

(Aus dem Pathologischen Institut der Hansischen Universität, Hamburg  
[Leiter: Prof. Fahr].)

## Mucocele und katarrhalische Appendicitis.

Von  
Th. Fahr.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 6. Dezember 1939.)

Die Mucocele des Proc. vermif. wird gewöhnlich als Produkt einer Stauung und wäßrig-schleimigen Umwandlung eines Exsudats hinter einem Verschuß am Wurmfortsatz bei chronischer Appendicitis aufgefaßt. Im Laufe der Jahre kamen mir aber Bedenken, ob diese Auffassung den tatsächlichen Verhältnissen völlig und unter allen Umständen gerecht wird. Ich war bei der Untersuchung eines Falles von Pseudomyxoma peritonei auf der Basis einer geplatzten Mucocele auf eigenartige Schleimhautveränderungen am Wurmfortsatz gestoßen, und ich habe seitdem die Fälle von Mucocele, meine eigenen und eine Anzahl mir von Herrn Kollegen *Heine* freundlicherweise zur Verfügung gestellten Fälle, einer systematischen Untersuchung unterzogen. Dabei habe ich Befunde erhoben, die mir für die Appendicitislehre im allgemeinen und für die Entstehung der Mucocele im besonderen nicht ohne Interesse zu sein scheinen. Der Wurmfortsatz, der den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen bildete (Fall I<sup>1</sup>), war mir von auswärts mit der Bemerkung zugeschiedt worden, daß sich bei der Eröffnung der Bauchhöhle reichliche Schleimmassen in und am Peritoneum (Pseudomyxoma peritonei) gefunden hatten. Die Wand des Wurmfortsatzes war verdickt, das erweiterte Lumen mit schleimig-gallertigen Massen gefüllt (Mucocele), nahe der Spitze fand sich eine für eine dicke Sonde bequem durchgängige Perforation; eine Obliteration konnte an dem mir übersandten Präparat nicht festgestellt werden.

Mikroskopisch ist an der Perforationsstelle das Epithel unterbrochen, man sieht hier einen Pfropf von Granulationsgewebe, das sehr reichlich eosinophile Zellen enthält, dazwischen Schleimmassen, die hier in die Wand ein- und durchgepreßt sind, bis an die Serosa reichen und sich auch auf die Serosa aufgelagert haben; daneben sieht man an der Serosa entzündliche Veränderungen. In der nächsten Umgebung der Perforation besteht die Schleimhaut aus einer einschichtigen Lage großer Becherzellen; in der Submucosa und in der Umgebung der eingepreßten Schleimmassen finden sich große Ansammlungen von Kalkkrümeln. Entfernt man sich von der Perforationsstelle, so ist das Epithel eigentümlich papillenartig angeordnet, besteht aus auffallend großen schleimhaltigen Becherzellen (Abb. 1). An anderen Stellen sieht man große Drüsen (groß durch die

<sup>1</sup> Ich hatte über den Fall schon ganz kurz vor Jahren im Hamburger Ärztlichen Verein berichtet (Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 336).

Becherzellen), die sich breit nach dem Lumen des Wurmfortsatzes öffnen, und offensichtlich ist die eben beschriebene papillenartige Anordnung der Drüsen dadurch zustande gekommen, daß die Seitenwände der weit geöffneten Drüsen stehengeblieben sind und sich nun durch die breite Öffnung der Drüsen ins Lumen ein Zwischenraum zwischen diesen papillenartigen Seitenwänden gebildet hat. An der Basis sind diese „Papillen“ durch die epitheliale Auskleidung des Drüsensfundus miteinander verbunden. Die Submucosa ist stark verbreitert, sklerosiert, die Sklerosierung setzt sich vielfach in die Muscularis fort, in der verbreiterten Submucosa lockere Rundzelleninfiltrate, Follikel völlig geschwunden.



Abb. 1. Enorme Becherzellen- und Schleimbildung an der Schleimhaut des Proc. vermif. in einer Mucocoele. Drüsen breit nach dem Lumen geöffnet, Seitenwände erscheinen dadurch papillenartig, Follikel fehlen. Siehe Fall 1.

Bei dieser geplatzten Mucocoele wies die Beschaffenheit der Schleimhaut also auf eine *ungewöhnlich starke Schleimbildung* hin, und ich habe nun von da an alle Mucocelen von dem Gesichtspunkt aus untersucht, ob man vielleicht auch in andern Fällen eine solch starke Schleimbildung durch übermäßige Entwicklung von Becherzellen finden könnte. Bei der Suche nach entsprechenden Angaben in der Literatur stieß ich in der Monographie von *Christeller* und *Mayer* auf eine Stelle, die auf das Vorkommen einer Anomalie am Wurmfortsatz in diesem Sinne hinweist. Es heißt dort auf S. 491: „Ganz ungewöhnlich zahlreiche und lange Drüsen haben wir in 3 Fällen beim Erwachsenen beobachtet. Das Epithel bestand hier ausschließlich aus hohen zylindrischen Becherzellen mit außerordentlich starker Schleimbildung. Die Schleimhaut bekam durch all dieses eine große Ähnlichkeit mit der des Rectums. Das lymphatische

Gewebe war fast ganz zurückgebildet.“ · Besondere Schlußfolgerungen werden aus diesen Befunden nicht gezogen, und im Abschnitt über Mucocoele ist von ihnen nicht die Rede.

Auch *Rössle* hat einige derartige Befunde mitgeteilt und die veränderte Schleimhaut mit dem Ovarialcystom verglichen; auch bei *Rössle*, der sich in der fraglichen Arbeit mit der Motorik des Wurmfortsatzes befaßt, wird auf eventuelle Beziehungen zur Mucocoele nicht eingegangen.

Im ganzen habe ich einschließlich des bereits beschriebenen Falles 22 Wurmfortsätze mit Hydrops und *Mucocoele* untersucht. 15 Fälle kann ich dabei kurz vorweg erledigen. Es handelt sich hier durchweg um Fälle, wo sich hinter einer Obliteration des Lumens, einmal hinter einer starken Abknickung des nach oben geschlagenen allseitig verwachsenen Wurmfortsatzes, ein mit wäßrig-schleimiger Flüssigkeit gefüllter Sack ausgebildet hatte. Auf diese Fälle ist durchaus die Beschreibung anwendbar, die *Ribbert* schon vor vielen Jahren von der Entwicklung der Mucocoele gegeben hat. Ich verzichte auf die Beschreibung der einzelnen Fälle und gebe nur eine summarische Übersicht.

Die Schleimhaut selbst ist, wie das ja auch *Ribbert* für seine beiden ersten Fälle beschreibt, in einigen offenbar noch jüngeren Fällen nur wenig verändert. Allmählich kommt es dann, wie andere Fälle zeigen, mit der zunehmenden Ausweitung des Lumens zu einer immer stärkeren Verschmälerung der Schleimhaut, bis nur noch eine einfache Epithellage übrig bleibt, schließlich kann auch diese an kleineren und größeren Abschnitten schwinden. Vielfach sieht man an den von Epithel entblößten Stellen, wie Schleimmassen in die Wand eingepreßt werden, sie breiten sich manchmal in der Submucosa unter Schleimhautpartien aus, die noch leidlich erhalten sind, andererseits dringen sie durch die äußeren Wandschichten bis in die Nähe der Serosa vor. Entzündliche Veränderungen sind in wechselnder Ausprägung sichtbar; manchmal finden sich sehr dichte Rundzelleninfiltrate, manchmal treten die Infiltrate ganz zurück, und man sieht eine fortschreitende Sklerosierung und Verdünnung der Wand, gelegentlich Verkalkungen. Die Follikel nehmen an Zahl sehr stark ab und fehlen schließlich ganz. Dieses Verschwinden der Follikel war in den hier zusammengefaßten 15 Fällen noch auffälliger als bei den 6 Fällen von *Ribbert*. Im ersten Fall *Ribberts* werden die Follikel als ziemlich groß, im zweiten als gut entwickelt angegeben, im dritten Fall findet sich keine diesbezügliche Angabe, und in den letzten 3 Fällen wird die Unterentwicklung, in 2 Fällen das völlige Fehlen der Follikel ausdrücklich betont. Bei meinem Material trat, wie gesagt, der Follikelschwund noch auffälliger in Erscheinung. Unter den 15 Fällen ist keiner, bei dem die Follikel noch so gut erhalten gewesen wären, wie es *Ribbert* für seinen zweiten Fall beschreibt. In 11 Fällen war von Follikeln überhaupt nichts mehr festzustellen.

Was die Ansammlung der wäßrigen oder schleimigen Flüssigkeit anlangt, die den Inhalt des Hydrops bzw. der Mucocoele bildet, so gehen die Ansichten über ihre Entstehung auseinander. Nach *Aschoff* entstehen diese Massen stets aus einem Empyem durch allmähliche Verwandlung des Inhalts; die Entstehung eines Hydrops ohne vorhergehende entzündliche Exsudation durch übermäßige Sekretion der Drüsen lehnt *Aschoff* ab. Andere dagegen machen bezüglich der Art der Absonderung Unterschiede. *Orth* meint, ob ein Empyem oder ein Hydrops entstehe, beruhe auf der entweder eitrigen oder katarrhalischen Absonderung. Die Rolle der Drüsenabsonderung betont auch *Sprengel*. *Ribbert* hat sich zu dieser Frage nicht ausdrücklich geäußert. *Christeller* und *Mayer* meinen, Drüsenschwund mit Knötchenatrophie, die hier zu beobachten seien, „können durch Dehnung ohne Entzündung erklärt werden“, zumal sie gerade bei hochgradigen Ausweitungen gefunden werden“. An einer andern Stelle sagen sie: „Für beide Vorstellungen — d. h. Umwandlung entzündlicher Massen, oder übertriebene katarrhalische Absonderung — dürfte ein Beweis kaum zu erbringen sein.“ Gerade in dieser Frage nun glaube ich, daß mich meine Untersuchungen etwas weitergebracht haben. Ich glaube, daß für die meisten Fälle *Aschoff* recht hat, daß es aber auch Fälle gibt, bei denen die Art der Sekretion von maßgeblicher Bedeutung ist.

Die 15 Fälle, die ich soeben kurz zusammenfassend geschildert habe, sind mit der *Aschoffs*chen Vorstellung sehr gut vereinbar; jedenfalls zeigen diese Fälle nichts, was die Vermutung wecken könnte, daß eine in der Beschaffenheit der Schleimhaut begründete besonders starke Schleimbildung bei der Entwicklung der Mucocoele eine bemerkenswerte Rolle gespielt haben könnte. Die Vorstellung, daß hier hinter der Obliteration eine Stauung der entzündlichen Massen stattgefunden hat, die dann eine Umwandlung in der von *Aschoff* angenommenen Weise erfuhr, erscheint durchaus plausibel. Aber bei dem zuerst beschriebenen Fall liegen die Dinge doch offensichtlich anders, und ich habe nun noch einige Befunde erhoben, die mir darauf hinzuweisen scheinen, daß gelegentlich der Gang der Ereignisse insofern ein anderer ist als bei der *Aschoffs*chen Schilderung, als hier die Schleimabsonderung der Drüsen auch in Rechnung zu setzen, eventuell sogar stärker in Rechnung zu setzen ist als die Umwandlung entzündlicher Massen. Von Wichtigkeit schien mir die Schleimabsonderung schon in 2 weiteren Fällen, bei denen sich wie in den seither erwähnten eine Mucocoele hinter einer Obliteration ausgebildet hatte; auch hier waren die Follikel geschwunden, die Schleimhaut war in dem einen Fall noch leidlich erhalten, in dem andern auf weite Strecken verloren gegangen. Bemerkenswert ist aber hier, daß man in beiden Fällen große Konglomerate von Drüsen feststellen kann, die aus großen Becherzellen bestehen und die ins Lumen abgestoßen sind. Drängt sich hier schon der Gedanke auf, daß die Schleimbildung

eine Rolle bei der Entstehung des schleimigen Inhalts spielt, so ist das noch mehr der Fall bei folgender Beobachtung.

*Fall 2.* Sekt.-Nr. 182/37, 69jährige Frau, die an Carcinom des Gallenblasenhalses mit Metastasen zugrunde ging. Als Nebebefund fand sich eine Mucocoele des Wurmfortsatzes. Der Wurm ist in seiner ganzen Länge aufgetrieben, das Lumen erweitert, mit glasig-schleimigen grauen Massen gefüllt. Die Muskulatur ist sehr kräftig entwickelt. Der Wurmfortsatz ist *gegen das Coecum zu völlig offen*, keine Spur einer Obliteration ist zu entdecken.

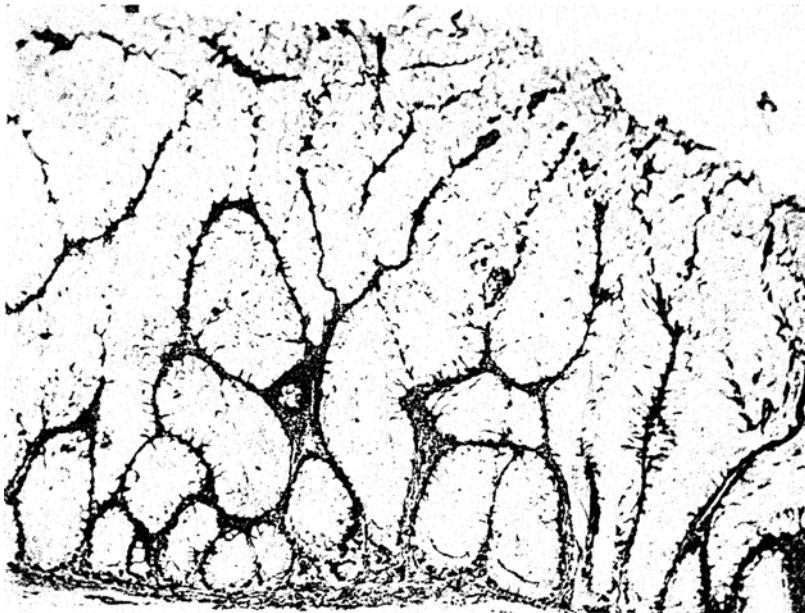


Abb. 2. Sehr starke Becherzellenbildung in einer Mucocoele. Starkes Schwinden des Stromas zwischen den erweiterten Drüsen. Follikel fehlen. Siehe Fall 2.

Mikroskopisch ist die Schleimhaut erhalten, aber an verschiedenen Stellen in sehr verschiedener Mächtigkeit. An manchen Stellen zeigt die Schleimhaut eine mehrschichtige Drüsenlage, die Drüsen sind abnorm groß, mit ganz auffallend hohen, mit Sekret überfüllten Becherzellen ausgekleidet. Die Drüsen liegen so dicht nebeneinander, daß das Stroma dadurch stark reduziert, an manchen Stellen so gut wie verschwunden ist (Abb. 2). Diese eigenartige Beschaffenheit der Drüsen tritt um so stärker in Erscheinung, je mehr sie sich der Schleimhautoberfläche nähern, aber auch bei den zutiefst gelegenen ist die durch die starke Becherzellenentwicklung gegebene Veränderung der Drüsen sehr deutlich. Die Tunica propria wird an den nach der Oberfläche zu gelegenen Drüsen immer dünner, an manchen Stellen ist sie ganz geschwunden, so daß die Drüsenlumina sich frei ins Darmlumen öffnen. An manchen Stellen hat sich diese oberflächliche Schicht der Schleimhaut abgehoben, die darunter stehengebliebene ist dementsprechend schmaler. Follikel fehlen auch hier so gut wie gänzlich. Die Submucosa ist stark verdichtet, sklerotisiert, die Serosa verdickt und gefäßreich, zeigt ganz lockere Rundzelleninfiltrate. Die floriden entzündlichen Veränderungen sind im ganzen gering, die Entzündung ist offensichtlich ganz chronisch.

Dieser Fall stellt sich als extreme Steigerung der beiden vorhergehenden dar. Bemerkenswert ist hier die ganz außerordentliche Erweiterung der schleimgefüllten Drüsen, die so stark ist, daß sie zum fortschreitenden Schwund des zwischen den Drüsen gelegenen Stromas geführt hat. Bemerkenswert aber scheint mir noch besonders, daß hier *keine Obliteration des Lumens vorhanden war*, daß man also nicht wie in den seither beschriebenen Fällen mit einer Stauung hinter einem Verschuß zu rechnen hatte.

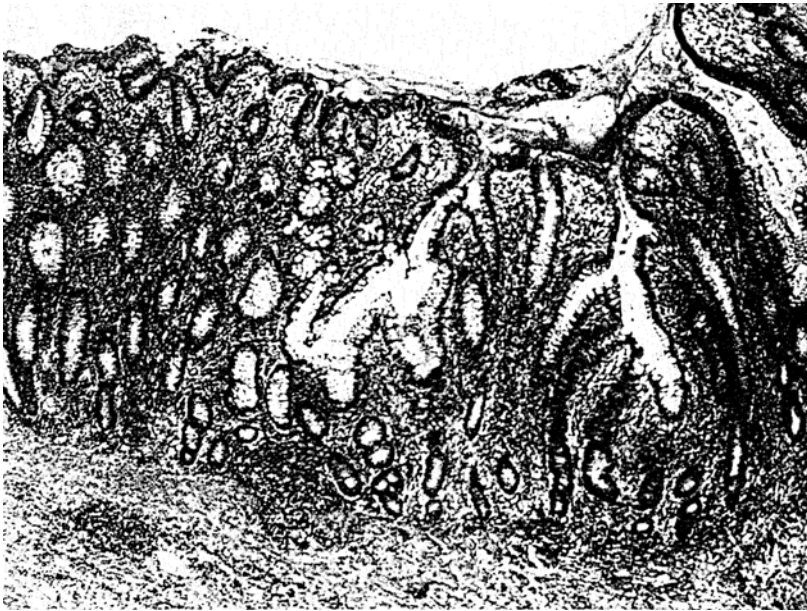


Abb. 3. Frische katarrhalische Appendicitis. Übersicht. Gleichmäßige entzündliche Infiltration der Schleimhaut, auf die äußeren Wandschichten gleichmäßig übergreifend. Follikel nur andeutungsweise vorhanden. Siehe Fall 3.

Wie schon erwähnt, handelt es sich hier sicher um einen ganz chronischen Prozeß. Durch einen glücklichen Zufall bekam ich nun einen Befund in die Hand, bei dem es sich wohl um das akute Stadium einer mit besonders starker Schleimbildung einhergehenden Appendicitis (Appendicitis catarrhalis) gehandelt hat (Abb. 3 und 4).

*Fall 3.* Das Präparat wurde mir auch von außerhalb zur Untersuchung zugesandt, von einer Obliteration konnte ich nichts finden. Die Wand des Wurmfortsatzes war gleichmäßig verdickt, das Lumen etwas erweitert.

Mikroskopisch erscheint die Schleimhaut verbreitert, die Drüsen auffallend lang und breit, mit großen Becherzellen ausgekleidet, Follikel ganz spärlich und schlecht entwickelt, die übliche Fältelung und Kryptenbildung an der Schleimhaut wird völlig vermißt (Abb. 3). Besonders bemerkenswert scheint es mir nun, daß die mit besonders großen Becherzellen ausgestatteten Drüsen sich vielfach breit

ins Darmlumen öffnen (Abb. 4) und dünnen Schleim ins Lumen austreten lassen. Die Schleimhaut ist gleichmäßig von weißen Blutzellen durchsetzt, unter den die Eosinophilen stark hervortreten. Diese Infiltration erstreckt sich auf Submucosa und Muscularis und reicht bis zur Serosa. In den äußeren Wandschichten, besonders in der Submucosa, findet sich vielfach ein starkes Ödem, hier ist die Infiltration locker, an andern Stellen, wo das Ödem zurücktritt, dichter. In den äußeren Wandschichten treten in den Infiltraten die Eosionophilen noch mehr in den Vordergrund als an der Schleimhaut.

Ich glaube, daß dieser Fall die Bezeichnung „katarrhalische Appendicitis“ noch mehr verdient als die von *Goldzieher* sowie von *Christeller*

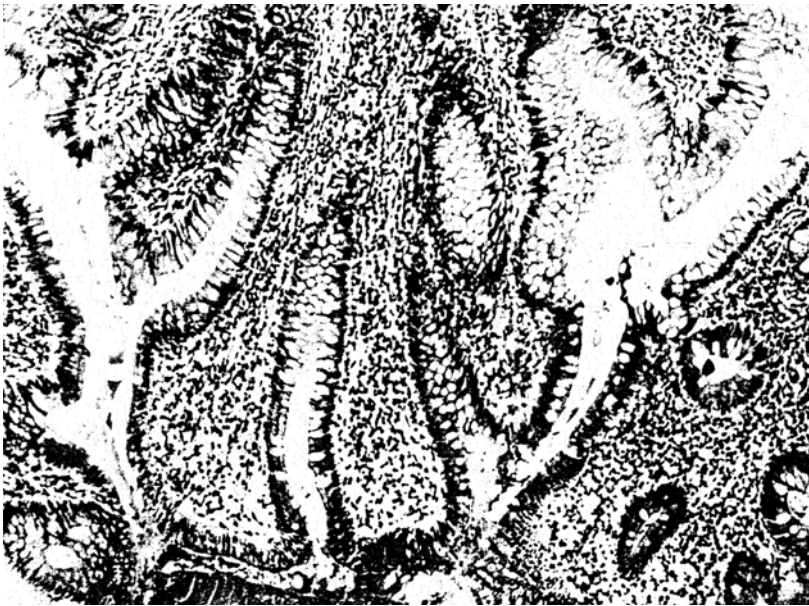


Abb. 4. Ausschnitt aus Abb. 3 bei stärkerer Vergrößerung. Starke Becherzellenbildung. Die Drüsen öffnen sich vielfach breit nach dem Lumen zu.

und *Mayer* mitgeteilten Befunde. Setzen wir diesen Fall 3 zu Fall 2 und 1 in Beziehung, so erscheint es mir völlig ungezwungen, hier verschiedene Stadien ein und desselben Prozesses anzunehmen. Gemeinsam ist den Fällen das Fehlen zerstörender, von einem oder mehreren Primärinfekten ausgehender entzündlicher Prozesse, die gleichmäßige Veränderung der Schleimhaut durch das ganz auffällige Hervortreten einer Schleimabsonderung durch abnorm große und zahlreiche Becherzellen, das Fehlen der Follikel, das Fehlen einer Obliteration, das insbesondere bei den 2 älteren Fällen von Bedeutung ist. Beim akuten Stadium in Fall 3 erscheint mir noch besonders bemerkenswert das gleichmäßige, direkte Übergreifen der Entzündung von der Schleimhaut auf die äußeren Wandschichten.

Die Fälle unterscheiden sich also deutlich von der gewöhnlich zu beobachtenden, von einem oder mehreren Primärinfekten ausgehenden Entzündung, die an diesen Ursprungsstellen zur Zerstörung der Schleimhaut führt und die Neigung hat, sich unter der benachbarten Schleimhaut auszubreiten. Es kann ja nun keinem Zweifel unterliegen, daß diese von *Aschoff* in klassischer Weise geschilderte Form der Appendicitis an Häufigkeit so sehr überwiegt, daß im Vergleich dazu andere Entstehungsmöglichkeiten einer Appendicitis völlig an Bedeutung zurücktreten. Ich betone ausdrücklich, daß das auch für meine Erfahrungen zutrifft. Aber auf Grund der mitgeteilten Befunde kann ich *Aschoff* nicht folgen, wenn er das Vorkommen einer Appendicitis catarrhalis überhaupt ablehnt. Ich bin überzeugt, daß man Fälle wie die drei hier wiedergegebenen von der gewöhnlichen Form der Appendicitis trennen muß. Wir sehen bei Fall 3 ja eine ausgesprochen *diffuse* Erkrankung der Schleimhaut, und die Entstehung eines Primärinfekts in einer Schleimhautkrypte war hier schon deshalb unmöglich, weil derartige Schleimhautkrypten hier gar nicht vorhanden waren. Es fragt sich nun, wie wir uns die Entstehung dieser Appendicitis catarrhalis vorstellen sollen.

*Oberndorfer* rechnet damit, daß gelegentlich eine katarrhalische Entzündung des Dickdarms auf den Wurmfortsatz übergreifen könne. Ich kann weder für noch gegen diese Annahme Beweismomente erbringen. In meinen Fällen war von einer solchen Entzündung des Dickdarms nichts bekannt, aber in 2 Fällen war ja nur der bei einer Operation weggenommene Wurmfortsatz untersucht worden, und in dem einen Fall, wo die Mucocoele bei der Sektion gewonnen war, konnte man zwar bei der Sektion nichts von einer Entzündung an der Schleimhaut des Coecums feststellen, aber man kann natürlich den Einwand machen, daß dort vielleicht doch eine Entzündung bestanden habe, die nur abgelaufen sei, während sie sich in dem schmalen Blindsack des Wurmfortsatzes gehalten habe.

Andererseits aber könnte man natürlich mit der Möglichkeit rechnen — *Goldzieher*, *Christeller* und *Mayer*, auch *Kaufmann* scheinen dieser Auffassung zuzuneigen —, daß man es hier mit einer besonderen Form einer selbständigen Appendicitis zu tun hat. Auch ich halte diesen Standpunkt für durchaus annehmbar. Über die Gründe, die zu dieser von der Regel abweichenden Form der Appendicitis führen, möchte ich mich allerdings nur mit der größten Vorsicht auslassen. Man könnte einmal daran denken, daß die diffuse Ausbreitung der Entzündung als allergischer Vorgang aufzufassen sei; man könnte aber auch damit rechnen, und diese zweite Möglichkeit möchte ich ganz besonders der weiteren Beachtung empfehlen, daß die Entzündung sich hier in einem Wurmfortsatz entwickelt hat, der in seinem Bau von der Norm dadurch abweicht, daß die Becherzellen besonders stark entwickelt sind und die Follikel fehlen (s. auch die oben schon zitierten Angaben von *Christeller* und *Mayer*



über das gelegentliche Vorkommen dieser Anomalie). Man könnte sich vorstellen, daß hier die Schleimsekretion über den Schleimabfluß aus dem Wurmfortsatz und die Resorption die Oberhand gewinnen kann, und daß unter einem entzündlichen Reiz die Schleimsekretion besonders ansteigt, wie wir das bei der chronisch hypertrophierenden Bronchitis Gastritis, Enteritis usw. sehen. Offenbar kann sich unter diesen Umständen auch beim Fehlen einer Obliteration der Schleim in großen Mengen ansammeln, gelegentlich so sehr, daß er sogar wie in Fall 1 bei den Bewegungen des Wurmfortsatzes in die Wand eingepreßt wird, woran sich dann eine Perforation mit Bildung eines Pseudomyxoma peritonei anschließen kann.

Vergleicht man die drei hier beschriebenen Fälle mit der gewöhnlichen Appendicitis und die in diesen Wurmfortsätzen mit katarrhalischer Appendicitis entstandene Mucocele mit dem gewöhnlichen Bild dieser Veränderung, so scheinen mir die Unterschiede klar und eindeutig. Aber, wie überall in der Pathologie, gibt es auch hier Befunde, wo die Deutung nicht so einfach ist. Ich habe oben schon 2 Fälle mitgeteilt, wo man auch eine vermehrte Schleimbildung annehmen mußte, wo sie aber doch nicht so sehr im Vordergrund stand wie in den 3 Fällen, bei denen man mit Fug und Recht von einer akuten bzw. chronischen diffusen katarrhalischen Appendicitis reden konnte.

Ich möchte noch kurz 2 Fälle anschließen, wo man auch daran denken könnte, sie als Endstadien einer katarrhalischen Appendicitis aufzufassen, wo aber der Befund nicht so eindeutig war wie in den drei beschriebenen, meines Erachtens sicheren Fällen.

*Fall 4.* Sekt.-Nr. 277/32, 71jährige Frau, an Nephrosklerose und Herzinsuffizienz zugrunde gegangen. Eingang zur Appendix durch einen sehr harten Kotstein verschlossen. Appendix prall gefüllt mit schleimigen Massen, in der Nähe des Abgangs vom Coecum ein bis unter die Serosa reichendes kirschgroßes schleimgefülltes Divertikel.

Mikroskopisch: Die Schleimhaut ist auf eine Lage hoher stark schleimhaltiger Epithelien reduziert, die an manchen Stellen kleine „Papillen“ bilden, Follikel völlig geschwunden. Muskulatur gut entwickelt, entzündliche Veränderungen in der Wand außerordentlich gering, nur an der Basis der Epithelschicht finden sich spärliche, zum Teil aus eosinophilen Leukocyten bestehende Infiltrate.

Ich halte es durchaus für möglich, daß hier das Endstadium einer katarrhalischen Appendicitis vorliegt. Wenn diese Annahme richtig ist, so muß der Prozeß noch sehr viel älter sein, als bei Fall 1. Für eine chronisch katarrhalische Appendicitis spricht das Fehlen entzündlicher Wandzerstörungen und das Fehlen einer *entzündlichen Obliteration*. Wie lange der Kotstein an der Öffnung des Wurmfortsatzes saß, läßt sich natürlich schwer entscheiden. Die Anwesenheit dieses immerhin alten verschließenden Kotsteins unterscheidet den Fall von den drei vorhergehenden. Wäre das Lumen hier offen, wie z. B. in Fall 2, so würde ich keine Bedenken tragen, den Fall mit Bestimmtheit als chronisch katar-

rhalische Appendicitis zu bezeichnen, während ich unter den gegebenen Umständen den Einwand gelten lassen muß, daß vielleicht doch mehr die Stauung hinter dem Kotstein wie die Schleimüberproduktion an der Entstehung der Mucocoele Schuld war.

Anders wieder liegen die Dinge in dem letzten

*Fall 5.* Das Präparat wurde mir von Herrn Kollegen *Heine* freundlicherweise überlassen. Der stark ausgedehnte Wurmfortsatz war nach dem Coecum zu weit offen, aus der Öffnung ragt ein Schleimpfropf. Mikroskopisch fehlt die Schleimhaut auf weite Strecken, stellenweise sieht man eine einschichtige Epithellage, die sich aber keineswegs wie die 4 vorhergehenden Fälle durch einen besonderen Reichtum an Becherzellen auszeichnet. Submucosa sklerosiert, von lockeren Rundzelleninfiltraten durchsetzt, auch die Serosa ist etwas verdickt, Follikel fehlen.

Ich erwähne den Fall in diesem Zusammenhang, weil keine entzündliche Obliteration, auch kein sonstiger Verschuß des Proc. vermif. vorhanden war. Freilich paßt die Beschaffenheit der Schleimhaut nicht zu dem seither geschilderten Bild der katarrhalischen Appendicitis. Der Fall ist also auch nicht so eindeutig wie die 3 ersten Fälle.

Man konnte hier vielleicht im Sinne *Rössles* daran denken, daß eine Lähmung der Muskulatur zur Schleimstauung und Mucocoele geführt habe, aber ein Beweis für diese Vermutung läßt sich nicht erbringen.

Aber wenn ich die beiden letzten Fälle auch beiseite lasse, so bleiben meines Erachtens doch drei eindeutige Fälle von akuter bzw. chronischer katarrhalischer Appendicitis übrig, und wir sehen an Fall 1 und 2, daß diese katarrhalische Appendicitis zur Mucocoele führen kann. Offensichtlich sind bei der Sackbildung (Hydrops und Mucocoele) am Wurmfortsatz zwei Komponenten beteiligt, einmal die Stauung hinter einer entzündlich bedingten Obliteration mit sekundärer Umwandlung der entzündlichen Massen und eine Schleimüberproduktion, wie wir sie bei den Fällen katarrhalischer Appendicitis sehen. Hier bei dieser Schleimüberproduktion kann es auch bei *offenem* Lumen zu einer Ausweitung und zur Mucocoele kommen. Diese Schleimüberproduktion und die Neigung zur Entwicklung einer katarrhalischen Appendicitis hängt vielleicht mit Anomalien des Wurmfortsatzes zusammen, die in zweierlei Richtung ausgeprägt sind: Starkes Überwiegen der Becherzellen und Unterentwicklung bis zum Mangel des lymphatischen Gewebes. Das Fehlen der Follikel braucht an sich freilich keine Anomalie zu sein, die Follikel können unter dem Einfluß chronisch sklerosierender Veränderungen bei der gewöhnlichen chronischen Appendicitis zugrunde gehen, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Möglichkeit sehr oft gegeben ist. Aber wie Fall 3 und die Befunde von *Christeller* und *Mayer* zeigen, wird man auch zugeben müssen, daß die Unterentwicklung des lymphatischen Gewebes Ausdruck einer bestimmten Anomalie sein kann (s. auch *Aschoff*). Für die hier zu besprechenden Zusammenhänge hat diese Anomalie nur dann Bedeutung, wenn sie mit

einer zweiten, mit einer übertriebenen Entwicklung der Becherzellen, Hand in Hand geht, und die Annahme ist wohl erlaubt, diese Anomalie als Vorbedingung für die Entwicklung der katarrhalischen Appendicitis anzusehen. Hier in diesen Fällen ist der Ausdruck Mucocoele besonders gerechtfertigt, denn der Inhalt dieser Säcke besteht aus dickem gallertigen Schleim, während der Inhalt der Erweiterungen hinter einer entzündlichen Obliteration vielfach doch mehr dünn schleimig bis wässrig ist, so daß hier der Ausdruck Hydrops größere Berechtigung hat. Scharfe Grenzen lassen sich natürlich nicht ziehen. Bei beiden Entstehungsmöglichkeiten kann es allmählich zu einem Einpressen des Schleims in die Wand kommen, die an das Einpressen des Blutes beim Aneurysma dissecans erinnert und ebenso wie dort gelegentlich zur Perforation führt. In der Wand kommt es (s. z. B. Fall I) gelegentlich zu Verkalkungen, aus denen, wie *Nishi* und *Akimoto* ebenso wie *Christeller* und *Mayer* gezeigt haben, Knochenbildung hervorgehen kann.

#### Zusammenfassung.

1. Es gibt eine katarrhalische Appendicitis, die in akuter und chronischer Form auftreten kann. Sie ist sehr selten.

2. Es kann sich aus dieser katarrhalischen Appendicitis auch im nichtobliterierten Wurmfortsatz durch Schleimüberproduktion eine Mucocoele entwickeln.

3. Man muß prinzipiell zwei Formen der Erweiterung und Sackbildung am Proc. vermif. auseinanderhalten, einmal die auf entzündlicher Basis bei der gewöhnlichen Appendicitis hinter einer entzündlichen Obliteration sich entwickelnde Ausweitung mit wäßrigem, wäßrig-schleimigem bis schleimigem Inhalt, für die sehr oft mehr die Bezeichnung Hydrops zutrifft, und eine seltene, bei offenem Proc. vermif. sich ausbildende, durch Schleimüberproduktion entstehende gallertige Schleimansammlung, die als Mucocoele im wahrsten Sinne des Wortes zu bezeichnen wäre.

#### Literatur.

*Aschoff, L.*: Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908. — *Christeller u. Mayer*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von *Henke* und *Lubarsch*, Bd. IV/3. — *Goldzieher*: Frankf. Z. Path. 21. — *Kaufmann, E.*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 9. u. 10. Aufl. — *Nishi u. Akimoto*: Virchows Arch. 268. — *Oberndorfer*: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von *Lubarsch* und *Ostertag*, 13. Jahrg. — *Orth*: Zit. bei *Christeller* und *Mayer* l. c. — *Ribbert*: Virchows Arch. 132. — *Rösle*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 42. — *Sprengel*: Appendicitis. Stuttgart 1908.