Aus der chirurg. Klinik der Universität Breslau. (Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Küttner.)

Über Appendicitis im Bruchsack.

Von Dr. Egbert Otto, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik des Magdeburgischen Krankenhauses Sudenburg (Direktor: Prof. Dr. Wendel).

(Mit 3 Abbildungen.)

Einleitung.

Hernie und Appendicitis gehören zu den häufigsten Erkrankungen, die einen chirurgischen Eingriff erfordern; sie haben beide meist gar nichts miteinander zu tun, können aber auch — und zwar gar nicht so außerordentlich selten, wie man vielleicht anzunehmen geneigt ist — in Kombination miteinander vorkommen. Es ergibt sich dann ein eigenartiges Krankheitsbild, dessen richtige Deutung oft gar nicht leicht ist: die Hernien-Appendicitis, die Appendicitis im Bruchsack. Als erster veröffentlichte wohl F. Klein im Jahre 1868 in einer Dissertation über „die äußeren Brüche des Processus vermiformis Coeci“ eine Anzahl von Fällen, bei denen man die Appendix als Inhalt des Bruchsackes fand. Seitdem sind eine Anzahl von Abhandlungen über dieses Thema geschrieben und auch außerdem Einzelbeobachtungen angeblicher Wurmfortsatzentzündung oder Inkarzeration im Bruchsack veröffentlicht worden.

Wenn nun auch die Literatur hierüber nicht so sehr gering war, so waren doch darin die Fragen, welche Ätiologie und Symptomatologie betrafen, durchaus nicht einheitlich beantwortet und bis zum Jahre 1903 war noch keine volle Übereinstimmung erzielt worden, ob überhaupt der normale Processus vermiformis sich in einem Bruch einklemmen könne, oder nicht. Erst seit der Veröffentlichung Tackes im Jahre 1901 begann man, dem Krankheitsbild seine Aufmerksamkeit in höherem Maße zuzuwenden, und sich über die Ursache und den Symptomenkomplex, wel-

chen die Appendicitis im Bruchsack hervorruft, Rechenschaft abzugeben.

I. Ätiologie der Appendicitis im Bruchsack.

Zwei Ansichten sind es, die für die Entstehung der Bruchsack-Appendicitis angeführt werden, und die von vielen Autoren scharf voneinander unterschieden und gegeneinander ins Feld geführt, von anderen wieder beide als völlig gleichberechtigt nebeneinander anerkannt werden:

- a) Die primäre Inkarzeration der Appendix im Bruchsack
und
- b) die primäre Entzündung der zufällig im Bruchsack liegenden Appendix.

Diese beiden Vorgänge sind sicher zwei ganz grundverschiedene, aber ihr Effekt ist fast stets völlig der gleiche; es können als Folge der Appendixinkarzeration Entzündungserscheinungen in und an ihr auftreten, hinwiederum kann aber auch eine Entzündung des Processus vermiformis, der, ohne von vornherein eingeklemmt zu sein, im Bruchsack liegt, eine Schwellung des Bruchinhalts zur Folge haben und so eine durch die Volumenvergrößerung bewirkte, sekundäre Einklemmung bedingen. Beide Erkrankungen werden oft von ganz denselben Symptomen begleitet sein: Bei beiden können lokaler Schmerz und ileusartige Allgemeinerscheinungen auftreten; der Ausgang beider kann die Gangrän des Processus vermiformis, Abszedierung und sogar allgemeine Peritonitis sein. In dieser oft ausgesprochenen Gleichheit des Effekts ist wohl der Grund zu suchen, weshalb der eine Autor zum Teil dieselben Fälle der primären Inkarzeration, der andere sie der primären Appendicitis zugerechnet hat. So war Sonnenberg früher der Ansicht, daß es sich nach Durchsicht der bisherigen Veröffentlichungen wohl zweifellos immer primär um Entzündung und nicht um Inkarzeration des Wurmfortsatzes gehandelt habe. Diese Meinung hat sich den Widerspruch vieler Autoren, denen Gelegenheit geboten war, einschlägige Fälle zu beobachten, gefallen lassen müssen. Besonders trat Sprengel der Ansicht Sonnenbergs scharf entgegen und betonte die Tatsache der Inkarzeration des Wurmfortsatzes als primärer Er-

krankung; er war der Auffassung, daß viele von den Autoren als primäre Appendicitis im Bruchsack aufgefaßte Fälle nach dem pathologisch-anatomischen Befund als primäre Inkarzeration anzusehen seien. In späterer Zeit nahm dann auch Sonnenberg diese Auffassung teilweise an und äußerte, daß man wohl heute an dem Vorkommen einer primären Inkarzeration der Appendix nicht mehr zweifeln könne, zumal er selbst zwei Fälle von primärer Inkarzeration des Wurmfortsatzes zu operieren Gelegenheit hatte; jedoch betont er dabei auch, daß in der Mehrzahl der Fälle gemäß seiner alten Ansicht eine primäre Appendicitis angenommen werden müsse. Bei diesen Schwierigkeiten der großen Divergenz der Anschauungen haben dann auch viele Autoren eine Unterscheidung der beiden Affektionen für unmöglich gehalten und ganz darauf verzichtet.

a) Primäre Einklemmung der Appendix.

Daß eine primäre Inkarzeration des Processus vermiformis zustande kommen kann, kann von vornherein wohl nicht bezweifelt werden; sie könnte sich ereignen bei einem bis dahin ohne irgendwelche Beschwerden verlaufenen, gut reponiblen oder überhaupt klinisch nicht bemerkbaren, aber auch bei einem irreponiblen Bruch. Liegt z. B. der Processus vermiformis frei in der Bauchhöhle unweit der Bruchpforte — und das tut er meistens, denn nach dem Befund, den Lefforgue bei 200 Sektionen erhob, lag er in 41,5 Proz. der Fälle nach unten geneigt, während er nur bei 26 Proz. seitlich nach außen, bei 17 Proz. seitlich nach innen, bei 13 Proz. der Fälle nach oben gerichtet lag — so ist es wohl möglich, daß er bei einer plötzlichen Anstrengung des Individuums, die mit einer Inanspruchnahme der Bauchpresse einhergeht, durch die Bruchpforte hindurchschlüpft: der abdominale Leistenring wird, ebenso wie der ganze Bruchkanal und der subkutane Leistenring durch den Anprall der Baueingeweide, und an ihrer Spitze der Appendix — die ja dem inneren Leistenring, wie gezeigt, ganz nahe liegt — plötzlich weit gedehnt und die Appendix wird in den präformierten Bruchsack getrieben. Da die Bruchpforte ihren größtmöglichen Dehnungsgrad, jedoch nur für den Augenblick der hohen intraabdominellen Druckwirkung beibehält und sich nach deren Aufhören sofort wieder, der ihr inne-

wohnenden Elastizität folgend, auf ihre alte Größe retrahiert, so wird die Appendix an ihrer gerade im Bruchringe liegenden Stelle eingeschnürt und ihre elastische Einklemmung ist fertig. Den Durchtritt der Appendix könnte man sich nun wieder in zweierlei Weise erfolgt denken: Die Spitze des in der Richtung auf die Bruchpforte nach unten zu liegenden Processus vermiformis stellt sich in die Mitte des Bruchringes samt seinem Mesenteriolum ein und paßt sich nach dem Durchtritt im Bruchsack durch Faltung und Zusammenrollung oder Knickung den räumlichen, beengten Verhältnissen an; oder — und das könnte sich wohl bei einem besonders langen Wurmfortsatz ereignen — es fällt

Fig. 1.

Sagittalschnitt von lateral.

zunächst eine Schlinge der Appendix vor und das Ende des Processus vermiformis verbleibt, vielleicht allerdings nicht für immer, in der Bauchhöhle. Diese Art der Einklemmung einer Appendixschlinge ist theoretisch immerhin möglich, praktisch aber ziemlich selten. Anfang und Ende des Wurmfortsatzes befinden sich also in der Bauchhöhle; nur eine kleine Partie ragt als Schlinge in den Bruchsack hinein (s. Skizze). Die Folgen dieser Inkarzeration sind beim Schlingenbruch verschieden. Das Schicksal des Mesenteriolums ist das ausschlaggebende; ist dieses nicht mit inkarziert, so bleibt das periphere Stück des Processus normal ernährt; wird aber das Mesenteriolum ebenfalls umschnürt, so erfolgt eine Zirkulationsstörung nicht nur der eingeklemmten Schlinge, sondern auch des in der Bauchhöhle liegenden Endes

und es kann dann schon bald bei nekrotischer Veränderung des intraabdominell gelegenen Endes des Wurmfortsatzes zu pathologischen Erscheinungen von seiten des Bauchfells kommen. Man könnte diese Art der Einklemmung der Appendix als retrograde Wurmeinklemmung, als eingeklemmte Hernia en W des Wurms bezeichnen. In der Mehrzahl der Fälle von isolierter Einklemmung des Processus vermiformis wird jedenfalls die Spitze der Appendix an der Peripherie des Bruchsacks gefunden, wohin sie ja, wie oben angedeutet, auch sekundär bei einem Wurmfortsatz-Schlingenbruch hingezogen werden oder hinuntergerutscht sein kann, zumal wenn die der Appendix innewohnende Elastizität ihre Streckung und Graderichtung zur Folge hatte. Ist nun die Bruchpforte oder der Hals des Bruchsackes sehr eng und wird der Processus vermiformis nach Aufhören der Aktion der Bauchpresse fest vom Bruchsackhals oder von der Bruchpforte umschlossen, so wird er -- wie das ja bei allen eingeklemmten Brüchen der Fall ist -- in seiner Ernährung geschädigt werden; es tritt eine Zirkulationsstörung ein: Ist der eingeklemmende Ring nicht besonders straff, so werden zunächst die Venen komprimiert; es kommt zur venösen Stase im ganzen eingeklemmten Wurm, der dadurch ein blaurotes Aussehen gewinnt, zugleich kommt es zu Hämorrhagien im subserösen und submukösen Gewebe, ferner zum Erguß eines Stauungsstranssudats in die Wandung und das Lumen der Appendix und in den Bruchsack, wodurch das Volumen des Darmes und des Bruchsackes vermehrt wird. Dadurch wieder wird eine noch straffere Einklemmung des Bruchsackinhalts bewirkt und die Unterbindung der arteriellen Blutzufuhr ist die Folge. Inzwischen nimmt das zuerst klare Bruchwasser ständig zu, und durch Austritt roter Blutkörperchen eine blutige Färbung an; die Serosa der Appendix verliert ihr glattes Aussehen, wird matt und mit Fibrin belegt. Ebenso wird die Schleimhaut durch die Stauung ödematös und verliert ihre Resistenz gegen die im Lumen befindlichen Bakterien, die also in das Bruchwasser übertreten, zugleich mit ihnen oft Eiterkörperchen. So kommt es, zumal ja auch die arterielle Blutzufuhr längst stockt, zur totalen Gangrän der schmutzig-grau verfärbten Appendix, an die sich oft die Perforation anschließt. Auch die äußeren Bauchdecken werden infolge der Vereiterung des Bruchwassers entzündlich infiltriert und ödematös

verändert; es entsteht so eine Phlegmone, oder ein Abszeß, der unter Umständen durchbricht und dem eitrigen Bruchsackinhalt Abfluß nach außen verschafft.

Selbst wenn aber der Processus vermiformis bereits längere Zeit im Bruchsack fixiert gewesen ist, bevor seine primäre Inkarzeration erfolgte -- also unter Ausschluß einer elastischen Einklemmung im gewöhnlichen Sinne, -- so kann der Vorgang der Inkarzeration noch durch einen anderen Mechanismus, als den oben beschriebenen, zustande gekommen sein. Wohl nicht auf dem Wege der Koteinklemmung, denn um eine solche hervorzurufen, müßten im Processus vermiformis größere Kotmassen, als man sie gewöhnlich findet, vorhanden gewesen sein. Wenn man bei vorheriger Anwesenheit des Wurms im Bruchsack eine primäre Inkarzeration annehmen will, so müßte man etwa an folgenden Vorgang dabei denken: Der noch in der Bauchhöhle liegende basale Teil des Wurmes oder das Cöcum wird durch irgendeine Lageveränderung der Baueingeweide plötzlich gezerzt; dadurch wird der im Bruchsack liegende Teil des Wurmfortsatzes unter dem Bruchring komprimiert oder abgeknickt, und die ersten Bedingungen zur venösen Stase und zur Einklemmung mit allen ihren oben geschilderten Folgen sind gegeben.

Bei Vorhandensein von Appendix zusammen mit Darmteilen im Bruchsack bedarf es einer ähnlichen Erklärung um eine primäre Inkarzeration anzunehmen; es wäre erstlich ebenso möglich, daß bei plötzlicher Anstrengung der Bauchpresse Darm zusammen mit Appendix durch den Bruchring hindurch getrieben wird und der oben geschilderten elastischen Einklemmung verfällt. Daneben könnte man aber für den Fall, daß Appendix mit Darmteilen schon längere Zeit vor der primären Einklemmung im Bruchsack gelegen haben, auch an den Vorgang der Koteinklemmung denken. Hierbei brauchen die Pforten des Bruches noch gar nicht einmal eng zu sein; durch irgendwelche pathologischen Vorgänge im Magen-Darmkanal, durch Verdauungsstörungen irgendwelcher Art sammeln sich reichliche Kot- und Gasmassen in dem Darmteil, der im Bruchsack liegt, an; der Darmteil wird dadurch stärker als gewöhnlich gespannt und meist dort, wo der abführende Schenkel des Bruchdarmes durch den Bruchring tritt, abgeknickt und sein Lumen verlegt. Der zuführende Schenkel

wird dagegen zunächst noch nicht verlegt; durch ihn treten immer neue Kotmassen ein, ein Vorgang, der durch die Peristaltik, die oft einsetzt, um das im abführenden Schenkel liegende Passagehindernis zu überwinden, noch verstärkt wird. So wird der Bruchdarm jetzt durch diese außerordentliche Vermehrung seines Inhalts ad maximum gespannt und gestreckt und auch an der Durchtrittsstelle des zuführenden Schenkels durch den Bruchring abgeknickt; wieder ist der Zustand der Einklemmung vorhanden; die Folgen sind die nämlichen. Daß die Appendix gerade stets der zuerst gangränös vernäderte Teil des Bruchinhalts ist, ist natürlich: sie liegt am weitesten peripherwärts und hat infolgedessen am ehesten und am meisten unter der Zirkulationsstörung zu leiden.

b) Primäre Entzündung der im Bruchsack liegenden Appendix.

Wenn es nun auch klar ist, daß eine primäre Einklemmung der Appendix in einer Hernie durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt, so sind doch in der Literatur eine bei weitem größere Anzahl der Fälle von Appendicitis im Bruchsack beschrieben worden, bei denen als erstes schädigendes Moment eben die Entzündung der sich oft schon lange im Bruchsack befindlichen Appendix aufgefaßt wurde. Für die Ätiologie der Appendicitis im Bruchsack kommen zunächst alle diejenigen Momente in Betracht, die man auch für die Entzündung der in der Bauchhöhle gelegenen Appendix annimmt: Die Buchten der Appendixschleimhaut begünstigen die Retention der Entzündungserreger, als die man nach Tavel und Lanz die Streptokokken ansieht, und ebenso, wie diese Bakterien sich mit Vorliebe in den Lakunen der Gaumentonstonsille ansiedeln, betten sie sich in die Spalten und Buchten des im Wurm auch physiologisch reichlich vorhandenen lymphatischen Gewebes ein und über ihre toxische Wirkung, die mit Epithelzerstörung beginnt, aus. Man kann auch annehmen, daß es wohl besonders die Stauung des Bruchinhalts — die sicher bei der in dem engen Bruchsack liegenden Appendix, zumal wenn sie nicht den einzigen Bruchinhalt bildet, oft vorkommt — ist, welche eine Zunahme der Bakterien veranlaßt und eine Entzündung der Appendix hervorruft; denn es kommt ja auch in anderen Körperhöhlen und Räumen oft vor, daß sich in ihnen eine Ent-

zündung bakterieller Art entwickelt, falls ihre normale Durchgängigkeit und Resorptionsfähigkeit gestört ist. Gerade dem Vorgang der Kotstauung mißt man ja auch in der Ätiologie der intra-abdominellen Appendicitis einen gewissen Einfluß bei, wieviel mehr bei der sich im Bruchsack abspielenden Appendicitis, zu der doch noch zu diesem schädigenden Moment das der Raumbeschränkung und auch der Zirkulationsstörung hinzukommen kann. An und für sich erkrankt ja der im Schutz der Bauchhöhle liegende, frei bewegliche Wurm sehr häufig; die Disposition zur Erkrankung ist aber noch viel größer, wenn er unter viel ungünstigeren Bedingungen, was namentlich Ernährung, Entleerungsmöglichkeit und Schutz vor Traumen betrifft, in einem engen Raum — wie es der Bruchsack nun einmal ist — liegt, mag er sich dort nun allein befinden, oder im Verein mit anderen Darmteilen; er kann dort ja Traumen der verschiedensten Art erfahren, worunter das durch ein schlecht sitzendes Bruchband verursachte wohl keine geringe Rolle spielt. Man nimmt ja auch an, daß Traumen auch bei normaler Lage des Wurmfortsatzes in der Bauchhöhle eine nicht unbedeutende Rolle in der Ätiologie der Appendicitis spielen; sie haben ja dort vielleicht nicht so sehr die Bedeutung eines primär ätiologischen Moments, sondern können wohl vor allen Dingen eine Exazerbation des Krankheitsprozesses bei bereits vorhandenen, durch andere Ursachen hervorgerufenen Veränderungen des Processus vermiformis bewirken; so könnte durch ein schweres Trauma auch z. B. der Erguß eines Hydrops oder eines Empyems der Appendix in die Bauchhöhle bewirkt werden. Dagegen ist es wohl möglich, daß in der Ätiologie der Hernien-Appendicitis das Trauma eine primär ätiologische Bedeutung hat. So wird in einem von Tacke veröffentlichten Fall direkt Kontusion als Ursache für die Entzündung des im Bruchsack liegenden Processus vermiformis angegeben; und man kann sich vorstellen, daß durch die Wirkung eines Stoßes von außen auf den so exponiert liegenden Wurm dessen Schleimhaut durch plötzlich entstandene starke Dehnung eingerissen oder arrodirt wird; letzteres besonders, wenn er einen Fremdkörper in seinem Innern schließt; und dann ist den Entzündungserregern Tür und Tor geöffnet.

Wahrscheinlich ist, daß eine gewisse Rolle in der Ätiologie

der Hernien-Appendicitis Kotsteine und Fremdkörper spielen. Ich bin unter den 150 zusammengestellten Fällen 23 mal Fremdkörpern und Kotsteinen im Lumen der entzündeten Appendix oder nach ihrer Perforation im Bruchsack begegnet, während man nach Lanz bei 13 Proz. der intraabdominellen Appendicitisfälle Kotsteine antrifft und andere Fremdkörper überhaupt ziemlich selten sind. Die von mir angeführte Zahl (15 Proz.) würde also von der Lanzschen nicht erheblich abweichen und also keinen Schluß auf eine große Bedeutung der Fremdkörper in der Ätiologie der Hernien-Appendicitis zulassen. Nach Aschoff hat der Kotstein an der primären Entzündung des Wurmes keine Schuld: „Während man früher dem Kotstein eine arrozierende Wirkung auf die Schleimhaut zuschrieb, wissen wir jetzt, daß das spontan so gut wie niemals geschieht.“ Aber wenn man zugleich die Wirkung eines auch nur geringen Traumas auf den Bruch, in dem sich die Appendix befindet, voraussetzt, so liegt doch die Vermutung nahe, daß bei dieser Kombination der Wirkung von Kotstein und Trauma in dem engen Bruchraum eine Läsion der Schleimhaut erfolgen kann, und somit eine Voraussetzung für die Entstehung der Entzündung gegeben ist. Was spitze Fremdkörper, Borsten, Gräten usw. angeht, so gibt auch Aschoff zu, daß diese primär die Schleimhaut anspießen und so eine Appendicitis verursachen können, und gerade derartige Fremdkörper, auch Metallstückchen und Nadeln, hat man des öfteren bei der Operation der Hernien-Appendicitis gefunden; was darauf schließen läßt, daß bei der abnormen Lage des Wurmes seine Schleimhaut durch diese Fremdkörper leichter geschädigt wird, als bei der intraabdominellen.

Was die Einwanderung der Appendix in den Bruchsack betrifft, so ist es klar, daß dieser leicht bewegliche schwache Darmanhang im normalen Zustand kaum imstande sein dürfte, selbst das Peritoneum durch die Bruchpforte vor sich her zu schieben; etwas anderes ist es natürlich, wenn ein Bruchsack schon präformiert ist, und der Wurmfortsatz zufällig in ihn hineinschlüpft, was besonders leicht bei einem Individuum mit „weichen Leisten“, mit weit offener Bruchpforte, geschehen kann. Daß ferner die mehr oder minder große Beweglichkeit und Länge des Cöcum und des Wurmes beim Zustandekommen des Eindringens von Darm und Appendix eine Rolle spielt — Gleithernie —,

dürfte nicht bestritten werden; besonders groß muß sie in den 5 Fällen gewesen sein, in denen man bei vierein eine Appendicitis im Sack eines linksseitigen Leistenbruchs, einmal in einer linksseitigen Schenkelhernie, beobachtet hat. Ferner ist es wohl möglich, daß als ein anderes Moment, das der Appendicitis im Bruchsack vorausgeht und sie hervorzurufen vermag, große Anstrengung und starkes Pressen, z. B. beim Stuhlgang, in Betracht kommt. Von verschiedenen Patienten wird jedenfalls angegeben, daß diese Vorgänge der Appendicitis vorausgegangen sind; man stellte auch fest, daß nach solchen Ereignissen die früher bestandene Hernie sich vergrößerte, sogar schmerzhaft wurde, und nicht mehr reponiert werden konnte; und diese Fälle betreffen meist Hernien, die schon lange Zeit bestanden haben. Fast alle diese Fälle waren früher stets reponibel; es ist also gut möglich, daß in diesen Fällen schon eine Appendicitis bestanden hat, bevor die Appendix infolge der Anstrengung der Bauchpresse in den Bruch schlüpfte; es kann ja in diesen Fällen eine chronische latente Appendicitis bestanden haben, welche durch die Alteration des aus der Bauchhöhle in den Bruchsack getretenen Wurmes erst manifest wurde. Überhaupt scheint doch die Tatsache der chronischen Appendicitis auch in dieser Hinsicht von nicht geringer Bedeutung zu sein: Es wäre doch viel eher denkbar, daß ein chronisch entzündlich verdickter, schwartig veränderter Wurm, ein Wurm in „Erektion“ (A s c h o f f) sich viel eher auch selbständig seinen Weg durch die Bruchpforte bahnt — auch wenn sie nicht präformiert ist, als ein normaler, weicher, biegsamer. Andererseits können schon früher Verklebungen oder Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit dem Peritoneum parietale bei einer vorausgegangenen, latent gebliebenen, intraabdominellen Entzündung der Appendix stattgefunden, und das auf Druck der Bauchpresse in den Bruchsack zurückweichende Peritoneum parietale kann so den adhärennten Processus vermiformis mit sich in den sich bildenden Bruchsack gezogen haben. Nach Wassiliew wurde bei angeborenen Hernien nicht selten eine Verlötung des Endes des Wurmfortsatzes mit dem oberen Pol des Hodens beobachtet; man hat das dadurch erklärt, daß sich schon zur Zeit des intrauterinen Lebens der Frucht entzündliche Prozesse abspielten, die zu einer Verlötung des Wurmfortsatzes mit dem

Hoden führten; so bald also nun der Descensus testiculi durch den Leistenring stattfand, wurde auch der mit dem Hoden verlötete Wurmfortsatz nach dem Hodensack gezogen, und damit wäre auch eine Erklärung für die Häufigkeit des Auftretens des Wurmfortsatzes im Bruchsack und für seine Entzündung gegeben; inwiefern nun gerade eine intraabdominelle Entzündung — der wir heute doch fast stets bakterielle Prozesse als Ursache unterschieben — sich in der Leibeshöhle des Foets abgespielt haben mag, kann man wohl kaum beurteilen, immerhin können ja Verwachsungen nicht bakteriell entzündlicher Art zwischen Appendix und Hoden stattgefunden haben und es könnte auf diese Weise der Descensus des Wurmes in den Hodensack erklärt werden. Ist jedenfalls der früher einmal entzündet gewesene Processus vermiformis in den Bruchsack getreten, so wird sein Lumen oft durch die chronisch entzündlichen Prozesse verengert oder durch Knickung oder Obliteration stellenweise völlig verlegt worden sein; dahinter kann sich dann Sekret der Schleimhaut ansammeln, die Schleimhaut selbst ist aufgelockert und der Wurm ist bereit, bei der geringsten Störung irgendwelcher Art, die die Entzündungserreger mobilisiert, erneut entzündlich aufzuflammen.

Alle diese angeführten ätiologischen Momente würden also für eine primäre Entzündung der Appendix im Bruchsack sprechen; auch Hilgenreiner sagt, daß bei den Hernien des Wurmfortsatzes und des Cöcum die Komplikation mit Appendicitis recht häufig eine Rolle zu spielen scheint, denn bei seinem Material — 32 Hernien, in welchen Cöcum oder Wurm als Bruchinhalt vorgefunden wurde — mußte in 6 Fällen von einer akuten oder abgelaufenen Appendicitis im Bruchsack gesprochen werden. Vielleicht wird die umstehende Zusammenstellung etwas zur Klärung der Frage, ob die Einklemmung oder die Entzündung des Wurmes im Bruchsack das primäre ist, beitragen.

Es ist daraus ersichtlich, daß die primäre Appendicitis zahlenmäßig bei weitem überwiegt gegenüber der primären Einklemmung der Appendix. Interessant ist auch zu sehen, daß sich der Processus vermiformis isoliert relativ häufig in Femoralhernien findet, während Appendix mit Darm zusammen meist in Leistenbrüchen vorkommt. Ebenso findet die primäre Einklemmung besonders des isolierten Wurmes relativ recht häufig gerade

	Bruchinhalt Appendix u. Wurm- teile				Bruchinhalt nur Appendix				
	Hern. ing.	Hern. fem.	Nabel- bruch	Hern. ob- tur.	Hern. ing.	Hern. fem.	Nabel- bruch	Hern. ob- tur.	
Primäre Appendicitis	40	1	—	—	23	6	—	1	71
Primäre Einklemmung d. Appen- dix	3	1	1	—	5	8	—	—	18
Unbestimmte	23	3	2	—	2	310	—	—	61
Zusammen	66	5	3	—	51	24	—	1	150

Insgesamt kam also der mehr oder weniger pathologisch veränderte Wurm vor in

Leistenhernien 117 mal
 Schenkelhernien 29 „
 Nabelhernien 3 „
 Hernia obturat. 1 „

in Schenkelhernien statt, und diese Zahlen der Zusammenstellung gewinnen dann an Bedeutung, wenn man bedenkt, daß gewöhnlich Leistenbrüche 8 mal so häufig als Schenkelbrüche vorkommen. Beide Tatsachen, das Vorkommen der isolierten Appendix und ihre Einklemmung gerade in Schenkelhernien, erklärt sich zwanglos aus der großen Enge des Schenkelringes, welcher eben nur das Hindurchschlüpfen des Wurmes allein gestattet und seine Einklemmung außerordentlich begünstigt. Auf jeden Fall gibt das Resultat dieser Zusammenstellung Sonnenburg recht, wenn er meint, daß das primär ätiologische Moment die Entzündung und nicht die Einklemmung ist. Nun war es aber nicht immer leicht, nach der Beschreibung der Fälle genau zu unterscheiden, welches von beiden ätiologischen Momenten das primäre war. Es konnte daher eine große Anzahl von Fällen ätiologisch nicht klar differenziert werden, die daher unter einer besonderen Rubrik als unbestimmbar geführt werden mußte. Es ist überhaupt sehr schwierig, sowohl nach der Beschreibung, als auch direkt nach dem klinischen Bilde, das der Kranke bietet, zu unterscheiden, welche Form der Appendicitis im Bruchsack vorliegt, denn der Symptomenkomplex kann oft völlig der gleiche sein.

II. Klinik der Hernien-Appendicitis.

Die primäre Hernien-Appendicitis hat ungefähr folgenden Verlauf: Beginn mit Schmerzen in einer bisher stets gut und leicht

reponiblen, meist schon lange Zeit bestehenden Hernie; der Bruch wird irreponibel und bleibt es auch unter stets anhaltenden Schmerzen. Der so veränderte Bruch nimmt oft unter heftigerem Auftreten von Schmerzen — die wohl auf die Spannung des bekanntlich sehr empfindlichen Peritoneum parietale, das ja den innersten Teil der Bruchsackwand bildet, zurückzuführen sind — an Größe zu, wird hart und stark druckempfindlich. Die bedeckende äußere Haut bleibt manchmal unverändert, manchmal zeigt sie erhebliches Ödem oder entzündliche Infiltration. Das Symptom des Erbrechens zeigt ein verschiedenes Verhalten. Mitunter tritt es schon bei den ersten Schmerzanfällen auf, mitunter fehlt es völlig; die Patienten klagen meist über Übelkeit, haben eine kaum belegte, fast stets noch feuchte Zunge. Die Temperatur zeigt selten einen erheblichen Anstieg über die Norm, da ja die Entzündung fast immer in dem außerhalb der Bauchhöhle gelegenen Bruchsack lokalisiert bleibt. Daher ist auch der Leib stets weich, kaum druckempfindlich, fast nie aufgetrieben; die Schmerzen bleiben meist auf den Bruch beschränkt. In seltenen Fällen strahlen sie aus auf den Leib, eher noch auf den Oberschenkel; der Stuhlgang ist meist regelmäßig; nur selten bleibt er tagelang aus, ein Symptom, das man auf die reflektorische Stilllegung des Darmes durch die schmerzhaft Affektion eines seiner Teile zurückführen muß. Das Allgemeinbefinden des Patienten zeigt fast nie eine erhebliche Störung, die Kranken kommen zum Arzt und auf den Krankensaal gegangen und bieten durchaus kein Krankheitsbild, das in einem Verhältnis steht zu den schweren im Bruchsack vorhandenen Veränderungen. Schwere stürmische Symptome sind so gut wie nie vorhanden. Nun ist es aber klar, daß ganz ähnliche Symptome, wie die eben geschilderten, ja sogar völlig die gleichen, auch die primäre Inkarzeration des Wurmes machen kann. Der Beginn mit Schmerzen und Spannung kann vielleicht bei der Wurminkarzeration etwas akuter einsetzen, er kann aber auch bei weniger plötzlichem Auftreten an einer schon längere Zeit bestehenden Hernie auf primäre Einklemmung gedeutet werden, wie oben dargelegt. Die Gleichheit der Symptome wird jedoch um so größer sein, je später der Arzt den Fall zu sehen bekommt; denn befindet sich die Brucheinklemmung in einem späteren Stadium, so zeigen phleg-

monöse Erscheinungen, Ödem und Infiltration auch der äußeren Haut des Bruchsackes den Darmbrand an. Ebenso kann die reflektorische Stilllegung des Darmes, wenn sie auftritt, sowohl auf die schmerzhafteste Affektion der Einklemmung als auch auf die der Entzündung des Wurmes gedeutet werden. Der im Bruchsack lokalisierte Schmerz macht in beiden Fällen zusammen mit dem Ödem und der entzündlichen Verhärtung die genaue Palpation des Bruchinhalts nahezu unmöglich. Auch aus dem Umstande, daß der Wurmfortsatz vor der Einklemmung mit ihren Erscheinungen in der Bauchhöhle gelegen hat, kann man nicht mit Sicherheit auf primäre Einklemmung oder Entzündung schließen; der schon entzündete Wurm kann in den Bruchsack getreten sein und sich dort stärker entzündlich infiltriert haben, kann angeschwollen sein und so die Erscheinungen einer Einklemmung hervorgerufen haben; zwei Fälle, in denen dieser Vorgang vorlag, sind einwandfrei beschrieben. Ebenso wenig kann man die Tatsache, daß zuvor schon ein Bruch bestand, als Kriterium für primäre Entzündung oder Einklemmung verwerten: es kann eine primäre Entzündung vorliegen, aber auch eine primäre Einklemmung des Wurmes durch irgendwelche Bewegungen und Zerrungen des in der Bauchhöhle gelegenen Darmes oder durch Abknickung der Appendix veranlaßt sein. Danach kann man also wohl die Behauptung aufstellen, daß die Unterscheidung von primärer Entzündung oder Einklemmung der Appendix im Bruchsack nach dem klinischen Bilde mit absoluter Sicherheit nicht getroffen werden kann.

III. Pathologische Anatomie.

Was nun die Erscheinungen angeht, die das pathologisch-anatomische Präparat, das durch Operation oder Sektion gewonnen wurde, betrifft, so kann man wohl eine primäre Appendicitis annehmen, wenn die Entzündungserscheinungen überwiegen, sich Exsudat und Eiterzellen in der Wand und im Lumen des Wurmes befinden und keine ausgesprochenen Stausymptome — besonders blaurote Verfärbung des im Bruchsack liegenden Darmteiles — vorliegen und wenn ferner der Schnürring fehlt. Immerhin muß man bedenken, daß Entzündungserscheinungen, vor allen Dingen Ödem der Appendixwand und Exsudat im Lumen des Wurmes oder im Bruchsack, sich ebenso

bei Einklemmung, wie auch bei Entzündung der Appendix finden können. Ist dagegen ein deutlicher frischer Schnürring vorhanden und sehen wir eine deutliche venöse Stase mit blauroter Verfärbung, zumal wenn sie sich nach Behebung der Inkarzeration rasch ausgleicht, so kann man wohl eine primäre Inkarzeration annehmen. Hingegen gibt es auch eine große Anzahl von Merkmalen, die man sowohl bei der Inkarzeration als auch bei der Entzündung der Appendix antreffen wird: So kann ein stark ausgesprochener Schnürring sowohl als Ursache der Veränderung des Wurmes bei der Inkarzeration, als auch als Folge des Ödems und der Infiltration des Wurmes bei der Appendicitis vorhanden sein. Vielleicht würde auch normales Verhalten des intraabdominalen Teiles des Wurmes für primäre Inkarzeration sprechen, wogegen A s c h o f f jedoch die große topographische Bedeutung der physiologischen — wie viel mehr erst der pathologischen — Abbiegungen des Wurmes für die Lokalisation der Entzündung betont: „Diese Abbiegungen können schon an der Abgangsstelle selbst erfolgen, und dann wird der ganze Wurmfortsatz Sitz der Entzündung, sonst nur der distal mehr oder weniger abgebogene Teil.“ Indessen ist es klar, daß bei länger bestehender Entzündung der progrediente Prozeß der Wandphlegmone auch vor diesen Abknickungen nicht Halt machen wird. Andererseits werden die im weiteren Verlauf auftretenden destruierenden Prozesse, Hämorrhagien und Eiter im Appendixlumen und im Bruchsack, Phlegmone, Einschmelzung und Perforation der Wand, Zellgewebsentzündung in der Leisten- oder Schenkelbeuge, schließlich Abszeß- und Fistelbildung — die sich ja an beide Vorgänge anschließen, eine Entscheidung für das eine oder andere völlig unmöglich machen.

Für die Diagnose einer primären Appendicitis im Bruchsack würde dann vielleicht auch der Befund von Fremdkörpern oder Kotsteinen, wie oben dargelegt, zu verwerten sein, mögen sie nun noch im Innern der Appendix oder nach ihrer Perforation schon im Bruchsack angetroffen werden. Natürlich können sie aber ebenso gut als Nebenbefund bei der primären Wurminkarzeration vorgefunden werden. Für eine Appendicitis würde schließlich noch das Vorhergehen anderer appendizitischer Anfälle ohne Einklemmungserscheinungen sprechen, wie es bei chronischer Appen-

ditis nicht selten ist. Auch das Alter des Patienten könnte man vielleicht in den Kreis der differentialdiagnostischen Betrachtungen ziehen; denn wir wissen, daß wir die Appendicitis am häufigsten bei jungen Leuten zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre finden, während infolge der allgemeinen Erschlaffung der Bänder und der Muskulatur der Bauchdecken das höhere Alter eine Disposition für die Brucheinklemmung schafft. Honsseel führt an, als sicherstes Kriterium könne man schließlich den Erfolg des operativen Eingriffs nachträglich zur Differentialdiagnose benutzen, natürlich nur in solchen Fällen, bei denen man nicht radikal operiert, sondern den noch nicht definitiv geschädigten Wurm in die Bauchhöhle reponiert hat; diese Reposition könnte wahrscheinlich nur dann die Krankheitserscheinungen kupieren, wenn sie durch eine Inkarzeration verursacht worden seien. Warum sollte es aber nicht möglich sein, daß auch eine primäre Appendicitis wieder abklingt? Und außerdem ist das angedeutete Vorgehen ein Experimentum crucis, das man wohl an keinem Patienten mehr vornehmen wird, einerlei, ob seine Appendix definitiv geschädigt erscheint oder nicht. Vielmehr wird man wohl in jedem Falle der Herniotomie auch die Appendektomie anschließen und so von dem Patienten die Gefahr einer Peritonitis zuverlässig abwenden.

Wir sehen also nach der Aufzählung aller dieser Symptome der Hernien-Appendicitis und der Appendixinkarzeration, die ja oft mit einer Peritonitis in der Hernie, einer entzündeten Hernie, verbunden sind, daß fast keins von ausschlaggebender Bedeutung für die Entscheidung ist, welcher von beiden Vorgängen ätiologisch die Hauptrolle spielt. Denn wiewohl diese beiden Prozesse letzten Endes ganz verschiedenen Ursprungs sind, werden doch auch Fälle vorkommen, wo sie sich schon von vornherein miteinander kombinieren. Eine wirklich zuverlässige ätiologisch richtige Diagnose läßt sich also nach dem klinischen Bilde vor der Operation so gut wie niemals und aus dem anatomischen Befund nach der Operation nur in vereinzelten, ganz frischen Fällen stellen; es wird vielmehr stets von der subjektiven Ansicht des Arztes abhängen, ob er sagt, die Entzündung oder die Einklemmung steht im Vordergrund der Erscheinungen; fast in allen Fällen wird man darüber streiten und keine strikte Entscheidung

darüber herbeiführen können, was das primäre bei der Erkrankung war.

IV. Akute und chronische Appendicitis im Bruchsack.

Es erscheint sonach müßig, diese beiden sicher auf verschiedener Ätiologie beruhenden Erkrankungen klinisch so scharf auseinander zu halten. Viel eher ist es wohl angezeigt und für die Klinik außerordentlich brauchbar, eine akute Form der Hernien-Appendicitis von einer chronischen zu unterscheiden, ebenso, wie man das ja auch bei der Entzündung der intraabdominell gelegenen Appendix tut.

Was die akute Form der Hernien-Appendicitis angeht, so haben wir gesehen, daß sie nicht häufig von so stürmischen Erscheinungen begleitet wird, wie etwa die sich in der Bauchhöhle abspielende akute Appendicitis; selbst bei eintretender Perforation macht sie in ihrem abgekapselten Bruchsack keine stürmischen Erscheinungen; ihr weiterer Verlauf — Wandphlegmone, Gangrän, Abszeß- und Fistelbildung — ist oben gestreift worden; daneben besteht gerade im engen Bruchsack die Disposition zur Bildung von Verklebungen und Verwachsungen und also zum Übergang in die chronische Form. Zur akuten Hernien-Appendicitis wird man zunächst also alle diejenigen Erkrankungen rechnen können, die durch die primäre Einklemmung des Wurmes entstanden sind; ferner gehören noch hierher alle diejenigen Fälle, bei denen der Bruch meist noch nicht lange Zeit bestanden hat, in denen vielmehr durch Trauma von außen, ferner durch Fremdkörper, durch übermäßig große Anstrengung der Bauchpresse eine Läsion der Schleimhaut der Appendix bewirkt wurde, welche zu einer akuten Entzündung des längere oder kürzere Zeit im Bruchsack liegenden Wurmfortsatzes führte; daß natürlich auch ohne grobe Einwirkung von außen oder innen eine akute Entzündung des Processus vermiformis im Bruchsack rein bakterieller Art, eine „Angina“ (Lanz) der Tonsille im Wurm, stattfinden kann, ist unzweifelhaft.

a) Pathogenese.

Liegt nun möglicherweise eine grobe Arrosion durch irgendeins der genannten Momente vor und findet zugleich eine massen-

hafte Einwanderung vollvirulenter Bakterien in die Wand des Wurmfortsatzes statt, so wird die Appendicitis rasch ihren akuten Verlauf vollenden und sich bald in einer Fistel nach außen oder — was seltener ist — mit einem Durchbruch in die Bauchhöhle Luft machen, vorausgesetzt, daß nicht rechtzeitig ein operativer Eingriff erfolgte (*Appendicitis suppurativa perforativa gangraenosa*). Der andere denkbare Verlauf ist der, daß gar kein oder kein so grobes Trauma die Wurm Schleimhaut beschädigte, daß auch die Ansiedlung nicht so hochvirulenter Bakterien nicht in so hohem Maße erfolgte und daß also die akute Erkrankung keinen so stürmisch progredienten Verlauf nahm; vielmehr können die primären entzündlichen Erscheinungen allmählich abklingen und so ein Übergang des akuten Anfalls in die subakute und chronische Form geschaffen werden. Der akute Anfall, der der chronischen Appendicitis wohl stets vorangegangen ist, braucht sich auch gar nicht immer manifestiert zu haben. Er kann sich ja innerhalb der Bauchhöhle, vielleicht schon in frühester Jugend des Patienten, abgespielt haben. Und gerade im jugendlichen Alter, wo noch das lymphatische Gewebe auch der Appendix stark entwickelt und die Möglichkeit der Ansiedlung von Entzündungserregern also eine größere ist, entsteht oft eine Appendicitis; diese Appendicitis der Kinderjahre äußert sich entweder gar nicht, oder sie bewirkt bei dem Kinde Bauchschmerzen, Rückgang des Appetits, Verdauungsstörungen und überhaupt Verschlechterung des Allgemeinzustands, alles Symptome, die dann auf eine diesem jugendlichen Alter ja auch eigentümliche Ernährungsstörung bezogen werden. Ferner machen aber auch Erwachsene oft eine latente, ganz chronische Form der Appendicitis durch, eine „Appendicitis larvata“ (Ewald), deren Äußerungen so unbestimmt sind, daß „die Beschwerden — Magen und diffuse Darmbeschwerden aller Art — den Arzt an alles andere eher, als an einen von der Appendix ausgehenden Krankheitsprozeß denken lassen“; diese Erkrankung geht dann meist bei Männern unter der Diagnose eines chronischen Magen- und Darmkatarrhs, bei Frauen unter der Bezeichnung der Hysterie oder Neurasthenie einher. Daß die chronische Appendicitis tatsächlich eine häufige Erkrankung ist, zeigen die Untersuchungen Aschoffs, wonach bei 60—70 Proz. aller zur Autopsie kommenden Leichen eine Appen-

ditis bestanden hat; und diese verlief so latent, daß das betreffende Individuum deshalb keine ärztliche Hilfe in Anspruch nahm, wahrscheinlich deshalb, weil es selbst keine allzu großen oder gar keine Beschwerden von seiner latenten Appendicitis hatte. Sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen hat man übrigens das Entstehen der ersten Appendicitis auf katarrhalische Erkrankungen des Darmkanals und auf Verdauungsstörungen, z. B. durch unzweckmäßige Ernährung zurückgeführt; dadurch — besonders zumal durch chronische Obstipation — wurde dann der normale Entleerungsmechanismus der Appendix gestört und die Disposition zur Erkrankung geschaffen. Die Entzündung geht dann natürlich meist zurück; aber stets hinterläßt sie Gewebsveränderungen, von welchen dann, zumal bei einem Reiz irgendeiner Art, die neue Appendicitis ausgeht. Tritt der also veränderte Wurmfortsatz nun — wie oben geschildert — auf irgendeine Art in den Bruchsack, so wird seine chronische latente Entzündung dort vor allen Dingen exazerbieren und Beschwerden verursachen; sie kann sich aber auch langsam weiter entwickeln, sich auf die Nachbarorgane ausbreiten, und zu Verwachsungen mit ihnen führen.

Die chronische Entzündung der Appendix kann aber, wie oben dargelegt, ebensogut auch erst im Bruchsack, in dem sie ja schon lange verweilt haben kann, entstehen, besonders durch den chronischen Reiz des Bruchbandes. An und für sich muß schon das lange Verweilen der Appendix allein oder mit anderen Darmteilen zusammen im Bruchsack eine erhöhte Disposition zur Erkrankung schaffen. Auch wenn irgendein anderer Darmteil längere Zeit in einer Hernie verweilt, so erleidet bekanntlich sowohl seine Schleimhaut als auch sein Peritoneum Veränderungen, die ihren Grund in der Stauung des Inhalts und der oft nur geringen Zirkulationsstörungen haben. Das Peritoneum erscheint gewöhnlich nicht mehr so glänzend und ist verdickt, während sich die Schleimhaut gewöhnlich in einem katarrhalischen Zustand befindet. Daß auch der Wurm bei längerem Aufenthalt im Bruch mit gleichen oder ähnlichen Erscheinungen reagieren wird, ist natürlich; denn auch er befindet sich dann unter abnormen Umständen, die durch chronische Stauungshyperämie und erschwerte Entleerung gegeben sind; es ist nun leicht möglich, daß die einmal entstandene katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Appendix sich

unter den gegebenen Verhältnissen bis zum ulzerativen Prozeß steigern kann. Dieser Vorgang wird wohl am häufigsten in den schon längere Zeit bestehenden Hernien sich in der geschilderten Weise abgespielt haben. Ebenso ist es klar, daß stets eine längere Zeit verstreichen muß, bis in der Hernie ein für die Entwicklung der Appendicitis geeigneter Boden geschaffen wird; wenn diese Veränderungen auf der beschriebenen Grundlage sich erst im reiferen Alter abgespielt haben, so ist es leicht verständlich, daß wir die Hernien-Appendicitis auch häufig im höheren Alter finden, zumal dieses mit seinen weiten, schlaffen Bruchpforten auch den Austritt aus der Bauchhöhle erleichtert.

Sind gleichzeitig mit dem Wurmfortsatz noch Netz oder andere Darmteile im Bruchsack vorhanden, so wird der Entstehung der Appendicitis chronica noch mehr Vorschub geleistet; schuld daran ist hier besonders die dadurch bedingte Kotstauung und dann auch wieder die Verschlechterung der zirkulatorischen Verhältnisse infolge der durch die Anwesenheit der Darm- und Netzteile bedingten größeren Raumbeengung im Bruchsack. Der Verlauf der chronischen Hernien-Appendicitis wird je nach der Quantität und Virulenz der die Entzündung erregenden Momente, welche die mehr oder weniger große Intensität der Entzündungsprozesse der Appendix im Bruchsack bedingen, verschieden sein. Der Vorgang, das pathologische Geschehen, entspricht natürlich im großen und ganzen dem bei der intraabdominellen Appendicitis. Hinwiederum werden bei der chronischen Appendicitis im Bruchsack einige Eigentümlichkeiten zur Geltung kommen, die ihre Erklärung in der eigenartigen Lage und Nachbarschaft, welche der chronisch entzündete Wurm an dieser Stelle hat, finden.

Ebenso wie in der Bauchhöhle kann auch im Bruchsack der entzündliche Prozeß zunächst nur auf die Schleimhaut beschränkt bleiben. Die weitere Folge sind oft Verklebungen und Verwachsungen im Lumen, die zum völligen Verschuß, weiterhin also zur Ansammlung von Sekret und Exsudat hinter der Obliteration und damit zur Auftreibung und Erweiterung des peripheren Teiles führen. Dieser Hydrops in der Cavité close des Processus vermiformis kann nun, eher oder später, je nach dem Grad der Virulenz der in ihm sich befindlichen Bakterien in Vereiterung übergehen:

wir haben das Empyem der Appendix vor uns, das sich gelegentlich in den Bruchsack ergießen kann — z. B. durch ein Trauma — und so zur Weiterverbreitung der Entzündung beizutragen imstande ist. Schreitet hingegen die chronische, produktive Entzündung des ganzen Wurmfortsatzes allmählich aber stetig weiter fort, so kommt es zur Vergrößerung, Verdickung und Verhärtung des ganzen Wurmes mit allen seinen Wandschichten; als pathologisch-anatomische Grundlage hierfür finden wir stark entzündlich infiltriertes, neugebildetes Bindegewebe, welches durch den Reiz der chronischen Entzündung entstanden ist; auch seine Serosa geht Verklebungen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft ein, so z. B. mit anderen Darmschlingen oder Netz, die auch im Bruchsack liegen; besonders oft ist es der Samenstrang, der durch neugebildete bindegewebige Stränge oft außerordentlich fest mit dem so veränderten Wurmfortsatz verwachsen ist, ja, beide Gebilde sind, von homogenen weißlichen Bindegewebsmassen gänzlich eingehüllt, zu einem festen, tumorartigen, harten Strang verschmolzen, so daß es unmöglich ist, sie voneinander zu trennen; oft ist in diesen „Konglomerattumor“ aus chronisch entzündlich verändertem Gewebe auch noch der oberste Teil des Hodens mit hineinbezogen; die Verwachsungen mit dem Hoden werden sich besonders wohl dann bilden, wenn der Processus vaginalis peritonei noch nicht obliteriert war. Diese feste, tumorartige Masse, die dann den ganzen Bruchsack vom Leistenring hinunter bis zum Hoden ausfüllt, ist dadurch entstanden, daß immer erneut entzündliche Schübe auftraten, die sich unter Bildung von Narbengewebe, das mitunter auch von kleinen Abszeßhöhlen durchsetzt sein kann, wieder zurückbildeten; Askanaazy hat diesen Vorgang, der sich auch bei der Appendicitis in der Bauchhöhle abspielen kann, als „sklerosierende Appendicitis“ bezeichnet; gewiß ein passender Ausdruck, wenn man bedenkt, daß es in diesem verhärteten Gewebe auch noch zu Vorgängen regressiver Metamorphose, zur Ablagerung von Kalksalzen, kommen kann. Bleibt der entzündliche Prozeß mit all seinen Nebenerscheinungen, Ödem, Schwellung usw., lange Zeit bestehen, so kann es im Verlauf dieses Vorgangs zu einer Ulceration der Schleimhaut kommen, sei es nun durch mechanische oder rein bakteriell-toxische Schädigung; an diese Ulceration braucht sich nun noch lange nicht eine Per-

foration, die vielleicht schließlich schnell zur Fistelbildung durch die äußere Haut führen würde, anzuschließen; der Schleimhautdefekt kann vielmehr unter Bildung von Narbengewebe verheilen, was auch wieder zur Stenosierung des Lumens der Appendix mit den oben angedeuteten Folgen führen könnte. Sollte es aber doch zu einer bevorstehenden Perforation kommen, so ist damit noch nicht der Erguß des infektiösen Inhalts des Wurmes in den Bruchsack sofort möglich gemacht; vielmehr sind gerade bei der Appendicitis im Bruchsack eigentlich alle Bedingungen gegeben, welche einen exquisit chronischen Verlauf dieses Leidens sicher stellen; in der Enge des Bruches können sich schon, ehe es zur Perforation der Wand des Appendix kam, an der Stelle der Perforation Verklebungen und Verwachsungen mit dem Peritoneum parietale oder mit anderen Darmteilen, die auch im Bruchsack liegen, gebildet haben oder in der Bildung begriffen sein. Ferner ist es ebenso gut möglich, daß das Netz, das sich ja auch oft im Bruchinhalt befindet, bei der Lokalisation und Beschränkung der Entzündung eine Rolle spielt; es benimmt sich ja auch bei der intraabdominellen Appendicitis, bei drohender Perforation der Magenwand durch ein Ulcus ventriculi und bei anderen für das Peritoneum bedrohlichen Prozessen als Schutzorgan der Bauchhöhle, indem es sich auf die Stelle der Perforation legt und durch Verklebung mit ihr einen dichten Abschluß bewirkt; noch viel leichter wird das bei der Appendicitis im Bruchsack der Fall sein, wo ja der ganze Bruchinhalt so dicht zusammenliegt, daß es oft ohne die bestehende Gefahr der Perforation zu Adhäsionen zwischen den einzelnen Teilen des Bruchinhalts, die also gleichsam aufeinander angewiesen sind, kommt. Entsteht nun aber doch einmal eine Perforation und kommt es zum Erguß des eitrig-infektiösen Wurminhalts in den Bruchsack, so kann der Prozeß doch noch gut lokalisiert bleiben. Die Bruchpforte kann ja durch das Ödem und die Infiltration des in ihr liegenden Wurmes oder Netzes schon so verengt und ausgestopft sein, daß Eiter und Entzündungserreger an und für sich nicht hindurchtreten können; andererseits kann ihnen der Weg aus dem Bruchsack in die Bauchhöhle auch durch längst im Verlauf des chronischen Prozesses gebildete Adhäsionen zwischen Wurmserosa und Bruchsackhals verlegt worden sein. Tritt nun der Eiter aus dem Lumen der

Appendix in das im Bruchsack überall befindliche, chronisch entzündliche Narben- und Schwartengewebe, so kann es sich auch darin wieder abkapseln und zur Bildung von kleinen Abszeßhöhlen führen; ihr eitriger Inhalt kann nun wieder ganz oder zum Teil resorbiert werden, so daß nur ein schleimig-eitriges bzw. rein serös oder kolloid verändertes Exsudat in der so entstandenen Zyste zurückbleiben würde. Die Wandung der Zyste wäre dann aus der alten Abszeßmembran und dazwischen gewuchertem Narbengewebe entstanden zu denken. Auch sinuöse, mit Eiter gefüllte Gänge von verschiedener Dicke die von den Perforationsstellen des Wurmes ausgingen, hat Wassiljew in dem Bruchsack gefunden; um diese Gänge herum war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, das Bindegewebe, namentlich dasjenige des früheren Samenstrangs, stark entwickelt, wobei dasselbe teils als Granulationsgewebe, teils als Narbengewebe, teils als bindegewebige Übergangsform zwischen beiden Gewebsarten erschien. Wir sehen also, zu was für merkwürdigen Gebilden die chronische Appendicitis führen kann: zur Bildung eines harten, unelastischen Tumors, der sich auf dem Durchschnitt aus einer homogenen, weißlichen, teils glatten, teils faserigen Bindegewebsmasse bestehend erweist; fast gar nicht ist von diesem Gewebe mehr die Wand der Appendix und — beim Leistenbruch des Mannes — der Samenstrang herauszudifferenzieren; ihr Lumen ist nur in die gleichmäßige bindegewebige Geschwulst eingelagert, ihre ehemals fein differenzierte Wand mit ihren verschiedenen Schichten ist durch die chronisch entzündlichen Prozesse völlig verändert und gleicht dem übrigen, alten Schwartengewebe im Bruchsack. Mitunter kann man in ihm noch kleine Fetträubchen, die wohl aus dem Mesenteriolum der Appendix stammen, und beim Leistenbruch des Mannes die auseinander gedrängten Fasern des M. cremaster unterscheiden. Sonst sind fast alle physiologischen Bestandteile, die aus der Bauchhöhle normalerweise zum Hoden verlaufen oder durch die Bruchpforte ausgetreten sind, nicht mehr differenzierbar, so auch der Processus vaginalis peritonei, der ja normaliter den Hoden als Tunica vaginalis umschließen soll; auch die letztere ist oft mit in den chronischen Entzündungsprozeß einbegriffen und hat ihn mitunter sogar auf den oberen Teil des Hodens weiter geleitet.

Daß es im übrigen auch bei der chronisch verlaufenden Hernien-Appendicitis nicht zu so reichlicher Verwachsung und Bildung von Bindegewebe, das die Entzündungsherde abkapselt, kommen kann, ist wohl möglich; der Eiter wird sich dann seinen Weg rascher weiter bahnen und zur Bildung einer Fistel führen, die sich bei Leistenbrüchen meist in der Leistenbeuge, bei Männern auch am Hodensack, bei Schenkelbrüchen meist in der Schenkelbeuge öffnen wird — natürlich nur bei dem Fehlen einer chirurgischen Behandlung. Vielleicht könnte man den Grund für eine solche etwas beschleunigte Abszeß- und Fistelbildung auch noch in etwas anderem suchen; Aschoff ist zwar der Ansicht, daß der Kotstein im Wurmfortsatz keine ätiologische Rolle spielt, da er gewöhnlich die Schleimhaut an seiner Zirkumferenz spannt und glättet, und dadurch die für die Ansiedlung der Bakterien wichtigen Buchten verstreicht, so daß an dieser Stelle die Lokalisation einer primären Entzündung verhindert wird. Wohl aber verschließt er das Lumen der Appendix, schafft dadurch im distalen Teil Sekretstauung und macht die Entleerung des Sekrets und Exsudats und damit die Selbstreinigung des Wurmes unmöglich; tritt nun im peripheren Teil des Wurmes eine frische Entzündung in der noch nicht chronisch entzündlich verdickten Wand auf, so wird es eher zu destruierenden Prozessen, zu Gangrän und Perforation kommen; der Stein kann ja auch, vielleicht erst sekundär, in die Perforationsöffnung treten, sie erweitern und so zur schnelleren Propagierung der Entzündung beitragen. Bei diesem relativ schnellen Fortschreiten des Prozesses haben sich noch keine ausreichenden Verwachsungen im Bruchsack bilden können, und so könnte es eher zur Bruchwandphlegmone, zur purulenten Erweichung, Abszeß- und Fistelbildung kommen.

Aber der Vorgang der Perforation der Appendixwand und seine Lokalisation an einem bestimmten Wandteil braucht nicht nur durch das Vorhandensein eines Kotsteines bewirkt zu werden. Sie kann auch durch die eigenartige Verteilung der Gefäße in der Appendix erklärt werden; die Arteria appendicularis, die am freien Rande des Mesenteriolums verläuft, wird als Endarterie angesprochen, was anatomisch vielleicht nicht ganz, funktionell aber sicher zutrifft; im Laufe der chronischen Entzündung kommt es nun oft zur Gefäßwandschädigung oder zur Verlangsamung

und zum Aufhören der Zirkulation: die Bedingungen zur Thrombosierung sind gegeben; wird nun der Hauptstamm der Arteria appendicularis thrombosiert, so leidet die Ernährung des ganzen Wurmes, und die Nekrose wird zuerst im periphersten Teil, der Spitze, die am ehesten die Folgen der Zirkulationsstörung zu spüren bekommt, eintreten; ihr folgt dann die Perforation auf dem Fuße. Setzt sich jedoch ein Thrombus zunächst in einem Aste der Arteria appendicularis ab, so verfällt zuerst der von diesem versorgte Wandteil der Gangrän und der Perforation. Andererseits ist es auch möglich, daß bei Thrombosierung des Hauptstammes die Perforation sich dort lokalisieren wird, wo ein locus minoris resistentiae als Folge eines früher dort bestandenen entzündlichen Vorgangs oder einer früher dort stattgefundenen Abschnürung besteht.

Wenn man nun noch anführen möchte, daß sich der Entzündungsprozeß auch ohne den Vorgang der Perforation, vielmehr durch das Lumen der Appendix in ihren noch intraabdominell gelegenen Teil oder auf andere in der Bauchhöhle gelegene Darmteile, z. B. das Cöcum, fortsetzen könnte und dort vielleicht eine Typhlitis, Paratyphlitis oder perforative Entzündung der Wand des Wurmes oder des Cöcum auszulösen imstande wäre, so läßt sich dagegen anführen, daß das Lumen der Appendix schon in dem frühesten Stadium der Entzündung durch das Schleimhautödem verengt oder ganz verlegt wird, besonders innerhalb des engen Bruchringes; und oft treten schon zeitig Verwachsungen im Lumen auf, die zur Okklusion des peripheren Teiles führen, so daß der Gefahr der Propagierung der Entzündung auf das intraabdominelle Peritoneum auch auf diesem Wege begegnet ist.

b) Symptome.

Die klinischen Symptome der chronischen Appendicitis in der Hernie entsprechen völlig dem dargelegten pathologisch anatomischen Befunde. Bei meist schon lange bestehendem Bruch treten Schmerzen auf, deren Heftigkeit allerdings im Vergleich zu denen der intraabdominellen Appendicitis gering ist; ziemlich selten sind es nur kurzdauernde Anfälle, die sich öfters wiederholen und mit schmerzfreien Perioden abwechseln, eine Erscheinung, die man auch als Colica appendicularis bezeichnet hat.

Keinesfalls läßt der mehr oder weniger heftige Schmerz immer einen Schluß auf die Intensität des im Bruch sich abspielenden Entzündungsprozesses zu. Als Ursache des Schmerzes dürfte man wohl die entzündlichen Vorgänge, die sich besonders am Peritoneum parietale abspielen, sowie die Spannung desselben ansehen. Auch bei einer perforativen Bruchsackappendicitis sind die Schmerzen nicht beträchtlich verschlimmert, da ja der Prozeß, wie oben gezeigt, in den meisten Fällen sich rasch und gut abkapselt; infolgedessen ist auch Erbrechen und Stuhlverhaltung ein ziemlich seltenes Symptom. Daß diese peritonealen Symptome nur ausnahmsweise auftreten, ist ganz erklärlich: Das Peritoneum im Bruchsack erfährt ja zusammen mit den im Bruchsack liegenden Organen im Laufe der Zeit die oben angedeuteten Veränderungen der chronischen Entzündung, und ein dermaßen verändertes Peritoneum kann natürlich nicht mit so stürmischen Symptomen reagieren, wie z. B. das unveränderte normale empfindsame Peritoneum der freien Bauchhöhle, wenn sich plötzlich eine Entzündung auf dieses ausbreitet, ganz abgesehen von den oft auch im nicht chronisch entzündeten Bruchsack vorhandenen Verwachsungen. Es nimmt also durchaus nicht wunder, daß der Verlauf der Krankheit nicht nur bei der im Lumen sich abspielenden Schleimhautentzündung, sondern auch bei der ulzerativen Perforation, und bei eintretender Nekrose der Appendix ohne stürmische Erscheinungen vor sich geht. Fälle, in denen man doch heftige peritoneale Erscheinungen beobachtete, habe ich in der Literatur nur zweimal beschrieben gefunden; es ist dabei doch zu einer Peritonitis in der Bauchhöhle gekommen infolge Ausbreitung des entzündlichen Prozesses von der Hernien-Appendicitis aus; es muß also hierbei nicht zu ausreichenden Verwachsungen, besonders am Bruchring, gekommen sein, oder diese Adhäsionen müssen sekundär durch irgendeinen mechanischen oder andersartigen Vorgang so verändert worden sein, daß sie den Durchtritt infektiösen Bruchsackinhalts in die Bauchhöhle gestatteten. Da diese Komplikation jedoch so sehr selten aufgetreten ist, so ist anzunehmen, daß auch in Fällen, bei denen die Hernien-Appendicitis sich ziemlich rasch entwickelte, eine ausreichende Lokalisation durch rasche Bildung von Verklebungen eintritt.

Schließlich sind auch noch vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen es zu einigermaßen stürmischen Bauchfellsymptomen kam, ohne daß eine Beteiligung der freien Bauchhöhle vorlag; es handelte sich dabei um ziemlich frische Hernien, wo in der kurzen Zeit des Verweilens des wahrscheinlich schon intraabdominell chronisch entzündeten Wurmes im Bruch das Peritoneum des Bruchsacks die chronisch entzündlichen, oben geschilderten Vorgänge noch nicht durchzumachen imstande war, und es sich infolgedessen noch seine ursprüngliche Empfindsamkeit gegen Entzündungserreger gewahrt hatte. Fälle, in denen man also auf Grund der klinischen Symptome die Unterscheidung einer Appendicitis von einer Peritonitis im Bruchsack fein durchführen konnte.

Doch stehen solche Symptome vereinzelt da; und auch die Geschichte der Krankheit von dreien der folgenden 6 Fälle, die in der Küttnerschen Klinik in Behandlung waren, zeigen den weiter oben geschilderten typischen Verlauf der chronischen Hernien-Appendicitis.

c) 6 Fälle von Appendicitis im Bruchsack.

I. Ein 52 j., mit leichter linkskonvexer Kyphoskoliose begabter Mann, der früher keine andren Krankheiten durchgemacht hat, aber seit Kindheit an einem rechtseitigen Bruch leidet, der bis vor $1\frac{1}{2}$ Monaten stets wieder reponiert werden konnte; seit dieser Zeit hat sich auch der Bruch nach Angabe des Pat. vergrößert und ging nicht mehr zurück. - Kein Fieber, Stuhl: o. B.

Befund: Brustorgane ohne große Besonderheiten (Altersbronchitis). Abdomen: Nicht aufgetrieben, überall weich, nirgends druckempfindlich. Linker Leistenring für die Fingerkuppe einlegbar, hintere Leistenkanalswand weich, wölbt sich bei Husten vor. Rechter Leistenring für 2 Finger durchgängig, bei Husten tritt Darm aus ihm heraus. Linker Hoden: o. B. An Stelle des r. Hodens fühlt man einen gänseeigroßen Tumor, der fluktuirt, aber nicht transparent ist; am oberen Pol dieses Tumors fühlt man einen harten, länglichen, druckempfindlichen Tumor, der bis zum äußeren Leistenring reicht; der Hoden ist nicht abtastbar. Per rectum nihil; vergrößerte Lymphdrüsen sind nicht zu fühlen. Wassermann, Pirquet negativ.

Operation in Äthernarkose: Schrägschnitt über den Leistenkanal, Freilegen des Bruchsackes nach Spaltung der Externus-Aponeurose, Luxieren des ganzen Inhalts der r. Skrotalhälfte nach oben in die Wunde. Man sieht eine blau schimmernde Hydrocele, nach

deren Eröffnung der unveränderte Hoden sich zeigt. Über ihm sitzt ein harter gänseeigroßer Tumor, an welchen sich nach oben ein Bruchsack anschließt, in welchem sich, wie man nach Eröffnung des Bruchsacks sieht, das Cöcum befindet. Die Appendix ist nicht zu sehen, dagegen sitzt genau an der Stelle, wo die Taenien zusammenstoßen, wo also der Wurm liegen müßte, der vorhin beschriebene Tumor. Beim Versuch, diesen vom Cöcum loszulösen, kommt eine Spur Eiter, außerdem sieht man das Lumen der Appendix an der Loslösungsstelle, so daß nun klar ist, daß es sich um einen appendicitischen Tumor im Bruchsack handelt. Der Tumor wird nun vollends vom Cöcum losgelöst, die Abgangsstelle des Wurms am Cöcum mit doppelter Knopfnahreihe übernäht, der Darm reponiert und das Peritoneum mit Knopfnähten vereinigt.

Hierauf wird versucht, den Samenstrang von dem Tumor zu isolieren, es zeigt sich jedoch bald, daß der Samenstrang mitten

Fig. 2.

durch das Infiltrat hindurchzieht, und zwar in zwei Partien, von denen die eine aus dem Ductus deferens, die andre aus den Gefäßen besteht. Bei weiteren Isolierungsversuchen reißt der Ductus deferens ab. Deshalb wird Semikastration, zu der vor der Operation die Erlaubnis eingeholt worden war, beschlossen und der Hoden und Samenstrang im Zusammenhang mit dem Infiltrat entfernt. Blutstillung, Bassini-Naht, Fascien-Naht, 2 Drains und 1 Tampon ins Scrotum, Drain in den oberen Wundwinkeln, Hautnaht, Verband. —

Diagnose: Appendicitis im Bruchsack. Heilung p. s. nach Eröffnung eines kleinen Abszesses in der Nahtlinie. Entl. 3 W. nach der Op. mit oberflächlich granulierender Wunde.

II. 40j., kräftiger Mann, Bruch seit 1900. Bruchband hielt nicht zurück, Schmerzen seit 3 T., dazu Fieber und Schüttelfrost. Bruch schwoll an. Auflegen von heißen Sandsäcken verschlimmerte die Beschwerden. Repositionsversuche vom Arzt unternommen,

schmerzhaft und erfolglos; kein Stuhlgang. Winde gingen noch ab. Kein Erbrechen.

Befund: Zunge halbflecht. Innere Organe o. B. In der r. Leiste harte, druckempfindliche Schwellung, die entlang dem Leistenkanal und Samenstrang verlaufend, gegen das Abdomen nach oben sich fortsetzt. Umgebung ödematös, Leib sonst weich.

In Narkose Operation. Schnitt über die Geschwulst; es zeigt sich, daß entzündliche Erscheinungen vorliegen. Haut, Fascie und Muskulatur werden durchtrennt, der Schnitt nach oben bis an die Spina il. sup. ant. verlängert. Die Geschwulst geht nach oben ins Abdomen, unten findet sie ihre Fortsetzung im Samenstrang; dieser setzt sich an der Rückseite der Geschwulst nach oben fort,

Fig. 3.

ist wegen entzündlicher Verwachsungen nicht abzutrennen. Die Geschwulst hat die Dicke eines Daumens; es wird ihr oberes Ende freigelegt und hier das normale Peritoneum eröffnet. Es zeigt sich, daß das Cöcum nächst dem Bruchsack liegt, und daß von ihm der Wurmfortsatz in die Schwellung sich erstreckt. Die Diagnose ist jetzt klar; es handelt sich um eine Appendicitis im Bruchsack. Es wird zunächst der Wurm am Ansatz abgetrennt, der Stumpf übernäht, dann retrograd ausgelöst. Appendix ist mit seiner Umgebung, dem Bruchsack, der entzündlich schwartig verdickt ist, allseitig so verwachsen, daß ein Hohlraum des Bruchsackes nur an der Spitze besteht, während sonst überall Appendix und Bruchsack verwachsen sind. Es gelingt deshalb nur, den Appendix in einer Schleimhautschicht auszulösen, die Muscularis bleibt zurück. Der Appendix ist sehr lang, in der Mitte perforiert. Es findet sich hier ein Abszeß

mit Eiter und darin ein kleiner, sehr harter Stein (Gallenstein? Kotstein?). Endlich ist der ganze Appendix ausgelöst.

Es handelt sich noch darum, die schwartige Bruchsackwand zu extirpieren. Die Ablösung vom Vas deferens und Gefäßen gelingt; es wird nun am Bruchsackhals die Schwarte zirkulär abgetragen, dann das Peritoneum vernäht, nachdem eine Drainage des Stumpfes ausgeführt wurde. Retroperitoneal, gegen das abgelöste Cöcum, kommt ein 2. Drain und ein Tampon. Muskelnnaht mit einer Lücke für den Samenstrang. Fasciennaht. Hautnaht.

Diagnose: Appendicitis im Bruchsack. Heilung p. granulationem.

III. 2 j., kräftig entwickelter Knabe, bei dem bald nach der Geburt eine Vorwölbung in der r. Leistenbeuge beobachtet worden war. Sie hat sich allmählich vergrößert. Stuhl regelrecht.

Befund: Temp. und innere Organe o. B. Abdomen: In der r. Leistenbeuge tief ins Scrotum sich fortsetzend, eine Schwellung, die sich in die Bauchhöhle reponieren läßt bis auf eine kleine Geschwulst, die am äußeren Leistenring, der für 2 Finger durchgängig ist, bestehen bleibt. Hoden von der Geschwulst abtrennbar.

Beim Nachlassen des Fingerdrucks tritt die Hernie sofort wieder heraus.

Operation in Äther-Narkose. Schnitt in der Richtung des Leistenkanals. Spaltung der Externus-Aponeurose; Zertrennung von Bruchsack und Samenstrang. Nahe am Hoden Bruchsack durchtrennt, zentrales Ende völlig gestielt. Der Darm läßt sich erst nach mehrfachen Versuchen reponieren. Es bleibt an der lateralen Wand eine Schlinge fixiert, die sich bei näherer Betrachtung als der leicht angeklebte Processus vermiformis dokumentiert. Vorziehen der Appendix, die sehr lang ist und sich in ihrer peripheren Hälfte stark gerötet, hämorrhagisch infarziert und geschwollen ausnimmt. Abtragen des Wurmfortsatzes, Verschluß des Bruchsackhalses durch Schnürnaht (mit Vorsicht, da Cöcum sehr nahe. Gleithernie!) Bassinnaht. Fester Fascien-Aponeurosen-Verschluß. Hautnaht. Verband.

Diagnose: Hernia inguinalis dextra; Appendicitis im Bruchsack. — Glatter Verlauf.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes zeigt sehr stark geschwollene und dicht kleinzellig infiltrierte Schleimhaut und sehr erheblich vergrößerte Lymphfollikel. Die in der Serosa verlaufenden Gefäße sind sehr stark gefüllt; an einigen Stellen sind auch Gewebsblutungen und kleinzellige Infiltration. (Akute Appendicitis.)

IV. Frau von 40 J., 4 Geburten, etwas blaß. Vor 14 J. r. Schenkelbruch; nach Tragen eines Bruchbands trat Heilung ein. Vor 5 T. plötzlich ohne besondere Veranlassung Heraustreten des Bruchs;

der Arzt konnte ihn nicht reponieren. Letzter Stuhl gestern, Winde dauernd, kein Erbrechen. Kein Fieber.

Befund: Herz, Lungen o. B. Bauch ist weich, alte Striae; nirgends schmerzhaft, nicht aufgetrieben. Rechts eine walnußgroße, irreponible, etwas schmerzhaft, prall gespannte Hernie (femor.) Haut darüber unverändert.

Operation in Lokalanästhesie, später wegen der psychischen Unruhe der Pat. etwas Äther. Längsschnitt über Bruchgeschwulst, Bruchsack frei präpariert, inzidiert. Als Inhalt erweist sich neben etwas seröser Flüssigkeit der stark gerötete, derbe Appendix, nicht reponierbar, auch nicht hervorzuziehen, kein Eiter oder Fibrinbelag. Im Mesenteriolum 2 klumpig verdickte Fettwülste. Spaltung der Fascie nach innen oben; Wurm läßt sich jetzt ganz vorziehen; Cöcum frei im Bauch (kein Gleitbruch) Schnürfurche angedeutet. Typische Appendektomie. Anheftung des Lig. Pouparti an Fascia pectinea + Muskel. Leiste ziemlich gut verschließbar. Fettnähte, Hautnähte, Sandsack.

Diagnose: Hernia femoralis (mit unvollständiger Inkarzeration der Appendix) Verlauf völlig ungestört, geheilt entlassen.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung des Appendix zeigt eine Leukocyten-Infiltration und bindegewebige Verdichtung in der Submucosa. (Chronische Entzündung.)

Epikrise: Die Erscheinungen hatten einer Netzinkarzeration entsprochen. Die Inkarzeration des Appendix war unvollständig, so daß schwere Ernährungsstörungen ausgeblieben waren.

V. 40 j., grazile Frau mit 11 Geburten und einem Abort. Früher stets gesund. Vorige Woche trat beim Maschinendreschen beim schweren Heben in der r. Leistengegend eine walnußgroße Geschwulst heraus, die nicht zurückgeschoben werden konnte. Beim Arbeiten und Heben Schmerzen. Stuhlgang nicht gestört, täglich. Keine Übelkeit, kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Winde gehen ab. Letzter Stuhl heute früh. Appetit gut.

Befund: Temp. normal. Innere Organe o. B. Zwei Querfinger oberhalb bis drei Querfinger unterhalb des Nabels befindet sich eine breite Rektusdiastase. Beim Pressen wölben sich hier Baucheingeweide in Gestalt einer etwa 12 cm langen und 4 cm breiten Walze heraus. Unterhalb der Mitte des rechten Lig. Pouparti befindet sich eine länglichrunde Geschwulst, halb hühnereigroß, hart, sehr schmerzhaft bei Betasten. Nicht reponierbar (sehr vorsichtiger Versuch). Haut nicht verändert.

Operation in Äther-Narkose. Schnitt wie zur Operation einer Leistenhernie. Spaltung der Fascie des Obl. extern. Freilegen des Lig. Pouparti und der Schenkelgefäße. Das Lig. Pouparti muß, da es nicht gelingt, den Schenkelbruch in die Leistenwunde zu luxieren,

durchtrennt werden. Dann ist der Zugang zu dem Bruchsack sehr leicht. Bei der Eröffnung desselben zeigt es sich, daß der Appendix im Bruchsack liegt. Er zeigt eine deutliche Schnürfurche und wird in typischer Weise reseziert. Verschuß des abgetragenen Bruchsackes. Reposition in die Bauchhöhle. Die Muskulatur, Transversus und Obliqu. int., werden mit Pfeilernähten an das Periost der freigelegten Schambeins und darauf an das Lig. Pouparti angenäht und auf diese Weise beide Bruchpforten verschlossen (Vorgang von Reich-Tübingen). Naht der Aponeurose des Obliqu. ext. Hautnaht.

Diagnose: Hernia cruralis irreponibilis; Appendix im Bruchsack. Glatter Verlauf; geheilt entlassen.

VI. Frau von 50 J. mit reichlichem Fettpolster, die vor 10 J. einen Bruch bekam, der seit 14 T. irreponibel ist. Seitdem Leibschmerzen, Stuhlgang schwer. Kein Fieber.

Befund: Herz Vitium cordis. Lunge o. B. Varicen besonders rechts, kein Ödem. Bauchdecken schlaff und sehr fettreich. Kleine Nabelhernie.

In der linken Inguinalgegend fühlt man einen hühnereigroßen Knoten von harter Konsistenz, der verschieblich ist und sich nach oben in die Bauchhöhle fortsetzt, scheinbar unterhalb des Poupartischen Bands. Auf Druck schmerzempfindlich; beim Husten wird er etwas deutlicher.

Operation in Äthertropfnarkose. Schnitt parallel dem Poupart-Band durch Haut, Fascie und Fascia ileopectinea; Gefäße nach lateral gezogen. Man sieht den Stiel der Hernie; Bruchsack aber zu groß, um sich unter dem Poupart-Band durchziehen zu lassen. Es wird daher ein senkrechter Hautschnitt aufgesetzt und der Bruchsack (kleinapfelgroß) ausgehült und gestielt. Nach Eröffnung des Bruchsacks fließt reichlich Bruchwasser ab. Inhalt: Der periphere, durch das Poupart-Band strangulierte Teil des Wurmfortsatzes. Dieser Teil ist schwer verändert, sieht dunkelrot aus. Tiefe Druckmarke.

Erst nach geringer Einkerbung des Poupart-Bandes gelingt es, den sehr fettreichen Bruchsack durchzuziehen. Appendektomie. Bruchsack abgetragen und Pforte vernäht. 3 Nähte bringen Muskulatur an Musc. pectineus und Poupart-Band. Die weitere seitliche Naht wird als Bassinische fortgeführt. Äußerst fettreiche Bauchdecken, spärlich properitoneales Fett, das sehr morsch ist. Fascien-Haut-Naht bis auf dünnes Drain.

Diagnose: Hernia crur. incarcerata (Append. incarcerated). — Glatter Verlauf. —

Die beiden ersten der hier wiedergegebenen Fälle bieten das typische Bild der chronischen Appendicitis im Bruchsack, besonders was den Operationsbefund anbelangt: Schwartige Verwachsungen mit dem Bruchsack und Funiculus spermaticus. Im Fall I

sehen wir als Komplikation eine Hydrocele, die sich vielleicht durch den Reiz des chronischen Entzündungsprozesses in ihrer Nähe gebildet hat. Fall 2 bietet insofern etwas Besonderes, als er nach Angabe des Kranken mit „Fieber und Schüttelfrost“ eingesetzt haben soll; hier müßte die akute Exazerbation des sowohl nach der sonstigen Anamnese, als auch nach dem Operationsbefund sicher chronischen Prozesses so schwere Allgemeinerscheinungen herbeigeführt haben, was sonst immerhin selten vorkommt. Bei der Krankheit des kleinen Kindes von Fall 3 haben wir es wahrscheinlich mit einem der ersten Anfälle einer Appendicitis zu tun, die ohne Operation sicher ins chronische Stadium übergegangen und später unter demselben Bilde aufgetreten wäre, wie die beiden ersten Fälle. Interessant ist, daß in Fall 4, wo die Appendix in einer rechtsseitigen Schenkelhernie liegt, die Diagnose des Klinikers auch nach der Operation auf „unvollständige Inkarzeration“ gestellt wurde, während der Befund des pathologischen Anatomen auf „chronische Appendicitis“ deutete; wieder ein Beweis, wie schwer beide Vorgänge voneinander zu unterscheiden sind. Im allgemeinen denkt man ja auch gerade bei Femoralhernien eher an eine Inkarzeration, als an eine chronische Entzündung der Appendix. Daß in Fall 5 die Appendix eigentlich außer einer Druckmarke gar keine pathologische Veränderung zeigte, so daß die Diagnose nur „Appendix im Bruchsack“ hieß, obwohl anamnestisch der Austritt des frischen Bruches schon einige Tage zurücklag, ist eigentlich merkwürdig und zeigt wohl an, daß jedenfalls keine straffe elastische Einklemmung vorlag und daß sich hier vielleicht eher eine primäre Appendicitis, als eine Einklemmung entwickelt hätte. Welche Ätiologie für die pathologischen Veränderungen von Fall 6 vorlag, läßt sich aus der Beschreibung nicht mit Sicherheit erkennen; die Diagnose lautete auf Einklemmung, die Anamnese spräche eigentlich eher für Entzündung des Wurmes, der mitgeteilte Operationsbefund für beides.

V. Diagnose und Differentialdiagnose.

Wie in den meisten Fällen, so ist auch in diesen eben geschilderten eine richtige Diagnose vor der Operation mit Sicherheit nicht gestellt worden; das ist ja bei der außerordentlichen Vieldeutigkeit der Symptome und bei der nicht allzu großen

Häufigkeit der Erkrankung durchaus zu erklären. Am häufigsten wird wohl stets bei der Entzündung der isolierten Appendix im Bruchsack die Differentialdiagnose mit einer Netzeinklemmung oder einer eingeklemmten Hernia Littrica in Betracht kommen. In der Tat sind die Erscheinungen bei einer ziemlich frischen Hernien-Appendicitis genau dieselben, wie bei einer Netz- oder Darmwandeinklemmung: Stets eine irreponible, schmerzhaftes Hernie, die mitunter störend auf das Allgemeinbefinden einwirken und auch reflektorische Ileussympptome hervorrufen kann. Sehr häufig habe ich in der Literatur die erste Fehldiagnose auf eine Hernia incarcerata gestellt gefunden; auch das ist zu verstehen; denn das Bild der Appendicitis im Bruchsack, zumal wenn die Appendix noch zusammen mit Cöcum und Dünndarmteilen im Bruch liegt, — und das kommt nicht selten vor — kann mit dem des eingeklemmten Bruches eine so erhebliche Übereinstimmung zeigen, daß ein Irrtum durch nichts ausgeschlossen werden kann. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Merkmale lassen den Arzt im Stich: Denn bei der Appendicitis kann die Läsion eines Darmteiles, die Entzündung, ebenso wie bei der Inkarzeration, typische Symptome der Darmokklusion machen, die in dem einen Falle auf einen reflektorischen, in dem anderen auf einen mechanischen Ileus zurückzuführen sind; doch das kann man klinisch nicht unterscheiden. Vielleicht würden bei einer inkarzerierten Hernie vor allem die Ileuserscheinungen überwiegen über die Entzündungserscheinungen einer Hernien-Appendicitis, doch braucht das durchaus nicht immer der Fall zu sein, besonders nicht dann, wenn die Hernie gar in den Zustand der nicht appendicitischen Bruchentzündung kommen sollte: Natürlich wird man stets bei einer rechtsseitigen Schenkel- oder Leistenhernie, die Einklemmungserscheinungen bietet, plötzlich schmerzhaft wird, eine erhebliche Schwellung zeigt, die sich auch auf die Umgebung ausdehnt, an eine Appendicitis im Bruchsack denken müssen, zumal wenn dann noch entzündliche Erscheinungen, Rötung und Infiltration auch der Haut, später vielleicht Fluktuation hinzutreten. Fehlt nun aber das eine oder das andere dieser Symptome, besonders die der Entzündung, und stehen Inkarzerationserscheinungen im Vordergrund, so ist die richtige Diagnose unmöglich. Das Auftreten einer Phlegmone an der Haut des rechtsseitig gelegenen

Bruchsackes dagegen spricht fast stets für Appendicitis im Bruchsack. Übrigens auch nicht absolut in jedem Falle. Denn wie Hilgenreiner berichtet, wurde eine Bruchsackphlegmone mit eitrigem Inhalt auch bei einem Fall festgestellt, bei dem der Eiter von einer nahe der Bruchpforte gelegenen, aber noch intraabdominellen Appendicitis stammte, von wo er in den Bruchsack hineingelaufen war und dort die Entzündung propagiert hatte. Nach Hilgenreiner ist jedoch ein solches Krankheitsbild extrem selten und außer dem Fall von ihm sind nur noch 2 Fälle in der Literatur beschrieben. Bei unbehandelter Hernien-Appendicitis entsteht dann nicht selten eine Fistel, aus der sich mitunter sogar Kotsteine entleeren, was die Diagnose auf Hernien-Appendicitis sehr wahrscheinlich macht, besonders wenn die Fistel sich in der Schenkel- oder Leistenbeuge lokalisiert. Senkt sich aber, besonders im Bruchsack von Leistenhernien bei Männern, der Abszeß und bricht er erst am Hodensack durch, so ist die richtige Diagnostizierung wieder erschwert. Einmal dachte man an eine vereiterte Hydrocele; daß eine Hydrocele übrigens auch in Kombination, vielleicht sogar als ursächlich zusammenhängende Komplikation bei der Hernien-Appendicitis auftreten kann, haben wir bei Fall 1 der Küttnerschen Klinik gesehen. Ein anderes Mal dachte man an Hodentuberkulose, wobei die Diagnose aus der mikroskopischen Untersuchung des Sekrets sicher zu stellen wäre. Ferner würde zu beachten sein, daß das Ende des Wurmes in der Hernie und also auch meist die Fistelbildung aus der Hernie meist sich nur am oberen vorderen Teil des Hodens lokalisiert, während bei der Tuberkulose der Nebenhoden, der ja am hinteren Teil des Hodens liegt, ergriffen wird.

In vielen Fällen kann die sorgfältige palpatorische Untersuchung der Schwellung des Bruches wertvolle diagnostische Anhaltspunkte liefern. Der Befund ist oft der einer harten, nicht selten sogar schmerzlosen Geschwulst, die beim Mann oberhalb des Hodens liegt und mit dem Funiculus spermaticus zu einer Masse verwachsen sein kann. Oder wenn die Verschmelzungsprozesse der chronischen produktiven Entzündung noch nicht so weit gediehen sind, so fühlte man den verdickten Wurm als einen Strang, der vom Leistenring zusammen mit dem Samenstrang, ihm parallel und noch abgrenzbar von ihm zum Hoden verlief.

In einem Fall der totalen harten Verschmelzung von Wurm und Samenstrang dachte man an eine Neubildung des letzteren, z. B. ein Lipom des Samenstrangs könnte ja in Frage kommen; einmal diagnostizierte man bei gleichzeitig bestehender Gonorrhoe eine Funiculus et Epididymitis gonorrhoeica. Bei tiefem Sitz des appendizitischen Tumors dicht am Hoden könnte man auch an eine maligne Neubildung oder an ein Gumma des letzteren denken. Bei einer Frau hielt man einmal die Bruchsackgeschwulst mit dem Wurm für das Ovarium mit der Tube, das sich ja auch mitunter im Bruch befinden kann. Wie hochgradig täuschend die Veränderungen mitunter sind, zeigen die Fälle in der Literatur, bei denen man sich auch selbst bei der Operation noch nicht darüber klar ward, was für ein Prozeß vorlag; vielmehr erkannte man dann erst bei der Untersuchung der exstirpierten Geschwulst oder bei der Sektion — in der älteren Literatur sind mehrere Fälle beschrieben, bei denen der Patient infolge falscher Behandlung ad exitum kam — worum es sich eigentlich handelte.

Sind die chronisch entzündlichen Erscheinungen am Wurm im Bruch und an seiner Umgebung noch nicht so sehr weit fortgeschritten und handelt es sich besonders um Schenkelhernien, so können andere differentialdiagnostische Erwägungen in Betracht kommen; z. B. ein thrombosierter Varixknoten der Vena saphena magna, der seinen Sitz an ihrem obersten Teil, kurz vor ihrem Eintritt in die Vena femoralis, hat, — also an der typischen Austrittsstelle des Schenkelbruchs aus der Fossa ovalis — bei dem auch der palpatorische Befund keine Aufklärung zu bringen braucht: Unterhalb des Leistenbandes eine auf Druck nicht verschwindende Geschwulst, an der Spitze etwas höckerig, dabei vielleicht fluktuierend, die sich nach der Tiefe zu unter das Lig. Pouparti verfolgen läßt und in der Schenkellücke zum Vorschein kommt; die Operation würde in solch einem Fall Aufschluß über die Diagnose geben, oder der weitere Verlauf, in dem bei einem Varixknoten die entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung ausbleiben würden. Dagegen könnte man bei Auftreten von Fluktuation in der Geschwulst unter dem Leistenband, bei dem Auftreten von Eiter in ihr und bei etwa später eintretender Fistelbildung an einen tuberkulösen Senkungsabszeß, z. B. der Wirbelsäule, denken, der hier zum Vorschein kommt, was ja in der Tat

nicht so selten der Fall ist. Das Fehlen von tuberkulösen Symptomen am übrigen Körper, besonders an der Wirbelsäule, wo man also auf Pottschen Gibbus, Stauchungs- und Klopfschmerz sowie auf Einschränkung der Biegsamkeit und Motilität zu fahnden hätte, sowie das Bestehenbleiben des Abszesses in Rückenlage bei Druck von außen, auch Fehlen der Psoasstellung des Beines würde dann gegen die Annahme eines Senkungsabszesses sprechen. Ferner könnte man die mikroskopische Untersuchung zur Differentialdiagnose heranziehen. Zelldetritus und Tuberkelbazillen im Sekret, Riesenzellen im Gewebe würden die Diagnose eines tuberkulösen Prozesses sichern, reichliches Vorhandensein von Staphylokokken, auch Streptokokken und Kolibazillen würden für einen appendicitischen Abszeß zu verwerthen sein, wobei man jedoch die Tatsache der Mischinfektion im tuberkulösen „Eiter“ nicht außer acht lassen darf. Schließlich könnte man noch in Erwägung ziehen, ob bei einer Entzündung, Schwellung, Eiterung und Fistelbildung in der Schenkelbeuge nicht eine entzündete Lymphdrüse, ein Bubo, in Betracht zu ziehen sei. Man müßte also hierbei auf irgendwelche Prozesse in den Regionen, welche ihren Lymphstrom zu den Leistendrüssen entsenden, — unter Extremitäten, Gesäß und untere Bauchhaut, Damm und Genitalien — achten. Auch an eine Drüsengeschwulst, etwa Lymphosarkom, wäre bei Auftreten einer harten Schwellung in der Schenkelbeuge zu denken. Oft werden ihre Verschiebbarkeit auf der Unterlage und ihre Abhebbarkeit von der letzteren einen Irrtum ausschließen. Gehen jedoch die Geschwülste von den tief im äußeren Schenkelring gelegenen Lymphdrüsen aus, so können die aufgeführten Merkmale im Stich lassen und die richtige Diagnose ist dann erschwert. Vielleicht käme bei der Differentialdiagnose noch ein Symptom in Frage, auf das neuerdings Muns und Kölliker hingewiesen haben, und das sich bei irreponiblen Schenkelhernien finden soll, nämlich eine Flexionskontraktur des betreffenden Beines. Ob es von großer Wichtigkeit ist, erscheint fraglich; zumal sich dieses Symptom auch gerade bei Psoasabszessen findet; ich habe es bei der Beschreibung der Fälle von Schenkelhernien-Appendicitis nie erwähnt gefunden. Wahrscheinlich wird es mitunter dann in Erscheinung treten, wenn dadurch der entzündete Processus vermiformis entspannt wird; und das dürfte dann der

Fall sein, wenn sein peripherer Teil durch eine Verwachsung im Bruchsack festgehalten wird, während das Cöcum ziemlich hoch steht. Nicht vorhanden sein dürfte dieses Symptom, wenn das Cöcum tief steht oder schon selbst im Bruch liegt, so daß der Wurm schon an für sich entspannt, vielleicht geknickt und gerollt im Bruchsack sich befindet. Wichtige Anhaltspunkte zur Diagnose könnte man schließlich noch durch die genaue Aufnahme der Anamnese erhalten; denn meist ist das Austreten von Darmteilen durch den engen Schenkelring — fast stets auf Grund irgend-einer Anstrengung oder Inanspruchnahme der Bauchpresse sich ereignend — mit erheblichen Schmerzen verbunden und wird vom Patienten bemerkt. Angeborene Schenkelhernien kommen ja praktisch nicht vor. Hierzu steht im Gegensatz der anamnestische Befund bei chronischer Leistenhernien-Appendicitis. In mehreren Fällen kamen die Patienten aus keinem anderen Grund zum Arzt, als deshalb, weil ihnen eine Geschwulst am Hoden Beschwerden machte; daß diese auf einen appendizitischen Leistenbruch zurück-zuführen sei, war von ihnen bisher nicht bemerkt worden. Überhaupt kommt die chronische Form der Appendicitis im Schenkelbruch — auch relativ zur Häufigkeit der Femoralhernien — seltener vor, als im Leistenbruch. Es ist ja ganz erklärlich, daß bei den Schmerzen, die der Druck des straffen Schenkelrings meist verursacht, der Patient oder meist die Patientin auf baldige Vornahme der Operation drängt. Andererseits ist der Differentialdiagnose hier kein so weiter Spielraum gelassen, wie besonders bei der chronischen Appendicitis in den Leistenhernien der Männer; vielmehr wird man bei einer solchen Geschwulst in der Schenkelbeuge wohl meist an einen hier ja nicht so seltenen eingeklemmten Bruch denken und diesen operativ in Angriff nehmen, wobei sich dann der Irrtum aufklärt. Immerhin kommt auch die chronische Form der Appendicitis in der Schenkelhernie nicht so selten vor, und der anatomisch-pathologische Befund in dem oben mitgeteilten Fall 4 deutete ja auch auf chronische Entzündung. Als Seltenheit sei noch ein Fall von Appendicitis in einer Hernia obturatoria (Tacke) angeführt: Bei einer 42 Jahre alten Frau entsteht im Bereich des Pectineus und der Adduktoren in der Tiefe eine schmerzhafte Geschwulst, die sich allmählich vergrößert und fluktuiert. Inzision wird verweigert. Nach einigen Tagen

Exitus. Bei der Sektion findet man einen Abszeß unter dem Pectineus und zwischen den Adduktoren; die Beckenhöhle ist im Bereich des Foramen obturatum mit Eiter gefüllt; letzteres ist für den Zeigefinger durchgängig; in ihm liegt, fest angeheftet, die perforierte Spitze der $4\frac{1}{2}$ Zoll langen Appendix. Entzündungserscheinungen in der Bauchhöhle fehlen. Anzeichen von Inkarnation waren niemals vorhanden gewesen.

VI. Prognose und Therapie.

Was die Prognose der Hernien-Appendicitis betrifft, so sehen wir, daß sie als absolut günstig in jeder Beziehung bezeichnet werden kann, vorausgesetzt, daß sie zeitig genug operativ angegangen wird. Es ist dabei gar nicht nötig, daß die exakte Diagnose: „Hernien-Appendicitis“ vorher richtig gestellt worden ist; das ist ja oft unmöglich, wie oben gezeigt wurde, besonders bei frischen Fällen. Mag man die klinischen Erscheinungen auf einen eingeklemmten Darmwandbruch, einen strangulierten Netzbruch oder auf eine einfache inkarzerierte Hernie beziehen, die Hauptsache ist und bleibt der operative Eingriff. Nicht genug kann man vor Taxisversuchen warnen. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen war das Resultat des energisch unternommenen Taxisversuchs fast stets die diffuse Peritonitis und damit fast regelmäßig der Exitus letalis. Die Forderung, bei jedem Bruch, bei welchem man nicht mit absoluter Sicherheit eine Appendicitis im Bruchsack ausschließen kann — und das ist ja oft unmöglich — von Taxisversuchen abzusehen, und ihn so bald wie möglich operativ in Angriff zu nehmen, erscheint vollauf berechtigt. Auf jeden Fall hat die sich im Bruchsack abspielende Appendicitis im Vergleich zu der intraabdominell gelegenen eine unvergleichlich viel bessere Prognose. Bei der Appendicitis in der Bauchhöhle ist die Mortalität auch bei chirurgischer Behandlung gleich 9 Proz., die der Bruchsack-Appendicitis kann bei richtiger, genügend zeitiger operativer Behandlung gleich 0 Proz. gesetzt werden.

Was die Technik der Operation angeht, so wird man zunächst die Herniotomia aperta ausführen und danach von oben die Bauchhöhle durch einen neuen Schnitt öffnen, den Processus vermiformis an der Basis fassen, ihn durch die erweiterte Bruch-

pforte hindurchziehen und die Appendektomie machen. Das ist ein Verfahren, das sich aber nur bei noch nicht allzu starker Veränderung des Wurmes durchführen läßt, da er sonst abreißen kann und die Infektion des Operationsgebiets herbeiführt. Brauchbarer erscheint dann ein anderes Verfahren, welches auch noch den Vorteil hat, daß man den Processus vermiformis dauernd im Auge behält. Nach der Herniotomie wird, wenn die Bruchpforte nicht weit genug ist, um das Cöcum vorzuziehen, der Herniotomieschnitt verlängert, bis man die Bauchhöhle so weit eröffnet hat, um bequem an die Ansatzstelle des Wurmes heranzukommen, so daß man die Appendektomie ausführen kann. Liegen Cöcum und Dünndarmteile im Bruchsack, so sind diese nach der Appendektomie zu reponieren, vorausgesetzt, daß sie nicht entzündlich verändert sind; dann wäre ihre Resektion angezeigt. Es ist natürlich, daß man an die Herniotomie auch gleich die Radikaloperation der Leisten- oder Schenkelhernie, oder beides zugleich, anschließt, wie es ja bei zweien der wiedergegebenen Fälle geschehen ist. Hat man es mit Fällen von schon lange dauernder chronischer Appendicitis mit reichlichen Verwachsungen oder appendizitischen Tumoren im Bruchsack zu tun, so wird die Auslösung des Processus vermiformis oft außerordentlich schwierig oder unmöglich sein. Es bleibt dann nichts weiter übrig, als zugleich mit dem Wurm die mit ihm verschmolzenen Organe, meist Funiculus spermaticus oder Hoden, herauszuresezieren und so die Semikastration auszuführen, wozu man sich natürlich vor der Operation die Genehmigung des Patienten einzuholen hat. Die Semikastration ist sowohl in einigen Fällen der Literatur, als auch bei dem oben geschilderten Fall 1 aus der Küttnerschen Klinik gemacht worden. Der Heilungsverlauf ist bei mehr oder wenig reichlicher Drainage je nach Bedarf oder, wenn angängig, bei primärem Nahtverschluß ein glatter.

C. S c h l u ß s ä t z e.

Die Folgerungen, die aus vorstehender Erörterung zu ziehen sind, seien hier zusammengefaßt:

1. Der Unterschied zwischen einer primären Appendicitis im Bruchsack und einer primären Wurminkarzeration ist in jedem Stadium im klinischen Bilde so verwischt, daß von der getrennten

Aufstellung dieser beiden Erkrankungen in der Klinik Abstand zu nehmen ist.

2. Auch das anatomische Präparat vermag oft keinen genauen Aufschluß darüber zu geben, ob ätiologisch eine primäre Entzündung oder Inkarzeration vorliegt, besonders dann nicht, wenn es schon zu destruktiven Prozessen im Bruchsack gekommen ist.

3. Klinisch wird also die Hernien-Appendicitis am besten nach ihrem Verlauf in eine akute und eine chronische Form eingeteilt.

4. Die Diagnose „Appendicitis im Bruchsack“ ist in Erwägung zu ziehen, wenn ein Bruch subjektive Beschwerden irgendwelcher Art macht, besonders aber wenn er irreponibel wird und er sich unter Volumenzunahme verhärtet. Darm- und Allgemeinerscheinungen geben keine Anhaltspunkte für die richtige Diagnose.

5. Von Taxisversuchen jeder Art ist unter allen Umständen abzusehen, vielmehr ist möglichst bald die chirurgische Behandlung einzuleiten, welche die Prognose dann absolut gut gestaltet.

Literaturverzeichnis.

1. Arcoleo, Hernie der Appendix. Münchner med. Wochenschr. 1909.
2. Aschoff. Pathologische Anatomie.
3. Barsickow, Franz, Über Appendicitis im Bruchsack. Beitr. z. klin. Chir. 1910.
4. Becker, Johannes, Appendicitis an einem linken Leistenbruch eines Säuglings. Münchner med. Wochenschr. 1913.
5. Ebner, Appendix im Bruchsack. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
6. Flörcken, H., Der Processus vermiformis als Inhalt eines Nabelbruchs. Münchner med. Wochenschr. 1907.
7. Fraenkel. Appendicitis im Bruchsack. Vereins-Beilage der Deutschen med. Wochenschr. 1902.
8. Griffith. Appendix in einem linksseitigen Leistenbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
9. Hall, Basil, Perforation einer Appendix in einer Hernie. Münchner med. Wochenschr. 1902.
10. Hilgenreiner, Heinrich, Seltene und bemerkenswerte Hernien. Beitr. z. klin. Chir. 1910.
11. Honsell, B., Über die isolierten Brucheinklemmungen des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir. 1903.
12. Marcussen, Appendicitis in linksseitiger Inguinalhernie. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
13. Meyer, L., Akute perforative Appendicitis als Inhalt eines eingeklemmten Leistenbruchs. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

14. Münch, A. W., Ein Fall von Appendicitis perforativa in einem Schenkelbruch. Münchner med. Wochenschr. 1902.
 15. Ringel, Perityphlitis im Bruchsack. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
 16. Sasse, A., Eingeklemmter Wurmfortsatz-Schlingenbruch, ein Beitrag zur Ätiologie der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
 17. Schulze, Appendicitis in einem Bruchsack. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
 18. Stubenrauch, Appendicitis im Bruchsack bei einem Säugling. Münchner med. Wochenschr. 1910.
 19. Tacke, Friedrich, Epityphlitis im Bruchsack. Beitr. z. klin. Chir. 1901.
 20. Thon, Über Appendicitis im Bruchsack und Inkarzeration der Appendix. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
 21. Wassiljew, M. A., Über Appendicitis in Inguinalhernien bei Männern. Arch. f. klin. Chir. 1904.
 22. Winiwarter, A. F. v., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Appendicitis und Appendixeinklemmung im Bruchsack. Wiener klin. Wochenschr. 1909.
 23. Wolf, Der Wurmfortsatz als einziger Inhalt eines eingeklemmten Bruches. Deutsche med. Wochenschr. 1915.
 24. Wullstein-Wilms. Lehrbuch der Chirurgie.
-