

- Fig. 9. Konzentrisches rotes Exsudat, welches den Glomerulus umgibt. Der Glomerulus (gl) ist zu einer blauen, hyalinen, muriformen, homogenen Masse entartet; Mp Muriformes Konkrement wohl im Innern eines Harnkanälchens mit Schwund des Epithels.
- Fig. 10. Gänzlich skleröser Glomerulus aus dem die Arterien umgebenden sklerösen Gewebe. Sowohl Kapsel (K) als auch Exsudat (E) und Glomerulus sind rot gefärbt.
- Fig. 11. Nierentuberkulose. Aus einem käsigen Nierenherd. K käsige Massen mit zum Teil erhaltenen Zellkonturen; Gl in einer blauen, homogenen Masse erstarter Glomerulus.

XXII.

Über die Ätiologie und Pathogenese der Epityphlitis mit besonderer Berücksichtigung der hämatogenen Infektion.

(Aus dem Pathologischen Institut des Virchow-Krankenhauses in Berlin.)

Von

Dr. Y. O g u r o (aus Japan).

Trotzdem die Ätiologie und Pathogenese der Epityphlitis bisher schon von zahlreichen Autoren studiert wurde, bestehen über sie immer noch verschiedene Auffassungen, so daß sich ein endgültiges Urteil noch nicht abgeben läßt.

Über die Infektion des Appendix durch das Blut, und zwar von einer Angina ausgehend, sind schon von Meyer, Adrian, Hans Weber, Sali, Sonnenberg, Hönek, Schrumpff, Aschoff u. a. Untersuchungen angestellt und mitgeteilt worden.

Vor einiger Zeit hat K r e t z aus seinen eingehenden Untersuchungen zahlreicher operativ entfernter, sowie aus Leichen entnommener Wurmfortsätze den Schluß gezogen, daß meist von einer Angina aus eine Einschwemmung eines pathogenen Mikroorganismus, gewöhnlich Streptokokkus, via großen Kreislauf und Kapillaren in die Mukosa und zwar in die Nähe des Keimzentrums eines Lymphknötchens stattfindet, d. h. nach seiner Auffassung steht fast jede Epityphlitis mit einer Angina in ursächlichem Zusammenhang, und die Infektion findet nicht vom Wurmfortsatzlumen aus statt.

Auf Anregung und unter Leitung von Herrn Geh.-Rat v. Hanseman habe ich nun untersucht, ob diese Ansicht von Kretz richtig und jeden Fall zu erklären imstande ist.

Es handelt sich um 20 Fälle, die mir für meine Untersuchung zur Verfügung stehen, und zwar sind es sämtlich operativ entfernte, entzündete Wurmfortsätze, die alle in Serienschnitten untersucht wurden. Dies Material verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Borchardt.

Ich beginne mit der Aufzählung der Fälle, um eine kritische Betrachtung anzuschließen.

Fall 1. S., 10 jähriger Knabe, operiert am 20. März 1908. 36 Stunden nach dem ersten Anfall.

Der 6,3 cm lange, halbmondförmig geknickte Wurmfortsatz zeigt etwa 2,2 cm distal von der Abtragungsstelle eine bedeutende Auftreibung. Die Serosa ist allgemein blutreich, namentlich am angeschwellenen Teil, und daselbst schmutzig-schwarzbraun gefärbt. Die Serosa ist bedeckt mit Resten von Adhäsionssträngen. Das Lumen enthält im proximalen Teil geronnenes Blut, im erweiterten distalen Teile feste Kotmassen.

Mikroskopisch. Am Spitzenteil ist die Mukosa und Submukosa gänzlich eitrig infiltriert, so daß keine Spuren von Epithelien und Drüsen mehr sichtbar sind, und mit kleinen Geschwürsbildungen durchsetzt. Ein großer Teil der Schleimhaut ist nekrotisch, die übrigen Wandschichten sind stark mit polynukleären Leukozyten durchsetzt, und dabei ein großer Teil der Muskularis zerstört. An einigen Stellen finden sich kleine Abszesse in der Muskelschicht.

Die Gefäße in der Mukosa und Submukosa sind im allgemeinen dilatiert, und die Wand derselben ist meistens nicht mehr intakt, fast alle sind schon degeneriert, namentlich im nekrotischen Abschnitte. Im Lumen solcher Gefäße bemerkt man Eitermassen oder einen Detritus, der sich mit Hämatoxylin stark schmutzig-blaurötlich tingiert. Die Lymphknötchen sind gar nicht sichtbar.

Die Schleimhaut des stark dilatierten Teiles ist auch fast ringsum nekrotisch, ein Teil derselben, der mit Kotmasse direkt in Berührung kommt, ist gänzlich verschwunden, es steht also die Muskularis, die auch beinahe ganz nekrotisch ist, mit dem Kot in Kontakt. Die Veränderung im proximalen Abschnitt der stärkeren Auftreibung ist ganz gering; Deckepithelien und Drüsengewebe sind relativ gut erhalten, nur hier und da desquamiert; die Mukosa ist allgemein mit Lymphozyten sehr stark infiltriert, aber Leukozyten sind spärlich; die Lymphknötchen hochgradig hypertrophisch, so daß die Mukosa und ein Teil der Submukosa mit Lymphozyten vollständig durchsetzt sind; Keimzentrum ist meist noch vorhanden, aber manchmal färbt es sich schlecht, und zum Teil neigt es zum Zerfall oder zur Demarkation; es ist fast keine deutliche Blutung und Gefäßveränderung in und an der Umgebung des Lymphknötchens vorhanden. Die übrigen Wandschichten sind auch mit Lymphozyten infiltriert.

Mesenteriolum ebenfalls entzündet, besonders in der Umgebung der großen Venen; einige große Venen enthalten Leukozytenmassen im Lumen.

Bakterienbefund. Massenhafte Gram-positive und Gram-negative Mono- und Diplokokken von verschiedener Größe und wenige kurze Stäbchen in Gefäßen des Spitzenteils, die in die nekrotische Mukosa und Submukosa eingebettet sind. Sie verbreiten sich unter der Oberfläche der ganzen Schleimhaut, und eine ganz geringe Zahl findet sich überall im Gewebe, wo Entzündung und Eiterung vorhanden sind. Der Lumeninhalt enthält auch massenhafte Mikroorganismen derselben Art. In der nekrotischen Schleimhaut gibt es keine deutlich färbbaren Mikroorganismen mehr, aber sie enthält massenhaften körnigen Detritus aus abgestorbenen Bakterien. Einige große Venen im Mesenteriolum enthalten ziemlich reichlich Gram-positive Mikroorganismen, aber in den Arterien finden sich keine Bakterien.

In den Lymphknötchen des wenig veränderten proximalen Abschnittes finden sich durch Löffler'sches Methylenblau färbbare Kokken und Stäbchen in großer Menge, aber hier sind keine Gram-positiven Mikroorganismen nachweisbar. Solche Mikroben sind meist im Keimzentrum, aber auch spärlich in verschiedenen Partien der Schleimhaut vorhanden, nur ganz an der Oberfläche der Deckepithelien und desquamierten Teile sieht man einige Gram-positive, die in der Tiefe gänzlich fehlen.

Die hauptsächlich aus Gram-positiven, aber teilweise auch aus Gram-negativen Mikroorganismen bestehenden Bakterienhaufen in den Gefäßen der Schleimhaut, besonders im nekrotischen Gewebe, scheinen im ersten Augenblicke Bakterienembolie zu sein, aber bei dem beträchtlich veränderten Zustande ist es wahrscheinlicher, daß die Bakterien vom Lumen aus eingedrungen sind, als daß sie erst durch das Blut in den Prozess gelangt sind, dort die Entzündung hervorgerufen haben und dann etwa noch sekundär die Invasion verschiedener Mikroorganismen herbeiführten. Jedenfalls sind Präparate von so hochgradig veränderten Abschnitten nicht geeignet, die Frage zu entscheiden. Es ist eine sehr merkwürdige Tatsache, daß die Lymphknötchen im relativ wenig veränderten proximalen Abschnitt, den ich als im Beginn der Entzündung befindlich ansehe, mit verschiedenen Gram-negativen Mikroben besetzt sind, und es ist zum mindesten nicht undenkbar, daß die Lymphknötchenveränderung im früheren Stadium nicht durch Blutinfektion, sondern durch Invasion der verschiedenen, ursprünglich im Lumen vorhandenen Bakterien hervorgerufen werden kann.

Fall 2. Frl. F., 19 Jahre. Operiert am 20. Mai 1908, 30 Stunden nach dem ersten Anfall.

Keine Angina. 5,7 cm langer Wurmfortsatz, mittlerer Teil etwas angeschwollen; die seröse Fläche ist nicht glatt, ziemlich hyperämisch und zeigt an manchen Stellen subseröse Blutungen. Das Lumen enthält eine grauweiße Masse von weicher Konsistenz; die Lumenweite ist überall beinahe gleich, nur nach der Spitze zu etwas verengt, keine Striktur.

Mikroskopisch. Der größte Teil der Schleimhaut von der Spitze bis zur Basis ist fast gleichmäßig eitrig zerfallen und durchblutet. An manchen

Stellen bilden sich seichtere oder tiefere, die Muskularis erreichende kleine Geschwüre. Stellenweise sind die Schleimhautepithelien und -drüsen relativ wohl erhalten. Das Bindegewebe der Schleimhaut zeigt manchmal hyaline Degeneration, die darin befindlichen Gefäße ebenfalls. Die Lymphknötchen in der M u k o s a sind, verdeckt von eitriger Infiltration, nicht mehr deutlich sichtbar, aber in der Submukosa sind sie hier und da relativ gut erhalten geblieben, mit oder ohne multinukleäre Leukozyteninfiltration. Einige derselben sind mit Eiter durchsetzt, angeschwollen, treten ins Lumen durch die Mukosa vor und kommunizieren mit dem Lumeninhalt, einige andere färben sich schlecht oder sind degeneriert.

Muskularis wenig infiltriert, zeigt stellenweise leichte hyaline Degeneration. Serosa blutreich, zeigt starke Blutungen.

Die Lumenmasse besteht aus Eiter, geringen Mengen von Blut, Fibrin, Lymphozyten und desquamierten Epithelien.

Bakterienbefund. Es sind Gram-positive Kokken, hauptsächlich Diplokokken, wenige Monokokken und kurze Stäbchen vorhanden, in den Zellen, der Eitermasse, im Lumen und ganz vereinzelt in der Oberfläche der zerstörten Schleimhaut und im Geschwürsgrund, meist aber in den Zellen eingeschlossen. Gar keine Gram-positiven Bakterien sind in Lymphknötchen, in Submukosa und in anderen Teilen der Wandungen zu finden. Gram-negative, d. h. mit Löfflerschem Methylenblau färbbare Kokken und Bakterien sind nachweisbar in einigen infiltrierten Lymphknötchen, welche gar nicht mit dem Lumen in Zusammenhang stehen.

Fall 3. Frau K.

Der Wurmfortsatz ist schon in der Längsachse gespalten. 4,7 cm lang, die Schleimhaut und sonstigen Wandschichten sind etwas verdickt, die Schleimhautfalten deutlich und regelmäßig, kein Geschwür und keine Blutung. Lymphknötchen etwas angeschwollen; Serosa überall glatt, geringe venöse Hyperämie.

Mikroskopisch. Durch den ganzen Prozessus hin sind die Deckepithelien und die Drüsenschläuche beinahe intakt geblieben, nur stellenweise sind die Kerne schlecht färbbar, einige Epithelien desquamiert (zum Teil künstlich) und noch einige abgeplattet.

Die ganze Mukosa zeigt ziemlich starke Lymphozyteninfiltration, starke Füllung der Gefäße und kleine Blutungen, aber fast nirgends multinukleäre Leukozytenauswanderung. Die in der Mukosa und Submukosa befindlichen Lymphknötchen sind mächtig hypertrophisch, einige verdrängen die Drüsenschläuche gänzlich und zeigen manchmal die Neigung zum Durchbruch in das Lumen. Einige andere konfluieren mit den benachbarten und bilden ein Paket. Keimzentren sind meist erhalten, aber einige färben sich schlecht und wieder andere sind degeneriert und ausgefallen. Die Gefäße in den Lymphknötchen und in der Umgebung sind ziemlich stark gefüllt, nur an einigen Stellen befindet sich eine kleine Blutung; keine deutliche Gefäßveränderung. Serosa zeigt stellenweise Leukozytenauswanderung; alle Gefäße injiziert, hier und da Blutungen. An der Oberfläche des Lumens klebt eine ganz geringe Menge Schleim.

Bakterienbefund. Nicht nur Gram-positive Kokken, sondern auch Gram-negative Bakterien von verschiedener Größe und Länge findet man

im Schleim des Lumens und in den Epithelzellen der Schleimhaut; aber es sind Gram-positive Mikroorganismen fast gar nicht nachweisbar im inter- und intra-follikulären Teile und in irgend einem andern Gewebe. Durch Löffler'sche Methylenblaufärbung weist man massenhaft nur etwas aufgequollene Kokken und Stäbchen in und zwischen den Zellen der stark affizierten Lymphknötchen, und auch in der oberen Schicht der Schleimhaut nach, hier aber nicht so reichlich wie in den Lymphknötchen.

Dieses ist ein ganz geeigneter und zweckmäßiger Fall für die Untersuchung des Infektionsmodus des Prozessus, weil die Gewebsveränderung, namentlich die Schleimhautveränderung ganz gering ist. Auch bei einem so geeigneten Falle konnte ich trotz sorgfältiger Untersuchung keine Blutinfektion konstatieren. Es ist eine unleugbare Tatsache, daß hier die Veränderung der Lymphknötchen nicht durch Streptokokken, und besonders nicht durch Streptokokkeninvasion vom Blute aus stattgefunden hat, sondern daß nur die Gram-negativen Mikroorganismen und zwar vom Lumen aus eine große Rolle gespielt haben.

F a l l 4. Sch., 31 Jahre, Arbeiter. Klinische Diagnose: Epithyphlitis acuta mit Oxyuris. Operiert 49 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

Der Wurmfortsatz schon längsgespalten, Schleimhaut blaß, fast an jeder Kuppe der Schleimhautfalten sieht man einzelne oder gruppierte punktförmige Blutungen; 2 Exemplare von Oxyuris vermicularis liegen entlang einer Querfalte am proximalen Abschnitte. Am distalen Drittel bildet die Schleimhaut eine Striktur, welche das Prozessuslumen fast vollständig in einen distalen und einen proximalen Teil scheidewandartig trennt. Direkt unterhalb der Striktur findet man eine scharfrandige tiefgehende Gewebstrennung, wie geschnitten, die ringsum die Schleimhaut betrifft; an einer Falte geht die Läsion noch tiefer hinein, so daß schließlich eine Perforation der Prozessuswand zustandekommt.

Mikroskopisch. Die Schleimhaut ist am Teile der erwähnten Kontinuitätstrennung fast ringsum bis zur Muskularis zerstört. Der obere Rand der Läsion ist bindegewebig, der untere schon mit Epithel bedeckt, und zugleich sind einige Drüsenschläuche regeneriert, die Gewebsläsion hat also gar nichts mit dem frischen Prozeß zu tun. Im Boden einer Stelle der Läsion sieht man Leukozyteninfiltration und Blutung, die die Muskelschicht durchbohrt und sich nach der Subserosa hin phlegmonös verbreitet und im Muskel und in der Subserosa einen Abszeß bildet. Von da aus wieder verbreitet sich die eitrige Infiltration nach verschiedenen Richtungen, und an einer Stelle hat ein solcher Herd die Serosa erreicht und die Perforation hervorgerufen.

Die Epithelien und Drüsen sind im übrigen Teile der Trennungsstelle nicht mehr stark verändert. Die Lymphknötchenwucherung in Mukosa und Submukosa ist sehr bedeutend. Die Keimzentren sind meist erhalten, aber einige färben sich nicht gut oder sind gar nicht mehr nachweisbar.

Die Gefäße in der Mukosa sind blutreich, hier und da eine kleine Blutung; die submukösen Gefäße sind stark dilatiert, einige mit Leukozytenmassen thrombosiert; in der Muskularis ist die Gefäßfüllung sehr beträchtlich, es sind sehr ausgedehnte frische Blutungen vorhanden.

Bakterienbefund. In der spärlichen, schleimigen Masse, welche der Oberfläche der Epithelien aufgelagert ist, und in der Umgebung des perfo-

rierenden Abszesses sieht man verschiedenartige Gram-positive Kokken und Stäbchen, ebenso ganz spärlich im Protoplasma der Epithelzellen.

In den Lymphknötchen sind fast gar keine Mikroorganismen nachweisbar, nur einige Gram-negative Bakterien sind vorhanden.

Die Invasion der Entzündungserreger hat in diesem Falle sicher vom Lumen aus durch die Gewebsläsion stattgefunden.

Fall 5. Frau W., 40 Jahre. Operiert am 28. Mai 1908, 26 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

Klinische Diagnose. Epityphlitis acuta. Fast gleichmäßiger, nur an beiden Enden etwas verjüngter, mittelgroßer, 9,7 cm langer Wurmfortsatz. Das Fettgewebe im Mesenterium ist enorm entwickelt; die seröse Fläche ist im allgemeinen ziemlich glatt, aber hier und da zeigen sich leichte fibröse Verwachsungsreste, Venen dilatiert, hyperämisch, kleine Blutung. Das Lumen enthält eine dunkel-bräunliche, halbflüssige, etwas klebrige Masse. Keine Stenose vorhanden.

Mikroskopisch. Die ganze Mukosa und Submukosa ist überall von der Basis bis zur Spitze stark eitrig infiltriert und geschwürig zerfallen, die eigentliche Struktur der Schleimhaut ist also überhaupt nicht mehr erhalten, nur in einigen Partien in der Submukosa bemerkt man vereinzelte angeschwollene Lymphknötchen mit Wucherung der Lymphzellen, sehr oft mit massenhaften Leukozyten gemischt. Noch an einer anderen kleinen Stelle sieht man an der Oberfläche degenerierte, aber nur der Form nach erhaltene, mit Exsudat belegte Schleimhaut. Es bestehen kleine, frische Blutungen in der Submukosa. Die Gefäßwandungen sind meist infiltriert. Die Muskularis ist verdünnt, teilweise verschwunden und überall mit Eiterkörperchen durchsetzt; ebenso die Serosa. Die Lumenmasse besteht hauptsächlich aus Kot, mit Eiterkörperchen, Blut und Fibrin untermischt.

Bakterienbefund. Im Kot und in den Eiterzellen im Lumen finden sich zahlreiche Gram-positive Kokken und Stäbchen von verschiedener Länge, Größe und Form, ebenso auch in der Oberfläche der Geschwüre. Von da aus dringen wenige in die Tiefe hinein. In den geschwollenen Lymphknötchen und Abszeßherden sind dieselben ganz spärlich vorhanden, mit Methylenblau färbbare Mikroorganismen sind ziemlich reichlich nachweisbar.

Dieses Material eignet sich nicht für unseren Zweck, weil die Veränderung in allen Geweben zu stark ist, aber es ist doch Tatsache, daß verschiedenartige Mikroorganismen gleichzeitig im Lymphknötchen und im Gewebe vorhanden sind, also eine Mischinfektion besteht.

Fall 6. Frau Gr., 27 Jahre. Operiert am 22. Februar 1908, 36 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

Prozessus 7,1 cm lang. Direkt unterhalb der Abtragungsstelle enthält sein Lumen einen grau-schwärzlichen, harten rundlich-ovalen bohngroßen Kotstein, der in der Schleimhaut festeingeklebt liegt und nach seiner Entnahme eine von der Umgebung scharf abgesetzte Höhlung hinterläßt; ihre Wandung ist ringsum sehr dünn; an einer Stelle zeigt sie eine kleine, schlitzförmige Perforation. Die Wandung des proximalen Teiles des Wurmfortsatzes ist verdickt

und das Lumen fast vollständig obliteriert. Die Schleimhautoberfläche ist uneben mit schmutziger, grau-bräunlicher, eitriger Masse bedeckt; hier und da bestehen kleine Schleimhautblutungen. Die Serosa ist im allgemeinen uneben, blutreich. Blutungen bemerkt man in der Umgebung der Perforation.

Mikroskopisch. Die Schleimhaut ist hyperämisch, zeigt spärliche Lympho- und Leukozytenauswanderung und Blutung, ist aber im allgemeinen relativ gut erhalten; nur der Spitzenteil ist stark infiltriert und durchblutet. Die Lymphknötchen sind hier nicht sichtbar. Einige oberflächliche Substanzverluste sind vorhanden. Im übrigen Prozessus bemerkt man geschwollene Lymphknötchen, die mit Eiter und Blut durchsetzt sind, einige treten pilzförmig von den Schleimhautbuchten oder zwischen den Drüsen ins Lumen durch und bedecken die Schleimhautoberfläche. Die Submukosa ist relativ bindegewebsreich, gefäßarm, zellig infiltriert.

Muskularis mächtig entwickelt, ziemlich starke Leukozyteninfiltration.

Die Schleimhaut der steinhaltigen Partie ist ringsum vollständig verschwunden. Das Gewebe, welches mit dem Steine in Berührung kommt, ist teilweise nekrotisch und größtenteils entzündet. Stellenweise zeigen sich Geschwüre. Von da aus aber verbreitet sich häufig die Entzündung phlegmonös in die Muskularis.

Starke Blutungen in der Muskularis und in anderen Schichten.

Bakterienbefund. Gram-positive Kokken und Bakterien liegen sehr reichlich an der Oberfläche des Lumens und in der Umgebung der Geschwüre vereinzelt in entzündeten Lymphknötchen und in den entzündeten Herden in der Mukosa und Submukosa. Mit Methylenblau sich färbende Mikroorganismen sind etwas mehr vorhanden in genannter Partie. Die Oberfläche der Wandung des steinhaltigen Teiles ist ringsum reichlich mit Gram-positiven polymorphen Mikroorganismen durchsetzt. Einige derselben dringen durch die Lymphspalten oder an den Gefäßen entlang in die Tiefe ein; im geschwürig zerfallenen Teile sieht man besonders deutlich das Eindringen der Bakterien in die tiefen Schichten; aber im großen und ganzen sind Gram-positive Bakterien in der Tiefe des Gewebes nur ganz spärlich vorhanden.

Bemerkenswert sind in diesem Falle: 1. die Verengung des Lumens im Basalabschnitt und 2. die Bakterien-Invasion sowohl von der steinhaltigen als auch steinfreien, aber zerstörten Stelle aus.

Fall 7. T., 18 Jahre, Diener. Epityphlitis acuta. Operation: 26 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

Ganz kleiner Wurmfortsatz, Wandung allgemein verdickt; die Schleimhautoberfläche knotig, uneben, keine Blutung; Serosa glatt, stellenweise kleine Blutung.

Mikroskopisch. Die auffallendste Veränderung in der Schleimhaut ist die bedeutende Hypertrophie sämtlicher Lymphknoten in der Mukosa und Submukosa, nur einige Keimzentren sind teils durch Lymphozytenanhäufung verdeckt teils ausgefallen. Kleine frische Blutungen in den Keimzentren oder in den Lymphknötchen. Die Deckepithelien sind fast überall erhalten, aber etwas niedrig, manchmal färben sie sich schlecht, Drüsenschläuche sehr spärlich. An

einigen Stellen platzen die geschwollenen Lymphknötchen ins Lumen, und dabei bilden sich kleine Gewebsläsionen; sonst ist keine bemerkbare Zerstörung der Schleimhaut zu sehen.

Bakterienbefund. Gram-negative Kokken und Stäbchen kommen in großen Massen fast in jedem Lymphknötchen und eine geringe Menge auch in der oberen Schicht der Mukosa und in der Umgebung der Drüsenschläuche vor. Gram-positive Mikroorganismen sind in der Oberfläche der Schleimhaut nachweisbar, aber gar nicht im Lymphknötchen.

Die hauptsächliche Veränderung in diesem Falle ist die Anschwellung und Zerstörung der Lymphknötchen bei Anwesenheit von Gram-negativen Mikroorganismen wie bei Fall 3.

Fall 8. R., 10 Jahre. Epityphlitis acuta. Operation 20 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

Die Schleimhaut des distalen Drittels dunkelrötlich-bräunlich verfärbt, daselbst mehrere reiskorngroße oder etwas kleinere Substanzverluste; der übrige Teil der Schleimhautfalten ist undeutlich, mehr körnig.

Mikroskopisch. Eine merkwürdige Veränderung des Wurmfortsatzes ist die bedeutende Anschwellung aller Lymphknötchen in der Mukosa und Submukosa, fast ohne multinukleäre Leukozytenauswanderung. In der Nähe der Spitze bemerkt man manchmal kleine Substanzverluste der Mukosa. Die Art und Weise der Veränderung ist ganz dieselbe wie in Fall 7, nur noch ausgeprägter.

Mikroorganismen. Gram-negative Bakterien sind vorhanden in der oberen Schicht der Mukosa, in der Umgebung der stark affizierten Lymphknötchen und in diesen selbst. Das Vorkommen und Verhalten der Gram-positiven Bakterien ist wie in Fall 7.

Fall 9. Frau H. Epityphlitis acuta. Operiert am 3. Juli 1908. 24 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

8,0 cm langer, ziemlich großer Wurmfortsatz, Mesenteriolumfettgewebe stark entwickelt.

Mikroskopisch. Alle Lymphknötchen in der Mukosa und Submukosa sind stark gewuchert; Keimzentren sind meist erhalten und manchmal sogar hypertrophisch, einige ausgefallen. In vielen Lymphknötchen bemerkt man ziemlich starke inter- oder intrafollikuläre Blutungen, die manchmal durch kleine Risse in der Mukosa nach dem Lumen durchtreten. Die Gefäße in den Lymphknötchen sind blutreich und zeigen hin und wieder leichte hyaline Degenerationen.

Die Mukosa ist überall mit Lymphozyten stark infiltriert, fast ohne Leukozyten, rissig, zahlreiche Blutungen, welche an manchen Stellen nach dem Lumen durchbrechen. Die Deckepithelien sind wohl erhalten. Das submuköse Bindegewebe verschwindet fast unter der Lymphknötchenzellenwucherung.

Bakterienbefund. Keine Gram-positiven Kokken und Bakterien in den inter- und intrafollikulären Blutungsherden, die in der Tiefe liegen und keine direkte Kommunikation mit dem Lumen haben. Lumeninhalt und Lumenoberfläche enthalten Gram-positive Bakterien und Kokken, auch in kleinen

Schleimhautrissen sind sie spärlich vorhanden. In einigen Lymphknötchen findet man einige mit Methylenblau färbbare Mikroorganismen.

Die Blutungen in der Mukosa und in den Lymphknötchen müssen zum Teil durch Gefäßwanddegeneration, zum Teil durch Trauma entstanden sein; ein positiver Beweis für eine Beziehung zwischen Bakteriämie und Blutung läßt sich nicht erbringen.

Fall 10. H. E. Operation am 2. Juli 1908 36 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

Etwa 1 cm unterhalb der Abtragungsstelle befindet sich ein ziemlich harter, bohnen großer Kotstein, dicht unterhalb desselben ein zweiter, etwas weicherer, aber größerer, von Eiform. Die Schleimhaut der steinhaltigen Partien zeigt einen deutlichen Eindruck der Steine und einige Blutungen; der übrige Teil des Prozessus ist schmutzig-bräunlich verfärbt. Es sind zahlreiche Knötchen (geschwollene Lymphknötchen) und diffuse Blutungen vorhanden. Das Prozessuslumen oberhalb des kleinen Steines ist fast vollständig obliteriert. Die dem Stein entsprechende Serosa ist blutreich, sonst nichts Besonderes.

Mikroskopisch. Die Schleimhaut der steinhaltigen Stelle, namentlich die unter dem kleinen Stein ist teils nekrotisch, teils geschwürig zerfallen, meistens eitrig infiltriert, überall epithellos, hier und da mit veränderten Drüsen versehen. Die Gefäße sind dilatiert, einige kavernös erweitert, blutreich, große und kleine Blutungen; Lymphknötchen hypertrophiert mit multinukleärer Leukozyteninfiltration, einige abszedieren. Submukosa und andere Schichten überall sehr stark infiltriert. Blutung und Gefäßdilatation bestehen ebenfalls; ziemlich reichliche Fettablagerung in Mukosa und Submukosa.

Die Lymphknötchen in Mukosa und Submukosa sind im steinfreien Teile auch angeschwollen mit oder ohne Leukozytenbeimengung; einige abszedieren, andere brechen ins Lumen durch; Deckepithelien und Drüsen sind relativ gut erhalten; die Entzündung und die Zerstörung ist im allgemeinen etwas milder als die der steinhaltigen Partie.

Mikroorganismen. Gram-positive Kokken, meist ganz kleine Monokokken und ganz dünne Stäbchen in der Oberfläche der veränderten Schleimhaut, im Geschwürsgrund und im Lumeninhalt; typische Bakterien und Kokken fast nicht nachweisbar in den tief liegenden Lymphknötchen oder Abszeßherden; durch Löffler'sches Methylenblau färbbare Mikroorganismen sind in verschiedenen Lymphknötchen vorhanden.

In diesem Falle bemerkt man: 1. Verengung des Lumens im Basalteile. 2. Stärkste Veränderung am steinhaltigen Teile. 3. Mikroorganismen im Gewebe bestehen hauptsächlich aus Gram-negativen Gebilden.

Fall 11. C., 19 Jahre, männl. Operation 16. Juli 1908. 20 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

S-förmig abgeknickter, 5,8 cm langer, ziemlich dicker Prozessus, von der Abtragungsstelle bis 1,5 cm distalwärts ist die Wandung stark verdickt und das Lumen bedeutend verengt, von hier schwillt die Prozessuswand plötzlich wurstförmig an bis etwa zum distalen Drittel, von da an schwillt sie wieder ab; der angeschwollene Teil enthält eine schwärzlich-gelbbraunliche sehr eingedickte harte Kotmasse. Die Serosa ist uneben und blutreich.

Mikroskopisch. Die Entzündung und Zerstörung des ganzen Organs ist so stark eingetreten, daß sich mikroskopisch fast nichts mehr erkennen läßt. Verschiedene Mikroorganismen sind im Gewebe zerstreut. Im großen und ganzen ist die Veränderung der Schleimhaut und die Bakterienverbreitung beinahe die gleiche, wie in Fall 6 und 10, nur ist die starke Verengung des Lumens an der Basis zu beachten.

Fall 12. D., 10 jähriger Knabe. Operation 21. Juli 1908.

Prozessus 6,2 cm lang. Der Spitzenteil ist bedeutend aufgetrieben, das Mittelstück ganz wenig verdickt. Serosa glatt. Im Lumen des Mittelstücks findet man bohngroße, fast versteinerte Kotmassen und auch im stark geschwollenen distalen Teile eine etwas größere und weichere Masse. Die Wandung ist überall verdickt; das Lumen des proximalen Abschnittes ist nicht deutlich sichtbar.

Mikroskopisch. Die Mukosa des Mittelstücks ist gänzlich verschwunden, die Lumenfläche meist narbig verändert, mit leichter Nekrose; sonstige Mukosa und Submukosa überall mit multinukleären Leukozyten stark infiltriert und mit seichten oder tiefen Geschwüren und Abszessen durchsetzt. Die anderen Wandschichten zeigen sich auch mehr oder minder phlegmonös infiltriert. Hier und da sind starke Blutungen, besonders in der Serosa vorhanden.

Im proximalen Abschnitte ist die Veränderung etwas leichter, hier sieht man mehrere vergrößerte, manchmal abszedierende oder abgestoßene Lymphknötchen.

Bakterienbefund. Gram-positive Mikroorganismen sind in der Lumenmasse, in den Geschwüren und Abszessen massenhaft vorhanden, spärlich oder vereinzelt in Eiterzellen an der entzündeten Stelle.

Bei einem so stark veränderten Materiale und bei so weit verbreitetem Vorhandensein der Bakterien, wie in diesem Fall, ist es gar nicht möglich, die Herkunft der Bakterien zu bestimmen.

Fall 13. R. O., 30 Jahre. Klinische Diagnose: Epityphlitis. Operation: 13. Juni 1907., 40 Stunden nach dem dritten Anfall. Keine Angina.

5,6 cm lang, die Schleimhautoberfläche narbig und knotig. Die Falten sind nicht mehr deutlich, Wandungen verdickt, namentlich proximal, mit verengtem Lumen.

Mikroskopisch. Die Epithelien und Drüsen sind beinahe intakt. In der Mukosa sind reichlich Lymphozyten und junge Bindegewebszellen, rote Blutkörperchen und wenig Leukozyten zerstreut. Sie ist allgemein verdickt, etwas ödematös. Die wenigen Lymphknötchen in Mukosa und Submukosa sind meist hypertrophisch und zum Teil zerstört, mit profuser Blutung. Das submuköse Bindegewebe ist mächtig entwickelt, ein kleiner Teil ist narbig verändert.

Die Muskelschicht enorm hypertrophisch und verdickt. Die bindegewebig verdickte Serosa blutet stark.

Bakterienbefund. Zahlreiche Gram-positive Mikroorganismen in eitrig-schleimiger Masse des Lumens und spärlich in der zerstörten Schleimhaut.

Fall 14. Tz., 40 Jahre, Sattler. Diagnose: Epityphlitis. Operation: 26. Juli 1908, 44 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

4,7 cm langer, ziemlich kleiner Prozessus, Serosa glatt; das Lumen distalwärts verengt, enthält eine rötlich-bräunliche, weiche Masse.

Mikroskopisch. In fast jeder Bucht der Schleimhaut findet man Eiterherde oder Ulzerationen mit reichlichem Blut, Fibrin und Lymphozyten. Von vielen solcher Stellen verbreitet sich eine Entzündung nach verschiedenen Richtungen. In einigen Abschnitten bemerkt man hypertrophische, mit Leukozyten infiltrierte Lymphknötchen. Die relativ wohlerhaltene Schleimhaut ist durch Exsudation ödematös angeschwollen, mit Leukozyten und Blutungen durchsetzt.

Bakterienbefund. Ganz geringe Anzahl von Gram-positiven kleinen Mono- und Diplokokken in den Eiterzellen, innerhalb des Lumens und in zerstörten Partien der Schleimhautbuchten. In den tiefen Abszeßherden oder Lymphknötchen sind typische Gram-positive Mikroorganismen nicht nachweisbar; in einigen zerstörten Lymphknötchen sind mit Methylenblau sich färbende Mikroorganismen vorhanden.

Fall 15. S., 23 Jahre. Diagnose: Epityphlitis hämorrhagica. Operation: 22. Februar 1908, 12 Stunden nach dem ersten Anfall.

Längs aufgeschnittener, 8,0 cm langer Prozessus, fast die ganze Schleimhautoberfläche bedeckt mit blutig-eitriger Masse; nur an weniger belegten Stellen sieht man die feinkörnige und etwas höckerige Schleimhautoberfläche, Falten nicht mehr deutlich.

Mikroskopisch. In der Nähe der Spitze sind Deckepithelien und Drüsengewebe vollständig verschwunden, die Lumenfläche also stark arrodiert mit mächtiger multinukleärer Leukozyteninfiltration und Blutung; proximalwärts ist die Veränderung etwas milder, hier und da findet man halbinselförmig zurückgebliebene Schleimhaut mit Epithelien und Drüsen, diese sind aber meistens zerstört.

Die Lymphknötchen hypertrophisch, mit oder ohne Leukozyteninfiltration, einige sind eitrig zerstört; inter- und intrafollikuläre Blutungen sind nachweisbar.

Submukosa etwas bindegewebsreich, leichte Lympho- und Leukozytenauswanderung.

Mikroorganismen. Keine Gram-positiven Mikroorganismen in Geschwüren, Abszessen und in der Schleimhaut; im Lumeninhalt sieht man nur einige verdächtige Kokken, aber durch Löffler'sche Methylenblaufärbung kann man Kokken und Stäbchen im Eiterherde oder in den Lymphknötchen nachweisen.

Trotzdem die Operation so frühzeitig (12 Stunden nach dem ersten Anfall) stattgefunden hat, ist die Veränderung schon so stark, daß sich der Fall zur histologischen Untersuchung nicht mehr eignet.

Fall 16. S., 22 Jahre, Arbeiter. Diagnose: Epityphlitis hämorrhagica. Operation: 6. Februar 1908, 40 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

4,4 cm langer, kleiner, längsgespaltener Wurmfortsatz; von der Basis bis zur Mitte ist die Schleimhaut makroskopisch beinahe intakt, an der Mitte des Prozessus liegt ein Ringgeschwür, von da bis Spitze ist die Schleimhaut rötlich-bräunlich verfärbt, und man bemerkt zahlreiche kleine Geschwüre. Dabei ist die Schleimhautfläche ganz uneben, nirgends besteht eine Striktur.

Mikroskopisch. Der schon makroskopisch veränderte, distale Abschnitt zeigt alte und neue Substanzverluste. Bei ersteren ist schon ein Regenerationsvorgang eingetreten, aber noch eine spärliche Leukozytenanhäufung vorhanden, einige zeigen ein narbiges Aussehen. Unter den Geschwüren aber ist die Entzündung lebhaft, ein Teil abszediert, der andere Teil ist geschwürig zerfallen, und von da geht eine weitgehende Phlegmone aus. Die Schleimhautepithelien, Drüsen und Lymphknötchen sind in diesem Abschnitt nicht mehr nachweisbar.

Die Submukosa ist etwas bindegewebsreich, mäßige Leukozytenanhäufung vorhanden.

Beim intakt aussehenden proximalen Abschnitt ist die Schleimhaut nur spärlich mit Leukozyten infiltriert, Epithelien und Drüsen sind ziemlich gut erhalten. Die in der Mukosa und Submukosa befindlichen, nicht zahlreichen Lymphknötchen sind meist angeschwollen, schlecht färbbar, einige sind stark zirkumskript infiltriert oder zerfallen.

Mikroorganismen. Nirgends sind Gram-positive Kokken und Bakterien mehr deutlich nachweisbar, aber mit Methylenblau färbbare Mikroorganismen sind in der entzündeten Stelle vorhanden, besonders in der Drüsenumgebung, der Oberfläche der veränderten Schleimhaut und in den Lymphknötchen am proximalen Abschnitt.

Es ist schwer zu sagen, ob auch ursprünglich Gram-positive Mikroorganismen nicht vorhanden waren, oder ob sie durch die lange Aufbewahrung ihre Färbbarkeit verloren haben, trotzdem die Gram-negativen Mikroorganismen noch färbbar geblieben sind.

Fall 17. M. A., 19 Jahre. Diagnose: Epityphlitis acuta. Operation: August 1908, 34 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

Ziemlich dicker, 7,0 cm langer Prozessus, gegen die Spitze zu keulenförmig geschwollen; von der Basis bis 2,5 cm distalwärts ist das Lumen bedeutend verengt, mit dicker Wandung, von hier nach der Spitze ist es sehr erweitert. Der Inhalt im erweiterten Lumen besteht aus schwarz-bräunlicher, kotig-blutiger Masse, von nicht harter Konsistenz, welche aber proximalwärts allmählich zunimmt und gerade unterhalb der Lumenverengung zu einem fast vollkommenen Verschuß des Lumens führt.

Mikroskopisch. Es sind am distalen Abschnitt die Epithelien, Drüsen und Lymphknötchen gar nicht mehr nachweisbar; die Schleimhaut ist allgemein stark entzündet, teils nekrotisch, teils zerfallen, teils ödematös angeschwollen; die Submukosa ist auch phlegmonös infiltriert und enthält zahlreiche profuse Blutungen. Am proximalen Abschnitt ist die Schleimhautveränderung ganz mild, Epithelien und Drüsen sind fast intakt. Die Lymphknötchen sind in der Mukosa und Submukosa stark hypertrophisch, Keimzentren

sind in jedem Lymphknötchen vorhanden; eine Anzahl der Lymphknötchen ist zirkumskript infiltriert oder abgestoßen.

Mikroorganismen. Massenhafte, ganz freie, ziemlich lange Kettenkokken auf der ganzen Oberfläche des Lumens, in der Lumenmasse und in der nekrotischen oder zerstörten Partie der Schleimhaut mit spärlichen Staphylokokken und Stäbchen gemischt. In den Lymphknötchen des proximalen Abschnittes und in der entzündeten Submukosa sind mit Löffler'schem Methylenblau sich färbende Mikroorganismen vorhanden, aber hier sind Gram-positive Bakterien nicht nachweisbar.

Es ist eine wichtige und interessante Tatsache, daß in der wenigen affizierten Partie, wo die Zerstörung nicht hochgradig ist, die Gram-positiven Mikroorganismen fehlen und die Gram-negativen vorhanden sind.

Fall 18. N., 18 Jahre, Dreher. Diagnose: Epityphlitis acuta. Operation: 20. August 1908, 24 Stunden nach dem ersten Anfall. Keine Angina.

Ziemlich dicker, von der Basis distalwärts an Stärke abnehmender, U-förmig gebogener Prozessus, 9,1 cm lang; das Lumen enthält halbfesten Kot.

Mikroskopisch. Die Schleimhaut ist von oben bis unten hochgradig entzündet, ein Teil ist vollständig mit Eiter durchsetzt, der andere ist destruiert, noch ein anderer kleiner Teil ist wenig verändert geblieben; die übrigen Wandschichten sind auch mit Leukozyten infiltriert. Nirgends sind Lymphknötchen nachweisbar.

Bakterienbefund. Das Vorkommen der Gram-positiven Mikroorganismen ist ganz dasselbe, wie in Fall 17 und in vielen anderen Fällen; auch hier gibt es Gram-negative Bakterien in verschiedenen Partien der Wandung.

Dieses Material eignet sich nicht für unseren Zweck, weil die Schleimhautveränderungen zu hochgradig sind.

Fall 19. R., 17 Jahre. Klinische Diagnose: Epityphlitis gangraenosa. Operation: 12. September 1908, 24 Stunden nach dem ersten Anfall.

Hufeisenförmig geknickter, 7,9 cm langer, von der Abtragungsstelle bis 2,5 cm distalwärts daumendick angeschwollener, von hier gegen die Spitze allmählich verjüngter Wurmfortsatz; die Serosa ist ganz uneben, schwärzlich-rötlich gefärbt. In der angeschwollenen Partie enthält das Lumen eine ovale, an der Oberfläche glatte, im Lumen fest eingekleibte, steinharte Kotmasse; die Wandung ist verdickt. Der übrige Teil des Lumens ist stark verengert, mit dicker Wand.

Mikroskopisch. Die stärkste Veränderung liegt direkt unterhalb des kotmassehaltigen Abschnittes, hier befinden sich zwei große, breite, tiefgehende, fast zur Perforation führende Geschwüre. Die übrige Schleimhaut ist auch eiterig entzündet und aufgequollen; die etwas bindegewebsreiche Submukosa und die anderen Schichten sind auch mit Eiterzellen infiltriert; keine Spur von Epithelien, Drüsen und Lymphknötchen; die Serosa ist äußerst blutreich, sie zeigt profuse Blutung.

Die Schleimhaut des Kotmasse enthaltenden Teils ist relativ erhalten, aber hier und da zeigt sich Degeneration, eiterige Ulzeration oder ödematöse Auf-

quellung; submuköses Bindegewebe mächtig entwickelt; an einigen Stellen bemerkt man Eiterherde.

Die Schleimhautveränderungen im anderen Abschnitte sind im großen und ganzen beinahe dieselben.

Mikroorganismen. Gram-positive Mikroorganismen sind vorhanden in der Weise, wie bei den vorher erwähnten Fällen (nur in der Oberfläche des Lumens, der Geschwüre und deren Umgebung), die Gram-negativen ziemlich massenhaft in fast allen Teilen der Wandung nachweisbar.

Fall 20. G., 40 Jahre. Klinische Diagnose: Epityphlitis. Zweiter Anfall. Operation: 14—15 Stunden nach dem zweiten Anfall.

Ziemlich dicker, 7,9 cm langer Prozessus; das Mesenterium-Fettgewebe ist sehr stark entwickelt; die seröse Fläche ist glatt, hyperämisch; von der Unterbindungsstelle bis 3 cm distalwärts ist die Wandung enorm verdickt. Das Lumen zeigt hier hochgradige Verengung, distalwärts allmählich Dilatation, und enthält einen festen Kotzylinder. Die Wandung ist überall verdickt.

Mikroskopisch. Die Mukosa ist überall mit Leuko- und Lymphozyten, sowie zahlreichen Kapillarblutungen durchsetzt und etwas bindegewebsreich; die Deckepithelien sind nirgends vorhanden, aber die Drüenschläuche sind meistens noch wenig verändert geblieben. Das submuköse Bindegewebe ist bedeutend vermehrt, Leuko- und Lymphozyteninfiltration, die Blutung ist ziemlich stark eingetreten. Die nicht gerade zahlreich vorhandenen Lymphknötchen sind stark angeschwollen, meist mit Leukozyten vermischt. Die starke Zerstörung liegt meist in der Schleimhautbucht, wo die eitrige-blutige Kotmasse des Lumens tief in das Gewebe eingedrungen ist.

Die Muskelschicht ist von der Basis bis zur Spitze enorm hyperplastisch, auch zellig infiltriert.

Bakterienbefund. Es zeigen sich Gram-positive Diplo- und Kettenkokken und Stäbchen, sowie Gram-negative im Lumeninhalt, in der Oberfläche der Lumenwand und im Gewebe (Gram-negative) ganz wie bei den anderen besprochenen Fällen.

Dies ist, sowohl klinisch, als auch pathologisch-histologisch genommen, eine chronische Epityphlitis im akuten Anfall mit starker Obliteration des Lumens am proximalen Abschnitt.

Das Vorkommen und die Verbreitungsweise der Bakterien und Blutungen sind ebenso wie in akuten Fällen.

Wie die vorliegenden 20 Fälle beweisen, habe ich in jedem Falle, außer Fall 16, nicht bloß Streptokokken, sondern auch verschiedenartige Gram-positive Bakterien gefunden, die im Lumeninhalt und nur dann in der Oberflächenschicht der Schleimhaut lagen, wenn irgendeine direkte Kommunikation mit dem Lumen bestand, zugleich aber auch Gram-negative, die außer in den oben genannten Partien auch in tiefliegenden Abszessen und Lymphknötchen sich befanden, wie in den Fällen 1,

2, 4, 5, 6, 12, 13, 15. In den Fällen 3, 7, 8, 9 konnte ich nur Gram-negative Mikroorganismen im Gewebe konstatieren, Gram-positive nicht.

Auf die letztgenannten 4 Fälle werde ich weiter unten näher eingehen. In den Fällen 1, 2, 4, 5, 6, 12, 13, 15 ist der Prozeß schon so weit fortgeschritten, daß es schwer fällt, festzustellen, ob erst eine Bakterieneinschwemmung durch das Blut in die Lymphknötchen stattgefunden hat, oder ob direkt die Erreger vom Lumen aus eingewandert sind.

Meiner Ansicht nach findet die Infektion stets vom Lumen aus statt. Folgende Gründe führen mich zu dieser Überzeugung:

1. Das Fehlen eines positiven Beweises für eine hämatogene Infektion (z. B. Kokkenembolie),

2. die Polymorphie der im Gewebe vorkommenden und mit den im Lumen vorhandenen ganz identischen Mikroorganismen.

3. die stets mehr oder weniger vorhandene Veränderung der Schleimhautoberfläche, welche der Bakterienflora des Lumens in das Gewebe als Eintrittspforte diene.

Die Fälle 3, 7, 8 und 9, bei welchen ich die Entzündung nicht nur durch die Anschwellung der Lymphknötchen, teilweise Degeneration und Blutung, sondern auch durch das Vorhandensein von Mikroorganismen bestätigen kann, sind für unseren Zweck besonders passend, weil ich sie für ein ziemlich frühes Stadium der Epityphlitis halte, worin mir sowohl die anatomische Untersuchung, als auch die klinischen Angaben recht geben. In diesen Fällen kann man nämlich die Eintrittspforte der Erreger leichter finden. Es bestehen hier auffallende Veränderungen, und zwar starke Hypertrophie der Lymphknötchen mit Degeneration und Blutung derselben, sowie teilweisem Zerfall des Keimzentrums, während die Deck- und die Drüsenepithelien im allgemeinen relativ gut erhalten sind; letztere sind aber manchmal desquamiert, oder lassen sich schlecht färben, was für die Invasion der Mikroorganismen aber schon ausreicht. Wenn solche Veränderungen in Lymphknötchen nur durch hämatogene Streptokokkeninfektion hervorgerufen wären, so müßte man in irgendeinem Lymphknötchen oder in irgendeinem Teil der Schleimhaut die Streptokokken rein oder sogar in Form von Streptokokkenmetastasen ohne Zusammenhang mit dem

Lumen nachweisen können, aber ich habe nicht ein einziges Mal Streptokokken allein in Gefäßen oder Kapillaren oder in der Blutungsstelle oder in Lymphknötchen, wo kein Zusammenhang mit der Schleimhautoberfläche bestand, gesehen. Trotzdem konnte ich verschiedene Gram-negative durch Löffler'sches Methylenblau färbbare Mikroorganismen zumeist in Lymphknötchen und in der Schleimhaut nachweisen. Es ist eine noch ungeklärte Frage, ob die Gram-negativen Mikroben, außer den Streptokokken, die Wurmfortsatzentzündung erzeugen oder nicht, doch in meinen Fällen muß man annehmen, daß die Veränderungen des Lymphknötchens, d. h. die entzündlichen Vorgänge, nicht durch die Streptokokken und zwar die aus dem kreisenden Blut, sondern durch mit Löffler'schem Methylenblau sich färbende Mikroorganismen aus dem Lumen herbeigeführt worden sind. Jedenfalls kann ich in diesen 4 Fällen die hämatogene Streptokokkeninfektion mit Sicherheit ausschließen. Es ist auch noch die Frage, ob die Lymphknötchen als Ausgangspunkt der Wurmfortsatzentzündung dienen oder nicht, aber aus den fast konstanten Ergebnissen aller von mir untersuchten Epityphlitisfälle möchte ich hervorheben, daß eine Anschwellung, eine Degeneration oder ein Zerfall der Lymphknötchen als auffallendste und erste Veränderung in allen Fällen vorhanden war.

Kretz hat darauf aufmerksam gemacht, daß er bei Fällen, in welchen er Mikroorganismen nachweisen konnte, immer Streptokokken rein gefunden habe; darunter hat er nur in zwei Fällen durch Levaditische Methode färbbare Fäden getroffen.

Ich fand fast in allen meinen Fällen (Operation 12 etwa bis 48 Stunden nach dem ersten Anfall), daß, wo Streptokokken vorhanden waren, zugleich auch die anderen Gram-positiven Bakterien, und außerdem dann mit Löffler'schem Methylenblau färbbare Kokken und Bakterien sich nachweisen ließen, wenn selbst die Gram-positiven Kokken nicht vorkamen. Man könnte vielleicht behaupten, daß in meinen Fällen nach erfolgter Infektion vom Blute aus die anderen Mikroben erst nachträglich hinzugekommen seien, aber dann müßte doch auch bei den ziemlich spät

operierten Fällen von K r e t z eine sekundäre Infektion stattgefunden haben.

K r e t z hat großes Gewicht auf die Blutung im Lymphknötchen gelegt, die er auf Bakteriämie zurückführen möchte. Ich traf die Blutungen in verschiedenen Teilen des Prozessus und häufig im Lymphknötchen, aber bei Gewebsentzündung kommen Blutungen häufiger vor. In den Fällen 3, 7, 8 und 9 sehen wir eine ziemlich starke Blutung im Lymphknötchen, wo nur Hypertrophie der Lymphknötchenzellen und stellenweise Degeneration uns vom Vorhandensein einer Entzündung Kunde geben; die Blutung kann bei solchen Fällen entstehen durch die Ernährungsstörung der Gefäß- und Kapillarwand, durch beträchtliche Wucherung der Lymphknötchenzellen, die Gefäßwandalterationen hervorrufen kann, und außerdem ist es ein nicht ungewöhnliches Vorkommnis, daß bei einer Enteritis follicularis, welche gar nichts mit einer Hämatogeninfektion zu tun hat, eine Lymphknötchenblutung stattfindet. Ich habe keine Blutung im Lymphknötchen getroffen, von mechanischen oder traumatischen Blutungen abgesehen, wo nicht mehr oder weniger Entzündung vorhanden war. Ich konnte in meinen Fällen nicht die feinkörnige Masse, welche K r e t z auf Kokkenkolonien zurückführt, antreffen.

Überhaupt kann ich in meinen Fällen eine Blutinfektion und zwar einen Zusammenhang zwischen Angina und Epityphlitis nicht konstatieren, sondern fand keinen Fall, welcher an eine Blutinfektion denken ließ. Deshalb meine ich zum Schluß, daß das Eindringen nicht einartiger, sondern verschiedenartiger pathogener Mikroben bei den von mir untersuchten Epityphlitisfällen vom Lumen aus stattgefunden hat; selbstverständlich soll nicht damit geleugnet werden, daß eine hämatogene Infektion des Prozessus vorkommt, da sie ja durch unzweifelhafte Fälle bestätigt ist, ich möchte nur aus dem gänzlichen Fehlen eines derartigen Vorkommnisses unter meinen 20 Fällen schließen, daß eine Verallgemeinerung, wie sie K r e t z befürwortet, unstatthaft ist.

Weiter möchte ich einige Worte über die Entstehung der Epityphlitis hinzufügen. Es ist eine ganz allgemein anerkannte Tatsache, daß, die enterogene Infektion vorausgesetzt, die Stagnation des Darminhalts im Prozessuslumen bei der Entwicklung der Epityphlitis eine große Rolle spielt. Momente für Entstehung der

Stagnation sind bisher ziemlich viel angegeben, z. B. Fremdkörper, Kotmassen, Strikturen, Abknickung, eine gewisse Lage der Gerlach'schen Klappe usw. Ich bemerkte bei 8 Fällen unter 20 (1, 6, 10, 11, 12, 13, 17, 20) eine Verengung des Lumens mit Wandverdickung am proximalen Abschnitte des Wurmfortsatzes, und glaube diese erklären zu können.

Warum kommt die Verengung resp. die Obliteration des Lumens am basalen Teile so häufig vor? Es ist eine sehr bekannte Tatsache, daß die Entzündungen des Darmes, und zwar des Zökums, sehr häufig auf den Wurmfortsatz übergreifen und sehr oft die Epityphlitis verursachen (v. Hansemann u. a.), also muß der Prozessus, namentlich sein Basalteil, jedesmal an dem Darmkatarrhe und den Entzündungen, an denen man während des Lebens sehr häufig leidet, teilnehmen. So häufige und wiederholte Schädigungen verursachen Wandverdickung und zugleich Lumenverengung zuerst am proximalen Abschnitte. Meiner Ansicht nach beginnt also die pathologische Verengung des Prozessuslumens immer an der Basis (im Gegensatz zur physiologischen Obliteration), und sie kommt sehr häufig vor, wie denn auch die Epityphlitis eine recht häufige Erkrankung ist.

Die Verengung oder die Obliteration am Basalteile spielt auch für die Entstehung von Kotsteinen oder eingedickter Kotmasse eine große Rolle. Sehr oft findet man die harte Kotmasse oder den Kotstein nicht an der Spitze, sondern dicht unterhalb der Verengung des proximalen Teiles (Fall 6, 10, 11, 12, 17). Das kann man so erklären, daß die Kotbestandteile durch das verengte Lumen hineingelangen und durch Peristaltik des Prozessus zum Teil wieder herausbefördert werden. Der Rest bleibt immer im distalen Abschnitte des Prozessus zurück und ballt sich zusammen. Er kommt dann durch Peristaltik nach der verengten Stelle und keilt sich ein. Nach und nach nimmt er durch die Auflagerung der Kotbestandteile, verschiedener Salze und des Schleimes an Größe zu und wird allmählich eingedickt, so daß schließlich der Kotstein zustande kommt. Ein in solcher Weise gebildeter Kotstein schließt sehr häufig das Lumen ziemlich vollständig ab und wirkt sehr günstig auf die Stagnation im unteren Abschnitte.

Was den Zusammenhang des Kotsteins mit der Epityphlitis betrifft, so sind die Meinungen verschieden. Meiner Ansicht nach ist

er nicht indifferent für die Entstehung der Wurmfortsatzentzündung, ja, er spielt wohl sogar eine große Rolle. Die Fälle 6, 10, 12 und 19 beweisen, daß die Wandung des steinhaltigen Abschnittes einerseits durch fortwährenden Druck des Steins, anderseits durch Zersetzung der Kotbestandteile zwischen dem Stein und der Wandung entweder die chronische oder die akute Entzündung oder Ulzeration, Atrophie oder Degeneration hervorrufen, und daß solche Partien die Eingangspforte für Bakterien zu bilden geeignet sind.

Als diese Arbeit abgeschlossen war, erschien das Buch von A s c h o f f: „Die Wurmfortsatzentzündung“ (bei Fischer, Jena, 1908). Auf alle die einzelnen Details, die A s c h o f f hier angibt, einzugehen, bin ich schon deshalb außerstande, weil die relativ wenigen Untersuchungen, die ich angestellt habe, nicht immer auf diese Fragen gerichtet sein konnten. Es handelt sich nur um einen Punkt, nämlich betreffs der Ätiologie. Hier nimmt A s c h o f f mit aller Bestimmtheit die enterogene Infektion durch Schleimhautdefekte an und geht sehr genau auf die Ansicht von K r e t z ein, erklärt auch dessen Präparate in vollkommen plausibler Weise, ohne, außer bei septisch pyämischen Zuständen, einen hämatogenen Ursprung heranziehen zu müssen. Als unumgängliche Bedingung für die Entstehung einer Epityphlitis nimmt A s c h o f f Stagnation des Darminhaltes an und stellt überhaupt die mechanischen Verhältnisse in den Vordergrund.

In diesen Beziehungen decken sich also meine Resultate vollständig mit denjenigen von A s c h o f f, speziell was die enterogene Infektion betrifft, im Gegensatz zu K r e t z.
