

- v. Kahliden, Über die Genese der multilocularen Cystennieren und der Cystenleber. Zieglers Beitr. Bd. 13.
- Kaufmann, Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1904.
- Meyer, E., Über Entwicklungsstörungen der Niere. Dieses Arch. Bd. 173.
- v. Muttach, Beitrag zur Genese der kongenitalen Cystennieren. Dieses Arch. Bd. 142.
- Ribbert, H., Über die Entwicklung der bleibenden Niere und über die Entstehung der Cystenniere. Verhandl. der deutschen patholog. Gesellsch. 1899.
- Ruckert, Cystennieren und Nierencysten. Orths Festschrift 1903.
- Stoerk, O., Beitrag zur Kenntnis des Aufbaues der menschlichen Niere. Anatom. Hefte. 72. Heft.
- Springer, J., Ein weiterer Beitrag zur Genese der Cystennieren. Inaug.-Diss. Zürich 97.
- Vaerst und Guillebeau, Zur Kenntnis der Niere beim Kalbe. Anatom. Anz. 20.
- Ziegler, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 1898.

XIII.

Über Divertikelbildung bei Appendicitis.

(Aus dem Kantonsspital Winterthur.)

Von

Dr. R. Schweizer, gewesenem Sekundararzt.

(Hierzu Taf. IX.)

Bei der großen Meinungsverschiedenheit, die in medizinischen Kreisen noch über das Wesen der Perityphlitis herrscht, hat Aschoff es unternommen, eine pathologisch-anatomische Grundlage zu schaffen für die unter andern auch von Sahli ausgesprochene Ansicht, daß die Erkrankungen der Appendix in der Hauptsache solche des lymphatischen Apparates seien und so denjenigen der Tonsillen gleichgesetzt werden müssen. Er stellt auf Grund seiner Präparate zwei verschiedene Formen des Krankheitsprozesses auf, einmal die Absceßbildung in der Wand — dem Tonsillarabsceß analog —, dann die pseudomembranöse Schleimhautveränderung — der Tonsillardiphtherie entsprechend. Die Bedeutung der Kotsteine für die Entstehung der Perforationen wird äußerst gering veranschlagt.

Bei der großen Reserve, welche dieser Auffassung bisher entgegengebracht wurde, dürfte es wohl erlaubt sein, Fälle etwas näher zu analysieren, die geeignet sind, dieser Theorie als weiteres Fundament zu dienen.

Als Sekundararzt am Kantonsspital Winterthur hatte ich Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten und zu operieren:

Ein kräftig entwickeltes 15 jähriges Mädchen wurde am 8. Tage einer akuten Appendicitis ins Spital eingeliefert. Es fand sich rechts neben dem Nabel eine faustgroße, druckempfindliche, ziemlich scharf begrenzte, undeutlich fluktuierende Resistenz in der Tiefe, während die eigentliche Ileocoecalgegend frei war. Eröffnung der Bauchhöhle durch einen pararektalen Schnitt über der Resistenz. In der Tiefe stieß man auf den Tumor, der nicht mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand verwachsen war und aus einem Konvolut verbackener Darmschlingen bestand. Schon bei vorsichtiger Untersuchung entleerte sich daraus viel dünnflüssiger, stinkender Eiter. Die Absceßhöhle reichte mehr gegen das Promontorium hin als in die Ileocoecalgegend. Die Lagebeziehung dieses Abscesses zum Colon und Processus durfte unter diesen Umständen natürlich nicht mehr festgestellt werden. Ausgiebige Drainage der Höhle. Nach 10 Wochen wurde Patientin völlig wohl entlassen und stellte sich dann, der erhaltenen Weisung gemäß, nach weiteren 6 Wochen zur Operation à froid. In der Zwischenzeit waren keine Beschwerden aufgetreten, mit Ausnahme eines Tages, an dem Patientin wegen diffuser Schmerzen im Leib das Bett hütete. Der Befund war folgender: Die Intestina sind leicht verwachsen mit dem parietalen Peritoneum. Man findet bald den strotzend gefüllten Processus, der an seiner peripheren Hälfte frei ist. Das Coecum läßt sich nur sehr wenig hervorziehen, so daß die Isolierung der proximalen Hälfte aus den zum Teil recht derben Adhäsionen mit dem Mesenterium und Dünndarmschlingen erschwert ist, zumal da sich während der Operation zeigt, daß der Appendix ein walnußgroßes, prallgefülltes Divertikel aufsitzt, dessen Verletzung bei der Ausschälung wegen Infektionsgefahr zu vermeiden gesucht wird. Nachdem dies geglückt, Abtragen des Processus an der Basis. Übernähen des Stumpfes. Schluß der Bauchwand. Nach völlig reaktionslosem Verlauf wird Patientin 3 Wochen später gesund entlassen.

Wir haben hier nur diejenigen Daten aus der Krankengeschichte hervorgehoben, die für das Verständnis des Präparates nötig sind. Dasselbe wurde sofort nach der Operation in 4% Formalin aufbewahrt, aber erst ein halbes Jahr später genauer untersucht, als bereits eine ziemliche Schrumpfung eingetreten war. Infolgedessen sind die unten angegebenen Maße alle etwas zu klein.

Es ist eine stark erweiterte Appendix (Fig. 6, Taf. IX), die im Verlauf des proximalen Drittels allmählich eine rechtwinklige Biegung eingeht und sich zugleich langsam verjüngt. Dem proximalen Drittel sitzt auf der konvexen Seite ein mehr als kirschgroßes Anhängsel breitbasig auf, dessen abgerundetes Endstück sich durch eine circular verlaufende Furche noch etwas vom übrigen abhebt. Die Serosa der Appendix überzieht in direkter Fortsetzung einige Millimeter weit dieses Gebilde, während weiterhin die Oberfläche uneben wird, wie dies bei der schwierigen Auslösung aus den Adhäsionen nicht anders möglich ist. Das Mesenteriolum ist stark fettreich, die Serosa der Appendix reichlich vascularisiert. Die Maße sind folgende: Appendix von der Spitze bis zur Mündung $7\frac{1}{2}$ cm, von der Appendixspitze bis zum Ende des Divertikels 8 cm. Das Divertikel selbst ist 3 cm lang, 2,4 cm hoch und ebenso breit. Der Durchmesser des Lumens am hydropischen Teil 9 mm, die Wanddicke daselbst 3 mm, am coecalen Ende 5 mm bei spaltförmigem Lumen. Die Divertikelwandung beträgt durchschnittlich 1 mm.

Der Inhalt von Processus und Divertikel bestand aus schleimig-eitriger Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Im Divertikel selbst sind mehrere fibrinöse Pseudomembranen, die sich der Wand anlegen oder auch von einer Seite zur andern sich spannen. Kein Kotstein.

Die Kommunikationsöffnung zwischen Processus und Anhängsel ist scharfrandig, gut erbsengroß und liegt an der konvexen Seite. Der Inhalt läßt sich auch bei stärkerem Drucke nicht zum Coecalende des Processus herauspressen. Es wurden nun verschiedene Schnitte angefertigt, um die Strukturverhältnisse genauer zu studieren.

Fig. 1, Taf. IX. Querschnitt des Processus am coecalen Ende. Serosa ohne Besonderheit, Gefäße prall gefüllt. Keine Leukocytenanhäufung. Muskulatur kräftig entwickelt. Zwischen den beiden Muskellamellen sieht man die Querschnitte von sympathischen Ganglien und Nerven. Das submucöse Gewebe ist verdickt, enthält weite Lymphräume, gut gefüllte Gefäße. Daneben viele Querschnitte von Muskelfasern. In der Mucosa liegen zahlreiche Lymphfollikel und in deren Umgebung starke Lymphocytenanhäufung. Die Schleimhaut trägt hohes Cylinderepithel. Viele Lieberkühnsche Drüsen mit regelmäßig geformten Becherzellen. Das Lumen ist spaltförmig, gezackt, 2—3 mm lang.

Fig. 2, Taf. IX. Querschnitt durch den hydropischen Teil des Processus, 3 cm vom distalen Ende.

Das große Lumen ist rund, weit klaffend, 9 mm im Durchmesser. Alle Schichten der Wandung verhalten sich relativ normal, sie sind nur der erlittenen Dehnung entsprechend modifiziert. Die einzelnen Schichten etwas schmaler, die Drüsen nicht so tief, weiter auseinanderstehend wie die Follikel auch. Epithel cylindrisch. Bei starker Vergrößerung zeigt die Muskulatur die Folgen der Dehnung, indem an manchen Stellen statt der Muskelbündel leere Vacuolen zu finden sind. Zellanhäufungen liegen nur im Mesenteriolum um die Gefäße herum. Zwischen den Platten des Mesenteriolum erblickt man ein zweites, sehr kleines Rohr, dessen stark abgeflachte Mucosa nur wenige tubulöse Drüsen enthält. Das Epithel ist stark abgeplattet, nur in den Drüsen noch cylindrisch. Keine Follikel, aber Anhäufung von Lymphocyten in unregelmäßiger Verteilung im Stroma. Eine mäßig dicke Schicht submucösen Bindegewebes hüllt das Ganze ein. Es stammt von dem Bindegewebe ab, das die Gefäße im Mesenteriolum begleitet. Das Schleimhautrohr reicht vom Mesenteriolum bis zur halben Höhe der Muskulatur, es besitzt keine eigene musculäre Wandung.

Auf Serienschnitten kann man konstatieren, daß das kleine Lumen allmählich in das große mündet. Auf Schnitten wie in

Fig. 3, Taf. IX, stellt das kleine Lumen nur noch eine Ausbuchtung des großen dar. Das Epithel ist hier noch mehr abgeplattet als am Grunde des Divertikels. Ein Schleimpfropf, der auf einigen Schnitten zu sehen ist, bildete einen leichten Verschuß zwischen diesen zwei Lumina. Stets hört die Muskulatur unmittelbar seitlich vom Beginn des Divertikels wie abgeschnitten auf. Nirgends lassen sich Muskelfasern in die Wand des Divertikels verfolgen. So kommt es, daß auf diesen Bildern zwischen der dünnen Mucosa und den weit klaffenden Gefäßen des Mesenteriolum nur wenige Bindegewebszüge liegen.

Fig. 4, Taf. IX, zeigt die konvexe Seite des gleichen Querschnittes. Hier besteht ein mäßig großer Defekt in der Muskulatur, der durch eine keilförmige Bindegewebsnarbe ausgefüllt ist, in der einige Lymphocytenherde sitzen. Das Bindegewebe der Submucosa geht so direkt in das der Subserosa über. Die Mucosa überzieht diese Narbe unverändert.

Um die Struktur der Wandung des Anhängsels zu untersuchen, wurde ein Leistchen von 2 cm Länge in Deckelform herausgeschnitten. Es besteht ausschließlich aus der Serosa, deren Bindegewebszüge auseinandergezogen sind. Die Interstitien sind von Herden von Lympho- und Leukocyten erfüllt.

Um manche Gefäß- und Lymphspalten ist als Residuum der vorausgegangenen Entzündung reichlich Pigment abgelagert. Im Lumen kein Epithel. An der Oberfläche haften Leukocyten zum Teil in größeren Schleimflocken eingeschlossen. Nirgends lassen sich Muskelfasern nachweisen.

Fig. 5, Taf. IX, zeigt einen Schnitt, der Appendix und Anhängsel an ihrer Kommunikationsstelle trifft.

Die Mucosa schlägt sich um den Rand herum und bekleidet die Absceßhöhle nach $1-1\frac{1}{2}$ mm weit. Sie hört dann nicht plötzlich auf, sondern sie nimmt allmählich an Umfang ab, die Drüsen verschwinden, das Epithel plattet sich mehr und mehr ab, und schließlich besteht nur noch die zellreiche Submucosa, bis auch sie, in eine Spitze ausgezogen, schließlich spurlos verschwindet. Die Muscularis hört am Ende des Processus völlig auf, ohne sich irgendwie in die Divertikelwandung fortzusetzen. Die Längsmuskulatur zeigt in der dem Divertikel zunächst gelegenen Partie nicht mehr schön konturierte Muskelzellen, sondern körnigen Zerfall mit hyalinen Massen und Vacuolenbildung.

Die Divertikelwandung dagegen besteht nur aus den auseinandergezerrten Fasern der Serosa und Subserosa mit reichlicher Schleimansammlung in den Maschen. Ziemlich viele Blutgefäße liegen darin zerstreut. Keine Muskulatur, kein Granulationsgewebe nachweisbar.

Bei Weigertscher Färbung auf elastische Fasern wurden solche nur in den Gefäßwänden gefunden.

Betrachten wir zuerst das kleine Divertikel. Es ist fast mikroskopisch klein und wurde nur zufällig entdeckt bei Anlegung eines Querschnittes. Es handelt sich, wie aus den Abbildungen und der Beschreibung hervorgeht, um eine kleine Ausbuchtung der Mucosa durch eine Lücke der Muscularis zwischen die Platten des Mesenteriolum. Wegen der Kleinheit des Gebildes ist noch keine Verwölbung der Serosa zustande gekommen, so daß also die Wandung nur aus abgeflachter Mucosa und Bindegewebszügen besteht, die mit dem perivaskulären Bindegewebe des Mesenteriolum in Verbindung stehen. Wir müssen zum Verständnis hier kurz rekapitulieren, was über die Entstehung solcher Gebilde am Darmtractus überhaupt bekannt ist.

Diese partiellen Wandausbuchtungen, Schleimhauthernien hat man sie auch genannt, kommen meist multipel vor, am Duodenum, am Dünndarm, am Colon und hier besonders an der Flexura sigmoidea. Die Größe variiert, doch sind sie meistens klein, werden selten über walnußgroß. Was die genauere Struktur anbelangt, so sind an der Ausstülpung meistens nur Mucosa und Serosa beteiligt. Daneben werden auch Fälle beschrieben, bei welchen Ausbuchtungen der ganzen Darmwand neben solchen Schleimhauthernien vorkamen. Ferner fehlt es nicht an Übergängen, indem bald einzelne Muskelfasern, bald ganze Schichten sich in die Divertikelwandung

verfolgen ließen, die dann gegen den Fundus zu typischen Bindegewebscharakter annehmen konnten. Was nun die Art der Genese dieser Gebilde betrifft, so kennen wir eine Reihe von Faktoren, die dabei eine Rolle spielen. Klebs hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß am Dünndarm der Sitz dieses Divertikels häufig am konkaven Rande ist und dann mit der Gefäßversorgung in Beziehung steht. Spätere Autoren, Hanse- mann und Graser, haben dies bestätigt und zum Teil modifiziert, indem sie annehmen, daß die Ausstülpungen weniger mit dem Eintritt der Arterien in die Darmwand, als vielmehr mit dem Austritt der Venen aus derselben zusammenhängen. Es gelang auch bei experimentellen Versuchen durch Druck- erhöhung im Darm, an diesen Stellen kleine Vorwölbungen zu erzeugen, die natürlich nach Aufhören des Überdruckes sofort wieder verschwanden. Diese Befunde führten zur Aufstellung einer Reihe von Hypothesen: Das Mesenterium wächst schneller als die Gefäße; dadurch wird ein Zug an der Eintrittsstelle der Gefäße am Darm ausgeübt, so daß dann die Wandung sich hier trichterartig erweitert. Reichliche Fettansammlung im Mesenterium oder partielle Schrumpfung desselben würden ähnlich wirken; ebenso Traumen, da das Mesenterium elastischer ist als die Gefäße.

Graser, der sich mit den Divertikeln der Flexur beschäftigte, legt das Hauptgewicht auf die venöse Stauung, wie sie bei Herz-, Lungen-, Leber- und Nierenaffektionen vorkommen kann. Er glaubt, daß bei der wechselnden Füllung von solchen erweiterten Venen gar kein besonders großer Überdruck im Darminnern nötig sei, um solche Schleimhautausbuchtungen zu produzieren. Er ist der erste, der das Colon von Patienten, die an Stauung im Gebiet der Mesenterialvenen litten, mikroskopisch auf Divertikel untersuchte, obwohl makroskopisch keine sichtbar waren, und es gelang ihm dieser Nachweis mehrfach.

Ferner begünstigt Erschlaffung des perivaskulären Bindegewebes, Kachexie, Marasmus usw. solche Bildungen, wie sie überhaupt in der Mehrzahl der Fälle bei alten Leuten gefunden werden. Andere Autoren legen größeres Gewicht auf abnorm erhöhten Druck im Darm und halten hoch-

gradige Koprostase und starken Meteorismus für veranlassende Momente.

Aus dem Umstande, daß zuweilen Muskelschichten eine Strecke weit in der Divertikelwand nachweisbar sind, glaubt Seippel schließen zu dürfen, daß diese Divertikel ursprünglich Ausbuchtungen der ganzen Darmwand darstellen, und daß erst sekundär die Muskulatur durch die Überdehnung atrophiere. Abgesehen davon, daß solche Befunde doch zu den Ausnahmen gehören, möchten wir in dieser Hinsicht auf die Arbeit von Ophüls aufmerksam machen. Er erwähnt darin die schon früher gefundene Tatsache, daß die Längsmuskulatur fester mit dem Peritoneum zusammenhaftet als mit der Ringmuskelschicht. Wenn man die Serosa vom Darm abziehen will, so erfolgt die Trennung gewöhnlich zwischen den beiden Muskelschichten. Es würde so die Anwesenheit einer kleinen Muskelschicht, besonders wenn sie aus der Längsmuskulatur stammt, nicht ohne weiteres für die Ansicht Seippels zu verwerfen sein.

So sind wir über die Entstehung dieser Divertikel noch recht ungenügend orientiert. Wir dürfen höchstens annehmen, daß bei Druckerhöhung im Darm die Mucosa an sogenannten loci minoris resistentiae der Muskulatur eine gewisse Neigung hat, sich unter die Serosa vorzustülpen. Als solche Orte gelten die Durchtrittsstellen der Gefäße durch die Muskulatur; ferner die Appendices epiploicae. Doch kann diese Tendenz nicht sehr groß sein, da bei der Häufigkeit der begünstigenden Momente diese Bildungen doch relativ selten sind. Ferner werden so die an andern Stellen gefundenen Divertikel nicht erklärt.

Was nun die Divertikel am Processus vermiformis betrifft, so sind die Literaturangaben darüber weit spärlicher. Bis zum Jahr 1904 gibt Heding eine Zusammenstellung. Es sind kaum ein Dutzend Fälle und diese zum Teil nicht genauer untersucht. Man könnte deshalb geneigt sein, sie für eine ziemliche Seltenheit zu halten. Allein seit man nun darauf aufmerksam geworden ist, mehren sich die veröffentlichten Fälle ganz bedeutend, namentlich da man vielerorts anfängt, die Appendices systematisch einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Gerade am Processus sind diese Divertikel oft

mikroskopisch klein und makroskopisch weist gar nichts auf ihre Existenz hin.

Schon früher wurde nachgewiesen, daß solche Divertikel den Sitz von Entzündungen abgeben können, die bis zur Perforation mit all ihren schweren Folgen gedeihen kann. Nun ist man weiter gelangt, und besonders Brunn hat den Nachweis erbracht, daß solche Divertikel auch das Produkt einer abgelaufenen Entzündung darstellen können. Das Resultat seiner Arbeit faßt er in folgende Schlußsätze zusammen.

1. Falsche Divertikel des Processus sind nicht selten. Sie treten durch eine Muskellücke hindurch. Ihre Wand besteht aus Mucosa und einer äußern Bindegewebslage, die mit dem submucösen und subserösen Bindegewebe in Zusammenhang steht.

2. Die Muskellücke ist in seltenen Fällen präformiert. Sie liegt dann auf der Seite des Mesenterialansatzes und entspricht den Gefäßlücken, welche den Mesenteriolumgefäßen Durchtritt gewähren. Diese Gefäße pflegen dann an der Seite des Divertikels nachweisbar zu sein.

3. Viel häufiger ist die Muskellücke erworben durch eine vorausgegangene Entzündung des Processus, die zu einer Zerstörung der ganzen Wanddicke oder eines Teiles der Wandschichten, insbesondere der Muscularis, geführt hat. Solche entzündliche Muskellücken liegen ebenfalls häufig auf der Seite des Mesenteriolum, können aber auch an anderen Stellen der Wand entstehen.

4. Die Divertikelbildung nach Appendicitis ist aufzufassen als ein eigenartiger Heilungsvorgang, für dessen Mechanismus die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Wandschichten gegenüber der entzündlichen Schädigung und ihre verschiedene Regenerationsfähigkeit maßgebend ist.

5. Die Muscularis wird häufig schon frühzeitig schwer geschädigt und teilweise zerstört. Defekte werden in der Regel nicht durch Regeneration, sondern durch eine bindegewebliche Narbe ersetzt. An der Bildung der Narbe beteiligen sich hauptsächlich die Submucosa und die Subserosa.

6. Die Mucosa erhält sich oft überraschend lange in der Nachbarschaft vollständiger oder teilweiser Perforationen der

Wand. Ihre Regenerationsfähigkeit ist eine relativ sehr gute. Sie kann sich infolgedessen durch Defekte der übrigen Wand ausstülpfen, über die Ränder des Muskeldefektes prolabieren und benachbarte Hohlräume umwachsen.

7. Durch pathologische Muskellücken kann auch der ursprüngliche Schleimhauteylinder den Muskelmantel verlassen, eine Erscheinung, die wahrscheinlich auf ähnliche Ursachen wie die Divertikelbildung zurückzuführen ist. Sie kommt allein oder mit Divertikelbildung zusammen zur Beobachtung.

8. Klinisch begünstigen die Divertikel ein Recidivieren der Appendicitis.

Wenn wir uns nach diesen Erörterungen fragen, wie das kleine Divertikel zustande gekommen sei, so haben wir mehrere Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen. Entweder bestand das Divertikel schon früher; dann müssen wir auf eine Erklärung verzichten. Oder seine Genese fällt in die Zeit des akuten Anfalles. Dann bleiben noch zwei Eventualitäten. Während und nach dem Anfall ist eine der Hauptbedingungen, die nach den bisherigen Anschauungen für die Entstehung solcher Gebilde günstig sind, in wirklichstem Maße vorhanden, nämlich der erhöhte Innendruck. Dieser war so beträchtlich, daß unter seiner Einwirkung das normalerweise spaltförmige Lumen zu einem Rohr von 9 mm Durchmesser gedehnt wurde. Alle Schichten der Wandung sind, wie aus den Figuren mit Deutlichkeit hervorgeht, der großen Spannung entsprechend gedehnt, und an einer Stelle, die anatomisch bekannt ist als ein *locus minoris resistentiae* der Muscularis, nämlich an der Durchtrittsstelle der großen Gefäße vom und zum Mesenteriolum, ist diese kleine Mucosahernie durch die Muscularis herausgepreßt worden. Die graduell zunehmende Abflachung der Mucosa, die wir konstatieren können, einmal vom Coecalteil des Processus zum hydropisch gedehnten Teil, dann von hier zum Divertikel, kann diese Auffassung nur begünstigen. (Wir möchten bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, daß die mikroskopischen Bilder alle bei gleicher Vergrößerung gezeichnet sind, daß also die Proportionen die natürlichen sind, und daß die Bilder in dieser Hinsicht direkt miteinander verglichen werden können.) Wir halten diese Erklärung für die natürlichste und

glauben in diesem Fall auf die Annahme verzichten zu dürfen, daß ein entzündlicher Prozeß die Muskellücke erst habe schaffen müssen. Man findet zwar in der Umgebung noch kleine Infiltrationen, aber nicht mehr als andernorts auch.

Wenden wir uns nun zu der Muskelnarbe, die wir auf der konvexen Seite desselben Querschnittes getroffen haben. Aschoff hat zuerst die Entstehung solcher Narben erklärt. Er wies darauf hin, daß öfters von den Krypten her Leukocytenanhäufungen in die Muscularis vordringen und dieselbe einschmelzen können, ohne daß die Mucosa stärker in Mitleidenenschaft gezogen wird. Ein solcher Fall liegt hier vor. Die Mucosa, die die Narbe überzieht, unterscheidet sich in keiner Weise von derjenigen ihrer Umgebung. Es ist diese Narbe ein untrügliches Zeichen, daß schon früher Anfälle stattgefunden haben, wiewohl in der Anamnese sich nichts eruieren ließ. Daß ein solcher Muskeldefekt bald durch eine Bindegewebsnarbe, bald durch Divertikelbildung gedeckt wird, schreibt Brunn dem verschiedenen Verhalten der Mucosa zu. Er äußert sich darüber ungefähr folgendermaßen: Kommt bei einem Abscess, der mit dem Innern des Processus in Verbindung steht, der Prozeß zur Ausheilung, und hat sich lebensfähige Schleimhaut in der Nähe der Perforation erhalten, so beginnt nun eine Wucherung von Epithel und Bindegewebe. Je größer die Muskellücke, um so eher wird ein Divertikel entstehen, besonders wenn die Schleimhaut gleich anfangs sich über die Ränder des Defektes vorstülpt und so die bindegewebliche Vereinigung hindert. Nun verhält sich die Mucosa sehr verschieden bei diesen akuten Perforationen. Sie kann in weiter Ausdehnung nekrotisch werden, sie kann aber auch in toto oder wenigstens fleckweise in unmittelbarer Nähe der Perforation erhalten und lebensfähig bleiben. Davon hängt es ab, ob eine bindegewebliche Vereinigung eventuell mit Obliteration resultiert oder eine Divertikelbildung durch Wuchern der Mucosa von den Randpartien aus. Auch könnten bei erhöhtem Innendruck Schleimhautteile durch die Lücke der Wand gedrängt werden und sich dort weiter entwickeln. Theoretisch gibt er auch die Möglichkeit zu, daß bei erhöhtem Innendruck intakte Mucosa in einen durch eitrige Einschmelzung erzeugten Muskeldefekt

divertikelartig hineingedrängt werden könne. Diese Voraussetzung, das Vorhandensein einer Obliteration oder stärkeren Stenose basalwärts, vermißt Brunn bei seinen Fällen.

Wir nehmen in dieser Frage einen etwas andern Standpunkt ein. Wir glauben, daß die Art der Ausheilung eines solchen Defektes in allererster Linie von der Größe des Innendruckes abhängig ist. Der Umstand, daß Brunn bei seinen Fällen, die à froid operiert wurden, keine Stenose fand, beweist noch nicht, daß der Processus auch zur Zeit des Anfalls gut durchgängig gewesen ist. Ich möchte dabei auf die Untersuchungen Hansemanns aufmerksam machen über die Durchgängigkeit des Processus. Er weist darin durch eine Reihe Experimente nach, welch großen Einfluß die geringsten Lageveränderungen in dieser Beziehung ausüben können. Da nun die Fälle Brunns bei den Operationen jeweils abnorme Lagerung und Verwachsungen der Appendix aufwiesen, ist die Möglichkeit sehr wohl vorhanden, daß früher funktionell eine Stenosierung bestanden hat, auch wenn später und besonders am herausgeschnittenen Präparat das Lumen sich als durchgängig erweisen sollte.

Wenn nun Brunn der Größe des gesetzten Defektes eine wichtige Rolle zuschreibt, so können wir dies zugeben, aber nur insofern, als die Größe einer Wunde durch die Spannung bedingt ist. Wie eine kleine Wunde durch Zug zum Klaffen gebracht wird und umgekehrt eine große Höhle bei andern Druckverhältnissen zu einem einfachen Spalt sich verkleinert, so wird es auch an der Appendix mit diesen Muskeldefekten der Fall sein. Ist die Mucosa auch zerstört, so wird bei hohem Druck die Wunde rein passiv klaffend erhalten, und das Epithel — vorausgesetzt, daß es nicht in weiter Ausdehnung zerstört ist — gewinnt Zeit, die Höhle zu überwuchern. Ist die Mucosa intakt, so wird sie bei größerem Binnendrucke am Ort des mangelnden Widerstandes in die Muskellücke hineingepreßt und gedehnt. Kann so bei günstigen Verhältnissen erhöhter Druck die Divertikelbildung begünstigen, so wird umgekehrt bei kollabierter Wandung die einfache Bindegewebsnarbe der natürliche Vorgang sein, da unter diesen Umständen die Wunde nicht klafft, sondern die Wundflächen einander anliegen werden.

Adhäsionen können diese Beweglichkeit und damit den Heilungsprozeß in der mannigfaltigsten Art modifizieren.

Nach diesen Ausführungen müssen wir annehmen, daß die Narbe an der Konvexität älteren Datums ist. Wir können uns nicht vorstellen, daß bei so hohem Drucke ein die ganze Muscularis durchsetzender Defekt durch eine bindegewebliche Narbe ausheilen kann, ohne daß die Mucosa wenigstens eine Einziehung an dieser Stelle erfährt. Auch rein histologisch betrachtet, scheint diese Stelle älter zu sein. Es ist fasriges, kernarmes Bindegewebe, stellenweise mit vielen Rundzellen durchsetzt.

Endlich bleibt noch das große Anhängsel des Processus zu besprechen. Als seine Genese nehmen wir an, daß ein Absceß in der Muscularis entstand, der die Serosa in weiter Ausdehnung unterminierte und schließlich durch die Mucosa ins Innere perforierte. In diesem Stadium, als außen sich zahlreiche Verklebungen mit einem abgesackten, großen Abscesse gebildet hatten, heilte der Prozeß aus, und nun sehen wir, wie die Regeneration von der Mucosa aus vor sich geht. Wegen der anhaltenden Druckerhöhung im Innern ist es den Höhlenwandungen nicht möglich, sich aneinander zu legen und bindegewebliche Verwachsungen einzugehen, sondern die Höhle bleibt weit klaffend und würde wahrscheinlich im Laufe der Zeit, wenn nicht neue Entzündungen hindern, vom Epithel völlig umwachsen worden sein. Es ist so an diesem Präparat das Anfangsstadium eines sehr großen, auf entzündlicher Basis entstandenen Divertikels vorhanden, wie es jedenfalls selten zur Beobachtung kommt.

Wir haben im Laufe der Arbeit mehrfach von der Stenose am coecalen Drittel des Processus gesprochen und müssen nun darauf noch etwas näher eintreten. Daß eine absolute Stenose längere Zeit bestanden hat und auch bei der Operation noch bestand, ist über jeden Zweifel erhaben. Die große Ausdehnung der peripheren zwei Dritteile, der hohe Druck, unter dem der Inhalt stand, der Umstand, daß auch nach der Operation sich keine Spur Flüssigkeit aus dem coecalen Ende herauspressen ließ, verbürgen uns dies zur Genüge. Am aufgeschnittenen Präparat sieht man auch den hydropisch gedehnten Teil zentralwärts blind endigen, während noch weiter coecalwärts das

Lumen wieder vorhanden ist. Um das immerhin seltene Präparat nicht ganz zu zerstückeln, haben wir es unterlassen, noch einen Schnitt durch die obturierte Gegend anzulegen, der uns über die Natur dieser Stenose hätte näher aufklären können.

Es wird heutzutage die Wichtigkeit der Kotsteine für das Zustandekommen der Perforationen fast allgemein anerkannt, und auch Hansemann drückt sich außerordentlich reserviert aus gegenüber angeblichen Perforationen ohne Kotstein. Ohne ihre Möglichkeit ganz leugnen zu wollen, hält er sie jedenfalls für sehr selten. Im Gegensatz zu dieser herrschenden Ansicht steht Aschoff, der den Kotsteinen nur eine geringe Bedeutung beimißt.

Nun ist in unserem Präparat keine Spur von Kotstein vorhanden; Schleim, Eiter und Fibrinfetzen bildeten den Inhalt. Es wäre dieser Befund also ein seltener. Doch müssen wir eine Reihe Einwände, die man erheben kann, zum voraus zu entkräften suchen.

Vorerst der Name Perforation. Es ist dieser Fall ja allerdings keine komplette Perforation, indem die Serosa noch nicht durchbrochen ist. Aber die Perforation ist vorbereitet, und gewiß hätte eine geringe Steigerung der Entzündung genügt, um noch diese letzte Barriere zu sprengen. Wenn wir einen solchen die Wandung so hochgradig destruierenden Prozeß ohne Mitwirkung eines Kotsteines zustande kommen sehen, so brauchen wir auch gewiß keinen mehr zu supponieren, um uns die Zerstörung der Serosa vorstellen zu können.

Aber man kann den Einwurf machen, es sei ursprünglich ein Kotstein dagewesen und mit dem während des akuten Anfalls inzidierten Abscesse unbemerkt abgegangen. Es müßte sich dann um eine komplette Perforation handeln, indem früher das jetzige Divertikel mit dem großen Abscesse kommuniziert hätte. Dagegen ist folgendes geltend zu machen. Einmal glauben wir nicht, daß es möglich gewesen wäre, den dünnwandigen Blindsack ohne jede Verletzung samt dem Processus herauszuschälen, wenn sich irgendwo in der Wand eine Narbe befunden hätte. Makroskopisch und palpatorisch weist nichts auf Narbengewebe hin. Auch mikroskopisch zeigen die Schnitte, die ja allerdings nur beschränkten Stellen entnommen worden

sind, keinerlei Spuren von Narben. Überall sind parallel verlaufende Bindegewebszüge, die das Lumen umrahmen und die zum Teil durch Schleimansammlung auseinandergedrängt sind. An manchen Stellen, und zwar am peripherischsten Teil, sind die Elemente der Serosa und Subserosa sehr schön ausgeprägt. Nirgends Granulationsgewebe. Aus diesen Gründen glauben wir diesen Einwand zurückweisen zu dürfen und nehmen an, daß wir einen Fall von Perforativappendicitis ohne Kotstein vor uns haben.

Als das Mädchen sich zur Operation à froid stellte, blühend aussehend, völlig beschwerdefrei, da dachte wohl niemand daran, daß es einen Processus beherberge, der von einer Stunde zur andern das Leben bedrohen könne. Es lassen sich an ihm, um kurz zu rekapitulieren, folgende Veränderungen nachweisen:

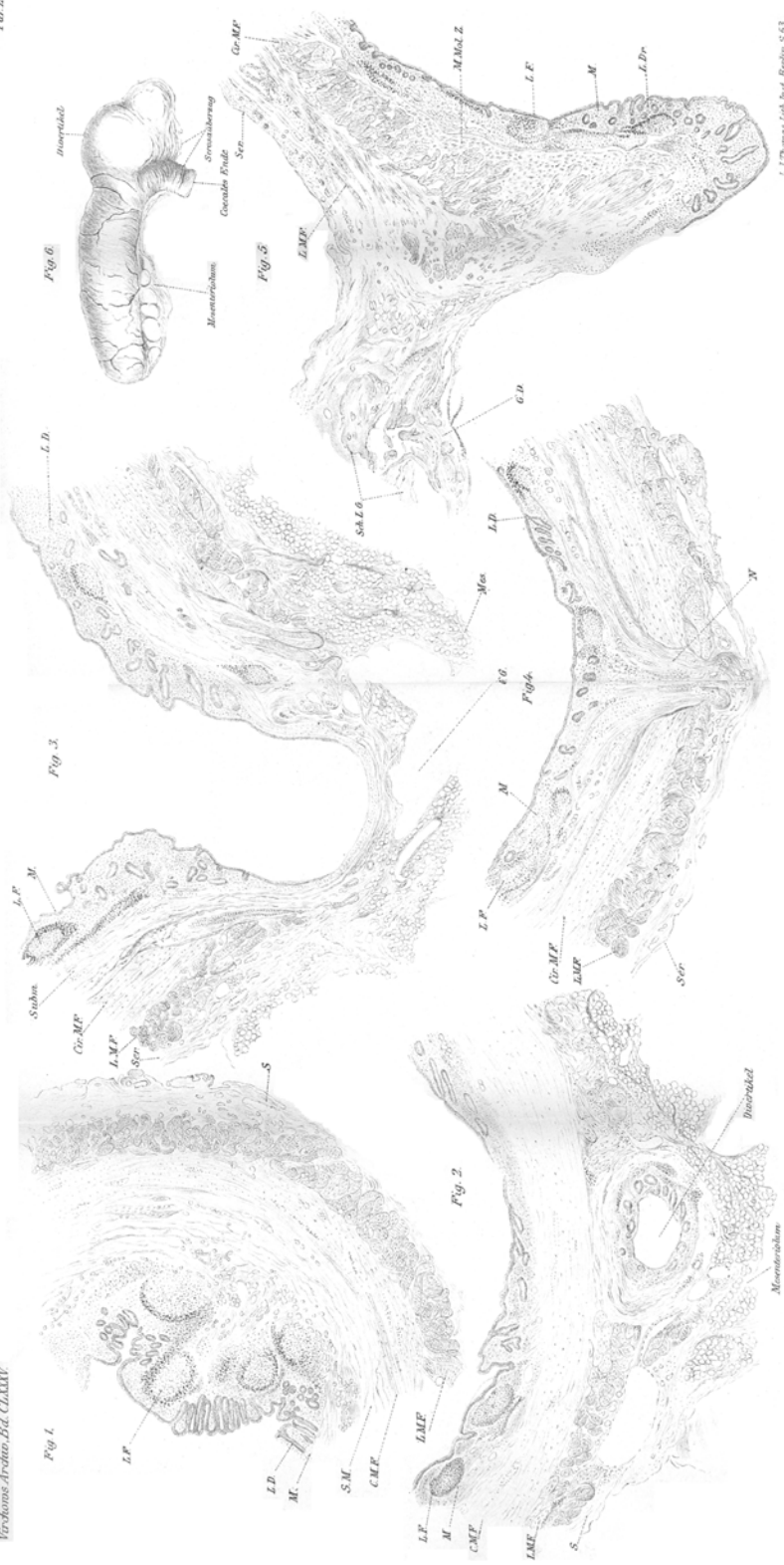
1. Absolute Stenose im coecalen Drittel.
2. Hochgradiger Hydrops respect. Empyem des peripheren Teiles.
3. Inkomplette Perforation an der konvexen Seite ohne Kotstein. Beginnende Divertikelbildung.
4. Alte Bindegewebsnarbe der Muscularis an der Konvexität.
5. Kleines Schleimhautdivertikel im Mesenterium.

Auf Grund solcher Präparate begreift man auch, daß schon im Verlauf der ersten Stunden eines neuen Anfalls eine Perforation eintreten kann, was bei einer vorher normalen Wand schwer verständlich ist. Wir können uns deshalb Brunn nur anschließen, wenn er zur Operation à froid rät auch in Fällen von geheilter Appendicitis, da wir eben nicht in der Lage sind, zu bestimmen, welche von allen möglichen Veränderungen die Appendix gerade in diesem Spezialfall eingegangen ist und ob gefährliche Rezidive zu erwarten sind.

Zum Schlusse bleibt mir die angenehme Pflicht, Fräulein Dr. med. P. Kworostansky für die Anfertigung der mikroskopischen Präparate, sowie für die mit peinlichster Sorgfalt ausgeführten Zeichnungen meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Dieses Archiv Bd. 132, 1893.



- Graser, Über mutiple falsche Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. Münchner Medizin. Wochenschrift Nr. 22, 1899.
- Grassberger, Ein Fall von multipler Divertikelbildung. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 6, 1897.
- Hansemann, Über die Entstehung falscher Darmdivertikel. Dieses Archiv Bd. 144.
- Edel, Über erworbene Darmdivertikel. Dieses Archiv Bd. 138.
- Seippel, Über erworbene Darmdivertikel. Dissert. Zürich 1895.
- Aschoff, Über die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verhdl. der Deutsch. Patholog. Gesellschaft, Berlin 1904.
- Hedinger, Kongenitale Divertikelbildung im Processus vermiformis. Dieses Archiv Bd. 178.
- Hansemann, Ätiologische Studien über die Epityphlitis. Grenzgebiete Bd. 12, 1903.
- Sahli, Über die Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte Nr. 18, 1895.
- Ophüls, Beiträge zur Kenntnis der Divertikelbildungen. Dissert. Göttingen 1895.
- Good, Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Divertikelbildungen. Dissert. Zürich 1894.
- Mertens, Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea und des Processus vermiformis. Grenzgebiete Bd. 9, 1902.
- Riedel, Wie oft fehlt die typische Dämpfung in der rechten Fossa iliaca bei der Appendicitis? Berliner klinische Wochenschrift Nr. 31, 1902.
- Georgi, Über das erworbene Darmdivertikel und seine praktische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. 67, 1902.
- Blos, Über die Entzündungen des Wurmfortsatzes. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 32, 1902.
- v. Bünchner, Zur Epityphlitis-Frage. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 74, 1904.
- v. Brunn, Über Divertikelbildung bei Appendicitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 46, 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX.

- Fig. 1. Querschnitt durch das coecale Ende. LF = Lymphfollikel, SM = Submucosa, LD = Lieberkühnsche Drüse, CMF = circumläre Muskelfasern, M = Mucosa, LMF = Längsmuskelfasern, S = Serosa.
- Fig. 2 und 3. Querschnitte 3 cm von der Appendixspitze entfernt. GG = großes klaffendes Gefäß im Mesenteriolum.
- Fig. 4. Konvexe Seite der Schnitte 2 und 3. N = Narbe des Muscularis.
- Fig. 5. Schnitt durch die Perforationsöffnung des großen Divertikels. GD = Wand des großen Divertikels, SchlG = Schleim in Lymphgefäßen und Spalten, MMolZ = Molekularer Zerfall der Muscularis.
- Fig. 6. Die entfernte Appendix in natürlicher Größe.