

V.

Anatomische Untersuchungen über Appendix und Appendizitis.

(Aus dem Laboratorium des Pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Lemberg.)

von

W. Nowicki,

Assistenten des Institutes.

Die Lehre von den entzündlichen Vorgängen am Wurmfortsatze ist noch relativ jungen Datums; vor weniger als dreißig Jahren wurden die bekannten Symptome noch als Typhlitis oder Paratyphlitis angesprochen und erst dem gesteigerten Interesse für den Gegenstand und den infolgedessen schnell sich häufenden Arbeiten auf diesem Gebiete gelang es, der Tatsache Geltung zu verschaffen, daß das Coecum nur ausnahmsweise der Sitz von primären, zumal destruktiven Entzündungsprozessen zu sein pflegt, insofern wir von spezifischen Prozessen absehen. Aber bis nun haben das meiste fast nur Kliniker geleistet. Im Verhältnisse dazu gibt es heutzutage nur wenige theoretische, bloß auf anatomischen und experimentellen Untersuchungen gestützte Arbeiten. Dies wird jedoch gleich verständlich, wenn man bedenkt, welches Mißverhältnis zwischen den klinischen Symptomen einerseits und den entsprechenden anatomischen Veränderungen andererseits besteht und dann, daß gerade hier die Therapie einen wichtigen Faktor darstellt. Diese letzte Tatsache hat nun wieder dazu beigetragen, daß die meisten Arbeiten auf diesem Gebiet von der Feder chirurgischer Schriftsteller stammen. In der polnischen Literatur wird dieses Thema ebenfalls eifrig bearbeitet¹⁾ und wurde letzteres am IX. Kongreß polnischer Chirurgen sehr eingehend und vielseitig besprochen. Aber auch da gibt es, von kleineren Beiträgen abgesehen, kaum einige theoretische Arbeiten.

Im vorliegenden Aufsatz beabsichtige ich nicht bloß meine Untersuchungen und deren Ergebnisse zu besprechen, sondern

¹⁾ Vgl. Herman, Die Therap. d. Appendizitis. Przegl. lek. 1901. Nr. 34 bis 36, wo eine kurze Zusammenstellung der polnischen einschlägigen Literatur gegeben wird.

auch wenigstens teilweise die sonstigen bisher erschienenen einschlägigen Arbeiten zu verwerten, um so die heute herrschenden Ansichten über unser Thema kurz darstellen zu können.

Meine Untersuchungen stellte ich an Wurmfortsätzen von 420 Leichen an. Außerdem hatte ich Gelegenheit, in 18 wegen Appendizitis operierten Fällen die Wurmfortsätze zu untersuchen. Endlich standen mir noch, doch als mehr statistisches Behelf die Protokolle der letzten 10 Jahre aus dem hiesigen Pathologisch-anatomischen Institut zur Verfügung.

Der Gang meiner Untersuchung, wie ich sie am Leichnam vornahm, war folgender. Jeder Wurmfortsatz, sowohl bei normalem Befund, als auch bei pathologischen Veränderungen an demselben, wurde vorerst „in situ“ bezüglich seiner Lage und seines Verhaltens zu den Nachbarorganen geprüft. Sodann wurde der Peritonealüberzug und das Verhalten der Gefäße besichtigt. Endlich wurden in jedem Falle Längenmaß von Appendix und Dickdarm bestimmt. Von jeder Appendix wurden auch Stücke zur histologischen Untersuchung entnommen. Zu diesem Behufe wurden zuerst die Appendizes in toto in 5prozentiges Formalin gelegt und nach gehöriger Erhärtung machte ich zahlreiche Querschnitte behufs makroskopischer Prüfung der Wandungen und des Lumens und nachdem ich mich dann an den einzelnen Segmenten abermals mittels Sondierung über Zustand und Wegsamkeit desselben überzeugete, schnitt ich kleine Ringe zur mikroskopischen Untersuchung aus, vor allem aus dem Mittel- und Endteile der Appendix, sowie auch von der Abgangsstelle letzterer vom Blinddarm. Die Gewebstücke wurden in Zelloidin eingebettet; teilweise wurden direkt Gefrierpräparate untersucht. Die Schnitte wurden fast stets auch nach der Methode von van Gieson gefärbt.

Im folgenden will ich nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen wiedergeben.

Die Topographie des Wurmfortsatzes. Schon aus theoretischen Erwägungen, a priori, kann der Schluß gezogen werden, daß bei der Appendix von einer konstanten Lage im eigentlichen Sinne des Wortes keine Rede sein kann. Sie besitzt nämlich keine Bänder, die sie in ihrer Lage befestigen könnten und kann deshalb zu Lebzeiten ihre Lage des öfteren wechseln. Wir treffen deshalb diesbezüglich an der Leiche sehr mannigfache Befunde an, welche zweifellos teils vom Beckenbau des betreffenden Individuums, teils vom jeweiligen Füllungs- und sonstigen Zustand der Baucheingeweide, speziell der dem Wurmfortsatz am nächsten gelagerten abhängen.

Robinson gibt folgende Umstände an, die auf die Lagerung der Appendix von Einfluß sind: Die Länge des Mesenteriolums und der Appendix, der Füllungsgrad des Magens, Dickdarms und speziell des Coecum, die Größe der Gebärmutter, der Bau der Bauchhöhle selbst, etwa vorhandene Verwachsungen, endlich Geschlecht und Spannungsgrad der Bauchdecken. Dazu möchte ich noch hinzufügen den Umstand, daß normalerweise auch der Blinddarm eine, wenn auch nicht erhebliche Beweglichkeit besitzt. Nicht ohne jeden Belang erscheint endlich der Umstand, daß die Insertion der Appendix an den Blinddarm nicht ganz konstant ist. Sonnenburg gibt folgendes Verhalten als Norm an: Der Wurmfortsatz beginnt an der Hinterwand des Coecum, einen Querfinger unterhalb der Einmündungsstelle des Ileum, sodann steigt er zum letzteren anfangs ein wenig parallel verlaufend quer über den Ileopsoas in das kleine Becken hinab. Der Operateur findet bekanntlich am leichtesten die Abgangsstelle der Appendix auf diese Weise, daß er längs der Tania libera nach abwärts sucht. Müller bezeichnet die Stelle als Vereinigungspunkt aller drei Tánien. Von den verschiedenen vorgefundenen Lagen der Appendix ist jedenfalls die sogenannte positiv subcoecalis die häufigste. Hierbei ist dieselbe nach abwärts, unten und auch etwas nach innen gerichtet. Nach Waldeyer ist die „Beckenslage“ als normal zu betrachten, wobei der Wurmfortsatz quer über dem medialen Rande des m. lumbofemoralis und der vasa iliaca externa (oder communia) in das kleine Becken hineinragt. Beim Weibe scheint diese Lage einigen Autoren zufolge durch die stärker als beim Manne ausgeprägte Schiefstellung des kleinen Beckens bedingt zu sein, wozu schließlich auch das Hinabdrängen der Baueingeweide durch enge Schnürl Leibchen usw. beitragen soll. Auch ich fand in den meisten Fällen die obengenannte Lagerung der Appendix vor, nämlich auf 420 Fälle 189 mal. Im Gegensatz hierzu konnte ich nur sehr selten eine Lagerung nach unten und lateralwärts feststellen, im ganzen in 17 Fällen (bei 12 Männern und 5 Frauen). Dabei besaß der Fortsatz meistens eine leicht bogenförmige Gestalt. In 48 Fällen fand ich ihn nach oben gerichtet, und zwar nach oben und medial 40 mal, nach außen 8 mal. In 45 Fällen war die Appendix hinter dem Blinddarm gelagert.

Eine übrigens ziemlich häufig (in einem Achtel der Gesamtfälle) beobachtete Lage scheint in der Pathologie der Appendicitis nicht unwichtig zu sein. Und zwar ist es diejenige, bei welcher der Wurmfortsatz parallel zum Ileum verläuft, zu demjenigen Abschnitte desselben nämlich, der in das Coecum einmündet; diesen Verlauf sah ich 58 mal (40 Männer, 18 Frauen). Der Umstand, daß der Wurmfortsatz größtenteils abwärts und medial verläuft und hierbei schief über dem m. ileopsoas zu liegen kommt, ist natürlich für die Diagnostik der Appendicitis und die Untersuchung der Appendix überhaupt von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Ich kann auf meine eigenen Untersuchungen gestützt den Angaben von Jaworski und Lapinski bezüglich der

Möglichkeit den Wurmfortsatz am Lebenden zu palpieren, vollkommen beipflichten. Die genannten Autoren geben nämlich an, in 51,5 Prozent ihrer Fälle (800 Männer) die Appendix herausgefühlt zu haben. Natürlich ist eine solche Palpation nur unter gewissen günstigen Umständen möglich, so vor allem die eben erwähnte Lagerung des Wurmfortsatzes auf der Faszie des m. lumbo-femoralis, sodann die Anspannung des letzteren bei gleichzeitiger Dünne und Schlaffheit der Bauchdecken und endlich eine zweckmäßige Position der Hand des Untersuchenden.

Die Länge des Mesenteriolums schwankt in sehr weiten Grenzen. In äußerst seltenen Fällen fehlt es ganz, so daß die Appendix extraperitonäal zu liegen kommt. Dann pflegt sie gewöhnlich nach oben zu verlaufen. Jedoch gehört dies, wie gesagt, zu den Ausnahmen. Lennander, nach Sprengel, schätzt solche Fälle auf etwa 2%, Sprengel selbst konnte unter seinen 100 zur Sektion gelangten Fällen kein einzigesmal eine retroperitonäale Lagerung des Wurmfortsatzes antreffen. Er sah dies nur einmal bei Gelegenheit einer Operation, doch gibt der genannte Autor selbst zu, daß diese Beobachtung keineswegs über allen Zweifel erhaben sei. Seiner Ansicht nach sei es überhaupt fraglich, ob eine derartige Lagerung der Appendix vorkomme, so daß eine etwa gefundene extraperitonäale Lage möglicherweise direkt auf abgelaufene Entzündungsvorgänge hinweisen würde. Ich betrachte diese Annahme als entschieden zu weitgehend. Ich sah unter meinen Fällen auch solche, wo der Zustand der Serosa und des Fortsatzes selbst mit voller Gewißheit entzündliche Veränderungen auszuschließen erlaubten. In sehr seltenen Fällen liegt die Appendix nur zum Teile extraperitonäal, so daß sein Endstück mit einem Mesenteriolum von verschiedener Länge in die Bauchhöhle hineinragt. Einen solchen Fall beobachtete ich bei einem 8 jährigen Kinde; die 9 cm lange Appendix verlief nach innen und hinten vom Coecum und Colon ascendens, streifte die vordere Fläche der rechten Niere, um sich dann etwa auf der Höhe des oberen Randes der letzteren, mit seinem 2 cm langen Endstück in die Bauchhöhle einzustülpen. Der intraperitonäalgelegene Teil besaß ein ganz kurzes Mesenteriolum. Ein solcher Verlauf des Wurmfortsatzes muß logischerweise, was übrigens die Tatsachen bestätigen, von großer Tragweite gerade in solchen Fällen von Appendizitis sein, in welchen

es zur Perforation der Wandung desselben kommt; es ist dann nämlich sehr wahrscheinlich, daß sich da der ganze Prozeß retroperitonäal abspielen kann, mit einem Worte, man hat dann bloß mit einem Retroperitonäalabszeß zu tun. Ungleich schwieriger als in normalen Verhältnissen fällt es aber, wenn man die verschiedenen Lagen der Appendix bei pathologischen Vorgängen, bzw. deren Ausgängen, in erster Linie bei peritonäalen Adhäsionen, in ein Schema, sei es auch nur annähernd fassen will. Wir werden übrigens später Gelegenheit haben zu diesem Thema noch einmal zurückzukehren¹⁾.

Die Länge des Wurmfortsatzes ist — bis zu einem gewissen Grade wenigstens — vom Alter des Individuums abhängig. Bei meinen Untersuchungen betrug die durchschnittliche Länge beim erwachsenen 7,4 cm, und zwar beim Manne 7,3 cm, beim Weibe unerheblich weniger, 7,1 cm. Andere Autoren fanden größere Zahlen. So fand Ribbert als Durchschnittszahl aus seinen 400 Fällen 8,25 cm, Sudsuki (500 Fälle) 8,6 cm, Sprengel (98 Fälle) 8,5 cm, Filimowski (100 Fälle) 6—8 cm. Unerklärt bleibt mir dabei, warum ich eine so erheblich kleinere Zahl als die anderer Autoren erhielt. In der Art des Messens der Wurmfortsätze wird sie meines Erachtens kaum zu suchen sein. Ich schnitt stets die Appendix mitsamt einem Stücke Coecum aus und nahm dann das Maß, indem ich auf die möglichste Streckung der ersteren Bedacht nahm. Wahrscheinlich unterscheidet sich dieses Verfahren kaum wesentlich von dem der übrigen Autoren. Jedenfalls ist es recht auffallend, daß ähnlich der meinigen, auch die von Filimowski am Krakauer Sektionsmaterial erhaltenen Ziffern konstant kleiner waren, als die der übrigen zitierten Autoren. Die größte Zahl betrug bei mir 18 cm, die kleinste 2,5 cm. Als längste bisher veröffentlichte Fälle sind zu erwähnen der von Sonnenburg mit einer 25 cm, Luschka 23 cm und Lafarelle 23 cm langen Appendix.

Die Länge des Wurmfortsatzes ist vom Alter des Individuums abhängig, wobei ich die Beobachtung machte, daß sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre am größten zu sein pflegen. Je mehr das Alter über diese Zahl aus vorgeschritten war, desto kürzer

¹⁾ S. M. pag. 9.

waren im allgemeinen die vorgefundenen Appendices, so daß ich z. B. für Leichen von über 80¹/₂Jahre²/₃alten Leuten ein Durchschnittsmaß von etwa 6 cm ermitteln konnte. Diese Längeabnahme des Wurmfortsatzes im höheren Alter ist zweifellos durch die sonstigen in solchen Fällen an der Appendix platzgreifenden Vorgänge zu erklären. An Föten konnte ich im Durchschnitte eine Länge von 3,2 cm feststellen. Jedenfalls scheint demnach der Wurmfortsatz bis zum 30. Lebensjahr an Länge zuzunehmen. Wie bereits erwähnt, suchte ich auch in meiner Arbeit das Verhältnis zwischen der Länge des Wurmfortsatzes und der des entsprechenden Dickdarms zu ermitteln. Das Ergebnis war, daß bis zum 40. Lebensjahre beide Ziffern ziemlich parallel ansteigen; für das spätere Alter konnte ich keine irgendwie konstante Regel aufstellen. Beim Embryo verhielten sich beide Zahlen, wie 1:13, beim Erwachsenen hingegen wie 1:20. Der Übersicht wegen gebe ich hier eine Zusammenstellung der verschiedenen Altersperioden entsprechenden Durchschnittsziffern von Wurmfortsätzen und Dickdärmen¹⁾:

Alter	Länge des Dickdarmes	Länge des Wurmfortsatzes		Durchschnittliche Länge
		Männer	Frauen	
Fötus	44	3,3	3	3,1
0—1	72	5	5,4	5,2
1—10	118	7	7,3	7,2
10—20	174	8,8	8	8,4
20—30	174	9,5	8,2	8,8
30—40	185	9,5	8	8,7
40—50	177	8,6	7,4	8
50—60	179	8,4	7,1	7,7
60—70	188	7,7	6,1	6,9
70—80	199	5,5	6,6	6,3
über 80	—	6	6	6

Aus dem Vergleiche der von mir erhaltenen Durchschnittszahlen mit denen der übrigen Autoren, vornehmlich aber mit denen von Ribbert, Sudsuki und Sprengel, ergibt sich also,

¹⁾ Vergleichshalber wird hier die von Vierordt (Anatomische und physiologische Daten und Tabellen, Jena 1893) zusammengestellte Tabelle der Länge und Breite des Wurmfortsatzes nach Angaben verschiedener Autoren wiedergegeben:

wie bereits erwähnt, daß das Längenmaß bei mir konstant und zwar recht erheblich kleiner ist, und daß diese Differenz hauptsächlich auf das spätere Lebensalter sich bezieht. Bei jüngeren Individuen fand ich, im Einklange mit den Angaben der erwähnten Autoren, verhältnismäßig längere Wurmfortsätze als bei alten. Jüngere Individuen besitzen verhältnismäßig längere Appendices als alte, was auch die Untersuchungen der erwähnten Autoren ergaben.

Verfasser:	Länge cm	Breite cm
Valentin (Neugeborene)	4	—
Krause (Erwachsene)	5,4—8 1	0,5—0,7
Luschka (Erwachsene)	5—8	0,7
Tarenetzki (Kinder bis 14 Jahre) .	6,6	0,6—0,7
„ (Erwachsene bis 49 Jahre)	8,6	—
„ (Erwachsene bis 83 Jahre)	6,6	—
Fergusson (Erwachsene)	11,4	0,55
Couveilhier (Erwachsene)	3—16	—

Die Dicke der Wurmfortsätze schwankt in sehr weiten Grenzen, so daß es schwer kommt, eine Mittelzahl zu finden. Gegenbaur gibt als solche $\frac{1}{2}$ bis 1 cm an. Im Verhältnis zur Breite ist das Lumen bei Föten und Neugeborenen stets größer, als im späteren Alter, höchstwahrscheinlich, weil die dünnen Wände mit fortschreitendem Alter unverhältnismäßig an Dicke zunehmen und auf diese Weise das Lumen verengern. Bei Embryonen, Neugeborenen und auch bei Kindern überhaupt ist das Lumen fast stets rundförmig; bei älteren Individuen findet man diesbezüglich eine weitgehende Mannigfaltigkeit, oft ist es z. B. spaltförmig und zuweilen so eng, daß es eben noch für eine dünne Sonde wegsam ist. Ein anderes Mal wieder traf ich das Lumen weit klaffend, so z. B. in einem Falle, wo der Durchmesser bei sonst ganz normalen Wandungen 12 mm betrug. Bei dieser Gelegenheit machte ich eine weitere Beobachtung, daß nämlich das Lumen an der Stelle, wo es in das Coecum mündet, enger ist als der übrige Abschnitt desselben und in solchen Fällen, in welchen die Gerlach'sche Klappe nicht vorhanden war.

Bekanntlich wird von mancher Seite der Gerlach'schen Klappe eine wichtige Rolle in der Pathogenese der Appendicitis eingeräumt. Diese Schleimhautfalte wäre am deutlichsten bei

Kindern und jugendlichen Individuen ausgeprägt und bilde sich späterhin mit zunehmendem Alter zurück. Ich zollte bei meinen Untersuchungen diesem Gegenstande besondere Aufmerksamkeit und bin zur Ansicht gekommen, daß ihr Vorkommen höchst inkonstant ist. Sehr oft ist sie überhaupt nicht vorhanden, häufig ist sie nur schwach angedeutet usw. Die Ausbildung der Klappe scheint gewissermaßen von der Lagerung des Wurmfortsatzes, sowie von der Größe des Winkels, den letzterer mit dem Coecum bildet, abzuhängen. Sprengel macht folgende Bemerkung: „ich habe den Eindruck, als wenn ihre Entstehung darauf beruht, daß der Wurmfortsatz sich — meist nach innen — gegen das Coecum abknickt; an dieser Stelle muß daher ein Vorsprung der Darmwand entstehen, der durch das ebenfalls von innen her an den Wurmfortsatz gelegte Mesenterium sozusagen fixiert wird. Durchtrennt man das Mesenterium, und zieht den Wurmfortsatz etwas in die Länge, so verschwindet auch die Klappe nahezu vollständig“. Ich kann dieser Ansicht nur beipflichten. Auch Ciechanowski und Gliniski halten die Gerlach'sche Klappe für ein sehr inkonstantes Organ. Unter den 600 sezierten Fällen der genannten Autoren war sie nur in 8,2 % gut ausgebildet, in 12,7 % nur angedeutet und sie neigen daher zur Ansicht, daß die Klappe nur das Resultat des Verhältnisses zwischen Appendix und Coecum, sowie der Entwicklungsart des letzteren sei. Gegenbaur will die Klappe vorwiegend bei jungen Individuen vorgefunden haben. Was ihre Pathogenität betrifft, so halte ich mich auf Grund eigener Beobachtungen für berechtigt, der Gerlach'schen Klappe die Bedeutung als mechanisches Hindernis der freien Passage von Darminhalt in der einen oder anderen Richtung in Abrede zu stellen; gegebenenfalls würde eine Stauung des Inhalts im Wurmfortsatz viel eher als eine Folge der bereits erwähnten und nicht gar so seltenen Lumenverengung am Eingange in die Appendix zu betrachten sein. Diese Verengung wird aber gleichwohl nicht durch eine Schleimhautfalte hervorgerufen.

Als Teilstück des Darmrohres, das übrigens einen dem letzteren analogen Bau besitzt, kann der Wurmfortsatz ähnlich den übrigen Darmabschnitten verschiedenen Inhalt zeigen. Zuweilen ist er aber ganz leer. Mein Material ergab in bezug auf den Inhalt der Wurmfortsätze folgenden Befund: In 45,9 % der Fälle wurde

überhaupt kein Inhalt vorgefunden, sonst war das Resultat am häufigsten flüssiger oder breiiger Kot, sodann Schleim, harte Kotklümpchen, Kotsteine, Parasiten. Wohl zu den seltensten Befunden gehörten Fremdkörper.

Bei Früchten war der Inhalt in der Regel ziemlich reichlich und von breiiger Konsistenz. Bei Kindern unter 10 Jahren gelang es mir in keinem Falle, Kotsteine nachzuweisen, dafür beherbergten sie sehr oft Parasiten, hauptsächlich den *Trichocephalus dispar*. Gewöhnlich fand ich zusammen einige Exemplare frei im Lumen liegend, ohne jeden Zusammenhang mit der Schleimhaut. Dies alles findet in dem bei Kindern so häufigen Darmparasitismus eine genügende Erklärung. Folgende Tabelle gibt prozentuell die Häufigkeit der Inhaltsarten des Wurmfortsatzes im verschiedenen Alter an.

Alter	Leer %	Schleim %	Kot, weicher %	Kot, harter %	Kot- steine %	Fremd- körper %	Para- siten %
0—1	4,0	—	3,6	—	—	—	—
1—10	6,0	3,6	8,6	2,0	—	—	1,0
10—40	14,0	6,0	7,3	5,3	0,2	1,3	—
40—50	6,0	3,3	6,6	—	1,3	—	0,5
50—60	7,3	0,6	2,0	0,6	—	—	—
über 60	8,6	0,6	—	—	0,6	—	—
	45,9	14,1	28,1	7,9	2,1	1,3	1,5

Wie also ersichtlich, fand ich Kotsteine und Fremdkörper in 4,9 %, und zwar erstere in 2,1 %, Parasiten in 1,5 %, Fremdkörper waren wohl am seltensten (1,3 %), meistens Weintraubenkerne, in einem Falle ließ sich die Art des Fremdkörpers nicht näher bestimmen: am ehesten mochte es sich noch vielleicht um einen Orangen- oder Zitronenkern gehandelt haben. In den Fällen mit Kotsteinen war stets nur ein Stein zu finden, und zwar lag er immer ganz frei im Lumen der Appendix, ohne jede Spur von mit bloßem Auge erkennbaren Veränderungen, Entzündungen oder deren Ausgängen in ihrer Umgebung. Bloß einmal fand ich in einem Wurmfortsatze drei Steine übereinandergelagert und sämtlich in derbe Verwachsungen allseitig eingeklemmt. Die histologische Untersuchung der Wurmfortsatzwandung in Fällen von Kotsteinen und Fremdkörpern förderte mit Ausnahme von unbedeutenden kleinzelligen Gewebsinfiltrationen keinerlei pathologischen Veränderungen zutage.

Ribbert nimmt geradezu als Norm das Fehlen jeglichen Inhaltes in der Appendix an. Höchstens kann darin infolge der Gerlach'schen Klappe und der Enge des Lumens überhaupt eine geringe Menge Schleim enthalten sein. Der genannte Autor fand unter seinen 400 Fällen 38 mal (10 %) Kotsteine, und zwar in mehr als 20 Fällen multipel vor. In 5 Fällen sah er sogar 5 Steine, Sudzuki sah in 57 % seiner Fälle Kot im Wurmfortsatz, ohne daß er sich hierbei über irgend einen Einfluß der Gerlach'schen Klappe überzeugen konnte. Ciechanowski und Gliniski fanden in 34,8 % ihrer Fälle Kot, echte Kotsteine hingegen bloß in 1,8 % (also annähernd so oft, wie ich). Dafür fanden sie nur einmal einen Fremdkörper, Sprengel untersuchte 85 Leichen mit folgendem Ergebnisse: gar kein Inhalt vorhanden: 13 F., weißlicher Schleim: 26, bräunlichgefärbter Schleim: 19, Kotklümpchen mit Schleim vermischt: 9, weicher Kot: 11, harter Kot: 2, Kotsteine: 5.

Die Entstehung der Kotsteine im Wurmfortsatz darf nur ganz ausnahmsweise als Folge von entzündlichen Vorgängen an letzteren betrachtet werden. Denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle lassen sich am Wurmfortsatze gar keine oder nur ganz unbedeutende Veränderungen nachweisen, und selbst diese sind, soweit vorhanden, eher als ein Folgezustand, durch den vom Steine ausgehenden Reiz hervorgerufen, zu betrachten. Davon hatte ich während meiner Untersuchungen hinlänglich Gelegenheit mich zu überzeugen. Die Ansicht Talamons, derzufolge die Kotkonkremente ursprünglich im Blinddarm entstehen sollen, von wo sie dann sekundär in den Wurmfortsatz hineingeräten, wird heute mit Recht von vielen verworfen. Wenn man sich bloß die anatomischen Verhältnisse vor Augen hält, so wird man sich schwerlich vorstellen, auf welche Weise die Kotsteine vom Coecum bis an das Ende des engen Appendixlumens hineinzuwandern vermögen. Die richtigste Erklärung ist meines Erachtens die: durch das lange Verweilen der Fäzes im Coecum wird die Entstehung der Kotsteine in hohem Grade begünstigt. Der Kot wird einfach mechanisch in den Wurmfortsatz hineingepreßt, während ihrem Austritt aus dem letzteren infolge dauernder Überfüllung des Coecums die Möglichkeit genommen wird. Dementsprechend konnte ich in allen denjenigen Fällen, wo das Coecum mit Fökalmassen gefüllt war,

auch im Wurmfortsatz Kot finden. Nun wird nach einer gewissen Zeit das Wasser aus dem gestauten Kot allmählich resorbiert und so wird derselbe immer härter, bis wir es schließlich mit einem fertigen harten Kotstein zu tun haben (V o l z). Sodann gibt es aber auch zweifellos gewisse katarrhalische Zustände der Appendix schleimhaut, von mehr chronischem Verlauf, die mit Erschlaffung der Peristaltik des Organs einhergehend, eine Kotretention begünstigen, und so mittelbar die Konkrementbildung hervorrufen. In erster Linie wäre hier die habituelle Obstipation zu erwähnen. S c h r a m m hält es für möglich, daß Kotsteine in einem bereits abgeschnürten Abschnitte des Wurmfortsatzes noch weiter an Volumen zunehmen können.

Die von mir untersuchten Kotkonkremente besaßen sämtlich eine eirunde Form. In einem Falle, der jedoch nicht in das untersuchte Material eingefügt wurde, wurden in etwas dilatiertem Ende des Wurmfortsatzes vier à 0,7 cm im Durchmesser haltende Steinen, deren tetraedrische Form lebhaft an Gallensteine erinnerten, vorgefunden.

Die bisher angegebenen Zahlen wurden sämtlich an Sektionsfällen eruiert. In vivo, d. h. durch Operation wegen Appendicitis entfernte Wurmfortsätze enthielten die verschiedenartigsten Fremdkörper, wie z. B. Haare, Knochenstücke, Pflanzenreste, zuweilen sogar in ziemlich großer Zahl. So berichtet R e b e n t i s c h über einen Fall, eine 74 jährige Frau betreffend, in deren Appendix er gelegentlich einer Operation einer Femoralhernie über 100 Fremdkörper, wie Traubenkerne, Holz-, Knochen-, Emaillestückchen, Reste von Gallen- und Kotsteinen in Eiter liegen sah. H o l l m u t (zit. v. S p r e n g e l) fand bei einem Geisteskranken im Wurmfortsatze einen 3 cm langen S c h l ü s s e l und P o l l a k (ebendas.) bei einer 54 jährigen Frau Medizinalflaschenkapseln. Gar nichts Seltenes sind Parasiten, bzw. deren Eier. Es sind hier vor allem der *Oxyuris vermicularis* und der seltenere *Trichocephalus dispar*, sowie der *Echinokokkus* zu erwähnen (B i r c h - H i r s c h f e l d). Sehr oft findet man Askariden den Wurmfortsatz bis an sein Ende ausfüllend, doch ist diesem Umstande, da er oft erst post mortem eintritt, kein großes Gewicht beizulegen.

Auf 250 Obduktionsfälle fand M i l l s 25 mal *Oxyuris vermicularis* in sonst normalen Wurmfortsätzen; in 13 Fällen konnten

daneben entzündliche Veränderungen festgestellt werden. Man findet die letztgenannten Parasiten ziemlich häufig bei Appendizitiden, speziell aber bei Kindern (Corson, Moore, Castellani, Anley u. a.). An meinem Material beläuft sich die Zahl der Wurmfortsätze mit Parasitenbefund auf 1,5 %. Darunter hatte der Trichocephalus das große Übergewicht. Der Oxyuris war seltener. Bei einem 8 jährigen Kinde mit einer Unmasse von Trichocephalen im Dickdarm fand ich mehrere Exemplare im Wurmfortsatze. Die Schleimhaut des letzteren war stark hyperämisch aufgelockert, stellenweise sogar mit kleinen Petechien besät. Die genannten Parasiten können erwiesenermaßen in die Schleimhaut eindringen und sogar bisweilen in die Muscularis hineingelangen, wie das die daselbst gefundenen Eier beweisen. Als physiologischer Inhalt des Wurmfortsatzes muß jedoch ohne weiteres der von der Schleimhaut sezernierte Schleimgelton. Derselbe findet sich vorwiegend bei jugendlichen Individuen und weist unter dem Mikroskop ziemlich zahlreiche Epithelzellen auf. Ribbert will in diesen Zellen ein Hauptmoment in der Entstehung und Wachstum der Kotsteine sehen.

Ohne in alle Einzelheiten der histologischen Struktur des Wurmfortsatzes, die ja im allgemeinen derjenigen des übrigen Darmrohrs gleicht, einzugehen, will ich doch einige Momente, die mir im Verlauf meiner Untersuchungen besonders aufgefallen sind, Erwähnung tun. So bemerkte ich z. B., daß die Schleimhaut bei Embryonen an Drüsen beträchtlich ärmer sei, als bei Kindern und Erwachsenen. Anderseits sehen wir dieselbe Erscheinung im vorgerückten Lebensalter wiederkehren, hier mit einer gleichzeitig platzgreifenden Dickenabnahme der ganzen Schleimhaut kombiniert. Im letzteren Falle haben wir es jedoch höchstwahrscheinlich bloß mit einer Teilerscheinung der allgemeinen senilen Atrophie zu tun, die eben auch den Wurmfortsatz befällt.

Die Drüsenzellen mit ihren basalgelagerten Zellkernen besitzen oft den Charakter von Becherzellen, die für den Dickdarm kennzeichnend sind und werden auch häufig abgestoßen.

Interessant ist auch das Verhalten des in der Pathogenese der Appendicitis neuerdings zu solcher Wichtigkeit erhobenen lymphatischen Gewebes.

Schon bei Früchten und Neugeborenen findet man reichlich gut abgrenzbare Lymphknötchen in der Mukosa und Submukosa. Indem sie einerseits bis zur Muskularis reichen, anderseits bis in das Deckepithel eindringen, können sie stellenweise die Schleimhaut gegen das Lumen zu emporwölben. Dieses Bild ist bei über 1 Jahr alten Kindern noch deutlicher ausgeprägt: die Knötchen erreichen eine erhebliche Größe und nehmen auch an Zahl zu. Während nun beim erwachsenen Individuum die Knötchenhaufen gewöhnlich voneinander deutlich abgegrenzte Kugeln vorstellen, so sehen wir bei solchen Kindern einen dunkeln, die Mukosa und Submukosa einnehmenden Ring lymphatischen Gewebes entstanden aus konfluierenden Knötchen. Zwischen dem 24. und 40. Lebensjahre ist der Lymphapparat noch ziemlich gut entwickelt, wenn auch nicht in dem Maße, wie wir ihn beim Kinde zu treffen gewohnt sind. Die Muscularis mucosae erscheint siebartig durch die einzelnen Knötchen durchlöchert. Mit vorrückendem Alter setzt ein allmählicher Schwund des Lymphapparates ein, die Knötchen werden kleiner, sie nehmen an Zahl ab, die gegenseitige Entfernung wird in demselben Maße immer größer und manchmal erreicht der atrophische Prozeß einen so hohen Grad, daß das Lymphgewebe nur noch stellenweise erhalten bleibt oder sogar überhaupt nicht mehr nachweisbar wird. Diese Vorgänge sind für die Pathologie der Appendix nicht ohne gewisse Bedeutung. L o c k w o o d gibt die Zahl der Lymphknötchen im Wurmfortsatze auf 150 bis 200 an. Die Muscularis mucosae besteht aus 2 bis 3 Muskelzellenreihen. Die lockere, zellenreiche Submukosa des Kindesalters wird zwar später derber und fibrös, bleibt aber sonst stets gut entwickelt. Sie führt ein reichliches Blut- und Lymphgefäßnetz. Nach den Untersuchungen von T e i c h m a n n senden große Lymphgefäße kleine Kapillaren in die Submukosa, welche die dort befindlichen Lymphknötchen netzförmig umgeben. Die Muskularis besteht aus zwei Schichten: einer inneren cirkulären und einer äußeren longitudinalen. Die Muskularis ist im fötalen Leben und auch bei Kindern sehr schwach entwickelt, mit zunehmendem Alter wird sie jedoch immer dicker, so daß sie schließlich die übrigen Schichten an Dicke übertreffen kann. Die Wandungen des Wurmfortsatzes erreichen überhaupt um das 30. Lebensjahr den Höhepunkt ihrer Entwicklung. Später pflegen sie dünner zu werden.

Zum Schluß dieses Abschnittes will ich noch kurz die Frage der Blutversorgung der Appendix besprechen, zumal ihr bekanntlich eine große Rolle in der Pathogenese dieses Organes zugeschrieben wird.

Der Wurmfortsatz erhält sein Blut von den Verzweigungen der Art. ileocoecalis. Diese teilt sich nämlich in die Art. ileocoecalis anterior und coecoappendicularis. Von letzterer kurzen Arterie gehen nun zwei Äste ab: die Art. ileocoecalis posterior und Art. appendicularis. Durch die Art. appendicularis geschieht eben die Hauptzufuhr des Blutes zum Wurmfortsatze, und zwar mittelst einer Reihe von sekundären Zweigen, deren Zahl von der Länge der Appendix abhängt. Um mich zu überzeugen, ob alle Partien des Wurmfortsatzes gleichmäßig mit Blut versehen werden, verfertigte ich gegen 15 Injektionspräparate, indem ich die Gefäße nach K a d y i und M a r k o w s k i mit Guttaperchamasse injizierte. Letztere dringt mit großer Leichtigkeit bis in die Kapillaren, so daß eine genaue Untersuchung der Vaskularisation eines jeden Organes ermöglicht wird.

Ein genaues Studium dieser Präparate brachte mir nun die Überzeugung bei, daß nicht in allen Fällen die Blutversorgung verschiedener Partien eine gleiche sei. Dies trifft vor allem den cökalen Abschnitt desselben. Ich machte nämlich die Bemerkung, daß eine $1\frac{1}{2}$ —2 cm vom Cökum entfernte Partie in manchen Fällen nicht so gut mit Blutgefäßen versehen ist, wie die übrigen Teile des Organs. Dieses etwa 2 cm lange Basalstück bietet, wie ich mich überzeugen konnte, überhaupt die größte Inkonstanz bezüglich seiner Blutversorgung dar. In der Mehrzahl meiner dahin untersuchten Fälle war es durch zahlreiche Äste stark vaskularisiert. Das kommt wohl daher, daß von der Art. ileocoecalis anterior feinste Ästchen vom Cökum aus auf den Basalabschnitt des Wurmfortsatzes übergreifen. Die ganze übrige Strecke der Appendix jedoch, welche bloß durch die Art. appendicularis ernährt wird, ist an Blutgefäßen ärmer. Dieser letztere Umstand gewinnt an Bedeutung, wenn man erwägt, daß neben dem Endstücke gerade der Anfangsteil einen Lieblingssitz für Perforationen abzugeben pflegt. F r ä n k e l s Angabe, wonach der mittlere Abschnitt der Appendix von einem besonderen Aste der Art. ileocolica versorgt wird, konnte ich nicht bestätigen, ich gebe jedoch

zu, daß der Wurmfortsatz im allgemeinen recht wohl mit Blutgefäßen versehen ist. Es bleibt mir deshalb unklar, wie von mancher Seite für die entzündlichen Vorgänge am Wurmfortsatze die ungenügende Blutversorgung angeschuldigt werden konnte.

Manche Autoren weisen darauf hin, daß der Wurmfortsatz beim Weibe reichlicher mit Blutgefäßen versehen sei, als beim Manne und wollen dadurch das seltenere Vorkommen der Appendizitis beim ersteren erklärt wissen. Clado und Durand behaupten, daß sich beim Weibe auch im Lig. appendiculo-ovaricum Blutgefäße zum Wurmfortsatze begeben. Nagel und Waldeyer beschreiben als „Ligamentum Clado“ eine gefäßführende, an der hinteren Fläche der Bauchwand verschieden stark ausgebildete Peritonäalduplikatur. Nach den genannten Autoren soll dieses Band eine Verbindung zwischen dem Wurmfortsatze und dem Ligamentum infundibulo-pelvicum bilden und die Arteria und Vena spermatica, die nn. spermatici, sowie die Lymphgefäße des Ovarium und Fundus uteri führen. Im Gegensatze hierzu fand Barnsby an 127 Leichen kein einziges Mal dieses „Ligamentum Clado“ was ihn zur Leugnung seiner Existenz bewegt. F ü t h hält dieses Gebilde jedenfalls für etwas Seltenes. Ciechanowski und Gliński fanden es in 23% ihrer Fälle, dasselbe enthielt aber nicht immer die eben erwähnten Gefäße. Auch Martin gehört zu denjenigen, die ein „Ligamentum Clado“ in Abrede stellen. Ich betrachte es jedenfalls als ein höchst inkonstantes und wandelbares Gebilde, dessen Vorkommen von den verschiedensten Umständen abzuhängen scheint, wie vom Grade der Entwicklung des retroperitonäalen Fettes, von der Lagerung der Eingeweide und im Zusammenhange damit vom Verhalten der Serosa usw. Kurz, meiner Ansicht nach darf ihm jedenfalls eine große Bedeutung nicht zugeschrieben werden, wie es z. B. Krüger tat, der die Möglichkeit einer gleichzeitigen Erkrankung der Appendix und Ovariums für möglich hält, wobei das Ligamentum appendiculo-ovaricum die Rolle eines Vermittlers, einer Bahn für die Entzündungserreger bilden soll.

Die histologische Untersuchung von erkrankten Wurmfortsätzen fördert im allgemeinen, insofern dieselben Leichen entnommen werden, nichts Neues oder irgendwie Wissenswertes zutage. Die gefundenen Veränderungen besitzen meistens den Charakter

chronischer Prozesse oder sind als Residuen akuter Stadien zu deuten und deshalb für die Erforschung der Pathogenese und des Entwicklungsganges der Appendizitis kaum zu verwerten.

Da gibt schon die makroskopische Untersuchung einschlägiger Sektionsfälle viel positivere Resultate. Am günstigsten gestalten sich naturgemäß die Verhältnisse für den Untersuchenden, wenn ex vivo durch Operation gewonnenes Material zur Verfügung steht. Denn da handelt es sich fast ausschließlich gerade um akute Prozesse. Die Zahl der von mir untersuchten operativ, entfernten Wurmfortsätze ist jedoch zu unbedeutend, um aus den an ihnen gefundenen Erscheinungen etwas mit Gewißheit schließen zu können. Ich kann bloß aus den Veränderungen, die eigentlich nur als Folgezustände akuter Stadien angesehen werden können, den Gang der Entzündungsprozesse mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit rekonstruieren. So konnte ich denn die beträchtlichsten Alterationen am häufigsten in der Mukosa und Submukosa finden. Wir sehen daselbst herdförmige, öfter aber diffuse Verdickungen der Submukosa, die auch auf die tiefer gelegenen Schichten der Mukosa übergreifen können. Die Drüsen erscheinen an solchen Stellen zuweilen abnorm gelagert, mitunter fehlen sie auch gänzlich, oder wir finden Gruppen unregelmäßig gestalteter Zellen allerdings glandulärer Natur. Das Grundgewebe bietet bezüglich seiner Natur ein sehr mannigfaltiges Aussehen dar. Man trifft in den einen Fällen derbe, fibröse, zellarme Bindegewebsringe oder -herde, die zuweilen sogar hyaline Degenerationsherde vorzutäuschen imstande sind. In anderen Fällen sehen wir das Gewebe schon zellenreicher, vorwiegend mit lymphoiden und epithelioiden Zellen ausgefüllt, so daß es den verschiedenen Stadien eines granulierenden Gewebes nicht unähnlich sieht. Auch das adenoide Gewebe, d. h. die Lymphknötchen zeigen ein wechselndes Verhalten. Entweder vermißt man sie völlig, oder sie sind klein und besitzen nicht die normale, scharf abgegrenzte Kugelform, sondern machen vielmehr den Eindruck einer möglicherweise durch Wucherung des Narbengewebes platzgreifenden Druckatrophie. Die Muskularis besaß in diesen Fällen intensiveres Wachstum des Bindegewebes, in der Mukosa und Submukosa stets eine scharfe Abgrenzung gegenüber der letztgenannten Schicht. Endlich boten die Blutgefäße der Submukosa, mit Ausnahme der etwa stellenweise leichtgewucherten

Endothelauskleidung, nichts Abnormes dar. Von den übrigen in der Mukosa und Submukosa von mir vorgefundenen Veränderungen verdienen noch verschieden stark ausgebildete kleinzellige Infiltrationsherde unverkennbar entzündlicher Natur Erwähnung. Fast in allen Fällen war auch der Lymphknötchenapparat in die Entzündung mit einbezogen und erschien einmal deutlich vergrößert, sodaß die Lymphknötchen die Schleimhaut emporwölbten, ein andermal waren die Konturen verwischt, und die konfluierenden Knötchen bildeten einen dichten, dunklen Ring um die Schleimhaut herum, der in letztere eindrang und die Drüsen auseinander schob. Nur ausnahmsweise ergriff die kleinzellige Infiltration auch die Muskularis. Aber in diesen Fällen konnte man stets bei genauer Betrachtung feststellen, daß letztere sich eigentlich bloß auf das Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln beschränkte. In diesen Fällen fand ich auch reichlich Leukozyten im Lumen von Gefäßen. Höchstwahrscheinlich waren es Lymphgefäße. Wo die Mukosa von einer intensiven kleinzelligen Infiltration heimgesucht war, verlor sie ihren typischen Charakter eines Drüsengewebes, zeigte eine Verdickung, oft mit einer hochgradigen Desquamation. Doch muß letzteres in manchen Fällen als postmortale Erscheinung gedeutet werden.

Eine andere Gruppe von Veränderungen, obwohl den vorher beschriebenen in manchem ähnlich, beobachtete ich hauptsächlich an den ex vivo geholten Wurmfortsätzen, sodann auch an geeigneten Sektionsfällen. Hier durfte schon makroskopisch die Diagnose eines frischen akuten Entzündungszustandes gestellt werden. Auch hier betrafen die Veränderungen hauptsächlich die Mukosa und Submukosa.

In einem 5 Tage nach dem ersten Anfälle entfernten Wurmfortsatze eines 20 jährigen Mannes fanden sich ziemlich charakteristische Veränderungen vor. Das Organ war in seiner ganzen Länge gleichmäßig verdickt, etwa 13 mm im Durchmesser breit, im Gegensatze zu den Wandungen war das Lumen enge. Die Schleimhaut stark injiziert und aufgelockert, an deren Oberfläche eine kleine Menge rötlich gefärbten Schleimes. Die mikroskopische Untersuchung ergab reichlich kleinzellige, entzündliche Infiltrationsherde, vorwiegend in der Submukosa gelegen und mit dem Lymphfollikelapparat konfluierend. Stellenweise machten sie den Eindruck kleiner Eiterherde unter der Submukosa, wiewohl makroskopisch nichts derartiges aufgefallen war. Die dilatierten Lymphgefäße strotzten von Leukozyten, die stellenweise sogar in die benachbarten Muskel-

zellenbündel hineingewandert waren. Die Schleimhaut selbst war verhältnismäßig weniger infiltriert.

Die klinische Anamnese ließ in dem vorliegenden Fall mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der Kranke früher an keinen mit dem Wurmfortsatze irgendwie in Zusammenhang stehenden Zufällen gelitten hatte. Wir hatten es also mit einem ganz frischen, akut einhergehenden Prozesse zu tun mit der Lokalisierung in der Submukosa und der Tendenz, sich weiter in die Tiefe, gegen das Peritonäum zu auf lymphatischem Wege fortzupflanzen. Es ist wohl möglich, daß es in diesem Falle später zur Gewebeerkrankung und Zerfall, ja vielleicht auch zur Perforation gekommen wäre. Von irgendeinem Fremdkörper oder Kotkonkrement war in diesem Falle keine Spur.

Ein weiterer Fall betraf einen 38 jährigen Mann, der wegen Verdachts auf Appendizitis ins hiesige allgemeine Krankenhaus gebracht wurde.

Die Krankheit dauerte angeblich einige Tage. Es wurde am Kranken eine Laparotomie vorgenommen, während derer es sich jedoch zeigte, daß weder der Wurmfortsatz noch das Peritoneum in dessen Nähe irgend etwas Pathologisches darbot. Demgemäß wurde auch von einer Appendektomie abgesehen. Bald nachher starb jedoch der Patient. Die klinische Diagnose lautete: Intoxicatio, status septicus, parotitis suppurativa. Bei der Obduktion bot nun der Wurmfortsatz im ersten Augenblick wirklich ein ganz normales Aussehen: das Anfangsstück war etwa 2 cm lang retroperitoneal gelagert, der weitere Abschnitt besaß ein Mesenterium. Die Gegend des Blinddarms war ein wenig emporgewölbt. Erst nach Abpräparierung des letzteren von seiner Unterlage kam ein hühnereigroßer, paratyphlitischer Absceß zum Vorschein, welcher durch eine kleine Öffnung mit dem Wurmfortsatze kommunizierte. Das Loch fand sich etwa 1½ cm von der Abgangsstelle der Appendix entfernt. Durch ein anderes, etwa 2 cm von der Abgangsstelle des Wurmfortsatzes im Coecum gelegenes Loch stand die Eiterhöhle auch mit letzterem in Verbindung. Das Verhalten der Öffnung im Blinddarm wies deutlich darauf hin, daß der Absceß erst sekundär in den Blinddarm eingebrochen war. An der Appendix selbst bot die Schleimhaut makroskopisch das Bild hochgradiger Schwellung und Injizierung, hauptsächlich im Anfangsteil. Das erwähnte Loch ließ ganz leicht eine Sonde durch. Übrigens konnten sonst weder Geschwürsbildung noch auch konsistente Körper in der Appendix (auch nicht in der Eiterhöhle) gefunden werden.

Bei der histologischen Untersuchung des Anfangsabschnittes konnte ich eine beträchtliche Infiltration der Submukosa feststellen, die, wenn auch nur in geringem Maße, auch auf die Mukosa übergrieff. Die Schleimhautdrüsen, ebenso auch die Muskularis, boten keine Abnormitäten. Endlich erwähne ich noch eine auffallend starke Füllung der Lymphgefäße (bis in das Subserosa-

und Mesenteriolumbindegewebe hinein) mit Leukozyten, zwischen denen ich Gram-positive Kokken nachweisen konnte.

Demgemäß kann man sich diesen Fall etwa auf folgende Weise erklären: Der Entzündungsprozeß begann an einer Stelle der Submukosa, zuerst im Lymphgewebe lokalisiert. Die Entzündung ging nun an einer Stelle in Suppuration über, und es erfolgte sodann ein Durchbruch des Eiters in das Paracökalgewebe, wo nun ein umschriebener Eiterherd entstand. Die Fortpflanzung des Entzündungsprozesses erfolgte durch Vermittlung der Lymphbahn, wofür die im Mesenterium des Dünndarms, bei völliger Unversehrtheit des Pfortadergebietes, gefundenen Eitermetastasen ein unzweideutiges Zeugnis abgeben. Als sekundär ist auch eine beginnende, ganz frische, ulceröse Endocarditis valv. semil. aortae zu bezeichnen. Ich hielt mich etwas länger bei diesem Falle auf, weil ich ihn als ein charakteristisches Beispiel einer vom Lymphapparat des Wurmfortsatzes, d. i. den Lymphknötchen, ausgehenden Entzündung dieses Organes betrachte, die auf dem Wege der Lymphgefäße um sich greift und dabei lokal, am Entstehungsort, so winzige Spuren hinterläßt, daß der Operierende die ganze Gegend des Blinddarms und auch den Wurmfortsatz für intakt erklären konnte.

Das übrige operativ gewonnene Material stammte durchwegs von Kranken, die bereits zu wiederholten Malen schwere Appendicitisattacken überstanden hatten. Sie boten auch sämtlich das Bild weit fortgeschrittener Veränderungen, oft mit Gangrän und bedeutendem Gewebszerfall verbunden. Demgemäß waren sie auch für das Studium frischer, akuter Zustände kaum zu gebrauchen.

Auf welche Weise haben wir uns nun die soeben geschilderten Befunde zu erklären, und läßt sich aus ihnen, mit einiger Wahrscheinlichkeit wenigstens, der Entwicklungsgang der akuten Appendizitis bestimmen?

Um diese Fragen zu beantworten, müssen wir näher unsere Fälle, speziell aber die ex vivo erhaltenen, die ja klinisch für akut gegolten, näher betrachten. Es ist mir nun bei meinen Untersuchungen gerade an den letztgenannten Fällen die so stark ausgeprägte Beteiligung der Lymphknötchen an dem Krankheitsprozesse aufgefallen. Die zelligen Elemente derselben nehmen an Zahl beträchtlich zu, die perinodulären Räume wie auch die Lymphgefäße werden von der Entzündung ergriffen und dann

kommt es zur Nekrose und Vereiterung der nächsten Umgebung, der entzündliche Prozeß zeigt die Tendenz, sich gegen die Schleimhaut und das Lumen zu auszubreiten. Die Muskularis scheint dem Vordringen der Entzündung hinderlich zu sein und würde somit die Gefahr einer Infizierung des Peritonäum hintanhaltend. Das geschilderte mikroskopische Bild kann mit Recht, wie es Sahli bereits getan, mit der Tonsillitis follicularis verglichen werden, die dann zur Abszeßbildung führt. Auch Aschoff befürwortet diese Analogie sehr warm. Vor allem sind es aber französische Gelehrte, wie Letulle, Pilliet und Corte, die auf die so prägnante Mitleidenschaft der Lymphknötchen bei der Appendicitis hinweisen. Letulle zufolge beginnt der appendicitische Prozeß in den Lymphknötchen und dem sie umgebenden lymphatischen Gewebe. Sekundär können dann die Lieberkühnschen Drüsen in Mitleidenschaft gezogen werden, und es kommt zuweilen zur Nekrose der Schleimhaut, es entstehen Geschwüre mit Fibrinbelag usw., mit einem Worte, der Prozeß kann bis zu einem Bilde gedeihen, das uns dann als Appendicitis gangraenosa erscheint. Auch Sirodey und le Roy fanden in ihren pathologisch-anatomisch untersuchten Wurmfortsätzen stets entzündliche Veränderungen und messen den Nodularabscessen die größte Bedeutung in dem Entstehen von Perforationen bei. Der Hauptsache nach wird es von der Intensität des Entzündungsprozesses und von der Virulenz der Infektionserreger abhängen, ob die Entzündung zur Entstehung von Eiterherden führt, die entweder in das Lumen einbrechen und zu Geschwürsbildung Anlaß geben, oder weiter in die Tiefe dringen und in die Bauchhöhle perforieren. Dabei kann die Schleimhaut an ihrer Oberfläche oder selbst in ihren oberflächlich gelagerten Schichten ganz intakt erscheinen oder höchstens geringfügige Veränderungen bieten, wie das bei dem früher erwähnten 18jährigen Mann der Fall war. Sowohl das Lumen, wie auch die Oberfläche des Fortsatzes wiesen keine Veränderungen auf. Trotzdem jedoch kam es zur Abszeßbildung und dann durch Vermittlung der Lymphbahnen zur Perforation und deren weiteren Folgen. Der Prozeß begann wohl anscheinend in den tieferen Schichten der Mukosa und Submukosa. Es gibt aber auch Appendicitisformen, die mit einem krupösen oder diphtherischen Belag auf der Schleimhaut beginnen und erst nachträglich

tiefgreifende, nekrotisierende Gewebsveränderungen, wie z. B. Gangrän oder sogar Eiterung, hervorrufen. Auch hier findet sich die Hauptmasse der Entzündungsprodukte, z. B. Fibrinauflagerungen, in den Vertiefungen zwischen den Schleimhautfalten. An diesen Stellen haften sie auch am festesten — ganz analog den Verhältnissen bei der Mandeldrüsenentzündung. Auch diese Entzündungsformen können, nachdem sie an der Oberfläche der Schleimhaut begonnen, sekundär infolge hinzugetretener Nekrose, Gangrän und Gewebszerfall zum Durchbruch führen oder die Destruktion eines beträchtlichen Teiles der Appendix verursachen.

Als leichteste Form der akuten Entzündungen der Appendix wäre die Appendicitis cat. acuta, auch als simplex oder superficialis bezeichnet, zu nennen, welche sich von den analogen Erkrankungen des übrigen Darmabschnittes, weder mit dem bloßen Auge betrachtet, noch mikroskopisch, unterscheidet.

Diese akuten katarrhalischen Appendicitiden kamen in meinem Sektionsmaterial fast immer bloß im Anschlusse an ähnliche Prozesse im übrigen Darmrohre vor, und zwar fast ausschließlich bei Kindern zwischen dem 1. bis 5. Lebensjahre. Sie waren gewöhnlich durch Hyperämie, mehr oder minder intensive kleinzellige Infiltration der Schleimhaut, d. i. des Drüsengrundgewebes, gekennzeichnet, sowie durch Abschuppung der Epithelzellen, die zuweilen das Aussehen von Becherzellen annahmen.

Isoliert bestehende chronische Entzündungszustände bloß an der Appendix traf ich unter meinem Leichenmaterial ziemlich selten und selbst diese Fälle mußte man bei näherer Betrachtung als Folgezustände abgelaufener akuter Prozesse auffassen. Die Hauptveränderungen betrafen die Schleimhaut und waren durch das Wuchern eines an lymphoiden und Epithelioidzellen besonders reichen Gewebes gekennzeichnet bei gleichzeitigem Schwunde oder auffallend unregelmäßiger Verteilung der Drüsen. Die erhaltenen Bilder stimmen vielfach mit der von Riedel Appendicitis granulosa benannten Form überein. Letztere soll durch das Wuchern vom Granulationsgewebe zwischen den Drüsen-schläuchen charakterisiert sein, wodurch letztere der Druckatrophie unterliegen. Infolgedessen rücken die Lymphfollikel näher an das Lumen heran, so daß sie schließlich gleich dem erwähnten Granulationsgewebe unmittelbar an das Zylinderepithel zu liegen kommen.

Diese Form soll, nach R i e d e l, zu häufigen Rückfällen neigen. In der Submukosa war der Gewebebau kompakter, stellenweise konnte ich darin hyalin umgewanderte Partien finden. In der Muskularis, soweit man von der nicht so ganz seltenen, stärkeren Entwicklung des perivaskulären Bindegewebes absieht, fand ich bloß zweimal deutliche Vernarbungsherde. Diese müssen als Residua eines abgelaufenen akuten, vielleicht durch Gewebszerfall komplizierten, Entzündungsprozesses gelten. Letzteres erscheint um so wahrscheinlicher, als sich in einem Falle daneben reichlich peritonitische Adhäsionen vorfanden. Ob es Entzündungsformen gibt, die gleich von Beginn einen mehr chronischen, protrahierten Charakter zeigen, ist noch recht fraglich, es müßten denn Momente mechanischer oder z. B. traumatischer Natur als Ursachen der Entzündung mit im Spiele sein, die, indem sie einen steten Reiz auf das Organ ausüben, in demselben eine chronische Entzündung hervorrufen. Durch theoretische Erwägungen, wie S p r e n g e l bemerkt, kann man zur Annahme solcher Reize gelangen, und für ihre Existenz sprechen schließlich auch jene Fälle, wo klinisch erst ein Anfall konstatiert war und dann trotzdem die histologische Untersuchung der exstirpierten Appendix bereits chronische Veränderungen aufwies. In diese Kategorie scheinen auch die Fälle von andauernder, nicht sehr intensiver Schmerzhaftigkeit der Appendix bei völligem Fehlen akuter Symptome zu gehören, wo das Leiden nach vollzogener Appendektomie für immer geheilt wurde. Endlich spricht auch der Befund an den „gestohlenen“ d. h. intra laparotomiam trotz Fehlens jedweder Symptome ihrerseits exstirpierten Wurmfortsätze, an denen man manchmal recht erhebliche Veränderungen sah, für das Vorhandensein einer primären chronischen Appendicitis. Bei der Beantwortung der Frage, ob es eine solche a priori chronische Entzündung gibt, darf man sich meines Erachtens mit der bloßen anatomischen Untersuchung nicht begnügen, da man ja auf Grund dieser schwerlich entscheiden kann, ob den chronischen Veränderungen akute Prozesse vorangegangen waren, oder nicht. Die genaue klinische Beobachtung könnte wohl hier bis zu einem gewissen Grade Licht schaffen, aber auch so ist es schwer, sich Gewißheit zu verschaffen. Denn es ist eben schwer, mit voller Gewißheit klinisch eine frühere akute Appendicitisattacke bei einem Kranken auszuschließen. Zu den chroni-

schen Entzündungsprozessen oder richtiger zu den Dauerzuständen nach abgelaufenen akuten Entzündungen ist die Obliteration des Lumens zu zählen.

Die Obliteration der Appendix ist ein relativ häufiger Befund und kann entweder total sein oder bloß einen Teil des Lumens betreffen. Die von den einzelnen Autoren angegebenen Ziffern über das Vorkommen der Obliteratio appendicis differieren ziemlich erheblich voneinander. Doch wird sie auf mehr als 10% der Gesamtfälle geschätzt. Zum Vergleich seien hier von einigen Autoren an einem größeren Sektionsmaterial gewonnene Daten angeführt:

Toldt	auf 300 Sektionen	16,6%,
Ribbert	„ 400	„	25 %,
Zuckerkandl	„ 232	„	14 %,
Sudsuki	„ 500	„	22,6%,
Sprengel	„ 97	„	20 %,
Ciechanowski			
und Gliniski	„ 600	„	11 %.

In meinem Material, ich berücksichtige augenblicklich nur die Sektionsfälle, also 420 Leichen, — ergaben sich die Obliterationen des Wurmfortsatzes in 12%. Das Verhältnis der totalen Obliteration zur partiellen verhielt sich wie 54 : 46, die totale war also etwas häufiger. Die partielle Obliteration hat ihren Sitz vorwiegend im Endstücke des Organs. Unter meinen 23 partiellen Obliterationen zeigten 16 die erwähnte Lokalisierung. In je zwei Fällen war das Mittelstück und der Anfangsteil verwachsen. In den übrigen drei Fällen waren es Kotkonkremente, die durch ihren Reiz eine Narbenwucherung hervorriefen und die ihrerseits eine Unwegsamkeit des Lumens herbeiführten. Die totale Verwachsung scheint auch überhaupt häufiger zu sein als die partielle. Auch Zuckerkandl hegt diese Ansicht. Ribbert fand hingegen eine totale Verwachsung des Lumens nur in $3\frac{1}{2}\%$ seiner Fälle vor. Ich fand Totalobliteration bei Männern doppelt so häufig als bei Frauen (33 : 16). Ein einziges Mal sah ich sie bei einem 11 jährigen Mädchen. Im Gegensatz zu meinem Befunde sahen Ciechanowski und Gliński die totale Obliteration häufiger bei Frauen. Das Alter betrug bei meinen Fällen durchschnittlich 42,5; doch rührten 22 total verwachsene Wurmfortsätze von Personen her, die bereits jenseits der fünfziger Jahre standen. Das niedrigste Alter bot

das erwähnte 11 jährige Mädchen. Folgende Tabelle stellt die Häufigkeit der Obliteration in verschiedenem Lebensalter dar:

10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	über 70
1	3	15	9	8	5	9

Die Lagerung der obliterierten Wurmfortsätze war meistens durch peritonitische Verwachsungen bedingt, welche ich, wie ich noch später erwähnen werde, häufig vorfand. Vorwiegend hingen sie nach unten und etwas medial. Diese Lage fand ich auf 50 Fälle 26 mal, also in der Hälfte der Fälle. Oft gesellte sich zur Obliteration eine Anwachsung des ganzen Wurmfortsatzes oder eines Teiles desselben, meistens des Endstückes. Auf 50 obliterierte Fortsätze waren 31 angewachsen. Dieser Umstand scheint nicht ohne jede Bedeutung zu sein in Bezug auf die Pathogenese der Obliteration des Lumens, in der die Autoren noch ziemlich uneinig sind. Die obliterierten oder richtiger obliterationsverdächtigen Appendices unterwarf ich folgender Untersuchung.

Ich zerschnitt das Organ in mehrere kleine Segmente, deren jedes einzelne ich einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterwarf. Bei partiellen Verwachsungen kam es mir dabei hauptsächlich auf 3 Stellen des Organs an, erstens auf die makroskopisch womöglich normal aussehenden, nicht verwachsenen Partien, zweitens auf die Übergangsstelle des wegsamen in den obliterierten Teil. Endlich mußte ich auch ganz verwachsene Abschnitte mikroskopisch untersuchen. Die Präparate fertigte ich meistens aus Quer- seltener aus Längsschnitten an, letztere dienten speziell zum Studium der Übergangsstellen.

Die weitgehendsten Veränderungen bot naturgemäß in solchen Präparaten die Schleimhaut. Man kann sie insgesamt in drei Haupttypen fassen. So sehen wir in dem einen Falle an Stelle des Lumens ein Gewebe, das in der Mitte heller erscheint und Zellen aufweist, die in den Typus Epithelzellen hineingehören. Blutgefäße sind selten und besitzen gewöhnlich wuchernde Endothelien. Weiter gegen die Peripherie zu ist das Gewebe dunkler tingiert, und zwar ist die Dunkelfärbung durch Zellen des lymphatischen Gewebes bedingt, die entweder in diffusen Massen liegen oder unregelmäßige Herde bilden. Statt dieser Zellenhaufen bekommt man auch solche, die aus Lymphoidzellen bestehen,

oder auch direkt veränderte, atrophische Lymphknötchen zu Gesicht. Zwischen diesem Infiltrationsgewebe beobachtet man hie und da regellos zerstreute wohlerhaltene Schleimhautdrüsen, oder deren Überreste. In manchen Fällen trifft man solche veränderte Drüsen auch in der soeben beschriebenen zentral gelegenen helleren Partie. Doch ist dies im allgemeinen selten. Sonst ist von Deckepithel keine Spur zu sehen. Im zweiten Typus sehen wir nur das helle Gewebe, ohne oder bloß mit geringer kleinzelliger Infiltration. Drüsen fehlen hier gänzlich, dafür bemerken wir ein reichlich ausgebildetes Netz von Blutgefäßen, häufig mit verdickten Wandungen. Etwas weiter nach der Peripherie zu findet sich ziemlich häufig Fettgewebe. Der letzte Typus bietet folgendes Bild: An Stelle der Schleimhaut befindet sich derbes, fibröses, oft fast hyalines, äußerst zellenarmes Bindegewebe, in welchem herdweise Fettgewebe eingelagert ist. Drüsen und überhaupt Epithelelemente, ebenso auch Blutgefäße werden bei diesem Typus völlig vermißt. Die Submukosa bietet gewöhnlich keine Besonderheiten dar, sie ist an Zellen arm und fibrös. Hingegen war die Muskelschicht häufig affiziert. Ich fand sie oft von bandartigen Herden narbigen Gewebes durchsetzt, die oft bis in das Zentrum des Wurmfortsatzes reichten, in anderen Fällen aber nur auf die Muskularis beschränkt blieben. In seltenen Fällen war die Muskularis in höherem Grade alteriert und erschien durch das reichlich zur Entwicklung gelangte Narbengewebe wie zerklüftet, die Muskelfasern wucherten bis gegen die Mitte des Wurmfortsatzes und traten so in unmittelbaren Kontakt mit den veränderten Schleimhautelementen. Gab es wo noch weitergehende Veränderungen in der Muskularis, als die bereits beschriebenen, so konnte man fast immer eine bedeutende Verdickung der Serosa feststellen, der makroskopisch peritonitische Verwachsungen entsprachen. Zur Illustration möge hier ein Fall dienen, der in klassischer Weise die geschilderten Affektionen der Muskularis und des Peritonäums bot. Es handelt sich um einen mit Nr. 29 bezeichneten Fortsatz, der von einem 28 jährigen Manne herrührt. Klinisch wurden in diesem Falle multiple Leberabszesse nach einer Appendicitis diagnostiziert. Bei der Sektion fand sich ein kurzer mittelst alter Adhäsionen an das Cökum fixierter Wurmfortsatz und unmittelbar darüber ein kleiner in den Blinddarm perforierter Absceß. Der

Wurmfortsatz besaß verdickte Wandungen und eine etwa 1 cm von der Ansatzstelle beginnende $1\frac{1}{2}$ cm lange Lumenverwachsung. Das übrige Lumen war wegsam und sogar ein wenig erweitert. In den Partien mit erhaltenem Lumen waren deutlich ausgeprägte, perivaskuläre entzündliche Infiltrationen sichtbar. Auf Grund dieses makroskopischen Bildes, sowie der histologischen Untersuchung bin ich wohl geneigt, anzunehmen, daß es sich im vorliegenden Falle früher um eine Appendicitis mit Zerfall der Muskelschicht gehandelt haben mag, wofür die teilweise Verwachsung des Lumens mit einem noch ziemlich frischen Granulationsgewebe Zeugnis ablegen würden. Dann wäre in dem Teile mit dem abgeschnittenen Lumen eine Exazerbation des Prozesses eingetreten, die im Wege der (Lymph-?) Gefäße fortschreitend den erwähnten Absceß mit all seinen Folgen hervorrief.

Um jedoch den Vorgang der Obliteration des Wurmfortsatzes zu erfassen, muß man außer den soeben beschriebenen Fällen bereits bestehender Lumenverwachsung auch solche zu beobachten Gelegenheit haben, die zwar noch wegsam sind, aber doch deutlich zur Obliteration tendieren. Das Kennzeichnende der Wurmfortsätze der letztgenannten Art ist eine bedeutende Abnahme des Lumens zu Gunsten einer Verdickung der Schleimhaut. Am Querschnitt erscheint das Lumen nur in der Minderzahl der Fälle rund, meistens ist es sternförmig ausgebuchtet und zwar nicht infolge von hineinragenden Schleimhautfalten, sondern vielmehr wegen ungleicher Dicke der letzteren. Die Schleimhaut entbehrt fast konstant ihrer Epithelbekleidung ganz oder teilweise und weist auch gewisse Abnormitäten des Baues auf. Man vermißt die typische Lagerung der Drüsen, an manchen Stellen sind sie teilweise zerfallen oder fehlen gänzlich. Seltener beobachtet man an den Drüsen einen bedeutenden Dilatationszustand. Zwischen den Drüsen wuchert ein zellenreiches Blutgefäß führendes Gewebe. Die normale Form der Lymphknötchen geht verloren, sie konfluieren oft miteinander, wobei die dunkel tingierten Massen beinahe bis an das Lumen des Organs heranreichen. In anderen Fällen erscheinen sie hinwiederum klein, atrophisch. In einem noch weiter fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung nimmt die gewucherte Schleimhaut fast das ganze Lumen ein, so daß bloß ein kleiner Spalt oder eine kleine gewöhnlich peripherisch gelagerte Öffnung freibleibt. Hierbei ergibt die histo-

logische Untersuchung der noch wegsamen Abschnitte des in Verwachsung begriffenen Wurmfortsatzes keine größeren Veränderungen: Die Schleimhaut ist mit Epithel bedeckt und zeigt ebenso wenig Symptome einer irgendwie bedeutenderen Wucherung, als die einer nennenswerten Atrophie. Nur in einem Falle hatte ich Gelegenheit, auffallend kleine Lymphknötchen zu beobachten. Die Obliteration der Appendix muß also den histologischen Bildern zufolge als Folgezustand entzündlicher Vorgänge aufgefaßt werden. Dies gilt in erster Reihe für diejenigen Entzündungsformen, in deren Verlaufe es zu Geschwürsbildung oder überhaupt zu Gewebszerfall gekommen war. Wo nur das Deckepithel geschädigt wurde, scheint die Neigung zu obliterierenden Vorgängen geringer zu sein. Die ulcerösen, epithellosen Flächen heilen, indem sie sich mit einem lebhaft wuchernden Granulationsgewebe bedecken. Letzteres kommt aber nach einer gewissen Zeit mit dem von der gegenüberliegenden Seite herüberwachsenden analogen Gewebe in Berührung, verklebt mit ihm und bedingt auf diese Weise den Verschluß des Lumens. Dieser Vorgang ist also im allgemeinen den Prozessen, die bei Verwachsung eines jeden anderen Kanals vorkommen, ganz an die Seite zu stellen. Für eine derartige entzündliche Genese der Verwachsungen der Wurmfortsätze spricht also erstens die Verdickung der Schleimhaut, welche die Merkmale eines Granulationsgewebes trägt, zweitens die an den Drüsen sehr häufigen Spuren destruktiver Prozesse, drittens Narben und partieller Schwund an der Muskularis als Zeichen entzündlicher Veränderungen oder deren Folgezustände, endlich die gerade in solchen Fällen so häufigen peritonitischen Adhäsionen.

Die soeben ausgesprochene Theorie einer entzündlichen Genese der Obliteratio appendicis hat bekanntlich ihre Gegner. U. a. trat im Jahre 1893 *R i b b e r t* mit der Ansicht auf, daß nur ein sehr kleiner Teil der Verwachsungen als Folge einer überstandenen Appendicitis zu deuten sei. Er sagt wörtlich: „Ich halte die Obliteration, soweit sie in der genauer zu besprechenden typischen Form auftritt, nicht für eine pathologische Erscheinung, sondern für einen Involutionsvorgang, welcher der Bedeutung des Wurmfortsatzes als eines in Rückbildung begriffenen Organes entspricht.“

Er hält also die Obliteration für einen physiologischen Vorgang in einem rudimentären Organe, wie der Wurmfortsatz eines

ist. Und zwar soll dieser Vorgang auf einem Zusammenwachsen des Bindegewebes der Schleimhaut beruhen bei gleichzeitigem oder bereits stattgefundenem Schwunde der Schleimhautdrüsen. Die Drüsen können aber auch bis zum letzten Augenblick fortbestehen, gewöhnlich pflegen sie aber an der Stelle, wo die Verwachsung beginnt, zu fehlen. Wie ich schon erwähnt habe, fand Ribbert an 25 % seiner Leichen totale oder partielle Obliteration der Appendix. Nun betont aber Ribbert, daß er mehr als die Hälfte der Verwachsungen bei Leuten fand, die das 60. Lebensjahr bereits überschritten hatten, und zwar waren es gerade totale Obliterationen, die in diesem Alter das Übergewicht besaßen. Unter meinen 50 einschlägigen Fällen fand ich bloß 14 mal bei mehr als 60 Jahre alten Individuen Appendixobliteration, also weniger als in einem Drittel der Gesamtzahl. Übrigens beweist die Häufigkeit dieses Zustandes bei älteren Individuen noch gar nichts. Eigentlich ist es ja selbstverständlich, daß, wenn die Obliteration ein altes Residuum einer überstandenen Appendizitis ist, man dieselbe bei älteren Leuten häufiger vorfinden wird. Dann ist aber selbst Ribbert, wie er berichtet, das häufige Vorkommen von peritonitischen Adhäsionen bei Verwachsungen des Wurmfortsatzes aufgefallen (nach Sudsuki in 24,8 % von obliterierten, in 14,2 % der übrigen Appendices; bei mir in 60,2 % bzw. 24,5 %). Auch diese Tatsache ist geeignet, der Ansicht Ribberts zu widersprechen. Auch Sudsuki bricht eine Lanze für die Auffassung des Obliterationsvorganges als eines physiologischen Involutionsprozesses. Demgegenüber nehmen jedoch die meisten Autoren eine phlogogene Entstehung der Verwachsung an, vor allem Sonnenburg, Nothnagel, Riedel, Knud Faber mit seiner Appendicitis obliterans, die ohne Rücksicht des Alters, ohne irgendwelche Symptome sich entwickeln könne. Carpenter Mac Carty hält auf Grund anatomischer Untersuchungen die Obliteratio appendicis als einen Folgezustand oder richtiger als den Ausgang der Appendicitis acuta et chronica. Mit Recht sagt auch Sprengel, daß es nach Ribbert unerklärt bleiben würde, warum an dieser physiologischen Obliteration bloß die Schleimhaut, nicht aber auch die übrigen Wandschichten, wie Submukosa und Muskularis, beteiligt sind. Ciechanowski und Gliński, die bei ihrer

Arbeit speziell die Übergangsstelle des wegsamen Teiles des Wurmfortsatzes in den obliterierten einer eingehenden Untersuchung unterworfen, behaupten, daß gar kein Anhaltspunkt für die Deutung des Obliterationsprozesses als physiologischer Vorgang im Sinne einer Involution vorhanden sei. Derselbe scheint vielmehr entzündlichen Ursprungs zu sein. Dabei betonen sie, daß die Obliteration von primären Gefäßwandveränderungen ganz unabhängig sei.

Aus dem Vergleiche der Ergebnisse anderer Autoren mit den meinigen bin ich zur Ansicht gelangt, daß die Obliteratio appendicis als das Ausgangsstadium entzündlicher Prozesse, speziell aber solcher, die mit einem mehr oder minder weit fortgeschrittenen Zerfall der Schleimhaut einhergingen, aufzufassen sei.

Mit der Obliteration steht in nahem Konnex ein anderer pathologischer Zustand, nämlich der Hydrops appendicis. Letzterer ist natürlich nur dann möglich, wenn eine bloß partielle Verwachsung des Lumens vorliegt. Liegt das Hindernis für den Abfluß des Inhaltes des Kanals unmittelbar hinter der Mündungsstelle des Wurmfortsatzes in das Cökum, so kann es zur Erweiterung des ganzen Organs kommen. Häufiger jedoch ist der Hydrops nur in einem Teile des Wurmfortsatzes vorhanden, und zwar hauptsächlich im Endstück. Zur Entstehung des Hydrops ist aber die Obliteration nicht unumgänglich notwendig, derselbe kann auch dann zustande kommen, wenn ein Stein oder irgendein anderer Fremdkörper das Lumen obturiert, oder, was keineswegs selten ist, wenn durch Adhäsionsstränge eine scharfwinklige Abknickung des Wurmfortsatzes bewirkt wird. Das Sekret der Schleimhaut staut sich dann jenseits des Hindernisses und dilatiert so immer mehr die Wandungen der Appendix. Mit der Zeit kann auf diese Weise der Durchmesser der hydropischen Appendix einige Zentimeter oder noch mehr erreichen. So berichtet G u t t m a n n über einen Fall von Hydrops wo die Cyste 21 cm im Umfange maß. M e s l a y und P o u c h e t (zit. v. S p r e n g e l) beschrieben einen Fall von Hydrops appendicis bei einer 62 jährigen Frau, wo in dem 10 cm langen und 6 cm im Lumen messenden Wurmfortsatze eine 390 g schwere Kolloidmasse enthalten war.

Das histologische Bild an derartigen Wurmfortsätzen hängt im allgemeinen vom Grade der Dilatation ab. Am meisten leiden

unter dem Drucke Mukosa und Submukosa, verhältnismäßig am geringsten alteriert erscheint die Muskelschicht. Ribbert, der unter seinen 400 Fällen 6 mal Hydrops des Wurmfortsatzes beobachtete, schreibt darüber Folgendes: „In geringeren Graden sehen wir keine wesentliche Abweichung in der Zusammensetzung der Wand. Später treten einmal Abnormitäten des Epithels hervor. Dasselbe fehlt mit den Drüsen auf großen Strecken ganz und bildet in anderen Teilen einen einschichtigen Belag ohne Drüsen, die aber noch streckenweise erhalten sein können. Bei stärkster Dilatation geht es ganz zu Grunde, kann aber auch bei geringerer Ausdehnung schon fehlen. Wir müssen aber in Betracht ziehen, daß der Verlust des Epithels nicht erst die Folge der Dilatation zu sein braucht, sondern daß es auch bereits durch den krankhaften Prozeß, welcher zu der das Lumen unterbrechenden Verwachsung führte, zerstört sein kann. Die Lymphknötchen verschwinden gleichfalls bald und fehlen schließlich ganz.“ Mir gelang es nicht, einen Hydrops unter meinen Fällen zu beobachten, trotzdem ich, wie ich bereits erwähnte, über mehrere Fälle mit Verwachsungen des mittleren oder Anfangsteils der Appendix verfüge und obwohl ich, worauf ich noch später zurückkommen werde, mehrfach auch eine völlige Abknickung des Organs durch peritonitische Stränge sah. Diese Tatsache wird noch durch den Umstand wundersamer, daß ich dabei in den meisten Fällen eine ganz normale oder höchstens minimal veränderte, also jedenfalls noch sekretionsfähige Schleimhaut vorfand. Wie ist nun die Tatsache zu erklären, daß es trotzdem in keinem dieser Fälle zu einer Ansammlung von Sekret, somit zu Hydrops, gekommen ist? Eine zufriedenstellende Antwort zu geben, ist zurzeit kaum möglich. Vielleicht sind in solchen Wurmfortsätzen die Verhältnisse für den Blut- und Lymphkreislauf andere als normal, so daß einerseits die sekretorische Tätigkeit der Drüsenzellen abnimmt, andererseits aber eine gesteigerte Resorptionsfähigkeit der Appendixwandungen, eine Stauung der Sekretionsflüssigkeit hintanhält. Damit aber ein Hydrops eintreten kann, muß dann vielleicht die Schleimhaut hochgradig alteriert sein, daß sie zwar noch ein wenig zu sezernieren vermag, nicht aber imstande ist, selbst das spärliche Sekret wieder aufzusaugen, so daß sich letzteres schließlich wieder ansammeln kann. Bei Bestehen einer solchen umschriebenen Inpermeabilität des

Lumens oder dessen Verengung kann es zuweilen auch zur Ansammlung von Eiter mit sekundärer Dilatation des Wurmfortsatzes kommen. Dieser Zustand kann in erster Linie schon während des akuten Stadiums eintreten, wenn die Schwellung der entzündeten Schleimhaut einen solchen Grad erreicht, daß sie eine Unwegsamkeit des Kanals zur Folge hat. Unter Umständen kann aber auch eine alte Narbe oder eine Verwachsung des Lumens zu einem Empyem führen, in dem Falle nämlich, wenn die zurückgebliebene entzündliche Flüssigkeit infektiöse Mikroorganismen beherbergt. In solchen Fällen pflegt die Flüssigkeit, wie ich zu beobachten Gelegenheit hatte, einen schleimig-eitrigen Charakter zu haben. Unter 420 seziierten Fällen kam mir kein einziger Fall von Empyema processus vermiformis auf nicht spezifischer Basis zur Beobachtung. Dagegen konnte ich verhältnismäßig oft Empyem des ganzen Wurmfortsatzes bei Tuberkulose desselben feststellen. Obwohl nicht unter diese 420 zu unserem speziellen Zwecke untersuchten Fälle gehörend, will ich dennoch zweier von mir sezierter Fälle von Empyema processus vermiformis Erwähnung tun. Die Fortsätze waren in den beiden Fällen am Ende kolbenförmig verdickt, und zwar betrug die Länge dieses Endstückes in dem einen Falle 2 cm, in dem anderen 3 cm. Bei der Prüfung mit der Sonde vom Cökum aus ergab sich der Anfangspunkt der kolbenförmigen dilatierten Partie als Sitz der Verwachsung. In beiden Fällen erwies sich die Schleimhaut als sehr verändert, ohne Deckepithel, ohne Drüsen, und war hochgradig kleinzellig infiltriert. Inhalt in beiden schleimig-eitrig. Da und dort waren die Wände deutlich verdickt. Derartige Empyema können, wenn sie eine, wenn auch nur geringe Anzahl virulenter Keime enthalten, im Falle einer Ruptur das Leben in hohem Maße gefährden. In einem der beiden Fälle ist eben der Kranke infolge Berstens eines solchen Empyems gestorben. Da der Fall auch wegen der vermutlichen Ursache des Platzens des Empyems sehr interessant und belehrend ist, erlaube ich mir auf ihn etwas näher einzugehen.

D. M., 54 J. alt, wurde in agonia ins Spital gebracht, wo er auch kurz nachher starb. Auszug aus dem Sektionsprotokoll (nur das Wichtigste): Die Besichtigung der Brusteingeweide fördert nichts Wichtiges zutage. Der Bauch ist kuppelförmig aufgetrieben. Die Haut ist gespannt, zeigt keine sichtbaren Veränderungen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheint

der gesamte Peritonäalüberzug reichlich mit fibrinös-eitrigem Belag bedeckt. In der Gegend der rechten Fossa iliaca und im kleinen Becken eine erhebliche Menge Eiter. Der Wurmfortsatz ist etwa 10 cm lang und mittels kurzer Stränge starr an das Peritoneum parietale befestigt. Das Ende des Organs ist kolbenförmig verdickt und mißt etwa 2 cm im Durchmesser. Das Lumen ist ziemlich eng. Doch ist die Wegsamkeit bis zur verdickten Stelle erhalten. Der übrige Abschnitt ist verwachsen. Die Adhäsionsstränge sind hochgradig injiziert und mit Petechien besät. Beim Druck am verdickten Endstück entleert sich aus dem Wurmfortsatze ein schmutzig-eitriger Inhalt, nach dessen Wegspülung in dem kolbenförmig erweiterten Endstücke eine kleine, mit spärlichem nekrotischem Gewebe umrandete Öffnung sichtbar wird, die dem erwähnten peritonitischen Adhäsionsstrang entspricht. Die durch diese Öffnung eingeführte Sonde gelangt leicht in den erweiterten Raum des Endstückes. Nach Eröffnung des letzteren erscheint die Höhle glattwandig und mit eitrigem Inhalte ausgefüllt. Im Eiter wurden Streptokokken nachgewiesen.

Wir können also, das gesamte Sektionsbild und auch die lokalen Veränderungen an der Appendix in Erwägung ziehend, behaupten, daß wir in unserem Falle mit einem möglicherweise seit langem bestehenden Empyem des Wurmfortsatzes zu tun hatten, das dann perforierte und zu einer Peritonitis universalis Anlaß gab. Nun blieb es aber völlig unaufgeklärt, was bei einem sonst gesunden und in den inneren Organen keine akuten Veränderungen aufweisenden Individuum plötzlich eine Perforation und Exazerbierung des latenten Prozesses hervorgerufen haben mochte. Erst nach einigen Tagen wurde das Rätsel gelöst. Von dem Gendarm, der gekommen war, um mich über die Todesursache zu informieren, erfuhr ich, daß der vorher völlig gesunde Mann überfallen, niedergeworfen und vom Gegner mit den Knien am Bauch getreten wurde. Noch in derselben Nacht klagte der Denat bereits über Schmerzen im Bauch. Am dritten Tage, als er gerade ins Spital gebracht wurde, starb er. Wir sehen also in diesem Falle ein chronisches Empyem, das höchstwahrscheinlich infolge eines Traumas (Knietritt auf den Bauch) perforierte und eine eitrige Peritonitis hervorrief. Der Fall besitzt auch von gerichtlich-medizinischem Standpunkte eine gewisse Bedeutung. Als eine weitere Folge akuter Appendizitiden, speziell aber solcher, die mit Gewebszerfall kompliziert waren, sind die Divertikel des Wurmfortsatzes zu nennen. Zwar sind wiederholt auch angeborene Divertikel beschrieben worden, so u. a. von H e d i n g e r, der bei einem Neugeborenen im Endstücke des Wurmfortsatzes einige sehr kleine Divertikel vorfand.

Doch sind derartige Fälle im allgemeinen sehr selten, auch steht die kongenitale Natur derselben nicht über jedem Zweifel. Meiner Ansicht nach, die ich übrigens a. a. O.¹⁾ bereits zu begründen Gelegenheit fand, sind mit Ausnahme des Meckelschen Divertikels sämtliche übrigen derartigen Gebilde des Darmrohrs, also auch des Wurmfortsatzes, als erworben zu betrachten.

Die Divertikel des Wurmfortsatzes sind in den meisten Fällen zweifellos entzündlichen Ursprungs. Fälle letzterer Art sind bereits mehrfach beschrieben worden (Mertens, Kelynak, Edel, Fischer, Sonnenburg, Mundt, Brunns). Mundt, der sich mit diesem Thema eingehender befaßte, spricht die Ansicht aus, daß derartige Divertikel nach lokaler Zerstörung der Muskelschicht entstehen können, da dadurch eine Ausstülpung der Schleimhaut begünstigt wird. Dabei braucht die Schleimhaut gar nicht verändert zu sein. Der genannte Autor fand nämlich bei seinem Untersuchen auch in solchen Fällen Divertikelbildung, in welchen sowohl die Schleimhaut, als auch deren Drüsen vollkommen normales Verhalten zeigten. Nach Mertens soll sich die Schleimhaut durch größere Gewebsspalten, welche in der Muskularis vorkommen, ausstülpfen können, analog dem Vorgange, welchen Graser für alle übrigen Darmdivertikel annimmt. Brunns, welcher 11 Fälle von Appendixdivertikeln veröffentlicht, hält sie für sogenannte falsche, d. h., daß sie nicht durch sämtliche Bestandteile der Darmwand gebildet werden. Sie entstehen vielmehr entweder auf diese Weise, daß sich die Schleimhaut durch Gewebsspalten in der Muskelschicht nach außen stülpt oder indem eine wohl immer auf entzündlichem Wege entstandene Narbe derselben Schicht dem Innendrucke nicht mehr standhalten kann und schließlich nachgibt. Fischer gibt folgende Entstehungsarten an: 1. durch Zug von außen bei einem gleichzeitig vorhandenen Schleimhautgeschwüre; 2. durch Kotstauung mit konsekutiver Ausstülpung der ulzerierten Stellen der Wurmfortsatzwandung; 3. durch primäre Erkrankung bzw. Tuberkulose der letzteren.

Ich verfüge über 6 Fälle von Appendixdivertikeln. In Kürze sei hier das Wichtigste darüber berichtet.

¹⁾ Lwowski Tygodnik Iekarski 1906, Nr. 45 u. 46: Über die Entstehung und Bedeutung der Darmdivertikel.

Fall I. Mann, 45 Jahre alt. Appendix 6 cm lang, nach außen gerichtet, parallel zum Ileum gelagert, mit dem er teilweise durch Vermittlung des Mesenterium verwachsen, zum Teil vermittelt eines alten, weißglänzenden, peritonitischen Narbenstranges befestigt ist. Im Mesenterium sind Blutgefäße sichtbar, wohl aber nicht im Narbenstrange. Ganz nahe der angewachsenen Fläche befindet sich ein etwa $1\frac{1}{2}$ cm langes, gegen das Ileum gerichtetes Divertikel. Vom Lumen des Wurmfortsatzes aus kann man ohne jede Schwierigkeit mit der Metallsonde in das Divertikel hineingelangen.

Fall II. Mann, 40 Jahre alt. Länge des Wurmfortsatzes 15 cm; derselbe ist pfeifenkopfförmig nach rückwärts gedreht, reichlich mit Adhäsionssträngen umgeben. Das Lumen ist ziemlich weit, passierbar. Etwa in der Mitte des Wurmfortsatzes ist ein gegen das Mesenterium gewendetes Divertikel sichtbar. Dessen Kavum kommuniziert frei mit dem Lumen.

Fall III. Mann, 57 Jahre alt. Appendix 8,5 cm lang, nach außen gerichtet, frei, ohne Adhäsionen. Mesenterium ziemlich lang. Lumen stellenweise sehr weit. Gegen das Ende zu ein etwa 1 cm langes, in das Mesenterium hineinragendes Divertikel.

Fall IV. 5-jähriges Kind. An einem mäßig langen Mesenterium frei hinabhängender Wurmfortsatz. Am Ende desselben ein trichterförmiges, etwa 4 mm tiefes, gegen das Mesenterium gerichtetes Divertikel.

Fall V. Mann, 45 Jahre alt. Appendixlänge 8 cm. Richtung nach abwärts und nach vorn. Das Organ liegt frei, ohne Adhäsionen. Das Endstück ist zylinderrörmig verdickt und mißt 1,1 cm im Durchmesser. Die vom Cökum aus eingeführte Sonde stößt etwa $2\frac{1}{2}$ cm weit vom Ende des Wurmfortsatzes auf ein Hindernis. Nach Eröffnung des zylinderrörmig verdickten Teiles sieht man eine mit dickem, gelblichem Eiter ausgefüllte runde Höhle mit verdickten, deutlich geschichteten Wänden. Ihre Dicke beträgt etwa 4 mm. Die Eiterhöhle kommuniziert mit drei Divertikeln, von denen eines zwischen beiden Blättern des Mesenterium liegt und 1 cm tief ist, das zweite etwas weiter unten gelagert ist. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab erhaltene und zerfallene Eiterkörperchen, desquamierte Epithelien, Schleim und eine mäßige Anzahl Gram-positiver Kokken.

Fall VI. Mann, 23 Jahre alt, mit einer destruktiven Lungentuberkulose und einer mäßigen Zahl von Darmgeschwüren. Der 9,5 cm lange, bogenförmige Wurmfortsatz hängt frei hinab. Der Eingang in den Kanal ist breit, letzterer in seiner ganzen Länge frei passierbar. Unter der Schleimhaut leuchteten einige verkäste Knötchen hindurch. Etwa 1 cm vom Ende des Wurmfortsatzes entfernt liegt ein Kotstein, etwa doppelt so groß als ein Weintraubenkern, wie in eine Nische der Seitenwand eingemanert. Nach der Entfernung desselben wird ein glattwandiges, mit Schleimhaut ausgekleidetes Divertikel sichtbar. Mikroskopisch wurde das Präparat nicht untersucht. Doch machen Gestalt und Größe desselben die Annahme wahrscheinlich, daß es sich hier um ein Pulsionsdivertikel handelte. Tuberkulöse Veränderungen konnten im Wurmfortsatze nicht nachgewiesen werden.

Die histologische Untersuchung der Fälle I bis V deckt eine gewisse Ähnlichkeit im Verhalten der Wurmfortsatzwandungen auf. So sehen wir, daß mit Ausnahme des Falles III, der eine fast normal aussehende Schleimhaut aufwies, letztere in den übrigen vier Fällen ganz oder wenigstens teilweise der Lieberkühnschen Drüsen verlustig ist. Höchstens sind sie noch an der Übergangsstelle der Schleimhaut des Wurmfortsatzes in die des Divertikels erhalten. Am Boden des Divertikels fehlen sie jedoch ausnahmslos. Die Wandungen des Divertikels sind gewöhnlich (vgl. Fall IV und V) beträchtlich verdünnt und von einer diffusen Kleinzelleninfiltration durchsetzt. An der Konvexität ist die Wandung des Sackes womöglich noch dünner. Bezeichnend ist es aber jedenfalls und wichtig, daß in allen sechs Fällen in den Divertikelwänden keine Muskelschicht nachgewiesen werden konnte, obwohl letztere sonst mit Ausnahme des Falles III sogar überall verdickt war; an der Einbiegungsstelle löste sie sich jedoch in einzelne Bündel auf, die nur noch eine kurze Strecke im Divertikel spiralig verliefen, um sich dann bald zu verlieren. Unterhalb der so veränderten Schleimhaut fand ich bloß ein verschieden stark entwickeltes, derbes, narbiges und zellenarmes Gewebe. Am reichlichsten war dies Gewebe in den Fällen entwickelt, in welchen das Divertikel zwischen den zwei Blättern des Mesenteriolums lag. Das oben geschilderte Bild des durch das Divertikel herbeigeführten Auseinanderweichens der Muskelbündel war am deutlichsten im Falle V zu sehen, ebenso war in diesem Falle die oben beschriebene Schicht narbigen Gewebes am stärksten entwickelt. Von demselben Falle ist noch zu erwähnen, daß der außerhalb des Mesenteriolums gelegene Divertikelsack einen sehr dünnen Boden besaß. Was die Entstehung der Divertikel in meinen Fällen anbelangt, so glaube ich mit Ausnahme der Fälle III und IV eine vorhergegangene Appendicitis als Ursache annehmen zu müssen. Dafür sprechen erstens die in den beiden ersten Fällen gefundenen Peritonäalverwachsungen, zweitens die im Falle V neben dem entsprechenden Verhalten der Wandungen gefundene umschriebene Verwachsung des Lumens und endlich im Falle IV der Bau der Wände des Divertikels und dessen nächste Umgebung. Die Verdünnung der Schleimhaut steht wohl zweifellos in Zusammenhang mit deren Ausstülpung. Dagegen deutet das Fehlen der Drüsen-

elemente sowie das Narbengewebe in der nächsten Nähe des Divertikels, vor allem aber (im Falle IV und V) das überaus charakteristische Verhalten der Muskularis fast unzweideutig auf eine entzündliche Genese dieser Divertikel hin. Der Fall III wäre möglicherweise im Sinne Grasers durch ein Hinaustrreten der Schleimhaut durch die Blutgefäßspalten zu erklären. Diese Deutungsweise scheint um so wahrscheinlicher zu sein, als in dem besprochenen Falle wirklich infolge von Emphysem eine allgemeine Stauung — also auch im Darmtraktus vorhanden war. — Ich glaube somit auf Grund dieser meiner Betrachtungen, sowie der übrigen in der Literatur beschriebenen Fälle behaupten zu dürfen, daß die Divertikelbildung im Wurmfortsatze meistens einer überstandenen Appendizitis, speziell aber, wenn letztere in der Muskularis tiefergehenden Schaden gesetzt, zuzuschreiben sei. Einer Veränderung der Schleimhaut scheint dabei nicht so große Bedeutung zuzukommen. Das Entstehen der Divertikel durch das Hineinstülpen der Schleimhaut in Gefäßspalten ist viel seltener. Komplikationen der Divertikel, etwa Geschwürsbildung oder Ruptur, hatte ich in meinem Material nicht zu verzeichnen. Höchstens könnte man die kleinzellige Infiltration der Wandung als einen (chronischen) Entzündungszustand betrachten. Doch scheint letzterer nur durch den sich stauenden Inhalt des Divertikels bedingt.

Da ich während meiner Untersuchungen sehr oft auch an der Serosa Veränderungen fand, die ich ohne weiteres auf die entzündlichen Vorgänge im Wurmfortsatze oder auf eine abgelaufene Appendicitis beziehen mußte, so will ich mir erlauben dieses Kapitel in einigen Worten zu streifen.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei einem peritonitischen Exsudat, sobald dieses nicht zur Resorption gelangt, es im weiteren Verlaufe der Entzündung zu einer Verklebung des Wurmfortsatzes mit der Nachbarschaft und sodann zu einer allmählichen Organisation der fibrinösen Auflagerungen und Niederschläge sowie der kleinzelligen Infiltrate der Serosa und des Mesenteriolums kommt. Das Endresultat stellen die peritonitischen Adhäsionen bzw. die Narben des Peritonäum und Mesenteriolum dar. Unter meinen Fällen ist die Zahl der Adhäsionen sehr auffallend groß. Auf eine Gesamtzahl von 420 Fällen fand ich sie 114 mal, also in mehr als 25%. Die Adhäsionen waren entweder auf den Wurmfortsatz

beschränkt, oder es war auch das Cökum in Mitleidenschaft gezogen worden. Ich ging, offen gestanden, bei der Beurteilung dergleichen Befunde sehr skeptisch und behutsam zu Werke, weil es oft schwer ist, mit voller Gewißheit zu sagen, ob man es bei derartigen Fällen wirklich mit Verwachsung zu tun habe, oder ob es bloß Peritonäalfalten seien, die hier zuweilen Taschen (und Rezessuse) bilden.

Die Adhäsionen waren über zweimal so häufig bei Männern als bei Frauen. Bei meinen Untersuchungen fand ich ein Verhältnis von 80 : 43. Bezüglich des Umfanges der Verwachsungen in meinen Fällen ist zu erwähnen, daß am häufigsten, nämlich 63 mal, der ganze Wurmfortsatz verwachsen war. In 18 Fällen war nur das Endstück, in 21 das Mittel- und Anfangstück angewachsen. Durch solche bereits vorhandenen oder in Entstehung begriffenen Adhäsionen des Wurmfortsatzes kann der Wurmfortsatz die mannigfaltigsten Lageveränderungen erfahren. Infolgedessen ist es unmöglich, auch nur annähernd die Topographie des Wurmfortsatzes in solchen Fällen anzugeben. Ziemlich häufig ist es der Fall, daß die Appendix mit kurzen Strängen an das Mesenterium gleichsam angelötet ist. Letztere kann dabei horizontal, parallel zum Anfangsteil des Ileum nach innen oder, im Gegenteil, nach außen zu verlaufen.

Der angewachsene Wurmfortsatz kann auf die verschiedenste Weise verunstaltet sein; er kann bogen- oder s-förmig verbogen sein oder winklige Einknickungen bieten, welcher letzterer Zustand nicht ohne jede Bedeutung für das Zustandekommen von Rezidiven zu sein scheint. Von den Organen, an die der Wurmfortsatz angewachsen gefunden wurde, sind Ileum und Cökum die gewöhnlichsten. Außerdem kommen Konkretionen vor: mit dem Peritonäalüberzuge der Fosa iliaca, der Harnblase (zwei solche Fälle sind bei Männern beschrieben), sowie endlich bei Frauen mit den Eingeweiden des kleinen Beckens, meistens mit den Adnexen, und zwar häufiger mit dem Eileiter als mit dem Ovarium.

Die Dislokation der angewachsenen Wurmfortsätze erreichte manchmal einen sehr hohen Grad. In einem Falle, der einen 72 jährigen Greis betraf, lag der 8 cm lange Wurmfortsatz ganz auf die linke Seite hinübergezogen, wo er mit dem S. romanum verwachsen war. Daraus ist leicht zu ersehen, daß eventuelle, erneuerte Appendicitisattacken, in diesem Falle der veränderten

Lage des Wurmfortsatzes gemäß, eine ganz ungewöhnliche Lokalisation der klinischen Symptome zur Folge haben würden. Ein anderes Mal fand ich bei einem Kinde den Wurmfortsatz zusammen mit dem frei beweglichen Cökum nach oben und gegen die Mittellinie zu verschoben und dort mit dem mittleren Teile des Colon transversum verwachsen. Auch solche Fälle sind geeignet, gegebenenfalls recht erhebliche diagnostische Schwierigkeiten zu bereiten. Bei einem zweiten Kinde war der lange Wurmfortsatz gerade nach oben gerichtet und war hinter dem rechten Leberlappen mit der die rechte Niere bedeckenden Peritonäallamelle verwachsen. Oft bildeten Adhäsionen meistens zwischen dem Cökum und dessen Nachbarschaft künstliche Taschen und Rezessuse, in denen der eingerollte Wurmfortsatz verwachsen vorgefunden wurde.

Übrigens standen Zahl und Ausdehnung der Konkretionsstränge in gar keinem Zusammenhange mit der Intensität der Veränderungen im Wurmfortsatze selbst. Reichliche und derbe Verwachsungen fand ich in einem Falle von Aktinomykose, was übrigens mit der eigentümlichen Natur dieser spezifischen Erkrankung ganz im Einklange steht. Ebenso ist auch bei der Tuberkulose das Vorkommen von Adhäsionen ein sehr häufiges Vorkommnis, wovon auch ich Gelegenheit hatte mich zu überzeugen.

Lageveränderungen des Processus vermiformis können endlich auch bei Hernien vorkommen, insofern er den Inhalt der letzteren bildet. Naturgemäß findet er sich dann stets in Gesellschaft des Blinddarms oder des Ileum. Ich verfüge über einen solchen Fall, in dem das Zökum mit dem Processus vermiformis den Inhalt eines rechtsseitigen Leistenbruches bildete.

Die Entzündungen des Wurmfortsatzes vermögen, indem sie oft mit Gewebszerfall, Perforation usw. kompliziert werden, nicht bloß in den nächstgelegenen Organen, sondern auch in anderen, zuweilen weit entfernten, Veränderungen herbeizuführen. Ähnlich wie bei Dysenterie und Typhus pflegen sich auch bei der Appendicitis die Komplikationen vor allem auf dem Wege des Blutstromes einzustellen. Brun n konnte fast in jedem Falle in den Arterien und Venen Thrombosen und Thrombophlebitiden nachweisen, mit Zerstörung der Gefäßwandungen und nachfolgenden Obliterationsprozessen. Zuweilen waren die Veränderungen in den Ge-

fäßen zu weit fortgeschritten, um mit der Appendicitis in einen Kausalnexus gebracht werden zu können, in anderen Fällen war dieser jedoch ganz einleuchtend. Außerdem fand er die Lymphgefäße und Räume dilatiert und mit Eiter gefüllt. In die lädierten, auch noch so kleinen Blutgefäßästchen gelangen die Eitererreger entweder direkt oder häufiger indirekt, indem sich im Gefäße ein infizierter Thrombus bildet, der dann einschmilzt. Bröckelt infolgedessen in einer Vene ein Thrombus ab, so werden die infizierten Teilchen mit dem Blutstrome zentralwärts fortgeschwemmt und in der Leber deponiert, wo sich dann in der Folge Abszesse bilden. Seltener kommt es zuerst zu einer Thrombose der Pfortader mit sekundärer Abszeßbildung in der Leber. Die Hepatitis abscondens als Komplikation der Appendizitis ist keineswegs so selten, wie man gewöhnlich annimmt. In unserem anatomisch-pathologischen Institut wurden auf 67 sezierte Fälle von akuter Appendicitis 9mal Leberabszesse gefunden (7 Männer, 2 Frauen). Andere Autoren, wie Quincke und Hoppe-Seyler, schätzen die Häufigkeit der Komplikationen von seiten des Pfortadersystems und der Leber auf Grund ihres Sektionsmaterials auf 5%.

Die metastatischen Abszesse der Leber pflegen mitunter eine ganz beträchtliche Größe zu erreichen. So fand ich z. B. in zwei Fällen fast den ganzen rechten Leberlappen von einer großen Eiterhöhle eingenommen. Die Abszesse besaßen gewöhnlich eine charakteristische buchtenförmige Gestalt.

Die Größe und Anzahl der Abszesse und der Veränderungen der Leber bei Appendicitis überhaupt steht keineswegs in geradem Verhältnisse zur Intensität der Erkrankung des Wurmfortsatzes selbst. Man trifft manchmal nur geringe Destruktion oder Eiterung im Processus, während die Leber hochgradig affiziert erscheint. Dieses Mißverhältnis scheint überhaupt für die durch Vermittlung der Pfortader entstandenen metastatischen Eiterungen kennzeichnend zu sein. Einen typischen derartigen Fall hatte ich unlängst Gelegenheit zu sezieren. Bei einem Manne wurde wegen einer Hernie operiert; bei der Operation wurde u. a. auch ein Stück Omentum, welches im Bruchsacke lag, reseziert. Als der Mann nach einigen Monaten starb, fand sich neben der Katgutligatur am Omentum ein etwa bohnengroßer, alter, abgesackter Absceß. Die Leber wog 4 kg und enthielt kolossale Eiterhöhlen. Also

Beweis dafür, daß die Pfortader die Infektion vermittelte, konnten die mehrfachen eitrig erweichten, in ihrem Lumen vorgefundenen Thromben angesehen werden.

Bei Leberabscessen pflegt es manchmal zur Perforation derselben mit sekundären subphrenischen Abszessen zu kommen.

Außer den Leberabscessen wurden einmal Lungen und Gehirnabscesse konstatiert. Letztere in einem Falle von aktinomykotischer Appendicitis. Die Abscesse waren überaus charakteristisch, abgesackt und durch knorpelharte Scheidewände in einzelne untereinander in Verbindung stehende Kammern geschieden. Das Ganze machte im ersten Augenblick ganz den Eindruck einer vereiterten Echinokokkusblase. — P a y r fand bei Appendicitis kleine Magengeschwürcen, die er als Folge von Venenthromben und Embolien betrachtet.

Vom lymphatischen Apparate ist es naturgemäß die Serosa, die bei Appendicitis in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Peritonitis ist meistens eine Folge eingetretener Ruptur des Wurmfortsatzes; es ist aber auch die Möglichkeit einer Inficierung der Serosa im Wege der Lymphbahnen, ohne Gewebszerfall, nicht von der Hand zu weisen. Mein Material, bei dem ich diesbezüglich keineswegs elektiv vorging, weist eine Häufigkeit dieser Komplikation von 25% auf. Das wichtigste an dieser Komplikation ist jedoch der Umstand, daß eben sie es ist, welche meistens als Terminalerkrankung und direkte Causa mortis angesehen werden muß. Auf 68 sezierte Fälle akuter Appendicitis wurde in 61 Fällen eine universale oder zirkumskripte Peritonitis konstatiert. Diese Zahl ist jedoch nicht ohne weiteres maßgebend, da manche von diesen Fällen intra vitam operiert wurden. Die vorstehende Tabelle soll das Zahlenverhältnis der allgemeinen und umschriebenen Peritonitis und Paratyphlitis bei beiden Geschlechtern veranschaulichen.

Lokalisierung	Männer	Frauen	zusammen
Peritonitis univers. .	29	9	38
Peritonitis circumser.	18	5	23
Paratyphlitis	12	4	16

Eine Vereiterung der Mesenterialdrüsen im Verlaufe einer Appendicitis gehört, wie es auch S p r e n g e l richtig bemerkt,

zu den Seltenheiten. Mir ist nur ein einziger derartiger Fall vorgekommen. In demselben fand sich eine große Anzahl von Abscessen im Mesenterium selbst, welche wahrscheinlich durch Fortleitung des Virus von vereiterten Drüsen entstanden waren. Häufiger wird eine akut einsetzende Vergrößerung bereits vorhandener Abscesse beobachtet.

Im Gegensatz zu diesen seltenen Befunden ist die Drüsenaffektion bei spezifischen, tuberkulösen Appendicitiden ein sehr gewöhnliches Ereignis.

Von den anderen serösen Häuten fand ich auf 68 Fälle zweimal eine Herzbeutelentzündung im Gefolge einer Appendicitis. Die akuten Pleuritiden gehören wohl nicht ganz hierher, weil sie mitunter auch als Komplikation einer inzwischen eingetretenen, terminalen Pneumonie oder Peritonitis aufgefaßt werden müssen. Einmal wurde eitrige Myokarditis, zweimal eine ebensolche Parotitis und einmal Endokarditis (mit positivem Streptokokkenbefund) nachgewiesen.

Aus dem bisher Gesagten geht zur Genüge die merkwürdige Tatsache hervor, daß die bei der Appendicitis vorzukommenden pflegenden Komplikationen, weder bezüglich ihrer Ausbreitung im Organismus, noch auch bezüglich ihrer Intensität in irgend einem sichtbaren Verhältnisse zum Grundleiden stehen. Oft sieht man in einem Falle, in welchem der Wurmfortsatz sehr unbedeutende Veränderungen aufweist, wo es selbst zu keinem Gewebszerfall gekommen ist, zu einer sehr weitgehenden Erkrankung anderer Organe (vor allem der Leber) und einer Allgemeininfektion kommen. Und dabei scheint der Umstand, ob es sich um Kinder oder um ältere Individuen handelt, irrelevant zu sein.

Wohl in einer anderen Bedeutung sind als ätiologische Faktoren verschiedene Krankheiten des Verdauungstraktus aufzufassen. So ist es z. B. nicht unwahrscheinlich, daß bei der Enterokolitis infolge des Schleimhautödems der freie Abfluß des Appendixinhaltes behindert und daß der am Lymphgewebe so reiche, an Blutgefäßen dagegen so arme Wurmfortsatz darauf mit einer Entzündung reagieren kann (Karewski). Auch Talamon fand unter 80 Appendicitisfällen 25mal eine Colitis mucosa. Von Reclus, der, wie bereits erwähnt, ein eifriger Verfechter der Stauungstheorie der Appendicitis ist, legt den Magen-Darmentzündungen großes

Gewicht bei; sogar leichte, katarrhalische Darmaffektionen sind nach diesem Autor imstande, chronische, leicht exazerbierende Entzündungsprozesse im Wurmfortsatze hervorzurufen. L o c h - w o o d fand die Appendicitis fast stets von einer Colitis mucosa begleitet und B a r r o w s hält letztere für eine sehr häufige Ursache der Wurmfortsatzentzündungen speziell bei Kindern zwischen dem 5. und 12. Lebensjahre. Ähnlich sprechen sich auch E h r m a n n u. a. aus. Im hiesigen Pathologisch-anatomischen Institut wurden unter 68 Fällen akuter Wurmfortsatzentzündung 36 mal (= 54,5%) verschiedene Erkrankungen des übrigen Darmrohres vorgefunden, und zwar waren es 27 mal chronischer Katarrh (darunter 2 mal Enteritis follicularis und 5 mal Enteritis pigmentosa), 3 mal Etat pointillé. Zwei waren in Heilung begriffene Typhusfälle. Wie ich übrigens bereits gelegentlich der Schilderung der mikroskopischen Veränderungen erwähnte, sind bei Kindern die katarrhalischen Erkrankungen des Darmtraktes fast konstant mit solchen des Wurmfortsatzes verbunden.

Daß die Appendicitis eine Krankheit ist, welche vorwiegend das jüngere Alter befällt, ist wohl allgemein bekannt. Die meisten Appendicitiskranken stehen zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre. Nach B o v i s, der die diesbezüglichen statistischen Daten den Angaben einer größeren Anzahl von Autoren entnimmt, fallen unter 2181 Appendicitisfällen:

31,8%	auf	das 11. bis 20. Lebensjahr:
37,3%	„ „	21. „ 30. „
16,8%	„ „	31. „ 40. „
8,7%	„ „	41. „ 50. „
3,7%	„ „	51. „ 60. „

Über das 60. Lebensjahr hinaus ist die Appendicitis noch seltener und beträgt kaum 1,6% der Gesamtfälle. Die Anzahl der chirurgisch behandelten Appendicitisfälle bei über 50 Jahre alten Individuen beträgt 5,6%. Dementgegen behauptet R o s t o w c e w, indem er die Zahl der im Krankenhaus behandelten Appendicitisfälle mit der Gesamtzahl der überhaupt behandelten Kranken vergleicht, daß von irgendeiner Bevorzugung des jugendlichen Alters kaum die Rede sein kann. Doch erscheint mir diese Ansicht nicht ohne weiteres richtig zu sein.

Andererseits sind auch Fälle bekannt, wo die Appendizitis bereits Säuglinge befiel, so in einem Falle von *Manningen*, wo es bei einem sechswöchentlichen Säuglinge sogar zur Perforation kam.

An meinem Material (68 Fälle umfassend) stellt sich die Häufigkeit der Appendicitis im verschiedenen Lebensalter in Zahlen ausgedrückt folgendermaßen dar:

Alter	Männer	Frauen	zusammen
1—10	2	2	4
10—20	6	2	8
20—30	14	2	16
30—40	21	2	23
40—50	6	4	10
50—60	3	2	5
60—70	1	1	2

Wie also ersichtlich, fällt die Mehrzahl der Erkrankungen zwischen das 20. und 40. Lebensjahr. Merkwürdigerweise waren es größtenteils Fälle, die chirurgisch behandelt wurden. Weiterhin fällt auch die überaus große Zahl der erkrankten Männer gegenüber der der Frauen auf, ein Umstand, auf den übrigens auch von anderen Autoren hingewiesen wird.

Was die Appendicitismorbidität bei Kindern betrifft, so sind die diesbezüglichen Angaben der Autoren, speziell aber die der älteren, kaum geeignet uns in dieser Hinsicht ein klares Bild zu verschaffen, hauptsächlich wohl aus dem Grunde, weil die Diagnose dieses Leidens im Kindesalter ungleich größeren Schwierigkeiten als sonst entgegensteht, so daß die Symptome desselben auf eine Erkrankung des gesamten Darmrohres oder gar eines anderen Organes bezogen werden.

Zum Schlusse möchte ich noch in einigen Worten die Bedeutung des Traumas, als einer Bedingungs- oder Gelegenheitsursache, die bei der Entstehung einer Appendicitis auch einmal im Spiele sein mag, besprechen.

Daß hin und wieder eine Appendicitis durch ein Trauma, z. B. Stoß, Schlag, veranlaßt werden kann, wird wohl niemand bezweifeln, ebenso sind wir ganz berechtigt, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen ersterer und letzterem anzunehmen. Doch

muß gleich hinzugefügt werden, daß dies nur bei einem bereits vorher kranken, wenn auch gar keine manifesten Symptome darbietenden Wurmfortsatze der Fall sein kann. Es ist deshalb sowohl vom klinischen, als auch vom gerichtlich-medizinischen Standpunkte aus überaus richtig festzustellen, ob im gegebenen Falle ein Leiden am Processus bereits präexistierte oder nicht. Sonnenburg spricht dem Trauma die Möglichkeit an einer vorher ganz gesunden Appendix, irgendwie ernstere Veränderungen hervorrufen zu können, kurzwegs ab. Dort hingegen, wo ein Empyema appendicis besteht, kann eine Gewalteinwirkung die verhängnisvollsten Folgen nach sich ziehen: sie kann nämlich eine Perforation herbeiführen. Dies alles läßt sich aber naturgemäß nur durch eine Laparotomie oder bei der Sektion mit Sicherheit feststellen. Hierher gehört wohl mein oben beschriebener Fall mit einem chronischen Wurmfortsatzempyem, wo es zweifellos in unmittelbarer Folge der erhaltenen Knietritte zur Ruptur des Eitersackes mit konsekutiver, eitriger Universalperitonitis kam. Nach Sonnenburg ist gerade das Mißverhältnis zwischen dem erlittenen Trauma und der Schwere des nachfolgenden Krankheitszustandes in solchen Fällen für die Diagnosestellung von großer Bedeutung. Zuweilen genügt da das Heben einer Last, ein zu schnelles Bücken, ein, mitunter sogar sehr leichter Stoß gegen die Cökalgegend, ja, ein bloßer Sturz auf den Rücken bei gespannter Bauchmuskulatur reicht oft hin, um eine akute Appendicitis auszulösen. Die bisher veröffentlichten, für gerichtliche Zwecke begutachteten Fälle hatten zumeist einen letalen Verlauf.

Die Frage nach der Pathogenese der Appendicitis ließ mehrere Theorien entstehen, deren zwei wichtigste ich hier in Kürze darstellen will. Wir werden sehen, daß diese beiden Theorien voneinander gar nicht streng abgegrenzt sind, doch liegt dies wohl schon in der Natur der zu lösenden Frage.

Der Verfechter der einen Theorie ist Sahli. Nach diesem Gelehrten soll die Intensität und der ganze Verlauf der Appendicitis von der „Virulenz der Entzündung“ selbst abhängen. Die Verschiedenheit der vorkommenden Symptome lasse sich eben durch den verschiedenen Grad der Giftigkeit der Infektionserreger erklären. Die Anhänger dieser infektiösen Theorie reihen die Appendicitis unter die Kategorie der Krankheiten des Lymph-

apparates ein. Sie weisen dabei auf den auffallenden Reichtum dieses Organes an lymphatischen Elementen hin und wollen sogar die Entzündung des Wurmfortsatzes der Angina parallel stellen, daher die Bezeichnung Angina appendicularis. Dieser Vergleich scheint mir übrigens ganz zuzutreffen, und ich kann diese Ansicht auch aus eigener Erfahrung an der Hand vieler makroskopischer und histologischer Bilder bekräftigen, welche auf eine primäre Erkrankung des appendikulären Lymphapparates bei der Appendicitis hinweisen. Damit aber eine Infizierung dieses Gewebes durch im Appendixkanal bereits vorhandene oder von der Peripherie hergeschaffte pathogene Keime stattfinde, müssen auch besonders günstige Verhältnisse eintreten.

Von den ständigen Darmparasiten ist *Bacterium coli* wohl am häufigsten als Erreger der Appendicitis beschuldigt worden. K l e m m fand es in 95% seiner dahin untersuchten gesunden Wurmfortsätze. Er bemerkt dazu, daß gerade wie in den Mandeln der Lymphstrom auch im Processus verm. gegen das Lumen zu gerichtet ist, was als sehr wirksame Abwehr gegen die in entgegengesetzter Richtung eindringenden Bakterien zu betrachten ist. Ändert nun dieser Lymphstrom seine Richtung, so ist damit die Hauptbedingung zur Entzündung mit allen ihren Folgen gegeben. Zu dem Eintreten einer Mikrobeninvasion disponieren nach dem genannten Forscher gewisse Lagerungsformen des Wurmfortsatzes, die Beschaffenheit des Mesenterium, Fremdkörper, überhaupt alle Momente, die eine Stauung des Wurmfortsatzinhaltes bedingen. A s c h o f f, der auch die Ähnlichkeit der entzündlichen Prozesse in beiden Organen einsieht, hält eine durch virulente in den Schleimhautfalten haften gebliebene Pneumokokken hervorgerufene Appendicitis für möglich. Er behauptet weiter, daß „in der Mehrzahl der Fälle werden noch weitere begünstigende Momente hinzutreten müssen, um das Haften zu erleichtern und auch bei weniger virulenten Bakterien die Virulenzstärke genügend wachsen zu lassen. Wie bei der Angina eine Erkältung, Schlafen mit offenem Munde, mechanische oder chemische Reizung den schon in den Lakunen lauernden Organismen die Gelegenheit zum Angriff erleichtern, so kann bei der Wurmfortsatztonsille eine mechanische Abknickung, eine Kompression durch das stark gefüllte Coecum eine Zirkulationsstörung bei Beckenaffektion,

eine Eindickung des Inhalts, Produktion eines abnorm zähen Schleimes auf mannigfaltige Weise, wie auch bei der Angina, die Tätigkeit der Organismen, die sich vielleicht schon lange, wie in der Mundhöhle, so auch in den Buchten des Wurmfortsatzes aufgehalten haben.“

Es sind Appendizitisfälle bekanntgegeben worden, wo der Ausbruch des Leidens mit einer akuten Mandelentzündung (Kretz, de Bichler), Influenza (Faisans, Gluziński), Diphtherie (Gluziński) oder mit Krankheiten von mehr allgemeiner Natur, z. B. mit Gelenkrheumatismus, in Zusammenhang gebracht wurde (Adrian). Ob es sich in diesen Fällen um einen wirklichen, ursächlichen Zusammenhang der Affektion des Wurmfortsatzes mit den genannten Leiden handelte zu erörtern, ist wohl hier nicht der Platz. Aber jedenfalls ist es theoretisch sehr möglich, speziell dort, wo der Prozess infolge lokaler Momente einen locus minoris resistentiae gegen das Eindringen der in ihrer Virulenz gesteigerten Streptokokken bildet. Ja, bei Kaninchen und sogar bei Meerschweinchen wurden Appendicitisepidemien zuerst von Adrian beobachtet. Das Leiden nimmt bei den genannten Tieren nach Gonet einen chronischen Verlauf und führt nie zu Perforation oder Ruptur. Das Mikroskop entdeckt die Hauptveränderungen in den Lymphknötchen in der Gestalt von Granulomen und in diesen einen Streptobazillus als Krankheitserreger. Auch beim Menschen wurden solche Fälle gehäuftem Auftretens von Appendicitis zu gewissen Zeiten beschrieben. Von den polnischen Autoren beobachtete ähnliche Fälle Gluziński. Er schreibt u. a.: es gibt tatsächlich gewisse Perioden, in denen die Fälle von Erkrankungen des Wurmfortsatzes zweifellos häufiger vorkommen, als in anderen. Sowohl während meiner Tätigkeit in Krakau, als auch jetzt in Lemberg hatte ich wiederholt Gelegenheit, mich davon zu überzeugen. Weiter bemerkt er, man hat zuweilen ganz den Eindruck, als nehme die Appendicitis von Zeit zu Zeit einen epidemischen Charakter an. Ähnliche Epidemien beobachtete auch Goluboff in Moskau. Selbstverständlich darf man hier kein epidemisches Agens annehmen, welches direkt auf den Wurmfortsatz wirken würde. Man muß sich vielmehr den Vorgang auf diese Weise zu erklären suchen, daß es bei Gelegenheit einer anderen Epidemie, bei der u. a. auch der Lymph-

apparat des Körpers, folglich auch derjenige des Darmrohrs leicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die zweite Entstehungstheorie der Appendicitis, die sog. mechanische Theorie hat auch eine beträchtliche Anzahl von Anhängern.

Bevor ich jedoch zu ihrer Besprechung übergehe, will ich in einigen Worten die „Typhlitis“ erwähnen.

Man ist heutzutage gottlob fast gänzlich davon abgekommen, die Appendicitis auf ein primäres Leiden des Blinddarms zu beziehen. Man weiß heutzutage, daß die früher so populäre Typhlitis — insofern sie nicht spezifischer Natur ist — äußerst selten vorkommt. Geschwüre, übrigens auch nicht überaus häufig, fand ich hauptsächlich bei Störungen in der Fortbewegung des Darminhaltes bei Ileus. Die Geschwüre trugen ihrer Mehrzahl nach ein deutliches Zeichen von Dekubitalgeschwüren, die durch Kot oder in sehr seltenen Fällen durch etwaige harte Fremdkörper z. B. Münzen, Knöpfe entstanden sein mögen. (Sehr typische Präparate letzterer Art befinden sich in den Sammlungen des hiesigen Pathologisch-anatomischen Institutes.) Dafür sind in diesem Darmabschnitte spezifische Prozesse, z. B. bei Tuberkulose, etwas ganz Gewöhnliches. Eine Typhlitis könnte höchstens dann für die Erkrankung des Wurmfortsatzes in Betracht kommen, wenn erstere nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Darmentzündung bildet, oder die Folge einer hartnäckigen Kotstauung ist, die gleichzeitig einer Entleerung des Wurmfortsatzes Hindernisse in den Weg setzt und damit dessen Peristaltik schädlich beeinflusst. Ein Hineinwandern von Steinen vom Blinddarm in den Prozessus, wie dies Talamon annimmt, ist kaum denkbar.

Von Ursachen, die mechanisch zu einer Appendicitis führen können, wären Steine, Fremdkörper, Verbiegungen des Wurmfortsatzes und Verengung des Lumens, sowie eine höhergradige Schleimhautschwellung zu nennen.

Der wichtigste Repräsentant der mechanischen Stagnationstheorie ist heutzutage Dieulafoy. Außerdem bekennen sich zu ihr von Reclus, Lennander, Bettomley, Treves und andere mehrere. Dieulafoy mißt in der Ätiologie der Appendicitis den Fremdkörpern eine hervorragende Bedeutung bei. Hauptsächlich sind es, seiner Ansicht nach, Traubenkerne

oder die bei Lithiasis appendicularis gefundenen Kotkonkremente, als deren Entstehungsort Dieulafoy stets im Gegensatz zu Talamon den Wurmfortsatz selbst betrachtet. Doch darf man sich die pathogenetische Wirkung der Kotsteine bei Appendicitis nicht so denken, daß eine direkte Schädigung des Wurmfortsatzes z. B. durch Bildung von Dekubital- und sonstigen Geschwüren oder nekrotischen Herde vorliegt. Die Bedeutung desselben ist vielmehr erst mit dem Augenblicke gegeben, wenn das Lumen des Wurmfortsatzes aus irgendeiner Ursache mit dem Coecum nicht mehr in Verbindung steht und eine Stagnierung des Inhaltes neben anderen, später zu erwähnenden ungünstigen Momenten eintritt. Denn, wie oft findet man Steine im Wurmfortsatze, ohne daß letzterer infolgedessen nennenswerte Veränderungen aufweist! Ich hatte mehrmals Gelegenheit, mich davon zu überzeugen. Trotzdem stellen sie doch das häufigste Hindernis für einen freien Abfluß des Wurmfortsatzinhaltes dar und bilden den häufigsten Befund bei der akuten Appendicitis. Dies bestätigt auch eine der jüngsten Arbeiten Riedels, der bei Erwachsenen in 114 auf 412 Fälle = 27,7%, bei Kindern in 121 = 39% Kotsteine gefunden hat. Unter den polnischen Gelehrten schreibt auch Schramm den Kotsteinen eine bedeutende ätiologische Rolle bei der Appendicitis zu. Er fand in allen Fällen, die mit Gangrän oder Perforation des Wurmfortsatzes kompliziert waren, Kotsteine entweder im Wurmfortsatze selbst, oder in der letzteren umgebenden Eiterhöhle. Viel seltener scheint eine Obturation des Lumens durch andere Fremdkörper zustande kommen zu können, da sie vor allem gewissen Bedingungen entsprechen müssen, z. B. um überhaupt in den Prozess hineingeraten zu können.

Eine direkte Einwirkung kleinerer Fremdkörper wäre wohl nur durch ein Trauma möglich, doch scheint dies in der Wirklichkeit sehr selten vorzukommen. Rubin bringt die Appendizitis mit einer Gasansammlung im Blinddarm im Zusammenhang. Dadurch werde letzteres, aber gleichzeitig auch die Eingangsstelle in den Prozess dilatiert, so daß nunmehr Kot und Infektionskeime hineingeraten können.

Eine Verbiegung oder Torsion des unveränderten Prozess ist entweder bei allzubeweglichem Cökum, oder aber auch alsdann möglich, wenn Appendix und Cökum den Inhalt eines Bruch-

sackes bilden. Sonst sind derartige Anomalien ausschließlich Folge von Narben und Adhäsionen entweder an das Mesenterium oder an die nächste Umgebung, die als Residuen abgelaufener Entzündungen aufzufassen sind. Derartige winklige Einbiegungen und Knickungen hatte ich in meinem Material ziemlich oft Gelegenheit zu untersuchen. Die Knickung war manchmal so hochgradig, daß daraus eine ganz parallele Lagerung beider angewachsenen wie Darmschlingen aussehenden Teile der Appendix resultierte. Dabei war in solchen Fällen auch das Lumen oft verwachsen. Riedl fand bei seinen Untersuchungen (siehe oben) bei Erwachsenen 20mal Biegung oder Knickung des Wurmfortsatzes (8,8%), bei Kindern 20mal (3,2%). Lauenstein, auch ein Anhänger der Stagnationstheorie, glaubt, daß die Einbiegung des Wurmfortsatzes die häufigste Ursache von Inhaltstauung in seinem Inneren sei. Die Gerlach'sche Klappe verhalte sich ganz passiv. Die Fälle, wo eine Verengung oder umschriebene Schwellung der Schleimhaut als Ursache einer Stauung des Wurmfortsatzinhaltes angesehen werden dürfen, sind im allgemeinen selten. Beck nimmt als Gelegenheitsursache der Appendicitis ein durch Kreislaufstörungen bedingtes Ödem der Gerlach'schen Klappe an. Den Fremdkörpern komme seiner Ansicht nach eine bloß untergeordnete Bedeutung zu.

Eine Frage bleibt aber dann zu lösen, welcher Zusammenhang besteht zwischen der Stagnierung des Inhaltes im Processus verm. und seiner Entzündung? Lanz sucht die Frage auf folgende Weise zu beantworten: wird in einem Wurmfortsatze der freie Abfluß des Sekretes usw. verhindert, so kommt es in diesem Organe, welches durch die als Endarterie (?) aufzufassende A. appendicularis ernährt wird, zu wesentlichen Kreislaufstörungen und sogar zu Blutungen. Diese Blutungen sind sozusagen das Vorspiel einer einsetzenden Appendicitis. Die Kreislaufstörungen bewirken aber auch eine Steigerung der Virulenz der im Wurmfortsatze vorhandenen Bakterien und machen diese nunmehr fähig, Entzündung hervorzurufen. Klecki gelang es sogar, diese Zunahme der Virulenz von Streptokokken und Kolibakterien experimentell an Kaninchen festzustellen, und erklärt diese interessante Tatsache durch die günstigen Bedingungen, z. B. passive Hyperämie, welche durch die erwähnte Verbiegung des Wurm-

fortsatzes leicht zustande kommt, die die Keime in solchen Fällen vorfinden.

Auch Frasier kommt auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen zur Ansicht, daß eine Störung des Kreislaufes, indem sie die Widerstandsfähigkeit der Gewebe schwächt, eo ipso den Bakterien ein Übergewicht über den Organismus verleiht. Friedmann sucht den Beweis zu erbringen, daß eine aus der Erschwerung oder völliger Sistierung des Abflusses des Appendixinhaltes resultierende Drucksteigerung im Inneren des Prozessus im hohen Maße geeignet sei, die Infektionskeime im Wurmfortsatze zu aktivieren.

Roger und Josué spritzten Kaninchen Kolibakterienkulturen in den Wurmfortsatz und legten an demselben nachher eine Ligatur an. Das Resultat davon war, nach ihren Berichten, eine eitrige Appendicitis. Dementgegen behauptet Sprengel, daß derlei Experimenten keine Bedeutung beizulegen sei, weil sich daraus für die Appendicitis des Menschen gar keine Analogie ableiten ließe. Das Bild einer echten Appendicitis beim Menschen entspreche vielmehr einer Infektion der Schleimhaut. Und der weitere Verlauf der Appendicitis als solchen hänge eben von der Intensität der Entzündung und des entzündlichen Ödems der Schleimhaut, sowie der dadurch bedingten Inhaltsstauung ab.

Aus alledem jedoch, was bisher über die Pathogenese der Appendicitis geschrieben wurde, geht eines mit Gewißheit hervor, daß bei der Entstehung dieser Entzündung eine ganze Reihe von Umständen und Bedingungen wirksam sein können, indem sie die krankheitserregende Tätigkeit der Bakterien auslösen, oder, richtiger gesagt, fördern. Ich meinerseits muß auf Grund meiner Untersuchung, speziell aber jener Fälle, wo die Entzündung noch relativ jungen Datums war, nochmals auf die auffallende Ähnlichkeit der Appendizitis mit den entzündlichen Vorgängen an den Mandeldrüsen hinweisen und neige deshalb mit meinen Ansichten zur Infektionstheorie der Wurmfortsatzentzündung. Wie oft bekommt man da in der Praxis Appendicitisfälle zur Beobachtung, die durch ihre stürmischen Symptome ganz unzweideutig auf einen akuten Prozeß hinweisen und doch ergibt zuletzt die anatomische Untersuchung des Wurmfortsatzes in diesen Fällen kaum nennenswerte Veränderungen in den Wandungen ohne jede Störung.

von seiten des Lumens oder einer Gestalt oder Lageränderung des Organes.

Aber unleughaft gibt es auf der anderen Seite auch Fälle, wo (doch mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist), daß die Anwesenheit von Fremdkörpern oder Kotsteinen, Verbiegungen oder Veränderungen des Lumens das Zustandekommen einer Entzündung erleichtern, oder einer bereits vorhandenen einen bösartigen Verlauf verleihen. Endlich läßt sich nicht von der Hand weisen, eine gewisse Bedeutung verschiedenen Faktoren mehr allgemeiner Natur eine angeborene oder erworbene individuelle und familiäre Prädisposition, Heredität, Ernährungsart, Alter u. v. a. beizumessen.

L i t e r a t u r.

1. Adrian — Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 7.
2. Anley, *Ascaris lumbricoides* and Appendicitis. Brit. med. Journ. 1906.
3. Aschoff, Üb. d. neueren histol. Unters. d. Appendicitis u. ihre Bedeut. f. d. Auffassung d. Krankheitsproz. Klin. Vortr. Volkmanns 1906.
4. Barrows, Appendicitis in children. New York med. Journ. 1905.
5. Beck, Appendicitis. Samml. klin. Vortr. Nr. 221.
6. Bettomley, The causes of Appendicitis. The Practitioner.
7. De Biehler, Angine et appendicite. Arch. des méd. des enfants 1905.
8. Bovis, De l'appendicite chez les sujets agés. La dem. méd. 1905.
9. Brunn, Beitr. z. Ätiol. d. Appendizitis. Beitr. z. klin. Chir. 1904, Bd. 42.
10. Derselbe, Üb. Divertikelbildung bei Appendicitis. Bruhns Beitr. 46.
11. Carpenter MacCarty, Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Wurmforts. Dieses Arch. 185, 1906.
12. Castellani, *Ascaris lumbricoides* as cause of Appendicitis. Brit. med. Journ. 1906.
13. Ciechanowski und Glin'ski, Badania wyrostka robaczkowego. Wykład na X Zjeździe lek. i przyr. polsk. 1907.
14. Corson, Appendicitis due to oxyuris vermic. Brit. med. Journ. 1906.
15. Dieulafoy, Étude sur l'appendicite. Bull. de l'Acad. de Méd. Nr. 10, 1896.
16. Durand, Le ligament iléoovarien. Progrès méd. 1898.
17. Edel, Üb. erworb. Darmdivertikel. Dies. Arch. 138.
18. Ehrmann, Des rapports de l'appendicite avec l'entérocólite muco-membran. Thèse de Paris 1903.
19. Faber Knud, Appendicitis oblit. Mitteil. aus d. Grenzgeb. 1903, 11.
20. Faisans, Sitzungsber. 1899, Soc. méd. des hôp.
21. Filimowski, Topografia wyr. rob. Przegl. lek. 1903.
22. Fischer, False Divertikula of the intestine. Zentralbl. 14.

23. Fränkel, Üb. d. Blutgefäßversorgung des Wurm. Fortschritte auf d. Geb. der Röntgenstrahlen Bd. 9, 1905.
24. Frazier, An exper. study of the etiol. of Appendicitis. Contrib. from the Willm. P. Labor. of clinic. Med. 1900, Univ. of Pennsylvania.
25. Gegenbaur, Lehrb. d. Anat. des Mensch.
26. Gluzinski, Zap. wyr. rob. a bionica. Tyg. lek. Nr. 22, 1907.
27. Gonget, Sitzungsber. Soc. de Biol. Paris 1897.
28. Hedinger, Kongen. Divertikelbild. im Proc. verm. Dies. Arch. Bd. 178.
29. Herman, O leczeniu zap. wyr. rob. Przegl. lek. Nr. 34, 35, 36, 1901.
30. Jaworski und Lapinski, Owy czuwalności wyr. rob. i katnicy oraz o przynależnych punktach bolesnych. Przegl. lek. 3, 4, 1908.
31. Josué, Sitzungsber. Soc. de Biol. Paris 1897.
32. Karczewski, Ursache u. Behandl. des perityphlit. Anfalls.
33. Kelynak, A contrib. to the path. of the vermiform. Appendix. London 1893.
34. Klecki, Poglądy na etiologię i patogenezę zap. wyr. rob. Przegl. lek. Nr. 30, 1897.
35. Klemm, Üb. d. Ätiol. d. Appendizitis. Mitteil aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16, 1902.
36. Kretz, Phlegmone d. Proc. vermif. im Gefolge einer Angina tonsill. Wiener klin. Wochenschr. 1900.
37. Krüger, Die Appendicitis u. ihre Bezieh. zu den weibl. Genit. D. Zeitschrift f. Chir. 1901.
38. Lafarelle, Appendice coecale d'une longueur anorm. Cyt. Sprengel.
39. Lanz, Die path. Grundl. d. Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. 1903, Bd. 38.
40. Lauenstein, Wie entstehen d. erst. krankhaften Veränd. d. Wurm. bei Appendicitis? Münch. med. Wochenschr. 1907.
41. Lennander, Üb. Appendicitis u. ihre Komplik. vom chir. Standp. aus beurteilt. Samml. klin. Vortr. Volkmanns Nr. 75, 1893.
42. Letulle, Sitzungsber. Soc. de Biol. Paris 1899.
43. Lockwood, The relationships between colitis and Appendicitis from a serginal point of view. Journ. of the Amer. Med. assoc. 1905.
44. Manninger, Mit Appendicitis komplizierter Fall von Brucheinklemmung bei einem 2 Wochen alten Säugling. Ovrosi Hetilap 1905 Nr. 46.
45. Mertens, Falsche Divertikel der Flex. sigm. u. d. Proc. verm. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902.
46. Moore, Trichocephalus and Appendicitis. Brit. med. Journ. 1905.
47. Müller, Zur norm. u. path. Anat. des menschl. Wurm. Jena 1897.
48. Mundt, Üb. Veränd. d. Muskelwand d. Wurm. Path.-anat. Arb., J. Orth gewidm. Berlin 1903.
49. Payr, Appendicitis u. embol. Magenerkr. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 17.
50. Pilliet, Ét. histol. de l'appendicite calcul. Bull. de la Soc. de Biol. 1898.
51. Rebentisch, Ein eigenart. Fremdkörperbef. bei Appendicitis. D. med. Wochenschr. 1905, Nr. 16.

52. von Reclus, Pathogèn. de l'appendicite. Presse méd. 1905.
53. Ribbert, Beitr. z. norm. u. path. Anat. des Wurm. Dies. Arch. 132.
54. Riedel, Üb. d. Blinddarmentzünd. d. Kinder. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 48.
55. Derselbe, Vorbeding. u. letzte Ursachen d. plötzl. Anfanges d. Wurmfortsatzentz. Arch. f. klin. Chir. 1902.
56. Robinson, Gerlachs Valv. in the coecum. Amer. Journ. Obst. 1903. Cyt. Sprengel.
57. Roger und Josué, Sitzungsber. de Soc. méd. des hôp. de Paris 1897.
58. Rydygier, Oleczeniu zap. wyr. rob. Ref. wygl. na Zjezdzie. IX. chir. pol. Przegl. lek. 1899, Nr. 38.
59. Rubin, A chief. predisposing cause of appendicitis. Journ. of the Amer. med. Assoc. 29. IX. 1904, Nr. 18.
60. Sahli, Üb. d. Wes. u. d. Behandl. d. Perityphliden. Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte 1892.
61. Schramm, Wsprawie ostr. zap. wyr. rob. Przegl. lek. 1901.
62. Siredéy und le Roy, Sitzungsber. Soc. méd. des hôp. 1897.
63. Sonnenburg, Pathol. u. Therap. d. Perityphlitis. D. Ztschr. f. Chir. 38, 1894.
64. Neuere Erfahr. üb. Appendicitis. Mitteil. aus Grenzgeb. d. Med. u. Chir. III.
65. Derselbe, Appendicitis u. ihr Zusammenh. mit Traumen. D. med. Wochenschr. 38, 1901.
66. Sprengel, Appendicitis. Stuttgart 1906.
67. Sudsuki, Beitr. zur norm. u. path. Anat. d. Wurmforts. Mitteil. aus d. Grenzgeb. 1901, VII.
68. Talamon, Appendicite et perityphlite. Paris 1892.
69. Derselbe, Typhlite aigue perforante. Progr. méd. 1882, Nr. 50.
70. Derselbe, De la pathogénie de l'append. Sem. méd. 1896.
71. Derselbe, Sitzungsber. Soc. de méd. des hôp. de Paris 1897.
72. Treves, On inflamm. of the verm. app. Lancet 1902.
73. Waldayer, Beitr. z. Kenntn. d. Lage d. weibl. Beckenorg. Bonn 1892.
74. Vierordt, Anat. u. physiol. Daten u. Tabellen. Jena 1893.
75. Zuckerkandl, Üb. d. Obl. d. Wurm. beim Menschen. Anat. Hefte 1894, 4.

Die Nrn. 1, 4, 6, 7, 18, 43, 44, 46, 59 sind ref. im Zentralbl. f. Grenzgeb., die Nrn. 20, 22, 23, 24, 27, 31, 42, 57, 62, 71 im Zentralbl. f. allg. Path. usw.