

weilen liegen abgestoßene Zellen in dem kleinen Lumen, in den übrigen Kanälchen und Cysten Kolloid.

Fig. 4. Dickerer Schnitt (bei mittlerer Vergrößerung), zeigt Follikel im Beginne cystischer Dilatation, zum großen Teil mit Flächenansicht (Gottschalks Plasmodien).

XXV.

Über einen Fall von Gallenblasenruptur mit tödlicher Blutung infolge eines Carcinoma haematodes an der Vereinigungsstelle der drei Hauptgallengänge, nebst Bemerkungen über einige gleichzeitige Leber- und Pankreasveränderungen.

Von

Dr. B. Huguenin, P.-D.,

I. Assistenten am pathologischen Institute der Universität Genf.

(Hierzu Taf. XIV.)

Die Mitteilungen über primäre Tumoren der Gallenwege sind noch so wenige, daß es wohl erlaubt sein dürfte, einen neuen von mir beobachteten Fall zu veröffentlichen, zumal dieser mit einer Gallenblasenruptur vergesellschaftet war und sowohl die Leber, als auch das Pankreas verschiedene interessante, eigentümliche Veränderungen darboten. Derselbe stammt aus der hiesigen chirurgischen Klinik. Die von dem Abteilungsassistenten, Herrn Dr. Descoeudres, aufgenommene Krankengeschichte, deren Veröffentlichung ich der gütigen Erlaubnis des Herrn Prof. Julliard verdanke, schicke ich dem anatomischen Befund voraus.

R., August Joseph, 58 Jahr alt, verheiratet, Landarbeiter aus Savoyen, trat am 4. September 1902 ins Kantonspital zu Genf ein, und starb daselbst nach 4 Tagen.

Anamnese: Zwei Jahre vor seinem Spitaleintritt begann der Patient an Durchfällen zu leiden, welche längere Zeit anhielten. Den sich öfters wiederholenden dünnflüssigen Stuhlgängen gingen Schmerzanfälle voran.

R. magerte dabei stark ab. 20 Tage vor seinem Spitaleintritt hatte er ein peinliches Fremdkörpergefühl in der Gegend des Epigastriums, welches so unangenehm war, daß R. nicht weiter arbeiten konnte. Nachdem dieses Symptom 5 Tage gedauert hatte, konsultierte er zum erstenmale einen Arzt, welcher ihm Abführmittel verordnete. Nach den Angaben des Patienten soll am Tage nach dieser Behandlung zum ersten Male Ikterus aufgetreten und gleich vom ersten Tage an sehr stark gewesen sein. Mit dem Einsetzen des Ikterus traten folgende Symptome auf: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schmerzen, welche nicht mehr gerade im Epigastrium empfunden wurden, sondern mehr seitwärts nach dem rechten Hypochondrium hin ihren Sitz hatten. Dunkler, grüner Harn stellte sich gleichzeitig ein. Die Faeces waren von da an farblos, nicht mehr dünnflüssig, sondern mehr fest. Die Stuhlgänge waren seltener, sie blieben an den 4 Tagen, welche dem Spitaleintritt vorangingen, sogar vollkommen aus.

Familienanamnese und vorherige Erkrankungen ohne Bedeutung.

Status: Kräftig gebauter Mann mittlerer Körpergröße, stark abgemagert. Haut auf dem ganzen Körper von olivengrüner Farbe. Die Conjunctivae intensiv gelb gefärbt.

Digestionsorgane: Appetitlosigkeit, Zunge stark schmutzig, weißlich belegt. Stinkender Geruch aus dem Munde. Spontane Bauchschmerzen. Abdomen leicht aufgetrieben, etwa am rechten Rande des Rectus abdominis eine Auftreibung von 5—7 cm Durchmesser. Die Palpation erhöht die spontanen Schmerzen. Die soeben erwähnte aufgetriebene Stelle ist härter als die Umgebung, sie hat eine rundliche Form, sie geht in die Resistenz der Leber über. Der Rand dieses Organes verläuft 4 cm unterhalb des Rippenbogens und ihm parallel. Perkussorisch fällt die obere Lebergrenze mit dem Oberrand der sechsten Rippe zusammen, die untere mit der palpatorisch erkannten.

Stuhlgang stinkig, vollständig lehmfarbig.

Circulationsapparat: Puls 62 in der Minute, regelmäßig. Keine absolute Herzdämpfung. Herztöne schwach, aber rein.

Respirationsorgane: Schachtelton des Perkussionsschalles.

Harn: dunkel, grün-bräunlich, er läßt auf der Wäsche die bekannten gelbgrünen Flecken zurück. Reaktion sauer. Spuren von Eiweiß. Urobilin vorhanden. Gallenpigmente sind nach der Gmehlinischen Reaktion sehr gut nachweisbar.

Nervensystem: Patient somnolent, gibt schlecht Auskunft.

Krankheitsverlauf: 5. September: Blutung aus dem Munde, welche weder von Brechbewegungen, noch von Husten begleitet wird. Die Menge des ausgeworfenen Blutes beträgt etwa 150 cm³, Temp. 37,5°.

6. September: Nach einem Einlauf erfolgt ein farbloser Stuhl; neue Blutung aus dem Munde in etwas kleinerer Menge als am vorigen Tage. Die Schmerzen weichen nur auf subkutane Morphineinspritzung.

8. September: Puls wird schwach, Patient deliriert und stirbt um 12 Uhr mittags.

A. Sektionsbefund.¹⁾

Sektion wurde 48 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Männliche Leiche mittlerer Körpergröße, mager, ohne Leichenstarre, ohne Ödeme, stark grüne Färbung der Haut und der Conjunctivae.

Die Bauchhöhle enthält ungefähr 2 Liter geronnenes und flüssiges Blut, vermischt mit etwas grünlicher Flüssigkeit. Diaphragma erreicht links und rechts den Unterrand der fünften Rippe. Därme mäßig ausgedehnt.

Linke Lunge gut retrahiert, rechte Lunge weniger, diese mit der parietalen Pleura vollständig verwachsen. Pericard in ziemlich großer Ausdehnung sichtbar.

Herz zeigt normale Lage, Größe, Form. Konsistenz etwas vermindert. Muskulatur mäßig entwickelt, grünlich gefärbt.

Linke Lunge zeigt normale Größe, Pleura glatt, nicht verdickt. Hyperämie an der Basis. Aus der ganzen Lunge läßt sich viel schaumige, grünliche Flüssigkeit ausdrücken.

Rechte Lunge: Größe normal. Die Pleura ist durch Schwarten überall verdickt. Gewicht vermehrt. Konsistenz etwas ungleichmäßig. Im mittleren Lappen broncho-pneumonische Herde, sonst wie links.

Aorta thoracica, Oesophagus: Nichts Besonderes.

Milz etwas klein, Kapsel grün gefärbt. Pulpa etwas weich.

Duodenum: Farbloser Inhalt. Schleimhaut blaß.

Aus dem Ductus choledochus kann man nur ein paar Tropfen einer dicken, grünlichen, schwarzroten, kleine Krümel enthaltende Flüssigkeit herauspressen.

Die Gallenblase (s. Fig. I) ragt über die Leberoberfläche um etwa 2 cm hervor. Sie ist prall gefüllt. Ihre Form ist die eines Langsovoïdes. Vom Fundus bis zum Anfang des Ductus cysticus mißt sie 9 cm, im maximalen Durchmesser 5 cm. Ihre Oberfläche hat eine dunkle, rot-schwarzgrüne Farbe. Nachdem man die ihr anhaftenden Blutgerinnsel entfernt hat, entdeckt man an ihrer Hinterfläche einen von oben nach unten zu verlaufenden, etwa 3 cm oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus cysticus endigenden, 2 cm langen, fast 1 cm breiten, klaffenden Riß, dessen Ränder etwas unregelmäßig zackig sind. Die Wand der Gallenblase ist an der Rupturstelle etwa 2 mm dick. Der Serosaüberzug ist etwas weiterhin zerissen, als die übrige Wand. Durch diese Öffnung ragt eine schwärzlich-rote Masse von weicher, etwas elastischer Konsistenz hervor.

Von der Vaterschen Papille aus kann man eine Sonde auf einer Länge von 2 cm in den Ductus choledochus einführen, worauf man auf

¹⁾ Die Sektion wurde von dem damaligen I. Assistenten, Herrn Dr. K. Münch, ausgeführt. Die Beschreibung wurde nach dem konservierten Präparate vervollständigt.

einen Widerstand stößt. Nach seiner Eröffnung gewahrt man, daß er hier von einer derben, von der ganzen Wandfläche ausgehenden Gewebsmasse erfüllt ist, durch deren Mitte man jedoch mit der Knopfsonde hindurchkommt. Vom Ductus cysticus und vom Ductus hepaticus aus stößt man ebenfalls auf das nämliche Hindernis. Nach Eröffnung des Ductus hepaticus und cysticus zeigt sich, daß beide Gänge mit derselben schwärzlich-roten Masse ausgefüllt sind, welche auch in der Gallenblase vorhanden war. Beide Gänge sind stark ausgedehnt, besonders aber der Ductus hepaticus, dessen Umfang mehrere Centimeter erreicht.

Die oben erwähnte, den Ductus choledochus verstopfende Gewebsmasse entspricht einer ringförmigen Geschwulst, welche an der Vereinigungsstelle der drei Gänge sitzt und alle in Mitleidenschaft zieht. Dieselbe hat eine Länge von 2 cm, wovon 1 cm auf den Ductus choledochus und 1 cm auf jeden der beiden anderen Gänge kommt. Sie erhebt sich über die Innenfläche der Wand der Gänge um 1—2 mm. Im übrigen werden die drei Gänge von geronnenem Blute erfüllt, welches der Oberfläche des Tumors etwas fester anhaftet, während es der Gangwandung nur lose anliegt. Die Oberfläche der Geschwulst hat ein zerfetztes Aussehen, sie ist unregelmäßig höckerig. Ihre Farbe ist graurötlich. Ihre Schnittfläche ist so klein, daß man keine Details der Struktur erkennen kann.

Kommunikationen des Tumors mit den benachbarten Gefäßen sind nicht nachweisbar. Die Wände der Gefäße zeigen keine Veränderungen. Sie enthalten geronnenes Blut.

Leber: Größe normal. Oberfläche nach dem Abstreifen spiegelnd, leicht höckerig im allgemeinen, grob höckerig dagegen an einer 5-Franken großen Stelle der konvexen Fläche des linken Lappens. Serosaüberzug von dunkelgrüner Farbe. Auf der Schnittfläche besteht eine allgemeine intensive Grünfärbung. Die Läppchenzeichnung ist sehr deutlich. Die Centra der Lobuli haben eine noch intensivere bräunlich-grünliche Farbe. Die Glissonsche Scheide ist an manchen Stellen etwas deutlicher sichtbar als normalerweise. Hier und da, meistens gerade unter der Serosa oder nur wenig weit von ihr entfernt, finden sich mehrere Stellen, welche die gleiche schwärzlich-rote Farbe und die gleiche Beschaffenheit haben, wie die in der Gallenblase vorgefundene Masse. Das diese Stelle umgebende Gewebe ist derber als das übrige Lebergewebe, es zeigt keine Läppchenzeichnung, es ist weniger stark grün gefärbt, wie das weiterhin liegende Gewebe. Von diesen eigentümlichen Gebilden kann man mit der Sonde in den Ductus hepaticus gelangen.

Pankreas: Der Kopf des Pankreas reicht bis an das untere Ende der Geschwulst heran. Gewebe etwas weich, ganz leicht grün gefärbt. Ductus pancreaticus nicht erweitert, für die Knopfsonde durchgängig. Einmündungsstelle gerade unter derjenigen des Ductus choledochus.

Die Nebennieren zeigen eine ikterische Farbe.

Die Nieren ebenfalls, sie sind etwas trübe und brüchig.

Der Magen, der Dünndarm, der Dickdarm enthalten eine halbflüssige, hellgraue, etwas übelriechende Masse. Mucosa wenig blutreich, auch sonst nicht gefärbt, ohne weitere Veränderungen.

Die retroperitonealen, die dem Magen und der Leber benachbarten Lymphdrüsen zeigen keine Veränderungen.

B. Mikroskopische Untersuchungen.

Tumor: Das zerfetzte Aussehen der Oberfläche des Tumors wird begreiflich, wenn man ihn mikroskopisch untersucht. Es handelt sich nicht um eine ulcerierte Fläche, wie man nach der makroskopischen Untersuchung hätte annehmen können, sondern dieses Bild rührt von feinen, dicht beieinander liegenden, etwa 1 mm langen, $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ mm breiten Papillen her. Diese haben wenigstens teilweise ihr Epithel verloren. Das Stroma der Papillen besteht aus ziemlich kernreichem, faserarmen Bindegewebe. Die Kerne desselben sind sehr lang, geschlängelt und chromatinreich. Die Epithelzellen, welche die Papillen noch bedecken, haben eine zylindrische Form, mit körnigem, sich mit Hämatoxylin etwas blau färbendem Protoplasma und mit kreisrundem, meistens an der Basis der Zelle liegendem, fast deren ganze Breite einnehmenden Kern. Unter diesen Papillen, welche einfach sind, befindet sich eine Zone von Schläuchen, welche teilweise stark erweitert sind, sodaß in ihnen zwei- oder dreifach geteilte, gewundene Papillen Platz finden. Das Epithel, welches diese tiefer liegenden Gebilde auskleidet, ist nicht mehr hochzylindrisch, sondern mehr kubisch; das Protoplasma dieser Zellen ist heller, es nimmt kein Hämatoxylin an, und das Eosin nur in geringer Menge. Ihr Kern ist etwas größer als derjenige der zylindrischen Zellen. Er liegt in der Mitte der Zelle. Während die Abgrenzung der zylindrischen Epithelien durch eine schärfere Linie angedeutet ist, ist diejenige der kubischen Zellen viel weniger deutlich. In den Lumina findet man desquamierte Zellen, deren Protoplasma vielfach aufgequollen ist. Die Grenze zwischen den Schläuchen, welche mit kubischen und denjenigen, welche mit zylindrischen Epithelien ausgekleidet sind, ist keine scharfe. Unter den ersteren findet man hier und da Schläuche mit zylindrischem Epithel. Direkte Übergangsbilder zwischen dem kubischen und dem zylindrischen Epithel konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen. Noch tiefer als die Schläuche liegen solide Zellstränge, bestehend aus wenigen oder vielen Zellen, welche den genannten kubischen Zellen sehr ähnlich sind. Nur in einem Schnitte sah ich, daß diese Zellstränge ein Netzwerk gebildet haben.

Die Papillen sind reichlich mit Blutgefäßen versehen. Ihre Wand ist im Verhältnis zu ihrer Weite dünn. Die größten unter ihnen sind im mikroskopischen Schnitte noch mit dem bloßen Auge wahrnehmbar. Die meisten sind kleiner, aber immerhin größer als Kapillaren. Das Zwischengewebe ist wenig entwickelt. Manche Gesichtsfelder (Leitz Obj. 3, Ocul. 1) sind gelegentlich fast nur von solchen Gefäßen eingenommen. Dieselben sind teils längs, teils quer, teils schräg getroffen. Ihre Wand

besteht aus einem Endothelrohr, einer dünnen Lage von Fibrillen, unter denen da und dort längliche Kerne sich befinden, welche zirkulär oder auch parallel der Richtung des Gefäßes verlaufen. Der Nachweis von elastischen Fasern, welche in keiner bestimmten Anordnung vorhanden sind, gelingt nur in der Wand der wenigsten. Eine größere Anzahl dieser Gefäße ist mit thrombotischen Massen ausgefüllt. Das Bindegewebe, das zwischen ihnen liegt, ist der Sitz ausgedehnter Herde von kleinen, mononukleären Rundzellen, welche meistens nicht perivaskulär angeordnet sind. Es enthält sehr viele extravasierte, rote Blutkörperchen, welche gelegentlich so zahlreich sind, daß es schwer fällt, das in Gefäßen enthaltene Blut vom extravasierten zu unterscheiden.

Gewisse oberflächlich gelegene Teile des Tumors haben eine grün-schmutzige Farbe angenommen, die an nicht gefärbten Schnitten besonders deutlich hervortritt. Die Verfärbung wird wohl auf durch Galle hervorgerufene Imbibition zurückzuführen sein.

Zwischen den am tiefsten liegenden Zellsträngen des Tumors und dem darunter liegenden Pankreas ist eine dicke Lage von faserigem, kern-armen Gewebe vorhanden.

Leber. An den ungefärbten Schnitten fällt eine braune Pigmentierung des um die Centralvene gelegenen Teiles der Acini auf. In der Peripherie derselben fehlt sie vollständig. Sie rührt hauptsächlich von einer diffusen grünen Färbung, und nur zum geringeren Teile von einer Ablagerung von scholligen, etwas angehäuften, ebenfalls grün-gelblichen Massen her. Solche Schollen befinden sich größtenteils in den Leberzellen, welche um die Centralvene herum gelegen sind, und in den Kupferschen Zellen. Die mit körnigem Pigment versehenen Kupferschen Zellen sind gewöhnlich mehr vom Centrum der Acini entfernt, als die die gleiche Eigentümlichkeit zeigenden Leberzellen.

Bei Kernfärbungen (Karmin, Hämatoxylin) ist es sehr auffällig, daß nur die Kerne der an der Peripherie der Acini gelegenen Leberzellen den Farbstoff angenommen haben, während die Kerne der centralen Teile der Lobuli, also die Kerne der Zellen, welche eine Pigmentierung gezeigt haben, keinen Farbstoff angenommen haben. Die letzteren sind ebenso wenig nach, als vor der Färbung sichtbar. An der Peripherie des pigmentierten Bezirkes gibt es eine Anzahl Kerne, welche gefärbt sind und welche zu Zellen gehören, deren Protoplasmaleib mit Pigment versehen ist.

Das interlobuläre Gewebe ist in der ganzen Leber etwas stärker entwickelt als in einem normalen Organe, doch kommt es immerhin verhältnismäßig selten vor, daß ganze Acini von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Hier und da unregelmäßig im Bindegewebe zerstreut, findet man Haufen von einkernigen, kleinen Rundzellen. Sie liegen weder um Gefäße herum, noch um die Gallengänge. Um erweiterte Gallengänge gibt es Felder von Bindegewebe von ziemlich großer Ausdehnung.

Die mikroskopische Untersuchung der höckerigen, derben Stelle der

konvexen Fläche des linken Leberlappens ergab höchst eigentümliche Bilder. Der größere Teil dieser Stelle besteht aus einem meistens kernarmen, faserigen Bindegewebe, das da und dort kleine, nicht perivaskulär und auch nicht um die Gallengänge angeordnete Entzündungsherde und auch stellenweise Haufen von extravasierten, roten Blutkörperchen aufweist. Diese Haufen sind gelegentlich so groß, daß sie am gefärbten, mikroskopischen Schnitte mit dem bloßen Auge wahrgenommen werden können. In diesem Bindegewebe finden sich zahlreiche Hohlräume (s. Fig. II und III), von deren Wandungen einfache und zusammengesetzte Papillen abgehen, die mit einem zylindrischen Epithel bedeckt sind. Es ist 3—4 mal höher als breit. Dessen runde Kerne liegen an der Zellenbasis. Das Epithel, das diese Papillen und die Wand dieser Hohlräume bedeckt, hat die größte Ähnlichkeit mit demjenigen der Gallengänge nach Größe, Form der Zellen, Aussehen des Zellenprotoplasmas und Lagerung des Kernes. Der Zusammenhang dieser Gebilde mit den Gallengängen geht auch daraus hervor, daß der zwischen den Papillen liegende freie Raum mit roten Blutkörperchen ausgefüllt ist, wie dies auch im Ductus hepaticus der Fall war.

Die rotbraune Farbe der unter der Serosa gelegenen Stellen, von denen bei der makroskopischen Beschreibung die Rede war, rührt von Erythrocyten her. Das Blut ist hier in Schläuchen enthalten, die mit den Gallengangsepithelien ähnlichen zylindrischen Epithelzellen ausgekleidet sind. Das außerhalb derselben liegende Bindegewebe ist etwas konzentrisch angeordnet. Das Epithel fehlt öfters, sei es am ganzen Umfang einer solchen Stelle oder auch nur an einem Teil einer solchen. Hier und da finden sich Papillen, welche mehr oder weniger zart gebaut sind und welche von verschiedener Höhe sind. Gelegentlich ragen sie bis in die Mitte des erweiterten Ganges hinein.

Neugebildete Gallengänge gibt es nur an wenigen beschränkten Stellen.

Gallenblase. Das Epithel ist sowohl am Fundus, als auch an der Rißstelle abgelöst. Die Wand, die 2—3 mm dick ist, läßt nur wenige Bindegewebszellen erkennen, die Muskelzellen dagegen sind zahlreich.

Der Inhalt der Gallenblase, des Ductus hepaticus und der Bauchhöhle besteht aus geronnenem Blute, dessen Erythrocyten ihre runde Form gut behalten haben.

Pankreas. Das interstitielle Gewebe, sowohl das interlobuläre, als auch das interacinöse, zeigt keine Veränderung. Die Gefäßwände haben eine normale Dicke. Hier und da ausgetretene rote Blutkörperchen.

Es gibt einzelne Lobuli, in denen absolut nichts Pathologisches nachweisbar ist, wenigstens zur Zeit der Untersuchung dieses Organes, welche mehrere Monate, nachdem es in Formol und Alkohol gelegen war, stattfand. Hier und da sind Langerhanssche Körperchen vorhanden.

Dagegen finden sich auch zerstreut gelegene, veränderte zahlreiche Lobuligruppen. Im Centrum einer gewissen Anzahl derselben gibt es Stellen, in denen die Kerne fehlen und die Zellgrenzen undeutlich sind.

Diese Stellen haben ein granuliertes Aussehen und sind diffus bräunlich-rötlich gefärbt. Sie bieten also alle mikroskopischen Merkmale der Nekrose dar. Andere Lobuli sind ganz der Nekrose verfallen. Es kommt ebenfalls vor, daß zwei oder drei benachbarte, vollständig nekrotische Lobuli zusammenstoßen. An der Peripherie dieser nekrotischen Herde, auch der größeren, ist keine Spur einer reaktiven Entzündung vorhanden.

Öfters, aber nicht immer ist das Centrum der Nekrosen zeigenden Drüsenläppchen ganz durchsichtig und farblos. Solche Stellen sind bald einzeln, bald in Gruppen vorhanden. Die kleinsten haben gerade die Größe eines Tubulus, sie sind kreisrund oder oval. Bei starker Vergrößerung sieht man ganz feine Linien in ihnen, die vielleicht das Zellgerüst von untergegangenen Pankreasepithelzellen darstellen. Solche Stellen sind durch ein zartes Bindegewebsgerüst von einander getrennt, in dem zuweilen noch einige Kerne vorhanden sind. Dies kann auch ganz fehlen, sodaß durch Konfluenz mehrerer solcher Räume Gebilde entstehen, welche man wohl als mikroskopische Cysten auffassen kann. Außerdem gibt es Tubuli, in denen nur ein Teil desselben durchsichtig und farblos ist, während der andere Teil von schlecht erhaltenen Zellen eingenommen wird, in denen aber noch Kerne wahrgenommen werden können.

C. Anatomische Diagnose.

Carcinoma papilliferum annulare haematodes, gelegen an der Vereinigungsstelle der drei Hauptgallengänge und sich auf alle drei erstreckend. Dieses bedingte eine Gallenstauung mit nachfolgendem Ikterus universalis, eine Erweiterung der Gallengänge mit Hepatitis interstitialis biliaris. Nekrose der centralen Teile der Leberläppchen, Imprägnation der nekrotischen Zellen mit Gallenpigment. Parenchymatöse Blutung seitens des Tumors, Anfüllung der Gallengänge und der Gallenblase mit Blut. Zerreißen dieser mit Blutaustritt in die Bauchhöhle. Multiple Nekrosen im Pankreas mit beginnender Cystenbildung und kleinen Hämorrhagien. Leichte parenchymatöse Nephritis. Pleuritische rechtsseitige Schwarten. Broncho-pneumonische Herde.

Die Frage der Zerreißen und des Durchbruches der Gallenblase ist in letzter Zeit vielfach der Gegenstand kasuistischer Bearbeitungen gewesen, so von Courvoisier¹⁾, Ullmann, Bricka, von Arx. Man kann sie vom Standpunkte der Ursache des Durchbruches oder vom Gesichtspunkte des Organes, in welches die Perforation stattfindet, behandeln. Man hat

¹⁾ Alphabetisch angeordnetes Literaturverzeichnis am Schluß der Arbeit.

Kommunikationen der Gallenblase nicht nur mit der Bauchhöhle selbst, sondern auch mit allen in ihr enthaltenen Organen und sogar mit denjenigen des Thorax beobachtet. Solche, welche in die Peritonealhöhle stattfanden, erfolgten entweder in die freie Höhle selbst oder in abgekapselte Teile derselben. Machard publizierte einen Fall der letzteren Kategorie; mein eigener Fall wäre in die Kategorie der Fälle einzureihen, bei denen der Durchbruch in die freie Bauchhöhle stattfand. So weit die Literatur mir zugänglich war, beläuft sich die Zahl der veröffentlichten Fälle von Gallenblasen-Inhalterguß in das nicht abgesackte Peritoneum auf ungefähr 60. Die Fälle, bei denen nicht kurze Zeit nach der Perforation operiert wurde, endeten mit dem Exitus letalis, meistens infolge einer eitrigen allgemeinen Peritonitis.

Die Perforationen erfolgen entweder spontan oder nach einem Trauma. Die bis jetzt bekannten Fälle von spontanem Gallenblasendurchbruch wurden durch geschwürige Prozesse verursacht, welche auf Grund einer Entzündung oder eines Tumors entstanden waren. Der Ursprung dieser Prozesse war entweder in der Gallenblasenwand selbst, oder die Ursache hatte ihren Sitz in Nachbarorganen, oder sie bestand in der Anwesenheit von Fremdkörpern in der Gallenblase: Cholelithiasis, Würmer (Liègeois). Die vollständige Trennung der Wand erfolgt nach den Angaben der Autoren öfters nach Hustenanfällen, Brechbewegungen, welche man wegen ihrer Geringfügigkeit kaum als Traumen bezeichnen kann. Diese Ursache der Rupturen bildet den Übergang zu den Rupturen, welche nach heftigen Traumen erfolgen. Bei meinem Falle habe ich weder eine Ulceration der Wand, noch ein heftiges Trauma, da der Patient schon mehrere Tage bettlägerig war, feststellen können. Die mikroskopische Untersuchung hat zwar ergeben, daß die Gallenblasenwand nicht normal war, da ja das Mucosaepithel fehlte, daß aber andere Veränderungen nicht vorhanden waren. Meiner Meinung nach erfolgte der Riß infolge des durch die Blutung vermehrten Innendruckes der Gallenblase. Auf verschiedene Weise habe ich versucht, die Gallenblase zum Bersten zu bringen. Dabei überzeugte ich mich, daß ein Druck, der demjenigen des arteriellen Blutdruckes entspricht, nicht genügend ist, um diesen Effekt zu erreichen. Der Riß wollte mir auch nicht gelingen, wenn ich

einen heftigen Stoß auf eine halbgefüllte Gallenblase wirken ließ, während derselbe mir glückte, wenn der gleiche Stoß auf die prallgefüllte, am Ductus cysticus unterbundene Gallenblase wirkte.

Die Risse, welche am Halse erfolgten, hatten die gleiche Richtung, wie der oben beschriebene, andere, welche am Fundus erfolgten, fielen ebenfalls in die Längsrichtung der Blase. Hierbei war die Serosa immer weiter als die übrige Wand zerrissen. Das gleiche Verhältnis der Serosa beobachtet man auch an den Darmrissen, welche infolge eines Stoßes oder auch nach einem etwas stärkeren Drucke, wie zum Beispiel bei Massage, wie ein schönes, hier befindliches Museumpräparat es zeigt, auf eine prallgespannte Darmschlinge entstehen. Ähnliche Verhältnisse haben wir ebenfalls bei den Schädelbrüchen, bei welchen die Tabula externa ebenfalls weiter als die Tabula interna gebrochen ist (Helferich), wenn die Gewalt von innen her auf den Schädel einwirkt. Es mag sein, daß der Durchbruch hier dadurch begünstigt wurde, daß der Patient einen Hustenanfall oder heftigere Bewegungen der Bauchpresse gehabt hat, obgleich die Krankengeschichte nichts derartiges enthält. In Frage käme allerdings noch, ob nicht auch die Palpation bei der Untersuchung eine Hilfsursache gewesen sein könnte.

Die Literatur über die primären Tumoren der Gallengänge ist ziemlich spärlich. Fast alle Mitteilungen betreffen Karzinome; die meisten stammen aus pathologischen Instituten Deutschlands. Devic et Gallavardin und Ingelrans haben die bis jetzt publizierten Fälle in einem Sammelreferat publiziert, in dem sie die klinische Seite der Frage besonders beleuchteten. Von den primären Karzinomen der Gallenblase, welche eigentlich doch zu den Gallenwegen gehört, wissen wir, daß sie ohne Cholelithiasis nicht vorkommen (Siegert). Beim primären Krebs der großen anderen Gallengänge ist Cholelithiasis sehr oft vorhanden, aber lange nicht so konstant, wie bei demjenigen der Gallenblase. Während das Gallenblasenkarzinom, sowie auch die Cholelithiasis viel häufiger beim weiblichen Geschlecht vorkommt, so sind Mann und Weib beim primären Karzinom der großen Gallengänge ungefähr gleich häufig betroffen, was auch ein Zeichen dafür ist, daß die Cholelithiasis hierbei keine so große Rolle

spielt. Die häufigsten Lokalisationen sind in der Nähe der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum, die Teilungsstelle desselben in Ductus hepaticus und Ductus cysticus und diejenige des Ductus hepaticus am Leberhilus. Die großen Gallengänge sind mit Drüsen versehen, welche nach manchen Autoren als Ausgangspunkt des Karzinoms angesehen wurden, während andere den Krebs vom Deckepithel der Gänge ableiteten. In meinem Falle konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen, ob die Neubildung ihren Anfang in den Drüsen oder im Deckepithel gefunden hat. Das helle Aussehen des Protoplasmas der kubischen Zellen scheint mir immerhin dafür zu sprechen, daß der Tumor aus den Drüsen hervorgegangen ist. Die größere Mehrzahl der primären Karzinome der Gallengänge sind stenosierende Neubildungen gewesen, wie sie am ganzen Verdauungstractus so oft beobachtet wurden. Die meisten führten zum Tode, bevor eine Metastasierung statt hatte. Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, bei denen keine Metastasen, auch nicht in den benachbarten Lymphdrüsen beobachtet wurden, zu diesen gehört obiger Fall.

Es gelang mir nicht, Fälle von Karzinomen ausfindig zu machen, bei denen die Blutgefäße so zahlreich und so weit waren, wie in meinem Falle. Virchow redet nur ganz kurz von der Kombination von Tumoren verschiedener Art mit vielen erweiterten Gefäßen. Brault erwähnt solche Mischtumoren, aber er zweifelt daran, ob solche Geschwülste wirklich existieren, während im größeren, neueren Werke Borsts über Geschwülste keine hierauf bezüglichen Angaben vorhanden sind. Ich versuchte, mich zu überzeugen, ob diese Gefäßektasien als Produkte einer vielleicht durch den Tumor verursachten Stase aufzufassen seien, aber das gelang mir nicht. Infolgedessen bin ich zur Ansicht gekommen, daß sie als selbständige Neubildungen aufzufassen seien.

Schon seit langer Zeit wissen wir, daß Blutungen im Verlaufe von Lebererkrankungen leicht auftreten. Die während der Hepatitis interstitialis atrophicans sich einstellenden Blutungen erklärte man durch die Stauung im Gebiet der Pfortader. Die Blutungen während der Lebererkrankungen, die mit starkem Ikterus verbunden sind, deutete man als Folgeerscheinungen einer durch die Cholämie verursachten, erworbenen Hämophilie. Bouchard

erklärt sich die Blutungen, welche im Verlaufe von Lebererkrankungen auftreten, nicht nur im mechanischen Momente der Pfortaderstauung der Lebercirrhose und der Vergiftung durch die Cholate im Verlaufe stark ikterischer Lebererkrankung, sondern in einer Vergiftung des Organismus durch die Leberinsuffizienz. Diese Vergiftung rührt her von einer Insuffizienz der Leber als Zerstörerin giftiger Substanzen, welche im Darme resorbiert oder von giftigen Substanzen, welche im menschlichen Körper selbst produziert werden.

Der gleiche Autor und nach ihm Henri Claude haben eine Reihe von Fällen mitgeteilt, in denen Blutungen, die bei Lebererkrankungen auftraten, spontan oder nach ganz geringen traumatischen Insulten von ektasierten Gefäßen ausgingen, welche an verschiedenen Körperstellen vorhanden sind, und welche vor der Krankheit vorhanden oder welche erst im Krankheitsverlaufe zur Beobachtung gekommen waren. Ich vermute, daß die ektasierten Gefäße der Geschwulst vielleicht durch die Lebererkrankung, wie Bouchard annimmt, verursacht wurden.

Die profuse Blutung, welche sowohl Gallengänge und Gallenblase, als auch die Bauchhöhle überschwemmt hat, ist zum größten Teil aus diesen ektasierten Gefäßen hervorgegangen. Einen direkten Beweis dieser Genese der Blutung finde ich darin, daß das zwischen den Gefäßen und dem Epithel der Papillen liegende Gewebe vollständig mit extravasiertem Blute überschwemmt ist.

Bei dem Literaturstudium über die Rupturen der Gallenblase ist es mir aufgefallen, daß so selten von Bluterguß die Rede ist. Das ist um so seltsamer, als viele Risse bei hochgradigem Ikterus erfolgten, der ja die Blutung begünstigen soll. Nur einen Fall konnte ich auffinden, bei welchem die Blutmasse, welche sich in die freie Bauchhöhle ergossen hatte, mit derjenigen des hier beschriebenen Falles verglichen werden konnte. Der Fall rührt von Leared her, welche den Befund der Bauchhöhle folgendermaßen beschreibt: „The abdominal cavity with coagulated blood, which had displaced the viscera to some extent. The pelvic cavity was also full of coagula but the left side of the abdomen was quite free from them. The quantity of blood effused appeared to be not less than two quarts no particular

vessel could be fixed upon the source of the haemorrhage.“ Die Blutung erfolgte an einer prallgefüllten Blase, ohne daß ein eigentliches Trauma stattgefunden hatte. Die Dilatation der Gallenblase war durch einen den Ductus choledochus verschließenden Stein bedingt. Das Gemeinsame dieser beiden stärkeren Blutungen ist, daß sie beide sogenannte parenchymatöse Blutungen darstellen, welche, in Leareds Fall wahrscheinlich, im meinigen mit Sicherheit per diapadesin erfolgt sind.

Das Verhalten der Gallengänge bei der Hepatitis interstitialis biliaris ist wohl am eingehendsten von Brieger beschrieben und untersucht worden. Neben den, sei es mit bloßem Auge, sei es mit dem Mikroskope wahrnehmbaren Erweiterungen der Gallengänge notierte er eine reichliche Neubildung von kapillaren Gallengängen. Letztere waren im allgemeinen äußerst spärlich, es gab nur beschränkte Stellen, in denen die Neubildung etwas reichlich stattgefunden hatte. Während diese bekannte Art der Reaktion des Epithels hier nur geringfügig war, so wucherte das Epithel mit dem darunter gelegenen Bindegewebe in Form von schlanken oder plumpen Papillen. Solche Papillen fand ich sowohl in mikroskopisch, als auch makroskopisch sichtbaren Erweiterungen der Gallengänge. Diese Papillenbildung fand sich mehr oder weniger stark ausgeprägt in fast allen Schnitten, welche aus den verschiedensten Teilen der Leber stammten. Besonders schön entwickelt ist sie in den Teilen, welche subserös liegen, am stärksten ist sie an der circumscribten fibrösen Stelle der konvexen Fläche des linken Leberlappens. Hier beobachtete ich zuerst diese Veränderung, sie war so hochgradig, daß ich geneigt war, die Diagnose eines Adenoms der Gallengänge zu stellen. Diese Idee gab ich sofort auf, als ich ähnliche Bilder in der ganzen Leber zerstreut vorfand. Daß die Papillenbildung auch an denjenigen Stellen, wo die Räume ganz damit ausgefüllt sind, von den Gallengängen ausging, ergab sich aus dem Vorhandensein von zwischen ihnen gelegnem Blute. Dieses hatte nämlich die gleiche Beschaffenheit, wie das im Ductus cysticus vorhandene. Ähnliche, aber jedenfalls weniger ausgeprägte papilläre Wucherungen des Epithels der intrahepatischen Gallengänge fand schon Brunswig in einem Falle von Hepatitis interstitialis biliaris nach Verschuß des Ductus

hepaticus, ebenfalls verursacht durch ein primäres Karzinom der Gallenwege. Vor kurzem beobachtete ich eine ähnliche Papillenburgung der intrahepatischen erweiterten Gallengänge bei einer Hepatitis interstitialis biliaris, welche sich im Anschluß an eine durch Einkeilung eines Gallensteines im Ductus choledochus verursachte Gallenstauung stattgefunden hatte.

Ebensolche papilläre Wucherungen der Gallengänge habe ich zuerst bei einer Hepatitis interstitialis subcapsularis beobachtet. Auch bei der gewöhnlichen Hepatitis interstitialis atrophicans fand ich sie. Bei diesen zwei letzteren Arten der Cirrhose war diese Umbildung viel weniger stark entwickelt, als im vorliegenden Falle.

Bevor ich zur Besprechung der Nekrose der Leberzellen übergehe, will ich noch darauf die Aufmerksamkeit lenken, daß die roten Blutkörperchen, welche in den Gallengängen vorhanden waren, morphologisch vollkommen den Eindruck von normalen Erythrocyten machen, und daß an ihnen die Erscheinungen des Zerfalles, wie die Galle sie nach Kühne hervorruft, nicht sichtbar waren.

Die Arbeiten über die Wirkung des experimentellen und pathologischen Verschlusses der Gallenwege sind sehr zahlreich. Hier will ich sie nur insoweit heranziehen, als es nötig ist, um die Eigentümlichkeiten meines Falles zu beleuchten. Die hier bestehenden Nekrosen der Leberzellen glaubte ich zuerst durch den infolge der Blutung in die Gallenwege plötzlich zunehmenden Druck erklären zu können. Ich mußte aber diese Erklärungsweise aufgeben, als ich einsah, daß die in meinem Falle vorhandenen Nekrosen nicht mit denjenigen identisch waren, welche Beloussow und andere Experimentatoren am Tiere und Howald am Menschen gesehen hatten.

Die von den Experimentatoren gesehenen, schon ein paar Stunden nach dem Verschuß des Ductus hepaticus auftretenden Nekrosen befinden sich, wenn sie klein sind, an der Peripherie der Lobuli; sie haben die Form eines Keiles, dessen Basis mit der Peripherie der Lobuli zusammenfällt und dessen Spitze nach der Centralvene hin gelegen ist. Beloussow erklärte diese Arten von Nekrosen durch den bei der Ligatur plötzlich zunehmenden Druck im Gebiete des verschlossenen Ganges; ich

glaube, daß seine Erklärung für diese Art von Nekrose vollständig zu Recht besteht. Aber die von mir hier beobachteten Nekrosen befinden sich nicht in der Peripherie der Lobuli, sondern in deren Centrum. Es wäre gar nicht zu begreifen, wie ein in den Gallengängen entstandener Überdruck, welcher ja zuerst an der Peripherie der Lobuli zu stande käme und welcher auch hier zuerst seine Wirkung entfalten würde, eine Nekrose des centralen Teiles des Lobulus verursachen könnte. Der Grund dieser Nekrose ist nach meiner Meinung nicht mechanischer Natur, sondern chemischer. Die im Blute zirkulierenden schädlichen Stoffe haben eine Nekrose der um das Centrum der Lobuli liegenden Leberzellen verursacht, welche mit einer weniger günstigen Zirkulation versehen sind, als die Peripherie, oder vielmehr, wo diese Stoffe länger und in konzentrierterer Lösung wirken können. Das Pigment, welches in den nekrotischen Zellen enthalten ist, hat sich dort niedergeschlagen, als diese schon abgestorben waren, denn die lebensfähigen, peripher gelegenen Leberzellen haben kein solches aufgenommen. Möglicherweise könnte allerdings bereits centrale Pigmentierung bestanden haben, wie das nicht besonders selten der Fall bei älteren Leuten ist. Die Nekrose der Leberzellen erfolgte kurz vor dem Tode, denn es sind keine Zeichen einer reaktiven Entzündung da.

Die Nekrosen des Pankreas wurden möglicherweise durch die gleiche Ursache veranlaßt, wie diejenigen der Leber. Sie sind die Folge einer toxischen Wirkung des mit Galle überladenen Blutes. Diese zerstörende, vergiftende Wirkung des Blutes wurde dadurch begünstigt, daß der ganze Organismus durch die sich wiederholenden Blutungen geschwächt war. Diese Erklärungsweise ist nicht einfach aus der Luft gegriffen, denn wir wissen ganz genau, daß während des Ikterus und durch denselben bedingt in weit von der Leber entfernten Organen, zum Beispiel in den Nierenepithelien, Nekrosen auftreten (Quincke). Die Nieren dieses Falles habe ich leider nicht aufgehoben, so daß ich keine mikroskopische Untersuchung dieses Organes vornehmen konnte. Ich kann nicht sagen, daß im vorliegenden Falle Nekrosen in den Nierenepithelien vorhanden waren, aber sowohl aus dem makroskopischen Bilde der Nieren, als auch aus der klinisch konstatierten Albuminurie kann man doch so viel

behaupten, daß die Nieren nicht normal waren und daß sie ebenfalls unter dem Ikterus gelitten hatten.

Die mikroskopischen Höhlenbildungen des Pankreas erklären sich durch eine Art Verdauung des Pankreassaftes, der in den Zellen im Momente ihrer Nekrose enthalten war, wie Klebs das zuerst angenommen hat. Diese Selbstverdauung überschreitet die Epithelien der Acini und greift das interacinöse Gewebe an, wobei Kapillargefäße arrodirt werden. Es ist aber möglich, daß die hier konstatierten winzigen Hämorrhagien nicht von einer vom Pankreassaft herrührenden Verdauung verursacht sind, sondern daß sie wenigstens teilweise eine selbständigere Bedeutung haben, und Folgen der durch die Cholämie verursachten Neigung zu Blutungen sind. Immerhin ist es hierbei auffallend, daß sie nur da auftreten, wo eine ganze Gruppe von veröderten Acini nebeneinander liegen, wobei eine Zerstörung des interacinösen Bindegewebes stattfindet.

Beim Studium der Literatur der Pankreascysten ist es mir aufgefallen, wie häufig die Fälle sind, bei denen Pankreascysten und Lebererkrankungen beim gleichen Individuum vorhanden war. Wenn man aus der Kasuistik Tilgers und Kühnasts die Fälle streicht, welche nicht zur Sektion gekommen sind, so ist die Koincidenz von Erkrankungen beider Organe, Pankreas und Leber, groß. Sie wird noch auffälliger, wenn man die Fälle von Pankreascysten wegnimmt, von denen man mit Sicherheit annehmen kann, daß sie in Tumoren entstanden sind. Bevor man aus dieser Koincidenz Schlüsse ziehen darf, muß man noch die Fälle abziehen, bei denen derselbe pathologische Prozeß einen Verschuß des Ductus pancreaticus und des Ductus choledochus bewirkt hat. Ein solcher Zusammenhang liegt hier nicht vor, da der Ductus pancreaticus für eine Knopfsonde gut durchgängig war. Für eine andere Reihe von Fällen mag die gleiche Ursache auf beide Organe gleichzeitig gewirkt haben. Es gibt aber jedenfalls Fälle, bei denen wie hier die Lebererkrankung der primäre Vorgang war, und die Pankreaserkrankung die Folge derjenigen der Leber. Zur Stütze dieser Anschauung kann ich keine zwingenden Beobachtungen anführen, weil mir die Originalabhandlungen über Pankreascysten nur zum kleinsten Teile zur Verfügung standen. Zum von Tilger mitgeteilten Falle will

ich nur bemerken, daß seine Annahme, daß die Cysten und die Nekrosen des Pankreas auf Verschuß der Ausführungsgänge der Acini durch die interstitielle Pankreatitis verursacht seien, mir nicht ganz einwandfrei erscheint. Hierbei will ich bemerken, daß ich Gelegenheit hätte, einzelne ganz circumscripte Nekrosen in einem Pankreas zu beobachten, das nur Spuren einer interstitiellen Entzündung zeigte, während außerdem eine hochgradige Lebercirrhose bestand. Es wäre sehr wünschenswert, wenn die Wechselbeziehungen von Leber und Pankreas bei Erkrankungen derselben einer eingehenden Untersuchung unterworfen würden. In seinem Sammelreferate über Pankreasfettgewebenekrose, das ein Kapitel „Befunde am übrigen Körper, besonders am Pankreas und Leber“ enthält, wirft Max v. Brunn nur einige Streiflichter auf die Beziehungen der pathologischen Veränderungen von Pankreas und Leber.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen können folgendermaßen zusammengefaßt werden.

Ein primäres Carcinoma papilliferum, das ektasierte, reichliche Blutgefäße enthält, sitzt an der Teilungsstelle des Ductus choledochus. Es verursachte eine Gallenretention, dieser schloß sich eine Hepatitis interstitialis biliaris an. Die Gallengänge des Inneren der Leber sind teilweise sehr stark erweitert; die Neubildung von kapillaren Gallengängen ist gering; das Epithel derselben ist in einer lebhaften Wucherung begriffen, in Form von meist zarten Papillen. Die Cholämie hat Blutungen, welche wohl per diapedesin erfolgt sind, verursacht. Diese waren profus. Eine derselben ging aus dem Tumor heraus und überschwemmte zuerst die Gallengänge und die Gallenblase, sodann nach Zerreißung der Gallenblase die ganze Bauchhöhle. Sie war die letzte Ursache des Todes. Die Nekrosen der Leberzellen sind höchst wahrscheinlich die Folge einer toxischen Wirkung der im Blute zirkulierenden schädlichen Stoffe, die in dasselbe wegen der Gallenretention übergegangen sind. Die Nekrosen des Pankreas verdanken ihren Ursprung der gleichen giftigen Wirkung, wie diejenigen der Leberzellen. Durch Selbstverdauung des Inhaltes der nekrotischen Zellen sind mikroskopische Cysten entstanden; auch der verdauenden Wirkung der

Bestandteile der nekrotischen Pankreasepithelzellen verdanken die kleinen Blutextravasate des Pankreas möglicherweise ihren Ursprung.

Literatur.

1. v. Arx, Über Gallenblasenrupturen in die freie Bauchhöhle. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1902.
2. Beloussow, Arch. für experiment. Pathol. und Pharmakol. 1881.
3. Bouchard, Sur quelques altérations hémorrhagiques artérielles dans les cirrhoses. Revue de médecine, 1902, et Leydens Festschrift.
4. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.
5. Brieger, Beiträge zur Lehre der fibrösen Hepatitis. Dieses Archiv, Bd. 75.
6. Brieka, Des perforations de la vésicule biliaire. Thèse de Lyon. 1899.
7. Brault, Tumeurs dans le manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier. 1901.
8. Max v. Brunn, Die Pankreas-Fettnekrose. Centralblatt f. allgemeine Pathol. und pathol. Anatomie. 1903.
9. Brunswig, Ein Fall von primärem Krebs der Gallenwege. Diss. Kiel 1893.
10. Courvoisier, Kasuistisch-statische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege.
11. Henri Claude, Les naevi artériels de la peau et des muqueuses et les maladies du foie. Bull. de la soc. de méd. 1903.
12. Devic et Gallavardin, Etude sur le cancer primitif des canaux biliaires, choleique, hépatique et cystique. Rev. de médecine. 1902.
13. Helferich, Traumatische Luxationen und Frakturen. Lehmanns Atlanten.
14. Max Howald, Ein primärer Krebs des Ductus hepaticus. Diss. Bern 1890.
15. Ingelrans, Le cancer primitif du canal hépatique. Arch. gen. de médecine. 1902.
16. Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I, Abt. 2.
17. Kühnast, Über Pankreascysten. Diss. Breslau 1887.
18. Kühne, zitiert nach Ranvier, Traité technique d'histologie.
19. Leared, Gall. stone impacted in the Common. Duct of the Liver; Rupture of the Gall. bladder and death for haemorrhage. Trans. of the pathological. Societ. of London 1858—1859. pag. 177.
20. Liègeois, Voies biliaires dans Dictionnaire de Dechambre. Vol. IX. 1876.
21. Machard, Des dilatations et ruptures spontanées de la vesicule biliaire dans la péritonite adhésive sur ombilicale. Arch. gen. de médecine. 1900.

22. Quincke, Die Erkrankungen der Leber in Nothnagels spez. Pathol. und Therap. Bd. 18.
23. Siegert, Zur Ätiologie des primären Karzinoms der Gallenblase. Dieses Archiv. Bd. 132.
24. Tilger, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der Pankreas-cysten. Dieses Arch. Bd. 137. S. 348.
25. Ullmann, Über die Perforation der Gallenblase in die Bauchhöhle Wiener med. Presse. 1899. No. 25, 26.
26. Virchow, Die krankhaften Geschwülste.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

- Fig. 1. a vorderer Leberrand,
 b Ligamentum suspensorium hepatis,
 G Vesicula hepatica,
 d Eröffnungsschnitt der Gallenblase,
 e geronnenes Blut darin,
 R Riß an der hinteren Wand der Gallenblase,
 g erweiterter Ductus cysticus,
 h erweiterter Ductus hepaticus,
 i Tumor,
 k Ductus choledochus,
 l Vatersche Papille,
 m Duodenum,
 n Pankreas,
 o Sonde, welche in den Ductus pancreaticus eingeführt ist, und zeigt, daß der Gang durchgängig ist,
 q Grenze der freien, mit Serosa bedeckten Unterfläche der Leber.
 Natürliche Größe.
- Fig. 2. Kleiner Gallengang mit mächtiger Entwicklung von Papillen,
 a welche in das Lumen d hineinragen, das rote Blutkörperchen b enthält;
 c extravasiertes Blut in der Hepatitis interstitialis e.
 Leitz Obj. 5, Ocul. 1. Tubuslänge 16.
- Fig. 3. Seitliche Ausbuchtung c eines makroskopisch sichtbaren, erweiterten, mit Blut a gefüllten Gallenganges b, dessen Wand Papillenbildung d aufweist.
 Hartnack Obj. 2, Ocul. 3.
-

Fig. 1

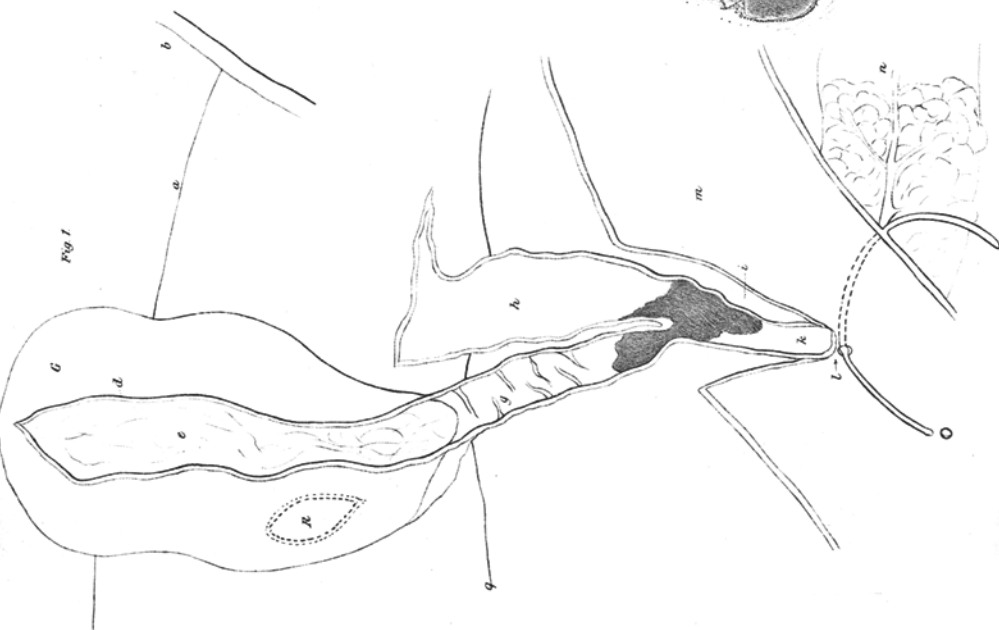


Fig. 2

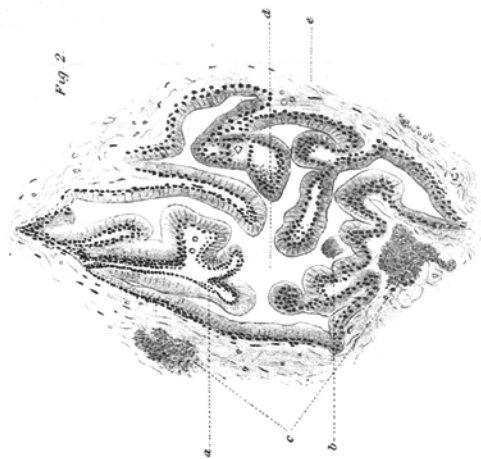


Fig. 3

