

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 1 und 2.

- Fig. 1. Ansicht des Durchschnittes durch den Tumor. Natürliche Grösse. a Mucosa des Darms, bei a' ulcerirt. b Muskelschicht des Darms, die bei b' sich in der Tumormasse verliert. c Lockeres, die Schleimhaut mit der Muskelschicht an den Einstülpungsstellen verbindendes Bindegewebe. d Peritonealer Ueberzug. e Erweiterte Gefässe in dem Gewebe der Geschwulst.
- Fig. 2. Ansicht einer Stelle des Tumors, wo die Muscularis in die Geschwulstmasse übergeht. Vergrösserung $\frac{1}{2}$. a Schleimhaut. b Ulcerirte Stelle der Schleimhaut. c Bindegewebe, das Schleimhaut und Muskelschicht verbindet. d Ringsfaserschicht der Darmmuskulatur, die in die Geschwulstmasse übergeht. e Längsfaserschicht der Muscularis, die bei e' nach aussen vorgestülpt ist. f Bindegewebe. g Erweiterte Gefässe.

II.

Ein Fall von Pankreascarcinom mit Thrombose der Pfortader.

Der 54jährige Knecht Georg B. wurde am 27. Juni 1882 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen ¹⁾.

Anamnestisch ergab sich, dass der Patient bis kurz vor Weihnachten vorigen Jahres im Wesentlichen gesund gewesen war. Damals wurde er bei der Arbeit plötzlich ohnmächtig und bemerkte nachher, dass sich eine ziemliche Menge dickflüssigen schwarzen Blutes aus dem After entleert hatte. Aehnliche Blutungen erfolgten später noch wiederholt, auch hat der Patient seit jener Zeit häufig erbrochen, meist Nachts, auch hat er, namentlich nachdem er gegessen hat, häufig Schmerzen gehabt. Kurz vor Pfingsten, bis zu welcher Zeit er arbeitsfähig blieb, musste er sich wegen zunehmender Körperschwäche zu Bett legen, die Schmerzen nahmen so zu, dass er Nachts nicht schlafen konnte, auch hatte er fast gar keinen Appetit. Seit Pfingsten ist der Leib angeschwollen; vor mehreren Wochen gesellte sich Icterus dazu.

Der Status praesens zeigt einen schlecht genährten, elend aussehenden Menschen, mit überall icterischer, trockener Haut, die sich in grossen Falten abheben lässt. Hochgradige kugelförmige Auftreibung des Abdomens, langsame Athmung, Thorax dehnt sich wenig aus. Vorn rechts voller Schall bis zur 5., links bis zur 4. Rippe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. Athmegeräusch überall vesiculär. Hinten geht der volle Schall beiderseits bis zur

¹⁾ Die folgenden Angaben entnehme ich der Krankengeschichte, die Herr Prof. Riegel die Güte hatte, mir zu überlassen.

9. Rippe; Athmen daselbst vesiculär. Herztöne rein, Action regelmässig, Gefässtöne leise. In der Papillarlinie am linken Rippenbogen und am Processus ensiformis Schall tympanitisch, desgleichen überhaupt im Epigastrium. Leberdämpfung reicht nach abwärts bis zum Rippenbogen, nach oben bis zur 5. Rippe. In den unteren und seitlichen Partien des Abdomens leerer Schall, mit Ausnahme rechterseits, wo der Schall tympanitisch ist. Bei Lagewechsel auf die rechte Seite erhält man links tympanitischen Schall, rechts dagegen bleibt in den äussersten Partien der Schall tympanitisch. Milzdämpfung vergrössert, Spitze nicht fühlbar. Untere Extremitäten mager, subcutane Venen sehr deutlich, an beiden Knöcheln Spuren von Oedem. Urin reagirt sauer, spec. Gew. 1029, kein Albumen. Gallenfarbstoffreaction mit Salpetersäure ist deutlich.

In der Krankengeschichte finden sich folgende Daten über den Verlauf der Krankheit:

Den 5. Juli. Bis heute hat Patient wesentlich nur über Spannung im Leib, mangelnden Appetit und zeitweise Schmerzen im Kreuz geklagt. Im Lauf des heutigen Tages aber haben sich die Beschwerden wesentlich gesteigert. Der Kranke hat wiederholt seine Speisen erbrochen, und gegen Abend wurde die Engigkeit so gross, dass zur Punction links in der Seitengegend geschritten wurde. Es flossen über zwölf Schoppen einer trüben, stark icterischen Flüssigkeit ab, ohne dass dem Patienten aber wesentlich leichter wurde. Im Gegentheil klagte er nach der Punction über lebhaftere Schmerzen in der Pylorusgegend und jammerte laut. Auch jetzt, nach völliger Entleerung des Leibes konnte man in der Lebergegend nur eine glatte Resistenz, die sehr schmerzhaft war, fühlen, Knoten wurden durchaus nicht wahrgenommen.

Den 6. Juli. Im Lauf der Nacht hat Patient grosse Massen von kaffeesatzähnlichem Aussehen erbrochen. Heute früh ist er sehr matt und schläft viel. Ordination: Eisblase, Eisstückchen.

Den 7. Juli. Im Laufe des gestrigen Tages hat der Kranke wiederholt grosse kaffeesatzähnliche Massen erbrochen. Er verfiel mehr und mehr, der stark gefüllte Magen war bis unterhalb des Nabels zu greifen. Heute früh 7 Uhr starb er im Zustand der höchsten Anämie.

Die Temperatur war stets subnormal gewesen (sie schwankte zwischen 36,0° und 36,5°); der Puls wenig beschleunigt, nur gegen das Lebensende hin frequenter — 112—132 Schläge in der Minute. Urin war immer in geringer Menge entleert worden, spec. Gew. im Durchschnitt 1028, keine Albuminurie.

Aus diesen Symptomen konnte eine sichere klinische Diagnose nicht gestellt werden. Wenn auch Verdacht auf ein Magencarcinom vorlag, so musste auch wieder, da absolut kein Tumor zu fühlen war, die Frage offen bleiben, ob die blutigen Stühle und das Erbrechen von blutigen Massen nicht durch ein Ulcus hervorgerufen sei. Was den Ascites und den Icterus betraf, so konnte Lebercarcinom nicht diagnosticirt werden, weil man weder vor noch nach der Punction Knoten in der Lebergegend wahrgenommen

hatte; wohl aber musste die harte, glatte Resistenz des Organs nach der Punction, verbunden mit der Kleinheit den Gedanken an Lebercirrhose wachrufen. Ziemlich unerklärt blieb der rasche Collaps und Exitus letalis nach der Punction des Abdomens.

Die am 8. Juli von Herrn Prof. Marchand vorgenommene Obduction ergab Folgendes — die für die Erkrankung unwesentlichen Befunde nur kurz skizzirt:

Stark icterisch gefärbte Leiche mit geringem Fettpolster, schlaffer Musculatur, ohne Starre. Das Abdomen etwas gewölbt, schwappend, Epigastrium stärker hervorgewölbt. Untere Thoraxapertur weit, oberer Theil des Thorax abgeflacht. Links drei Finger breit über der Spina anterior superior eine frische Punctionsöffnung.

Dura mater stark icterisch gefärbt. Gehirnsubstanz weich, sehr feucht. Die Ventrikel beträchtlich erweitert, mit vermehrter Flüssigkeit.

In dem Abdomen befindet sich eine reichliche Menge sehr trüber, dunkelgrünlichbraun gefärbter Flüssigkeit. Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Lungen weit vorragend.

Klappen und Endocardium des Herzens stark icterisch gefärbt.

Linke Lunge lufthaltig mit weiten Vesikeln, sehr ödematös.

Der rechte Unterlappen besonders umfangreich, nicht collabirend. Pleura an der Basis dunkel geröthet, mit einzelnen Hämorrhagien. Auch die übrige Pleura dunkelroth. Das Parenchym besonders reichlich mit schaumiger Flüssigkeit durchtränkt mit sehr zahlreichen dunkelrothen hämorrhagischen Flecken, welche mit helleren abwechseln. In dem unteren Ast der Lungenarterie findet sich ein dieselbe fast ganz verlegender Thrombus von dunkelrother Farbe, welcher mit seinem dickeren Ende nach abwärts gerichtet ist, während das dünnere Ende etwa 3 cm weit in einen Nebenast hineinragt, so dass das ganze circa 6 cm lange Gerinnsel bogenförmig über die Theilungsstelle hängt. An dem Scheitel des Bogens haftet ein frisches speckhäutiges Coagulum.

Schleimhaut der Halsorgane stark icterisch, sonst ohne Veränderung.

An der unteren Fläche des Zwerchfells, besonders am Centrum tendineum und an der rechten Hälfte finden sich zahlreiche kleine weissliche Geschwulstknötchen, welche vielfach zu grösseren weisslichen und schwach verdickten Platten confluiren, die sich sehr scharf von dem icterisch gefärbten Grunde abheben. Peritoneum grösstentheils frei bis auf eine Anzahl grösserer ähnlicher Knötchen in der Gegend beider Leistenringe, sowie im kleinen Becken. Auch die Darmserosa ist glatt; an der Wurzel des Mesenterium an der Durchtrittsstelle des Jejunum findet sich dagegen eine feste narbige Einziehung, die durch einen Geschwulstknoten gebildet wird. Drüsen des Mesenteriums nicht vergrössert. Mehr vereinzelte ähnliche Knoten sind am unteren Rande des Coecum und an diesem selbst, sowie an einigen anderen Stellen des Dickdarms vorhanden. Das grosse Netz stark retrahirt mit zahlreichen grösstentheils dunkelgerötheten Geschwulstknötchen durchsetzt, und sein unterer Rand in einen zwei Finger breiten, harten Wulst

von dunkelrother Farbe umgewandelt. Der Magen sehr stark ausgedehnt, die Pylorusgegend desselben mit einer dahinter liegenden Geschwulstmasse fest verwachsen und durch dieselbe hervorgewölbt. Unmittelbar unterhalb erstreckt sich vom Duodenum und Colon transversum eine ungewöhnlich feste strangförmige Verwachsung, zum Theil dem grossen Netz angehörig. Die kleine Curvatur sehr stark zusammengekrümmt, so dass der Pylorus der Cardia stark genähert wird; Ligamentum hepato-duodenale ebenfalls sehr retrahirt, verkürzt, der zwischen Leber und Pylorus freibleibende Raum wird durch den Hals der sehr stark gefüllten und prall gespannten, dunkelgrün gefärbten Gallenblase eingenommen.

Die Milz mässig vergrössert, 13 cm lang, Kapsel gelblichgrau, Parenchym fest, dunkelgeröthet.

Die erwähnte Geschwulstmasse, welche sich hinter dem Pylorus befindet, erweist sich als der Körper des ausserordentlich verkleinerten Pancreas, welcher grösstentheils in eine sehr feste Geschwulstmasse umgewandelt ist, die im Ganzen etwas mehr als den Umfang eines Hühnereies besitzt. Nur ein Theil des Kopfes lässt noch die drüsige Beschaffenheit des Pancreas erkennen, während der Schwanz nur einen ganz kleinen, derben und geschrumpften Anhang an der Geschwulstmasse darstellt. Der Ductus Wirsungianus ist nur auf eine ganz kurze Strecke vom Darm aus zu verfolgen, dann aber geht er vollständig in der äusserst compacten Geschwulstmasse zu Grunde. Diese ist mit der ganzen Umgebung äusserst fest verwachsen und hat auf diese Weise die oben erwähnten Retractionen zu Stande gebracht, namentlich ist auch die Wandung des Duodenum dicht unterhalb des Pylorus ausserordentlich fest an der Geschwulst fixirt, welche hier eine sehr derbe Hervorwölbung in den Darm bildet, ohne dass die Schleimhaut jedoch ulcerirt ist; auch ist die Verengerung des Duodenum an der betreffenden Stelle nicht erheblich, so dass man vor dem Aufschneiden Pylorus und Duodenum mit dem Finger noch gut passiren kann. Nach oben erstreckt sich die Geschwulstmasse zwischen Magen und Leber in der Gegend der kleinen Curvatur bis an die Leber heran, verbreitet sich von hier aus in der Umgebung des Ductus hepaticus und der Pfortader eine Strecke weit in das Gewebe der dadurch sehr verdickten Capsula Glissonii. Die Gallenwege ebenso wie die Gallenblase ausserordentlich weit, mit dunkelgrüner Galle gefüllt, die Wand der Gallenblase sehr verdickt durch eine hochgradige ödemartige Durchtränkung mit ähnlich gefärbter Flüssigkeit.

Die Leber selbst ist klein, sehr scharfrandig, mit runzliger Oberfläche, kleinen deutlichen Läppchen mit dunkelgrünlichbraunem Centrum und etwas hellerer brauner Peripherie. Am Ductus choledochus und zwar an der Theilung in Hepaticus und Cysticus zeigt die Wandung an der Stelle, wo sie der Geschwulstmasse anliegt, eine circumscribte Infiltration von gelblicher Farbe und deutliche Stenosirung, während oberhalb die Dilatation beginnt. Der Stamm der Pfortader ist nur in einer Länge von circa 4 cm erhalten. Nach abwärts verengt er sich beim Eintritt in die Geschwulstmasse und hört hier ziemlich plötzlich auf, so dass man auf dem Durchschnitt der Ge-

schwulst nur noch das obliterirte Lumen desselben in einer Strecke von circa 1 cm vorfindet.

Die Schleimhaut des sehr erweiterten Magens ist grösstentheils ziemlich glatt, schmutzig gelb, nur in der Gegend des Pylorus in einer Strecke von etwa 5 cm mit dunkelschwärzlichen Flecken dicht besetzt, schiefrig gefärbt. Unterhalb der Cardia an der Hinterfläche eine kleine strahlige, in der Umgebung schwärzlich pigmentirte Narbe. Im Magen selbst eine bedeutende Menge dunkelroth gefärbten flüssigen Inhalts.

Beide Nieren und Nebennieren frei von Geschwulstmassen. Die Rinde der ersteren in geringem Grade gelblich gefärbt.

Im Dünndarm schmutzigrother, flüssiger Inhalt in reichlicher Menge. Die Schleimhaut desselben ist ohne Veränderung. Weiter abwärts nimmt der Inhalt fast die Beschaffenheit des reinen Blutes an; erst im unteren Theil des Ileum wird er spärlicher und mehr schmutziggrau. Im Blinddarm reichliche breiige Fäcalsmassen, im übrigen Dickdarm nur spärliche, wenig gefärbte, mit sehr reichlichem zähem Schleim umhüllte Kothmassen.

Sectionsdiagnose: *Carcinoma pancreatis cum obliteratione venae portae. Dilatatio ductuum biliferorum et vesicae felleae. Icterus hepatis et icterus universalis. Carcinomata secundaria peritonei. Embolia recens arteriae pulmonalis dextrae. Haemorrhagiae lobi inferioris dextri. Oedema pulmonum. Cicatrix ventriculi. Sanguis in ventriculo et intestinis.*

Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich, dass das Leberparenchym atrophisch, die Gallengänge etwas erweitert und das interstitielle Gewebe etwas verbreitert war. In den Nieren war stellenweise Verfettung des Epithels, in den Kanälchen stellenweise gelbbraunliches Pigment, sowie Kalkinfarcte zu constatiren.

Der Tumor selbst wurde in Müller'scher Flüssigkeit und in Alkohol gehärtet, und nun durch verschiedene Partien desselben, speciell auch durch die obliterirte Vena portarum Schnitte angefertigt. Dabei fand sich Folgendes: Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus einem sehr derben, festen, bindegewebigen Stroma. Die Maschen desselben bilden Alveolen von ovaler, mitunter rundlicher Gestalt. An einigen Stellen ähneln diese Alveolen noch Resten der alten Drüsenkanälchen; sie besitzen ein Lumen, sind fast rund, oder, wo sie der Länge nach getroffen sind, kann man noch Theilung bemerken. Am Rande liegt eine einfache oder doppelte Schicht von nicht sehr hohen, leicht vergrösserten cylindrischen Zellen. Doch finden sich solche Stellen nur spärlich. In dem grössten Theil der Alveolen jedoch ist das Lumen durch Wucherung der Epithelzellen vollständig verloren gegangen; die an der Peripherie gelegenen Zellen lassen auch noch den cylindrischen Bau erkennen, im Centrum dagegen besitzen die dicht gedrängt liegenden Zellen sehr verschiedene Gestalt. Sie sind meist beträchtlich grösser, als die Randzellen, und von unregelmässiger, polyedrischer, mannichfach abgeplatteter Gestaltung mit einem grossen, meistens aber mehreren runden, nur wenig länglichen Kernen. Diese Zellen, sowie auch kleinere ovale, die zwischen ihnen zerstreut liegen, sind anscheinend aus dem an der Peripherie

liegenden Cylinderepithel hervorgegangen. An den gelblichen Stellen sind diese Zellen fettig degenerirt. — Das Stroma zeigt ein welliges, feinfasriges Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Zellen mit einem länglichen Kern. Der Tumor würde mithin als ein festes, bindegewebiges Cylindercarcinom zu bezeichnen sein, ausgegangen von dem Epithel der Pancreaskanälchen.

Dieselbe Structur zeigen die Metastasen am Omentum und peritonealem Ueberzug des Diaphragma, nur ist das Stroma nicht so mächtig entwickelt, und die Geschwulstmasse deshalb weicher, wie der primäre Tumor. Beim Peritoneum liegen die Alveolen im subserösen Gewebe, und sind hier die am Rande gelegenen cylindrischen Zellen etwas höher und schmaler, wie bei der Pancreasgeschwulst. Der Blutgehalt ist sowohl bei dem Pancreastumor wie bei den secundären Plaques des Diaphragmaüberzuges ein geringer, dagegen, wie auch schon die rothe Färbung vermuthen liess, beim Omentum ziemlich beträchtlich; Hämorrhagien sind jedoch nicht vorhanden.

Die Schnitte, die durch den die Vena portarum obliterirenden Thrombus geführt werden, zeigen Folgendes: Der Thrombus ist fest, besteht nur aus fasrigem Bindegewebe und enthält keinerlei Geschwulstelemente. Er ist vascularisirt und zeigt zahlreiche kleinere und grössere Gefässlumina. Eine eigentliche Canalisation und Wiederwegbarwerdung des Thrombus ist jedoch nicht zu constatiren.

Das primäre Carcinom des Pancreas ist nach den Ansichten der meisten neueren Autoren¹⁾ ein wenn auch nicht allzu häufiges, doch auch kein sehr seltenes Vorkommniss. Es finden sich sowohl in den Monographien von Claessen²⁾ und Ancelet³⁾, als auch in periodischen Schriften⁴⁾ eine beträchtliche Anzahl von Fällen aufgezählt; sind auch, besonders unter den älteren, Fälle verzeichnet, die nach unseren gegenwärtigen Anschauungen von der Natur des Carcinoms nicht hierher zu rechnen sind, so bleibt doch eine ganz stattliche Anzahl übrig, die jährlich durch neue casuistische Beiträge vermehrt wird, zumal da Pancreas-

¹⁾ Conf. die Lehrbücher von Klebs, Birch-Hirschfeld, Ziegler. Nach Klebs soll dagegen secundäre Erkrankung des Pancreas nur selten vorkommen, während Friedreich (Handbuch der spec. Path. u. Therapie von v. Ziemssen. Bd. VIII. Theil 2. S. 277) angiebt, dass der primäre Pancreaskrebs relativ selten, als secundäre und metastatische Geschwulst häufiger sei.

²⁾ Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.

³⁾ Études sur les maladies du pancreas. Paris 1866.

⁴⁾ Z. B. der Aufsatz von Da Costa in der North. amer. med.-chir. Revue, II, 1858 (Auszug in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 107, Jahrg. 1860), in dem 37 Fälle aufgezählt werden, und andere.

erkrankungen auch häufig nicht nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, sondern auch durch die klinischen Erscheinungen, die sie darbieten, interessant sind. Dagegen ist im vorliegenden Falle eine Complication vorhanden, die zu den seltneren zu rechnen ist. Während andere, zum Beispiel Compression des Duodenum oder der Pfortader, häufiger, oder, wie Compression der Gallengänge fast regelmässig auftreten, sind Thrombosen der Pfortader bisher noch wenig beschrieben worden. Ob in den oben citirten Arbeiten von Claessen und Ancelet sich dergleichen finden, kann ich nicht angeben, da die Originale mir leider nicht zu Gebote standen. In seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie erwähnt Ziegler¹⁾ das Vorkommen von Thrombose der Portalvene; in der neueren Literatur habe ich sonst, wenn ich einen von Davidsohn²⁾ veröffentlichten Fall, bei dem die Section nicht mit Gewissheit ergab, ob die Pfortader verschlossen war, nicht mitrechnet, nur zwei derartige Fälle verzeichnet gefunden.

Der erste wird von Bowditch³⁾ berichtet: „Bei einer 39jährigen Frau, welche seit 4 Jahren an Diarrhoe mit sehr starkem Fettgehalt der Fäces gelitten hatte, ergab die Section Carcinom des Pancreas und sehr ausgedehntes Carcinom der Leber. Der Ductus pancreaticus war vollkommen undurchgängig, und auch die Pfortader war durch Krebsmassen vollständig verschlossen. Icterus war erst in der letzten Zeit des Lebens aufgetreten.“

Ein von Molander und Blix⁴⁾ veröffentlichter Fall verlief folgendermaassen: „Ein 49jähriger Mann litt seit 1½ Jahren an Schwindel, Obstipation, Gefühl von Druck in der Cardia. Am 2. Mai 1876 intensiver Icterus, die Excremente waren schiefergrau, die Leber nicht vergrössert, keine Geschwulst im Unterleib zu fühlen. Kein Erbrechen, heftige Schmerzen in der Cardia. Das Herzgeräusch und der Spitzenstoss schwach. Patient war

¹⁾ Dasselbst. Theil II. 1. Hälfte. S. 710.

²⁾ Ueber Krebs der Bauchspeicheldrüse. Dissert. Berlin 1872.

³⁾ Fatty dejections for four years, cancerous disease of the pancreas and liver. Boston. med. and surg. Journal. July 25. 1872. Auszugsweise in Virchow und Hirsch, Jahresbericht Bd. VII. Jahrg. 1872.

⁴⁾ Fall af cancer capitis pancreatis. Hygiea 1876. Sv. läkaresällsk. förhandl. p. 291. Mitgetheilt in Virchow u. Hirsch, Jahresbericht Bd. XII, Jahrg. 1877, durch Levison (Kopenhagen).

sehr matt, nach einigen Tagen trat Epistaxis und Blutung aus dem Zahnfleisch auf, nach dem 24. Juli 1876 wurde auch in dem Stuhle Blut gefunden. Am 31. (?) November 1876 Tod.

Section: Caput pancreatis bildet eine feste Cancergeschwulst von Faustgrösse, in der Geschwulst war keine Spur von Drüsengewebe, nur eine grauweisse Masse, die von Bindegewebe durchkreuzt war, in ihrer Nähe fanden sich mehrere cancerdegenerirte Drüsen. Vena portae war in die Cancermasse eingebettet, ihr Lumen war comprimirt, und an einer Stelle war sie von der Cancermasse durchbrochen, die in ihr Lumen als ein mürber, grauer Thrombus hineinwucherte. Die feineren Vena portae-Aeste der Leber waren an mehreren Stellen von festen Thromben obturirt, in deren Umgebung grössere und kleinere Cancerknoten sich fanden. Die Leber war schlaff und geschwollen, die Gallengänge an vielen Stellen von hellgelber Galle ausgedehnt. Im ganzen Darmtractus, doch am meisten im Dünndarm wurde eine bedeutende Hyperämie gefunden. Die Neubildung hatte die gewöhnliche Structur des Cancer medullaris.“

Während der erste Fall in dem Auszug — das Original konnte ich leider nicht erlangen — etwas kurz behandelt ist, so dass kein genauerer Vergleich vorgenommen werden kann, bietet der zweite einige sehr frappante Aehnlichkeiten mit dem vorliegenden dar. Vor Allem fällt in's Auge, dass bei dem angeführten Falle gerade wie bei unserem, Blut im Stuhlgang vorkam, und post mortem bei demselben eine starke Hyperämie des Darmtractus, speciell des Dünndarms, beobachtet wurde, während in unserem Falle bei der Section sogar beträchtliche Mengen Blutes im Intestinum gefunden wurden. Dieses Vorkommniss ist sehr interessant, da dasselbe augenscheinlich eine Folgeerscheinung der in beiden Fällen vorhandenen Verstopfung der Pfortader war, und in unserem Falle sogar wahrscheinlich den Tod herbeigeführt hat. Dagegen unterscheiden sich beide Fälle dadurch von dem vorliegenden, dass die Thrombusmassen dort aus Krebsmaterial bestanden, während bei unserem nichts Derartiges nachgewiesen werden konnte, sondern das Gerinnsel fibrinöser Natur war und sich bereits organisirt hatte. In Folge dessen fanden sich auch in dem Fall von Molander und Blix durch krebsige Embolien hervorgerufene Metastasen in der Leber

vor. Im vorliegenden Falle waren die Portaläste in der Leber frei; gesetzt jedoch, es wären Stückchen von der Thrombusmasse hineingelangt, so hätten dieselben nur einfache, keine metastatischen Embolien erzeugen können. In allen drei Fällen bestand Icterus. Ob in den beiden citirten Fällen ein, wenn auch vielleicht geringer, Ascites bestanden hat, wird nicht gesagt. Sollte derselbe gefehlt haben, so würde dies ganz gut zu der unten aufgestellten Meinung passen, dass in unserem Falle der Ascites nicht in Folge der Thrombose der Pfortader, sondern erst viel später entstanden sei.

Versucht man die Erscheinungen *intra vitam* an der Hand der Krankengeschichte und des Obductionsbefundes zu erklären, so kann man wohl Folgendes als das Wahrscheinlichste hinstellen. Das Pancreascarcinom hatte wohl in der zweiten Hälfte des Jahres 1881, vielleicht auch etwas eher begonnen. Weihnachten desselben Jahres tritt die erste Erscheinung auf: der Patient wird bei der Arbeit plötzlich ohnmächtig und bemerkt nachher, dass sich eine ziemliche Menge dickflüssigen, schwarzen Blutes aus dem After entleert hat. Wahrscheinlich sind diese Erscheinungen durch die Thrombose der Pfortader verursacht worden. Die Ohnmacht hätte man sich durch die in Folge der Stauungshyperämie der Abdominalorgane eintretende Hirnanämie und die Melaena durch Blutaustritt aus den Gefäßen des Darmtractus zu erklären. Ob die Thrombose sich plötzlich vollständig eingestellt, oder sich in Absätzen nach und nach bis zum vollständigen Verschluss entwickelt hat, lässt sich natürlich nicht genau sagen; für das erstere würde die erwähnte heftige Attaque sprechen, doch ist auch das letztere wahrscheinlich, weil so der Organismus Zeit fand, einen genügenden collateralen Kreislauf auszubilden, so dass das ohnehin schon geringe Blut des kachektischen Individuums seinen Abfluss aus dem Portalgebiete finden konnte. Pfingsten 1882 — Ende Mai — trat Ascites auf; derselbe kann als Stauungsascites aufgefasst und so erklärt werden, dass durch das weitere Wachsen der Geschwulst Venenstämme, die den eingetretenen Collateralkreislauf vermittelten, comprimirt wurden, wie auch dafür, dass um diese Zeit ein beträchtlicheres Wachsthum des Tumors stattgefunden haben muss, der Umstand spricht, dass wenig später — „einige Wochen vor der Auf-

nahme“, sagt die Krankengeschichte — als Symptom einer Gallengangcompression Icterus sich zeigte und die Stuhlgänge weisslich wurden. Viel wahrscheinlicher ist jedoch der Ascites nicht in Folge von Stauung eingetreten, sondern das Product einer serösen Peritonitis, die sich in Folge der vielleicht um diese Zeit auf dem Peritoneum auftretenden zahlreichen Metastasen entwickelte. Da der Ascites immer mehr zunahm und dem Kranken bedeutende Beschwerden verursachte, wurde die Punction des Abdomens am 5. Juli vorgenommen. Anstatt dass der Patient sich aber darnach erleichtert fühlte, stellten sich bei ihm beträchtliche Schmerzen in der Pylorusgegend, sowie ein äusserst copiöses Erbrechen von blutigen Massen ein, und trat am Morgen des 7. Juli der Tod des Kranken ein und zwar wohl an Anämie, da auch bei der Obduction sich massenhaft noch Blut im Magen und Darmkanal vorfand. Man kann mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese copiöse Blutung derart zu Stande gekommen ist, dass in Folge des durch die Punction verringerten intraabdominellen Druckes eine starke Hyperämie der Gefässe des Darmkanals stattfand, der die den collateralen Kreislauf vermittelnden, für eine geringe Blutmenge genügenden Gefässe keinen genügenden Abfluss verschaffen konnten, wodurch es zum Bluterguss in den Digestionstractus kam. Nur eins könnte man einer solchen Erklärung entgegenhalten, nemlich dass die Blutungen durch das Magengeschwür, dessen Narbe bei der Obduction gefunden wurde, hervorgerufen sein könnten. Doch ist dies absolut unwahrscheinlich, sowohl wegen der Kleinheit des Ulcus, als auch wegen des Umstandes, dass die Narbe sehr fest war und augenscheinlich schon seit längerer Zeit bestand, während das reichliche Blutbrechen gerade die letzten Tage vor dem Tode sich zeigte. Vielmehr wird wohl das kleine Geschwür gerade in Folge einer solchen inneren Blutung, wie sie der Patient schon früher öfters gehabt hat, entstanden sein. Zu der vorhin angeführten Erklärung der Blutungen in den Tractus intestinalis durch die Thrombose der Pfortader stimmt auch der Befund in dem Falle von Molander und Blix; nur waren dort die Erscheinungen nicht so hochgradig wie in unserem, wohl aus dem Grunde, weil dort die Thrombose anscheinend nicht vollständig obturirend war.