1958 4 167 950 = 4,3% 1956—1958 513 285 = 3,0% 1958 allein 156 977 = 2,9%		Vom VII. Mon. bis 10. Tag nach der Geburt
II.	Angaben d. Statist. Amtes Wiesbaden (MARTIUS, H.)	1955	1951—1954	5,4	Vom VII. Mon. bis 10. Tag nach der Geburt
III.	Belgische Landesstatistik (LE PAEPE)	1959	ab 1955	3,7	?
IV.	Westdeutschland (DE RUDDER)	1955	ab 1950 772 850	5,1	Vom VII. Monat — 10. Tag
V.	Deutsche Bundesrepublik (BICKENBACH)	1957	1952—1954	4,4	Vom VII. Monat — 3. Tag!
VI.	District Saginaw (Michigan, USA) (IVOR, D. u. TOSCHACH)	1960	1952—1956	3,2	Von d. 20. Woche bis 28. Tag nach der Geburt

nen, ebenso daß sie die Grenze der postnatalen Mortalität bis zum 15. oder sogar bis zum 21. Tage ausdehnen.

In der 5.—8. Rubrik der Tabelle I ist angegeben, in welchem Verhältnis die Kategorien der prä-, intra- und postpartalen Mortalität in der Besserung der perinatalen Sterblichkeit (von 5,2% auf 2,9%) vertreten sind (s. auch Abb. 2).

1. Die Senkung der *präpartalen Mortalität* kommt zu gleicher Zeit mit der Senkung der perinatalen Gesamtsterblichkeit und konsequent, von Jahr zu Jahr, zur Geltung. Diese Besserung von 1,13% auf 0,65% dürfte auf den zunehmenden Ausbau der Schwangerenfürsorge im ganzen Land, auf die bessere Versorgung mit Ärzten und die allgemeine Erhöhung des Gesundheits- und Lebensstandards zurückzuführen sein. Da kein Zweifel besteht, daß auf dem Gebiet der Schwangerenfürsorge sowohl in quantitativer wie in qualitativer Beziehung noch nicht alles Erforderliche geschehen ist, sind die

TABELLE III

Anzahl sämtlicher Früchte		Von sämtlichen								
		ante partum						intra		
		In Anstalten (die Prozentsätze beziehen sich auf sämtliche in Anstalten geborenen)			Zu Hause (die Prozentsätze beziehen sich auf sämtliche zu Hause geborenen)			In Anstalten (die Prozentsätze beziehen sich auf sämtliche in Anstalten geborenen)		
		reife	frühgeb.	insges.	reife	frühgeb.	insges.	reife	frühgeb.	insges.
1931—1935		1149	1447	2596	3026	3524	6550	2692	994	3686
Anst.	zu Hause									
155 706	651 205	0,7%	0,9%	1,6%	0,4%	0,54%	1,00%	1,72%	0,63%	(2,34%
1936—1940		1295	1580	2875	2811	3231	6042	2959	926	3885
Anst.	zu Hause									
203 429	734 090	0,64%	0,77%	1,41%	0,38%	0,45%	0,80%	1,45%	0,45%	1,90%
1946—1950		1345	1917	3262	2269	2813	5082	2349	1146	3495
Anst.	zu Hause									
268 690	626 588	0,50%	0,71%	1,21%	0,36%	0,45%	0,81%	0,87%	0,42%	1,30%
1951—1955		2310	2968	5278	1291	1242	2533	2686	1543	4229
Anst.	zu Hause									
574,667	437,290	0,40%	0,52%	0,92%	0,25%	0,29%	0,58%	0,46%	0,26%	0,72%
1956—1958		1233	1545	2778	383	363	746	1342	801	2143
Anst.	zu Hause									
367 973	145 223	0,33%	0,42%	0,75%	0,26%	0,25%	0,51%	0,36%	0,21%	0,58%
1958 allein		390	462	852	95	84	179	422	235	657
Anst.	zu Hause									
120 974	36 003	0,32%	0,38%	0,70%	0,26%	0,23%	0,49%	0,34%	0,18%	0,52%

Möglichkeiten zur Senkung der präpartalen und dadurch der perinatalen Mortalität noch bei weitem nicht erschöpft. Die Ausschöpfung dieser Möglichkeiten stellt in erster Linie eine allgemeine sanitär-organisatorische Aufgabe dar.

2. Die Senkung der *intrapartalen Mortalität* von 1,8% auf 0,83% zeigt unzweifelhaft die zunehmend und konsequent verbesserte ärztliche Versorgung der Entbindungen an. Das Ausmaß der Besserung ist in dieser Gruppe am größten. Der wichtigste Faktor hierbei ist die ständige und sehr bedeutende Zunahme der Anstaltsgeburten zu Lasten der häuslichen (von 19,2% auf 77,1%). Diese Zunahme der Anstaltsentbindungen ist durch die wesentliche Vermehrung der Entbindungsheime und Bettenzahl sowie durch die besseren Einlieferungsmöglichkeiten (Rettungsdienst, Ausdehnung des Telephonnetzes und Inspektionsdienstes, Ausbau von Wegen usw.) gefördert worden. Da 1958 noch immer 22,9% der Frauen im eigenen Heim gebaren, läßt sich der Fruchtverlust noch weiter bedeutend senken, indem diese den

Feten starben								
partum			post partum					
Zu Hause (die Prozentsätze beziehen sich auf sämtliche zu Hause geborenen)			In Anstalten (die Prozentsätze beziehen sich auf sämtliche in Anstalten geborenen)			Zu Hause (die Prozentsätze beziehen sieh auf sämtliche zu Hause geborenen)		
reife	frühgeb.	insges.	reife	frühgeb.	insges.	reife	frühgeb.	insges.
8385	2638	11023	1235	2798	4033	6960	7621	14581
1,28%	0,40%	1,69%	0,79%	1,79%	2,59%	1,06%	1,17%	2,23%
9550	3640	13190	1289	3037	4326	8234	8368	16602
1,30%	0,49%	1,80%	0,63%	1,49%	2,12%	1,12%	1,14%	2,26%
6523	2949	9472	1337	3751	5088	5173	7651	12824
1,04%	0,47%	1,51%	0,49%	1,39%	1,88%	0,80%	1,22%	2,02%
3893	2466	6359	2290	8806	11096	2015	2289	4304
0,89%	0,56%	1,45%	0,39%	1,53%	1,92%	0,46%	0,52%	0,98%
1376	1078	2454	1377	5017	6394	517	723	1240
0,94%	0,74%	1,68%	0,37%	1,36%	1,73%	0,35%	0,49%	0,84%
351	291	642	426	1553	1979	124	190	314
0,97%	0,80%	1,77%	0,35%	1,28%	1,63%	0,34%	0,52%	0,86%

TABELLE IV

Von den in den ersten 10 Lebenstagen Verstorbenen (reife + frühgeborene; Anstalten + zu Hause) starben

	in d. ersten 6 Tag	vom 7—10 Tag	Insgesamt
1931—1935	15 579 = 83,8%	3053 = 16,3%	18 632
1936—1940	17 197 = 85,8%	2832 = 14,2%	20 029
1946—1950	15 405 = 85,9%	2516 = 14,1%	17 921
1951—1955	13 970 = 89,6%	1623 = 10,4%	15 593
1956—1958	6 939 = 92,1%	595 = 7,9%	7 534
Insgesamt	69 090 = 86,7%	10619 = 13,4%	79 709
1958 allein	2 129 = 92,0%	164 = 7,1%	2 293

Anstalten zugeführt werden. Die Kurven in Abb. 4 und die Tabellen I, III und V veranschaulichen, wieviel niedriger der perinatale Fruchtverlust in Anstalten als bei den häuslichen Geburten ist. Unter den zu Hause zur Welt gekommenen Frühgeborenen sind in der letzten berücksichtigten Zeitperiode perinatal viel mehr gestorben als unter den in Anstalten geborenen (in Anstalten 20,6%, bei häuslichen Geburten 45,5%). Auch die Senkung der Mortalität hat sich in den großen Anstalten viel günstiger entwickelt als bei den häuslichen Geburten (in der fraglichen Zeit 97,5% unter den Anstalts- und lediglich 41,7% unter den häuslichen Geburten). Dies beruht offensichtlich auf der guten Arbeit und modernen Geburtsleitung unserer Geburtshelfer, zeigt somit die große Überlegenheit der Anstaltsentbindungen gegenüber den häuslichen. Mit der weiteren Erhöhung des fachlichen Niveaus sowohl in personeller wie materieller Beziehung der in ihrer Mehrzahl kleineren Anstalten

Tabelle V

Anzahl der Frühgeborenen		Von Frühgeborenen perinatal gestorben	
		Von allen in Anstalten geborenen	Von allen zu Hause geborenen
1931—1935			
In Anstalten	Zu Hause	5 249 = 40,7%	13 883 = 64.5%
12 893 = 8,2%	21 523 = 3,3%		
1936—1940			
In Anstalten	Zu Hause	5 543 = 32,3%	15 239 = 67,8%
17 129 = 8,4%	22 450 = 3,0%		
1946—1950			
In Anstalten	Zu Hause	6 805 = 30,1%	13 413 = 65,9%
22 541 = 8,4%	20 331 = 3,2%		
1951—1955			
In Anstalten	Zu Hause	13 317 = 25,7%	5 999 = 46,3%
51 820 = 9,0%	12 955 = 2,9%		
1956—1958			
In Anstalten	Zu Hause	7 363 = 21,7%	2 164 = 45,1%
33 870 = 9,2%	4 789 = 3,2%		
nur 1958			
In Anstalten	Zu Hause	2 250 = 20,6%	565 = 45,5%
10 902 = 9,0%	1 240 = 3,4%		

Nach den Tabellenangaben sind 1958 unter den zu Hause geborenen Frühgeborenen perinatal viel mehr gestorben als unter den in Anstalten geborenen. In der ganzen fraglichen Zeit betrug die Senkung der perinatalen Mortalität unter den in Anstalten zur Welt gekommenen Frühgeborenen 50%, unter den zu Hause geborenen nur 29,5%.

lassen sich diese Anstaltsergebnisse noch wesentlich weiter verbessern, worauf wir in vorangegangenen einschlägigen Mitteilungen wiederholt hingewiesen haben [25, 26].

3. Die *postpartale Mortalität* stellt deutlich die größte perinatale Verlustkategorie dar. In dieser Gruppe sehen wir zugleich die geringste Besserung (auf sämtliche Geburten bezogen von 2,3% auf 1,4%), ja auf die perinatale Gesamtmortalität bezogen ist dieser postpartale Verlust noch beträchtlich (von 43,8% auf 49,6%) gestiegen. Dieser scheinbare Widerspruch beruht auf der sehr wesentlichen und ständigen Erhöhung der Frühgeborenenzahl (von 4,26% auf 7,73%). Durch die größere Sterblichkeit unter den Frühgeborenen wird die trotzdem zur Geltung kommende globale Besserung in der perinatalen Mortalität größtenteils kompensiert. Diese Besserung wäre ohne eine derart erhebliche Erhöhung der Frühgeborenenzahl noch viel größer. Infolgedessen stieg die postpartale Mortalität (im Verhältnis zur perinatalen Gesamtsterblichkeit von 43,8% auf 49,6%) obwohl die Zahl der Anstaltsentbindungen bedeutend zugenommen hat. Deren günstige Wirkung auf die perinatale Mortalität wird demnach durch die Erhöhung der Frühgeborenenzahl stark vermindert bzw. kompensiert. Dies ist durchaus verständlich, wenn wir berücksichtigen, daß in unserem Material 60,7% der perinatalen Gesamtmortalität auf die Frühgeborenen entfallen, obschon diese — nach den Angaben der letzten Zeitperiode — lediglich 7,73% sämtlicher Geburten ausmachen. (Diese Verhältniszahlen zeigen in der ganzen Welt im allgemeinen dasselbe Bild.)

Tabelle VI

	Perinatale Mortalität (Anst. + zu Hause)	
	mit Frühgeborenen	ohne Frühgeborene
1931—1935	5,2%	3,0%
1936—1940	4,9%	2,8%
1946—1950	4,5%	2,3%
1951—1955	3,3%	1,4%
1956—1958	3,0%	1,2%
nur 1958	2,9%	1,2%

Aus unseren Tabellen, die unter Berücksichtigung sämtlicher im Laufe von 23 Jahren in Ungarn stattgefundenen Geburten zusammengestellt wurden, lassen sich in bezug auf die Senkung der perinatalen Fruchtmortalität folgende Schlußfolgerungen ziehen:

I. Man muß unter allen Umständen bestrebt sein, die Zahl der Anstaltsentbindungen bis zur völligen Liquidation der häuslichen zu erhöhen (durch

weitere Vermehrung der Entbindungsanstalten, Bettenzahl, des gut ausgebildeten Pflegepersonals, Ausbau des Rettungsdienstes, der Telephoninspektion, von Wegen usw.).

II. Gegen die weitere Erhöhung der Frühgeborenenzahl muß der Kampf aufgenommen werden bzw. müssen wir mit allen Mitteln bestrebt sein, ihre Zahl zu senken. Die Erhöhung der Frühgeborenenzahl stellt eine Welterscheinung dar, die unter allen zivilisierten Völkern zu beobachten ist und offenbar bis zu einem gewissen Grade kausal mit der Zivilisation zusammenhängt.

Die Ursache dieses Zusammenhanges ist noch nicht geklärt. Nach einigen Autoren soll diese Relation darin bestehen, daß die Frauen bei den zivilisierten Völkern in ständig zunehmendem Maße an der Broterwerbs- bzw. Produktionsarbeit teilnehmen und infolgedessen auch während der Schwangerschaft mit »mehreren Arbeitsschichten« belastet sind (Produktionsarbeit + Erfüllung der häuslichen Familienpflichten). Andere wiederum behaupten, daß mit der Entwicklung und Verallgemeinerung der Gesundheitskultur immer mehr der früher als Abort auftretenden Schwangerschaftsunterbrechungen weitergetragen werden und sich zu Frühgeburten entwickeln. Um diese Annahme zu bekräftigen, müßte man indessen eine entsprechende Senkung der Zahl der Spontanaborte nachweisen können; diesbezügliche Angaben stehen jedoch nicht zur Verfügung. Aber auch hiervon abgesehen, müßte sich aus diesem Grunde einerseits die Zahl der zunehmenden Frühgeburten, anderseits in ähnlichem Ausmaß die Zahl der früheren Frühgeburten infolge ihres Weitertragens zu ausgetragenen Schwangerschaften vermindern; eine Vermehrung der Frühgeburten wäre somit logischerweise nicht zu erwarten.

Ebenso hat man in der ganzen Welt festgestellt, daß die perinatale Mortalität vor allem von der Häufigkeit der Frühgeburten abhängt. Nach den verschiedenen Statistiken entfallen 60—70% der perinatalen Sterblichkeit auf die Frühgeborenen.

Bei der Senkung der Frühgeborenenzahl handelt es sich um eine sehr schwierige und vielfältige Aufgabe. Dabei hängt die Senkung der perinatalen Mortalität hauptsächlich davon ab. Es bedarf hierzu einer ganzen Reihe von administrativen Präventionsmaßnahmen und einer Verbesserung der therapeutisch-klinischen Tätigkeit, wobei den Kinderärzten die wichtigste Rolle zufällt. Unter diesen Tätigkeiten betrifft den Geburtshelfer in erster Linie der ärztliche Teil der prophylaktischen Aufgaben, die größtenteils mit den Bestrebungen zur Senkung der präpartalen Mortalität ineinandergreifen. Die pränatale Fruchtsterblichkeit machte in unserem Material selbst in der letzten Zeitperiode 22,3% der perinatalen Gesamtmortalität aus, und dieses Verhältnis hat sich in 23 Jahren sozusagen kaum geändert (Tabelle I, 5. Rubrik). Die Mortalität der Frühgeborenen ist auch in dieser Kategorie (pränatal) höher als die der reifen Früchte (Tabelle III).

Die Aufgaben zur Senkung der Frühgeborenenzahl lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

a) Weiterer Ausbau der Schwangerenfürsorge bis in die kleinsten Siedlungen, und zwar nicht nur in quantitativer, sondern auch in qualitativer Beziehung. Unsere Kenntnisse über die Schwangerenbetreuung haben wir im letzten Jahrzehnt einer bedeutenden Revision unterzogen (die Diskussion über

die eiweißarme oder an Qualitätseiweißen reiche Diät; die klinische Bewertung der Körpergewichtsveränderungen im Verlauf der Gravidität; die Bedeutung der in der Schwangerschaft geleisteten Arbeit usw.). Aus diesem Grunde wäre es über die administrative und quantitative Organisation des Schwangerenschutzes hinaus wichtig, für die in diesen neueren Fragen der Schwangerenfürsorge weniger bewanderten Ärzte entsprechende »Richtlinien für die Schwangerenfürsorge« herauszugeben, in denen alle auf die Gravidität bezüglichen physiologischen Angaben (Tabellen der normalen und pathologischen Blutdruck-, Körpergewichts- und Blutspiegelwerte) zusammengefaßt werden und in denen neben einer kurzen Beschreibung der zur persönlichen Hygiene, Brustpflege usw. dienenden Verfahren die in der Praxis üblichen Diätformen, die an den einzelnen Vitaminen reichen jahreszeitlichen Nahrungen bzw. Speisen angeführt, die für die Schwangeren, welche Initialsymptome von Spättoxikosen aufweisen, erforderlichen essentiellen Aminosäuren — Methionin, Cystin, Tryptophan — in entsprechender Menge enthaltenden Speisen und Rohstoffe (Weißkäse, Leber, Eier, Hefe, Milch, Käsesorten usw.) angegeben sind und die Zubereitung der Obst-Reisdiät, der Rohkost- und Gemüsediät kurz beschrieben wird. Damit könnte einem beträchtlichen Teil der durch die mütterliche Spättoxikose hervorgerufenen Fruchttode (die etwa 5—10% der pränatalen Mortalität ausmachen) und den Frühgeburten vorgebeugt werden.

b) In den höheren Mädchenschulen, Fachschulen und im Rahmen der Volksaufklärung außerhalb der Schule müßten Vorträge über die Bedeutung der Schwangerenfürsorge gehalten werden. In größeren Kollektiven wäre die Aufklärung junger Eheleute und der Schwangeren zu organisieren.

c) Die Regelung der systematischen Arbeitsleistung von Schwangeren wäre einer Revision zu unterziehen. Die meisten schwangeren werktätigen Frauen wollen — wenn nicht eine ernsthafte Gesundheitsstörung vorliegt — bis zur Entbindung arbeiten, um den Schwangerschaftsurlaub zusammen mit dem Geburtsurlaub in Anspruch zu nehmen. Statt dessen müßte man den Urlaub vor der Geburt obligatorisch einführen. In unseren Arbeitsgesetzen sind bereits viele nützliche Vorschriften in dieser Richtung niedergelegt, z. B. der Austausch schwerer Körperarbeit mit leichter in der II. Schwangerschaftshälfte, das Verbot der Nachtinspektion, von Überstunden, der Arbeit mit giftigen Stoffen oder an Arbeitsplätzen mit nicht einwandfreier Luft, der mit Erschütterung, Vibration verbundenen Arbeit (Kraftwagenführer usw.) für Schwangere. Außerdem müßte man noch die Arbeitszeit in der II. Schwangerschaftshälfte auf 6 Stunden beschränken.

d) Bei den Schwangeren, die einen Spontanabort oder eine Frühgeburt bereits überstanden haben, müßte man nach den in Punkt *a)* erwähnten Vorschriften für die Schwangerenfürsorge im Verlauf ihrer Betreuung durch wiederholte innere (vaginale) Spiegeluntersuchung nach der eventuellen Anwesenheit

einer anatomischen und funktionellen Frühgeburtsursache — mangelhafter Zervixverschluß — suchen und ihre frühzeitige Erkennungs- und Heilungsmöglichkeit sichern.

e) Die Ursachen der Frühgeburten sind auch heute noch in etwa 50—60% der Fälle unbekannt. (Unter diesen spielen sicherlich viele arbeitshygienische Mängel eine Rolle, die wir heute noch nicht genügend würdigen.) In einem ähnlich hohen Prozentsatz ist die Todesursache der reifen und unreifen Totgeborenen unbekannt geblieben. Im Interesse einer Klärung dieser Todesursachen wäre es nicht nur wichtig, daß die Obduktion von erfahrenen Fachleuten ausgeführt wird (an einzelnen Universitäten, z. B. an der Columbia-Universität in New-York, befaßt sich damit ein spezielles Pathologisches Institut für Neugeborene), sondern man müßte auch die Adnexe (Plazenta, Hüllen, Nabelschnur) der verstorbenen Früchte sorgfältig, gegebenenfalls auch mikroskopisch, untersuchen. Im intrauterinen Leben bildet die Frucht mit ihren Adnexen eine organische biologische Einheit, deshalb ist die allgemein verbreitete Gewohnheit unrichtig, die Frucht ohne die Adnexe in die Prosektur zwecks Feststellung der Todesursache zu schicken. Auf die Untersuchung der Adnexe der verstorbenen Frucht zwecks Klärung der Todesursache müßte dasselbe Gewicht gelegt werden wie auf die Obduktion der Frucht. Naturgemäß ist jedes Bestreben, die ungeklärt gebliebenen Ursachen der Totgeburt abwehren zu wollen, ein vergebliches Unternehmen. Die Bedeutung dieses Bestrebens geht an und für sich aus der Tatsache hervor, daß die Ursache des intrauterinen Fruchttodes selbst in Anstalten in 25—30% der Fälle unbekannt bleibt; GOLD [12a] hat die Todesursache in 41,6% der Fälle als »unbekannt« bezeichnet. (Unter den feststellbaren Ursachen findet man im allgemeinen frühzeitige Plazentarablösung in etwa 10%, Blutgruppen-Inkompatibilität in ungefähr 5%, Kreislaufstörung in der Nabelschnur in 5%, Diabetes in 2—3%, kongenitale Pneumonie in 1%, Mißbildungen in 10%, Spättoxikose in 5%, eine Erkrankung der Mutter in 10%, »Lebensschwäche« in etwa 30% der Fälle.)

f) Die Vermehrung moderner Frühgeborenen-Abteilungen würde gleichfalls erfolgreich zur Senkung der Frühgeborenenmortalität beitragen. Die Pflege der Frühgeborenen müßte sogleich von speziell ausgebildeten Kinderärzten und Kinderschwestern übernommen werden.

III. Nach den Tabellen ist der *intrapartale Faktor* unserer perinatalen Mortalität in der fraglichen Zeit von 1,8% auf 0,83% gesunken. Vor dem II. Weltkrieg betrug die intrapartale Fruchtsterblichkeit in der ganzen Welt ungefähr 2% (in Ungarn 1,8%); heute ist sie bereits unter 1% (in Ungarn 1958 auf 0,8%) gesunken. Auf die Möglichkeiten der weiteren Senkung (kontinuierliche Lenkung der noch immer häuslich stattfindenden Geburten — 22,9% im Jahre 1958 — in Anstalten, weitere Modernisierung der kleineren Entbindungsanstalten) haben wir oben (Punkt 2) bereits hinge-

wiesen. Doch muß festgestellt werden, daß gerade die Entwicklung der intrapartalen Fruchtsterblichkeit ein sehr günstiges Bild vom hohen Niveau des fachlichen Wirkens der ungarischen Geburtshelfer in den fraglichen 23 Jahren bietet. Diese Ergebnisse können den Wettbewerb mit den Resultaten aller zivilisierten Staaten aufnehmen.

Von den insgesamt 4623 ungeklärten perinatalen Todesfällen unter den 156 977 Neugeborenen des letzten Berichtsjahres (1958) entfallen lediglich 1299, d. h. 28,1%, auf die intrapartale Sterblichkeit; bei den übrigen 3324 (71,9%) handelt es sich um prä- und postpartale Mortalität. Die Sterblichkeitsziffern der letzten beiden Kategorien aber könnten eher — wie oben ebenfalls schon betont wurde — mit allgemeinen organisatorischen und prophylaktischen Maßnahmen (weitere Ausdehnung des Schwangerenschutzes und der Anstaltsentbindungen, Senkung der Frühgeborenenzahl, besserer Ausbau der frühzeitigen Zusammenarbeit mit den Pädiatern, gründlichere Klarstellung der fetalen Todesursachen usw.) herabgesetzt werden. Im Interesse der weiteren Senkung unserer intrapartalen Sterblichkeit wäre es vielleicht erwünscht, wenn man im Rahmen der Aus- und Fortbildung der Geburtshelfer den neueren Gesichtspunkt stärker in den Vordergrund rücken würde, daß der heutige Geburtshelfer bestrebt sein muß, nicht nur eine lebende Frucht, sondern diese mit schonender Entbindung zur Welt zu bringen. Es sei betont, daß sich die partale Schädelhöhlenverletzung nicht nur in grobem Organtrauma und Blutungen manifestiert, sondern auch in einer durch die prolongierte Geburt verursachten, gegebenenfalls irreversiblen hypoxämisch-zerebralen Zellstoffwechselstörung, die angesichts der Unterentwicklung des Neugeborenengehirns viel schwerer beurteilt werden muß, als wenn dieselbe Schädigung in einem vollentwickelten Gehirn aufgetreten wäre. Diese Betrachtungsweise erfordert die sinngemäße Ausdehnung der Kaiserschnittindikation im Interesse der Frucht (Asphyxie-Prophylaxe). Daraus aber folgt, daß die Vermehrung der Entbindungsanstalten und -abteilungen — die als Voraussetzung der weiteren allgemeinen Durchführung der Anstaltsgeburten angesehen werden muß — auch weiterhin nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ in entsprechender Form geschehe, d. h. sowohl in personeller wie in materieller Beziehung geeignet sei, um in allen Fällen die erforderliche Fachhilfe zu leisten. In welch hohem Maße dieser Gesichtspunkt im bisherigen Ausbau unserer Gesundheitspolitik zur Geltung gekommen ist, geht deutlich aus der günstigen Entwicklung unserer intrapartalen Sterblichkeit hervor, die in den letzten 18 berücksichtigten Jahren (im Verhältnis der Angaben aus dem Jahre 1958 zur Periode von 1936—1940) von 36,6% auf 28% gesunken ist.

Da die fetale Asphyxie eines der wichtigsten Schlüsselprobleme der perinatalen Fruchtsterblichkeit darstellt und die Bestrebungen zu ihrer Prophylaxe und Bekämpfung auf der Kenntnis ihrer Entstehungsursachen beruhen müssen, scheint es uns zweckmäßig, diese Ursachen hier kurz zusammenzufassen.

Die Ursachen für die Asphyxie der geborenen Frucht

I. Atemstörungen (Luftmangel und mangelhafte Atmung)

1. *Zentrale*

a) *Hypoxie in der Plazenta.* Ursachen: Plazentarreifungs- und Funktionsstörungen (Toxikose, Übertragung, Infarkt, frühzeitige Plazentar-

2. *Periphere*

a) Intrauterine Aspiration (infolge vorübergehender Hypoxie).

b) Apnoe post partum. Ursache: kongenital (Struma, Tumoren, hya-

ablösung, Nabelschnurstörungen, stürmische Wehen, Erkrankungen der Mutter: Herz, Diabetes usw.).

b) *Geburtstrauma* (Schädigung oder Erregung des Zentralnervensystems).

c) *Zunehmende postnatale Hypoxie.* Ursache: periphere Atemstörung.

II. Anämie (häufige postnatale Todesursache bei Neugeborenen)

1. *Akute*

a) *Organische, posthämorrhagische Oligämie.* Ursache: Insertio velamentosa, Nabelschnurriß, Plazentarverletzung usw.

b) *Symptomatische Ursache :* Plazentarer Kreislaufkollaps. Normalerweise ist ¼ des Blutes der Frucht in der Plazenta gespeichert. Wird die Nabelschnur vor Einsetzen der Atmung abgebunden, ohne daß das Plazentarblut durch die Schnur in die Frucht gelangt, entwickelt sich bei

2. *Chronische*

a) *Hämorrhagische Anämie* (okkulte Blutungen). (Bei der *Novak—Wicksters*chen Form erfolgt die Blutung der Frucht durch die intervillösen Räume in den mütterlichen Kreislauf, was aber auch retroplazentar geschehen kann.) Therapie: Bluttransfusion.

b) *Hämolytische Anämie* (meistens Blutgruppen-Inkompatibilität, Erythroblastosis fetalis).

c) *Andere Anämien* (z. B. infektiöse).

TABELLE VII

Perinatale

(Die gesamte — unbereinigte — Fruchtsterblichkeit

Pränatale Todesursachen (Im eigenen Material 22,3% der perinatalen Gesamtmortalität*)						(Im eigenen Material 28%	
Unabwendbare Ursachen		Bedingt abwendbare Ursachen		Abwendbare Ursachen		Unabwendbare Ursachen	
mütterl.	fetale	mütterl.	fetale	mütterl.	fetale	mütterl.	fetale
Blutgruppen-Inkompatibilität (Rh usw.)	Genuine Fruchttod, Mazeration; Mißbildungen, unbekannte	Toxikose, habitueller Ab. u. Frühgeburt, Übertragung (aus mütterl. Gründen), konstitut. Krankh. (Diabetes, Herzfehler)	Genuine Übertrag. (plazentäre Urs.) habituelles Absterben usw.	Infektionskrankheit, vorzeitige Plazentarablösung, Syphilis, Arzneischädigungen, mangelhafter Zervix-Verschluß	Placenta praevia	Hydrops foetalis	Entwicklungsanomalien, Schädelhöhlenblutung, Fehlen der plazent. Gefäßklappen

* Angaben der insgesamt 159 977 Geborenen im letzten berücksichtigten Jahr (1958).

dieser starke Anämie (sehr häufiger Fehler: man versucht, die asphyktische Frucht rasch zu beleben). Auch bei Beckenendlage kann die Frucht intranatal anämisch werden: das Herz der Frucht treibt das Blut durch die prolabierte und nur partiell komprimierte Nabelschnur in die Plazenta, doch vermag es durch die leichter komprimierbare Nabelvene nicht in die Frucht zurückzufließen, so daß die Frucht auch in ihre eigene Plazenta verbluten kann. (Dasselbe kann auch bei dem bis zum Nabel geborenen Fetus geschehen, wenn die weitere Entwicklung des Oberkörpers sich in die Länge zieht.)

IV. Die Senkung der *postpartalen Mortalität* läßt sich größtenteils ebenfalls nur dadurch erreichen, daß man die Zahl der Frühgeburten herabsetzt, die Neugeborenen so frühzeitig wie möglich unter kinderärztliche Beobachtung stellt und in den Entbindungsanstalten moderne Abteilungen für Frühgeborene einrichtet.

Die wesentlichen Gesichtspunkte vorstehender Ausführungen sind in Tabelle VII zusammengefaßt.

Todesursachen
im eigenen Material betrug 2,9%*)

Intranatale Todesursachen der perinatalen Gesamtmortalität*)				Postnatale Todesursachen (Im eigenen Material 49,6% der perinatalen Mortalität*)		
Bedingt abwendbare Ursachen		Abwendbare Ursachen		Unabwendbare Ursachen	Bedingt abwendbare Ursachen	Abwendbare Ursachen
mütterl.	fetale	mütterl.	fetale	Ausschließlich fetale Ursachen		
Frühzeitige Plazentarablösung	Nabelschnurstörung, Placenta praevia, Vasa praevia	Wehenstörungen, Krankheiten (Diabetes, Vitium), Arzneischädigungen, geburtsmechanische Ursachen (enges Becken usw.)	Geburtsmechanische Ursachen (Lage-, Haltungs-, Einstellungsanomalie, zu große Frucht usw.)	Hyalin-Membran, postnatale Lebensunfähigkeit (Debilitas vitae), Entwicklungsanomalie, intrakraniale Blutung, Rh-Inkompabilität	Unreife, operierbare Entwicklungsanomalie, Icterus gravis, Krankheiten (Diabetes, Vitium usw.)	Nabelinfektion, Aspirationspneumonie, nicht mit der Geburt zusammenhängende Ursachen (pädiatrische Ursachen, Ernährungsstörungen usw.)

Literatur

1. Baird, D.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **66,** 743 (1959).
2. Bauer, F.: Geburts. u. Frauenheilk. **16,** 906 (1956).
3. Bäder, A.: Orv. Hetil. (Budapest) **101,** 1375 (1960).
4. Bendl, J., Skoda, V., Vinsova, N.: Čsl. Gynaec. ref. Ber. ges. Gynäk. Frauenheilk. **68,** 287 (1959).
5. Beutl, W.: Zbl. Gynäk. **80,** 2013 (1958).
6. Bickenbach, W.: Geburts. u. Frauenheilk. **15,** 28 (1955).

6a. Bieckenbach, W.: Zbl. Gynäk. **79,** 35 (1957).

7. Bir, N., Zippel, W.: Geburts. u. Frauenheilk. **18,** 1009 (1958).
8. Drillien, C. M.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **66,** 721 (1959).
9. Fink, N.: Zbl. Gynäk. **77,** 1094 (1955).
10. Finkbeiner, H.: zit. Bauer, F.
11. Friedrich, H.: zit. Fink, N.
12. Gheorgiu, N., Roman, J.: ref. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **67,** 338 (1960).

12a. Gold, E. M.: J. Amer. Med. Ass. **159,** 244 (1955).

13. Grandin, J. Dean, Hall, R. E.: Amer. J. Obstet. Gynec. **79,** 237 (1960).
14. Helbing, W.: Zbl. Gynäk. **81,** 1766 (1959). Sitzungsbericht.
15. Hingson, B., Hellman, J.: Amer. J. Obstet. Gynec. **68,** 263 (1954).
16. Ivor, B., Toschach, Cl. E.: Amer. J. Obstet. Gynec. **79,** 871 (1960).
17. Kapus, Gy.: Orv. Hetil. (Budapest) **101,** 646 (1960).
18. Käser, O.: Wien. klin. Wschr. **827,** 1 (1957).
19. Kertész, I., Sámuel, A., Scipiades, E.: Magy. Nőorv. Lapja, **21,** 215 (1958).
20. Knobloch, H.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **66,** 729 (1959).
21. Koch, F., Schultze, H. E., Schwick, G.: Klin. Wschr. **36,** 17 (1958).
22. Koller, Th., Müller, P.: Zbl. Gynäk. **79,** 2016 (1957).
23. Koltay, M.: Orv. Hetil. (Budapest) **99,** 869 (1959).
24. Kovács, F.: Orv. Hetil. (Budapest) **95,** 408 u. 441 (1954).
25. Kovács, F.: Zbl. Gynäk. **60,** 741 (1936).
26. Kovács, F.: Zbl. Gynäk. **63,** 830 (1939).
27. Krüger, E. H.: Dtsch. Gesundh. Wes., 1163 (1958).
28. Lork, L.: Zbl. Gynäk. **81,** 1766 (1959) Sitzungsbericht.
29. Lázár, K., Vadas, Z.: Statistische Angaben der ungarischen Geburtshilflichen Vorschriften aus den Jahren 1931—1958 (ungar.). Ausgabe des Ministeriums für das Gesundheitswesen, Budapest, 1959.
30. Lepage, F.: Rev. mens. Médecin Prat. (Paris), **9,** 3313 (1959).
31. Die Bevölkerungszunahme in Ungarn 1958 (ungar.). Statistisches Amt, Budapest, 1960.
32. Martin, Claude: Rev. mens. Médecin Prat. (Paris), **9,** 3319 (1959).
33. Martius, G.: zit. Bauer, F.
34. Martius, H.: Zbl. Gynäk. **77,** 33 (1955).
35. Massig, L.: zit. Fink, N.
36. v. Mikulicz-Radeczki, F.: Geburts. u. Frauenheilk. **19,** 739 (1959).
37. Mitchell, J. R., Hogg, A. J., De Pape, E. J., Briggs, N., Medvy, H.: Canad. med. Ass. J. **80,** 796 (1959).
38. Naujoks, H., Schweitzer, G.: zit. Bauer, F.
39. Noack, H.: Zbl. Gynäk. **79,** 35 (1957).
40. de Pape, I.: ref. Ber. ges. Gynäk. Frauenheilk. **70,** 92 (1960).
41. Pasamanick, B.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **66,** 753 (1959).

41a. Pfaundler, M.: Z. Kinderheilk. **57,** 185 (1936).

42. Puder, H.: Zbl. Gynäk. **79,** 45 (1957).
43. De Rudder, B.: zit. Fink, N.
44. Rusch, C.: zit. Fink, N.

44a. Sárkány, J.: Persönliche Mitteilung.

45. Schröter, A., Schultze ,W.: Geburts. u. Frauenheilk. **18,** 141 (1958).
46. Thieffry, St.: Rev. mens. Médecin. Prat. **9,** 3335 (1959).
47. Williams, H. J., Ullery, C. J., Schaffer, T. E., Newton, W. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. **76,** 305 (1958).
48. Zoltán, I.: Magy. Nőorv. Lapja, 22, 55 (1959).
49. Malorny, G.: Geburtsh. u. Frauenheilk. **20,** 1188. (1960).

Perinatal Foetal Mortality in Hungary in the Period from 1931 to 1958

F. Kovács

Perinatal foetal mortality is analyzed in connection with 4.164.861 deliveries recorded in the course of 23 years, during which period the incidence of such deaths decreased from 5.2 to 2.9 per cent. The improvement was due partly to the country-wide organization of medical care for pregnant women and partly to the increasing number of deliveries in medical institutes. Improvement would have been still better had it not been counteracted by the increase of premature births from 4.26 to 7.73 per cent. Not less than 60.7 per cent of the perinatal fatalities belonged to the category of premature births. A further reduction of perinatal mortality is expected from the improvement of pregnant care, increase in the number of deliveries in medical institutes, reduction of the incidence of premature births, and the improvement of newborn care.

The possibilities of the realization of these aims have been analyzed.

Связанная с родами смертность плода в Венгрии за период от 1931—1958 гг.

Ф. КОВАЧ

Автор анализирует связанную с родами смертность плода на материале 4.164.861 родов, в течение 23 лет в Венгрии. Он устанавливает, что за этот период смертность снизилась от 4,2% до 2,9%. Это улучшение является следствием отчасти общегосударственной организации патронажа беременных, а отчасти значительного повышения количества родов, проведенных в родовспомогательных учреждениях (от 19,9% до 77,1%). Улучшение было бы еще большим, если оно не уравновешивалось бы повышением числа преждевременных родов, с 4,26% до 7,73%. На разработанном материале 60,7% общей смертности плода, связанную с родами, дает на преждевремено рожденных. Из оценки этих данных логически следует возможность дальнейшего уменьшения этой смертности: качественным улучшением патронажа беременных, дальнейшим повышением числа родов, проведенных в родовспомогательных учреждениях, снижением количества преждевременных родов, и количественным и качественным улучшением патронажа новорожденных. В статье анализируются возможности практического осуществления этих целей.

Prof. Dr. Ferenc Kovács, Budapest VIII., Rökk Szilárd u. 33., Ungarn

Nécrose corticale et insuffisance rénale au cours des pancréatites aiguës*

Par

G. Richet, H. de Montera, G. Ducrot, B. Ducroiset et P. Vassalli

Travail du Centre Claude Bernard de la Clinique des Maladies Métaboliques (Professeur J. Hamburger) et de la Consultation de Médecine (Prof. Agr. G. Richet) de l'Hôpital Necker

(Reçu le novembre 1960)

Douze observations d'insuffisance rénale survenue chez des malades atteints de pancréatite aiguë ont été étudiés. Dix concernent des anuries, deux des insuffisances rénales découvertes fortuitement une fois la pancréatite aiguë apparemment guérie. Ce n'est donc pas une éventualité rare bien qu'elle ait été jusqu'a présent presque totalement méconnue.

Les formes anuriques sont graves, sept sur dix de ces malades étant morts, soit du fait d'une anurie irréversible par nécrose corticale (un cas), soit du fait de complications hémorragiques, infectieuses ou viscérales. Les trois malades qui ont surmonté l'épisode anurique ont tous conservé un déficit fonctionnel notable. Celui-ci caractérise les deux cas de la forme dite latente.

Lorsqu'une insuffisance rénale survient au cours d'une pancréatite aiguë (P. A.) elle est, le plus souvent, directement liée à un collapsus vasculaire disparaîssant lorsque ce dernier se répare; à l'anurie fait immédiatement suite l'élaboration d'une urine de qualité. A l'inverse, survivant à la chute tensionelle, peut persister un déficit fonctionnel d'intensité et de durée variables; de toute évidence ce désordre relève de lésions anatomiques profondes. La présente étude est consacrée à ce type de néphropathie qui se situe entre la nécrose corticale et les anuries communes réversibles, posant ainsi la question des rapports entre ces deux aspects de l'insuffisance rénale aiguë.

Fréquence

Depuis 1955, nous avons observé, tant à Necker, dans le Centre de Néphrologie du Professeur Jean Hamburger, qu'en ville, douze cas d'insuffisance rénale organique consécutive à une P. A. Un tel chiffre peut surprendre car l'atteinte rénale n'est pas couramment signalée dans la littérature. Quelques cas isolés ont été rapportés [1, 9, 31, 40, 52, 53, 16, 19, 30, 48]. Plus récemment, Beisel et coll [4] ont réuni cinq cas de P. A. avec anurie ayant tous évolué vers la mort, certains après reprise de la diurèse. Le nombre incomparablement plus élevé d'atteinte rénale que nous avons observé s'explique par le recrutement du Centre de Néphrologie de l'Hôpital Necker où pendant la même période, plus de quatre cents cas d'anurie ont été admis et traités.

* Communication faite à la Société Hongroise médicale, Budapest, le 25 novembre 1960.

Étude clinique

Atteinte pancréatique

Dans les douze observations dépouillées pour ce travail, l'atteinte pancréatique est établie de façon indiscutable, soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit au moment de l'autopsie. La pancréatite est hémorragique dans huit cas, oedémateuse dans quatre autres; il faut noter qu'à deux reprises l'aspect oedémateux, découvert à l'intervention est devenu celui d'une forme hémorragique à l'autopsie.

L'accident pancréatique est apparu en l'absence de circonstances particulières sept fois mais, chez tous ces malades, on décèle des antécédents de crise douloureuse qui peuvent fort bien correspondre soit à des épisodes pancréatiques aigus résolutifs, soit à des poussées de pancréatite chronique.

A cinq reprises par contre, la P. A. est survenue dans des conditions étiologiques particulières: septicémie à colibacille secondaire à des manoeuvres urologiques, traumatisme abdominal majeur, lithiase biliaire. Chez deux de ces trois derniers malades, la pancréatite est apparue dans les 48 heures qui ont suivi une intervention chirurgicale portant sur les voies biliaires.

Les signes cliniques de pancréatite n'appellent aucun commentaire particulier.

Atteinte rénale. En se limitant aux seules caractéristiques cliniques, nous avons été amenés à séparer nos douze cas en cinq groupes dont les extrêmes sont d'un côté l'anurie apparemment irréversible et de l'autre le déficit fonctionnel latent découvert à un contrôle systématique, c'est-à-dire polymorphisme des aspects cliniques de ces manifestations rénales.

1. *Anurie prolongée apparemment irréversible.* Le cas est unique dans notre série. Il s'agissait d'un homme de 32 ans devenu anurique au cours d'un épisode pancréatique aigu d'apparence primitive. La mort est survenue le 19^{e} jour sans que s'ébauche la moindre reprise de la diurèse au milieu d'un tableau hémorragique dont l'intensité fut surprenante même si l'on tient compte de la durée de l'anurie.

2. *Anurie aiguë avec mort précoce.* Dans trois cas la mort est survenue le quatrième ou le cinquième jours, alors que l'anurie était complète. La pancréatite est apparemment primitive chez deux de ces malades, alors qu'elle survient dans les suites d'une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire chez le troisième.

Au moment de la mort, l'acidose et l'hyperkaliémie étaient plus intense qu'il n'est usuel de le constater chez les anuriques à taux égal d'azotémie. A ces désordres biologiques, qui ont sans doute contribué à la mort rapide, s'ajoutent les lésions viscérales multiples découvertes à l'autopsie: suffusions hémorragiques débordant le territoire pancréatique (rétro-péritonéales, intra-hépatiques, pleurales et sous-endocardiques) et foyers de suppuration pulmo-

naire. Un collapsus irréversible, non contrôlé par les transfusions sanguines et la Noradrénaline ou un accès hyperthermique ont marqué les accidents terminaux.

3. *Anurie aiguë avec mort postérieure à la reprise de la diurèse.* Dans trois autres cas la mort était plus tardive, survenant après que la diurèse se soit rétablie. La durée de l'anurie a été de 4 à 6 jours. La reprise de la diurèse a été franche dans tous les cas, accompagnée d'une augmentation de la concentration uréique urinaire. Comme dans le groupe précédent, la mort est survenue du fait où l'on était en droit d'estimer comme favorable l'évolution de l'insuffisance rénale aiguë.

4. *Anurie évoluant vers la guérison. Persistance d'une unsuffisance rénale résiduelle.* L'évolution vers la régression s'est poursuivie chez trois malades, souvent malgré des complications qui auraient pu être mortelles. La reprise de la diurèse a été deux fois précoce, vers le 4^{e} jour avec augmentation rapide du taux de l'urée urinaire. Dans le dernier cas, l'anurie a duré 12 jours, l'urée urinaire restant très basse.

5. *Insuffisance rénale découverte dans les suites d'une pancréatite aiguë.* Il nous a été donné de suivre deux malades chez qui on a découvert une insuffisance rénale dans les suites d'une pancréatite opérée. Le premier cas concerne un homme de 32 ans, indemne apparemment jusque là de toute tare rénale chez qui, 20 jours après une pancréatite opérée, on a découvert un taux d'urée sanguine atteignant 2 g par litre. Depuis il est polyurique, protéinurique (2 g. par 24 h), sa clearance de l'urée est de 11 ml/mn, tandis que seulement 15% de la P. S. P. injectée était éliminée en 70 minutes. Depuis la rédaction de ce travail, nous avons appris que ce malade est mort des progrès de l'insuffisance rénale et d'une hypertension artérielle.

La découverte de l'insuffisance rénale a été encore plus fortuite chez le deuxième malade. Avant la pancréatite la fonction rénale de ce malade était intacte. Après l'épisode abdominal au moment de la reprise du travail, on a mis en évidence une protéinurie et une clearance de l'urée très nettement pathologique qui, dans l'année, s'est élevée de 22 ml à 33 ml par minute.

Étude anatomique

Les documents anatomiques examinés proviennent d'autopsie (7 cas soit la totalité des décès de la série) et de biopsies rénales prélevées un à trois ans après l'accident (2 cas).

Un premier cas doit être isolé, celui mort au 19^{e} jour d'une anurie apparaissant irréversible. Le cortex est truffé de foyers de nécrose, certains isolés, d'autres confluents qui couvrent environ 70% de parenchyme cortical. Au sein de ces foyers certains glomérules sont parcourus par quelques capillaires dilatés, d'allure ectasique, pleins de globules rouges; les artérioles qui les irriguent sont

thrombosées mais en voie de reperméabilisation, la média et adventice ayant conservé un aspect normal. Il est d'autres glomérules, devenus hyalins, où ont disparu toute structure et toute image témoignant d'une circulation. Enfin il en est qui sont d'allure panachée, à moitié hyalinisés et à moitié revascularisés. En dehors des zones de nécrose, les glomérules sont sensiblement normaux à l'exception d'une légère hyalinose.

La lumière des tubes situés en dehors des zones de nécrose contient des cylindres hématiques, dont on décèle aussi la présence par endroits dans la médullaire. Une fibrose interstitielle, riche en cellules inflammatoires, enfin envahit tout le parenchyme. Clairsemée parfois, elle est généralement dense, se renforçant dans les zones où la nécrose glomérulaire est la plus marquée.

Dans la médullaire il existe aussi une fibrose diffuse, parsemée d'infiltrats inflammatoires.

En résumé, il s'agit d'une nécrose corticale parcellaire, mouchetant le parenchyme; au sein des foyers de nécrose on note des dilatations capillaires correspondantes aux aspects dits de recirculation tardive tels que les ont décrits SHEEHAN et DAVIS [48].

Quatre cas concernent des sujets morts précocement. Les lésions sont celles qu'il est usuel d'observer au cours des anuries réversibles les plus communes; ce sont celles de la néphrite aiguë tubulo-interstitielle. Les reines ont un aspect homogène, les glomérules ont une cellularité normale. Certaines anses capillaires, de trois glomérules sur cinq environ, sont dilatées mais non ectasiées, pleines d'hématies. Parfois au contraire, le floculus est vide de sang. L'espace inter-floculo-capsulaire est rempli d'un exsudat non organisé dans leurs segments contournés proximaux et distaux; les tubes de la médullaire sont souvent, mais pas toujours, bourrés de cylindres eosinophiles. L'interstitium est le siège d'un oedème acellulaire ou très pauvre en cellules, qui sépare entre eux les tubes urinifères. L'adventice et la média artérielles sont normales, mais il existe souvent une endartérite discrète des vaisseaux arqués. Les veines sont de ci de là thrombosées; les capillaires enfin sont par endroits congestifs et dilatés. Il n'y a pas prédominance régionale à ces aspects qui s'observent aussi bien dans l'extrême corticale que dans la partie profonde de la médullaire.

Les lésions ne sont pas différentes que la mort soit survenue avant ou après la reprise de la diurèse.

Les deux dernières autopsies ont révélé des aspects ou aux lésions diffuses du type néphrite tubulo-interstitielle aiguë, s'associent soit des infarctus multiples siégeant dans la corticale aussi bien que dans la médullaire, soit des zones fibreuses au sein desquelles certains glomérules sont en partie ou totalement hyalinisés alors que d'autres sont le siège de dilatations capillaires associées ou non à des thrombo-fibrionides. On est en droit de les considérer comme étroitement apparentées au cas de nécrose corticale.

Les deux biopsies montrent dans un cas des lésions interstitielles de fibrose avec présence de nombreuses cellules rondes et une hyalinisation complète au parcellaire de plus de la moitié des glomérules. Les glomérules restants sont hypertrophiés, le floculus occupant toute la cavité capsulaire; par endroits

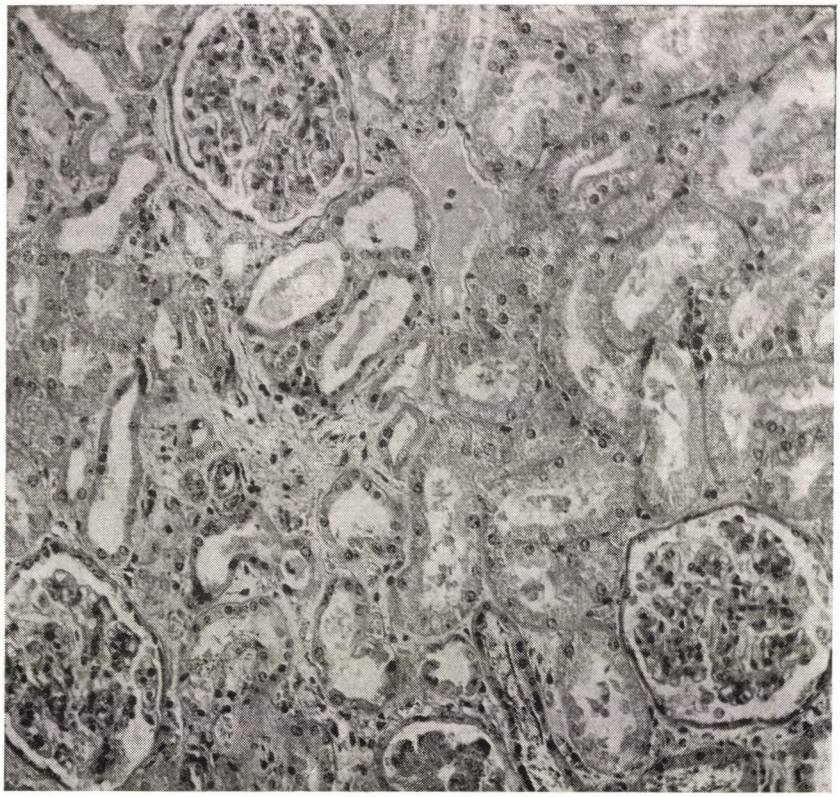


FIG. 1. Aspect de cortex rénal montrant des glomérules sensiblement normaux, pauvres en hématies, des tubes dont les lumières sont dilatées et contiennent parfois des cylindres hyalins, un oedème interstitiel marqué renfermant de rares cellules inflammatoires

on voit de synéchies épithéliales capsulo-glomérulaires. Dans l'autre cas, les lésions glomérulaires sont identiques mais moins avancées et trois glomérules sur cinq ont été épargnés, la fibrose interstitielle étant presque inexistante. Dans l'un et l'autre cas les vaisseaux sont normaux (fig. 1—3).

Commentaires

Pronostic. L'insuffisance rénale de la P. A. est l'une des plus graves de celles qu'il nous soit donné de traiter. Sept sur douze de nos cas sont morts et les survivants ont tous conservé un déficit fonctionnel résiduel.

La mort est survenue une fois de fait d'une anurie irréversible. Dans tous les autres cas, ce ne fut pas la prolongation de l'anurie qui fut responsable de l'évolution, mais soit un catabolisme protidique intense avec hyperkaliémie acidose et hypocalcémie menaçant la vie très précocement, soit des complications hémorragiques de la région pancréatique ou à distance, avec ou sans

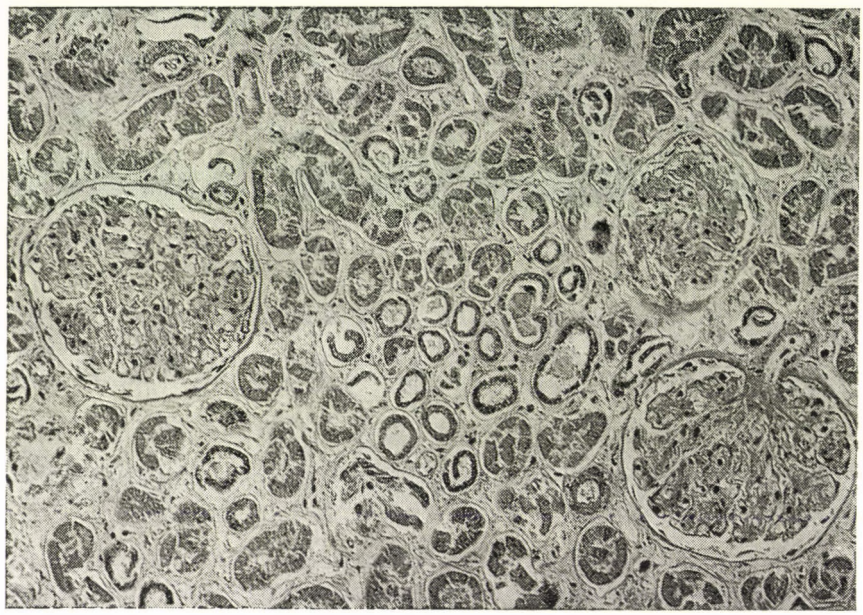


FIG. 2. Fragment de cortex rénal montrant des glomérules exsangues, aux artérioles afférentes normales, une nécrose tubulaire marquée, un intense oedème interstitiel diffus ne contenant pas de cellules inflammatoires

syndrôme hémorragique, soit encore des infections, bref ce furent toujours les lésions extra-rénales en rapport avec la P. A. qui jouèrent le plus grand rôle. Les séances d'épuration par le Rein Artificiel enfin ne sont pas sans danger, tant est lourde de conséquence l'héparinisation d'un malade chez qui il existe de multiples prétextes à un saignement grave.

Les malades qui ont échappé à ces accidents ou ceux dont l'épisode aigu a été latent, on incomplètement guéri. Il persiste un déficit fonctionnel important qui apparaît clairement dans 4 sur 5 de ces cas. C'est là un fait sur lequel on reviendra plus tard, car il a, à nos yeux une signification nosologique et physiopathologique tout à fait particulière.

L'évolution de la néphropathie résiduelle semble être, au moins chez certains malades, en partie résolutive. Chez quatre d'entre eux, au fur et à mesure des contrôles successifs, on a noté l'élévation de la clearance de l'urée

et l'absence de toute hypertension artérielle. On peut donc espérer que la tolérance de ce type d'insuffisance rénale est excellente pendant une période assez longue.

Nosologie. Si l'on admet, ce qui est vraisemblable, que pancréatite oedémateuse et pancréatite hémorragique ne sont que deux variantes d'une

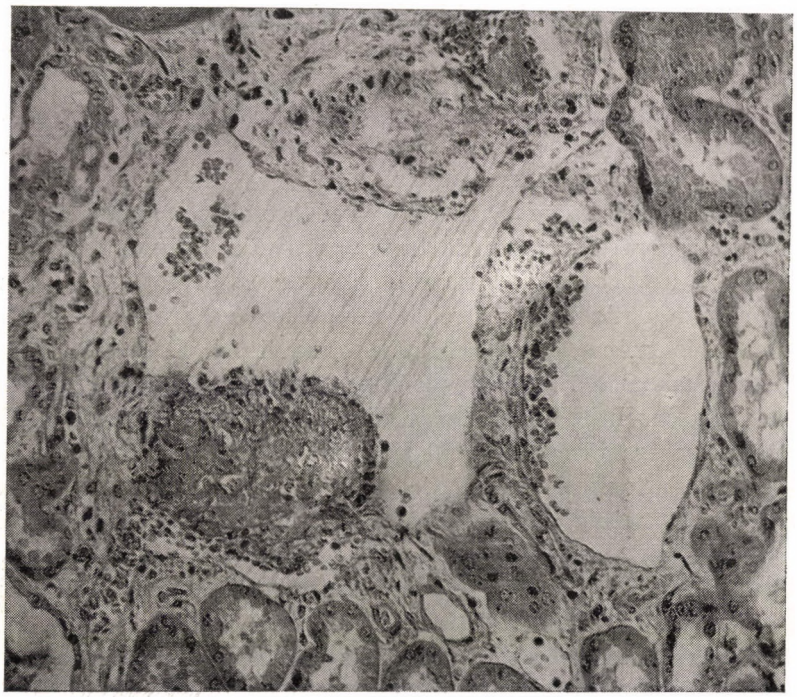


FIG. 3. Thrombose d'une veine arquée

même affection, les insuffisances rénales qui font l'objet de la présente étude représentent un matérial homogène ayant une unité indiscutable. A l'inverse, si l'on considère l'atteinte rénale, on ne peut manquer d'être frappé par la diversité des aspects réalisés: nécrose corticale parcellaire mais étendue, foyers nécrotiques ou cicatriciels épars et disséminés ainsi que lésions caractéristiques dites de néphrite tubulo-interstitielle dans les formes mortelles; hyalinose d'une partie des glomérules avec fibrose interstitielle discrète ou étendue dans les formes ayant guéri avec séquelles. La variété est tout aussi grande si l'on envisage les symptômes cliniques: anurie irréversible, arrêt transitoire de la diurèse durant de 4 à 13 jours, insuffisance rénale latente durable. La persistance fréquente d'un déficit résiduel est le seul trait particulier aux insuffisances rénales des pancréatites aiguës qui ont évolué favorablement.

Ainsi les insuffisances rénales des pancréatites se confondent presque, par certains de leurs aspects cliniques, avec les néphropathies anuriques aiguës aboutissant à la restitutio ad integrum. Dans d'autres cas, apparemment plus fréquents, les lésions et les séquelles fonctionnelles rapprochent les insuffisances rénales des pancréatites aiguës des nécroses corticales. Elles contribuent donc, avec les complications rénales des hématomes rétro-placentaires Bogaert et coll. [7] et les septicémies à germes gram négatifs (phénomène de Sanarelli Schwartzmann généralisé de l'homme), à combler le vide qui sépare, selon les conceptions actuelles, la nécrose corticale des néphropathies tubulo-interstitielles anuriques communes, telles celles de l'hémolyse du post-abortum, des incompatibilités transfusionnelles et des chocs hémorragiques, opératoires ou traumatiques.

Quel est le mécanisme de l'atteinte rénale? Il serait peu raisonnable d'espérer apporter une réponse satisfaisante au cas particulier qui nous occupe puisque l'on ignore le plus souvent la genèse de chaque cas particulier de pancréatite aiguë et que l'on n'a pas éclairci le mécanisme général des néphropathies aiguës anuriques même lorsque la cause est aussi précise qu'est une incompatibilité transfusionnelle. Il est peut-être utile néanmoins de rapprocher les faits recueillis des hypothèses de travail actuellement débattues. Dans cet esprit on envisagera successivement les points suivants: *a)* La chronologie des atteintes pancréatique et rénale, *b)* Un mécanisme commun intervient-il sur le pancréas et les reins? *c)* Comment une pancréatite peut-elle engendrer une anurie?

L'atteinte du rein succède-t-elle à la pancréatites ou bien les lésions de ces deux organes sont-elles contemporaines? L'analyse attentive de nos observations ne montre pas d'indications permettant de préciser la chronologie respective de la pancréatite et de la néphropathie, le début de cette dernière étant le plus souvent mal déterminé. Certes, chez l'un de nos malades, l'anurie est survenue 15 jours après le début de la pancréatite. Mais l'interprétation de ce cas est ambiguë car l'atteinte rénale a coïncidé avec une rechute de la pancréatite, cliniquement évidente et anatomiquement établie par la comparaison des lésions opératoires et nécropsiques. Aussi est-il nécessaire d'envisager à la fois les deux hypothèses, celle d'un mécanisme commun lésant simultanément le rein et le pancréas et celle d'une atteinte rénale secondaire à la pancréatite.

Un mécanisme commun peut-il provoquer en même temps un néphropathie anurique et une pancréatite aiguë? Chez l'homme on a observé plusieurs cas d'incompatibilité transfusionelle entraînant simultanément une anurie et une pancréatite, Ackermann [1], Swan et Merrill [48]; chez l'animal Hardaway et McKay [23] en cherchant à provoquer une insuffisance rénale par transfusion intra-aortique de sang hétéro-groupe ont vu se constituer une pancréatite aiguë.

Il est un autre exemple, c'est celui des résections endo-uréthrales de la prostate qui se compliquent aussi bien d'une anurie que d'une pancréatite. Cette dernière éventualité est rarement citée, cependant FERRIS et coll. [14] en ont rapporté quatre cas et RENNER [40] un autre sur un total de dix pancréatites post-opératoires, sans compter les observations de FRIEDEN [17] et de WILKEY [53]. Einfin MC KAY et coll. [33] ont observé l'association de nécrose corticale et de pancréatite aiguë au cours d'avortements compliqués d'infection.

Dans un de nos cas la pancréatite et l'anurie sont survenues au dixième jour d'une septicémie à colibacille déclenchée par des manoeuvres endoscopiques pour ablation d'un calcul de l'uretère. Les lésions rénales comportaient de multiplex foyers d'infarcissement répartis dans tout le parenchyme rénal. Aussi aurions-nous tendance à lier la septicémie, l'atteinte rénale apparentée à la nécrose corticale et la pancréatite, en rattachant le tout à un phénomène de SANARELLI SCHWARTZMANN généralisé. Cette opinion n'est pas inattaquable. Elle s'appuie cependant sur la fréquence de la nécrose corticale au cours du phénomène de SANARELLI SCHWARTZMANN généralisé et la possibilité d'y constater une atteinte pancréatique signalée récemment par BOHLE et KRECKE [8] et par MCKAY et coll. [33].

Certains des processus précédents qui sont éventuellement responsables d'une double atteinte pancréatique et rénale mettent en jeu sinon une anaphylaxie au moins une sensibiliation; or la pancréatite peut-être aisément provoquée par une anaphylaxie locale, comme l'a montré il y à vingt-cinq ans COUVELAIRE [10] et plus récemment THAL [50 et 51] et s'observe parfois au cours d'un grand choc anaphylactique, GRÉGOIRE et COUVELAIRE [10].

Dans beaucoup de cas cependant, il n'est pas possible d'invoquer un mécanisme commun à la double atteinte pancréatique et rénale; aussi convient-il d'envisager l'autre hypothèse, celle de l'anurie secondaire à la pancréatite aiguë.

Comment une pancréatite peut-elle engendrer une insuffisance rénale? Des nombreux facteurs qui, au cours d'une pancréatite peuvent contribuer à la constitution de lésions rénales, on en retiendra 3, tout en sachant qu'en agissant ainsi on limite de façon arbitraire et presque abusive la discussion. Ce sont: 1. Le collapsus circulatoire, 2. Une coagulation intravasculaire et 3. L'action de la trypsine déversée dans la circulation.

Rôle du collapsus circulatoire. Dans la plupart de nos observations on ne trouve pas la notion d'une chute tensionnelle intense et prolongée. Certes dans certains dossiers il est signalé une baisse passagère des chiffres de la pression artérielle qui sur le moment avait semblé sans importance; mais dans aucun de nos cas, on ne peut parler de collapsus.

Rôle d'une coagulation intravasculaire. Ainsi qu'on l'a vu plus haut, l'atteinte rénale des pancréatites aiguës s'apparente par l'importance des

lésions destructrices aux nécroses corticales, aussi bien dans leurs formes majeures que dans leurs aspects mineurs en partie réversibles. Elles se rapprochent par là des anuries de l'hématome rétro-placentaire, de post-partum ou de certains grands accidents infectieux à germes gram négatifs, qui elles aussi peuvent être définitives ou guéris en laissant derrière elles des séquelles parfois importantes. On est donc en droit de se demander si dans ces cas n'intervient pas un facteur commun responsable du caractère mutilant des lésions rénales. Ce facteur pourrait fort bien être une coagulation intravasculaire qui viendrait compléter et prolonger par un obstacle organique l'ischémie fonctionnelle, sans doute de courte durée, que l'on accepte volontiers comme étant le mécanisme commun à la plupart des insuffisances rénales aiguës. Contrairement à ce que pensent SHEEHAN et MOORE [43], la nécrose corticale pourrait ne pas être la conséquence d'une vasoconstriction d'une durée particulièrement longue entraînant une coagulation intravasculaire. Or l'on sait que le passage de substances à activité thromboplastique dans la circulation est plus que probable au cours de hématomes rétroplacentaires, des embolies amniotiques et qu'un traitement anticoagulant empêche la nécrose corticale de phénomène de SANARELLI SCHWARTZMANN.

Les troubles de la coagulation observés par LASHER et MCCABE [28] et par SHINOWARA et coll. [44] au cours de la pancréatite expérimentale du chien sont parfaitement compatibles avec une coagulation intravasculaire, syndrôme étudié chez l'animal par HARDAWAY et MCKAY [21, 22, 24], MCKAY et HARDAWAY [32, 34], STEFANINI et TURPINI [45], SCHNEIDER [41], QUICK [39]. L'interprétation des modifications des facteurs plasmatiques constatées chez l'homme est plus délicate car les résultats varient selon le moment où le prélèvement a été effectué. Enfin, on découvre souvent chez ces malades comme le rappelle LÉGER [29], des épanchements hémorragiques des séreuses coexistants avec des thromboses veineuses portales, association non pas déroutante, mais évoquant le passage dans la circulation de substances thromboplastiques.

Les thrombi fibrineux s'ils peuvent être découverts sur les coupes des différents viscères, surtout du rein, n'envahissent pas et de loin tous les capillaires des préparations. Cela tient sans doute à l'activité fibrinolytique qui succède à toute coagulation intravasculaire. Le pouvoir fibrinolytique du plasma n'exerce lui-même aucune action nocive sur le rein comme on a pu croire il y a quelques années. FLETCHER et coll. [15] ont pu en effet provoquer à des fins thérapeutiques une fibrinolyse intense et prolongée à l'aide d'injections de streptokinase purifiée chez 50 malades sans observer le moindre trouble de la fonction rénale. Il pourrait même au contraire avoir une action bénéfique en accélérant la lyse des thrombi fibrineux.

Une coagulation intravasculaire est d'autant moins surprenante dans le cas des pancréatites que la trypsine, que l'on sait déversée dans la circulation au cours de ces états, est un ferment capable d'agir sur de multiples facteurs

enzymatiques du plasma, d'induire une transformation du fibrinogène en fibrine et en même temps d'accélérer la fibrinolyse par activation du plasminogène en plasmine.

Rôle de la trypsine déversée dans le sang circulant. Jusqu'à ces dernières années, il n'existait aucune preuve que, à l'instar de ce qui se passe pour l'amylase, de la trypsine passe dans le sang circulant au cours d'une pancréatite aiguë. STORER et KAZDAN [46] ont en 1953 apporté des résultats suggestifs; plus récemment NARDI [38] a montré qu'au cours des poussées de pancréatite chronique, si proches des pancréatites aiguës, le sérum est doué d'un pouvoir nettement supérieur à la normale de transformer de la L-Benzoyl-Argininamide en Benzoyl-L-Arginine et ammoniac, réaction considérée comme spécifique de la trypsine. Aussi serait justifiée la conception qui fait de la pancréatite aiguë une «toxémie enzymatique» [6].

On peut concevoir que la trypsine qui pénètre dans la circulation puisse, véhiculée par le sang, léser profondément le rein. En réalité une telle hypothèse est fort peu probable. Les injections intra-veineuses de trypsine, même répétées, même impures et provoquant de chocs, ne créent pas d'insuffisance rénale. Pénétrant par l'artère rénale, elle ne provoque pas non plus de lésion décelable. Pour que cesse la parfaite tolérance de l'injection de trypsine dans l'artère rénale il faut associer une interruption du courant sanguin au moment et pendant au moins les deux minutes qui suivent l'administration de l'enzyme. En recourant à cette technique, FRIEDMANN et KATZ [18] ont obtenu une anurie suivie d'une amélioration progressive de la fonction rénale. Les lésions consistaient en foyers hémorragique puis cicatriciels répartis dans tout le parenchyme. L'intérêt de ces recherches réside plus, à notre avis, dans le rôle associé que jouent les facteurs circulatoires que dans l'étude de la toxicité des injections intra-artérielles de trypsine, condition expérimentale qui n'a rien de commun avec celles qui pourraient exister au cours de la pancréatite aiguë humaine.

Il est par contre un autre aspect de l'action de la trypsine qui mérite attention, c'est celui de son action sur la coagulation. In vitro à certaines concentrations, la trypsine accélère et même induit la coagulation. Cette propriété, connue depuis longtemps, a été aussi étudiée in vivo où la mort peut être rapide du fait d'un encombrement du lit vasculaire pulmonaire par des caillots de fibrine [13, 36, 47, 46, 27, 49, 11].

A plus forte dose, la plupart de ces auteurs, ainsi que INNERFIELD [25] qui nie l'action hypercoagulante, ont constaté que la trypsine détermine une hypocoagulabilité. Celle-ci s'accompagne d'une diminution de taux plasmatique de la prothrombine et du fibrinogène, modifications qui peuvent aussi bien être la conséquence d'une consommation de ces facteurs que de leur destruction sous l'influence protéolytique de la trypsine.

En même temps, la trypsine favorise la lyse de la fibrine, moins par son action directe sur les caillots que par la transformation en plasmine du plas-

minogène, inséparable compagnon de la fibrine [2, 37]. L'activation du plasminogène en plasmine doit être prise en considération, non pas que celle-ci joue un rôle pathogène, mais parce qu'elle explique que les caillots puissent disparaître très rapidement. JOHNSON et ROSS MC CARTHY [25] en effet ont pu reperméabiliser en moins de 24 h. des veines thrombosées sur plus de dix centimètres, en stimulant l'activation de plasminogène.

Quelle place occupent les pancréatites parmi les causes d'insuffisance rénale? La série de douze cas qui fait l'objet de la présente étude ne constitue certainement pas une représentation exacte de l'atteinte rénale des pancréatites aiguës. Déjà le recrutement du Centre de Néphrologie du Prof. HAMBURGER montre que ce sont surtout les cas où l'anurie persiste après la phase initiale de la pancréatite qui sont dirigés sur l'Hôpital NECKER. Ainsi s'explique que deux seulement de ces douze malades aient eu une insuffisance rénale latente découverte dans les suites d'une pancréatite aiguë. Aussi convient-il d'envisager la place occupée par les pancréatites parmi les étiologies des insuffisances rénales en séparant les cas aigus et chroniques: Comme on l'a vue plus haut, les pancréatites représentent 2,5 pour cent environ des causes d'anurie. Ce chiffre est certainement au-dessous de la réalité. Nombre de malades en effet, meurent dans les premiers jours d'une pancréatite aiguë sans que l'existence de la néphropathie ait été reconnue. Si l'on arrive à se rendre maître des lésions pancréatiques, directement responsables de la mort précoce de ces malades, l'insuffisance rénale occupera une toute autre place parmi les facteurs de gravité de l'affection. Or, les progrès de la chirurgie et l'apparition des antitryptiques de synthèse, dont BERNARD [5, 6] a déjà observé quelques heureux résultats, laisse présumer qu'il peut en être ainsi dans un avenir assez proche. Enfin, il n'est pas exclu que quelques insuffisances rénales aiguës, qui guérissent, soient en rapport avec une pancréatite. C'est sans doute le cas de certaines anuries secondaires à un époside abdominal non étiquetté, n'ayant pas entraîné la laparatomie révélatrice de la pancréatite. On peut aussi en rapprocher les insuffisances rénales post-opératoires après intervention portant sur l'abdomen et surtout la région sous-hépatique; ce n'est pas sans argument que nous suggérons cette possibilité, car deux de nos cas étudiés dans ce travail concernent des pancréatites survenues dans les jours qui ont suivis une cholécystectomie pour lithiase. CACHIN, TANRET, MONSAIGNEON et LEVILLAIN [9] en ont observé aussi un cas et cette étiologie se retrouve avec une particulière fréquence dans les statistiques de pancréatites post-opératoires [14, 17]. Peut-être en a-t-il été de même chez trois autres malades devenus anuriques dans des circonstances identiques, un a guéri et les deux autres sont morts sans que l'autopsie ait pu être effectuée.

On pourrait facilement imaginer que la raison pour laquelle les interventions sur les voies biliaires se compliquent plus volontiers que d'autres d'une insuffisance rénale tient à une pancréatite elle-même déclenchée par le trauma-

tisme opératoire sur le pancréas. C'est là une hypothèse. On ne peut cependant négliger la possibilité d'un mécanisme commun provoquant simultanément la pancréatite et l'atteinte rénale. L'une et l'autre de ces complications en effet peuvent survenir isolément à la suite d'un acte chirurgical situé très à distance de la région pancréatique. L'un des intermédiaires que l'on est en droit de soupçonner pourrait être une septicémie à germe gram négatif, complication fréquemment observée dans les suites de la chirurgie septique de l'abdomen ou des voies urinaires.

La notion d'insuffisance rénale chronique, secondaire à une pancréatite est indéniable; nous en avons apporté des exemples qui ne laissent pas place au doute. Cette éventualité est-elle souvent méconnue? Ce sont des enquêtes systematiques qui pourront répondre à cette question, tant dans les centres de Néphrologie ou devant toute insiffusance rénale d'allure primitive on devra s'enquérir d'antécédents suggérant une pancréatite, que dans les services de chirurgie biliaire ou, avant de laisser sortir les convalescents de pancréatite, il faudrait que soit évalué l'état exact de la fonction rénale.

Bibliographie

1. Ackerman, L. V.: Arch. Path. **34,** 1065 (1942).
2. Alkjaersig, N., Fletcher, A. P., Sherry, S.: J. biol. Chem. **233,** 82 (1958).
3. Alkjaersig, N., Fletcher, A. P., Sherry, S.: J. clin. Invest. **38,** 1086 (1959).
4. Biesel, W. R., Herndon, E. G., Myers, J. E., Stones, L.: Arch. intern. Med. **104,** 539 (1959).
5. Bernard, A.: Arch. Mal. Appar. digest. **46,** 265 (1957).
6. Bernard, A.: Presse méd. **67,** 2351 (1959).
7. Bogaert, R., Dauwe, D., Pannemans, K.: Acta clin. belg. **8,** 363 (1953).
8. Bohle, A., Krecke, H. J.: Klin. Wschr. **37,** 803 (1959).
9. Cachin, M., Tanret, P., Monsaigneon, A., Levillain, R.: Bull. Soc. méd. Hop. Paris **70,** 1188 (1954).
10. Couvelaire, R.: Oedème aigu du pancréas. Thèse Paris 1933.
11. Deutsch, E., Frischauf, H.: Acta haemat. **13,** 161 (1955).
12. Dixon, G. H., Kaufman, D. L., Neurath, H.: J. amer. chem. Soc. **80,** 1260 (1958).
13. Eagle, H., Harris, T. N.: J. gen. Physiol. **20,** 543 (1936—37).
14. Ferris, D. O., Lynn, T. E., Cain, J. C., Baggenstoss, A. H.: Ann. Surg. **146,** 263 (1957).
15. Fletcher, A. P., Sherry, S., Alkjaersig, N., Smyrniotis, F. E., Jick, S.: J. clin. Invest. **38,** 1111 (1959).
16. Foley, E. F.: J. amer. med. Ass. **168,** 1778 (1958).
17. Frieden, J. H.: Surg. Gynec. Obstet. **102,** 139 (1956).
18. Friedman, M., Katz, L. N.: J. exp. Med. **68,** 485 (1938).
19. Gaberman, P., Atlas, D. H., Kammerling, E. M., Ehrlich, L., Isaacs, J.: Ann. intern. Med. **35,** 148 (1951).
20. Gregoire, R., Couvelaire, R.: J. int. Chir. **1,** 1 (1936).
21. Hardaway, R. M., McKay, D. G.: Arch. Surg. Chicago **78,** 565 (1959).
22. Hardaway, R. M., McKay, D. G.: Ann. Surg. **149,** 462 (1959).
23. Hardaway, R. M., McKay, D. G.: Surgery **45,** 557 (1959).
24. Hardaway, R. M., Mc Kay, D. G., Whale, G. H., Tartock, D. E., Edelstein, R.: Amer. J. Surg. **91,** 24 (1956).
25. Innerfield, I., Angrist, A., Benjamin, J. W.: Gastroenterology **20,** 630 (1952).
26. Johnson, A. J., Ross—McCarthy, W.: J. clin. Invest. **38,** 1627 (1959).
27. Kleinfeld, G., David, H.: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. **84,** 432 (1953).
28. Lasher, E. P., McCabe, M. M.: Arch. Surg. **60,** 164 (1954).
29. Leger, L., Brehant, J.: Chirurgie du Pancréas. Masson, Paris 1956.

30. Lucke, B.: Milit. Surg. **99,** 371 (1946).
31. Lynch, M. J.: Arch. intern. Med. **94,** 709 (1954).
32. McKay, D. G., Hardaway, R. M., Wahle, G. H., Hall, R. M., Burns, R.: Amer. J. Surg. **91,** 32 (1956).
33. McKay, D. G., Jewett, J., Fetreid, O. Z.: Am. J. Obstet. Gynec. **78,** 546 (1959).
34. McKay, D. G., Kliman, A., Alexander, B.: New Engl. J. Med. **261,** 1150 (1959).
35. Meroney, W. H., Lawson, N. L., Rubini, M. E., Carbone, J. V.: New Engl. J. Med. **255,** 315 (1956).
36. Mirsky, I. A., Freis, E. D.: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. **57,** 278 (1944).
37. Mountner, L. A., Shipley, B. A.: J. Biol. Chem. **231,** 855 (1958).
38. Nardi, G. L.: J. Lab. clin. Med. **52,** 66 (1958).
39. Quick, A. J., Hussey, C. V., Harris, J., Peters, K.: Amer. J. Physiol. **197,** 791 (1959).
40. Renner, W. F.: J. Amer. med. Ass. **147,** 1654 (1951).
41. Schneider, C. L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. **75,** 634 (1959).
42. Sheehan, H. L., Davis, J. C.: J. Path. Bact. **78,** 105 (1959).
43. Sheehan, H. L., Moore, H. C.: Renal cortical necrosis and the kidney of concealed accidental haemorrhage. University Press, Oxford, 1952.
44. Shinowara, G. Y., Waite, J. H., Salecky, R. G.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. **83,** 423 (1953).
45. Stefanini, M., Turpini, R. A.: Ann. N. Y. Acad. Sci. **75,** 601 (1959).
46. Storer, J., Kazdan, P.: Surgery **33,** 683 (1953).
47. Stormorken, H.: J. Lab. clin. Med. **48,** 519 (1956).
48. Swan, R. C., Merrill, J. P.: Medicine **32,** 215 (1953).
49. Taylor, A., Wright, I. S.: Circulation 10, 331 (1954).
50. Thal, A.: Surgery **37,** 911 (1955).
51. Thal, A., Brackney, E.: J. Amer. med. Ass. **155,** 569 (1954).
52. Varay, A.: Acta gastro-ent. belg. **20,** 865 (1957).
53. Wilkey, J. L., Nora, E., Lagorio, F. A. et Barson, J. L.: J. int. Coll. Surg. **19,** 322 (1953).

Renal Insufficiency and Cortical Necrosis associated with Acute Pancreatitis

G. Richet, H. de Montera, H. Ducrot, B. Ducroiset, and P. Vassalli

Twelve cases of renal insufficiency associated with acute pancreatitis are presented. The anuric form of the condition is extremely grave. Seven out of 10 such cases were fatal, and renal function was seriously impaired in the 3 surviving patients.

Некроз коркового вещества почек и почечная недостаточность, развивающиеся во время острого воспаления поджелудочной железы

Г.РИШЕ, Х. де МОНТЕРА, Г. ДЮКРО, Б. ДЮКРОАЗЕ и П. ВАССАЛЛИ

Дается описание 12 случаев развившейся в связи с острым воспалением поджелудочной железы почечной недостаточности. Анурическая форма весьма тяжелая, из 10 таких случаев умерло 7 больных, а остальные 3 больных выздоровели, однако у них остались серьезные расстройства функции почек.

Dr. Prof. Agr. G. Richet: Hôpital Tenon, 4 rue de la Chine, Paris XX.
Dr. H. de Montera:
Dr. G. Ducrot:
Dr. B. Ducroiset:
Dr. P. Vassalli
} Hôpital Necker, 149 rue de Sèvres, Paris XV.

Recensiones

I. Rusznyák, M. Földi, Gy. Szabó:

Lymphatics and Lymph Circulation

Pergamon Press, London, 1960. 854 pp. 255 figures

The monograph consists of three parts.

Part I treats the phylogenesis, ontogenesis and architecture of the lymphatic system. After describing the methods of investigation, a detailed anatomical analysis of the lymphatic system of each particular organ is presented.

Part II discusses physiological and pathological problems, among them the theories concerning the origin of lymph, the rôle of connective tissue in lymph formation, the problems of lymph absorption, lypmhatico-venous anastomoses, and the storage of fluid in the lymphatic system.

Part III treats the rôle played by the lymphatic system in the physiology and pathology of the different organs. Failure of cardiac lymph circulation and its significance, the rôle of pulmonary lymphatics in pulmonary oedema, pneumonia, tuberculosis and acute diffuse interstitial pulmonary fibrosis, the rôle of gastro-intestinal lymphatics and those of the liver and their significance in obstructive jaundice, cholangitis, sclerosis, further the part played by renal lymph vessels in hydronephrosis, glomerulonephritis, etc., are discussed in detail, as also the lymphatic apparatus of the thyroid gland in cases of colloid goitre and Graves' disease. This part concludes with chapters on chronic lymphoedema and the regeneration of lymphatics and lymph nodes.

The book under review occupies a high position among the works concerned with investigations into the lymphatic system. While international literature contains a fair number of monographs devoted to problems concerning the lymphatic apparatus, only few of them are of a synthetic character. Most have been confined to the field of anatomy or biology, some include both anatomical and biological presentations, but the present monograph embraces not only experimental results but also a wealth of clinical observations. In a number of the subjects original results have been reached by the authors, whose pertaining papers and lectures amount to close on a hundred. It is, therefore, not surprising that after the Hungarian, German and Russian editions of the book an English version has now been published. The text is illustrated by 255 (partly coloured) figures and 72 plates. The technical execution of the book deserves the highest praise.

F. Rényi-Vámos

M. Gábor:

Die pharmakologische Beeinflussung der Kapillarresistenz und ihrer Regulationsmechanismen

Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest. 1960, 99 S.

Die Monographie ist in drei Teile gegliedert.

Im 1. Allgemeinen Teil bespricht Verfasser die von *Küchmeister* stammenden Definitionen der Kapillarpermeabilität, Kapillarresistenz und Kapillarfragilität, die er seinerseits übernimmt. Er teilt die Methoden der Resistenzbestimmung, den

Mechanismus der Petechienbildung, die normalen Resistenzwerte und ihre Veränderungen unter Wirkung einerseits der Jahreszeiten und des Alters, anderseits physikalischer Einflüsse (Wärme, Verbrennung, Ultraviolett- und Röntgenstrahlen) mit und erörtert schließlich die Bedeutung des Kreislaufs.

Der 2. Teil befaßt sich mit der Wirkung verschiedener Pharmaka auf die Veränderungen der Kapillarresistenz. Herabgesetzt wird die Resistenz von Histamin, hautirritierenden Mitteln, Nikotinsäure, Antikoagulantien. Die heparinvermindernde Wirkung wird von Protaminsulfat, Toluidinblau, Irgapyrin usw. antagonisiert. Erhöht wird die Resistenz von Kalzium, Antihistaminen, Adrenalin, einigen Vitaminen, Rutin, Hesperidin, Sophoricosid und Indenochromenderivaten.

Der 3. Teil hat den Titel »Pharmakologische Beeinflussung der die Kapillarresistenz regulierenden Mechanismen«. Außer den im vorigen Abschnitt besprochenen Mitteln wird die Kapillarresistenz noch von DOCA, ACTH und Cortison gesteigert. Die Wirkung von Cortison wird vom somatotropen Hormon, der Heparin-Effekt von ACTH kompensiert.

Der Verfasser hat in dieser Monographie die Ergebnisse seiner 10jährigen Forschungsarbeiten zusammengefaßt. Er führt kurz, möglich unter Berücksichtigung sämtlicher Angaben, die einschlägige Literatur an und bespricht anschließend die eigenen Untersuchungsresultate. Unter diesen müssen seine Forschungsarbeiten über Sophoricosid hervorgehoben werden, da *Gábor* mit *Kiss* als erster den die Kapillarresistenz steigernden Effekt dieses Glykosids mitgeteilt hat. Ebenso veröffentlichte er mit seinen Mitarbeitern grundlegende Befunde über die vaskuläre Wirkung der Indenochromenderivate. Interessant ist die Feststellung, daß der ACTH-Heparin- und Cortison-Heparin-Antagonismus in der Regulation der Kapillarresistenz eine Rolle spielt. Den Text illustrieren 33 Tabellen und 4 Abbildungen. Ausstattung und Druck des Buches sind einwandfrei.

F. RÉNYI-VÁMOS

Printed in Hungary

A kiadásért felel az Akadémiai Kiadó igazgatója — Műszaki szerkesztő: Farkas Sándor

A kézirat nyomdába érkezett: 1961. III. 20. — Terjedelem: 9,25 (A/5) ív, 41 ábra

1961.53144 — Akadémiai Nyomda, Budapest — Felelős vezető: Bernát György

The *Acta Chirurgica*, a periodical of the Hungarian Academy of Sciences in the field of medical sciences, publish original scientific treatises in surgery and related disciplines (general surgery, surgical aspects of gynecology, urology, rhino-oto-laryngology, orthopaedics, ophthalmology as well as nerve and brain surgery, pulmonary, oral surgery, heart and blood-vessel surgery) in English, German, French or Russian, with abstracts in languages other than that of the paper.

The *Acta Chirurgica* appear in one volume per year, on some four hundred pages, divided into four fascicules issued quarterly.

Manuscripts should be addressed to

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

The rate of subscription to the *Acta Chirurgica* is 110 Forints per volume. Orders may be placed with *Kultura* Hungarian Trading Company for Books and Newspapers (Budapest 62, POB 149, Hungary) or with representatives abroad.

Les *Acta Chirurgica*, une nouvelle revue de l'Académie des Sciences de Hongrie, publient des communication scientifiques originales du domaine de la chirurgie et de ses disciplines voisines (chirurgie générale, gynécologie, urologie, oto-rhino-laryngologie, orthopédie, ophthalmologie, ainsi que la neuro-chirurgie, chirurgie du poumon, stomatologie, chirurgie du coeur et des vasseaux sanguins etc.). Les langues des communications sont: le français, l'anglais, l'allemand ou le russe, avec des résumés en d'autres langues que celle de la communication.

La revue *Acta Chirurgica* est un périodique publié en un volume par an — 400 pages environ — réparti en quatre livraisons; à paraître chaque trimestre.

On est prié d'envoyer les manuscrits destinés à la rédaction à l'adresse suivante:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Le prix de l'abonnement est de 110 forints par volume. On peut s'abonner à la Société Hongroise pour le Commerce de Livres et de Journaux *Kultura* (Budapest 62, POB 149, Hongrie) ou à l'étranger chez tous les représentants ou dépositaires.

Журнал Академии Наук Венгрии по медицинским наукам *Acta Chirurgica* публикует научные трактаты из области хирургических дисциплин (общая хирургия, гинекология, урология, ото-рино-ларингология, офтальмология, ортопедия, также как и нейрохирургия, легочная хирургия, стоматология, сосудистая хирургия, хирургия сердца и т. д.) на русском, английском, немецком или французском языке, с краткими резюме на языках, отличных от языка данной статьи. Авторами трактатов являются выдающиеся венгерские и зарубежные ученые.

Журнал *Acta Chirurgica* выходит по кварталам выпусками, составляющими один том (приблизительно 400 стр.) в год.

Предназначенные для публикации рукописи следует направлять по адресу:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Подписная цена журнала *Acta Chirurgica* 110 форинтов за том. Заказы принимает предприятие по внешней торговле книг и газет *Kultura* (Budapest 62, POB 149) или его заграничные представительства и уполномоченные.

27,— Ft

Acta CHIRURGICA

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIUVANTIBUS: E. HEDRI, B. MOLNÁR, M. RADNÓT,
F. RÉNYI-VÁMOS, GY. VARGA, I. ZOLTÁN

REDIGIT: A. BABICS

INDEX:

Hedri, E. und **Balogh, J.**: Die Entwicklung der Traumatologie in Ungarn 217

Csépli, J.: Effect of Vaginal Delivery and Caesarean Section on Serum Proteins 241

Balogh, F.: Beiträge zur Klinikopathologie der Nierengeschwülste 249

Furka, I.: Ureteral Substitution by Plastic Tubing ... 277

Ferkó, S. und **Székely Z.**: Über die konservative Myomoperation 287

Hullay, J. und **Gál, J.**: Über Cysten des Foramen Monroi 297

Pataky, Zs., **Karácsonyi, S.** and **Csontai, Á.**: Experimental Operation on the Sphincter of Oddi .. 311

Oláh, E.: New Surgical Methods for the Repair of Senile Entropion 317

Recensio 333

ACTA CHIR. HUNG. TOMUS II * FASCICULUS 3

AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST
1961

ACTA CHIRURGICA

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ORVOSTUDOMÁNYI FOLYÓIRATA

FŐSZERKESZTŐ:

Dr. BABICS ANTAL akadémikus

TECHNIKAI SZERKESZTŐ:

Dr. RÉNYI-VÁMOS FERENC, az orvostudományok doktora

A SZERKESZTŐSÉG CÍME: BUDAPEST VIII. ÜLLŐI ÚT 78/b, UROLÓGIAI KLINIKA

KIADJA AZ AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST V. ALKOTMÁNY U. 21

Az *Acta Chirurgica* német, angol, francia, ill. orosz nyelven tudományos értekezéseket közöl a sebészet (általános sebészet, nőgyógyászat, urológia, rhino-oto-laryngológia, orthopaedia, szemészet, agy- és idegsebészet, tüdősebészet, szájsebészet, szív- és érsebészet stb.) tárgyköréből.

Az *Acta Chirurgica* évente 1 kötetben jelenik meg, mintegy 400 oldal terjedelemben. A kötet 4, negyedévenként megjelenő füzet formájában kerül kiadásra.

A közlésre szánt kéziratok, valamint a szerkesztőségi levelezés az alábbi címre küldendő:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Az *Acta Chirurgica* előfizetési ára kötetenként belföldre 80 forint, külföldre 110 forint. Megrendelhető a belföld számára az *Akadémiai Kiadónál* (Budapest V. Alkotmány utca 21, bankszámla: 05-915-111-46), a külföld számára pedig a *Kultúra* Könyv és Hírlap Külkereskedelmi Vállalatnál (Budapest I. Fő utca 32., bankszámla: 43-790-057-181), vagy annak külföldi képviseleteinél és bizományosainál.

Die medizinwissenschaftliche Zeitschrift der Ungarischen Akademie der Wissenschaften *Acta Chirurgica* veröffentlicht Originalbeiträge ungarischer und ausländischer Wissenschaftler aus dem Themenkreis der Chirurgie und der verwandten Gebiete (allgemeine Chirurgie sowie die chirurgischen Beziehungen der Gynäkologie, Urologie, Oto-Rhino-Laryngologie, Orthopädie, Ophthalmologie usw., ferner Neurochirurgie, Gehirnchirurgie, Herz- und Gefäßchirurgie usw.) in deutscher, englischer, französischer oder russischer Sprache, mit kurzen anderssprachigen Zusammenfassungen.

Die *Acta Chirurgica* erscheinen jährlich in einem Band — im Umfang von etwa 400 Seiten — in vier, vierteljährlich erscheinenden Heften.

Die zur Veröffentlichung bestimmten Manuskripte sind an folgende Adresse zu senden:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Abonnementspreis pro Band: 110 Forint.

Zu beziehen durch *Kultura*, Ungarisches Außenhandelsunternehmen für Bücher u. Zeitungen (Budapest 62, POB 149) oder bei den entsprechenden Auslandsvertretungen und Kommissionären.

Die Entwicklung der Traumatologie in Ungarn

Von

E. HEDRI und J. BALOGH

I. Chirurgische Klinik (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. E. HEDRI) der Medizinischen Universität, Budapest

(Eingegangen am 1. Februar 1961)

Es wird ein Überblick über die nahezu zweihundertjährige Entwicklung der Traumatologie in Ungarn gegeben.

Im 18. Jahrhundert haben sich mit der Behandlung von Verletzungen nicht die Ärzte, sondern die Barbier-Feldscher beschäftigt. Sie behandelten hauptsächlich Schädel- und Extremitätenverletzte, doch wird auch die Versorgung von Bauchverletzungen erwähnt.

Im 19. Jahrhundert war die im Zeichen der Antisepsis-Asepsis, Narkose und Lokalanästhesie erfolgte Entwicklung der Chirurgie der Verletzungen mit den Namen der großen ungarischen Chirurgen J. BALASSA und S. LUMNITZER verknüpft.

In unserem Jahrhundert ist die Modernisierung der Traumatologie dem Wirken der DOLLINGER- und MAKARAschen Schule sowie den Chirurgen HERCZEL, POLYA, MANNINGER, VEREBÉLY und ihren Schülern zu verdanken. Eine bedeutsame Rolle spielte auch HEDRI, dem das Verdienst zukommt, in Ungarn die erste traumatologische Krankenhausabteilung und später das Unfallkrankenhaus geschaffen zu haben. Viel hat die ungarische Traumatologie auch PETROWSKIJ zu verdanken. Vom Gesichtspunkt des weiteren Fortschritts fallen dem Landesinstitut für Traumatologie wichtige Aufgaben zu. Erfreulicherweise wird im Oktober 1961 eine Internationale Traumatologische Konferenz in Budapest stattfinden.

Vor mehr als 200 Jahren erschien die erste ungarische chirurgische Arbeit, das 1742 verfaßte »Manuale chirurgicum« des Chirurgen MISKOLTZY, das sich mit der Behandlung von Verletzten befaßte.

MISKOLTZY lebte im 18. Jahrhundert und war nicht Arzt, sondern Feldscher-Barbier. Die Ärzte nahmen damals Schneideinstrumente nicht in die Hand, so daß es die Aufgabe der Feldscher war, Wunden zu versorgen sowie Knochenfrakturen und Verrenkungen zu behandeln.

Zur Wundnaht wurde eine kürzere oder längere gebogene Nadel und Seide benutzt. Als gefährlichste Wunde betrachtete MISKOLTZY die Kopfwunde; er beschrieb die Symptome der Schädelfraktur, die Technik der Trepanation zur Versorgung von Schädelverletzungen und kannte den Ersatz des Schädelknochendefektes mit einer Silberplatte. Er bespricht die Bauchverletzungen, von denen er u. a. schreibt, der verletzte Darm müsse mit Kürschnernaht genäht, der prolabierte Abschnitt in die Bauchhöhle reponiert und wenn die Wundöffnung zu eng sei, diese mit einem Schnitt erweitert werden. Wenn das prolabierte Omentum nekrotisch sei, müsse man es an der Basis mit Seide unterbinden, abschneiden und reponieren. Danach sei die Wunde zusammenzunähen und mit einem Pflaster zu versehen.

Über die Knochenfrakturen schreibt er, sie wären durch Betastung zu erkennen, bei der Knirschen zu spüren ist. Bei der Behandlung sei es wichtig, die Bruchenden zusammenzufügen und in dieser Lage zu fixieren. Für das Zusammenwachsen des Knochens sei die Ruhe am wichtigsten. Der Verband müsse zeitweise nachgeprüft werden, damit nicht durch zu starke Kompression Nekrosen entstehen.

Ausführlich beschäftigt er sich mit der Reposition von Luxationen.

Zwecks Blutleere der unteren Extremitäten hat PETIT das Tourniquet zur Stillung der Oberschenkel- oder anderen Extremitätenblutungen konstruiert. Offenbar auf dieser Grundlage beschrieb ESMARCH die mit Hilfe der »Esmarchschen Binde« herbeigeführte Blutleere.

Wundblutungen wurden mit glühendem Eisen und heißem Öl gestillt.

Die Reposition von Wirbelverrenkungen geschah mit Hilfe von Streckvorrichtungen.

Das Wiedereinrichten der Oberschenkelfrakturen erfolgte mit Zug und Gegenzug.

Die Oberarmfrakturen reponierte man mit einer Schraubenzugvorrichtung, offenbar der Urform des BÖHLERschen Schraubenzugapparates.

An den unteren Extremitäten wendete man eine Streckvorrichtung und Beinschiene an, die man als Vorläufer der VOLKMANNschen Schiene betrachten kann. Schulterverrenkungen wurden reponiert.

Im 19. Jahrhundert kam es zur Wiedergeburt der Chirurgie, und die großen Errungenschaften, die Narkose und Lokalanästhesie, die Erkenntnis der Bedeutung von Anti- und Asepsis, wirkten sich ausschlaggebend auch auf die Entwicklung der Chirurgie der Verletzungen aus, obschon diese mit dem phantastischen Fortschritt der Bauchchirurgie nicht Schritt hielt. Während sich die in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts erschienenen ungarischen chirurgischen Arbeiten fast nur mit Verletzungen befassen, beschäftigten sich die Chirurgen in der zweiten Hälfte des Jahrhunderts hauptsächlich mit der Bauchchirurgie.

In den ersten 71 Jahren des Jahrhunderts waren in Ungarn Personen als Chirurgen tätig, die

1. über ein medizinisches,
2. chirurgisches Doktordiplom bzw.
3. ein Meister der Chirurgie Diplom (dreijähriger Universitätskursus) oder
4. über ein Diplom als bürgerlicher Chirurg (zweijähriger Universitätskursus) verfügten.

Im Jahre 1872 wurde der allgemeine medizinische Doktorgrad eingeführt, wonach man die unteren chirurgischen Lehrkurse einstellte.

Wie überall, ist auch hier die Bedeutung der Traumatologie unter Kriegsverhältnissen in den Vordergrund gerückt. Dies trat bei den Maßnahmen der Ärztegeneration zutage, welche die verwundeten Kämpfer in dem für das

Leben des ungarischen Volkes schicksalvollen Freiheitskampf der Jahre 1848/49 versorgten. Allerdings findet sich aus jener Zeit kaum eine Mitteilung, die sich, selbst in verhüllter Form, mit den auf den Schlachtfeldern des Freiheitskampfes gewonnenen Erfahrungen unserer Chirurgen beschäftigen würde. Mit dem Namen LUMNITZERS [9—13] ist die erste ungarische kriegschirurgische Arbeit verknüpft, die folgenden Titel trägt: »Provisorische Anweisungen für Ärzte der ungarischen Armee an der Oberdonau, zur Befolgung, im Auftrage der Hauptkriegsleitung«. Die Arbeit erschien 1849 in Kassa.

Da es sich bei der Kriegschirurgie im Grunde um die Chirurgie der Verletzungen unter speziellen Kriegsverhältnissen handelt, muß das Buch LUMNITZERS auch in Hinsicht auf die Entwicklung der Traumatologie als bedeutsam angesehen werden.

Bei unseren Ausführungen über die Entwicklung der Traumatologie im vorigen Jahrhundert stützen wir uns auf die traumatologischen Mitteilungen, die in den drei ungarischen medizinischen Fachzeitschriften des vorigen Jahrhunderts, in dem seit 1831 erschienenen Orvosi Tár (O. T.), in dem 1857 gegründeten Orvosi Hetilap (O. H.) und in den 30 Jahrgängen der seit 1861 veröffentlichten Zeitschrift Gyógyászat (Gy.) erschienen sind.

Außerdem finden sich lehrreiche Angaben in dem 1803 erschienenen Buch »Casus chirurgici« des Pester Chirurgieprofessors ECKSTEIN. Im Zusammenhang mit interessanten Fällen behandelte er Indikationen und Technik der Schädeltrepanationen. RÉCZEY gab 1837 seine Chirurgische Operationslehre heraus, in der er sich eingehend mit den Schädelverletzungen beschäftigt. Die Schädeltrepanation sei nach seiner Auffassung angezeigt, wenn das Trauma zur Kompression des Gehirns oder der Meningen führt oder wenn Fremdkörper in den Schädel gelangen und schließlich wenn in der Schädelhöhle Hämatome entstehen, deren Lokalisation der Chirurg festzustellen und die er auch erreichen kann.

Zu jener Zeit war das Krankheitsbild der Gehirnerschütterung bereits gut bekannt. Im Budapester Rókus-Krankenhaus hat man 1832 insgesamt 20 Verletzte mit Gehirnerschütterung behandelt, von denen nur 6 starben.

Über die Behandlung der Knochenfrakturen berichtete MOJSISOVICS in einer 1851 in Wien erschienenen Arbeit, in der er ein ziemlich trostloses Bild von den Ergebnissen vermittelte: »Bis 1836 habe ich 361 verschiedene Frakturen behandelt, darunter zahlreiche Oberschenkelbrüche. Die Behandlung der letzteren ist mir seelisch immer schwer gefallen, weil trotz sorgfältigster und aufmerksamster Behandlung eine Verkürzung sehr selten vermieden werden konnte. Sicherlich wäre ich untröstlich gewesen, wenn nur meine Resultate ein so trauriges Bild gezeigt hätten, aber die der Kollegen waren auch nicht besser, was aus den Tag für Tag zunehmenden neuen Verfahren usw. hervorgeht. Wie ersichtlich, sind somit auch meine Kollegen mit den bisher bekannten Verfahren nicht zufrieden. Viele unter den hervorragendsten halten die nieder-

zukämpfenden Hindernisse für so groß, daß sie nicht glauben, die Frakturen des Femur, insbesondere die hohen, ohne Verkürzung heilen zu können.«

In dieser Epoche stand die Entwicklung der Traumatologie unter dem Zeichen des Wirkens von Balassa [1—8]. Über seine Erfahrungen auf dem Gebiet der Verletzungschirurgie veröffentlichte er 1866 in O. H. eine außerordentlich interessante Artikelserie. Er beschrieb drei Formen der Gehirnverletzungen: die Gehirnerschütterung, den Gehirndruck und die Gehirnerregung. Mit letzterer meinte er offensichtlich den Zustand, den wir heute Gehirnquetschung nennen [1, 2, 3].

Balassa [1—8] hat bereits vor 100 Jahren darauf hingewiesen, daß die Folgen der Vitreafrakturen des Schädels erst später und in heimtückischer Form in Erscheinung treten, was den Chirurgen mit dem ganzen Gewicht der unvorhergesehenen Gefahr überrascht.

Balassa und seine Schüler hatten fortschrittliche Auffassungen über die Behandlung der Knochenfrakturen und Luxationen [4]. Sie wendeten die verschiedensten Immobilisierungsverbände an und stellten diese mit Gips, Dextrin, Quarkkalk her, während Lumnitzer [9] Wellfilzpappe und Holzschindel benutzte. Im Zusammenhang mit der bei einer Frau entstandenen Gelenkquetschung wies Balassa darauf hin, wie wichtig die Immobilisierung der verletzten Extremität selbst dann sei, wenn keine Knochenfraktur vorhanden ist [5].

Im Jahrgang 1847 des O. T. finden wir den ersten Bericht über die Narkose, die von Balassa und seinen Schülern auch bei der Behandlung von Frakturen und Luxationen regelmäßig angewendet wurde. Mehrere Mitteilungen beweisen, daß sie schwere Beinfrakturen mit Hilfe von Dauerzugverbänden ohne Verkürzung heilen konnten. In ein Hufeisen geklemmt, legten sie die gebrochene Extremität auf die Coopersche schiefe Ebene und beschwerten sie mit Gewichten.

Viele Mitteilungen befassen sich mit der Behandlung der Schulterverrenkung. Die pathologischen Kenntnisse und klinischen Beschreibungen sind überraschend zeitgemäß und die Resultate sehr günstig. Insbesondere die Mitteilungen von Balassa und Lumnitzer sind wertvoll. Als klassisch ist die Artikelserie von Balassa über die Hüftgelenkluxationen zu bezeichnen [4].

Im Jahre 1843 sah Balassa in Paris auf der Rouxschen Abteilung, wie ein Pfleger die destruierte Extremität einer verletzten Frau ständig mit kaltem Wasser besprengte. Nach seiner Heimkehr konstruierte er eine Vorrichtung, die Wasser von 15° enthielt. Destruierte Extremitäten behandelte er 2—3 Wochen Tag und Nacht im Kaltwasserbad, und auf diese Weise vermochte er Gliedmaßen zu retten, die er nach eigener Äußerung früher amputiert hätte. Der Puls des anfangs septischen Kranken wurde langsamer, seine Gesichtsfarbe gesünder, und die Verletzung heilte bzw. es reichte eine weniger umfangreiche Amputation aus [6, 7]. Auch dies beweist den Scharfblick Balassas, da ja von

amerikanischen und sowjetischen Autoren bei einem Gangrän der unteren Extremitäten heutzutage die Dauerkühlung der Extremität empfohlen wird. Was die Mitteilung der Erfahrungen anlangt, so wurden vor BALASSA in O. T. nur Einzelfälle beschrieben, bzw. sind fast ausnahmslos nur kasuistische Mitteilungen vorzufinden. In O. H. sind die ersten Statistiken enthaltenden Abhandlungen erschienen. In seiner Artikelserie über die Indikationsstellung der Amputationen hat BALASSA die an umfangreichem Material gewonnenen Erfahrungen und Statistiken ausländischer Autoren mit den eigenen verglichen [8].

Über die Pseudarthrosen hat in Ungarn als erster RÉCZEY in seiner 1837 erschienenen Operationslehre geschrieben. Zur Behandlung empfiehlt er, die Knochenenden mit einer Extensionsapparatur in die entsprechende Lage zu bringen, dann die Extremität an der Pseudarthrose zwischen den beiden Knochen mit einer geeigneten Nadel zu durchstechen und mit ihrer Hilfe ein mit einer irritierenden Lösung durchtränktes Band hindurchzuziehen. Im Jahre 1864 hat LUMNITZER die Pseudarthrose bereits freigelegt, reseziert und die frische Knochenwunde mit Drahtnaht vereinigt [10, 11]. Von LUMNITZER stammt auch die Bezeichnung »offene Fraktur« [12].

Ein sehr wertvolles Buch über die Knochenfrakturen schrieb NÁGEL, Professor der Chirurgie in Kolozsvár, der direkte und indirekte Frakturen, solche, bei denen sich die Knochen auf verschiedene Weise voneinander entfernen, und solche, bei denen sie »sich eingekeilt haben«, unterscheidet. Für die gute Heilung sei es unbedingt erforderlich, daß die Bruchflächen in engstem Kontakt miteinander sein sollen. Wenn der frakturierte Knochen schlecht versorgt oder nicht ruhiggestellt ist und wenn Weichteile zwischen die Bruchenden gelangen, so entsteht eine Pseudarthrose, die er richtigerweise Articulatio spuria und nicht Pseudarthrose nennt.

Über Bauchverletzungen finden wir die erste Arbeit im Jahrgang 1831 des O. T. Ein durch Bauchstich Verletzter war mit Darmprolaps in das Rókus-Krankenhaus eingeliefert worden. Der Chirurg schlug die Laparotomie vor, die jedoch der Direktor des Krankenhauses, WINDISCH [14], als unsicheres und gefährliches Verfahren nicht gestattete. Im O. T. wurden indessen schon zu jener Zeit Fälle mitgeteilt, in denen man Kranke mit Darmprolaps oder Darmverletzung so operierte, daß der verletzte Darm zusammengenäht, der prolabierte Darm reponiert wurde und man die destruierten Wundränder exzidierte und dann zusammennähte. In mehreren Fällen kam es zur glatten Heilung. In diesen Arbeiten spiegelt sich in interessanter Weise die alte, sich von falschen Traditionen nur schwer loslösende, aber bereits über neue Kenntnisse verfügende ärztliche Denkungsart, die für das Leben des Verletzten auch ein Risiko auf sich nimmt.

Im Jahre 1868 setzte sich der praktische Arzt und Chirurg AMBRÓ aus Kisujszállás auf Grund von selbst gesammelten statistischen Angaben als

erster für die Notwendigkeit eines Schutzes der Arbeiter und landwirtschaftlichen Werktätigen ein. Er forderte, daß die Besitzer von Dresch- und anderen Maschinen Arbeitsschutzvorrichtungen errichten sollen [15].

Über den Tetanus finden wir eine Mitteilung im Jahrgang 1863 des O. T. Horváth beschreibt den Fall eines Matrosen, dessen linker Zeigefinger von einem Eisenstück verletzt worden war. Am 23. Tage wurde der Kranke febril und anschließend entwickelte sich das Bild des schweren Tetanus. Man spritzte ihm täglich mehrmals Morphium ein, und er wurde wieder gesund [16].

Im Jahrgang 1861 veröffentlicht Gyógyászat den Fall einer außerordentlich interessanten Urogenitalverletzung. Ein eifersüchtiger Gatte hatte mit seinem Taschenmesser den Penis des Geliebten seiner Frau, eines 23jährigen Bauernburschen, abgeschnitten. Der Kiskuner Bezirksarzt Helle nähte den Penis des schwer ausgebluteten Burschen zurück, führte einen Dauerkatheter ein und wendete lokal Kohlenpulver und Terpentinöl an. Der Verletzte genas, verheiratete sich und zeugte ein Kind [17].

Auch in bezug auf die in der Verletzungschirurgie notwendig werdenden plastisch-chirurgischen Methoden haben Balassa und seine Schüler bahnbrechende Arbeit geleistet [18].

Die auf den Schlachtfeldern des Freiheitskampfes gewonnenen kriegschirurgischen Erfahrungen wurden zu jener Zeit, wie wir bereits erwähnten, von den Chirurgen kaum mitgeteilt. Nach der 1849 erschienenen Arbeit Lumnitzers faßte Batizfalvy im Jahrgang 1861 von Gyógyászat in einer »Feldchirurgie« betitelten Reihe von Arbeiten die Kenntnisse jener Zeit zusammen, und in dieser Arbeit lesen wir zum erstenmal von intrathorakalen Verletzungen. Die folgende umfangreichere kriegschirurgische Zusammenfassung stammt von L. Verebély, dem Vater von T. Verebély sen., der 1866 in O. H. seine Erfahrungen im Zusammenhang mit 410 Verletzten in mehreren Abhandlungen mitteilte. Er betont die Bedeutung der sorgfältigen Vorbereitung von Bauchverletzten für den Transport und empfiehlt, die Extremitätenverletzten vor dem Transport mit einem Immobilisierungsverband zu versehen [19].

Wir dürfen somit feststellen, daß unsere Vorfahren trotz aller Unterdrückungen ausdauernd kämpften und arbeiteten, um die der Entwicklung des Faches entgegenstehenden Hindernisse zu beseitigen. Sie mußten einen heroischen Kampf führen, was aus der Tatsache hervorgeht, daß sie ihre chirurgischen Kenntnisse an einer einzigen Klinik erwarben, die 1866 über 263 Betten verfügte. An diesem Krankenmaterial mußten 173 Ärzte und 56 Chirurgiestudenten ausgebildet werden. Die reaktionäre kaiserliche Regierung kümmerte sich nicht um die Universität der Ungarn. Zu gleicher Zeit gab es in Wien zwei chirurgische Kliniken mit der fünffachen Bettenzahl. Lumnitzer, der am Feiheitskampf 1848—49 als Oberstabsarzt teilnahm, diente nach dessen Zusammenbruch 5 Jahre lang als gewöhnlicher Sanitätssoldat in Italien und

fand nach seiner Rückkehr in Pest jahrelang keine Stellung. Der Fortschritt war indessen nicht mehr aufzuhalten. MARKUSOVSZKY gründete 1857 die Zeitschrift O. H. und SEMMELWEIS focht seinen gigantischen Kampf für die Sache der Asepsis. Im Jahre 1868 finden wir in O. H. die Nachricht, das Amt für Religion und Unterricht habe gestattet, daß S. LUMNITZER als Privatdozent Vorträge über das Gebiet der »Gewaltverletzungen« halte. Damit wurde die Traumatologie zum erstenmal institutionell anerkannt.

Über die einheimische Entwicklung der Traumatologie im 19. Jahrhundert läßt sich zusammenfassend folgendes sagen: In der ersten Jahrhunderthälfte war das Klinikum der Schädelverletzungen bereits allgemein bekannt, und die Schädeltrepanation wurde auf Grund genauer Indikationen vorgenommen. Die Frakturen der unteren Extremitäten behandelte man mit Hilfe von Dauerzugverbänden. Der größte ungarische Chirurg jener Zeit, BALASSA, genoß wegen seiner hervorrangenden Immobilisierungsverbände und plastischen Operationen auch im Ausland großes Ansehen. Bei den mit Destruktion einhergehenden Extremitätenverletzungen wendete er mit guten Ergebnissen die Dauerbehandlung mit Kaltwasser an. Die ungarischen Ärzte jener Zeit betonten bereits sehr frühzeitig, im Anfangsstadium der Industrialisierung, die Notwendigkeit der Arbeiterversicherung. Im Jahre 1887 wurde die erste Rettungsorganisation, die Budapester Freiwillige Rettungsvereinigung (BÖME), geschaffen.

Zu Beginn unseres Jahrhunderts übte auf den Fortschritt der Traumatologie bedeutende Wirkung das unter dem Titel »Die Therapie der chirurgischen Extremitätenerkrankungen« 1905 erschienene Buch des Professors der Chirurgie in Kolozsvár MAKARA aus, der den Grundsatz betonte, daß »bei der Behandlung von Frakturen gute Ergebnisse auf verschiedene Weise erreicht werden können, weil sie nicht nur mit einer guten Methode, sondern auch mit Sorgfalt und Geduld behandelt werden müssen«.

Die Statistiken gaben indessen von den Ergebnissen kein beruhigendes Bild, denn bei 121 Femurfrakturen kam es nur in 37 Fällen zur einwandfreien Heilung. Offenbar auf Grund dieser ziemlich betrüblichen Angaben sah sich die Ungarische Chirurgengesellschaft veranlaßt, als Hauptthema ihres Kongresses im Jahre 1910 die Behandlung der Extremitätenfrakturen festzusetzen. HOLZWARTH [20] von der Budapester DOLLINGERschen und SÁNDOR [21] von der Kolozsvárer MAKARAschen Klinik waren die Referenten. HOLZWARTHS Referat hatte den Titel: »Die Heilungsverfahren der frischen Extremitätenknochenfrakturen und die Indikationen der operativen Eingriffe«, das von SÁNDOR lautete: »Die Behandlung der Extremitätenknochenfrakturen, unter besonderer Berücksichtigung des Dauerstreckverfahrens«. HOLZWARTH faßte sein Referat in folgenden Punkten zusammen:

1. Bei der Behandlung von Frakturen muß in erster Linie die Wiederherstellung der störungsfreien Funktionsfähigkeit berücksichtigt werden, bei-

nahe ebenso wichtig ist daneben die anatomische Restitution, so daß man bei der Behandlung beiden Bedingungen gerecht werden muß. Da die Röntgenphotographie bei der Erreichung dieser Ziele eine hervorragende Hilfe gewährt, darf sie weder bei der Diagnosestellung noch bei der Kontrolle der Therapie, wenn irgend möglich, nicht außer acht gelassen werden.

2. Die Behandlung der Knochenfrakturen darf nicht schematisch erfolgen, es muß immer die dem Ziel am besten entsprechende Methode gewählt werden.

3. Bei den Frakturen der Armknochen hat sich die Gipsschienenbehandlung in den meisten Fällen der gedeckten und offenen Knochenbrüche vom Gesichtspunkt sowohl des anatomischen wie funktionellen Resultates bewährt; angesichts ihrer Einfachheit und leichten Durchführbarkeit sei sie daher sowohl für die Krankenhaus- als auch für die Allgemeinpraxis hervorragend geeignet.

4. Bei der Behandlung der Frakturen der Knochen der unteren Extremitäten hat sich, wenn keine Kontraindikation vorliegt, der DOLLINGERsche Gehverband ausgezeichnet bewährt.

5. Wenn eine Kontraindikation für den Gehverband vorhanden ist, sei zur provisorischen Behandlung die Extensionsmethode am besten und an zweiter Stelle die Behandlung mit Gipsschienen zu erwähnen, doch sei der Gehverband sobald als möglich anzulegen.

6. Im Hinblick auf die komplizierte Technik komme die Streckbehandlung eher nur für die Krankenhauspraxis oder dort in Frage, wo die Möglichkeit dauernder Fachkontrolle gegeben ist.

7. Die Mobilisierungsbehandlung nach LUCAS CHAMPONNIÈRE sei nur bei Frakturen anzuwenden, bei welchen keine große Dislokation bzw. keine Disposition zu ihrer Entstehung besteht. Besonders geeignet sei sie zur Behandlung derartiger Frakturen in der Nähe von Gelenken.

8. Die operative Behandlung sei bei Frakturen angezeigt, wo die Bruchflächen infolge nicht zu beseitigender Weichteileinklemmungen nicht in Kontakt miteinander stehen und infolgedessen auf eine knöcherne Vereinigung nicht gerechnet werden kann, oder in Fällen, wo sich die Luxation mit keinem konservativen Verfahren ausgleichen läßt. Unter den Operationsmethoden käme Drahtnaht, in geeigneten Fällen die Knochennagelung in Frage.

9. Offene Frakturen müßten expektativ, mit Verbänden behandelt werden, welche die Nachprüfung der Wunden gestatten. Wenn keine Infektionsgefahr mehr besteht, wären sie als subkutane Frakturen zu betrachten.

10. Bei der Läsion eines großen Blutgefäßstammes sei die Gefäßnaht durchzuführen und die Unterbindung nur dann vorzunehmen, wenn die Vereinigung des Gefäßes nicht gelingt. Bei einer Nervenverletzung führe man die Nervennaht möglichst frühzeitig aus [20].

SÁNDOR referierte über die mit den auf die Haut applizierten Dauerstreckverbänden erzielten Resultate, die sich bei der Versorgung von Femur-

frakturen als das beste Verfahren erwiesen haben. Er wies auch auf die Nachteile der auf diese Weise angewendeten Dauerstreckung hin, u. a. darauf, daß die Haut die Streckung mit den Pflastern und verschiedenen Klebstoffen nicht lange toleriere und daher die Streckung durch Nagelung nach CODIVILLA, die zu jener Zeit noch kaum vorgenommen wurde, zweckmäßiger erscheine [21].

Beide Referate enthielten viele beachtenswerte Ratschläge.

So wurde bereits 1910 die Herstellung von Röntgenaufnahmen aus zwei Richtungen gefordert. Man betonte, Reposition und Verband seien möglichst sogleich nach Einlieferung des Verletzten durchzuführen. Die Reposition erfolge nach den bekannten Regeln durch Zug, Gegenzug, direkten Druck usw. Bei der Einrichtung spare man nicht mit dem Narkotikum. Es sei äußerst gefährlich, wenn der Kranke bei der Reposition oder beim Anlegen des Verbandes halb wach sei und sich mit seiner gebrochenen Extremität gegen den Schmerz wehre. Die Gelenke der Extremität bringe man in eine Lage, in der die Spannung der Muskulatur so niedrig wie möglich sei. Diese Lage sei die Ruhelage der Gelenke, die Semiflexion. Massage und Bewegung könnten in der Regel bereits am 3. oder 4. Tage eingeleitet werden.

Es darf festgestellt werden, daß wir, von dem an der Haut befestigten Streckverband und von der konservativen Behandlung der offenen Frakturen abgesehen, auch heute noch im großen und ganzen auf demselben Standpunkt stehen wie diese beiden Referenten.

Neben den Referaten von HOLZWARTH und SÁNDOR müssen auch noch die traumatologischen Arbeiten erwähnt werden, welche im ersten Drittel unseres Jahrhunderts zu Fortschritten in der traumatologischen Chirurgie geführt haben.

Mit den Bauchverletzungen haben sich HERCZEL und seine Schüler befaßt. HERCZEL hat in Ungarn den ersten, in der Weltliteratur den zweiten geheilten Fall einer Duodenalruptur 1896 in O. H. mitgeteilt [22].

FÁYKISS beschrieb 1907 im Rahmen einer Artikelserie in Gyógyászat die Technik der Gefäßnähte; diese Arbeit erschien bald nachdem CARREL für seine einschlägigen Versuche der Nobelpreis verliehen worden war [23, 24 ,25].

Die Abhandlung von BÁRÁNY »Über den primären Verschluß von Gehirnverletzungen« erschien 1916 in Gyógyászat [26]. Auch BÁRÁNY wurde mit dem Nobelpreis ausgezeichnet.

Mit den Schädelverletzungen beschäftigten sich FISCHER 1917 in Gyógyászat [27] und BORSZÉKY 1918 in O. H. in mehreren Arbeiten [28]. VEREBÉLY schrieb 1925 [29], PÓLYA 1935 in O. H. [30] über Schädelschußverletzungen.

Über den plastischen Ersatz der traumatischen Schädelknochendefekte veröffentlichten PÓLYA [31] und MAKAI [33] gute Erfolge beschreibende Mitteilungen, über Intrakranialblutungen erschien eine wertvolle Arbeit von BAKAY im Zusammenhang mit dem 17. Kongreß der Ungarischen Chirurgengesellschaft. Unter den sich mit Extremitätenfrakturen befassenden Veröffentlichun-

gen sei die 1914 erschienene Arbeit von DOLLINGER hervorgehoben, in der er über die erfolgreiche Besorgung von Brüchen in Lokalanästhesie berichtet [34], ferner die 1915 in O. H. veröffentlichten Arbeiten von LÁNG über die Anatomie und Klinik der Femurhalsfrakturen [36]. E. FISCHER wendete bei der Behandlung von Oberarm-, Olecranon- und Patellafrakturen einen originellen Immobilisierungsverband an [37]. E. GELLÉRT [38], MATOLAY [39] und MILKÓ [40] befaßten sich mit den Handverletzungen.

Unter den Arbeiten über die Gelenkverletzungen war die 1912 in Orvosok Lapja erschienene Artikelserie von VEREBÉLY bedeutsam [41, 42, 43], ebenso die auf dem Gebiet der chronischen Luxationen ausgeübte, international anerkannte Wirksamkeit DOLLINGERS [44], und MANNINGERS Arbeiten über die Schußverletzungen der Gelenke 1918 in Gyógyászat [45].

Bei der Versorgung der Frakturen an den unteren Extremitäten haben sich NEUBER [46] und VIDÁKOVICS [47], die 1937 gleichzeitig als erste Schenkelhalsnagelungen in Ungarn ausführten, bleibende Verdienste erworben.

Auf dem 18. Chirurgenkongreß 1932 wurde wieder die Behandlung der Extremitätenfrakturen als Referat angesetzt. ELISCHER hielt das chirurgische, HORVÁTH das orthopädische Referat. Bei dieser Gelegenheit sprach ELISCHER über die Drahtextension [48], die 1929 von HEDRI an der Abteilung für Traumatologie des Krankenhauses in der Uzsoki-utca eingeführt worden war.

Über Schenkelbrüche schrieben PÓLYA [32] und MONSPART [49], über Knöchelbrüche DÁNIEL [50] interessante Mitteilungen.

Von großer Bedeutung war die 1936 in O. H. erschienene, allgemein anerkannte Arbeit von I. KROMPECHER: »Über die Richtlinien bei der Behandlung von Knochenbrüchen, auf Grund experimenteller Untersuchungen und unter Berücksichtigung der neueren embryologischen Forschungen und der mechanischen Einwirkungen« [51].

Ungeachtet dieser zahlreichen interessanten Arbeiten vermochte die Entwicklung der Traumatologie bis zum 1. Weltkrieg, ja noch lange danach, mit der Entwicklung der Bauchchirurgie nicht Schritt zu halten.

Die Ursachen dieses Zustandes und die Möglichkeiten einer Abhilfe haben wir 1939 eingehend dargelegt [53]. Wir wiesen darauf hin, daß unsere Chirurgen vor dem ersten Weltkrieg der Traumatologie nicht genügend Bedeutung beigemessen haben. In unseren Universitätskliniken und Krankenhäusern wurden die Verletzten in der Regel von den jüngsten Assistenten versorgt, d. h. von Ärzten, die weder über entsprechendes Wissen, noch über ausreichende Erfahrungen verfügten. Aber auch die Einrichtung und Ausrüstung der Anstalten bot nicht die Möglichkeit, die Verletzungen in geeigneter Weise zu versorgen. Es kamen auch nicht so viele Verletzungen vor, daß das Interesse für die Unfallchirurgie in den Vordergrund gerückt wäre. Der die meisten Verkehrsverletzungen herbeiführende Autoverkehr war noch sehr bescheiden, die Großindustrie, in der die meisten Betriebsverletzungen vorkommen, war noch

am Anfang ihrer Entwicklung, und Sportverletzungen rechneten zu den Seltenheiten. Plötzlich und in gewaltigem Maße nahm die Zahl der Verletzungen im ersten Weltkrieg zu, und unsere Chirurgen waren darauf nicht vorbereitet. Teils wagten sie es nicht, die tradionellen und in vielfacher Hinsicht veralteten Verfahren abzuändern, teils experimentierten sie mit immer neueren Methoden.

Angesichts der Fehler und Mängel war man vielenorts bemüht, die Traumatologie zu entwickeln und zu modernisieren, und im Ausland wurden viele Unfallkliniken und -krankenhäuser eingerichtet. Im benachbarten Österreich wurde 1925 das unter Leitung von BÖHLER stehende Wiener Unfallkrankenhaus gegründet und nicht viel später die Grazer Orthopädische Klinik zu einem Unfallkrankenhaus erweitert.

In Ungarn richtete HEDRI 1928 mit Unterstützung der Sozialversicherung im Krankenhaus in der Uzsoki utca die erste traumatologische Abteilung und einige Jahre später das Unfallambulatorium ein. An dieser Abteilung, die mit der entsprechenden Einrichtung und Ausrüstung versehen wurde und u. a. in Ungarn die erste tragbare Röntgenapparatur erhielt, befaßte man sich ausschließlich mit der Behandlung von Verletzten. Anfangs verfügte die Abteilung über 50 Betten, da aber die Zahl der ambulanten und stationären Patienten ständig zunahm, mußte die Bettenzahl bereits 1932 verdoppelt werden.

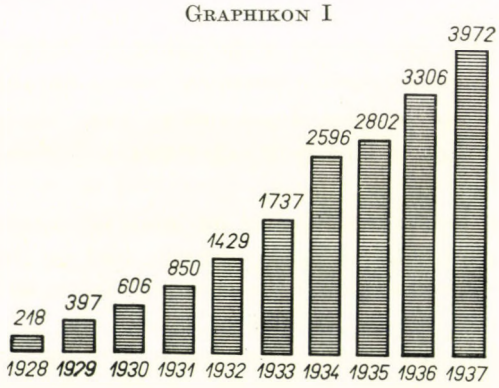
Wie aus Graphikonen I, II und III hervorgeht, hat die Zahl der ambulanten und stationären Kranken und der an diesen ausgeführten Operationen von Jahr zu Jahr zugenommen.

HEDRI führte die Exzision der Wundränder ein, die seinerzeit in Ungarn noch kaum geübt wurde, ferner den primären Ersatz der traumatischen Hautdefekte, die Drahtextension bei Schenkel-, Umterschenkel- und Oberarmbrüchen, die Transfixation bei Unterarmbrüchen [52, 53, 54, 55].

Auf dem Chirurgenkongreß *1933* legte HEDRI im Rahmen eines Referates über Bauchverletzungen auf Grund von umfangreichem Krankenmaterial seinen Standpunkt im Zusammenhang mit den gedeckten und offenen Abdominalverletzungen dar [56, 57]. Er teilte die bei 181 Schädel- und Gehirnverletzungen gewonnenen Erfahrungen mit [58, 62, 63]. 1936 berichtete er in Ungarn als erster an Hand von 124 Wirbelfrakturen über die von BÖHLER inaugurierte Behandlung [59], und 1937 über die Gerbsäurebehandlung von 552 Verbrennungsverletzungen [60, 61].

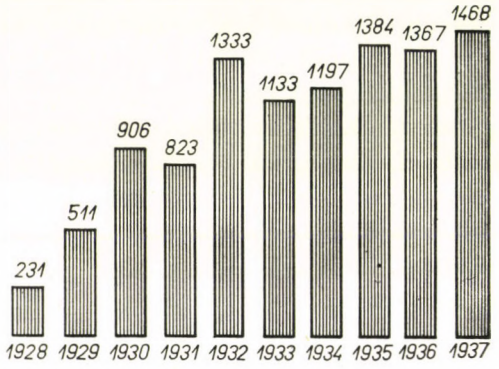
Die moderne Behandlung der Extremitätenfrakturen führte zu folgenden interessanten Ergebnissen: Im Auftrage der Krankenversicherung hat PRICKEL, damals Unterarzt in der Krankenversicherungszentrale, derzeit Chefchirurg am Krankenhaus in der Uzsoki utca, die Heilergebnisse in ihren Beziehungen zu den Rentenauszahlungen verglichen, indem er die an der HEDRIschen Abteilung und in anderen Krankenhäusern bei den gleichen Verletzungen erzielten Resultate nebeneinanderstellte.

Graphikon I



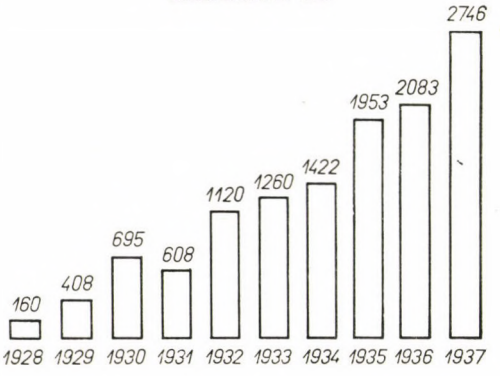
Die Zahl der ambulanten Kranken der Abteilung für Unfallchirurgie des Arbeiterversicherungs-Zentralkrankenhauses in den Jahren 1928—1937

Graphikon II



Die Zahl der hospitalisierten Kranken in der Abteilung für Unfallchirurgie des Arbeiterversicherungs-Zentralkrankenhauses in den Jahren 1928—1937

Graphikon III



In den Jahren 1928—1937 an hospitalisierten und ambulanten Kranken der Abteilung für Unfallchirurgie des Arbeiterversicherungs-Zentralkrankenhauses durchgeführte Operationen

Die Tabellen I und II zeigen den Unterschied, der bei den in der Hedrischen Abteilung und den in anderen Krankenhäusern behandelten Extremitätenbrüchen zutage trat. Bei den in der Hedrischen Abteilung behandelten Schenkelbruchverletzten war der Prozentsatz der Genesungen viel günstiger als anderswo.

Tabelle I

Durchschnittsrente bei	Anderswo	Hedrische Abteilung
Unterschenkelfrakturen	27%	6%
Knöchelfrakturen	14%	5%
Oberarmbrüchen	20%	4%
Unterarmbrüchen	13%	4%

Die Abb. 1—6 zeigen die Ergebnisse, die wir in der Zeit, als weder Chemotherapeutika noch Antibiotika zur Verfügung standen, bei Verletzungen der oberen und unteren Extremitäten sowie bei Kopfverletzungen zu erzielen vermochten.

Es wurde festgestellt, daß bei den an der Hedrischen Abteilung behandelten Verletzten unter Berücksichtigung der Renten eine um durchschnittlich 25% bessere Heilung zustande kam als bei den anderswo behandelten. Unter dem Eindruck dieser günstigen Resultate entschloß sich die Leitung der Krankenversicherung zur Schaffung eines besonderen Unfallkrankenhauses. Es wurde an einem zentral gelegenen Platz gebaut, um von überallher leicht erreichbar zu sein, und hier enstand sodann das Unfallkrankenhaus mit 300 Betten. Nach einer ausländischen Studienreise, an der auch Hedri teilnahm, entschloß man sich, das Krankenhaus nach dem Vorbild der Chirurgischen Klinik in Tübingen einzurichten. Da nicht nur ein neues Krankenhaus, sondern ein im Lande bisher noch nicht existierendes Spezialkrankenhaus geschaffen werden mußte, ergaben sich viele schwere Probleme. Die entsprechende Unterbringung der Operationstrakte, des Ambulatoriums, der Röntgenabteilung, der Nachbehandlungsräume, des Wirtschaftstraktes und der Küche gab zu vielen Diskussionen Anlaß. Allein die Planung, die von den Architekten Gerlóczy und Körmendi 1934 in Angriff genommen wurde, nahm $1^1/_2$ Jahre in Anspruch, Bau, Einrichtung und Ausrüstung dauerten bis 1940. In diesem Jahr wurde das neue — auf den Namen Magdolna getaufte — Unfallkrankenhaus eröffnet, dessen erster Direktor Chefarzt Elischer wurde und in dem auch Dániel eine Abteilung erhielt. Die Inbetriebnahme des neuen Unfallkrankenhauses, die Organisation des Verletztentransports und die Profilgestaltung der Anstalt nahmen die ersten Jahre in Anspruch, und als man die Anfangsschwierigkeiten

TABELLE II

Schenkelbrüche

Bruchstelle	Behandlungsort	Behandlungsdauer	Nachbehandlungsdauer	Verkürzung	Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit		Differenz	
					im 1. Jahr	im 2. Jahr	im 1. Jahr	im 2. Jahr
Oberes Drittel (auch Schenkelhals)	Fremde Anstalt	2,4 Wochen (70 Fälle)	5,2 Wochen	2,5 cm (2 Amputationen)	80%	54%	—	—
	Krankh. Uzsoki u.	3,6 Wochen (24 Fälle)	6,6 Wochen	2,6 cm	52%	35%	−28%	−19%
Mittleres Drittel	Fremde Anstalt	3−12 Wochen (78 Fälle)	5,2 Wochen	3,3 cm (1 Amputat.)	48%	34%	—	—
	Krankh. Uzsoki u.	1,9 Wochen (15 Fälle)	4,9 Wochen	1,9 cm	21%	13%	−27%	−21%
Unteres Drittel	Fremde Anstalt	2,7 Wochen (32 Fälle)	4,0 Wochen	2,5 cm	39%	30%	—	—
	Krankh. Uzsoki u.	2,2 Wochen (9 Fälle)	3,9 Wochen	1,6 cm	27%	15%	−12%	−27%

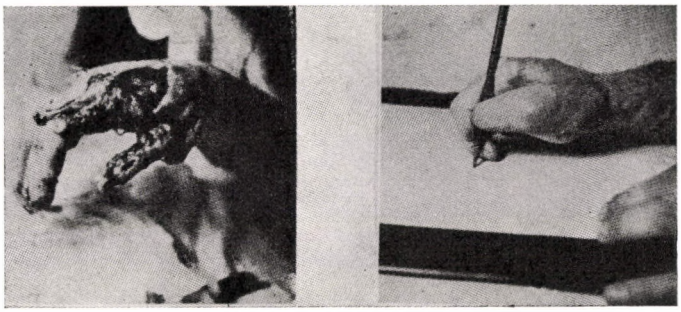


Abb. 1. P. G., 24. III. 1937: Decollement digiti I., conquassatio digiti II. manus d. Operation: Zirkuläre Stiellappentransplantation von der Bauchwand auf den Daumen, Amputatio digiti II.

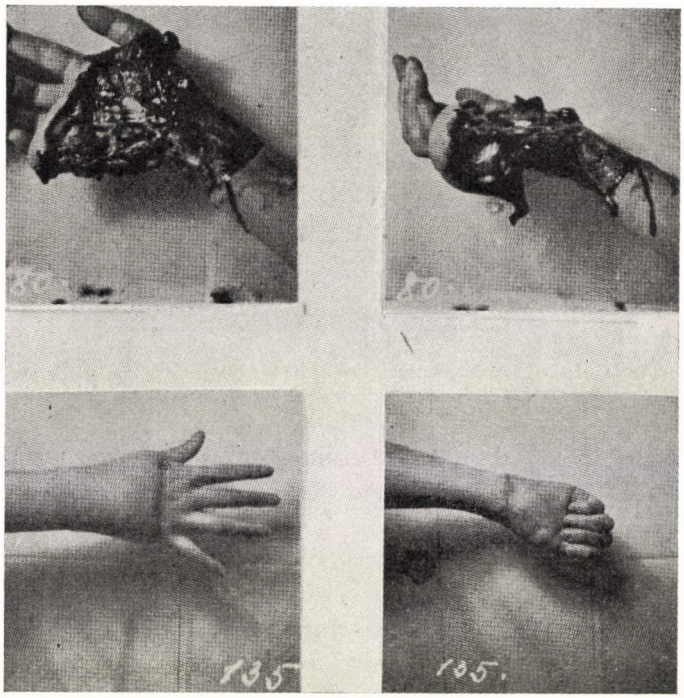


Abb. 2. M. B., 31. III. 1938. Conquassatio manus d., defectus cutis manus et antibrachii d. Operation: Wundrandexzision, Stiellappentransplantation von der Bauchwand

hinter sich hatte, brach der Krieg aus und kam die Belagerung von Budapest, welche die Arbeit des Krankenhauses in zunehmendem Maße beeinträchtigten.

Nach der Befreiung Ungarns wurde im März 1945 Hedri an die Spitze des Krankenhauses berufen, der sein Leben lang den furchtbaren Anblick nicht vergessen wird, der ihn bei seinem ersten Besuch empfing. Das Kran-

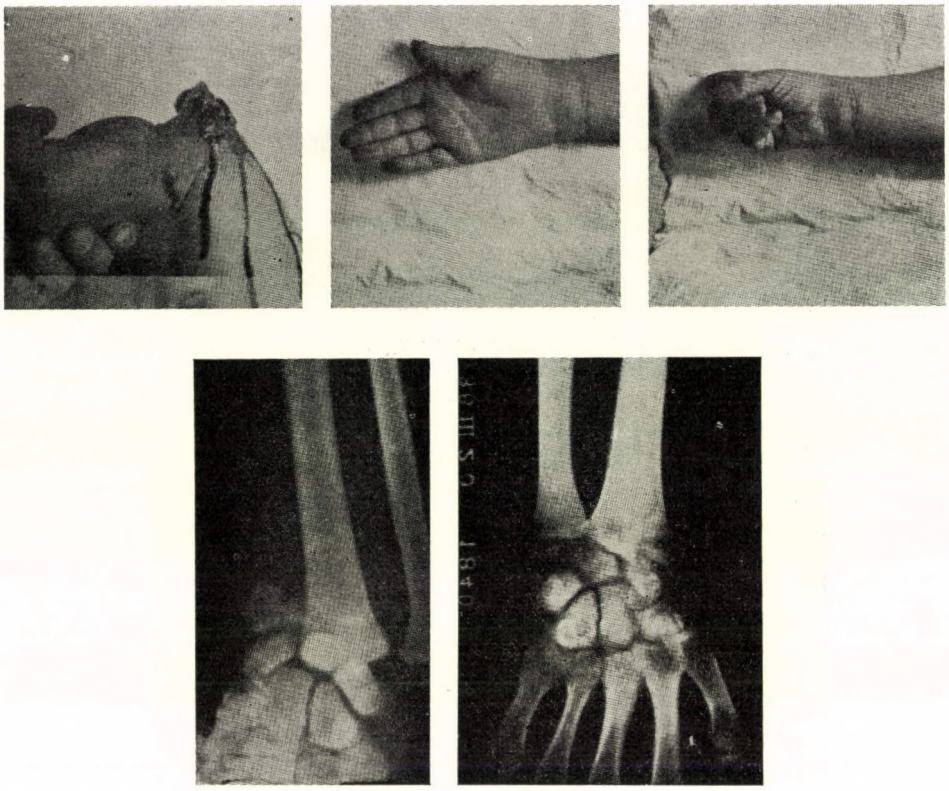


Abb. 3. W. Z., 11. II. 1936. Luxatio articulationis radiocarpea d., fractura aperta radii et ulnae d. Operation: Wundrandexzision, Reposition

kenhaus hatte 300 Treffer, darunter 33 Volltreffer erhalten, der Operationstrakt im VII. Stockwerk war wie wegrasiert. Das neueste und schönste ungarische Krankenhaus lag in Trümmern.

Dem Direktorium der Krankenversicherung lag indessen der Wiederaufbau des Krankenhauses auch in den schwersten Zeiten am Herzen; mit ihrer materiellen Unterstützung und der hingebungsvollen, weder Zeit noch Energie sparenden aufopfernden Arbeit der Mitarbeiter konnte der Wiederaufbau in nicht ganz anderthalb Jahren durchgeführt werden. Das Unfallkrankenhaus erhielt den Namen einer Märtyrerin der Arbeiterbewegung, Anna Koltói.

Das Schicksal hat es demnach so gebracht, daß derselbe Arzt am Aufbau, an der Einrichtung und Ausrüstung desselben Krankenhauses zweimal teilgenommen hat.

Es ließ sich indessen nicht verwirklichen, daß die Verletzten hier eine Komplexbehandlung erhielten und die traumatologische Behandlung nicht nur im Unfallkrankenhaus zeitgemäß angewendet werde. An den meisten Stellen fehlten tragbare Röntgenapparate und die erforderlichen Einrichtungs- und

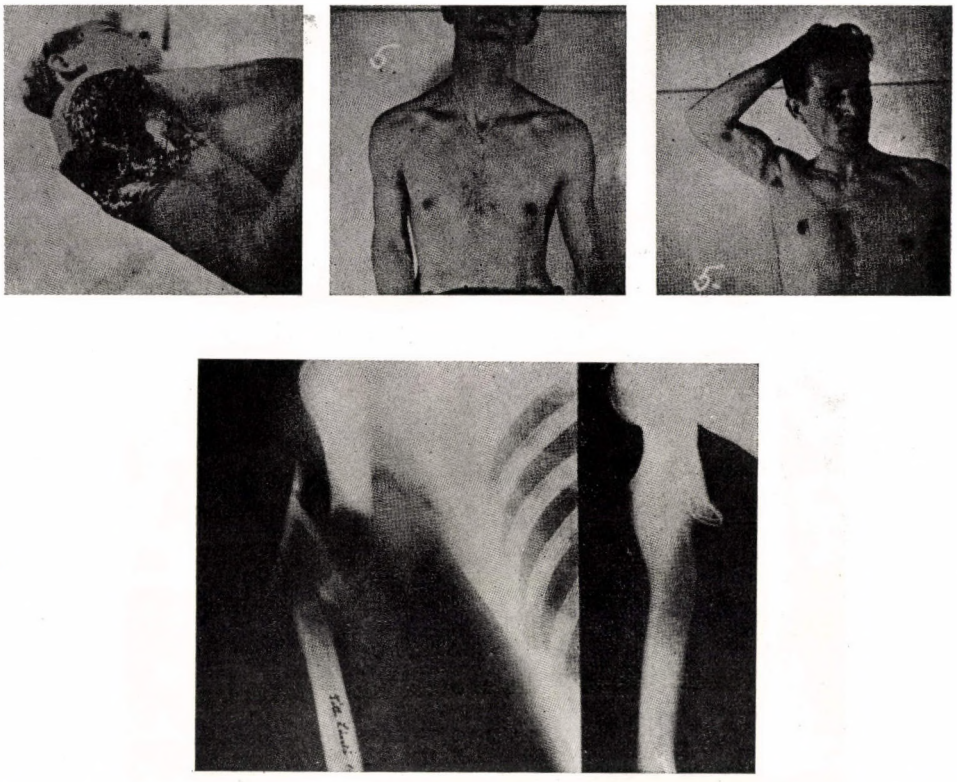


Abb. 4. T. L., 28. VIII. 1935. Conquassatio humeri d. Operation: Rekonstruktion, Osteosynthese, Naht des N. radialis

Ausrüstungsgegenstände, auch standen keine gut ausgebildeten Fachleute zur Verfügung.

Aber alle Bemühungen, sämtliche mündlichen und schriftlichen Mahnungen erwiesen sich als zwecklos! Erst als Prof. Petrowskij nach Ungarn kam, wurde all das verwirklicht, was uns bisher nicht gelungen war. An seiner Klinik wurde die vom Gesichtspunkt der Genesung und einer Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit der Verletzten sehr wichtige Komplexbehandlung eingeleitet, man organisierte die traumatologische Fortbildung der hauptstädtischen und Provinzärzte und der für die wissenschaftliche Forschung so wichtige Operationsraum für Tiere und Tierstall wurden geschaffen. In den chirurgischen Kliniken und größeren Krankenhäusern wurden traumatologische Abteilungen eingerichtet, und man tat alles Erforderliche zur Modernisierung der Traumatologie. Aber die Unfallchirurgie hat Petrowskij nicht nur diese Errungenschaften zu verdanken, sondern auch die Gründung und Weiterentwicklung des Staatlichen Blutspenderdienstes, die Klarstellung vieler Fragen des Tetanusproblems sowie wesentliche Fortschritte bei der Versorgung der Thorax-

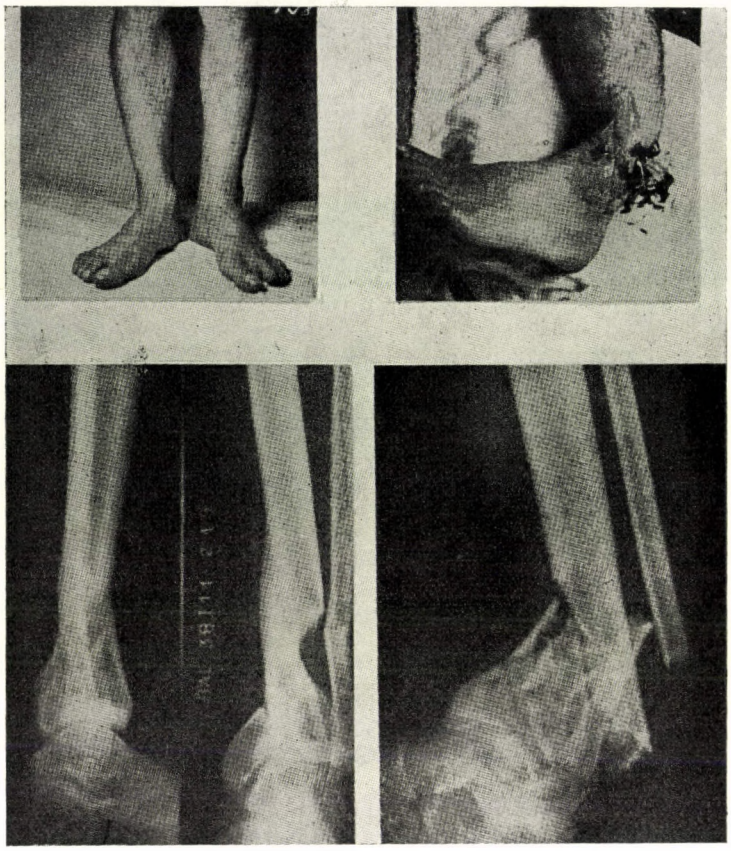


Abb. 5. K. J. 2. I. 1936: Conquassatio cruris s. Operation: Wundrandexzision, Resektion der Tibia und Fibula, Reposition

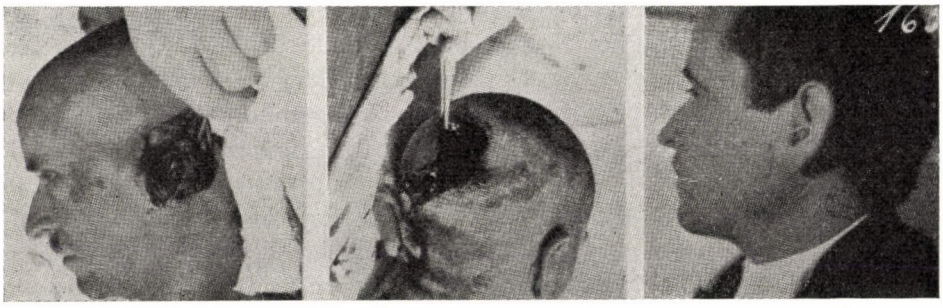


Abb. 6. T. L., 5. XI. 1935. Fractura aperta cranii, ablatio traumatica auriculae s. Operation: Trepanation, Rekonstruktion des linken Ohres

verletzungen, die kurz darin zusammengefaßt werden können, daß wir uns von der hier traditionellen konservativen Behandlung der Thoraxverletzungen abkehrten und uns die Erfahrungen der sowjetischen Chirurgie zu eigen machten, d. h. der radikaleren Richtung zuwandten.

Die Traumatologie hat in Ungarn auch in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte gemacht. In Budapest wurde die Versorgung der Verletzten, ferner der traumatologische Inspektions- und Aufnahmedienst organisiert. In der Provinz hat man die größeren chirurgischen Abteilungen geteilt, und heute gibt es bereits in den meisten größeren Krankenhäusern eine traumatologische Abteilung.

In Budapest wurde im Krankenhaus in der Kun utca eine Abteilung für Verbrennungsverletzungen und plastische Chirurgie eingerichtet. Das »Institut für traumatologische Hydrotherapie« am Bethlen tér wurde zu einem »Institut für traumatologische komplexe Nachbehandlung« umgeschaffen und später dem Staatlichen Institut für Traumatologie angegliedert.

An der Abteilung für Verbrennungen hat der leider so früh verstorbene Frank hervorragende Arbeit geleistet. Seine Arbeiten über die moderne Versorgung der Verbrennungen, über die freie Hauttransplantation, die Homoiotransplantation der Haut, die primäre Exzision von Nekrosen und über die sofortige oder verzögerte Transplantation, ferner über die Behandlung von Verbrennungsverletzten mit der Hibernation haben auch im Ausland Anerkennung gefunden [67].

Der Wiederherstellungschirurgie kommt in der Traumatologie große Bedeutung zu. Wie bereits erwähnt wurde, hat Hedri als erster jahrelang dafür gekämpft, daß die bei der Verletzung entstandenen Hautdefekte primär versorgt werden. Zoltán [68, 69], Kós [70—73], Ladányi [74], Kovács [79] und Manninger haben bei der Versorgung von Handverletzungen sehr bedeutsame praktische und wissenschaftliche Resultate erzielt.

Ein Fortschritt in der Entwicklung der Traumatologie war auch die Gründung des Staatlichen Instituts für Neurochirurgie. Obschon es unbestreitbar die Aufgabe des Chirurgen bzw. Traumatologen ist, die Läsionen der Schädel-, Gehirn-, Rückgrat- und peripheren Nerven zu behandeln, bedeutet es doch einen großen Fortschritt, daß derartige Verletzungen wenigstens zum größten Teil in der Hauptstadt im Neurochirurgischen Institut versorgt werden können, da ja die Behandlung dieser Verletzungen bekanntermaßen spezielle Apparaturen und Instrumente und nicht zuletzt besondere Fachkenntnisse erfordert. Besonders hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang das im In- und Ausland anerkannte Wirken von Zoltán, dem Direktor dieses Institutes.

Die Entwicklung der einheimischen Traumatologie ergibt sich auch aus der Tatsache, daß man in Ungarn vor und nach der Befreiung Ungarns viele neue Operations- und Behandlungsverfahren eingeführt hat, z. B. die zeitgemäße Wundversorgung, verschiedene Methoden der Osteosynthesen und

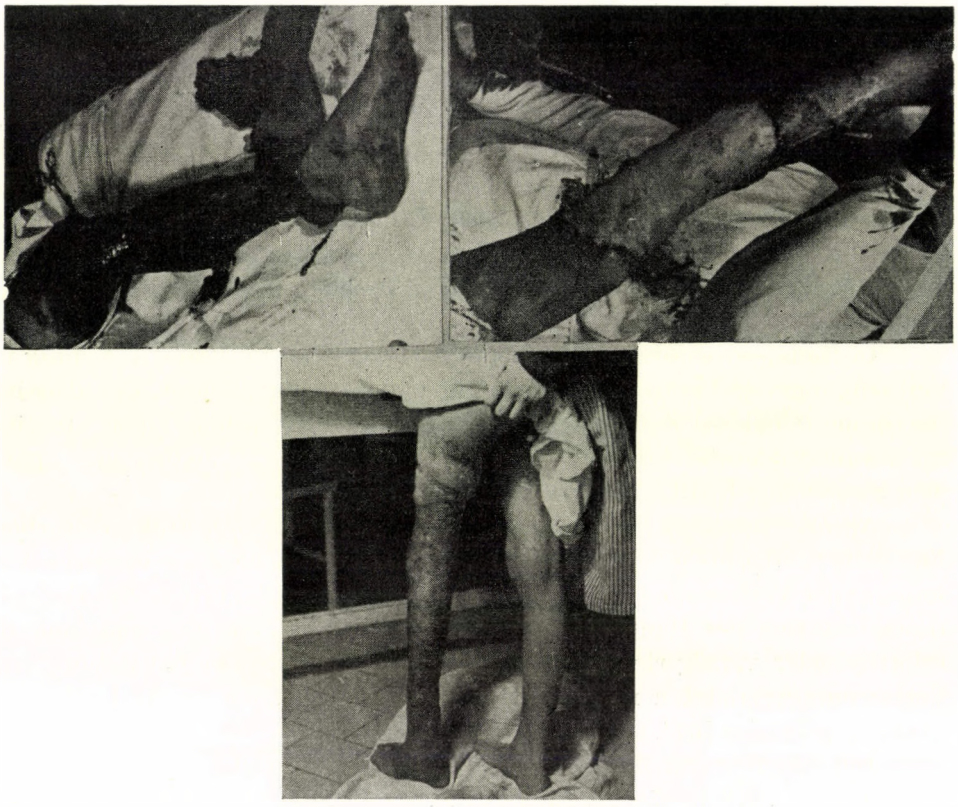


Abb. 7. Sz. J., II. 1958. Decollement cruris s. Operation: Transplantation von Spalthautlappen (Kovács)

Knochentransplantationen, die moderne Behandlung von Handverletzungen, Verbrennungen und intrathorakalen Verletzungen, vor allem der sog. »fenestrierten Frakturen«. Der im Bereich der Osteosynthese erzielte große Fortschritt läßt sich mit folgenden Zahlen beweisen:

Im Jahre 1955 wurden 319 Schenkelhalsnagelungen, 359 Markhöhlennagelungen und 416 Diafixationen in Ungarn ausgeführt. Letztere wurde von Pap bei uns eingebürgert und weiterentwickelt. Der verstorbene Chirurg Petz konstruierte eine brauchbare Apparatur zur Einrichtung und Immobilisierung von Schenkelfrakturen, Kudász eine Zielvorrichtung zur Schenkelhalsnagelung. Auf dem Gebiet der Knochentransplantationen muß die mittels Lyophilisierung erfolgte Aufbewahrung erwähnt werden, mit der sich Bornemisza in anerkennenswerter Weise beschäftigt hat. Über den guten konservierenden Effekt der Merthiolatlösung haben Szilágyi, Kendelényi und Szabadkay berichtet. Die Anwendung von Kunststoffen in der Traumatologie bzw. die einschlägige Forschung ist auch hier im Gange und verspricht hauptsächlich

Abb. 8. S. M., 29. X. 1957. Conquassatio cranii, cerebri et faciei. Operation: Rekonstruktion (Hedri)

in bezug auf den Knochen- und Gefäßersatz günstige Ergebnisse. Hedri und Mitarbeiter haben in Ungarn und im Ausland über erfolgreiche Kunststoff-Nagelungen bei Schenkelhals- und pertrochanteren Frakturen referiert [65, 66].

Im Bereich der Traumatologie wird in Ungarn auch bedeutende wissenschaftliche Arbeit geleistet. Das Hauptthema des Chirurgenkongresses 1948 in Szeged war der Schock, das des Kongresses 1950 in Pécs die Osteosynthese, in Budapest behandelte man 1952 die Schädelverletzungen. Auf einem Chirur-

genkongreß befaßte man sich im Rahmen des Hauptthemas Anästhesie auch mit der Anästhesie bei Verletzungen, mit dem Schock und mit Ersatz von Hautdefekten ein andersmal. Außerdem befaßte sich SZÁNTÓ auf Veranstaltungen der Ungarischen Akademie der Wissenschaften mit der Wundheilung und mit intrathorakalen Verletzungen [79, 80, 81]. Auf wissenschaftlichen Tagungen erörte man den Tetanus, die Verbrennungsverletzungen, die primäre Wundversorgung, das Problem der Arbeitsfähigkeit und Rehabilitation, die Handchirurgie, die Thoraxverletzungen usw.

Es sind wertvolle Bücher und Monographien über die Traumatologie erschienen. HEDRI war bestrebt, in dem von ihm redigierten Lehrbuch der speziellen Chirurgie den traumatologischen Abschnitt den neuesten Anforderungen gemäß abzufassen. Eine sowohl für den Praktiker wie für den Traumatologen nützliche Arbeit war das von OBERNA redigierte und später von den Ärzten des Staatlichen Instituts für Traumatologie herausgegebene Werk »Grundlagen der Traumatologie«. Die von ÉRCZY und ZOLTÁN verfaßte »Plastische Chirurgie« und die unter dem Titel »Diafixation« erschienene Monographie von PAP zeugen von anerkennenswerten Bemühungen. Die funktionelle Komplexbehandlung beschreibt JÁNOS in seinem Buch »Die moderne Behandlung von Verletzten«. Instruktiv sind die Broschüren von ISTVÁN über die Transfusion, von FRANK über Verbrennungsverletzungen und von LADÁNYI über die Wundversorgung.

Einen Meilenstein in der Geschichte der ungarischen Traumatologie stellt schließlich die Gründung des Staatlichen Instituts für Traumatologie im Jahre 1956 und die Schaffung der Zeitschrift Magyar Traumatologia, Orthopédia és Helyreállító Sebészet (Ungarische Traumatologie, Orthopädie und Wiederherstellungschirurgie) im Jahre 1959 dar. Es darf als ein wichtiges und erfreuliches Ereignis bezeichnet werden, daß die Internationale Traumatologische Konferenz, unter deren Hauptthemen die Verletzungen der oberen Extremitäten, der Hand und des Zentralnervensystems sowie die Resuscitation und Anästhesie in der Traumatologie zur Behandlung kommen, im Oktober 1961 in Budapest veranstaltet wird.

Literatur

1. BALASSA, J.: Orv. Hetil. **46**, 803 (1866).
2. BALASSA, J.: Orv. Hetil. **47**, 819 (1866).
3. BALASSA, J.: Orv. Hetil. **1**, 1 (1867).
4. BALASSA, J.: Orv. Hetil. **2**, 225, 257, 273, 369, 385 (1858).
5. BALASSA, J.: Orv. Hetil. **1**, 1 (1864).
6. BALASSA, J.: Orv. Hetil. **30**, 529 (1867).
7. BALASSA, J.: Orv. Hetil. **32**, 563 (1867).
8. BALASSA, J.: Orv. Hetil. **5**, 73 (1859).
9. LUMNITZER, S.: Orv. Hetil. **26**, 497 (1862).
10. LUMNITZER, S.: Orv. Hetil. **4**, 49 (1864).
11. LUMNITZER, S.: Orv. Hetil. **5**, 72 (1864).
12. LUMNITZER, S.: Orv. Hetil. **34**, 557 (1864).

13. Lumnitzer, S.: Orv. Hetil. **23**, 379 (1869).
14. Windisch, L.: Orv. Tár **2**, 121 (1831).
15. Ambro, I.: Orv. Hetil. **4**, 49 (1868).
16. Horváth, Gy.: Orv. Hetil. **7**, 434 (1863).
17. Helle, I.: Gyógyászat **1**, 336 (1861).
18. Verebély, L.: Orv. Hetil. **12**, 297, 321 (1868).
19. Verebély, L.: Orv. Hetil. **10**, 751, 774, 791 (1866).
20. Holzwarth, I.: Magy. Sebésztárs. Munk. **3**, 215 (1910).
21. Sándor, I.: Magy. Sebésztárs. Munk. **3**, 157 (1910).
22. Herczel, M.: Orv. Hetil. **46**, 567 (1896).
23. Fáykiss, F.: Budapesti Orv. Ujság **29**, 567 (1907).
24. Fáykiss, F.: Magy. Sebésztárs. Munk. **2**, 491 (1908).
25. Fáykiss, F.: Budapesti Orv. Ujság **30**, 587 (1907).
26. Bárány, I.: Gyógyászat **56**, 468 (1916).
27. Fischer, A.: Gyógyászat **57**, 236, 248, 263 (1917).
28. Borszéky, K.: Orv. Hetil. **62**, 387, 401, 405, 425, 438 (1918).
29. Verebély, T. sen.: Orv. Hetil. **1**, 9 (1925).
30. Polya, J.: Orv. Hetil. **11**, 279 (1935).
31. Polya, J.: Közkórh. Orv. Társulat Évkönyve 50 (1913).
32. Polya, J.: Orv. Hetil. **59**, 155 (1915).
33. Makai, E.: Közkórh. Orv. Társulat. Évkönyv. 1911.
34. Dollinger, Gy.: Orvosképzés **4**, 51 (1914).
35. Bakay, L.: Magy. Sebésztárs. Munk. **17**, 165 (1931).
36. Láng, A.: Orv. Hetil. **59**, 585, 603 (1915).
37. Fischer, E.: Gyógyászat **50**, 478, 496, 512 (1910).
38. Gellért, E.: Munkaügyi Szemle **8**, 472 (1934).
39. Matolay, Gy.: Magy. Sebésztárs. Munk. **20** (1934).
40. Milkó, V.: Orv. Hetil. **81**, 94 (1937).
41. Verebélÿ, T. sen.: Orvosok Lapja **44**, 691 (1912).
42. Verebélÿ, T. sen.: Orvosok Lapja **45**, 707 (1912).
43. Verebélÿ, T. sen.: Orvosok Lapja **46**, 723 (1912).
44. Dollinger, Gy.: Magy. Sebésztárs. Munk. **4**, 129, 232 (1911).
45. Manninger, V.: Gyógyászat **62**, 595, 610, 621, 631 (1918).
46. Neuber, E.: Orv. Hetil. **81**, 1120 (1937).
47. Vidakovics, K.: Orvosképzés **27**, 283 (1937).
48. Elischer, E.: Magy. Sebésztárs. Munk. **15**, 361 (1929).
49. Monspart, L.: Orv. Hetil. **62**, 139 (1918).
50. Dániel, E.: Magy. Sebésztárs. Munk. **16**, 329 (1930).
51. Krompecher, I.: Orv. Hetil. **80**, 14 (1936).
52. Hedri, E.: Mentők Lapja **26**, 211 (1934).
53. Hedri, E.: Munkaügyi Szemle **1** (1939).
54. Hedri, E.: Magy. Sebésztárs. Munk. **24**, 234 (1938).
55. Hedri, E.: Munkaügyi Szemle **9**, 288 (1935).
56. Hedri, E.: Magy. Sebésztárs. Munk. **19**, 129 (1933).
57. Hedri, E.: Orv. Hetil. **68**, 823 (1924).
58. Hedri, E.: Munkaügyi Szemle **7**, 41, 105 (1933).
59. Hedri, E.: Magy. Sebésztárs. Munk. **22**, 102 (1936).
60. Hedri, E.: Magy. Sebésztárs. Munk. **23**, 105 (1937).
61. Hedri, E.: Orv. Hetil. **81**, 124 (1937).
62. Hedri, E.: Nemzetközi Baleseti Kongresszus Munk. **7** (1935).
63. Hedri, E.: Munkaügyi Szemle **2** (1936).
64. Hedri, E.: Orv. Hetil. **92**, 634 (1951).
65. Hedri, E., Kovács, A., Kendelényi, E., Botár, Gy., Kerekes, L.: Acta chir, hung. **1**, 91 (1960).
66. Hedri, E.: Bull. Soc. int. Chir. **19**, 6 (1960).
67. Frank, Gy.: Magy. Seb. **8**, 93 (1955).
68. Zoltán, J.: Katonaorv. Szemle **12**, 1343 (1953).
69. Zoltán, J.: Katonaorv. Szemle **8**, 865 (1955).
70. Kós, R.: Orv. Hetil. **22** (1953).
71. Kós, R.: Katonaorv. Szemle **8**, 79 (1955).
72. Kós, R., Egyed, B.: Orv. Hetil. **30** (1955).
73. Kós, R., Votin, J.: Orv. Hetil. **12**, 409 (1958).
74. Ladányi, J.: Honvédorvos **5** (1952).

75. Kovács, A.: Magy. Seb. **8**, 215 (1955).
76. Kovács, A.: Magy. Traumat. és Ortho. Közl. **1** (1960).
77. Kudász, J.: Magy. Seb. **8**, 86 (1955).
78. Bornemisza, Gy.: Magy. Seb. **9**, 38 (1956).
79. Szántó, Gy., Székely, O., Heid, J.: Acta chir. hung. **1**, 261 (1960).
80. Szántó, Gy.: MTA. V. Osztály Közl. **3**, 445 (1956).
81. Szántó, Gy.: MTA. V. Osztály Közl. **8**, 98 (1957).

The Development of Traumatology in Hungary

By

E. Hedri and J. Balogh

Traumatology has a past of nearly two centuries in Hungary. An outline of its history has been given.

Развитие травматологии в Венгрии

Э. Хедри и Я. Балог

Авторы излагают развитие травматологии в Венгрии в течение почти двухсот лет.

Prof. Dr. Dr. h. c. Endre Hedri, Budapest, VIII. Üllői út 78. Ungarn.
Dr. János Balogh, Budapest, János kórház, Ungarn.

Effect of Vaginal Delivery and Caesarean Section on Serum Proteins

By

J. Csépli

Department of Gynaecology and Obstetrics No. II, University Medical School, Budapest
(Director: I. Zoltán)

(Received, September 23, 1960)

The changes in serum protein occurring during normal delivery (57 cases), Caesarean section (11 cases) and the first week of puerperium have been investigated. The method of Phillips—van Slyke was employed to determine total proteins and paper electrophoresis for the determination of fractions. Caesarean section was found to occasion a more pronounced diminution of total protein, of the albumin level and the albumin-globulin ratio than normal delivery. Mathematical analysis of the results revealed significant changes only in connection with total protein. Its level reached or even surpassed the initial value on the sixth puerperal day or on the sixth postoperative day. The significance of adequate postoperative medical care is emphasized.

Serum proteins have a complex and decisive role in the living organism. They ensure the balance of the fluid household and are involved in the transportation of metabolic products and different biologically active substances. They are of paramount importance in the defence mechanism of the organism. Their quantitative and qualitative changes are usually good indicators of pathological or physiological processes. That the process of gestation should give rise to such changes seems only natural, considering that pregnancy, delivery and puerperium profoundly affect the metabolism of the maternal organism.

Serum proteins are known to consist of various components, with the albumin and globulin groups as the most important among them. The value of total serum protein, the level of albumin and globulin, as also the albumin-globulin (A/G) ratio are generally regarded as the principal characteristics. The determination of these values relies partly on chemical and partly on physico-chemical properties of the constituents. Worthy of note are the various precipitation methods, the method of ultracentrifuging and that of electrophoresis. They break up the serum proteins into further components; electrophoresis, for instance, isolates alpha 1, alpha 2, beta and gamma fractions within the globulin group.

The liver and the reticuloendothelial system are the two main sites of serum protein synthesis from the amino acids provided in food. The liver serves as an important storehouse for these proteins. Albumin, fibrinogen, prothrombin and alpha globulin are formed principally in the liver, while beta and gamma

globulins appear to be of extrahepatic origin. Their major part arises from the reticuloendothelial and lymphatic systems (spleen, lymphocytes, macrophages, plasma cells, Kupffer cells). Gamma globulins presumably originate from plasma cells [9].

Constituting more than 50 per cent of the serum proteins, albumin is undoubtedly their most important component. Not less than 80 per cent of the colloid-osmotic pressure being due to albumin, it plays a decisive role in the fluid balance of the organism [18]. Its chemical structure enables albumin to bind and convey various substances. Among the important protein components of alpha globulin are prothrombin and alkaline phosphatase. Beta globulin is known to form bonds with lipids and metals, while gamma globulins — the carriers of antibodies — play a significant part in the defence mechanism of the organism.

The maternal organism has a positive nitrogen balance during the whole pregnancy period. The surplus nitrogen is utilized by the foetus for protein synthesis. There are, over and above this necessary surplus, 200 to 400 g of N (corresponding to 1250 to 2500 g of protein) stored in the organism during pregnancy [9]. It follows that the absolute value of the total protein content is higher in the pregnant organism than in the non-pregnant one. Yet, the values for total serum protein and albumin, and also the value of the A/G ratio are known to be reduced during pregnancy. The phenomenon is due to a change in the blood volume which increases by 30 to 40 per cent in the course of gestation. The haemoglobin and haematocrit values reveal a marked haemodilution, especially in the third trimester of pregnancy when the plasma volume augments to double that of the corpuscular elements.

The data concerning serum protein changes during pregnancy may be summed up as follows. Dieckmann [5] in pregnant women found total serum protein to amount to 6.5 g, albumin to 3.7 g and globulin to 2.9 g, per 100 ml, and an A/G ratio of 1.3. Bradshaw [2] found a total serum protein value of between 6.0 and 7.4 g per 100 ml in 90 per cent of 300 pregnant women. Brown [3], using the biuret method, found for total serum protein during pregnancy 7.317 g per 100 ml in the 1st trimester, 6.828 g in the 2nd and 6.480 g per 100 ml in the 3rd trimester. MacGillivray and Tovey [10] observed in the total serum protein value a drop from 7.3 to 6.6 g per 100 ml in the middle of the gestatory period. Electrophoretic studies revealed [3, 9, 10, 14, 17, 19, 21], apart from the decrease in the total protein contents, the level of albumin to diminish and that of globulins to increase during pregnancy. All the authors agree in this conclusion, differing only in respect of some numerical values and the time of the changes. These are most pronounced in the second half of pregnancy when the increase resp. decrease of certain values becomes absolute. If the changes were due to blood dilution alone, all fractions would undergo an equal change. This is not the case since the value for globulin

increases. There is no satisfactory explanation of these changes, the problem of which has been made even more intricate since also diurnal and seasonal changes had been established by Soviet authors [15].

Since we were concerned with the serum protein changes associated with delivery and Caesarean section, we had to study the conditions occurring during delivery and the first week of puerperium. We found no data concerning the serum proteins in the individual phases of delivery. The authors usually examined the conditions only before and after delivery. According to the general opinion, the changes occurring during pregnancy are continued after delivery. The amount of total protein remains essentially unchanged, the level of albumin continues decreasing and that of globulin rising, so that a further reduction of the A/G ratio results [4].

It is after the termination of delivery that values begin to rise again. The amount of total protein shows a slight increase and the albumin level too commences to rise. The value of globulin, after a few days of postpartum increase, begins to drop with the beginning of lactation. The result is an augmentation of the A/G ratio [4]. Certain authors [10] claim that the above detailed changes occur only in the first seven months of pregnancy, to remain thereafter essentially unchanged until the time of delivery, when they begin to revert to preconceptional values.

Material and method

The data collected in 57 cases of vaginal and 11 cases of abdominal delivery.
In the cases of vaginal delivery, blood was taken

(i) at the end of the first stage;
(ii) immediately after delivery;
(iii) 2 hours later;
(iv) on the 1st day of puerperium;
(v) on the 2nd day of puerperium;
(vi) on the 6th day of puerperium.

In the case abdominal delivery blood samples were taken

(i) prior to operation;
(ii) immediately after surgery;
(iii) 2 hours after operation;
(iv) on the 1st postoperative day;
(v) on the 2nd postoperative day;
(vi) on the 6th postoperative day.

Estimation of the total serum protein level was made according to PHILLIPS—van SLYKE. The fractions were separated by paper electrophoresis according to MILTÉNYI [13], on Whatman's paper No. 1 with a veronal-Na acetate-HCl buffer of pH 8.6, at 150 V for 16 hours. The strips were stained with 0.3 per cent acid fuchsin, eluted with 0.05 n NaOH, and re-acidified with n HCl. The extinction was read in a Pulfrich type photometer in a 10 mm cuvette using the S_{53} filter. An eluted colourless strip before the albumin fraction served as the blank. The correction fractions for the globulins were 2.5 (α, β) and 2.0 (γ). The extinction values were multiplied by the degree of dilution, by 20 in the case of albumin, by 5 in that of globulin.

Results

The mean values for total protein in the 57 cases of vaginal delivery were per 100 ml of serum 6.73 g at the end of the first stage, 6.53 g immediately after delivery, 6.44 g 2 hours later, 6.47 g on the first day, 6.54 g on the second, and 6.97 g on the sixth day of puerperium (see Table 1).

TABLE I

Changes in serum protein values in connection with vaginal delivery (g per 100 ml)

	Albumin	Globulins				A/G ratio	Total protein
		a_1	a_2	β	γ		
Results of H. C. MACK:							
At delivery	3.41	0.48	0.94	1.40	0.62	0.82	7.55
12—24 hrs after delivery	2.68	0.54	0.86	1.22	0.50	0.71	6.47
Results of T. BROWN:							
Before delivery	2.61	0.41	1.15	1.31	0.92	0.69	6.41
After delivery	2.53	0.39	1.03	1.47	1.21	0.61	6.64
Our results :							
I. At end of first stage	2.77	0.46	0.89	1.52	1.16	0.71	6.73
II. Immediately after delivery.....	2.47	0.40	0.97	1.44	1.14	0.67	6.53
III. 2 hrs after delivery	2.56	0.36	0.84	1.43	1.11	0.71	6.44
IV. 1st day of puerperium	2.58	0.46	0.92	1.40	1.18	0.69	6.47
V. 2nd day of puerperium	2.28	0.52	1.11	1.43	1.07	0.58	6.54
VI. 6th day of puerperium	2.46	0.48	1.26	1.54	1.11	0.57	6.97

Conditions were different in the 11 cases of Caesarean section. The preoperative value of 6.97 g decreased after the intervention to reach its lowest level (6.21 g) on the second postoperative day. Then a rise began so that, like after normal deliveries, by the sixth day the level was higher than that observed before the operation (Table 2).

Table I shows the distribution of the serum protein fractions and for comparison the results of MACK obtained with the moving boundary method and those of BROWN reached by means of paper electrophoresis. It is seen that our figures were in good agreement with those of the two authors.

The albumin content was 2.77 g at the end of the first stage, to reach its lowest value (2.28 g) on the second puerperal day. Then it rose to 2.46 g by

TABLE II

Changes in serum protein values in connection with Caesarean section (g per 100 ml)

	Albumin	Globulins				A/G ratio	Total protein
		α_1	α_2	β	γ		
I. Before operation ...	2.78	0.43	0.95	1.61	1.19	0.68	6.97
II. Immediately after operation	2.72	0.32	0.76	1.45	1.11	0.80	6.45
III. 2 hrs after operation	2.92	0.35	0.75	1.39	1.09	0.84	6.51
IV. 1st day after operation	2.26	0.43	0.94	1.46	1.12	0.55	6.25
V. 2nd day after operation	1.92	0.63	1.16	1.41	1.05	0.46	6.21
VI. 6th day after operation	2.58	0.53	1.26	1.58	1.45	0.57	7.25

the sixth day of puerperium, when it was still less than at the end of the first stage of delivery. It is worthy of note that the value showed a slight augmentation two hours and on the first day after delivery, without, however, reaching the initial level.

The amount of globulin rose moderately during the same period. Its alpha 2 fraction underwent a remarkable change by increasing by 0.37 g between the first stage of delivery and the sixth puerperal day.

As regards now the level of albumin in the cases of Caesarean section, it dropped from the preoperative level of 2.78 g to 2.26 g on the first postoperative day, and to 1.92 g on the second day; the subsequent rise to 2.58 g on the sixth day was still insufficient to recover the preoperative level. A slight increase in the amount of albumin 2 hours after the intervention could be observed also in these cases. The rise of the globulin level was more pronounced than with normal delivery: it was principally due to an increase in the amount of alpha 2 and gamma globulins. The results for the cases of Caesarean section are assembled in Table II.

The movements of the A/G ratio follow from the above. Since it was on the 1st, 2nd and 3rd puerperal days that the principal changes in the protein fractions occurred, it is natural that the sharpest diminution of the A/G ratio, too, was observed on these days in cases of both normal and abdominal delivery. Diminution was comparatively more pronounced after abdominal delivery, a phenomenon made still more conspicuous by the fact that the A/G ratio showed a transitory rise immediately and during two hours after the operation. Values for the A/G ratio are indicated in Tables I and II.

Mathematical evaluation of results

The differences in the values of albumin and alpha 2 globulin between the samples I and V, and in total protein between the samples I, III and V in connection with normal vs. abdominal delivery were analyzed by means of Student's *t*-test. No significant difference could be expected to occur between the other values. The results are shown in Table III. No significant deviations were found in respect of albumin and alpha 2 globulin, while the differences concerning total protein were significant in all the three cases.

TABLE III

Evaluation of results by means of Student's *t*-test

	Albumin I—V		$Alpha_2$ I—V		Total prot. I—V.		Total prot. I—III		Total prot. III—V	
	V	C	V	C	V	C	V	C	V	C
n	38	6	38	6	40	5	46	7	40	5
x	−19.2	−61.2	+19.6	+32.3	−16.0	−78.0	−29.6	−60.7	+46.5	−9.0
s	55.5	81.2	37.4	26.2	52.6	49.1	34.5	40.5	42.5	51.4
Δx	−42.0		+12.7		−62.0		−31.1		−55.5	
t	1.566		0.784		2.446		2.128		2.621	
f	42		42		43		51		43	
p	13%		45%		2%		4%		1.5%	

V = vaginal delivery
C = Caesarean section

Discussion

Pregnancy, delivery and surgical operations are well-known to induce profound changes in the metabolism of protein minerals and fluid. The organism has to compensate the loss and for every 1 g of serum protein about 30 g of tissue must be utilized [8]. Changes in the quantity and composition of serum protein are accordingly good indicators of protein metabolism.

According to our findings the value of total protein decreases but slightly in connection with normal delivery and begins to rise on the first day of puerperium already. In cases of Caesarean section, however, the decrease continues after the intervention and reaches its lowest point on the first and second postoperative day. Mathematical analyses showed the change of the total protein level to be significant. It was remarkable that the value of total protein reached and even surpassed the antepartum or preoperative level on the sixth day after both normal and abdominal delivery, although it still remained

below the preconceptional level. According to observations performed in our Department in connection with gynaecological operations [6, 7, 20], after laparotomy the total protein value was reduced by 5 to 10 per cent even if the operation involved no significant loss of blood. The diminution was due principally to a decrease of serum albumin and reached the lowest point during the first three postoperative days. The values began to rise on the 5th to 7th day to reach and even surpass the initial level. Other authors reported on similar observations [1, 16]. Concerning the circulating blood volume after gynaecological operations [12], an average diminution of 894 ml was found on the first postoperative day, and on the 10th day the volume was still 225 ml less than the normal. Since Caesarean section is an operation which terminates pregnancy, a state in which protein metabolism undergoes severe changes in any case, it is only natural that changes in serum protein occurring after abdominal delivery should differ from normal postpartum changes in respect of both time and extent. The decrease of serum albumin after vaginal delivery amounted to 0.49 g per 100 ml and to 0.86 g after Caesarean section. The cause for this difference not being significant mathematically may have been due to the comparatively few abdominal deliveries and a high standard deviation. The diminution of the A/G ratio was more pronounced following surgical delivery because the increase in the globulin values during and especially after Caesarean section amounted to more than the corresponding change caused by vaginal delivery. The decrease in the A/G ratio after the surgical intervention was especially conspicuous, since it was the most marked two hours after the operation.

All these changes are satisfactorily explained by the anaesthesia, the unavoidable loss of blood, as also by the postoperative diet. Let us add that a normally functioning liver preserves the normal composition of serum proteins. Even in nephrosis associated with a daily loss of as much as 25 g of protein a more or less normal serum protein level is maintained for a long time.

Our observations underline the great importance of a scrupulous postpartum or postoperative management.

References

1. Albano, V., Lucarelli, D.: Minerva ginec. **8**, 563 (1957).
2. Bradshaw, T. E.: Brit. J. Nutrit. **4**, 287 (1950).
3. Brown, T.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **61**, 781 (1954).
4. Brown, T.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **43**, 100 (1956).
5. Dieckmann, W. J.: Toxemias of Pregnancy. 2nd ed. Mosby & Co., St. Louis, 1952.
6. Ferkó, S., Morócz, K., Terstyánszky, K., Erneszt, J.: Magy. Nőorv. Lapja, **16**, 1 (1953).
7. Gedeon, Gy., Szőnyi, Gy.: Magy. Nőorv. Lap. **21**, 334 (1958).
8. Kolta, E.: Belgyógyászati dietetika. Művelt Nép, Budapest 1955.
9. Mack, H. C.: Plasma Protein in Pregnancy. Thomas, Springfield 1955.
10. MacGillivray, J., Tovey, J. E.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **44**, 361 (1957).

11. Magyar, I., Fischer, A.: A máj és az epeutak. Akadémiai Kiadó, Budapest 1956.
12. Miecznikowski, A., Markiewicz, J., Bieniasz, A., Baranska, R.: Gynaecologia (Basel) **147**, 127 (1959).
13. Miltényi, M.: Kísérl. Orvostud. (Budapest), **6**, 369 (1954).
14. Neuweiler, W.: Gynaecologia (Basel) **126**, 235 (1948).
15. Sabata, V., Gertsmann, J., Zoula, J.: [Akus. i Gin.] **34**, 3 (1958).
16. Savona, B., Tulone, A.: Quad. Clin. ostet. ginec., **13**, 189 (1958).
17. Smith, E. K., de Alvarez, R. R., Forsander, J., Wash, S.: Amer. J. Obstet. Gynec. **77**, 326 (1959).
18. Straub, F. B.: Biochemie, Akademischer Verlag, Budapest 1960.
19. Szontágh, F.: A terhesség alatti táplálkozás élettani kérdései. Medicina, Budapest 1957.
20. Szőnyi, Gy.: Magy. Nőorv. Lapja **21**, 193 (1958).
21. Tovey, J. E.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **66**, 981 (1959).

Über den Einfluß der vaginalen Geburt und des Kaiserschnittes auf die Serumproteine

Von

J. Csépli

Mit der Phillips—van Slykeschen bzw. papierelektrophoretischen Methode wurden die bei vaginaler Geburt (57 Fälle), bei Kaiserschnitt (11 Fälle) und in den ersten 7 Tagen des Wochenbetts eingetretenen Serumeiweißveränderungen miteinander verglichen. Wie die Untersuchungen ergaben, sinkt der Albumin-Globulin-Quotient ebenso wie der Gesamteiweiß- und Albuminspiegel bei der Sectio caesarea in höherem Maße als bei vaginaler Entbindung. Die Ergebnisse wurden mathematisch analysiert. Eine signifikante Abweichung war nur in der Veränderung des Serumgesamteiweißspiegels festzustellen. Am 6. Tage des Wochenbetts bzw. am 6. Tage nach der Operation hat der Gesamteiweißwert den Ausgangswert bereits erreicht oder überschritten. Im Zusammenhang damit wird die Wichtigkeit einer sorgfältigen Leitung der postoperativen Phase betont.

Действие влагалищных родов и кесарева сечения матки на сывороточные белки

Й. ЧЕПЛИ

В ходе своих исследований автор проводил методом Филипс ван Слейка, или же бумажного электрофореза, сравнивание изменений сывороточных белков, наступивших во время влагалищных родов (57 случаев) и кесарева сечения (11 случаев), далее в первую неделю послеродового периода. Он пришел к тому установлению, что во время кесарева сечения наступает большее снижение общего количества белков, содержания альбумина и коэффициента альбумин-глобулин, чем во время влагалищных родов. Результаты были математически анализированы, причем сигнификантное отклонение наблюдалось только в изменении общего количества белков. На 6. день послеродового периода, или же на 6 день после кесарева сечения, содержание белков достигло или же превышало исходной величины. В связи с этим автор подчеркивает большее значение тщательного ухода за родильницами в послеоперационный период.

Dr. József Csépli, Budapest VIII. Üllői út 78., Hungary

Beiträge zur Klinikopathologie der Nierengeschwülste

Von

F. Balogh

Urologische Klinik (Direktor: Prof. Dr. A. Babics) der Medizinischen Universität, Budapest

(Eingegangen am 5. Dezember 1960)

Die im Verlauf von 17 Jahren (1940—1957) in der Budapester Urologischen Klinik behandelten insgesamt 275 Fälle von Nierengeschwülsten (1,2% des Gesamtkrankenmaterials) wurden von klinikopathologischen Gesichtspunkten aufgearbeitet.

Auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Erwägungen wird eine neue Einteilung der Nierengeschwülste vorgeschlagen, bei der das klinische Bild mit dem pathologischen in Zusammenhang gebracht wird. Es wird darauf hingewiesen, daß die Prognose auf Grund sowohl des histologischen wie des klinischen Bildes gestellt werden muß.

Die außerordentlich mannigfaltige Struktur der Nierengeschwülste stellt den Morphologen oft vor eine schwierige Situation, weil das histologische Bild nicht immer mit der biologischen und klinischen Form übereinstimmt. Aus diesem Grunde gibt es keine einheitliche Klassifizierung der Nierengeschwülste. Es wäre deshalb sehr wichtig, wenn wir über eine Einteilung verfügten, die neben der Berücksichtigung didaktischer Gesichtspunkte auch das histopathologische und klinische, noch genauer: das biologische Bild in Betracht zieht.

Auf die zahlreichen früheren Einteilungen [14, 21, 57, 59, usw.) wollen wir hier nicht eingehen, dagegen teilen wir die eigene mit, die zwar nicht neu ist, aber auf Grund einer einheitlichen klinischen und pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise ein neuartiges Bild von der Aufteilung der Nierengeschwülste vermittelt.

I. Nierenparenchymgeschwülste

A. *Mesenchymale Geschwülste.*

1. Typische gutartige homoioplastische Geschwülste: Fibrome, Myome, Lipome, Hämangiome usw.

2. Atypische bösartige heteroplastische Geschwülste (Sarkome).

3. Echte Hypernephrome (nur solche, die wirklich von der Nebenniere ausgehen).

B. *Epitheliale Geschwülste.*

1. Typische gutartige Geschwülste (Adenome).

2. Atypische bösartige heteroplastische Geschwülste (Grawitzscher Tumor, Adenoma malignum, Zystokarzinom, hypernephroides Karzinom).

C. *Mischgeschwülste* (Teratome, Wilmsscher Tumor).

II. Nierenbeckengeschwülste

III. Nierenkapselgeschwülste

IV. Retroperitoneale Tumoren (pararenale, neurogene Tumoren)

Vor der ausführlichen Besprechung wollen wir kurz das Geschwulstmaterial unserer Klinik beschreiben.

In den Jahren 1940—1957 wurden 21 310 Kranke in der Klinik behandelt, von denen 275 (1,2%) an Nierengeschwulst litten. In 28 Fällen steht uns — zum Teil weil es sich um inoperable Fälle handelte und daher keine Operation vorgenommen wurde — keine histologische Diagnose zur Verfügung. Die Einordnung der Fälle nach dem histologischen Befund zeigt Tabelle I.

TABELLE I

Das Vorkommen von Nierengeschwülsten nach ihrer Gewebsstruktur im Krankenmaterial der Urologischen Klinik, Budapest

Geschwulstform	Zahl der Fälle	Prozentsatz
1. Grawitzscher Tumor	103	37,4
2. Hypernephroides Karzinom	87	31,6
3. Nierenbeckengeschwülste	27	9,8
4. Wilmsscher Tumor	12	4,4
5. Sarkom (Niere und Nierenkapsel)	8	2,9
6. Adenoma malignum	6	2,2
7. Teratom	3	1,1
8. Fibrom	1	0,4
9. Ohne histologische Diagnose (davon 14 inoperabel)	28	10,2
Insgesamt	275	100,0

I. Nierenparenchymgeschwülste

A. *Mesenchymale Geschwülste*

1. Den typischen gutartigen Nierengeschwülsten kommt — angesichts ihrer Seltenheit — in klinischer Beziehung keine größere Bedeutung zu. In unserem klinischen Material kam ein inoperables myomatöses Nierenfibrom vor, das nach Röntgenbestrahlung verschwand [32]. Die im Nierenparenchym sehr selten vorkommenden Hämangiome sind klinisch deshalb wichtig, weil sie oft Hämaturie herbeiführen und ihre Diagnose schwierig ist. Klinisch vermag man sie nur selten zu diagnostizieren, weil der kleine Tumor keine Röntgenveränderung verursacht.

2. Atypische bösartige mesenchymale Geschwülste sind die Sarkome, die außerordentlich selten, am ehesten im Kindesalter, zu beobachten sind und von der Nierenkapsel, vom Fettgewebe um den Hilus und Sinus ausgehen. Laut Powell [61] machen sie 2—3% der primären malignen Nierengeschwülste aus.

Interessante Nierensarkomfälle wurden von Benjamin [15] (Liposarkom), Miller [56] (Lymphosarkom), Totadze und Babuchadija [68] sowie von Powell [60] (Ruptur eines Rundzellen-Nierensarkoms), sowie von Swiridow [67] (Riesenzellen-Sarkom bei einem 6 Monate alten Fetus) beschrieben.

Als Beispiel für das im Kindesalter beobachtete Nierensarkom führen wir folgenden eigenen Fall an:

K. M. 12jähriges Mädchen, litt seit 1½ Monaten an Schmerzen in der linken Nierengegend und an Subfebrilität. Die linke Niere war tastbar. In der linksseitigen Pyleographie sind Pyelum und Kelchstiel etwas komprimiert und erinnern an eine polyzystöse Niere (Abb. 1). BSG 89 mm/h. Die Nierenfunktionsuntersuchung ergab rechtsseitig intakte Verhältnisse, linksseitig verringerte Ausscheidung. Nach Freilegung der linken Niere finden wir zwei männerfaustgroße, mit der Umgebung verwachsene Geschwülste. An der Schnittfläche der Niere sieht man bohnen- bis walnußgroße, grauweiße, unebene weiche Knoten (Abb. 2). Derartige Knoten nehmen sozusagen das ganze Nierenparenchym ein, so daß es kaum mehr zu erkennen ist.

Mikroskopisch sieht man hochgradige Polymorphie zeigende winzige runde, anderswo längliche Zellen. Das Tumorgewebe enthält viele Nekrosen. *Histopathologische Diagnose:* Nierensarkom mit indifferenten Zellen.

3. Echte Hypernephrome. Die Theorie, wonach ein großer Teil der Nierengeschwülste (Grawitzsche Tumoren) von verirrten Nebennierenkeimen stammt, hat auch heute noch Anhänger. Nach Chwalla [23, 26], Deming [29] und Klimpel [52, 53] sind die hormonalen Symptome bei einem beträchtlichen Prozentsatz der Grawitzschen Tumoren anzutreffen.

Feyrter [34, 35] hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß bei Grawitzschen Tumoren häufiger als bei anderen Geschwülsten Hypertonie wahrzunehmen sei. Er meint, der Grawitzsche Tumor entwickle sich aus der Becherschen juxtaglomerulären Zellgruppe, und diese Zellen wären für die Blutdruckerhöhung verantwortlich. Außerdem hat er beobachtet, daß die sog.

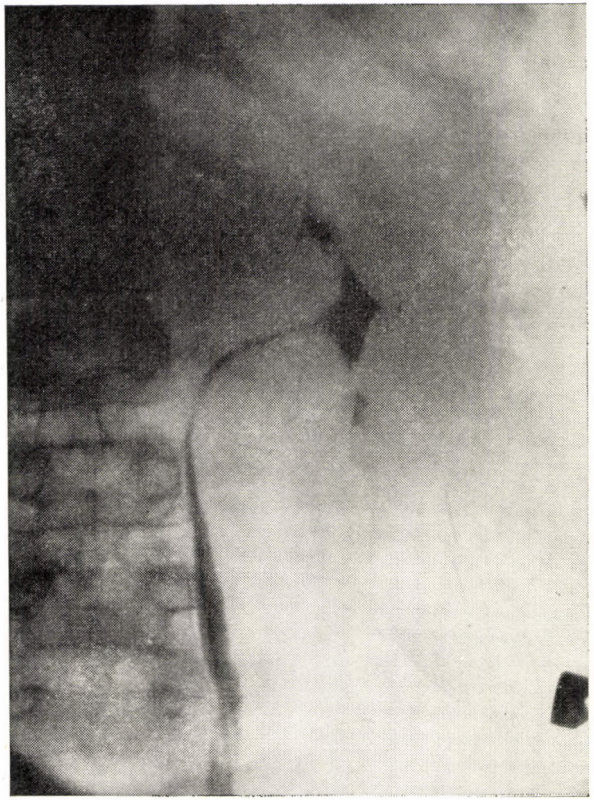


Abb. 1. An polyzystische Niere erinnerndes pyelographisches Bild

Abb. 2. Das ganze Nierenparenchym einnehmende Geschwulst

Hypernephrome bei den an Gehirnblutung gestorbenen Kranken in höherem Prozentsatz vorkamen.

Chwalla [26] fand, daß es sich bei den an Hypernephrom leidenden Männern in der Mehrzahl um muskulöse, robuste Gestalten handelte.

Zu allen diesen gesellen sich nach Angaben obenerwähnter Autoren noch endokrine Erscheinungen: Fettleibigkeit, Sexualstörungen, genitale Hyperplasie sowie Diabetes.

Ohne auf die theoretischen Fragen ausführlicher einzugehen, stellen wir im Zusammenhang mit dem eigenen Krankenmaterial fest, daß Dyshormonalsymptome bei keinem einzigen unserer 103 von Grawitzschem Tumor befallenen Kranken in dominanter Form zutage getreten sind. Bei 30% dieser Patienten lag höherer Blutdruck vor, d. h. nicht öfter als auch bei Personen ähnlichen Alters ohne Geschwulst. Fettleibigkeit sahen wir vereinzelt nur insoweit, als unter den Kranken mit Grawitzschem Tumor auch Gutgenährte vorkamen; bei den meisten Patienten handelte es sich indessen um abgemagerte Individuen von verschiedener Konstitution. Polyglobulie, auffallende Hypertrichose haben wir nicht beobachtet. Ganz allgemein konnten wir die gleichzeitige Anwesenheit endokriner Symptome, d. h. das klinische Bild des »echten Hypernephroms«, nicht wahrnehmen.

Im Gegensatz zu den Literaturangaben scheint das echte Hypernephrom außerordentlich selten vorzukommen.

Dessenungeachtet wollen wir das außerordentlich seltene Auftreten der von echten Nebennierenkeimen stammenden Hypernephrome nicht abstreiten.

B. *Epitheliale Geschwülste*

1. Den typischen gutartigen Epithelialgeschwülsten kommt in urologischer Beziehung — im Hinblick auf ihre Seltenheit — keine große Bedeutung zu. Häufig sind Rindenadenome zu beobachten, die klinisch symptomfrei in Erscheinung treten.

Ricker [66], Ziegler [73] u. a. haben die Umbildung des Adenoms zum Karzinom beobachtet. Auf dieser Grundlage halten manche das Adenom für den Ausgangspunkt des Grawitzschen Tumors. Angesichts der Tatsache, daß diese Entwicklung der Adenome zur Malignität nur in einigen Fällen festgestellt worden ist, betrachten wir diese Theorie nicht als erwiesen.

2. Atypische bösartige Geschwülste. Innerhalb dieser Gruppe behandeln wir zusammenfassend die als Grawitzsche Tumoren bezeichneten Geschwülste, die ohne Zweifel als die häufigsten und wichtigsten Geschwülste der Niere angesehen werden müssen.

Diese Geschwülste hat man noch in jüngster Vergangenheit in die Gruppe der »schwer klassifizierbaren Geschwülste« eingeordnet. Die Form wurde zuerst von Grawitz [42] beschrieben, der sie für eine Geschwulst suprarenaler Her-

kunft hielt und ihr den Namen »*Struma suprarenalis aberrata renis*« gab. Später hat man diese Geschwülste Hypernephrom genannt [16] und diese Benennung ist allgemein akzeptiert worden.

Nicholson [58] hat für den nephrogenen Ursprung dieser Geschwülste Stellung genommen. Eine dritte Forschergruppe vereinigte die beiden vorigen Theorien und führt die Geschwulst auf die mit Nierenelementen vermischten Nebennierenkeime zurück, rechnet sie also zu den Mischgeschwülsten.

Nach einer vierten Theorie sollen diese Tumoren nephrogener Herkunft und im Grunde Adenokarzinome sein.

Willis führt die Entstehung der Geschwulst auf das sehr frühzeitige embryonale Leben zurück. Feyrter [34] meint, sie stamme von den Becherschen juxtaglomerulären Zellen, weshalb er diesen auch eine endokrine Funktion zuschreibt. Der endotheliale Ursprung dieser Tumoren wurde von Buday [20] und Puhr [62] angenommen.

Die durch die im Innern der Geschwulst vor sich gehende ausgedehnte Nekrose freigesetzten Toxine verursachen bisweilen hohes Fieber, so daß der Fieberzustand die geschwulstige Erkrankung lange zu verdecken imstande ist. Auf diese Tatsache haben auch Israel [48] und Babics [3] hingewiesen. Babics [3] teilte 2 einschlägige Fälle mit.

Aus dem Krankengut unserer Klinik hat Zádor [72] 1949 einen Fall beschrieben, in dem mehr als 12 Monate lang kryptogene Febrilität vorlag und der Patient — ohne Ergebnis — 33 Millionen E Penicillin erhielt. Bei der Untersuchung fanden wir in der rechten Niere einen Tumor, der sich histologisch als »Hypernephrom« erwies. Innerhalb der Geschwulst war ausgedehnte Nekrose vorhanden. Nach Entfernung des Tumors verschwand das Fieber.

Unser Material aus den letzten 15 Jahren haben wir auch von diesem Gesichtspunkt aufgearbeitet. Infolgedessen vermögen wir nachzuweisen (Tabelle II), daß das Fieber hauptsächlich von den mit starkem Zerfall einhergehenden Nierengeschwülsten (Grawitzsche Tumoren, hypernephroide Krebse, Sarkome der Nierenkapsel) verursacht wird.

Die Geschwulst dringt oft in das Nierenbecken und in die Vena renalis ein. Die Größe der Geschwulst steht in keinem Zusammenhang mit dem Zeitpunkt des Auftretens der Hämaturie. Wichtiger erscheint die Lokalisation, weil der zur Peripherie progredierende Tumor mitunter sehr umfangreich ist und nicht blutet, in anderen Fällen die zur Pyelumhöhle wachsende Geschwulst klein ist und die Aufmerksamkeit durch die Hämaturie auf sich lenkt. Von Israel [50] wurde Hämaturie in 91% der Fälle wahrgenommen.

Im 17 Jahre umfassenden eigenen Material sahen wir Hämaturie in 174 der 275 Geschwulstfälle (77,8%) (Tabelle III). In allen Fällen gesellte sich Hämaturie zu den vom Nierenbecken ausgehenden Geschwülsten, verhältnismäßig häufig kam sie beim Grawitzschen Tumor vor (83,1%). Seltener wird Hämaturie bei Sarkomen und Wilmsschen Tumoren beobachtet, was wir zu

TABELLE II

Das Vorkommen von Fieber bei den Nierengeschwulstkranken

Art des Tumors	Zahl der Fälle	Vorkommen von Fieber	
		Anzahl	Prozentsatz
Grawitzscher Tumor	101	23	22,7
Hypernephroides Karzinom	49	4	8,2
Sarkom	6	3	50,0
Adenoma malignum	6	2	33,3
Wilmsscher Tumor	11	1	9,1
Plattenepithelkrebs	3	3	100,0
Papilloma malignum	2	2	100,0
Ohne Diagnose	24	8	33,3
Insgesamt	202	46	22,7

TABELLE III

Das Vorkommen von Hämaturie bei den Nierengeschwulstkranken

Art des Tumors	Zahl der Fälle	Hämaturie	
		Anzahl	Prozentsatz
Grawitzscher Tumor	101	84	83,1
Hypernephroides Karzinom	49	41	83,6
Nierenbeckenkarzinom	26	26	100,0
Wilmsscher Tumor u. Sarkom	17	7	41,1
Teratom	3	0	0
Ohne Diagnose	28	16	57,1
Insgesamt	224	174	77,6

bestärken jedoch nicht in der Lage sind, weil wir in 7 von 17 Fällen Hämaturie festgestellt haben.

Epitheliale maligne Parenchymgeschwülste fanden wir in 71,2% unserer Fälle. Darunter kamen typische Grawitzsche Tumoren zu 37,4%, hypernephroide Karzinome zu 31,6% und maligne Adenome zu 2,2% vor (Tabelle I).

Der Grawitzsche Tumor ist im allgemeinen eine Erkrankung des höheren Alters; wir beobachteten ihn in 43,6% der Fälle im 6. Jahrzehnt, zu 30,1% im 5., zu 15,5% im 7. Jahrzehnt. Bis zum 30. Jahr kamen lediglich 4 Fälle vor, darunter einer im 14. Jahr.

Die unter vielen Namen erwähnten Grawitzschen Tumoren gehen sämtlich vom Nierenepithel aus und sind bösartig, doch zeigen die einzelnen Typen je nach ihrer histologischen Struktur ein abweichendes prognostisches Verhalten.

Abrikossow [1], Aschoff [1a], Baló [7], Haranghy [42a], Kaufmann [51] ordnen diese Tumoren nach ihrem klinischen Verhalten in zwei große Gruppen ein. Sie sprechen von den typische Struktur aufweisenden Hypernephromen, die sie als relativ gutartig bezeichnen, und von hypernephroiden Karzinomen, die histologisch stark polymorphe Geschwülste darstellen und klinisch als sehr bösartig angesehen werden müssen.

Als Beispiele für die relative Gutartigkeit der ersteren führen wir zwei eigene Fälle an:

In einem der Fälle hat 1941 noch Illyés [46] wegen Hämaturie die Pyelographie ausgeführt. Da das Bild nicht überzeugend war, wurde bei dem Kranken die Tonsill-

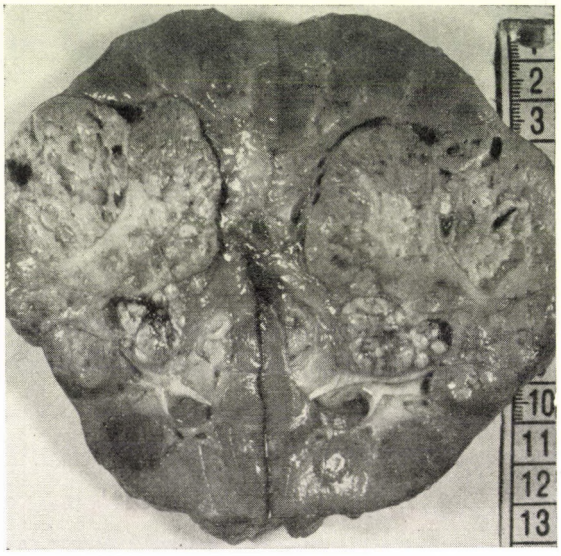


Abb. 3. Von Bindegewebskapsel umgebener Grawitzscher Tumor

ektomie vorgenommen, wonach die Blutung (auf Grund einer zufälligen Koinzidenz) aufhörte und erst nach 15 Jahren wieder auftrat, als das Röntgenbild eine ähnliche Veränderung wie das vorige Mal zeigte. Babics legte daher die Niere frei und entfernte die Geschwulst, die sich histologisch als Grawitzscher Tumor erwies.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen Arzt, bei dem die Hämaturie zum erstenmal 1942 und dann erst wieder 1947 auftrat. Zu diesem Zeitpunkt erfolgte eine gründliche Untersuchung, bei der die retrograde Pyelographie ein tumorverdächtiges Bild in der linken Niere zeigte.

Der Patient wurde 5 Jahre nach Erscheinen des ersten Symptoms operiert, wobei die Diagnose bestätigt werden konnte.

In der angloamerikanischen Literatur unterscheidet man Tumoren mit *hellen* und mit *körnigen* Zellen. Die »clear cell«-Tumoren entsprechen den klinisch relativ gutartigen Formen der Grawitzschen Tumoren. Sie sind lange Zeit von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen (Abb. 3) und schädigen ihre Umgebung eher durch Kompression.

Das makroskopische Bild ist mitunter auffallend mannigfaltig. Im Hinblick auf ihre Größe dislozieren sie manchmal die ganze Niere, bisweilen zeigen die ganz kleinen, aber im Inneren des Parenchyms dem Pyelum oder den Kelchen nahe liegenden Tumoren im pyelographischen Bild große Deformitäten.

An der Schnittfläche ist die Geschwulst schwefelgelb und mit bläulichroten Flecken sowie nekrotischen, hämorrhagischen oder weißlichgrauen nar-

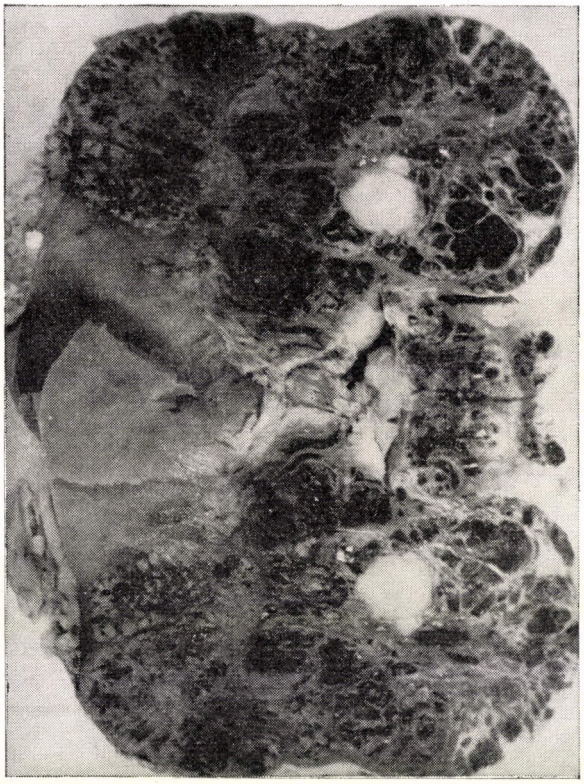


Abb. 4. Präformierte Bluthöhlen an der Schnittfläche eines Grawitzschen Tumors

bigen Zonen versehen, innerhalb welcher präformierte Blutgefäßhöhlen vermutet werden müssen (Abb. 4).

Im mikroskopischen Bild sind die Zellen im allgemeinen groß, polygonal, hier und da oval oder zylindrisch, zuweilen kubisch und haben eine scharfe Grenze; ihr Protoplasma ist auffallend hell (»clear cell«). Infolge ihrer mosaikartigen Anordnung erinnern sie an Pflanzenzellen. Hier und da sieht man sinusartig präformierte Höhlen (Abb. 5), die Blut enthalten, anderswo sind sie mit papillären Gebilden (Abb. 6) angefüllt; der ursprünglich kavernös-papilläre Tumor kann später solid werden. Obige Veränderungen kommen auch neben-

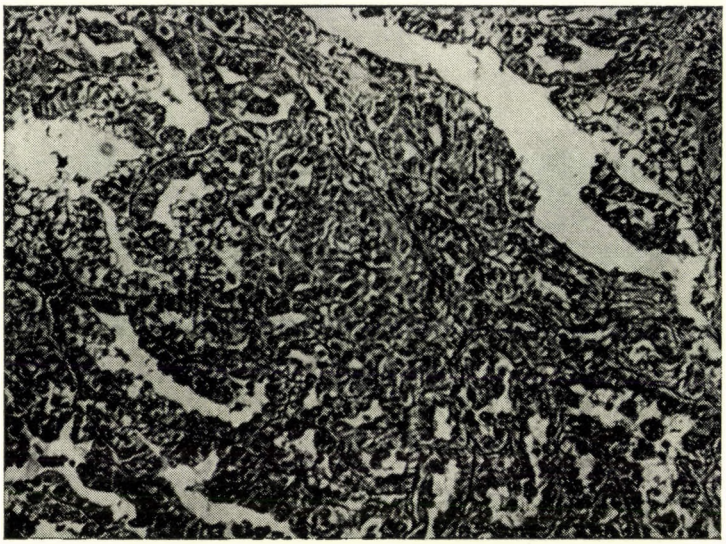


Abb. 6. Papilläre Gebilde

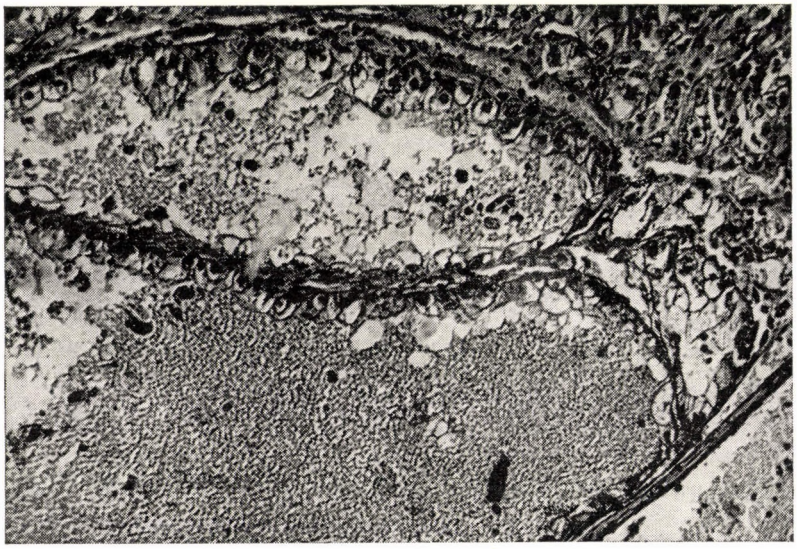


Abb. 5. Sinusartige präformierte Höhlen

einander vor. Die Struktur der kavernösen Geschwulst gleicht an einzelnen Stellen auch mikroskopisch auffallend dem Bild des Haemangioma cavernosum [20, 63 u. a.]. Obige Veränderungen haben auch wir in unserem Material klinisch beobachtet.

Viele betonen die häufig sichtbare adenomatöse Struktur. So beschreiben die angloamerikanischen Autoren die Grawitzsche Geschwulst als Adenokarzinom und leiten sie von den Nierentubuli ab [41, u. a.]. Diese Auffassung teilt auch BALÓ.

Wie bereits erwähnt wurde, hebt PUHR [62] das Phagozytier- und Speicherungsvermögen der Geschwultsform hervor, welche Eigenschaften an ihr Parenchym gebunden sind. Infolge aktiver Funktion sind die Zellen imstande, große Fettmengen zu speichern, so daß sie ein schaumiges, vesikulöses Aussehen haben. Auf Grund dieser Eigenschaft bezeichnet ROMHÁNYI [66a] die Grawitzschen Tumoren als Lipoidzellgeschwülste. LUBARSCH [43a] betonte den Glykogenreichtum der Zellen.

Eine andere Benennung, der wir in der ausländischen Literatur häufig begegnen, ist der Name »granular-cell«-Tumor. Dieser infiltriert seine Umgebung und erstreckt sich zuweilen auf das ganze Nierenparenchym. In diesen sind die Zellen klein, granuliert, unscharf begrenzt und enthalten gut gefärbte kleine Nukleolen. Hier liegt bereits stärkerer Polymorphismus vor, und als Zeichen der Malignität sind viele Riesenzellen und Amitosen vorhanden. Diese Geschwülste infiltrieren nach kurzer Zeit die faserige Kapsel, dringen zum Nierenbecken vor und geben ein charakteristisches pyelographisches Bild. Sie wachsen schnell, setzen Metastasen und führen rasch zum Tode.

Dieses pathologische Bild stimmt im Grunde mit dem des hypernephroiden Karzinoms bzw. dem des Adenokarzinoms der Niere überein.

Wie wir sehen, entspricht die Benennung »clear cell« eher dem typischen, die Bezeichnung »granular cell« eher dem atypischen Grawitzschen Tumor. Zwischen diesen beiden Haupttypen gibt es zahlreiche Übergänge.

Zu den atypischen Epithelialgeschwülsten rechnet auch das *Adenoma malignum*, eine höher differenzierte Variante der Adenokarzinome.

Im eigenen Material kamen 6 derartige Geschwülste vor. Mit Rücksicht auf ihre Seltenheit wollen wir einen dieser Fälle beschreiben:

Bei G. I., einem 31jährigen Mann, wurde anläßlich der inneren Untersuchung die Vergrößerung der linken Niere für einen Milztumor gehalten. Hämaturie lag nicht vor, Pat. ermüdete leicht und hatte Schmerzen in der linken Kreuzgegend. BSG 30 mm/h. Die linke Niere war tastbar, ballottierbar, ihre Funktion unzureichend. Die retrograde Pyelographie zeigte zwei pflaumengroße Füllungen im oberen Pol des Höhlensystems. Bei der Freilegung fanden wir einen säuglingskopfgroßen Tumor, neben dem kaum intaktes Nierengewebe vorhanden war. Die Geschwulst wies mikroskopisch eine den Nierentubuli ähnliche Struktur auf. Bezeichnend war der hochgradige Zellreichtum, stellenweise Polymorphismus, während die Geschwulst anderswo kompakt war. Histopathologische Diagnose: *Adenoma malignum renis* (Abb. 7).

Den papillären Krebs des Nierenparenchyms sieht man selten und das zystopapilläre Karzinom noch seltener.

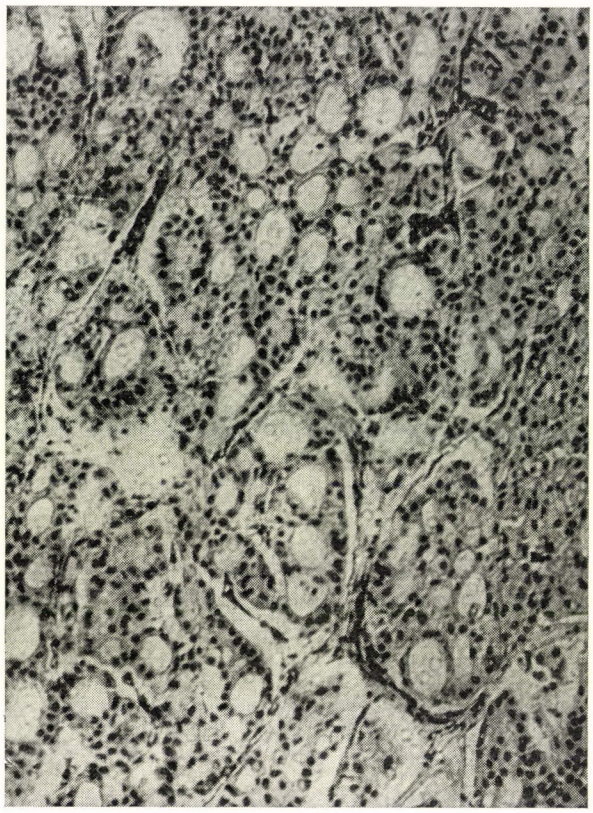


Abb. 7. Adenoma malignum renis

Eine Form des Zystokarzinoms ist das von Farkas [33] beschriebene maligne *Nephrom*. Während wir beim ersteren eine zystenartig erweiterte Geschwulst mit kavernöser Struktur sehen, enthält ein Teil der Höhlen beim letzteren glomerulumartige Gebilde.

C. *Mischgeschwülste*

Es handelt sich um zusammengesetzte Geschwülste, die sich aus embryonalen Keimen entwickelt haben und in denen die embryonalen Formen der Niere angetroffen werden können.

Hierzu rechnen 1. Teratome, 2. Wilmssche Tumoren.

1. *Teratome*

a) *Teratoma embryonale*. Bösartige Geschwülste, die histologisch ein stark polymorphes Bild bieten. Im Material unserer Klinik haben wir diese Form nicht beobachtet.

b) *Teratoma adultum.* Diese bilden große Zysten (Dermoide) und sind im allgemeinen gutartig. In etwa 10% der Fälle kommt es zur malignen Degeneration, d. h. von der die Zyste auskleidenden Epidermis geht ein Plattenepithelkarzinom aus.

In unserem Material kamen in den letzten 15 Jahren zwei Teratome vor (unlängst — außerhalb vorliegender Statistik — noch 1 Fall). Eines war ein Teratoma adultum [43].

38jähriger Mann, dessen Anamnese Nierenentzündung und hohen Blutdruck (240/130 mm Hg) aufwies. Der linken Niere entsprechend war eine menschenkopfgroße,

Abb. 8. Zusammengedrücktes Höhlensystem, darüber zirkuläre Verkalkung

Abb. 9. Nierendermoid

mäßig ballottierbare, unebene, medial über die Mittellinie hinausreichende Gebietsvergrößerung tastbar. Die Funktionsuntersuchungen ergaben eine beidseitige, vor allem aber linksseitige Läsion. Rechtsseitige endogene Kreatinin-Clearance 23,87 ml/min, linksseitige 11,52 ml/min. In der leeren Rtg-Aufnahme war in der Projektion der linken Niere eine zystoide Formation mit regelmäßigem zirkulärem Kalkschatten zu vermuten. Die linksseitige retrograde Pyelographie zeigte eine sich gut füllende Nierenhöhle. Die Nierenkontur reichte bis zur Linie der Crista ilei (Abb. 8).

Der mächtige Tumor, der etwa 1200 ml Flüssigkeit, weiterhin Knochen, Knorpel, Haare und viel fettartige Substanz enthielt, ließ sich nur zerstückelt entfernen. Der Tumor komprimierte die Niere (Abb. 9). Histologischer Befund: Knorpel, Knochen, Drüsen,

Bindegewebe, Gefäße usw. sind in vollständigem histologischem Durcheinander vorzufinden. Der Tumor ist gutartig (Abb. 10). Bei der Entlassung betrug der Blutdruck 120/80 mm Hg.

Interessant an dem Tumor war, daß er im Erwachsenenalter rasch zu wachsen begonnen hatte. Irreführend waren der hohe Blutdruck, die Albuminurie und die geringen Schmerzen an der linken Seite, so daß der Kranke mit Nephritis behandelt wurde und das Bild erst durch die genaue urologische Untersuchung geklärt wurde.

Wegen der Kompression auf die rechtsseitige Vena renalis war die Funktion vermindert. Sobald die Vena renalis vom Druck befreit war, kehrte rasch der normale Zustand zurück. Bei der Entlassung betrug die rechtsseitige Nieren-Clearance bereits 81 ml/min. Nach Entfernung der Niere sank der Blutdruck auf 120/80 mm Hg und blieb in den seither verstrichenen 7 Jahren unverändert.

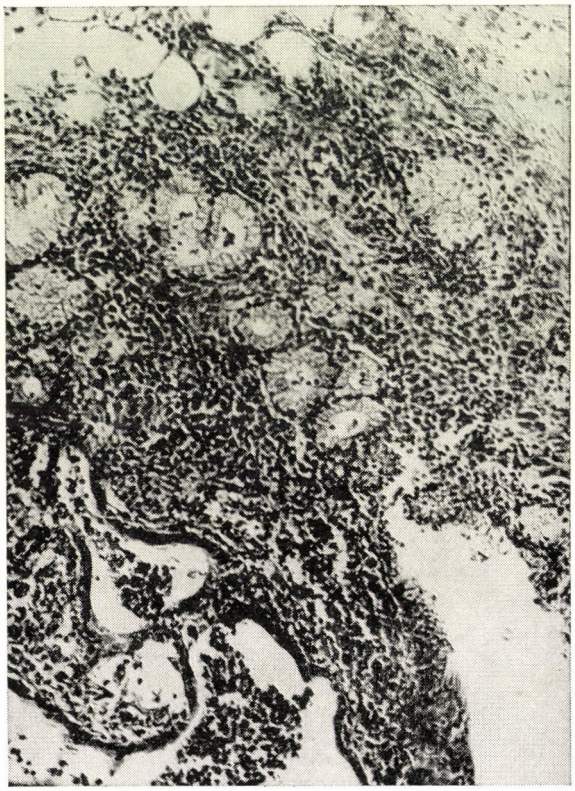


Abb. 10. Histologische Struktur des Dermoids (mannigfaltige Gewebe)

2. *Wilmssche Tumoren.* Diese interessantesten Geschwülste des Kindesalters machen 2—5% (im eigenen Material 4,4%) aller Nierengeschwülste aus und kommen am häufigsten im 1—5. Lebensjahr vor.

In der Literatur werden sie unter verschiedenen Namen genannt. Laut Deming [28] gibt es 53 Synonyme. Meistens bezeichnet man sie als embryonale Nierengeschwulst, Nephroblastom und nach ihrem ersten Beschreiber als Wilmsschen Tumor. In histologischer Beziehung stellen sie Adenomyosarkome

dar. Es handelt sich um außerordentlich bösartige Geschwülste, die von embryonalen nephrogenen Gewebselementen abgeleitet werden. Nach einigen Autoren gehen sie vom Meta- und Mesonephros aus, laut WILMS [71] vom Myotom. Der Tumor erscheint im späten fetalen Leben oder postnatal in den ersten Monaten in der Nierenrinde. In 80% der Fälle kommt er bei Kindern bis zum 7. Lebensjahr vor. BABICS [4] hat intrafamiliäre Häufung beobachtet. BROWN und PETERSON [19] betonen im Zusammenhang mit ihrem durch Gravidität komplizierten Fall die Malignisationswirkung der Schwangerschaft.

Im Material unserer Klinik sahen wir einen nach der Gravidität beobachteten Wilmsschen Tumor (Frau P. F., 31jährig, 1960/1951).

Die Patientin lag mit Schmerzen in der linken Seite und der Diagnose Milztumor in einer Inneren Abteilung, wo man wegen der Milzhypertrophie an Leukämie dachte. Im linken Hypochondrium war eine kinderkopfgroße, der Atembewegung kaum folgende, glatte, unter die Crista reichende und über die Mittellinie um 2 Querfinger hinausgehende Resistenz tastbar. In der Anamnese kam eine Frühgeburt im III. Monat, 5—6 kg Gewichtsabnahme und Fieber vor. In einer Klinik hat man Pat. wegen Leukämie behandelt. BSG 45 mm/h. Präoperativ wurden Rtg-Bestrahlungen verabreicht. Bei der Operation konnte der Tumor nicht im ganzen entfernt, ja der Stumpf nicht vom brüchigen Geschwulstgewebe gereinigt werden. Die perihilären Lymphknoten waren massenhaft infiltriert. Histologischer Befund: Die Geschwulstzellen sind spindelförmig und haben sehr spärliches Protoplasma sowie auffallend große, undifferenzierte, ungefähr ovale Kerne mit gleichmäßiger Chromatinverteilung. Diese spindelförmigen, undifferenzierten Bindegewebszellen nehmen mehrerenorts ohne scharfen Übergang kubische Zylinderzellenform an und bilden kleine, lumenartige Formationen. Diagnose: *Adenomyosarcoma embryonale.* Histologisches Bild der Scheidenmetastase: *Wilmsscher Tumor* (Abb. 11).

Die Prognose dieser Geschwülste ist außerordentlich ungünstig, es kommt sehr häufig zum Rezidiv. Etwa 90% der Kranken sterben innerhalb eines Jahres. Im eigenen Material blieb kein Patient länger als 1½ Jahre am Leben. Das Alter der Kranken sowie die Größe und der pathologische Charakter des Tumors sind auf die Prognose ohne Einfluß. LADD und WHITE [54] sind allerdings weniger pessimistisch. Ihre Statistik ist in prognostischer Beziehung auffallend günstig (14 von 56 Operierten (25%) überlebten die Operation um 2—21 Jahre). Ihrer Ansicht nach sei auch die Hämaturie kein so ominöses Zeichen, wie manche Autoren annehmen, weil 9 ihrer an Hämaturie leidenden Patienten die kritische Zeitspanne (5 Jahre) überlebt haben. In der ungarischen Literatur teilten ERDŐS und KOÓS [31] einen überlebenden Fall mit.

II. Nierenbeckengeschwülste

Die Geschwülste des Nierenbeckens machen 5—10% aller Nierengeschwülste aus und lassen sich folgendermassen gruppieren:

1. Bindegewebige Geschwülste:
   a) Typische, gutartige (Hämangiom, Fibrom, Lipom usw.),
   b) atypische, bösartige (Sarkome).
2. Epitheliale Geschwülste:
   a) Typische, gutartige (Papillom, Polyp),
   b) atypische, bösartige (verschiedene Karzinome).

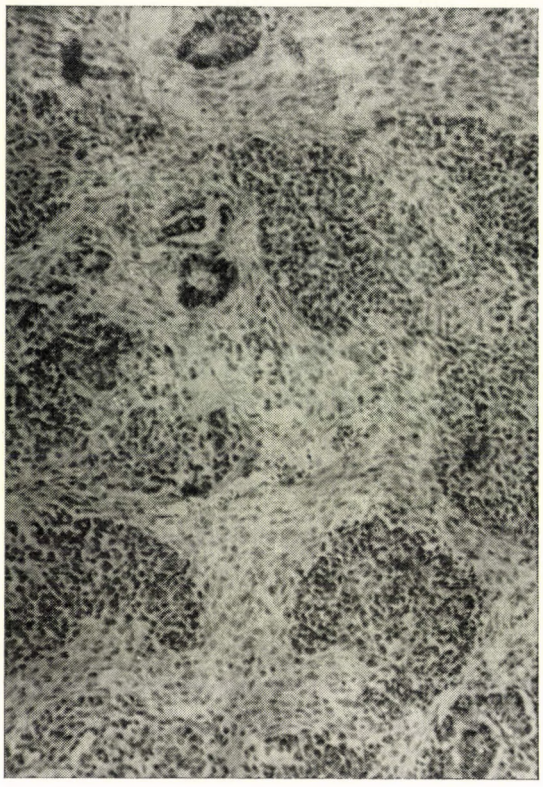


Abb. 11. Scheidenmetastase des Wilmsschen Tumors

1. Unter den bindegewebigen Beckengeschwülsten gibt es gut- und bösartige.

a) Die typischen, gutartigen Nierenbeckentumoren sind meistens Hämangiome.

Im eigenen Krankengut fanden wir ein Nierenbecken-Hämangiom bei einer 29jährigen Frau. Das erste Symptom war eine aus der rechten Niere stammende Hämaturie. Das pyelographische Bild zeigte ein regelmäßiges Nierenhöhlensystem. Da die Blutung nicht aufhörte, legten wir die rechte Niere frei, die wir völlig normal fanden. An eine Herdnephritis denkend, nahmen wir die Probeexzision und Dekapsulation vor. Die Ursache der Hämaturie konnte bei der histologischen Untersuchung nicht klargestellt werden. Einige Tage später trat wieder Hämaturie auf, weshalb wir angesichts der zunehmenden Anämie die Nephrektomie ausführten. Im Becken der resezierten Niere waren zwei stecknadelkopfgroße bräunliche Vorwölbungen zu sehen, die an einer Stelle zur Nierenbeckenhöhle durchgebrochen waren. In den von hier stammenden Schnitten sieht man aus weiten Blutsinus bestehende Gebilde, deren Lumen größtenteils mit Erythrozyten angefüllt ist. Die Ursache der Nierenblutung war somit *Haemangioma cavernosum* (Abb. 12).

Wie ersichtlich, kann auch die von einer benignen Geschwulst verursachte schwere Komplikation (Hämaturie) einen radikalen Eingriff nötig machen.

Abb. 12. Haemangioma cavernosum im Nierenbecken

Von den typischen Geschwülsten erwähnen wir noch die Fibrome des Nierenbeckens, bei denen es sich um histoide Formen handelt, die außerordentlich selten vorkommen.

In der ungarischen Literatur teilten Boross und Puhr [17] den Fall eines an der Nierenbecken-Uretergrenze sitzenden, Hydronephrose verursachenden Fibroms mit.

b) Atypische, bindegewebige, bösartige Geschwülste.

Zur Gruppe der außerordentlich seltenen malignen Nierenbeckengeschwülste zählen die Sarkome, bei denen es sich meistens um Myo- bzw. Angiosarkome handelt. In unserem Material kamen diese nicht vor.

2. Unter den epithelialen Pyelumtumoren gibt es gleichfalls gut- und bösartige.

a) Die größte Bedeutung kommt unter den benignen Geschwülsten den *zottigen Nierenbeckengeschwülsten* zu, die oft als Teilerscheinung der Papillomatose des Harntraktes auftreten. Wie bereits erwähnt, ist das Papillom an

dieser Stelle histologisch als gutartig, aber biologisch als bösartig zu betrachten. Wenn es rezidiviert, tritt das ursprünglich gutartige Papillom oft bereits in maligner Form in Erscheinung.

Im Krankengut der Urologischen Klinik fanden wir unter den 275 Nierengeschwülsten 3 benigne Nierenbeckenpapillome. In einem dieser Fälle erschien später ein malignes Rezidiv im Ureterstumpf.

b) Es kommen folgende Formen der atypischen epithelialen Geschwülste vor: Papilloma carcinomatosum, Carcinoma planocellulare keratoides, Adenocarcinoma und Basalzellenkrebs.

Das Papilloma carcinomatosum ist die im Nierenbecken am häufigsten beobachtete bösartige Geschwulst. Laut ATKINSON [2] macht es 75% der

ABB. 13. Auf breiter Basis sitzender Tumor im oberen Kelch

Fälle aus. Die maligne Wucherung greift oft per continuitatem von der Blase über den Ureter auf das Pyelum über.

Im folgenden eigenen Fall erstreckte sich der Nierenbeckenkrebs auf das Nierenparenchym:

Bei A. G., einem 57jährigen Mann, legten wir wegen der sich oft wiederholenden Hämaturie die linke Niere frei, ohne eine wesentliche Veränderung zu finden. Auch die histologische Untersuchung des bei der Probeexzision entnommenen Stückchens gab keine Erklärung für die Hämaturie.

Einige Monate nach der Operation trat wieder von der linken Niere stammende Hämaturie auf. Zu diesem Zeitpunkt fiel bereits im Pyelogramm auf, daß sich der obere Kelch nicht anfüllte. Da das Bild tumorverdächtig war, führten wir die Nephrektomie aus. Die herausgenommene Niere hatte die anderthalbfache Größe einer normalen, ihr oberer Pol war massiver, und im oberen Kelch fanden wir einen auf breiter Basis sitzenden grünhaselnußgroßen Tumor (Abb. 13). Mikroskopisch zeigte der Tumor papilläre Struktur

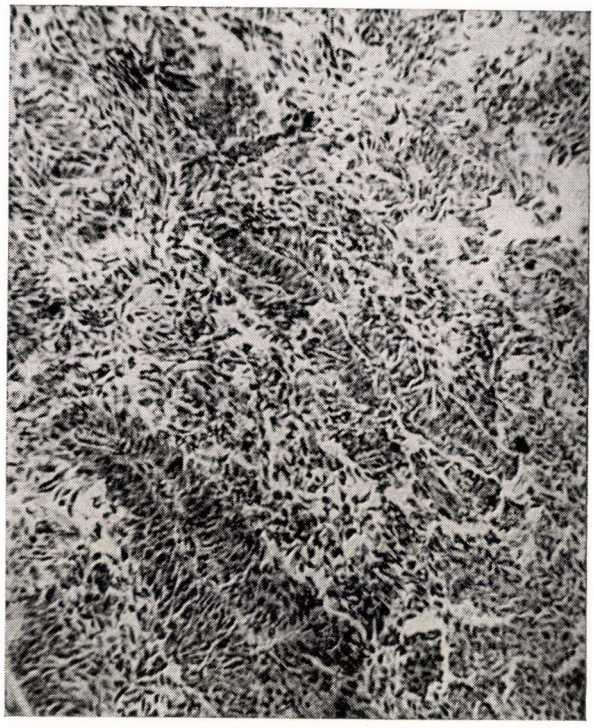


Abb. 14. Histologisches Bild des Tumors

mit ausgeprägtem Polymorphismus. Der Tumor griff auch auf das Nierenparenchym über. Histopathologische Diagnose: *Papilloma malignum pyeli et renis* (Abb. 14).

Die hyperkeratotischen Plattenepithelkrebse bilden die interessantesten und zugleich bösartigsten Geschwülste des Nierenbeckens und machen etwa 17% der Pyelumtumoren aus.

Gahagan und Redd [36] haben die Literatur über 106 hyperkeratotische Plattenepithelkrebse des Pyelums zusammengefaßt. Nach ihren Feststellungen gesellt sich in 50% der Fälle Nierenstein dazu, sie rezidivieren zu 86%, dringen oft in das perirenale Gewebe ein, und die endgültige Heilung gilt als eine Ausnahme.

In den von Gilbert und MacMillan [40] gesammelten 57 Fällen war zu 56% neben dem Plattenepithelkrebs ein Stein, zu 55% Hydronephrose und zu 87% Pyurie vorhanden.

Die Adenokarzinome des Nierenbeckens sieht man sehr selten; wahrscheinlich gehen sie vom Brunnsschen Nest aus. Ragins und Polnick [65] hatten ein vom Pyelum ausgehendes Adenoma muciparum beschrieben. In der Literatur finden sich 3 derartige Fälle.

Der Basalzellenkrebs der Harnwegsschleimhaut kommt außerordentlich selten vor und ist in diesem Fall bösartig.

Unser Material umfaßt 24 Nierenbeckenkrebse, und zwar histologisch 16 Fälle von Papilloma carcinomatosum, 3 Fälle von Carcinoma planocellulare, 2 hyperkeratotische Plattenepithelkrebse und 1 Carcinoma anaplasticum.

Außer diesen beobachteten wir in 2 Fällen verschiedenartige Prozesse nebeneinander: Plattenepithelkrebs zum Teil mit papillärem Tumor und papillären Krebs mit Adenokarzinom.

Neben dem bösartig degenerierten Papillom war in 5 unserer Fälle auch ein Stein vorhanden.

III. Nierenkapselgeschwülste

Die von den Nierenkapselgeweben ausgehenden Geschwülste sind sehr selten zu beobachten und zeigen je nach ihrem Ursprung eine unterschiedliche Gewebsstruktur.

Man hat bis 1911 insgesamt 75 Kapselgeschwülste gesammelt. Israel [48] fand unter 150 Nierentumoren lediglich 1 Nierenkapselgeschwulst. Die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle beträgt kaum mehr als 100. In der umfangreichsten Obduktionsstatistik entfällt eine auf 30 000—40 000 Obduktionen.

Die vom perirenalen Fettgewebe ausgehenden benignen Bindegewebsgeschwülste, die Lipome oder Fibrolipome, können ihrer Gutartigkeit ungeachtet eine riesenhafte Größe erreichen (29 kg). Selbst bei einer derart großen Geschwulst bleibt die Niere mitunter intakt, höchstens kommt es wegen der Ureterkompression zur Hydronephrose. Die seltener vorkommenden harten Fibrome rufen häufig Kompressionssymptome hervor.

Unter den bösartigen bindegewebigen Kapselgeschwülsten müssen die Sarkome erwähnt werden, die gewöhnlich in Mischform, als Fibro-Myxo-Lipo-Sarkome, wahrzunehmen sind. Im Hinblick auf ihre Seltenheit geben sie häufig Anlaß zu diagnostischen Irrtümern. Die rasch anwachsende retroperitoneale Sarkommasse ahmt oft linksseitig Milzhypertrophie nach, während die Drucksymptome in vielen Fällen auf gastrointestinale Tumoren deuten.

Die Sarkome erscheinen am häufigsten bei Frauen mittleren Alters, bilden frühzeitig Metastasen und führen zum Tode.

Im Krankengut unserer Klinik sahen wir unter 275 Nierengeschwülsten 2 Fälle von Nierenkapselsarkom.

Einer der Fälle war Frau F. L., 52jährig, in deren Anamnese vor 1—2 Monaten Influenza vorkam. Wegen heftiger linksseitiger stechender Schmerzen und hohem Fieber wurde sie mit Verdacht auf Pleuritis exsudativa und später auf paranephritischen Abszeß in einer Inneren Abteilung behandelt, angesichts letztgenannter Diagnose und ihres abgemagerten und anämischen Zustandes jedoch uns überwiesen.

Bei der Aufnahme stellten wir eine handtellergroße, massive, schmerzhafte Vorwölbung im linken Kostovertebralwinkel fest. In der Nierentätigkeit war keine wesentliche Abweichung. Bei der linksseitigen Lumbalpunktion trat brüchiger Eiter zutage,

bei der Inzision entleerte sich eine brüchige Masse aus den tieferen Schichten. Als wir tiefer vordrangen, öffnete sich eine mächtige Abszeßhöhle, aus der sich haselnuß- bis walnußgroße nekrotische Gewebsteile entleerten. Die histologische Untersuchung stellte zwischen den nekrotischen Geweben aus Spindelzellen bestehende Bündel und ausgeprägten Polymorphismus zeigende geschwulstige Gewebswucherung mit myogenen Elementen fest (Abb. 15).

In diesem Fall wies demnach das Spindelzellensarkom der Nierenkapsel das Bild eines paranephritischen Abszesses auf.

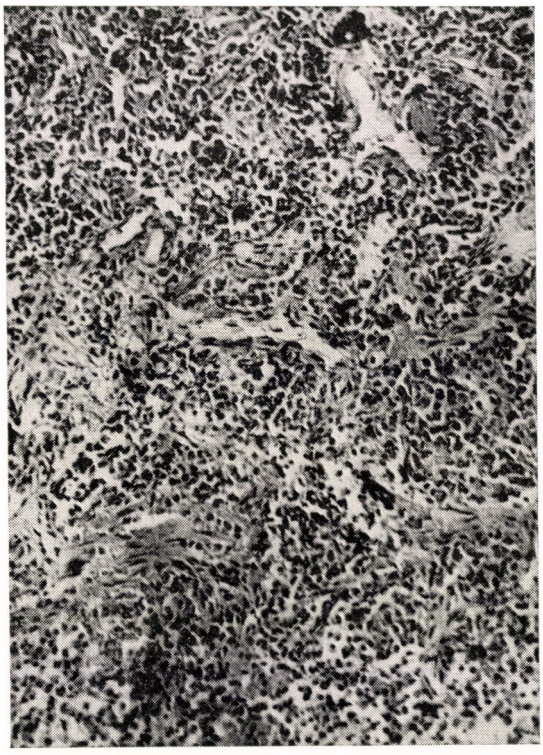


Abb. 15. Sarkom der Nierenkapsel

In den meisten Fällen ist es fast unmöglich, die vom Nierenparenchym ausgehenden Geschwülste voneinander zu differenzieren. Oft läßt sich der Ausgangspunkt der Geschwulst auch bei der Freilegung, ja selbst anläßlich der Obduktion nicht klarstellen.

IV. Retroperitoneale Tumoren

Hier behandeln wir die Geschwülste, die sich retroperitoneal in der Nierenumgebung befinden und mit der Niere organisch nicht zusammenhängen, aber wegen ihrer Nähe direkt oder indirekt auf die Niere einwirken.

Es handelt sich 1. um neurogene, 2. um pararenale Geschwülste.

1. Die neurogenen Geschwülste gehen in erster Linie von dem die Niere und Nebenniere umgebenden reichhaltigen Nervengeflecht und von den Ganglien aus.

Auf Grund der histologischen Struktur unterscheidet man folgende Formen: *Neuroblastom*, *Ganglioneurom*, *Sympathikoblastom*, *Medulloblastom*, *Schwannom*, *Neurofibrom*, *Neurinom*, *Neurilemmom* und *Paragangliom*.

Unter diesen trifft man am häufigsten das Neuroblastom an, das von den undifferenzierten Primordialzellen des autonomen und chromaffinen Nervensystems ausgeht.

Im eigenen Material beobachteten wir ein Neuroblastom: Bei dem 58jährigen Mann P. G. waren mehrmals Krämpfe im rechten Hypochondrium aufgetreten, zu denen sich Schüttelfrost und hohes Fieber gesellt hatten. In kurzer Zeit nahm er etwa 12 kg ab. BSG 130 mm/h. Harn negativ. Bei der rechtseitigen retrograden und Ausscheidungspyelographie sahen wir ein normales, zur Wirbelsäule hin komprimiertes Nierenhöhlensystem. Beide Nieren funktionierten einwandfrei. Unter dem rechten Rippenbogen war eine 4 Querfinger breite, glatte, unempfindliche, den Atembewegungen mäßig folgende Resistenz zu tasten. Bei der perirenalen Luftinsufflation sahen wir eine anscheinend vergrößerte Schattenmasse.

Wir dachten an eine retroperitoneale Geschwulst und überwiesen den Patienten in die Chirurgische Abteilung, wo die obere Paramedian-Laparotomie ausgeführt wurde. Hinter dem Peritoneum befand sich seitlich von der rechten Niere eine säuglingskopfgroße, an der unteren Hälfte schwammig-weiche, oben knorpelharte rötlichgraue Geschwulst, die mit der Niere verwachsen war. Zugleich konnte man auch im rechten Leberlappen einen knorpelharten Knoten tasten. Tumorexstirpation, Nephrektomie. Bei der histologischen Untersuchung sind bündelartig gelagerte, aus ovalen Zellen bestehende Gruppen zu sehen, die hier und da Pseudorosetten bilden und anderswo palisadenartig liegen. Histologische Diagnose: *Neuroblastom*.

Ausgereifte Formen der Neuroblastome stellen die als gutartig zu bezeichnenden Ganglioneurome dar (CUSHING und WOLBACH [27]). Den bei der Entwicklung dieser Geschwülste vor sich gehenden Prozeß könnte man in Analogie zur Malignisation der Tumoren als ihre Benignisation bezeichnen.

Ganglioneurome kommen eher bei Erwachsenen vor. Aus unserem Krankenmaterial können wir folgendes Beispiel demonstrieren.

R. E., 16jähriges Mädchen, litt seit 3 Jahren an Schmerzen in der rechten Leistengegend, die in das Bein ausstrahlten und wegen welcher sie antirheumatisch behandelt wurde. Später steigerten sich die Schmerzen und strahlten auch in die rechte Kreuzgegend aus. Seit 9 Monaten waren Striae an den Mammae und Oberschenkeln entstanden. Die rechte Niere war tastbar und nicht empfindlich. Harn negativ. BSG 40 mm/h. Blutbild normal, Se—Na 34 mg%, K 20,2 mg%, Ca 13 mg%, P 4 mg%, 17-Ketosteroide 15 mg/24^{h}. Bei der Ausscheidungsurographie war die rechte Niere nach unten komprimiert und das Höhlensystem etwas erweitert (Abb. 16). Im Pneumoretroperitoneum sahen wir einen scharfrandigen Schatten, der mit dem kleinfaustgroßen pelzmützenförmigen Nierenschatten zusammenhing. In der Beckenaufnahme sieht man eine umschriebene fünfguldengroße Rarefaktion an der rechten Beckenschaufel und geringe Porosität an den Knochen des rechten Hüftgelenks.

Auf Grund dieses Befundes setzten wir eine Nebennierengeschwulst voraus und legten die rechte Niere frei. Eine männerfaustgroße, glatte, mit Kapsel umgebene Geschwulst wurde entfernt, der seitlich die flachgedrückte Nebenniere anhaftete. Bei der histologischen Untersuchung hat sich das Gewächs als Ganglioneurom erwiesen (Abb. 17—18).

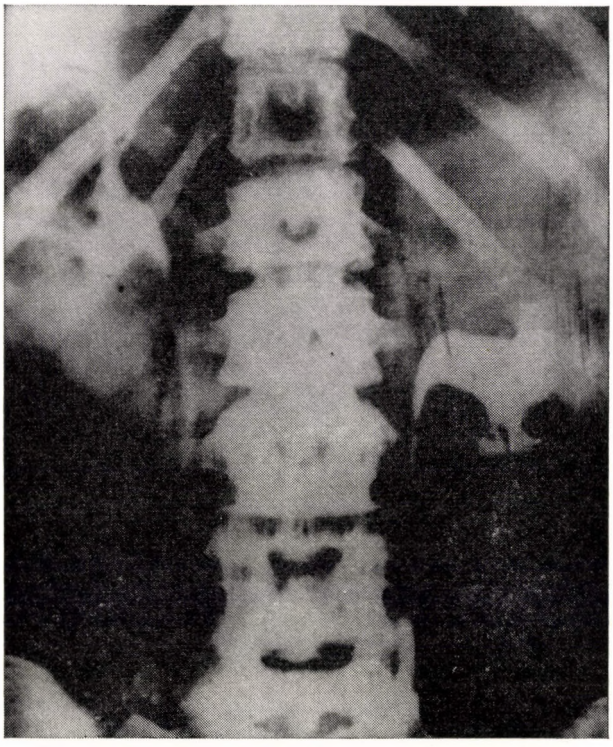


Abb. 16. Flachgedrückte rechte Niere, etwas erweitertes Höhlensystem

2. *Pararenale Geschwülste*

Zu diesen rechnet man die vom Mesoderm ausgehenden gutartigen Geschwülste (Myom, Lipom, Myxom, Fibrom usw.), die sehr oft Mischcharakter aufweisen.

Ragins und Polnick [65] berichteten über pararenale Teratome. Alle Formen der pararenalen Geschwülste können trotz ihrer Gutartigkeit riesenhaft anwachsen und infolge des Raumeinengungsprozesses schwere klinische Symptome hervorrufen. Sie gehen von der Fascia renalis, Capsula fibrosa oder adiposa, weiterhin von sämtlichen Geweben des Retroperitonealraums (Gefäßen, Nerven, Lymphgefäßen, Knochen, Faszien usw.) aus und sind außerordentlich selten zu beobachten.

Einige Autoren nehmen an, es handle sich um hereditäre Geschwülste oder eine kongenitale Disposition, während laut anderen außer den kongenitalen Faktoren auch mechanische Irritationen und Entzündungen sowie die Ernährung eine Rolle spielen. Wahrscheinlich wächst die Fettgeschwulst von Kindheit an und entwickelt sich erst im Erwachsenenalter zum Tumor.

Abb. 17. Die Schnittfläche der Geschwulst

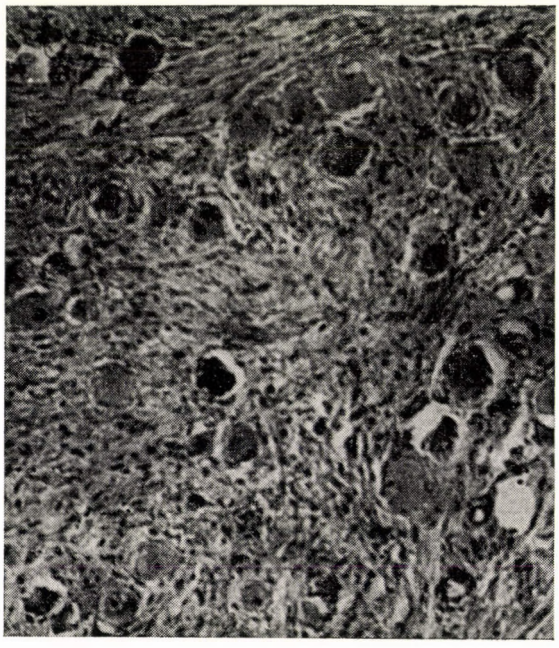


Abb. 18. Ganglioneurom

Rasches Wachstum der Geschwulst berechtigt immer zum Verdacht auf Malignität.

Die obenerwähnten gutartigen Bindegewebsgeschwülste und die Teratome können sarkomatös degenerieren. Man schätzt die Malignisation der Bindegewebsgeschwülste auf 84% der Fälle.

Aus dem Material unserer Klinik haben MERÉNYI und RASCHKA [55] 12 in den letzten 10 Jahren beobachtete Fälle von retroperitonealem Tumor beschrieben. Der jüngste Patient war 16, der älteste 70 Jahre alt, 8 der 12 Fälle waren Frauen. Die Nephrektomie erfolgte in 7 Fällen. In einem Fall kam es aus kardialen Ursachen zum letalen Ausgang.

*

Wir haben uns bemüht, die außerordentliche Variabilität und Vielfältigkeit der Nierengeschwülste kurz darzustellen, wobei wir bestrebt waren, die Klinik mit dem pathologischen Bild in engen Zusammenhang zu bringen. Wir sind uns darüber im klaren, daß dies oft nicht möglich war. Es muß hier betont werden, daß die speziellen Wechselwirkungen zwischen Individuum und Geschwulst oft überraschen. Geschwülste mit gleicher geweblicher Zusammensetzung manifestieren sich bei verschiedenen Personen mitunter in einem ganz anderen Symptomenkomplex. Es ergibt sich eine andere Prognose, ein anderes Metastasierungsvermögen usw. Auf diesem Umstand beruht es, daß die histologische Struktur in prognostischer Beziehung nicht immer ausschlaggebend ist, da ja eine primäre, verhältnismäßig benigne Geschwulst (mit hellen Zellen) oft in ihren Metastasen bereits in maligner Form (mit körnigen Zellen) in Erscheinung tritt. Über die Prognose darf man sich daher nur äußern, nachdem man das histologische Bild mit dem klinischen sehr genau verglichen hat. Auch in dieser Hinsicht gestattet das mannigfaltige Material unserer Klinik weitgehende Schlußfolgerungen.

Literatur

1. ABRIKOSSOW, A. I.: A részletes kórbonctan alapjai. Tankönyvkiadó, Budapest 1951.
1a. ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie. G. Fischer, Jena 1936.
2. ATKINSON, R. L.: J. Urol. **63**, 61 (1950).
3. BABICS, A.: Magy. Urol. **3**, 28 (1940).
4. BABICS, A.: Magy. Urol. **3**, 78 (1940).
5. BABICS, A.: Orvosképzés, Budapest, **6**, 642 (1941).
6. BABICS, A.: Urológia. Tankönyvkiadó, Budapest (1952).
7. BALÓ, J.: Kórbonctan. Szikra, Budapest I (1948), II (1952).
8. BALOGH, F.: Dissertation, Budapest (1955).
9. BALOGH, F.: Magy. Sebészet **6**, 211 (1953).
10. BALOGH, F.: Orv. Lapja (Budapest) **7**, 411 (1946).
11. BALOGH, F.: Népegészségügy (Budapest) **28**, 1031 (1947).
12. BALOGH, F., SZENDRŐI, Z.: Pathologie und Klinik der Nierengeschwülste. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest 1960.
13. BELL, E. T.: J. Urol. **39**, 238 (1938).

14. Bell, E. T.: Textbook of Pathology. Kimpton, London 1952.
15. Benjamin, B., Newmann, B., Reed, T.: J. Urol. **42**, 292 (1949).
16. Birch-Hirschfeld, F. V.: Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane: in Henke und Lubarsch, Handbuch der path. Anatomie. Springer, Berlin, (1894). Bd. 5, 597.
17. Boross, E., Puhr, L.: Orv. Hetil. (Budapest) **73**, 1055 (1929).
18. Borst, M.: Pathologische Histologie. Vogel, Leipzig 1938.
19. Brown, H. J., Peterson, P. H.: J. Urol. **71**, 262 (1954).
20. Buday, K.: Kórbonctan, Universitas, Budapest 1928.
21. Bunge, R. G., Stein, R. J.: J. Urol. **64**, 646 (1950).
22. Chwalla, R.: Z. Urol. **45**, 8 (1952).
23. Chwalla, R.: Z. Urol. **48**, 202 (1955).
24. Chwalla, R.: Z. Urol. **45**, 521 (1952).
25. Chwalla, R.: Z. Urol. **30**, 633 (1936).
26. Chwalla, R.: Urologische Endokrinologie, Springer, Wien 1951.
27. Cushing, H., Wolbach, S. B.: Amer. J. Path. **3**, 203 (1927).
28. Deming, C. L.: J. Urol. **55**, 571 (1946).
29. Deming, C. L.: J. Urol. **69**, 1 (1953).
30. Deming, C. L., Newmann, H. R.: J. Urol. **72**, 332 (1954).
31. Erdős, Z., Koós, A.: Orv. Hetil. (Budapest) **92**, 223 (1951).
32. Farkas, I.: Acta Urol. (Budapest) **1**, 147 (1947).
33. Farkas, K.: Virchows Arch. path. Anat. **304**, 473 (1939).
34. Feyrter, F.: Virchows Arch. path. Anat. **306**, 135 (1940).
35. Feyrter, F.: Wien. klin. Wschr. **56**, 42 (1943).
36. Gahagan, H. O., Redd, W. K.: J. Urol. **62**, 139 (1949).
37. Gahagan, H. O.: J. Urol. **62**, 295 (1949).
38. Gahagan, H. O., Jearwood, H. M.: J. Urol. **62**, 3 (1949).
39. Gilbert, J. B.: J. Urol. **39**, 223 (1938).
40. Gilbert, J. B., MacMillan, S. F.: Ann. Surg. **100**, 429 (1934).
41. Gottsmann, J., Perla, D., Elson, J.: Arch. Surg. (Chicago) **24**, 722 (1931).
42. Grawitz, P.: Virchows Arch. path. Anat. **93**, 39 (1883).
42a. Haranghy, L.: Persönliche Mitteilung.
43. Hencz, L.: Acta Urol. (Budapest) **1**, 236 (1947).
43a. Henke und Lubarsch. Handbuch der path. Anat. Springer, Berlin 1894. Bd. 5.
44. Illyés, G.: Orv. Hetil. (Budapest), **45**, 659 (1901).
45. Illyés, G.: Orv. Hetil. **79**, 255 (1935).
46. Illyés, G.: Orvosképzés (Budapest) **25**, 455 (1929).
47. Illyés, G.: Orv. Hetil. **73**, 1 (1929).
48. Israel, S.: Dtsch. med. Wschr. **22**, 345 (1896).
49. Israel, W., Israel, J.: Chirurgie der Niere und der Harnleiter. Thieme, Leipzig 1897.
50. Israel, W., Israel, J.: Chirurgie der Niere und der Harnleiter. Leipzig, 1925.
51. Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. de Gruyter, Berlin 1958.
52. Klimpel, K.: Z. Urol. **47**, 618 (1954).
53. Klimpel, K.: Z. Urol. **50**, 201 (1957).
54. Ladd, W. E., White, R. R.: J. Amer. med. Ass. **117**, 1858 (1941).
55. Merényi, I., Raschka, L.: Magy. Sebészet **6**, 385 (1955).
56. Miller, E. A.: Urol. Cutan. Rev. **53**, 193 (1944).
57. Moore, Th., E.: J. Urol. **66**, 533 (1951).
58. Nicholson, D.: Arch. Path. (Chicago) **3**, 393 (1927).
59. Ormos, J., Jakubovits, A.: Orv. Hetil. (Budapest) **96**, 774 (1955).
60. Powell, T. O., Clark, J. E.: J. Urol. **62**, 751 (1949).
61. Powell, T. O.: J. Urol. **2**, 751 (1949).
62. Puhr, L.: Sebészeti Kórtan. Magyar Orvosi Könyvkiadó, Budapest 1943.
63. Puhr, L.: Orv. Hetil. (Budapest) **76**, 504 (1932).
64. Puhr, L.: Orv. Hetil. (Budapest) **78**, 735 (1934).
65. Ragins, A. B., Polnick, H. C.: J. Urol. **63**, 66 (1950).
66. Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Springer, Berlin 1924.
66a. Romhányi, Gy.: Persönliche Mitteilung.
67. Swiridow, A.: Z. Urol. **29**, 660 (1935).
68. Totadze, E. B., Babuchadija, D.: Chirurgija 9 (1953).
69. Willis, R. A.: The Spread of Tumours in the Human Body. Butterworth, London 1952.

70. Willis, R. A.: Pathology of Tumours. 2nd ed. Butterworth, London 1953.
71. Wilms, M.: Mischgeschwülste der Nieren. Georgi, Leipzig 1899.
72. Zádor, L.: Orv. Hetil. (Budapest), **91**, 506 (1950).
73. Ziegler, J., Köhler, H.: Z. Urol. Chir. **29**, 117 (1930).

The Clinical Pathology of Renal Tumours

By

F. Balogh

A survey from the clinical and pathological points of view has been given of 275 cases of renal tumour treated at the Department of Urology, University Medical School, Budapest, in the period 1940—1957.

A new classification of renal tumours is offered on the basis of clinical and anatomical features. It has been attempted to harmonize the clinical findings with the pathological ones. Prognosis should be based on a careful comparison of the histological findings and the clinical pattern.

Данные к клинической патологии опухолей почек

Ф. БАЛОГ

Автор разработал с точки зрения клинической патологии 17-тилетний (1940—1957 гг.) материал больных урологической клиники, страдавших опухолями почек. За это время регистрировалось всего 275 случаев опухолей почек (1,2% всех больных).

На основании клинических и патологоанатомических данных по-новому рассматривается вопрос о распределении опухолей почек. Автор стремится привести клиническую картину в связи с патологической картиной. Обращается внимание на то, что только на основании точного сопоставления гистологической картины с клинической можно высказать прогностическое мнение.

Dr. Ferenc Balogh, Budapest VIII, Üllői út 78/b. Ungarn

Ureteral Substitution by Plastic Tubing

By

I. Furka

Department of Surgical Anatomy and Operative Surgery, University Medical School, Debrecen (Head: Gy. Bornemisza)

(Received, December 12, 1960)

An experimental ureteral defect has been created and repaired by a specially designed prosthesis. This consists of two telescoping tubes, the outer tuber forming a collar around the inner one. Postmortem findings, histological analyses and pyelograms seemed to prove that the prosthesis assured better results in the animals than those so far reported.

Injuries, severe strictures, operable tumours, retroperitoneal fibrosis or developmental anomalies may make ureteral substitution necessary. The problem of how to repair ureteral defects is an old one and many methods have been suggested and tested. For instance, tubing prepared from bovine tendon was used for the replacement of the ureter by Merget [15], an isolated portion of the small intestine by Nissen et al. [16], skin tubes by Obrant [17], homologous artery transplants by Blasucci [3] and the Fallopian tube by Schein [18]. The investigations concerning experimental ureteral defects by Esposti [8], Lodigiani [13] and Raaschou [20], are worthy of especial mention.

The defects created by Esposti and Lodigiani extended to two thirds of the circumference of the ureter in a length of about 2 cm; they repaired the defect with a piece of the parietal peritoneum and obtained rapid regeneration and satisfactory clinical results. Similar success was achieved by Davis and Strong [7], while Raaschou [20] who had resected likewise two thirds of the circumference in a length of 3 to 8 cm, obtained a bad effect; of 7 animals 5 developed lithiasis, stricture, hydronephrosis and pyonephros. Herdman [10] confirmed these observations.

Plastics are well-known to be tolerated by the tissues; this property, together with their satisfactory use in other surgical fields, gave rise to experiments for their use for ureteral repair. Some of the results were disappointing, others favourable.

Davis [7], for example, regards polyvinyl chloride as unsuited for the purpose because hydronephrosis and lithiasis developed in 7 of his cases. Worgon and Kinbrough [26] applied polyethylene tubes in 4 instances and observed scarring and stricture at the sutures, and hydronephrosis. Herdman's [10] experience was similar. Huffmann [11] implanted polyethylene tubing in 6 animals; hydronephrosis developed in 3 and lithiasis in the other 3 animals.

Ulm [23] replaced both ureters in 10 animals; only one survived for a year, the rest died of hydronephrosis and pyonephros due to stricture.

More satisfactory results were obtained by Scher [19] who used polyethylene tubes. Only in one of his surviving 4 animals was ureteral occlusion caused by stricture.

The above contradictions must be attributed to the lack of a reliable material and of a technique which would prevent scarring of the ureteral wall where it comes into contact with the implanted prosthesis, a phenomenon that leads to stricture and hydronephrosis.

It is therefore only natural that the method has not been applied in humans.

There are many observations concerning ureteral surgery resp. the use of plastics different to the tissue, *e. g.* Babits and Rényi-Vámos [1], Bornemisza [4], Circella [5], Cosbie—Ross and Tinckler [6], Kovács [12], Mátyus [14], Tulloch [21], Welcker [25], *etc.*

*

In the following a procedure will be described by which stricture and consequential hydronephrosis might be avoided.

Material and method

We used 20 dogs in the experiments. From middle or lower median laparotomy we exposed the ureter; after removing a section 30 to 64 mm long, a polyvinyl chloride prosthesis was implanted by means of ophthalmic forceps. We fastened the ends of the prosthesis to the free ends of the ureter with 3 to 4 sutures, and closed the abdomen.

The animals were divided into two groups according to the nature of the operation (I), and the length of the follow-up period (II). The operations were unilateral (A) or bilateral; the latter was performed in one stage (B) or two stages (C). Table I illustrates this arrangement and also shows that hydronephrosis developed in two cases only.

Table I

Nature of operation	Number of cases	Hydronephrosis
Unilateral	9	1
Bilateral in two stages	6	1
Bilateral in one stage	5	—
Total	20	2

The prosthesis was made of polyvinyl chloride and consisted of two tightly fitting telescoping tubes. The inner tube protruded 1.5 to 2.5 cm at both ends, so that the outer one formed a cuff. The adhesion between the two tubes sufficed to prevent their displacement.

Dimensions.

Inner tube,			
thickness of wall			0.25 mm
internal diameter	2.4	to	3.5 mm
length	44.0	to	87.0 mm
Outer tube,			
thickness of wall	0.3	to	0.45 mm
internal diameter	2.0	to	4.0 mm
length	30.0	to	64.0 mm

The portion resected from the ureter had the same length as the outer tube. The two ends of the inner tube were cut off obliquely, partly to facilitate introduction and partly to create a wider end. The cause for this was to prevent occlusion; if namely deposits are formed around the ends, they will be less dense around a wide orifice.

Fig. 1 illustrates the ureter, the outer tube, the contact between ureter and inner tube, a stitch and the measurements of the latter. A prosthesis of our design is shown in Fig. 2: A = stitch, C = passage of needle through outer tube, B = outer tube with two safety stitches.

Instead of the catgut recommended by other authors (2, 22), 00-silk was employed for the sutures. As a contrast material, Triopac 400 was used. Histological sections were stained with haematoxylin-eosin.

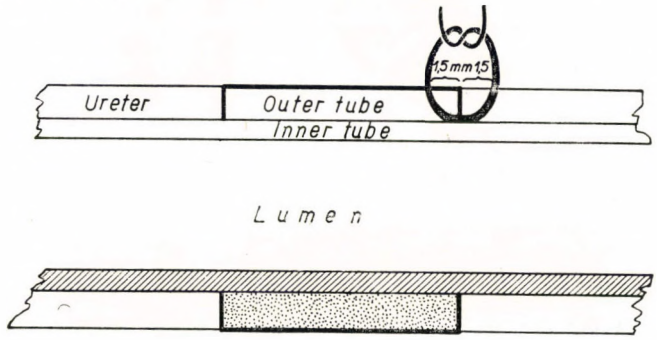


FIG. 1

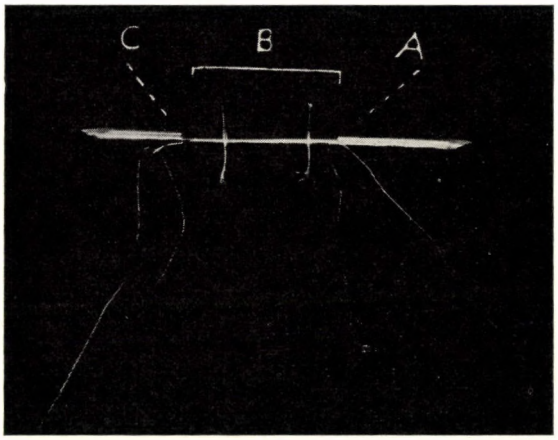


FIG. 2

Results

I. A. We performed unilateral ureteral repair in 9 animals and observed them from 11 to 360 days. We found the implanted tubings passable and did not see signs of inflammation around them. The parietal layer of the peritoneum was closely adhering to the tubing, and the kidneys appeared to be unimpaired. Histology revealed no pathologic change except scarring at the two ends around the cuffs. Fig. 3 shows a preparation 195 days after removal of a 47 mm long section of the left ureter. No difference can be seen between the two ureters or between the two kidneys. The thickening represents scar

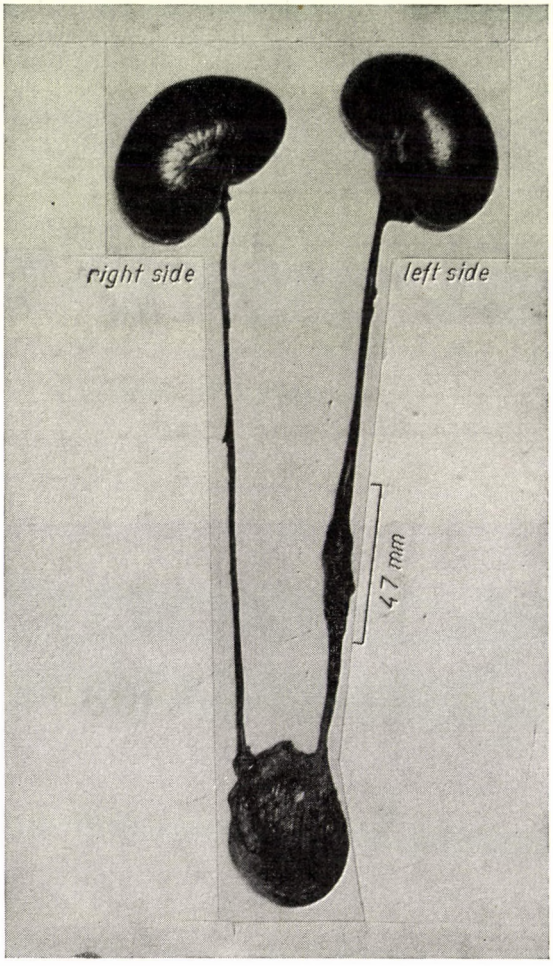


FIG. 3

tissue where the peritoneum had been united. All the animals in this group presented a similar picture.

B. Bilateral ureteral repair in two stages was performed on 6 animals. The longest period of observation was 322 days. The interval between the operations varied from 34 to 67 days. When performing the second operation, we carefully inspected the first implant, the proximal and distal portions of the previously operated ureter and the ipsilateral kidney. With the exception of a single case, where lithiasis had developed, no ureteral dilatation or hydronephrosis was observed. Fig. 4 shows a preparation where a section 52 mm long was excised from the left, and one 48 mm long from the right ureter. The animal was sacrificed 145 days after the left-side and 118 days after the right-side implantation. It is seen that the ureter has not dilated either proximally or distally to the prosthesis, and that the kidneys have a normal size. Scar tissue around the outer tubes is likewise well observable.

C. Bilateral ureteral repair in one stage was performed in 5 animals. One animal died of embolism on the first postoperative day. In the others the observation period varied between 46 and 378 days. Fig. 5 shows a preparation 146 days after approximately one third of the ureters had been removed. The tube was penetrable in all cases. Histological examination revealed in the ureteral lining slight atrophy in the segments subjected to pressure by the inner tube. The ureteral structure was recognizable. No other pathologic changes were observed. Pyelograms made in some cases revealed normal kidney function, intact pelvis and ureters. Urine analyses yielded normal results.

II. In Table II the experiments are grouped according to the observation

TABLE II

	Test animals sacrificed after	Number of animals
Early group	11—19 days	4+1
Middle group	2—5½ months	6
Late group	More than a year	9

period. It was necessary to ascertain the length of time during which certain changes had developed in order to be able to evaluate the results reliably. The fact that only 2 out of 20 animals had developed hydronephrosis does not mean that 90 per cent of the experiments were successful, some of the animals having been sacrificed between the 11th and 19th postoperative days, while hydronephrosis needs a longer time for its development.

The reason that certain animals had to be killed at an early date although we wanted to observe the appearance of pathologic changes (*e.g.* hydronephrosis) which need a longer time to develop was that we employed polyvinyl chloride (PVC) and not polyethylene tubes as did KINBROUGH [26], HARDIN [9], HUFFMAN [11] and other authors [10, 19, 23, 24], and although PVC is well

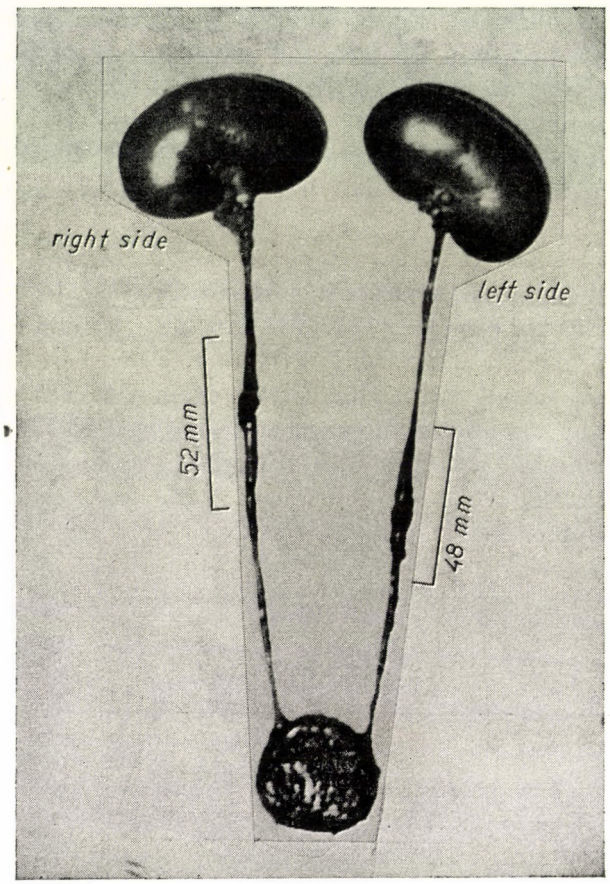


FIG. 4

tolerated by the tissues, we had to convince ourselves whether this was true for the ureteral tissue, and this the more so as we found no pertaining data in the literature available. The question could be settled in a comparatively short time, and there would have been no sense in continuing the experiments if the results had proved unsuccessful after 11 to 19 days. It was only after

having failed to find tissue reactions, fistulae and occlusions in the "early" group that we decided to continue the experiments and observe part of the animals for 5 to 6, another part for about 12 months. Led by such considerations, we divided the animals into 3 groups. Members of the "early" group

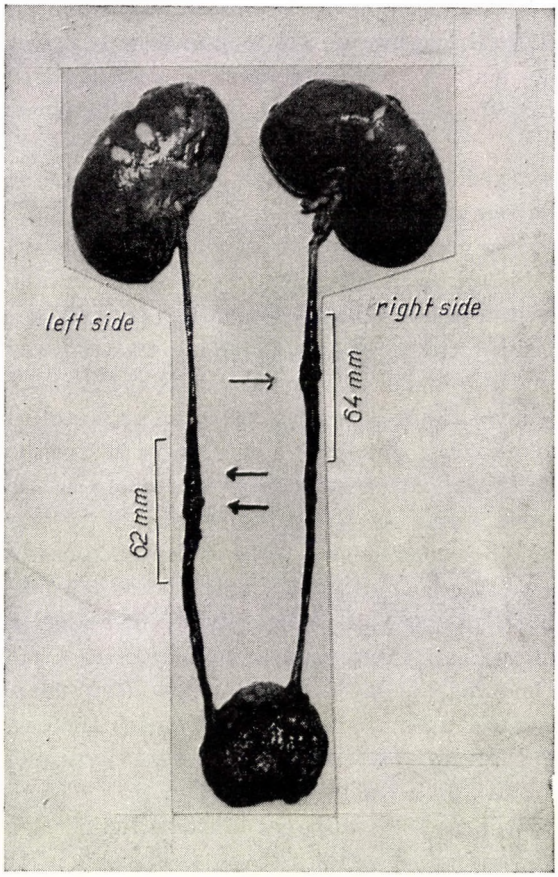


FIG. 5.

were observed for 11 to 19, those of the "middle" group for 75 to 165, and those of the "late" group for 272 to 378 days.

The number of animals in the early group is shown as 4 + 1 in Table II: it means that an animal died of embolism on the first postoperative day and had to be omitted from the statistics.

Discussion

Lesser ureteral defects seem to regenerate readily, and their repair may ensure satisfactory function, as has been proved by various experiments [8, 13]; the opposite is the case with large defects [20]. By removing sections at least 3 cm long from the ureters we wanted to avoid obtaining good results merely on account of the natural regeneration of small defects.

Most authors have attributed their unsatisfactory results to that scar tissue, developing at the junction of the ureter and implant, induced stricture and consequential hydronephrosis. The connection between host tissue and implant was usually made by means of anastomoses but the said complications were so grave that neither this nor other similar methods could be adopted in practice.

Led by this consideration, we tried to find a technique which would allow to utilize the tendency to scarring, *i.e.* the tissue proliferation induced by the contact between ureter and plastic material. The prosthesis of our design seemed to satisfy this requirement; with it, the more abundant the scar tissue the closer will the junction become between the cuff of the implant and the ureteral stump. Besides, the scar cannot give rise to stricture because the inner tube extends beyond the line of cicatrization so that the risk of hydronephrosis is considerably reduced. That this is so has been strikingly borne out by our experiments in the course of which not a single case of stricture-induced hydronephrosis or other complication was observed. There actually occurred two cases of hydronephrosis, but one was due to a kink of the ureter and the other to lithiasis. The latter animal seemed to have been disposed to lithiasis as the two operations performed at different times both caused the same result. The cuff formed by the outer tube seems thus to be a decisive improvement.

It would be premature to conclude as to the merits of the above procedure after the lapse of one year, as later complications may still arise. Their occurrence is, however, rather improbable if we remember the experimental results of HARDIN [9] and HERDMAN [10] showing that hydronephrosis does not appear before the 2nd and after the 6th month.

As to the prosthesis, the two tubes must be fitting tightly. No adhesive material is needed, and sterilization can be performed in the usual manner. It follows that our procedure requires no special apparatus, only a surgically suitable, well-polymerized and chemically uncontaminated material.

The fact that PVC tubes are less flexible than is the ureter did not impede the free drainage of urine.

We are not convinced that PVC is the most satisfactory substance for the purpose; although it gave full satisfaction in our experiments, a better synthetic material may still be found. It must be one which is well tolerated by the tissues and free from all contaminations.

Histological examinations revealed no mucosal invasion of the surface of the inner tube. Urinary infiltration was never observed.

A drawback of our procedure is that tubes of different diameters have to be kept in readiness, for it is only after exposure of the ureter that its diameter and the length of the section to be removed can be ascertained.

The wall of our inner tubes was 0.25 mm thick. A thinner wall may give better results because urine can flow out easier if the flange formed by the wall of the inner tube is smaller. Easy outflow prevents "microcongestion" which promotes the precipitation of crystalline deposits.

References

1. Babics, A., Rényi-Vámos, F.: Das Lymphgefäßsystem der Niere und seine Bedeutung in der Nierenpathologie und Chirurgie. Akademischer Verlag, Budapest 1957.
2. Bernal, J. F., Fernandez, A., Raffuci, F. L.: Surgery, **43**, 935 (1958).
2. Blasucci, E.: Minerva chir. (Torino) **12**, 124 (1957).
4. Bornemisza, Gy.: Orv. Hetil. (Budapest) **101**, 1437 (1960).
5. Circella, G. M.: Arch. ital. Urol. **29**, 429 (1958).
6. Cosbie-Ross, J., Tinckler, L. F.: Brit. J. Surg. **46**, 58 (1958).
7. Davis, M. D.: J. Urol. (Baltimore) **74**, 226 (1955).
8. Esposti, L. P., Lodigiani, E.: Minerva chir. (Torino) **11**. 345 (1956).
9. Hardin, A. C.: Arch. Surg. (Chicago) **68**, 57 (1954).
10. Herdman, P. J.: Brit. J. Surg. **37**, 105 (1949).
11. Huffman, L. W.: J. Urol. (Baltimore) **75**, 396 (1957).
12. Kovács, L.: Műanyag zsebkönyv. Műszaki Könyvkiadó, Budapest 1959.
13. Lodigiani, E.: Minerva chir. (Torino) **10**, 13 (1955).
14. Mátyus, E.: Orv. Hetil. (Budapest) **99**, 1738 (1958).
15. Merget, R.: Z. Urol. **49**, 221 (1956).
16. Nissen, G., McLean, W. D.: J. Urol. (Baltimore) **68**, 120 (1952).
17. Obrant, O. K.: Brit. J. Surg. **29**, 596 (1957).
18. Schein, A.: Arch. Surg. (Chicago) **73**, 17 (1956).
19. Scher, A.: J. Urol. (Baltimore) **73**, 987 (1955).
20. Raaschou, J.: J. Urol. (Baltimore) **71**, 274 (1954).
21. Tulloch, W. S.: Brit. J. Urol. **24**, 42 (1952).
22. Turner, G. M.: Modern Operative Surgery, Cassell, London 1956.
23. Ulm, H. A.: Surgery, **45**, 313 (1959).
24. Velgallo, E., Pellegnini, P.: Urologia (Treviso) **24**, 619 (1957).
25. Welcker, R.: Die Chirurgie des Traumas. Volk und Gesundheit, Berlin 1956.
26. Worgon, N., Kinbrough, T.: cit. Raaschou (20).

Ureterersatz mit Hilfe einer Kunststoffröhre

I. Furka

Experimentell wurde am Ureter ein Kontinuitätsdefekt zustande gebracht und mit einer Prothese eigener Konstruktion ersetzt. Die Prothese besteht aus zwei ineinander geschobenen Röhren, wobei die äußere die innere manschettenartig umschließt. Aus dem Sektionsbefund der Versuchstiere, aus den histologischen Untersuchungen und den mit intravenöser Pyelographie gewonnenen Befunden scheint hervorzugehen, daß das Verfahren mit der beschriebenen Technik bessere Resultate zeitigt als die bisherigen Methoden.

Замена мочеточника трубкой из пластмассы

И. ФАРКАШ

После экспериментального нарушения целости мочеточника автор восстановил последний при помощи сконструированного им специального протеза, состоящего из двух надвинутых друг на друга тубок. Наружная трубка окружает внутреннюю в виде манжеты. Данные вскрытия, гистологических исследований и внутривенной пиэлографии подопытных животных указывают на то, что предложенный автором метод применения пластмассовой (поливинилхлоридной) и рекомендуемая им техника могут быть более успешными чем примененные до сих пор методы.

Dr. István Furka, Orvostudományi Egyetem Sebészeti Anatómiai és Műtéttani Intézete, Debrecen, Hungary.

Über die konservative Myomoperation

Von

S. Ferkó und Z. Székely

II. Frauenklinik der Medizinischen Universität, Budapest (Direktor: Prof. Dr. I. Zoltán)

(Eingegangen am 16. November 1960)

Die abdominal durchgeführte Myomektomie wird besprochen. Auf Grund eines 14jährigen Materials werden die Bedingungen und Indikationen des Eingriffs eingehend erörtert. In Nachuntersuchungen wurden die Ergebnisse der Myomektomie mit den Früh- und Spätkomplikationen (Myomrezidiv, hämorrhagische Anomalien, sarkomatöse Degeneration usw.) verglichen.

Die in großer Zahl beobachteten Spätkomplikationen haben zu der Überzeugung geführt, daß die beschriebenen Bedingungen weiterhin eingehalten werden müssen, ja daß es nötig ist, den Indikationsbereich zu beschränken. Vor Durchführung der Myomektomie müssen die Kranken darüber aufgeklärt werden, daß sehr geringe Möglichkeit besteht, nach dieser Operation ein Kind zur Welt zu bringen, und daß Spätkomplikationen häufig vorkommen. Die Myomektomie darf somit nur dann vorgenommen werden, wenn sich Arzt und Patientin gleicher maßen dazu entschließen.

Nach der Myomektomie soll die Kranke mindestens halbjährlich vom Operateur nachuntersucht werden.

Die Behandlung der Gebärmuttermyomatose kann symptomatisch, durch Bestrahlung oder operativ erfolgen. Bei den chirurgischen Verfahren handelt es sich um eine konservative oder radikale Operation. In der Literatur sind über die Myome und ihre Therapie zahlreiche ausgezeichnete Arbeiten erschienen [22, 24, 11, 20, 7, 12, 3, 8, 14, 21, 1, 2, 19, 23, 9, 26, 15, 6, 13 u. a.], unter denen wir uns vor allem auf die Feststellung von Tauffer berufen wollen, der in Übereinstimmung mit Winter auch der heutigen Auffassung entsprechend festlegte, daß unter konservativer Myomoperation das Verfahren zu verstehen sei, »bei dem wir einen Uterus zurücklassen, dessen Schleimhaut intakt und fast unverletzt ist, dessen Muskelsubstanz und Masse zumindest der Uterusmuskulatur einer Frau entspricht, die noch nicht entbunden hat, und deren Adnexe (wenigstens auf einer Seite) völlig normal sind und in funktionsfähigem Zustand zurückbleiben«.

Die Frage der Myomektomie ergibt sich vor allem dann, wenn eine Frau im Fertilitätsalter noch ein Kind zur Welt bringen möchte oder wenn sie den Wunsch hat, daß ihre Monatsblutung auch weiterhin erhalten bleibe.

Nach neueren Literaturangaben [10, 8 u. a.] wird in durchschnittlich 10% der Myomoperationen ein konservativer Eingriff vorgenommen. Seitdem die Primärmortalität der konservativen Myomoperation auf nahezu Null gesunken bzw. nicht höher ist als die der radikalen Eingriffe, begegnet man

Mitteilungen, in denen über ein viel häufigeres Vorkommen berichtet wird. Will man eine konservative Myomoperation ausführen, so muß man mehrere Umstände berücksichtigen. So hängt die Zahl der Myomektomien nicht nur davon ab, welche Bedingungen wir für die Operation festsetzen und auf Grund welcher Indikationen wir sie vornehmen, sondern unser Entschluß wird auch davon beeinflußt, welches Resultat wir von der Operation erwarten. Die direkten und späten Komplikationen, die mit der Myomektomie in Zusammenhang gebracht werden können, sind in dieser Frage nicht zuletzt von ausschlaggebender Bedeutung.

Wir haben das stationäre Krankenmaterial der II. Universitätsfrauenklinik Budapest aus der Zeit vom 1. I. 1946 bis 31. XII. 1959 aufgearbeitet. Während dieser Zeitspanne wurde Uterusmyomatose in 1771 Fällen diagnostiziert.

In 316 Fällen (17,8%) war keine Behandlung erforderlich bzw. wurde höchstens die Kürettage ausgeführt.

In 1455 Fällen (82,2%) ist ein größerer operativer Eingriff vorgenommen worden:

1. Die konservative Myomoperation erfolgte in 173 Fällen (11,9%), und zwar

a) vaginal (Entfernung eines Polypus fibrosus) in 115 Fällen (66,5%) bzw. 7,9% der 1455 Fälle;

b) durch Laparotomie in 58 Fällen (33,5%) bzw. in 3,9% der 1455 Fälle.

2. Die radikale Operation wurde in 1282 Fällen (88,1%) durchgeführt.

Es sei kurz bemerkt, daß vaginal nur der gestielte sog. Polypus fibrosus entfernt wurde. Wir achten darauf, daß auch nicht die geringste Inversion der Uteruswand anwesend sei. Sofern in der Umgebung des Uterus ein noch nicht beruhigter entzündlicher Prozeß vorhanden ist, muß dieser erst geheilt werden, und die Operation darf erst danach ausgeführt werden. Da diese Geschwülste zumeist von virulenten Erregern infiziert sind, erachten wir selbst bei fieberfreien Kranken die Darreichung eines Antibiotikums oder Chemotherapeutikums für nötig und die Durchführung eines anderen Eingriffs (Kürettage usw.) zugleich mit der Abtragung nicht für zulässig.

In vorliegender Mitteilung wollen wir uns nur mit den mittels Laparotomie durchgeführten Myomektomien befassen. Die operierten Kranken wurden stets zur Nachuntersuchung bestellt. Wir wollen hier die Bedingungen mitteilen, unter denen uns die konservative Myomoperation zulässig erscheint, sowie die Indikationen, bei denen wir den Eingriff vornehmen. Endlich werden wir die Ergebnisse und die Komplikationen besprechen. Es soll ermittelt werden, ob das Indikationsgebiet erweitert werden darf, ob man bei dem bisherigen Standpunkt bleiben oder den Eingriff an noch strengere Bedingungen knüpfen soll.

Die mit Laparotomie ausgeführten konservativen Myomoperationen kommen unter folgenden Bedingungen in Frage:

1. Wenn die Exstirpation der Eierstöcke nicht erforderlich bzw. in den Geschlechtsorganen kein bösartiger Prozeß vorliegt.

Es ist daher unerläßlich, vor konservativer Myomoperation nicht nur bösartige Geschwülste, sondern nach Möglichkeit auch die Präblastomatosen der Geschlechtsorgane mit allen zur Verfügung stehenden Untersuchungsverfahren (Kolposkopie, Zytologie, Ausschabung der Zervix bzw. Gebärmutterhöhle, Hysterosalpingographie, Laparoskopie usw.) auszuschließen.

2. Kontraindiziert ist die Operation, wenn ein nicht beruhigter entzündlicher Prozeß im Uterus, im Myomknoten oder in der Umgebung der Gebärmutter anwesend ist. Die konservative Operation muß auch in dem Falle sehr sorgfältig erwogen werden, wenn die zu entfernende Geschwulst nekrotisch ist.

3. Falls die Menstruation auch weiterhin gesichert werden soll, muß die endokrine Funktion normal sein. Die weiteren Menstruationen können auf Grund des hormonalen Zustandes auch vom ärztlichen Standpunkt erwünscht sein.

4. Wenn die konservative Myomoperation wegen Unfruchtbarkeit oder einer Fertilitätsstörung ausgeführt wird, so müssen die etwaigen anderen pathologischen Zustände vorher ausgeschlossen bzw. geheilt werden. Deshalb müssen wir uns präoperativ vom Zustand der Tuben, von der Funktion des innersekretorischen Systems, der Zervix usw. überzeugen.

5. In bezug auf das Alter läßt sich keine scharfe Grenze ziehen. Nach dem 40. Jahr nehmen wir die konservative Operation nur ungern vor. Viel leichter ist die Entscheidung bei Frauen, die das 35. Lebensjahr noch nicht erreicht haben. Es kommt indessen vor, daß wenige und wenig umfangreiche Myome anwesend sind und die Kranke unbedingt ein Kind haben möchte. In derartigen Fällen kommt die konservative Lösung auch bei etwa 40jährigen Frauen in Frage. Bei den im Alter von 30—35 Jahren ausgeführten Operationen ist häufiger die Empfängnis bzw. eine normale Geburt zu erwarten, hingegen muß später in höherem Prozentsatz mit einer der oft vorkommenden Komplikationen des Eingriffs, dem Myomrezidiv, ja auch mit der malignen Degeneration gerechnet werden [8, 25 u. a.].

6. Im Uterusmuskel bzw. unter der Schleimhaut dürfen nicht so viele oder umfangreiche Geschwülste anwesend sein, daß ihre Entfernung einen allzu großen Schleimhaut- und Muskeldefekt verursachen würde.

Früher bedeutete auch manche Lage eine Gegenanzeige. So darf laut Frigyesi [7] nur die Geschwulst herausgeschält werden, die nicht bis zur Gebärmutterhöhle reicht. Unsere Auffassung stimmt mit der Ansicht von Heynemann [8] bzw. Martius [14] überein, wonach die Öffnung der Uterushöhle nur in dem Falle mit Risiko einhergeht, wenn sie infiziert ist. Mit Hilfe der Antibiotika und Chemotherapeutika vermögen wir die Keimfreiheit der

Gebärmutterhöhle bereits präoperativ zu sichern bzw. die Möglichkeit infektbedingter Komplikationen zu verringern.

Da der Operationsbefund zu einer Änderung unserer ursprünglichen Pläne führen kann, darf man der Kranken niemals vorher bestimmte Ergebnisse versprechen. Richtigerweise stellt JEFFCOATE [9] fest, daß wir in 25% der Fälle, die als konservative Myomoperation begonnen werden, gezwungen sind, einen radikalen Eingriff vorzunehmen. Diese Situation tritt mitunter präoperativ ein, wenn wir sehen, daß das zurückgebliebene Geschwulstbett zu groß, unregelmäßig ist oder sehr stark blutet. Im Verlauf der konservativen Operation muß in Erwägung gezogen werden, ob die Blutversorgung der Gebärmutter ausreichend sein wird [19, 27, 3 u. a.].

Bei der Entscheidung der Frage, ob konservativ oder radikal vorgegangen werden soll, rechnet weniger die Größe der Geschwülste als ihre Zahl. Gegenüber der sich für die konservative Lösung einsetzenden, gleichsam als ein Extrem aufzufassenden Ansicht von RUBIN [18] und BONNEY [2] akzeptieren wir eher den Standpunkt derjenigen Autoren, laut welchen es zu überlegen sei, ob es sich lohnt, nach Entfernung vieler Knoten eine stark deformierte Gebärmutter zurückzulassen [8, 10, 17, 23 u. a.]. Unserer Meinung nach ist die mit dem BONNEYschen »aktiven Konservativismus« bewahrte Gebärmutter mit ihren vielen Narben aller Wahrscheinlichkeit nach zur Empfängnis nicht geeignet und noch weniger zum Austragen der Schwangerschaft, ganz abgesehen davon, daß bei einer derartigen Neigung zur Geschwulstbildung die Rezidivgefahr nicht ausgeschlossen werden kann [28]. Auch TE LINDE [23] vertritt die Ansicht, daß es, wenn viele Geschwülste entfernt werden, beinahe sicher sei, daß mehrere unsichtbare Knötchen zurückbleiben, die später zu Komplikationen führen. Seiner Meinung nach gefährden die direkten Operationskomplikationen der forcierten Myomektomien auch das Leben der Kranken. Einen Mittelweg zwischen den beiden ziemlich gegensätzlichen Richtungen bedeutet die Meinung von MIKULICZ-RADECKI [16], wonach man bei Anwesenheit vieler Myomknoten lieber einige kleinere Geschwülste zurücklassen soll, weil sich die Zahl der Komplikationen bei Entfernung allzuvieler Knoten mehrt. Unseres Erachtens ist in diesen Fällen eher die radikale Operation in Erwägung zu ziehen.

(Endlich sei bemerkt, daß während die nur intraligamentär lokalisierte Geschwulst leicht entfernt werden kann, die mit der Zervix breit zusammenhängende meistens eine radikale Operation beansprucht.)

Die *Indikationen* der konservativen Myomoperation stimmen im großen und ganzen mit den Indikationen für die radikale operative Lösung der Uterusmyomatose überein.

1. Einer operativen Behandlung bedürfen die über männerfaust- bzw. säuglingskopfgroßen Geschwülste bzw. diejenigen, bei denen die Blutungs-

anomalie oder Schmerzen usw. nur durch die Entfernung des Tumors behoben werden können.

Eher auf Grund prophylaktischer Indikation soll man die Beschwerden nicht verursachenden kleineren, meistens gestielten Tumoren herausnehmen, die zur Torsion neigen, und zwar besonders dann, wenn eine Empfängnis zu erwarten ist, weil die Stielverdrehung während der Gestation eine häufige und schwere Komplikation bedeutet.

In 25 unserer 58 Fälle war der Eingriff, ganz unabhängig von anderen Beschwerden (Schmerzen, Blutungsanomalie, Sterilität, myombedingte Miktionsstörung usw.), allein infolge der Größe der Geschwulst erforderlich. Von diesen waren 17 gestielt, die anderen hauptsächlich subserös, höchstens intramural. Während des Herausschälens der Geschwulst kam es nur in 1 Fall zur Eröffnung der Uterushöhle. Bei 19 der 25 Kranken lagen auch ständige Unterleibschmerzen vor, und in 4 Fällen kam in der Anamnese eine Blutungsanomalie (in 2 Fällen Metrorrhagie, in 1 Fall Hypermenorrhoe, in 1 unverträgliche Dysmenorrhoe) vor. Von den Kranken dieser Indikationsgruppe waren zwei 20—25, fünf 25—30, elf 30—35, sechs 35—40 und eine 43 Jahre alt.

2. Die Entfernung verhältnismäßig kleiner, womöglich Beschwerden nicht verursachender Uterusmuskelgeschwülste kommt bei denjenigen Frauen in Frage, bei denen wir auf Grund der systematischen Untersuchungen zu der Feststellung gelangt sind, daß für die Sterilität bzw. für die wiederholten Spontanaborte allein oder in erster Linie das Myom verantwortlich sei. Der Entschluß zur Operation ist in diesen Fällen nicht leicht, weil die Empfängnis bekanntermaßen auch in einer Gebärmutter mit größerem, aus mehreren Knoten bestehendem Myom eintreten und die Schwangerschaft störungsfrei ausgetragen werden kann. Leichter entschließt man sich in derartigen Fällen zur konservativen Myomoperation, wenn es sich um eine mehrjährige unfruchtbare Ehe handelt.

Wir operierten auf Grund dieser Indikation in 7 Fällen. Von diesen Frauen waren zwei 25—30, zwei 30—35, zwei 35—40 und eine 43 Jahre alt.

3. Es kommt vor, daß die Laparotomie wegen einer anderen Erkrankung oder pathologischen Veränderung vorgenommen und die konservative Myomoperation auf Grund des Lokalbefundes ausgeführt wird. In diese Situation geraten wir bei krankhaften Adnexveränderungen, pathologischer Uterusdislokation, seltener bei extrauteriner Gravidität oder den wegen Blinddarmentzündung vorgenommenen Bauchoperationen.

Krankhafte Veränderungen der Adnexe gaben in 20 Fällen unseres Materials die Operationsindikation. In 3 Fällen wurde der Eingriff wegen einer Ovarialgeschwulst, in 17 wegen chronisch-entzündlicher Veränderung eines Adnexes (11 Tubo-Ovarialzysten, 6 Hydrosalpinx) vorgenommen. Bei 3 Frauen korrigierten wir die pathologische Lageveränderung der Gebärmutter und entfernten dabei nuß- bis eigroße subseröse Knoten. In 3 Fällen wurden

zu gleicher Zeit mit der Operation der extrauterinen Gravidität gestielte Uterusmuskelgeschwülste entfernt.

Von den Kranken dieser Indikationsgruppe waren fünf 25—30, vier 30—35, fünf 35—40, sechs 40—45 und sechs über 45 Jahre alt.

Zugleich mit der Operation der extrauterinen Schwangerschaft nehmen wir möglichst keinen anderen Eingriff vor. Auch bei verhältnismäßig gutem Allgemeinzustand der Kranken halten wir nur die Exstirpation der leicht zu exzidierenden, keine große Wunde verursachenden Knoten für zulässig, weil die Tube und ihre Umgebung oft infiziert ist, so daß es zu einer Heilungsstörung bei der Uteruswunde usw. kommen kann.

Wir halten es für unrichtig, wenn man zugleich mit der wegen akuter Blinddarmentzündung ausgeführten Appendektomie oder einer anderen Darmoperation eine nicht unbedingt wichtige Begleitoperation, z. B. die Myomektomie, vornimmt. In derartigen Fällen kommen bisweilen selbst unter Antibiotikaschutz schwere, nicht selten letal ausgehende Komplikationen zustande [16].

*

Von unseren mittels Laparotomie konservativ operierten 58 Myomkranken sind 38 zur Nachuntersuchung erschienen.

Auf Grund der Nachuntersuchungen läßt sich über die Ergebnisse der Eingriffe folgendes sagen:

Die Menstruation der in geschlechtsreifem Alter operierten Kranken ist stets auch weiterhin aufgetreten.

In der Gravidität haben wir die Myomektomie in 5 Fällen durchgeführt, bei sämtlichen Frauen vor allem wegen der Größe der Geschwulst. Bei 2 Frauen kam es zur Unterbrechung der Gravidität, 2 brachten eine lebende Frucht zur Welt (in beiden Fällen mit Kaiserschnitt), vom weiteren Schicksal 1 Frau wissen wir nichts.

Nach der Myomektomie wurden 2 Kranke schwanger; sie vermochten ihre Gravidität ungestört auszutragen und brachten gleichfalls mit Kaiserschnitt lebende Früchte zur Welt.

Aus wenigen Fällen läßt sich keine Schlußfolgerung ziehen, wie oft nach konservativer Myomoperation eine Geburt zu erwarten ist. Heynemann [8] hat seine mehr als 1700 mit konservativer Myomoperation geheilte Fälle umfassende Sammelstatistik untersucht und festgestellt, daß höchstens in 15—20% der Fälle mit dem Eintritt der Schwangerschaft gerechnet werden könne. Das Endresultat ist noch niedriger, wenn man in Betracht zieht, daß nach den Literaturangaben 20—30% der eingetretenen Schwangerschaften mit Abort oder Frühgeburt enden. Laut Heynemanns Sammelstatistik ist in 35% der nach konservativer Myomoperation eingetretenen Graviditäten keine lebende Frucht zur Welt gekommen. Betrachten wir die Frage von diesem Gesichtspunkt, so zeigt unser Material ein noch ungünstigeres Ergebnis.

Unter den Komplikationen der konservativen Myomoperationen müssen wir diejenigen, welche unmittelbar nach der Operation auftreten, getrennt von jenen behandeln, welche erst später, gegebenenfalls erst bei der Nachuntersuchung zutage treten.

Von den 58 Kranken, bei denen die Myomektomie ausgeführt wurde, haben wir keine einzige verloren. Fieber trat in 10 Fällen auf. Wir sahen weder Nachblutungen noch andere Komplikationen, wie Ileus usw. Bei der Entlassung haben wir niemals eine wesentlich größere als normale Gebärmutter getastet.

Unter den zur Nachuntersuchung erschienenen 38 Kranken wurde die Diagnose eines Myomrezidivs gestellt, wenn eine mindestens frauenfaustgroße oder größere Gebärmutter zu tasten war. Dieser Befund wurde in 19 Fällen (50%) ermittelt. Hauptsächlich angesichts der Geschwulstgröße war die radikale Operation bei 7 der 19 Kranken erforderlich. Von diesen 7 Frauen waren 3 noch vor den regelmäßigen Nachuntersuchungen erschienen, und in 2 dieser Fälle ergab die histologische Untersuchung maligne Degeneration (Sarcoma myocellulare); bei einer 27jährigen Frau war im April 1949 die Myomektomie und im Oktober desselben Jahres die Abtragung des Polypus fibrosus vorgenommen worden. Im Jahre 1951 wurde wegen des kinderkopfgroßen Uterus die radikale Operation ausgeführt. Bei der anderen — 21jährigen — Patientin war 1949 wegen eines männerfaustgroßen Myomknotens die Myomektomie und 5 Monate später die Entfernung eines frauenfaustgroßen Polypus fibrosus vorgenommen worden. Im Jahre 1951 machte ein menschenkopfgroßes Myom die radikale Operation notwendig. Die postoperativen histologischen Untersuchungen ergaben sarkomatöse Degeneration. Beide Patientinnen wurden mit Röntgenstrahlen behandelt; im ersten Fall kam es nach einigen Jahren zum Exitus, die zweite Patientin ist seither beschwerdefrei.

Bei 9 der 19 mit Myomrezidiv erschienenen Frauen wurden Blutungsanomalien festgestellt (Metrorrhagie in 4, Hypermenorrhoe in 3 und Dysmenorrhoe in 2 Fällen).

Bei 19 Kranken tasteten wir anläßlich der Nachuntersuchung einen Uterus von normaler Größe. Von diesen 19 Frauen waren 7 symptom- und beschwerdefrei. In 6 Fällen stellten die sich auf den Uteruskörper lokalisierenden ständigen Unterleibschmerzen eine ernsthafte Beschwerde dar, während die anderen 6 Frauen an Blutungsanomalien litten (3 an Metrorrhagie, 1 an Hypermenorrhoe und 2 an unerträglicher Dysmenorrhoe).

Obgleich wir demnach die Myomektomie auf Grund sehr strenger Bedingungen und Indikationen ausgeführt haben (in 58, d. h. 3,9% der 1455 operierten Fälle), sind doch zahlreiche Spätkomplikationen in Erscheinung getreten.

Käser und Iklé [10] nehmen die Zahl der Rezidive mit 10—20% und die Häufigkeit der wegen Rezidiven durchgeführten neuerlichen Operationen mit durchschnittlich 10% an. Döderlein und Krönig [4] beobachteten Rezi-

dive bei 41,14% von 296 Myomektomien. Seit ihrer 1921 erschienenen Mitteilung hat man im allgemeinen über bessere Resultate berichtet. Im eigenen Material haben wir Myomrezidiv in einer noch höheren Zahl als die letzterwähnten Autoren, nämlich in 50% der kontrollierten Fälle, wahrgenommen.

Bei 9 der 19 mit Myomrezidiv erschienenen Patientinnen fanden wir Blutungsanomalien, und in 7 Fällen wurde eine neue radikale Operation erforderlich. Zur Zeit der radikalen Operation trat bei 2 dieser 7 Frauen sarkomatöse Degeneration ein, und diese schwere Komplikation führte in einem Fall zum Tode.

Betrachten wir die Frage von einem andern Gesichtspunkt, so müssen wir feststellen, daß nur 7 der 38 myomektomierten und nachuntersuchten Frauen symptom- und beschwerdefrei wurden. Bei der Beurteilung der Spätfolgen genügt es somit nicht, nur das Rezidiv und die nötig gewordene radikale Operation zu berücksichtigen, vielmehr muß man auch in Betracht ziehen, wie viele Kranke symptom- und beschwerdefrei geworden sind. Wenn wir statt der konservativen Myomoperation den radikalen Eingriff vorgenommen hätten, würden im Falle eines normal großen Uterus nicht in der Mehrzahl der Fälle Blutungsanomalien und auf die Gebärmutter lokalisierte chronische Unterleibschmerzen vorliegen.

Wollen wir die eingangs gestellten Fragen beantworten, so müssen wir die Operationsergebnisse nicht nur mit den direkten, sondern auch mit den Spätkomplikationen vergleichen. Auf dieser Grundlage gelangen wir zu dem Schluß, daß die Myomektomie zumindest an die bisherigen strengen Bedingungen geknüpft werden muß. Auf Grund der gewonnenen Erfahrungen sowie mit Rücksicht darauf, daß unter den 19 Rezidivfällen zur Zeit der Myomektomie 6 Frauen über 40 Jahre alt waren, müssen wir die Indikationen modifizieren. Nach dem 40. Lebensjahr soll man radikal operieren, wenn man nicht wegen Sterilität oder einer Fertilitätsstörung konservativ operiert, sondern die Operation wegen der Größe des Myoms erforderlich wird oder sie als Begleiteingriff in Frage kommt. Diese Auffassung unserer Anstalt brachten auch VÁCZY und Mitarbeiter [25] zum Ausdruck, als sie die Klinik des Uterussarkoms besprachen und betonten, daß es bei der Myombehandlung, besonders in den Wechseljahren, der einzig richtige Weg sei, die größeren als frauenfaustgroßen Myome mit dem Uterus zu entfernen.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt DANNREUTHER ein, der die Myomektomie nicht empfiehlt, weil es danach sehr selten zur Gravidität kommt, die Geschwülste bei einem großen Teil der Kranken innerhalb von 5—15 Jahren rezidivieren und eine radikale Operation erfordern, die seiner Ansicht nach besser bei der ersten Gelegenheit ausgeführt worden wäre.

Die Durchführung der Myomektomie empfehlen wir somit unter strenger Einhaltung der beschriebenen Bedingungen und modifizierten Indikationen lediglich bei denjenigen jungen Frauen, die sich unbedingt ein Kind wünschen.

Vor der Myomektomie muß die Patientin jedoch darüber aufgeklärt werden, daß die Möglichkeit, nach dieser Operation ein Kind zur Welt zu bringen, sehr gering sei. Wir müssen auf alle Spätkomplikationen, die nach dem Eingriff auftreten können, hinweisen und auch darauf aufmerksam machen, daß diese möglicherweise eine neue Bauchoperation nötig machen.

Die Myomektomie darf demnach nur auf Grund des gemeinsamen Beschlusses von Arzt und Patientin vorgenommen werden.

Endlich müssen wir die Kranke darauf aufmerksam machen, daß sie nach der Myomektomie mindestens halbjährlich zur Nachuntersuchung erscheinen soll.

Literatur

1. Bonney, V.: Amer. J. Obstet. Gynec. **30**, 746 (1935).
2. Bonney, V.: J. Obstet. Gynaec. brit. Emp. **44**, 1 (1937).
3. Burger, K.: Orvosképzés (Budapest) **4**, 263 (1944).
4. Döderlein, A., Krönig, B.: zit. Heynemann.
5. Erdélyi, Gy.: Magy. Nőorv. Lapja **10**, 94 (1947).
6. Erdélyi, Gy.: Szarka-Gedächtnisheft. Ausgabe der II. Frauenklinik, Budapest, 1948. S. 41.
7. Frigyesi, J.: Nőgyógyászat M. O. K. T., Budapest, 1938.
8. Heynemann, T.: in Seitz und Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Urban u. Schwarzenberg, Berlin, 1951. IV/345.
9. Jeffcoate, T. N. A.: Principles of Gynaecology, Butterworth & Co., London, 1957.
10. Käser, O., Iklé, F. A.: Atlas der gynäkologischen Operationen, Thieme, Stuttgart, 1960.
11. Kubinyi, P.: Orvosképzés, (Budapest) **18**, 8 (1928).
12. Lajos, L.: in Zoltán: Nőgyógyászat, Művelt Nép, Budapest, 1955.
13. Louros, N.: Geburts. Frauenheilk. **19**, 1 (1959).
14. Martius, H.: in Stich und Bauer: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. Fischer, Jena, 1954.
15. Martzy, I.: Magy. Nőorv. Lapja, **11**, 161 (1948).
16. Mikulicz-Radecki, F.: in Bier, Braun und Kümmel: Chirurgische Operationslehre. Barth, Leipzig, 1957.
17. Parsons, L., Ulfelder, H.: An Atlas of Pelvic Operations. Saunders, Philadelphia, 1954.
18. Rubin, J. C.: Amer. J. Obst. Gynec. **44**, 196 (1942).
19. Schröder, R.: Gynäkologie. Springer, Berlin, 1948.
20. Scipiades, E.: in Tauffer und Tóth: Nőgyógyászat M. O. K. T. Budapest, 1916.
21. Stoeckel, W.: Lehrbuch der Gynäkologie. Hirzel, Leipzig, 1952.
22. Tauffer, V.: in Tauffer und Tóth: Nőgyógyászat M. O. K. T. Budapest, 1916.
23. Te Linde, R. W.: Operative Gynecology. Lippincott, Philadelphia, 1946.
24. Tóth, I.: Orvosképzés, **17**, 28 (1927).
25. Váczy, L., Zsolnai, B., Lapis, K.: Magy. Nőorv. Lapja, Budapest, **21**, 1 (1960).
26. Wischnewsky, S., Wolfson, A.: Gynaecologia (Basel) **145**, 1 (1958).
27. Vogt, E.: Operative Gynäkologie. Fischer, Jena, 1952.
28. Zoltán, I., Ferkó, S.: Nőgyógyászati műtéttan, M. O. K. T., Budapest, 1949.

Conservative Operation for Uterine Myomatosis

By

S. Ferkó and Z. Székely

On the basis of 58 transabdominal myomectomies a detailed account of the conditions and indications for surgery is presented. The results and the immediate and late complications (recurrence, bleeding disturbances, sarcomatous degeneration, etc.) are analysed in detail.

The occurrence of a great number of late complications has led to the conclusion that certain precautions must strictly be observed and the range of indications further restricted. Patients to be subjected to conservative operation should be made to understand that their chance for bearing a child is slight and that a number of late complications may be expected. Myomectomy should always be the result of a joint decision of surgeon and patient.

Myomectomized patients should report for follow-up examination at least every 6 months.

Консервативная операция миомы

Ш. ФЕРКО и З. СЕКЕЙ

Авторы дают описание проведенного чревосечением вырезывания миомы. Разрабатывается 14 летний материал и подробно сообщаются условия и показания, на основании которых проводились вмешательства. В целях сравнения эффективности удаления миомы с непосредственными и позднейшими осложнениями (рецидивы миомы, аномалии кровотечения, саркоматозные перерождения и т. д.) проводились контрольные обследования.

На основании установленных в большом количестве позднейших осложнений, авторы пришли к тому заключению, что и в будущем следует соблюдать вышеописанные условия, да даже необходимо еще сузить круг показаний вмешательств. До проведения вырезывания миомы следует больной сказать, что у ней нет много надежды родить детей после операции и в каком большом процентном отношении следует считаться с позднейшими осложнениями. Следовательно, только на основании совместного решения врача и больной можно провести вырезывание миомы.

После вырезывания миомы больная по меньшей мере каждые 6 месяца должна явиться врачу для контрольного обследования.

Dr. Sándor Ferkó, Budapest VIII., Üllői út 78/a. Ungarn.
Dr. Zoltán Székely, Budapest VIII., Üllői út 78/a. Ungarn.

Über Cysten des Foramen Monroi

(Paraphyseale-Cysten des III. Ventrikels)

Von

J. Hullay und Julia Gál

Neurologisch-Psychiatrische Klinik (Direktor: Prof. Dr. P. Juhász) der Medizinischen Universität, Debrecen

(Eingegangen am 23. Dezember 1960)

Es werden die im Zusammenhang mit 3 Fällen von Cysten des III. Ventrikels gemachten klinischen Beobachtungen und die operativen Lösungen mitgeteilt. Nach Analyse der klinischen Symptome wird der Mechanismus ihrer Entstehung erörtert und darauf hingewiesen, daß keine für das Krankheitsbild bezeichnende Herdsymptome vorhanden sind, aber die anfangs mit Anfällen auftretenden, später chronisch werdenden Manifestationen der allgemeinen intrakranialen Drucksteigerung in den verschiedenen Fällen große Ähnlichkeit aufweisen, die es gestattet, eine Cyste des III. Ventrikels vorauszusetzen. Die exakte Diagnose wird indessen nur durch die Pneumographie gewährleistet.

Im Zusammenhang mit der operativen Lösung und dem postoperativen Bild wird die Meinung vertreten, daß durch Eindringen aus dem linienförmigen Rindenmarkschnitt in das Seitenventrikel möglicherweise gewisse unangenehme postoperative Symptome — Kopfschmerzen, psychische Störungen — vermieden werden können, als deren Ursache die Rindenmarkblock-Exzision angesehen wird.

Eine spezielle, Kolloidflüssigkeit enthaltende Variante der Cysten des III. Ventrikels, die hinter dem Foramen Monroi vom Dach des III. Ventrikels ausgeht, im Hohlraum des III. Ventrikels wächst und durch ventilartigen und später vollständigen Verschluß eines oder beider Foramina Monroi Okklusions-Hydrozephalus und dementsprechend anfangs anfallweise auftretende, später chronisch werdende Kopfschmerzen, auf intrakraniale Drucksteigerung deutende und andere, oft sehr variable Symptome verursachen kann, wird von den Autoren mit verschiedenen Namen bezeichnet: Kolloidcyste, paraphyseale Cyste, subependymale, neuroepitheliale, Thela Chorioidea-Cyste usw.

Diese Form der Cysten des III. Ventrikels wurde zuerst 1858 von Wallman beschrieben. Seither sind zahlreiche Fälle mitgeteilt worden [27, 9, 4, 38, 23, 6, 16, 30, 7, 20, 14, 18, 22, 31, 10, 36, 37, 26, 15, 34, 5, 17, 21, 28, 19, 35]. Laut Yenermen und Mitarbeitern hat man seit Wallman etwa 200 Fälle veröffentlicht, die sie um 54 Fälle vermehrten. Vorher waren die meisten Fälle — 22 — von Bull und Sutton, ebenfalls 20 von Schwartz und Hansen sowie 16 von Cairns und Mosberg publiziert worden.

Die erste erfolgreiche Exstirpation einer Cyste des III. Ventrikels ist mit dem Namen Dandy verknüpft. Seither haben obige Autoren und viele andere über zahlreiche erfolgreiche operierte Fälle berichtet. In der Beschreibung des klinischen und radiologischen Bildes sowie in der Frage der operativen Behandlung der Cyste stimmen die Mitteilungen im allgemeinen überein, aber in bezug

auf den Ursprung der Cyste vertreten die Autoren, wie aus den verschiedenen Benennungen hervorgeht, keinen einheitlichen Standpunkt.

Im folgenden teilen wir 3 Fälle mit, die auf der Neurochirurgischen Abteilung der Debrecener Nervenklinik in den Jahren von 1951—1959 beobachtet und operiert wurden.

Fall Nr. 1. Frau B. G., 28jährig, litt seit 10 Jahren an häufigen pressenden, mitunter pulsierenden, mit Brechreiz und Erbrechen einhergehenden Kopfschmerzen in der Schläfengegend, die beim Bücken zunahmen. Seit 4 Jahren trat bisweilen ½—1 Stunde dauerndes Übelsein mit heftigem Herzklopfen, Zittern, ohnmachtartigen Zuständen, zuweilen mit Angstvisionen und „jamais vu" Erlebnissen auf. Vor 3 Jahren lag eine Sehstörung vor, die 2 Wochen anhielt. Im selben Jahr war Pat. nach einem Bewußtseinsverlust 9 Tage gestört. Vor 1 Monat war sie hingefallen, ohne das Bewußtsein zu verlieren. Sie stand sofort auf, fiel aber wieder hin. Anschließend traten Kopfschmerzen und Unruhe auf. Seither sieht sie unscharf, mitunter doppelt, und zeitweise werden ihre rechtsseitigen Extremitäten schwach. In letzter Zeit hat sie 8 kg abgenommen, vermag nicht zu schlafen und ist appetitlos. Sie fröstelt oft und hat dann auch Temperaturerhöhung und reißende Schmerzen in den Extremitäten. Puls 104, RR 120/80 mm Hg. Normale Sehschärfe, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Stauungspapille mit Anzeichen, die auf eine frühere Blutung deuten, und mit frischen Blutungen. Markierte r. zentrale Fazialparese, Hemiparese und Hemihypästhesie. Verlangsamt, antriebsarm. Erinnerungsstörungen, Desorientiertheit, emotionale und vegetative Labilität. Zisternaler Liquor negativ. Am zisternalen Pneumoenzephalogramm füllte sich nur das r. Ventrikel, das mittelweit und nach rechts disloziert ist. Das direkt gefüllte linke Ventrikel ist stark erweitert und befindet sich im a-p-Bild in der Mitte. Die in das III. Ventrikel gelangte wenige Luft umgibt unter dem Foramen Monroi ein bohnengroßes Gebilde (Abb. 1).

Auf Grund des Bildes nahmen wir eine Zyste des III. Ventrikels an und operierten die Kranke am 13. IV. 1953, indem wir links frontal transventrikulär eindrangen. Das erweiterte Foramen Monroi war vom III. Ventrikel her von einer bohnengroßen, bläulich durchschimmernden Cyste mit membranöser Wand verschlossen, die hinter dem Foramen am Dach des III. Ventrikels haftete und die wir nach ihrer Freilegung entfernten, indem sie durch das Foramen in das Seitenventrikel gestülpt wurde. In der Cyste befand sich eine weiße, ölige, feine Granula enthaltende Flüssigkeit. Die Cystenwand bestand aus mikroskopisch lockerem, fasernarmem Bindegewebe, das mit mehrschichtigem, stellenweise Desquamation zeigendem Kubikepithel ausgekleidet war (Abb. 2). Patientin wurde 2 Wochen nach der Operation geheilt entlassen und ist seither gesund.

Fall Nr. 2. V. I. 40jähriger Mann, litt seit 20 Jahren an zeitweise jäh auftretenden, mit Brechreiz, Erbrechen einhergehenden Kopfschmerzen. Seit 12 Jahren klingt sein rechtes Ohr, und sein Gehör hat sich verschlechtert. Seit 1 Jahr sind die Kopfschmerzen häufiger aufgetreten und haben an Intensität zugenommen, seit einigen Tagen sind sie fast ständig anwesend. Seither häufige Schwindelanfälle — zweimal ist Pat. auch hingefallen —, sein Sehvermögen wird dann unscharf, und er muß sich erbrechen. P 68, RR 135/80 mm Hg. Sehschärfe beidseitig 35/0, Stauungspapille mit streifenförmigen Blutungen. Rechter Kornealreflex träger. In der rechten Gesichtshälfte Hypästhesie und Hypalgesie. Gehörverschlechterung läßt sich nicht objektivieren. Nackenstarre. Markierte rechtsseitige Hemiparese. Verlangsamt, indifferent,antriebsarm, desorientiert. Zisternaler Liquor negativ. Im zisternalen a-p-Pneumoenzephalogramm sieht man ein stark erweitertes, im wesentlichen in der Mitte befindliches linkes Ventrikel. Die im III. Ventrikel anwesende Luft umgibt ein pflaumengroßes, unter dem weiten Foramen Monroi liegendes Gebilde (Abb. 3a, b). In diesem Fall hatten wir bereits auf Grund der anamnestischen Angaben und des klinischen Bildes an eine Cyste des III. Ventrikels gedacht, und die Pneumographie hat diese Annahme bestätigt.

Am 21. II. 1957 wurde der Kranke aus linker frontaler Öffnung transventrikulär operiert. Das weite Foramen Monroi war von einem ependymbedeckten Gebilde versperrt. Die membranwandige Cyste wurde erst nach Absaugung des Ependyms sichtbar. Die Cyste haftete auf typische Weise und wurde wie im vorigen Fall entfernt, aber einerseits, um auch das Foramen der anderen Seite sehen zu können, anderseits um eine Kommunikation zwischen den beiden Seitenventrikeln herzustellen, legten wir ein linsengroßes Fenster am Septum pellucidum an. Die Cyste enthielt eine teils milchartige, teils dicke, rahmartige Flüssigkeit. Die Cystenwand bestand mikroskopisch auch hier aus lockerem fasernarmem Bindegewebe, in dem sich erweiterte, hier und da Gefäß-

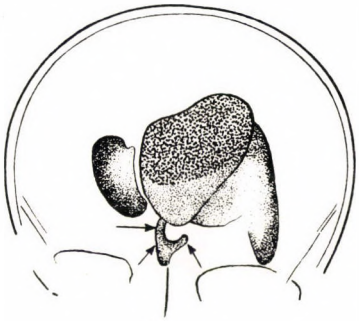


Abb. 1

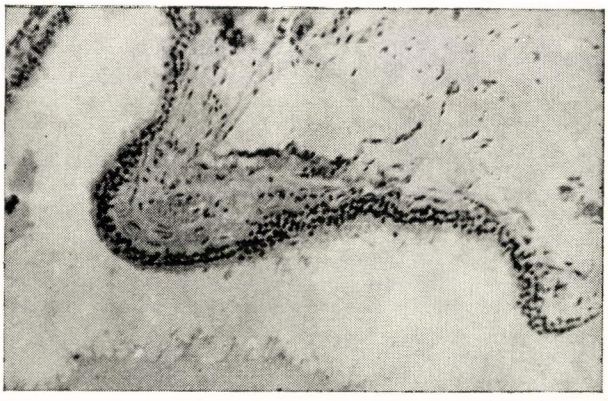
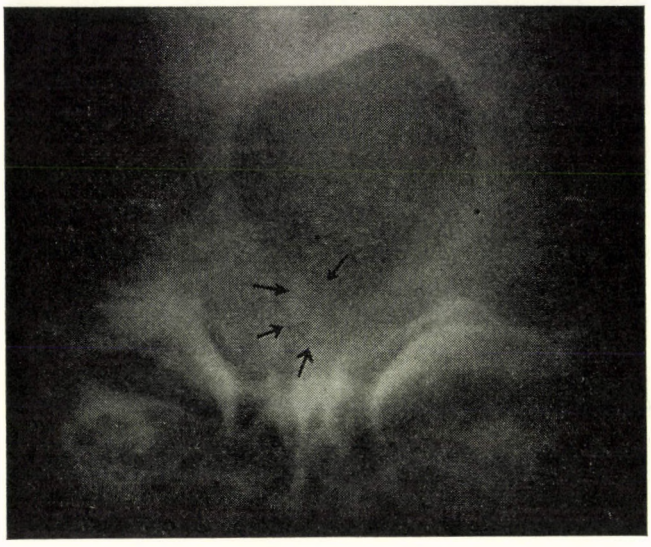
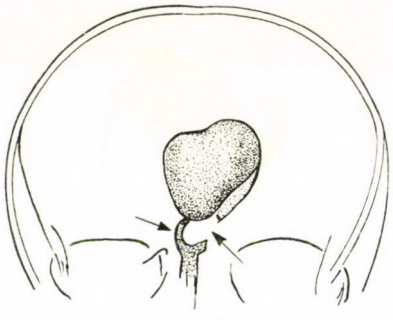


Abb. 2





A - P

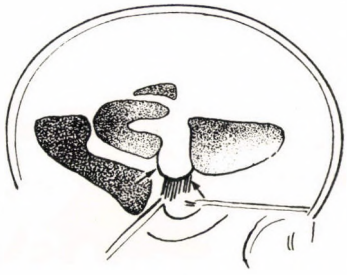
Abb. 3a

wandproliferation aufweisende Kapillaren befanden (Abb. 4), stellenweise mit Stase und perivaskulärer Blutung, doch war die Innenfläche eine Epithelschicht, die sich aus Zellen zusammensetzte, welche bei starker Vergrößerung an Endothel erinnerten (Abb. 5).

Die Gedächtnisstörungen und Desorientiertheit des Kranken waren auch nach der Operation ständig vorhanden und hatten auch 2 Monate später, bei seiner Entlassung, kaum nachgelassen. Nach weiteren 2 Monaten konnte er schon arbeiten.

12 Monate nach der Operation Wiederaufnahme wegen Kopfschmerzen und Erbrechen. Sehschärfe normal, kleine Augenhintergrundstauung, aber markierte rechtsseitige zentrale Fazialparese, und obschon die Gedächtnisstörung im wesentlichen verschwunden ist, ist Pat. weiterhin indifferent,antriebsarm, passiv. Im zisternalen Pneumoenzephalogramm sieht man ein weites, aber erheblich kleineres Ventrikel als vor der Operation. Das linke Frontalhorn zeigt Pseudoporenzephalie. Im Verlauf des Klinikaufenthalts hörten die Beschwerden auf, aber die periodischen Kopfschmerzen sind auch seither vorhanden, und wenn sie auftreten, erbricht Patient.

Fall Nr. 3. B. N. J., 33jähriger Mann, litt seit einigen Jahren an zeitweise plötzlich auftretenden und ebenso plötzlich aufhörenden, mitunter von Nasenbluten begleiteten Kopfschmerzen, die seit 6 Monaten häufiger vorkamen und mitunter tagelang anhielten. Das eine oder andere Mal erbrach er auch. Seit einigen Wochen sind die Kopfschmerzen



D - S

Abb. 3b

in der Schläfengegend und der Brechreiz chronisch anwesend. Der behandelnde Arzt gewann vor 4 Wochen durch Zisternalpunktion mit erhöhtem Druck entleerten blutigen Liquor. Anschließend lag Pat. 3 Wochen zu Bett, und der vor einer Woche erneut entnommene zisternale Liquor war bereits wasserklar. Die Kopfschmerzen sind aber auch seither vorhanden. P 112, RR 135/80 mm Hg. Stauungspapille, rechte Pupille weiter als die linke. Sehschärfe normal. Beim Blicken nach der Seite feiner Nystagmus, Konvergenz ungenügend. Rechtsseitig markierte zentrale Fazialparese. Lebhafte Reflexe. Nackenstarre, défense in den rechten Halsmuskeln. Markierte rechtsseitige Hemiparese. Vegetative Labilität. Während der Untersuchung treten wiederholt anfallartig Kopfschmerzen auf, wobei Pat. laut jammert und sich hin und her wirft.

Auf Grund der Anamnese kam in erster Linie Aneurysma, an Hand des klinischen Bildes jedoch eine Cyste des III. Ventrikels in Frage. Ventrikulärer Liquor negativ. Nach rechtsseitiger Ventrikelinsufflation zeigt das Ventrikulogramm ein erweitertes, abgerundetes, im wesentlichen zentral liegendes rechtes Ventrikel. Die Luft konnte weder in das III. noch in das linke Ventrikel getrieben werden.

Auf Grund des Bildes sahen wir unter Außerachtlassung des blutigen Liquors die Möglichkeit einer Cyste des III. Ventrikels bestärkt und operierten daher den Kranken am 15. VII. 1957 auf übliche Weise, rechtsseitig frontal, transventrikulär. Das weite Foramen Monroi war von einer bläulich-braun durchschimmernden Cyste des III. Ventri-

Abb. 4

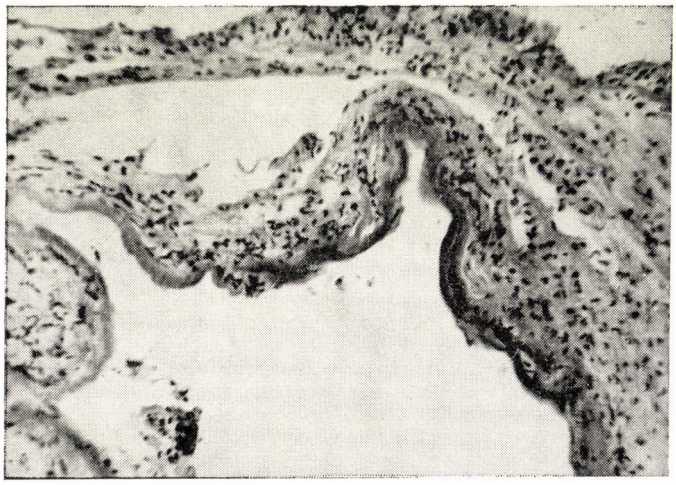


Abb. 5

kels versperrt, die anders als die vorherigen vor dem Foramen medial am Dach des III. Ventrikels haftete. Die eine kaffeesatzartige Flüssigkeit enthaltende Cyste wurde durch Einstülpen in das Seitenventrikel entfernt. Die Cystenwand bestand mikroskopisch aus kompakterem Bindegewebe als die vorigen, im Bindegewebe war ausgedehnte rundzellige Infiltration zu sehen (Abb. 6a, b), die Innenwand war aus Zellen zusammengesetzt, die wie im Fall Nr. 2 an Endothel erinnerten. Drei Wochen nach der Operation wurde Pat. beschwerdefrei entlassen.

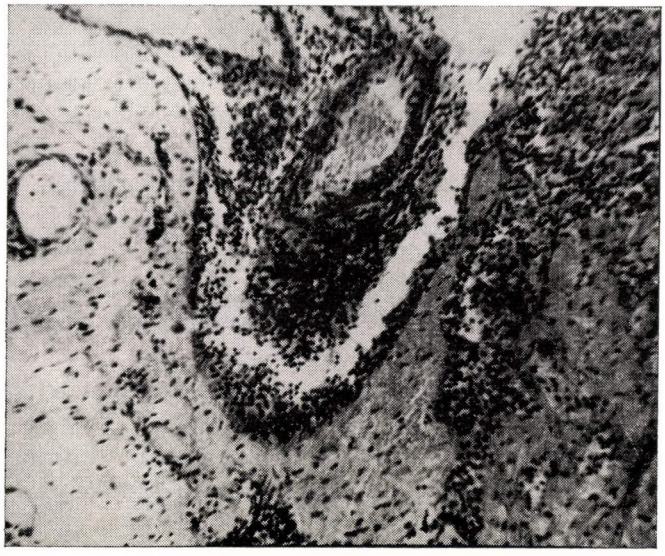


Abb. 6a

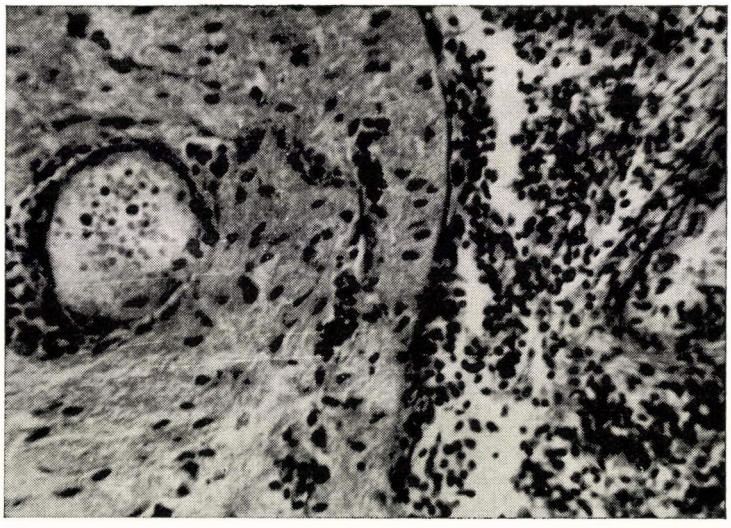


Abb. 6b

Ein Jahr später sahen wir ihn wieder, er arbeitete als Bauarbeiter. Nach seinen Angaben leidet er noch zeitweise an Kopfschmerzen. Unter den Symptomen waren noch die Konvergenzschwäche des linken Auges, Anisokorie, schwacher Nystagmus und markierte rechtsseitige zentrale Fazialparese sowie psychische Verlangsamung zu beobachten.

*

In unseren Fällen standen im Einklang mit den Literaturangaben die anfangs anfallweise auftretenden, dann chronisch werdenden, mit Brechreiz und Erbrechen einhergehenden Kopfschmerzen im Vordergrund der Beschwerden. Zwei Kranke litten auch an Unwohlsein mit Sehstörungen, mit Schwindelgefühlen verbundenen bzw. ohnmachtartigen Kollapsen, einer an Visionen, ferner an Manifestationen, die an psychomotorische Anfälle erinnerten, an chronischer Sensoriumstrübung, Extremitätenschwäche, Schüttelfrost, Schlafstörungen, der andere auch an Gehörstörungen. Bei einem Kranken erschien ein ungewöhnliches Bild mit Nasenbluten und auf Subarachnoidalblutung hinweisenden Zeichen. Die Beschwerden waren in 2 Fällen seit 10—20 Jahren und auch im 3. Fall seit vielen Jahren vorhanden. Das Alter der Patienten lag zwischen 28—40 Jahren, woraus geschlossen werden darf, daß ihre Erkrankung etwa im 20. Lebensjahr begonnen hat.

Unter den objektiven Symptomen standen die auf intrakraniale Drucksteigerung hinweisenden im Vordergrund. Alle drei Kranken wiesen Stauungspapille auf, zwei mit Blutungen. Bradykardie war bei einem, Tachykardie bei zwei Kranken vorhanden. Ernsthaftere Visusverschlechterung fanden wir in 1 Fall, Einengung des konzentrischen Gesichtsfeldes ebenfalls in 1 Fall. Außerdem waren Anisokorie, Konvergenzschwäche, Nystagmus, schwächerer Kornealreflex, Fazialisparese, Hypästhesie im Gesicht, sensorisch-motorische Hemisymptome und vegetative Thermoregulationsstörungen zu beobachten. Bei 2 Kranken lagen ziemlich ausgeprägte Mentalstörungen vor, die sich in Verlangsamung, Mangel an Antrieb, indifferentem Verhalten bzw. emotionaler Labilität, in einer Störung der Gedächtnistätigkeit und in Desorientiertheit manifestierten.

Der bei der klinischen Untersuchung entnommene zisternale oder ventrikuläre Liquor war in sämtlichen Fällen negativ. Die zisternal eingeführte Luft drang im Fall Nr. 1 in das III. Ventrikel und in das mittelweite rechte Ventrikel, im Fall Nr. 2 in das III. Ventrikel und in das stark erweiterte linke Ventrikel vor. Im Fall Nr. 3 erfolgte nur die rechte ventrikuläre Füllung, und die Luft ging weder in das III. Ventrikel noch auf die andere Seite hinüber. Das Pneumogramm zeigte somit in allen 3 Fällen ein Bild, das auf eine Passagestörung im Foramen Monroi deutete. In den Fällen Nr. 1 und 2 zeichnete sich außerdem die im III. Ventrikel befindliche Cyste ab.

Im Fall Nr. 1 ergab sich die Möglichkeit einer Cyste des III. Ventrikels lediglich auf Grund der Pneumographie, in den Fällen Nr. 2 und 3 dachten wir daran auch angesichts der bei Lageveränderung auftretenden oder zunehmenden sehr heftigen Kopfschmerzen und der hierbei wahrnehmbaren Sensoriumstrübungen, was auch für den Fall Nr. 3 gilt, in dem die auf Subarachnoidalblutung hinweisende Anamnese eher ein Aneurysma wahrscheinlich machte.

Die Operation wurde in sämtlichen Fällen in Lokalanästhesie aus kleiner frontaler osteoplastischer Erschließung und transventrikulär vorgenommen.

Im Fall Nr. 1 legten wir das Frontalhorn mit sagittalem, linienförmigem Rindenmarkschnitt, im Fall Nr. 2 und 3 durch guldengroße Rindenmarkblock-Exzision frei. In 2 Fällen haftete die Cyste am Dach des III. Ventrikels hinter dem, in einem Fall vor dem Foramen.

In allen 3 Fällen hatte die Cyste eine membranöse Wand, aber im Fall Nr. 2 war sie mit Ependym bedeckt. Im Fall Nr. 1 enthielt die Cyste eine ölige, fein granulöse, im Fall Nr. 2 milch- und rahmartige und im Fall Nr. 3 eine kaffeesatzartige Flüssigkeit.

Im histologischen Bild glichen die beiden letzteren einander in der Wandstruktur und Endothelauskleidung, unterschieden sich aber vom Fall Nr. 1, in dem die Cyste mit Kubikschem Epithel ausgekleidet war.

Die Cysten wurden durch Ablösung an der Haftstelle radikal entfernt.

Die Cystenexstirpation führte zur Behebung des Okklusions-Hydrozephalus und auch der intrakranialen Drucksteigerung, aber auch des auf die Wand des III. Ventrikels und die Nachbarschaft ausgeübten eventuellen Drucks. Im Fall Nr. 1 wurde die Patientin postoperativ beschwerdefrei. Im Fall Nr. 2 litt der Kranke an ständigen Gedächtnisstörungen, und seine periodischen Kopfschmerzen treten auch weiterhin auf. Im 3. Fall kommen noch immer, wenn auch selten, Kopfschmerzen vor.

Besprechung

Wenn wir die anamnestischen Daten und objektiven Symptome zu analysieren und zu erklären versuchen, so läßt sich folgendes sagen: Solange die von der Nachbarschaft des Foramens ausgehende und im Hohlraum des III. Ventrikels wachsende Cyste klein ist, erschwert sie durch Einengung des Foramens nur die Liquorpassage und verursacht lediglich leichte und vorübergehende Symptome. Später kommt es erst zur ventilartigen, dann zur totalen Okklusion des Foramens. Bei der ventilartigen Okklusion ist die Cyste noch mobil, d. h. zum Ausweichen imstande, so daß sich der steigende Liquordruck des verschlossenen Ventrikels über einem gewissen Niveau zum III. Ventrikel hin auszugleichen vermag. In dieser Periode entstehen die durch die intrakraniale Drucksteigerung bedingten Anfälle — Kopfschmerzen, Erbrechen, Trübung des Sehvermögens, Ohnmachtsanfälle usw. — bzw. hören sie jäh auf, und in dieser Phase entwickelt sich der progrediente Okklusions-Hydrozephalus. Der totale Foramenverschluß kommt zustande, wenn die Cyste bereits so groß ist, daß für sie keine Möglichkeit mehr zum Ausweichen besteht. Dieser Zustand kann zu chronischen Kopfschmerzen, häufigerem und schwererem Unwohlsein, zu progressiver intrakranialer Drucksteigerung, rasch progredierender Stauung im Augengrund und jederzeit zum letalen Ausgang führen.

Aus den Symptomen darf geschlossen werden, daß es sich bei den Kopfr schmerzen, dem Erbrechen und der Stauungspapille um Folgen intrakraniale-

Drucksteigerung handelt und auch das Nachlassen der Sehschärfe, die Schwindelgefühle, Ohnmachtsanfälle, Kollapse, Konvergenzschwäche und konzentrische Gesichtsfeldeinengung dazugerechnet werden können, aber im Zustandekommen der letzteren auch gewisse sekundäre Herniationsmechanismen eine Rolle spielen dürften. Die psychischen und vegetativen Störungen können ebenso Manifestationen der allgemeinen Drucksteigerung sein, wie auf der Nachbarschaft des Fornix und III. Ventrikels bzw. auf der gestörten Funktion des limbischen Systems beruhen. Ebenso verhält es sich bei dem von Illusionen und Visionen eingeleiteten Unwohlsein, das sowohl ein Symptom der lokalen Schädigung der Septal-Fornixregion als auch ein sekundäres Symptom der intrakranialen Drucksteigerung — Hippocampus-Herniation, Hippocampus-Schädigung — sein kann. Die leichten Hemisymptome könnte man auf die okklusionsbedingte — auf einer Seite ausgeprägtere — Ventrikeldistension und auf den an dieser Seite stärker zur Geltung kommenden, auf die ganze Hemisphäre einwirkenden Druck zurückführen. Es dürfte jedoch mindestens ebenso naheliegen, sie mit dem durch die Hippocampus-Herniation verursachten Pedunculusdruck bzw. — z. B. die im Fall Nr. 3 an der Seite des verschlossenen Ventrikels beobachtete, somit homolaterale Hemiparese — mit einer Läsion des an den kontralateralen Tentoriumrand gedrückten Pedunculus zu erklären.

Bei den anderen Symptomen, wie der Anisokorie, Konvergenzschwäche, Schwächung des Kornealreflexes, Nackengebundenheit und Nystagmus, kann es sich gleichfalls um Folgen der allgemeinen intrakranialen Drucksteigerung, aber auch um Wirkungen der Herniation des Hippocampus, der Incisura tentorii bzw. der Tonsillen handeln. Letztere hat vielleicht bei den von der 1. Kranken berichteten reißenden Gliederschmerzen eine Rolle gespielt.

Wie aus obigen Ausführungen hervorgeht, kann man bei Cysten des III. Ventrikels kaum von Herdsymptomen im klinischen Sinne sprechen. Das Bild setzt sich aus den Erscheinungen der periodischen und später ständig vorhandenen allgemeinen intrakranialen Drucksteigerung bzw. aus gewissen fernwirkenden Herniationssymptomen zusammen, und in dieses Bild lassen sich auch die Herdsymptome einfügen, die der Septal-Fornixregion zugeschrieben werden müssen, ohne daß sie mit Sicherheit differenziert werden könnten. Aus dem klinischen Bild läßt sich demnach eine Cyste des III. Ventrikels höchstens voraussetzen, die exakte Diagnose kann nur an Hand der Pneumographie gestellt werden. Bei der Luftfüllung muß daher alles zur Präzisierung der Diagnose geschehen, nötigenfalls mit kombinierter zisternaler und ventrikulärer Insufflation, damit eine Cyste des III. Ventrikels nicht als inoperabler Tumor dieser Kammer bezeichnet wird und man sich mit der Torkildsenschen Operation begnügt, obwohl es sich um eine leicht resezierbare und im allgemeinen definitiv heilbare Veränderung handelt.

Gesondert muß unser Fall Nr. 3 besprochen werden, bei dem nach den

anamnestischen Daten eine Subarachnoidalblutung vorauszusetzen und in erster Linie an ein Aneurysma zu denken war. Das klinische Bild hat unseren Verdacht in Kenntnis der früheren Fälle dennoch in die richtige Bahn gelenkt, aber die endgültige Diagnose wurde erst durch die Pneumographie geklärt, bei der hingegen der Ursprung des blutigen Liquors ein neues Problem ergab, so daß wir schon geneigt waren, die Blutung für eine artefizielle zu halten. Durch den kaffeesatzartigen Cysteninhalt wurde indessen auch die Herkunft der Blutung klargestellt, denn es zeigte sich, daß in der Cyste eine Blutung stattgefunden hatte, die, in das Ventrikel gelangend, zur Subarachnoidalblutung führte und den Verdacht des Aneurysmas erweckte. Eine Blutung in der Cyste dürfte keine häufige Erscheinung sein. Von einer Cystenruptur sprechen zwar einige Autoren, aber eine Cystenblutung wird nirgends erwähnt. Auf Grund unserer Beobachtung nehmen wir an, daß in den seltenen Fällen, wo man eine dunkelbraune Cystenflüssigkeit antraf, diese gleichfalls auf Cystenblutung beruhte, die aber entweder nicht in den Liquorraum gelangt ist oder wenn doch, nicht beobachtet wurde. Ungewöhnlich war bei diesem Fall, daß die Cyste nicht hinter dem Foramen Monroi, sondern davor, am Dach des III. Ventrikels, haftete, eine Tatsache, der wir besondere Bedeutung beimessen.

Die auch von anderen beschriebenen, in unseren Fällen Nr. 2 und 3 beobachteten periodischen postoperativen Kopfschmerzen führen wir darauf zurück, daß durch die Entfernung des Rindenmarkblocks beim transventrikulären Eindringen bzw. durch die auf diese Weise zustande gekommene pseudoporoenzephale Höhle freie Kommunikation zwischen dem Ventrikel und Subarachnoidalraum geschaffen wird, wodurch einerseits die direkte Übertragung der intraventrikulären Druckveränderung auf die Meningen möglich wird, anderseits neue hydrodynamische Verhältnisse zustande kommen und der Liquordruck bei Lageveränderungen, Anstrengungen usw. mit seinen physiologischen und unter den gegebenen Verhältnissen nicht einmal immer physiologischen Druckschwankungen Kopfschmerzen herbeizuführen vermag. Hierfür scheint auch der Umstand zu zeugen, daß im Fall Nr. 1, wo wir das Ventrikel nicht durch Blockexzision, sondern durch linienförmige Inzision öffneten, so daß es sich später sehr wahrscheinlich wieder zusammenlegt und verschließt, Kopfschmerzen nicht zurückgeblieben sind.

Die psychischen Störungen der postoperativen Phase dürften teils auf der operativ bedingten und auf der eine größere Läsion hervorrufenden Blockexzision bzw. auf der dadurch entstandenen Frontallappenschädigung beruhen, teils mit der gegebenenfalls durch die operative Traumatisierung komplizierten Fornixschädigung sowie Nachbarschaft des III. Ventrikels zu erklären sein, die insbesondere in unserem 2. Fall schwer und anhaltend in Erscheinung traten, da hier das mentale Bild auch heute noch nicht als ganz beruhigend bezeichnet werden kann.

Die Frage des Cystenursprungs wollen wir zuletzt besprechen, weil die einschlägigen Literaturangaben nicht ganz eindeutig sind und eine Erhellung der Lage die Mitteilung des Standpunktes der verschiedenen Autoren erfordert. Wie bereits erwähnt, wird obige Variante der Cysten des III. Ventrikels von verschiedenen Autoren unterschiedlich bezeichnet. Auf Grund des Cysteninhalts spricht man von Kolloidcyste, unter Berücksichtigung der Gewebsstruktur und anatomischen Verhältnisse von neuroepithelialer Cyste [9], Chorioidcyste [10], Ependymcyste [4] usw. Als erster hat SJÖVAL an einen paraphysealen Ursprung gedacht, und später haben FULTON und BAILEY im Zusammenhang mit dem von STEDMANN mitgeteilten Fall gleichfalls darauf hingewiesen.

Die Paraphyse wurde zuerst von SELENKA bei den niedrigen Vertebraten als eine am Dach des III. Ventrikels vor dem Velum transversum sitzende embryonale Struktur beschrieben. Sie ist eine kleine Ausbuchtung in der Mittellinie, die von fetalem Ependym begrenzt wird. FRANCOTTE hat die Paraphyse bei einem 12 Wochen alten menschlichen Embryo als ein unter der Falx und vor der Lamina terminalis sitzendes Gebilde nachgewiesen. BAILEY fand die Paraphyse an derselben Stelle bei einem 19 mm großen Embryo, HOCHSTETTER bei 17—60 mm großen Embryos und KRABBE bei 21—25,5 mm großen menschlichen Embryos, und letzterer gelangte zu der Schlußfolgerung, daß es sich bei der Paraphyse um eine Übergangsstruktur im menschlichen Embryo handelt, die um den 75. Tag (20 mm) anwesend ist. KESSEL und OLIVECRONA fanden bei Durchsicht des HOCHSTETTERschen Materials bei 66—76 und 102—104 mm großen Embryos der Paraphyse entsprechend kleine Cysten. HOCHSTETTER meint, es wäre schwer zu sagen, ob diese Cysten paraphysealer Herkunft wären. TRESCHER und FORD sowie ZEITLIN und LICHTENSTEIN nehmen für den paraphysealen Ursprung der Cyste Stellung.

Die Außenschicht der Cystenwand besteht aus gefäßreichem Bindegewebe, die Innenschicht aus ein- oder mehrschichtigem Epithel, und in manchen Fällen werden auch Cilia erwähnt. In typischen Fällen haben die Zellen Kelchform. In unserem 1. Fall war das histologische Bild der Cyste klassisch, in den Fällen Nr. 2 und 3 bestand indessen die Innenschicht aus Zellen, die an Endothel erinnerten, und im Fall Nr. 2 war die Cyste makroskopisch mit Ependym bedeckt, d. h. sie befand sich subependymal.

An Hand unserer Fälle sind wir, was den Ursprung anlangt, nicht in der Lage, entschieden Stellung zu nehmen, aber es scheint uns, daß die paraphyseale Herkunft am wahrscheinlichsten ist und sich die Unterschiede aus den im Verlauf des Wachstums entstandenen Veränderungen ergeben (subependymales Wachstum, Verwachsung mit Plexus usw.). Nach der Beobachtung von JOHNSTON, der in 2 Fällen im zervikalen Wirbelkanal eine Cyste fand, deren Äußeres, Gewebsstruktur und Inhalt mit der paraphysealen Cyste völlig übereinstimmten, kommt zur Erklärung des Anhaftens vor dem Foramen in

unserem 3. Fall auch die Möglichkeit der Ektopie in Frage. Im Hinblick darauf, daß die Epithelauskleidung nach Meinung einiger Autoren nicht eine unerläßliche Voraussetzung eines paraphysealen Cyste sei, bildet die in unserem 2. und 3. Fall wahrgenommene, vom Typus abweichende Endothelauskleidung keinen ausschließenden Faktor, und es darf daher angenommen werden, daß die Cysten in unseren Fällen paraphysealer Herkunft waren und wir Gelegenheit hatten, drei verschiedene Varianten zu beobachten.

Literatur

1. Bailey, P.: J. comp. Neurol. **26**, 79 (1916).
2. Bailey, P.: Intracranial Tumours. London. 1933.
3. Bull, J. W., Sutton, D.: Brain **72**, 487 (1949).
4. Byron, F. B., Russel, D. S.: Lancet **2**, 278 (1932).
5. Cairns, H., Mosberg, W. H.: Surg. Gynec. Obstet. **92**, 545 (1951).
6. Dandy, E. E.: Benign Tumors in the Third Ventricle of the Brain. Diagnosis and Treatment. Thomas, Springfield, 1933.
7. Davidoff, D. M., Dyke, C. G.: Bull. neurol. Inst. N. Y. **4**, 221 (1935).
8. Francotte, P.: Bull. Acad. Méd. Belg. **27**, 84 (1894).
9. Fulton, J. F., Bailey, P.: J. nerv. ment. Dis. **69**, 145 u. 261 (1929).
10. Gardner, W. J., Turner, O. A.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **38**, 1055 (1937).
11. Hochstetter, F.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. F. Deuticke, Wien u. Leipzig, 1919.
12. Johnston, R. T.: Neurol. Neurosurg. Psychiat. **22**, 342 (1959).
13. Krabbe, K. H.: Brain. **59**, 483 (1936).
14. Kessel, F. K., Olivecrona, H.: Zbl. Neurochir. **1**, 18 (1936).
15. Larson, C. P.: J. nerv. ment. Dis. **91**, 557 (1940).
16. Masson, C. B.: Arch. Surg. (Chicago) **28**, 527 (1934).
17. McKissock, W.: Brain. **74**, 1 (1951).
18. McLean, A. I.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **36**, 485 (1936).
19. Nelson, C. E., Haymaker, W.: J. Aviat. Med. **28**, 356 (1957).
20. Paterson, J. E., Leslie, M.: Brit. med. J. **1**, 920 (1935).
21. Poppen, J. L., Reyes, V., Horrax, G.: Neurosurg. **10**, 242 (1953).
22. Rehbock, D. J.: Arch. Path. (Chicago) **21**, 524 (1936).
23. Rinder, C. O., Cannon, P. R.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **30**, 880 (1933).
24. Schwartz, J., Hansen, J. L.: Arch. Path. (Chicago) **52**, 280 (1951).
25. Selenka, E.: Biol. Zbl. **10**, 323 (1891).
26. Shaver, M. R.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **43**, 510 (1940).
27. Sjövall, E.: Beitr. path. Anat. **47**, 248 (1909).
28. Slade, H. W., Glaser, N. M., Hanser, H.: Radiology, **67**, 351 (1956).
29. Stedmann, J.: Boston med. surg. J. **109**, 135 (1883).
30. Stockey, B.: Bull. neurol. Inst. N. Y. **3**, 446 (1934).
31. Trescher, J. H., Ford, F. R.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **37**, 959 (1937).
32. Wahlgren zit. Kessel, F. K., Olivecrona, H.: Zbl. Neurochir. **1**, 36 (1936).
33. Wallmann, H.: Virchows Arch. path. Anat. **11**, 385 (1858).
34. Weinberger, L. M., Boshes, B.: Surgery, **13**, 368 (1943).
35. Yenerman, M., H., Bowerman, Ch., Haymaker, W.: Acta neuroveg. (Wien) 3—4, 211 (1958).
36. Zeitlin, H., Lichtenstein, B. W.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **38**, 268 (1937).
37. Zeitlin, H., Lichtenstein, B. W.: J. nerv. ment. Dis. **91**, 704 (1940).
38. Zimmermann, H. M., German, W. J.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **30**, 309 (1933).

Cysts of the Foramen of Monro

By

J. Hullay and J. Gál

In connection with three case reports, the symptoms brought about by III. ventricle cysts and the mechanism of their development are analyzed together with the clinical course of the condition and its surgical treatment. Although there are no characteristic focal symptoms, the — first paroxysmal and later chronic — manifestations of increasing intracranial pressure exhibit sufficient common features to facilitate the diagnosis of a cyst in the third ventricle. The final diagnosis should, however, be based on adequate pneumograms. It is suggested that by an approach from lateral ventricle after a linear cortical incision, untoward postoperative symptoms (headache, psychic disturbances) may be avoided. Such symptoms are explained as sequelae of the excision of the cortico-medullary block.

Кисты межжелудочкого отверстия Монро

Я. ХУЛЛАИ и Й. ГАЛ

Авторы излагают клинические наблюдения над тремя больными, страдавшими кистами III мозгового желудочка и хирургическое лечение этих случаев. Авторы анализируют клинические симптомы и дают краткое описание возникновения последних. Указывается на то, что типичные для болезни очаговые симптомы отсутствуют, но появляющиеся вначале в виде припадков, а затем принимающие постоянный характер, симптомы повышенного внутричерепного давления в различных случаях показывают много сходства, благодаря чему можно предполагать существование кисты в III. мозговом желудочке. Точный диагноз, однако, возможен только на основании данных пневмографии. Исследуя возможность хирургического вмешательства и анализируя послеоперационную картину, авторы считают, что в случае хирургического доступа в боковой желудочек через линейный разрез кортикального вещества, при некоторых обстоятельствах можно избегать неприятные послеоперационные симптомы — головную боль, психические расстройства —, которые авторы рассматривают как последствия вырезания части кортикального вещества.

Dr. József Hullay, Debrecen 12, Idegklinika, Ungarn.
Dr. Julia Gál, Debrecen 12, Idegklinika, Ungarn.

Experimental Operation on the Sphincter of Oddi

By

Zs. Pataky, S. Karácsonyi and Á. Csontai

1st Department of Surgery (Director: Prof. E. Hedri) and 2nd Department of Anatomy (Director: Prof. L. Haranghy) of the University Medical School, Budapest

(Received December 30, 1960)

Intracholedochal pressure was measured in dogs during four days by means of a polyethylene T-cannula. On the fifth day, the intraduodenal portion of the common bile duct was laid open, denervated, a rectangular piece of 3×2 cm excised from the sphincter of Oddi, and the free edges of the muscles were united. Intracholedochal pressure dropped from 9—13 H_2O cm to 0—1—2 H_2O cm.

These observations might prove useful in the treatment of hypertonic dyskinesia and pathologic changes of Oddi's sphincter.

Pathologic changes in the lower intramuscular portion of the common bile duct and Vater's ampulla give often rise to complaints. Since various factors are involved in their pathogenesis, these changes raise diagnostical and therapeutical problems. Apart from gallstones and tumours, surgical importance attaches to those cases of dyskinesia which do not respond to medical treatment, as also to the functional or organic stricture of Oddi's sphincter. It is not proposed to discuss the question whether it is morphologically justified to regard the smooth muscle in the wall of the duodenum as a sphincter in the strict sense of the term. Such a sphincter doubtlessly exists from a functional point of view, while the intramural portion of the common duct which includes its own musculature and that of the duodenum may be regarded as a single morphological unit.

The autonomic nervous system, as also primary and secondary inflammatory processes are decisive factors in dyskinesia. The surgical treatment of hypertonic and hypotonic dyskinesia and of the different sphincteric strictures is still open to controversies.

MacBurney, Del Valle and Mallet-Guy [13, 14] were the pioneers of transduodenal sphincterectomy of which numerous varieties have since developed. Promising at first, these operations have caused some disappointment as proved by the clinical and experimental results of Eiseman [7] as well as Hedri, Sztankay and Szabadkay. The intervention was found unsatisfactory on account of secondary scarring and constriction. Even when — rarely — no such subsequent complications occur, the operation turns hypertonic dyskinesia into a hypotonic one which is less responsive to treatment. This applies to the dilation by probing recommended by Bakes as well,

although MESTER [15—18] claims to have obtained satisfactory results in several instances.

Biliary-intestinal anastomosis is the method now most frequently applied. Choledocho-duodenostomy, if correctly performed, seems to yield good results. Chronic bile flow may nevertheless give rise to complaints suggestive of hypotonic dyskinesia. Besides, ascending infections associated with the original or subsequent constriction of the anastomosis, have also to be considered. All these troubles are caused by the absence of a well-functioning sphincter.

In cases of pancreatitis, GILETTE [8] proceeded on the analogy of RAMSTEDT's operation: instead of transduodenal sphincterectomy he incised the sphincter retroduodenally, without opening the lumen. In our experiments the operation in its original form failed to bring about a reduction in pressure.

The experiments to be reported in the following had the purpose to find a method decreasing the pressure without causing complete cessation of sphincteric activity.

Material and method

Fifteen dogs of about the same weight were used. Into the common duct a polyethylene T-cannula was introduced and around its protruding end the abdomen was closed layer by layer. Intracholedochal pressure was then measured during four days without giving any drugs. A burette, containing methylene-blue-coloured fluid, was used for this purpose. The fluid was adjusted to a level below the expected pressure. The height of Vater's ampulla served as zero point. The protruding end of the tube was thus filled with bile. By pipetting additional fluid into the burette, the pressure was increased until the bile has been driven out of the fluid was stable.

The operation proper was performed on the fifth day following these preliminary manipulations. After isolating and denervating the intraduodenal portion of the common duct, a rectangular piece 3 mm by 2 mm was excised from the sphincter at the height of the superior limbus. The muscle wound was united with transversal stitches (Fig. 1).

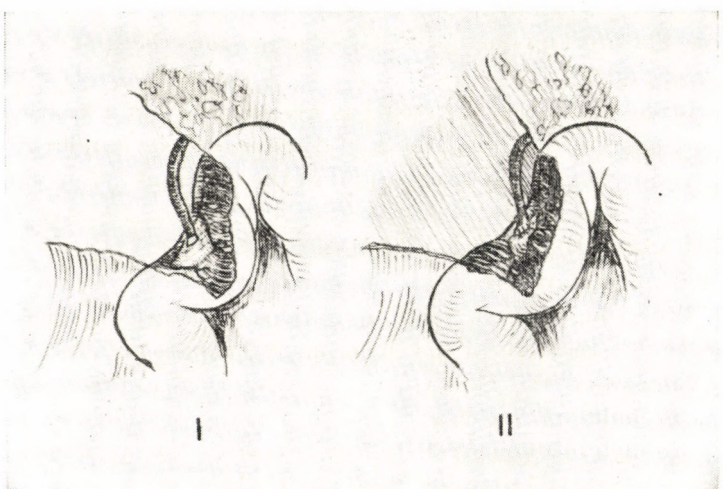


FIG. 1. Schematic illustration of the operation

After closure of the abdomen, the pressure was determined. Measurements were then made daily during 14 days, and a control measurement was performed 2 months later. Values so obtained are shown in Fig. 2. The protruding end of the tube was buried subcutaneously between the measurements.

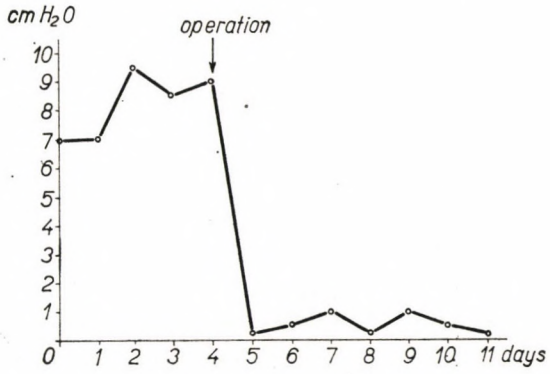


FIG. 2. Preoperative and postoperative pressure values

Results

Anaesthesia seemed to influence intracholedochal pressure. While normal pressure varied between 9 and 13 H_2O cm, it was 3 to 4 H_2O cm less in deep ether anaesthesia and 8 to 10 H_2O cm more in chloralose anaesthesia.

Postoperative intracholedochal pressure dropped to values between zero and 1 to 2 H_2O cm and stayed at that level for 2 months (Fig. 2). Evacuation from the burette continued to be intermittent and was never as sudden as in the case of choledocho-duodenostomy. This fact pointed to the partial persistence of sphincteric function. A simple longitudinal incision and division of the muscle fibres, as performed by GILETTE [8], failed to cause a significant reduction in pressure under our experimental conditions. The intramural mobilisation of the common duct resulted in a reduction of pressure by 2 to 3 H_2O cm but this could not be considered reliable, this part of the common duct being embedded in the circular muscle fibres of the duodenum and thus regularly compressed and relaxed by duodenal peristalsis. Under normal conditions, peristalsis influences the function of the sphincter and the outflow of bile. Mobilisation of the common duct may therefore even hinder biliary passage if the sphincter is normal.

With a view to checking its technical applicability, we performed the operation on cadavers without any difficulty.

Conclusions

The procedure outlined in the foregoing seems to be suitable for the continuous registration of pressure in the biliary ducts and the estimation of drug

effects, and allows to study different regulatory mechanisms as also the factors maintaining the increased pressure.

If the sphincter is excised according to the technique described, lasting decrease in choledochal pressure will result without a complete cessation of sphincteric activity. No subsequent constriction seems to occur. Our findings may prove useful in future investigations and, provided they will be confirmed, may moreover be utilized in the treatment of hypertonic dyskinesia and the disturbances of Oddi's sphincter.

References

1. Archibald: Surg. Gynec. Obstet. **281**, 529 (1919).
2. Berge, G., Layne, J.: Amer. J. Physiol. **128**, 690 (1940).
3. Boyden, E. A.: Surg. Gynec. Obstet. **104**, 641 (1940).
4. Cattel, R. B., Colcock, B. P.: Ann. Surg. **137**, 797 (1953).
5. Cole, W. H., Grove, W. J.: Ann. Surg. **136**, 73 (1952).
6. Edlund, Y., Jacobsson, B.: Acta Chir. scand. **114**, 262 (1958).
7. Eiseman, B., Brown, W. H., Virabutr, S., Gottesfeld, S.: Arch. Surg. (Chicago) **79**, 294 (1959).
8. Gilette, L.: Ann. Surg. **138**, 24 (1953).
9. Gordon, G., Taylor: Brit. med. J. **2**, 149 (1942).
10. Kiss, F., Ballon, H. C.: Arch. Surg. (Chicago) **19**, 399 (1929).
11. Ladányi, J.: Orv. Hetil. (Budapest) **101**, 729 (1960).
12. Lueth, H. C.: Amer. Physiol. **99**, 237 (1931).
13. Mallet-Guy, P.: Lyon Chir. **45**, 33 (1950).
14. Mallet-Guy, P.: Acta Chir. belg. **48**, 128 (1949).
15. Mester, Z.: Orv. Hetil. (Budapest) **91**, 724 (1950).
16. Mester, Z., Juhász, B., Strehlinger, L.: Orv. Hetil. (Budapest) **94**, 1297 (1953).
17. Mester, Z., Fóti, M., Juhász, B.: Orv. Hetil. (Budapest) **96**, 374 (1955).
18. Mester, Z.: Orv. Hetil. (Budapest) **98**, 321 (1957).
19. Reich, H.: Surg. Gynec. Obstet. **71**, 39 (1940).
20. Royster, H. P., Sloan, A. M., McCain, L. I., Shohl, Th.: Surgery, **261**, 413 (1949).
21. Shafiroff, B. G. P., Hinton, J. W.: Arch. Surg. (Chicago) **60**, 944 (1950).
22. Shingleton, W. W., Anlyan, W. G., Beryl, H.: Ann. Surg. **135**, 721 (1952).
23. Stefanics, J.: Magy. Sebészet. **10**, 305 (1957).
24. Winter, L., Kulcsár, A., Botár, Gy.: Orv. Hetil. (Budapest) **95**, 512 (1954).
25. Womack, N. A., Crider, R. L.: Ann. Surg. **126**, 31 (1947).

Experimentelles Operationsverfahren am Sphincter Oddi

By

Zs. Pataky, S. Karácsonyi and G. Csontai

In Hundeversuchen wurden mit Hilfe einer in den Choledochus eingeführten „T"-Kunststoffkanule 4 Tage hindurch Druckmessungen vorgenommen. Bei der am 5. Tage ausgeführten Reoperation wurde der intraduodenale Choledochusabschnitt mobilisiert, denerviert und der choledocho-duodenale Übergang um den Sphincter Oddi in Form eines 3×2 mm großen Rechtecks herausgeschnitten. Anschließend wurden die freien Muskelränder mit Einzelnähten vereinigt. Der Druck im Choledochus sank von 9—13 auf 0,1—2 cm H_2O.

Die bisher erzielten Ergebnisse sollen teils bei der Fortsetzung der experimentellen Arbeit, teils im Falle anderweitiger Bestätigung zur Behandlung hypertonischer Dyskinesen sowie pathologischer Veränderungen des Schließmuskels verwertet werden.

Експериментальный метод операции сфинктера Одди

Ж. ПАТАКИ, Ш. КАРАЧОНЬИ и Г. ЧОНТАИ

В опытах на собаках проводились измерения давления в течение 4 дней при помощи введенной в общий желчный проток пластмассовой Т-образной трубки. В ходе проведенной на 5. день повторной операции авторы мобилизировали и денервировали интрадуоденальный участок общего желчного протока, а затем вырезали находящийся у перехода из желчного протока в двенадцатиперстную кишку сфинктер в форме 3×2 см-ового четырехугольника, причем они свободные края мышц соединили узловатыми швами. Давление в общем желчном протоке снизилось от 9—13 см водяного столба до 0, 1—2 см водяного столба.

Полученные результаты авторы желают отчасти использовать при продолжении своей экспериментальной работы, а отчасти (в случае подтверждения исследований из нескольких направлений) также для лечения гипертонических расстройств произвольных движений и патологических изменений запирательного сфинктера.

Dr. Zsigmond Pataky
Dr. Sándor Karácsonyi
Dr. Ágoston Csontai
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Hungary.

New Surgical Methods for the Repair of Senile Entropion

By

E. Oláh

General Hospital, Gyula, Hungary

(Received July 25, 1960)

The principles of the described three methods are as follows.

1st method. The shortened skin of the lower eyelid is sutured to the temporal periosteum on the edge of the orbital cavity and the palpebral sutures are buried from the direction of the tarsal conjunctiva.

2nd method. Tightening of the eyelid is more effective if the tarsal plate itself is stretched. This is attained by a wedge-shaped incision through the whole thickness of the tarsus.

3rd method. The tarsus is divided in its middle third into two plates beneath the palpebral edge, shortened and stretched by means of special sutures.

I.

The reason for the introduction of new surgical methods is usually the fact that the usual procedures involve technical difficulties or that their results are unsatisfactory.

Use of the following new instruments is recommended for the correction of senile palpebral inversion (Fig. 1).

a) *Oblique retractor for the lower eyelid.* It is used not merely for the exploration of the eyeball but also for the retraction of the palpebral skin and its surroundings. Its obliquity prevents a crowding of tools in the operational area.

b) *Retractors with toothed edge* 6, 10 and 15 mm wide, for the wound edges.

c) *Fixing needle.* It is adjustable and eminently suited for the fixation of the eyeball. One or two such needles make it possible to fix the eyelid above a spatula either in its original position or everted.

d) *Spatula*, applied from the temporal side.

e) *Ophthalmic stiletto*, a curved or angularly bent spear-like knife, in sizes from 2 to 5 mm. Each such stiletto has a blunt-edged replica, provided with a straight haft.

f) *Plane-concave spatula*, concave towards the eyeball and plane towards the eyelids.

g) *Probe-knife*, with either a half-sharp or a sharp point. It serves to undermine the palpebra.

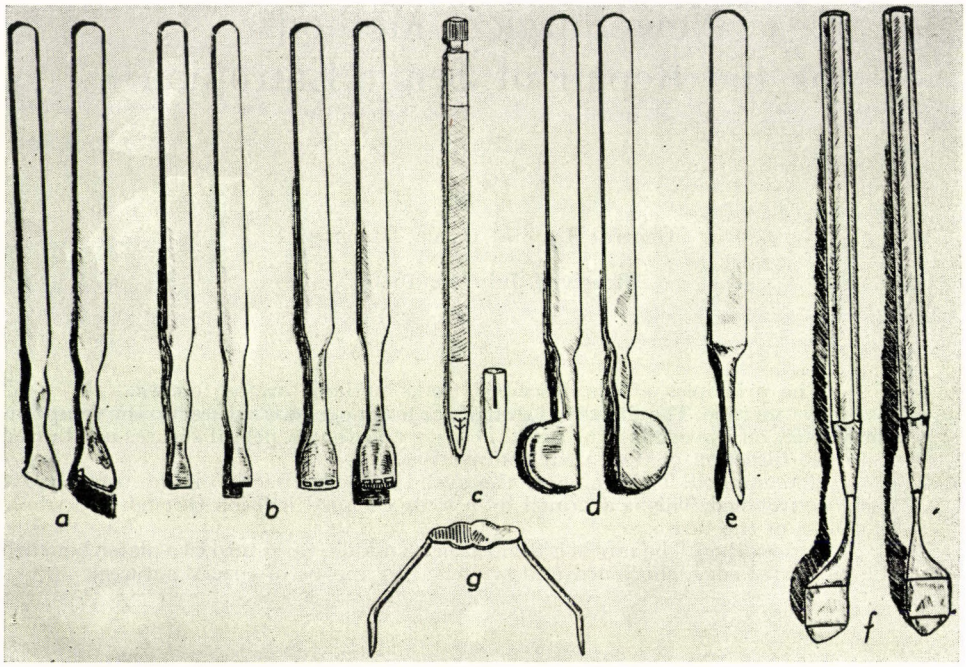


FIG. 1. Seven new ophthalmic instruments

II.

It is generally accepted that senile entropion is due to that at each winking a bundle of muscles is pushed towards, and remains at, the edge of the eyelid. If this process advances, the eyelashes will touch the eyeball and sudden inversion of the palpebra occurs. The tarsus comes to occupy an oblique position because its lower edge is turned forward. After the pioneer operation of CELSUS and GRAEFE [1] and the suturing method of HOTZ [1], BLASKOVICS [1] improved GRAEFE'S technique by transferring the triangle to be excised to the temple: it became thus possible to excise a large flap and provoke a stronger tension of the lower palpebra to press the lower edge of the tarsus to the eyeball. We have observed relapses following this operation.

Let us now analyze the factors which may lead to a relapse. A piece of skin in the shape of an isosceles triangle is excised on the temple, in the continuation of the incision made on the lower eyelid. The lower edge of the wound is so elongated that the skin exactly covers the surface of the wound remaining at the site of the excised triangle. Therefore, the extent to which the lower edge of the wound is stretched depends solely on the size of the triangle which may vary between $2\frac{1}{2}$ and $3\frac{1}{2}$ cm at the discretion of the surgeon. The description of the method contains no instruction concerning the size of the triangle. It

seems that BLASKOVICS [1] himself took into account individual differences. This is justified since the slackness and expansibility of the palpebral skin may vary from person to person. However, once the triangular piece of skin is excised, the degree of the stretching of the lower wound edge is definitely determined. It is in this connection that we see a possibility for a relapse; we suggest that it is not expedient to make the degree to which the lower wound edge is stretched depend on the size of the piece of skin we have excised or intend to excise; it is more advisable to proceed the other way round by making the size of the piece to be excised depend on the degree to which the lower margin of the wound is stretched. Another factor conducive to relapses is the fact that the lower edge of the wound is attached to the skin of the temple which, too, may stretch. We suggest that the tautened lower wound edge be firmly fixed. We have elaborated the technique of our operation according to these considerations.

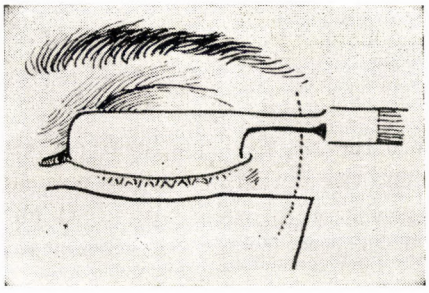


FIG. 2. Incision

Technique of the operation. A spatula is placed behind the lower eyelid. The skin incision starts at the nasal canthus and runs at a distance of 4 mm from and parallel to the edge of the eyelid along three fourths of the latter's length; after having reached it, the incision ceases to follow the edge of the eyelid and is continued at this height to a distance of 2 to 3 mm beyond the orbit. The definite size of the isosceles to be excised above the edge of the orbit is determined at a later stage of the operation. It should have, according to our experience, a base of at least half a centimetre. Accepting this measure as our starting point, we determine the minimum length of the base and the sides of the triangle to be excised at this first incision by continuing it from its extreme temporal point downward and inward towards the edge of the bony orbit so that the extreme point of the incision should lie at a distance of 1 cm from the incision that will constitute the base of the triangle (Fig. 2). We detach by means of a scalpel the skin above the upper wound margin as far as the edge of the eyelashes, without seizing the skin with a forceps; this process is then continued outward from the temporal canthus along the entire length of the

wound where forceps and scissors may be employed. The skin beneath the lower wound margin has to be undermined as far as the edge of the incision which runs down and inward on the temple. Using the oblique retractor (described above under *b*), the area freed at the height of the palpebral fissure is laid open at the edge of the bony orbit (Fig. 3). By means of the semi-sharp

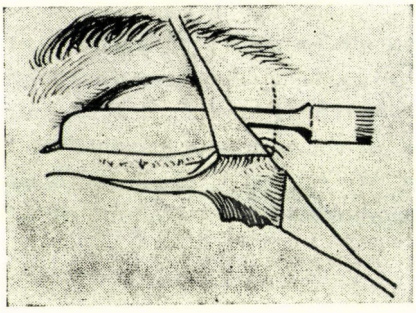


FIG. 3. Retraction of wound margins to gain access to periosteum at the temporal edge of bony orbit

elevator we tear up the little and slack connective tissue and pull it off with two pairs of strong toothed tweezers down to the periosteum. A thread is then passed into the inner canthal end of the wound which runs along the lower eyelid, *i.e.* where there is no more tarsus; this thread holds the upper and the

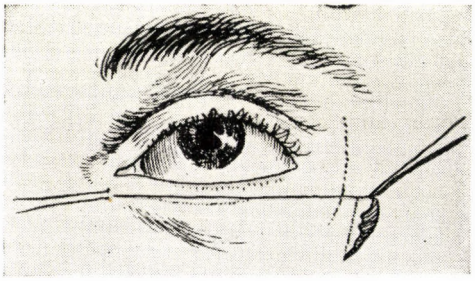


FIG. 4. Determination of size of lower wound-edge

lower wound edge alike. The area beneath is then restored to its original position and its temporal end (disregarding the triangular area to be extirpated) pulled in a straight line towards the temple by means of a forceps (Fig. 4). It is in this way that we determine the size of the skin area to be excised. Should it become necessary to extirpate an area exceeding the predetermined minimum size, half of the excess will have to be taken from the skin of the temple in the form of a strip, while the other half will have to be excised next

of the medial edge of the intended triangle (Fig. 5). Three threads are stitched into the periosteum. One is applied on the temporal side at the intersection of the edge of the orbit and the wound line; another at the intersection of the vertical and horizontal lines of the temporal wound; a third is applied 5 mm

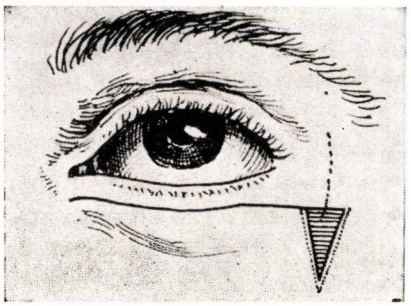


FIG. 5. Adjustment of size

lower, parallel to the vertical wound line (Fig. 6). If the temporal end of the lower wound margin is pulled outward with a forceps while holding the eyelid in its original position by means of a thread attached to the inner canthal end of the wound, the middle portion of the lower wound-edge will slightly overlap

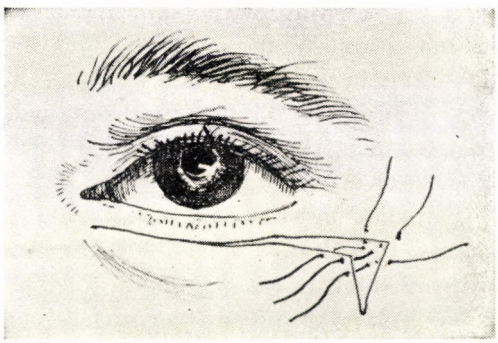


FIG. 6. Attachment of wound edges to periosteum

the upper edge (Fig. 4). This slight excess is removed by means of scissors. If this small strip to be excised from the lower wound margin is so minute as to be inaccessible to scissors, we place a spatula beneath the lower wound edge and cut off the superfluous piece with a scalpel. Implantation of buried sutures from the direction of the tarsal conjunctiva is performed in the following manner. We seize the eyelid with toothed forceps so that one limb of it is applied from the direction of the conjunctiva, the other from that of the skin,

at the point where the sutures are to be buried. Both ends of the thread are passed inward from the direction of the conjunctiva at the point where the end of the forceps is situated: the suture will become divergent, and we direct one end of the thread towards the edge of the eyelid, the other towards the face. Three such evenly distributed sutures have to be made. After having buried all of them from the direction of the conjunctiva, they are drawn out in the form of mattress suture, first on the upper, then on the lower wound-edge; after stretching the latter, the threads are tied. All subsequent stitches have to be made after knotting the preceding one and with stretching the lower wound edge. The three sutures applied to the periosteum are led outward at the corresponding points and then tied up. Skin sutures are applied as needed.

Operations so performed satisfy the afore-mentioned requirements: the size of the area to be excised is determined after stretching the lower wound edge, and the latter is firmly fixed to the periosteum. Sutures applied to the periosteum will pull in the skin funnel-like, but such depressions fill up and the skin flattens out in a week.

III.

The question arose whether it would be possible to prevent any subsequent elongation by keeping the tarsal plate in the desired position otherwise than through a stretching of the skin. This is possible if stretch is produced in the tarsus itself so that a stretching of the skin appears as a necessary consequence of the tarsal operation. While with the above technique subsequent elongation of the palpebral skin was prevented by fixing it to the periosteum, the operation to be described in the following prevents palpebral inversion by a surgically produced tension in the tarsal plate. To be able to perform this successfully we have to bear in mind the following. The height of the completely isolated lower palpebral tarsus is 5 mm in its middle part; it is slightly lower on both sides because the tarsus is medially rounded and laterally somewhat pointed. Its width is 20 mm, and its minimum thickness 0.8 mm. A dense layer of connective tissue separates the anterior surface of the tarsus from the orbicularis muscle, and it is for this reason that the palpebral skin slips if moved to and fro with the finger.

Technique of the operation. After anaesthesia, we evert the lower eyelid over a spatula from the direction of the temple, and fix its edge with two needles.

Penetrating through the tarsal conjunctiva, we mark a wedge-shaped portion off the tarsus, 2 to 3 mm in length, perpendicularly to the edge of the eyelid, by means of a small scalpel (Fig. 7). This wedge-shaped excision terminates before the lower edge of the tarsus. Both ends of the excision are tapering. No part of the conjunctiva is removed with the wedge-shaped excision,

for the second incision runs immediately beneath the conjunctiva, *i. e.* in the tarsus itself. The excision forms an angle of 5 to 10°, the narrowest surgically practicable wedge. It is from the direction of the palpebral skin that we remove the marked-off tarsal area; to be able to do so, the fixing needles have to be

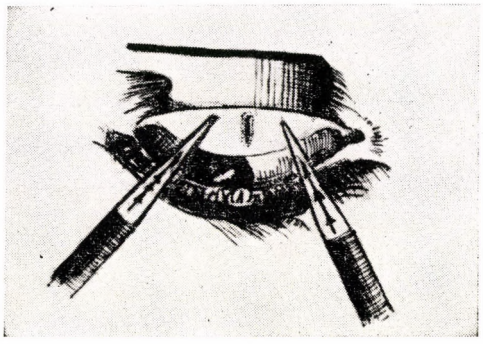


FIG. 7. Fixation of everted lower eyelid above spatula with two fixing needles. Incision

removed, whereupon the lower eyelid will return to its original position. The spatula is then placed behind the eyelid from the temporal side. This done, we make an incision about 12 mm long in the middle of the eyelid, parallel to its edge, at a distance of about 7 mm from it; this wound is undermined as far as the palpebral edge (Fig. 8) by proceeding inward until reaching the

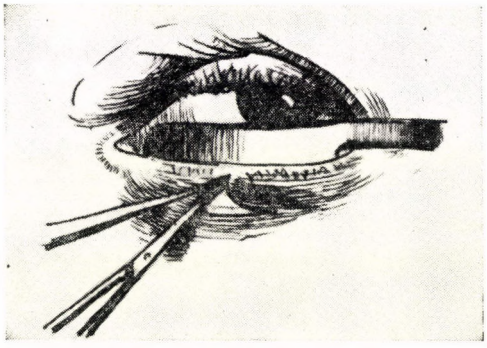


FIG. 8. Palpebral incision

tarsus so that we can work on the surface of the tarsal skin. Using two tooth-edged, 6 mm-wide spatulae, the assistant pulls the upper wound margin up to the edge of the eyelid and immobilizes the lower edge by holding its middle part by means of the other spatula which may be straight or oblique. We penetrate with a semi-sharp probe-knife through the wound into the space

between tarsal plate and palpebral skin, and press the semi-sharp edge of the tool to the tarsus (Fig. 9). While pushing the knife forward, we sever loose connections of the tarsus over a range that corresponds to the width of the tool. We lead then the other, sharp, edge of the probe-knife along the same path in

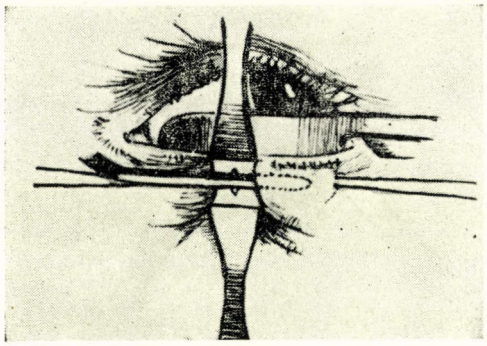


FIG. 9. Exploration with tooth-edged retractor. Application of probe-knife

order to divide the threads that may have remained uncut. The use of the probe-knife is much facilitated if the first portion of the path is laid open with angularly bent scissors. We repeat the same procedure in the other part of the eyelid so that most connections between tarsus and palpebral skin become severed in the width of the probe-knife. Threads are then stitched into the skin

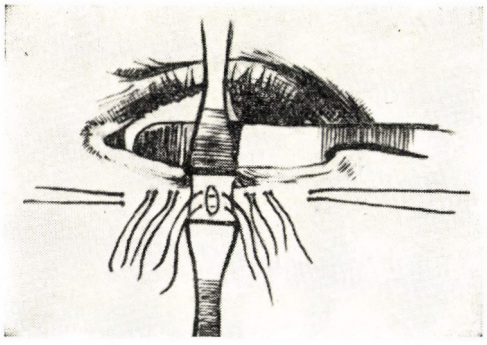


FIG. 10. Closure of tarsal defect with rat-tail tendon; burial of the latter. Sutures through the whole thickness of and stretching the skin

of the eyelid at both ends of the strip of palpebral skin detached from the tarsus (Fig. 10). We then remove the wedge-shaped tarsal strip by means of scissors and toothed tweezers, an easy operation, since it has previously been marked off so that only one or two occasional threads have to be transected. Sutures stretching the palpebral skin are then applied from the direction of the tarsal

conjunctiva at the height at which the palpebral skin has been detached from the tarsus. Both ends of the thread are passed through the same point, thus burying them from the direction of the conjunctiva. The two ends of the thread are led divergently and drawn outward by stitches pointing to the middle portion of the eyelid (Fig. 11).

Two pairs of such stretching sutures are applied. When passing the threads outward through the palpebral skin, we have to bear in mind that the skinward aspect of the tarsus becomes shorter by the width of the wedge-shaped excision and that it is necessary to stretch the palpebral skin as well because it, too, will prevent entropion if it grows over the wound in a stretched condition. While the assistant stretches the palpebral skin with two threads, we pass the threads more medially than the point at which they were led into the

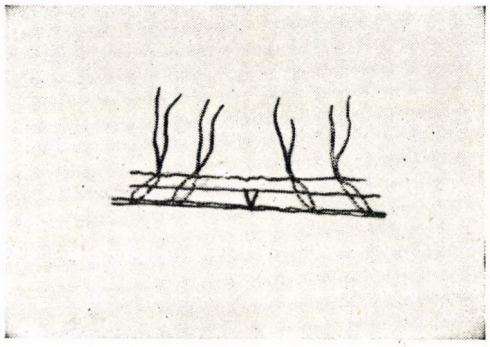


FIG. 11. Scheme of the sutures shown in Fig. 10

tarsal conjunctiva, taking into account the shortening of the tarsal surface after the wedge-shaped defect has been drawn together. The palpebral skin will thus be doubly stretched, since — apart from passing the stitch through the stretched skin of the eyelid — we lead it in an oblique direction and stretch the skin once more when tying the thread. Subsequently we lead by atraumatic needles two rat-tail tendons about 1 mm apart inward through the outer aspect of the tarsus and outward through the cut surface, and then once more inward through the opposite cut surface and outward through the skinward aspect of the tarsus (Fig. 10). The two tendons are then knotted three times, cut short and buried.

Sutures of the third type prevent invasion of the fibres of the orbicularis muscles into the palpebral edge. The fibres occupy their original position during anaesthesia; the function of the sutures is to fix them in this position until the stretch presses the tarsus to the eyeball, and the partially rigid eyelid becomes incapable of inversion. Since a single thread has to serve for three sutures, it should be longer than usual. We stitch through the palpebral skin

2 mm below its edge, about 6 to 7 mm laterally of the median line; after leading the point of the needle along the palpebral aspect of the tarsus, we bring out the stitch at the point where the eyelashes emerge. The course of the needle will therefore be slightly curved (Fig. 12). Close to it (about 3 mm from the edge of the eyelid), the thread is likewise passed inward and then outward 1 mm below the palpebral edge. A third such suture is applied at a distance of 1 mm from the second one (in: 4 mm from the palpebral edge; out: 2 mm below it). All stitches run on the tarsus and return to the palpebral skin. A thread so manipulated unites everything between tarsus and palpebral skin, including probably most fibres of the orbicularis muscle. Similar sutures are

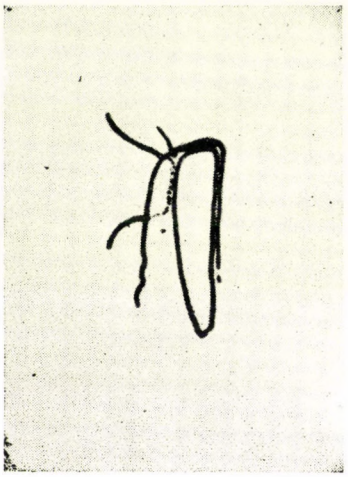


FIG. 12. Fixation of orbicularis fibres in their original position

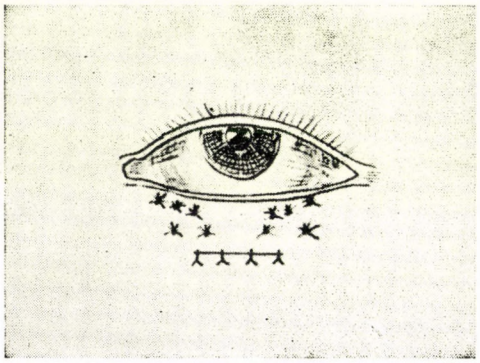


FIG. 13. Sutures after operation

applied to the other half of the eyelid. It is safe to assume that such sutures will prevent most orbicularis fibres from collecting at the edge of and inverting the eyelid (Fig. 13).

By the described procedure the tarsus is stretched and assumes a certain rigidity; the orbicularis fibres cannot accumulate at the edge of the tarsus which is so prevented from being tilted over; if a few fibres still happen to appear there, they are unable to invert the eyelid because of the partial rigidity of the tarsus.

As regards now the sutures, the function of those two which unite the wedge-shaped defect is just to hold together the two tarsal surfaces, to produce and maintain a tension in the tarsus. It follows that the sole function of the two sutures which keep the palpebral skin in a stretched condition is to help in maintaining the tarsal tension, a function which devolves subsequently on the skin of the eyelid that has been united in a stretched condition. The sutures

uniting, each, a bundle of fibres of the orbicularis muscle have, as has repeatedly been pointed out, the task to prevent them from accumulating at the edge of the eyelid. Once the cut surfaces of the wedge-shaped tarsal defect have joined in the course of healing, it is no longer necessary to prevent the muscle fibres from reaching the palpebral edge because, owing to its rigidity, the tarsus has become incapable of inversion. It may occur that a piece of the tarsus is caught by the suture holding the orbicularis fibres. This cannot be perceived at the termination of the operation, but one or two days later the edge of the eyelid does not closely apply to the eyeball. As soon as this is observed, the suture responsible for the detachment of the palpebral edge has to be removed. Such complication is unlikely to occur if the sutures are applied with adequate care.

IV.

In the preceding paragraph we have described an operation which is the first attempt to prevent senile entropion by producing a stretch in the tarsus itself. We have used it for a number of years and had but a single case in which repeated relapses occurred: recurring entropion appeared always in association with strong conjunctivitis and disappeared when the conjunctivitis was healed. Yet, even this single case justifies an analysis of the operation. The operation, as has been pointed out in the foregoing, had the object to produce such a tension in the tarsus as would press the eyelid to the eyeball. Although we did everything in order to ensure this, in one respect we seem nevertheless to have failed to satisfy our requirement to produce tension through the whole thickness of the tarsus. Though, naturally, the skinward tarsal surface becomes stretched by the wedge-shaped excision as soon as the sutures are applied, the tension so produced will become weaker towards and cease completely before the conjunctiva. The excision is made beneath the conjunctiva so that the latter is not affected. This operation is so simple and its results have (save the said single instance) been so satisfactory that it can be performed — with some modification — even in cases of senile entropion associated with cicatricial trachoma. The said single instance of failure induced us nevertheless to search for a method that would enable us to produce a uniform stretch through the entire thickness of the tarsus and the tarsal conjunctiva.

Technique of the operation. A spatula is placed behind the lower eyelid from the temporal side. The skin is incised over a length of 16 mm, at a distance of 3 mm from the palpebral edge, in the middle between the canthi. After undermining the skin both upward and downward, the bundles of muscle are excised. It is especially important to remove that bundle which lies between the wound and the edge of the eyelid. The smooth parts of the tarsus, such as muscles and connective tissue, are pushed aside with a rasparatory and then etracted upside and downside by means of a toothed retractor (Fig. 14).

A plane-concave spatula is then placed behind the eyelid. This done, we make an about 2.5 mm long perpendicular incision through half the thickness of the tarsus at the temporal edge of the operational area, forming an arch towards

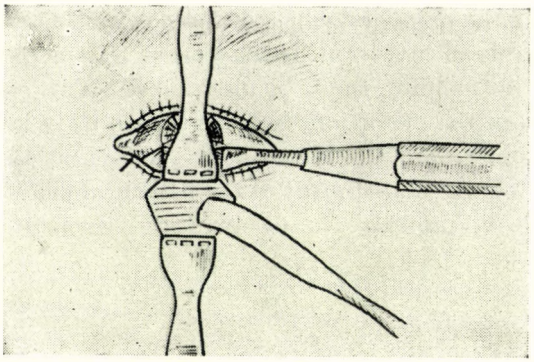


FIG. 14. Exposure and liberation of operational area in tarsus

the temple. The two ends of this curved incision are then connected by a second, less arched one. The width of the so circumcised area should be about 2 mm. The ophthalmic stiletto (described under Ie), 2.5 mm in length, is then intro-

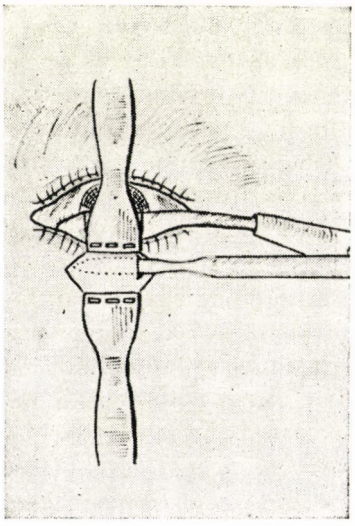


FIG. 15. Operational area of the tarsus is divided into two plates, and a crescent-shaped piece 2 mm in width is excised from the anterior plate

duced into the substance of the tarsus through the wound (Fig. 15), while the two tooth-edged spatulae are brought to a distance of about 4 mm from each other so that the tarsus can be held on the plane-concave spatula. While push-

ing the stiletto forward, we press its blade likewise to the plane. After having penetrated with the stiletto to a distance of a centimetre, we pull it back and introduce its counterpart which is blunt and provided with a straight haft. We evert the lower eyelid by means of this second stiletto above the plane-

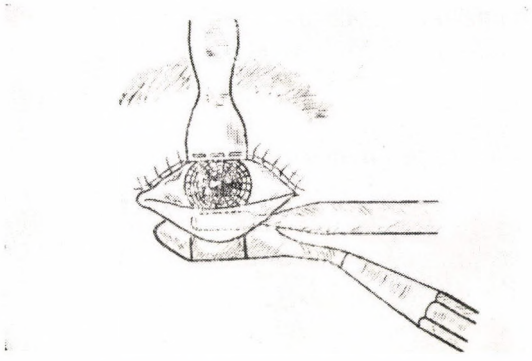


FIG. 16. Ophthalmic stiletto is replaced by its blunt replica to evert the lower eyelid. A crescent-shaped piece 2 mm in width is excised from both the tarsal conjunctiva and the conjunctival plate of the tarsus

concave spatula. In order to prevent the blunt stiletto from turning, one of its edges is pressed towards the palpebral edge during the process of eversion. A curved area, similar in size to that excised from the skinward aspect of the tarsus, is then marked off at the nasal end of the operational area in the tarsal conjunctiva and the conjunctival plate of the tarsus which latter has been divided into two lamellae (Fig. 16).

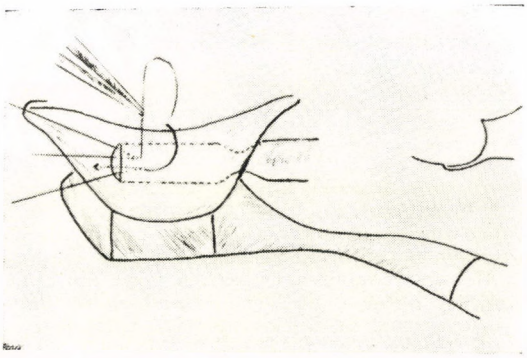


FIG. 17. Sutures shortening inner plate of tarsus

In order to close the wound made in the conjunctival plate of the tarsus, the following technique is used. The last 2 to 4 mm of one of the needles of the double-armed rat-tail tendon are pressed into the subconjunctiva and *pushed*

forward beneath the conjunctiva (Fig. 17). We pass the needle at the other end of the tendon through the same point as the first one. This will enable us to lead the two ends of the thread so that they form an acute angle. Both ends of both sutures are then passed to the skinward surface of the tarsus before the other end of the wound where they are triply knotted. The tarsus is hereafter reverted to its original position, and the wound on the skinward surface of the tarsus closed by means of the rat-tail tendon which is likewise triply knotted.

We replace the smooth parts, detached and retracted from the tarsal surface, to their original position and loosen the muscle fibres with scissors. The skin of the eyelid is sutured under tension: the threads are passed inward 2 mm beneath the edge from the direction of the conjunctiva through the same point, led in divergent directions, crossed on the skinward aspect of the tarsus, passed outward with a stretched lower wound edge, and tied. It suffices to apply three such sutures.

The lower edge of the wound can be stretched without applying the above-described suture if we fix the two extreme sutures superficially also to the tarsus and close the parts, so excluded from the lower edge of the wound, with sutures on both sides.

The operational area has to be bandaged for a day, and then strewn with xeroform or noviform. The results are most satisfactory.

References

1. Blaskovics, E., Kreiker, A.: Eingriffe am Auge. Ferdinand Enke, Stuttgart 1945.

Neue Operationsverfahren zur Behandlung des senilen Entropiums

Von

S. Oláh

Verf. näht die verkürzte untere Augenlidhaut an das temporale Periost am Augengrubenrand und sticht die am Augenlid angesetzten Nähte von der Lidknorpel-Bindehaut her versenkt ein (I. Verfahren). Bei dieser Operation kann die Spannung des Augenlides besser herbeigeführt werden, in dem man die Spannung direkt im Lidknorpel hervorruft. Dies wird durch einen keilförmigen Ausschnitt aus dem ganzen Lidknorpel erreicht (II. Verfahren). Bei einer anderen Operation wird die Spannung herbeigeführt, indem man den Lidknorpel unter dem Augenlidrand im mittleren Augenliddrittel in zwei Platten trennt, verkürzt und die Verkürzung mit speziellen Nähten zur Spannung gestaltet (III. Verfahren). Ferner wird die Krankheitsform beschrieben, bei dem Entropium auch trachomatös bedingt ist. Die Frage der kombinierten Operationen wird erörtert, und schließlich werden die zur Behandlung des senilen und trachomatösen Entropiums angewendeten kombinierten Operationen beschrieben (IV. Verfahren).

Новые методы оперирования старческого заворота века

Е. ОЛАХ

Автор притивает укороченную кожу нижнего века к височной надкостнице края орбиты. На веках применяются погружные швы со стороны конъюнкшибы ресничного тела (метод № 1. автора). В ходе исследования этого вопроса автор пришел к тому заключению, что напряжение века успешнее всего достижимо вызыванием напряжения в самом ресничном теле путем соответствующей операции. Автор достиг такого напряжения клиновидной вырезкой из ресничного тела через всю толщину последнего (метод № II. автора). При другой операции он достиг напряжения тем, что он под краем века в средней трети века разделяет ресничное тело на две пластинки, укорачивает его и специальными швами превращает это укорочение в напряжение (метод № III. автора). Излагается болезнь, при которой кроме старческого заворота века внутрь наблюдается также трахоматозный заворот века. Автор занимается с вопросом комбинированных операций, и дает описание двух таких операций, примененных для решения старческого и трахоматозного заворотов век (метод № IV. автора).

Dr. Emil Oláh, Tanácskórház, Gyula, Hungary.

Recensio

E. KELEMEN:

Permeability in Acute Experimental Inflammatory Oedema

Publishing House of the Hungarian Academy of Sciences, Budapest, 1960. 256 pp., 46 plates, 26 figures

The book consists of 9 chapters.

Chapter I deals with problems of permeability arising in connection with inflammatory processes. It points out that differences in the strain of rats, their diet and age may be involved in the development of oedemas. Various substances, giving rise to acute inflammatory oedema, are described. In view of the structural variations in the capillaries of different organs, the experiments were made on the limbs of rats. Development of oedema is influenced by a number of factors: vascular factors, lymph flow, tissue pressure, nervous system, mastocyte density in the tissue, intercellular cement, pore-size of capillaries, sensitization, etc.

Chapter II describes methods.

Chapter III discusses the agents causing acute inhibition of the oedema. Salicylates need unimpaired adrenals for their efficiency, while adrenalin and chlorpromazine have no such requirement. It is claimed that prolonged salicyl therapy does not produce continuous inhibition of the oedema even at high dose levels. The inhibitory action of this drug manifests itself within 3 to 4 hours, that of cortisone only after 24 to 72 hours.

Chapter IV describes experiments on humans: they permit of the conclusion that the therapeutic effect of salicyl is not cortisone-like.

Chapter V deals with the effect of antiphlogistics on circulation, metabolism and water balance. Large doses of salicylate do, while dinitrophenol does not, promote the excretion of sodium and potassium, or diminish extracellular space. Therapeutic administration of salicyl causes a linear rise of oxygen consumption.

Chapter VI discusses the question of circulatory and metabolic equilibrium.

Chapters VII, VIII and *IX* deal with inhibition. The inhibitory capacity of noradrenalin in rats is 3 to 6 times stronger than that of adrenalin. Salicylates prolong the refractory phase following oedema. It is emphasized that alterations affecting the membrane of capillary and tissue cells play a significant role in acute inflammatory processes. A correlation is suggested to exist between coagulation and inflammatory oedema, and precaution is recommended at determining the action of "specific" oedema inhibitors. The monograph concludes with a discussion concerning the problems of long-term inhibition (hypophysectomy, heavy cortisone doses, protein-deficient diet).

There is no doubt that the work will find a favourable reception among both practitioners and investigators, since the problems discussed in the monograph are of a general medical interest.

Presentation of the book is highly satisfactory.

F. RÉNYI-VÁMOS

F. Balogh und Z. Szendrői

Pathologie und Klinik der Nierengeschwülste

Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest. 1960, 251 S., 147 Abb.

Die Monographie besteht aus einem pathologischen und einem klinischen Teil.

I. *Pathologischer Teil.* Im kausal-genetischen Abschnitt werden die Theorien über die Karzinogenese besprochen und im histopathogenetischen vor allem der Grawitzsche Tumoren behandelt. Die Morphologie der Nierengeschwülste wird ausführlicher erörtert. Verff. beschreiben die präblastomatösen Zustände und vertreten die Meinung, die Leukoplakie könne Vorläufer des hyperkeratotischen Plattenepithelkrebses sein; die Rolle des Steins halten sie indessen nicht für primär und dominant. Daß sich aus dem Adenom ein Grawitzscher Tumor entwickeln könne, bestreiten sie. Die Autoren teilen ferner die eigene Einteilung der Geschwülste mit und besprechen sodann auf dieser Grundlage das 275 Fälle umfassende Geschwulstkrankenmaterial der Budapester Urologischen Klinik. Hier steht die Theorie bereits in enger Beziehung zur Klinik, weil einzelne interessante Fälle durch Beschreibung der Krankengeschichte, ferner durch Darstellung von Röntgenbildern, entfernten Nieren und histologischen Schnitten demonstriert werden. Den Abschluß dieses Teils bildet die Behandlung der Metastasen und die Rezidivfrage.

II. *Klinischer Teil.* Dieser umfaßt die Symptomatologie, den Krankheitsablauf, die Diagnostik, Therapie und Prognose. Zuletzt werden die Nierengeschwülste im Kindesalter besprochen. Im Kapitel über die Symptomatologie weisen die Autoren auf die Bedeutung des Fiebers, der Schmerzen usw. hin. Unter Demonstration vieler Aufnahmen wird die Bedeutung der Röntgenuntersuchung hervorgehoben. Es werden die Laboratoriumsverfahren beschrieben und zur Frühdiagnose wird auf Grund eigener Erfahrungen die zytologische Untersuchung empfohlen. Die differentialdiagnostischen Zeichen werden ausführlich erörtert und anschließend die operativen Lösungen behandelt. Es ist kaum möglich den klinischen Teil kurz zu besprechen, da man fast auf jeder Seite schwerwiegende Behauptungen trifft.

Die Monographie befaßt sich mit einer sehr aktuellen Frage: dem Krebsproblem. Sie ist zweckmäßig aufgebaut, indem sie erst die Pathologie und anschließend die Klinik behandelt. In jeder Zeile, vor allem im klinischen Teil tritt deutlich zutage, daß die Ausführungen von zwei praktisch und theoretisch erfahrenen Klinikern stammen, die die Literatur gründlich kennen, sie anführen, aber auch kritisch zur ihr Stellung nehmen und ihre eigene Auffassung äußern. Es wird auf jede klinische Einzelheit hingewiesen und der Text durch kasuistische Mitteilungen sowie durch viele Abbildungen verständlich gemacht. Die Arbeit wird Urologen, Onkologen und Pathologen in gleicher Weise interessieren. Die Ausstattung des Buches zeugt von der sorgfältigen Arbeit des Verlages und der Druckerei.

F. Rényi-Vámos

Printed in Hungary

A kiadásért felel az Akadémiai Kiadó igazgatója — Műszaki szerkesztő: Farkas Sándor

A kézirat nyomdába érkezett: 1961. V. 19. — Terjedelem: 10,25 (A/5) ív, 66 ábra

1961.53494 — Akadémiai Nyomda, Budapest — Felelős vezető: Bernát György

The *Acta Chirurgica*, a periodical of the Hungarian Academy of Sciences in the field of medical sciences, publish original scientific treatises in surgery and related disciplines (general surgery, surgical aspects of gynecology, urology, rhino-oto-laryngology, orthopaedics, ophthalmology as well as nerve and brain surgery, pulmonary, oral surgery, heart and blood-vessel surgery) in English, German, French or Russian, with abstracts in languages other than that of the paper.

The *Acta Chirurgica* appear in one volume per year, on some four hundred pages, divided into four fascicules issued quarterly.

Manuscripts should be addressed to

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

The rate of subscription to the *Acta Chirurgica* is 110 Forints per volume. Orders may be placed with *Kultura* Hungarian Trading Company for Books and Newspapers (Budapest 62, POB 149, Hungary) or with representatives abroad.

Les *Acta Chirurgica*, une nouvelle revue de l'Académie des Sciences de Hongrie, publient des communication scientifiques originales du domaine de la chirurgie et de ses disciplines voisines (chirurgie générale, gynécologie, urologie, oto-rhino-laryngologie, orthopédie, ophthalmologie, ainsi que la neuro-chirurgie, chirurgie du poumon, stomatologie, chirurgie du coeur et des vasseaux sanguins etc.). Les langues des communications sont: le français, l'anglais, l'allemand ou le russe, avec des résumés en d'autres langues que celle de la communication.

La revue *Acta Chirurgica* est un périodique publié en un volume par an — 400 pages environ — réparti en quatre livraisons; à paraître chaque trimestre.

On est prié d'envoyer les manuscrits destinés à la rédaction à l'adresse suivante:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Le prix de l'abonnement est de 110 forints par volume. On peut s'abonner à la Société Hongroise pour le Commerce de Livres et de Journaux *Kultura* (Budapest 62, POB 149, Hongrie) ou à l'étranger chez tous les représentants ou dépositaires.

Журнал Академии Наук Венгрии по медицинским наукам *Acta Chirur ica* публикует научные трактаты из области хирургических дисциплин (общая хирургия, гинекология, урология, ото-рино-ларингология, офтальмология, ортопедия, также как и нейрохирургия, легочная хирургия, стоматология, сосудистая хирургия, хирургия сердца и т. д.) на русском, английском, немецком или французском языке, с краткими резюме на языках, отличных от языка данной статьи. Авторами трактатов являются выдающиеся венгерские и зарубежные ученые.

Журнал *Acta Chirurgica* выходит по кварталам выпусками, составляющими один том (приблизительно 400 стр.) в год.

Предназначенные для публикации рукописи следует направлять по адресу:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Подписная цена журнала *Acta Chirurgica* 110 форинтов за том. Заказы принимает предприятие по внешней торговле книг и газет *Kultura* (Budapest 62, POB 149) или его заграничные представительства и уполномоченные.

30,— Ft

Acta CHIRURGICA

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

ADIVANTIBUS: E. HEDRI, B. MOLNÁR, M. RADNÓT,
F. RÉNYI-VÁMOS, GY. VARGA, I. ZOLTÁN

REDIGIT: A. BABICS

INDEX:

Zsolnai, B. u. K. Lapis. Über die morphologischen Veränderungen in den nach Exstirpation des Uterus zurückgelassenen Eierstöcken 335
Forgács, P. Determination of Heat Stimulus Thresholds in the Vesribular Apparatus 349
Tallián, F. Total Prolapse Associated with Histological Changes in the Uterus 355
Incze, F. et al. Bacteriological and Morphological Aspects of Endotracheal Anaesthesia 365
Árvay, A. u. Mitarb. Die Wirkung der Hysterektomie auf die Morphologie und Funktion des Ovariums 381
Magasi, P. u. Mitarb. Die Aufgabe der Harnröhre in der Entleerung und Halten des Harns 399
Szendi, B. Verhinderung von fortgeschrittenen Fehl- und Frühgeburten 413
Radnót, M. u. Mitarb. Netzhautfunktion und optico-vegetatives System 419
Bornemisza, Gy. et al. Lymph Circulation in Auto-Alloplastic Thoracic Plombs 445
Hungarian X-Ray Industry 455

ACTA CHIR. HUNG. TOMUS II * FASCICULUS 4

AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST
1961

ACTA CHIRURGICA

ACADEMIAE SCIENTIARUM HUNGARICAE

A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ORVOSTUDOMÁNYI FOLYÓIRATA

FŐSZERKESZTŐ:

Dr. BABICS ANTAL akadémikus

TECHNIKAI SZERKESZTŐ:

Dr. RÉNYI-VÁMOS FERENC, az orvostudományok doktora

A SZERKESZTŐSÉG CÍME: BUDAPEST VIII. ÜLLŐI ÚT 78/b, UROLÓGIAI KLINIKA

KIADJA AZ AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST V. ALKOTMÁNY U. 21

Az *Acta Chirurgica* német, angol, francia, ill. orosz nyelven tudományos értekezéseket közöl a sebészet (általános sebészet, nőgyógyászat, urológia, rhino-oto-laryngológia, orthopaedia, szemészet, agy- és idegsebészet, tüdősebészet, szájsebészet, szív- és érsebészet stb.) tárgyköréből.

Az *Acta Chirurgica* évente 1 kötetben jelenik meg, mintegy 400 oldal terjedelemben. A kötet 4, negyedévenként megjelenő füzet formájában kerül kiadásra.

A közlésre szánt kéziratok, valamint a szerkesztőségi levelezés az alábbi címre küldendő:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Az *Acta Chirurgica* előfizetési ára kötetenként belföldre 80 forint, külföldre 110 forint. Megrendelhető a belföld számára az *Akadémiai Kiadónál* (Budapest V., Alkotmány utca 21, bankszámla: 05-915-111-46), a külföld számára pedig a *Kultúra* Könyv és Hírlap Külkereskedelmi Vállalatnál (Budapest I. Fő utca 32., bankszámla: 43-790-057-181), vagy annak külföldi képviseleteinél és bizományosainál.

Die medizinwissenschaftliche Zeitschrift der Ungarischen Akademie der Wissenschaften *Acta Chirurgica* veröffentlicht Originalbeiträge ungarischer und ausländischer Wissenschaftler aus dem Themenkreis der Chirurgie und der verwandten Gebiete (allgemeine Chirurgie sowie die chirurgischen Beziehungen der Gynäkologie, Urologie, Oto-Rhino-Laryngologie, Orthopädie, Ophthalmologie usw., ferner Neurochirurgie, Gehirnchirurgie, Herz- und Gefäßchirurgie usw.) in deutscher, englischer, französischer oder russischer Sprache, mit kurzen anderssprachigen Zusammenfassungen.

Die *Acta Chirurgica* erscheinen jährlich in einem Band — im Umfang von etwa 400 Seiten — in vier, vierteljährlich erscheinenden Heften.

Die zur Veröffentlichung bestimmten Manuskripte sind an folgende Adresse zu senden:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Abonnementspreis pro Band: 110 Forint.

Zu beziehen durch *Kultura*, Ungarisches Außenhandelsunternehmen für Bücher u. Zeitungen (Budapest 62, POB 149) oder bei den entsprechenden Auslandsvertretungen und Kommissionären.

Über die morphologischen Veränderungen in den nach Exstirpation des Uterus bzw. Endometriums zurückgelassenen Eierstöcken*

Von

B. Zsolnai und K. Lapis

II. Frauenklinik (Direktor: Prof. Dr. I. Zoltán) der Medizinischen Universität, Budapest

(Eingegangen am 19. Januar 1961)

Nach Öffnung des Abdomens wurde mit Elektrokoagulation bei 17 Kaninchen das Endometrium und bei 5 der Uterus exstirpiert. Die zurückgelassenen Ovarien wurden zu verschiedenen Zeitpunkten untersucht. Vier Monate nach der Operation war im Vergleich zu den Eierstöcken der Kontrolltiere keine wesentliche Abweichung festzustellen. Nach 6—8 Monaten konnten indessen neben intakten Follikeln zahlreiche atretisierte, zum Teil Degenerationserscheinungen, zum Teil zystische Degeneration aufweisende Follikel in den Ovarien der Versuchstiere nachgewiesen werden. Die Untersuchung der Ovarien verschieden alter Kaninchen ergab, daß der sog. »interstitial body« mit fortschreitendem Alter auch physiologisch erscheint.

Es wird als wahrscheinlich angesehen, daß zwischen Ovarium und Endometrium eine funktionelle Wechselwirkung besteht.

Nach Exstirpation des Endometriums oder des Uterus geht die Funktion des Ovariums der Kaninchen eine Zeitlang weiter. Nach einer gewissen Zeit ist jedoch im Follikelsystem der Versuchstiere eine stärkere Schädigung als in dem der Kontrolltiere anzutreffen.

Bekanntlich zeigen sich bei verschiedenen Uteruserkrankungen (multiples Myom, Endometriose usw.) oder im Falle ausgedehnter Schädigung des Endometriums (z. B. Endometritis tbc. caseosa, bei gewissen Formen der sekundären Amenorrhoe usw.) oft pathologische Erscheinungen (makro-, mikro-, polyzystöse Degeneration) in den Ovarien. Viele nehmen an, nach Entfernung des Uterus im jugendlichen und geschlechtsreifen Alter käme es zur Schrumpfung bzw. zystösen Degeneration des zurückgelassenen Ovariums, so daß es vorzeitig zu funktionieren aufhört. Die nach Hysterektomie eintretende innersekretorische Gleichgewichtsstörung wird im allgemeinen ebenfalls mit einer Veränderung der Ovarialfunktion in Zusammenhang gebracht. Seit langer Zeit hat man auch die Frage der Wechselwirkung zwischen dem Menstruationsgelbkörper und dem sezernierenden Endometrium aufgeworfen.

Auf Grund dieser klinischen Beobachtungen ist das Problem der endokrinen Tätigkeit des Uterus bzw. Endometriums und der funktionelle Zusam-

* Herrn Prof. Dr. I. Zoltán zum 10. Jahrestag seiner Tätigkeit als Ordinarius gewidmet.

menhang zwischen Ovarium und Uterus in beiden Richtungen bereits vor Jahrzehnten in den Vordergrund gerückt.

Die Frage, ob die Gebärmutter bzw. Gebärmutterschleimhaut die Funktion des Ovariums beeinflußt, hat man vor allem in Tierversuchen, durch Untersuchung der morphologischen und funktionellen Eigentümlichketien der nach der Hysterektomie zurückgebliebenen Eierstöcke zu klären versucht. Als erster hat YARELL [1] die Frage aufgeworfen, aber erst SCHÜCKING [2] schrieb über die innersekretorische Funktion des Uterus bzw. über seine positive Rolle im innersekretorischen System (1904). Seither sind die Ergebnisse zahlreicher, an den verschiedensten Tierarten durchgeführter Untersuchungen bekannt geworden. PARFENOFF [3] beobachtete an Mäusen 15 Monate nach der Uterusexstirpation neben totaler Degeneration des Follikelsystems gesteigerte Corpus luteum-Bildung. TAKAKUSU [4] vermochte in parabiotischen Rattenversuchen die nach Hysterektomie eintretenden Ovarialveränderungen (anomale Corpus luteum-Bildung, Follikeldegeneration usw.) durch Reimplantation von Uterusstückchen zu verhindern. Mehrere Autoren [5, 6, 7, 8] halten die bei Ratten nach Uterusexstirpation eintretende Ovarialdegeneration für eine spezifische Folgeerscheinung der Hysterektomie, und für diese Annahme zeugt, daß es mit Schleimhautimplantation bzw. -extrakt gelungen ist, die Degeneration zu verhindern. FROEWIS [9] gelangte 1951 in seiner Arbeit »Zur Frage der inneren Sekretion des Uterus« auf Grund früherer Untersuchungen und seiner umfangreichen Rattenversuche zu dem Ergebnis, daß die innersekretorische Tätigkeit der Uterusschleimhaut als wahrscheinlich zu betrachten sei. REYNOLDS [10] befaßt sich in seinem Buch »Die physiologischen Grundlagen der Frauenheilkunde und Geburtshilfe« auf 8 Seiten mit den endokrinen Folgen der Hysterektomie. Auch in letzter Zeit wurde die Frage von vielen Autoren an Ratten [11, 12, 13], Kaninchen [14, 15, 16, 16*a*], ja auch an Hunden [17, 18, 19] untersucht. Im wesentlichen bestätigen diese Arbeiten die Resultate früherer Forscher, wonach in den Eierstöcken der Tiere nach der Hysterektomie verschiedene — eher degenerative — Veränderungen auftreten, die mit Endometrialextrakt bzw. mit der Transplantation von Uterusschleimhaut verhindert werden können.

Verhältnismäßig geringer ist die Zahl der Forscher, die tierexperimentell nach der Uterusexstirpation keine oder nur geringe Veränderungen in den zurückgelassenen Ovarien gefunden haben [20, 21, 22, 23, 24, 25, 26].

Im Rahmen ihrer Untersuchungen zur Klärung der zwischen Uterus und Ovarium vorausgesetzten humoralen Beziehungen haben die bisherigen Forscher im allgemeinen die beiden folgenden Gesichtspunkte nicht oder kaum berücksichtigt:

1. Sie exstirpierten das Endometrium nicht isoliert, unabhängig vom Uterus, so daß sie seine Funktion nur indirekt (durch Implantation von Endometrium oder Einspritzung von Uterusschleimhautextrakt) untersuchen konn-

ten. Nach der Uterusexstirpation darf indessen infolge der veränderten anatomischen Verhältnisse die Rolle der trophischen und neuralen Faktoren nicht ausgeschaltet werden.

2. Die meisten Autoren erwähnen nicht, daß sie bei ihren Versuchen Kontrolltiere eingestellt hätten und was sie bei diesen festgestellt haben.

Angesichts der wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung der Frage setzten wir uns das Ziel, nach isolierter Exstirpation des Endometriums die morphologischen Eigentümlichkeiten der zurückgelassenen Gebärmutterhörner und Eierstöcke zu studieren.

Im ersten Teil der Versuche untersuchten wir vier Fragen:

1. Welches morphologische Bild entsteht in den Ovarien der Kaninchen verschiedenen Alters und der Kontrolltiere?

2. Gelingt es, die Uterusschleimhaut mit Hilfe der Elektrokoagulation zu exstirpieren, ohne daß muskuläre oder andere Gebärmutterteile entfernt werden?

3. Finden sich morphologische Veränderungen (Follikelschädigung, mikro-, makro-, polyzystöse Degeneration usw.) in den nach Exstirpation des Uterus bzw. Endometriums zurückgelassenen Ovarien?

4. Treten nach Entfernung der isolierten Uterusschleimhaut oder des ganzen Uterus dieselben Folgen in Erscheinung?

Methode

Die Untersuchungen wurden zusammen mit den an einer früheren Arbeitsstelle an 9 Kaninchen eingeleiteten Vorversuchen an 32 Chinchilla- und grauen Kaninchenweibchen vorgenommen, von denen 24 ein Gewicht von 190—210 g aufwiesen und 4 Monate alte unbefruchtete, geschlechtsreife Tiere waren. Nach entsprechender Vorbereitung wurden die Kaninchen in Äthernarkose laparotomiert. Die etwa 6—10 cm langen, bleistiftdicken Gebärmutterhörner wurden in Längsrichtung aufgeschnitten, und nachdem wir sie auseinandergebreitet hatten, wurde die Schleimhaut mit Elektrokoagulation exstirpiert und der Gewebsdetritus sowie die Flüssigkeit mit einem in Penicillinlösung getauchten sterilen Tampon ausgewischt. Hiernach vereinigten wir die Wundränder der Uteruswände mit fortlaufender Catgutnaht. Nach Revision der Ovarien und Registrierung des makroskopischen Bildes spritzten wir 50 000 E Penicillin in die Bauchhöhle, die dann schichtweise geschlossen wurde. Nach der Operation erhielten die Tiere 2—3 Tage lang täglich zweimal 30 000 E Penicillin. Toxische Erscheinungen, die dem Verfahren zur Last geschrieben werden könnten, kamen nicht vor. Ein Kaninchen verendete intraoperativ infolge Überdosierung des Narkotikums.

Unter Berücksichtigung der mit den Lebensprozessen einhergehenden natürlichen Ovarialveränderungen verwendeten wir zur Auswertung unserer Versuche Kontrolltiere teils gleichen, teils verschiedenen Alters.

Es handelte sich um folgende vier Kontrollgruppen:

A. 2 geschlechtsreife, 4 Monate alte Kaninchenweibchen, die noch nicht geworfen hatten.

1 geschlechtsreifes, 8 Monate altes Weibchen, das bereits geworfen hatte.

B. 2 Kaninchenweibchen im Alter von 12 Monaten, die bereits geworfen hatten.

1 Weibchen im Alter von 2 Jahren, das ebenfalls schon geworfen hat.

C. 1 Weibchen, 4 Wochen nach dem Wurf.

D. 3 geschlechtsreife, unbefruchtete, 4 Monate alte Weibchen, bei denen das Peritoneum nur an der Bauchwand auf einem säuglingshandtellergroßen Gebiet kau-

terisiert wurde, um eine etwaige direkte toxische Einwirkung auf die Ovarien beobachten zu können.

Nach der Operation erhielten die Tiere das gewohnte Futter. Zu verschiedenen Zeitpunkten — frühestens 4, spätestens 8 Monate nach der Operation — wurden sodann die zurückgelassenen Eierstöcke und Gebärmutterhörner mit einem Scheidenwandstück mit Relaparotomie in Narkose entfernt, histologisch aufgearbeitet und die Versuchsergebnisse auf Grund des histologischen Bildes unter Vergleich mit den Kontrollen ausgewertet.

Ergebnisse

Die zahlenmäßige Aufteilung der Versuchstiere, der Zeitpunkt der Relaparotomie und die Entwicklung der Durchschnittsgewichte sind in Tabelle I zusammengefaßt.

Tabelle I

Operation	Zahl der Versuchstiere	Zeitpunkt der Relaparotomie (in Monaten)			Durchschnittsgewicht (kg) *zu Beginn* *am Ende* der Versuche	
		4	6	8		
Uterusexstirpation	5	∅	1	4	2,00	2,75
Exstirpation des Endometriums (Elektrokoagulation)	17	3	4	10	2,04	3,07
Partielle Elektrokoagulation des Peritoneums	3	6 Wochen bzw. 3 Mon.			—	—
Kontrolltiere	7	—	—	—	2,04	2,87
Insgesamt	32					

Wie ersichtlich, ist bei 5 der 25 Versuchstiere annähernd gleichen Alters, Gewichts und gleicher Zucht die Uterusexstirpation, bei 17 die Exstirpation des Endometriums und bei 3 die partielle Elektrokoagulation des Peritoneums vorgenommen worden. Es sei bemerkt, daß bei der Untersuchung der Gewichtsverhältnisse und der Errechnung des Durchschnittsgewichtes der Versuchstiere nur diejenigen Kaninchen berücksichtigt wurden, die wir 8 Monate beobachtet haben.

Ferner zeigt Tabelle I, daß in bezug auf das Gewicht keine wesentlichen Abwiechungen zwischen den Kontroll- und Versuchstieren zutage getreten sind.

Ein wichtiger Gesichtspunkt unserer Versuche war das Studium der in den Eierstöcken der verschieden alten Kaninchen aufgetretenen morphologischen Veränderungen. Bekanntermaßen ist sowohl das menschliche wie das tierische Ovarium auch physiologisch der Schauplatz ständiger Veränderungen,

die sich auch im morphologischen Bild manifestieren. In seiner makroskopischen Struktur hat der Kaninchenei erstock große Ähnlichkeit mit dem Ovarium des Menschen. Unter dem Keimepithel befindet sich massives bindegewebiges Stroma, das mit Primordial- und in Entwicklung begriffenen Follikeln angefüllt ist. Innerhalb dieses Stromas liegt ein weniger dichtes, aber charakteristisches faserig-bindegewebiges Ovarialstroma mit zahlreichen Lymph- und Blutgefäßen, das keine oder nur einige Follikel enthält.

Wie auch Abb. 1 zeigt, besteht das Parenchym der unbefruchteten, 4 Monate alten Kaninchenovarien aus einem Haufen von Follikeln, die sich in

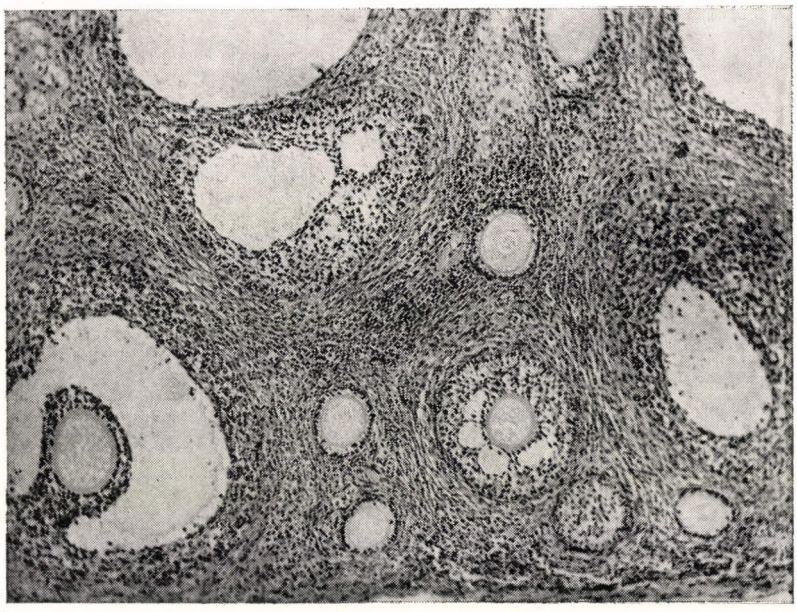


Abb. 1. Ovarium eines 4 Monate alten unbefruchteten Kaninchens. In das zellreiche, kompakte Stroma eingebettete, in verschiedenen Entwicklungsstadien befindliche intakte Follikel

verschiedenen Entwicklungsstadien befinden und in zellreiches, kompaktes Bindegewebsstroma eingebettet sind. Mit zunehmendem Alter sind charakteristische Veränderungen in der Ovarialsubstanz zu beobachten, die sich in einer Senkung der Follikelzahl, hauptsächlich aber in der Umwandlung der Zellen des faserig-bindegewebigen Stromas in große, aufgequollene, quadratisch nebeneinander liegende Zellen mit vakuolisiertem Plasma manifestieren. Dieser sog. »interstitial body« ist besonders bei älteren Tieren (Abb. 2) sowie postgravid in den Ovarien wahrzunehmen. Daneben ist indessen das Follikelsystem intakt; atretisierte Follikel, degenerative Erscheinungen findet man nur vereinzelt, in einem dem physiologischen Zustand entsprechenden Ausmaß.

Die Relaparotomie wurde bei 3 Kaninchen vier, bei 5 Tieren sechs, bei 14 Kaninchen acht Monate nach der Operation vorgenommen. Hierbei stellte sich heraus, daß das zu Versuchsbeginn etwa 1 cm lange, streichholzdünne, glatte, graue, an der Oberfläche 3—4 reifende und sonst zahlreiche nadelspitzen bis hirsekorngroße Follikel enthaltende, durchschnittlich 0,35 g schwere Kaninchenovarium am Ende des Versuches um das 2—3fache vergrößert war. Es hatte Kleinbohnen- bis Bohnengröße und ein durchschnittliches Gewicht von 0,78 g. Von seiner Oberfläche ragten mehrere (4—6) stecknadelkopf- bis buntstecknadelkopfgroße durchscheinende Follikel hervor. Überdies waren

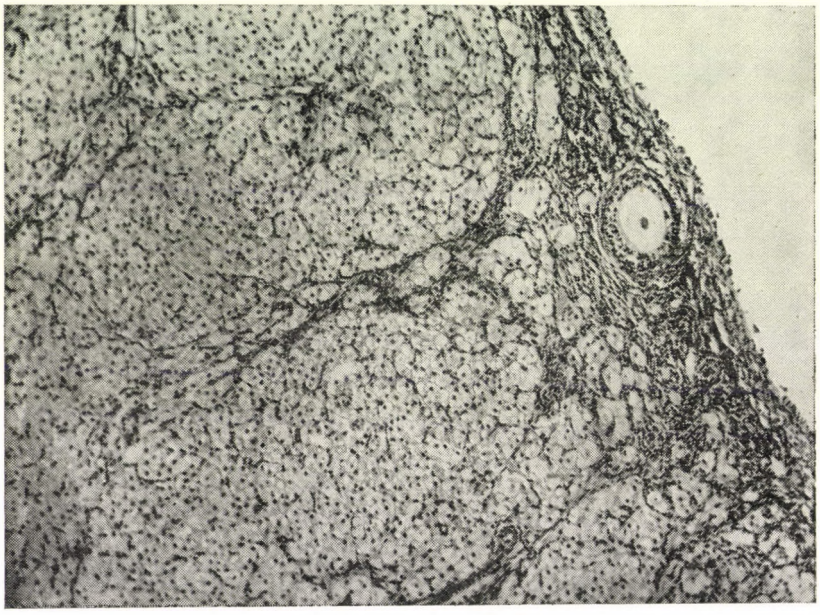


Abb. 2. Ovarium eines 2 Jahre alten Kaninchens. Subkortikal wenige, aber intakte Follikel. Das Stroma besteht aus großen, gequollenen Zellen (»interstitial bodies«) mit schaumig-vakuolisiertem Plasma, die von dünnen Bindegewebsbündeln zu Inseln gegliedert sind

unzählige hirsekorngroße follikelartige Gebilde in der Ovarialsubstanz zu sehen. Ausgeprägte Zystenbildung haben wir nicht gefunden. Verglichen mit den Ovarien der Kontrolltiere gleichen Alters und Gewichts waren makroskopisch keine wesentlichen Abweichungen festzustellen.

Die zurückgelassenen Uterushörner hatten sich größtenteils zu verschieden langen, bleistiftdicken, an einzelnen Abschnitten mit etwas Flüssigkeit angefüllten Gebilden, zum kleineren Teil jedoch zu streichholzdünnen Gewebsbündeln umgeformt. Wie die histologische Untersuchung dieser Gebärmutterhörner ergab, ist es bei 13 der 17 Kaninchen mit der Elektrokoagulation ge-

lungen, die Uterusschleimhaut total zu exstirpieren. Das an und für sich papillär aufgebaute Endometrium (Abb. 3) war nämlich völlig zerstört, und an seiner Stelle hat sich zumeist aus verlängerten Bindegewebszellen bestehende, endothelartige Auskleidung oder einschichtige, niedrige Zylinderepithelauskleidung entwickelt (Abb. 4, 5). Hier und da war in dem stellenweise Regenerationszeichen zeigenden zytogenen bzw. fibrotischen Stroma ein atropischer Drüsenquerschnitt mit engem Lumen zu beobachten.

Unter Berücksichtigung der in den Eierstöcken der Kontrolltiere wahrgenommenen Eigentümlichkeiten untersuchten wir die histologische Struktur der nach Uterusexstirpation bzw. Elektrokoagulation des Endometriums entfernten Ovarien. Beim Vergleich der nach der Hysterektomie untersuchten Eierstöcke mit den Ovarien der Kontrolltiere gleichen Alters wurden auffallende Veränderungen nur im Follikelsystem ermittelt. Sechs, aber noch eher acht Monate nach der Uterusexstirpation war die Zahl der Follikel bedeutend verringert, und auch unter den vorhandenen waren zahlreiche atretisierte, Degenerationserscheinungen zeigende Follikel zu sehen. Das Stroma war aus charakteristischen »interstitial bodies« aufgebaut (Abb. 6).

Ähnliches beobachteten wir auch in der Koagulationsgruppe, in der 3—4 Monate nach dem Eingriff keine ausgeprägten Abweichungen den Kontrolltieren gegenüber festzustellen gewesen waren. Nach 6—8 Monaten hatte jedoch die Zahl der Follikel stark abgenommen. Die Primordialfollikel waren fast ganz verschwunden. Unter den in allen Reifungsstadien anwesenden intakten Follikeln fielen die zahlreichen atretisierten, degenerierten Follikel mit aufgelockertem Granulosa-Epithel sowie vakuolisierten, zum Zerfall neigenden Zellen auf (Abb. 7). Die ganze Ovarialsubstanz bestand im übrigen aus charakteristischen interstitiellen Zellen, die sich bis zur Oberfläche erstreckten. Stellenweise zeigten die Follikel zystöse Umbildung (Abb. 8).

Es ergab sich die Frage, ob die nach Elektrokoagulation der Uterusschleimhaut wahrzunehmenden histologischen Veränderungen nicht direkt auf den postoperativ zur Resorption kommenden toxischen Substanzen beruhen. Wir ließen daher bei 3 Kaninchen die Genitalorgane unberührt und kauterisierten nur das Peritoneum auf einem säuglingshandtellergroßen Gebiet. Bei 2 Kaninchen wurde die Relaparotomie nach 6 Wochen, bei 1 nach 3 Monaten ausgeführt. In den entfernten Eierstöcken waren wesentliche Veränderungen histologisch nicht nachzuweisen.

Besprechung

Nach den meisten Literaturangaben besteht bei Versuchstieren in funktioneller Beziehung eine wechselseitige enge Korrelation zwischen Ovarium und Uterus, die nach der Uterusexstirpation in einer Veränderung der morphologischen und funktionellen Verhältnisse der zurückgebliebenen Eierstöcke

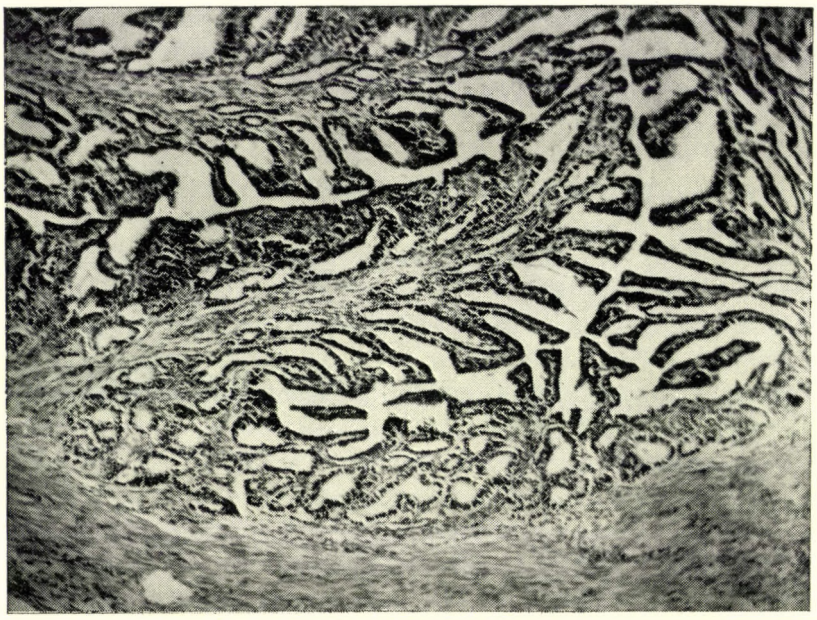


Abb. 3. Uterushorn eines 4 Monate alten unbefruchteten Kaninchens. Papillär aufgebaute Schleimhaut im Proliferationsstadium. (Vor der Elektrokoagulation)

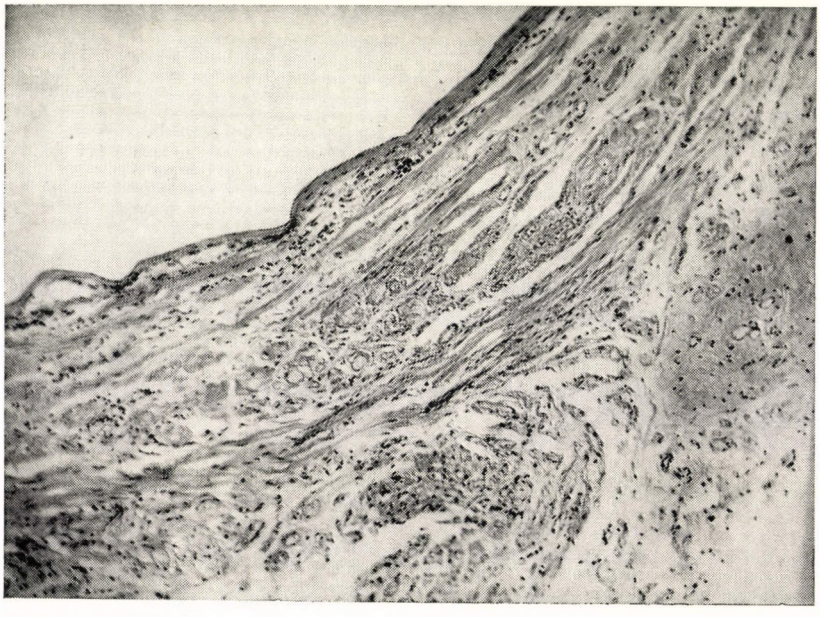


Abb. 4. Zystisch erweitertes Gebärmutterhorn. An der Stelle der elektrokoagulierten Schleimhaut aus verlängerten Bindegewebszellen bestehende endothelartige Auskleidung

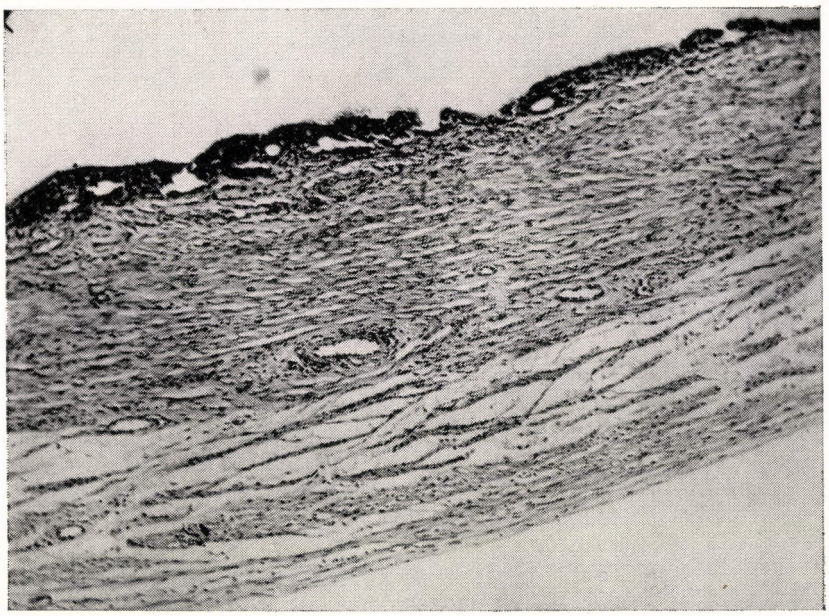


Abb. 5. Zystisch erweitertes Gebärmutterhorn. Niedrige Zylinderepithelauskleidung, einzelne atrophische Drüsenquerschnitte mit engem Lumen, stellenweise Regenerationserscheinungen zeigendes zytogenes bzw. fibrotisches Stroma

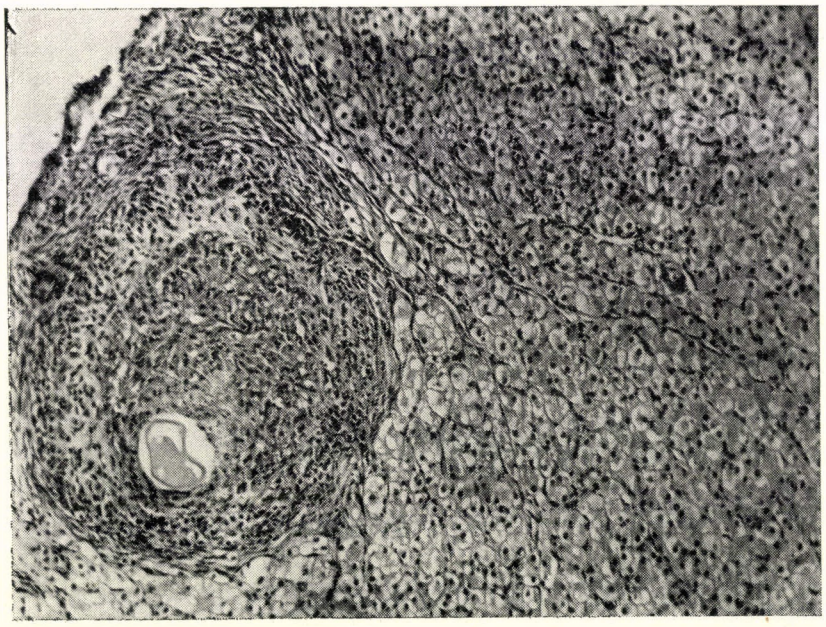


Abb. 6. Kaninchenovarium 6 Monate nach der Uterusexstirpation. Degeneriertes Follikel. Aus »interstitial bodies« bestehendes Stroma

Abb. 7. Kaninchenovarium 8 Monate nach Exstirpation des Endometriums. Subkapsulär mehrere intakte sowie atrophische und Degenerationserscheinungen zeigende Follikel. Dazwischen in breiter Zone Thekazellenproliferation

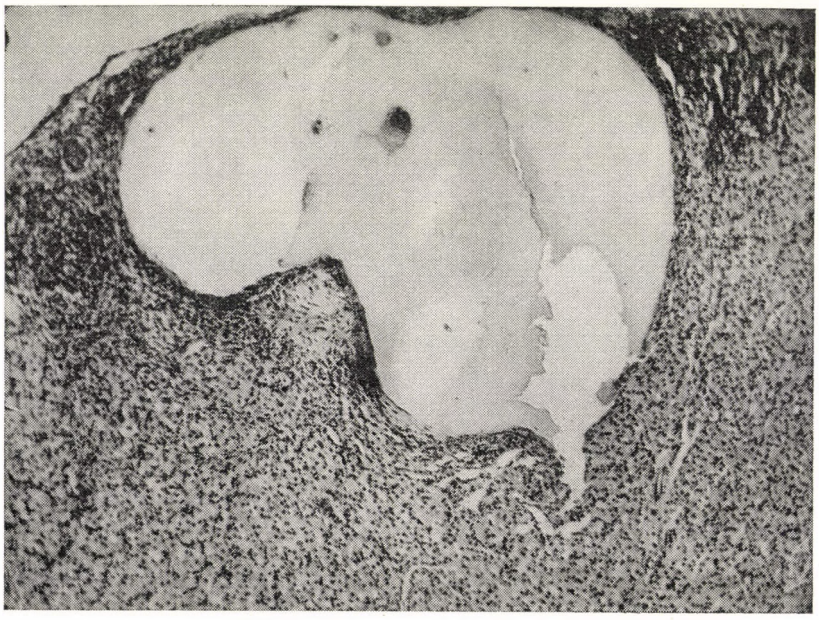


Abb. 8. Zystisch erweitertes degeneriertes Follikel

zum Ausdruck kommt. Es treten ausgeprägte Follikeldegeneration, bei manchen Tieren (Ratten) vermehrte Gelbkörperbildung, Proliferation der interstitiellen Zellen [15], mikro-, makrozystöse Degeneration [5, 11, 15, 16*a*] und Zyklusveränderungen in Erscheinung, die auf folgende Ursachen zurückgeführt werden:

1. Der Uterus bzw. das Endometrium produziert eine hormonartige Substanz (Uterushormon), deren Ausfall in den Ovarien nicht ohne Folgen bleibt [2, 3, 8, 9, 14, 15, 16, 27 u. a.]. Laut FEYRTER [27] bildet sich in der Uterusschleimhaut ein Gewebshormon, das mit dem Schleimsekret resorbiert wird und periphere Wirkungen ausübt.

ANCEL und BOUIN [28] beschreiben Epithelzellen in der Uterusmuskulatur und schlossen aus dem histologischen Bild auf deren innersekretorische Funktion. GELLER und LOHMEYER [12] haben im Endometrium eine Substanz mit Östrogenwirkung nachgewiesen. Nach FROEWIS [9] lasse sich die Menge der Östrogensubstanzen allein mit der Speicherung nicht erklären. Das Endometrium sei zur Biosynthese der Östrogene imstande.

Laut ROCK [29] sei nur in der Sekretionsphase eine Beziehung zwischen Uterus und Ovarium vorhanden. In der sezernierenden Schleimhaut entstehe wahrscheinlich ein Hormon, ein Enzym oder eine andere, biologisch aktive Substanz — vermutlich in den hellen Zellen [9, 27] —, die zum Eierstock hin einen reflektorischen, die Regression des Menstruationsgelbkörpers hervorrufenden Effekt ausübt. Nach der in der Sekretionsphase vorgenommenen Uterusexstirpation führt das Aufhören dieser Wirkung, in der Gravidität aber ihre Hemmung durch das Ei zur weiteren, lange dauernden Blüte des Gelbkörpers. Auch die parabiotischen Rattenversuche SZONTÁGHS [30] deuten auf eine humorale Wechselwirkung zwischen dem Corpus luteum und dem sezernierenden Endometrium.

Bisher ist es jedoch nicht gelungen, die vom Uterus bzw. Endometrium produzierte hormonartige Substanz zu isolieren.

2. Viele Autoren leugnen die Existenz eines »Uterushormons«, schreiben aber dem Uterus dennoch endokrine Bedeutung zu. Nach GUMBRECHT und LOESER [28] sei das Endometrium eine »endokrine Umschaltungsstelle«. Das Follikelhormon gewinne bei der Passage durch den Uterus schilddrüsenhormonartige Eigenschaften. Einige Autoren [5] betrachten den Uterus als den Regulator des Keimdrüsenhormonstoffwechsels.

3. Andere machen für die nach der Hysterektomie auftretenden Ovarialveränderungen neuroreflektorische Faktoren, die Unterbrechung der reflektorischen Reaktion, verantwortlich. Auch in dieser Beziehung erscheint die Frage erwägenswert, da wie bekannt enthält die Gebärmutterinnenfläche zahlreiche spezifische Rezeptoren (Osmo-, Thermo-, Baro-, Mechanorezeptoren usw.), deren Rolle in der Uterusfunktion nachgewiesen werden konnte.

4. Zahlreiche Autoren [20, 32, 33 u. a.] meinen, die nach der Uterusexstirpation zutage tretende Ovarialschädigung sei die Folge der veränderten Blutversorgung und Innervation, d. h. einer trophischen Störung. Sicherlich spielen die trophischen Faktoren im Zustandekommen der von einigen [15] beobachteten, an sich der »humoral-hormonalen« Substanz des Uterus zugeschriebenen, bald nach der Operation zur Entwicklung kommenden schweren Ovarialveränderungen (vollständige Degeneration und Verschwinden des Follikelsystems, Proliferation der interstitiellen Zellen, Zystenbildung usw.) eine bedeutende Rolle.

Das Wesentliche unserer Versuche bestand gerade darin, daß wir die Beziehungen zwischen Endometrium und Ovarium im Gegensatz zu den früheren Untersuchungen ohne eine Änderung der anatomischen und trophischen Verhältnisse geprüft haben. Auf Grund der Ergebnisse sind auch wir der Meinung, daß in den Beziehungen zwischen Gebärmutter und Eierstock nicht den muskulären, sondern den mukösen Uterusbestandteilen in erster Linie Bedeutung zukommt. Ovarium und Endometrium bilden eine funktionelle Einheit. Bei Kaninchen haben wir indessen nach Entfernung des Endometriums oder Uterus die von anderen Autoren beschriebenen schweren Ovarialschädigungen nicht angetroffen. Die auf die Operation folgenden mehr oder weniger ausgeprägten morphologischen Abweichungen waren erst nach einer gewissen Zeit zu beobachten. Drei bis vier Monate nach der mittels Elektrokoagulation ausgeführten Exstirpation des Endometriums haben wir keine wesentlichen Veränderungen gefunden. Nach sechs und acht Monaten war indessen die Zahl der Follikel wesentlich vermindert, und neben den in verschiedenen Entwicklungsstadien befindlichen intakten Follikeln waren zahlreiche atretisierte, teils Degenerationserscheinungen, teils zystische Degeneration aufweisende zerfallende Follikel zu sehen. Auf Grund des morphologischen Bildes scheint es, daß nach der Uterusexstirpation die Zyklusfunktion der Ovarien eine Zeitlang — wahrscheinlich lange — nicht aufhört. Nach Monaten ist indessen im Follikelsystem stärkere Schädigung vorzufinden als bei den Kontrolltieren. Daraus darf geschlossen werden, daß zwischen dem Ovarium und Endometrium wahrscheinlich ein wechselseitiger funktioneller Zusammenhang besteht.

Schließlich sei erwähnt, daß wir die Entwicklung des »interstitial body« im Gegensatz zu den Beobachtungen von TENNEY und Mitarbeitern [15] sowie anderen nicht für eine spezifische Folgeerscheinung der Schleimhaut- bzw. Uterusexstirpation halten. Die histologische Untersuchung der Ovarien unserer verschieden alten Kontrolltiere hat ergeben, daß es sich bei der Umbildung der Stromazellen zu großen, gequollenen Zellen mit vakuolisiertem Plasma um einen natürlichen Lebensprozeß handelt.

Literatur

1. Yarell zit. [13].
2. Schäcking, A.: Zbl. Gynäk. **28,** 455 (1904).
3. Parfenoff, N.: Mschr. Geburtsch. Gynäk. **88,** 423 (1931).
4. Takakusu, I.: Arch. mikrosk. Anat. **102,** 1 (1924).
5. Winter, W. E.: Arch. Gynäk. **150,** 602 (1932).
6. Fellner, O.: Pflügers Arch. ges. Physiol. **231,** 410 (1933).
7. Hauptstein, P., Bühler, E.: Arch. Gynäk. **162,** 1 (1936).
8. Pankow zit. Zimmermann, R.: Arch. Gynäk. **134,** 328 (1928).
9. Froewis, J.: Acta neuroveg. (Wien) **3,** 286 (1951).

9a. Froewis, J., Ulm, R.: Acta neuroveg. (Wien) **15,** 101 (1956).

10. Reynolds, S. R. M.: Physiological Bases of Gynecology and Obstetrics. Thomas Springfield, 1952.
11. Gomes da Silveira, J. C., Tibirica, P., Pellanda, E. B.: Rev. Ginec. Obstet. (Rio de J.) **98,** 5 (1956); **98,** 7 (1956).
12. Geller, H. F., Lohmeyer, H.: Arch. Gynäk. **192,** 44 (1959).
13. Spurny, J.: Klin. Med. (Wien) **14,** 97 (1959).
14. Sessums, J. V., Murphy, D. R.: Surg. Gynec. Obstet. **56,** 500 (1933).
15. Tenney, B., Parker, F., Robbins, S. L.: Amer. J. Obstet. Gynec. **70,** 889 (1955); **75,** 656 (1958).
16. Mishell, D. R., Motyloff, L.: Endocrinology, 28, 436 (1941).

16a. Zimmermann, R.: Arch. Gynäk. **134,** 328 (1928).

17. Cheval, M.: Proc. roy. Soc. Med. **27,** 1395 (1933—34).
18. Verhatzky, N. P.: Gynéc. et Obstét. **38,** 122 (1938).
19. Baidin, A.: Arch. Gynäk. **168,** 191 (1939).
20. Páli, K., Kese, Gy.: Orvostud. Közlem. (Budapest) **14,** 421 (1942).
21. Tietze, K.: in Seitz, L., Amreich, A. I., Biologie u. Pathologie des Weibes, Urban und Schwarzenberg, Wien (1952), S. 551.
22. Yenen, E.: Zbl. Gynäk. **67,** 1122 (1943).
23. Siegmund, H.: Arch. Gynäk. **157,** 223 (1934).
24. Burford, T. H., Diddle, A. W.: Surg. Gynec. Obstet. **62,** 70 (1936).
25. Greene, R. R.: Amer. J. Obstet. Gynec. **80,** 858 (1960).
26. Te Linde, R. W., Wharton, L. R.: Amer. J. Obstet. Gynec. **80,** 844 (1960).
27. Feyrter, F.: Über die peripheren endokrinen (parakrinen) Drüsen des Menschen. Maudrich, Wien, 2. Aufl. 1953.
28. Ancel, Bouin zit. Winter, W. E.: Arch. Gynäk. **150,** 602 (1932).
29. Rock, J.: Amer. J. Obstet. Gynec. **70,** 891 (1955).
30. Szontágh, F.: Magy. Nőorv. Lapja **5,** 228 (1959).
31. Grumbrecht, P., Loeser, A.: Arch. Gynäk. **168,** 889 (1939).
32. Wineburg, zit. Zimmermann, R.: Arch. Gynäk. **134,** 328 (1928).
33. Mayer, M. H., Tuchmann-Duplessis, Quelet, J., Sahy, A.: Gynéc. et Obstét. **53,** 596 (1954).

Morphological changes in the Ovary Remaining after Hysterectomy and Endometrectomy

By

B. Zsolnai and K. Lapis

The endometrium of 17 rabbits has been extirpated by electrocoagulation and hysterectomy has been performed in 5 rabbits. The morphological changes in the remaining ovaries have been studied histologically.

The ovary of the operated animals four months after the surgical intervention showed no essential difference from the corresponding organ of unoperated controls. After the lapse of 6 to 8 months however the ovary of the test animals contained numerous atretic, degenerated and partially cystified follicles. Observation of the ovaries of rabbits of different ages allowed the conclusion that with advancing age the so-called interstitial body appears also under physiological conditions.

A reciprocal functional correlation between ovary and endometrium has been found to exist.

The ovary continues to function for some time in rabbits whose uterus has been removed or whose endometrium has been extirpated. However, the follicular system of such animals degenerates more rapidly than that of intact controls.

Морфологические изменения яичников, сохраненных после удаления матки или же слизистой оболочки матки

Б. ЖОЛНАИ и К. ЛАПИШ

У 17 кроликов было проведено посредством чревосечения электрокоагуляционным методом удаление слизистой оболочки матки, а у 7 кроликов самой удаление матки.

После вмешательства проводились в различные сроки гистологические исследования морфологических изменений сохраненных яичников. Четыре месяца после операции не было обнаружено значительного отклонения по сравнению с яичниками контрольных животных. Однако, 6—8 месяцев после операции в яичниках подопытных животных удалось выявить множество заращенных, дегенерированных, отчасти кистозно перерожденных фолликулов. На основании исследования яичников кроликов различного возраста авторы констатируют, что так наз. «интерстициальные тельца» появляются по мере старения также в физиологических условиях.

Авторы считают вероятным, что между яичниками и слизистой оболочкой матки существует функциональная связь в обоих направлениях.

После удаления слизистой оболочки матки, или экстирпации матки, функция яичников одно время еще не прекращается. Однако, по истечении известного времени в фолликулярной системе подопытных животных наблюдается дегенерация большей степени, чем у контрольных кроликов.

Dr. Béla Zsolnai, Budapest VIII. Üllői út 78/*a*, Ungarn

Dr. Károly Lapis, Budapest, Onkopathológiai Kutató Intézet, Ráth György utca, Ungarn

Determination of Heat Stimulus Thresholds in the Vestibular Apparatus by Intermittent Stimulation

By

P. Forgács

Department of Otorhinolaryngology, University Medical School, Budapest
(Director: Prof. Gy. Varga)

(Received February 2, 1961)

The threshold values of heat stimuli, applied to the vestibular apparatus of 50 healthy persons, have been determined.

Heat stimulus thresholds in the vestibular apparatus can be determined by continuous and intermittent stimulation. Stimulus in the first case is applied uninterruptedly and with unchanged intensity until the reaction appears. Experiments of this kind have been described in an earlier paper [1].

Intermittent stimulation is carried out by applying stimuli of different intensities in a certain sequence, at intervals. Stimulation continues until the appearance of a reaction. The intensity of the stimuli may be determined (i) by the gradually increasing difference between the temperature of the body and that of the water introduced into the vestibule; (ii) by the duration of the stimulus; (iii) by the amount of water. We have determined, with intermittent stimulation, the heat stimulus thresholds in the vestibular system of 50 healthy afebrile persons. It was by changes in the temperature of the water streaming through the auditory canal that we arranged a series of stimuli. The initial stimulus lasted a minute and was brought about by perfusing the auditory canal with water of 37° C at the rate of 250 ml/min. Each subsequent stimulus was then given by perfusions of the same velocity and duration but with the water 0.5°C higher or lower in temperature.

Technique of the experiments

The head of the supine person was raised to an angle of 30°. A pair of Frenzel-spectacles was placed upon the eyes and 250 ml of water (37°C) was made to stream into the left auditory meatus during a minute, after which the subject was observed for nystagmus. In the absence of nystagmus, the temperature of the water was lowered by 0.5°C and the procedure was repeated. Stimulation was then continued with water at temperatures diminishing by half a degree until the appearance of a counterdirectional nystagmus. We performed the same procedure in the right ear. The whole experiment was then repeated first in the left and then in the right ear with the difference that the temperature of the water was raised by half degrees until the appearance of an equidirectional nystagmus. The temperature of the water provoking nystagmus was registered.

Four figures were thus recorded in each instance: they represented the lower and upper thresholds of the vestibular heat stimulus.

The apparatus shown in Fig. 1 served to supply water of the desired temperature. A vessel contained hot, another vessel cold water and it was by means of the mixing tap that the required temperature was obtained. The water was then conducted from a third vessel to the ear through a nylon tube of about 5 mm diameter. This third vessel was smaller than the others and was provided with a mercury thermometer as also a stirring device. Uniform temperature of the water is important for the success of the experiment. This is ensured by the stirrer.

The eyes of the examined person were carefully observed prior to the experiment, an important precaution since the nystagmus is slight and is therefore easily confounded

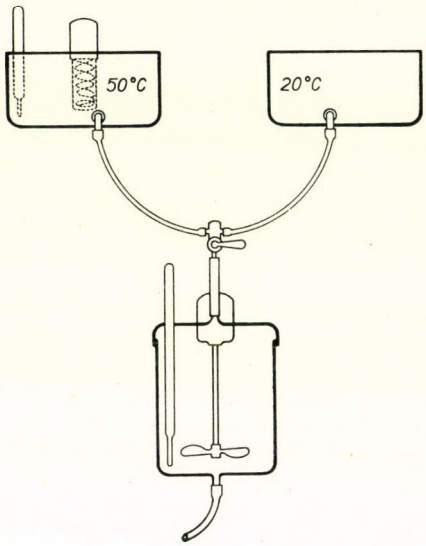


Fig. 1. Apparatus used in the experiments

with other spontaneous slight oscillations of the eyeball. It is often difficult and require long practice to tell whether a movement of the eyes has to be regarded as nystagmus. Such practice can be acquired and nystagmus correctly diagnosed in most cases. There are, however, occasional instances in which the eyeballs oscillate unceasingly so that the patient is unable to look in a direction longer than one or two seconds; he is frequently winking which makes the observation of periliminal nystagmus difficult.

right ear	36	36,5	*left ear*
	38	38,5	

Fig. 2. Water temperatures indicating lower and upper heat stimulus thresholds

The tube has to be completely drained of water prior to the experiment since, otherwise, residual cold water from the tube may lead to erroneous results. Applying the stimulus for a whole minute had the purpose to induce the greatest possible change in the temperature of the internal ear. Besides, a comparatively long duration of the stimulus minimizes the effect of the ear's thermal conductivity upon the desired reaction.

The bulb of the Frenzel glass was not connected until interruption of the stimulus. The person under examination had to keep the eyes closed during stimulation, a measure which has been found to facilitate the experiment. It needs some 10 to 15 seconds to ascertain the presence or absence of nystagmus and disturbing movements are reduced in eyes so rested.

As soon as the heat stimulus threshold was registered, we dried and closed the external auditory canal with cotton and proceeded to examine the other ear. Such slight excitation does not significantly affect the central nervous system.

The upper and lower stimulus thresholds registered in the experiments are illustrated in Fig. 2.

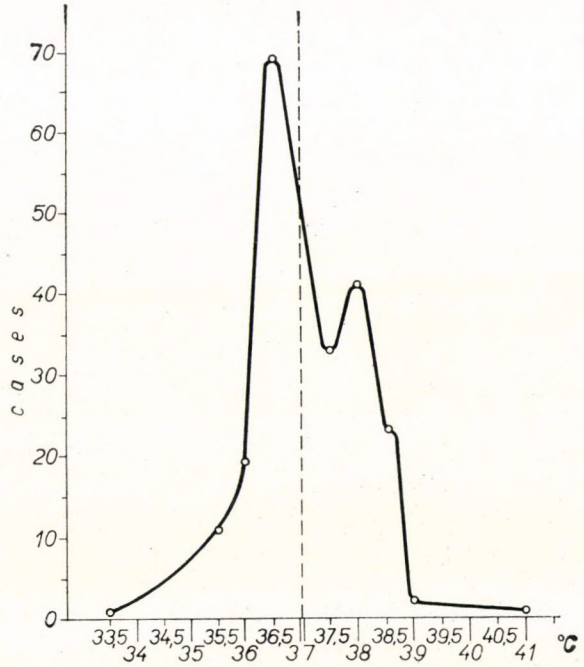


FIG. 3. Distribution of stimulus thresholds

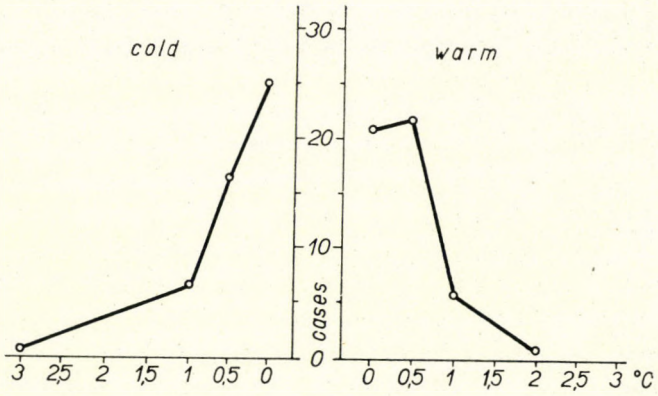


FIG. 4. Differences between the two ears in respect of lower and upper stimulus thresholds

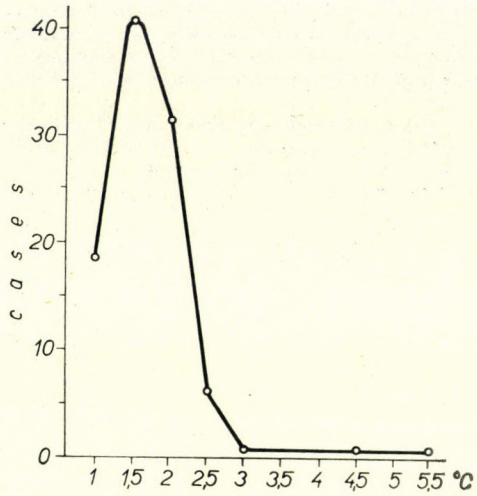


FIG. 5. Non-reactive zones

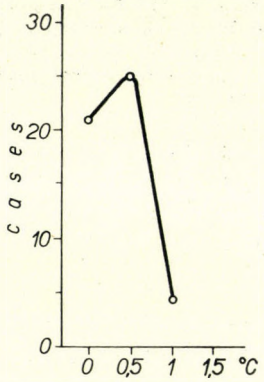


FIG. 6. Difference between the non-reactive zones of the two sides

Results

Fig. 3 shows the distribution of the stimulus thresholds.

A temperature of 36.5°C represented the lower threshold in most cases. It was below 35.5°C in a single instance only. It is a comparison of both sides that yields the most reliable information, nevertheless a threshold below 35.5°C seems to indicate hypaesthesia. The upper threshold was 38°C in the majority of cases, and above this temperature in three instances only.

Fig. 4 shows the differences between the cold and hot thresholds of the two ears.

A difference of more than 0.5°C between the cold and hot thresholds of the two sides appears to be abnormal.

We have applied the term "non-reactive zone" to the difference between the lower and upper heat stimulus threshold of an ear. It is expressed in centigrades. Such zones are illustrated in Fig. 5.

The non-reactive zones varied between 1.5 and 2.0°C; they are thought to be a reliable indicator of vestibular sensitivity.

Differences between the respective non-reactive zones of the two sides are illustrated in Fig. 6. They amounted in most instances to 0.5°C.

We can see that the four kinds of data, as shown in the Figures, express numerous relationships. All phenomena known in modern otoneurology, including nystagmic directional preponderance, can be expressed by them. Let us note that, when the difference of the respective thresholds of the same nature between the two exceeded 0.5°C, it mostly manifested itself with a directional nystagmic preponderance.

It would be premature to assess the value of the procedure. It is in any case an easy and reliable method for the determination of the vestibular heat stimulus thresholds and is systematically applied in otoneurological examinations performed in our Department.

Reference

1. Forgács, P.: Fül-orr-gégegyógy. (Budapest) **4**, 175—177 (1957).

Bestimmung der Hitzereizschwellen des Vestibularsystems mit periodischer Reizung

Von

P. Forgács

Die vestibulären Hitzereizschwellen von 50 gesunden Personen wurden mit periodischer Reizung bestimmt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden eingehend besprochen.

Определения порога тепловой возбудимости вестибулярной системы прерывистым раздражением

П. ФОРГАЧ

Автор определил порог возбудимости вестибулярной системы у 50 здоровых лиц при помощи прерывистого раздражения. Приводятся результаты этих исследований.

Dr. Pál Forgács Szigony u. 36., Budapest VIII. Hungary.

Total Prolapse Associated with Histological Changes and Malignancy in the Uterus and Vagina

By

F. TALLIÁN

Second Department of Gynaecology, University Medical School, Budapest
(Director: Prof. I. ZOLTÁN)

(Received February 9, 1961)

Four cases of cancer associated with total prolapse of the uterus are described. A review of such cases against the background of the general gynaecological material makes the occurrence of malignancy in combination with a complete prolapse of the uterus less of a rarity than what would appear from the literature. Total descensus uteri of long standing predisposes for the development of cervical and vaginal cancer. Corpus carcinoma, on the other hand, is not causally connected with total prolapse, and their coincidence is rather a matter of chance. Since, however, both affections mostly appear in persons of advanced age, the possibility of such coincidence should not be disregarded.

The treatment suggested for total uterine prolapse complicated by malignancy is surgical intervention combined with irradiation.

While total prolapse of the uterus ("prolapse" in the following) is frequently accompanied by epithelial disturbances and ulceration in the cervix and vagina, it is rarely associated with malignancy. ROBERT and GEORGE [7] found only a hundred such cases in the literature up to 1954. The first to report on a case of this kind (cervical carcinoma) in Hungary was KÉZMÁRSZKY [9]; later Hungarian reports described cervical sarcoma [10], vaginal carcinoma [14] and cervical carcinoma [15].

Opinions are divided as to the cause why prolapse is rarely combined with malignancy. FRITSCH [6] suggested in 1882 that the cervix was more or less immune to cancer in cases of prolapse, but failed to explain this phenomenon. PAALMANN and COUNSELLER [11] thought that a cornification of the vaginal wall, a usual concomitant of prolapse, far from being a precancerous phenomenon, afforded protection from cancer. While regarding the contact with free air as favourable, SCHÄFFEY [13] regarded advanced cornification as a precancerous symptom. Again, EMMERT and TAUSSIG [4] were of the opinion that, since prolapse mostly occurred in old age when the epithelium was atrophied, the senium was not favourable for malignant growth. Some authors ascribe the rare coincidence of prolapse and malignancy to an insufficient blood supply, although prolonged mechanical irritation may give rise to malignant tumours. It has been pointed out by others that prolapse is a disease of old age (60 per cent of such cases occur, according to FUNCK-BRENTANO, ROBERT

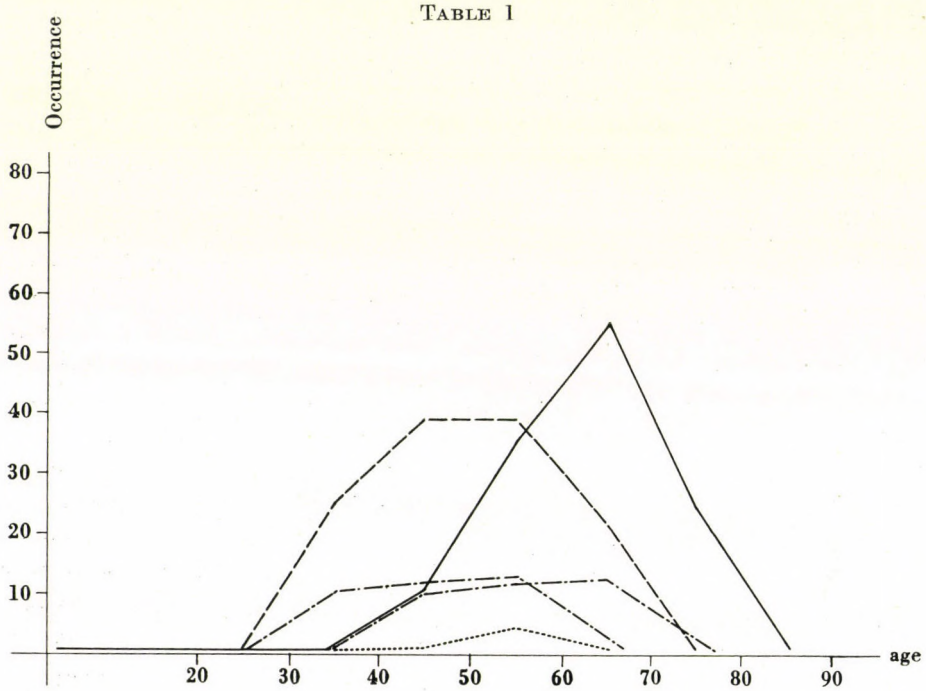
and George [7], in the age groups over 50 years) while cervical and vaginal tumours are more frequent at a younger age so that the two conditions are rarely combined.

Malignant tumours of the uterine body and the endometrium are likewise rarely associated with prolapse. Explanations are scanty in this respect. Only epithelial atrophy and insufficient blood supply can be taken into account, while old age should be excluded as a causative factor, since — in contrast to cervical cancer — malignancy of the endometrium mostly occurs between 50 and 60 years of age, i.e. at a period when the incidence of prolapse is the highest.

The present statistical data have been compiled to supply information about the following questions:

(i) Does the prolapse promote or inhibit development of cervical and vaginal tumours?

Table 1



	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80–89	
Collum ca.	1	26	39	39	22	1		Year 1959
Corpus ca.	.		10	12	13	3		
Vagina ca.			1	4	1			
Prolapsus uteri total	1	1	11	36	55	24	2	years 1943–1960

(ii) Is there a correlation between prolapse and the development of corpus carcinoma?

(iii) What treatment should be applied in cases of prolapse and in those of prolapse combined with malignancy?

Between January 1, 1943, and July 1, 1960, 130 patients were treated for prolapse in our Department. Table 1 shows these patients divided into age groups and for comparison's sake, all patients (likewise according to age groups) who were being treated for cervical, corporeal and vaginal cancer in 1959.

It can be seen that the youngest patient with prolapsed uterus was 26, the oldest 83 years, of age (average, 62.8 years). Among the 128 patients with cervical cancer, the youngest was 29, the oldest 71 years of age (average, 48.6 years). The corresponding figures in respect of the 38 cases of corpus cancer were 42 and 72, with an average of 57 years, and in respect of the 6 cases of vaginal cancer 36 and 64, with an average of 53.5 years. The cancer material of a single year seemed to be a suitable basis of comparison because the age of the patients was in approximate agreement with literary data [3, 16].

Speaking of senium, literature generally refers to patients past 70 years, while the average age in our material was less than 70 years, so that the prolapse curve in Table 1 differs from that found in other reports. This may be due to the fact that within the scope of health insurance patients seek medical aid at an early stage of the disease so that cases of inveterate prolapse have become less frequent.

Association of prolapse with cervical and vaginal cancer

Common aetiological factors justify the joint discussion of these tumours. Our material contained a single case of this nature.

R. W. (case No. 140/IV/1959), 73 years of age, para i, was hospitalized in our Department from March 27 to April 22. She had had her first period at the age of 15 years and continued to have regular menses until 1930. No past diseases were mentioned in the history.

Under the effect of exertion, her uterus had prolapsed since the vagina for 25 years and was always replaced by herself. This had become impossible for the last 2 to 3 years. She had abdominal pain during the last 3 to 4 months. At admission, the uterus — the size of a male fist — was found to be situated before the vulva, in the prolapsed vaginal pouch. The epithelium of the vagina and the portio were dry and hyperkeratotic. On the left vaginal wall a cauliflower-like, compact, furred, haemorrhagic area of proliferating tissue was visible which extended from its middle third to the minor lip and had a length of 10 cm and a vidth of 4 cm. This structure contained fissures penetrating to a depth of from 1.0 to 1.5 cm. The pouch with the prolapsed uterus could not be replaced into the abdominal cavity. Colposcopy revealed hyperkeratotic areas alternating with tumorous proliferations on the left side of the descended vaginal sac. The diagnosis was total prolapse of the uterus with incarcerated eversion and cancer of the vagina. The laboratory results were, ESR, 80 mm/hr; WBC, 10,400; RBC, 3,620,000; haemoglobin, 73 per cent; blood pressure, 160/95 mm Hg; urine, normal. X-ray of the thorax showed left dorsal scoliosis and a deformed chest; the heart was displaced to the right; the lungs were normal.

ECG revealed arrhythmia with signs of grave myocardial lesion. Histological diagnosis of biopsy material was planocellular keratoid cancer of the vagina (No. 615/59).

Surgical intervention being counterindicated, radiotherapy was applied. In order to prepare such treatment, the patient was brought into Trendelenburg's position for a few days, after which we attempted to replace the prolapsed uterus. This proved to be impossible. The agitated condition of the patient prevented treatment with radium, so X-ray irradiation in a total dose of 3000 r was given. The cancer spread further. The patient died half-a-year later of cardiac failure.

This single case did not justify definite conclusions regarding the occurrence of cervical or vaginal cancers in association with uterine prolapse. We compared, therefore, histologically the cervical epithelium of the patients with prolapse with those of all patients who during 1959 had been treated for precarcinoma and other epithelial disturbances of the cervix. The results are shown in Table 2.

Thus, in 55 out of a total of 130 patients with prolapse (42.3 per cent) we found pathologic changes in the epithelium of the portio, while the number of similar diagnoses in all gynaecological patients (2250) admitted to our Department in 1959 was 293 (13.0 per cent). This means that the incidence of pathologic epithelial changes was nearly four times as high among patients with prolapsed uterus than in the general gynaecological material. While — as seen from Table 2*a* — *decubitus ulcer* and *granulation* were frequently concurrent with prolapse, the incidence of *erosions* — a disease more characteristic of the younger age groups — was rarely associated with the prolapse. Although the combination of erosion and prolapse showed a comparatively high incidence among our older patients with prolapse, erosions are of minor significance for our present investigations and we need not expatiate here upon this phenomenon. *Leukoplakia* was fairly frequent, *epithelial disturbance* and *carcinoma* rare, in combination with prolapse. It should be noted that Table 2*a* contains only those cases of cervical carcinoma which were diagnosed at our Department and does not include all patients who were treated for this disease.

The absolute number of epithelial changes among the patients with prolapse does not, in itself, give a clear indication of the frequency of such affections. We, therefore, examined the frequency of pathologic epithelial changes in the general gynaecological material and calculated the theoretical frequency with which each epithelial affection ought to have occurred in the different age groups. These theoretical figures were then compared with the actual number of epithelial affections among the patients with prolapsed uterus. Results so obtained are assembled in Table 2*b*.

Table 2*b* shows *leukoplakia* to be a frequent occurrence in cases of prolapse. *Epithelial disturbance* appeared to be more frequently combined with prolapse above 60 years of age than among other gynaecological patients. It is, therefore, safe to conclude that these two conditions — generally regarded as symptoms of a precancerous state — are fairly frequent in cases of uterine prolapse.

TABLE 2a

Histological picture of portional epithelium	Epithelial changes in the portio of gynaecological patients treated in 1959								Cases of epithelial changes in the portio combined with total prolapse							
	Age classes							Total	Age classes							Total
	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—		21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—	
Simple erosi on of portio vaginalis uteri	49	58	45	10				162 (55,2%)			1	5	5	5		16 (24,8%)
Decubitus granulation tissue	1	2	2	1				5 (2,2%)	1	1		1	5			8 (12,4%)
Leukoplakia	8	15	18	2	1			44 (15,0%)			1	3	8	6	1	19 (29,6%)
abnormal disturbed atypical epithelium	15	34	28	9	1			87 (33,1%)			1	2	7	1		11 (17,1%)
Carcinoma		10	12	11	2	2		37 (12,6%)						1		1 (1,5%)

TABLE 2b

		21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—	Total
Leukoplakia	Actual	—	—	1	3	8	6	1	19
	Calculated	0,11	0,14	1,40	1,50	6,00	0	—	9,15
Epithelial disturbance	Actual	—	—	1	2	7	1	—	11
	Calculated	0,21	0,32	2,17	6,75	6,00	0	—	15,45
Carcinoma	Actual	—	—	—	—	—	1	—	1
	Calculated	0	0,09	0,93	8,25	12,00	10,00	—	31,27

TABLE 3a

Endometrial disease	Histological pictures of gynaecological patients treated in 1959								In combination with total prolapse							
	Age classes							Total	Age classes							Total
	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—		21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—	
Glandular cystic hyperplasia	4	15	41	14	4			78 (11,6%)			1	3	3			7 (10,1%)
Interstitial endometritis	72	110	80	13				275 (41,0%)				3				3 (4,3%)
Polyposis	7	20	15	9	2	1		54 (8,0%)			1		1			2 (2,8%)
Epithelial disturbance		2	5	3	1	1		12 (1,8%)				1				1 (1,4%)
Cancer		1	11	9	6	3		30 (4,4%)				1	1	1		3 (4,3%)
Cervical polyp	1	5	14	10	2			32 (4,7%)			1	3	8	6	1	19 (27,5%)

TABLE 3b

		21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—	Total
Hyperplasia glandularis cystica endometrii	Actual	—	—	1	3	3	—	—	7
	Calculated	0,04	0,08	1,41	3,46	2,95	0	0	7,9
Endometrial disturbance	Actual	—	—	—	1	—	—	—	1
	Calculated	0	0,1	0,17	0,74	0,73	0,67	0	2,32
Endometrial cancer (sc.)	Actual	—	—	—	1	1	1	—	3
	Calculated	0	0,01	0,38	2,23	4,36	2,00	0	8,98

TABLE 4a

Histological finding	Histological picture of uteri removed in 1959								Histological picture of prolapsed uteri after surgical replacement							
	Age classes							Total	Age classes							Total
	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—		21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—	
Myoma uteri	2	29	66	8	1			106 (69,7%)			4	4	3	1		12 (17,3%)
Endometriosis		3	16	4				23 (15,0%)			2	3	2	1		8 (11,5%)
Metritis chr.	1	8	12	5				26 (17,1%)			2	8	5			15 (21,7%)

TABLE 4b

		21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—	Total
Myoma	Actual	—	—	4	4	3	1	—	12
	Calculated	0,67	0,74	5,74	11,29	24,00	—	—	42,44
Endometriosis	Actual	—	—	2	3	2	1	—	8
	Calculated	0	0,08	1,39	5,65	0	—	—	7,12
Metritis chr.	Actual	—	—	2	8	5	—	—	15
	Calculated	0,33	0,21	1,04	7,06	0	—	—	8,64

Cancers were rare in our material, while EMMERT and TAUSSIG [4] found 4 cases of cervical cancer among 10 patients with prolapsed uterus, against 3 such cases out of a total of 25 found by FUNCK-BRENTANO, ROBERT and GEORGE [7]. No other author has reported on similarly high incidences. According to the literature and our own observations, malignant tumours develop 15 to 20 years after the appearance of prolapse. Had our precarcinomatous prolapse patients not been examined in due time, *i.e.* within 4 to 5 years, and had their prolapse been left untreated for 10 to 15 years, malignancies would probably have developed with greater frequency. We are of the opinion that the prolapse does not protect from malignant degeneration and that, on the contrary, its prolonged duration promotes the development of tumorous growths.

Association of prolapse with corpus carcinoma

Three cases of this kind occurred in our material.

1. I. S. (No. 63/IV/1953), 63 years of age, was hospitalized at our Department from March 16 to April 4, and from December 20 to 24, 1953. She had had the first menstruation at the age of 12 years and her menstrual history had been regular. The menses had lasted 3 to 4 days. She had been in menopause since 1934. The patient had had two smooth deliveries and three artificial abortions. We had performed superficial abrasion in April, 1947, on account of portional erosion and, subsequently, anterior and posterior vaginoplasty and ventrofixation with Kocher's technique. Recurring erosion of the portio had necessitated a renewed superficial curettage in 1952; histology then had revealed epithelial lesion.

At admission, the patient complained of irregular bleedings; for a year, her uterus had been "slipping out" when standing or walking. At examination, on exertion, the portio was found to bulge from the vulva. An oversized uterus was palpable in the everted vagina. The anterior lip of the portio showed an eroded area of 2 cm in diameter. Diagnosis was total uterine prolapse with eversion of the vagina; metrorrhagia; erosion of the portio.

Laboratory results were, ESR, 8 mm/hr, WBC, 6,600; RBC, 3,860,000; Hb, 80 per cent; blood pressure, 190/100 mm Hg; urine, normal. Thoracic X-rays, normal lungs; heart enlarged in all directions by a finger's width; the aorta was uniformly dilated and sclerotic. ECG revealed pronounced myocardial lesion.

Curettage and abrasion of the portional surface was performed on the day following admission. The dilated uterine cavity had a length of 12 cm; its wall was atonic. Histology revealed endometrial sarcoma (457/1953). After the curettage a rise of temperature occurred, it subsided on treatment with penicillin. Strophantin ¼ mg daily was prescribed. Total hysterectomy through the abdominal route was performed on March 25. Extensive adhesions and the weak condition of the heart counterindicated a removal of the adnexa. Postoperatively the patient was treated with penicillin during 4 days. Histology no longer revealed the presence of tumorous cells.

The vaginal stump was irradiated with 1960 mg hr of radium on April 3, and then with deep X-rays (5200 r). Radium therapy (2100 mg hr) was repeated on December 20. Examination at that time showed a movable vaginal stump in free environment. The patient died 2 years later under unknown conditions.

2. J. T. (No. 155/IX/1954), 82 years of age, para ii was hospitalized in our Department between September 9 and 16 and again from September 23 to 24, 1954. She had had the first menstruation at the age of 14; menstruations had always been regular and lasted 2 days. One spontaneous abortion at two months. She had been in menopause since 1923. She had been operated for umbilical hernia in 1953.

Half-a-year before admission she had observed her uterus "to slip of the vulva". Her physician prescribed a prolapse pessary. Three weeks before admission, it had become impossible to remove the pessary on account of vaginal oedema; observing also irregular

bleeding, the patient was referred to our Department. At admission, we found a moderately wide, female-fist-sized uterus in the continuation of the compact and elongated portio; the pessary was palpable in the fornix, and its movement elicited sharp pain. The tissues around the uterus were normal, and the portio — well stainable with Lugol's solution — appeared to be normal.

We removed the pessary under anaesthesia, whereupon the whole uterus appeared in the everted vagina before the vulva. The diagnosis was total uterine prolapse with vaginal eversion and metrorrhagia.

Laboratory tests gave the following results. ESR, 55 mm/hr; WBC, 8200; RBC, 3,720,000; Hb, 74 per cent; blood pressure, 175/90 mm Hg; urine, normal.

In view of the irregular bleeding, we curetted the 10 cm long uterine cavity on October 14. Histological examination of the abundant, friable scrapings revealed an adenocarcinoma of the uterine corpus.

Preoperatively the patient was irradiated with 1400 mg hr of radium on October 23 (60 mg radium capsule in the uterine cavity and 10 mg before the portio for 20 hours). Though instructed to report for further treatment and operation, the patient failed to reappear, and so her subsequent history is unknown.

3. Gy. F. (No. 1/VII/1960), 76 years, para ii, was treated at our Department from June 3 to 14, and June 28 to July 1. She had had her first menstruation at 12 years and been in menopause since 1940. The menses had been regular. She had been treated for pneumonia and dry pleuresy in 1958.

The patient had been bleeding off and on every day for the last 6 months, and had had the feeling that her uterus was "falling out" for the last 2 years. At admission, we found an inveterate perineal rupture; compressed, the vagina became everted in which an uterus of normal size was palpable. The portio appeared to be lacerated and displayed a lentil-sized haemorrhagic structure on the anterior lip. Rectal examination revealed free parametria. Colposcopy showed a lentil-sized ulcer on the os uteri; its basis was filled with typical tumorous tissue. The tumorous growth seemed to invade the cervical canal.

The laboratory findings were, ESR, 2 mm/hr; WBC, 8,500; RBC, 3,640,000; Hb, 78 per cent; blood pressure, 140/80 mm Hg; urine normal. The thoracic X-ray showed emphysema, enlargement of the heart to the left and an uniformly distended aorta. ECG revealed pronounced myocardial lesion. Scrapings obtained from the cervix and the surface of the portio showed adenocarcinoma uteri (897/60), while a subsequent abrasion adenocarcinoma of the uterine corpus (912/60).

We were presumably dealing with an endometrial process which had spread to the uterine cervix.

It was intended to remove uterus and adnexa, and to apply radiotherapy. Only the latter could be made since the patient refused to be operated upon. We placed a capsule containing Co^{60} (equivalent to 50 mg of radium) into the uterine cavity and applied a plate with 50 mg of radium before the portio for 24 hours (2400 mg hr.). About 3 weeks later, the patient received a second treatment with Co^{60}, equivalent to 50 mg of radium, in the uterine cavity and 50 mg of radium before the portio for 26 hours, equivalent to 2600 mg hr. Again some three weeks later deep X-ray treatment was carried out. The patient has since been free from symptoms.

In addition to these three cases of malignancy, we studied other pathological changes of the endometrium. The results are shown in Table 3.

Out of the total of 130 cases of uterine prolapse, we performed histological analyses of the endometrium in 53 instances (40 per cent), obtained either by curettage or after hysterectomy. Similar analyses performed in 670 instances out of a total of 2250 gynaecological cases, admitted to our Department in 1959, served as controls. Cases with a normal histological picture are not included in Table 3.

Glandular cystic hyperplasia of the endometrium was not more frequent with prolapse than in the control group. *Endometrial polyposis* and *interstitial endometritis* were rarely associated with prolapse, probably because these con-

ditions appear infrequently in old age. *Epithelial disturbance* was encountered in a single case only, and *malignant tumours* in the three cases whose history has been described in the foregoing.

Cervical polyps showed a comparatively high incidence. This is only natural as prolapse is often combined with chronic cervicitis.

These patients with prolapse were also compared to the general gynaecological material. The results are shown in Table 3*b*. It can be seen that epithelial disturbance, endometrial hyperplasia and malignancy were rarely combined with prolapse.

In connection with the fact that endometrial malignancy was more frequent in the examined cases of prolapse than cervical and vaginal tumours, it should be borne in mind that the average age of our prolapse patients was approximately the same at which endometrial tumours usually appear (see Table 1). It would seem, therefore, that the question was not one of predisposition but rather one of chance coincidence.

Association of prolapse with other histological changes of the uterine body

Table 4 (*a* and *b*) shows the results of the histological analyses of surgically removed uteri.

Chronic metritis seemed to be frequently associated with prolapse, a phenomenon presumably due to faulty blood supply. The incidence of myomas was low because enlarged myomatous uteri are physically less capable or incapable of prolapsing. The incidence of *endometriosis* was approximately equal in both groups.

Treatment

Treatment of the prolapse should be surgical whenever the patient's general condition allows an operation. We have obtained satisfactory results from total vaginal hysterectomy and the fixation of the stumps. Operations of this kind, as performed at our Department, have been described by FERKÓ and FAJTHA [5]. If the patient is unlikely to bear the operational stress and if she is old enough to have passed beyond the cancer age, we prefer Le Fort's operation, provided the epithelium is intact or healed.

The following case history was illustrative.

J. V. (No. 5/X/1960), 58 years of age. The patient in 1952, after a menopause of 2 years, had been subjected to Le Fort's operation on account of complete uterine prolapse. She was admitted to our Department on May 2, 1960, with a complaint of recurrent haemorrhages. The vulva appeared to be normal; the anterior and posterior

walls of the vagina were adhering at the introitus, with a little-finger-sized aperture on both sides. Both apertures were strongly bleeding. Rectal examination revealed a retroflected, semifixed, sinistroposited, soft uterus of normal size. Its environment was normal.

Laboratory tests yielded normal results. Histological examination of the substance obtained from the uterine cavity revealed adenocarcinoma corporis uteri (871/60 and 701/60).

After radium irradiation we removed the uterus and the adnexa through the abdominal route and applied thereafter deep X-rays.

The patient has since been free from recurrence.

The performance of Le Fort's operation at a comparatively young age seemed to have been incorrect in this case since it had hampered our subsequent diagnostic and therapeutic interventions, while hysterectomy, if it had been performed together with the correction of the prolapse, might have prevented the malignancy.

EMMERT and TAUSSIG [4] recommend the histological examination of decubitus ulcers, these frequent concomitants of uterine prolapse, supposing that, by so doing, a greater number of malignant tumours will be encountered. We suggest, in addition, the performance of all up-to-date tests, *e. g.* cytological examination. No operation likely to shield a diseased area from later medical inspection should be performed in cases of impaired epithelium.

If the uterus is not removed, the uterine cavity should be always examined, since the possibility of corpus carcinoma must not be disregarded in cases of prolapse.

The therapeutic principle followed at our Department in connection with malignant growths is that whenever histological examination shows the occurrence of tumour cells sensitive to irradiation, we apply radiotherapy. If we find tumour cells resistant to radium or if surviving tumour cells are found in the course of radiotherapy, we resort to surgery combined with irradiation.

The situation is different if the prolapse is complicated by malignancy. HARVEY [8], RICHII [12], EMMERT—TAUSSIG [4] and BOUKALIK [2] prefer in such cases radiotherapy alone, while BERTHELSEN [1] is in favour of surgical intervention. Although incidence of prolapse combined with tumour is too low to allow for definite therapeutic conclusions, we are in favour of surgery (provided it is not counterindicated by the general condition of the patient) which should be supplemented by radiotherapy.

The author is indebted to Dr. I. Juvancz and Mrs. A. Csukás for the statistical calculations.

References

1. BERTHELSEN, H. G.: Acta obstet. gynec. scand. **36,** 257 (1957).
2. BOUKALIK: cit. PAALMANN.
3. CHIARI, H.: cit. Biologie und Pathologie des Weibes, ed. SEITZ, L., AMREICH, A., Springer, Berlin (1953) Vol. 36/IV, 534.
4. EMMERT, F. V., TAUSSIG, J. B.: Amer. J. Obstet. Gynec. **28,** 521 (1934).
5. FERKÓ, S., FAJTHA, F.: Gynaecologia. (Basel) **150,** 122 (1960).

6. Fritsch: cit. Funck-Brentano.
7. Funck-Brentano, P., Robert, H. G., George L. A.: Presse méd. **62,** 539 (1954).
8. Harvey: cit. Szendi.
9. Kézmárszky: cit. Szendi.
10. Mátyás, M.: Zbl. Gynäk. **55,** 2739 (1931).
11. Paalmann, R. J., Counseller, V. S.: Amer. J. Obstet. Gynec. **58,** 184 (1949).
12. Richii: cit. Szendi.
13. Schäffey, L. C.: Amer. J. Obstet. Gynec. **28,** 214 (1934).
14. Scipiades, E.: Arch. Gynäk. **162,** 425 (1936).
15. Szendi, B.: Zbl. Gynäk. **67,** 455 (1943).
16. Tasch, H.: cit. Biologie und Pathologie des Weibes, ed. Seitz, L., Amreich, A., Springer, Berlin, 1953 Vol. 36/IV. 463.

Über Uterus- und Scheidenveränderungen bei totalem Uterusprolaps

Von

F. Tallián

Es werden 4 Fälle von totalem Gebärmutterprolaps mit bösartigen Geschwulsterkrankungen der Geschlechtsorgane beschrieben. Auf Grund des Vergleichs mit dem allgemeinen Material der Klinik wird die Schlußfolgerung gezogen, daß es sich bei der zugleich mit totalem Uterusprolaps zustande kommenden malignen blastomatösen Veränderung nicht um eine Seltenheit handelt. Der Jahre hindurch anwesende totale Uterusprolaps scheint ein prädisponierender Faktor für die Entwicklung des Zervix- und Scheidenkrebses zu sein. Es besteht kein kausaler Zusammenhang zwischen dem totalen Uterusprolaps und dem Uteruskörperkarzinom, und ihre Koinzidenz dürfte auf Zufall beruhen. Da indessen beide Veränderungen im hohen Alter auftreten, muß ihr Zusammentreffen in Betracht gezogen werden.

Abschließend wird das Behandlungsverfahren erörtert, wonach bei gleichzeitigem Vorkommen des totalen Uterusprolapses und einer malignen Geschwulst nach Möglichkeit die chirurgische Behandlung mit Strahlentherapie kombiniert werden soll.

Патологогистологические изменения матки и влагалища в случае полного выпадения матки

Ф. ТАЛЛИАН

Автор описание 4 злокачественных опухолевых заболеваний половых органов. Наступивших вместе с полным проляисом матки. На основании сравнивания материала гинекологических больных автор приходит к тому заключению, что в случае полного проляиса матки возникновение злокачественных опухолевых изменений не представляет собой «редкости в мировой литературе». Наличие течение в многих лет полного проляися матки является предрасполагающим фактором для возникиовения рака шейки матки и рака влагалища. В то же время проляис матки не является причиной рака тела матки, и их совместное возникновение можно признать случайным совпадением. Однако, ввиду того, что оба изменения являются болезнями пожилого возраста, то следует считаться с их совместным появлением.

В заключение автор излагает терапевтический принцип, применяемый в II. гинекологической клинике, согласно которому в случае одновременного появления полного проляися матки и злокачественных новообразований операционное лечение проводится в комбинации с лучевой терапией.

Dr. Ferenc Tallián Budapest VII. Wesselényi-u. 21, Hungary.

Bacteriological and Morphological Aspects of Endotracheal Anaesthesia

By

F. Incze jr., V. Csernohorszky, S. Karácsonyi and Maria Ádám-Molnár

First Department of Surgery, University Medical School, Budapest (Director: Prof. E. Hedri); Department of Bacteriology, State Institute of Hygiene (Head: Dr. Gy. Habán)

(Received February 15, 1961)

Bacteriological and morphological examinations have been made in connection with endotracheal anaesthesia. The anaesthetic apparatus may be contaminated by patients, and pathogens may gain access to patients from the apparatus. Sterilization of the apparatus and of certain parts thereof is therefore of prime importance. Analysis of endogenous anaesthesiological infections revealed the bacterial flora of the trachea to be the same as that of the oral-pharyngeal cavity. No significant interconnection between certain bacteria and the observed complications was observed, since bacteria are not the sole factor in the genesis of complications.

Experiments have been made in 11 dogs in order to study the importance of mechanical injuries occurring during anaesthesia. Such lesions were invariably superficial, circumscribed and ephemeral, and cannot therefore be regarded as the source of gradually developing broncho-pulmonary complications.

The results of the experiments were in good agreement with the results of post-mortem examinations performed on 73 subjects who had died within a week after, but not in consequence of, intratracheal anaesthesia. Similar results were yielded by the clinical analysis of approximately 3000 cases of endotracheal anaesthesia.

Although endotracheal anaesthesia is a widespread procedure and has numerous advantages over other techniques, it involves certain risks and may give rise to complications even in the hands of the best expert. Among these complications are the postoperative involvements of the respiratory organs which may be due to bacteriological [11, 17, 21, 22, 23, 24, 27, 28, 29, 30, 26, 27] and other [5, 6, 7, 11, 16, 18, 22, 35] factors.

(1) Bacterial infections may arise through the transfer of pathogens from persons or objects (from the anaesthetic apparatus in particular) to the respiratory tract of patients. We have termed these processes *exogenous anaesthesiological infections.*

(2) Micro-organisms, either preexisting in the trachea or conveyed by the endotracheal tube to the respiratory tract from the oral, nasal and pharyngeal cavity of the patient, may give rise to *endogenous anaesthesiological infections.*

(3) The introduction of the tube may cause *mechanical injuries* in the trachea. Lesions of this kind do not merely represent a *locus minoris resistentiae*

for bacteria but inhibit ciliary activity and induce circulatory, trophic disturbances as also reactive inflammation, even without infection.

The results of clinical and experimental observations made with a view to analyzing the aforesaid factors are presented in the following.

I. Exogenous infections

(1) We collected bacterial samples from the different parts of two anaesthetic apparatuses (mask, laryngoscope, tube, suction catheter, inhaling and exhaling tubes, Y-tube, inhaling and exhaling valves, balloon, Pulmomat, absorber) both after use and after sterilization.

(2) Bacterial counts were made in certain samples by means of Zsigmondy's membrane filtre "Coli 5".

We collected the samples under sterile precautions by means of gauze packs soaked in 3 per cent dextrose solution. The samples were transferred to blood agar plates and a liquid nutrient medium. The cultures were once more plated out on blood-agar 24 hrs later.

The inhaling and exhaling tubes were tested as follows. After the operation they were placed on 0.2 per cent cetylpyridinium for 60 minutes and then kept in a sterile cloth overnight. Before using them again on the next day, the tubes were washed in 25 ml of 3 per cent sterile dextrose solution. The centrifugate of the washing fluid was plated out on blood agar and inoculated in broth. The culture was then retransferred to blood agar plates 24 hrs later.

Results. The flora of the saliva, i.e. *Streptococcus viridans*, non-haemolyzing streptococci, organisms of the group Neisseria, and — in one case — *Staphylococcus aureus and S. pyogenes* were isolated from the samples obtained from the tube and the laryngoscope. *Ps. pyocyanea* and another bacterium of the genus Pseudomonas were isolated from the samples collected from the inhaling and exhaling tubes, the balloon, mask and the Y-tube of the apparatus. *St. aureus* was obtained from the mask in one instance. The sample from the absorber contained only bacteria of the genus Micrococcus which must have gained access to the culture from the air. The inhaling and exhaling valves as also the Pulmomat proved to be sterile. Serologically identical *Ps. pyocyanea* were isolated from both anaesthetic apparatuses [19]. The washing fluid of the two inhaling tubes contained 310 and 1980 germs/ml, that of the two exhaling tubes 640 and 470 germs/ml, respectively.

We considered the possibility of exogenous infections on the evidence of some literary data and chiefly on that of our observations. Examinations of the tracheal flora, made both before and after endotracheal anaesthesia, revealed the special frequency of certain micro-organisms. It was, for instance, striking that out of 13 instances in which *Ps. pyocyanea* were isolated it occurred in

12 cases only in the postnarcotic tracheal sample and only in a single case in both the prenarcotic and postnarcotic ones. In no instance did we observe *Ps. pyocyanea* in the pharyngeal secretion. Considering that the same bacteria were repeatedly isolated from the samples collected from the anaesthetic apparatus, the respiratory tract of the patients must have been infected from without, i.e. by means of the apparatus. Since, according to our observations, the anaesthetic apparatus may be contaminated by the patients during anaesthesia, it is imperative that not only those parts should be sterilized which come into direct contact with the patients but also other parts, the inhaling and exhaling tubes and the balloon in particular.

II. Endogenous infections

Certain infections of this kind arise when, during intubation, the tube transports bacteria from the oral, nasal or pharyngeal cavity to the trachea of the patient. Numerous authors, including ourselves, have found a very rich bacterial flora in the mouth and pharynx [1]. These micro-organisms may give rise to manifest infections of the respiratory tract, especially in cases of already existing tonsillitis, periodontosis, caries and alveolar pyorrhoea [8]. Whether intubation is performed through the mouth or the nose [10, 14], a contact between the tube and the mucosa of the mouth, nose or larynx is inevitable, so that even perfectly sterile tubes may carry pathogens into the trachea.

The trachea itself constitutes another source of endogenous infections. Earlier authors were practically unanimous in regarding both the larynx and the trachea as free from bacteria. It was only ROHMER [31] who demonstrated that the trachea of healthy children contained the same (though numerically less) bacteria as their nose and throat. Of recent, BECK and PREISLER [1] have investigated the problem: they collected 63 samples from the trachea before intubation and only 2 samples proved to be sterile.

We collected 151 samples from the trachea before endotracheal anaesthesia. In 91 instances samples were taken also after anaesthesia. Pharyngeal secretion, to serve as control, was collected in 73 cases.

The technique applied was as follows. After barbiturate anaesthesia and administration of succinylcholine chloride, laryngoscopy was performed and a sterile swab was introduced through the glottis into the trachea without touching the mucous membranes of the mouth and throat. Bacteriological examination was omitted if the swab had come into contact with the said mucous membranes or the laryngoscope before the vocal cords. The procedure was similar at the end of the anaesthesia.

The secretion collected on the swab was streaked onto blood agar, boiled blood agar and agar plates as also on Clauberg's medium and inoculated first

in broth containing Liebig's meat extract and later in SZITA's [34] broth. The broth cultures were transferred after a day onto boiled blood agar and blood agar. Holman's medium was used for anaerobic cultures, these were incubated for 3 days. The cultures were then plated out on blood agar and incubated either aerobically or anaerobically in Zeissler's anaerostat. Of every Holman culture smears were made and stained with methylene blue for microscopic examination.

Results. Of the 151 tracheal secretions we found only one sample which was sterile both before and after endotracheal anaesthesia. The results of the cultures taken before anaesthesia are shown in Table 1. It is seen that most of the bacteria isolated from the tracheal samples were identical with those occurring in the throat. Of the known pathogens *Streptococcus pyogenes* occurred in 10.6 and *Staphylococcus aureus* in 14.6 per cent. Also pathogenic intestinal bacteria *(Citrobacter, E. coli, Klebsiella, Aerobacter)* were encountered in the respiratory tract. The proportion of anaerobes was small.

TABLE 1

Distribution of micro-organisms isolated from the trachea before anaesthesia (151 cases)

Streptococcus viridans	143
Streptococcus pyogenes	16
Other non-haemolyzing streptococci	60
Diplococcus pneumoniae	21
Staphylococcus aureus	22
Micrococci	28
Neisseria	115
Haemophilus influenzae	2
Corynebacteria	22
Citrobacter	1
Escherichia coli	8
Klebsiella	9
Aerobacter (Cloaca)	1
Proteus	1
Pseudomonas pyocyanea	3
Fungi	4
Leptothrix	9
Anaerobic streptococci	1
*Anaerobic cocci	1
*Anaerobic bacilli	9

* Unidentified non-pathogenic organisms

Samples from the trachea after anaesthesia were taken in 91 instances. The results, shown in Table 2, make it evident that there was no essential difference in the samples taken before and after anaesthesia. Few organisms

occurred only before or only after anaesthesia. The number of bacteria present only after anaesthesia exceeded that of the bacteria present exclusively before the anaesthesia; the former must have gained access to the trachea during anaesthesia. It was only in one case that *Ps. pyocyanea* was isolated from a sample taken before anaesthesia, while it occurred in 13 postanaesthetic samples.

TABELLE 2

Distribution of micro-organisms isolated from the trachea before and after anaesthesia (91 cases)

	No. of strains	Before and after anaesthesia	Before anaesthesia only	After anaesthesia only
Streptococcus viridans	84	78	5	1
Streptococcus pyogenes	12	4	5	3
Other non-haemolyzing streptococci	52	30	8	14
Diplococcus pneumoniae	18	13	1	4
Staphylococcus aureus	15	5	5	5
Micrococci	29	10	8	11
Neisseria	73	58	9	6
Haemophilus influenzae	6	—	2	4
Corynebacteria	8	4	1	3
Citrobacter	1	1	—	—
Escherichia coli	10	4	—	6
Klebsiella	10	5	4	1
Aerobacter (Cloaca)	2	—	1	1
Proteus	1	—	—	1
Pseudomonas pyocyanea	14	1	—	13
Fungi	3	—	3	—
Leptothrix	11	3	5	3
Anaerobic streptococci	3	—	1	2
*Anaerobic cocci	2	1	—	1
*Anaerobic bacilli	10	2	5	3

* Unidentified non-pathogenic organisms

Comparative data in respect of the pharyngeal and tracheal bacteria have been assembled in Table 3. Most of the strains occurred both in the pharynx and the trachea, but the number of colonies was much higher on the plates of the pharyngeal than on those of the tracheal cultures. This difference was especially striking in respect of *Neisseria*, *Corynebacterium* and the anaerobic bacilli. Certain micro-organisms, e.g. pneumococci, anaerobic strepto-

cocci and anaerobic cocci, were more frequent in the tracheal cultures. *Ps. pyocyanea* occurred in the trachea alone, probably as a product of exogeneous infection.

TABLE 3

Distribution of micro-organisms isolated from the pharynx and trachea (75 cases)

	No. of strains	Trachea and pharynx	Pharynx only	Trachea only
Streptococcus viridans	73	70	2	1
Streptococcus pyogenes	10	7	3	—
Streptococcus faecalis	1	—	1	—
Other non-haemolyzing streptococci	53	39	7	7
Diplococcus pneumoniae	17	10	1	6
Staphylococcus aureus	17	5	5	7
Micrococci	27	14	8	5
Neisseria	70	63	6	1
Haemophilus influenzae	8	2	2	4
Corynebacteria	20	10	8	2
Citrobacter	1	1	—	—
Escherichia coli	10	7	1	2
Klebsiella	7	6	—	1
Aerobacter (Cloaca)	1	—	1	—
Pseudomonas pyocyanea	10	—	—	10
Fungi	2	—	1	1
Leptothrix	16	4	4	8
Anaerobic streptococci	4	—	1	3
*Anaerobic cocci	3	1	—	2
*Anaerobic bacilli	13	5	7	1

* Unidentified non-pathogenic organisms

Coagulase-positive strains of *Staphylococcus aureus* were isolated from the tracheal and pharyngeal samples in 39 instances. They were tested for phage-sensitivity with the following results. The majority of the strains was lysed by a mixed phage-group. Bacteria of phage-group I were the least frequent, while the other strains seemed to be approximately equally distributed between phage-groups II, III and Mixed. The phage-type of 3 strains could not be determined. It occurred in four instances that strains of the same phage-type were isolated from the tracheal and pharyngeal secretion of patients who had been anaesthetized one after the other. The number of these cases was too small

to admit of epidemiological conclusions. Strains of *Staphylococcus aureus*, isolated from the secretions of patients who had developed postoperative respiratory tract complications, showed different degrees of phage-sensitivity. The nosoconical strains, *i.e.* those sensitive to phages of the group 80/81 Mixed, induced no complications in our cases.

The sensitivity of the strains to antibiotics was widely different, and the antibiograms were similar only in the case of four successively anaesthesized patients; in these instances phage-sensitivity was likewise identical. All strains appeared to be sensitive to erythromycin and neomycin, and resistant to polymyxin B and sulphonamides. Sensitivity to penicillin, tetracyclines, streptomycin and chloramphenicol was variable. We observed very sensitive strains side by side with strains that were resistant to nearly all antibiotics. The strains of *Staphylococcus aureus* isolated from patients with postoperative complications exhibited widely different degrees of sensitivity to antibiotics.

Out of a total of 151 cases, postoperative respiratory complications (tracheitis, bronchitis, pneumonia) supervened in 18 cases, *i.e.* in 11.2 per cent. There were, however, only 12 among these 18 patients whose tracheal secretion contained pathogens, while only bacteria present in the normal throat were found in the other 6 cases. We isolated pathogenic organisms also from 79 of the 133 patients without complications. The frequency of pathogens was, thus, approximately equal in the cases with and without complications. Even the percentage of the various strains was similar in both categories, and only the proportion of *Streptococcus pyogenes* was comparatively higher in patients with complications. The fact that certain micro-organisms, *e. g. Ps. pyocyanea*, occurred mostly in cases without complications makes their pathogenicity doubtful. It was not possible to establish any significant connection between certain bacteria and the appearance of complications; this shows that bacteria are not the only factor in the genesis of complications.

The clinical significance of these observations consists in the possibility that bacteria originating from the mouth and pharynx or those of the trachea itself may induce infection and give rise to inflammatory processes at the site of mechanical lesions caused by the tube.

III. Mechanical injuries

We used 11 dogs of medium size for the experiments instituted with a view to ascertaining whether intubation, extubation and the presence of the tube in the trachea affected the mucous membranes of the vocal cords and the trachea, and whether they induced pathologic changes in the deeper respiratory paths. After having intubated the test animals for periods varying from an hour to eight hours, we sacrificed them either immediately or from 3 hours

to 8 days after extubation. Intubation was performed in chloralose anaesthesia (10 ml of a 1 per cent solution per kg) and with laryngoscopic exploration. The cuff was inflated as in human practice. Anaesthesia was maintained for the whole time during which the tube was held in position, and extubation was likewise performed with the aid of the larnygoscope. We killed the dogs with an intracardial injection of ether.

Larynx and trachea were removed together. We observed a slight spindle-shaped dilatation at the level of the cuff. The concomitant peritracheal hyperaemia seemed to be the more marked the longer the tube was left in place. Fig. 1 shows the different segments of the trachea (levels I to IV). A longi-

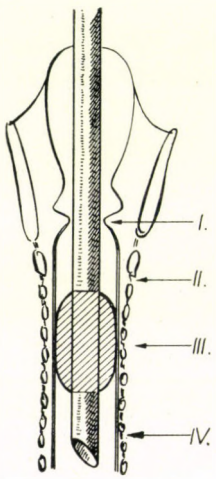


FIG. 1. Schematic representation of larynx, trachea and the position of the endotracheal tube. I = vocal cords; II = tracheal segment above the cuff; III = tracheal segment at the height of the cuff; IV = tracheal segment below the cuff

tudinal incision of the trachea and larynx of animals that had been killed immediately after extubation revealed a superficial erosion of the vocal cords (level I), a slight hyperaemia at levels II and IV, and pronounced hyperaemia at level III (corresponding to the site of the cuff). The trachea of animals killed 3 and 7 hours after extubation displayed anaemia of the mucosa at level III and very marked hyperaemia at levels II and IV. The trachea of animals killed three and eight days after extubation showed no gross changes.

For the purpose of histological examination specimens were excised from all the four segments of the larynx and trachea. They were fixed in 4 per cent formalin, embedded in paraffin and stained with haematoxylin-eosin, van Gieson's stain and toluidine blue.

The degree of lesions as observed in animals that had been intubated for 2, 3, 5 and 8 hours and killed immediately after extubation showed, in

descending order, the following sequence: levels I, III, II, IV. This sequence was independent of the length of intubation.

Excoriations were invariably observed at *level I* (vocal cords). Their occurrence did not seem to depend on the duration of intubation. The base of the erosions was infiltrated with inflammatory cells in animals that had been intubated for 2 to 5 hours (intubatory lesions) and was not infiltrated in animals that had been intubated for 8 hours (extubatory lesions). The submucosal tissue became loose and oedematous after 5 hours only.

Epithelial changes at *level II* did not seem to be determined chronologically. Small erosions with infiltrated base were sometimes observed after

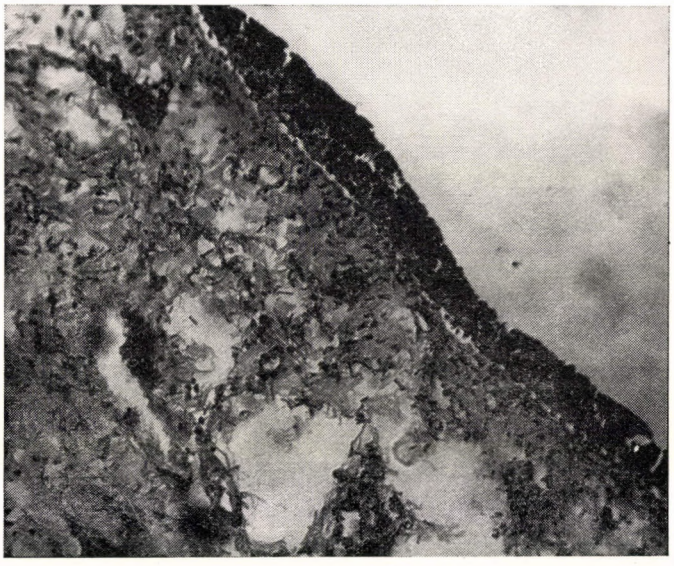


FIG. 2. Epithelium replaced by fibrinous leucocytic exsudate (after 3 hours of intubation at level III)

intubation for 3 and 5 hours, while even the ciliae were unimpaired in other cases of equally long intubation. The submucosa was invariably oedematous and congested due to the cuff.

Fibrinous, purulent exsudate was seen to have occupied the place of the mostly destroyed epithelium at *level III* after 3 hours' intubation (Fig. 2). A similar phenomenon seemed to be limited to a single point, and the other portions of the ciliated epithelium appeared to be intact, after 5 hours of intubation (Fig. 3). The degree of epithelial changes was inversely related to the length of intubation. Hyperaemia of the submucosa, observed after intubation for 3 hours, was followed by infiltration after 8 hours.

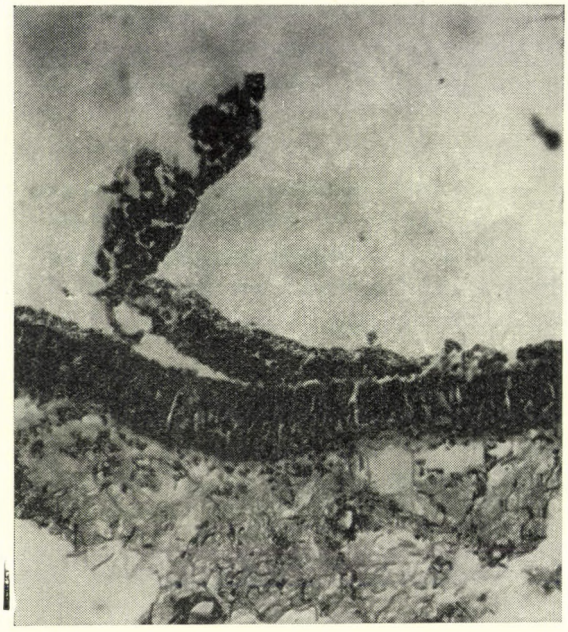


FIG. 3. Epithelium with partly intact cilia covered by fibrinous leucocytic layer (after 5 hours of intubation, at level III)

At *level IV*, the wall was usually unimpaired; after intubation for 3 or 5 hours, however, round cell infiltration or a membrane of pus appeared at certain spots.

The sequence of the gravity of lesions underwent various changes after extubation; it was II—III—I—IV 3 hours, III—II—I—IV 7 hours, IV—III—II—I 3 days after extubation. Restitution was complete at every level after 8 days.

The reactions at the different levels was as follows.

Level I. If intubation had lasted one to two hours, there was no trace of erosions 3 hours after extubation; we saw likewise no damage in one instance and a marked submucosal hyperaemia in another instance 7 hours after extubation, while complete restitution was observed on the third day.

Level II. A coating of leucocytes appeared at certain points of the site of the destroyed cilia after 3 hours to which submucosal hyperaemia associated itself after 7 hours. These changes subsided after 3 days but the cilia regenerated only in one of the two cases.

Level III. A pronounced goblet-cell reaction was observed after 3 hours, (Fig. 4) while after 7 hours the site of the destroyed epithelium was infiltrated; and hyperaemie, with oedema and inflammatory infiltration of the submucosa (Fig. 5). These changes subsided after 3 days but the cilia did not fully regen-

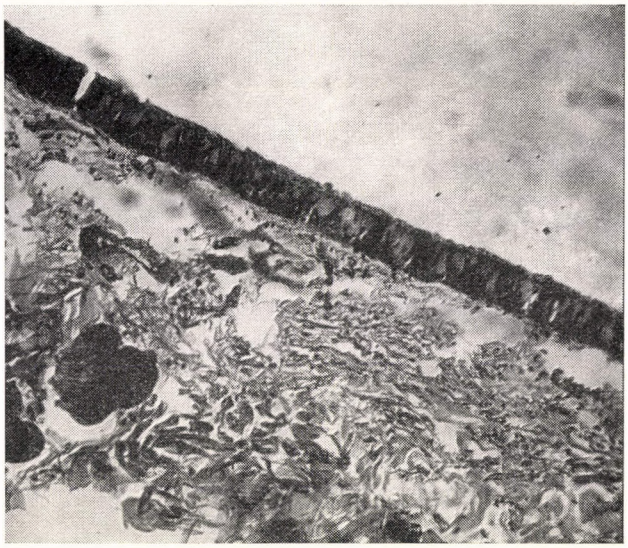


FIG. 4. Goblet-cell activity in epithelium with intact cilia (after an hour of intubation, at level III)

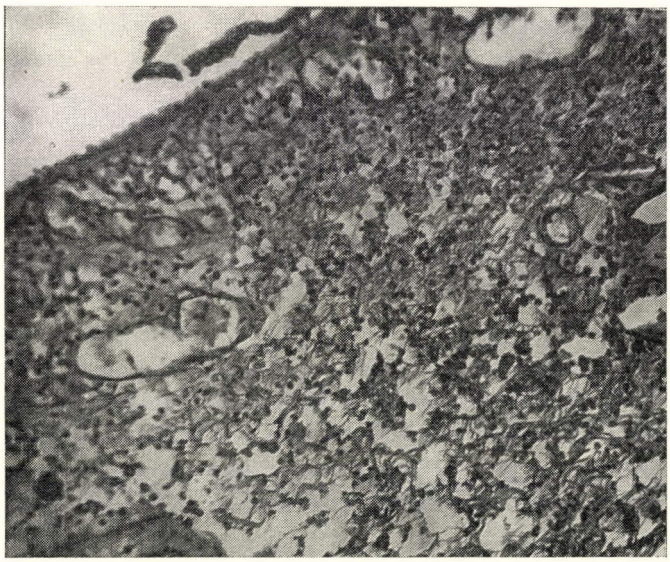


FIG. 5. Except its basal layer, the epithelium is destroyed, the submucosa oedematous, hyperaemic, diffusely infiltrated by round cells (7 hours after 2-hour intubation, at level III)

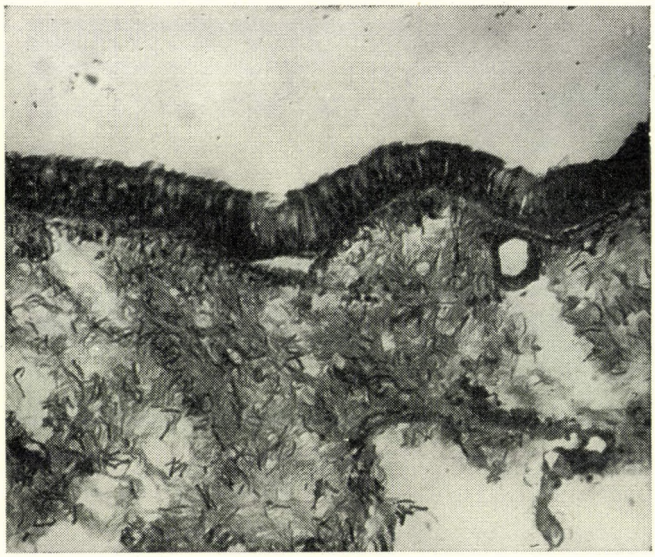


FIG. 6. Epithelium composed of polynuclear columnar cells; with intact cilia (left), without cilia (right). The submucosa is not inflamed, the connective-tissue fibres are fragmented (3 days after 2-hour intubation, at level III)

erate by that time and the connective tissue fibres of the submucosa seemed to be fragmented (Fig. 6).

Level IV . No change was observed 3 hours after extubation; slight submucosal hyperaemia was seen at 7 hours; dissociation and occasional leucocytic infiltration of the epithelium with unimpaired submucosa were found after 3 days.

The respiratory tract of an animal, killed 8 days after an intubation for 4 hours, showed no pathologic changes.

These observations justify the following conclusions.

(1) Both intubation and extubation damaged the epithelium of the vocal cords; the damage was slight and disappeared in a few hours. The fact that, in cases of protracted intubation, subepithelial oedema developed after the 5th hour and reactive hyperaemia was observed after extubation, indicates the necessity of controlling the respiration during the postoperative period.

(2) The cuff of the tube induced hyperaemia, purulent exsudation and loss of epithelium. It seems, however, that the wall of the trachea — perhaps by means of its spindle-shaped dilatation — is capable of adaptation, for in spite of the tube having been kept in position the lesions subsided in the later course of the experiments.

(3) The second phase of mechanical lesions caused by the tube and its cuff consisted in reactive inflammation (hyperaemia, oedema, suppurative exudation) which developed in the submucosa after extubation. This form of

acute tracheitis appeared first in the segment above the cuff (which had been congested from the beginning), reached its peak after 7 hours at the point corresponding to the site of the cuff, and subsided after 3 days during which it had extended in a milder form to the segment below the cuff. Being superficial and non-diffuse, this descending tracheitis cannot be regarded as being a source of gradually extending broncho-pulmonary complications.

(4) Most cilia were destroyed partly during intubation and partly in the course of the subsequent inflammation. Destruction was not complete, some intact spots also occurred. Ciliar regeneration was advanced 3 days later and complete on the 8th day. Expectoration was, thus, not totally inhibited at any stage of the process.

*

The results of our animal experiments justify the statement that the damage caused by endotracheal intubation is circumscribed and ephemeral so that it does not counterbalance the manifold advantages of this technique of anaesthesia. These results are in agreement with the post-mortem findings concerning 73 patients who had died after (but not because of) intratracheal anaesthesia within a week, and were autopsied. The lesion of the pharyngeal and tracheal mucous membranes, revealed post-mortem, consisted merely in hyperaemia.

In our material 3000 endotracheal anaesthesias there occurred no serious complications due to intubation. It is, of course, imperative that the anaesthesia should be applied with the greatest care, the cuff should not be more inflated than is necessary for filling out the trachea; the pressure has to be lowered at intervals and the position of the tube changed if the operation lasts long. The cuff can be deflated after 6 hours of intubation since the tube becomes almost completely blocked by a layer of mucus by that time. This deflation lessens the risk of ciliary damage [32]. Precautions of this nature exclude the possibility of graver complications such as ulcerous processes, necrosis, descending tracheitis, mediastinitis, etc.

The authors are indebted to Hedda Milch, head of the Phage Laboratory, State Institute of Hygiene, for the determination of phage types.

References

1. Beck, R., Preisler, O.: Anaesthesist **8**, 110 (1959).
2. Csernohorszky, V., Molnár-Ádám, M.: Magy. Seb. (In press).
3. Csernohorszky, V., Molnár-Ádám, M.: Orv. Hetil. (Budapest), **102,** 1376 (1961).
4. Csernohorszky, V., Incze, F., Karácsonyi, S.: Magy. Seb. **14,** 249 (1961).
5. Flagg, P. G.: Arch. Otolaryng. **53**, 439 (1951).
6. Forster, R.: Anaesthesist **2**, 185 (1953).
7. Frey, R., Hügin, W., Mayrhofer, O.: Lehrbuch der Anaesthesiologie. Springer. Berlin—Göttingen—Heidelberg (1955).

8. Gillespie, N. A.: Die Endotrachealnarkose. Hannover 1953.
9. Gotschlich, E.: In Kolle, W. Kraus, R., Uhlenhut, P.: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena—Berlin—Wien. 1929.
10. Gross, G. L.: Anesthesiology **16**, 903 (1955).
11. Hackl, H., König, G.: Anaesthesist **8**, 134 (1959).
12. Henschel, W. F., Hollmann, E., Just, O.: Chirurg **30**, 433 (1959).
13. Hervick, R. P., Treweck, O. N.: The Journal **11**, 407 (1933).
14. Hewer, L. C.: Recent Advances in Anaesthesia and Analgesia. 5th ed. London, 1946.
15. Hügin, W.: Die Grundlagen der Inhalationsnarkose. Basel. 1951.
16. Irmer, W., Koss, F.: Grundlinien der endotrachealen Narkose. München, 1951.
17. Just, O., Henschel, W. F.: Anaesthesist **9**, 134 (1960).
18. Killian, H., Weese, H.: Die Narkose. Stuttgart 1954.
19. Lányi, B.: Personal communication.
20. Lencz, L., Rostás, J., Löblovics, I.: Meeting of Hungarian Surgical Society, 1960.
21. Lewis, I.: Brit. med. J. **2**, 630 (1937).
22. Lundy, J. S.: Clinical Anesthesia. Saunders. Philadelphia 1946.
23. Magath, W.: Curr. Res. Anaesth. **17**, 215 (1938).
24. Magill, I. W.: Amer. J. Surg. **34**, 450 (1936).
25. McDonald, W. L. J., Welch, H. J., Keet, J. E.: Anesthesiology **16**, 206 (1955).
26. Milne, R. M. P., Mackenzie, J. R.: Brit. med. J. 1136 (1939).
27. Netzer, J., Oehmig, H.: Anaesthesist **5**, 169 (1956).
28. Pfeifer, E., Pfeifer, H.: Anaesthesist **7**, 131 (1958).
29. Querries-Minor.: J. Amer. med. Ass. **108**, 1199 (1937).
30. Rawson, J.: Brit. med. J. **115**, 272 (1947).
31. Rohmer, P.: Presse méd. **27**, 456 (1928).
32. Schroth, R.: Anaesthesist **6**, 309 (1957).
33. Smith, R. M.: Curr. Res. Anaesth. **32**, 102 (1953).
34. Szita, J.: In press.
35. Turner, F. L.: Lancet **120** (1949).
36. Waters, R. M.: Anaesth. Analg. **11**, 97 (1932).
37. Zürn, L., Schafnitzl, J.: Arch. klin. Chir. **271**, 540 (1952).

Die bakteriologischen und morphologischen Beziehungen der Intubationsnarkose

Von

F. Incze jr., V. Csernohorszky, S. Karácsonyi und Maria Ádám-Molnár

Bakteriologische und morphologische Untersuchungen wurden bei Intratrachealnarkose vorgenommen. Der Kranke kann sich von der Narkoseapparatur infizieren und umgekehrt die Infektion vom Kranken auf die Narkosevorrichtung übertragen werden. Aus diesem Grunde ist die Entkeimung bzw. Desinfektion der Narkoseapparaturen und insbesondere gewisser Teile wichtig. Bei der Untersuchung der endogenen anästhesiologischen Infektionen erwies sich die Bakterienflora der Trachea im wesentlichen mit der Flora des Mund- und Rachenraums übereinstimmend. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen gewissen Bakterien und den Komplikationen konnte nicht festgestellt werden. In der Pathogenese der Komplikationen stellen die bakteriologischen Faktoren nur eine und nicht die einzige Komponente dar.

Zwecks Klarstellung der mechanischen Schädigungen wurden experimentelle Untersuchungen an 11 Hunden vorgenommen. Angesichts ihres oberflächlichen, umschriebenen und vorübergehenden Charakters können diese Schädigungen nicht als Quelle der per continuitatem zur Entwicklung kommenden bronchopulmonalen Komplikationen angesehen werden. Die Obduktionsbefunde von innerhalb einer Woche nach der Intratrachealnarkose — aus anderer Ursache — verstorbenen 73 Kranken sowie die klinischen Analysen von nahezu 3000 Intratrachealnarkosen stehen im Einklang mit den hier mitgeteilten Untersuchungsergebnissen.

Бактериологические и морфологические условия интубационного наркоза

Ф. ИНЦЕ, В. ЧЕРНОХОРСКИ, Ш. КАРАЧОНЬИ и М. АДАМ-МОЛЬНАР

Излагаются результаты морфологических и бактериологических исследований авторов, проведенных в связи с внутритрахеальным наркозом. Аппараты для проведения наркоза могут инфицироваться от больного, и наоборот, инфекция может передаваться от этого аппарата другим больным. Поэтому весьма важно стерилизовать или же дезинфицировать аппараты для наркозе и отдельные их части. При исследовании эндогенных анестезиологических инфекций бактериальная флора трахеи в количественном отношении оказалось одинаковой с бактериальной флорой ротово-глоточной полости. Не было обнаруьжено значительной связи между определенными бактериями и осложнениями. В патогенезе осложнений бактериологические факторы означают только один, но не единственный компонент. В целях более подробного анализа механических повреждений проводились экспериментальные исследования на 11 собаках. Эти повреждения ввиду их поверхностного, ограниченного и переходного характера нельзя рассматривать источником развивающихся per continuitatem бронхопульмональных осложнений. Результаты исследований вскрытия трупов 73 больных, умерших (из-за других причин) в пределах одной недели после внутритрахеального наркоза, так же как и клинический анализ почти 3000 случаев внутритрахеальных наркозов, находятся в полном согласии с результатами авторов.

Dr. Ferenc Incze
Dr. Vilmos Csernohorszky
Dr. Sándor Karácsonyi
Budapest VIII. Üllői út 78., Hungary

Dr. Mária Ádám-Molnár Budapest, IX. Gyáli út 6., Hungary

Die Wirkung der Hysterektomie auf die Morphologie und Funktion des Ovariums

Von

A. Árvay, I. Nyiri und L. Buris

Frauenklinik (Direktor: Prof. Dr. A. Árvay) und Institut für Gerichtliche Medizin (Direktor: Prof. Dr. J. Nagy) der Medizinischen Universität Debrecen

(Eingegangen am 11. März 1961)

Auf Grund von 7645 Primäroperationen und 89 Relaparatomien in einem 28jährigen Operationsmaterial und Tierexperimenten wurde die strittige Frage untersucht, ob die Konservierung der Ovaria bei Hysterektomie indiziert sei. Im Tierexperiment waren nach Hysterektomie in den Ovarien gut registrierbare morphologische und funktionelle Veränderungen festzustellen, und bei 30% der Tiere konnte eine Zystenbildung beobachtet werden. Die Analyse des Operationsmaterials bestätigt, daß die Hysterektomie allein die Häufigkeit der postoperativen Zystenbildung nicht beeinflußt, dagegen ist die Entfernung des homolateralen Eileiters des konservierten Ovariums und die Semikastration von Einfluß. In der Genese der von dem konservierten Ovarium ausgehenden Zysten ist den Veränderungen der Blut- und Nervenversorgung des Ovariums eine Rolle zuzuschreiben, jedoch können auch hormonale Wirkungen einen Einfluß ausüben.

In der operativen Gynäkologie gibt es noch immer keine einheitliche Anschauung darüber, ob die simultane Oophorektomie im Anschluß an eine Hysterektomie indiziert, notwendig, oder geradezu schädlich sei. Es gibt extreme Vertreter des Radikalismus und des Konservativismus, die Richtigkeit oder Unrichtigkeit ihrer Argumente konnte jedoch weder durch mannigfaltige Versuche, noch durch klinische Beobachtungen einwandfrei bewiesen werden.

Die Aktualität der Frage wird auch dadurch bewiesen, daß sich das erste Hauptthema des XVIII. Pariser Kongresses der Gynäkologen des französischen Sprachgebietes gerade mit diesem Problem befaßt hat. Auf Grund der Vorträge und Diskussionen akzeptierte man die konservative Stellungnahme [2, 4, 6, 7, 9, 13, 20, 26, 27, 32, 35], und zwar daß im Falle einer Hysterektomie »die Konservierung des Ovariums notwendig, die Konservierung des Ovariums unschädlich ist« [13]. Einige hielten die Konservierung nur bis zu einem Alter von 40 Jahren [4, 35], andere auch in der frühzeitigen Menopause [9, 27] für indiziert. Mehrere betonten, daß das Zurücklassen eines Eierstockes, oder die Entfernung der homolateralen Tuba des zurückgelassenen Eierstockes die zystische Degeneration des Ovariums begünstigt [4, 11, 20, 26, 32]. Deshalb wird auch die Konservierung der Eileiter für wichtig gehalten [2, 4, 6, 7].

Wir schließen uns der konservativen Meinung der französischen Gynäkologen an und bestreben bei der Hysterektomie die normalen Ovarien — bei

Sicherung der optimalen Blutversorgung — zu konservieren. Die Analyse des Operationsmaterials zeugt für die Richtigkeit unserer Stellungnahme. Unsere Beobachtungen sollen zur Lösung dieser noch offenen, strittigen Frage beitragen.

Wir werden also einerseits unser betreffendes Krankenmaterial, anderseits die Ergebnisse mancher Tierversuche analysieren.

I. Klinische Beobachtungen

Das Operationsmaterial wurde von dem Gesichtspunkt aus untersucht, ob unsere konservative Auffassung in bezug auf die Hysterektomie berechtigt ist. Es sollte festgestellt werden, ob 1. unsere operierten Kranken nicht in erhöhtem Maße der Bildung von Ovarialgeschwülsten ausgesetzt seien und 2., ob die Hysterektomie die Häufigkeit der Ovarialgeschwülste beeinflußt.

Genaue Anhaltspunkte zur Entscheidung der Frage würden nur aus Angaben über die Häufigkeit der Ovarialtumorbildung nach konservativen Operationen hervorgehen. Aus den betreffenden Statistiken kann man jedoch keine zuverlässigen Daten erhalten. Folgerungen bezüglich der Häufigkeit der aus den zurückgelassenen Ovarien stammenden Geschwülsten könnten nur dann gezogen werden, wenn die Kranken lebenslang unter Kontrolle wären.

Aus diesem Grunde bietet jede nur eine bestimmte Zeitdauer betreffende Statistik (in der Literatur sind nur solche Zusammenstellungen zu finden) lediglich einen Teil der Häufigkeit der Geschwulstbildungen und zwar einen um so kleineren Teil, je kürzer die von der Statistik erfaßte Zeitdauer ist.

Wir waren bestrebt, einen anderen Weg zu finden. Aus unserem 28jährigen klinischen Operationsmaterial analysierten wir 89 wegen Ovarialgeschwulst vorgenommene Relaparatomien und die — während dieser Zeitperiode durchgeführte — 5412 Hysterektomien und 1113 Ventrofixationen bzw. 2264 solche Adnexoperacionen, wo die Gebärmutter nicht entfernt wurde.

Aus dem Vergleich der Angaben lassen sich Schlüsse einerseits auf die Häufigkeit der Geschwulstbildung nach Hysterektomie, anderseits auf den Einfluß der Hysterektomie auf die Häufigkeit der sich aus dem zurückgelassenen Ovarien entwickelnten Geschwülste ziehen.

Wir sind uns dessen bewußt, daß auch die so erhaltenen Angaben kein präzises und vollständiges Bild liefern. Die betreffenden operierten Kranken sind noch am Leben, so daß die Möglichkeit der Geschwulstbildung weiter besteht und zwar in umso größerem Maße, je kürzer die seit der Operation verlaufene Zeit. Das Bild ist auch darum unvollkommen, da ein Teil der von uns operierten Frauen eventuell in anderen Anstalten reoperiert wurde und so aus unserer Zusammenstellung fehlt. Wir sind aber der Meinung, daß diese Ungenauigkeit durch die lange Beobachtungszeit von 3 Jahrzehnten verringert wird. In diesem Zeitraum sind höchstwahrscheinlich in gleichem Verhältnisse diejenigen Relaparotomien zu finden, bei denen die erste Operation vor unserer

Beobachtungszeit durchgeführt und auch diejenigen, bei denen die Relaparotomie nach dem Abschluß der Materialsammlung vorgenommen wurde. Auch die Zahl der in anderen Anstalten relaparotomierten Kranken wird durch jene kompensiert, bei denen die zweite Operation — nach dem ersten Eingriff in einem anderen Krankenhaus — an unserer Klinik durchgeführt wurde.

TABELLE I

Operation	Insgesamt	Maligner Vorgang	Benigner Vorgang	Benigne Vorgänge. Grundoperation und: beide Ovarien konserviert	1seitige Oophorektomie	2seitige Oophorektomie	Grundoperation + Salpingektomie: zweiseitige + Ovarium-Konservierung: unilat.	zweiseitige + Ovarium-Konservierung: bilat.	einseitige
				%					
STH[1]	2140	224	1916	927=48,3	616=32,2	375=19,5	54=5,9	8=0,8	7=1,1
ATH[2]	1451	396	1055	582=55,1	233=22,0	240=22,9	16=2,7	9=1,5	5=2,1
VTH[3]	1821	524	1297	603=46,5	306=23,4	388=30,1	20=3,3	3=0,5	3=0,9
Gesamtzahl der Hysterektomien	5412	1144	4268	2112=49,4	1155=27,0	1001=23,6	90=4,2	20=0,9	15=1,3
				3267=76,4					
VF[4]	1113	—	1113	1015=91,2	98=8,8	—	72=7,0	48=4,7	3=3,0

1. Subtotale Hysterektomie
2. Abdominale totale Hysterektomie
3. Vaginale totale Hysterektomie
4. Ventrofixation

Tabelle I enthält die Analyse des Operationsmaterials. Es ist ersichtlich, daß während der 28 Jahre (1932—1959) 5412 Hysterektomien durchgeführt wurden. In 1144 Fällen war die beiderseitige Kastration im Anschluß an die Hysterektomie wegen der Grundkrankheit (malignes Neoplasma) unbedingt notwendig. In 23.6% der übrigen 4268 Hysterektomien (bei 1001 Kranken) waren beide Ovarien entfernt worden, bei 3267 (76,4%) wurden beide Ovarien, oder mindestens ein Ovarium (49,4, bzw. 27%) konserviert. Es sei erwähnt, daß bei Kranken mit beiden konservierten Ovarien in 4,2, bzw. 0,9% der Fälle, bei denen mit einem zurückgelassenen Ovarium in 1,3% der Fälle eine Salpingektomie vorgenommen war.

Die Angaben der Tabelle I weisen ferner darauf hin, daß die bilaterale Kastration bei vaginaler totalen Hysterektomie (VTH) im größten (30,1%), bei subtotaler Hysterektomie (STH) in geringstem Prozent (19,5%) vorkam. Tabelle III liefert die Erklärung, da zur Zeit der subtotalen Hysterektomie 62,5% der Kranken bei Durchführung der vaginalen totalen Hysterektomie

jedoch nur 22,9% jünger als 40 Jahre waren. Dieser Unterschied zeigt sich auch im Verhältnis der Ovariektomien in bezug auf die zwei Operationsmethoden. Bei Kranken unter 40 Jahren standen wir nämlich auf einem konservativen Standpunkt. Bei älteren Kranken dagegen wurde eine Ovariektomie häufiger, über 45 Jahren in den meisten Fällen vorgenommen. Von 1917 Kranken unter 40 Jahren wurde also nur in 8,9% (bei 172 Kranken) ein- oder beiderseitige Kastration (2,3, bzw. 6,8%) vorgenommen, dagegen wurde bei 2351 Kranken über 40 Jahren in 8,4% (1984 Fälle) eine totale oder einseitige chirurgische Kastration durchgeführt.

Tabelle II

Operation	Anzahl	Ovariumkonservierung			Relaparotomie wegen Ovarialgeschwulst			Intervall zwischen Operationen, Jahre
		einseitige	zweiseitige	insgesamt	Zyste	Zystokarzinom	insgesamt	
		%						
STH[1]	1916	616=32,2	927=48,3	1543=80,5	8=0,5	2=0,1	10=0,6	4—11
ATH[2]	1055	233=22,0	582=55,1	815=77,1	7=0,8	1=0,1	8=0,9	3— 8
VTH[3]	1297	306=23,6	603=46,5	909=70,1	5=0,6	—	5=0,6	3—15
Gesamtzahl der Hysterektomien	4268	1155=27,0	2112=49,4	3267=76,4	20=0,6	3=0,1	23=0,7	
VF[4]	1113	98=8,8	1015=91,2	1113=100,0	15=1,3	1=0,1	16=1,4	5—18
Einseitige Salpingekt.	965				9=0,9	1=0,1	10=1,0	3—21
Zweiseitige Salpingekt.	178				3=1,6	1=0,5	4=2,1	5—16
Salpingekt. +Salpingo-oophorekt.	988				28=3,2	3=0,3	31=3,5	4—22
Salpingekt. +Resectio ovarii.....	132				4=3,0	—	4=3,0	2—14
Resectio ovarii l. utr.	1				1	—	1	6
Gesamtzahl der Adnexoperationen	2264				45=1,9	5=0,2	50=2,1	

[1] [2] [3] [4] siehe Tab. I

In Tabelle II analysierten wir einerseits die »konservativen« 3267 Hysterektomien, anderseits die Häufigkeit der Zystenbildung auf Grund der oben erwähnten Überlegungen. Die konservative Hysterektomie konnte mit Zurücklassen eines oder beider Ovarien vorgenommen werden. In den 28 Jahren, in welchen wir diese 3267 Hysterektomien durchführten, relaparotomisierten wir 23 Kranke wegen Ovarialtumor (0,7%), und zwar 20 Kranke wegen Zystenbildung (0,61%) und 3 wegen Ovarial-Karzinom (0,09%).

Bei den drei Operationsmethoden war die Häufigkeit der Ovarialgeschwülste nach STH 0,6%, nach abdominaler totaler Hysterektomie (ATH) 0,9% und nach VTH 0,5%.

In Tabelle III sind auch die 1113 Ventrofixationsfälle (VF) mit zurückgelassenem Ovarium dargestellt. Die Häufigkeit der Reoperationen wegen Ovarialgeschwulst war 1,4%.

Aus dem Vergleich ergibt sich, daß die Ovarialgeschwulstbildung nach konservativen Hysterektomien jene nach VF nicht übertraf. Es kann sogar angenommen werden, daß die Geschwulstbildung nach konservativer Hysterektomie nicht häufiger ist, als bei nicht operierten Frauen, da ja die VF keine solche Noxe darstellt, die die Häufigkeit der Ovarialgeschwulstbildung beeinflußen könnte.

Die Beobachtung, daß die Häufigkeit der Geschwulstbildung nach VF 1,4% und nach Hysterektomie 0,7% war, kann mit dem Altersunterschied der operierten Kranken erklärt werden (Tabelle III).

Tabelle III

Operation	Anzahl	Alter der Operierten bei der ersten Operation			Alter der Operierten bei der Relaparotomie		
		< 40	40–45	45 <	< 40	40–45	45 <
		%					
STH[1]	1916	1249=65,2	169= 8,8	498=26,0	3	3	4
ATH[2]	1055	371=35,2	147=13,9	537=50,9	3	2	3
VTH[3]	1297	297=22,9	195=15,0	805=62,1	2	2	1
Gesamtzahl der Hysterektomien	4268	1917=44,9	511=11,9	1840=43,2	8	7	8
VF[4]	1113	1113=100	—	—	15	1	—
Adnexoperation	2264	1420=62,7	183= 9,3	661=28,0	22	11	17

1, 2, 3, 4 siehe Tab. I

Nach jenen 2264 Laparatomien, bei denen auf Grund verschiedener Indikationen bloß die Adnexamputation vorgenommen wurde, waren Reopera-

tion beanspruchende Ovarialgeschwülste wesentlich häufiger als nach der Hysterektomie (s. Tab. II). Nach Hysterektomie wurde eine 0,5—0,9%ige Häufigkeit registriert, dagegen war nach Operationen, bei denen der Eileiter des zurückgelassenen Ovariums entfernt wurde, der Prozentsatz am höchsten (3,5%).

Tabelle IV veranschaulicht die Einteilung der nach Hysterektomien entstandenen Ovarialtumoren. Die erste Gruppe enthält die Fälle mit Hysterektomie und Konservierung der Adnexa, die folgenden jene, bei denen Amputationen verschiedener Art vorgenommen wurden.

II. Experimenteller Teil

In Tierexperimenten prüften wir die Wirkung der Hysterektomie auf die funktionellen und morphologischen Verhältnisse des Ovariums.

Mit dieser Frage befaßt sich eine reichhaltige Literatur. GRAMMATIKATI [14] bemerkte als erster, daß bei Kaninchen nach Hysterektomie in den Eierstöcken keine strukturellen Veränderungen zu finden sind. Danach untersuchten mehrere Autoren diese Frage. Einige konnten an Hündinnen [33], Opossum [15], Ratten [10, 18, 24, 26], Mäusen [26] und Kaninchen [5, 14, 33] nach Hysterektomie keine strukturellen oder funktionellen Abweichungen beobachten, andere beschrieben dagegen charakteristische Veränderungen [12, 16, 21, 30, 29, 31, 37], meistens typische morphologische Veränderungen in den Eierstöcken, und zwar eine beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, eine von der Rasse, Operationszeit und vom Alter der Versuchstiere abhängende Follikularzystenbildung, Follikelatresie, in bestimmten Fällen die Verlängerung der Lebensdauer des Corpus luteum [17, 18, 19, 29, 31, 39].

Nach Registrierung dieser strukturellen Veränderungen ergaben sich folgende Fragen:

1. Welche funktionellen Veränderungen gesellen sich zu den strukturellen?
2. Auf welche Art und Weise manifestieren sie sich?

Laut allgemeiner Auffaßung wird der Ovarialzyklus länger und unregelmäßig [10, 12, 16, 19, 30]. Einige Autoren beschrieben eine vollkommene Östrushemmung [28]. Man hebt — in bezug auf den Wirkungsmechanismus — den Funktionsausfall des Uterus-, bzw. Endometriumhormons hervor. Außerdem wird die Ausschaltung des Uterus aus dem Funktionskreis Adenohypophyse-Schilddrüse-Ovarium-Uterus betont [12, 16, 28, 38].

Diese Experimente weisen auch darauf hin, daß das »Uterushormon«-Defizit die in den Ovarien beobachteten Veränderungen durch die Adenohypophyse und nicht direkt verursacht. Die hormonale Tätigkeit der Gebärmutter bzw. des Endometriums ist keine geklärte Frage. Von anderen wird betont, daß die infolge der Hysterektomie zustandegekommenen Veränderungen der Blut- und Nervenversorgung die funktionellen und morphologischen Verhältnisse der zurückgelassenen Ovarien beeinflussen und die beschriebenen degenerativen Veränderungen hervorzurufen vermögen. Es wären noch die Fragen zu klären, welcher von den zwei erwähnten — wichtig anerkannten — Faktoren (Uterushormondefizit und die Veränderungen der Blut- und Nervenversorgung) die ausschlaggebende Rolle spielt und ob es sich um eine Interaktion der zwei Faktoren handele, wie es REYNOLDS voraussetzt [25].

Unsere Versuche wurden an weißen Ratten und Kaninchen durchgeführt.

Die Rattenexperimente erfolgten an 4 und 10monatigen zyklusstabilen, an gleicher Kost und in gleicher Umgebung gehaltenen Tieren aus dem identischen Albinostamm.

In der ersten Versuchsserie wurden in drei Gruppen je 20, 4monatige Tiere verwendet. In Gruppe »A« wurde die totale Hysterektomie mit Zurück-

TABELLE IV

Operation	Hysterektomie											
	Mit Konservierung der Adnexa		+Salpingektomie						+einseitige Salpingooophorektomie		+Resectio ovarii	
			einseitige		zweiseitige		+kontralaterale SO[4]					
	Anzahl	Zyste	Anzahl	Zyste	Anzahl	Zyste	Anzahl	Zyste	Anzahl	Zyste	Anzahl	Zyste
STH[1]	865	3	54	1°+1×	8	—	7	1	601	3+1×	8	—
ATH[2]	557	2+1×	16	—	9	1	5	—	213	3	15	1
VTH[3]	580	2	20	—	3	1	3	—	301	2	2	—
Gesamtzahl der Hysterektomien	2002	7+1=8 =0,4%	90	1°+1=2× =2,2%	20	2 =10,0%	15	1 =6,6%	1115	8+1×=9 =0,8%	25	1 =0,4%
	2002 : 8=0,4%		1265 : 15=1,2%									

[1], [2], [3] siehe Tab. I
° = homolaterale
× = Zystokarzinom
[4] = Salpingoophorektomie

lassen der Ovarien vorgenommen. In Gruppe »B« war neben Uterusexstirpation ein Eierstock entfernt, welcher bei der Reoperation als Kontrolle des zurückgelassenen Ovariums diente. In Gruppe »C« war nur eine Dissektion am zervikalen Teil des Uterushorns in der Phase des Corpus luteum durchgeführt.

Nach den Eingriffen wurde das Scheidensekret täglich untersucht. Abbildung 1. stellt die Zahl der wöchentlichen Östrustage während des Experimentes dar. An der Ordinate ist der Durchschnittswert der wöchentlichen Östrustage (je 20 Tiere), an der Abszisse die 3monatige Beobachtungszeit in Wochen registriert. Der Zyklusablauf wurde in allen drei Gruppen

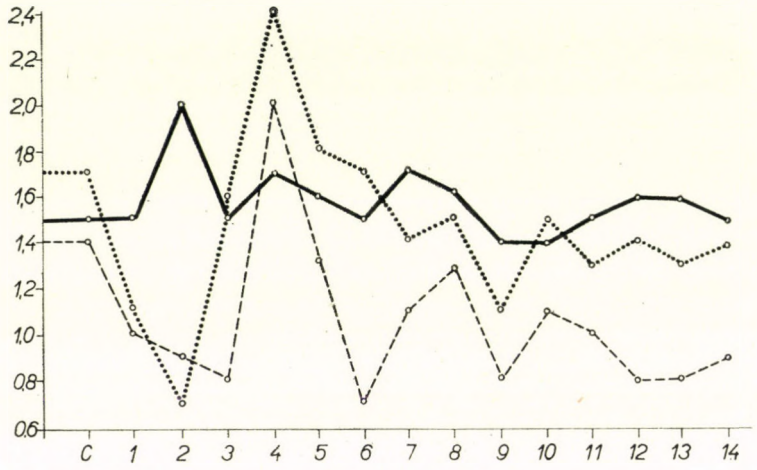


Abb. 1. Die Veränderungen des Östruszyklus nach Operationen verschiedener Art. An der Ordinate ist der Durchschnittswert (je 20 Tiere) der Östrustage pro Woche, an der Abszisse die Beobachtungszeit in Wochen registriert

..... Hysterektomie
— — — — — — Hysterektomie + einseitige Oophorektomie
_____ Dissektion der Uterushörner

irregulär. Die Unregelmäßigkeit dauerte bei den Tieren der Gruppe »C« 10—14 Tage lang, wonach sich der präoperative normale Zyklus wiederherstellte. Dagegen war die Unregelmäßigkeit des Zyklus bzw. der Phasendauer bei Ratten der Gruppe »A« und »B« — hauptsächlich aber bei der Gruppe »B« — auch weiterhin charakteristisch. Der Zyklus wurde in der Gruppe »A« von der 4. postoperativen Woche an bei 6 von 20 Tieren, in der Gruppe »B« nur bei 2 regelmäßig. Die Zyklusteigerung war in der Gruppe »C« in der zweiten Woche signifikant. Nach Hysterektomie wurden die Östrustage seltener, dessenungeachtet ob einer oder beide der Ovarien zurückgelassen wurden; die Östrusphase war kürzer geworden, dagegen verlängerte sich die Diöstrusperiode. Diese Veränderungen wurden in der 3. bzw. 4. Woche von einer vorübergehenden Zyklussteigerung und danach — neben unregelmäßigen Zyklen — von Östrusphase-

verkürzung und Diöstrusperiodeverlängerung in der Weise gefolgt, daß die Zeitdauer der Östrusphase bis zum Ende der Versuche signifikant kürzer war, als in der präoperativen Periode.

Der Ablauf und die Veränderungen des Zyklus waren bei den zwei Versuchsserien wie folgt: Bei den 4 und 10monatigen Tieren war kein Unterschied vorzufinden, bzw. war bei der letzterwähnten Gruppe eine Verkürzung der wöchentlichen Östrusperiode und Verlängerung der Diöstrusphase zu treffen. Aber diese Werte haben die Grenze der Signifikanz gerade nur erreicht.

In der ersten Versuchsserie war das makroskopische Bild der Ovarien der 13monatigen Tiere (Gruppe »C«) mit dem der Kontrollen vollkommen identisch. Die Dissektion der Uterushörner verursachte also in den Eierstöcken keine makroskopischen Veränderungen.

In Gruppe »A« wurden nach Hysterektomie beide Ovarien zurückgelassen. Nach drei Monaten war bei 6 von 20 Fällen in den Ovarien der Versuchs- und Kontrolltiere kein Unterschied zu beobachten. Bei 8 Ratten vergrößerten sich die hyperämischen Ovarien auf das 2—2,5fache, an der Oberfläche waren zahlreiche stecknadelkopfgroße Follikel mit wasserhellem Inhalt und auch makroskopisch gut erkennbare, große Corpora lutea zu sehen. Schließ-

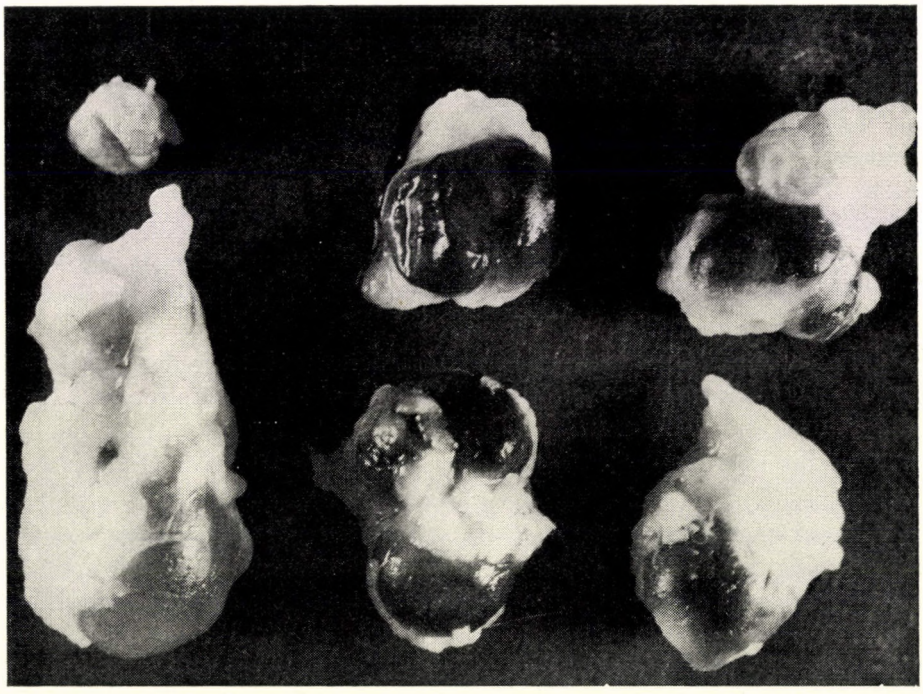


Abb. 2. Die entfernten Ovarialzysten bei den Tieren der Gruppe »A« und »B« 3 Monate nach der Operation. Das erste Bild demonstriert das Ovarium des Kontrolltieres

lich waren bei 6 Tieren an der Stelle der Ovarien bohnen- oder halbbohnengroße, dünnwandige Zysten mit einem zum Teil wasserhellen, zum Teil blutigen Inhalt anzufinden (Abb. 2).

Im zurückgelassenen Ovarium waren die Veränderungen mehr ausgeprägt, falls bei der Hysterektomie ein Eierstock entfernt wurde (Gruppe »B«). Die Eierstöcke waren bei der makroskopischen Untersuchung nur bei 2 von 20 Tieren normal, bei 4 Ratten konnte eine polyzystische Degeneration der vergrößerten Ovarien, bei 14 Ratten dagegen eine dünnwandige, halbbohnen- bzw. haselnußgroße Zyste mit einem wasserhellen oder blutigen Inhalt beobachtet werden. Die schwersten ovariellen Veränderungen traten nach Hysterektomie, also in jener Gruppe auf, bei der nur ein Ovarium konserviert wurde.

Die letzterwähnten Versuchsserien — in welchen die meisten und auffallendsten Veränderungen des Ovariums gefunden wurden — haben wir bei jüngeren Tieren wiederholt, da einige Literaturangaben dafür sprechen, daß der posthysterektomische Veränderungscharakter der Ovarien vom Alter der Versuchstiere abhängt. Bei 2 von 10, im 4. Monat operierten Tieren waren die Ovarien normal, bei 4 konnte eine polyzystische Degeneration festgestellt werden und bei 4 wurde gelegentlich der nach 3 Monaten vorgenommenen Relaparotomie eine erbsen-, oder halbbohnengroße Zyste mit blutigem oder klarem Inhalt angetroffen. Auf Grund der Experimente konnte festgestellt werden, daß bei älteren Tieren die Veränderungen ausgeprägter und in größerem Maße anzutreffen sind, als bei jungen.

Die histologische Untersuchung der entfernten Zysten zeigte, daß die dünn- und bindegewebwandige Zyste von der Ovariumsubstanz ausgeht. Der einschichtige Epithelbelag wird von endothelartigen flachen, gestreckten Zellen gebildet. Der Zysteninhalt ist eine eosinophile, strukturlose Masse mit einigen abgelösten Zellen. In der Ovarialsubstanz sind zahlreiche Corpora lutea mit geringer zentraler Kolliquation und mit 1—2 Follikeln zu finden. In den Schnitten der Ovarien ohne Kapsel sind zahlreiche große Corpora lutea im Blütestadium zu sehen (Abb. 3—4).

Bei 4—5monatigen vom Männchen separierten Kaninchen wurden die oben erwähnten Eingriffe durchgeführt. Die Gruppen enthielten je 5 Tiere. Bei solchen, nach 4 Monaten relaparotomisierten Tieren, bei denen nur eine Dissektion der Uterushörner vorgenommen wurde, waren in den Ovarien weder morphologische, noch funktionelle Veränderungen vorzufinden. In keiner der Gruppen war nach Hysterektomie, bzw. mit gleichzeitiger Semikastration eine Zystenbildung zu beobachten. Bei einem von 5 Tieren der ersten Gruppe, bei 2 Tieren der zweiten Gruppe (Hysterektomie + Semikastration) vergrößerte sich das Ovarium auf beinahe das Doppelte. An der Oberfläche waren einige stecknadelkopfgroße Follikel mit wasserhellem Inhalt zu sehen (Abb. 5).

Histologisch waren außer der Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes keine charakteristische Veränderungen nachweisbar.

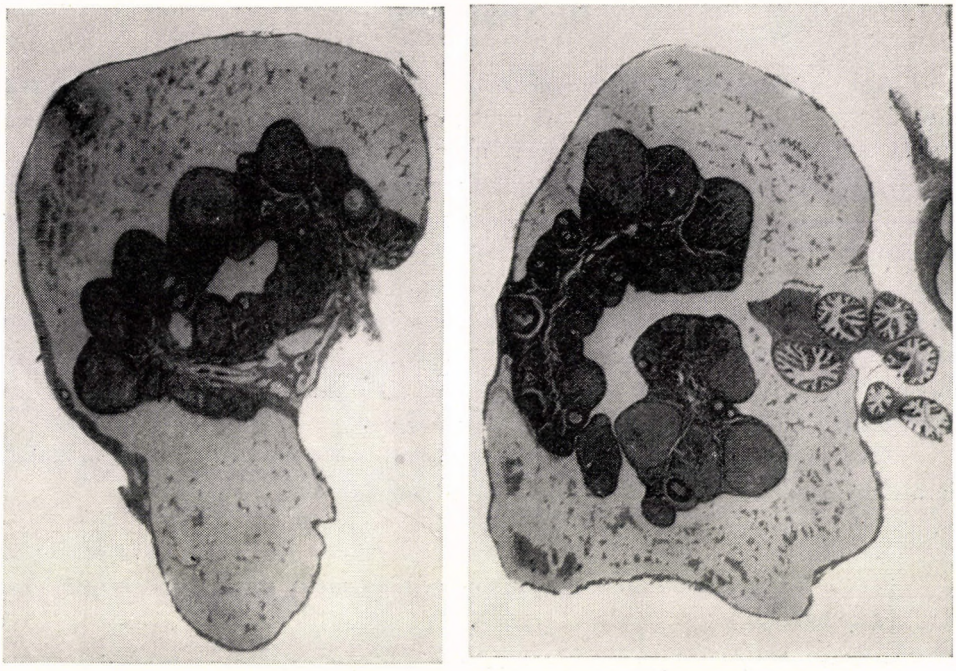


Abb. 3—4. Das histologische Bild der entfernten Ovarien. Häm.-Eos. Lupenvergrößerung

Abb. 5. Das Ovarium des Kaninchens: *a)* Kontrollbild, *b)* entferntes Ovarium 4 Monate nach der Hysterektomie

III. Besprechung

Auf Grund unserer Tierexperimente vermochten wir festzustellen, daß nach Hysterektomie die Intensität und Häufigkeit der morphologischen und funktionellen Ovariumveränderungen in erster Reihe von der Rasse abhängt. Bei Ratten wurden oft bedeutsame morphologische Veränderungen sowie Zystenbildung registriert, dagegen waren bei den meisten Kaninchen die Ovarien normal. Die Intensität und Häufigkeit hängt ferner vom Alter der Tiere ab. Die Zystenbildung war bei den im 4. Monat operierten Tieren seltener, als bei den im 10. Monat operierten, und die Zysten waren auch kleiner. Bei älteren Ratten war die Veränderung des Zyklus ausgeprägter als bei jüngeren, und die Veränderungen des Ovariums waren auch ausgeprägter, wenn bei der Hysterektomie auch ein Ovarium entfernt wurde.

Die zytologischen Untersuchungen ließen in Bezug auf die funktionellen Veränderungen der Eierstöcke folgende allgemeine Folgerungen zu:

1. Der Zyklus wurde unregelmäßig;

2. die Unregelmäßigkeit normalisierte sich nicht während der 14wöchigen Versuchsperiode;

3. der Zyklus verlängerte sich während der zwei postoperativen Wochen, die Östrustage wurden seltener, die Östrusphase wurde kürzer, die Diöstrusphase länger. Dies wurde von einer vorübergehenden Zyklussteigerung gefolgt. Von der vierten Woche an war wieder eine Zyklusverlängerung bis zum Ende der Versuche zu registrieren. Das Seltenerwerden der Östrustage war bei den semikastrierten Tieren am bedeutendsten.

In der Kontrollgruppe »C« (Dissektion der Uterushörner) erschien keine postoperative, auf die beiden anderen Gruppen charakteristische Zyklusverlängerung, es konnte im Gegenteil eine vorübergehende Zyklussteigerung festgestellt werden.

Aus unseren früheren Experimenten geht hervor [3, 23], daß bei der Entwicklung der eben erwähnten vorübergehenden Zyklussteigerung dem postoperativen Streß eine spezifische Bedeutung beizumessen ist. Unsere klinischen Erfahrungen und Tierexperimente bewiesen, daß sich nach Operationen oder Versuchen die gonadotrope Funktion der Adenohypophyse und demzufolge auch die ovarielle Tätigkeit vorübergehend auf Wirkung der belastenden Nervenimpulse steigert. Nach Hysterektomie mit gleichzeitiger Ovariektomie kam diese Zyklussteigerung nicht zur Geltung, im Gegenteil, es konnte die Verminderung der ovariellen Tätigkeit registriert werden. Unserer Ansicht nach wurde die Leistungsfähigkeit der Ovarien durch die erhöhte — auf die postoperative Streßreaktion zustande kommende — Gonadotropinproduktion nicht gesteigert, da die vegetative und germinative Tätigkeit bzw. die hormonrezeptive Fähigkeit der Ovarien sich vermindert. Die Ursache dieser Vermin-

derung ist einerseits der postoperative Wirkungsausfall des supponierten »Uterushormons«, anderseits — was akzeptierbarer ist — das akute Defizit der ovariellen Blut- und Nervenversorgung.

Die posthysterektomische Östrusdepression und die Verlängerung der Diöstrusphase sind einerseits mit einer ovariellen Hypofunktion, anderseits mit einem dauerhaften und gesteigerten Progesteroneffekt zu erklären. Die Hypofunktion konnte durch die degenerativen Veränderungen der Ovarien hervorgerufen werden. Unsere oben zitierten Versuchsangaben und die histologischen Untersuchungen der gegenwärtigen Versuchsserie bestätigen aber den Progesteroneffekt.

Wir konnten nach Hysterektomie bei einem großen Teil der Ratten schon bei der makroskopischen Untersuchung auffallende morphologische Abweichungen finden: polyzystische Degeneration der Ovarien und Zystenbildung. Auf Grund klinischer Beobachtungen betrachten wir die Veränderungen der ovariellen Blut- und Nervenversorgung im Entwicklungsmechanismus dieser pathologischen Zustände als primär. Laut einzelner Literaturangaben kann der eventuelle »hormonale« Funktionsausfall des Uterus (Endometrium) auch nicht ausgeschlossen werden.

Nach ein- bzw. beiderseitiger Ovariumkonservierung unterscheideten sich Häufigkeit und Intensität der ovariellen Veränderungen auffallend voneinander.

Aus der Tatsache, daß nach Semikastration größere Zysten beobachtet wurden und diese bei Relaparotomie häufiger vorkamen, läßt sich die Folgerung ziehen, daß das kompensatorische Funktionsplus günstigere Verhältnisse zur Zystenbildung hervorruft. Dieses Plus fällt nach Semikastration dem zurückbleibenden Ovarium zu. Es kann aber angenommen werden, daß die Adenohypophyse nach Semikastration von der hemmenden Wirkung des endogenen Follikulins einigermaßen befreit wird und die Überproduktion des FSH die polyzystische Degeneration der Ovarien verursacht.

Unsere klinischen Ergebnisse stützen sich auf die während 28 Jahren vorgenommenen 7645 Primäroperationen (4268 Hysterektomien + 1113 Ventrofixationen + 2264 Adnexoperationen mit wenigstens einem zurückgelassenen Ovarium), außerdem auf 89 teils nach den erwähnten Primäroperotionen und teils wegen ovariellen Geschwülsten durchgeführten Relaparotomien. Der globale Prozentsatz der Relaparotomien nach Ovarialtumor beträgt in unserem Operationsmaterial 1,16%. Die Diagnose war bei 80 Kranken (1,04%) Zyste, bei 9 (0,12%) Zystokarzinom. Das Intervall zwischen Primäroperation und Relaparotomie dauerte 1—18 Jahre.

Laut der Analyse unseres Krankenmaterials vermögen wir festzustellen, daß die ovarielle Geschwulstbildung nach Hysterektomie nicht häufiger war, als nach Eingriffen anderer Art. Aus diesen Ergebnissen geht hervor, daß die — mit unserer Operationstechnik und laut unserer diesbezüglichen Auffassung

durchgeführten — Hysterektomien die Häufigkeit der ovariogenen Geschwulstbildung nicht beeinflussen.

Die Grundsätze unserer Operationstechnik sind eine optimale Sicherung der Blut- und Nervenversorgung des zurückgelassenen Ovariums, eine sorgfältige Peritonisierung und eine postoperative prophylaktisch-antibiotische Behandlung.

Bei Kranken unter 40 Jahren vertreten wir in bezug auf das Zurücklassen der Ovarien bei der Hysterektomie einen konservativen Standpunkt: bei 91,1% der Kranken waren beide oder mindestens ein Ovarium konserviert. Bei Kranken über 40 Jahren sind wir keiner konservativen Auffassung. Das Ovarium wurde bei Hysterektomie nur in 15,6% zurückgelassen und dies auch nur meistens bei Patientinnen im Alter von 40—45 Jahren. Zwecks der besseren Blut- und Nervenversorgung trachteten wir nebst den Ovarien auch die Tuben zu konservieren.

Der Prozentsatz der Zystenbildung war nach Ventrofixation, falls kein ovarialgeschwulstbildender Faktor vorhanden war, nicht niedriger, als nach allen anderen Typen der Hysterektomie. Aus diesem Grunde kann es angenommen werden, daß die Häufigkeit der von dem zurückgelassenen Ovarium ausgehenden Geschwülste den allgemeinen Prozentsatz nicht übertrifft.

Laut Aburel [1] mögen hinsichtlich der chirurgischen Therapie der Metroadnexitis bei der zystischen Degeneration der Ovaria die folgenden Faktoren eine Rolle spielen:

1. Vaskuläre Faktoren.
2. Die hypophyseo-ovariellen hormonalen Korrelationen.
3. Neuro-hormonale Faktoren.
4. Neuro-infektiöse Faktoren.
5. Die ovarielle Aktivitätsperiode.
6. Die Rolle der chemischen Mediatoren.

Die Bedeutung aller diesen Faktoren anerkennend hält Aburel [1] den neurohormonalen Faktor für entscheidend.

Nach unseren klinischen Beobachtungen sind die neurovaskulären Faktoren hervorzuheben. Diese Auffassung stützt sich auf die Angaben der Tabellen II und IV, wo die Häufigkeit der Zystenbildung nach den folgenden Eingriffen verglichen wird:

1. Adnexoperationen und Hysterektomien,
2. Hysterektomien + Adnexkonservierung,
3. Hysterektomien + verschiedene Resektionsoperationen.

Es ist nicht die Absicht dieser Arbeit, sich mit der Blut- und Nervenversorgung des Ovariums und der Tube ausführlich zu befassen. Wir weisen nur auf die grundlegenden Arbeiten Mayers [22] und Coujards [7] hin. Laut diesen Angaben und unseren Tabellen II und IV (nach Hysterektomie ist die globale Häufigkeit der Zystenbildung 0,6%; mit Adnexkonservierung 0,4%, mit Resektionsoperationen 1,2%, mit Konservierung der Gebärmutter +bilaterale Salpingektomie 2,1%) erschien es uns gerechtfertigt vorauszusetzen, daß den neurovaskulären Faktoren in der Bildung der von dem zurückgelassenen

Ovarium ausgehenden Tumoren eine Bedeutung beizumessen ist. Die Veränderung der ovariellen Blut- und Nervenversorgung ist bei Salpingektomie zweifellos am bedeutendsten und die ovarielle Zystenbildung am häufigsten.

Die Zystenbildung war bei jenen 988 Adnexoperationen am häufigsten (3,5%), bei welchen außer der einseitigen Ovariumkonservierung die kontralateralen Adnexa und die homolaterale Tube entfernt wurden. Diese Tatsache weist darauf hin, daß neben den oben erwähnten neurovaskulären Faktoren auch die hormonalen eine Rolle spielen. Man könnte nämlich supponieren, daß das wegen der durchgeführten Salpingektomie in seiner Nerven- und Blutversorgung lädierte Ovarium einem gesteigerten FSH-Effekt ausgesetzt ist, weil infolge der Semikastration das endogene Follikulin-Niveau herabgesetzt wurde. Dieser gesteigerten FSH-Wirkung kann auch in der kleinzystischen Degeneration und Zystenbildung der Ovarien eine Rolle zufallen. Nach Semikastration kommt eine stärkere follikulinstimulierende Wirkung der Adenohypophyse zur Geltung, da das Hypophyse-Hypothalamus-System nach Entfernung bzw. Ausfall der endokrinen Tätigkeit des Ovariums einigermaßen von der hemmenden Wirkung des endogenen Follikulins befreit wird.

Aus den Angaben unseres klinischen Materials kann festgestellt werden, daß die Zystenbildung in der antibiotischen Ära nach allen oben erwähnten Operationen seltener ist, als vorher. Dies bedeutet, daß hinsichtlich der ovariogenen Zystenbildung auch den postoperativen Entzündungen eine Bedeutung beizumessen ist.

Von unseren Kranken, die nach einiger Hysterektomie oder Ventrofixation wegen Ovarialtumor reoperiert wurden, waren 31 im Alter unter 40 und 8 über 45 Jahren. Diese Beobachtung läßt darauf folgern, daß der zur Zeit der ersten Operation befindliche Funktionszustand des zurückgelassenen Ovariums die Häufigkeit der Zystenbildung zu beeinflussen vermag.

Unsere tierexperimentellen Resultate stimmten nur teilweise mit den obigen klinischen Beobachtungen überein.

Es konnte festgestellt werden, daß nach Hysterektomie sowohl in der klinischen Praxis wie in Tierexperimenten von den zurückgelassenen Ovarien Geschwülste ausgehen. Die Tumorbildung war bei den operierten nicht häufiger als bei nicht operierten, dagegen wurde nur bei 8 von 30 operierten Ratten ein normales Ovarium gefunden. Bei 12 Tieren wurde eine polyzystische Degeneration, bei 10 (30% der Ratten) eine ausgesprochene Zystenbildung festgestellt. Bei Kaninchen war 6 Monaten nach der Hysterektomie keine Zystenbildung, dagegen bei einigen Tieren eine Vergrößerung der Ovarien zu beobachten. Die histologische Untersuchung zeigte keine auf eine funktionelle Störung verweisende Veränderungen.

Bei der Bewertung der divergierenden klinischen und tierexperimentellen Resultate soll außer der phylogenetischen Verschiedenheit einerseits der Unterschied zwischen der humanen und tierischen Blut- und Nervenversorgung

des Ovariums, andererseits der Einfluß der Hysterektomie auf die neurovaskulären Verhältnisse des Ovariums vor Augen gehalten werden. Diese Beobachtung zeugt dafür, daß tierexperimentelle Ergebnisse in der Klinik nur mit Vorbehalt angewendet werden dürfen.

Nach unseren Beobachtungen kommt bei der Häufigkeit der Zystenbildung dem aktuellen funktionellen Zustand der Ovarien zur Zeit des Eingriffes und ferner dem Alter des Tieres eine Bedeutung zu.

Aus den zurückgelassenen Ovarien entwickelten sich die Geschwülste sowohl bei den Patienten wie auch den Tieren zweifellos häufiger, falls nur ein Ovarium konserviert wurde. Diese Erfahrung betont die Bedeutung der hormonalen Einflüsse.

*

Zusammenfassend sei auf Grund unserer 28jährigen Beobachtungen festgestellt, daß nach Hysterektomie die von den zurückgelassenen Ovarien ausgehenden Geschwülste nicht häufiger waren, als nach denjenigen Operationen, bei denen die Gebärmutter nicht entfernt wurde und die Blut- und Nervenversorgung der Ovarien keine Schädigung erlitt. Die Hysterektomie in sich fördert die postoperative Geschwulstbildung nicht, so daß eine prophylaktische Oophorektomie bei der Hysterektomie nicht indiziert ist.

Unsere Auffassung ist also die folgende:

1. Bis zu dem Alter von 40 Jahren konservieren wir die normalen Ovarien in jedem Fall.

2. Zwischen 40 und 45 Jahren hängt die Konservierung oder Entfernung der Ovarien von dem Funktionszustand ab.

3. Über 45 Jahren werden die Adnexa entfernt.

Aus unserem Krankengut konnte festgestellt werden, daß die Entfernung der homolateralen Tube sowie des kontralateralen Ovariums die Bildung eines von dem zurückgelassenen Ovarium ausgehenden Tumors begünstigt.

4. Aus Punkt 3 folgt, daß wir die Konservierung der homolateralen Tube des zurückgelassenen Ovariums für wichtig halten und die Salpingektomie nur in ganz besonderen Fällen (Hydrosalpinx, spezifische Prozesse, akute Infektionen) durchführen.

5. Bei einseitiger Semikastration lassen wir das kontralaterale Ovarium nur nach gründlicher Überlegung zurück (Alter der Kranken, Zustand des Ovariums usw.).

6. Während der Operation bestreben wir eine maximale Schonung der Blut- und Nervenversorgung der zurückgelassenen Adnexa und der Ligamenta lata und legen die Nähte möglichst nahe zu der zu entfernenden Gebärmutter.

7. Wir halten die sorgfältigste Peritonisierung und die antibiotische Behandlung zwecks Vorbeugung jener postoperativer Entzündungen, welche in der Zystenbildung eine Rolle spielen können, für wichtig.

Literatur

1. Aburel, E., Petrescou, V. D.: Rev. franç. Gynéc. **54,** 703 (1959).
2. Ameline, A.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **10,** 506 (1958).
3. Árvay, A., Balázsy, L.: Endokrinologie **37,** 276 (1959).
4. Béclere, Cl.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 308 (1959).
5. Carmichael, E. S., Marshall, F. H. A.: Proc. roy. Soc. **79,** 387 (1907).
6. Cohen-Solal, G.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 305 (1959).
7. Coujard, R.: Gynéc. et Obstét. **54,** 418 (1955).
8. Cordier, G.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 286 (1959).
9. Driesche, Van den R.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 62 (1959).
10. Durrant, E. P.: Amer. J. Physiol. **76,** 234 (1926).
11. Evoli, M.: Riv. Ostet. Ginec. prat. **42,** 23 (1960).
12. Fellner, O. O.: Pflügers Arch. ges. Physiol. **231,** 410 (1932).
13. Funck-Brentano, P.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 82 und 130 (1959).
14. Grammatikati, J.: Zbl. Gynäk. **13,** 105 (1889).
15. Hartman, C. G.: Amer. J. Anat. **35,** 25 (1925).
16. Haupstein, P., Buhler, E.: Arch. Gynäk. **161,** 292 (1936).
17. Heckel, G. P.: Surg. Gynec. Obstet. **75,** 379 (1942).
18. Kok, F.: Arch. Gynäk. **141,** 255 (1930).
19. Kross, I.: Amer. J. Obstet. Gynec. **4,** 408 (1922).
20. Magendie, J.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 280 (1959).
21. Mavramoti, L.: C. R. Soc. Biol. (Paris) **110,** 651 (1932).
22. Mayer, M., Tuchmann-Duplessis, H., Quelet, J., Sahy, A.: Gynéc. et Obstét. **53,** 597 (1954).
23. Nyiri, I., Lampé, L., Zsolnai, B.: Zbl. Gynäk. **79,** 1210 (1957).
24. Ranney, B., Pecham, B. M., Greene, R. R.: Fed. Proc. **6,** 184 (1947).
25. Reynolds, S. R. M.: Physiology of the Uterus, Harper, New York, 1949.
26. Roman, C.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 285 (1959).
27. Roux, G., Mocouot, A.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 47 (1959).
28. Sessums, J. V., Murphy, D. P.: Surg. Gynec. Obstet. **56,** 600 (1933).
29. Shelesnyak, M. C., Schwarz, H.: Endocrinology, **34,** 135 (1944).
30. Siegmund, H.: Arch. Gynäk. **165,** 155 (1937).
31. Takakosu, S.: Arch. mikr. Anat. **102,** 1 (1924).
32. Traissac, R., Decroux, D.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 297 (1959).
33. Unterberger, F.: Zbl. Gynäk. **54,** 655 (1930).
34. Vokaer, R., Kleiner, H.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 289 (1959).
35. Watteville, H., Geisendorf, W., Beeguer, J.: Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. **11,** 94 (1959).
36. Westman, A.: Zbl. Gynäk. **53,** 2578 (1929).
37. Winter, E. W.: Arch. Gynäk. **150,** 602 (1932).
38. Zimmerman, R.: Arch. Gynäk. **134,** 328 (1928).

Effect of Hysterectomy on Ovarian Morphology and Function

By

A. Árvay, I. Nyiri and L. Buris

The controversial question whether the ovary should be preserved in cases of hysterectomy has been examined on the evidence of 7645 primary operations, 89 relaparotomies and a number of animal experiments performed in the course of 28 years. In rats hysterectomy was followed by morphological and functional changes of the ovary, with the formation of cysts in 30 per cent of the animals. Hysterectomy in itself, provided it is carried out with an adequate technique and under the observance of surgical principles, does not increase the frequency of postoperative cysts. The development of cysts is, however, promoted by removal of the Fallopian tube and semi-castration. Changes in the vascular and nervous supply of the unoperated ovaries are the principal factor in the genesis of ovarian cysts, and hormonal factors may also contribute to their development.

Влияние удаления матки на морфологические и функциоалные условия яичника

А. АРВАИ, И. НЬИРИ и Л. БУРИШ

На основании анализа хирургического материала, охватывающего 7645 первичных операций и 89 повторных лапаротомий, проведенных в течение 28 лет, и опытов на животных авторы исследовали вопрос, обосновано-ли в связи с удалением матки оставлять яичники. В опытах на крысах после удаления матки в яичниках наблюдаются выраженные морфологические и функциональные изменения, а у 30% животных образование кисты. — При анализе большого хирургического материала оказалось, что удаление матки само по себе, — при соблюдении определенной хирургической техники и хирургических принципов, — не влияет на частоту послеоперационного образования кисты. — В противоположность этому, удаление трубы около сохраненного яичника, или односторонняя кастрация играет роль в послеоперационном образовании кисты. В генезе образования кисты, исходящей из сохраненного яичника, значение следует приписать прежде всего изменениям, наступающим в области васкуляризации и иннервации яичников, но следует принимать во внимание также и гормональные влияния.

Prof. Dr. Sándor Árvay
Dr. István Nyiri
Dr. László Buris

Debrecen, 12. Szülészeti Klinika, Ungarn.

Die Aufgabe der Harnröhre in der Entleerung und Halten des Harns unter normalen Verhältnissen

Von

P. Magasi, J. Tóth und E. Rosdy

Urologische Klinik (Direktor: Prof. A. Babics) der Medizinischen Universität, Budapest.

(Eingegangen am 24. März 1961)

Die Verbindungen zwischen Harnblase und hintere Harnröhre werden analysiert. Es wurde in Hundeexperimenten bewiesen, daß von der hinteren Harnröhre her eine Blasenkontraktion durch Spannung der Muskulatur hervorgerufen werden kann. Der Detrusormuskel reagiert am lebhaftesten im Zustand der physiologischen Füllung. Der Reflex ist mit präsakraler Prokainblockade aufzuheben. Von der vorderen Harnröhre her kann ein ähnlicher Reflex nicht ausgelöst werden. Den Verbindungen zwischen Blase und Harnröhre wird bei der Miktion eine wichtige Rolle zugeschrieben.

Zahlreiche klinische und theoretische Angaben sprechen dafür, daß die Urethra außer dem passiven Harntransport noch andere Aufgaben erfüllt.

Es ist wohlbekannt, daß die Massage der prostatischen Urethra während rektaler Untersuchung Harndrang auslöst [2]. Dieser ist auch dann zu produzieren, wenn die Harnröhre an der betreffenden Stelle mit einem Katheter gereizt wird. Der am Anfang der Miktion in die Urethra gelangende Harn ruft einerseits einen intensiven Harndrang hervor, anderseits kann die Miktion in diesem Stadium nur schwer zurückgehalten werden. Schon früher haben wir das mit Röntgenaufnahmen beweisen können.

Da in pathologischen Zuständen das Orificium internum und das Gebiet der Urethra posterior charakteristische Veränderungen aufweisen, ist die Untersuchung normaler Personen von größter Wichtigkeit. Die Urethra posterior steht nämlich bei Blasenlähmung offen, Maß und Form der Öffnung hängen von der Höhe und Ausbreitung der Läsion ab.

Diese Tatsachen veranlaßten uns, der Urethratätigkeit eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Es wurden zwei untrennbare Fragen aufgestellt:

1. die Aufgabe der Harnröhre bei der Kontinenz,
2. die Rolle der Harnröhre in der Aufrechterhaltung der Miktion.

Ad 1. Einige Autoren haben darauf hingewiesen, daß zur vollkommenen Zurückhaltung des Harnes die Harnröhre mindestens 2—3 cm lang sein muß [8]. Die Frage haben auch wir experimentell untersucht.

Methodik

Zu diesen Versuchen waren Hunde am meisten geeignet. Die Harnröhre des Hundemännchens ist mobil, das Orificium internum und die einzelnen Abschnitte der

Urethra sind anatomisch gut erkennbar, so daß während des Eingriffes ihre Umgebung nicht berührt werden muß. Die Harnröhre der Hündin läuft in einem leicht zugänglichen Gebiet, sie ist lang und ebenfalls mobil. So konnten wir an Tieren beiden Geschlechtes parallele Versuche in folgender Weise durchführen.

Nach unterer Medianlaparotomie wurden Blasenhals und Harnröhre freigelegt. Die Urethra wurde bei beiden Geschlechten unter der Symphyse herauspräpariert und in der Weise durchgeschnitten, daß der zurückbleibende Abschnitt etwa 4—5 cm lang war. Danach verkürzten wir den proximalen Urethrateil stufenweise mit je 0,5—0,5 cm von der Durchtrennungsstelle ausgehend (Abb. A). Inzwischen füllten wir die Blase

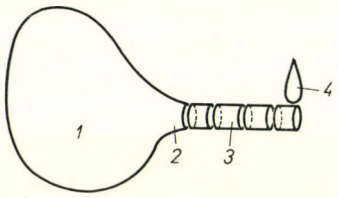


Abb. A. Die Rolle der Urethra posterior bei dem Halten des Harns. Die Harnröhre wurde von vorne nach hinten mit je ½ cm verkürzt und die Blase mit Flüssigkeit gefüllt. Zur Zurückhaltung der Flüssigkeit (70—150 ml) genügt das proximale Segment der Harnröhre. 1. Blase, 2. proximales Segment der Harnröhre, 3. die abgekürzten Segmente der Harnröhre, 4. Symphyse

mit Flüssigkeit und beobachteten bei normaler Blasenfüllung (70—150 ml) das Zurückhalten des Harnes.

Durch Harnröhrenverkürzung erreichten wir endlich jene Grenze, wo die Länge der Urethra zur Aufrechterhaltung der Kontinenz schon ungenügend war.

Ergebnisse

Wir führten 10 Versuche (8 Männchen, 2 Hündinnen) durch. Es wurde beobachtet, daß zum Halten des Harnes bei normaler Blasenfüllung (70—150 ml) ein etwa 3—5 mm langes Harnröhrenstück genügte. Die Blase hielt die eingespritzte Flüssigkeit wohl zurück, entleerte sich nur auf Druck, oder mechanische, bzw. elektrische Reizung. Nach Überfüllung der Blase floß der Urin ab. Es sei betont, daß die Blase bei einer etwa 4 cm langen Urethra in derselben Weise funktionierte. Wurde dagegen das Orificium internum durchgeschnitten, entleerte sich der Harn aus der Blase. Bei größerer Blasenfüllung und einem etwa 3—5 mm langem Urethrateil konnten wir den Harnabfluß auch dann verhindern, wenn das zurückgelassene Harnröhrenstück mit Rechteckimpulsen gereizt wurde. Nach Abbrechung der Reizung ging der Harn sofort ab.

Wurde eine Öffnung an irgendeiner anderen Stelle der Blase (z. B. am Vertex) gebildet, so floß der Blaseninhalt durch diese bei jeder Füllung ab. In diesem Falle war der Harnabfluß auch dann nicht zu verhindern, wenn das Gebiet der neugebildeten Öffnung mit Rechteckimpulsen gereizt wurde. Dieses unterschiedliche Verhalten der Blasenwand kann durch den speziellen Aufbau des Orificium internum und der Urethra posterior erklärt werden.

Diese Experimente führten zu interessanten Beobachtungen. Nach Durchschneidung der Harnröhre etwa 2 cm distal vom Orificium internum wurde das Stumpfende locker gelassen (Abb. B). So traf bei reichlicher Blasenfüllung (150—300 ml) ein Harnabfluß von ischurischem Charakter ein. Die Miktion schien normal zu sein, wenn das proximale Stumpfende mit zwei Nähten hinter die Symphyse fixiert wurde. Dies bestätigt, daß sich das Orificium internum normal öffnete und die Urethra posterior inzwischen dilatierte.

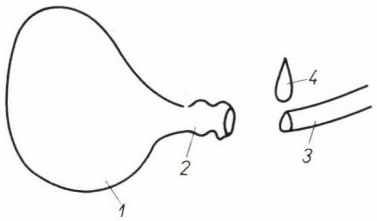


Abb. B. Die Rolle der Urethra posterior bei dem Halten des Harns. Nach Trennung der locker gelassenen hinteren Harnröhre von der Vorderen traf bei starker Blasenfüllung (150—300 ml) ein ischurischer Harnabfluß ein. 1. Blase, 2. von der vorderen Harnröhre separierte, locker gelassene hintere Harnröhre, 3. vordere Harnröhre, 4. Symphyse

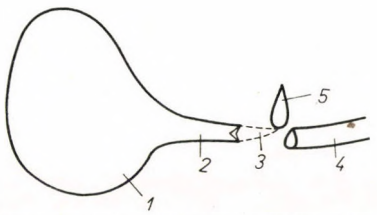


Abb. C. Die Rolle der Urethra posterior bei dem Halten des Harns. Die hintere Harnröhre wurde von der Vorderen getrennt und das proximale Ende unter die Symphyse fixiert. In diesem Falle ist die Miktion bei Blasenfüllung normal. 1. Blase, 2. hintere Harnröhre, 3. fixierende Faden, 4. vordere Harnröhre, 5. Symphyse

Ad 2. Die zweite Frage erörternd, sollte die Funktion der Harnröhre während der Miktion beobachtet werden, das heißt, wie die Funktion der Blasenmuskulatur während der Miktion den Harnröhrezustand beeinflußt.

Methodik

Zur Klärung der Frage führten wir Hundeversuche durch. In Hexobarbitalnarkose wurde aus Medianlaparotomie die Harnröhre vorsichtig, ohne jede Schädigung der Umgebung herauspräpariert. Nachdem die Urethra unmittelbar unter dem Orificium internum durchgeschnitten und in dieser Weise von der Harnblase separiert wurde, verschlossen wir die Blasenöffnung mit zirkulärer Adventitianaht. Im Interesse der Untersuchungen wurde die Urethra in zwei Abschnitte geteilt:

1. Urethra posterior, 2. Urethra anterior.

Die Urethra posterior bedeutet bei Hundemännchen die Pars prostatica urethrae, bei Hündinnen das etwa 1,5 cm lange, distal vom Orificium internum befindliche Stück. Diese Aufteilung wurde den anatomischen und funktionellen Verhältnissen gemäß durchgeführt.

In der ersten Versuchsserie wurde die Urethra posterior untersucht. Das proximale Ende wurde während des Experimentes verschlossen, hiernach an der distalen Grenze durchschnitten. An die, an das distale Ende fixierte Metallkanüle wurde eine Spritze in die Urethra posterior eingeführt (Abb. 1). Der intraureterale Druck konnte durch die kräftige Steigerung der eingespritzten Flüssigkeitsmenge gehoben werden. Die Flüssigkeitsmenge hing vom Fassungsvermögen der Urethra posterior ab und war im allgemeinen 5—10 ml. Auf diese Weise wurde Muskelspannung zustande gebracht.

Zur Reproduktion der Richtung des normalen Harnabflusses führten wir die Flüssigkeit durch eine in den proximalen Teil der Urethra fixierte Glaskanüle in die Urethra posterior ein (Abb. 2). Der distale Teil der Urethra posterior wurde in diesem Falle weder durchschnitten, noch verschlossen. In der Richtung der äußeren Urethraöffnung konnte die Flüssigkeit frei abfließen.

In der zweiten Versuchsserie erfolgte die Untersuchung der Urethra anterior. An der Grenze des hinteren und vorderen Abschnittes wurde die Harnröhre durchgeschnitten. Die Urethra anterior wurde beim Männchen an einer etwa 2,5 cm langen Strecke ohne jegliche Schädigung der Umgebung freigelegt und am distalen Ende durchgeschnitten, am proximalen Ende dagegen verschlossen. Durch die in das distale Ende fixierte Kanüle konnten wir in die Urethra anterior mit Hilfe einer Spritze Flüssigkeit einführen. Ähnlich wie in der ersten Versuchsserie wurde auch hier Muskelspannung hervorgerufen (Abb. 3).

Die Richtung des Harnabflusses wurde auch in der vorderen Harnröhre reproduziert. Die Flüssigkeit wurde durch eine an den proximalen Teil der Urethra anterior applizierte Kanüle eingespritzt. Da der distale Teil der Harnröhre unverletzt war, erfolgte der Flüssigkeitsabfluß in der Richtung des Orificium internum ohne Hindernis (Abb. 4).

Zwecks Blasenfüllung führten wir durch den Ureter — und zwar ausnahmlos durch den rechtseitigen — einen Ureterenkatheter (6 Ch) in die Blase.

Mit Hilfe dieses Katheters wurde Ringersche Lösung aus einem Gefäß in die Blase eingeführt. Ein Wasserbad hielt die Temperatur der Flüssigkeit ständig auf 38° C.

Durch einen in den linken Ureter geführten dünnen Ureterenkatheter konnte die Blase mit einem Manometer verbunden werden. Mit Hilfe dieses Systems vermochten wir zu untersuchen, welche Veränderungen die Muskelspannung der einzelnen Abschnitte der Urethra im Zustand der Blasenmuskulatur hervorruft.

Ergebnisse

1. *Die Spannung der Muskulatur der Urethra posterior*

Die leere Blase wurde aus einem Gefäß mit langsamer Tropfinfusion gefüllt und die Spannung der Urethra posterior bei verschiedenen Blasenfüllungen untersucht. Bei leerer, oder gering gefüllter Harnblase (20—30 ml) verursachte die Spannung der Urethra posterior keine Veränderungen an der Blasenmuskulatur, der Blasendruck erhöhte sich nicht (Abb. 5). Wenn aber die physiologische Kapazität (70—150 ml) erreicht wurde, reagierte die Blase mit lebhaften Kontraktionen. In bei offener Bauchwand durchgeführten Experimenten konnte dies einwandfrei beobachtet werden, da der Manometer die kräftige Kontraktion der Blasenmuskulatur mit mächtiger Ausweichung registrierte (Abb. 6). Bei den lezterwähnten Experimenten wurde ständig lauwarme Ringersche Lösung auf die Blase getröpfelt.

Die Größe der Blasenkontraktion und der Druckerhöhung wurde mit Rechteckimpulsreizung nachgeahmt. Die elektrische Reizung diente als Ergänzungsversuch, da es zu klären war, von welchem Abschnitt der Harnblase die Kontraktion der ganzen Detrusormuskulatur auszulösen ist. Die Reizung des Detrusorgebietes an einem einzigen Punkte verursachte lediglich eine

kleine nabelförmige Einziehung, welche durch die konzentrische Zusammenziehung der Muskulatur zustande gebracht wurde. In einiger Entfernung von dem gereizten Punkte konnte die Reaktion nicht wahrgenommen werden, der Manometer wies nur winzige Oszillationen auf (Abb. 7).

Die Reizung der Umgebung der Ureterostia verursachte eine homolaterale Blasenkontraktion. Die Blase bedeckte die gereizte Seite, die kontralaterale war dagegen relaxiert. Bei Reizung des distalen Ureterabschnittes

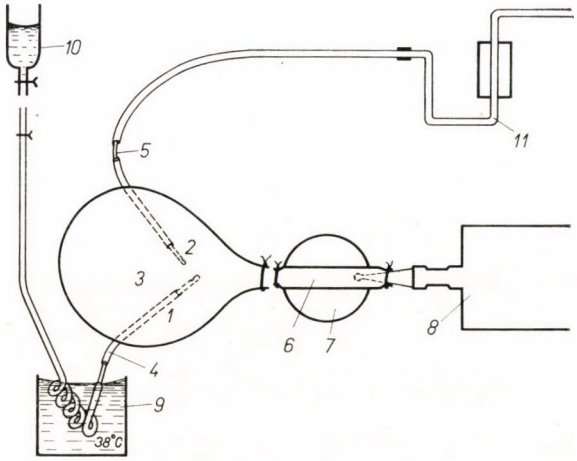


Abb. 1. Die Spannung der Muskulatur der hinteren Harnröhre mit Flüssigkeit. Die hintere Harnröhre ist an beiden Enden durchgeschnitten und verbunden. Die Flüssigkeit wurde von dem distalen Ende her injiziert. 1—2. Ureterorifizien, 3. Blase, 4. Ureterenkatheter für die lauwarme Ringersche Lösung, 5. Ureterenkatheter zum Manometer, 6. Urethra posterior, 7. Prostata, 8. Spritze für die Flüssigkeitsinjektion, 9. Wasserbad (38° C), 10. Infusiongefäß für die Blasenfüllung, 11. Wassermanometer

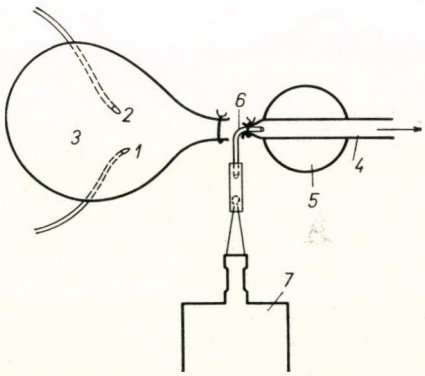


Abb. 2. Die Füllung der an der Blasengrenze durchgeschnittenen und verschlossenen hinteren Harnröhre vom proximalen Ende her. Der Flüssigkeitsabfluß ist in der Richtung des Orificium externum urethrae frei. 1—2. Ureterorifizien, 3. Blase, 4. Urethra posterior, 5. Prostata, 6. die Spritze und hintere Harnröhre verbindene Glaskanüle, 7. Spritze für die Flüssigkeitsinfusion

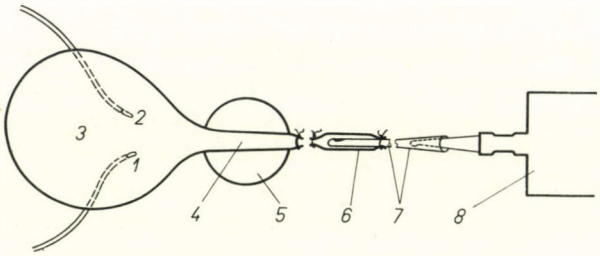


Abb. 3. Die Spannung der Muskulatur der vorderen Harnröhre mit Flüssigkeit. Die vordere Harnröhre ist an beiden Enden durchgeschnitten und verbunden. Die Flüssigkeit wurde von der distalen Seite her injiziert. 1—2. Ureterorifizien, 3. Blase, 4. Urethra posterior, 5. Prostata, 6. Urethra anterior, 7. die vordere Harnröhre und die Spritze verbindender Katheter, 8. Spritze für die Flüssigkeitsinfusion

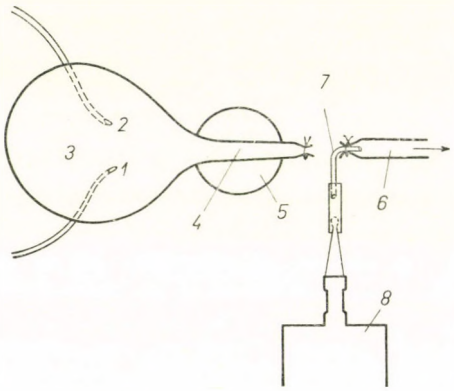


Abb. 4. Die Spannung der Muskulatur der vorderen Harnröhre. Die Flüssigkeit wurde mit Hilfe einer Glaskanüle vom proximalen Ende her injiziert. Das proximale Ende der vorderen Harnröhre war rings um die eingesetzte Kanüle verschlossen. Der Flüssigkeitsabfluß ist in der distalen Richtung frei. 1—2. Ureterostia, 3. Blase, 4. Urethra posterior, 5. Prostata, 6. Urethra anterior, 7. die Spritze und die vordere Harnröhre verbindende Glaskanüle, 8. Spritze für die Flüssigkeitsinfusion

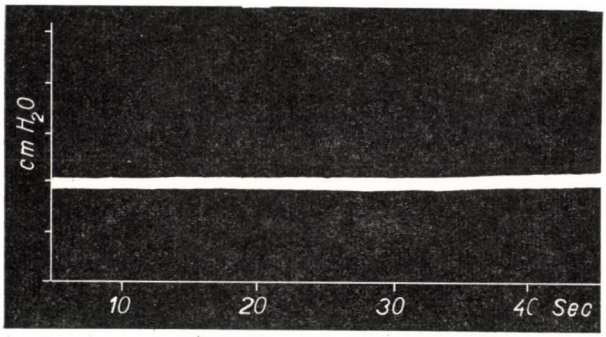


Abb. 5. Die Druckkurve ist bei Spannung der hinteren Harnröhre bei schwacher Blasenfüllung (20 ml) vollkommen flach. (Ein Strich entspricht 10 cmH_2O)

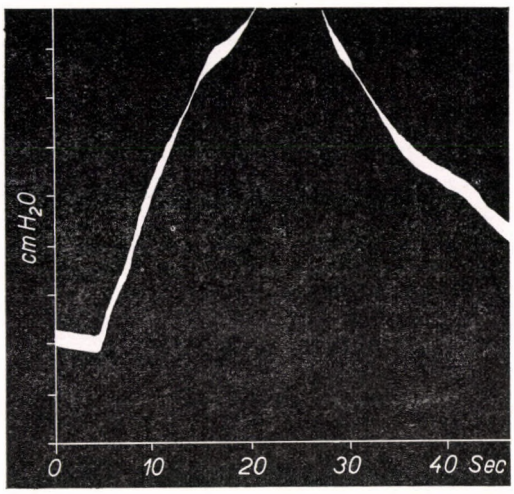
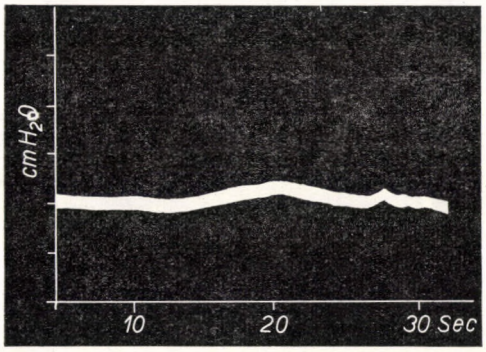


Abb. 6. Der Druck erhöht sich stark, wenn die Spannung der hinteren Harnröhre die Grenze der physiologischen Blasenfüllung (110 ml) erreicht. Die Druckkurve registriert die Schwankungen über den Blasendruckwerten. (Ein Strich entspricht 10 cm H_2O)



Ab. 7. Das Detrusorgebiet ist an einem Punkte gereitzt. Blasenfüllung: 130 ml. Kaum bemerkbare Druckerhöhung. (Ein Strich entspricht 10 cm H_2O)

(die Grenze war etwa 0,5 cm von der Blase entfernt) wurde dasselbe beobachtet. Zur selben Zeit war auch eine mäßige Blasendruckerhöhung wahrnehmbar (Abb. 8). Wir vermochten eine Kontraktion der gesamten Blasenmuskulatur durch Reizung mit Rechteckimpulsen von 6 V., 3 Sek. des der Harnröhre naheliegenden Urethrateils auszulösen.

Die Blasenkontraktion erfolgte wie bei normaler Blasenentleerung. Die Blasendruckerhöhung war auch dieselbe, wie bei der Spannung der Urethra posterior (Abb. 9).

In bei geschlossener Bauchwand durchgeführten Experimenten waren ähnliche jedoch größere Druckerhöhungen bei verschiedenen Blasenfüllungen zu

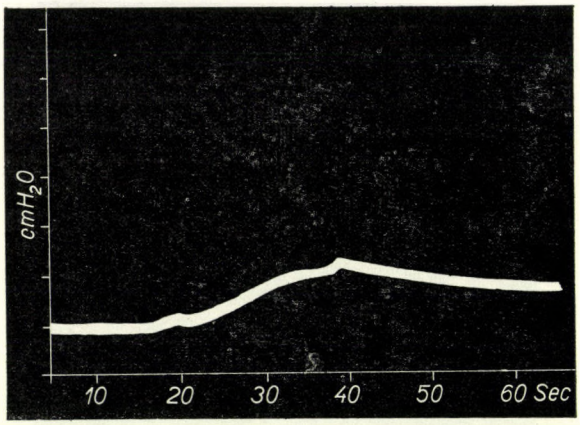


Abb. 8. Das Manometer registriert eine gesteigerte Druckerhöhung, wenn die Umgebung einer Uretermündung elektrisch gereizt wird. Blasenfüllung: 130 ml. (Ein Strich entspricht 10 cm H_2O)

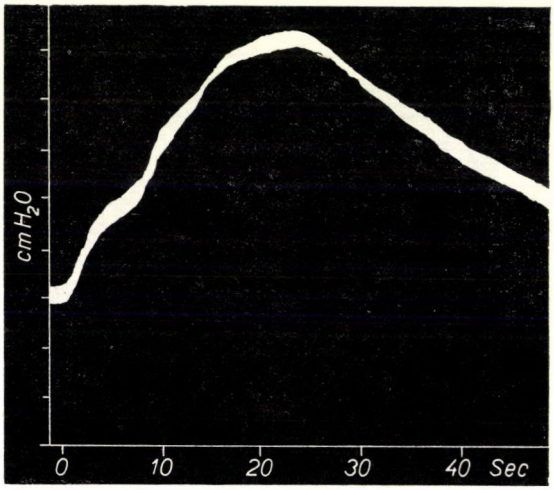


Abb. 9. Bei Spannung der hinteren Harnröhre ist auch dann eine Druckerhöhung zu beobachten, wenn das Trigonum in der Nähe des Orificium internum elektrisch (6 V.) gereizt wird. Blasenfüllung: 130 ml. (Ein Strich entspricht 10 cm H_2O)

beobachten. In diesen Fällen konnten wir rhythmische Oszillationen auf den Druckkurven registrieren, welche mit der Atmung des Tieres in Zusammenhang standen (Abb. 10).

Die Ausbildung des Reflexen benötigte stets einige Sekunden; das Maximum wurde im allgemeinen in 15—20 Sekunden erreicht.

Bei massiver Blasenfüllung (200—300 ml) konnte keine wesentliche Blasenkontraktion durch die Spannung der Urethra posterior hervorgerufen werden.

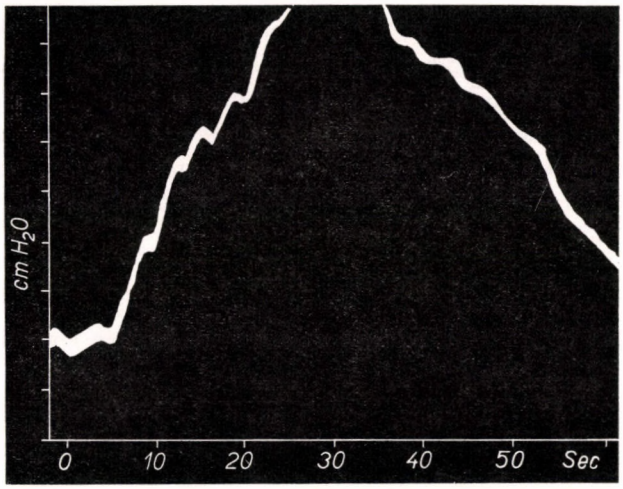


Abb. 10. Druckkurve bei verschlossener Bauchwand. Die gut registrierbaren rhythmischen Schwankungen sind mit der Atmung des Tieres in Zusammenhang. Blasenfüllung: 120 ml. (Ein Strich entspricht 10 cm H_2O)

Bemerkenswert ist, daß die kräftige Traktion der Urethra posterior eine ähnliche Kontraktion der Blasenmuskulatur verursachte, wie sie durch Spannung der hinteren Harnröhremuskulatur auszulösen war.

Aus 29 Tierexperimenten (20 Männchen, 9 Hündinnen) wurden bei 18 Tieren positive Resultate gewonnen. Bei 6 alten Hunden — bei denen schon am Anfang des Experimentes eine schlaffe Blase mit großer Kapazität festgestellt wurde, konnte der Reflex nicht ausgelöst werden. Als technische Fehlerquelle sei erwähnt, daß die Auswahl der Durchschneidungsstelle der Blase-Urethragrenze sehr wichtig ist.

Wenn die Inzision entweder das Orificium internum betraf, oder mit einigen mm distal durchgeführt wurde, konnten wir keine verwertbare Resultate erzielen (5 Fälle).

Wenn der aus der Blase gewonnene Urin ohne Druck in die Harnröhre eingespritzt wurde, kam der Reflex nicht zur Geltung. Gleichfalls verursachte die aus dem Infusionsgefäß drucklos eingeführte physiologische Lösung keine Blasendruckerhöhung.

Der Reflex war durch periurethrale, oder präsakrale Prokaininfiltration (1%) aufzuheben. Dieselben Eingriffe führten wir auch bei intakter Harnröhre durch. Die Miktion begann nach der graduellen Blasenfüllung, eine komplette Entleerung konnte jedoch nicht beobachtet werden. Da der Ausfall der totalen Entleerung bei narkotisierten Tieren auch unter normalen Verhältnissen vorkam, wurde dies nicht besonders gewertet.

2. *Die Spannung der Urethra anterior*

Die Muskelspannung der Urethra anterior wurde mit der oben erwähnten Methode bei 6 Hundemännchen durchgeführt. Die Blasenkontraktion konnte

in diesen Fällen auf die übliche Weise nicht ausgelöst werden. In zwei Fällen bei geschlossener Bauchwand, als die Flüssigkeit mit gewaltigem Druck in die Urethra anterior eingespritzt wurde, nahmen wir minimale Reaktionen wahr. Aller Wahrscheinlichkeit nach verursachte die gewaltsame Spannung ein Wehgefühl, was die gleichzeitige Kontraktion der Bauchwandmuskulatur verkündete. Die Muskelkontraktion erhöhte den Blasendruck auf indirekter Weise.

Besprechung

Unsere Beobachtungen weisen darauf hin, daß die Urethra posterior in der Miktion eine wesentlich wichtigere Rolle spielt, als die Urethra anterior. Dies stimmt mit den bereits betonten alltäglichen klinischen Beobachtungen überein. Die an dezerebrierten Katzen durchgeführten Experimente Barrington's [3] ergaben ähnliche Resultate. Es gelang ihm denselben Reflex auszulösen, indem er die Flüssigkeit in die nichtisolierte Urethra posterior einführte.

Unsere Experimente bestätigen auch jene Tatsache, daß zur Auslösung der Blasenkontraktion nicht die chemische Reizwirkung des Harns, sondern vielmehr die Spannung der Urethra posterior notwendig ist. Es wäre vielleicht auch angezeigt, an eine einfache myogene Aktion zu denken. Diese Supposition wurde aber von der technischen Durchführung ausgeschlossen, da ja die Blase der Urethra posterior separiert wurde. Folglich wird der Reflex neural weitergeleitet, was auch durch die Prokaininfiltration der präsakralen Nervenplexi bewiesen wurde, da der Reflex nach der Infiltration unauslösbar war. In unseren erfolgreichen Fällen dagegen war der Reflex auch dann auszulösen, wenn das retrourethrale Bindegewebe zwischen Urethra posterior und Blase nach hinten steil durchgeschnitten wurde. Dies spricht dafür, daß der Reiz nicht direkt, durch Vermittlung einer geraden Bahn geleitet wird. Laut dieser zwei Daten könnte es wahrscheinlich sein, daß der Reflex durch einen zentripetalen Bogen zustande kommt.

Die Blasengränze (beim Durchgang in die Urethra) bewies sich in unseren Untersuchungen funktionell als sehr empfindlich. Es sei darauf hingewiesen, daß kein wertbarer Reflex auszulösen war, wenn die Harnröhre mit einem entweder zu hohem, oder zu distalem Schnitt von der Blase separiert wurde. Dies stimmt mit den allgemeinen physiologischen Beobachtungen überein, da die funktionelle Wichtigkeit der Übergangsgebiete in den Hohlorganen (die pyeloureterale, sowie die ureterovesikale Grenze) wohlbekannt ist.

Laut jener histotopographischer Abhandlungen [14, 1, 13], welche die Untersuchungen des Blasenhalses und des Trigonum erörtern, ist ein außerordentlich reicher Nervenplexus an der Trigonum-Urethragrenze vorzufinden. Vernet [14] betonte, daß das am meisten periphere Nervenzentrum der Blase eben hier anzutreffen ist. Dieses Zentrum vermittelt die aus vielen verschiedenen Seiten stammenden und sich nach mehreren Richtungen entfernenden

Reize. Auf Grund der erwähnten Mitteilungen ist die große Empfindlichkeit der Trigonum-Urethragrenze verständlich, wie das auch aus unseren eigenen Beobachtungen hervorgeht.

Verbindung zwischen Reflex und Miktion

Wie viele andere Forscher, nehmen auch wir an, daß sich die Miktion auf zweierlei Weisen in Gang setzen kann.

1. Eine Möglichkeit ist, daß der Prozeß bei zunehmender Blasenfüllung durch Detrusorspannung beginnt. In der Literatur wurde dies vielseitig besprochen [9, 6, 10, 12]. Im allgemeinen supponierte man in diesen Fällen die Anwesenheit eines Rückenmarkreflexbogens. Da wir dieser Auffassung übereinstimmen, wäre eine Diskussion überflüssig. Unserer Meinung nach kann aber die Spannung des Destrusors — außer jenen Reizen, die auf zentraler Reflexbahn weitergeleitet werden — auch einen direkten Impuls auf die Trigonumzentra ausüben (alle neuralen Impulse, sowie Reizableitungen konzentrieren sich in diesem außerordentlich kleinen anatomischen Gebiet). Wenn die Detrusortätigkeit das Orificium internum zu öffnen beginnt, macht sich eine beträchtliche Muskelbewegung bemerkbar, welche auch mechanische Reizung auf die in der Nähe des Trigonum lokalisierten Nervenplexi ausüben mag. Infolgedessen wird ein motorischer Reiz von diesem lokalen Zentrum aus in die Richtung des Detrusors geleitet, der die Detrusorkontraktion unterstützt. Dies könnte eine Art der Ingangsetzung der Miktion sein.

2. Die Miktion kann — und dies wäre die zweite Möglichkeit — auch bei geringer Blasenfüllung in Gang gesetzt werden. Die Aktion beginnt mit der Erschlaffung der Dammuskulatur, worauf die Bauchpressesteigerung — mit Hilfe der Bauchmuskulatur — folgt. Die Dammuskelverbindungen zerren an der Urethra posterior und leisten bei der Eröffnung des Orificium internum Hilfe. In diesem Prozeß hat die Urethra posterior eine wichtige Rolle. Auf diesen Befund wiesen mehrere Autoren hin [11, 5, usw.], einige stellen jedoch die Reizwirkung der quergestreiften Dammuskulatur in den Vordergrund [7].

Es hängt natürlich von den Umständen ab, welchem Reiz in der Ingangsetzung der Miktion die Hauptrolle zufällt.

Laut unserer Erfahrungen hat die Urethra posterior eine weitaus wichtigere Rolle in der Aufrechterhaltung der Miktion, als in der Ingangsetzung des Prozesses. Infolge der Detrusorkontraktion öffnet sich das Orificium internum und der Harn schnellt kräftig der Urethra posterior zu. Um weiterzukommen muß der Harnstrahl den Gewebswiderstand des Sphincter externum überwinden. Nun kommt im Lumen der proximalen Urethra — mittels Spannung der Urethramuskulatur — eine bedeutende Druckerhöhung zustande.

Unsere Experimente bewiesen, daß diese Muskelspannung eine neuere Blasenkontraktion zur Folge hat. Es kann angenommen werden, daß dieser

zweite Reiz die Kontinuität des Miktionsprozesses und die totale Entleerung der Blase versichert.

Die Urethra anterior hat in der Ingangsetzung der Miktion und im Miktionsprozeß eine sekundäre Rolle. Ihre Hauptaufgabe ist der Harntransport, außerdem bietet sie den Endigungen der Detrusorfasern zufolge ihrer Topographie eine indirekte Stütze, womit der Detrusor sich erfolgreicher zusammenziehen kann. Mangels der Reflexe spielt die Urethra anterior im Miktionsprozeß keine Rolle. Ebenso vermag die vordere Harnröhre die Kontinenz nicht zu beeinflußen, da der 3—5 mm lange Anfangsabschnitt der Urethra diese Aufgabe bereits gelöst hat. Demgemäß ist es zu verstehen, daß auch die recht kurze weibliche Urethra ihre Aufgabe zu erfüllen vermag.

Scheinbar versichert die anatomische und neurale Verbindung zwischen Harnblase und Urethra posterior den Harntransport in großem Maße. Es ist anzunehmen, daß die Hauptaufgabe der zentralen Nervenbahnen die Koordination der bewußten Wahrnehmung, ferner der Transportbefehl und die Regelung des Tonuszustandkomplexes ist. Die somatischen Innervationsgebiete reihen sich der Aufgabe der vegetativen Reflexe an (Damm, Bauchmuskulatur, Zwerchfell). Die peripherischen Zentren haben — aller Wahrscheinlichkeit nach — auf die Miktion einen derartig wirksamen Einfluß, daß sie ihre Aufgabe auch bei Ausschaltung der höheren Zentren lösen können.

Diesen peripheren Verbindungen (Trigonum—hintere Harnröhre) fallen unbedingt mehr Funktionen zu, als es bisher supponiert wurde.

Literatur

1. Ashley, F. L., Anson, B. J.: Surg. Gynec. Obstet. **82**, 598 (1946).
2. Babics, A.: Urologia. Medicina, Budapest 1952.
3. Barrington, F. J. F.: Brain **44**, 23 (1921).
4. Campbell: zit. Emmett.
5. Denny-Brown, D., Robertson, E. G.: Brain **56**, 149 (1933).
6. Goligorskij, S. D. (ГОЛИГОРСКИЙ, С. Д.): Малый мочевой пузырь. Кишинев 1960. Monografia
7. Keller, O.: J. Urol. (Paris) **49**, 403 (1941).
8. Lapides, J.: J. Urol (Baltimore) **80**, 341 (1958).
9. Learmonth, J. R.: Brain **54**, 147 (1931).
10. Langworthy, O. R., Drew, J. E., Vest, S. R.: J. Urol. (Baltimore) **43**, 123 (1940).
11. Muellner, S. R.: J. Urol (Baltimore) **80**, 423 (1958).
12. Prather, A. C., Mayfield, F. H.: Injuries of the Spinal Cord. Monographie Ch. C. Thomas, Springfield, Illionis.
13. Ruhland, L.: Z. Urol. **49**, 197 (1956).
14. Vernet, S. G.: Urol. int. **25**, 561 (1958).
15. Vernet, S. G.: Urol. int. **26**, 5 (1959).

Function of the Urethra in Micturition under Normal Conditions

By

P. Magasi, I. Tóth and E. Rosdy

Relations between the bladder and the prostatic portion of the urethra have been studied. It has been demonstrated in dogs that vesical contraction results on stretching the posterior urethral muscles. Contraction of the detrusor vesicae muscle was most vigorous at the peak of physiological filling. The reflex could be suspended by presacral procain block. No such reflex could be elicited from the anterior portion of the urethra. Interconnections between bladder and urethra play a prominent part in the act of micturition.

Роль мочеиспускательного канала в мочеиспускании при нормальных условиях

П. МАГАШИ, И. ТОТ и Е. РОШДИ

Авторы анализируют связь между мочевым пузырем и задней частью мочеиспускательного канала. В опытах на собаках удалось выявить, что со стороны задней части мочеиспускательного канала посредством напряжения мускулятуры можно вызвать сокращение пузыря. Детрузор реагирует интенсивнее всего в случае физиологического наполнения пузыря. Применением пресакральной новокаиновой блокады можно прекратить этот рефлекс. Подобного рефлекса со стороны передней части мочеиспускательного канала не удалось вызвать. Связи между мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом авторы приписывают весьма большую роль в осуществлении акта мочеиспускания.

Dr. Péter Magasi
Dr. József Tóth
Dr. Ernő Rosdy

Budapest VIII. Üllői út 78/*b*. Urologische Klinik

Verhinderung von fortgeschrittenen Fehl- und Frühgeburten durch vollkommenen Muttermundverschluss auf blutigem Weg

Von

B. Szendi

Gynäkologische und Geburtshilfliche Abteilung des Komitatskrankenhauses Gyula (Ungarn) (Chefarzt: Dr. B. Szendi)

(Eingegangen am 25. März 1961)

Es wurde bei zwei Frauen* die in der 26—28. Schwangerschaftswoche infolge Zervixinsuffizienz auftretende drohende Frühgeburt durch vollkommenen Muttermundverschluß verhindert. Die Operation besteht aus totaler Verschließung des äußeren Muttermundes nach Entfernung der Mucosa. Beide Patientinnen trugen die Schwangerschaft störungsfrei aus, und die spontane Entbindung wickelte sich nach der stumpfen Eröffnung des zusammengenähten, verdünnten Muttermundes ohne jede Störung ab. Indikation und technische Ausführung des Eingriffes sowohl seine Beziehungen zu den anderen, zur Eliminierung der Zervixinsuffizienz empfohlenen Verfahren (Cerclage, Bridge-Tracheloplastik usw.) werden besprochen.

In Anbetracht dessen, daß ein Teil der habituellen Fehl- und Frühgeburten die Folge einer Gebärmutterhalsschwäche (incompetentia, insufficientia cervicis) ist, wurden mehrere Operationsmethoden [1—20] zur Verstärkung der Einengung des Muttermundes mit Nähten oder Schlingen (Cerclage) vorgeschlagen. Am meisten haben sich die Shirodkarsche Cerclage und ihre zahlreichen Modifikationen verbreitet, bei welchen der innere Muttermund mit Schlingen versehen wird. Die Modifikationen unterscheiden sich voneinander einerseits durch die verschiedene Placierung (am oberen, oder mittleren Teil des Gebärmutterhalses) sowie Art und Weise des angewandten verschiedenartigen Schlingenmaterials, anderseits durch blutige oder unblutige Ausführungsweise. In Ungarn wurde die Shirdokarsche Operation in ihrer technischen Ausführung und durch Anwendung von Katgut von Horn modifiziert [20]. Auch wir modifizierten das Operationsverfahren durch technische Vereinfachung und unblutige Durchführung [19]. Die Shirodkarsche Operation und ihre Modifikationen können jedoch nicht bei jeder Form und bei jedem Zustand der Zervixinsuffizienz angewendet werden. Im VI—VII. Schwangerschaftsmonat, wenn einerseits häufig eine habituelle Fehlgeburt vorkommt, anderseits nur mehr Wochen zur völligen Reife der Frucht fehlen, können die Shirodkarsche Operation oder ihre Modifikationen nur selten angewendet werden, weil sich die Zervix im allgemeinen bereits erhoben hat, zum größten Teil entwickelt und dünn ist, wodurch die Durchführung des Eingriffes und das Anlegen der Schlingen oder Nahten in den dünnwandigen, substanzarmen Ge-

* Anmerkung bei der Korrektur: Bis heute schon bei 10 Graviden.

bärmutterhals schwierig, ja sogar unmöglich wird. Wegen dieser Gründe kann die Shirodkarsche Operation und ihre Modifikationen bei fortgeschrittener Zervixschwäche, bei querfingerweit usw. geöffnetem ausgedehntem Muttermund auch bei jüngeren, 14—20wöchigen Schwangerschaften nicht durchgeführt werden. In solchen Fällen kann eher das Verschließen des äußeren Muttermundes in Frage kommen, wie das unlängst von Baden [7, 7*a*] empfohlen wurde, oder in einer anderen Ausführung, die wir zum erstenmal vorgenommen haben. Baden verschloß in einigen Fällen den äußeren Muttermund, indem er die Schleimhaut an beiden Seiten oder in der Mitte abschnitt (Bridge-Trachelo-plastik) und die Wundoberflächen mit Knotennähten vereinigte. Um an der Seite oder in der Mitte des Muttermundes eine Öffnung zu sichern, ließ er einen Gazestreifen über den zusammengenähten Teil des Muttermundes ein paar Tage lang liegen. Die Anwendung eines Drains kann jedoch einerseits zur Irritation, ja zum Sprung der Fruchtblase, anderseits zur Entzündung der Zervix führen. Ein offengelassener Zervixkanal ist aber zur Austragung der Schwangerschaft oder zur Geburtsabwicklung nicht unbedingt nötig. Dies wird durch unsere Beobachtungen rechtfertigt, die wir bei vollkommenem Zusammennähen des äußeren Muttermundes gewonnen haben. Wir gingen folgenderweise vor:

Bei fortgeschrittener Gravidität, also im VI—VII. Schwangerschaftsmonat, falls die Operation indiziert ist, wird im querfinger-, ja sogar kleinhandbreitgeöffneten Muttermund die vorgewölbte Fruchtblase vorsichtig aufgehoben. Die Schleimhaut wird rings von der Zervix abgelöst und der Muttermund in vertikaler Richtung, mit von vorne nach hinten geführten Silkworm- und Katgutknotennähten verschlossen (Abb. 1—3). Eventueller parasympathikotoner Reaktionszustand, Gebärmutterkontraktion, Wehen usw. können durch Adrenalin, Progesteron aufgehoben werden. Es empfiehlt sich die Schwangere einige Tage in einem am Beinende aufgestütztem Bett zu lagern und die Medikamente — hauptsächlich wenn Wehen auftreten, oder in der Menstruationszeit — weiter zu geben. Laut unseren Erfahrungen entsteht in der Gravidität keine wesentliche Blutung bei der Verwendung des verdünnten Gebärmutterhalses. Die Zervix heilt schnell, mit schmaler Narbenbildung, welche weder die Austragung der Schwangerschaft, noch den spontanen Verlauf der Entbindung stört. Aus dem vollkommenen Muttermundverschluß ergeben sich weder für das Austragen der Gravidität, noch für die Frucht und die Mutter Nachteile. Die Nähte müssen in 6—8 Tagen entfernt werden, da der Silkwormfaden durchschneidet (Abb. 2), der Katgut resorbiert wird, oder aber das Operationsgebiet irritiert, so daß das Zurücklassen der Fäden zur Sicherung des Resultates unnötig ist.

In postoperativen Wochen und Monaten wölbt sich die verdünnte, enthülste Zervix mit dem verschlossenen äußeren Muttermund als ein kinderfaustgroßer, oder größerer Sack in den oberen Teil der Scheide vor (Abb. 3).

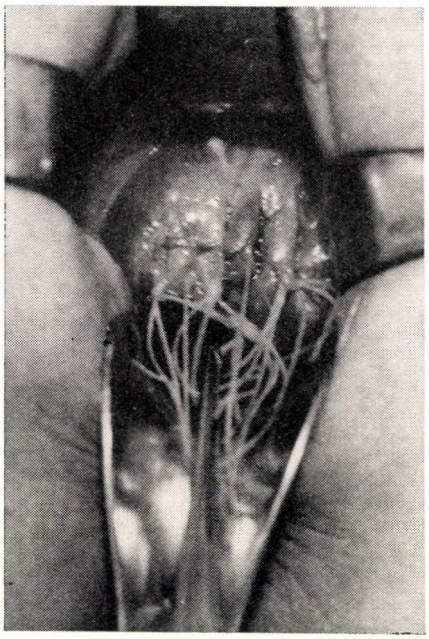


Abb. 1. Mit Silkworm- und Katgutnähten verschlossener äußerer Muttermund in der 28. Woche der Schwangerschaft bei drohender Frühgeburt

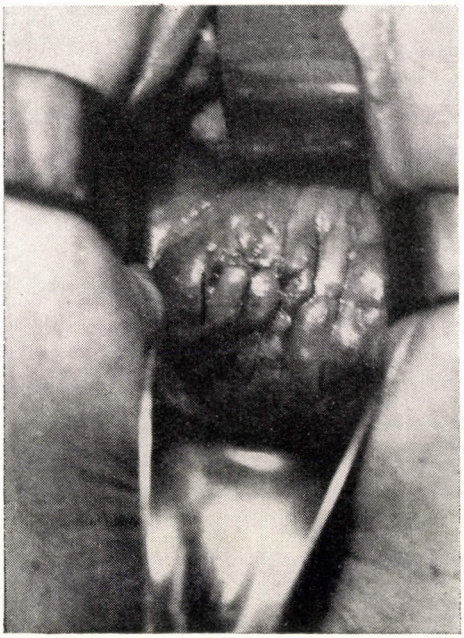


Abb. 2. Muttermund derselben Schwangeren (s. Abb. 1.) 8 Tagen nach der Nahtentfernung

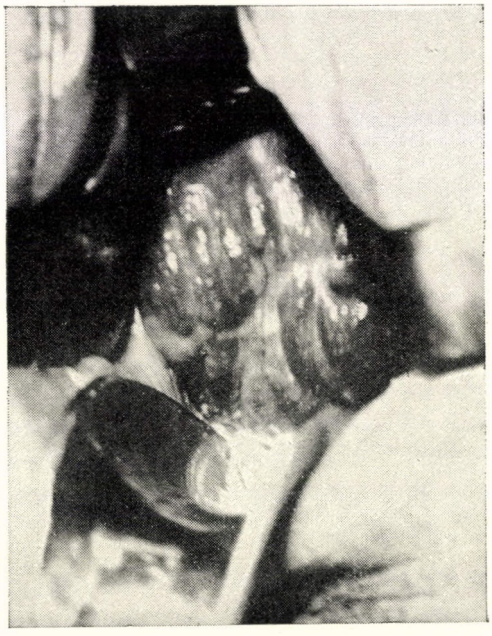


Abb. 3. Der Zustand eines in der 26. Woche verschlossenen Muttermundes in der 36. Woche der Schwangerschaft

Die dünne Narbe des verschlossenen Muttermundes ist während der Entbindung mit stumpfer Schere, Kocher, Zange usw. leicht zu öffnen. Aus dem verdünnten Muttermund ist keine wesentliche Blutung zu erwarten. Die Narbe verursacht weder in der Eröffnungsperiode, noch während des Verlaufes der Geburt eine Störung.

Die Operation haben wir bisher in zwei Fällen mit Erfolg durchgeführt: die eine in der 26., die andere in der 28. Schwangerschaftswoche. Die beiden Schwangeren hatten früher bereits zwei Fehlgeburten im VI—VII. Monat, mit lebenden aber nicht lebensfähigen Früchten. Nach dem Eingriff trugen sie die Schwangerschaft störungsfrei — natürlich unter Kontrolle — aus. Bei der einen Graviden erschienen die Wehen zur entsprechenden Zeit, und eine lebende, reife Frucht kam ohne jede Störung zur Welt. Bei der anderen Patientin erschienen keine Wehen zur Zeit der Geburt. Nach zweiwöchigem Übertragen eröffneten wir mit Schonung der Fruchtblase den Muttermund und auf Wirkung von wehenerregenden, parasympathikotonen Mitteln, usw. konnte die Geburt störungsfrei in 4 Stunden abgeleitet werden. Der zusammengenähte narbige Teil des Muttermundes rupturierte aber an der rechten Seite bis zu dem Scheidegewölbe. Zur Feststellung, ob der vollkommene Verschluß des Muttermundes das Auftreten der Wehen hindert, oder die Verzögerung der Entbindung bzw. das Übertragen eher auf andere Gründe — während der Gravidität verabreichte Medikamente: Sympathikomimetika, Adrenalin, Progesteron, usw. — zurückzuführen ist, sind weitere Beobachtungen nötig.

Die technisch einfache, obgleich blutig, jedoch mit geringster Blutung verlaufende Operation ist bei jedem stärker geöffnetem Muttermund bzw. bei Zervixinkompetenz in fortgeschrittener Schwangerschaft, bei drohendem Abort, ja sogar bei Frühgeburt indiziert und zu empfehlen, da mit Hilfe dieses Eingriffes die insuffiziente Zervix einfach und erfolgreich zu verstärken, der drohende Abort und die Frühgeburt aufzuhalten und die Lebensfähigkeit der Frucht zu begünstigen ist. Für die Frucht und für die Mutter ergeben sich keine Nachteile. Im Frühstadium der Insuffizienz, wenn die Zervix noch erhalten, der Muttermund eng, höchstens kleinfingerweit ist, ist aber die Operation nicht indiziert, da die notwendigen Bedürfnisse und Bedingungen fehlen. Sie ist also bei jüngeren Graviditäten, bzw. im allgemeinen auch im ersten größeren Teil des II. Trimesters nicht vorzunehmen. Auf Grund der uns zur Verfügung stehenden kurzen Zeit und der wenigen Fälle können wir es noch nicht beurteilen, ob der Effekt des Eingriffes gelegentlich, d. h. nur auf die aktuelle Schwangerschaft beschränkt ist, oder ob die bewirkte Narbenbildung auch bei den weiteren Graviditäten nützlich sein wird.

Literatur

1. Picot, H., Thompson, H. G., Murphy, C. J.: Amer. J. Obstet. Gynec. **78**, 786 (1959)
2. Palmer, R., Lacomme, M.: Gynéc. et Obstét. **47**, 905 (1948).
3. Lash, A. F., Lash, S. R.: Amer. J. Obstet. Gynec. **59**, 68 (1950).
4. Szendi, B.: Zbl. Gynäk. **43**, 690 (1952).
5. Shirodkar, W. N.: Antiseptic **52**, 299 (1955).
6. Mc Donald, J. A.: J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. **64**, 346 (1957).
7. Baden, V. F., Baden, E. E.: Amer. J. Obstet. Gynec. **74**, 241 (1957).

7a. Baden, V. F., Baden, E. E.: Amer. J. Obstet. Gynec. **79**, 545 (1960).

8. Anselmino, K. J.: Geburts. u. Frauenheilk. **19**, 746 (1959).
9. Antoine, T.: Wien. klin. Wschr. **7**, 122 (1959).
10. Neuhaus, E.: Geburts. u. Frauenheilk. **10**, 902 (1959).
11. Halter, H.: Zbl. Gynäk. **20**, 1628 (1951).
12. Sauter, H.: Gynaecologia (Basel) **131**, 276 (1951).
13. Tóth, S.: zit. nach Szendi.
14. Benson, R. C., Durfee, R. F.: Fertil and Steril. **10**, 374 (1959).
15. Dunn, L. J., Robinson, J. C.: Amer. J. Obstet. Gynec. **78**, 325 (1959).
16. Fegerl, H., Narik, G.: Geburts. u. Frauenheilk. **11**, 822 (1951).
17. Frank, R., Rubovits, F. E.: Amer. J. Obstet. Gynec. **78**, 333 (1959).
18. Rubovits, F. E., Cooperman, N. R., Lash, A. F.: Amer. J. Obstet. Gynec. **66**, 269 (1953).
19. Szendi, B.: Zbl. Gynäk. **29**, 1106 (1960).
20. Horn, B.: Magy. nőorv. Lapja **6**, 321 (1960).

Dr. Balázs Szendi, Gyula, Komitatskrankenhaus, Ungarn.

Complete Suturing of the Uterine Orifice for the Prevention of Premature Delivery

By

B. Szendi

Imminent abortion and premature delivery, due to cervical insufficiency, have been prevented in two cases of advanced pregnancy (in the 26th and 28th week of gestation) by a complete closure of the external uterine orifice. The intervention consisted in the removal of the mucosa and complete closure of the orifice. Both patients delivered at full time; the sutured and thin uterine orifice ensured opened smoothly. The technique and indications of the operation, as also its comparison with other surgical interventions usual in cases of cervical insufficiency (e. g. cerclage, longitudinal, transversal and bridge tracheoplasty) are discussed.

Полное сшивание зева матки кровавым путем для предотвращения поздних абортов и преждевременных родов

Б. сенди

Автору удалось в двух случаях 26—28 недельных беременностей предотвратить угрожающие вследствие манифестации недостаточности шейки матки аборт и преждевременные роды, путем полного сшивания наружного зева матки. Операция сводится к иссечению слизистой оболочки и полному сшиванию наружного зева матки. У обоих беременных женщин беременность не нарушилась и после тупого открытия сшитого, утонченного зева матки самопроизвольно произошли роды (per vias naturalis). Автор излагает показания к операции, технику операции и определяет ее место среди прочих вмешательств для закрытия шейки, предложенных при недостаточности шейки матки (церклаж, продольная, поперечная, бриджтрахеопластика и т. д.)

Netzhautfunktion und optico-vegetatives System

Von

MAGDA RADNÓT, E. WALLNER und MARIA HÖNIG

I. Ophthalmologische Klinik der Medizinischen Universität Budapest
(Vorstand: Prof. MAGDA RADNÓT)

(Eingegangen am 28. März 1961)

Es wurde das Verhalten der im Blut kreisenden eosinophilen Zellen auf Lichteinwirkung bei Fällen mit Gesichtsfeldausfall verschiedenen Charakters untersucht. Das Krankenmaterial bestand aus 9 Fällen von Pigmentdegeneration und aus 13 Fällen von Maculadegeneration. In der ersten Gruppe, wo das Gesichtsfeldzentrum in das Krankheitsgeschehen nicht miteinbezogen war, fanden wir eine normale Reaktion, d. h. eine Abnahme der eosinophilen Zellen. In der Gruppe der Maculadegeneration mit absolutem Zentralskotom, sogar in Fällen mit einem Zentralskotom kleiner Ausbreitung, blieb die Eosinophilenabnahme auf Lichteinwirkung aus. Auf Grund dieser Beobachtungen kann die Maculagegend als der Ausgangspunkt des Optico-vegetativen Systems aufgefaßt werden. In gewissen Fällen — z. B. bei Starkranken mit Maculadegeneration, bei Maculadegeneration im Anfangsstadium — kann die Untersuchung der lichtbedingten Eosinopenie auch in der klinischen Diagnostik verwertet werden.

Der Zusammenhang zwischen Lichtwirkung und der Funktion des neuroendokrinen Systems wurde durch zahlreiche Experimente und klinische Beobachtungen bewiesen. Bei Blinden wurde die Verschiebung des Kohlenhydrat- und Wasserhaushaltes in negative Richtung, so wie die Hypoplasie der Hypophyse beobachtet [11, 12, 13, 19, 9, 6]. Anderseits führt die dauernde Beleuchtung von gewissen Tieren zu Hyperfunktion und Hyperplasie der Gonaden und der Schilddrüse [4, 5, 6, 15—18 usw.]. An Hand obiger Beobachtungen schien es gerechtfertigt, dem in das Auge gelangenden Licht außer einer optischen, auch einen auf das neuroendokrine System wirkenden, sog. vegetativen Einfluß beizumessen und in dieser Beziehung vom energetischen Teil der Sehnerven zu sprechen (HOLLWICH).

Die obigen Resultate wurden durch dauernde Lichtwirkung, bzw. durch langdauernde Ausschaltung des Lichtes erzielt. Zur Ergänzung dieser Beobachtungen war es wünschenswert, ein einfaches Verfahren zu finden, wodurch die kurzfristige Lichtwirkung zu untersuchen und auszuwerten möglich ist. Als ein solches Verfahren erwies sich die Bestimmung der Zahl der im Blut kreisenden eosinophilen Leukozyten. Die Tagesschwankungen bzw. die Abnahme der Eosinophilenzahl in den Morgenstunden ist seit langem bekannt [7]. Aus APPELS, APPEL und HANSENS, HALBERG, VISCHER und BITTNERS, sowie eigenen [16] Untersuchungen ist es als bewiesen zu betrachten, daß diese Tagesschwankung die Folge der Lichtwirkung ist. In unserer vor kurzem erschie-

nenen, zusammenfassenden Mitteilung befaßten wir uns eingehend mit der Frage der Tagesschwankungen der Eosinophilenzahl, d. h. mit den physiologischen, pathologischen und diagnostischen Beziehungen dieser Erscheinung [18]. In dem aus gesunden Personen bestehenden Material wurde die regelmäßige Eosinophilenabnahme bei Lichtwirkung beobachtet; im Durchschnitt erreichte diese nach 2 Stunden 55,8%, nach 3 Stunden 60,3%, und nach 4 Stunden 71,1% des Ausgangswertes. Die Abnahme blieb aus, wenn dieselben Versuchspersonen unter im übrigen gleichen Verhältnissen, jedoch im Dunkel gehalten wurden. Nachdem die Zahl der im Blut kreisenden Eosinophilen vor allem durch die Kortikoide der Nebennierenrinde beeinflußt wird, kann die auf Lichtwirkung eintretende Eosinopenie als ein Zeichen der Aktivierung des Hypophysen-Nebennierenrindensystems, das Licht hingegen als der tageszeitliche, physiologische Aktivator desselben betrachtet werden.

Bei unserem Krankenmaterial konnte festgestellt werden, daß diese Eosinopenie nicht nur bei Personen mit gesunden Augen zustandekommt, sondern bei Anwendung entsprechender Lichtquelle auch bei solchen, deren Sehschärfe infolge Katarakt stark vermindert ist. Bei 10 an Star leidenden Kranken zeigte die Eosinophilenkurve denselben Ablauf wie bei Gesunden [17]. Die Nebennierenrindenfunktion wird also durch die Veränderung der Brechungsmedien nicht wesentlich beeinflußt. Bei einem unserer Kataraktkranken wurde jedoch festgestellt, daß die Eosinophilenzahl nach Belichtung nicht abnahm. Diese Erscheinung wurde durch die postoperative Untersuchung geklärt: am Augenhintergrund konnte eine arteriosklerotisch bedingte Degeneration der Macula lutea beobachtet werden und infolge der Veränderung des Augenhintergrundes war der Visus selbst nach erfolgreichem Starschnitt nicht wesentlich besser, als vor der Operation. Dieser Fall lenkte unsere Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Augenhintergrundes, des Gesichtsfeldes und dem Verhalten der Eosinophilenkurve.

Unsere Untersuchungen wurden folgendermaßen ausgeführt. Dem Kranken wurde das Auge über Nacht verbunden. Die erste Untersuchung erfolgte morgens um 7 Uhr, noch im Dunkel gehaltenen Zustand des Auges. Nun wurde der Verband abgenommen. Der Lichtreiz war natürliches Tageslicht, aber auch künstliches Licht. Die weiteren Untersuchungen wurden zuerst nach 3 und 6 Stunden, im weiteren Krankenmaterial nach 2 und 4 Stunden durchgeführt. Die ersten Untersuchungen erfolgten bei gleichzeitiger Lichtwirkung auf beide Augen. In Fällen, wo ein Unterschied zwischen den beiden Augen war, wurde das rechte und das linke Auge in bezug auf das Zustandekommen der eosinopenischen Reaktion getrennt untersucht; das nicht untersuchte Auge blieb während der Beobachtungszeit verbunden. Zur Zählung der eosinophilen Leukozyten wurde die Dungersche Methode angewandt. Die vor Belichtung gewonnenen Ausgangswerte werden in absoluter Eosinophilenzahl angeführt, die weiteren, zwecks leichteren Vergleiches, im Prozent des Ausgangswertes.

Bisher wurde das Verhalten der lichtbedingten Eosinopenie hauptsächlich bei zwei Krankheitsgruppen untersucht, und zwar bei Pigmentdegeneration der Netzhaut und bei Degeneratio maculae luteae. Im folgenden sollen unsere Fälle angeführt werden.

I. Fälle von Pigmentdegeneration

1. *B. J., 44 jähriger Mann.*
Dg. : Deg. pigm. ret. o. u., Hypermetropia c. astigm. o. u.
Visus : rechts mit Korr.: 5/8.
links mit Korr.: 5/30.
Fundus : An der Peripherie knochenzellenartige Pigmentflecke.
Gesichtsfeld : Konzentrische Einengung bis 5°—10°, rechts oben und unten an der Peripherie schmales, halbmondförmiges Gesichtsfeld-Residuum (Abb. 1).
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 200, nach 3 St. 50%.
2. *Cz. L., 26 jähriger Mann.*
Dg. : Deg. pigm. ret. o. u.
Visus : rechts: 5/10,
links: 5/6.
Fundus : An der Peripherie knochenzellenartige Pigmentflecke.
Gesichtsfeld : Konzentrische Einengung rechts bis 10°, links bis 20°, an der Peripherie schmales, halbmondförmiges Residuum (Abb. 2).
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 600, nach 3 St. 73%.
3. *Sz. K., 14 jähriges Mädchen* (Schwester von Fall 4, Tochter von Fall 8).
Dg. : Haemeralopia. Deg. pigm. ret. ? Myopia maj. gr. o. u.
Visus : rechts mit Korr.: 5/12?
links mit Korr.: 5/6.
Fundus : Rechts breitere, links schmälere peripapilläre Atrophie, Conus temporalis, geringgradige Gefäßeinengung.
Gesichtsfeld : Normal.
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 150, nach 3 St. 60%.
4. *Sz. L., 16 jähriger Knabe.*
Dg. : Deg. pigm. o. u.
Visus : rechts mit Korr: 5/10,
links mit Korr: 5/25.
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 140, nach 3 St. 50%.
5. *F. S., 25 jähriger Mann.*
Dg. : Deg. pigm. ret. o. u. Myopia med. gr. o. u.
Visus : rechts mit Korr.: 5/12,
links mit Korr.: 5/8.
Fundus : Beiderseits Conus temporalis, an der Peripherie grobe Pigmentflecke und runde, gelbliche atrophische Flecke.
Gesichtsfeld : Konzentrische Einengung rechts bis 15°, links bis 20° (Abb. 3).
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 100, nach 2 St. 60%, nach 4 St. 80%.
6. *S. F., 23 jähriger Mann.*
Dg. : Deg. pigm. ret. o. u. Myopia min. gr. o. u.
Visus : rechts mit Korr.: 5/6,
links mit Korr.: 5/6.
Fundus : Neben der Papille nasalwärts und unten Conus, die Papille etwas gelblich. An der Peripherie grobe knochenzellenartige Pigmentflecke.
Gesichtsfeld : Auf beiden Seiten konzentrische Einengung bis cca. 20° (Abb. 4).
Eos. Kurve : Rechtes Auge: Absol. Zahl: 110, nach 2 St. 82%, nach 4 St 45%.
Linkes Auge: Absol. Zahl: 120, nach 2 St. 75%, nach 4 St. 36%.
8. *Sz. S., 37 jährige Frau.*
Dg. : Deg. pigm. ret. o. u. Myopia med. gr. o. u. Nystagmus.
Visus : rechts mit Korr.: 5/30,
links mit Korr.: 5/30.
Fundus : Conus temporalis. An der Peripherie knochenzellenartige Pigmentschollen. Rechts oben und temporal zwei größere Flächen von Chorioidea-Atrophie, beiderseits Pigmentunebenheit in der Macula.

Gesichtsfeld : Beiderseits konzentrische Einengung bis 10°—20° (Abb. 6).
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 150, nach 3 St. 87%.
9. *Sz. I., 17 jähriges Mädchen.*
Dg. : Deg. pigm. ret. o. u. Myopia c. astigmia o. u.
Visus : rechts mit Korr.: 5/20,
links mit Korr.: 5/20.
Fundus : Conus myopicus. Am ganzen Fundus zerstreut feine Pigmentflecke. Enge Gefäße von Pigmentstreifen begleitet. In der Macula, rechts mehr ausgesprochen, feine mosaikartige Pigmentation.
Gesichtsfeld : Beiderseits konzentrische Einengung bis 5°. An der Peripherie unten schmales, halbmondförmiges Residuum (Abb. 7).
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 80, nach 3 St. 131%.

II. Fälle von Maculadegeneration

1. *R. J., 75 jähriger Mann.*
Dg. : Deg. mac. lut. o. u. Haemorrhagia ret. o. s.
Visus : rechts 2 M. Fingerzählen,
links 5 M. Fingerzählen.
Fundus : Rechts in der Maculagegend eine gelblichweiße Fläche ungefähr in der Größe von zwei Papillen, oben von einem Pigmentbogen begrenzt. Links in der Macula ein ebenso großes grauweißliches Degenerationsgebiet, unten fleckige und punktförmige Blutung.
Gesichtsfeld : Beiderseits absolutes Zentralskotom von 15° (Abb. 8).
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 160, nach 2 St. 106%, nach 4 St. 81%.
2. *P. A., 81 jährige Frau.*
Dg. : Deg. mac. lut. o. u.
Visus : rechts 2 M. Fingerzählen,
links 2½ M. Fingerzählen.
Fundus : An der Maculagegend beiderseits weißlichgraue, leicht prominente Fläche mit groben Pigmentschollen.
Gesichtsfeld : rechts: absolutes Zentralskotom,
links: Zentralskotom in Rot.
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 90, nach 2 St. 83%, nach 4 St. 100%.
3. *A. J., 43 jährige Frau.*
Dg. : Deg. mac. lut. o. u. Retinopathia diabetica o. u.
Visus : rechts 2 M. Fingerzählen,
links ½ M. Fingerzählen.
Fundus : Rechts an der Maculagegend großes atrophisches Gebiet mit Pigmentunebenheit, Gefäßneubildungen und mehreren kleinen Blutungen. An der Peripherie kleine, gelbliche Degenerationen und Pigmentverschiebung. Links an der Maculagegend scharf begrenztes atrophisches Gebiet mit einigen kleinen Blutungen.
Gesichtsfeld : Absolutes Zentralskotom, rechts von 8°, links von 15° (Abb. 9).
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 190, nach 2 St. 110%, nach 4 St. 85%.
4. *A. I., 52 jährige Frau.*
Dg. : Myopia maj. grad., fundus myopicus. Deg. mac. lut. o. d.? Atrophia bulbi o. s.
Visus : rechts mit Korr.: 2 M. Fingerzählen,
links keine Lichtempfindung.
Fundus : Rechts in der Macula grobe Pigmentschollen, gelbliche Degenerationsflecke. In der Peripherie zerstreute, atrophische Gebiete mit grober Pigmentation.
Gesichtsfeld : Absolutes zentrales Skotom cca. 5°. Mehrere periphere absolute und Farbenskotome.
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 140, nach 2 St. 100%, nach 4 St. 109%.
5. *R. T., 75 jähriger Mann.*
Dg. : Angiopathia hypertonica o. u. Deg. mac. lut. o. u.
Visus : rechts 5/50,
links 1/2 M. Fingerzählen.
Fundus : Rechts grobe Pigmentflecke und gelbliche Degenerationsherde in einem kleinen, runden Gebiet der Macula von der Größe einer halben Papille. Innerhalb dieses Gebietes scheint die Chorioidea atrophisch zu sein. Neben der Papille Reste frischer und alter Blutungen. Links ein ausgedehntes, atrophisches Gebiet, das

die Papille umgibt und sich auf die Maculagegend ausbreitet. Grobe Pigmentation und gelbe Degenerationsherde. Beiderseits hypertonische Gefäßveränderungen.
Gesichtsfeld : Rechts relatives Zentralskotom von 20° und absolutes Zentralskotom im Blau von 10°. Links fehlt das zentrale Gesichtsfeld, nur temporal ein Residuum von 10°.
Eos. Kurve : Rechtes Auge: Absol. Zahl: 150, nach 2 St. 80%, nach 4 St. 100%,
Linkes Auge: Absol. Zahl: 120, nach 2 St. 75%, nach 4 St. 75%.
6. *B. A., 65 jährige Frau.*
Dg. : Deg. mac. lut. o. u. Katarakta incip. o. d. Aphakia. Glauk. sec. o. s.
Visus : rechts mit Korr.: 2½ M. Fingerzählen,
links mit Korr.: 2 M. Fingerzählen.
Fundus : Rechts scheint die Macula atrophisch zu sein, umringt von grobem Pigment und gelblichen Degenerationsflecken. Links im Zentrum gelber Degenerationsherd ungefähr von 3 Papillengröße, umringt von kleineren Degenerationsflecken (Abb. 10).
Gesichtsfeld : Beiderseits absolutes Zentralskotom.
Eos. Kurve : Absol. Zahl: 270, nach 3 St. 130%.
7. *P. I., 35 jähriger Mann.*
Dg. : Deg. mac. lut. o. u.
Visus : rechts 5/40,
links 5/40.
Fundus : In der Macula beiderseits Pigmentverschiebung.
Gesichtsfeld : Auf beiden Seiten absolutes Zentralskotom von 5° (Abb. 11).
Eos. Kurve : Rechtes Auge: Abs. Zahl: 70, nach 2 St. 128%, nach 4 St. 114%.
Linkes Auge: Abs. Zahl: 70, nach 2 St. 128%, nach 4 St. 114%.
8. *L. F., 74 jähriger Mann.*
Dg. : Deg. mac. lut. o. u.
Visus : rechts mit Korr.: 5/10,
links mit Korr.: 5/50.
Fundus : Rechts in der Macula grobe Pigmentunebenheit und zahlreiche gelbe Degenerationsflecke. Links in der Maculagegend ein graues Gebiet von einer halben Papillengröße, innerhalb dessen Pigmentunebenheit und einige gelbe Degenerationsflecke.
Gesichtsfeld : Rechts normal. Links absolutes Zentralskotom von 10° (Abb. 12).
Eos. Kurve : Rechtes Auge: Abs. Zahl: 120, nach 2 St. 50%, nach 4 St. 58%.
Linkes Auge: Abs. Zahl: 100, nach 2 St. 100%, nach 4 St. 110%.
9. *J. S., 66 jähriger Mann.*
Dg. : Deg. mac. lut. o. u.
Visus : rechts mit Korr.: 5/40,
links mit Korr.: 5/6?
Fundus : Rechts in der Macula graulichrotes, rundes Gebiet von einer Papillengröße, mit starker Pigmentunebenheit, am unteren Rande Pigmentzusammenballung. weiter unten linienartige, gelbe Degenerationsflecke in strahlenförmiger Anordnung. Links fehlendes Fovealreflex, feine Pigmentunebenheit und einige punktförmige, gelbe Degenerationsfleckchen.
Gesichtsfeld : Rechts absolutes Zentralskotom von 8°. Links relatives Zentralskotom im Blau von 5°—10° (Abb. 13).
Eos. Kurve : Rechtes Auge: Abs. Zahl: 40, nach 2 St. 75%, nach 4 St. 100%.
Linkes Auge: Abs. Zahl: 60, nach 2 St. 33%, nach 4 St. 50%.
10. *F. J., 72 jährige Frau.*
Dg. : Aphakia. Deg. mac. lut. o. d. Kat. tumescens o. s.
Visus : rechts mit Korr.: 5/40,
links Handbewegung, gute Lichtempfindung. Nach Kataraktextraktion mit Korr.: 5/15.
Fundus : Rechts in der Macula kleine, gelbe Degenerationsfleckchen und einige grobe Pigmentschollen. Links vor der Operation nicht untersuchbar, nach der Operation normale Maculagegend.
Eos. Kurve : Rechtes Auge: Abs. Zahl: 200, nach 2 St. 80%, nach 4 St. 105%.
Linkes Auge: Abs. Zahl: 240, nach 2 St. 79%, nach 4 St. 54%.
11. *M. A., 84 jährige Frau.*
Dg. : Katarakta progred. Deg. mac. lut. Fundus sclerot. o. u.
Visus : rechts 4 M. Fingerzählen,
links 1½ M. Fingerzählen. Nach Kataraktextraktion mit Korr.: 5/12?
Fundus: Rechts in der Macula schwerere Pigmentdestruktion.

Links in der Macula leichtere Pigmentunebenheit.
Eos. Kurve: Rechtes Auge Abs. Zahl: 450, nach 2 St. 107%, nach 4 St. 84%.
Linkes Auge Abs. Zahl: 330, nach 2 St. 64%, nach 4 St. 103%.
12. *D. I., 65 jährige Frau.*
Dg.: Aphakia. Deg. mac. lut. o. u.
Visus: rechts mit Korr.: 5/10,
links mit Korr.: 5/25.
Fundus: In der Macula beiderseits gelbliche Degenerationsflecken, links mehr ausgesprochen.
Gesichtsfeld: Relatives Zentralskotom im Blau, rechts von 8°, links von 20° (Abb. 14).
Eos. Kurve: Rechtes Auge Abs. Zahl: 200, nach 2 St. 60%, nach 4 St. 100%.
Linkes Auge Abs. Zahl: 160, nach 2 St. 119%, nach 4 St. 112%.
13. *H. J., 53 jähriger Mann.*
Dg.: Deg. mac. lut. Periangitis ret. o. u. Myopia c. astigm. o. u.
Visus: rechts mit Korr.: 5/10?
links mit Korr.: 5/15.
Fundus: An beiden Seiten in der Macula gelbliche Flecke von Pigmentation umgeben. Rechts temporal eingehüllte Gefäße, zwischen welchen grauliche Gewebsproliferation zu sehen ist. Links sind die Venen von graulichen Streifen begleitet, teilweise bedeckt.
Gesichtsfeld: Relatives Zentralskotom im Blau, beiderseits von etwa 7° (Abb. 15).
Eos. Kurve: Absol. Zahl: 130, nach 3 St. 42%.

Werden die Untersuchungsresultate der beiden oben angegebenen, mit peripherischen bzw. zentralen Gesichtsfeldausfall einhergehenden Krankheitsgruppen miteinander verglichen, so zeigt sich in der Entstehung der Eosinopenie ein wesentlicher Unterschied. Bei 7 an Degeneratio pigm. ret. leidenden Kranken (Fälle 1 bis 7) kam eine Eosinopenie auf Lichtwirkung in gleichem Maße zustande, wie bei gesunden Personen. Der Durchschnitt der 7 Fälle ergab eine Abnahme bis 57% (Abb. 16). In zwei Fällen kam die maximale Abnahme etwas verzögert, erst nach 4 Stunden zustande (Fälle 6 und 7). Bei hochgradigem oder totalem peripherischen Gesichtsfeldausfall war das zentrale Sehvermögen erhalten, das residuale zentrale Gesichtsfeld war von 10°—20°, in 2 Fällen unter 10° (Abb. 1—5). In sechs Fällen war der Visus gut, zwischen 5/6 und 5/12; in Fall 7 war der Visus schlechter (5/50), die Sehschärfenabnahme war hier durch die myopischen Veränderungen zu erklären.

In zwei weiteren, zu dieser Gruppe gehörenden Fällen trat auf Lichtwirkung keine Eosinopenie auf (Fälle 8 und 9). Bei diesen Kranken war aber auch das Zentrum durch den Krankheitsprozeß betroffen. Bei beiden Patienten war beim Spiegeln die Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf die Macula feststellbar. Auch die Sehschärfe war schlechter, als die der Fälle 1 bis 6 dieser Gruppe (5/30, bzw. 5/20). Bei zwei Geschwistern, 13 und 14 Jahre alt, wurde neben gutem Visus normale Eosinophilenabnahme beobachtet (Fälle 3 und 4), bei ihrer Mutter hingegen, — wohl in fortgeschrittener Phase der Krankheit — konnte neben schlechterem Visus keine Eosinophilenabnahme festgestellt werden (Fall 8).

Die nächste Gruppe bilden die Fälle mit zentralem Gesichtsfeldausfall. In sechs Fällen wurden mit dem Augenspiegel an beiden Augen schwere zentrale Veränderungen am Augenhintergrund beobachtet: gräulich-weiße, atrophi-

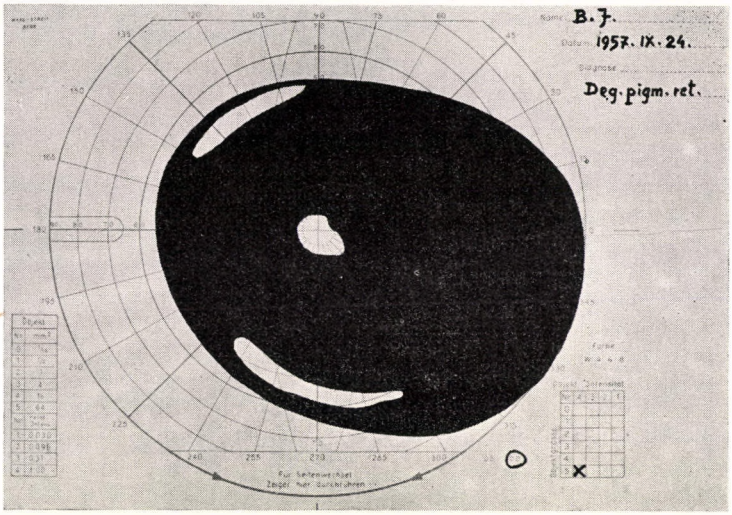


Abb. 1/a. Deg. pigm. ret., Fall 1.
R. Starke konzentrische Einengung bis 5° — 10°; Gesichtsfeldreste an der Peripherie

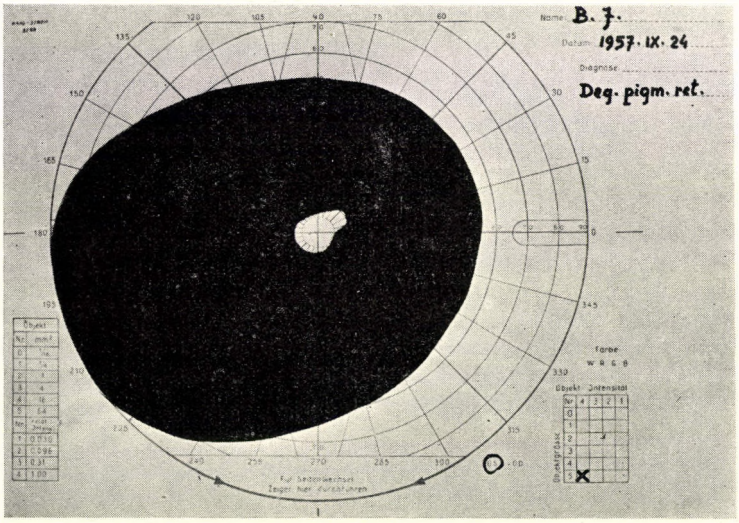


Abb. 1/b. Deg. pigm. ret., Fall 1.
L. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bis 5° — 10°

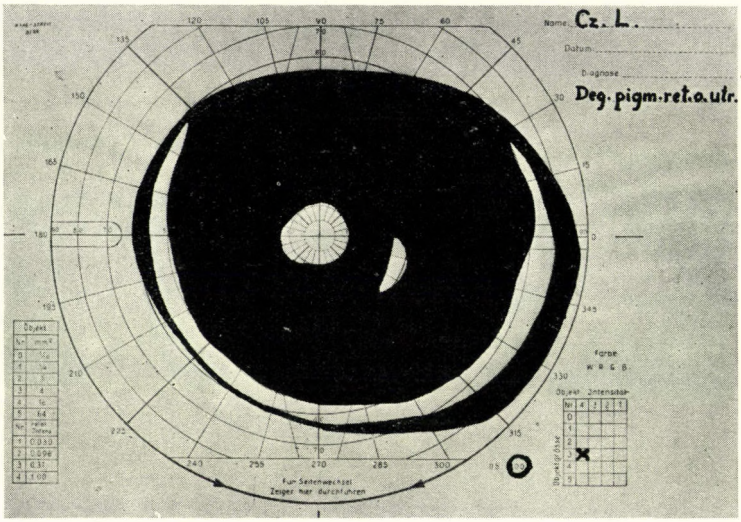


Abb. 2/a. Deg. pigm. ret., Fall 2.
R. Konzentrische Einengung bis 10°; halbmondförmige Reste des Gesichtsfeldes

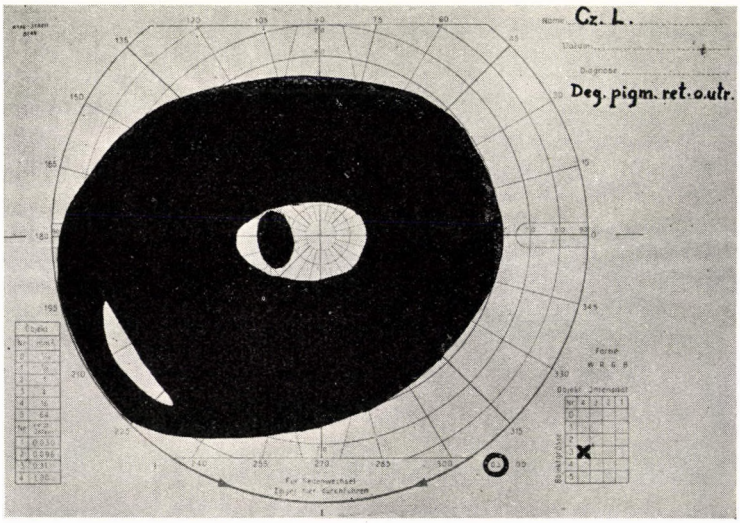


Abb. 2/b. Deg. pigm. ret., Fall 2.
L. Konzentrische Einengung bis 20°; halbmondförmiges Residuum des Gesichtsfeldes an der Peripherie

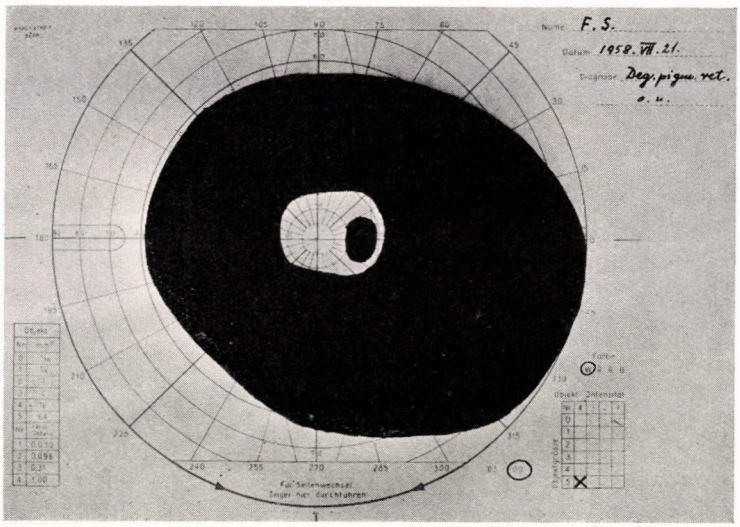


Abb. 3/a. Deg. pigm. ret., Fall 5.
R. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bis 15°

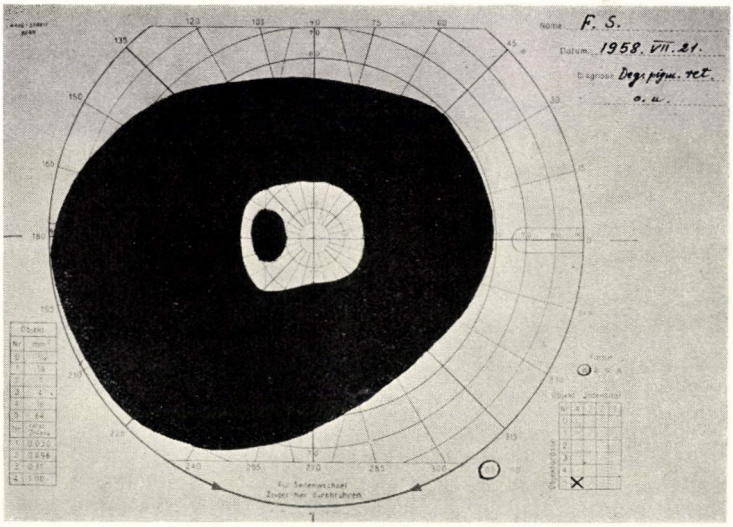


Abb. 3/b. Deg. pigm. ret., Fall 5.
L. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bis 20°

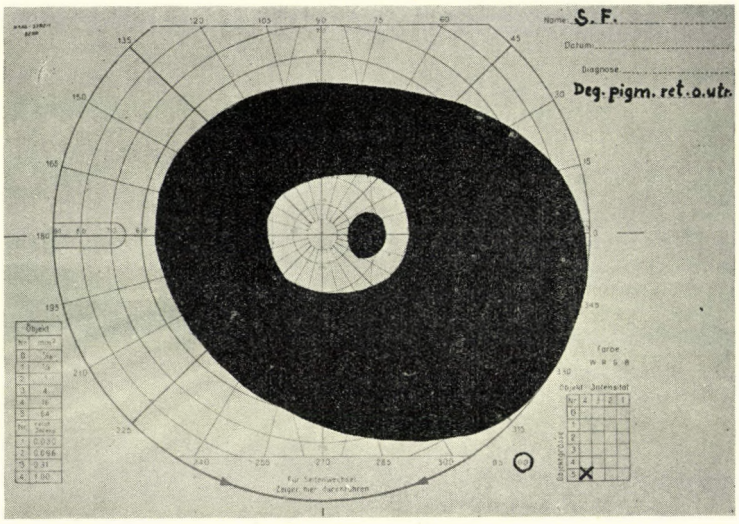


Abb. 4/a. Deg. pigm. ret., Fall 6.
R. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bis 20°

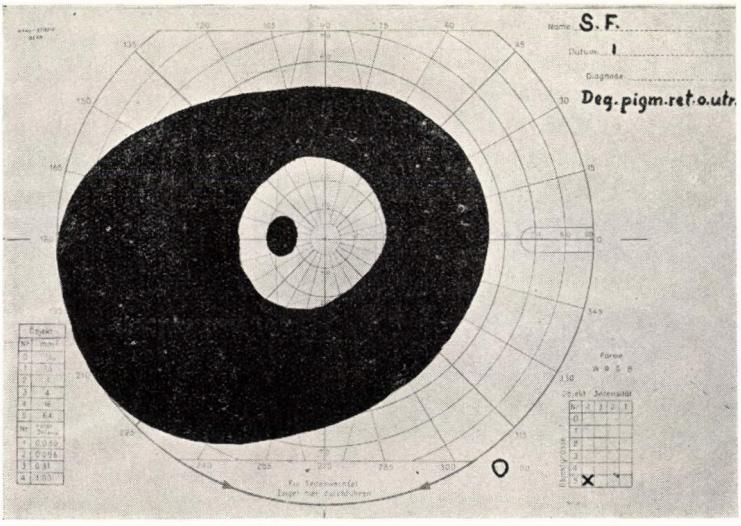


Abb. 4/b. Deg. pigm. ret., Fall 6.
L. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bis 20°

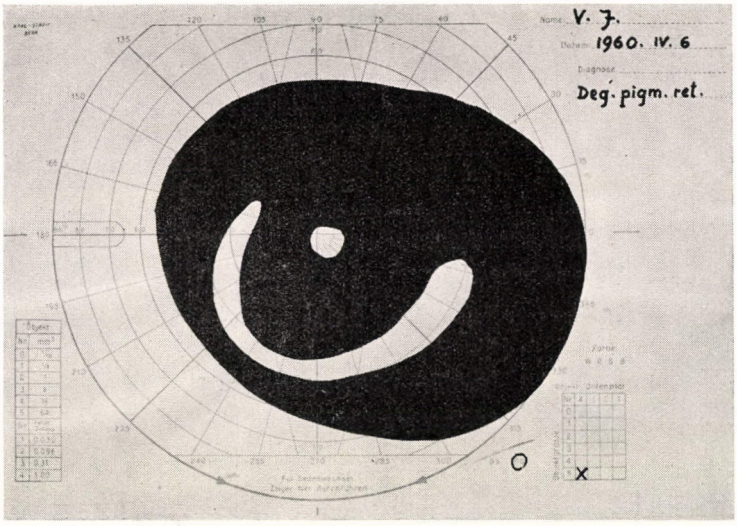


Abb. 5/a. Deg. pigm. ret., Fall 7.
R. Starke konzentrische Einengung bis 5°; halbmondförmiges Residuum des Gesichtfeldes an der Peripherie

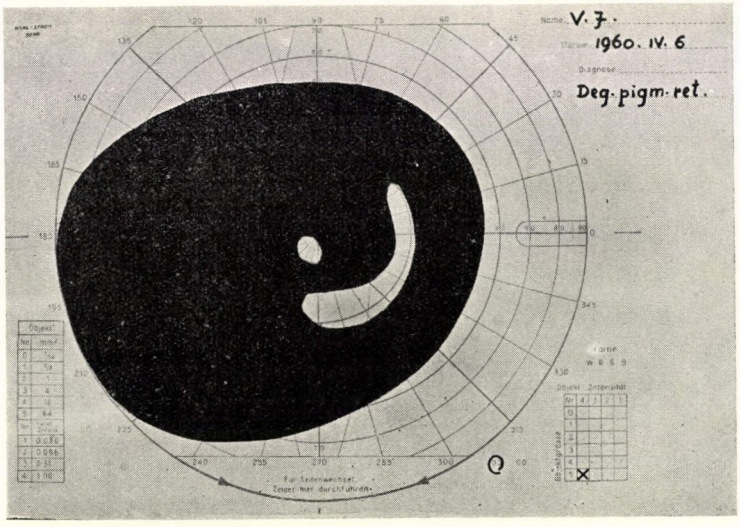


Abb. 5/b. Deg. pigm. ret., Fall 7.
L. Starke konzentrische Einengung bis 5°; halbmondförmiges Residuum des Gesichtsfeldes nasalseits an der Peripherie

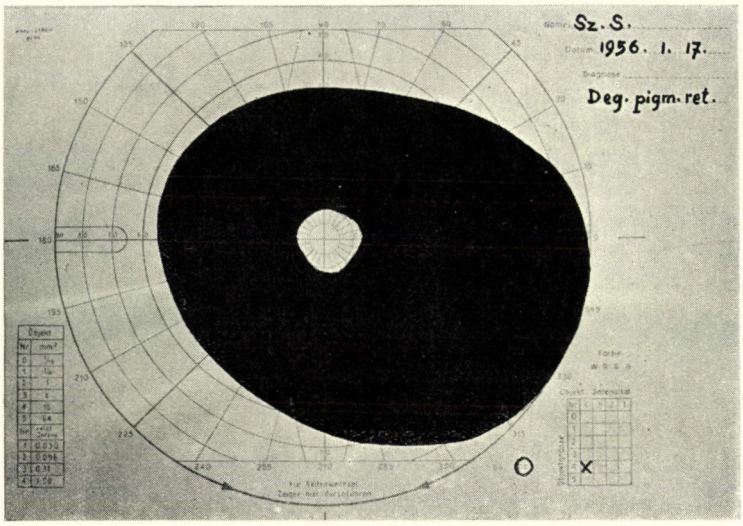


Abb. 6/a. Deg. pigm. ret., Fall 8.
R. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bis 10°

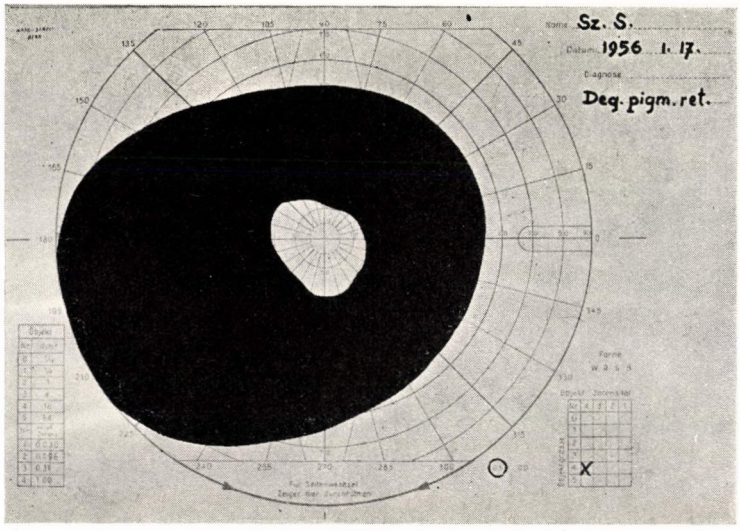


Abb. 6/b. Deg. pigm. ret., Fall 8.
L. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bis 10°—20°

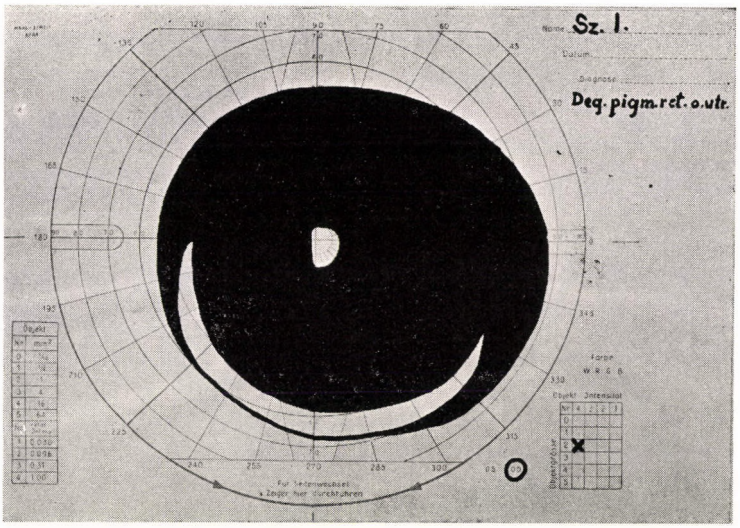


Abb. 7/a. Deg. pigm. ret., Fall 9.
R. Starke konzentrische Einengung bis 5°; halbmondförmiges Residuum des Gesichtsfeldes

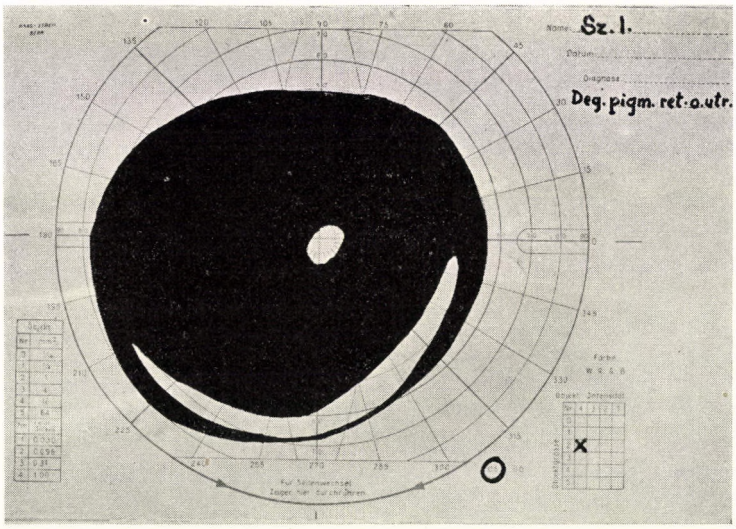


Abb. 7/b. Deg. pigm. ret., Fall 9.
L. Starke konzentrische Einengung bis 5°; halbmondförmiges Residuum des Gesichtsfeldes

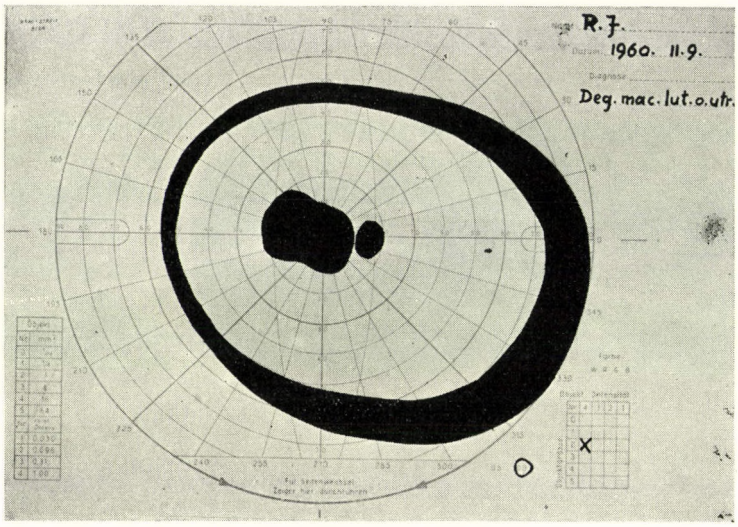


Abb. 8/a. Deg. mac. lut., Fall 1.
R. Absolutes Zentralskotom von 15°

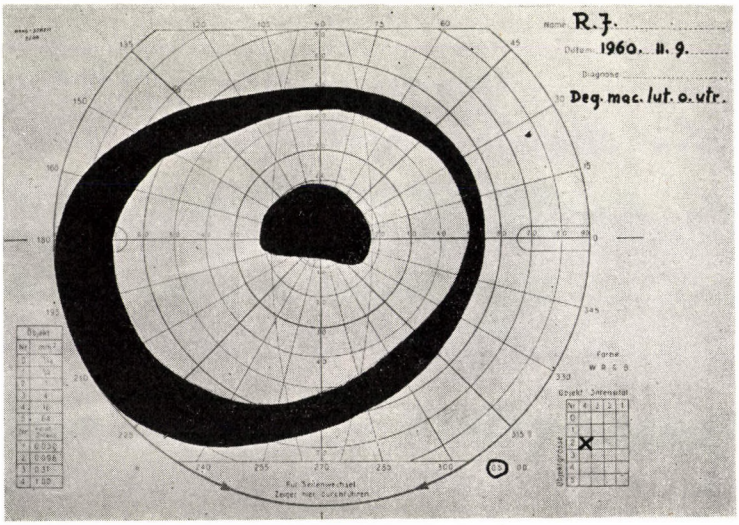


Abb. 8/b. Deg. mac. lut., Fall 1.
L. Absolutes Zentralskotom von 15°

sche sowie gelbliche Herdchen und grobe Pigmentklumpen. Das Gesichtsfeld wies ein 10—20gradiges absolutes, zentrales Skotom auf (Abb. 8—11). Der Visus war schlecht, zwischen 1/2 M. Fingerzählen und 5/50. In diesen, eine schwere und ausgedehnte zentrale Veränderung aufweisenden Fällen entstand auf Lichtwirkung keine Eosinopenie. In unserem Fall 7 befand sich der Prozeß noch in einem wesentlich früheren Stadium: im Zentrum der Netzhaut konnte nur Pigmentunebenheit gesehen werden, der Visus war 5/40, das zentrale Skotom nur von 5° (Abb. 11). Trotzdem blieb die Eosinopenie aus. In Anbetracht des jungen Alters (35 Jahre) des Kranken und des geringen Maßes der am Augenhintergrund vorhandenen Veränderungen, mußte in diesem Falle auch die Möglichkeit einer Aggravation in Erwägung gezogen werden. Dies konnte allein durch das nur 5gradige zentrale Skotom nicht beruhigend ausgeschlossen werden. In diesem Fall war es letzten Endes der Ausfall der eosinopenischen Reaktion, der eine Degeneration der Macula im Anfangsstadium beweisen konnte.

Der Durchschnitt der Eosinophilenkurve der Fälle 1 bis 7 von Degen. mac. lut. ist in Abb. 16 veranschaulicht, verglichen auch mit den Werten der Gruppe der Pigmentdegeneration.

Der Zusammenhang des zentralen Gesichtsfeldausfalles und der eosinopenischen Reaktion wird besonders anschaulich durch jene Fälle illustriert, in denen die Veränderung des einen Auges noch wesentlich geringer ist, als jene des anderen. Im Fall 8 wurde am rechten Auge normales Gesichtsfeld, Visus von 5/10, und mäßige Pigmentunebenheit am Augenhintergrund festgestellt, während der Befund des linken Auges einen ausgeprägten zentralen Gesichtsfeldausfall zeigte, mit einem Visus von 5/50 und atrophischen Erscheinungen am Augenhintergrund. Bei diesem Kranken konnte vom rechten Auge her eine normale Eosinopeniereaktion ausgelöst werden, vom linken Auge her entstand hingegen keine Eosinopenie (Abb. 12 und 17). Auch im Fall 9 kann die Verschiedenheit der von den beiden Augen getrennt ausgelösten eosinopenischen Reaktion durch die Unterschiede an Gesichtsfeld, Visus und Augenhintergrund zufriedenstellend erklärt werden (Abb. 13 und 18).

In den bisher besprochenen Maculadegenerationsfällen zeigten also der zentrale Gesichtsfeldausfall, die Abnahme des Visus, die Augenhintergrundveränderungen und das Unterbleiben der eosinopenischen Reaktion ein kongruentes Verhalten. Fälle 10 und 11 zeigen beweisend, daß allein die Visusabnahme noch nicht ausschlaggebend ist. Bei den genannten zwei Starkranken war der Visus des rechten, aphakischen bzw. kataraktösen Auges 5/40 bzw. 4 M. Fingerzählen, das Sehvermögen des linken kataraktösen Auges war bedeutend schlechter, Handbewegung bzw. $1^1/_2$ M. Fingerzählen. Die Eosinopeniereaktion war vom kataraktösen Auge mit schlechterem Visus auslösbar, hingegen war dies von dem Auge mit einem besseren Visus nicht möglich (Abb. 19 und 20). Die Ursache dieser Erscheinung konnte durch die post-

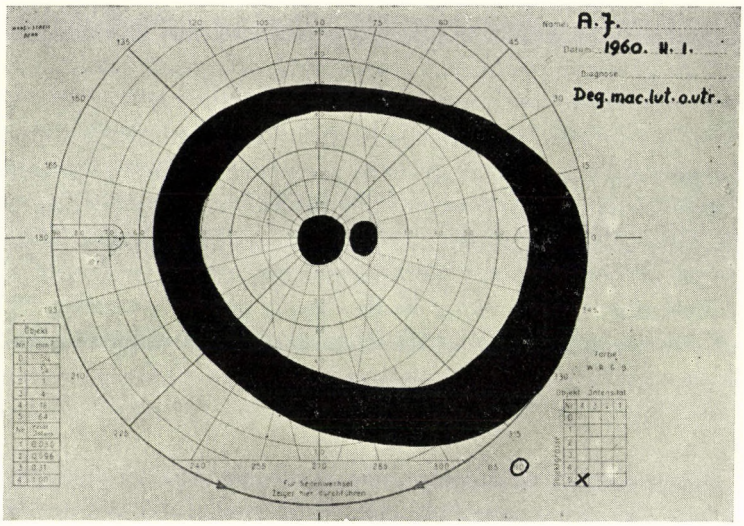


Abb. 9/a. Deg. mac. lut., Fall 3.
R. Absolutes Zentralskotom von 8°

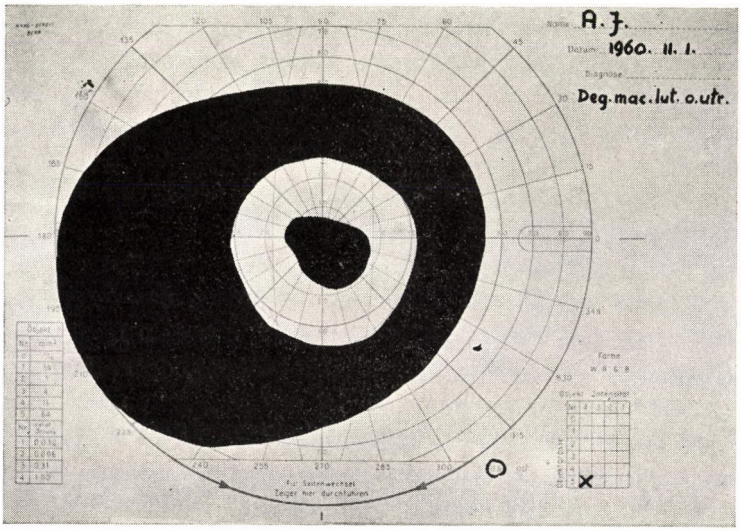


Abb. 9/b. Deg. mac. lut., Fall 3.
L. Absolutes Zentralskotom von 15°

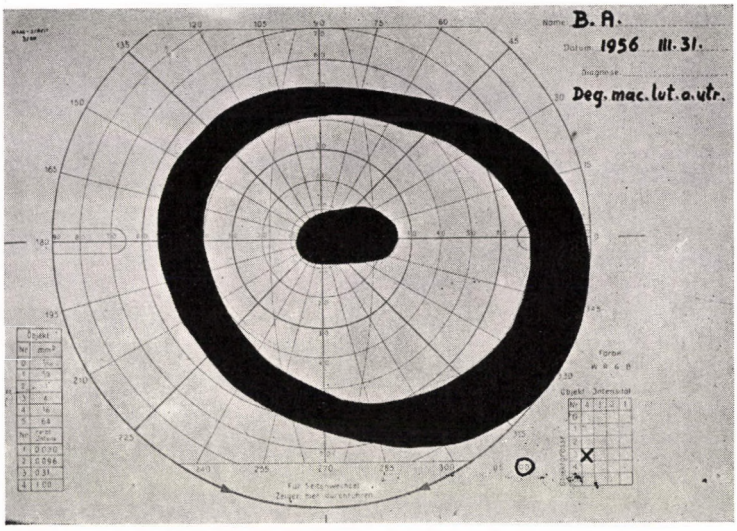


Abb. 10/a. Deg. mac. lut., Fall 6.
R. Absolutes zentrocoecales Skotom

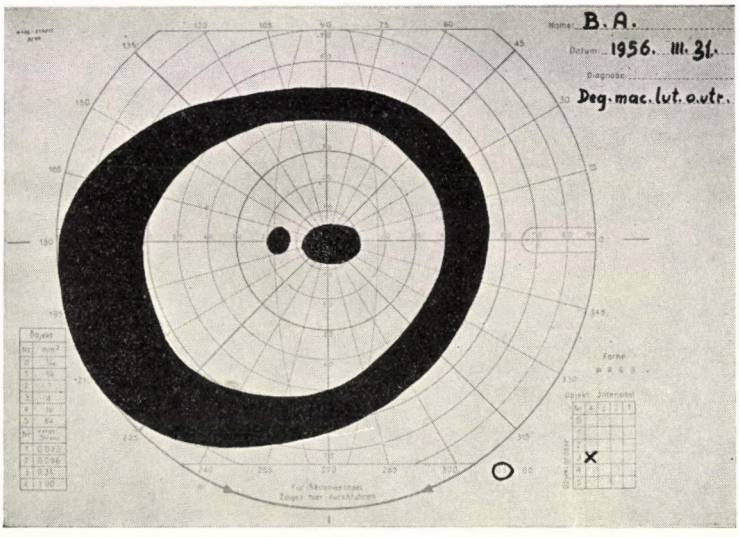


Abb. 10/b. Deg. mac. lut., Fall 6.
L. Absolutes Zentralskotom von 7°

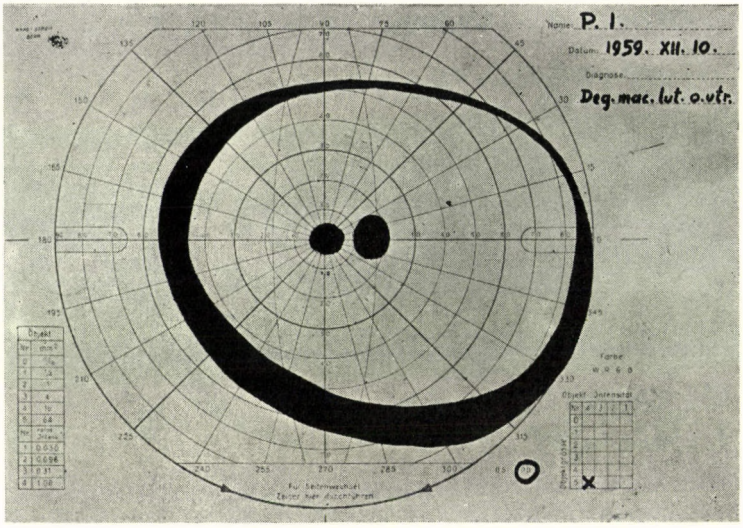


Abb. 11/a. Deg. mac. lut., Fall 7.
R. Absolutes Zentralskotom von 5°

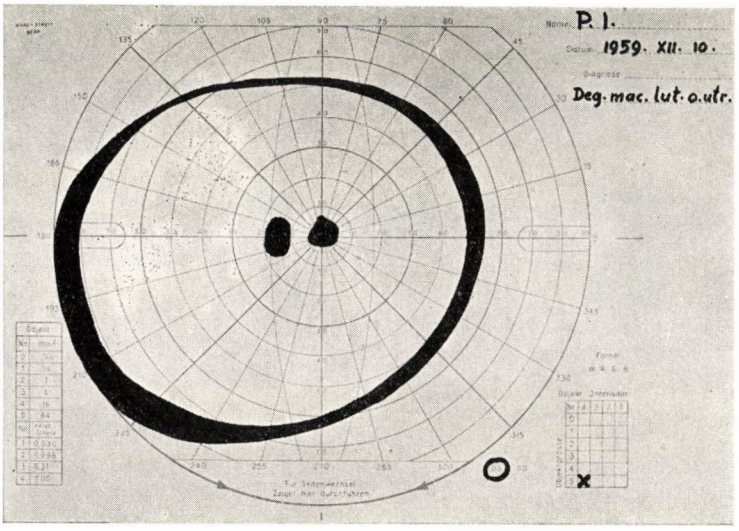


Abb. 11/b. Deg. mac. lut., Fall 7.
L. Absolutes Zentralskotom von 5°

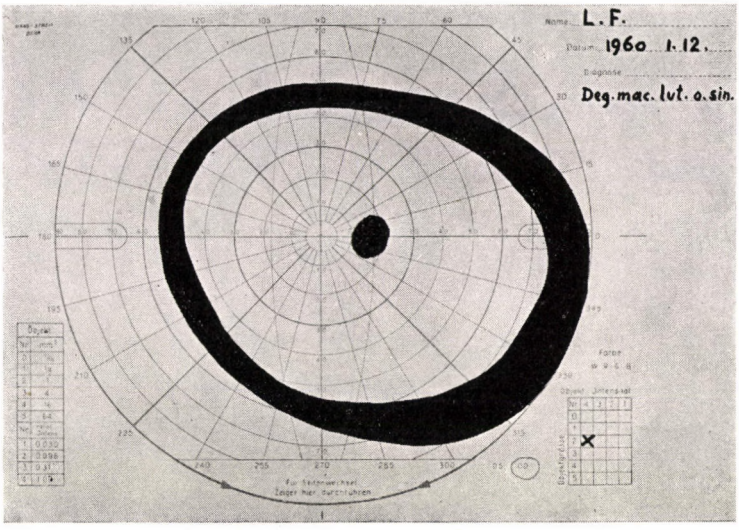


Abb. 12/a. Deg. mac. lut., Fall 8.
R. Gesichtsfeld normal

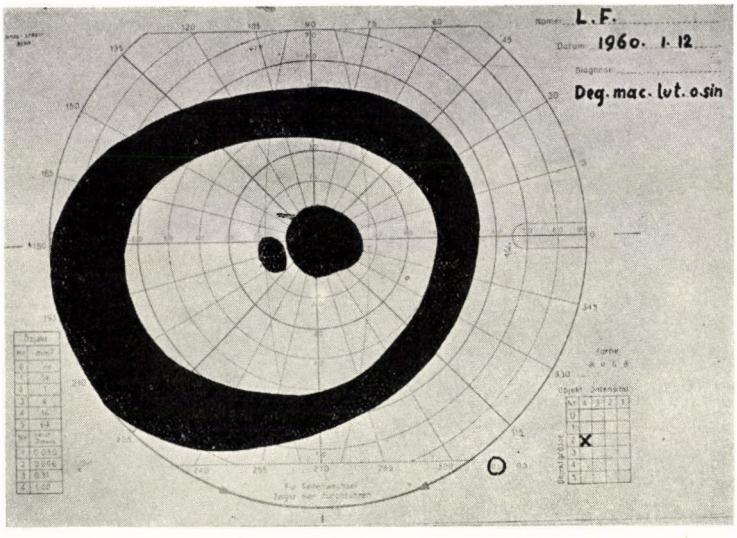


Abb. 12/b. Deg. mac. lut., Fall 8.
L. Absolutes Zentralskotom von 10°

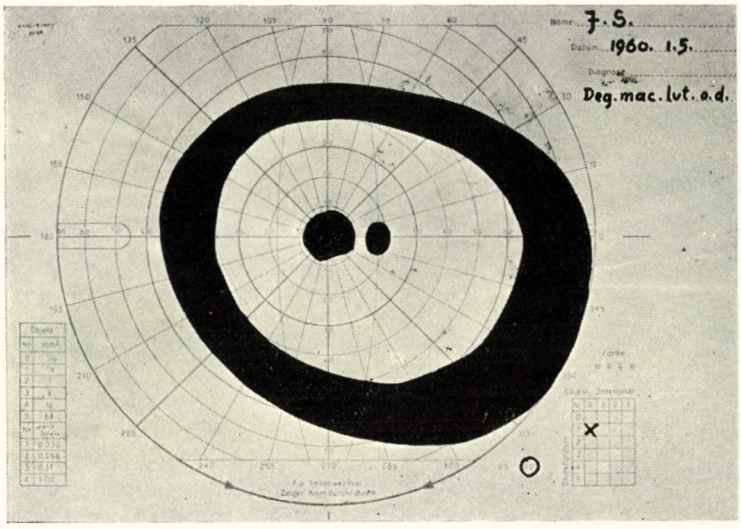


Abb. 13/a. Deg. mac. lut., Fall 9.
R. Absolutes Zentralskotom von 8°

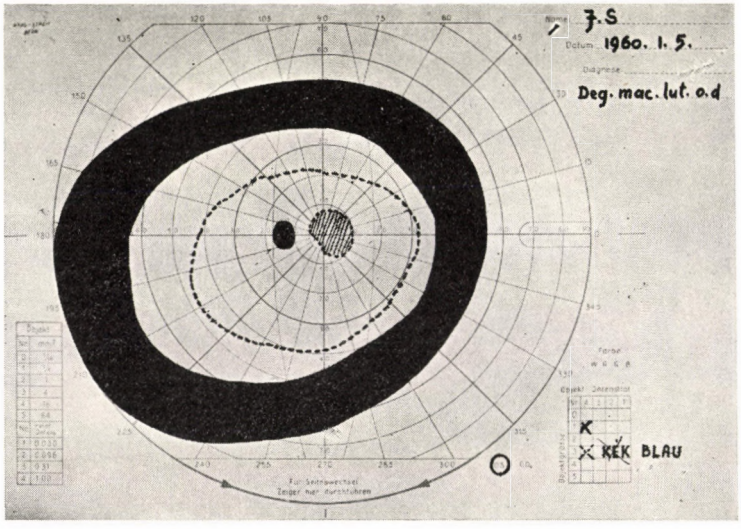


Abb. 13/b. Deg. mac. lut., Fall 9.
L. Relatives Zentralskotom im Blau von 5°—10°

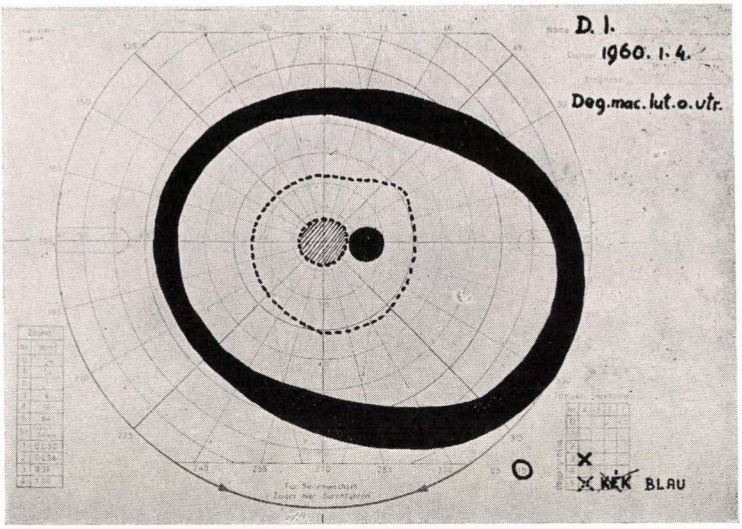


Abb. 14/a. Deg. mac. lut., Fall 12.
R. Relatives Zentralskotom im Blau von 8°

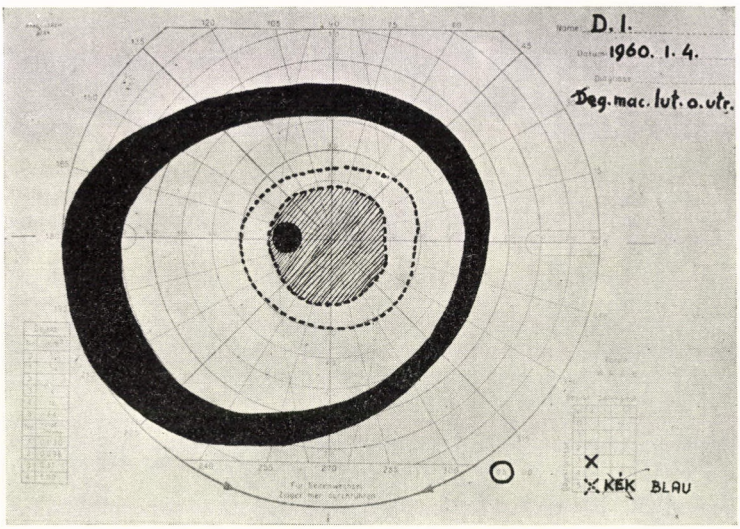


Abb. 14/b. Deg. mac. lut., Fall 12.
L. Relatives Zentralskotom im Blau von 20°

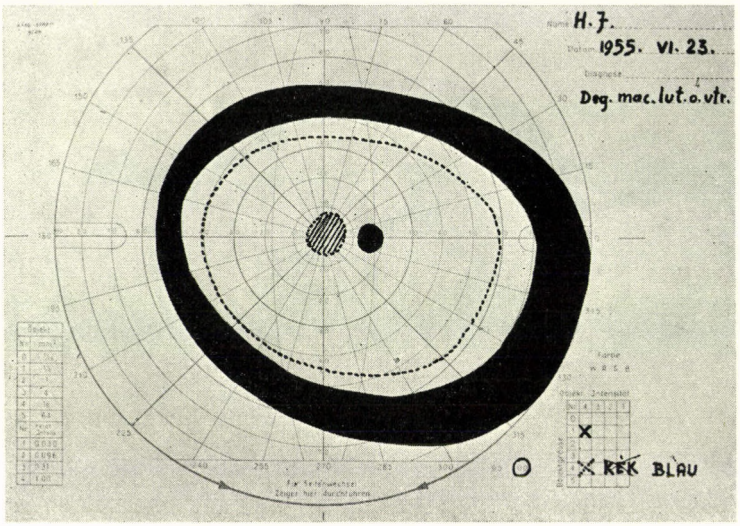


Abb. 15/a. Deg. mac. lut., Fall 13.
R. Relatives Zentralskotom im Blau von 7°

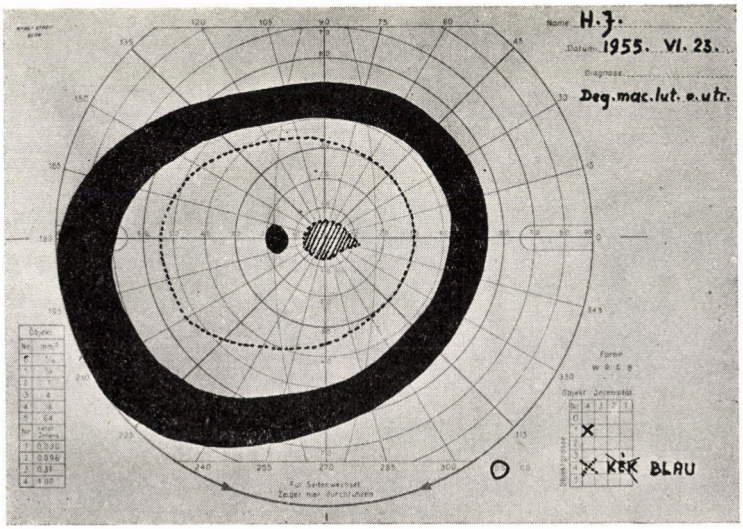


Abb. 15/b. Deg. mac. lut., Fall 13.
L. Relatives Zentralskotom im Blau von 7°

operative Untersuchung geklärt werden. Der Augenhintergrund des operierten kataraktösen Auges war normal bzw. zeigte nur eine feine Pigmentunebenheit, auch besserte sich der Visus nach dem Eingriff auf 5/12; am anderen Auge

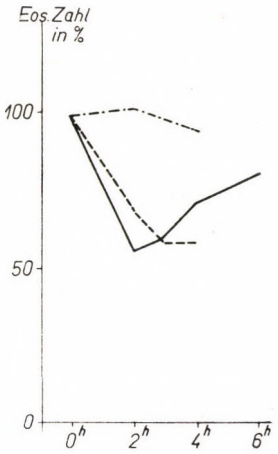


Abb. 16. Veränderung der Eosinophilenzahl nach Lichteinwirkung
———— Mittelwert von 60 gesunden Personen
— — — — Mittelwert von 7 Fällen von Pigmentdegeneration
—.—.—.— Mittelwert von 7 Fällen von Maculadegenaration

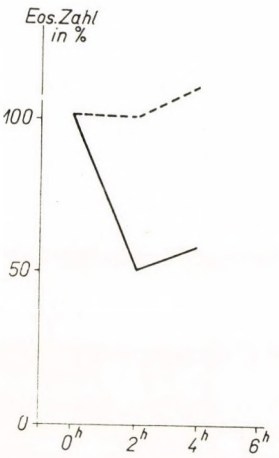


Abb. 17. Fall 8. Rechts normales Gesichtsfeld, links absolutes Zentralskotom

Hier und in den Abb. 18—21. Eosinophilenkurven von Fällen der Maculadegeneration, von beiden Augen her getrennt aufgenommen
———— rechtes Auge — — — — linkes Auge

hingegen waren schwere Degenerationserscheinungen im Zentrum zu sehen. Das Zustandekommen der Eosinopenie wird also durch die infolge des Zustandes des Brechungsmediums eintretenden Visusverschlechterung bei An-

wendung einer entsprechenden Lichtquelle nicht beeinflußt, sondern ist vom Zustand des Netzhautzentrums abhängig. Der Ablauf der eosinopenischen Reaktion zeigt also in kataraktösen Fällen nicht den aktuellen, sondern den

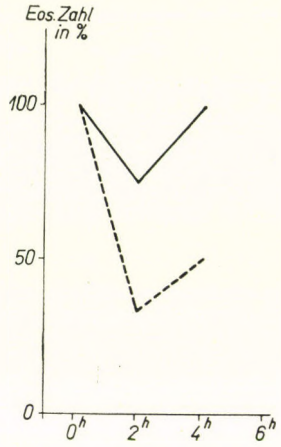


Abb. 18. Fall 9. Rechts absolutes Zentralskotom, links relat. Zentralskotom im Blau

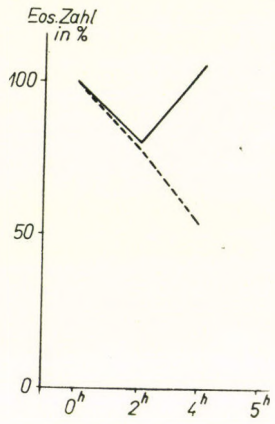


Abb. 19. Fall 10. Rechts Aphakie, Maculadegeneration, links Katarakt, normale Maculagegend

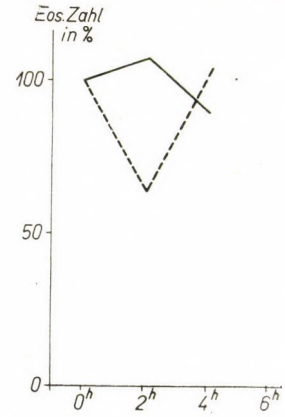


Abb. 20. Fall 11. Rechts Katarakt und schwere Maculadegeneration, links Katarakt, nur leichte Veränderungen der Maculagegend

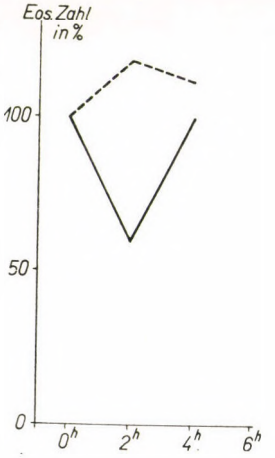


Abb. 21. Fall 12. Relatives Zentralskotom im Blau, rechts von geringer, links von größerer Ausbreitung

potentiellen, postoperativen Visus an und ist daher zur Beurteilung der Prognose d. h. der nach der Operation zu erwartenden Sehschärfe geeignet.

In den zwei folgenden, sich im Anfangsstadium befindlichen Fällen war kein absolutes Skotom vorhanden, jedoch konnten wir ein zentrales Skotom

mit blauer Marke an beiden Augen feststellen. In unserem Fall 12 war das Zentralskotom des linken Auges auf blaues Licht von 20°; von diesem Auge her konnte die eosinopenische Reaktion nicht ausgelöst werden. Am rechten Auge war das zentrale Skotom im Blau nur 8° und die Eosinopenie setzte normal ein (Abb. 14 und 21). Zwischen den beiden Augen zeigten sich Unterschiede am Augenhintergrund und in dem Visus in ähnlichem Sinne; am linken Auge waren Degenerationsflecke sichtbar, am rechten nur Pigmentunebenheiten; der Visus war am linken Auge 5/20, am rechten 5/10. Bei Fall 13 zeigte das Gesichtsfeld an beiden Seiten nur ein Skotom im Blau von 7° (Abb. 15), der Visus war ausreichend (5/10 bzw. 5/15); am Augenhintergrund war exzentrisch eine Degeneration bzw. Pigmentation von ganz kleiner Ausdehnung zu sehen. Die Eosinopenie war bei dieser noch leichten Erkrankung auslösbar. Ähnlich war der Befund in dem bereits erwähnten Fall 9, in dem am linken Auge im blauen Licht nur ein 5gradiges Skotom festzustellen war und von diesem Auge her normale eosinopenische Reaktion zustande kam.

Zusammenfassend kann also behauptet werden, daß in unseren Fällen beim Erhalten des zentralen Sehvermögens auch die opticovegetative Funktion bewahrt bleibt. Bei einer Einengung des Gesichtsfeldes bis 10°—20°, in einigen unserer Fälle sogar bei einem sehr stark eingeengten Gesichtsfeld bis 5°, entsteht bei gutem zentralen Sehvermögen auf Lichtwirkung die eosinopenische Reaktion. Der Ausfall des Zentrums bewirkt hingegen das Ausbleiben der eosinopenischen Reaktion. Zu dieser Veränderung genügt bereits ein zentrales absolutes Skotom von 5°. Die eosinopenische Reaktion kann auch in jenen Fällen unterbleiben, wo nur ein Farbenskotom im Blau vorhanden ist.

Das Unterbleiben der Eosinopenie ist also ein empfindliches Zeichen der zentralen Netzhautfunktion. Die sich auf Lichtwirkung einstellende eosinopenische Reaktion kann in strittigen Fällen, zur Ergänzung anderer Untersuchungsmethoden, als praktisches diagnostisches Verfahren angewendet werden. Bei trüben Medien kann diese Reaktion zur Untersuchung der zentralen Netzhautfunktion benützt werden. Andererseits kann sie für die Differenzierung der Netzhauterkrankungen von Sehnervenaffektionen dienen.

Mit der vegetativen Funktion des Sehnerven befaßte sich in den letzten Jahren besonders Hollwich. Über die anatomischen Grundlagen der Bahn wurde von Frey, Odorfer u. a. berichtet. Als den Ausgangspunkt der vegetativen Bahn hat Becher die vegetativen Zellen der Netzhaut angegeben. Unsere Beobachtungen ergänzen diese anatomischen Feststellungen, indem wir zeigen konnten, daß als Ausgangspunkt des optico-vegetativen Reizes nicht das ganze Gebiet der Retina, sondern nur die Macula-Gegend zu betrachten ist.

Literatur

1. Appel, W.: Z. ges. exp. Med. **104,** 15 (1938).
2. Appel, W., Hansen, K. J.: Dtsch. Arch. klin. Med. **199,** 530 (1952).
3. Becher, H.: Auge und Zwischenhirn. F. Enke, Stuttgart 1955.
4. Benoit, J.: C. R. Soc. Biol. (Paris) **120,** 131 (1935).
5. Bissonette, T. A.: Endocrinology **22,** 92 (1938).
6. Büchner, H., Kukla, D.: Klin. Mbl. Augenheilk. **124,** 529 (1954).
7. Domarus, A.: Dtsch. Arch. klin. Med. **171,** 333 (1931).
8. Frey, E.: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **61,** 208 (1948).
9. Fuchs, J.: Dtsch. med. Wschr. **78,** 1054 (1953).
10. Halberg, F., Visscher, M. B., Bittner, I. I.: Amer. J. Physiol. **174,** 109 (1953).
11. Hollwich, F.: Münch. med. Wschr. **95,** 212 (1953).
12. Hollwich, F.: In Zeitfragen der Augenheilkunde, G. Thieme, Leipzig 1954.
13. Hollwich, F.: Auge und Zwischenhirn. F. Enke, Stuttgart 1955.
14. Odorfer, M.: Acta biol. hung. Suppl. **3** (1959).
15. Radnót, M.: Acta morph. hung. **5,** 369 (1955).
16. Radnót, M., Wallner, E., Török, É.: Acta med. hung. **9,** 231 (1956).
17. Radnót, M., Török, É.: Klin. Mbl. Augenheilk. **130,** 763 (1957).
18. Radnót, M., Wallner, E., Hönig, M.: Wien klin. Wschr. **72,** 101 (1960).
19. Schumann, H. J.: Med. Klin. **48,** 1772 (1953).

Retinal Function and Optico-Vegetative System

By

Magda Radnót, E. Wallner and Maria Hönig

The peripheral eosinophil count has been studied in different cases of scotoma, in 9 cases of pigmentous degeneration of the retina and 13 cases of macular degeneration. Reaction in the first group was normal, *i. e.* exposure to light decreased the number of circulating eosinophils, provided the pathological process had not reached the central parts of the retina. Light failed to elicit eosinopenia in the second group (macular degeneration) in cases of absolute central scotoma, even if the affected area was of small size. The region of the macula lutea seems to be, therefore, starting-point of the optico-vegetative system. In certain cases. *e. g.* if cataract is associated to macular degeneration or in the early phase of macular damage, eosinopenia due to light may be of diagnostic value.

Функция сетчатой оболочки и оптико-вегетативная система

М. РАДНОТ, Е. ВАЛЛНЕР и М. ХЁНИГ

Авторы наблюдали поведение эозинофильных клеток, циркулирующих в крови, в случае выпадений поля зрения различного характера. Материал больных состоял из следующих случаев: 9 случаев пигментозного перерождения сетчатки и 13 случаев перерождения желтого пятка. В первой группе наблюдалась — если патологический процесс не распространился на центральные части — нормальная реакция, то есть, при действии света наступило снижение количества эозинофильных клеток. Во второй группе в случае абсолютной центральной скотомы, даже если скотома была небольшой, наступающей при действии света эозинопении не имела места. На основании этих наблюдений авторы считают, что исходная точка оптиковегетативной системы находится в области пятна. в определенных случаях, напр. при одновременном появлении катаракты и перерождения желтого пятна, в ранней фазе поражения желтого пятна обусловленную действием света эозинопению можно использовать также для клинической диагностики.

Prof. Dr. Magda Radnót
Dr. Emil Wallner
Dr. Mária Hönig

Budapest VIII., Illés u. 15, Ungarn.

Lymph Circulation in Auto-Alloplastic Thoracic Plombs

By

Gy. Bornemisza, G. Beregszászi, I. Furka and Z. Nagy

Institute of Surgical Anatomy and Operative Surgery, University Medical School, Debrecen
(Head: Gy. Bornemisza)

(Received April 1, 1961)

The development of lymphvessels in thoracic plombs has been studied. Thoracic plombage, as devised by one of the present authors, is a combination of alloplastic material and autoplastic tissues for the replacement of lost tissue. It was demonstrated in earlier experiments that the new structure — developing from synthetic resin shavings, a nylon net and the autoplastic tissues which fill the meshes of the latter — was well vascularized, while the present investigations have revealed the development of a widespread system of lymph vessels in the thoracic plomb. The newly-developed lymph vessels were in communication with the lymphatic apparatus of both the thoracic wall and the lungs, a phenomenon indicative of the fact that auto-alloplastic structures are readily adopted by the living organism.

In an earlier report [4] we described thoracic plombage by means of synthetic resin shavings and a nylon mesh and reported some observations regarding the growth of connective-tissue trabecules and blood vessels in the plombs. The development of lymph circulation in thoracic plombs forms the subject of the present paper.

The term "auto-alloplastic" has been applied by one of the present authors (Bornemisza) to the replacement of lost tissue by a combination of a comparatively small quantity of plastic material and the autoplastic tissues which the organism produces under the contactual-proliferative action arising on the large surface of the implanted synthetic material. The term applies to all similar structures serving surgical purposes at various points of the organism [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Our investigations into the lymph circulation of auto-alloplastic thoracic plombs seem to be justified by the consideration that the success of tissue replacement depends quite as much on the development of an adequate lymph circulation in the new structures as on their satisfactory vascularization.

Literature contains numerous works on lymph circulation, and it would be superfluous to expatiate in this study on fundamental problems of the subject: we will content ourselves with discussing a few questions which bear upon our present experiments.

While certain authors hold that the development of lymphatics consists in the dilatation and extension of preformed lymph vessels, it has been proved

by others that also adult organisms are capable of forming new lymphatics. BILLROTH [3] was the first to study this problem in wounds made on the lip of dogs. TALKE [21] demonstrated the presence of endothelially lined lymph vessels in peritoneal adhesions around the ascending colon as also in pleural adhesions. GUYOT [11] found lymph capillaries in granulation tissue. REICHERT [12] encountered newly formed lymphatics in 8-day old wounds made on the limbs of dogs. RÉNYI-VÁMOS et al. [13, 14, 15, 16, 17, 18, 19] published a number of reports on the formation and pathology of lymph vessels in connection with regional ileitis, tubal pregnancy and other conditions. They observed a proliferation of lymphatics in certain cases of regional ileitis. Lymphatic networks in scar tissues are necessarily newly formed structures. An extensive plexus-like formation was observed in the tela submucosa in many instances, while only a few lymph capillaries could be demonstrated in normal cases after the ligation of the regional lymph nodes.

No similar observations seem to have been made in connection with thoracic plombs.

Material and method

The technique of thoracic plombage, as described in an earlier communication [4], consists essentially in the following.

A nut-sized plomb is prepared from well-sterilizable plastic material which is biologically compatible with the host tissues (poly-methyl-methacrylate and a meshwork of nylon). After placing pulverized antibiotics into the plomb, it is implanted into the thorax of dogs between the costal and visceral pleura and fastened to the next rib with a single stitch. The thorax is opened between the 5th and 6th ribs under positive pressure respiration. Mild mechanic irritation during the operation serves to promote adhesions: connective-tissue trabeculae in the interspaces of the plastic material developed more rapidly in this way than in earlier experiments.

Plombing was performed in 20 dogs. The intervention was tolerated well. The animals were sacrificed after a lapse of from one to ten weeks.

Finally, under barbiturate anaesthesia we made a small incision on the thoracic wall and injected 2 to 3 ml of dilute India ink into the plomb possibly without opening the pleural cavity. The animals were left alive for 2 to 3 hours after the injection so as to ensure absorption of the dye by the lymphatics of the living organism. This was achieved so that the original site of the injection remained visible on the cross-sections after the removal of the plombs. We experimented also with Congo red, patent blue and contrast material but India ink proved to be the best material for the demonstration of lymph vessels.

Results

The implants were found to have united with the thoracic wall and the lungs, the degree of attachment depending on the time at which the animals were sacrificed. There were, of course, blood vessels in the plombs, but we found a number of lymph vessels as well, and the absorbed India ink showed them very clearly in the implants, in the adhesions, the lungs and the thoracic wall. These new lymph vessels, as also their communications with the old ones, must have formed after the implantation of the plombs, at a time when the interspaces of the resin-shavings were invaded by connective-tissue trabeculae

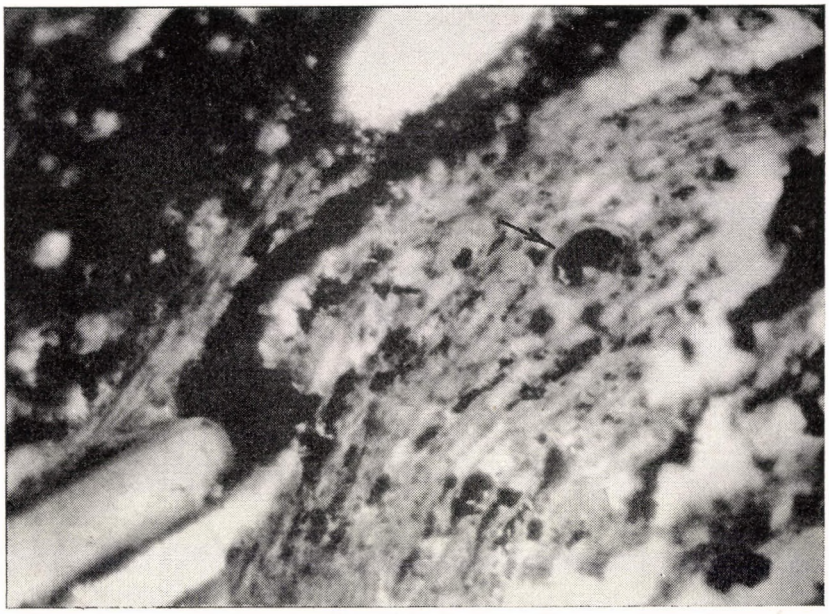


FIG. 1. Interstitial India ink, injected into the thoracic plomb, and an endothelially lined lymph vessel, likewise filled with ink, 3 weeks after implantation. ×400

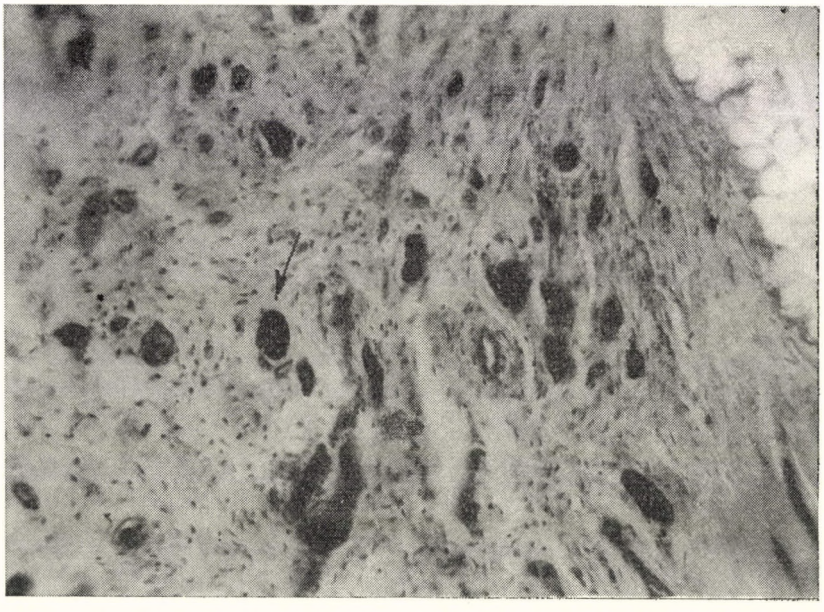


FIG. 2. Lymphatic plexus in the marginal portion of thoracic plomb, 3 weeks after implantation. ×200

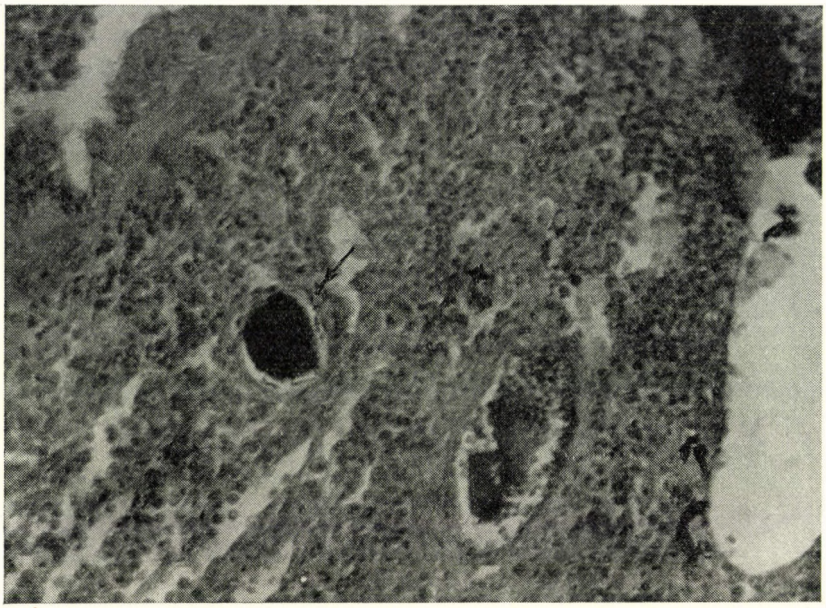


FIG. 3. Cross-section of ink-filled lymph vessel in granulation tissue around thoracic plomb, 5 weeks after implantation. ×400

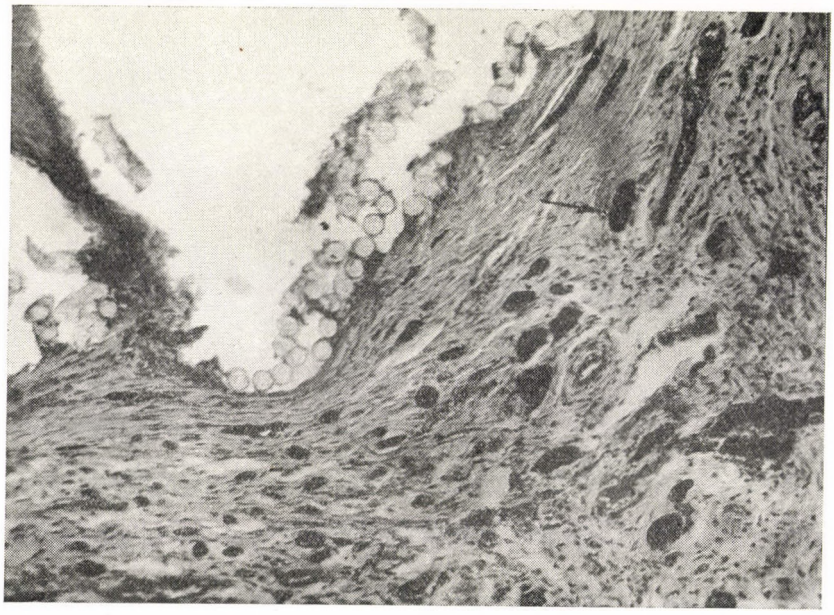


FIG. 4. Lymphatic network in the marginal portion of thoracic plomb; to facilitate differentiation, the cross-section of an empty precapillary is also shown. ×200

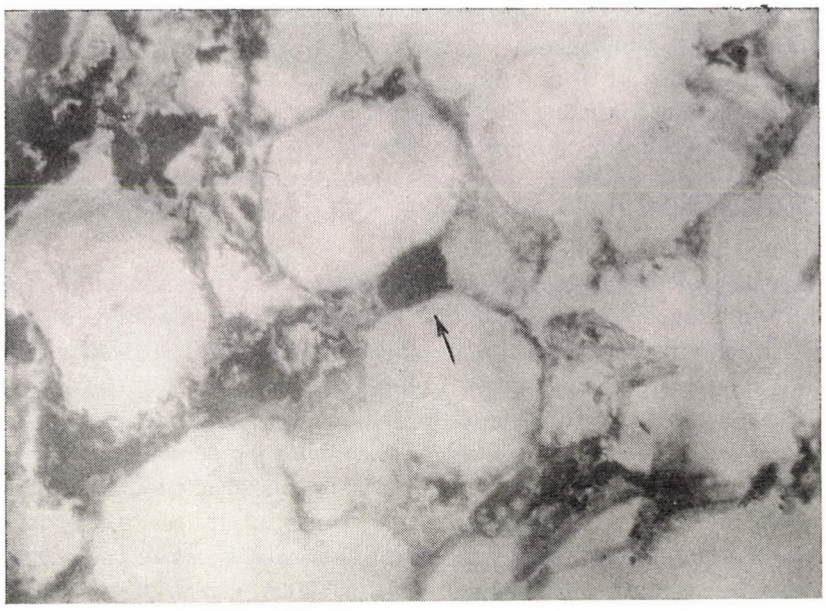


FIG. 5. Interalveolar India ink in the lung. ×400

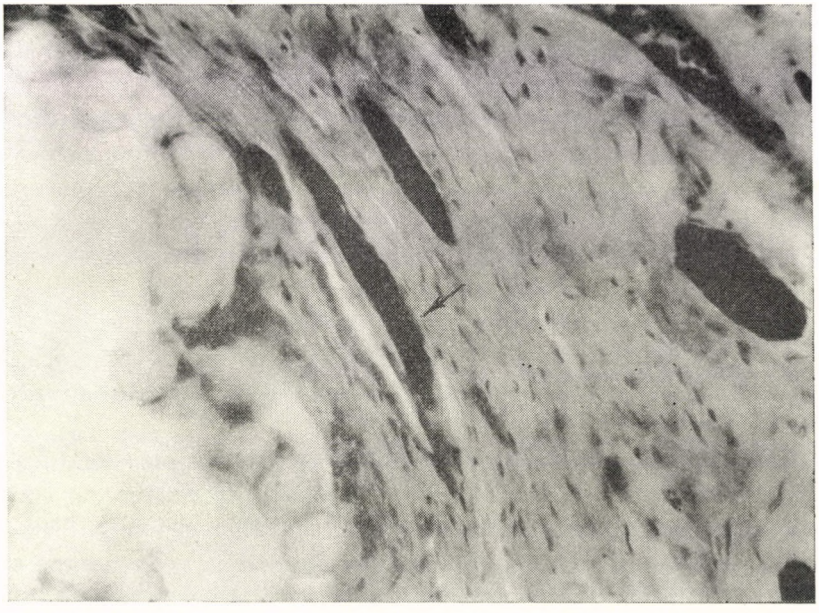


FIG. 6. Lymph channels in thoracic plomb 8 weeks after implantation. ×400

through the meshes of the nylon net or, else, when trabeculae began to develop in the interspaces themselves.

Plombs removed from animals killed after a week showed no significant union with the neighbouring host tissues, and the dye was seen to have spread irregularly between the slits of the plastic material. There were no lymph vessels or India ink either in the thoracic wall or in the lungs. We saw strips of dye in the connective tissue interstices but they could not be regarded as lymph vessels.

At the end of the second week adhesions between the plombs and the surrounding tissues could already be observed. Small amounts of India ink showed in the lungs and the thoracic wall, but it was histologically still impossible to demonstrate the presence of lymphatics.

At the end of the third week there were lymph vessels in the lungs and the thoracic wall beside the clearly visible black pigmentation. A lymphatic, filled with India ink, is indicated by an arrow in Fig. 1; the major part of the injected dye appears to have found access to the interstices of the tissues. We found a regular lymphatic network in the marginal parts of the plomb, especially near the nylon net. Low magnification (200×), as seen in Fig. 2, reveals lymph paths that should not be confounded with the empty precapillary which is likewise visible and structurally well distinguishable. The endothelium of the lymphatics is well perceptible with high magnification. Generally, no India ink can be seen in the blood vessels since the dye can reach them only by way of accidental direct injection.

After 5 weeks lymph vessels filled with ink in the granulation tissue around the plomb are well observable. An endothelially-lined such vessel is indicated by an arrow in Fig. 3.

At the end of the 6th week a profuse network of lymphatics can be perceived (Fig. 4). The plexus lies beside the nylon net, the threads of which are shown in cross section. There is an empty precapillary in this picture which facilitates differentiation between the two structures.

At the end of the 7th week the dye had already reached parts at some distance from the implant (Fig. 5). It should be noted that the ink can find access from the plomb to the lungs not only *via* the lymphatics but along the fibres of the granulation tissue as well. This means that, apart from communication through the blood and lymph vessels, there exists also an interstitial connection between the plomb and the lungs.

After 8 weeks lymph paths in the plomb are well visible (Fig. 6).

Since in other experiments the new lymphatic apparatus was continuing to develop, and since there could be no doubt that there existed in the interior of the auto-alloplastic plomb and in its surroundings a very marked network of lymphatics with ample communications with the adjacent tissues, it seemed superfluous to extend the present experiments beyond the 10th week.

Discussion

Generally speaking, auto-alloplastic tissue replacement as compared with the alloplastic method, offers the advantage that considerably less synthetic material has to be implanted, a significant factor even if the implant is indifferent to the host tissues. As compared with the autoplastic method, it has the advantage that it is not necessary to excise the transplant from another part of the body, and the further advantage that the new tissue, formed *in situ*, adapts itself to local requirements from the very beginning of growth and does not, therefore, undergo secondary changes.

Our experiments have proved that a pronounced lymphatic network is formed in the auto-alloplastic thoracic plomb, and that structures of this kind become integral parts of the living organism.

References

1. Babics, A , Rényi-Vámos, F.: A vese üregrendszerének patofiziológiája és műtétei. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1950.
2. Babics, A., Rényi-Vámos, F.: A vesepusztulás elmélete és klinikuma. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1952.
3. Billroth, Th.: Virchows Arch. path. An. **20**, 61 (1861).
4. Bornemisza, Gy., Bakó, G.: Acta morph. hung., **4**, 381 (1956).
5. Bornemisza, Gy.: Acta morph. hung. **8**, 27 (1959).
6. Bornemisza, Gy.: Bruns' Beitr. klin. Chir. **196**, 138 (1958).
7. Bornemisza, Gy.: Bruns' Beitr. klin. Chir. **194**, 449 (1957).
8. Bornemisza, Gy.: Acta med. hung. **14**, 353 (1959).
9. Bornemisza, Gy.: Bruns' Beitr. klin. Chir. **200**, 116 (1960).
10. Bornemisza, Gy.: Orv. Hetil. (Budapest), **101**, 1477 (1960).
11. Guyot, G.: Beitr. path. Anat. **38**, 207 (1905).
12. Reichert, F. L.: Arch. Surg. (Chicago), **13**, 871 (1926).
13. Rényi-Vámos, F.: Kísérl. Orvostud. (Budapest) **2**, 334 (1950).
14. Rényi-Vámos, F.: Kísérl. Orvostud. (Budapest) **2**, 425 (1950).
15. Rényi-Vámos, F.: Kísérl. Orvostud. (Budapest) **3**, 189 (1951).
16. Rényi-Vámos, F., Róna, Gy.: Virchows Arch. path. Anat. **329**, 319 (1956).
17. Rényi-Vámos, F., Szinay, Gy.: Acta med. hung. **11**, 87 (1957).
18. Rényi-Vámos, F., Szinay, Gy.: Acta anat. **34**, 124 (1958).
19. Rényi-Vámos, F.: Das innere Lymphgefäßsystem der Organe. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1960.
20. Rusznyák, I., Földi, M., Szabó, Gy.: Lymphatics and Lymph Circulation. Pergamon Press, London 1960.
21. Talke, L.: Beitr. path. Anat. **32**, 106 (1902).

Über den Lymphkreislauf der auto-alloplastischen Thoraxplomben

Von

Gy. Bornemisza, G. Beregszászi, I. Furka und Z. Nagy

Der Lymphkreislauf in den nach einem früher von einem der Autoren ausgearbeiteten auto-alloplastischen Gewebsersatzverfahren angewendeten Thoraxplomben wurde untersucht. Das aus Kunstharzspänen und einem Nylonnetz sowie aus den die Spalten des letzteren anfüllenden autoplastischen Geweben entstandene Gebilde verfügt neben

einer einwandfreien Blutversorgung auch über ein sehr ausgedehntes Lymphgefäßnetz, das sowohl mit der Thoraxwand wie mit dem Lymphgefäßnetz der Lunge in Verbindung steht. Ein derartiges auto-alloplastisches Gebilde entwickelt sich in jeder Hinsicht zu einem organischen Bestandteil des Organismus.

Лимфообращение авто-аллопластических пломб грудной клетки

ДЬ. БОРНЕМИССА, Г. БЕРЕГСАСИ, И. ФУРКА и З. НАДЬ

Авторы исследовали лимфообращение пломб грудной клетки, образованных по разработанной ранее одним из авторов модификации авто-аллопластических методов для возмещения тканей. Удалось выявить, что в образовании сформированной из стружек искусственной смолы и нейлоновой сети, в щелах заполненных автопластической тканью, наряду с уже ранее выявленным хорошим кровоснабжением имеется также весьма богатая сеть лимфатических сосудов. Последняя была связана с лимфатической сетью стенки грудной клетки и легких. Таким образом авторы доказали, что подобное авто-аллопластическое образование во всех отношениях становится органической частью живого организма.

Dr. György Bornemisza
Dr. Gábor Beregszászi
Dr. István Furka
Dr. Zoltán Nagy

Sebészeti, Anatómiai és Műtéttani Intézet,
Debrecen, 12. Hungary

Recensio

I. MAGYAR:

Erkrankungen der Leber- und Gallenwege

Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest, Akademie-Verlag Berlin 1960. Bd. I. (467 S. mit 50. Abb.) Bd. II. (351 S, mit 34 Abb.)

Das I. Kapitel des ersten Bandes befaßt sich mit den statistichen Angaben über die Häufigkeit der Leber- und Gallenwegserkrankungen; in Ungarn starben im Jahre 1953 insgesamt 2833 Personen an Erkrankungen der Leber und der Gallenwege.

Im II. und III. Kapitel werden die klinischen Symptome (Gelbsucht, Leberinsuffizienz, portale Hypertension, Splenomegalie, Gallensteinkolik, usw.) besprochen und eine Einteilung der Gelbsucht angegeben. In diesem Schema versucht der Verfasser zu veranschaulichen, daß die einzelnen Krankheitsformen Übergänge haben.

Das IV. Kapitel beschäftigt sich mit den Laboratoriumsuntersuchungen (Gallenfarbstoff, Urobilinoide, Gallensäure, Cholesterin, usw.). Es wird betont, daß sich die Mesobiliviolinreaktion zur Unterscheidung des Sterkobilinogens und des Urobilinogens eignet, was differentialdiagnostisch gut verwertet werden kann.

Im V. Kapitel werden die Leberfunktionsproben erörtert. Es wird betont, daß bei jeder Lebererkrankung individuell beurteilt werden soll, mit welchen Untersuchungen die richtige Diagnose am raschesten gestellt werden kann. Die Leberfunktion soll nicht als eine Rutinuntersuchung angesehen werden: ihre Indikation ist stets sorgfältig zu stellen.

Der VI. Teil behandelt die Einteilung der Leber- und Gallenwegserkrankungen.

Im VII—XI. Kapitel werden die akute und chronische Hepatitis eingehend besprochen.

Das XII. Kapitel erörtert die Therapie der Hepatitis. Verfasser vertritt die Ansicht, daß bei akuter Hepatitis der Kranke so früh wie möglich isoliert werden soll. Die Behandlungsrichtlinien der akuten Hepatitis werden kurz zusammengefaßt: Bettruhe, Diät, symptomatische Behandlung, bei protrahiert verlaufenden rekurrierenden Fällen oder in solchen mit schlechter Prognose Prednison.

Das letzte Kapitel des I. Bandes befaßt sich mit der Cholangiohepatitis.

Im I.—III. Kapitel des II. Bandes kommt die Leberzirrhose zur Besprechung: Einteilung, Ätiologie, klinische Symptome, Laboratoriumsbefunde, Verlauf und Therapie.

Die folgenden Kapitel (IV—XII.) behandeln die Erkrankung der Lebergefäße, die Veränderungen der Leber bei nichthepatitischen Störungen, die entzündlichen und nichtentzündlichen Krankheiten des Gallenwegssystems und endlich die Cholelithiase.

Die Monographie bietet eine umfangreiche Darstellung der Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. MAGYAR behandelt das Thema mit großer Fachkenntnis. Als Kliniker und Forscher war er bemüht zahlreiche Probleme zu lösen. Er kritisiert die in der Weltliteratur mitgeteilten Auffassungen und fügt die eigene Ansicht hinzu.

Das schön ausgestattete Buch wird allen Ärzten und Forschern die sich mit den Fragen der Leber- und Gallenwege beschäftigen von großem Nutzen sein.

F. RÉNYI-VÁMOS

Hungarian X-Ray Industry

Medical Aspects at the Construction of X-Ray Apparatus

By

P. Deák

Since the beginning of the X-ray era cooperation has been close between radiologists, designers of X-ray units and X-ray technicians. There are only a few branches of medicine which require of their medical experts such a thorough technical grounding as radiology. But the branches of industry are also few in number, which would demand more knowledge of sanitary matters in general, and more sense of responsibility as well, than does the construction of X-ray apparatus, as their inadequate construction or wrong employment may cause irremediable damages in living organisms.

Thus the cooperation between radiologists and designers of X-ray units is necessary and indispensable in every field. The radiologist's ever increasing requirements were always the greatest incentive to the constructor of radiographic apparatus and, inversely, the new, up-to-date X-ray equipments of greater efficiency enable the radiologist to make further observations and also to develop new X-ray examination methods.

In the few decades of radiological evolution this mutual cooperation resulted in such a rapid development, as can be scarcely observed in other domains. A quarter of a century ago numerous X-ray units were operating all over the world, but their efficiency was very low indeed, their control unsteady and as they were not shock-proof, they fostered the danger of direct electric shocks. And in 20 years or so we have achieved that the safeguarding of a practically unlimited output and of a shock-proof condition are no problems any more.

However, new technical problems, partly solved and partly unsolved, came into prominence and they demand a still closer cooperation of all parties. They are concerned with automation and ray protection of radiographic apparatus. Besides these there exist also many subsidiary matters of importance, and daily practice will constantly raise fresh issues. For the radiologists, however, automation and ray protection are the most pressing affairs for the moment.

Automation of X-ray apparatus, within the framework of the general tendency for automatisation, can register a considerable development. In spite of its advantages, however, it has its drawbacks and personally I am not a supporter of excessive automation. Undoubtedly it is a very useful and wonderful thing, inasmuch as it prevents overloading of the X-ray tube and many of the breakdowns which may occur in X-ray apparatus. That form of automation, however, which aims at producing an apparatus which — as the saying goes — "could be operated by a child" and imposes too many constraints on the radiologist with regard to the selection of loading conditions, does not necessarily mean an advantage. I know it from experience that the repairing of such automatisms is also very difficult, it requires special knowledge, involves a loss of several useful man-hours and this

is often prejudicial to-day, in a period of increased demands made on radiology. These automatisms, which simplify not the apparatus, but only its handling, often serve for business purposes with the implication, that such a simple and "easy to handle" unit may be bought by anybody, even by those, who are not radiologists. And here lies a very real danger. He who buys such a unit, will not only handle the apparatus, but will also work with it, he will treat patients, will examine them, will establish diagnoses and will apply therapeutical methods. This part of the work, however, will not be facilitated by any automation. I have seen often enough that these so-called "simple", "modern" units give rise to the belief that, because of their easy handling, they are more suitable for efficient X-ray examinations — an absurdity which does not, of course, require any explanation here !

During the last 20 years the problem of ray protection also presented itself in connection with the construction of modern X-ray units. In this period we became acquainted with some aspects of the biological effects of radiation. So the designers of X-ray apparatus were confronted with a fresh and by no means unimportant task, in addition to those already existing: to ensure the protection against radiation of patient and radiologist and of the nursing staff as well.

It is a well known fact that complete ray protection, *i. e.* a protection excluding all kinds of exposure to radiation cannot be realized. In this domain we must be satisfied with compromises. Within such narrow bounds the complex problem of radiation cannot be dealt with in detail. However, we have to realize — and for the moment this is of the greatest importance: there is no perfectly ray-proof X-ray unit. This must be emphasized, since many firms assert the "complete ray protection" of their own X-ray apparatus and devices. Such assertions are very dangerous. The physician, perhaps a general practitioner and not a radiologist, who is unfamiliar with the principle mentioned above, operates his X-ray apparatus without any reserve. Fluoroscopies, unduly protracted and carried out at high electric loads, with greater intensity and at higher voltages than it is desirable, constitute the utmost danger. In the last years it has been proved beyond doubt that, beside causing somatic damages, the wide-spread X-ray examinations and irradiations play an important role in causing genetic injuries. This is why the protection of X-ray units from this point of view cannot be overemphasized. It would be desirable, in laboratories in particular, where the radiographic apparatus is not operated by a specialized staff, to join directions for use which draw attention to these dangers, and to deliver the apparatus with protecting devices, the use of which could reduce to a minimum the danger of gonad injuries.

In my estimate it would be another very powerful help in preventing radiation damages if at the placing and installation of X-ray apparatus, directions of the possible escape of rays would be taken into consideration and the producing factory itself would place and mount the units in such a way, that neither patients, nor the staff could stay in the directions of the greatest scattering of radiation. Finally, it would be a very successful combination of automation and increased ray protection, — and this is the form of automation, which would be welcomed by all of us — to switch off the X-ray apparatus automatically when a certain quantity of radiation has been emitted. In this way fluoroscopic ray overloads could be prevented. The importance of this problem is greatly emphasized by the fact that a number of people, mainly those who are not specialists, believe that image amplifiers cannot cause ray damages and thus — as we have seen in more than one operating theater — they are employed for undue lengths of time without preliminary adaptation.

In our institutes of X-ray therapy, X-rays were more respected from the very beginning. In consequence, the protection against radiation of our therapeutical equipments is better as far as the operation staff is concerned. It has become a matter of course that the units for X-ray treatment are difficult to move, that they are confined in thick-walled or lead-plated rooms, and these features have come to be considered inseparable from therapeutical X-ray units. In the case of diagnostic apparatus, however, and, especially in that of examination devices, radiation protection has been neglected in order to reduce production costs, to obtain a more elegant and up-to-date execution, to ensure the physicians' comfort, — and this even in the latest types. This should not be allowed to go on ! Centralized provision ought to be made to ensure at each diagnostic unit, on the basis of repeated measurements, the conditions of protection, even if they are not duly standardized as yet. In our country systematic control relating to ray protection has been therefore introduced. In fact, the Hungarian X-ray factory, in all types it produced in recent years, has given laudable prominence to this point of view.

Role and Importance of the "Hard-Ray" Method in Modern X-Ray Diagnostics

By

Z. Zsebők and E. Mester

In the last decade the problem of evolving more rational methods of radiography, particularly the so called "hard-ray technique" has been the subject of many publications. Efforts to develop the most appropriate technique of radiography, aimed at producing radiographs of superior quality by increasing radiographic voltage (kV) and at the same time considerably reducing the mAs value. In elaborating this new method it has become a key consideration to reduce as far as possible the patient's radiation dose during examinations. For some years this view-point has won a special stress since it has been pointed out by an ever increasing number of workers on radiation biology that the gonads, forming the hereditary substance of the human race, are being exposed to an ever increasing quantity of radiation. The per capita number of X-ray examinations is on the increase all over the world and adding to this the higher atmospheric radioactivity, the changes which can develop in the hereditary substance as a consequence of absorbed radiation energy may result in a rising number of lethal variations in the progenies which it would be most desirable to reduce.

In the period preceding the development of hard-ray technique, radiologists tried to lower the radiation doses chiefly by mounting comparatively thick (3.0 mm) aluminium ray filters to the ray exit of the tube in order to eliminate soft radiation components not involved in radiography. Though this approach resulted in a considerable reduction of the dose received by the surface of the patient's body, the result was not satisfactory because of whatever thickness the filter used might have been, radiation beyond the so-called wave length limit determined by the kV could be rendered "harder", more penetrating, only by increasing the voltage (kV). Taking account of the general law of X-ray diagnostics that considerable reduction of the mAs can be obtained by increasing the voltage, since the patient's body then absorbs less of the more penetrating radiation and a greater part reaches the film to darken it, it is easy to understand that researchers tried to approach the problem along these lines.

More than 30 years ago Weber, Zacher and also Stefani made an attempt to employ a voltage of over 100 kV for diagnostic purposes. During the decades which elapsed since these experiments were made, basic principles of the method have been elucidated both in theory and in the clinical practice. The theoretical foundation of the method consists partly in the fact that with the increase of voltage the tube output (r/min.) is raised to the fourth power, *i. e.* by increasing the conventional tube-voltage of about 70 kV used for routine chest exposures to 130 kV, the intensity of tube current may be reduced to 1/4 of the mAs value with the dose rate (r/min.) remaining the same. It should not be concluded however that the ray dose reaching the patient's skin is consid-

Fig. 1. Latero-lateral radiograph of the skull made with the conventional method. Exposure values: 85 kV, 200 mA, 0.6 sec. Potter-Bucky

erably lower; the correct interpretation is that, essentially, of the radiation produced with 130 kV, of the dose arriving at the surface of the body, less is absorbed by the human body and more reaches the film. As a result, exposure time, *i. e.* the patient's ray dose, can be also reduced to about one-fifth, or the radiographs can be taken from a greater distance, say from 2, possibly from 3 m instead of 1.0 or 1.5 m, an important advantage from the point of view of orthoradiographic representation.

As regards the objective radiation-physical foundation of the problem, we may rely among others on WACHSMANN's examinations proving that *e. g.* at 120 kV, as compared to the 60 kV of the X-ray, intensity of tube current being identical behind a 20 cm water phantom (corresponding to the sagittal diameter of the normal chest) the quantity of radiation reaching the film is sufficient, in case of radiation produced with 120 kV, to make possible the reduction of the time of exposure to one-fifth or one-seventh, since,

within certain limits, an X-ray quantity of about 2 mr is required — irrespective of wave length (tube voltage) — to darken the film, if an intensifying screen is used. Examining at 60 kV voltage the relationship between radiation input and output, when applying a 20 cm water phantom the ratio between rays incident in the phantom and emerging therefrom is 100 : 1, while in case of 120 kV the ratio is 20 : 1; thus radiation measured behind the water phantom is five times as much when voltage is increased from 60 to 120 kV, hard-ray technique making possible a considerable reduction not only of the surface dose but of the integral dose as well.

To sum up, use of the so-called hard-ray technique is justified first of all by the shorter wave-length and deeper penetration of "hard" radiation; this is why in case of an identical quantity of incident rays, generally between certain limits, a considerably more intensive darkening is obtained on the film than with softer radiation. However, as referred to above, this is not only relevant for the quantity of rays required to obtain darkening of the film but rather for the ray load applied in examination of the patient, since with the hard-ray method the ratio between input and output is substantially more favourable than with conventional radiography.

On the other hand, undoubtedly, when hard-ray technique is applied, the photographic contrast on the film or on the fluorescent screen dwindles with the shortening of radiation wave-length, and the sharp line between the shadow of the bone and the soft parts progressively fades out. Yet there are cases when this, far from being prejudicial, is even useful; considering that in "contrastful" pulmonary radiographs about half of the lung surface is covered by the ribs, it is not doubtful that the hard-ray technique has considerable advantages, chiefly in examinations of the chest.

From the point of view of lung diagnostics further significance of the hard-ray technique consists in the fact that so-called over-contrastful, excessively soft radiographs present shadows suggesting false interpretations. Cross-cuts of small veins might be taken for foci etc. This source of error does not occur in the hard-ray technique.

The method is similarly valuable when it is intended to demonstrate non-structural changes, as *e. g.* when examining the gastro-intestinal tract where diagnosis is based on the changes of contours. Hard-ray technique is however not free from some drawbacks, since the harder radiation distorting the picture appears as a blurring agent which however can be considerably reduced by employing special hard-ray grids. A further means to reduce scattered radiation is GROEDEL's method, where for radiographic examination of the lungs the patient is placed at a distance of about 10—20 cm from the cassette, which in case of a radiograph taken from a distance of 2 m, does not result yet either in a considerable enlargement or a notable blur.

From all these considerations it is easy to understand that the so-called hard-ray technique is widely used and experiments are conducted to produce radiographs of the lungs not only with a voltage of 150 to 200 kV but also with 1000 kV.

Generally, however, about 150 kV is the value most widely employed with an increasing number of institutes where voltages of about 150 kV are general for routine work. In the St. George's Hospital of Hamburg, as reported by WANNOVIUS, examinations at 200 kV were performed with satisfactory results not only in the diagnostics of the chest but also in neurology, in examinations of the skull, in encephalography, myelography etc.

It is an important question, to what extent good definition of the radiograph is influenced by the use of the hard-ray method. It is certainly necessary in this respect to search beyond the use of the grid referred to for some solutions in order

Fig. 2. Skull radiograph of the same person, produced with a voltage of 120 kV

to reduce the action of increased scattered radiation prejudicial to definition.

With the hard-ray method there is considerable justification for the use of so-called fine-grain and fine-curl intensifying screens. The problem is not negligible, since these screens absorb much more of the radiation than films. Films are considerably more sensitive to the fluorescent light of the intensifying screen than to X-rays and screen fluorescence is responsible for almost 95 per cent of the darkening of the film.

It is clear from all these considerations that the hard-ray technique presents important advantages not only in thoracoscopy but in all cases when it is advisable to reduce radiation dose for effective gonad protection (radiographs of the spine and those taken in pregnancy, hysterosalpingography, pelvimetry etc.).

This is easy to discern when taking into account that in examinations of the lumbal spine with 75 kV the radiation dose is about 2.2 "r" which is reduced to 0.65 "r" by the use of 150 kV voltage.

Giving thought to the consideration that, for biological response of the organism, it is not the quantity of incident rays but rather the total absorbed radia-

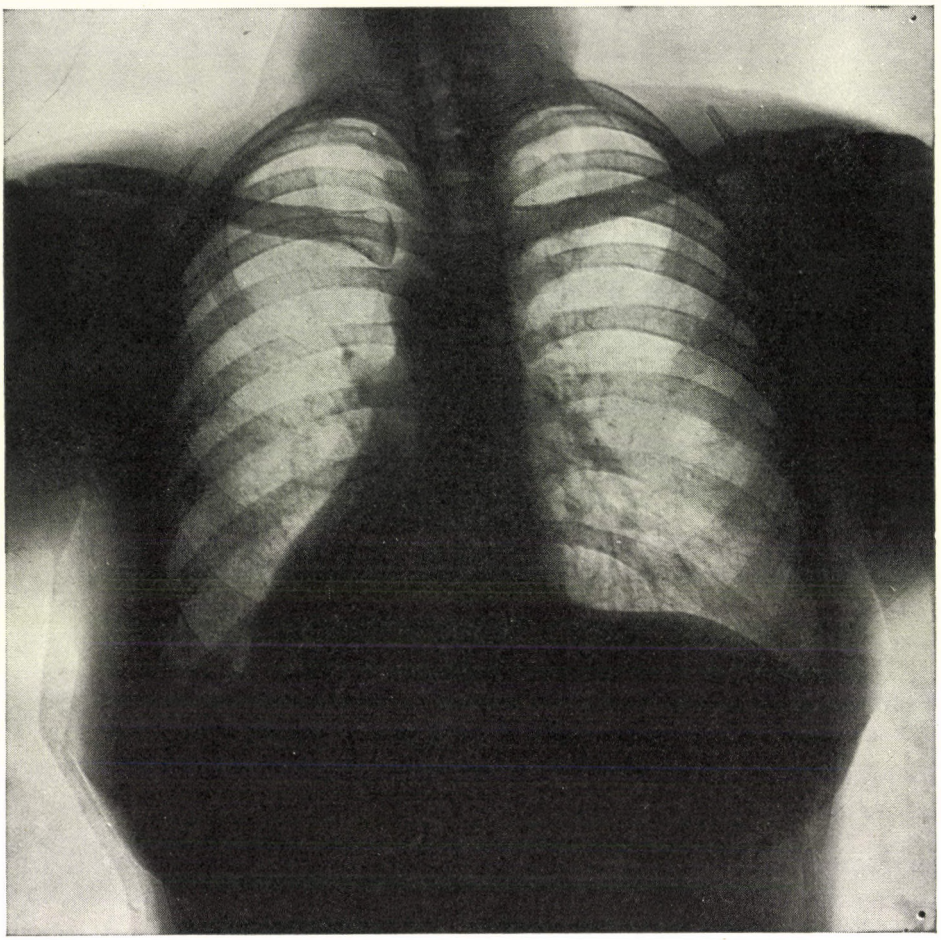


Fig. 3. Chest radiograph produced with a voltage of 120 kV and the use of a fine grid

tion which is of prime importance, the essential difference in which hard-ray technique results becomes obvious. Conventional ray hardness (40 to 90 kV) and wave lengths (0.5 to 0.4 Å) used so far require a considerably higher internal dose than does the so-called hard-ray technique because a comparatively important quantity of radiation is absorbed by the superficial strata of the body. The same quantity of radiation as used in normal radiography, when employed in the hard-ray technique, would cause a higher quantity of radiation to be absorbed in the patient's body since the harder, more penetrating radiation has a higher integral dose. The advantage consists in the lower absolute quantity of incident rays required in the case of the more penetrating radiation to obtain the quantity necessary for darkening on the film, *i. e.* to produce the radiograph.

Hard-ray technique is not recommended in all cases or rather it is not necessary for all examinations. It is not needed *e. g.* in the case of small diameters or in the radiography of extremities. We can dispense with the hard-ray method in all

cases where the use of the Potter-Bucky grid is not justified, since in all these cases conventional methods are satisfactory. It is also clear that many of the X-ray apparatus now in use are unsuited for the hard-ray method because even if a voltage of over 100 kV could be produced with the transformer, the peak voltage in the 4-valve X-ray apparatus drops by about 30 per cent under load, *i. e.* kV max. is to kV eff. as 1 is to 0.7 and the two values being practically identical only with the 6-valve apparatus.

As to the technical details of the problem it is sufficient to add that, in conventional radiography, in order to be able to apply a very short exposure time (0.04 to 0.06 sec.) the mAs value has to be considerably increased, *i. e.* to shorten the time of exposure, tube dose rate must be doubled. Doubling the intensity of tube current in a given case, however, redoubles the focus load and the resulting heat. On the other hand, if we increase the intensity by, say, 10 kV which causes about the double amount of rays to reach the film in comparison with the lower kV value, it means but a load increase of 10 per cent for the heat produced at the focus of the tube.

In connection with hard-ray technique the problem arises — considering that the decrease of radiation in case of harder rays is shifting from the absorption side towards the scattering side, showing at the same time an important percentage increase — whether the rate of scattered radiation is not accompanied by an increased gonadal ray load when hard-ray technique is used in radiography. The examinations of KLOTZ and SEELENTAG may supply an answer to this question. These research workers made measurements on water phantoms corresponding to the shape of the human body and employed 3.0 mm Al, 1.0 m Cu filters with voltages between 50 and 200 kV establishing scattered radiation conditions in the areas adjacent to the direct ray bundle, *i. e.* in the regions of the human body where gonads are located. They ascertained that upon the increase of voltage in case of harder radiation not only does the depth dose percentage rise but volume dose is also reduced, *i. e.* less radiation is absorbed both in the superficial and in the deeper strata of the body; at the same time the absolute quantity of scattered radiation is lower in areas immediately adjacent to the direct ray bundle, when hard-ray technique is employed.

From the aforesaid it follows that aspects of radiation-hygiene strongly support the hard-ray technique. It is however of the utmost importance for the radiologist whether the comparison of the photographic character of radiographs produced with the conventional and with the hard-ray method does not reveal any disadvantageous differences impairing the value of hard-ray radiographs. In this respect our experiences seem to corroborate the observations of GAJEWSKI and his co-workers who found no difference in the "radiographic definition" as to the discernible "fine" and "small" shadows; certain "over"- or "underexposed" details can even be, as a result of lower contrast differences, evaluated better on thorax radiographs produced with the hard-ray method.

It may be stated that radiographs of the chest produced with 100 to 120 kV provide a more reliable basis for the establishment of X-ray diagnoses than those taken with the conventional method, a fact particularly valuable, *e. g.* for the lateral radiographs of the chest.

A further important advantage of the radiographs taken with a ray quality of over 100 kV is that "fine grain" intensifying screens may be used without further ado and this, as it is well known, considerably improves definition, especially when, making good use of the possibilities, an extremely short, 0.04 sec exposure or less is chosen, *e. g.* for a lung-radiograph, thus reducing the movement blur caused chiefly by the pulsating details.

As already referred to, scattered radia-

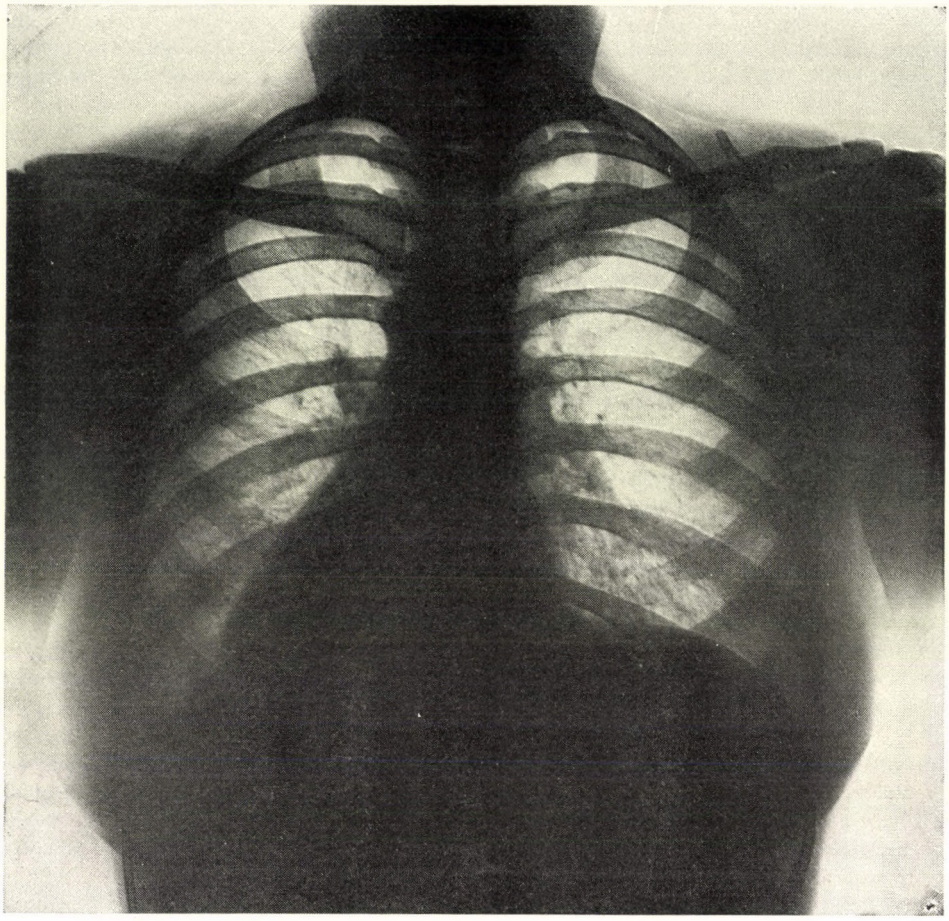


Fig. 4. Radiograph of the same chest; conventional values (70 kV), without grid

tion observed in hard-ray technique is rather considerable, as a result of the physical characteristics of X-rays but it may be reduced by means of the so-called Groedel-Wachter technique with the patient standing at a distance of 15 to 20 cm from the cassette instead of leaning on it. This being not always easy to realize in practice, the idea suggested itself that, *e. g.* in radiography of the chest where grids are usually not employed, we may avail ourselves of them to reduce scattered radiation. According to measurements made by GAJEWSKI, when radiographs of the lungs are produced with 120 to 150 kV, scattered radiation may be reduced by one-third of the original quantity if a "fine grid" is used. In this way "quality" of the graph can be favourably influenced, thus it is recommended to use such grids at all events. It is a further valuable feature of the hard-ray method that it is also applicable for paper radiographs.

It should be added to what has been said above that hard-ray technique relies on the basic condition of an up-to-date generator and X-ray tube, the one being suitable for generating voltage of the required kV, and the other for being loaded with that voltage. The radiographs pre-

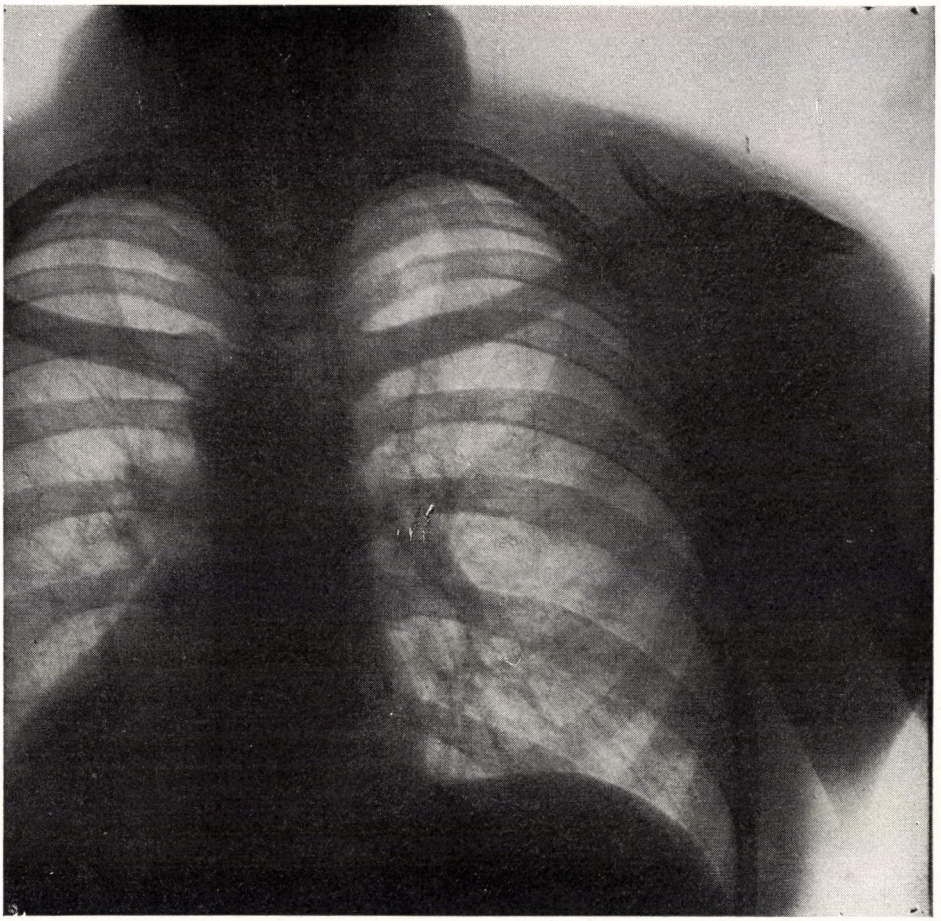


Fig. 5. Hard-ray radiograph of the same person made with Groedel's technique.Ventral surface of the patient's chest at a distance of 40 mm from the cassette

sented here are produced with the "Diagnomax" four-valve X-ray apparatus; technical data and exposure values are included in the captions accompanying the figures.

Summarizing these statements it may be said that with hard-ray technique the patient must be given but about one-fifth of the radiation dose employed in the conventional method. Besides, shorter exposure time makes it possible to obtain an orthographically better quality of the shot than with the normal methods. Of these advantages the lower dose should be emphasized. It is to be noted that, also in fluoroscopy, it is better to increase voltage, reduce intensity of tube current and to eliminate the soft and superfluous radiation component with the use of filters (3 mm Al). This is more advantageous than to increase the mAs value at a low tension in order to increase light intensity of image resp. of screen. Using the method outlined above, with lower doses, possible lesions of the gonads caused by radiation may be reduced. This is of high importance

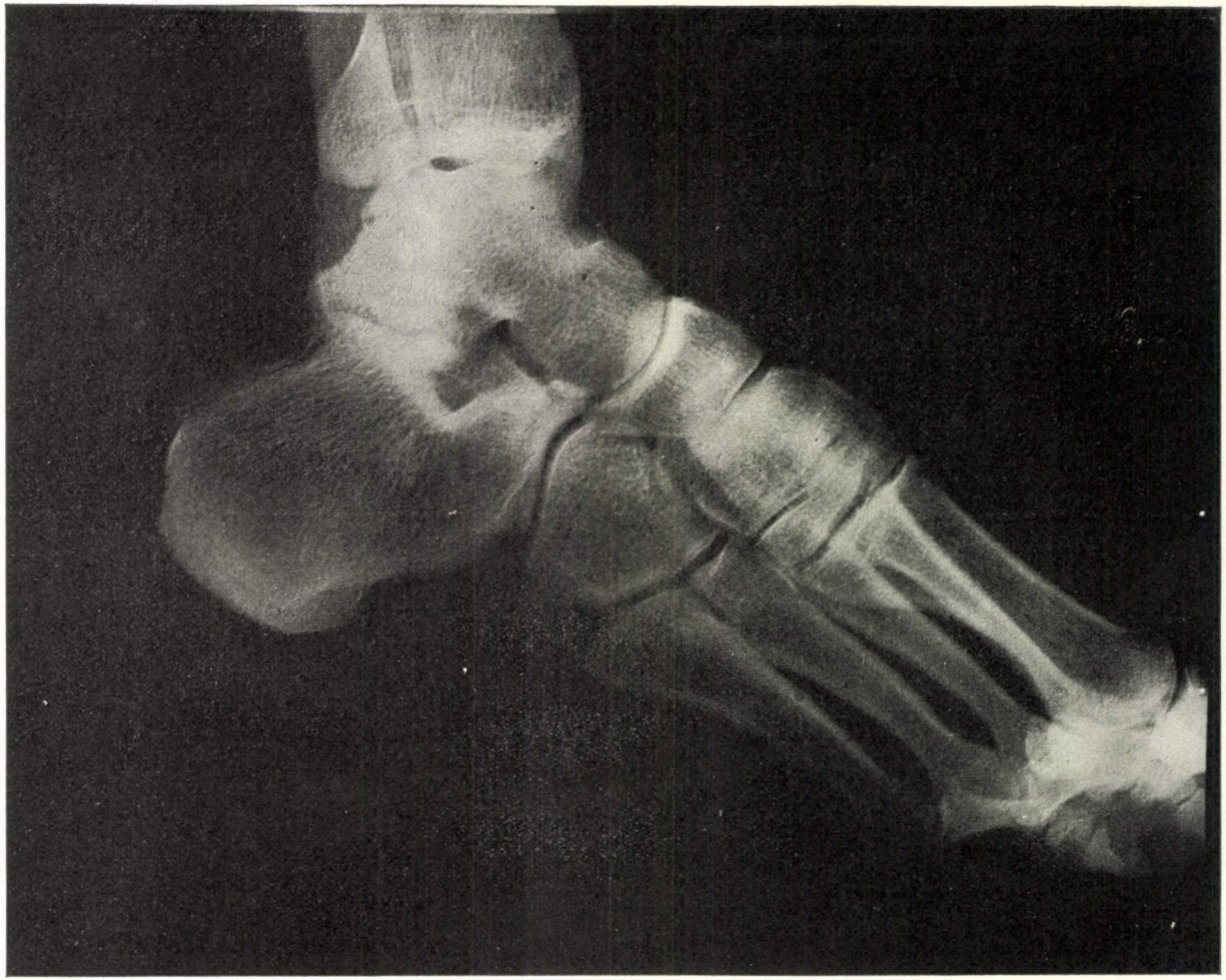


Fig. 6. Conventional radiograph of the calcaneus. Contact copy

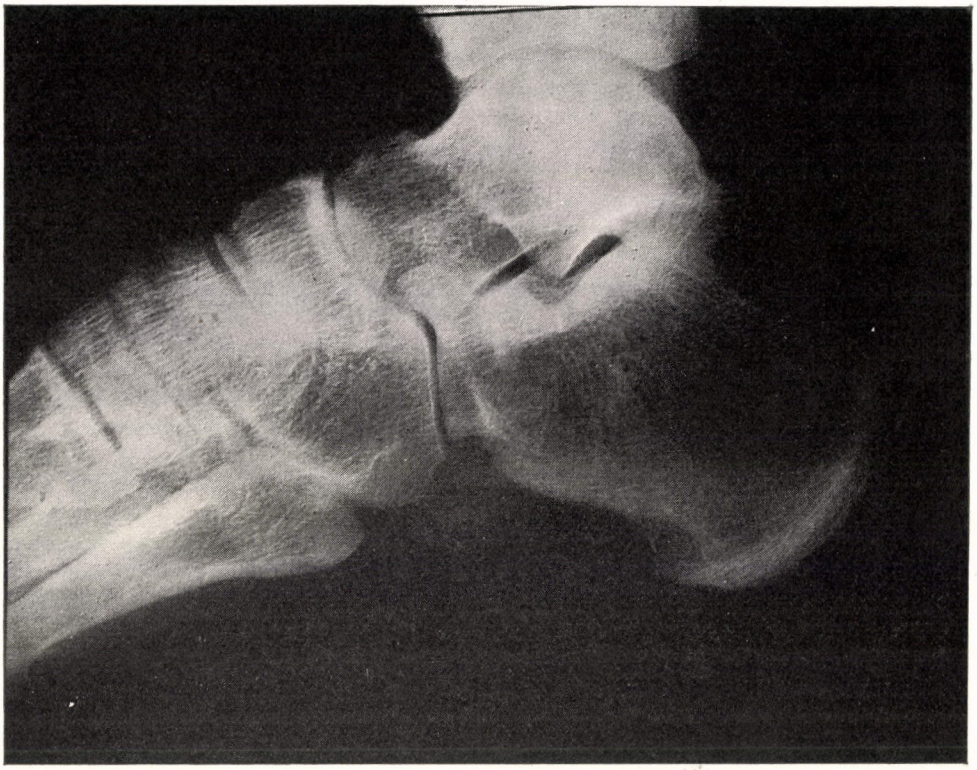


Fig. 7. Directly enlarged radiograph of the same calcaneus. Contact copy

chiefly in clinical control of pulmonary diseases since, as it is well known, in pulmonary processes generally a great number of X-ray examinations are needed; allowance should be made for at least one fluoroscopy or one radiograph in a week, particularly in the acute phase of the disease, during the period of clinical treatment.

For the same reasons as have been exposed above, the method is of no less importance for X-ray examinations in the gluteal sphere. Appropriate use of the data outlined above will not only facilitate a reduction of ray load but radiation can be utilized more rationally, while X-ray equipment may be employed more economically.

On the Importance of a Directly Enlarged Radiograph

In connection with the hard-ray technique it has been already pointed out that tube-focus loading may be considerably reduced by the use of hard-ray technique. Consequently a tube focus of substantially smaller dimensions may be used in radiography than with the conventional method. It is well known that the smaller the focus of the X-ray tube, the greater the so-called geometrical sharpness. This is why the so-called fine focus tubes with a focal spot of 0.3×0.3 mm have been constructed, making possible to obtain a considerably "sharper" image of the object than with the tubes used generally. The

small focus makes it possible to produce so-called directly enlarged radiographs which are of considerable significance in the diagnostics of the lungs and particularly of the bones, allowing direct magnification of small formations and lesions. The idea of direct magnification is associated with the name of GROEDEL who was the first to realize it. He recommends radiographs of the lungs made with a focus-film distance of 300 cm and an object-to-film distance of 15—20 cm, using 120 kV voltage. In such cases a considerable increase of scattered radiation occurs, amounting to about 60 per cent of the total radiation reaching the film, which however can be reduced to 40 per cent by the use of the Lysholm fine grid.

This method which has recently aroused an increasing interest, substantially facilitates recognition and analysis of finer structural details but does not allow an enlargement ratio over 1 : 2, the optimum having been observed by SCHOBER and others at about 1.5-fold. Lately the construction and use of an even smaller focus than the one referred to has been realized but the smallest tube focus employed at present has an area of 0.03 × 0.03 mm. Fig. 3 presents a directly enlarged radiograph of the chest produced with a 0.3 × 0.3 mm focus with the use of a fine grid.

Special examination tables have been constructed for making directly enlarged radiographs, but in all cases where such radiographs are not part of the routine work, it is enough to put the part of the body on the Bucky-table, to place the film 30 to 40 cm beneath the table (paying attention to correct focussing) and to make the radiograph with the usual 1 m focus-to-object distance, or else, to reduce the distance, obtaining thereby an increased rate of enlargement.

In direct enlargement of radiographs special attention must be given to the requirement that, with an increased focus-film distance, adequate exposure values have to be selected according to the rules of the quadratic decrease of radiation. Figures 1—2 and 4—7 present normal and directly enlarged radiographs of the same object. The method described is gaining ground chiefly in the diagnostics of bones, to demonstrate small structural lesions and centres.

REFERENCES

1. BOUTON, E.: J. de Radiol. **38,** 767 (1957).
2. BUCHHEIM, C. E., FRITZ, W., BRANHOFFER, J.: Röntgenblätter. **10,** 65 (1957).
3. BÜCKER, J.: Fortschr. Röntgenstr. **86,** 75 (1957).
4. CAMERMAN, J.: J. belge Radiol. **38,** 273 (1955).
5. CHATELAIN, A.: J. de Radiol. **39,** 180 (1958).
6. COCCHI, V.: Fortschr. Röntgenstr. **81,** 24 (1954).
7. ESCHBACH, H.: Kongressbericht 2. Tg. med. wiss. Ges. Röntgenol. DDR. 477 (1958).
8. FREYE, K.: Fortschr. Röntgenstr. **79,** 345 (1953).
9. FRIES, P.: Radiol. med. **41,** 1219 (1955).
10. FRIK, W.: Beitr. Klin. Tbk. **117,** 138 (1957).
11. FRIK, W., GAJEWSKI, H., WACHSMANN, F., BUCHHEIM, C. E.: Fortsch Röntgenstr. **83,** 330 (1955).
12. KLETT, C., SCHOBER, H.: Röntgenblätter. **11,** 337 (1958).
13. KLOTZ, E.: Röntgenblätter. **11,** 353 (1958).
14. KLOTZ, E., SEELENTAG, W.: Fortschr. Röntgenstr. **89,** 92 (1958).
15. KOECHER, P.: Mschr. Kinderheilk. **106,** 69 (1958).
16. KRUSEWSKY, S.: Pol. Tyg. Lek. **14,** 1997 (1959).
17. LANGWITZ, N.: Dtsch. Gesundheitswesen. 757 (1956).
18. MARIN GORRIZ, E. F. J.: Acta ibér. radiol. cancer. **14,** 1 (1959).
19. MATTSON, O.: Acta Radiol. (Stockholm), **120,** 5 (1955).
20. MODY, K. P.: Indian J. Radiol. **9,** 139 (1955).

21. Petrov, L., Ivanov, G.: Sovr. Med. (Sofia). **1,** 71 (1957).
22. Pons, H.: J. Radiol. Electrol. **40,** 614 (1959).
23. Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. **78,** 170 (1953).
24. Schreiter, G.: Kinderärztl. Praxis. **27,** 100 (1959).
25. Stephani, J.: J. de Radiol. **38,** 47 (1957).
26. Svoboda, M.: Čas. lék. českosl. 893 (1958).
27. Uhl, H.: Röntgenblätter, **7,** 342 (1954).
28. Wachsmann, F.: Magy. Radiol. **10,** 125 (1958).
29. Wannovius, S.: Röntgenblätter, **12,** 230 (1959).
30. Wietersen, F. K.: Am. J. Roentgenol. **77,** 690 (1957).
31. Willbold, O.: Fortschr. Röntgenstr. **38,** 69 (1956).
32. Yarza: Arch. Fac. Med. Zaragoza. **5,** 591 (1957).

Technique and Organisation of Mass Pneumoconiosis Examinations

By

A. Szandányi

Up-to-date industrial development has necessarily emphasized the hygienic, social and economic bearings of pneumoconioses. Especially important is that aggressive group of pneumoconiosis diseases, which results in the advancing fibrosis of the lungs. To this group belong silicosis, asbestosis and talcosis. Silicosis is the most important of them from the practical point of view because of its wide incidence. This disease is caused by dust inhaled for several years, and develops almost unperceived, without special clinical symptoms. Its very danger lies in the fact that, at the time when the first clinical symptom, dyspnoea, manifests itself, severe and irreversible lesions are already perceptible in the lungs. The increasing insufficiency of respiration and later of circulation finally leads to disablement.

The most efficacious medical means of the fight against silicosis consists in an early recognition of the injury to the lungs and in transferring the aggrieved person to a less harmful job. Practically the only way to prevent or at least to slow down the final development of fibrosis which started in the lungs, is to put an end to further injurious influences.

For an early diagnosis it is necessary that from time to time the condition of the lungs of persons working in dusty places should be controlled systematically. An indispensable means to diagnose the state of lungs is radiographic examination. The success of regular controls depends on the precision of these examinations.

Pneumoconiosis diagnostics make high demands on X-ray examination. When choosing this method, these demands must be taken into consideration with regard to both, quantity and quality.

According to the data collected for Hungary by our institute (National Institute for Labour Hygiene, Budapest) such systematic periodic controls are justified in the case of about 100—120,000 persons who are working in dusty places. Mass examinations of groups of great numbers, of industrial plants, mines and entire occupations will be necessary. The presence of all those interested in this mass survey can be best ensured if X-ray examinations are carried out without special trouble in the places of work, *i. e.* it is expedient to employ the mobile X-ray laboratory, built into an autobus.

Qualitative demands in connection with X-ray examinations may be summarized as follows:

1. Thorough study of the finest structural elements of the lungs should be facilitated.

2. It should result in a permanent documentation, which is easy to handle and to systematize.

3. It should be performed quickly, simply and without technical defects.

We have now to investigate the radiologic testing method which would be the most suitable for meeting the above requirements. Without underrating the importance of fluoroscopy in some aspects of X-ray diagnostics of the lungs, we have

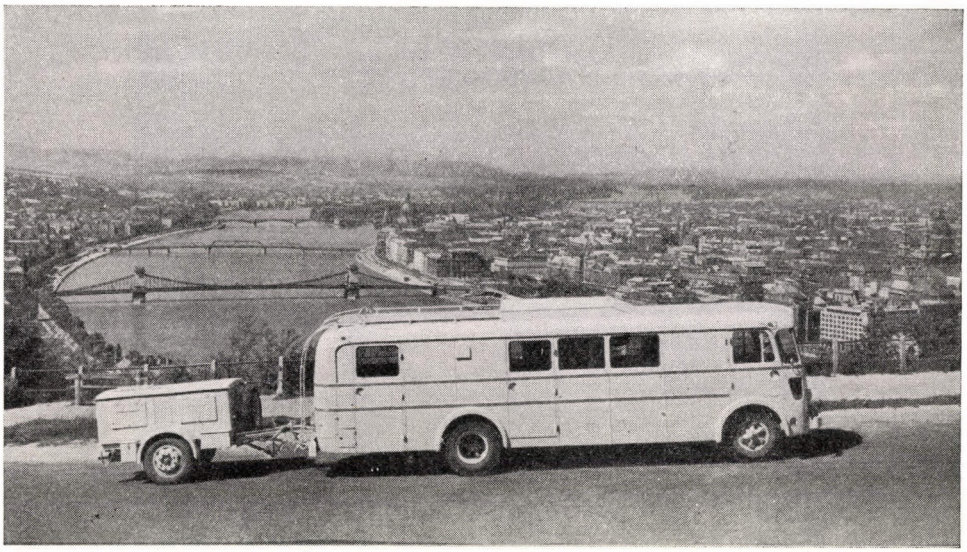


Fig. 1. X-ray laboratory built into an autobus

to state that it does not allow the correct diagnosis of fine structural differences in the lungs. Nor will any documentation remain of such examinations. Finally it is not at all suitable for mass examinations.

The high diagnostic value of the other method, *i. e.* of the traditional, large teleradiography is indisputable. This examination is, however, so complicated, the development of the large-size radiographs and their preservation so diffuclt, that this examination method is equally unsuitable for mass surveys.

I should like to emphasize that these conclusions are not based merely on theory. They have been drawn from experiences of tens of years in daily work. For purposes of mass examinations, the most suitable method is photofluorography, *i. e.* fixing by photographic means the picture visible on the fluorescent screen. This idea goes far back into the heroic age of the X-ray era. The production of X-ray apparatus and tubes, however, had a long way to go, until the idea could be realized. The luminous effect of the fluorescent screen had to be increased. The luminous intensity of the lens in the photographic apparatus had to be raised. In film production the problem of high-speed and fine-grain emulsion, sensitive to fluorescent light was to be solved. In its up-to-date form, fluorography is a fully efficient radiological examination method.

The National Institute for Labour Hygiene deemed it necessary to organize silicosis surveys on a country-wide scale. On the basis of the foregoing we chose photofluorography for this work. The problem of the technical equipment of the screening group was by no means indifferent, considering the high diagnostic requirements.

With great professional skill and taking into account quite a number of particular demands, construction engineers and technicians of the "MEDICOR Roentgen Works" have created an instrument for up-to-date photo-fluorography, the mobile X-ray laboratory, type "Medicor 620—X". (Fig. 1.) This equipment is composed of the following units:

A) Special body, type IKARUS-620. 4-cylinder Diesel-engine, with an output

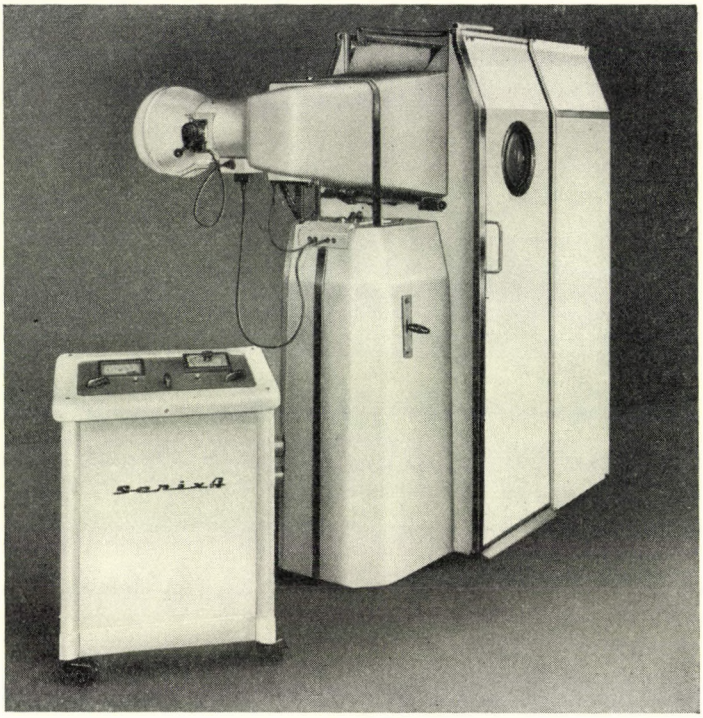


Fig. 2. The Hungarian X-ray apparatus of the type SERIX 6

of 145 HP. The overall weight of the bus, with X-ray equipment and trailer is 12 tons. Built-in wardrobes, seats and couches make for a comfortable travel of the staff.

B) Power source, built into a trailer. The generator is actuated by a 4-cylinder petrol-engine of 12 kVA output.

C) Photo-fluorographic X-ray unit, type "SERIX 6", with four rectifying valves, for mass chest examinations on 70 mm roll films. Output 150 mA—100 kVp, minimum exposure time 0.04 sec.

The X-ray apparatus is of the type "SERIX 6" with rotating anode X-ray tube and control unit. The X-ray tube is centred on the optical device and both are supported by a common arm. The patient is adjusted by a motor-driven hoisting device. The optical part of the unit is the most up-to-date ODELCA mirror camera. Luminous intensity of the mirror-optics: 1 : 0.63. For mass examinations the motor-driven film-cassette proved to be most suitable; it may be operated with a roll film of 30 m and allows making 430 shots at a stretch. The incorporated photo-timer ensures the adjustment of exposure to the required grade of density. The correct functioning of the apparatus is controlled by indicators. We must draw special attention to the excellent and fully closed ray-protection of the unit (Fig. 2). It meets even the Hungarian regulations of radiation protection, which are stricter than the international recommendations. Its second great advantage is the one-way circulation of patients, even where the large dressing-tent is employed, because the doors of both entrance and exit lead into the tent.

The mobile Medicor X-ray laboratory

Fig. 3. The Hungarian X-ray bus abroad

of our Institute was bought in 1956 and it has been working without trouble ever since. With its first tube we made 100,000, with the second 130,000 exposures.

The Hungarian "X-ray buses" were a great success indeed, not only on expositions in various countries, but also in practice, since they function perfectly well on the three continents where these mobile X-ray laboratories are employed widely because of the many experiences they contain (Fig. 3).

Elaborating our survey material, a full-size direct radiograph was also made subsequently in each case, where the fluorograph showed lesions of the lungs. On the basis of several thousand comparisons we could state that in silicosis diagnostics, photo-fluorography proved to be efficacious. By means of the systematic mass surveys we could diagnose a great number of silicosis diseases. By comparing successive exposures, the dynamics of silicosis could be gauged. We obtained an overall picture of the silicosis situation of the factories. The radiographs collected in the course of the mass examinations mean an invaluable help in establishing an early diagnosis (Fig. 4).

In order to ensure the full diagnostic value of fluorographs, the processing of exposed films must be done with the utmost care. It is not a simple task to find the right working conditions in case of mass examinations. The practice has been introduced by us to make some trial exposures at every new settling-place and to develop them at once in the dark room of the bus. If the trial shots are good, we carry out the mass examinations, and develop the films in the central laboratory, where all conditions have been ensured

for perfect photographic processing. In order to develop roll films, adequate technical equipment is needed. The factory "De Oude Delft", which supplies the

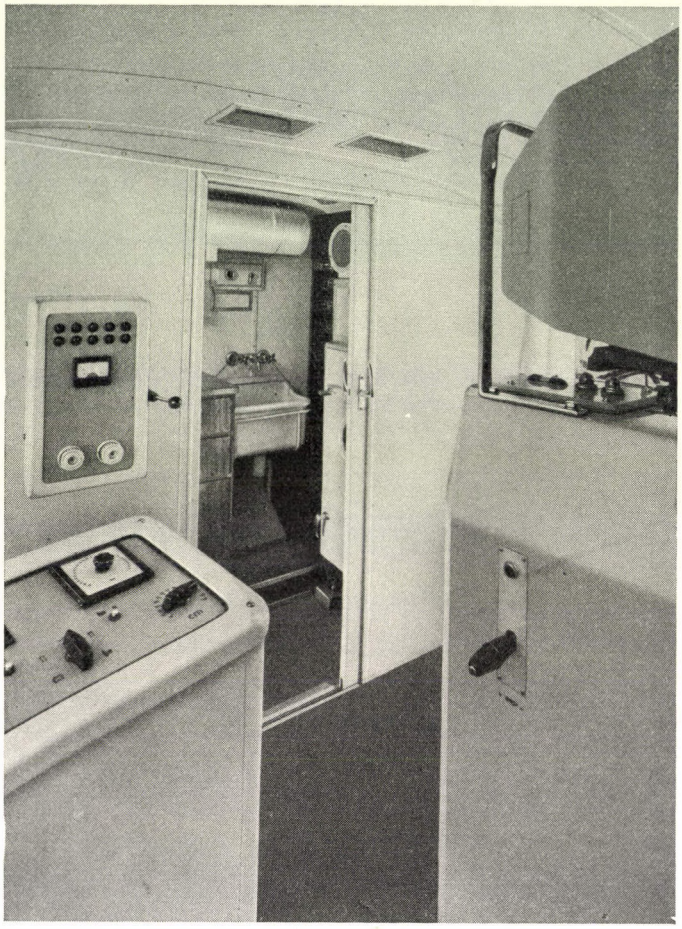


Fig. 4. The mobile X-ray laboratory from inside

Odelca-cameras delivers developing tanks for 3.70 m and 30 m roll films. The advantages of the motor-driven cassette can be fully utilized only with the Hansen motor-driven device, which is suitable for developing 30 m film at once. The time of development is 5—6 minutes at 18° C, in the usual develop'ng bath for X-ray films. Under a small magnifying glass the properly exposed and well developed fluorograph shows at the dark spots, not covered by the body, the stripes of the built-in fine-grid, criteria of the sharp definition of the shot. It is desirable that the staffs of the mass examination groups should receive adequate instructions in the use of the instruments needed for developing films of 70 mm.

The fluorographs are evaluated in transparent light. Slight magnifying with a glass is sufficient. At silicosis examinations the consideration of the data

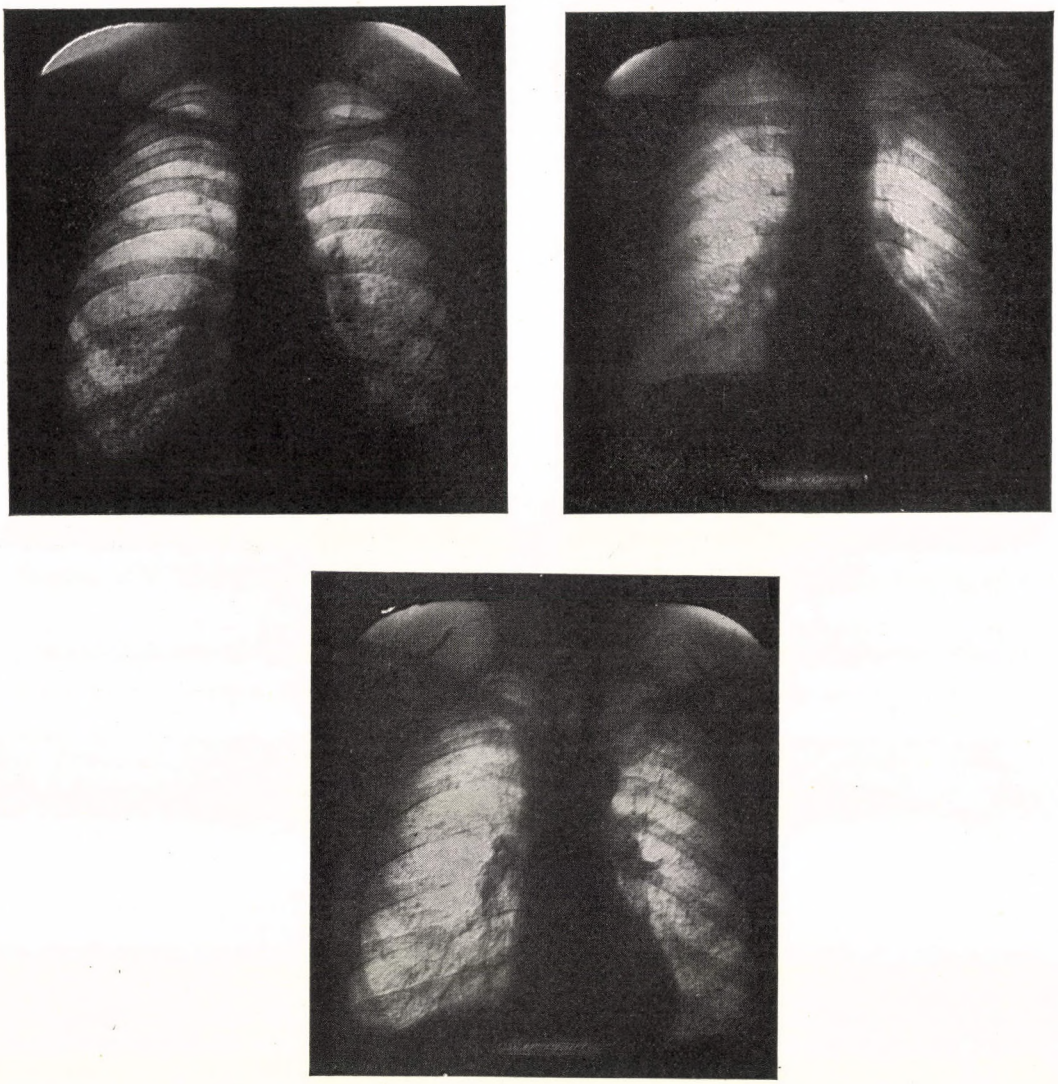


Fig. 5. Fluorographs

of anamnesis, with regard to previous working conditions is very important, even if it slows down the evaluation to some extent. For the latter wide-spread routine in X-ray diagnostics is required. According to our observations the potentialities of discussions over the diagnosis are the same at the reading of fluorographs, as those which are inevitable in the evaluation of the traditional full-size films (Fig. 5). We should like to emphasize that silicosis mass examinations are in any case mass examinations, not more and not less. Mass examinations must be followed by the detailed clinical and laboratory investigations of uncertain and positive cases.

The success of silicosis mass examinations depends greatly on efficient organisa-

tion. The first step of right organisation is to establish the number of the persons who will be examined. Knowing the number of the patients, the work of the survey group must be planned according to topographic conditions. For each day it is reasonable to schedule 600—800 examinations. The orientation of the patients before screening is desirable. The physicians of the works, its Red Cross Organisation and its trade union may help in organizing the examinations. The patients' cards indicate besides particulars also anamnesis of their work. The best propaganda of mass examinations is when the evaluation of films is carried out quickly. Our method is to send the detached slip of the patient's card, indicating the result of the mass examination, within 8—14 days to the address of the works physician.

The fluorographs and the examination cards of each patient are kept in envelopes, which facilitate quick handling of the material. By the system of these envelopes, it is possible to review the subsequent exposures of each person, which may be very valuable for the appraisal of new fluorographs from the viewpoint of early diagnosis of silicosis, and also for measuring the dynamics of certain cases. In our archives already over a quarter of a million pictures are stored in 200 boxes. With the aid of the register of this material in a few moments we may find the fluorographs of people controlled by us for years.

A Device for Automatic Genetic Protection in Chest Radiography ("Genoprot")

By

Z. HRABOVSZKY and L. HUSZÁR

It is clearly recognized that the damaging genetic effect of ionizing radiations is a real one, that there is no threshold dose for mutagenesis and that the rate of mutations will be proportional to the dose. As the mutations are mostly recessives, the genetic effect on a population will depend on the cumulative total gonad doses received by the members of the given population of reproductive age, and so under our civilized conditions it does much greater total harm to the later generations than to the exposed individual himself.

It has been found that 80, 90 or even 99 per cent of the always increasing total radiation exposure of people at large of our age is still caused by roentgen diagnostics (SCHIRREN, BILLION etc.). This perception obliges us to pay the greatest attention regarding all kinds of radiologic examinations. This has been confirmed by the 1959 estimation of the ICRP (International Commission on Radiological Protection), according to which the medical genetic exposure per head amounts during 30 years to 2.0 rem-s, against total atomic exposure of only 0.030—0.150 rem-s. The problem of roentgendiagnostical radiation exposure has been much discussed not only in the literature but also in press reports. How this hazard is dealt with by competent circles, this is also apparent of the fact that leading specialists — to mention only the names of CASE, SCOTT, STONE, SHERMAN, L UGHLIN, HOLTHUSEN, SIEVERT, LAMERTON, RAJEWSKY — found it necessary to call our attention to the genetic risk due to medical applications of ionizing radiations in their Presidential Addresses, festal lectures at scientific associations of great international prestige, as well as THURSTEN HOLLAND has taken in 1904 for subject of his President's Address at the British Institute of Radiology the problem of the somatic damages.

This shocking perception started both measuring individual diagnostic gonad exposures of patients and calculation of genetic exposure of population at large. There are considerable differences between individual gonad doses of certain authors, measured in their countries, resp. between the gonadal exposures of their population, calculated for 30 years. In some countries, first of all in Sweden (SIEVERT, 4.5 rem/30 years), in the USA (LAUGHLIN and his collaborators, WITTEN and his collaborators, 3—3.9 rem/30 years) the population's gonad exposure has been estimated to be very high. The germinal exposure has been valued by SEELENTAG, Bavaria, to be 0.42 rem/30 years. HOLTHUSEN (Hamburg, 0.8 rem/30 years) and the British Medical Council (England and Wales, with 0.66 rem/30 years) represent the middle of the values.

Since there are significant differences between the measured dosage levels of certain authors, it is not possible to apply the values of others to our own conditions. The values of measurements depend partly on intrinsic safety factors of radiographic outfits, resp. of the whole diagnostic unit — this in turn is independent of the exam-

ination methods — partly but decisively however on methods of medical examinations. It is quite natural that these values are affected also by both technique and methods of measuring.

Thus wishing to protect our patients and our population too, first we must come to know the gonadal exposures, which our patients have to bear through our own outfits and methods of our examinations, as well as the frequency of each and every type of examining. Only on this basis the roentgendiagnostic exposure of our population at large can be estimated.

For that purpose one of us (HRABOVSZKY) measured since 1957 systematically the gonad doses received by male and female patients during the diagnostic applications of roentgen rays in his much frequented institute — for the first time in our country, — and then he performed comparative measurements with small condenser-ionisation chambers (Kondiometer, PTW Freiburg) of different parameters on inhomogen manlike phantom, constructed with the aid of his collaborator I. NIKL. They gave repeatedly account of the results of measurements, carried out at every diagnostic procedure (HRABOVSZKY 1958, 1960, 1961, HRABOVSZKY and NIKL 1959, NIKL 1960).

By the condenser ionisation chambers the pointlike detecting of radiation is more amenable and also the scattering due to the cable is eliminated. The dependence on wave length of the chambers, tested in therapeutic domain could be rectified by adequate correction factors. Other disturbing circumstances, *e. g.* dependence of chambers on the direction of rays, or the fact that the quality of mostly scattered radiation, arriving at gonads, changes also with the dimensions of covering tissues, is practically negligible at careful measuring. It is not allowed of course to measure inspecting the diagnostic radiation exposure less than the effective gonad dosis. The factors already mentioned ensure that our measured values are some per cents higher than this one.

The measurements were performed on patients in order to get acquainted with the exposures suffered effectively. The chambers were placed sagittal in the side to radiation source of the vaginal fornix. These were fixed by plugging. This placement is essential indeed, since because of the role of absorption and distance, according to our data obtained through the vaginal row of chambers, the dosis increases considerably from the fornix towards the orifice. At men the chambers were fixed on both sides of the testis. The investigations were extended to both methods, fluoroscopy and film. Measurements were performed by conventional and also by high kilovoltage technique.

Though the examinations of the gonadal region cause about 75 per cent of the total diagnostic exposure (BROWN, World Health Organisation, Geneve 1957), the smaller exposures, due to X-ray examinations of regions far from the gonads, are also not negligible, since these, first of all the chest examinations considerably increase the probability of homozygotic combinations of the recessively mutated genes, in consequence of their frequency, thus their genetic hazard is considerable. It is just this which we wish to point out in this report.

The greatest exposure is due to fluoroscopy, the physical parameters being there unfavourable. The long timing increases the mAs-value significantly and the short target-skin distance (35 cm) exercises its influence in accordance with the inverse square law. Therefore the germinal exposure will become greater.

Gonadal doses, measured by foreign authors during chest fluoroscopy, show great scattering because of the dissimilarity of examining methods — principally the diaphragm — and physical parameters — chiefly kilovoltage and filter. According to our own measurements men suffer generally exposures of 0.6 mrem, women that of 1.8 mrems during chest fluoroscopy. Performing fluoroscopy on

children the conditions are still worse in consequence of the smaller dimensions of their body. With children's age, resp. with their height the gonad dose changes by 2 orders of magnitude. As per our measurements boy's sexual glands suffer till their age of one year an exposure of 20 mrems, from 1 to 6 years 0.8 mrem and from 6 to 14 years 0.5 mrem during a single chest fluoroscopy. Babies' gonadal exposure runs thus to the 25fold of that of children of the ensuing age-group and to the 40fold of the age-group from 6 to 14 years ! In our country the frequency of chest fluoroscopies is very high, in consequence of the general social insurance, but it influences decisively also the germinal exposure of populations of both Western Europe and USA, where according to DONALDSON 25 million pass yearly X-ray examinations out of the 175 million inhabitants and 55 per cent of these examinations are not carried out by radiologists. However, these examinations are mostly fluoroscopies.

All over the civilized world the debate has not closed yet about the genetic risk of mass chest examinations. The gonad dose of one fluorograph per year runs according to measurements of various authors to 0.1—1.0 mrem (JOHNS and WILSON, HODGES, LIEBSCHNER, MOHR, LORENZ, LOSSEN, SCHRAG, SEELENTAG, VEGELIUS and NOSCHIS, etc.). This is of course a function of the luminous intensity of the screen-optics system and for this reason the gonadal exposure is less by application of mirror cameras (according to JOHNS and WILSON it runs to a fourth or to a fifth of the lens one), although the luminous intensity of the new Zeiss-lens optics increased considerably too. With Odelca-mirrors, 7×7 cm, (1 : 0.75) for 120 kV, 8 mAs, 2 mm Al, using a depth diaphragm fitted with light projecting we measured on the average 0.40 mrem. With a 10×10 cm, high-speed Odelca-camera (1 : 0.63) our germinal dosis level diminished to 0.25 mrem. The markedly low value of OESER, MEHL and SCHAEFER (0.055 mrem) is less than the value of their own "full size" chest films.

Comparing these doses with the fluoroscopy levels, it will be evident, that the 1.8 mrems exposure of a single fluoroscopy indicates the 4 and 1/2-fold of the gonad dosis of a fluorograph (0.4 mrem). With little children the fluoroscopic exposure (20.0 mrems) means 50fold value !

Roentgenography will be emphasized more and more not only in examination of the lung but even of morphology of the heart too. The routine cardiac fluoroscopy is told nowadays to be an unnecessary health hazard. The exposures of films are of only one-thousandth of that entailed in fluoroscopic examination (CORDAY and JAFFE).

So it is unquestionable that the frequency of fluoroscopies must be reduced in favour of the films. Because of its economicalness the photofluorographic method is suitable indeed for this purpose. It meets also perfectly the requirements of mass chest examinations, but cannot substitute completely "full size" films in clinical diagnostics. GLOCKER allows the examination of persons who are working with X-rays only with large films because of the diminished gonadal exposure of these roentgenographs.

Thus it is obvious that the frequency of "full size" chest films must be increased and therefore also here the patient's gonadal protection must be ensured too.

In order to form an objective idea about germinal exposure level of the chest teleroentgenographs, results measured abroad must be compared with our own data. According to that, there is a great scattering among the author's values: this runs from 0.01 to 3.5 mrems. Besides the factors of the measuring method these differences are due to both the employed physical conditions and the individually different gonad distances. In case of a faultless procedure the values are also considerably influenced by that factor of measuring method, whether measurement is carried out on patients,

cadaver or phantom. Also the quality of the latter (homogeneous, inhomogeneous), is of great importance. Absorption and scattering, due to the built-in skeleton alter the levels measured on inhomogeneous phantoms bringing them nearer to human body conditions, however, this phantom cannot reach the great biological variety of living organism. Inhomogeneous phantoms are in turn very suitable for investigations of regular connections and also of the influence of some physical coefficients, by means of serial measurements. Living men cannot be subjected to such great exposures.

Among physical conditions the field size is of the greatest importance, partly since it increases substantially the volume dose and scattering, and partly because this determines whether the gonads fall into the direct radiation or not. The gonadal dose is thus decisively influenced by the roentgenographic technique. Our measurings are *e. g.* considerably higher than those of SEELENTAG. We approximated SEELENTAG's levels by using depth diaphragm and narrow slit, and by applying also lead shields the gonadal exposures could be kept lower too.

The radiation exposure of testes in wide field is always greater than that of the ovary, since under such circumstances the testes fall right into the primary beam. Working with restricted field size the ovary dose may be greater, since testes in such cases fall out of direct radiation. This relation of the exposures of both, testis and ovary, at chest teleradiographs shows the wrong examination technique and points out the incorrect employment of diaphragm. The gonad dose is influenced also by the direction of the X-rays. Values obtained with chest films of a 5 years old boy are *e. g.*:

antero-posterior view without diaphragm	117	mrems
postero-anterior view without diaphragm	9	,,
postero-anterior view with diaphragm	< 1	,,

thus the rate without employing diaphragm being 13fold, with diaphragm in turn more than 120fold.

On the basis of isodose curves, obtained with phantom-measurements of CEN and FRIK, and then of SEELENTAG and KLOTZ, and on the basis of values obtained on phantom of pregnant woman by BEWLEY, LAWS and MYDDLETON and by means of roentgen clinical observations of some investigators, we are aware of the fact, that at the examination of the pelvis and of the hypogastric region the gonadal exposure diminishes with increased kilovoltage. Also in accordance with our own measurements the gonadal exposure diminishes by 60—70 per cent by the use of high kilovoltage technique. In cases of gonad distant examinations, thus also in chest examinations, the greater scattering may overcompensate the influence of the smaller volume dosis, employing greater kilovoltage, and so the gonad dose may increase. This increase runs according to CEN and FRIK's estimate to maximum 10 per cent, according to OESER and his collaborators it may also amount to 300 per cent. The growth of scattering is however compensated by the fact that the sensitivity of films and intensifying screens increases with kilovoltage (HONDIUS—BOLDINGH). This increase may attain, according to some authors, 20—60 per cent (WIDENMANN, BUCHHEIM and MATTSON). According to their opinion the 10 per cent are widely compensated thereby. At high kilovoltage technique the appropriate heavy filtration is of great importance.

The advantage of high kilovoltage is not of such great significance here from the view-point of germinal protection as in radiographies of gonadal regions. Thus also for this reason we are obliged to search for another way to protect the gonads adequately.

Also the childrens' chest exposure must be emphasized in cases of teleroentgenographs. Their measures of the body are — as already mentioned — worse from the

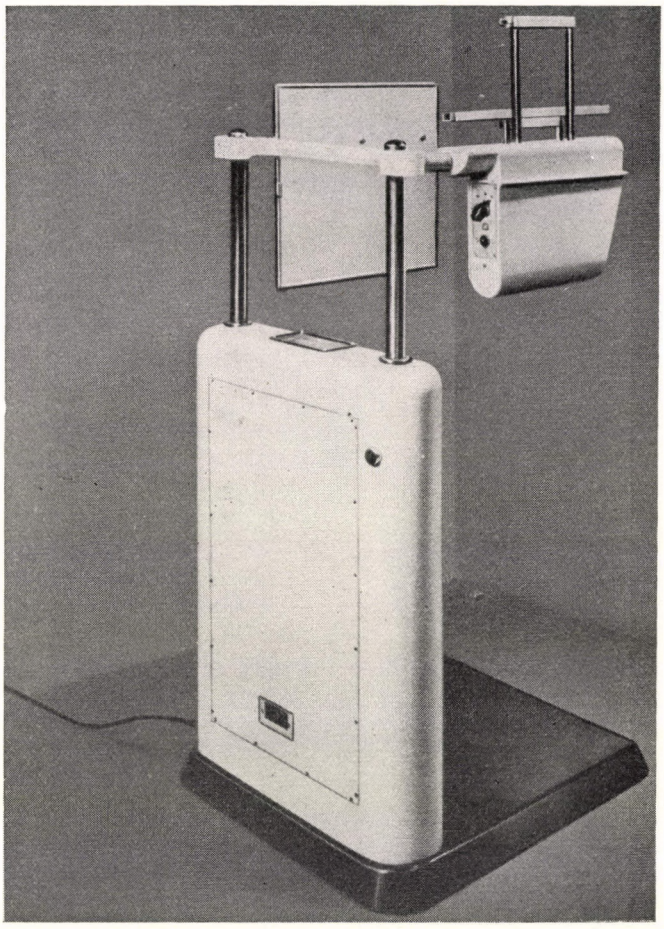


Fig. 1. The Genoprot stand seen from the assistant's side

view-point of germinal protection. The region to be examined is nearer to the gonads as on adults. The advantage of the high voltage technique is here however more positive.

The values referring to children's examinations and reported by literature are generally obtained by measurements on phantom. SEELENTAG and his collaborators as well as HARTUNG performed measurements also on children. SEELENTAG, NUMBERGER, KNORR and KOLBERG measured on boys of age group I as gonad-dose — in consequence of posteroanterior chest roentgenographs taken with light-indexing depth diaphragm — the average of 0.34 mrem and on girls in rectum 0,28 of mrem. Our measures indicate at anteroposterior film of boys till their age of 1 year 16 mrems, at lateral film 38 mrems without depth diaphragm and lead shielding. With precise collimation and lead shielding our values did not reach 1 mrem.

Comparing the values it can be seen that employing conventional circular cones the children's gonads certainly are included into primary radiation also at chest examinations, thus the use of light-

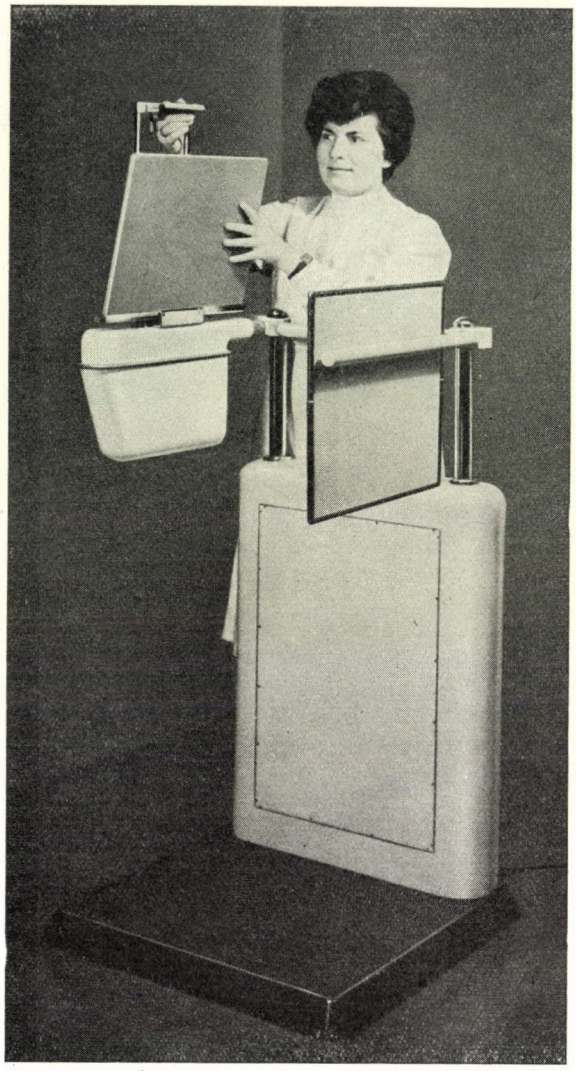


Fig. 2. The film cassette can be placed very simply and quickly into the cassette holder

indexing depth diaphragm and shielding of abdomen and pelvis region are indispensable requirements.

The physician's responsibility is always growing to-day and he must be fully aware of the increasing technical radiation exposure of mankind. He cannot disregard the problem of genetic prognosis during his professional work either. He has to review his indications soberly and the radiologist has to do his best in order to keep his patient's radiation exposure at the lowest possible level. If we don't strive after a good examination technique, our population gets easily under exposure of the doubling dose considered to be dele-

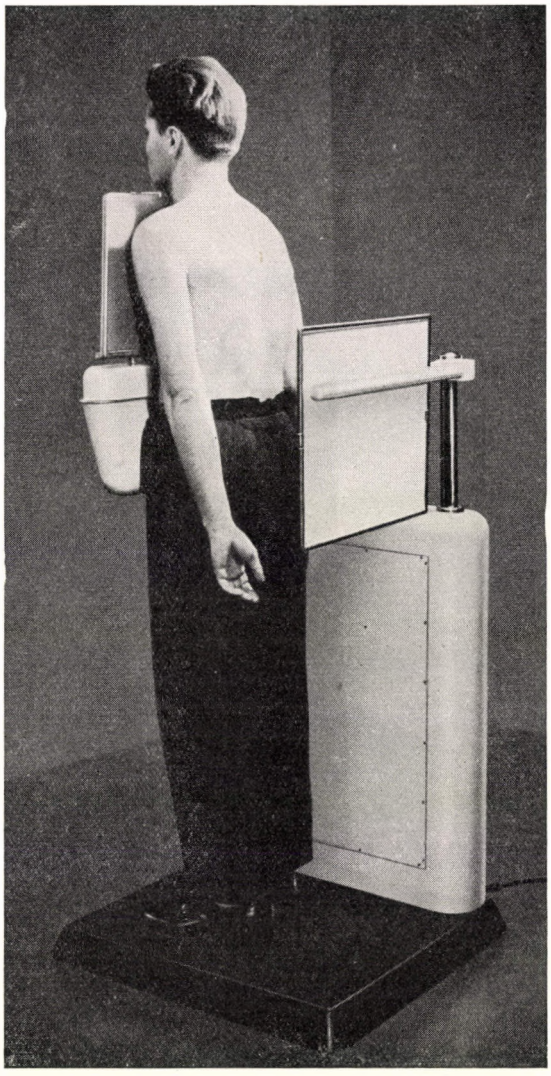


Fig. 3. The film cassette is adjusted to the patient and the edge of ray shadow is projected to the lower edge of the film

terious, which will be hardly endured by our descendants from eugenetic and social point of view.

From the foregoing it is quite clear that the relatively small gonad dosis of the chest teleroentgenography is contributing considerably to the genetic exposure of the people at large, promoting the encounter of many damaged genes. Realising this, various attempts have been made in order to diminish germinal exposures in connection with chest examinations. Lead shields placed on T-frames, firescreen-like protecting wall free-running due to its castors (WATSON), lower back shield (Rothband and Co), lead rubber

trousers (STIEVE) or skirt, well balanced apron (KÖTTGEN, HARTUNG and many others), hinged lead "shells" for testes (MAGNUSSON, STIEVE and we ourselves) all are searchings for a solution, but the use of these protective means however requires special attention and particular labour. This is the reason why we endeavoured to solve the problem of automatic gonad protection.

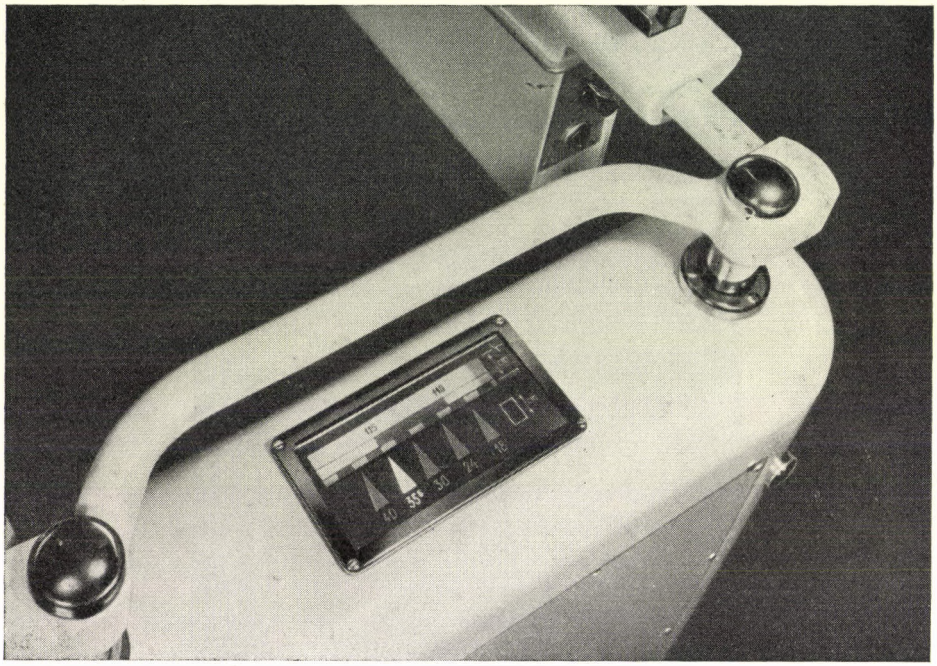


Fig. 4. The height of tube focus to be adjusted can be read off in a single glance

We succeeded in realising this through the "Genoprot" cassette stand for chest examinations, provided with radiation protection. The Genoprot may be used with any type of X-ray tube-stand applied in the X-ray department for other purposes *(Fig. 1.)*

The "automatic gonad protection" solved for the first time, means the following procedure: when the cassette has been adjusted to the patient's height and the horizontal central ray of the X-ray centered to the cassette, the protective shield will cover automatically, without separate adjustment, all body parts inferior to the useful lower limit of the thorax field to be radiographed. Below this limit there are no more parts interesting for the diagnosis. The importance of this solution is that the limitation of ray beam for creating a well-defined field doesn't need to be adjusted separately. The intensive daily work of radiological departments permits hardly such surplus work, and the security of gonadal protection may not be left to human attention diminishing with increased fatigue.

Theoretically there has already been a possibility to limit the ray bundle — after adjusting the cassette to the patient

and directing the central ray to the cassette — by the exact setting of the ray beam with a depth diaphragm fitted with light projecting device, or by using a height-adjustable protective shield, placed near to the patient, or by the use of an adjustable hanging apron. All these methods fail however in practice, since it would be necessary to perform this considerable surplus work of adjustment at any patient.

The constructional solution of Genoprot is as follows: whatever film-size will be employed, the upper ray-shadow limit of the lead shield will always be projected exactly to the lower film margin, when the X-ray tube is centered to the middle of the film cassette. This simultaneous "double centering", due to the Genoprot-construction developed on the basis of trigonometric concepts, means that direct radiation cannot get under the lower film margin. It is logical that from this important constructional feature it follows a modern form of cassette adjustment to the patient: it is not the upper margin of the cassette that will be adjusted to the height of the patient's chin, but the low margin of the film will be set to the height of useful low margin of the chest area to be graphed. Below this there are no parts required for diagnosis. From the view-point of prophylaxis this is the only correct system of cassette adjustment, since it draws the attention to the body's dividing line lying between diagnostically required and diagnostically not necessary parts of body. There is no fear that apices possibly will not get on the film (this was the leading view-point of the former cassette-adjustment) because with the new method eliminating the needless abdominal parts from the picture, the film will be really slid upwards as compared to the patient. Thus it is quite sure that apices will get on the film.

In order to ensure a quick and safe adjustment a horizontal red-light film-indicator at the cassette holder of the Genoprot is showing visibly the position of the inferior film-margin. The red-lightened film-indicator simplifies adjustment of the balanced cassette. Precision is increased by self-acting fixation of the supporting arm preventing automatically stirring of the already adjusted cassette. Another feature of the Genoprot—stand is the focus-registering device. The focus of the X-ray tube, resting on its own column-stand must be brought to the height, identical with the cassette centre already adjusted to the patient, so that the horizontal central ray of the X-ray tube should just fall to the cassette centre. This centralizing work which is to be performed at every examination is speeded up and simplified by the Genoprot's focus-registering device from which in a moment it may be read the floor-height of the tube-focus to be adjusted with the aid of both sunken moving scale and just illuminated focus-indicator *(Fig. 2)*.

Through the Genoprot construction also the problems of centralization are solved, emerging in connection with the change of film size. In selecting another cassette size by turning the selector switch mounted to the cassette-holder, the necessary correction has been accomplished and the conditions of automatic double centralization are ensured.

It is indisputable that radiation prophylaxis with Genoprot makes considerable progress in the domain of teleradiography. So far the gonads often fall into the too broad primary bundle of rays in consequence of the great focus-film distance employing circular cones.

The Genoprot however not only precludes with absolute certainty the primary radiation from the gonadal region, but in consequence of its specific adjusting system also provision is made for that the beam of ray should get to the greatest possible distance from the gonads, which naturally result also in that from the irradiated chest less scattered radiation gets to the gonads. The scattered radiation is diminished also through the patient — close back shield, employed by Genoprot,

in consequence of which the shadow-limit will become absolute sharp, without halfshade-zone *(Figs. 3* and *4)*.

Summing up what has been said: the introduction of Genoprot into the practice of roentgendiagnostics is of great importance indeed from the view-point of radiation prophylaxis. It may be employed instead of the simple teleroentgenograph cassette-stand, for enabling the realisation of absolute gonadal protection at every radiologic department in cases of chest teleradiographs, without special attention on the part of the assistant and also without the slightest reduction of the rate of routine work.

The modest charges of Genoprot made it possible to avoid genetic radiation damages unconditionally in this diagnostical domain of great frequency.

If we succeed to ensure this germinal protection also at every other methods of diagnostics too, so the radiation will be bereft of its damage, and then there will be no fear that our descendants would not thank us for our negligence (MULLER).

Alternate Use of Two Kinds of Automatic Systems in Three-Phase Diagnostic X-Ray Apparatus

By

E. SÁRMAI

The trends of development of up-to-date X-ray technique demand maximum efficiency from both X-ray tube and radiographic apparatus. The examination of the heart and of the blood vessels with contrast liquids requires the shortest exposure-times which, however, necessitate very high mA-values of the tube. The condition of this is the full rectification of the alternating current (three-phase rectification by 6 valves). On the other hand, the successful solution of some other problems (*e.g.* teleradiography of the whole spinal column) requires the increase of tube voltage to the limit of 125 and then of 150 kV. This requirement is based indirectly again on rectification, since the pulsating direct-current of the conventional four-valve-apparatus loads the X-ray tube with its *peak-voltage*, but its output affecting the radiograph is only proportionate to the *R.M.S. voltage* (a fraction of the peak-voltage). Only by three-phase rectification is it possible to achieve that there is no considerable difference between the peak and R.M.S. values of the resulting D.C. voltage. The above examples and other diagnostic methods resulted in an ever widening employment of three-phase apparatus. But in the wake of these methods, examination devices also became more and more varied. While formerly a so-called high-capacity apparatus worked with only two examination devices (a fluoroscopic stand and a horizontal table), the simple screening stand has been replaced recently by complicated motor-driven devices tiltable in different directions for examinations of the gastro-intestinal tract, and beside the Bucky-table there appeared devices for stratigraphy, transversal tomography, seriographs working with the fluorographic method (for certain examinations, even two of these serial devices work together), image intensifiers, etc. Today an up-to-date high capacity apparatus operates already four or even more examination devices and X-ray tubes.

Because of these manifold duties it is quite clear that the control system, — *i.e.* the control unit — of the three-phase apparatus is much more complicated than that of the old ones. And although these apparatus solved a lot of clinical problems, they turned out to be too complicated, too clumsy and too slow in the performance of routine work, for even in these simple cases far more control knobs, devices, operating boards, etc. had to be observed and adjusted, than with the four-valve rectification units. Thus it occurs very frequently that most of the routine work wanders from the three-phase apparatus back to units of inferior efficiency. As, at present, the bulk of daily work is composed of routine cases almost everywhere, a comparatively costly three-phase apparatus does not seem to be universal, although it is capable of doing everything. If such an apparatus is unexploited in spite of its versatility, and cannot stand by itself, it is, after all, not economical.

Consequently it is right to strive after a simplified radiographic control which — leaving unchanged the universal capacities of these apparatus — would solve the routine and conventional radiographs by justed independently of one another, but the protective device of the apparatus sees to it that the load-bearing capacity of the tube should not be surpassed at whatever combination of the variable

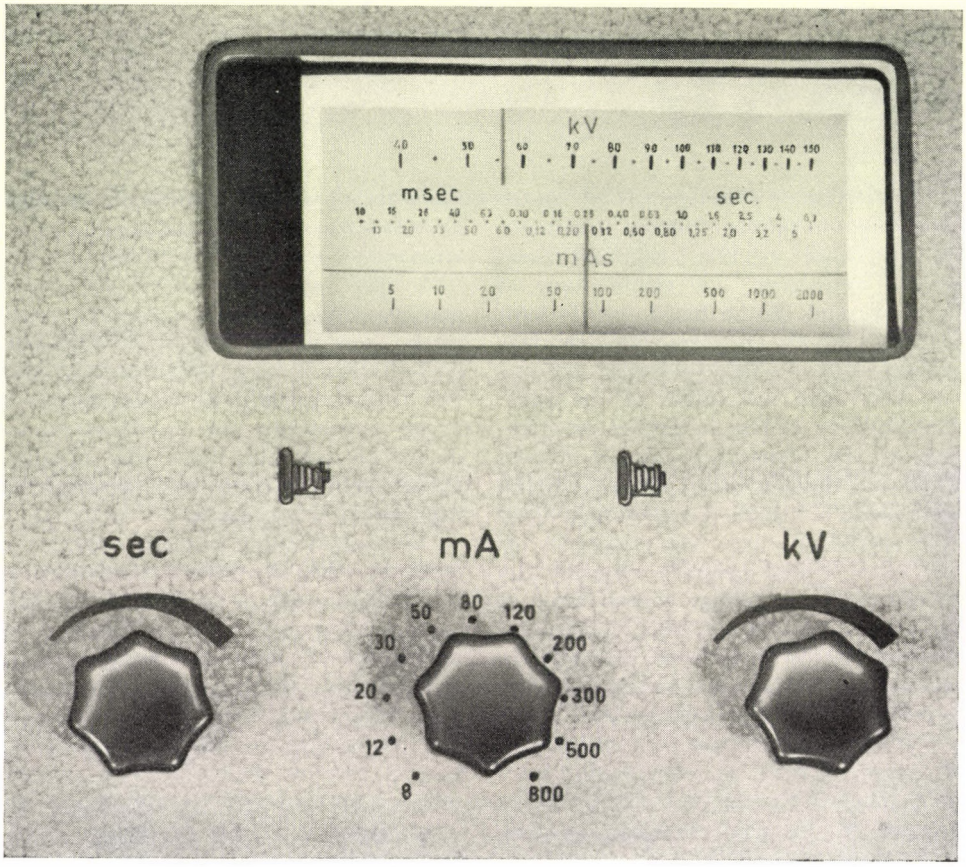


Fig. 1

automation. The double automatic system ("free" and "rapid" automatism) introduced in Hungarian radiographic industry is a realization of this idea.

Many of the special radiographic problems require that, within limits determined by tube load-bearing capacity, we have the free choice of our exposure-factors (kV, mA, sec, — see *Fig. 1*). In this system, the three values may be advalues, not even when we work with tube foci of different load-bearing capacities (20, 30, 50 kW) at the different working-places. This automatic tube protection against overload is rendered still more efficient by a load indicator, which shows in advance (at whatever change of kV, mA, sec, and tube focus), which percentage of the permissible load the exposure factors are representing. In case of

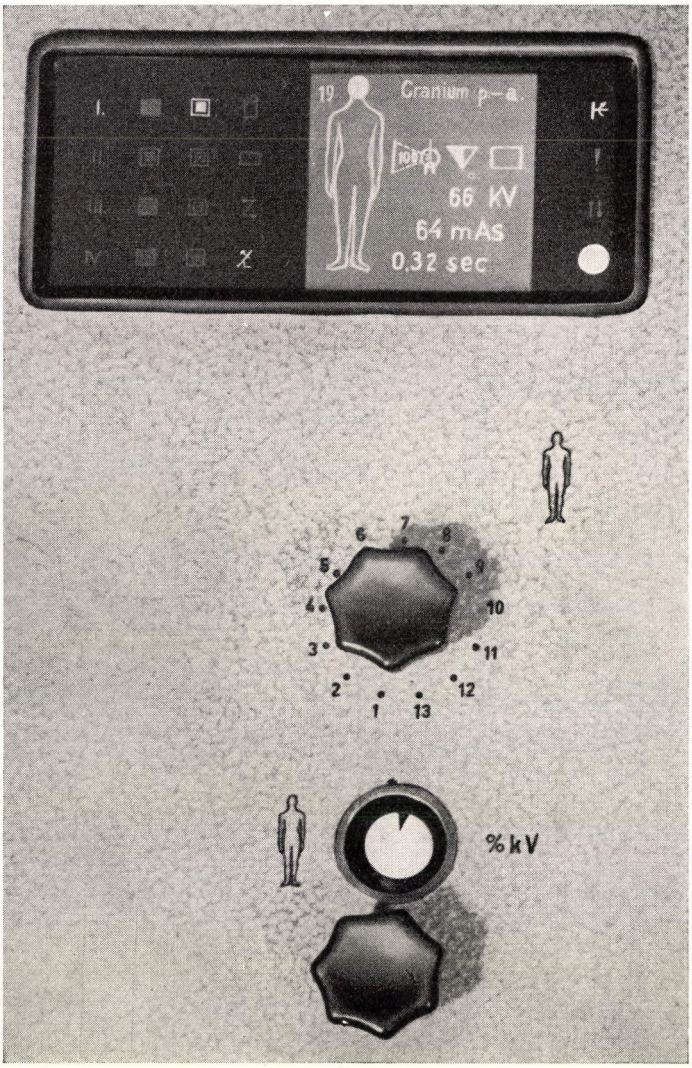


Fig. 2

an overload, of course, it gives the signal "no" before switching on the high voltage.

Such a form of operation controlled by the "free" automatism, meets all requirements of special examinations, but in cases of conventional exposures, it is cumbersome, since quite a lot of control knobs must be checked in order to ascertain their correct adjustment (change over switch of the working-places, focus selector switch, mA-regulator, voltage regulator, timer, kV-meter, mA-meter, pre-indication of tube load, etc.). The demand is therefore justified that, after having worked out the types of exposures which will represent the conventional

everyday work with our apparatus, and having determined the optimal radiographic factors, provisions be made for these data at the devices, to enable their automatic adjustment by means of a single knob (Fig. 2). This problem could be solved, for instance, by a "selector of body parts", where the factors needed for radiographing that particular part of the body, would be set automatically, including the selection of the working-place, Potter—Bucky-diaphragm, etc. It is advisable to project a reminding symbol on the switch board, as the selector is being adjusted, which would illustrate the selected part of the body and show the exposure values not ensured by the apparatus, but resulting from the personnel's activity (focus-film distance, quality of intensifying screen, Bucky-diaphragm, fine grid, etc.). Of course, the average thickness of the selected body part must also be indicated (see *Fig. 3*).

The "rapid" automatic system would not be perfect, if it were not possible to adapt the factors of conventional examinations to differences due to body thickness of patients of various stature, age, etc., and to compensate these differences of body thickness by increasing, resp. decreasing the kV-values, in particular if a wider tension range (between 35 and 150 kV) is available. Besides the "selector of body parts", another regulator is required (see *Fig. 2*) for the increasing, resp. reducing of kV-values of the rapid automatic system. Hereby our requirement of simplifying as much as possible the complicated radiographic control of three-phase apparatus for routine exposures, has been satisfied. By adjusting only two regulators, the whole apparatus has not only been prepared for exposure, but also the patients' constitutional differences have been compensated. By the

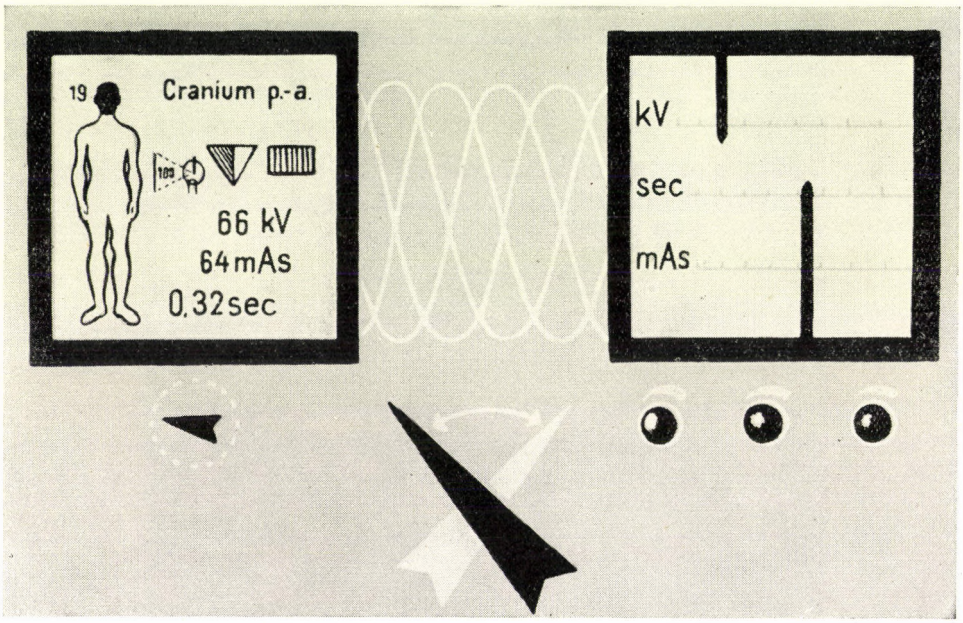


Fig. 3

Fig. 4

denomination "rapid" the whole system is then characterized.

The problem emerges, however, if there are not too many kinds of exposures to schedule, since in this case quick selection would be rendered more difficult. Statistical figures show, that 95 % of the conventional examinations of an average X-ray laboratory consist of only 9—10 kinds of examinations. The remaining 5 % are contributed by 3 or 4 kinds, seldom occurring, but still conventional. Thus 13 positions are sufficient for the "selector of body parts". Choosing the right size for the 13 diapositive symbols, they may be placed on a revolving drum, which the switch-

board can well accommodate. When the X-ray apparatus is delivered by the factory, the different body positions of the "rapid" automatic system are, of course, scheduled to a so-called average assortment, selected on the basis of practical experiences. (The customary assortment is as follows: cranium p. a., vertebrae cerv., articulatio numeroscap., articulatio cubiti, thorax, pulmo, vertebrae lumb., ventriculus-duodenum, ren. pelvis, collum femoris, genu-crus.)

This factory selection of body parts and of their exposure data in this double automatic system, however, is by no means a constraint, which could not be changed by the X-ray laboratory on the spot, — even at a later date — and fixed according to its own requirements in the "rapid" automatism.

It goes without saying that the various X-ray departments do not employ the same 10—13 types of routine examinations. In this respect there are also differences between the X-ray departments of different hospitals. By way of example, where a great orthopaedic department, or an urological department, etc. is at work full of bed-patients, the routine work of the X-ray laboratory would consist of other kinds of examinations than in hospitals, where the department for internal diseases and for general surgery give the bulk of the work. Again, the work of an X-ray department in a hospital of special activity (a children's clinic, institute for surgery of the blood-vessels and the heart, brain surgery, gynaecological clinic, ear, nose, and throat clinic, etc.) would have quite another routine material. This is exactly where the advantages of the double automatic system become evident, since each institute may select for itself its examination types to be scheduled for rapid automatism, it may select the exposure values which meet its requirements in accordance with local conditions, and moreover, if the profile of the hospital or of the institute changes (some departments discontinue or come into being), the apparatus can be again re-scheduled to meet the new situation.

Thus the system is by no means so rigid as other more general systems based on similar ideas. At the latter, the fixed values adjusted in advance in the test-room of the factory, and the exposure types as well, can scarcely be altered on the spot. The double automatic system is more flexible, because scheduling may be done also in the X-ray department and at any later date.

Local scheduling of the "rapid" automatism — provided a skilled X-ray technician is available — is very simple. For the eventualities of deviations from the 13 examination types adjusted in the factory, further diapositives pertaining to other examination types, are delivered with the X-ray equipment.

When the unit has been installed first it works for some time with the "free" automatic system. When the most frequent and for the "rapid" automatic system most desirable exposure types have been selected and their factors have become constant, the diapositives of the body parts in the revolving drum of the selector must be replaced, according to the directions for mounting, by the ones delivered with the unit which suit the requirements. After that, the connections on the soldering-pin bars of the "rapid" automatism, which correspond to the preceding selection of body parts, resp. to the old radiographic values, must be abolished and other connections must be established according to the new requirements. Apart from the exchange of resistors to determine the new exposure times (these resistors are to be selected from among the spare resistors delivered with the unit) the adaptation of the apparatus means nothing but a resoldering of connections (of small pieces of wire). Neither a special test-room adjustment, nor a more complicated measuring process are needed.

With a view to the correction for body thickness, the voltage range 35 kV to 150 kV has not been scheduled fully into the

"rapid" automatic system, since some voltage must be reserved for correction purposes upwards and downwards in such a manner that the load bearing capacity of the tube be not exceeded. This requires about 30% at the lower and 20% at the upper limit, the scheduled kV-values are then between 70 and 120 kV.

The kV-switch compensating the differences of body thickness functions as follows: when the "selector of body parts" of the "rapid" system had adjusted the kV-value, which was found most suitable at the given place and under the given conditions *for the average thickness* of the body part, with our kV-correction switch the voltage *setting in in advance* will be increased, resp. decreased in grades of 5%. The percentage is indicated by a special *measuring instrument*. The system adapts itself very well to the requirements of exposure technique, since it is a well-known fact that, as with the time of exposure, it is not the linear, but the percentual change which results in *proportionate* increase of film darkening, resp. in its proportionate reduction, similarly the high voltage of the tube must also be increased, resp. reduced on a percentage basis in order to compensate differences of body thickness.

This rapid automatism with fixed values simplifies conventional examinations even with the three-phase apparatus. Technical difficulties may arise, however, also at routine exposures rendering it impossible to work with the radiographic values adjusted in advance. For instance in the domain of the nonmobile organs (skull, extremities, spinal column, pelvis, etc.) we do not strive, as a rule, after extremely short exposure times.

Frequently it is necessary, however, to reduce exposure time to a minimum in order to eliminate movement blur in cases where shy or crying children, delirious, almost unconscious and confused patients or shaky old men are being examined. In such cases the "rapid" system, scheduled in advance, cannot be employed. Here comes in the advantage of the double automatic system, because *by adjustment of a single knob* we switch over to the "free" automatism and knowing the kV and mAs-values required for the exposure are sufficiently low, exposure time may be selected at will within the limit of the mAs product. (Details of these calculations do not belong strictly to this article and therefore we do not enlarge upon them here.)

The same selector is used for switching over to "free" automatism also in cases of special examination devices (seriographs, image intensifiers etc.) and for special examinations, too.

To sum up: the double automatism has many advantages in three-phase technique, since its "free" system renders it possible to choose freely the examination values in a given case, to work out experimentally the exposure data best suitable for local conditions; its "rapid" system on the other hand, keeps these data scheduled for purposes of the most frequent routine exposures, reproducing them at any time by adjusting one of the switches, starting at the same time the right tube focus and the examination device, while the other switch facilitates the simple and quick compensation of the differences of individual thicknesses. Thanks to this double system, three-phase apparatus with their complicated control boards, operating 3—4 working-places according to the requirements of up-to-date technique, find their place not only in the domain of special examinations, but also in routine work, and are quick and reliable. The MEDICOR Roentgen Works realized the double automatic system which it had introduced, in the three-phase apparatus "Contrastor-150" (Fig. 4). In employing the alternating double system, this diagnostic apparatus of the greatest output (max. tube voltage 150 kV, max. tube current 1000 mA), is the most efficient in the domain of X-ray technique.

Printed in Hungary

A kiadásért felel az Akadémiai Kiadó igazgatója — Műszaki szerkesztő: Farkas Sándor

A kézirat nyomdába érkezett: 1961. IX. 19 — Terjedelem: 14,25 (A/5) ív, 105 ábra, 1 melléklet

1961.54086 — Akadémiai Nyomda, Budapest — Felelős vezető: Bernát György

The *Acta Chirurgica*, a periodical of the Hungarian Academy of Sciences in the field of medical sciences, publish original scientific treatises in surgery and related disciplines (general surgery, surgical aspects of gynecology, urology, rhino-oto-laryngology, orthopaedics, ophthalmology as well as nerve and brain surgery, pulmonary, oral surgery, heart and blood-vessel surgery) in English, German, French or Russian, with abstracts in languages other than that of the paper.

The *Acta Chirurgica* appear in one volume per year, on some four hundred pages, divided into four fascicules issued quarterly.

Manuscripts should be addressed to

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

The rate of subscription to the *Acta Chirurgica* is 110 Forints per volume. Orders may be placed with *Kultura* Hungarian Trading Company for Books and Newspapers (Budapest 62, POB 149, Hungary) or with representatives abroad.

Les *Acta Chirurgica*, une nouvelle revue de l'Académie des Sciences de Hongrie, publient des communication scientifiques originales du domaine de la chirurgie et de ses disciplines voisines (chirurgie générale, gynécologie, urologie, oto-rhino-laryngologie, orthopédie, ophthalmologie, ainsi que la neuro-chirurgie, chirurgie du poumon, stomatologie, chirurgie du coeur et des vaseaux sanguins etc.). Les langues des communications sont: le français, l'anglais, l'allemand ou le russe, avec des résumés en d'autres langues que celle de la communication.

La revue *Acta Chirurgica* est un périodique publié en un volume par an — 400 pages environ — réparti en quatre livraisons; à paraître chaque trimestre.

On est prié d'envoyer les manuscrits destinés à la rédaction à l'adresse suivante:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Le prix de l'abonnement est de 110 forints par volume. On peut s'abonner à la Société Hongroise pour le Commerce de Livres et de Journaux *Kultura* (Budapest 62, POB 149, Hongrie) ou à l'étranger chez tous les représentants ou dépositaires.

Журнал Академии Наук Венгрии по медицинским наукам *Acta Chirurgica* публикует научные трактаты из области хирургических дисциплин (общая хирургия, гинекология, урология, ото-рино-ларингология, офтальмология, ортопедия, также как и нейрохирургия, легочная хирургия, стоматология, сосудистая хирургия, хирургия сердца и т. д.) на русском, английском, немецком или французском языке, с краткими резюме на языках, отличных от языка данной статьи. Авторами трактатов являются выдающиеся венгерские и зарубежные ученые.

Журнал *Acta Chirurgica* выходит по кварталам выпусками, составляющими один том (приблизительно 400 стр.) в год.

Предназначенные для публикации рукописи следует направлять по адресу:

Acta Chirurgica
Budapest VIII. Üllői út 78/b, Urológiai Klinika

Подписная цена журнала *Acta Chirurgica* — 110 форинтов затом. Заказы принимает предприятие по внешней торговле книг и газет *Kultura* (Budapest 62, POB 149) или его заграничные представительства и уполномоченные.

42,— Ft