Das Carcinom des Wurmfortsatzes ... / vorgelegt von Wilhelm Meyerstein.

Contributors

Meyerstein, Wilhelm, 1881-
Universität München.

Publication/Creation

München : Kastner & Callwey, 1905.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/dg76e3cj

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

16.

Das Carcinom
des
Wurmfortsatzes.

Mit einer Zeichnung im Text.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Meyerstein.

MÜNCHEN 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Das Carcinom
des
Wurmfortsatzes.

Mit einer Zeichnung im Text.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Meyerstein.

MÜNCHEN 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b3060767x

Allgemeines über das Carcinom.

Die Annahme mancher Autoren, dass die Erkrankungen an Carcinom — seit Jahrtausenden bekannt und beschrieben[1]) — in neuerer Zeit stetig in der Zunahme begriffen seien, scheint durch immer zahlreichere Beobachtungen und Statistiken eine traurig-sichere Stütze finden zu wollen. So besagen z. B. die Veröffentlichungen des preussischen statistischen Bureaus, dass in Berlin Zählungen, für die Jahre 1881 und 1890 vorgenommen, eine Zunahme der Verhältniszahlen ergaben von 31,2 im Jahre 1881 bis zu 43,1 im Jahre 1890 auf 100 000 lebende Personen, während die Gesamtsterblichkeit von 25% auf 24% gesunken war. Einer anderen Statistik zur Folge war in Preussen bei hundert Todesursachen in den Jahren 1878 bis 1889 Krebs 1,23 mal, im Jahre 1892 dagegen 2,13 mal vorhanden. Nach den statistischen Berichten des pathologischen Institutes am Wiener Allgemeinen Krankenhause fanden sich 1858 bis 1870 bei 34 523 Sektionen 1874 Krebse (5,42%)., 1882 bis 1893 bei 21 358 Sektionen 2125 Krebse (9,95%).

[1]) Die Bezeichnung Carcinom geht ja bekanntlich bis auf Hippokrates zurück; aber noch viel früher in der Ayur-Veda des Susruta, aus der brahminischen Epoche stammend findet man Geschwülste erwähnt (Lat. Uebersetzung von Hessler Bd. II), die die wichtigsten äusseren Kriterien des Carcinoms, die Bösartigkeit und die Neigung zum Recidiv darboten.

Zwar muss man bei der Betrachtung dieser Statistiken bedenken, dass wegen der grösseren Sicherheit in der Krankheitserkenntnis, die insbesondere das Mikroskop gewährt, ferner auch wegen der besseren ärztlichen Versorgung des Volkes die Diagnose Carcinom heute viel öfter gestellt werden kann, als früher. Aber selbst unter Berücksichtigung dieser Umstände lassen die Zahlen der Statistiken wegen ihrer ganz auffallenden Unterschiede in früheren Jahrgängen gegen spätere eine Zunahme der Morbidität an Carcinom fast als sicher vermuten.

Es ist begreiflich, dass bei einem so schweren Leiden, wie es das Carcinom darstellt, die Frage nach der Ursache oft und oft gestellt worden ist. Besonders in den Fluss aber kam das Thema der Pathogenese des Carcinoms, als im Jahre 1773 die Akademie zu Lyon einen Konkurs über diesen Gegenstand ausschrieb. Seit der Zeit haben die Diskussionen darüber nicht aufgehört, sind vielmehr immer eingehender und heftiger geworden. Der Anreiz dazu ist allerdings bedeutend nicht nur vom theoretischen, sondern vor allem vom praktischen Standpunkt, da der Satz, den Peyrilhe (Diss. acad. de cancro Paris 1774) im Jahre 1773 der Akademie Lyon zur Antwort gab, vollkommen zu Recht: ut cancrum curare, sic eum definire perarduum est.

Aus der grossen Menge mehr oder weniger seltsamer, mehr oder weniger einleuchtender Theorien über die Aetiologie des Carcinoms haben sich vor allem drei herauskristallisiert: Die Iritationslehre, als deren Hauptvertreter Virchow zu

gelten hat, die Durante-Cohnheim'sche Theorie, durch Ribbert erweitert, vom embryonal bezw. extrauterin versprengten Keime und schliesslich die im Jahre 1886 (Rappin) und 1887 (Scheuerlen), in der Hochflut der Bakteriologie geschaffene, allerdings schon früher von anderen (Nepveau, Harrison Crips) vermutungsweise ausgesprochene Theorie von der parasitären Natur des Carcinoms. Von vornherein ist nun in Bezug auf die letztere zu bemerken, dass bald durch kontrollierende Versuche von A. Pfeifer festgestellt wurde, dass die angeblich spezifischen Bakterien von Scheuerlen Saprophyten seien, während Rosenthal zeigte, dass sie sich durchaus nicht in allen Carcinomen fänden. Wenn nun in jüngster Zeit das Vorhandensein eines Krebsparasiten wiederum behauptet worden ist (v. Leyden, Doyen), so ist nach wie vor geltend zu machen, dass der einwandfreie Nachweis eines spezifischen Mikroorganismus ebenso wenig wie eine Ueberimpfung (nicht zu verwechseln mit Implantation) des Carcinoms bisher gelungen ist. Schliesslich muss man wohl auch darauf hinweisen, dass in der gesamten Bakteriologie ein Mikroorganismus, der die schrankenlose Wucherung einer einzigen Zellart bewirken könnte, ganz ohne Analogie wäre. So vollkommen, im Prinzip verschieden und zum Teil (Parasitentheorie) unwahrscheinlich, aber auch auf den ersten Blick diese Theorien erscheinen, so möchte ich es doch nicht für ganz unmöglich halten, dass alle drei supponierten Ursachen, zwar nicht in jedem Fall, zusammentreffen und zur Geschwulst-

bildung führen können. Denn es scheint mir wohl denkbar, dass einerseits die geforderte Irritation durch Mikroorganismen, wenn auch nicht durch spezifische, zustande kommen, andererseits durch diese Irritation Keime versprengt bezw. versprengte Keime zur Wucherung veranlasst werden können.

Aber allerdings ist heute die Mehrzahl aller Forscher (Waldeyer, Hauser, Petersen, O. Israel, Fabozzi) der Ansicht, dass der Ausgangspunkt des Carcinoms in einer primären Wucherung des Epithels zu suchen sei. Und dass auch die einfache Verlagerung von Epithel ins Bindegewebe nicht genüge, die progressive Wucherungsfähigkeit der Krebselemente zu erklären. Doch hat es auf der andern Seite den Anschein, als gewinne die Cohnheim'sche Theorie, besonders in der Modifikation, die sie durch Ribbert erfuhr, immer mehr an Boden. Ribbert meinte früher — wie übrigens auch Virchow, Thiersch und Boll Vorgänge im Bindegewebe für die Entstehung des Carcinoms verantwortlich machten —, dass durch eine primäre Wucherung des Bindegewebes einzelne Zellen oder Zellgruppen aus dem normalen Verbande der Deckepithelien oder Drüsenepithelien getrennt, in das Bindegewebe verlagert, die Carcinombildung einleiteten. Neuerdings aber (Ribbert: Geschwulstlehre, 1904) hält er zwar nach wie vor daran fest, dass eine primäre Veränderung des Bindegewebes den Boden für die Entstehung des Carcinoms vorbereiten müsste, beharrt aber selbst nicht mehr bei der von ihm früher geforderten Verlagerung

von Epithelzellen in das Bindegewebe, als notwendig für die Genese des Carcinoms. So darf man wohl sagen, dass die früher so heftig betonten Gegensätze in der Diskussion über die Histogenese des Carcinoms heute in dem alten Umfange nicht mehr bestehen; denn schon 1894 schrieb Hauser: „Was den Anstoss zu der (von ihm geforderten) krebsigen Entartung des Epithels gibt, wissen wir nicht. Aber es ist allerdings die Möglichkeit nicht gerade von der Hand zu weisen, dass dieser unbekannte Faktor ursprünglich im Bindegewebe sitzt und von hier aus auf das Epithel einwirkt. Wird doch auch eine einfache atypische Wucherung, welche ja ebenfalls mit einer gewissen Entartung des Epithels verbunden ist, durch pathologische Vorgänge im Bindegewebe ausgelöst."

Noch mehr aber stimmen die Forscher, sowohl die Anhänger der Theorie von der selbständigen Epithelwucherung, wie die Verfechter der Lehre von den primären Bindegewebsveränderungen in betreff der entfernteren Aetiologie des Carcinoms überein. Denn allgemein gelten chronische Entzündungen und Reizzustände als disponierendes, wenn nicht auslösendes Moment in der Pathogenese des Carcinoms. In der Tat kann darüber wohl auch kein Zweifel bestehen, dass derartige Zustände den Anlass zur Carcinombildung geben. Man darf dafür als Wahrscheinlichkeitsbeweis vor allem die Lokalisation des Carcinoms anführen, das ja gewisse, besonderen Schädigungen und Insulten ausgesetzte Stellen des Körpers mit Vorliebe befällt. Ich möchte in Bezug auf

diesen Punkt, die allerdings sehr häufigen Erkrankungen der Haut, der Mammae, des Uterus, weil dieser Arbeit zu fernliegend, hier nicht weiter berücksichtigen, mich vielmehr auf eine vergleichende Betrachtung der Prädilektionsstellen innerhalb des Verdauungstractus beschränken. Dabei fällt auf, dass, abgesehen von der schon erwähnten allgemeinen Zunahme der Erkrankungen an Carcinom, die die Statistiken erkennen liessen, insbesondere die Zahl der mit Darmcarcinom Behafteten in den letzten Jahren sich bedeutend vermehrt hat. Unter den Krebskranken, welche im Wiener patholog. Institut während 12 Jahren (1870—1881) zur Sektion kamen, hatten 6,85% an Darmcarcinom gelitten, und während der folgenden 12 Jahre (1882 bis 1893) wurden 11,43% aller Carcinomfälle als Darmcarcinom festgestellt. Nothnagel, der diese Statistiken veröffentlicht hat, bemerkte dazu, dass er mit Billroth im Jahre 1893 die ihnen beiden aufgefallene Wahrnehmung austauschte, es habe die Zahl der Darmkrebskranken in ihrer Privatpraxis gegen die früheren Jahre entschieden zugenommen.

Bei weitem die grösste Zahl aller Carcinome, die im Verdauungstractus vorkommen, betreffen den Magen. Dann folgt das Rectum, und zwar fanden sich — nach Leichtenstern — unter 770 Darmkrebsen 616 Krebse des Rectums. In minderem Grade, wenn auch nennenswert, beteiligt sind Zunge, Oesophagus, Pharynx und die Valvula Bauhini. Der Dünndarm — nur zwei Autoren, du Castell und Jourit, behaupten

für diese Stelle ein häufigeres Vorkommen —, und alle anderen Stellen des Darmtractus zeigen sehr geringe Neigung, an Carcinom zu erkranken. Besonders selten aber ist der Processus vermiformis Sitz eines primären Carcinoms, so selten, dass, als Rokitansky im Jahre 1866 drei Fälle dieser Art veröffentlichte, er dabei bemerkte, diese Erkrankung scheine ihm, soweit er sich in der Casuistik umgesehen hätte, kaum bekannt, und es sei ihm infolgedessen im Anfang die Natur der Fälle geraume Zeit rätselhaft geblieben. Auch die Statistiken beweisen die grosse Seltenheit dieser Erkrankung des Processus vermiformis, z. B. wenn unter 21358 Sektionen, die innerhalb 12 Jahren (1882—1893) in Wien stattfanden, nur ein einziger Fall von Carcinom des Processus vermiformis beobachtet wurde. Diese grosse Seltenheit des primären Carcinoms am Processus vermiformis muss auffallen; denn eigentlich bietet er Verhältnisse, die ihn zu einer carcinomatösen Erkrankung in hohem Grade disponieren sollten. Ein Blick auf seine normale und pathologische Anatomie scheint an dieser Stelle notwendig.

Ueber die normale und pathologische Anatomie des Wurmfortsatzes.

Der Wurmfortsatz entsteht entwicklungsgeschichtlich durch eine Ausstülpung des Blinddarmes, der ja in der Wirbeltierreihe eine sehr variable Ausbildung besitzt, z. B. bei den Carnivoren sehr wenig entwickelt ist (bei den Eden-

taten fehlt er ganz), während er bei den Herbiforen den Körper an Länge übertreffen kann. Ein Teil dieses Blinddarmes bleibt in der Entwicklung zurück und wird zu dem Gebilde, das man Wurmfortsatz nennt, und das in dieser charakteristischen Gestalt sich eigentlich nur bei den Nagern, den Affen und den Menschen findet (Wiedersheim, Grundriss der vergleichenden Anatomie, 1893).

Beim Menschen ist der Wurmfortsatz als ein in der Rückbildung begriffenes Organ aufzufassen. Denn es ist im foetalen Leben stärker entwickelt und bleibt mit zunehmendem Alter im Wachstum zurück, so dass bei Embryonen das Verhältnis des Processus vermiformis zum Dickdarm etwa 1 : 10, bei Erwachsenen etwa 1 : 20 beträgt (Ribbert). Seine grösste absolute Länge erreicht er zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre, um dann wieder etwas an Länge abzunehmen. Aber abgesehen von diesen Schwankungen während verschiedener Altersstufen ist seine Länge bei den verschiedenen Individuen sehr variabel. Meist beträgt sie 6—8 cm (Gegenbaur). Doch schwanken die Angaben darüber nicht unerheblich. So sagt Krause, dass die Länge 5,4 bis 8,1 cm beträgt, dass sie aber auch bis zu 2,0 cm herabgehen und bis zu 12,5 cm steigen kann. Als grösste Länge gibt Gegenbaur 20 cm an und fügt hinzu, dass in seltenen Fällen der Wurmfortsatz auch vollkommen fehlen kann.

Der äusseren Gestalt nach ist er etwas gewunden und ragt gegen die kleine Beckenhöhle vor oder hängt sogar dort hinab. Diese allgemein

als normal angenommene Lage fand Sudsuki allerdings sehr oft, aber immerhin nur in stark einem Drittel aller Fälle. In den übrigen Fällen lag der Wurmfortsatz entweder nach oben, dem Colon ascendens parallel, oder quer nach der Mittellinie des Körpers zu.

Das Lumen des Wurmfortsatzes beträgt ½ bis 1 cm. Die Längemuskelschichte ist an ihm kontinuierlich und löst sich erst beim Uebergang in das Colon in die drei Tänien auf. An der Einmündungsstelle in das Coecum findet sich, häufiger bei jungen Individuen, eine halbmondförmige, den Eingang in die Appendix verengernde Schleimhautfalte, die sog. Klappe oder Gerlach'sche Falte, welche den Eintritt von Kot in die Appendix verhindern soll, sich aber nach Sudsuki nur in einem Drittel aller Fälle (150mal bei 459 Fällen) findet und nach demselben Autor meist viel zu gering entwickelt ist, als dass sie die ihr zugeschriebene Funktion wirklich erfüllen könnte.

Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes besitzt einschichtiges Cylinderepithel und zeigt beim Embryo noch keine deutlich abgegrenzten Follikel, nur Stellen, stärkerer und schwächerer Zellansammlung. Später aber bei Kindern und Erwachsenen bis zum 20. Lebensjahre sind die Follikel so zahlreich, und stehen so dicht beieinander, dass sie in ihrer Gesamtheit das Bild eines einzigen Payer'schen Plaque darbieten. Vom 30. Lebensjahre an kommt es sehr häufig zu einem Schwund der Mucosa und ihrer Drüsen, zu einer Verminderung und Verkleinerung der Follikel,

begleitet von einer Wucherung der Submucosa. Dieser regressive Prozess führt schliesslich zur vollkommenen Obliteration. Bei der äusserlichen Betrachtung ist diese Obliteration meist nicht zu erkennen. Im allgemeienn pflegt freilich der obliterierte Teil dünner zu sein als der noch durchgängige oder als ein normaler Processus. Vor allem aber deutet nach Ribbert eine ausgesprochene Keulenform, die weniger auf einer Verdickung, als auf einer Einschnürung beruht, eine Obliteration der Appendix an. Bei der mikroskopischen Betrachtung eines Querschnittes durch einen obliterierten Processus findet man central ein bald mehr, bald minder zellreiches Gewebe, entsprechend der früheren Mucosa, dann in allmählichem Uebergang anschliessend eine zellärmere Bindegewebsschicht, der Submucosa entsprechend, und aussen die wenig veränderte Muskulatur. Diese geschilderte Obliteration ist sehr häufig; so stellte sie Ribbert in 24% aller Fälle (bei 400 Untersuchten Processus 90 mal), Sudsuki in 22,6% (bei 500 Processus 113 mal) fest. Deshalb darf man gewiss nicht annehmen, wie Bierhoff und Fitz wollten, dass die typische Obliteration die Folge einer Appendicitis, also entzündlicher oder gar nekrotischer Prozesse sei. Ob aber die Obliteration ganz frei von pathologischen Vorgängen und einfach als Altersinvotion aufzufassen ist, wie man in den letzten Jahren geglaubt hat (Ribbert, Sudsuki), wird neuerdings wieder bezweifelt. Und zwar weist Ribbert selbst darauf hin, dass es nicht angängig sei, die Obliteration einfach aus einem phylogenetisch-

regressiven Process zu erklären. Denn ein solcher könne wohl zu einem Kleinerwerden des Organs, zu einem Schwund seiner zelligen und drüsigen Elemente führen, aber noch nicht zur Obliteration. Für diese nimmt er als Ursache Giftstoffe an, die durch Bakterien produziert werden. In der Tat bietet ja der Processus vermiformis wegen der Herabsetzung seiner vitalen Energie Verhältnisse, die für die Ansiedelung und Entwicklung von Bakterien äusserst günstig sind. Die dort entstehenden Toxine sollen nach Ribbert eine Wucherung der Submucosa veranlassen, welche ihrerseits wieder die Obliteration zur Folge hat. So hätten wir es also hier schon mit einem Prozesse zu tun, der, wenn nicht pathologisch, doch den Uebergang zu pathologischen Vorgängen gibt.

Die gesamte Pathologie des Wurmfortsatzes aber wird beherrscht durch die Appendicitis, also entzündliche Zustände, für die der Processus vermiformis, da sie doch vor allem auf Bakterienwirkung beruhen, aus eben genannten Gründen, als besonders disponiert gelten muss. Man hat früher geglaubt, Fremdkörper, die in die Appendix geraten, sowie Kotkonkremente, sog. Kotsteine, als Ursache der Appendicitis anschuldigen zu müssen. Aber nur in selteneren Fällen finden sich in den entzündlich erkrankten Appendices derartige Gebilde. Häufig ist dagegen auch in normalen Appendices die Anwesenheit von Kot, und Sudsuki, der darüber besondere Untersuchungen angestellt hat, bestätigt dies für die Hälfte aller Fälle, so dass man darin sicherlich kein krankhaftes Verhalten erblicken darf.

Das Carcinom des Wurmfortsatzes.

Nach all dem, was über die normale und pathologische Anatomie des Wurmfortsatzes beigebracht wurde, muss es, worauf ich schon vorher einmal hinwies, in der Tat merkwürdig erscheinen, dass Carcinome an dieser Stelle des Körpers so sehr selten sind, wenn man nicht, wie Neri es tut, glauben will, dass manches primäre Carcinom des Appendix überhaupt nicht als solches erkannt wird. Tatsächlich findet man bei der Betrachtung der Literatur eine Anzahl Fälle von primärem Carcinom des Appendix beschrieben, die, ohne im Leben Erscheinungen bezw. charakteristische Erscheinungen gemacht zu haben, bei einer Operation oder der Autopsie zufällig in ihrer wahren Natur erkannt wurden. So geartet war z. B. auch der Fall, der Anlass zu dieser Arbeit gab, und der nun die Reihe der Fälle, die ich in Betreff des primären Carcinoms am Processus vermiformis aus der Literatur zusammenstellen konnte, eröffnen soll.

Sch. Th., 27 Jahre alt, Dienersfrau. Eintritt in die II. med. Klinik zu München am 4. II. 05.

Anamnese:

Der Vater starb an einem Lungenleiden, die Mutter ist gesund. Ein Bruder ist ebenfalls lungenkrank, die übrigen Geschwister sind gesund. Pat. hat als Kind Frieseln gehabt, sehr oft Mandelentzündungen. Auch leidet Pat. schon lange an Stechen in der linken Seite. Häufig Herz-

klopfen. Periode im 17. Lebensjahre zum erstenmal. Im Anfang unregelmässig, später regelmässig. Drei Geburten ein Abort. Ein Kind starb an Darmkatarrh. Jetzige Krankheit: Im September 1904 Blutbrechen mit starken Schmerzen auf der linken Seite; darauf Besserung, so dass Pat. ausgehen konnte. Im Oktober nach einem längeren Weg plötzlich sehr starke Blutung aus der Lunge, ohne Schmerzen. Die Blutung dauerte vierzehn Tage. Ein Arzt verordnete Morphium, worauf Pat. einschlief und drei Tage lang nicht aufwachte. Wegen drohender Herzschwäche erhielt sie Kampherinjektionen und erwachte dann wieder. Sie erholte sich und wurde nach Harlaching geschickt. Dort bekam sie oft Fieber und wurde deshalb in die Klinik gebracht.

Status praesens:

Mittelkräftiger Körperbau. Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt. Haut und Schleimhäute ziemlich blass. Lungengrenzen normal, Schall über der linken Spitze stark verkürzt, ebenso über der linken Infraclaviculargrube.

Atmung über dem linken Oberlappen verschärft und dort zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche. Ueber der rechten Spitze Atmung ebenfalls verschärft, nur vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche. Rechts und links hinten kleinblasige Rasselgeräusche. Herzgrenzen normal. Spitzenstoss kaum fühlbar. Töne überall rein. Am Abdomen alte Striae. Leber und Milz nicht vergrössert. Extremitäten: Am linken Rande des linken Knies und an der Innenseite des rechten

Schienbeins je eine markstückgrosse, blaurote, verdünnte Hautstelle. Pupillar- und Patellarreflexe erhalten.

Verlauf:

10. II. 05. Lunge links oben Befund unverändert. Links unten zahlreiche kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche, rechts vorn unter der Clavicula kleinblasiges, feuchtes Rasseln, das auch rechts hinten über der ganzen Lunge zu hören ist. Unter der Scapula beim Inspirium klingendes Giemen. Exspirium mit bronchialem Beiklang.

13. II. 05. Pat. hat ziemlich starke Schwellung in beiden Unterschenkeln. Digitalis. Keine Rötung. Gegen Nachmittag bekommt sie starke Atemnot. Das ganze Gesicht, besonders die Lippen stark cyanotisch. Heftige Schmerzen in der linken Seite.

14. II. 05. In der vergangenen Nacht hat Pat. zwei Sauerstoffballons verbraucht. Heut morgen schläft sie viel. Schwellung der Extremitäten die gleiche. Doppelsehen. Starke Schmerzen beim Wasserlassen. Pat. kann keinen Tropfen Urin entleeren. Nachmittags muss sie katheterisiert werden.

15. II. 05. Schwellung in den Beinen stationär. Pat. stark cyanotisch.

16. II. 05. $2^1/_2$ Uhr a. M. Exitus letalis.

Sektionsbericht:

(16. II. 1905. Dr. Salzmann. Sektionsjournal des Pathol. Instituts Nr. 157, 1905.)

Grosse weibliche Leiche. Hautfarbe blass.

Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt. Totenstarre vorhanden. Pupillen mittelweit. Mammae wenig entwickelt. Am Abdomen ziemlich reiche Striae. Totenflecke mässig. An der rechten unteren Extremität, besonders am rechten Fuss etwas Anasarca. An der Innenseite des linken Knies und entsprechend am rechten je eine zweimarkstückgrosse, livide, strahlige Narbe.

Der Magen steht mit der unteren Kurvatur unter Nabelhöhe. Das grosse Netz ist schürzenförmig herabgeschlagen. Im Abdomen verteilt, zwischen den Darmschlingen ein Quart seröser, mit blutigen Flocken gemischter Flüssigkeit. Serosa und Peritoneum spiegelnd glänzend.

Wurmfortsatz 6 cm lang. An seinem Anfangsteile eine ringförmige, knotige Verdickung. Die Leber überragt den Rippenbogenrand um vier Finger.

Zwerchfellstand rechts 3. Intercostalraum. Der Herzbeutel liegt handtellergross vor. Rechte Pleurahöhle leer. Lunge hinten oben adhaerent. Links in der Pleurahöhle etwa $^1/_2$ Quart seröser Flüssigkeit. Hinten oben feste Spangen. Im Herzbeutel ein Weinglas voll Serum. Im linken Vorhof Blut und reichlich Cruormassen. Rechts ebenso.

Linke Lunge mittelgross, sehr schwer. Pleura hinten oben spangenförmig ausgezogen. Auch über dem Unterlappen leicht milchig getrübt. Im Oberlappen Blutgehalt sehr gering. Saftgehalt mässig, Schnittfläche graurötlich marmoriert. In den noch etwas rötlichen Partien Luftgehalt mässig, in den grauen, schieferigen Par-

tien aufgehoben. Die letzteren Partien setzen sich zusammen aus mehreren herdweise zusammenstehenden miliaren Knötchen. An der Spitze zeigen die Herde bereits centrale Erweichung von Erbsen- bis Kirschkerngrösse. Bronchien teilweise erweicht, zum Teil ihre Wandung eingeschmolzen. Der Unterlappen ebenfalls sehr blutarm, bei geringer Saftmenge. Das obere Drittel zusammengesetzt aus kleineren und grösseren Cavernen. Die bronchialen Wandungen mehrfach erweicht und eingeschmolzen, entleeren auf Druck dicke Eiterpfröpfe. Weiter abwärts das Gewebe rosa durchsetzt von gruppenweise zusammenstehenden miliaren Knötchen. Luftgehalt in den unteren zwei Dritteln relativ gut erhalten. In den grossen Bronchien findet sich reichlich schaumiges, zum Teil eitrig vermischtes Sekret. Die grossen Gefässe sind leer. Die Hiluslymphdrüsen vergrössert, anthrakotisch mit fleckiger Zeichnung auf der Schnittfläche.

Rechte Lunge: Etwas vergrössert, sehr schwer, über dem Oberlappen bindegewebige Verdickungen der Pleura, am rechten Oberlappen Schnittfläche blutarm, verhält sich ganz analog idem linken Oberlappen. Der Unterlappen in den oberen Hälften durchsetzt von Gruppe miliarer Knötchen, die in den unteren Partien grösstenteils zurückgehen. Luftgehalt in einem Drittel des Gewebes gut erhalten. Grosse Bronchien, Gefässe und Drüsen wie links.

Herz. Von der Grösse einer starken Mannesfaust. Epicard glatt und glänzend. Fettgewebe gering entwickelt. Im rechten Ventrikel massen-

haft schwärzliche Cruormassen. Der rechte Vorhof von der Grösse eines Billardballes. Der rechte Ventrikel annähernd ebenso. Unter dem Endocard mehrere kleine, zu Herden zusammentretende, gelbliche Fleckchen sichtbar. Muskulatur blass. Ziemlich gut entwickelt. Konsistenz vermindert. Auch im linken Ventrikel grössere Massen Cruorgerinnsel. Der Umfang wie rechts, Muskulatur gut entwickelt, blass, mit gelblichen Flecken. Coronargefässe ohne Befund.

Der Magen enthält eine reichliche Menge brauner, mit Speisebröckel untermischter Flüssigkeit. Schleimhaut blassrosa, mit geringer Fältelung. Im unteren Ileum, Coecum und Colon reichlich schwärzliche Kotmassen. Die Schleimhaut des Ileum blassrötlich, etwas gefaltet. Follikel zum Teil geschwellt. Keine Substanzverluste. Das Coecum und Colon verhält sich ebenso.

Der Proc. vermiformis ist etwa 6 cm lang. Unmittelbar am Uebergang des Processus in das Coecum findet sich, die ganze Wandung umfassend, ein ringförmiger Wulst von etwa $^1/_2$ cm Dicke. Auf dem Durchschnitt erweist sich diese Geschwulst von derber Consistenz und zeigt das Aussehen ähnlich einer rohen Kartoffel. Nach dem Lumen des Coecums und der Appendix hin ist diese Geschwulstmasse von Darmschleimhaut überzogen. Wenn auch durch diese Geschwulst eine Lumenverengerung des Wurmfortsatzes bedingt ist, so bleibt immer noch eine für einen dünnen Bleistift durchgängige Oeffnung übrig, die allerdings von einem Kotkonkrement verschlossen ist. Die Umgebung der Schleimhaut des Coecums

und der Appendix ist abgeblasst, strukturlos, von etwas glasigem Aussehen, sonst zeigt die Schleimhaut im Coecum und Appendix keine makroskopisch auffindbaren Veränderungen. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind ohne Befund.

Leber gross und schwer. Kapsel glatt. Beim Einschneiden etwas knirschend. Konsistenz brüchig. Die Blutmenge ist mittelmässig. Die acinöse Zeichnung ist deutlich, dunkler Hof, gelbliche Peripherie. In der Gallenblase 1 cm grüngelber Galle. Die Milz ist etwas vergrössert, die Kapsel glatt, Konsistenz gehörig, Blutgehalt mässig. Pulpa glatt.

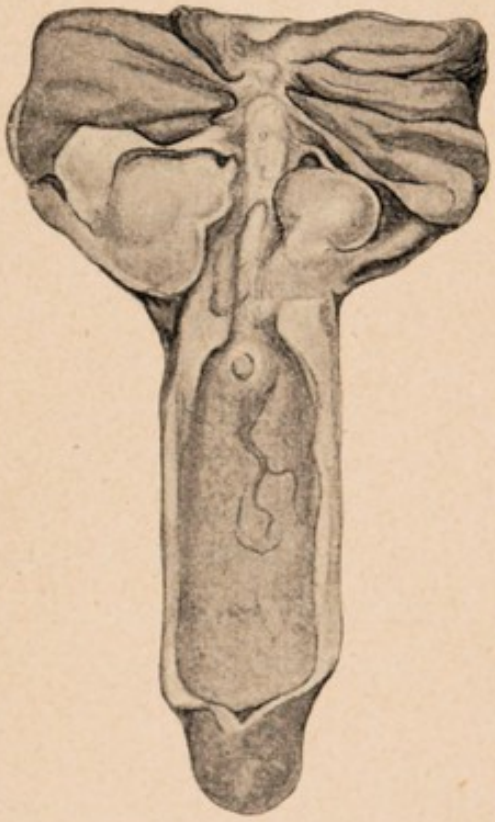
Rechte Niere mit mässiger Fettkapsel, mit leicht abziehbarer Fibrosa. Organ ziemlich gross, Oberfläche glatt, Konsistenz vermindert. Blutgehalt mittel, Rinde und Mark gut differenzierbar. Die Rinde teilweise etwas überquellend. Zeichnung im ganzen erkennbar. Hilusfettgewebe gering. Linke Niere ebenso.

Schädeldach symmetrisch, ziemlich dünn, durchschnittlich 0,3—0,4 cm stark. Dura mit der inneren Tafel nicht verwachsen, im Längsblutleiter schwärzliche Cruorgerinnsel. Dura von mittlerer Dicke, durchschimmernd, Blutgehalt gering. Bei Ablösung der Dura Entleerung einer mässigen Menge Flüssigkeit. Weiche Häute an der Konvexität etwas verschwollen, leicht abziehbar. Furchen tief, Gyri gehörig breit. An der Basis die weichen Hirnhäute ohne Abweichung, ebenso die Gefässe. Nirgends Knötcheneinstreuung. Konsistenz des Gehirns ziemlich derb. Schnittfläche etwas trocken, Blutpunkte mässig zahlreich, Sei-

tenventrikel nicht erweitert, ebeso 3. und 4. Ventrikel. Kleinhirn wie Grosshirn. Grosse Ganglien ohne Befund., ebenso Pons und Medulla oblongata.

Anatomische Diagnose:

Chronische Tuberkulose mit Cavernenbildung und herdförmiger käsiger Bronchitis. Bronchiektasieen der beiden Oberlappen. Hypertrophie



und Dilatation des Herzens mit Degeneration der Muskulatur und Hydropericard. Mässige Stauungsleber. Ringförmiger Tumor (Carcinom) am Anfangsteil des Processus vermiformis (vergl. die Zeichnung).

Die mikroskopische Untersuchung einiger Gefrierschnitte durch den Tumor ergibt auf der nach der Darmschleimhaut zu gelegenen Partie eine Proliferation bezw. starke Verästelung der Drüsengänge derart, dass sie die Darmwandung in ganzer Tiefe durchsetzen und jegliche Struktur der Darmschichten unkenntlich machen. Nur an einer kleinen Stelle noch ist die Muscularis angedeutet. Das Cylinderepithel zeigt teilweise deutliche Mehrschichtung und kubische Abplattung. Weiter abwärts der Serosa zu hört die Struktur der drüsigen Beschaffenheit auf, und es folgt zunächst eine Partie von durchgehends kleinalveolärem Bau mit mässig reichlichem Stroma. Die Zellform in den Alveolen ist vielfach noch deutlich cylindrisch bezw. kubisch. Das bindegewebige Stroma ist nicht besonders kernreich. Nach der Tiefe zu überwiegt das Stroma sehr stark die alveolären Zellanhäufungen, so dass zwischen sehr breiten, bindegewebigen Zügen nur noch kleine Zellennester sichtbar sind. Der Struktur nach handelt es sich um ein ziemlich bindegewebsreiches Adeno-Carcinom, das rasch in den Typus des Cylinderepithel-Carcinoms übergeht und offenbar von den Epithelien der Darmschleimhaut seinen Ausgang genommen hat. —

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur konnte ich inklusive der von mir beobachteten 23 Fälle von primärem Carcinom des Processus vermiformis zusammenstellen. Einen Teil derselben (13) hat Hessberg in seiner Dissertation 1904 in extenso zitiert. Ich werde diese nur in Kürze erwähnen, dagegen einige weitere etwas

ausführlicher mitteilen. Ich behalte dabei die chronologische Reihenfolge bei, in der ich die Fälle veröffentlicht fand und zähle, indem ich den eben beschriebenen als Fall I bezeichne.

II.

Rokitansky beschrieb 1866 3 Fälle. Beim ersten ist der Processus vermiformis in einen vier Zoll langen und drei Zoll im Durchmesser betragenden Sack verwandelt, in dessen Wandung Mucosa und Muscularis untergegangen ist. Der Processus ist nach hinten aufgeschlagen an das Colon ascendens. Der Inhalt des Sackes ist eine froschlaichähnliche, klebrige Masse, blassgelblich, mit schwarzbraunen Striemen. Augenscheinlich rühren letztere von einem Blutextravasat her.

III.

Beim zweiten Fall ist nur ein Teil des Processus vermiformis erkrankt. Der erkrankte Teil fängt in der Mitte an, ist zu einem fibrösen Sacke erweitert und mit derselben Masse wie der vorige erfüllt. Der innere Teil ist glatt. Ein Teil des Wurmfortsatzes ist normal geblieben.

IV.

Der dritte Fall betrifft ebenfalls nur einen Teil des Processus, nämlich den grösseren äusseren Anteil. Der innere Anteil ist gesund geblieben. Die Wandung ist vollkommen in ihrer Struktur verändert, indem Mucosa und Muscularis nicht mehr zu unterscheiden sind. Der ganze Sack ist mit einer graulichen Gallerte erfüllt. Für alle

drei Fälle lautet die Diagnose bei Rokitansky auf Gallertkrebs.

Bierhoff bespricht in seinem Beitrag zu den Krankheiten des Wurmfortsatzes einen Fall von Carcinom, den auch Hessberg erwähnt, der mir aber nicht hieher zu gehören scheint, weil er offenbar sekundärer Natur ist und vielleicht von einem Carcinom des Uterus seinen Ausgang genommen hat.

V.

Beger beschreibt 1882 den Fall eines 47 Jahre alten Mannes. Dieser bekam vor $3^1/_2$ Jahren eine Beule in der rechten Leistengegend. Probeincision, Entleerung von einem Liter Eiter. Die Schnitwunde heilte nicht, und aus der Fistelöffnung wuchs eine Geschwulst hervor. Diese wird oberhalb der rechten Inguinalfalte als ein faustgrosser, geschwürig zerfallener Tumor beobachtet. Bei der Probeexcision zeigte er das Bild eines Adenocarcinoms. Am 18. Juli Operation, wobei sich eine walnussgrosse Geschwulst im Blinddarm findet, ausgehend vom Wurmfortsatz. Die ganze Geschwulstmasse wird entfernt. Patient stirbt am 19. an Herzschwäche, die Sektion bestätigt die Richtigkeit der Diagnose.

Lafforgue beschreibt in seiner Dissertation (Thèse de Lyon, 1893) ausser einigen gutartigen Tumoren: Kystomen, Lipomen, Fibromen, eine Reihe von Carcinomen des Appendix, deren sich einige (weil von anderer Seite zuerst beschrieben) schon erwähnt habe, während ich die anderen hier anführen will.

VI.

Mann, 31 Jahre alt, kommt in die Klinik zu Breslau wegen eines Geschwürs in der rechten Lumbalgegend. Voluminöser Tumor, aus dem sich bei Eröffnung Eiter entleert. Tod einige Monate später. Bei der Sektion zeigt sich der Appendix durch einen Tumor zerstört, der bis in die Wandungen des Coecum vorgedrungen ist und diese vollkommen veränderte. Histologisch ist es das Bild eines Carcinoms, das von den Lieberkühn'schen Drüsen ausgeht (Revue des Sc. med. 1873).

VII.

Mann, 65 Jahre alt, seit 3 Jahren Störungen in der Verdauung, oft Diarrhoe, bisweilen Obstipation. 3 Wochen vor dem Tode Erbrechen und Schmerzen unterhalb des Nabels. Leichter Schmerz bei Druck in der Gegend des Colon transversum. Bei der Autopsie findet man die Mucosa des Coecums und Colons verdickt, rot, aber nicht ulceriert. Der Anfang des Processus vermiformis ist von enormer Grösse. Die Wandung zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung den Charakter eines Colloid-Carcinoms. Am freien Ende findet sich ein Kotstein (Soc. pour l'avance des Siences med. Boston 1884).

VIII.

Bei der Autopsie eines anderen Kranken findet man den Appendix graubraun, von derber Beschaffenheit, wie aus kleinen, harten Tumoren gebildet. Der Appendix hat ein Lumen von der

Grösse einer Erbse. In der Umgebung bestehen peritonitische Verwachsungen (Journal de l'experince 1838).

IX.

Frau, 75 Jahre alt. Sie war wenig leidend, als sie plötzlich von galligem Erbrechen befallen wurde, das aber gestillt werden konnte. Keine Leibschmerzen, kein Meteorismus. Bald darauf trat aber eine starke Verschlechterung des Zustandes ein. Sehr oft heftiges Erbrechen, flüssige Stühle, Retention des Urins. Nach wenigen Tagen Tod. Bei der Sektion konstatiert man Peritonitis. Die Peritonealhöhle kommuniziert mit dem Lumen des Appendix durch ein grosses Geschwür. Die Mucosa und Muscularis des Appendix sind verdickt. Am Grunde des Geschwürs ein weicher Tumor, der beim Einschneiden einige Zeichen von Blutungen zeigt. Fremdkörper sind nicht vorhanden (Thèse de Croiset. Paris 1865). Für all' diese Fälle lautet bei Lafforgue die Diagnose Carcinom.

X.

Martin beschreibt 1896 in seiner Arbeit 2 Fälle. Der erste betrifft eine 54 jährige Frau, bei der die klinische Diagnose auf Stenose des Darms gestellt wurde. Bei der Sektion fand sich ein derber, knolliger Tumor am Coecum, der beim Einschneiden das Bild einer verkalkten Geschwulstmasse zeigt. Der Wurmfortsatz fehlt völlig. An seiner Stelle findet sich die an der rechten unteren Seite adhaerente Tumormasse, die eine etwa haselnussgrosse Höhle in ihrem Innern birgt.

XI.

Der zweite Fall stammt von einer 39 Jahre alten Krämersfrau, die mehrfach Anfälle von Appendicitis gehabt hatte und schliesslich operiert wurde. Man fand einen beweglichen Tumor im Anfangsteil des Colon ascendens, das in das Colon transversum invaginiert ist. Ausserhalb der Invagination befindet sich ein kleiner Tumor, der dem Wurmfortsatz angehört. Es wurde ein Anus praeternaturalis angelegt, da die Totalexstirpation nicht ausführbar war. Tod am 3. April 1895. Bei der Sektion zeigt sich der Processus vermiformis in einen grossen, weichen, knolligen Tumor verwandelt.

XII.

Weir (Archiv internationale de Chir. Vol I) beobachtete einen Fall von Adeocarcinom eines entzündeten Appendix bei einem 32 Jahre alten Mann, der 13 typische Anfälle von Appendicitis gehabt hatte.

XIII.

Mossé und Daunic berichten 1897 über einen Fall von Primärcarcinom des Wurmfortsatzes bei einer 50 Jahre alten Frau, das im Leben keine Erscheinungen gemacht hatte. Bei der Sektion sind Lunge, Herz, Nieren und Milz ohne carcinomatösen Befund. Auch das Coecum war von normaler Beschaffenheit. Dagegen ist die Appendix sehr verdickt, besonders an ihrem freien Ende. Auf einem Querschnitt sieht man mit blossem Auge, dass die Muskelschichten eine harte

Masse umkleiden, in deren Mitte sich ein feines Loch, der verengten Oeffnung des Appendix entsprechend, befindet. Der Tumor geht nicht in das Coecum über. Mikroskopisch wird die Diagnose auf primäres Carcinom des Appendix gestellt, das von den Lieberkühn'schen Drüsen ausgehend angenommen wird.

XIV.

Letulle und Weinberg beschreiben 1897 (Archiv des Scienc Medicales) 2 Fälle von Primärcarcinom des Appendix, dass sie auf Grundlage einer Obliteration annehmen: Autopsie einer phthisischen Frau mit tuberkulöser Salpingitis, bei der aber der Appendix sich als nicht tuberkulös erweist. Aus ihrem Bericht über den mikroskopischen Befund von Schnitten durch einen Tumor, der sich am Appendix befindet, ist hervorzuheben, dass dort ein typisches alveoläres Carcinom zu konstatieren war.

XV.

Bei einem anderen Fall, der einen Phthisiker ohne Intestinalphthisis betraf, zeigt sich das freie Ende des Appendix in einer Ausdehnung von 2 cm obliteriert. Mikroskopisch ist jede Spur einer glandulären Struktur verschwunden. Die Cylinderzellen befinden sich in einem Zustande der Proliferation. Die Muskulatur ist unversehrt.

XVI.

Wright fand 1898 bei der Sektion eines Falles, der an eitriger Peritonitis zugrunde ge-

gangen war, ein schmales Primärcarcinom des Appendix, das mikroskopisch sich als Adenocarcinom erwies.

XVII.

Whipham beschreibt ein Primärcarcinom des Appendix bei einer 45 jährigen Frau, die unter starker Kachexie gestorben war. Die Sektion zeigt das Peritoneum und das Zwerchfell auf der Unterseite dicht mit unzähligen Knötchen übersät; während die Mucosa des ganzen Digestionstractus intakt war, fand sich am Ursprung des Processus vermiformis eine Neubildung, die als Carcinom erkannt wird.

XVIII.

Rolleston operierte 1900 eine 26jährige Frau nach dem vierten Anfall von Appendicitis. Der durch Operation entfernte Appendix zeigt auf dem Durchschnitte eine globuläre Masse von der Grösse einer Kirsche. Mikroskopisch ergab sich Carcinoma simplex, und zwar war die Schleimhaut und auch die Muskularis bis auf das Peritoneum mit Geschwulstmassen durchsetzt.

Im Jahre 1900 veröffentlichten Letulle und Weinberg, die, wie schon erwähnt, 2 Fälle im Jahre 1897 mitgeteilt hatten, zwei weitere:

XIX.

Zwölfjähriges Kind, früher häufig Darmkatarrh, 1897 erster Anfall von Appendicitis. Operation am 28. März. Es fand sich der Appendix

mit dem Coecum verwachsen, 4 cm lang und das freie Ende erweitert. Im Eiter schwimmt ein Kotstein, 11 : 5 mm gross. Mikroskopisch zeigt sich das Epithel der Appendixhöhle intakt. In der Submucosa dagegen reichlich krebsige Inseln.

XX.

Bei einem Tuberkulösen fand man bei der Autopsie den Wurmfortsatz in seinem unteren Drittel obliteriert, verdickt und hart, etwa von der Grösse eines mittleren Kirschkerns. Die mikroskopische Untersuchung lässt die einzelnen Schichten des Appendix nicht mehr erkennen, sondern zeigt zahlreiche kleinere und grössere krebsige Herde.

XXI.

Norris (University of Pennsylvania med. Bulletin 1903) berichtet über einen Fall bei einer jungen Frau von 27 Jahren, die an Retroflexio uteri und an eitriger Salpingitis rechterseits gelitten hatte. Bei der Sektion fand sich das Ende des Wurmfortsatzes durch eine Geschwulst von 1,5 cm Dicke obliteriert. Diese Geschwulst wird bei der mikroskopischen Untersuchung als Carcinom erkannt.

XXII.

Hessberg beschrieb folgenden Fall 1904): 76 Jahre alte Dame. Anamnestisch: Rippenfellentzündung. Lungenkatarrh. Rheumatische Schmerzen im Rücken. Klinische Diagnose: Eitrige Bronchitis, Miliartuberkulose, Arteriosklerose,

Erweichungsherd im rechten Hinterhauptslappen. Aus dem Sektionsbericht ist hervorzuheben der Befund am Wurmfortsatz. Dieser ist an der hinteren Wand des Coecums befestigt, etwa 1,5 cm lang zusammengerollt. Mikroskopisch erweist sich der Appendix vollkommen obliteriert und durchsetzt von einem Cylinderzellencarcinom.

XXIII.

N e r i untersuchte in der chirurgischen Klinik der Universität Siena 80 wegen Entzündung exstirpierte Appendices. Bei einem von diesem fand sich, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellte, ein primäres Carcinom am Appendix.

N e r i teilt darüber mit (Zieglers Beiträge 1904 Bd. 37 Heft 1): E. B., 29 Jahre alt, Bauer, unverheiratet, aus Rossa Toderighi (Siena). Eintritt in die Klinik 10. September 1902. Anamnestische Angaben über die Familie ohne Bedeutung. B., starker Trinker, war früher immer gesund, wenn man von leichten gastroenteritischen Störungen, Perioden von Diarrhoe, abwechselnd mit anderen von Verstopfung absieht. Vor fünf Jahren zum erstenmal Eintritt in die Klinik. Damals hatte er bei einem Streit einen Fusstritt in das Hypogastrium bekommen, infolge wovon starke Leibschmerzen auftraten. Besonders heftig beim Liegen auf dem Rücken und noch mehr beim Liegen auf der rechten Seite. Diese Schmerzen dauern, immer gleich stark, ungefähr 15 Tage und verschwinden dann. In der Folgezeit wechselndes

Auftreten und Verschwinden. Manchmal mit Fieber und Uebelkeit. Aber niemals Erbrechen oder Singultus. Die Schmerzen besonders in der rechten Fossa iliaca. Von dort ausstrahlend nach dem Nabel, gesteigert durch heftige Bewegung, durch welche sie auch wieder angefacht wurden. Während der Anfälle war B. verstopft. Der letzte Anfall begann wenige Tage vor Eintritt in die Klinik und war schwerer als die früheren. Pat. in gutem Allgemeinzustand, fieberlos. Mässige Schmerzen in der Ileocoecalgegend mit Ausstrahlung in die Gegend um den Nabel und Steigerung bei heftigen Bewegungen. Objektiv konstatiert man bei Palpation Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend. Der Punkt der grössten Schmerzhaftigkeit ist nicht identisch mit dem von Mac Burney, sondern liegt drei Querfinger unter dem Nabel in einer vertikalen Linie von Xiphoid zur Symphise. An der Stelle der Schmerzhaftigkeit bei Perkussion leichter Grad von Dämpfung.

Klinische Diagnose: Akuter Anfall einer chronisch recidivierenden Appendicitis. Am folgenden Morgen (11. Sept.) Operation. Laparotomie, Appendiectomie. Sutur ohne Drainage. Nach 19 Tagen verlässt Operierter die Klinik.

Die Appendix ist 12 cm lang; ihr peritonealer Ueberzug ist verdickt und injiciert. Die Appendix selbst ist geschwollen. Beim Schnitt durch die Appendix zeigt diese fast knorpelige Konsistenz. Die Wandung erweist sich als verdickt. Ungefähr am Ende in einer Ausdehnung von 1,5 cm obliteriert durch eine fibröse Geschwulst, welche das ganze Lumen erfüllt, die ganze Schleimhaut durch-

setzt und nur die Muscularis intakt lässt. Das obliterierte Stück misst 10 mm im Durchmesser. Die Mucosa oberhalb des obliterierten Teiles ist verdickt, hyperaemisch und mit Eiter bedeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung kommt man zur Diagnose: Primäres Adenocarcinom des Appendix des Processus vermiformis, ohne Metastasen.

Neri, dem übrigens eine Anzahl mir nicht zugänglicher Fälle bei seiner Betrachtung zur Verfügung standen, weist auf das verhältnismässig jugendliche Alter der an Appendixcarcinom Erkrankten hin. Aus meiner Zusammenstellung aber ergibt sich, soweit überhaupt das Alter festzustellen war, dass doch nur wenige (im ganzen 5) das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten.

Ferner macht Neri auf die häufige Combination der Erkrankung mit chronischer Appendicitis aufmerksam, und gewiss lässt sich eine derartige Beziehung auch nicht in Abrede stellen. Aber wenn er die entzündlichen Vorgänge im Appendix, Martin die Wirkung von Kotsteinen, Letulle und Weinberg und ebenso auch Hessberg die Obliteration als wichtige ursächliche Momente für die Entwicklung des Appendixcarcinoms ansehen wollen, so bleibt doch der Gegensatz zwischen der früher geschilderten Häufigkeit der Ursache und der überaus grossen Seltenheit der Wirkung offenbar unerklärt. So muss man wohl daran denken, dass hier eine wichtige Rolle noch anderen Momenten zukommt, von denen wir, indem wir sie als individuelle oder fami-

liäre Disposition oder ähnlich bezeichnen, zugeben, dass wir ihre wahre Natur noch nicht kennen.

An den Schluss meiner Arbeit gelangt, erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, ferner Herrn Dr. Oberndorfer für die freundliche Zuweisung dieser Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung, Herrn Oberarzt Dr. Salzmann für die Hilfe, die er mir bei der Untersuchung des Präparates freundlichst gewährte, meinen ergebensten Dank ausspreche.

Literatur.

1. Ayur-Veda: Des Susruta. Lat. Übersetzung von Hessler. Erlangen 1844.
2. Beger Dr. A.: Ein Fall von Krebs des Wurmfortsatzes. Berl. klin. Wochenschrift 1882, Nr. 41.
3. Bischoff, Dr. Karl: Beiträge zu den Krankheiten des Wurmfortsatzes. Deutsches Arch. für klin. Med., 1880. Bd. XXVII, 3. u. 4. Heft.
4. Borst, Dr. Max: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.
5. Eulenburg: Realencyklopädie der gesamten Heilkunde, Bd. II. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1885.
6. Gegenbaur, Prof. Dr.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl. Leipzig, Engelmann, 1899.
7. Hauser, Prof. Dr. G.: Zur Histogenese des Krebses. Virchows Archiv, 1894, Bd. 138, Heft 3.
8. Hessberg, Dr. Richard: Über Carcinom des Prozessus vermiformis. Inaug.-Dissert., 1904, München.
9. Lafforgue: Des tumeurs primitives de l'appendict vermiculaire. Thèse de Lyon 1893.
10. Letulle und Weinberg. Mémoires consacré á l'histologie pathologique des appendicites. Archives des sciences med. p. Masson. 1897.
11. Letulle und Weinberg: Appendicite chronique et cancer primitif de l'appendice iléocoecal. Bulletin et Mémoires de la Société anatomique de Paris, 1900. 75. Jahrg.
12. Martin: 2 Fälle von Carcinom des Processus vermiformis. Inaug.-Dissertation. München 1896.
13. Mossé et Daunic: Cancer primitif de l'appendice. Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1897.
14. Noris, Ch.: Primery carcinoma of the vermiform appendix. University of Pennsylvania med. Bulletin 1903.

15. Neri, J.: Sopra un caso d'incipiente Adeno-carcinoma primitivo, alla mucosa et sotto mucosa di un appendice vermiforme. Zieglers Beiträge 1904, Bd. 37, Heft 1.
16. Ribbert, Prof. Dr. Hugo: Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschrift, 1903, Nr. 23.
17. — Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Archiv, Bd. 132, Heft 1.
18. — Geschwulstlehre. Bonn. Friedrich Cohen, 1904.
19. Rokitansky, Hofrat Prof.: Beiträge zu den Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Wiener med. Presse, 1866.
20. Rolleston, H. D.: A case of primary carcinoma of the vermiform appendix, The lancet 1900. Vol. 2.
21. Schmaus, Prof. Dr. Hans: Grundriss der pathologischen Anatomie. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1901.
22. Sudsuki, Dr. R.: Beiträge zur normalen und pathol. Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1901, Bd. VII, Heft 4—5.
23. Weis, R. P.: Some unusual cases of appendicites. Arch. internat. de Chir. Vol. I fasc. 2°.
24. Whipam, T. R. C.: A. case of primary carcinoma of the vermiform appendix. The Lancet 1901. Vol. I.
25. Wiedersheim. Grundriss der vergleichenden Anatomie. 1893.
26. Wright, Dr. J. H.: Purulent general Peritonitis from Carcinome of head of the appendix. Boston Medical. et surgical. Journal 1898.

Lebenslauf.

Ich bin der Sohn des Kaufmanns und Stadtverordneten August Meyerstein, geboren in Posen den 18. Mai 1881. Ich besuchte das Königstädtische Gymnasium zu Berlin und das kgl. Friedrich Wilhelm-Gymnasium zu Posen und erhielt auf diesem Ostern 1900 das Zeugnis der Reife. Darauf studierte ich an den Universitäten Heidelberg, Berlin und München Medizin, bestand Ostern 1902 in Berlin die ärztliche Vorprüfung und im Februar 1905 in München die ärztliche Approbationsprüfung.