Aus der Chirurgisch-gynäkologischen Klinik von Dr. H. Michaëlis
in Cottbus.

Wurmfortsatz-Schlingenbruch und die Bedeutung seiner Einklemmung.

Von Dr. A. Sasse.

Findet man den Wurmfortsatz als alleinigen Bruchinhalt schon nicht gerade häufig — Jaia¹⁾: bei 1586 Hernien 27 mal = 1,7 % —, so darf man die isolierte Einklemmung seiner Schlinge bereits zu den selteneren Vorkommnissen zählen. Nicht nur diese Tatsache mag die Veröffentlichung solcher Fälle rechtfertigen, es erhält der besondere Fall zugleich eine allgemeinere Wertung, wenn wir berücksichtigen, welche Bedeutung seiner Inkarzeration zukommt, besonders im Hinblick auf die Pathogenese und Aetiologie der Appendicitis. Ich möchte diese Untersuchungen in Parallele stellen zu denen, welche Heile²⁾ zur Klärung der Pathogenese der Appendicitis am Wurmfortsatz des Hundblinddarms vornahm. Wie dort auf experimentellem Wege durch Umschnürungsfaden und Paraffininjektion ein dauernder Abschluß der Appendix erreicht wurde, so wird er hier bewirkt durch die mechanische Konstriktion des Bruchringes. Je nachdem sie den Wurmfortsatz an einer oder zwei verschiedenen Stellen trifft, unterscheidet man den Endbruch (Roser) vom Schlingenbruch (Sprengel).

In einem schon früher untersuchten Falle dieser letzten Art³⁾ bestimmten mich physikalische Erwägungen, die Einklemmung als Ursache der nachfolgenden Appendicitis aufzufassen; in einem ähnlich gelegenen Falle bleibt Löwenstein (l. c.) die Deutung zweifelhaft. Zur Erhärtung und Erweiterung meiner früheren Darlegungen lasse ich Beschreibung und Beurteilung eines analogen Falles folgen:

Anamnese: Marie H., Ziegelmeisterswitwe, 66 Jahre alt, früher nicht ernstlich krank, hat acht Entbindungen durchgemacht, die letzte vor 24 Jahren, danach Gebärmuttervorfall. Bruch bestand nicht. Am 13. November 1913 verspürte sie beim Hochheben ihres dreijährigen Enkels einen „Knacks“ in der rechten Leistenbeuge. Am 16. November wurde eine kleine Geschwulst dort entdeckt, am 17. November zum letzten Male Stuhlgang, zuvor regelmäßig täglich. Am 19. November einmaliges Erbrechen, am 20. November wieder Erbrechen, vergebliche ärztliche Repositionsversuche. Am 21. November klinische Aufnahme.

Befund. Mittelgroße Patientin mit welker, runzlicher Haut, in mäßigem Ernährungszustande. Starke Arteriosklerose beider Aa. radiales. Puls 96 p. m. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Schlagfolge ungleichmäßig. Lungen und Urin ohne Besonderheit. Totaler Uterusprolaps.

¹⁾ cf. Löwenstein, M. Kl. 1913 Nr. 44.

²⁾ Kongr. d. D. Ges. f. Chir. in Berlin, 10.—13. IV. 1912.

³⁾ Sasse, D. m. W. 1913 Nr. 20.

Abdomen meteoristisch aufgetrieben, nirgends Schalldämpfung. Unter dem rechten Lig. Poupartii eine etwa hühnereigroße, feste Geschwulst, Haut darüber verschieblich. Klopfeschall gedämpft. Temperatur 37,3° C.

Sofortige Herniotomie in Aether-Chloroform-Narkose: Subkutanes Fettgewebe sulzig ödematös, in den tieferen Schichten stellenweise eitrig durchsetzt. Bruchsack schwartig verdickt, umgebende Lymphdrüsen entzündlich vergrößert. Sprengschnitt des einschnürenden Bruchringes, Eröffnung des Bruchsackes; seitlich aus dem Bruchsackhals quillt stinkender Eiter vor. Entbindung des lateral gelegenen Appendixendteiles aus der Abszeßhöhle, typische Appendektomie, Tamponade durch Gazestreifen.

Auch nach der Operation bleibt der Leib dauernd hoch; keine peritonitischen Reizerscheinungen. Allmähliche Ausbildung eines vollkommenen Ileus, Darmsteifung und Kotbrechen. Deshalb am 1. Dezember Anus praeternaturalis an einer im unteren Bereiche der Fossa ileocecalis erreichbaren geblähten Ileumschlinge — Coecum und einmündender unterer Ileumteil waren nicht gebläht. In Rücksicht auf den geschwächten Allgemeinzustand wurde eine operative Beseitigung des Passagehindernisses für spätere Zeit in Aussicht genommen. Leider erlag die Patientin am 5. Dezember einer interkurrenten rechtseitigen Unterlappenn Pneumonie.

Die Bauchsektion ergab folgenden Befund: Das Coecum liegt fixiert im oberen Teile des Schenkelkanals; in seiner Umgebung und weiter abwärts im kleinen Becken sind Ileumschlingen durch peritonitische Stränge gegenseitig verklebt; an einer etwa 30 cm oral von der Ileozökalclappe gelegenen Stelle ist hierdurch das Ileum abgelenkt. Keine Peritonitis innerhalb der freien Bauchhöhle.

Der ektomierte Processus vermiformis a—d (s. Fig.) ist 9 cm lang, sein Schlingenteil a—b ist beträchtlich verdickt und mit schwartigen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Bei a fällt Einmündung ins Coecum, Umschnürungs- und Amputationsstelle gerade zusammen. Bei b ist die taillenförmige Einschnürung deutlich wahrnehmbar; b—c zeigt den gangränös werdenden, c—d den bereits gangränös gewordenen Endabschnitt; zwischen beiden, bei c, eine stecknadelkopfgroße Perforationsöffnung.

Die Verschiedenartigkeit des pathologischen Befundes ist der Ausdruck für die mehr oder weniger verhängnisvolle Einwirkung der mechanischen Konstriktion. Sie ist für den Schlingenteil weniger deletär als für den Endteil, weil die pulsatorische Energie der Mesenteriolum-Arterien die Enge des Schnürringes noch durchbricht, die den venösen Abfluß und den Lymphstrom schon sperrt. Die Folge ist: hochgradige Hyperämie. Solange hierdurch nicht die funktionelle Leistungsfähigkeit dieses Abschnittes gestört wird, mag die Entzündung eher noch abgewehrt als gefördert werden, zumal bei der schon weiteren trichterförmigen Einmündung ins Coecum und der hier kräftigeren Peristaltik einer Stagnation des Inhalts wirksamer entgegengearbeitet werden kann. Für den vollständigen Verschuß des Endteiles sind die anatomischen und physiologischen Voraussetzungen günstiger, da die Wandstärke geringer und die peristaltische Expressionskraft schwächer ist. Schwächer sind auch die Arterienwände des zuführenden Mesenteriolums, die Druckkraft ist vermindert, sodaß mit den Venen und Lymphbahnen auch die Arterien komprimiert werden. Durch diese arterielle Anämie wird der Endteil der Nekrose geweiht, doch noch ehe sie vollendet wird, fördern auch schon andere Schädlichkeiten das Zerstörungswerk. Denn infolge des dauernden Abschlusses kommt es zu Zersetzungen des stagnierenden Inhalts, und genährt vielleicht noch durch das hier im distalen Abschnitt stärker entwickelte lymphatische Gewebe (Aschoff)¹⁾, entfalten auch Bakterien — Anaëroben (Bort)²⁾ — ihre verderbenbringende Tätigkeit; der wie eine geplatzte Ballonhülle eingefallene Serosasack (c—d) zeugt von dem foudroyanten Prozeß. Um diesen intraabdominal gelegenen Endteil herum ist es zur Bildung eines Abszesses und angrenzend zu einer lokal beschränkten, adhäsiven Peritonitis gekommen, die ihrerseits wieder durch Abknickung einer Ileumschlinge die Veranlassung zum Auftreten eines Ileus wurde.

Beim extraabdominal gelegenen Wurmfortsatzendbruch ist die freie Bauchhöhle weniger gefährdet, eine Appendicitis wird sich eher im Bruchsack allein abspielen, und seine Umgebung und die Haut werden schon früher entzündliche Erscheinungen zeigen. Im Einklang damit steht bei Unterlassung der Taxis eine günstige Prognose (F. Barsikow)³⁾. Beim Schlingenbruch ist die Prognose a priori zweifelhafter, weil eine Entzündung des Endteiles intraabdominal abläuft, die Diagnose schwieriger, weil äußerlich wahrnehmbare Entzündungserscheinungen fehlen können zu einer Zeit, wo die Ent-

zündung des Endteiles schon weit vorgeschritten ist. Daß Taxisversuche zu perhorreszieren sind, ist ebenso selbstverständlich als einleuchtend.

Als causa movens für die Pathogenese erkennen wir auch in diesem Falle die Einklemmung. Sie hat für den Schlingenteil nur eine Verlegung des Lumens ohne wesentliche Schädigung seiner Wand — eine Okklusion —, für den Endteil aber eine völlige Abschnürung mit Unterbindung seiner Ernährung — eine Strangulation — zur Folge.

Wie Okklusion und Strangulation für den Darm allgemein die beiden Hauptformen des mechanischen Ileus charakterisieren, so hier für den Darmanhang. Der Ileus des Wurmfortsatzes ist in Uebereinstimmung mit Klaubers¹⁾ Auffassung auch hier von ausschlaggebender Bedeutung für die Aetiologie der Appendicitis; er löst die Entzündung aus, gefördert wird sie erst sekundär durch chemisch-toxische und bakterielle Noxen.

¹⁾ M. m. W. 1907 Nr. 23. — ²⁾ M. m. W. 1912 Nr. 12. — ³⁾ Bruns Beitr. 68. 1910. H. 1.