Aus der chirurgischen Klinik Basel (Prof. Dr. W i l m s).

Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle sog. chronischer Appendicitis und die Erfolge der Cöcopexie.

Von Dr. **Eduard Stierlin**, Assistent der Klinik.

(Mit 23 Abbildungen.)

Seitdem W i l m s¹⁾ zum erstenmal den Krankheitsbegriff des „Coecum mobile“ klar umschrieben und eine einfache Methode zur operativen Behandlung desselben angegeben, ist in einzelnen deutschen Kliniken diesem Krankheitsbild Aufmerksamkeit geschenkt und die Cöcopexie mit Erfolg in Fällen ausgeführt worden, die früher als Appendicitis diagnostiziert und — meist erfolglos — behandelt wurden. Unter den bis jetzt spärlichen Publikationen ist vor allem die von K l o s e²⁾ zu erwähnen, der eine Reihe von Fällen aus dem Städtischen Krankenhaus zu Frankfurt mitteilt, wo die sicher gestellte Diagnose Coecum mobile sich bei der Operation bestätigte und die Cöcopexie Heilung brachte. An der Basler Klinik wurde von Prof. W i l m s die Cöcopexie bis jetzt in 52 Fällen ausgeführt. Ich habe die meisten der operierten Fälle nachuntersucht und werde im folgenden meine Befunde mitteilen, die, wie ich vorläufig nur erwähnen möchte, recht befriedigend sind.

Im Hinblick auf die lebhaften, zum Teil sich widersprechenden Meinungsäußerungen über die Behandlung der Appendicitis, die gegenwärtig an der Tagesordnung sind, ist es nicht zu verwundern, daß der Krankheitsbegriff Coecum mobile, der ja so nahe Be-

1) W i l m s, Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle von sog. chronischer Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 41. Fixation des Coecum mobile bei Fällen von sog. chronischer Appendicitis. Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 37.

2) K l o s e, Klinische und anatomische Fragestellung über das Coecum mobile. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 63, Heft 3.

ziehungen mit dem der Appendicitis hat, sowie die vorgeschlagene Behandlung des Coecum mobile auch Gegenstand mancher Kontroverse wurden. Namentlich von interner Seite begegnete die Lehre vom Coecum mobile als Ursache des von W i l m s beschriebenen Symptomenkomplexes manchem Zweifel. Was die Chirurgen anbelangt, so sind sich die meisten wenigstens darüber einig, daß in einem beträchtlichen Prozentsatz aller chronischen Appendicitiden die Appendektomie die Beschwerden nicht beseitigt, m. a. W. daß dafür eine andere Ursache als die Appendix bestehen muß. Daß keine größeren Statistiken über die Dauerresultate der Appendektomie bei chronischer Appendicitis vorhanden sind, spricht in diesem Sinne die deutlichste Sprache. K l e m m¹⁾ hat 13 Fälle von chronischer anfallsfreier Appendicitis publiziert, wovon bei 11 lokaler Meteorismus des Cöcum und chronische Entzündung der Serosa des Peritonealüberzuges gefunden wurde. Neun wurden durch die Appendektomie geheilt, vier nur gebessert, wovon drei ihren Darmkatarrh behielten. H a b e r e r²⁾ teilt die Dauerresultate von 90 Fällen mit. Nur 50 blieben vollständig symptomfrei, die übrigen hatten noch Verstopfung, Kolikanfälle usw., wie vor der Operation. L e u b e³⁾ nimmt noch an, daß von 100 wegen Perityphlitis Operierten bei 90 der Sitz in der Appendix ist, läßt also für zehn Fälle die Möglichkeit eines primären Sitzes im Cöcum zu. Ich erinnere hier noch daran, wie häufig bei sog. chronischer Appendicitis die Appendix normal oder so wenig entzündlich verändert gefunden wird (R i b b e r t, A s c h o f f), daß es einem schwer fällt, die klinischen Symptome daraus zu erklären. Wir sind der Überzeugung, daß für einen Teil dieser Fälle das Coecum mobile die Krankheitsursache ist.

Die Pathologie des Coecum mobile und seine operative Behandlung wurden von W i l m s folgendermaßen resümiert:

1. Ein langes Coecum mobile ist in vielen Fällen von sogenannter chronischer Appendicitis die eigentliche Ursache der

1) K l e m m, Über die chronische anfallsfreie Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 16, S. 580.

2) H a b e r e r, Beitr. zur Appendixfrage, mit besonderer Berücksichtigung von Dauerresultaten. Archiv f. Chir. Bd. 76.

3) L e u b e, Spez. Diagn. d. innern Krankh.

Schmerzempfindung im Bereich des Mac Burneyschen Punktes.

Aus dem Text der Wilmsschen Publikation füge ich hier noch folgenden Satz bei:

Der weitaus größte Teil dieser Erkrankungen ist die Folge der Zerrung eines langen Cöcums, das durch chronische Obstipation gedehnt und gefüllt wird.

2. Die Schmerzen werden hervorgerufen durch Zerrung und Dehnung der Nerven, die im Mesenterium und Mesenteriolum gelegen sind.

3. Dementsprechend kann ein Teil der Fälle, bei denen der Wurmfortsatz mit dem Cöcum ganz frei beweglich, auch nicht durch die Appendektomie allein geheilt werden, sondern die rationelle Therapie ist bei diesen die Cöcumfixation, um durch breite Adhäsionen die Zerrung des langen Cöcum zu verhindern.

Dieser Lehre vom Coecum mobile gegenüber sind von verschiedenen Seiten folgende Bedenken geltend gemacht worden:

1. Es sei nicht klar, wieso eine zufällige geringe Verlagerung des Cöcum zu so heftigen, oft länger andauernden Schmerzen führen solle, wie sie zur Symptomatologie des Coecum mobile gehören. Der Zug an dem abnorm langen Mesocolon sei hierfür keine genügende Erklärung, da ja die Dünndarmschlingen noch ein längeres Mesenterium hätten und trotz ihrer großen Beweglichkeit zu keinen Schmerzen Anlaß geben. Außerdem müßte ja, wenn die abnorme Beweglichkeit des Cöcum wirklich den Schmerzanfall veranlassen würde, derselbe auch willkürlich hervorgerufen werden können durch einfache Lagerung des Patienten auf die linke Seite, wobei das bewegliche Cöcum sich medianwärts verlagert, und umgekehrt müßte der Schmerzanfall durch Rechtslagerung verschwinden — was beides durchaus nicht zutrefte. Natürlich wird von diesem skeptischen Standpunkt aus die Wirkung der Cöcoplexie folgerichtig als zweifelhaft bezeichnet. Die Schmerzen und übrigen klinischen Symptome werden als größtenteils auf nervöser Basis entstanden beurteilt, etwa ähnlich wie die bei Wanderniere, wo der Nutzen der Fixation ebenfalls geleugnet wird.

2. Wird gegen die Symptomatologie geltend gemacht, daß bei Sektionen relativ oft ein langes Cöcum gefunden werde, ohne

daß intra vitam die geringsten klinischen Störungen bestanden hätten, die auf ein abnormes Cöcum hätten bezogen werden können, daß überhaupt der pathologische Anatom viel häufiger ein langes Cöcum konstatieren könne, als der Kliniker.

Ich werde nun zuerst, ausgehend von diesen Argumenten, unsere Ansichten über die Pathogenese des Coecum mobile und dann unsere Resultate mit der Cöcoplexie mitteilen.

Allgemeiner Teil.

Über die Pathogenese des Coecum mobile.

Was den zweiten der soeben erwähnten Einwände anbelangt, so müssen wir ihm vollkommen beipflichten: Es kommt auf dem Sektionstisch relativ häufig das lange Coecum mobile zur Beobachtung, auch in Fällen, wo es intra vitam keine Erscheinungen machte. Ich selbst hatte in letzter Zeit, wo ich diesen Verhältnissen auch bei Autopsien meine Aufmerksamkeit schenkte, öfters Gelegenheit zu dieser Beobachtung. W a n d e l¹⁾ fand unter 295 Sektionen in Basel 28mal und unter 345 Sektionen in Kiel 38mal Cöcum und Colon ascendens in seinem untersten Abschnitt frei beweglich, und zwar in einer Ausdehnung, wie sie Knickungen, Torsionen oder Verlagerungen gestattet, also in ca. 10 Proz.; und zwar in Basel 11 mal bei Kindern, 17 mal bei Erwachsenen, in Kiel 17 mal bei Kindern, 21 mal bei Erwachsenen. Davon hat nach seinem Wissen nur ein Fall intra vitam pathologische Erscheinungen gezeigt. Es handelte sich um eine Frau, bei der man an der Grenze zwischen Cöcum und Colon ascendens einen narbigen Schnürring fand.

Schon C u r s c h m a n n²⁾ machte darauf aufmerksam, daß absolute und scheinbare Vergrößerung des Cöcum, Umknickungen, Umbiegungen und habituelle Umlagerungen bei den meisten Individuen im Leben ohne jede Folge und Bedeutung sind und lediglich einen zufälligen Befund auf dem Sektionstisch bilden. Nur bei einem kleinen Prozentsatz, sagt er, bilden sie die anato-

1) W a n d e l, Über Volvulus des Cöcum und Colon ascendens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, S. 39.

2) C u r s c h m a n n, Topogr. klin. Studien. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1894, Bd. 53.

mische Grundlage wichtiger Störungen und chirurgischer Eingriffe. C u r s c h m a n n selbst beobachtete zweimal Knickungen, die sich aus gewöhnlicher Umbiegung des Cöcum entwickelten, und in zwei Fällen seiner Beobachtungen kam es so zu Ileus und Exitus. K l o s e berechnet die Zahl der Leichen, wo ein abnormer Fixationsapparat des Cöcum gefunden wird, auf 10—23 Proz.

W a n d e l fand wirkliche Umknickungen und Verlagerungen des Coecum mobile nur achtmal.

Diese pathologisch-anatomischen Erfahrungen führen zu dem Schluß, daß zur Erklärung des klinischen Symptomenkomplexes des Coecum mobile, namentlich der kolikartigen Schmerzattacken, der Zug des langen gefüllten Cöcum an seinem langen Mesenterium nicht genügt, auch nicht der Zug des aus seiner normalen Lage dislozierten Cöcum. Denn es ist kaum anzunehmen, daß ein sehr bewegliches Cöcum bei einem Menschen nicht öfters im Verlauf seines Lebens seine Lage wechselt. Wenn wir also diesen pathologisch-anatomischen Befunden voll Rechnung tragen, so dürfen wir allerdings dabei nicht vergessen, daß sich der Kenntnis des pathologischen Anatomen bei Sektionen hin und wieder leichtere klinische Störungen entziehen können, an denen der Sezierte intra vitam öfters gelitten hatte, ohne sich deswegen in ärztliche Behandlung zu begeben.

Zur Erklärung des klinischen Coecum mobile müssen wir also noch andere Faktoren herbeiziehen, als die bloße Länge und die abnorme Beweglichkeit des Cöcum.

Klose hat den Begriff des Coecum mobile zu beschränken gesucht auf die Fälle, wo sich das Cöcum bis in das linke Becken verlagern läßt und wo Abknickungen, Ringverschuß und Volvulusbildung desselben möglich sind. In seiner neuesten Publikation¹⁾ über diesen Gegenstand spricht er die Überzeugung aus, daß die Vorbedingungen für ein klinisch manifestes Coecum mobile immer eine periodische oder konstante relative oder absolute Torsion des mobilen Cöcum und daß in solchen Fällen stets eine Torsions-

1) Klose, Die habituelle Torsion des mobilen Cöcum. Ein typisches Krankheitsbild. Münchn. med. Wochenschr. 15. II. 1910, Nr. 7.

marke nachweisbar sei. Er schlägt deshalb vor, an Stelle der durch Wilms gangbar gemachten Bezeichnung Coecum mobile die Bezeichnung „habituelle Torsion des mobilen Cöcums“ zu wählen. Seiner Ansicht nach sind 20—25 Proz. aller dem Chirurgen zugehenden Fälle von Appendicitis chronica Folge der habituellen Torsion des mobilen Cöcum.

Schon Graser¹⁾ machte auf die Störungen infolge Achsendrehung und Abknickung eines langen Cöcum ganz besonders aufmerksam.

Es ist sicher nicht zu leugnen, daß in vereinzelten Fällen durch Torsion des langen Cöcum (resp. Coecum plus Colon ascendens) ileusartige Erscheinungen, ja Ileus entstehen kann. Dafür bürgen die mitgeteilten Beobachtungen. Die Ileo-cöcalschlinge spielt dabei dieselbe Rolle, wie das S romanum beim Ileus durch Volvulus. Unserer Überzeugung nach beruht aber nur ein Bruchteil der Fälle von klinischem Coecum mobile auf Torsion des mobilen Cöcum. Denn 1. wäre es doch sehr auffallend, daß von den 20—25 Proz. sämtlicher chronischer Appendicitiden, die nach Klose auf habitueller Torsion des mobilen Cöcum beruhen, nur ganz ausnahmsweise eine zu Ileus führt; 2. erinnere ich daran, daß Wandel an einem großen Leichenmaterial in 10 Proz. aller Leichen Cöcum und Colon ascendens im unteren Abschnitt so beweglich fand, daß Knickungen und Torsionen möglich waren. Wenn es also bloß auf die anatomische Möglichkeit einer Cöcumtorsion ankäme, so müßte ja jeder zehnte Mensch die Erscheinungen eines klinischen Coecum mobile haben. Die Schwere dieses Argumentes empfindend, sucht Klose dasselbe mit seiner Torsionstheorie dadurch in Einklang zu bringen, daß er als auslösendes Moment die Erschlaffung der Bauchdecken durch Geburten, Infektionskrankheiten, Schnüren usw. herbeizieht. Wir werden darüber später im Zusammenhang mit unseren Ansichten noch eingehender zu sprechen haben.

Als sicher fundierte Fälle von Torsion und Volvulusbildung des Cöcum bleiben vorläufig nur die wenigen außergewöhnlichen bestehen, wo durch Operation oder Autopsie die Diagnose ge-

1) Graser, Über angeborene abnorme Lagerungen des Darmkanales und ihre Bedeutung für die praktische Chirurgie. Festschrift für Rosenthal 1906.

sichert wurde und klinisch Ileuserscheinungen im Vordergrund standen.

Wie erklären wir nun also für gewöhnlich die Symptome des Coecum mobile? Wilms macht auf zwei Hauptsymptome besonders aufmerksam: Kolikartige Schmerzanfälle und Obstipation. Bei unseren operierten Fällen war fast ausnahmslos Obstipation vorhanden, und zwar meist eine chronische, ziemlich hochgradige. Die kolikartigen Schmerzen traten meist auf, wenn tagelang kein Stuhl erfolgt war. Durch die Operation wurde die Obstipation gewöhnlich bedeutend gebessert, oder sie verschwand vollkommen, im gleichen Maße die Schmerzen. Wir hatten immer den Eindruck eines innigen Zusammenhanges dieser beiden Symptome. Häufig wurde angegeben, daß schon von Jugend auf Neigung zur Obstipation bestanden habe, und daß erst später, als sie zugenommen habe, Schmerzanfälle aufgetreten seien. Die Obstipation schien also die Grundlage für das Zustandekommen des klinischen Coecum mobile zu sein.

Diese Überzeugung bestätigte sich uns in exakter Weise durch eine größere Zahl von serienweisen Röntgenaufnahmen mit Wismut. Wir gewannen dadurch außer dem scharfen Cöcumbild einen schönen Einblick in die Motilitätsverhältnisse des Dickdarms und ihre kausalen Beziehungen zu dem Symptomenkomplex des Coecum mobile. Bevor ich unsere röntgenologischen Resultate mitteile, will ich kurz auf unsere Versuchsanordnung bei Aufnahme der Röntgenserien eingehen¹⁾.

Am Nachmittag vor der Wismuteinnahme erhält Patient einen Seifenwassereinlauf. Am nächsten Morgen nüchtern 20 g Bi carbon. puriss. in 300—500 ccm Wasser. Nach 2 Stunden erste Aufnahme. Von da an nimmt Patient wie gewöhnlich seine Mahlzeiten. Alle 2 Stunden am ersten Tag weitere Aufnahmen, nach 24 Stunden, zweimal 24 und dreimal 24 Stunden weitere Aufnahmen. Patient liegt auf dem Bauch und hält während der

1) Eine ausführliche Mitteilung darüber ist kürzlich erschienen: Stierlin, Beitr. z. röntgenogr. Untersuchung der Colon-Peristaltik. Zeitschr. f. klin. Med. 1910, Bd. 70, 5 u. 6.

Exposition den Atem an. Expositionszeit 3—5 Sekunden. Verstärkungsschirm.

Normalerweise erscheint nach 2—4 Stunden der Wismutschatten im Cöcum, ist frühestens nach 4 Stunden im Colon transversum, nach 6 Stunden im Colon descendens, nach 6—8 Stunden in der Flexura sigm. zu sehen. Innerhalb 24 Stunden erfolgt gewöhnlich ein schwarz gefärbter Stuhl.

Bei unseren Fällen von Coecum mobile, die wir röntgenologisch untersuchten, war nun erstens meist eine Vergrößerung des Cöcum zu konstatieren. Der Cöcumschatten war bis doppelt so breit als normal und reichte oft weit über die Lin. innominata herunter ins kleine Becken, während er beim normalen Menschen gewöhnlich nur bis zur Lin. innominata oder bis einige Zentimeter oberhalb derselben reicht. Sonst entsprach die Lage des Schattens auf der rechten Beckenschaufel der normalen. Siehe z. B. Fig. 15.

In mehreren Fällen war aber der Cöcumschatten weder länger noch auffallend breiter als normal, und doch bestanden klinisch die Erscheinungen eines Coecum mobile (Fig. 6). Es gelang uns aber auch für solche Fälle, die Diagnose auf röntgenologischem Wege zu stellen, indem wir direkt die abnorme Mobilität nachwiesen. Hierzu verfahren wir in der Weise, daß wir 6—8 Stunden nach der Wismuteinnahme eine Röntgenaufnahme in dorsoventraler Strahlenrichtung (also wie gewöhnlich in Bauchlage des Patienten) und hierauf sofort eine zweite bei linker Seitenlage des Patienten, ebenfalls mit dorsoventraler Strahlenrichtung und derselben Zentrierung, ausführen lassen. Die beiden Figuren 1 und 2¹⁾ sind so hergestellt (Fig. 2 etwas später als Fig. 1). Es handelt sich allerdings hier gleichzeitig um ein recht großes atonisches Cöcum, doch reicht dasselbe nicht abnorm tief hinunter. Klinisch bestanden die typischen Symptome des Coecum mobile. Patient war 35 Jahre alt, von etwas nervöser Konstitution. Man sieht deutlich, wie das Cöcum bei der Seitenlage (Fig. 2) bis zur Mittellinie herübergefallen ist und kann so die Größe der Mobilität direkt aus dem Bilde ablesen. Wir bedienen uns neuerdings mit

1) Die Radiogramme wurden alle im Röntgenkabinett des Bürgerspitals Basel ausgeführt.

Vorliebe dieses vereinfachten röntgenologischen Nachweises des Coecum mobile. Statt 3 Tagen, wie zur Seriendiagnostik, braucht man dazu nur einen halben Tag, und statt 5—7 Platten nur 2.

Die Serienaufnahmen sind aber unentbehrlich, um einen Einblick in die Motilitätsverhältnisse des Dickdarms bei Coecum mobile zu gewinnen. Es sei hier ausdrücklich bemerkt, daß, wenn wir von der Mobilität des Cöcum sprechen, damit eigentlich außer dem Cöcum auch der cöcalwärts gelegene Teil des Colon ascendens gemeint ist, also auch ein Teil des Colon unterhalb der Einmündungsstelle des Ileum. In allen röntgenologisch untersuchten Fällen von Coecum mobile konstatierten wir eine starke Verlangsamung in der Fortbewegung des Wismutschattens im Colon. Meistens war nach 4 Stunden im Cöcum schon ein Schatten sichtbar, in einzelnen Fällen aber erst nach 6—7 Stunden. Es ist also eine meist geringe, in einzelnen Fällen aber beträchtliche Verlangsamung auch der Magendünndarmpassage vorhanden, und zwar scheint es sich hauptsächlich um eine Herabsetzung der Dünndarmmotilität zu handeln. In einigen dieser Fälle besteht allgemeine Enteroptose und steht die große Kurvatur des Magens tief. Am Cöcum ist nun meist das lange Verharren des Schattens auffallend, was auch Klose betont. Während normalerweise das Cöcum in 24 Stunden nur noch Schattenreste, nach 48 Stunden keinen Schatten mehr enthält, fanden wir bei Coecum mobile oft noch nach 24 Stunden den vollen Schatten — wo schon das S romanum einen tiefen Schatten zeigt — nach 48 Stunden noch beträchtliche Schattenreste im Cöcum (vgl. Fig. 16).

Das Röntgenogramm gibt uns also über die Beschaffenheit des Cöcum noch näheren Aufschluß als der Befund bei der Operation. Es verschafft uns einen Einblick in seine motorische Funktion. Wir sehen, daß dieselbe bei den meisten Fällen von Coecum mobile stark herabgesetzt ist. Was ist der Grund dieser Atonie?

Am nächsten liegt es, sie als angeborene Abnormität zu betrachten, so gut wie die abnorme Größe des Cöcum, und anzunehmen, daß die Cöcumwand sehr dünn sei. Luschka fand, daß schon physiologischerweise der Umfang des Cöcum erheblich weiter, die Wanddicke bedeutend geringer ist, als die anderer

Dickdarmteile. Die Typhlato nie könnte also die Folge einer Art angeborenen Übertreibung einer schon physiologischerweise bestehenden Eigenschaft des Typhlon sein, und wir glauben

Fig. 1.

auch, daß diese Möglichkeit bei einem Teil der Fälle zutrifft. Die Typhlatoxie kann aber auch aus rein mechanischen Überlegungen erklärt werden. Dadurch, daß das Cöcum der weiteste Teil des

Fig. 2.

Darmes ist, hat es auch den größten Wanddruck auszuhalten (nach Fischler das Vierfache des übrigen Colons.) Bei einer Stagnation des Kotes muß es sich deshalb am meisten dehnen. Gleichzeitig besitzt es infolge seiner dünnen Wand relativ geringe motorische Kraft. Es ist also zum Weitertransport seines Inhalts von allen Darmteilen am schlechtesten ausgerüstet. Dazu kommt aber noch ein sehr gewichtiger Umstand, der das schon physiologischerweise ganz auffallend lange Verharren des Chymus im Cöcum erklären könnte: nämlich die Antiperistaltik des Colon ascendens (eventuell auch transversum). Sie ist zwar bis jetzt nur an Tieren sicher beobachtet¹⁾. Ich habe aber zu beweisen versucht, daß sie sehr wahrscheinlich auch beim Menschen vorhanden ist²⁾.

Diese Antiperistaltik, die bei Katzen etwa alle halbe Stunden auftritt und je 2—8 Minuten dauert, treibt also den Kot während Stunden immer wieder nach dem Cöcum zu. Sie macht uns physiologisch das lange Verharren des Cöcumschattens erst recht verständlich. Dazu stimmen auch die Befunde von Toldt³⁾, der an 200 Leichen nur viermal das Cöcum kontrahiert und leer fand. Da die Bauhinische Klappe nach Cannon, Anschütz⁴⁾, Bayer⁵⁾ sowie eigenen Versuchen an Leichen meist einen absoluten Verschuß bildet, so ist ein Ausweichen des Chymus nach dem Ileum ausgeschlossen, und die ganze Wirkung der Antiperistaltik trifft die Cöcumwand. Ein normales Cöcum ist diesem Gegendruck gewachsen, insofern als es, nachdem es vorübergehend sich bis zu einem gewissen Grade dilatiert hat und mit seinem Fundus etwas tiefer getreten ist, seine ursprüngliche Lage und Form wieder annimmt. Ein schwachwandiges Cöcum aber, das zudem noch ein

1) Cannon, The movements of the intestins studied by means of the Röntgen rays. Americ. journ. of Physiol. Vol 6.

2) Stierlin, l. c.

3) Toldt, Bau- und Wachstumsänderungen des Gekröses des menschl. Darmkanales. Denkschr. d. kaiserl. Akademie der Wissenschaft, Wien 1879, Bd. 41.

4) Anschütz, Über den Verlauf des Ileus bei Darmcarcunion und des lokalen Meteorismus des Cöcums bei tiefsitzendem Dickdarmverschl. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 68.

5) Bayer, Zur Diagnose d. Darmverschl. Prag. med. Wochenschr. 1898, Nr. 48 und 49.

Coecum mobile ist, wird sich leicht über das — wenn wir es so nennen dürfen — elastische Maß ausdehnen, speziell nach unten, wo seine Ausstreckung durch kein kurzes, straffes Mesocolon gehemmt wird. So kommt es allmählich zur Typhlato nie, zu einer bleibenden Überdehnung und Schwäche der Cöcumwand, und damit ist die anatomisch-funktionelle Basis für das klinische Coecum mobile geschaffen. Im Cöcum-Skiagramm finden wir dann jenes abnorm lange Verharren des Schattens. Fig. 3 stellt ein solches atonisches, mächtig ausgedehntes Cöcum dar bei einer unverheirateten 40 jährigen Frau mit typischen Beschwerden und Verstopfung. Die Aufnahme ist 26 Stunden nach Einnahme der Wismutaufschwemmung gemacht.

Wir haben also hier für das klinische Coecum mobile zwei Grundbedingungen: Anatomisches Coecum mobile und abnorme Schwäche der Cöcalwand. So wenig wie das erstere scheint die sog. Typhlektasie allein zum Erzeugen des Symptomenkomplexes des Coecum mobile zu genügen. So berichtet Robinson¹⁾, daß er bei 50 Sektionen zehnmal das Cöcum stark dilatiert fand, 600—800 ccm fassend und auf fünf Operationen einmal. Fischler²⁾ ist auch der Ansicht, daß leichte Grade von Typhlato nie sehr häufig seien, namentlich bei Frauen. Gestützt auf 40 Fälle seiner Beobachtung, sieht er in der Typhlato nie sogar ein typisches Krankheitsbild, dessen klinische Hauptsymptome sind: Schmerzen in und oberhalb der Cöcalgegend, oft anfallsweise auftretend, mit freien Intervallen, besonders beim Stehen und langen Sitzen auftretend; Obstipation, wechselnd mit plötzlichen Durchfällen, luftkissenartiger Tumor in der Ileocöcalgegend. Ohne vorläufig auf das Klinische näher einzugehen, möchte ich hier vorher noch die verschiedenen Ansichten über die Ursache der Typhlato nie oder Typhlektasie gegeneinander abwägen.

1) Robinson, Les dimensions du coecum et la typhlektasie. Acad. d. sciences, séance du 7 mars 1910. Sem. med. Nr. 11, 16 mars 1910.

2) Fischler, Die Typhlato nie (Dilatatio coeci) als selbständiges Krankheitsbild. Mitt. a. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 20, Heft 4.

Fischler sieht sie in einem Katarrh des Cöcum und untern Teiles des Colon ascendens infolge des langen Verharrens des Kotes in demselben. Dabei erwähnt er auch, daß besonders ein langes bewegliches Cöcum zu Coprostase disponiere. Durch

Fig. 3.

den Katarrh wird die Cöcumwand geschädigt, überdehnt und atonisch.

O b r a s t z o w ¹⁾ macht für die „Distentio coeci“ direkt die Obstipation verantwortlich.

Nach S i n g e r ²⁾ ist die „Distentio coeci“ bei spastischer Obstipation besonders ausgeprägt.

G l e n a r d ³⁾ sieht in der Gegend des Lig. hepatocolicum ein häufiges Hindernis für die Darmpassage.

Nach K l o s e ist die Typhlatonie mit ihrem lokalen Katarrh eine Folge der abnormen dekompensierten Motilität des Cöcum und darf nicht, wie F i s c h l e r vorschlägt, als selbstständiges Krankheitsbild bezeichnet werden.

K l o s e vertritt also die Ansicht, daß zur Entstehung eines klinisch-manifesten Cöcum mobile aus einem anatomischen nichts weiter nötig sei, als eine Schädigung des Bauchdeckentonus durch Geburten, Infektionskrankheiten usw., wodurch das Cöcum aus seiner Lage falle.

Uns scheint diese Auffassung der Ätiologie des klinischen Coecum mobile zu eng begrenzt, denn sie umfaßt alle diejenigen Fälle nicht, wo Personen mit nicht nachweisbar geschädigtem Bauchdeckentonus, namentlich Kinder, an Coecum mobile leiden. Nach K l o s e müßten also auch alle Fälle von Typhlatonie einen geschädigten Bauchdeckentonus haben, was nach den von F i s c h l e r mitgeteilten Fällen durchaus nicht die Regel zu sein scheint.

Was nun die verschiedenen angeführten Ansichten über die Ursachen der Typhlatonie anbelangt, so glaube ich, darf man keine als unrichtig ausschließen. Der lokale Cöcummeteorismus und die Typhlektasie können sich auf Grund der besonderen anatomischen Beschaffenheit des Cöcum sowohl aus habitueller Obstipation, als auch einem lokalen Cöcumkatarrh, als auch infolge habitueller Verlagerung und Abknickung des Cöcum entwickeln. Jedenfalls aber spielt die vermehrte Gasentwicklung infolge Kotstagnation und abnormer Fäulnisprozesse im Cöcum und Col.

1) O b r a s t z o w, Über die physikalische Untersuchung des Darmes. Arch. für Verdauungskrankheiten Bd. 1.

2) S i n g e r, Pseudoappendicitis und Ileocöcalschmerz. Wien und Leipzig 1905.

3) G l e n a r d, Les ptoses viscerales. Paris 1899.

ascend., von der wir uns übrigens auf zahlreichen Röntgenogrammen überzeugen konnten, neben der Dilatation durch den Kot selbst eine nicht zu unterschätzende Rolle. Das plötzliche Aufhören eines Kolikschmerzanfalls bei Coecum mobile ist sicher oft dem plötzlichen Entweichen des Gases nach den tiefern Colonabschnitten und der damit verbundenen Erschlaffung des Cöcum zuzuschreiben.

Hinsichtlich der abnormen Fäulnisprozesse im Cöcum ist die Tatsache interessant, daß in Indien unter den Eingeborenen, die sich fast ausschließlich mit vegetabilischer Kost ernähren, die Appendicitis sehr selten ist. Die Erklärung hierfür liegt offenbar darin, daß es im Cöcum des Indiers nicht zu der starken Entwicklung entzündungserregender Produkte der Fleischfäulnis kommt, wie bei fleischiessenden Menschen. Diese Tatsache spricht also für eine häufige Entstehung der Appendicitis vom Cöcum aus.

Ich möchte in diesem Zusammenhang hier nur kurz erwähnen, daß in neuerer Zeit wieder verschiedene einwandfreie Fälle publiziert wurden, wo die Diagnose Appendicitis acuta gestellt worden war und bei der Operation sich eine primäre Typhlitis vorfand. Ich erwähne z. B. die Fälle von L a n z ¹⁾, N a u w e r k ²⁾, W i l m a n n s ³⁾, K ü t t n e r ⁴⁾, J o r d a n ⁵⁾, C o r d e s ⁶⁾. In einer Anzahl dieser Fälle ist in der Anamnese ausdrücklich hartnäckige Verstopfung erwähnt. Zweifellos hat das Krankheitsbild der primären Typhlitis auch in ätiologischer Hinsicht manches gemein mit dem der Typhlatoxie, kann sich wohl aus letzterer entwickeln, wenn die Überdehnung der Cöcumwand und der Druck des Kotes auf die Schleimhaut zu Dehnungs- und Drucknekrosen führen.

Wir haben oben erwähnt, daß bei den meisten unserer Fälle von Coecum mobile habituelle Obstipation vorhanden war und haben im Röntgenogramm eine motorische Insuffizienz, eine

1) L a n z, Patalog. anatom. Grundlagen d. Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38.

2) N a u w e r k, Zur Pathologie d. Darmkanals. Münch. med. Wochenschr. 1901.

3) W i l m a n n s, Ein Fall von Darmstenose infolge chronischer entzündlicher Verdickung der Ileocöcalklappe. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 46.

4) K ü t t n e r, Über Pseudoappendicitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 37.

5) J o r d a n, Überprimäre akute Typhlitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.

6) C o r d e s, Überprimäre Typhlitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, Heft 3.

Atonie des Cöcum konstatiert. Über die ursächlichen Momente der Typhlatonie haben wir soeben die Ansichten der Autoren vernommen. Daß, wenn das Cöcum abnorm lang ist, diese Ursachen noch mehr zur Geltung kommen, ist aus den oben angeführten Gründen klar. Wir verstehen also jetzt das lange Verharren des Cöcumschattens bei Coecum mobile. In diesem Zusammenhang möchte ich noch folgende, den Tierärzten wohl bekannte Tatsache erwähnen: Daß nämlich Tiere mit großem, langem Cöcum, vor allem das Pferd, dessen Cöcum bis zu 50 Liter fassen kann, häufiger an Koliken leiden, als solche mit kleinem Cöcum, wie z. B. das Schwein. Bezüglich der verschiedenen Menschenrassen ist zu erwähnen, daß die Juden durchschnittlich ein längeres Cöcum haben als die Nichtjuden und auch häufiger an sogenannter chronischer Appendicitis zu erkranken scheinen.

Eine wichtige Frage ist noch zu beantworten; nämlich die: Bedingt das Coecum mobile die Obstipation, oder ist diese ein selbstständiges ätiologisches Moment, das erst durch sein Hinzukommen zum anatomischen Coecum mobile dasselbe zu einem klinischen macht?

Wir haben, wie schon bemerkt, bei unseren Fällen die Erfahrung gemacht, daß durch die Cöcoplexie die Verstopfung entweder ganz verschwindet oder bedeutend gebessert wird. In Ausnahmefällen blieb sie unverändert. Daraus scheint hervorzugehen, daß das Coecum mobile die volle oder teilweise Ursache der Verstopfung ist. Das stimmt ja ganz zu unserer vorigen Erwägung, daß das Cöcum, wenn es lang ist, zur Atonie und motorischen Insuffizienz disponiert ist. Wird es fixiert, so verhindert man damit, daß es herabgedrückt und überdehnt wird und hebt damit die Ursache der lokalen Kotstagnation auf. Nun wird man uns aber einwenden: Wenn ein Coecum mobile Verstopfung macht und daraus das klinische Coecum mobile entsteht, weshalb leidet denn nicht jeder zehnte Mensch an Verstopfung und den übrigen Symptomen?

Es muß noch ein Moment hinzukommen, das unter den 10 Proz. aller Menschen mit anatomischem Coecum mobile nur denjenigen eigen ist, bei denen sich das Coecum mobile klinisch äußert. Wir sind der Ansicht, daß es in den einen Fällen eine subjektive Schwäche der Cöcumwand, in den

anderen eine durch eine tiefer als das Cöcum gelegene Ursache bedingte Obstipation ist.

Die subjektive Schwäche der Cöcumwand kann primär oder sekundär, also angeboren oder durch Schädigung der Wand durch Überdehnung und bakterielle Zersetzungsprozesse, wie bei der Ätiologie der Typhlatoxie, erworben sein. Relativ häufig ist sie Teilerscheinung einer allgemeinen Erschlaffung des Magendarmkanals und des Bandapparates im Sinne der Glenardschen Ptose. In diesem Falle ist sie schon primär verbunden mit dem zweiten der erwähnten auslösenden Hauptmomente: der habituellen Obstipation.

Was nun diese nicht durch das Cöcum bedingte Obstipation anbelangt, so geben uns die serienweisen Röntgenaufnahmen einen Einblick in die Lokalisation der die Obstipation bedingenden oder begünstigenden relativen Hindernisse der Kotpassage im Colon, einen Einblick, wie man ihn bisher durch keine experimentelle noch klinische Methode sich verschaffen konnte. In Fällen von Enteroptose, die man ohne weiteres am Tiefstand des Magens und des Colon transversum erkennt, und deren leichtere Grade man namentlich bei Frauen relativ häufig findet, ist meist im Vorrücken des Kotes durch den ganzen Dickdarm eine Verzögerung zu konstatieren, die im Vergleich zum Normalen Stunden, ja Tage beträgt. Doch fällt sowohl bei diesen, wie auch solchen Fällen von Obstipation, wo keine stärkere Ptose vorhanden ist, ganz besonders eine Stelle des Colon auf, wo der Kot bis zu 24 Stunden und länger Halt machen kann, ohne daß sie vom geringsten Schatten überschritten würde: nämlich die Flexura lienalis. Diese Beobachtung machten wir hauptsächlich in solchen Fällen, wo die beiden Schenkel der Flexur eine längere Strecke, bis zu 20 cm einander parallel und dicht aneinander laufen. Schon Roith¹⁾ machte, gestützt auf ein größeres, genau untersuchtes Leichenmaterial, auf diese Eigentümlichkeit der Flexura lienalis aufmerksam. Er fand in einigen Fällen die gegeneinanderliegende und verwachsene Wand der beiden Colonschenkel wie einen Sporn gegen das Lumen vor-

1) Roith, Die Füllungsverhältnisse des Dickdarmes. Anat. Hefte v. Merkel u. Bonnet Bd. 20.

springend und eine Art Ventil bildend. Bezüglich der Kotfüllung fand er, daß im proximalen Colonteil bis zur Flexura lienalis immer viel reichlicher Kot vorhanden war als im distalen, und zwar stets am meisten im Cöcum. Das Colon descendens fand er oft leer. Payr¹⁾ beschrieb einige Fälle, wo infolge Verwachsungen der beiden Colonschenkel in ihrer parallelen Verlaufsstrecke Ileuserscheinungen aufgetreten waren und betont, wie häufig bei den verschiedensten entzündlichen Prozessen im Abdomen solche Verwachsungen seien, die nicht immer zu Ileus zu führen brauchen, sondern sich meist nur als relatives Hindernis für die Kotpassage äußern. Auch längere leichtere Kotstauung kann zu solchen entzündlichen Verwachsungen der Peritonealüberzüge der dicht aneinander verlaufenden Colonschenkel Anlaß geben. Schon Virchow²⁾ machte auf die Häufigkeit solcher Verwachsungen bei Sektionen aufmerksam.

Für die Pathologie des Coecum mobile sind diese Verhältnisse von größter Wichtigkeit. Durch dieses relative Hindernis an der Flexura lienalis kommt es zur Rückstauung des Kotes. Dieselbe macht sich speziell auf das lange Cöcum geltend infolge seiner schwachen Wand, seiner mangelhaften Fixierung und der absoluten Schlußfähigkeit der Bauhinschen Klappe. Es dehnt sich aus, senkt sich mit seinem Fundus ins kleine Becken und verursacht die bekannten Zerungsschmerzen. Diese für die Entstehung des klinischen Coecum mobile wichtige wechselseitige funktionelle Beziehung zwischen langem Cöcum und Flexura lienalis vom beschriebenen Typus ist wohl auch durch den Umstand bedingt, daß der Kot durch das abnorm lange Verharren im Cöcum und Colon ascendens stark austrocknet, wodurch die Flexura lienalis oft erst zu einem Passagehindernis wird.

Außerdem aber werden dem Kot bei seinem langen Stagnieren im Cöcum durch Resorption auch diejenigen Stoffe entzogen,

1) Payr, Über eine eigentümliche Form chronischer Dickdarmentenose an der Flex. coli sin. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77 u. Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1910: Über eigentüml., durch abnorm starke Knickungen u. Adhäsionen bedingte gutart. Stenosen a. d. flex. lien. u. hepat. coli.

2) Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virch.-Arch. Bd. 5, S. 281.

welche die Darmperistaltik anregen. Schmidt¹⁾ und Lohr-
rich²⁾ machten bekanntlich darauf aufmerksam, daß der
Obstipierte seine Nahrung zu gut ausnützt. „Die Bakterien,
die durch Produktion zahlreicher flüchtiger, Nerven und Muskeln
reizender Substanzen hervorragende Anreger der Darmbewegungen
sind, finden nicht den notwendigen Nährboden zu ihrer Entwick-
lung, wenn durch zu weitgehende Resorption dem Chymus Wasser
und zersetzungsfähiges Material entzogen wird.“ Nach diesen
Autoren ist die Obstipation geradezu eine Folge der zu guten
Ausnützung. Die Frage, warum der Obstipierte die Nahrung
zu gut ausnützt, müssen sie allerdings offen lassen. Nach Hertz³⁾
braucht nur an einem einzigen Segment die Funktion des Darmes
eine geänderte, der Verdauungsprozeß verlängert zu sein, so
wird auch an den folgenden Punkten der Digestionsprozeß leb-
hafter. Eine zu gute Resorption wäre selbst ohne Verminderung
der Darmflora ein genügender Grund für träge Darmarbeit, weil
der Obstipationskot gasarm ist und mit den exquisit reizenden
Gasen, die die Fäces locker machen (Nowak und Bräutigam⁴⁾)
auch viele flüchtige andere Stoffe durch Resorption
dem Darne entzogen werden können⁵⁾.

Cöcum und Colon ascend. nehmen bei Obstipation bezüglich
Gasgehalt im Vergleich zu den übrigen Colonabschnitten
insofern eine ganz besondere Stellung ein, als durch ihre bestän-
dige Nachfüllung mit halbflüssigem Inhalt in diesem Colon-
abschnitt einer reichlichen Entwicklung der bakteriellen Darm-
flora und damit auch der von ihnen produzierten Gase Vorschub
geleistet wird, während der eingedickte Kot tieferer Colonab-
schnitte für die Darmflora einen ungünstigeren Nährboden bildet.

Von den funktionellen Beziehungen zwischen Coecum und

1) Schmidt, A., Die Funktionsprüfung des Darmes. Wiesbaden 1909.
Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1908.

2) Lohrich, H., Die Ursachen der chronischen habituellen Obstipation
im Lichte systematischer Ausnützungsversuche. D. Arch. f. klin. Med. 1879.

3) Hertz, A. F., Lectures of the passage of food through alimentary
channel 1905.

4) Nowak u. Bräutigam, Experiment. Beiträge zur klin. Bedeutung
der Darmgase. Münchn. med. Wochenschr. 1900.

5) Simon, O., Die chron. Obstipation. Ergebnisse d. inneren Med. u.
Kinderheilk. 1910, Bd. 5.

flex. lien. gibt Fig. 4 einen Begriff. Es handelt sich um eine 40jährige Frau, von der wegen Verdacht auf Stenose in der Gegend der Flexura lienalis eine Wismutröntgenaufnahme gemacht wurde, und zwar nachdem sie einen rektalen Einlauf von 1000 ccm

Fig. 4.

Milch mit 50 g Bi carbonic. erhalten hatte. Man sieht das kolossale ballonartige Cöcum (rechts), sowie die beiden einander anliegenden Schenkel der Flexura lien. (links). Bei der Operation fand

Fig. 5.

sich ein inoperables Ca des Pankreasschwanzes mit einigen, zwar geringfügigen, Verwachsungen auch des Colon. Die Flexura lienalis lag sehr hoch oben. Die kolossale Dimen-

Fig. 6.

sion des Cöcum ist nur verständlich durch ein relatives, vielleicht ventilartig wirkendes Passagehindernis an der Flex. lienalis.

Eine Serie von drei Röntgenogrammen, die einen solchen Fall von Coecum mobile mit relativem Hindernis an der Flexura

Fig 7.

lienalis betrifft, demonstriere ich in den Fig. 5—9. Es handelt sich um eine 37jährige Frau, die seit Jahren an kolikartigen Anfällen litt. Seit einem Jahr 3—4 Tage ohne Stuhl. Die ausführliche Krankengeschichte folgt unten. Nach 4 Stunden (Fig. 5)

Fig. 8.

sehen wir den größten Teil des Wismuts im Cöcum, Reste noch im Dünndarm. Das Cöcum scheint weder besonderes lang noch weit. Haustrale Segmentation etwas angedeutet. Nach 8 Stunden (Fig. 6) ruht noch der ganze Schatten im Cöcum! Nach 24 Stunden (Fig. 7) ist er bis zur Flexura lienalis vorgerückt, ist aber noch voll im Cöcum. Nach 48 Stunden (Fig. 8) ist das untere Schattenende immer noch genau an derselben Stelle wie vor 24 Stunden, nämlich an der Flexura lienalis.

Bei der Operation fand man das Cöcum auf der rechten Beckenschaukel mit Colon ascendens an einem sehr langen gemeinsamen Mesocolon aufgehängt. Das Cöcum ließ sich 18 cm weit vor die Bauchwunde herausziehen. Es war nicht auffallend weit, noch besonders atonisch. Die Haustra waren gut ausgebildet. Die Appendix war lang und ins kleine Becken geschlagen, zeigte aber absolut keine pathologischen Veränderungen. Es wurde zuerst die Appendektomie, dann die Cöcopexie ausgeführt.

Die ersten Wochen nach der Operation hielt die Verstopfung noch an, doch war Patient schmerzfrei. Drei Wochen nach der Operation nahmen wir wieder eine der ersten zeitlich genau entsprechende Serie auf. Das Resultat war überraschend: Nach 4 Stunden entspricht das Bild ungefähr dem vor der Operation: Hauptschatten im Cöcum, Schattenreste in Magen und Dünndärmen. Nach 8 Stunden ist das vordere Schattenende schon gegen das Ende des Colon transversum vorgerückt. Allerdings beherbergen Cöcum und Colon ascendens noch den Hauptschatten. Nach 24 Stunden (Fig. 9) ist schon das Colon descendens schattiert, das Cöcum fast leer, und nach 48 Stunden zeigt bereits das Sromanum einen Schatten; der Cöcumschatten ist ganz verschwunden.

Einen Monat nach der Operation stellte sich Patientin uns wieder vor. Ihr Aussehen war gut, viel besser als vor der Operation, sie sagte, sie fühle sich so wohl wie seit Jahren nicht mehr. Täglich Stuhl ohne Abführmittel. Keine kolikartigen Schmerzen mehr.

Dieser Fall verschafft uns neue Gesichtspunkte. In der Serie vor der Operation fallen zwei Dinge als von Normalserien stark abweichend auf: 1. Das unbewegliche Verharren

des Cœcumschattens während mindestens vier Stunden, ohne daß auch im Colon transversum Schatten erscheinen. 2. Das Verharren des unteren Schatten-

Fig. 9.

endes während mindestens 24 Stunden an der Flexura lienalis. Ersteres Verhalten macht den Eindruck einer mangelhaften motorischen Kraft des Cöcum oder eines Gegendruckes der vorliegenden Kotmassen gegen die Fortbewegung des Cöcuminhaltes¹⁾, während letzteres wohl nur aus einem relativen Hindernis in der Flexura lienalis erklärt werden kann. Trotz der infolgedessen bestehenden Obstipation und der Länge des Cöcum und dessen Aufhängeapparates ist es aber doch nicht zur Atonie des Cöcum gekommen. Daß aber doch seine motorische Kraft herabgesetzt war, geht aus dem Erfolg der Operation hervor, namentlich bezüglich der Obstipation. Wir müssen annehmen, daß dies seinen Grund darin hatte, daß das Cöcum und Colon ascendens infolge seiner mangelhaften Befestigung einen für die Peristaltik nicht genügenden Halt hatte, daß es wahrscheinlich auch durch zeitweise Verlagerung aus der für seine Funktion optimalen Stellung verdrängt war. Da die Obstipation erst seit einem Jahr stark ausgesprochen war, hatte sich bis dahin die Muskulatur der Cöcalwand der ihr auferlegten Mehrleistung anpassen können und wurde dementsprechend bei der Operation eher kräftiger gefunden als normal. Wie bei anderen Organen war also auch hier eine Arbeitshypertrophie der Atrophie resp. Atonie vorausgegangen. Die Patientin kam in einem Stadium in unsere Beobachtung, wo bereits ein funktionelles Defizit des Cöcum zu konstatieren war, ohne daß es aber schon zur Atonie gekommen wäre. Wahrscheinlich hätte auch eine andere — allerdings auch bedeutend eingreifendere — Operation Heilung von den Beschwerden gebracht, nämlich die Enteroanastomose zwischen den beiden Colonschenkeln der Flexura lienalis an ihrer untersten Berührungsstelle. Dadurch wäre das anatomische

1) Vielleicht haben wir hier mit einer reflektorischen Verstärkung der Antiperistaltik oder mit einer Lähmung der Peristaltik infolge Zerrung mesenterialer Nerven (Wilms) zu rechnen, möglicherweise auch nur mit einer Störung des Gleichgewichtes zwischen dem positiven peristaltischen Impuls, durch den Cöcum und Colon ascendens sich wahrscheinlich periodisch ihres Inhalts entledigen, und der hauptsächlich dem Colon ascendens eigenen Antiperistaltik infolge Schwächung der Cöcumwand.

Coecum mobile latent geworden, wie die meisten der bestehenden, indem dadurch dasjenige Moment ausgeschaltet worden wäre, durch dessen Hinzukommen die ungünstigen funktionellen Bedingungen des Coecum mobile sich erst klinisch zu äußern begannen: die Obstipation durch Hindernis an der Flexura lienalis. Wenn nun auch durch die Cöcopexie letzteres nicht beseitigt wird, so scheint sie doch zur Herstellung der normalen Colonperistaltik in diesem Falle genügt zu haben, indem durch Beseitigung der funktionellen Schwäche des Cöcum das Hindernis an der Flexur leicht überwunden wird. Daß auch die Zerrungsschmerzen, die anfallweisen kolikartigen Schmerzen damit beseitigt wurden, ist leicht verständlich. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß die Cöcopexie bei Fällen dieser Kategorie unter Umständen keine vollständige Heilung bringen wird, dann nämlich, wenn sie zu spät vorgenommen wird, zu einer Zeit, wo das Cöcum sich schon im Stadium der Atonie befindet, oder wenn das Hindernis an der Flexur zu bedeutend ist, oder sonstige schwere Momente bestehen, die unabhängig vom Cöcum Obstipation bedingen. Dann wird durch die Cöcopexie wohl meistens der Schmerzkomplex des Coecum mobile, nicht aber die Obstipation geheilt. In Anbetracht der Häufigkeit, mit der die Ursache der Obstipation in der beschriebenen eigenartigen Topographie der Colonschenkel der Flexura lienalis liegt, kann man vielleicht der Enteroanastomose an jener Stelle eine gewisse Zukunft prophezeihen. Daß sie bis jetzt nicht häufiger angewendet wurde, liegt wohl zum Teil daran, daß der sichere Nachweis dieser Abnormität erst eine Frucht der neuesten Röntgenologie ist.

Daß aber auch Glenard mit seiner Annahme, an der Flexura hepatica bestehe bisweilen ein relatives Hindernis für die Kotpassage, nicht ganz unrecht hatte, läßt sich in selteneren Fällen aus röntgenographischen Serienaufnahmen ersehen. Es mögen z. T. abgelaufene entzündliche Prozesse der Gallenblase, des Pankreaskopfes, oder des Magenausganges hierfür beschuldigt werden. Besteht gleichzeitig ein Coecum mobile, so ist die anatomisch funktionelle Basis für das Zustandekommen des klinischen Coecum mobile gegeben. Durch kräftige Rückstauung des Kotes kommt es zur schmerzhaften Dehnung des Cöcum und Mesenterium. Ich verweise hier auf Fig. 10, die eine 30jährige Patientin mit

klinischem Coecum mobile betrifft und wo die fast vollständige Stagnation des wismuthaltigen Kotes an der Flexura hepatica noch 48 Stunden nach Einnahme des Wismuts deutlich sichtbar ist. Die abnorme Beweglichkeit des Cöcum ist aus Fig. 11 ersicht-

Fig. 10.

lich, die nach 24 Stunden aufgenommen ist, und zwar in linker Seitenlage.

In fünf ähnlichen Fällen wurde in letzter Zeit von Prof. Wilms die Enteroanastomose zwischen Ileumende und Col.

Fig. 11.

transv. ausgeführt. Über den Erfolg dieser Operation werde ich in einer späteren Mitteilung ausführlich berichten. Hier möchte ich nur soviel bemerken, daß, nach unsern guten Erfolgen zu urteilen, diese Operation bei manchen Fällen hochgradiger Obstipation verbunden mit Kolikschmerzen wahrscheinlich eine Zukunft hat und auch in solchen Fällen Heilung zu bringen scheint, wo die Cöcopexie versagt.

Nachdem wir im Vorhergehenden hauptsächlich den physikalischen Momenten in der Pathologie des Coecum mobile unsere Aufmerksamkeit geschenkt haben, wenden wir uns noch einigen physiologischen Fragen zu, vor allem der Pathogenese des Schmerzes beim Coecum mobile. Derselbe steht ja gemeinsam mit der Obstipation im Vordergrund der Symptomatologie, er ist es auch, der durch seinen Charakter noch oft zur Diagnose Appendicitis chronica verleitet. Die Schmerzen bei Coecum mobile sind natürlich auch in der Gegend des Mac Burneyschen Punktes lokalisiert, treten anfallsweise auf, sind aber auch in Form einer lokalen Druckempfindlichkeit und gelegentlich eines spontanen anhaltenden Schmerzes vorhanden. Sie werden nach Wilms hervorgerufen durch Zerrung und Dehnung der Nerven, die im Mesenterium und Mesenteriolum gelegen sind. Die bloße Mobilität des langen Cöcums genügt aber zu ihrer Erklärung nicht. Die Typhlatonie und Obstipation muß hinzukommen, zum mindesten letztere. Diese beiden Momente werden von denjenigen nicht berücksichtigt, welche die eingangs angeführten Argumente gegen die Schmerztheorie bei Coecum mobile vorbringen. Und doch hat Wilms deutlich auf diese wichtigen Faktoren hingewiesen mit den Worten: „Der weitaus größte Teil dieser Erkrankungen ist die Folge der Zerrung eines langen Cöcum, das durch chronische Obstipation gedehnt und gefüllt wird.“

Die zerrende, schmerzerregende Wirkung des Cöcum mobile wird in der Tat nur verständlich durch das Hera b g e d r ü c k t - und G e d e h n t w e r d e n d e s s e l b e n d u r c h r ü c k - s t a g n i e r e n d e K o t m a s s e n. Für die Kot-Stagnation im Coecum mobile und die Typhlatonie haben wir röntgenographisch den Beweis erbracht. Die Rolle, welche die abnorme

Mobilität bei der Schmerzerregung spielt, kann eine verschiedene sein. Einmal ist einleuchtend, daß bei einer Dislokation der Cöcumspitze medianwärts oder gar nach oben die unterste Partie des langen Mesocolon, also diejenige, die dem Cöcum am nächsten inseriert, am meisten gespannt wird, indem sie in dieser Lage eigentlich fast den ganzen Zug des Cöcum auszuhalten hat. Die Folge dieser Verlagerung wird also eine unter Umständen plötzliche Entstehung oder Zunahme des Schmerzes sein. Wenn das Cöcum in seine normale Lage zurückgekehrt ist, so verteilt sich sein Zug auf das ganze Mesocolon bis zur Flexura hepatica. Die Schmerzen können also dann unter Umständen plötzlich aufhören. Man wird nun gegen diese Auffassung die Tatsache vorbringen, daß man, wenn sie richtig wäre, durch bloßes Lagern des Patienten auf die linke Seite, wobei das Coecum mobile ja röntgenologisch nachweislich medianwärts falle, einen Schmerzanfall auslösen müsse. So einfach ist nun die Sache allerdings nicht. Wir glauben, daß zur Schmerzerregung durch das verlagerte Cöcum verschiedene Faktoren mitwirken müssen. Einmal handelt es sich dabei wohl nicht um ein einfaches Herüberfallen des Cöcum, sondern um ein Herübergedrängtwerden durch die Peristaltik der Dünndärme. Wenn nun noch Kotstagnationen im Cöcum infolge Typhltonie oder anderweitig bedingter Obstipation hinzukommt, so erreicht der Zug an dem ohnehin schon gespannten Mesenterialzügel die Intensität, wo er als Schmerz empfunden wird. Es kann auch zu einer leichten oder vollständigen Abknickung oder Verdrehung des Cöcum kommen mit nachfolgender Stagnation des Inhaltes. Von den letzteren Fällen, die zu Ileus führen können, und die zwar selten, aber einwandfrei erwiesen sind, sprechen wir nicht weiter. Bei den leichteren Fällen kommt es nur zu einem lokalen Meteorismus des Cöcum mit kolikartigen Schmerzen, wie sie beim unvollständigen Darmverschluß gewöhnlich sind. Nach einer Stuhlverhaltung kommt es dann gleichzeitig mit dem Aufhören des Hindernisses oft zu einigen diarrhoischen Stühlen. Nach Klose wird das Hindernis durch eine habituelle Torsion des mobilen Cöcum bedingt, und er führt darauf alle Erscheinungen des Coecum mobile, also auch die Schmerzen, zurück. Ich will nicht bestreiten, daß bei Verlagerung des Cöcum auch eine gewisse Torsionskomponente mitspielen kann. Ob sie aber dabei die Regel ist, scheint mir schwer zu beweisen. Vor

allem aber glauben wir aus den früher angeführten Gründen nicht, daß sie als die Ursache des klinischen Coecum mobile gelten darf.

Das Coecum mobile braucht aber durchaus nicht immer stark verlagert zu sein, wenn es Schmerzen bedingt. Wandüberdehnung und Zug am Mesenterium sind auch ohne Verlagerung die Ursache der Schmerzempfindung. Letztere kann im Sinne Lennanders durch Zug am Peritonealansatz des Mesenteriums ausgelöst werden. Diese Erklärung ist für die Dünndarmkoliken zwar widerlegt, mag aber für die Koliken des Dickdarmes mit Rücksicht auf dessen relativ kurzes Mesenterium wenigstens zum Teil zu Recht bestehen. Jedenfalls aber spielt die von Wilms¹⁾ in sechs Fällen beim Menschen nachgewiesene Schmerzempfindlichkeit des Mesenteriums auch für die Kolikschmerzen beim Coecum mobile eine wichtige Rolle. Mit den Wilms'schen Feststellungen stimmen auch die Versuche Ritters²⁾ überein, der beim Abbinden der Gefäße am Mesenterium von Hunden und Vermeiden von Zug lebhaftere Schmerzäußerungen beobachtete. Bier³⁾ fand das Abbinden des Gekröses meist recht empfindlich, und Lennander⁴⁾ hat selbst Beobachtungen verzeichnet, die im Sinne Wilms' sprechen, also zu seiner eigenen ursprünglichen Theorie nicht recht passen.

Wie kommt es nun zur Reizung der sensiblen Nerven des Mesenterium, welche die Ursache der Kolikschmerzen ist?

Die Wilms'sche Theorie von der Darmkolik⁵⁾, wonach die Kolikschmerzen im Dünndarm durch Steifung der gewundenen Schlingen infolge tonischer Kontraktion und dadurch bedingter Zerrung des Mesenterium entstehen, wurde für Propping⁶⁾

1) Wilms, Über die Sensibilität und Schmerzempfindung der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 100.

2) Ritter, Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 20.

3) Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virch.-Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. Bd. 158, 1908.

4) Lennander, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 10.

5) Wilms, Zur Pathogenese der Kolikschmerzen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 16.

6) Propping, Zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, Heft 3.

der Ausgangspunkt für experimentelle Untersuchungen am lebenden Hundedarm und an der menschlichen Leiche. Er fand dabei, daß bei Streckung des Dünndarms infolge tonischer Kontraktion resp. Einblasen von Luft sich das Mesenterium, nur in unmittelbarer Nähe seiner Insertionsstelle am Darm sehnenartig strafft. Das bloße Auseinanderziehen des Mesenterium, auch ohne Zug an der Radix, verursacht also schon Schmerzen. Noch deutlicher beweist dies Wilms durch den bekannten Versuch, daß er durch Lufteinblasen ein Darmstück dehnt und dann parallel dem Darmansatz ins Mesenterium einschneidet, wobei sich der Einschnitt zu einem rundlichen Loch erweitert.

Bei den vom Coecum mobile und Colon ascendens aus entstehenden Kolikschmerzen ist die Art der Dehnung des schmerzempfindlichen Mesenterium wahrscheinlich einfacher als bei den Dünndarmkoliken. Dort löst wohl der direkte Zug des Mesenterium nach unten und medianwärts, der durch das Tiefertreten und die Medianwärtsverlagerung des Cöcum bedingt ist, sowie die Dehnung des Mesenterium durch die starke Dilatation des Cöcum den Schmerz aus. Wir kommen auch bei Erklärung dieser Kolikschmerzen ohne die Hypothesen von Müller und Goldscheider aus, welche in der Reizung der sympathischen Nervenfasern der Darmwandung selbst die Ursache der Kolikschmerzen erblicken, und erinnern auch hier an die Untersuchungen von Wilms, der an 30 Fällen nachwies, daß am Darm des Menschen sensible Fasern fehlen.

Die Schmerzempfindlichkeit des Mesenteriums ist die einfachste Erklärung für diejenigen unserer Fälle, wo nach einfacher Appendektomie bei Coecum mobile ohne Cöcopexie die Schmerzattacken verschwanden. Wilms macht hier den Zug des sich dehnenden Cöcum an einem kurzen Mesenteriolum für die Schmerzen verantwortlich und erklärt so auch den Erfolg der Operation.

Ich habe die Spannungsverhältnisse des Aufhängeapparates des aufsteigenden Colonschenkels bei seiner Füllung an einer Anzahl Leichen studiert, indem ich durch einen Schlauch, den ich durch eine Öffnung ins distale Ende des Col. ascend. unter dichtem Abschluß einführte, Wasser allmählich einfließen ließ. In dem Maße, als sich das Colon füllte, trat das Cöcum tiefer und spannte dabei besonders die proximalen Mesenterialradialen, auch des etwa 6 cm langen Mesenterium commune.

Wenn wir uns nun auch eine Vorstellung machen können von der Entstehung der Schmerzen beim Coecum mobile, so müssen wir doch zugeben, daß diese noch eine primitive ist und uns über manches noch unklar läßt, so gut wie die Erklärungen, die man bis jetzt über Darmkoliken und andere abdominale Schmerzempfindungen im allgemeinen sich gebildet hat. Vor allem ist das anfallsweise Auftreten der Schmerzen ein noch keineswegs gelöstes Problem. Wir glauben, daß es nur in einem kleinen Teil der Fälle der Ausdruck einer plötzlichen Verlagerung, eventuell mit Abknickung oder Drehung des Cöcums ist. Dabei ist nicht recht verständlich, warum sich diese Verlagerung entsprechend den Kolikanfällen zuerst nur alle paar Monate eventuell Jahre, später in Intervallen von Tagen und Stunden wiederholen soll. Die spontane Reposition ließe sich nach der Wilmsschen Theorie schon eher erklären durch die Geraderichtungstendenz des in metheoristischem Kramp fzustande befindlichen Cöcums. In der Mehrzahl der Fälle entspricht wahrscheinlich der Beginn des Schmerzparoxysmus dem Auftreten tonischer Kontraktionen im Cöcum und Colon ascendens. Meteoristisch geblähte Darmschlingen zeigen — wie H o t z ¹⁾ in exakter Weise am Kaninchendarm nachwies — spontan eine hochgradig gesteigerte motorische Tätigkeit. Das atonische Coecum mobile ist zum Meteorismus ganz besonders disponiert. Im vergeblichen Bestreben der geschwächten Muskulatur des Cöcum (wahrscheinlich entgegen der Antiperistaltik des Colon ascendens), sich seines Inhaltes zu entledigen, kommt es zu anfallsweiser gesteigerter Peristaltik und tonischen Kontraktionen, begleitet von Kolikschmerz, wie wir aus der Lehre vom Ileus²⁾ wissen. Das Gesetz der peristaltischen Kontraktionen von B a y l i s s und S t a r l i n g wird durchbrochen. Vielleicht wirkt auch eine reflektorische Hemmung, resp. Erregung ausgehend von den gezeirrten Nerven des Mesenterium mit. Für das anfallsweise Auftreten der kolikartigen Schmerzen ist vielleicht auch die periodisch auftretende Antiperistaltik des Colon ascendens und die vielleicht im Sinne

1) H o t z, Beitr. z. Patholog. d. Darmbewegungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, Heft 2.

2) W i l m s, Der Ileus. Deutsche Chirurgie.

Holzknachts¹⁾ als ebenfalls periodisch auftretender vehementer Akt sich äußernde anterograde Peristaltik des übrigen Colons verantwortlich zu machen.

Die Kolikattacken wären also nach dieser Auffassung der Ausdruck mehr oder weniger modifizierter peristaltischer Perioden.

Wir dürfen aber eine weitere Komponente nicht ganz vergessen, die wohl in gewissen Fällen das Auftreten von Kolikattacken bestimmt oder doch beeinflußt: die chemische Reizung der Cöcumschleimhaut durch abnorme Zersetzungsprodukte des Kotes. Sicher spielt der daraus resultierende Cöcumkatarrh auch die Rolle eines Reizes, auf den die Muskulatur des Cöcum gelegentlich mit peristaltischen oder tonischen Kontraktionen reagiert.

Man hat dabei den Eindruck einer Art Summation der Reize, die sich dann in einem plötzlichen Paroxysmus entladen. So ist wohl ein Teil der Attacken bei Typhlatonie aufzufassen.

Die zur Erklärung der Koliken in Betracht zu ziehenden Faktoren sind noch zu wenig erforscht, als daß man sich vorläufig mehr als diese allgemeinen Äußerungen darüber erlauben dürfte.

Ich erwähne noch, daß bei einigen unserer Fälle über häufige Magenschmerzen, gelegentlich auch über Schmerzen in der Gegend des Nabels und unterhalb geklagt wurde, dieneamentlich bei starker Verstopfung aufzutreten pflegten. Lenander²⁾ erzeugte durch Zug am Cöcum und Mesenterium Schmerz in der Magenrube, durch Einstopfen von Kompressen Schmerz um den Nabel, durch Hervorziehen der Appendix Schmerz über dem ganzen Magen. Wir haben bei einer Patientin, die wir nach Eröffnung des Bauches zum Zwecke der Cöcopexie aus der Narkose erwachen ließen, die letztere Beobachtung nachkontrolliert und bestätigen können. Nothnagel³⁾ gibt an, daß Schmerzen bei Cöcumkrebs öfters ins S romanum verlegt werden.

1) Holzknacht, Die normale Colonperistaltik. Münchn. med. Wochenschrift Nr. 47, 23. XI. 1909.

2) Lenander, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 10.

3) Nothnagel, Die Krankheiten des Darmes und Peritoneums. Wien 1898.

Wir können die Besprechung der Pathogenese des Coecum mobile nicht beschließen, ohne die Frage zu erörtern: Welche ätiologische Rolle kann die Nervosität beim klinischen Symptomenbild des Coecum mobiles spielen? Denn, wie ich anfangs bemerkte, werden namentlich von interner Seite sowohl der Symptomenkomplex, wie die Erfolge der Cöcopexie beim Coecum mobile vielfach auf rein nervöse Basis gestellt. Um diese Ansicht zu prüfen, müssen wir uns etwas eingehender mit den ätiologischen Beziehungen zwischen örtlichen Erkrankungen und neuropathischen Zuständen im allgemeinen befassen.

Es unterliegt keinem Zweifel und ist durch zahlreiche Erfahrungen erwiesen, daß auf den Boden neuropathischer Konstitution, auch ohne daß ein lokales Leiden vorhanden wäre, spontane Schmerzen mit bestimmter peripherer Lokalisation vorkommen. Es handelt sich dabei um psychogene Schmerzen mit bestimmter exzentrischer Projektion. Für ihr Zustandekommen sind bestimmte Krankheitsvorstellungen oder eine einseitige Konzentration der Aufmerksamkeit auf bestimmte körperliche Zustände verantwortlich zu machen. Es genügen aber auch schon bloße Affektstörungen, die entweder auf dem Wege der Irradiation den lokalen Schmerz erwecken, oder durch die körperlichen Folgeerscheinungen der Gemütsbewegung Organschmerzen auslösen (vasomotorische Wirkungen). Dieser rein psychogenen Natur der Topalgien begegnen wir bei vorwiegend hysterischer psychopathischer Konstitution.

Bei der mehr neurasthenischen Form der neuropathischen Konstitution ist das Zustandekommen der Schmerzen mehr bedingt durch die von Greisinger so benannte psychische Hyperalgesie. Binswanger¹⁾ beschreibt die Entstehungsweise der Schmerzgefühle bei hystero-neurasthenischer Konstitution etwa folgendermaßen: Pathologische Reize lösen zuerst umschriebene, auf bestimmte periphere Nervengebiete beschränkte Schmerzen aus. Diese Schmerzen verbreiten sich allmählich, indem einerseits die pathologische Überreizbarkeit

1) Binswanger, Die Hysterie. Spez. Pathologie u. Therapie, herausg. v. Nothnagel. Bd. 12, S. 119.

der kortikalen Sinneszellen zu weitgehenden Irradiationen auf andere Sinnesgebiete führt und anderseits die der Neurasthenie und Hysterie eigentümliche pathologische Stimmungslage gewissermaßen rückwirkend die psychische Reaktion auf periphere Reize verstärkt. Es genügen dann, sobald sich dieser pathologische Zustand der Hyperalgesie einmal eingebürgert hat, auch andere, physiologische, unter normalen Bedingungen unterschmerzliche Reize, um Schmerzreaktionen auszulösen, z. B. die motorische und sekretorische Leistung der Verdauung, die Darmperistaltik usw. Dieser Modus der Schmerzentstehung gilt aber nicht nur für ausgesprochen neuropathische Individuen. Da wir alle unter der Einwirkung körperlicher und psychischer Schädlichkeiten zu jeder Zeit den größten Schwankungen unserer geistigen und insbesondere gemüthlichen Gleichgewichtslage ausgesetzt sind, so ist es eben unmöglich, normale Menschen von solchen mit gestörter psychischer resp. nervöser Gleichgewichtslage streng zu sondern. Ebenso ist eine scharfe Scheidung von objektivem und ideagenem Schmerz nicht möglich. Ererbte und erworbene neuropathische Prädisposition (Griesinger) begünstigen selbstverständlich die Entstehung ideagener Schmerzen, sind aber, wie Binswanger ausdrücklich betont, keineswegs ein unbedingtes Erfordernis.

Nachdem wir hier, gestützt auf die Erfahrungen der kompetentesten Neurologen, in Kürze das Vorkommen psychogener Schmerzen, d. h. Schmerzen rein psychischer Entstehung und solcher mit psychischer Komponente bei Individuen mit ausgesprochen neuropathischer Konstitution bis zu den als normal geltenden beleuchtet haben, drängt sich uns die Frage auf: Inwieweit können auch im klinischen Symptomenbild des Coecum mobile psychische Komponenten ätiologisch beteiligt sein? Da müssen wir vorerst zugeben, daß das ganze klinische Coecum mobile, so gut wie das der Appendicitis, gelegentlich rein psychogen entstehen könnte. Ich erinnere nur an das von Perier¹⁾ beschriebene Bild der *Pseudoappendicitis hysterica* und die Fälle von psychogener Gallensteinkolik bei Neurasthnikern von Fürbringer. Unsere eigenen Feststellungen aber, daß etwa 37 Proz. unserer Fälle Angaben machten, die auf eine leichte

1) Perier, Ann. de med. et de chir. enfant 1900.

nervöse Schwäche schließen ließen, scheinen noch besonders für die Möglichkeit der neurogenen Entstehung zu sprechen.

Was dieser Auffassung aber direkt widerspricht, sind unsere Dauerresultate: die 75 Proz. vollkommene Heilung, speziell auch der Umstand, daß davon nur 28 Proz., von den 16 Proz. Gebesserten dagegen ganze 57 Proz. Nervöse waren. Daß der Prozentsatz der vollständigen Heilungen ein so großer ist, läßt sich mit der Annahme der psychogenen Natur vieler Fälle von klinischem Coecum mobile kaum vereinbaren, indem erfahrungsgemäß nervöse Schmerzen durch operative Behandlung des Lokalleidens, auf welche dieselben von Patient und Arzt gezogen wurden, in der Regel nicht beseitigt, im besten Fall modifiziert oder nur vorübergehend gebessert wurden. Ich mache hier auf die Monographie von L o m e r ¹⁾ aufmerksam, der durch eine größere Anzahl von instruktiven Krankengeschichten die Tatsache belegt, daß bei hysterischen Frauen die Schmerzanfälle im Bereich der Genitalorgane durch operative Behandlung eines Genitalleidens gewöhnlich nicht beseitigt wurden. Er erwähnt u. a. kurz eine hysterische Patientin, die 18 Narkosen und zwei Laparotomien durchgemacht hatte und sich gern noch einem dritten Bauchschnitt unterzogen haben würde. Bei diesen Fällen schwanden die Schmerzen erst dann, als die Therapie nach neurologischen Grundsätzen durch geführt wurde.

Bei unseren Fällen war es aber gerade umgekehrt. Sie trotzten der neurologischen Therapie und heilten erst durch die chirurgische Lokaltherapie! Es ist auch sicher kein Zufall, daß von den Gebesserten mehr als die Hälfte schon vor der Operation als nervös erkannt wurden. Der Lokaleingriff vermochte hier keine vollkommene Heilung zu erzielen.

Wenn auch die rein psychogene Entstehung der Symptome des Coecum mobile für unsere Fälle kaum in Betracht fällt, so geben wir doch ohne weiteres zu, daß die psychische Konstitution der Patienten für die Ätiologie eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Unsere 38 Proz. Nervöser müssen erklärt werden.

Ich möchte hier vor allem daran erinnern, daß die Neurasthenie lange nicht in allen Fällen angeboren, daß sie im Gegenteil häufig

1) L o m e r, Zur Beurteilung des Schmerzes in der Gynäkologie. Wiesbaden 1899.

intra vitam erworben ist. Binswanger¹⁾ gibt an, daß von allen in seiner Behandlung gewesenen männlichen Neurasthenikern 49 Proz., von allen weiblichen 35,5 Proz. erblich belastet waren. Die übrigen hatten die Neurasthenie erworben. Er erklärt diese Tatsache einfach so, daß während des individuellen extrauterinen Lebens hinreichend schädigende Ursachen auf den Kulturmenschen einwirken, um für sich allein Dauerermüdungs- resp. Erschöpfungszustände des Zentralnervensystems hervorzubringen. Weshalb soll eine funktionelle Darmanomalie nicht auch als solche schädigende Ursache wirken? Bouchard sprach sogar ganz allgemein die Ansicht aus, daß die neurasthenischen Krankheitszustände Folgeerscheinungen von Autointoxikationen seien, und Glenard sah in der Neurasthenie eine Art Komplikation der Enteroptose. Obwohl diese Anschauung in ihrer Allgemeinheit kaum haltbar sein dürfte, so hat sie doch für den speziellen Fall viel Plausibles. Fälle von Autointoxikation vom Darm aus infolge Obstipation und abnormer Zersetzung des Darminhaltes sind bekanntlich bei kleinen Kindern nicht selten. Wenn wir nun unsere Serien von Röntgenogrammen betrachten, und darauf das unverhältnismäßig lange Verharren des Kotes im Cöcum sehen (48 Stunden und darüber), so drängt sich uns die Frage auf: Muß die funktionelle Anomalie dieses Dickdarmteils sich nicht in der Physiologie, im Stoffwechsel des gesamten Körpers in schädigender Weise äußern? Hier begegnen wir dem Einwand, daß nicht selten gesunde Leute vom Lande auf eingehendes Befragen angeben, sie hätten bloß alle 2—3 Tage Stuhl. Dies augenscheinliche Wohlbefinden solcher Individuen ist aber unserer Meinung nach kein Gegenbeweis gegen die Möglichkeit einer konstitutionellen Schädigung durch hochgradige lokal oder allgemein bedingte Obstipation. Niemand wird bestreiten, daß die Widerstandsfähigkeit der Organismen gegen habituellen Alkoholgenuß sehr verschieden ist. Wir sind leider keine Urgermanen, deren Nervensystem selbst durch andauernde

1) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Ströme alkoholischer Getränke nicht zerrüttet wurde. Auch ein Rustikus von heute ist infolge seines weniger differenzierten und sensiblen Nervensystems gegen chronische toxische Schädigungen widerstandsfähiger, als wir gebildeten Stadtmenschen mit unserem leicht ansprechbaren und lebhaft reagierenden Nervensystem. So ist es sehr wohl möglich, daß *i n t e s t i n a l e t o x i s c h e S c h ä d i g u n g e n* bei den einen zu nervösen Störungen führen, währenddem bei anderen das Nervensystem scheinbar darauf nicht reagiert, oder wenigstens nicht in dem Maße, daß die Störung in den Bereich des Bewußtseins tritt.

Von erfahrenen Neurologen (z. B. *B i n s w a n g e r*) wird zugegeben, daß bei einem allerdings kleinen Teil der Neurastheniker chronische Obstipation der Ausgangspunkt ihrer nervösen Zustände war. *B i n s w a n g e r* betont auch, daß beim Neurastheniker mit der Entwicklung der Magen- und Darmbeschwerden die übrigen Krankheitserscheinungen beträchtlich zunehmen. Ob dies eine Folge der Autointoxikation oder der chronischen venösen Stase sei, vermag er nicht zu entscheiden.

Außer durch Resorption der infolge der Trägheit der peristaltischen Bewegung in abnormer Menge gebildeten Produkte der Darmfäulnis kann chronische Obstipation auch durch *E r n ä h r u n g s s t ö r u n g* schädigend wirken, indem einerseits das Durchkneten der Ingesta und die Vermengung mit Verdauungssäften ungenügend ist, anderseits durch die gesteigerte Reflexerregbarkeit des Intestinaltrakts oft nervöse Diarrhoen entstehen. Es muß betont werden, daß, was hier über chronische Obstipation gesagt wurde, in noch höherem Grade für die durch das atonische Coecum mobile bedingte, hochgradige lokale und allgemeine Kotstagnation gilt.

Ich erinnere noch kurz daran, daß in neuerer Zeit den *n e r v ö s e n S t ö r u n g e n*, die auf Grund *t o x i s c h e r S c h ä d i g u n g e n* entstehen, wieder besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird, und daß z. B. *B r o u r d e l*, *S i b e l i u s* u. a. Fälle von Hysterie beschrieben haben, die sie nicht für psychogen entstanden, sondern als Folge organischer Schädigungen durch CO erklären. Ich selbst hatte Gelegenheit, eine Reihe von Fällen zu untersuchen, wo hysteroneurasthenische Störungen im Anschluß an CO-Vergiftung entstanden waren, und wo die

Intoxikation nicht als bloßer „agent provocateur“ aufgefaßt werden konnte.

Auffallend war in einem Teil unserer Fälle von *Coecum mobile* auch die Chlorose. Virchow hat bekanntlich die plastische Adynamie im Bereiche der Blutbildung durch eine angeborene Hypoplasie des Gefäßsystems zu begründen versucht. Die Chlorose rückt durch diese Auffassung als kongenitale Entwicklungshemmung den kongenitalen Neuropathien außerordentlich nahe. Unter Hinzutritt bestimmter auslösender Krankheitsursachen können auf dem Boden der konstitutionellen Schwäche beide Krankheiten als Teilerscheinung der konstitutionellen Prädisposition entstehen (Larroque)¹⁾. Die auslösende Krankheitsursache kann in unseren Fällen die *intestinale Auto-intoxikation* sein. Es steht übrigens nichts der Annahme entgegen, daß sie auch ohne konstitutionelle Prädisposition Nervosität und Chlorose verursachen kann.

Das *Coecum mobile* kann aber auch auf anderem Wege als durch intestinale Autointoxikation mit vorhandener Nervosität in ätiologischer Beziehung stehen. Auf der Basis einer psychischen Hyperalgesie, wie sie nicht nur Individuen mit ausgesprochener neuropathischer Konstitution, sondern, in leichteren Graden, auch den leicht erregbaren, noch zu den normalen zählenden Naturen eigen ist, führen lange dauernde Zerrungen und Dehnungen des Mesenteriums und der Wand des *Coecum mobile* auf die oben beschriebene Weise durch zentrale Irradiation leicht zu ausgedehnten neuropathischen Störungen. Einfacher ausgedrückt: Für sensible, leicht erregbare Naturen besteht die Gefahr, daß sich zu den Beschwerden des *Coecum mobile* eine allgemeine Nervosität gesellt. So entsteht der verhängnisvolle *Circulus vitiosus*, der für die Genitalaffektionen den Frauenärzten lange bekannt ist. Es kann dann durch Steigerung der psychischen Hyperalgesie soweit kommen, daß sonst unterschmerzliche Reize durch Summation als Schmerzen empfunden werden, so z. B. der Reiz der ausgetrockneten Kottballen im Cöcum auf die Schleimhaut. Durch gleichzeitige, eben-

1) Larroque, Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité cutanée dans la chlorose. Thèse de Bordeaux 1888.

falls psychisch bedingte, Erhöhung der Reflexerregbarkeit führen diese schmerzhaften und unterschmerzlichen Reize zu reflektorisch ausgelösten irregulären Darmbewegung und spastischen Kontraktionen, die dem Patienten als Kolikschmerzen zum Bewußtsein kommen, eventuell auch zu intermediären Durchfällen.

Wir haben hier die Art und Weise erörtert, wie das Coecum mobile als Ursache dauernder abnormer Dehnung und Zerrung bei Individuen mit leicht ansprechbarem und erregbarem Nervensystem, also bei sog. Nervösen, zu allgemein neuropathischer Konstitution führen kann. Ich erwähne nur kurz, daß auf dem Gebiet der weiblichen Genitalleiden einwandfreie Beobachtungen existieren, wo die Genitalerkrankung den direkten und einzigen Anstoß zur Entfaltung von Hysterie und Neurasthenie gegeben hat. Allerdings wurde in diesen Fällen die kongenitale neuropathische Veranlagung nachgewiesen.

Aber auch bei primär nicht nervösen, ganz normalen Menschen kann durch schmerzhaftes chronische Abdominalerkrankungen, die zu visceralen Neuralgien führen, die Neurasthenie hervorgerufen werden — also auch durch Coecum mobile. Ich berufe mich hier auf die Erfahrungen hervorragender Neurologen, wie z. B. Binswanger¹⁾. „... Es tritt dann jener verhängnisvolle Circulus vitiosus ein: Lokales schmerzhaftes Leiden, psychisch und körperlich schädigender Einfluß der Lokalerkrankung, Entwicklung der Neurasthenie und psychischen Hyperalgesie und dadurch Steigerung der lokalen Schmerzen. Schließlich stehen diese außer Verhältnis zu der zugrunde liegenden Lokalerkrankung“. Viel leichter und häufiger tritt dies allerdings ein, wenn der früher beschriebene hyperalgetische Zustand gleichzeitig vorhanden ist.

Was nun die therapeutischen Erfolge in solchen Fällen von Coecum mobile mit allgemein nervösen Symptomen anbelangt, so werden nur in einem Teil derselben mit den lokalen

1) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie 1896 S. 260.

auch die nervösen Symptome geheilt. War die Nervosität resp. neuropathische Konstitution primär, so ist in der Regel durch die Operation keine Heilung derselben zu erwarten. War sie zum Teil oder vollständig durch das Lokalleiden, also das Coecum mobile, bedingt, so ist eine Besserung, ja Heilung durch die Cöcopexie wohl möglich, doch keineswegs gewiß. Es kommt prognostisch ganz darauf an, inwieweit die nervöse Störung schon selbständig geworden ist gegenüber dem Lokalleiden, das sie ursprünglich hervorrief. Am günstigsten sind die operativen Chancen, wenn die Nervenstörung noch lokalisierter ist, wenn es also erst zu enger begrenzten pathologischen Irradiationen gekommen ist. Bei ausgedehnten nervösen und psychischen Veränderungen beseitigt man durch die Operation zwar die lokalen Krankheitssymptome, doch meist nicht gleichzeitig das Allgemeinleiden. Eine Heilung desselben kann aber, nachdem die ursprüngliche Ursache ausgeschaltet ist, nach und nach im Verlaufe längerer Zeit doch eintreten.

Spezieller Teil.

Die Fälle von Coecum mobile und die Dauerresultate der Cöcopexie an der Basler Klinik.

Ich teile zuerst die Krankengeschichte eines Falles mit, der als für Coecum mobile typisch gelten kann, ohne aber zu den schwersten Fällen zu zählen. Dazu vier Röntgenogramme zum Teil vor, zum Teil nach der Operation aufgenommen.

S. H., 15jähriges Mädchen, etwas chlorotisch, von zarter Konstitution, leidet seit vielen Jahren an hartnäckiger Verstopfung, benutzte beständig Abführmittel. Ohne solche hatte sie bis eine Woche lang keinen Stuhlgang. Seit 3 Jahren leidet sie an zeitweise auftretenden kolikartigen Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend, in den Oberschenkel ausstrahlend. Die Koliken traten zuerst in Intervallen von $\frac{1}{2}$ Jahr, später häufiger auf und dauerten jeweils etwa $\frac{1}{2}$ Stunde. Sie konnten so heftig sein, daß Patientin kaum mehr stehen konnte vor Schmerz. Immer traten sie auf beim Gehen und Stehen, nie beim Liegen. Nie Brechen noch Brechreiz. Temperatur einmal während der Koliken bis auf 38° . Nach erfolgtem Stuhlgang schmerzfrei. Patientin litt früher oft an „Magenkrämpfen“, seit $\frac{1}{2}$ Jahr wieder häufiger, verbunden mit allgemeinem Unbehagen und andauernden unbestimmten Schmerzen im ganzen Abdomen. 14 Tage bettlägerig.

Vor 2 Tagen wieder Schmerzanfall in der Blinddarmgegend, dabei hochgradige Stuhlverstopfung.

Am 29. VIII. 1909 wurde Patientin ins Krankenhaus gebracht unter der Diagnose Appendicitis chronica. Temperatur 38, Puls 120, Zunge belegt und etwas trocken. Abdomen nicht aufgetrieben, weich bis auf Ileocöcalgegend, wo Bauchdeckenspannung etwas erhöht und eine druckempfindliche runde, etwas verschiebliche, gurrende Resistenz palpierbar ist.

Am selben Tag Operation (Prof. W i l m s). Chloroformäthernarkose. Pararektaler Schnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums findet man ein frei bewegliches, sehr großes Cöcum vorliegen. An seinem Fundus Peritonealüberzug etwas injiziert. An der Unterseite der freibewegliche, fingerlange, ziemlich dicke Wurmfortsatz, in dessen Spitze ein Kotstein. Appendix ohne frisch entzündliche Veränderungen, mikroskopische Diagnose: Appendicitis chronica levis. Appendektomie: Nach Abtragen der Appendix wird der Stumpf unter Einstülpung durch zwei Seidenknopfnähte der Serosa versorgt, darüber noch drei weitere Seidenknopfnähte. Schluß der Wunde durch Etagennähte. — Glatter Heilungsverlauf, 12. IX. Austritt.

N a c h u n t e r s u c h u n g am 29. XI. ergab folgenden Befund: Patient sieht noch ziemlich blaß aus, gibt an, sich etwas besser zu fühlen, Appetit mäßig. Seit Operation keine Kolikanfälle mehr, doch hält die Verstopfung an in gleicher Intensität wie vor der Operation (ohne Mittel bis eine Woche kein Stuhlgang). Öfters Magenweh, Lokalbefund: Abdomen leicht aufgetrieben, Ileocöcalgegend etwas druckempfindlich, luftkissenartige Resistenz, doch nicht deutlich umgrenzbar.

Weiterer Verlauf: Die hochgradige Verstopfung nahm eher noch zu. Von Anfang Januar an alle 5—6 Tage plötzlich auftretende ca. 5 Minuten dauernde sehr heftige Kolikschmerzen im ganzen Bauch, die besonders dann auftraten, wenn lange kein Stuhl erfolgt war. Kein Brechreiz noch Fieber.

25. II. 1910: Wiedereintritt ins Krankenhaus. Blasses Aussehen, Temperatur 37,6, Puls 100, Abdomen etwas aufgetrieben, weich, in der Flexura sigm. Kotballen zu fühlen. Operationsnarbe glatt, weich. Cöcum ballonartig aufgetrieben, leicht fühlbar. Gurren. Gegend des Colon ascendens etwas druckempfindlich.

R ö n t g e n - W i s m u t - S e r i e n a u f n a h m e: Nach 2 Stunden nur Dünndarmschatten, kein Magenschatten mehr. Nach 6 Stunden (Fig. 12) nur Dünndarmschatten. Nach 8 Stunden (Fig. 13) Reste von Dünndarmschatten, mächtiger tiefer Coecumschatten (links) bis tief unter Lin. innominata reichend, fast

ohne haustrale Einschnitte. Nach 10 Stunden (Fig. 14) nur Cöcum-schatten (links) von gleicher Ausdehnung und Tiefe wie vor 2 Stunden, nur tiefer ins kleine Becken getreten. Nach 24 Stunden Cöcum-schatten fast unverändert. Schattenspurcn im Colon transversum.

Fig. 12.

1. II. Operation (Prof. Wilms). Chloroformäthernarkose, Schnitt $1\frac{1}{2}$ cm. lateral vom ersten. Nach Eröffnung des Peritoneums sieht man das lange Cöcum vorliegen. Es kann 16 cm über die Externusfascie vorgezogen werden, zeigt keine Verwachsungen. Appendixnarbe

Fig. 13.

glatt, kaum mehr sichtbar. Cöcopexie nach Wilms unter Bildung einer retroperitonealen Tasche, und zwar etwas lateral vom Psoas und Einlegen des Cöcum in dieselbe ohne Fixation mit Naht. Etagennaht der Bauchdecken. In den

Fig. 14.

ersten Tagen Lagerung im Bett etwas auf die rechte Seite, um ein Herausrutschen des Cöcum zu vermeiden.

13. II. Pat. steht auf, fühlt sich wohl, doch ist noch Obstipation vorhanden, so daß Abführmittel noch unentbehrlich sind.

Fig. 15.

Röntgen - Wismut - Serienaufnahme: Nach 6 Stunden, wo vor der Operation noch keine Spur von Schatten im Cöcum war, hat sich der Dünndarm nun vom wismuthaltigen Chymus entleert, und ein tiefer Schatten ist bereits im ganzen Cöcum (rechts) und Colon ascendens sichtbar (Fig. 15). Allerdings ist nach 24 Stunden der Schatten erst bis zur Flexura lienalis vorgerückt.

Eine Verlangsamung der motorischen Dickdarmtätigkeit ist also zweifellos noch vorhanden, doch ist das Vorwiegen der Cöcumatonie verschwunden, und man hat jetzt eher den Eindruck einer allgemeinen gleichmäßigen leichten Erschlaffung des Dickdarms. Daß diese größtenteils sekundär war, d. h. infolge der durch die Typhlatonie lokal bedingten Obstipation, scheint uns aus dem weiteren Verlauf im Zustand des Patienten hervorzugehen.

18. II. (2½ Wochen nach der Operation). Allgemeines Befinden bedeutend gebessert, Appetit gut, oft Hunger (früher fast nie), Zunge rein. Pat. fühlt sich besser als seit Jahren, wie „neu aufgelebt“. Stuhlgang erfolgt durchschnittlich jeden zweiten Tag ohne Mittel. (Früher 8 Tage lang ohne Stuhl.) Keine Schmerzanfälle noch sonstigen Schmerzen mehr. Pat. kann stundenlang gehen ohne Beschwerden, was früher nie der Fall war. Kein Gurren mehr im Leib, Lokalbefund o. B.

Anfang April: Das Wohlbefinden der Patientin hält an.

Ein Punkt scheint mir bezüglich der Röntgenogramme noch besonderer Erwägung zu bedürfen: Das motorische Verhalten des Dünndarmes. Es ist recht auffallend, wie spät vor der Operation der Schatten im Cöcum erscheint. Nach 6 Stunden ist noch keine Spur davon sichtbar, wo er normalerweise nach 3 Stunden regelmäßig aufzutreten pflegt. Daß diese Verspätung mit dem abnorm langen Cöcum zusammenhängt, scheint mir aus dem Einfluß ersichtlich, den die Cöcopexie in dieser Beziehung ausübte: Nach 6 Stunden reichte der Schatten nach der Operation schon bis zur Flexura hepatica. Sollen wir die Erklärung hierfür vielleicht in einem reflektorisch hemmenden Einfluß auf die Dünndarmperistaltik oder in einer direkten mechanischen Rückwirkung der Coprostase im Cöcum auf den Dünndarm durch Druckverschluß der Valvula Bauhini erblicken? Wir sind vorläufig noch nicht in der Lage, dies zu entscheiden. Analoge Beobachtungen machten wir bei einigen anderen Fällen von Coecum mobile.

Im Anschluß an diese Krankengeschichte, die unserem Typus 1 (langes Coecum mobile + Typhlatonie) entspricht, teile ich nun eine mit, die dem selteneren Typus 2 (langes Coecum mobile + Passagestörung an der Flexura lienalis) angehört.

Elise M., 37jährig, unverheiratet, kein Partus durchgemacht. Vor 6—7 Jahren plötzlich auftretende Krämpfe in der rechten Bauchgegend, die sich nach oben und links verzogen, ohne Brechreiz, 2—3 Stunden dauernd. Diese Koliken wiederholten sich bald alle paar Wochen, bald alle paar Tage, traten nur bei Tage auf, wenn Pat. sich außer Bett befand. Sie waren oft wie Messerstiche. Gleichzeitig leichte Verstopfung, 2—3 Tage ohne Stuhlgang. Die Kolikschmerzen traten mit Vorliebe auf, wenn einige Tage kein Stuhl erfolgt war und verschwanden plötzlich nach erfolgtem Stuhlgang. Nachdem diese Beschwerden zwei Jahre angehalten hatten, verließen sie Patientin während eines Jahres, um sich dann wieder einzustellen. Damals plötzlich Kolikanfall mit Brechen und Diarrhoe, 3 Tage anhaltend. Schmerzen im ganzen Leib. Vor einem Jahr zweiter Anfall: heftige kolikartige Schmerzen in der oberen Bauchgegend rechts, so daß Patientin nicht mehr stehen konnte. 3 Wochen im Bett. Von da an bis heute Verstopfung, 3—4 Tage ohne Stuhlgang. Namentlich wenn einige Tage kein Stuhl erfolgt war, Schmerzen in der oberen Bauchgegend auf beiden Seiten. Öfters plötzlich auftretende kolikartige Schmerzen, als ob sich die Därme drehten, nur minutenlang dauernd, nachher Abführen. Im Bett nie solche Anfälle. Nie Gelbsucht.

20. II. 1910. Pat. sieht etwas mitgenommen aus, klagt auf Befragen über ihren Zustand, doch absolut nicht in selbstbeschaulicher Weise, macht keinen nervösen Eindruck. Sie gibt aber zu, daß sie leicht erschrickt, lebhaft träumt und leicht schwitzt. Patellarreflexe ziemlich lebhaft, sonst kein besonderer Befund.

21. II. Röntgen-Wismut-Serienaufnahme (Fig. 5—9), Diskussion des Röntgenbefundes s. I. Teil S. 430—435.

26. II. Operation Prof. Wilms. Man findet ein langes, sehr bewegliches, hochliegendes, nicht atonisches Cöcum. Appendix normal. Appendektomie + Cöcopexie. (Detaillierter Bericht über Operation und Verlauf s. I. Teil I. c.). Einen Monat nach der Operation stellte sich Patient als vollkommen geheilt vor.

Ich lasse nun eine Krankengeschichte folgen, die einen Fall betrifft, der auch in gewissem Sinne als typisch gelten kann. Es handelt sich um eine allgemeine hochgradige Enteroptose mit langem Cöcum.

Frl. B. H., 21jährig, Zigarrenmacherin, etwas blaß, sehr grazil, Patellarreflexe lebhaft, keine manifesten hystero-neurasthenischen Symptome. Vor 2 Jahren zum erstenmal plötzlich auftretende kolikartige Schmerzen in der oberen Bauchgegend, die Pat. als Krämpfe bezeichnet, etwa 1 Stunde dauernd und in ganz unregelmäßigen Intervallen sich wiederholend (Stunden bis Tage). Während der Schmerzattacken oft Brechreiz, nie Erbrechen. Nach dem Anfall wurde reichlich heller Urin entleert. In den letzten 4 Wochen Zunahme der Anfälle an Häufigkeit und Intensität. Die Koliken dauerten oft stundenlang, namentlich zur Zeit der Menstruation. Sie traten manchmal auch in der Blindarmgegend auf, kamen aber nur, wenn Pat. außer Bett war, und besserten sich beim Abliegen. Während der letzten 2 Jahre (also seit Beginn der Affektion) hatte Pat. meist täglich mehrmals Stuhlgang und war dazwischen zeitweise verstopft, doch war der Stuhl im allgemeinen meist diarrhoisch. Regelmäßig nach den Anfällen dünner Stuhl.

Vor den letzten 2 Jahren und in ihrer Kindheit litt Pat. viel an hartnäckiger Verstopfung und gebrauchte Abführmittel.

Außer an diesen kolikartigen Schmerzen leidet Pat. schon viele Jahre an Magenschmerzen und Kreuzschmerzen, namentlich nachts. Sie war von jeher bleichsüchtig, gibt aber an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Als Kind oft Pavor nocturnus. Leicht erregbar, Tremor bei Angst, rasch weinend. Wenig Appetit, häufiges Brechen nach dem Essen und Magenweh.

Lokalbefund: Abdomen flach, sehr leicht eindrückbar. Beide Nieren sehr stark beweglich, der obere Pol beiderseits gut zu umfassen. Bei Stehen und Seitenlage machen beide große Exkursionen. In der Ileocöcalgegend Druckempfindlichkeit, Gurren, doch keine Resistenz.

5. II. Röntgen-Wismut-Serienaufnahmen. Nach 2 und 4 Stunden Schatten nur im Magen und Dünndarm. Große Kurvatur reicht bis untern Rand des vierten Lumbalwirbels. Nach 6 Stunden Schatten im Magen, Dünndarm und Cöcum. Nach 8 Stunden nur im Cöcum, welches sehr groß und atonisch ist. Nach 10 und 12 Stunden (Fig. 16 und 17) fast unveränderter Cöcumschatten, derselbe ist nur tiefergetreten. Nach 30 Stunden (Fig. 18) Schatten im Cöcum und tiefer Schatten im S. romanum. Nach 50 Stunden (Fig. 19) Schattenreste noch im Cöcum, voller Schatten im S. roman.

Auch in diesem Fall von langem Cöcum fällt die Verspätung des Eintritts des Schattens ins Cöcum auf (nach 6 Stunden). Nach 8 Stunden beherbergt es alles Wis-

mut, wie ein zweiter Magen. Dies, sowie das Tiefertreten des Fundus coeci, erinnert an die Antiperistaltik des Colon ascendens und an die schon im ersten Teil ausgesprochene Vermutung, daß das atonische Cöcum der Antiperistaltik des Colon ascendens nicht mehr in physiologischem Maße gewachsen sei. Auffallend ist der langsamen und unvollständigen Entleerung des Cöcums gegenüber die Tatsache, daß der erste Transport wismuthaltigen Kotes von der Flexura hepatica bis zum S romanum, der innerhalb 12 Stunden sich vollzieht, auf seinem Wege absolut keine Spuren hinterläßt, so daß dieser größte Teil des Colons überhaupt nicht sichtbar wird. Diese Erscheinung wiederholt sich: nach 50 Stunden ist wohl im Cöcum und S romanum, in keinem anderen Colonteil aber ein Schatten zu sehen. Man gewinnt aus dieser, wie aus ähnlichen Serien den Eindruck, daß das Cöcum nicht allmählich seinen Inhalt entleert und derselbe langsam und stetig das übrige Colon durchwandert — wie man es in Anbetracht der bestehenden Ptosis um so eher erwarten würde —, sondern daß eine schubweise Beförderung stattfindet. Daß das Colon einer solchen wirklich fähig, vermochte ich röntgenographisch direkt zu beweisen durch Beobachtungen an Menschen, die Senna-infus eingenommen hatten, wobei die kolossale Leistungsfähigkeit des Colon in erstaunlicher Weise zutage trat¹⁾. Daß auch bei allgemeiner hochgradiger Ptosis der Dickdarm diese Fähigkeit nicht zu verlieren scheint, dürfte besonders interessieren.

Der mitgeteilte Fall ist auch klinisch von besonderem Interesse. Wir vernehmen aus der Anamnese, daß bis vor zwei Jahren hartnäckige habituelle Obstipation bestanden hatte. Dies ist nach der Röntgenserie ganz begreiflich: die Typhlatonie verbunden mit der allgemeinen Ptosis läßt bezüglich Dickdarmfunktion nichts anderes erwarten. Da treten, gemeinsam mit anfallsweisen Kolikschmerzen, häufige diarrhoische Stühle auf! Für Einklemmungserscheinungen bei ren mobilis spricht außer dem direkten Palpationsbefund die Urinretention während, der reichliche Urinabgang nach dem Anfall. Wenn aber Pat. ausdrücklich

1) Stierlin, Der Einfluß des Senna-infuses auf die Verdauungsbewegungen beim Menschen. Münchn. med. Wochenschr. 1910, Nr. 27.

angibt, daß während und besonders aber auch nach dem Anfall diarrhoische Stühle abgegangen seien, wird man da nicht auch an das für manche Fälle von langem Coecum mobile und Typhlatonie so charakteristische klinische Bild erinnert? Tatsächlich

Fig. 16.

ist nicht zu entscheiden, ob nicht ein Teil der Kolikanfälle auf das Coecum mobile zu beziehen war. Was aber die häufigen Diarrhoen anbelangt, so lassen sich dieselben wohl nicht allein aus dem langen Cöcum erklären. Die diarrhoischen Stühle nach dem

Fig. 17.

Anfall wären dann zu beziehen auf eine Torsion oder auf einen lokalen Cöcumkatarrh, wie er bei Typhlatoxie sehr häufig ist. Die Tatsache aber, daß sie mit typischen Einklemmungserscheinungen bei ren mobilis beobachtet werden, läßt an eine r e f l e k -

Fig. 18.

torische Entstehung durch den Zug der wandernden Niere denken. Dieselbe Erklärung scheint uns auch für die unabhängig vom Anfall auftretenden Diarrhoen, zum Teil wenigstens, wahrscheinlich. Von Herrn Prof. W i l m s wurde mir ein anderer

Fig. 19.

Fall mitgeteilt, wo dieser Zusammenhang noch evidenter war. Durch die Nephropexie wurden in jenem Fall die hochgradigen Diarrhoen wie mit einem Schlag beseitigt.

Bekanntlich ist die Beseitigung der Beschwerden des Coecum mobile durch Cöcopexie auch dadurch in Zweifel gezogen worden, daß man das Verschwinden der Beschwerden der gleichzeitig ausgeführten Appendektomie zuschrieb, auch bei solchen Fällen, wo die Appendix keine Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Entzündung darbot, wie z. B. den von H o c h e n e g g ¹⁾ beschriebenen. Wir verfügen über mehrere Fälle, für welche diese Argumentation nachweislich nicht zutreffen kann, wo wir nämlich wegen appendicitischer Beschwerden appendektomierten und ein großes, sehr bewegliches Cöcum fanden. Verstopfung und Schmerzen blieben unverändert, bis wir durch eine zweite Operation, die Cöcopexie, völlige Heilung erzielten. Ich habe eingangs des zweiten Teiles einen solchen mitgeteilt und füge hier noch einen weiteren bei.

21. IV. 1909. Frl. K., 20jährig, kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand, doch etwas blassen Lippen und Konjunktiven, sonst Allgemeinzustand o. B.

Anamnestisch ist folgendes hervorzuheben: Vor 6 Monaten erkrankte Patientin mit kolikartigen Schmerzen in der Blinddarmgegend. Kein Fieber, noch Brechen. 6 Wochen lang fühlte sich Patientin krank, litt an hochgradiger Verstopfung, benützte Laxantia, an die sie sich schon gewöhnt, in großen Dosen. Während eines Monats beschwerdefrei, nur Verstopfung hielt an. Dann wieder 14 Tage lang krank mit denselben Beschwerden wie das letztmal. Seit der Zeit immer etwas Schmerzen in der Blinddarmgegend, die oft kolikartig sich verstärken. Von Kind an leidet die Patientin an Verstopfung (gewöhnlich alle 2—3 Tage ein Stuhlgang) und länger dauernden krampfartigen Schmerzen im Unterleib, namentlich rechts, von der Nahrungsaufnahme unabhängig. Seit 3 Jahren, seitdem sich Patientin vorwiegend sitzend beschäftigt, erfolgt nur noch alle 3—5 Tage Stuhlgang. Molimina menstrualia. Periode 5—6 Tage dauernd. Öfters Kopfschmerz und „Herzkrämpfe“.

21. IV. Operation (Prof. W i l m s). Chloroformäthernarkose. Pararektalschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneum findet man ein langes, frei bewegliches Cöcum vorliegen. Wurmfortsatz lang und dünn, nach oben geschlagen, zeigt keine pathologischen Veränderungen.

1) H o c h e n e g g, Über die Indikation zur Appendektomie beim Ileo-cöcalschmerz. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 51.

Typische Appendektomie. Etagnennaht der Bauchdecken. Glatter Wundheilungsverlauf.

3. III. Austritt ohne Beschwerden, doch mit unveränderter Obstipation.

17. XII. 1909. Nach Operation hielt das Wohlbefinden 14 Tage lang an. Dann traten wieder die alten kolikartigen Schmerzen auf, namentlich wenn tagelang kein Stuhlgang erfolgt war. Ohne Mittel immer 3—5 Tage Verstopfung. Pat. gibt an, daß sich durch die Operation in ihrem Befinden nichts geändert habe.

24. XII. Röntgen-Wismut-Untersuchung: Ergibt ein sehr großes atomisches Cöcum, das weit über die Linea innominata ins kleine Becken hinunterreicht und noch nach 48 Stunden Wismutschatten zeigt.

30. XII. Operation (Prof. W i l m s). Das sehr große schlaffe Cöcum zeigt an seiner Vorderwand eine leicht zu lösende Verwachsung mit dem Peritoneum parietale. Appendektomienarbe glatt, reizlos. Verlagerung des Cöcum in eine reproperitoneale Tasche, lateral dem Psoasrand, ohne Fixation. Glatter Heilungsverlauf.

10. März 1910. Pat. ist vollkommen beschwerdefrei, hat täglich Stuhl, ohne Abführmittel mehr zu gebrauchen.

Als vierte teile ich noch die Krankengeschichte eines männlichen Patienten mit Coecum mobile mit, bei der, wie in manchen anderen, im Vordergrund der Symptomatologie stehen: Anfallsweise kolikartige Schmerzen in der Ileocöcalgegend und Verstopfung, mit Durchfällen abwechselnd.

Herr L., 23jährig. Von jeher zu Verstopfung neigend, 1903 erster Anfall, heftige kolikartige Schmerzen im ganzen Leib, stundenlang, dauernd; im Anschluß daran Durchfall. Stuhl mit Schleim gemischt 1904 erneuter Anfall mit Übelkeit, doch ohne Brechen. Abdomen etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Gefühl von Völle. 1907 wieder mehrere Anfälle von zunehmender Intensität. Anhaltendes Druckgefühl im Leib. In den Zwischenzeiten starke Obstipation. Damals wurde vom Arzt in der Ileocöcalgegend ein weicher, empfindlicher Tumor konstatiert, der auf Druck in der Magengegend Schmerzen auslöste. Untersuchung des Magensaftes ergab freie HCl 39, Gesamtsäure 43. Chemisch und mikroskopisch nichts Abnormes.

Am 10. I. 1907 wurde auf unserer Klinik im wesentlichen folgender Befund erhoben: Etwas blasser Mann von mittlerem Ernährungszustand. Afebril. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. In der Cöcalgegend ein gurrender, quatschender, ballonartiger, etwas schmerzhafter Tumor, der sich medianwärts verschieben läßt. Diagnose: Coecum mobile. Pat. ist von früher gewohnt, viel zu arbeiten, ist aber jetzt infolge seiner Beschwerden leistungsunfähig.

Bei der Operation (Prof. Wilms) fand man ein sehr großes, stark bewegliches, langes Cöcum. Der Processus vermiformis zeigte keine frisch entzündlichen Veränderungen, war gleichmäßig dick ohne Abschnürungen, mit dem Cöcum an einer Stelle etwas verwachsen. Es wurde die Appendektomie und Cöcoplexie ausgeführt.

Fig. 20.

5. VII. 1909 Pat. ist in bester Gesundheit, voll arbeitsfähig, hat seit der Operation nie mehr Kolikanfälle noch sonstige Schmerzen gehabt und fühlt sich wie „neugeboren“. Noch Tendenz zu leichter Verstopfung, doch lange nicht mehr wie vor Operation. Diarrhoen

Fig. 21.

verschwunden. Leichte Stuhlunregelmäßigkeiten sollen noch gelegentlich bei andauernder geistiger Anstrengung vorkommen.

Die Röntgenogramme Fig. 20, 21 und 22 stammen von einem 20jährigen Mann, der bis auf sein Lokalleiden vollständig gesund war

Fig. 22.

und während seines Rekrutendienstes plötzlich an kolikartigen Schmerzen in der Cöcumgegend mit Brechen, ohne Fieber, erkrankte. Solche Anfälle hatte er in den letzten Jahren schon verschiedene durchgemacht. Die vor 5 Jahren ausgeführte Appendektomie hatte keinen Dauererfolg. Von Kind an beständig obstipiert (3—4 Tage).

Fig. 20 ist in Bauchlage, Fig. 21 in linker Seitenlage aufgenommen. Man sieht die abnorme Größe und Beweglichkeit des Cöcums, welches zum Teil mit Kot, zum Teil mit Gas gefüllt ist. Aufnahme 8 Stunden nach Wismuteinnahme.

Fig. 22 ist an einem anderen Tage nach 12 Stunden aufgenommen. Der Schatten reicht hier bis fast zur Flexura lienalis. Man sieht hier sehr deutlich den Unterschied zwischen dem voluminösen Cöcum und Colon ascendens und dem Colon transv., wo die zunehmende Abschnürung einzelner Kotballen auf eine schon erfolgte starke Eindickung des Kotes schließen läßt.

Bezüglich der übrigen nachuntersuchten Fälle, die fast durchgehend das typische Bild des Coecum mobile darboten, muß ich mich auf eine zusammenfassende Mitteilung der Symptomatologie und des Verlaufes beschränken, was infolge ihrer großen Ähnlichkeit miteinander in Kürze geschehen kann.

Ich habe die große Mehrzahl der in den Jahren 1907, 1908 und 1909 an der hiesigen Klinik von Prof. Wilms operierten Fälle von Coecum mobile — erstere Ende des Jahres 1909, letztere anfangs 1910 — nachuntersucht. Im ganzen wurde die Cöcumfixation in 52 Fällen von Prof. Wilms an der Basler Klinik ausgeführt, und zwar 1907 in 6, 1908 in 30, 1909 in 16 Fällen. Davon konnte ich 43 Fälle nachuntersuchen. (Bei einigen, die von auswärts waren, verschaffte ich mir einen detaillierten schriftlichen Bericht.)

25 Proz. der Fälle gehörten dem männlichen Geschlecht an. Bezüglich des Alters ist zu bemerken, daß 75 Proz. aller Nachuntersuchten weniger als 25 Jahre alt waren, 87 Proz. mehr als 15 jährig. Es fällt also eine starke Bevorzugung des weiblichen Geschlechts zwischen dem 15. und 25. Lebensjahrauf.

Vor der Operation waren die hauptsächlichsten Symptome: 1. Chron. hartnäckige Obstipation, die sich meist auf Jahre erstreckte und gelegentlich mit kurzen

Diarrhoen abwechselte, namentlich nach den Anfällen. Habituelle hochgradige Obstipation bestand in 77 Proz. der Fälle, in 14 Proz. zeitweise stärkere Durchfälle.

2. In Intervallen auftretende, meist minuten- bis stundenlang dauernde heftige kolikartige Schmerzanfälle mit vorwiegender Lokalisation in der rechten Bauchregion, im ganzen in 53 Proz. der Fälle von dem Pat. deutlich angegeben. In 32 Proz. kam es nur zu 1—3 Attacken, in 58 Proz. bestand zum Teil neben intervallären Kolikattacken länger andauerndes, stechendes oder dumpfes, meist leichteres Schmerzgefühl in der rechten Bauchgegend, das namentlich bei vielem Gehen und Bücken und bei Ermüdung auftrat.

Allen diesen Schmerzen war gemeinsam, daß sie gewöhnlich bei stärkerer Verstopfung entstanden.

Gelegentlich wurde, namentlich während der Anfälle, Brechreiz angegeben.

Das Allgemeinbefinden war oft stark beeinträchtigt, bis zur vollständigen Arbeitsunfähigkeit.

Bei der Operation fand man in drei der Fälle am Cöcum, in drei weiteren am Processus vermiformis leichte Verwachsungen, die sich bequem lösen ließen; in keinem Fall stärkere Verwachsungen oder Zeichen einer akuten Entzündung der Appendix.

In allen Fällen außer den genannten sechs waren das sehr lange Cöcum und der Processus vollkommen frei beweglich.

Klinisch ist noch hervorzuheben, daß in der Regel die Temperatur vollkommen normal war. In einzelnen Fällen bestand subfebrile Steigerung.

Was nun den Erfolg der Operation anbelangt, so war in 75 Proz. aller Fälle vollkommene Heilung, in 16 Proz. Besserung, in 9 Proz. Fortbestehen der früheren Beschwerden zu konstatieren.

Die Heilung betrifft außer den Schmerzen gewöhnlich auch die Obstipation. Unter den als geheilt bezeichneten Fällen sind nur vier, wo die Obstipation nicht behoben wurde; in zwei davon bestand sie unverändert weiter, in zwei wurde sie bloß gebessert. Da die Schmerzanfälle sehr im Vordergrund standen und durch

die Operation ganz beseitigt wurden, und außerdem das Allgemeinbefinden seither ein gutes ist, kann man auch diese vier Fälle als geheilt betrachten.

Es ist speziell darauf aufmerksam zu machen, wie sehr sich in den Fällen, wo das Allgemeinbefinden stark darniederlag, durch die Operation mit dem Verschwinden der verschiedenen krankhaften Symptome auch das Allgemeinbefinden hob, so daß diese Patienten sich oft wie neugeboren fühlten und in kurzer Zeit 10—20 Pfund an Gewicht zunehmen konnten.

Bei der Statusaufnahme wurde stets auch auf nervöse Symptome speziell geachtet. Es ergab sich dabei, daß etwa 37 Proz. Aller Angaben machten, die auf eine leichte Schwäche und erhöhte Reizbarkeit ihres Nervensystems, eine gewisse Nervosität hindeuteten, wie: leichte Reizbarkeit zu Zorn, Freude, Trauer usw., labile Stimmung, unruhiger Schlaf mit sehr lebhaften Träumen, leichtes Zittern, Schwitzen, leichtes Erschrecken, Ängstlichkeit, rasches Ermüden der Aufmerksamkeit usw. Ausgesprochene Neurasthenie oder Hysterie wurde in keinem Fall konstatiert. Dieser Gesamtprozentsatz Nervöser verteilte sich folgendermaßen: Von den Geheilten waren 28 Proz., von den Gebesserten 57 Proz. nervös. Bei den vier Ungeheilten bestand im ersten Fall eine Komplikation mit Chlorose und beginnender Phthise, im zweiten mit Ulcus ventriculi und Nervosität, im dritten mit Spitzenaffektion, unregelmäßiger Periode, Chlorose, Nervosität, der vierte Fall war ohne Komplikation.

Außer diesen 43 Fällen von Coecum mobile, wo die Cöcopexie + Appendektonie ausgeführt wurde, untersuchte ich noch neun andere, wo trotz bestehendem langen Coecum mobile und seinen klinischen Erscheinungen nur die Appendektonie ausgeführt wurde. In drei dieser Fälle war die Appendix etwas verwachsen, in sechs dagegen frei, in allen neun frei von Zeichen akuter Entzündung. Die Nachuntersuchung ergab folgendes Resultat: ungeheilt 5, gebessert 3, davon 1 mit unveränderter Obstipation, geheilt 2, doch mit bleibender Obstipation. Von den drei Fällen mit leicht verwachsener Appendix gehören zwei zu den ungeheilten, einer zu den gebesserten mit unveränderter Obstipation.

Aus den schlechten Resultaten der bloßen Appendektomie bei diesen neun Fällen von Coecum mobile geht noch deutlicher

als aus den guten der Cöcopexie bei den 43 anderen hervor, daß die Ursache der klinischen Störungen nicht in der Appendix, sondern im Coecum mobile gelegen haben mußte.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Unsere Erfahrungen an der Basler Klinik über den klinischen Symptomenkomplex und die operative Behandlung des Coecum mobile durch Cöcopexie basieren auf 61 von uns beobachteten Fällen, wovon bei 52 durch Prof. Wilms die Cöcopexie ausgeführt wurde. 25 Proz. gehörten dem männlichen, 75 Proz. dem weiblichen Geschlecht an und zwar 67 Proz. dem 15. bis 25. Altersjahr.

In den meisten Fällen ist die Diagnose: Coecum mobile aus folgenden klinischen Symptomen zu stellen:

1. Intervallär auftretende kolikartige Schmerzattacken mit vorwiegender Lokalisation in der Gegend des Cöcum und Colon ascendens, meist ohne Temperatursteigerung, oft in Verbindung mit länger dauernden schmerzhaften Sensationen in dieser und nicht selten auch der Magengegend. Kolikattacken wurden in 86 Proz. unserer Fälle verzeichnet.

2. Chronische, meist hochgradige Obstipation, gelegentlich mit kurzen Diarrhoen abwechselnd, namentlich im Anschluß an Kolikattacken. Stärkere Obstipation war in 77 Proz. unserer Fälle vorhanden.

3. In der Gegend des Cöcum ein luftkissen- oder ballonartiger, bei Palpation quatschender und gurrender schmerzloser oder etwas druckempfindlicher, oft deutlich verschieblicher Tumor.

In allen Fällen ist die Diagnose Coecum mobile auf röntgenologischen Wege zu stellen durch direkten Nachweis der abnormen Beweglichkeit event. auch der abnormen Größe und Atonie des Coecum und seiner hochgradig verlangsamten motorischen Funktion.

Unsere Daueresultate mit der Coecopexie in 43 Fällen sind die folgenden; 75 Proz. geheilt, 16 Proz. gebessert. 9 Proz. unge bessert.

In neun Fällen von langem Coecum mobile mit dem typischen Symptomenkomplex führte die Amputation der Appendix ohne Cöcoplexie zu folgenden Dauerresultaten: zwei geheilt (mit bleibender Obstipation), drei gebessert, fünf ungeheilt.

Über die Pathogenese des Coecum mobile sind wir zu folgenden Schlüssen gelangt:

Ein abnorm langes und bewegliches Cöcum (resp. Ileocöcal-schlinge) kann in seltenen Fällen durch Abknickung und Achsendrehung zu schweren klinischen Erscheinungen führen.

Das klinische Bild des Coecum mobile kommt zustande, wenn außer einem langen Coecum mobile noch eine primäre oder sekundäre Typhlatonie oder aber eine anderweitige Verstopfungsursache im Dickdarm, namentlich an der Flexura ili-nalis, vorhanden ist. Diese Verhältnisse lassen sich röntgenographisch für den einzelnen Fall genau feststellen.

Die Typhlatonie oder Atonie des Cöcum ist in einigen Fällen als angeboren, in anderen als Folge chronischer Colon-obstipation (habituelle Cöcumdilatation und Cöcumkatarrhe), in weiteren als durch abnorme Verlagerung bedingt, zu betrachten, oft wohl als Resultante verschiedener dieser Faktoren zugleich. Sie ist in den meisten Fällen von Coecum mobile die Ursache der chronischen Obstipation.

Röntgenologisch läßt sie sich immer nachweisen durch abnorme Größe und Länge des Cöcumskiagramms und durch dessen ungewöhnlich langes Verharren. Für letzteres ist wahrscheinlich auch ein motorisches Versagen des atonischen Cöcum gegenüber der cöcalwärts gerichteten Antiperistaltik des Colon ascendens verantwortlich zu machen. Das Cöcum ist in diesen Fällen bezüglich Größe und Funktion einem atonischen Magen zu vergleichen.

Der Schmerzkomplex des klinischen Coecum mobile — die kolikartigen Schmerzattacken und länger dauernden intermediären Schmerzen — ist bedingt durch Zug des überdehnten und infolge der Obstipation und wahrscheinlich auch der Antiperistaltik nach abwärts gedrängten Cöcum an

seinem Mesenterium, vielleicht auch durch die Dehnung der in der Cöcumwand selbst befindlichen Nerven.

Das anfallsweise Auftreten der Schmerzen kann gelegentlich als Zugschmerz eines plötzlich verlagerten Cöcum aufgefaßt werden, ist aber gewöhnlich so zu erklären, daß es sich um eigentliche Koliken infolge krampfhafter ungeordneter Kontraktion des Cöcum, eventuell auch Colon ascendens handelt. Die Verlagerung des Cöcum kann dabei auch als die Leistung des Cöcum wesentlich erschwerendes Moment eine bedeutende ätiologische Rolle spielen.