

**Ein Fall von Verengung der Pfortader durch chronische Peritonitis bei  
Gallensteinerkrankung : Inaugural-Dissertation der medicinischen Facultät  
zu Erlangen vorgelegt / von Alfred Meissner.**

**Contributors**

Meissner, Alfred.  
Royal College of Surgeons of England

**Publication/Creation**

Erlangen : Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob, 1875.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/pnssnxwu>

**Provider**

Royal College of Surgeons

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome  
collection**

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

Ein Fall 20

von

# Verengung der Pfortader

durch

**chronische Peritonitis**

bei

**Gallensteinerkrankung.**

~~~~~  
**Inaugural-Dissertation**

**der medicinischen Facultät**

**zu Erlangen**

vorgelegt

von

**Dr. med. Alfred Meissner**

approb. Arzt aus Grossenhain.

—————  
**Erlangen, 1875.**

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Ein Fall

Verengung der Pfortader

chronische Peritonitis

Gallensteinerkrankung

Leber- und Milzvergrößerung

Referent: Herr Professor Dr. Leube.

zu Erlangen

1875

Dr. med. Alfred Meissner

Erlangen 1875

Verlag von F. A. Brodbeck, Erlangen

Ich habe die Absicht als Dissertation auf den folgenden Blättern im Auszuge die Krankengeschichte eines Falles mitzutheilen, den ich als zeitweiliger Stellvertreter des Herrn Dr. Herbst im Nürnberger Krankenhause während einiger Monate im vorigen Sommer beobachtete. Nachdem ich dies gethan, werde ich aus der Literatur, so weit sie mir zugänglich gewesen ist, einige ähnliche Fälle anfügen.

Herrn Dr. Gottlieb Merkel, der mir freundlichst die Veröffentlichung des vorliegenden Falles gestattete, spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

---

Sabina Wegrampf, die Frau eines Fabrikschmiedes in Nürnberg, die Mutter von 3 gesunden Kindern, 29 Jahre alt, wurde am 26. Mai 1874 auf die innere Abtheilung des Nürnberger Krankenhauses aufgenommen. Früher ganz gesund, wurde sie plötzlich vor 3 Wochen von heftigen, zusammenschnürenden und von der Leber nach dem Kreuze hin ausstrahlenden Schmerzen überfallen, die sich so steigerten, dass ärztliche Hülfe in Anspruch genommen wurde. Diese Schmerzanfälle, welche der behandelnde Arzt für eine Gallensteinkolik erklärte, traten 8 Tage lang täglich gegen 12 mal ein, und hielten je 5 Minuten an. In den letzten 8 Tagen stellte sich ein allmählich an Intensität zunehmender Ikterus ein, und der früher normale Stuhl wurde allmählich grau entfärbt. Zugleich traten ab und zu Frösteln und Hitze auf, die Schmerzen in der Lebergegend wurden stärker, liessen niemals gänzlich nach und wurden durch subcutane Morphininjektionen sehr gelindert. Patientin hatte bis vor 3 Wochen ihr jetzt 18 Wochen altes

Kind gestillt. Schon vor zwei Jahren sollen einmal während einiger Tage in der Lebergegend heftige Schmerzen aufgetreten, jedoch Gelbsucht damals nicht vorhanden gewesen sein. Patientin ist von kleiner Statur, schwächlich gebaut, schlecht genährt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind stark ikterisch gefärbt. Die Zunge ist trocken und schmierig beschlagen. Der Brustkorb ist gut gebaut, die Athembewegungen gehen frei und leicht vor sich, die Excursionen sind ausgiebig und beiderseits gleich, der Typus ist costal, die Athmungsfrequenz beträgt 24 in der Minute. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Die Herzfigur ist nicht vergrössert. Die Herztöne sind leise und rein. Der Unterleib ist beträchtlich aufgetrieben, stark gespannt, und besonders in der Lebergegend gegen Druck sehr empfindlich. Die Leberdämpfung ist bedeutend vergrössert. Sie erstreckt sich in der Papillarlinie von der fünften Rippe bis drei Finger breit unterhalb des Rippenbogens. In der Körpermitte befindet sich die untere Dämpfungslinie in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Von hier verläuft sie, etwas ansteigend bis unter den linken Rippenbogen und hängt hier mit der bedeutend vergrösserten Milzdämpfung zusammen. Eine Palpation des unteren Leberrandes und der Milz sind wegen der bedeutenden Empfindlichkeit gegen Druck und wegen der bedeutenden Spannung der Bauchdecken nicht möglich. In der Papillarlinie schliesst sich an den unteren Leberrand eine etwa thalergrosse gedämpfte Stelle. Ausserdem ist noch eine geringe Menge freier Flüssigkeit in der Unterleibshöhle nachweisbar. An den Füßen ist kein Oedem. Der Urin ist von Gallenfarbstoff dunkel gefärbt, hat einen geringen Eiweissgehalt, ist jedoch ohne Formelemente. Die Temperatur beträgt 39,7° Celsius. Der Puls ist klein und weich, die Pulsfrequenz 120. Das Allgemeinbefinden ist schlecht, das Sensorium ist frei.

Die Erörterung und Begründung der damals gestellten Diagnose und die Aufzählung der damals angestellten therapeutischen Versuche übergehe ich hier, um sofort den

Verlauf der vorliegenden Erkrankung durch die Anführung der wichtigeren in der Krankengeschichte gegebenen That- sachen verfolgen zu können. Die durch eine zweimalige tägliche Messung festgestellten Körpertemperaturen sind in der beigegebenen Tabelle zusammengestellt.

Der Verlauf der Erkrankung war in der Kürze fol- gender: In der letzten Woche des Mai blieb das Krank- heitsbild im Allgemeinen dasselbe. Die Temperaturen be- wegten sich durchschnittlich früh zwischen 37,5 bis 38,5, hingegen abends zwischen 39,5 bis 40° Celsius. Die untere Leberdämpfung rückte links um einen Querfinger höher hinauf. Anfallsweise traten Schmerzen in der Lebergegend in mässigem Grade auf. Der Unterleib war noch aufge- trieben und gegen Druck sehr empfindlich. Der Stuhlgang war angehalten und entfärbt, der Urin noch dunkelbraun. Manchmal fröstelte Patientin leicht, einmal trat ein heftiger 10 Minuten anhaltender Frost mit nachfolgendem Hitze- gefühl auf. Das Allgemeinbefinden hatte sich gehoben, der früher ganz fehlende Appetit sich wieder eingestellt.

In den ersten Tagen des Juni änderte sich das Krank- heitsbild ziemlich bedeutend. Die Temperaturen waren durchschnittlich dieselben, wie in der verflossenen Woche. Die ikterische Färbung wurde heller, der Stuhlgang erfolgte täglich von selbst, die Fäces wurden dunkler, der Gehalt des Urins an Gallenfarbstoffen nahm ab. Die Leberdäm- pfung hatte am Ende der Woche nach unten die normale Begrenzung. Die Menge der in der Bauchhöhle befind- lichen Flüssigkeit nahm schnell und bedeutend zu. An den Knöcheln zeigte sich ein leichtes Oedem, auf dem Kreuz- bein Anfänge von Druckbrand. Fröste stellten sich nicht ein. Die Schmerzanfälle waren heftig, traten gewöhnlich gegen Abend auf, und zogen sich bis zur Nacht hin. Der nächtliche Schlaf konnte nur durch Morphininjektionen erzielt werden. Ein mässiger auch am Tage vorhandener Schmerz strahlte von der Lebergegend nach dem Kreuze hin aus, war in der Rückenlage am erträglichsten und nahm in der Seitenlage beträchtlich zu.

Bis zur Mitte des Juni traten keine besonderen Veränderungen im Krankheitsbilde auf. Die Temperaturen boten im Durchschnitt die früheren Verhältnisse. Nur zeigte sich am Nachmittag des 10. Juni zum ersten Male ein heftiger einige Minuten anhaltender Schüttelfrost und an demselben Abende erreichte die Temperatur zum ersten Male die Höhe von  $40,1^{\circ}$  Celsius. Ein kürzerer Schüttelfrost stellte sich am Mittag des 12. Juni ein. Die Schmerzen in der Lebergegend wurden jetzt heftiger, waren stets vorhanden, stiegen regelmässig abends zu einer solchen Höhe an, dass sich ein erträglicher Zustand und ruhiger Schlaf nur durch Injektionen von Morphinum erzielen liessen. Die ikterische Hautfärbung war nur noch in geringem Grade vorhanden. Ueber der rechten Lunge hörte man hinten unten spärliche feuchte Rasselgeräusche. Ab und zu hustete Patientin etwas. Der untere Rand der Leber und die Milz liessen sich nicht fühlen. Die untere Leberdämpfung befand sich an der normalen Stelle. Die Flüssigkeit in der Bauchhöhle erreichte in sitzender Stellung die Höhe des Nabels. Am Kreuzbein entwickelte sich ein oberflächlicher Decubitus. An den Knöcheln war leichtes Oedem. Der Stuhlgang war angehalten, die Fäces noch entfärbt, der Urin enthielt noch Gallenfarbstoff und eine geringe Menge Eiweiss.

Die bis jetzt gegebenen Notizen stammen von Herrn Dr. Herbst. Dieser begab sich am 20. Juni auf Urlaub, ich trat für ihn ein und sah die Patientin an demselben Tage zum ersten Male.

Bis zu Ende Juni änderte sich das Krankheitsbild nur unbedeutend. Die Temperaturen blieben dieselben, die Schmerzen in der Lebergegend boten die früheren Verhältnisse. Deutlich ausgesprochene Schüttelfröste traten bis zum 22. Juni nicht auf. Am Abend dieses Tages wurde Patientin von einem heftigen Schüttelfrost überfallen, welcher die Temperatur auf  $40,4^{\circ}$  Celsius empor-schnellte. Die Haut war noch leicht ikterisch gefärbt, auf Herz und Lunge liess sich nichts Krankhaftes nach-

weisen. Die Leberdämpfung liess sich nach unten nicht deutlich abgrenzen. Der untere Leberrand war nicht zu fühlen, die Flüssigkeit in der Bauchhöhle überschritt beim Sitzen die Nabelhöhle, die Menge derselben nahm manchmal zu, manchmal ab. Das Oedem an den Knöcheln war kaum noch bemerkbar. Das Allgemeinbefinden war durchschnittlich bis zu den Abendstunden leidlich. Der Appetit stets vortrefflich. Der Stuhlgang war hin und wieder angehalten, gewöhnlich geregelt. Die Fäces bestanden in reichlichen breiigen, kaum noch entfärbten Massen. Der Urin war hell und klar, ohne Eiweiss und ohne Gallenfarbstoffe.

In den ersten Julitagen stiegen die Abendtemperaturen höher, als sie früher gewesen waren.

Am 8. Juli nahm der Flüssigkeitserguss im Bauchfellsack, unter gleichzeitiger Erhöhung der Schmerzen in der Lebergegend schnell und bedeutend an Menge zu. Die Haut des Unterleibes wurde prall gespannt, glänzend und in der Schleimschicht bildeten sich Zerreißungen. Das Zwerchfell wurde in die Höhe gedrängt. Eine geringe Athemnoth machte sich bemerklich.

Bis zum 15. Juli verschlimmerten sich die Beschwerden der Patientin. Die Schmerzanfälle traten oft bereits im Verlaufe des Vormittages auf und waren heftiger denn je. Zugleich verbreiteten sie sich über die rechte Brustseite und über die Herzgegend. Auffallend war der vortreffliche, kaum zu stillende Appetit. Der Stuhlgang war reichlich, geformt und geregelt. Krankhafte Erscheinungen von Seite des Verdauungskanales fehlten vollständig. Der Unterleib wurde immer praller gespannt, brethart und kugelrund. Der Schall war in der Rückenlage bis zur Höhe der Kugel gedämpft. Die Athembeschwerden wurden unerträglich, das Allgemeinbefinden sehr schlecht.

Eine in Aussicht genommene palliative Punktion konnte nunmehr nicht weiter aufgeschoben werden.

Am 16. Juli wurde der Unterleib in der Mitte zwischen Nabel und Schamfuge mittelst eines einfachen Troicarts

unter Einhaltung der gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln punktirt. Es entleerten sich 6 Liter einer trüben, dunkelröthlichen Flüssigkeit. Beim Herausziehen des Troicarts trat durch die Stichwunde ein kleines Fettläppchen hervor, dieses wurde abgeschnitten und die Wunde mit Heftpflasterstreifen geschlossen.

Sofort nach der Punktion klagte Patientin über heftige Schmerzen in der rechten Brusthälfte und über Erhöhung der Athembeschwerden. Bei der unmittelbar nach der Punktion vorgenommenen Palpation des Unterleibes fühlte man deutlich in der normalen Höhe den scharfen unteren Leberrand. Im Uebrigen fühlte man nichts abnormes.

Beim Kochen des entleerten Ergusses in einem Probirröhrchen geronn derselbe zu starrem Eiweiss. Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung der noch beinahe blutwarmen Flüssigkeit bot einen eigenthümlichen, von mir noch nie zuvor gesehenen Befund.

Ich sah nämlich mit Bestimmtheit in einem auf den Objektträger gebrachten und mit einem Deckgläschen bedeckten Tropfen eine Unzahl rother Blutzellen, die Fortsätze ausschickten und wieder einzogen, weiter rothe Blutzellen, die in leichter Cannelirung begriffen waren, ferner spärliche weisse Blutkörperchen und endlich in grosser Menge rundlich viereckige, helle, durchsichtige, an platte Epithelien erinnernde Gebilde ohne sichtbaren Kern und ausgezeichnet durch eine fast bei allen deutlich ausgesprochene sattelförmige Krümmung.

Auffallend war es, dass die Temperatur am Tage nach der Punktion vollkommen abfiel und bis zum Ende der Krankheit normal blieb. Da bis zum Ausgang des Juli die Temperatur normal geblieben war, wurden die regelmässigen Messungen ausgesetzt. Jedoch gaben hin und wieder später vorgenommene Messungen stets in den Grenzen des Normalen liegende Wärmegrade. Zugleich verschwanden mit dem Fieber die Schüttelfröste und die gewöhnlich im Laufe des Nachmittags auftretenden Schmerzanfalle, während mässige Schmerzen in der Lebergegend, die sich

am Abend zu einer unerträglichen Höhe steigerten, ununterbrochen bis zum Ende der Krankheit vorhanden blieben.

Nach der Punktion stieg die Flüssigkeit täglich wieder etwa um einen Zoll. Im Uebrigen machte sich kein Wechsel in den Erscheinungen bemerklich.

Am 22. Juli kehrte Herr Dr. Herbst von seinem Urlaube zurück; ich verliess Nürnberg und entnehme in Folge die weiteren Notizen den Aufzeichnungen meines Collegen.

Am 23. Juli wurde die Punktion auf Drängen der Patientin, die sich durch die erste Punktion sehr erleichtert gefühlt hatte, zum zweiten Male ausgeführt, und durch dieselbe 8 Liter einer gelben trüben Flüssigkeit entleert.

Bis Ende Juli nahm der Ascites wieder bedeutend zu. Auf der Brust waren beiderseits hinten unten ziehende Rasselgeräusche in ziemlicher Menge zu hören. Der Decubitus am Kreuzbein ging tiefer, über den Trochanteren röthete sich die Haut. Der Appetit blieb stets gut, das Allgemeinbefinden leidlich. Patientin machte jetzt den Eindruck eines Skeletes.

Der August brachte keine Besserung, vielmehr wendete sich die Krankheit immer mehr zum schlechteren.

Die Flüssigkeit in der Bauchhöhle nahm wieder schnell an Menge zu und der Unterleib wurde bedeutender als je zuvor ausgedehnt.

Am 3. August wurde die Paracentese zum dritten Male ausgeführt und wieder 8 Liter einer dunkelrothen trüben Flüssigkeit abgelassen.

Bereits am 14. August war der Erguss wieder zur früheren Höhe angestiegen.

Die an demselben Tage zum vierten Male vorgenommene Punktion entleerte sieben Liter einer gelbröthlichen Flüssigkeit.

Am 24. August musste die Punktion zum fünften Male wiederholt werden. Dieselbe ergab abermals 8 Liter einer gelblichen, ziemlich klaren Flüssigkeit.

Im Uebrigen waren im August keine neuen Erscheinungen aufgetreten. Der Decubitus am Kreuzbein und an den

Trochanteren vergrösserte sich. Dass Oedem an den Knöcheln verbreitete sich auf die Unterschenkel. Der Appetit blieb gut, der Stuhlgang geregelt. Der Urin wurde in geringer Menge gelassen, war gesättigt, jedoch frei von Eiweiss und Gallenfarbstoffen.

Am 3. September wurde der Unterleib zum sechsten Male punktiert, und dieselbe Flüssigkeitsmenge wie früher entleert. Der Ascites nahm wieder schnell zu. Der Decubitus griff immer weiter in die Tiefe und Breite. Die Kräfte verfielen schneller als je zuvor.

Es stellte sich ein soporöser Zustand ein und am Morgen des 13. September starb die Patientin.

Der Fall war bis zum Tode dunkel und unklar geblieben.

Die Anamnese ergab mit Wahrscheinlichkeit, dass vor der Aufnahme in das Hospital Anfälle von Gallensteinkolik aufgetreten waren. Alsbald nach der Aufnahme in das Krankenhaus traten ununterbrochene Schmerzen in der Lebergegend, abendliche Schüttelfröste und Temperaturen auf, wie sie fast nur bei Pyämie vorkommen. Diese letzteren Erscheinungen sprachen mit ziemlicher Bestimmtheit für einen Leberabscess. Am auffallendsten war endlich der Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle. Dieser konnte nur durch eine Behinderung des Kreislaufes in der Pfortader erklärt werden.

Man musste also bei der Stellung der Diagnose mit den folgenden drei Thatsachen rechnen, mit Gallensteinen, einem Leberabscess, einem Hinderniss an der Pfortader.

Man dachte sich, dass die Gallensteine zuerst vorhanden waren, dass diese einen Leberabscess verursachten, dass durch Uebergreifen des Abscesses auf Pfortaderäste eine umschriebene Pylephlebitis und durch diese endlich bedingt die Flüssigkeitsansammlung in der Unterleibshöhle entstanden war.

Dieser Versuch das Krankheitsbild zu erklären, war ungezwungen und annehmbar, so lange das Fieber auf

einen Leberabcess hinwies, musste jedoch unhaltbar und zum mindesten gewagt erscheinen, als nach der ersten Punktion die Temperatur normal wurde, bis zum Tode normal blieb und Schüttelfröste sich nicht mehr einstellten. Als dann wurde das Krankheitsbild wieder undurchsichtig und blieb es bis zur Sektion.

Bei der Behandlung hatten die Narcotica die Hauptrolle gespielt.

Die Sektion wurde am folgenden Tage vom Herrn Dr. Merkel vorgenommen. Der Leichenbefund war eigenthümlich, und er verdient es, an dieser Stelle ausführlich mitgetheilt zu werden.

---

Ich füge desshalb hier das Sektionsprotokoll ein, welches folgendermassen lautet:

Leiche mittelgross, auf das Aeusserste abgemagert, die Todtenstarre gelöst, der Unterleib stark ausgedehnt. Die allgemeinen Decken pergamentartig, trocken. Confluirende Todtenflecke. Am Kreuzbein und an den Trochanteren ein tiefgehender, mit einem schwarzen Schorfe bedeckter Decubitus.

Das Zwerchfell steht hoch. Beide Lungen sind retrahirt und klein.

Die linke Lunge an der Spitze zellig verwachsen, sonst ganz frei. In der linken Spitze eine wallnussgrosse derbe, grauschwarze keilförmige Narbe mit einem kleinen bräunlichen Centrum. Eine kirschgrosse, derbe, graue Infiltration mit kleinen gelblichen Herden, befindet sich etwas unter der Spitze. In der Umgebung der Herde sind einige miliare Knötchen. Der Unterlappen durchaus lufthaltig und stark durchfeuchtet.

Die rechte Lunge in der Mitte des Oberlappens strangförmig mit der Brustwand verwachsen, sonst vollkommen frei. Der rechte Oberlappen überall lufthaltig, der Mittel- und Unterlappen ebenfalls allenthalben lufthaltig und stark durchfeuchtet.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien sehr blass, sonst normal.

Die Bronchialdrüsen leicht geschwellt, schwarz pigmentirt.

Im Herzbeutel einige Esslöffel klaren Serums. Das Herz sehr klein, contrahirt, enthält in beiden Höhlen wenige dünne dunkle Blutgerinnsel. Die Muskulatur tief dunkelbraun, leicht glänzend.

Der rechte Ventrikel 0,3 Cm., der linke 1,2 Cm. dick. Die Klappen durchaus zart. In der Intima der Aorta einige leichte streifige Verdickungen.

---

Aus dem angeschnittenen Unterleibe ergiesst sich eine grosse Menge leicht getrübler Flüssigkeit.

Das grosse Netz ist spinnwebdünn, stark grau pigmentirt, in der Mitte zwischen Schamfuge und Nabel, einer Punktionsöffnung entsprechend, strangförmig mit der Bauchwand verwachsen.

Der Anfang des Colon transversum und das Knie desselben sind mit dem nach oben geschlagenen, stumpfen unteren Leberrande zellig aber vollkommen trennbar verwachsen. Das Bauchfell ist glatt und zeigt an der rechten Kuppel des Zwerchfelles bis in die regio ileocolica braunschwarze feine Pigmentirung und einige frische Extravasate. Der seröse Ueberzug des linken Leberlappens ist unmittelbar mit dem Zwerchfellüberzuge verwachsen.

Von der unteren Fläche der Leber ist nur der kleine linke Leberlappen frei. Die untere Fläche und der rechte Rand des rechten Leberlappens ist mit den Nachbarorganen, das heisst mit der Niere, dem zu einem Convolute zusammengeballten Duodenum, mit dem Pankreas und mit den Drüsen des Hilus verwachsen. Das Zellgewebe, welches diese Verwachsungen bildet und einhüllt, ist sehr stark serös durchfeuchtet.

Das Pankreas erscheint ziemlich glatt, die einzelnen Läppchen auffallend strohgelb.

Der Magen ist mit Speisesebrei enorm angefüllt. Die Schleimhaut ist blass, im Pylorustheile pigmentirt.

Die Schleimhaut des Duodenum erscheint etwas verdickt, leicht geschwellt.

Verfolgt man vom Diverticulum Vateri aus den Ductus pancreaticus, so findet man denselben nur auf 2—3 Cm. wegsam. Er endigt blind.

Der Ductus choledochus ist auf die Länge von einem Centimeter normal, darauf folgt eine zwei Centimeter lange Stelle, deren Ringsumfang 1,5 Centimeter beträgt und deren Schleimhaut weissnarbig gestrickt erscheint.

Von hier bis zur Gallenblase ist der Ductus cysticus in der Länge von zwei Centimeter beträchtlich erweitert, die Schleimhaut verdickt, gallig gefärbt. An Stelle der Gallenblase befinden sich zwei etwa kleinkirschgrosse sehr derbwandige Cysten, welche vollkommen geschlossen, wenig viscidem Schleim und je ein rehpostengrosses Concrement enthalten.

Der Ductus hepaticus erweitert. Die Leber in ihrem ganzen Parenchym dunkelbraun, besonders an der Peripherie fast schwärzlich, und durchsetzt theils von erweiterten Gallengängen mit einem dicken schmierigen und galligen Inhalt, theils von orangefarbigem, traubenförmig gruppirten Herden.

In die Verwachsungen am Hilus hineingezogen sind die Aeste der Pfortader.

Die Pfortader selbst ist bei ihrem Eintritte in die Leber so enge, dass sie die Spitze des kleinen Fingers nicht aufzunehmen im Stande ist. Milz 10 Cm. lang, 5 Cm. breit, 1,5 Cm. dick. Die Kapsel glatt, auf der Oberfläche leichte Verdickungen. Gewebe braunroth, derb.

Rechte Niere normal gross, Kapsel glatt lösslich, Rindensubstanz leicht ikterisch. Gewebe derb. Linke Niere ebenso. Nebennieren normal.

Uterus normal gross. Zwischen den Blättern des Lig. lat. dextrum eine mit bräunlicher schmieriger Masse angefüllte bohnergrosse Cyste.

Harnblase enthält wenig Urin, Schleimhaut blass.

Schädeldach schwer, diploereich, im Sinus longitudinalis ein schlaffes Blutgerinnsel. Weiche Hirnhäute leicht serös durchfeuchtet. Gehirnsubstanz weich, feucht, glänzend. Ventrikel normal.

Diesen Sektionsbefund hatte man nicht erwartet, die Vorgänge hatten sich in der Unterleibshöhle anders entwickelt, als man gedacht hatte. Nunmehr musste man annehmen, dass die krankhaften Processe an der Leber während des Lebens etwa in der folgenden Weise und Reihenfolge abliefen:

Den Ausgang aller späteren Störungen bildeten Steine, die sich in der Gallenblase befanden. Diese Steine blieben nicht ruhig liegen, ein Theil derselben begann zu wandern, erreichte jedoch den Darm nicht, wurde vielmehr schon beim Beginn der Wanderung im Halse der Gallenblase festgehalten und daselbst eingekeilt. Das Zuströmen von Galle zur Gallenblase wurde dadurch unmöglich, die noch in der Blase befindliche Galle wurde von den Wänden derselben wieder aufgesaugt und durch eine weissliche schleimige Flüssigkeit ersetzt. Zugleich geriethen die Wandungen der Gallenblase in einen Zustand chronischer Entzündung, sie verdickten sich, schrumpften endlich und das Endergebniss war die Umwandlung der Gallenblase in zwei kirschgrosse, derbwandige, vollkommen abgeschlossene Cysten, deren jede wenig klebrigen Schleim und einen Gallenstein enthielt.

Jedoch nicht nur das Verschwinden der Gallenblase, sondern auch alle anderen an der Leber vorgefundenen Veränderungen müssen auf die Wanderung von Gallensteinen zurückgeführt werden.

Man muss annehmen, dass ein Theil der Steine nicht aufgehalten wurde, vielmehr den Hals der Gallenblase passirte und den Ductus cysticus durchwanderte.

Jedoch in Ductus choledochus wurde die Weiterbewegung gehemmt, und die Steine festgehalten. Sie klemmten sich hier ein, stauten die Galle in den rückwärts ge-

legenden Gallengängen, unterbrachen jedoch den Zufluss der Galle zum Darm nur in unbedeutendem Grade.

In Folge dessen war der Ikterus niemals hochgradig, die Fäces durchschnittlich nie vollkommen entfärbt, der Urin meistentheils arm an Gallenfarbstoffen.

Andererseits führte die trotzdem vorhandene Stauung zur Erweiterung des noch wegsamen Ductus cysticus, zur Erweiterung des Ductus hepaticus, und weiter endlich zu Ausdehnung und katarrhalischer Entzündung der in der Leber verlaufenden Gallengänge.

Diese Entzündung verbreitete sich von der Schleimhaut der Gallengänge auf das Parenchym der Leber und führte hier zu einer grossen Zahl kleiner Abscesse. Hierdurch wurde das Parenchym der Leber dunkelbraun, an der Oberfläche fast schwarz gefärbt, die Gallengänge cystenartig ausgedehnt und mit eitrigen, eingedickten galligen Massen erfüllt. Hierdurch entstanden die orangefarbenen traubenförmig gruppirten Herde, welche die Leber durchsetzten. Jedoch die im Ductus choledochus festgehaltenen Gallensteine führten nicht nur zu Stauung der Galle, sondern auch zu tiefgreifender Verschwärung der Schleimhaut am Orte der Einkeilung.

Hierauf deuteten mit Sicherheit die gestrickten, das Lumen ringsumfassenden Narbenzüge an jener Stelle des ductus choledochus, wo die Erweiterung aufhörte und sich deutlich von dem von da ab mit der gewöhnlichen Weite bis zum Darne verlaufenden Gallengange absetzte.

Da man aber an dieser Stelle bei der Sektion keinen Stein fand, so muss man annehmen, dass Steine die Gallengänge wirklich durchwandert haben, in den Darm gelangt und so nach aussen entleert worden sind, obgleich bei oft wiederholter Untersuchung der Fäces niemals Steine in denselben aufgefunden wurden.

Wahrscheinlich griff nun von jenem Geschwüre aus die Entzündung weiter, verbreitete sich auf das Zellgewebe der Leberpforte und befiel in Gestalt einer schleichenden Peritonitis den serösen Ueberzug aller benachbarten Organe.

Hierdurch wurde das Colon transversum an den unteren Leberrand und der linke Leberlappen an das Zwerchfell geheftet. Hierdurch verwuchs die untere Fläche und der rechte Rand des rechten Leberlappens mit der Niere, mit dem zu einem Convolute zusammengeballten Duodenum, mit dem Pankreas und den Drüsen des Hilus.

Als nun die narbige Zusammenziehung jener neugebildeten Bindegewebsmassen eintrat, wurde der Ductus pancreaticus verschlossen und das Lumen der Pfortader hochgradig verengt.

In dieser Weise hatten sich also wahrscheinlich die krankhaften Vorgänge an der Leber abgespielt.

Versucht man jetzt die einzelnen am Krankenbett beobachteten Erscheinungen auf die einzelnen bei der Sektion gefundenen krankhaften Veränderungen zurückzuführen und den Ablauf der klinischen Erscheinungen dem Ablauf des pathologisch anatomischen Processes gegenüber zu stellen, so begegnet man mannichfaltigen Schwierigkeiten.

Das hohe bis zur ersten Punktion vorhandene Fieber, und die heftigen bis zur ersten Punktion eintretenden Schüttelfröste lassen sich zwar leicht auf anatomische Störungen zurückführen. Um so schwieriger ist der Versuch, eine anatomische Begründung für das plötzliche Abfallen des Fiebers beizubringen.

Jeder Versuch für das plötzliche Abfallen des Fiebers eine bestimmte Ansicht aufzustellen, muss als ein Wagniss erscheinen.

Möglich und nicht unwahrscheinlich ist es, dass zwischen den pathologisch-anatomischen Processen und den am Krankenbett beobachteten Erscheinungen der folgende Zusammenhang bestand.

Derjenige Stein, welcher in dem Ductus choledochus aufgehalten und eingekeilt wurde, führte sowohl zu Gallenstauung, als auch zu katarrhalischer Entzündung und darauffolgender umschriebener Verschwärung der Schleimhaut. Diese Entzündung pflanzte sich auf die in der Leber verlaufenden Gallengänge fort, oder trat in denselben in

Folge von Gallenstauung selbstständig auf. Zugleich führte diese katarrhalische Entzündung zu einer Unzahl kleiner durch die Leber verstreuter Abscesse.

Der Stein wurde längere Zeit festgehalten. Die Verschwärung griff tiefer und führte zu einer schleichenden Peritonitis. Die im Verlaufe derselben sich bildenden Bindegewebsmassen schrumpften, verengerten die Pfortader und veranlassten so die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle.

Dieser Erguss presste die Därme und die grossen ausserhalb der Leber verlaufenden Gallengänge zusammen und trug so zur Festhaltung des Steines im Ductus choledochus bis zu einem gewissen Grade bei.

Die gestaute Galle, die gestauten schleimig eitrigen durch den Katarrh und die Verschwärung entstehenden Massen und der in den vielen kleinen Leberabscessen befindliche Eiter gelangten in die Blutbahn.

Auf diese Weise entstand der Ikterus. Auf diese Weise entstanden die hohen Abendtemperaturen und die heftigen Schüttelfröste.

Da wurde die erste Punktion gemacht, und dadurch der Druck, welcher auf allen Baueingeweiden lastete, wesentlich herabgesetzt.

So wurde auch der ductus choledochus entlastet und nicht mehr von aussen zusammengepresst. Der Gallenstein wurde in Folge nicht mehr festgehalten, er bewegte sich weiter, gelangte in den Darm, wurde nach aussen entleert und da die betreffenden Fäces nicht untersucht wurden, auch nicht gefunden.

Die Galle und die entzündlichen Produkte wurden nun nicht mehr gestaut, und in Folge nicht mehr oder nur noch in geringerer Menge in die Blutbahn aufgenommen.

Die Ursache des Geschwüres, des Katarrhes und der kleinen Abscesse war entfernt. Geschwür und Katarrh heilten. Der Inhalt der kleinen Abscesse wurde eingedickt. Die entzündlichen Produkte wurden nicht mehr gebildet.

Das Fieber musste abfallen, und die Schüttelfröste verschwinden. Und beide thaten es.

Das neugebildete Bindegewebe am Hilus zog sich immer enger um die Pfortader zusammen. Mit der Zunahme des Hindernisses an der Leberpforte stieg der Erguss in der Unterleibshöhle immer höher und schneller, und er hätte die Patientin, wenn die Punction nicht ausgeführt worden wäre, erstickt.

Durch die rasch auf einander folgenden Punctionen verlor die Patientin enorme Eiweissmengen, wegen ihres geschwächten Organismus konnte sie dieselben nicht ersetzen, sie musste so verhungern und das nothwendige Ende war der Tod.

So ungefähr lautet meine Ansicht, gegen die, wie ich mir nur zu wohl bewusst bin, sich gewichtige Einwürfe in Menge erheben lassen. Nur desshalb habe ich diese Erklärungsweise angenommen, weil sie mir unter allen anderen die am wenigsten unwahrscheinliche zu sein schien. Ich bin von der Möglichkeit fest überzeugt, dass in unserem Falle die Fäden zwischen Ursache und Wirkung in ganz anderer Weise verliefen, als die ist, in der ich dieselben zu knüpfen versucht habe.

Die interessanteste Erscheinung an unserem Falle ist die Verengerung der Pfortader durch chronische Peritonitis.

Aehnliche Fälle sind nur in sehr geringer Anzahl in der Literatur verzeichnet. Jedoch ging in keiner dieser Beobachtungen die Entzündung von Gallensteinen aus, so dass der oben beschriebene Fall wahrscheinlich einzig dasteht, und die Zahl der Folgekrankheiten der Gallensteine um eine vermehrt.

Zur Vergleichung mit dem vorstehenden erlaube ich mir, die in der Literatur mitgetheilten Fälle auf den folgenden Zeilen in Kürze anzuführen.

In dem einen der beiden von Frerichs in seiner Klinik der Leberkrankheiten Band II. pag. 371 mitgetheilten Fälle war die chronische Peritonitis durch wiederholte Contusionen des Unterleibes entstanden. Heftige Schmerzen im

Kreuze und Epigastrium, häufiges Erbrechen und Durchfälle waren die Folgen. Bei der Aufnahme in das Hospital am 29. Januar war der Kranke nicht ikterisch und hatte nur geringes Oedem an den Füßen. Der Leib war kugelig aufgetrieben und fluctuirend. Die Leberdämpfung begann am oberen Rande der vierten Rippe, und mass in der Mammillarlinie 10 Centimeter. Im Epigastrium fehlte jede Dämpfung. In der Regio hypogastrica und in beiden Hypochondrien reichliche Venenentwicklung. Auf der Brust links hinten war Dämpfung in der Höhe des achten Rückenwimbels, rechts in gleichem Niveau. Der Urin war eiweissfrei. Am zweiten Februar wurden durch die Punktion 21 Pfund einer schmutzig gelben flockigen, eiweisshaltigen Flüssigkeit entleert. Unmittelbar darauf erschien das kleine Lebervolumen unverändert. Schon gegen Abend hatte sich die Flüssigkeitsansammlung wieder hergestellt. Am 3. Februar war der Leib bereits wieder wie vor der Punktion gespannt und intensive Schmerzen in der Lebergegend vorhanden.

Am 24. Februar trat grosse Athemnoth in Folge des Ascites ein, der Kranke collabirte unter anhaltenden Diarrhöen und starb.

Bei der Obduktion befand sich in beiden Pleurahöhlen  $1\frac{1}{2}$  Pfund klarer Flüssigkeit; die Lunge war links wenig, rechts stark ödematös, unten splenisirt. In der Bauchhöhle gegen 16 Pfund trüber Flüssigkeit. Die Milz ist ringsum von festen, vollständig organisirten Schwarten umgeben, sie ist mit der Rippenwand und dem Blindsack des Magens innig verwachsen. Die Portio pylorica des Magens ist durch falsche Bänder fest angeheftet; die Pfortader ansehnlich verengt, zeigt ein eckiges Lumen, und ist von festem derben Bindegewebe umgeben; die arteria hepatica neben ihr ebenfalls zusammengedrückt. Der Stamm der Pfortader in der fossa hepatica ist ungewöhnlich eng und mit dunkeln bröcklichen Gerinnseln erfüllt, welche in die Leberäste hineinreichen. Der Thrombus ist nur an einer Stelle mit der Venenwand verbunden. Die Kapsel

der Leber ist verdickt und mit dem Zwerchfell verwachsen. Der Umfang der Drüse ist etwas kleiner, das Parenchym braun und derb. Das Pankreas ist von dichtem Bindegewebe umhüllt und darin fast untergegangen, Im Mesenterium und Mesokolon sind die Venen mässig erweitert. Die Serosa des Dünndarmes zeigt eine lebhaft Injektion, seine Schleimhaut ist schwärzlich, die des Dickdarms weniger dunkel.

In dem zweiten von Frerichs eod. loc. Band I., S. 208 mitgetheilten Falle hatte die durch ein perforirendes Duodenalgeschwür bedingte schleichende Peritonitis zu vollkommener Verschlussung der Pfortader geführt.

Der Patient war bis vor 3 Jahren stets gesund. Zu dieser Zeit litt er ein Vierteljahr an Verdauungsbeschwerden, hatte Schmerzen im Epigastrium, und erbrach gelbe Massen. Alsdann verloren sich diese Störungen, und nur Empfindlichkeit der Magengrube blieb zurück. Vor etwa 3 Wochen stellten sich Kreuzschmerzen und andere Symptome von Hämorrhoidalcongestionem ein. Am 17. Januar erbrach P. öfters dunkles Blut und liess sich deshalb in das Krankenhaus aufnehmen. Die Untersuchung ergab ausser Anämie nichts besonderes. Am 19. Januar traten wieder Blutbrechen und zum ersten Male theerartige Ausleerungen auf. Diese stellten sich auch in den folgenden Tagen ein. Der Kranke collabirte und starb am 26. Januar. Die Sektion ergab in der Hauptsache folgendes:

Im Magen befanden sich zwei Pfund festgeronnenen Blutes. In der Nähe der Cardia sah man stark erweiterte und mit festen Blutpfropfen erfüllte Venen. Die Schleimhaut des Magens war unversehrt. Ein viertel Zoll hinter dem Pylorus befand sich im Duodenum ein flaches Geschwür mit einer stecknadelkopfgrossen Oeffnung in der Mitte. Diese Oeffnung führte in einen dreiviertel Zoll langen, nach der Mittellinie zu verlaufenden Gang. In der Umgebung dieses Ganges befand sich eine weithin sich

erstreckende Lage von neugebildetem Bindegewebe, durch dessen narbige Contraction der Ductus choledochus verengt, die Pfortader aber vollständig abgeschnürt war. Im Innern der Pfortader lag ein geschichteter, in der Mitte käseartig zerfallener, sich bis in die Pfortaderverzweigungen fortsetzender Thrombus. Hinter dem Magen befand sich ein wallnussgrosses, eingedicktes von einer Bindegewebskapsel umschlossenes peritonitisches Exsudat. Die Venen des Mesenterium waren nirgends erweitert. In der Nähe des Duodenum befand sich im Mesenterium der Ueberrest eines älteren Blutextravasates. Die Schleimhaut des Dünndarmes und Dickdarmes war blass, der Dickdarm mit theerartigem Blute erfüllt. An der Milz war nichts abnormes. Die Leber war normal gross, blutarm, zeigte auf der Oberfläche eine Menge weisser narbiger Einziehungen, sonst nichts abnormes.

Eine dritte Erfahrung endlich ist nach der Angabe von Frerichs von Barth im Bulletin de la société anatomique 1851, pag. 354 mitgetheilt. Da mir diese Zeitschrift nicht zu Gebote stand, kann ich hier nur die über diesen Fall von Frerichs gemachten Angaben anführen:

Bei einer 24jährigen Frau trat 10 Monate nach einer Entbindung in Folge chronischer Peritonitis der Tod ein. Bei der Sektion fand sich die Bauchhöhle mit trüber Flüssigkeit erfüllt, die Pfortader vor dem Eintritt in die Leber umgeben von weissem dichten Bindegewebe und ihre Aeste mit Gerinnseln gefüllt.

Die in unserem Falle vorhandene chronische Peritonitis hatte nicht nur die Pfortader verengt, sondern auch den Ductus pancreaticus vollkommen abgeschnürt. Da im Sektionsprotokoll nicht angegeben ist, ob der zweite Ausführungsgang wegsam oder verschlossen war, so kann man jetzt nicht bestimmen, ob das Sekret des Pankreas gehindert wurde, in den Darm abzufließen, oder ob der zweite Gang den Pankreatischen vollkommen ersetzte. Man kann in Folge, wenn man diesen Befund mit den während des Lebens beobachteten Erscheinungen zusammenhält, aus der

in unserem Falle vorliegenden Verschlussung des Pankreatischen Ganges keine bestimmten Schlüsse ziehen.

Wenn jedoch auch bei der Sektion ein Fehlen des Santorinischen Ganges festgestellt worden wäre und wegen der thatsächlich vorhandenen Verschlussung des Hauptganges das Sekret der Bauchspeicheldrüse bei der Verdauung vollkommen gefehlt hätte, so würden doch wohl schwerlich während des Lebens Zeichen aufgetreten sein, aus denen man den Abfluss des Bauchspeichels hätte erkennen können. Wenigstens hat man bis jetzt beim katarrhalischen Ikterus die Stauung des Pankreassecretes nicht zu erkennen vermocht. Ich erlaube mir, eine kurze Bemerkung hierüber einzuschleiben.

Man nimmt mit Recht an — denn man hat es durch Sektionen erwiesen — dass sich in einzelnen Fällen von Ikterus ein Gastroduodenalkatarrh auf den Ductus choledochus fortpflanzte, daselbst zu Schwellung der Schleimhaut, zu Verstopfung des Kanales und so zum Abschluss der Galle vom Darne führte.

Darauf hat aber kein mir bekannter Vertreter der inneren Medizin aufmerksam gemacht, dass derselbe Schleimpfropf, der die Galle vom Darne abschliesst, auch den Ductus pancreaticus verschliessen muss, und dass derselbe Duodenalkatarrh, der das Diverticulum Vaterie verstopft, den engeren, nur um höchstens zwei Centimeter entfernten Gang fast mit Nothwendigkeit zum Verschluss bringt. Wird aber bei katarrhalischem Ikterus das Secret des Pankreas zugleich mit dem Secret der Leber gestaut und in den Darm abzufließen gehindert, so dürfte es etwas gewagt erscheinen, wenn man alle bei dem katarrhalischen Ikterus auftretenden Verdauungsstörungen auf das Fehlen der Galle im Darne bezieht und auf die Funktionen der Galle aus eben diesen Verdauungsstörungen zurückschliesst. In gleicher Weise ist es nicht unmöglich, dass einige der bei Ikterus vorkommenden Allgemeinerscheinungen auf eine Aufnahme des gestauten Pankreassaftes in die Blutbahn zurückzuführen sind.

Am Ende meiner Arbeit erlaube ich mir noch die Temperaturtabelle des oben von mir beschriebenen Falles anzufügen: Das plötzliche Abfallen des Fiebers nach der ersten Punktion tritt dabei deutlich hervor:

|          | Früh: | Mittags: | Abends: |
|----------|-------|----------|---------|
| Mai: 26. | —     | 39,7     | 38,5    |
| ” 27.    | 38,4  | 39,4     | 39,1    |
| ” 28.    | 37,9  | 39,0     | 39,5    |
| ” 29.    | 37,9  | 39,0     | 39,5    |
| ” 30.    | 38,6  | 39,8     | 39,8    |
| ” 31.    | 38,0  | 39,1     | 39,3    |
| Juni: 1. | 38,1  | 38,4     | 39,7    |
| ” 2.     | 38,1  | 39,0     | 39,5    |
| ” 3.     | 37,8  | 39,3     | 39,4    |
| ” 4.     | 38,0  | 39,0     | 39,8    |
| ” 5.     | 38,0  | 38,8     | 39,5    |
| ” 6.     | 38,5  | 38,7     | 39,3    |
| ” 7.     | 37,9  | 38,6     | 39,4    |
| ” 8.     | 38,0  | 38,7     | 39,8    |
| ” 9.     | 37,9  | 38,6     | 40,1    |
| ” 10.    | 38,0  | 38,6     | 39,3    |
| ” 11.    | 38,1  | 38,8     | 40,0    |
| ” 12.    | 38,0  | 38,8     | 39,0    |
| ” 13.    | 37,9  | 39,5     | 39,3    |
| ” 14.    | 38,0  | 38,7     | 39,3    |
| ” 15.    | 37,6  | 38,7     | 38,8    |
| ” 16.    | 37,5  | 38,8     | 39,7    |
| ” 17.    | 37,6  | 38,3     | 39,2    |
| ” 18.    | 37,4  | 38,2     | 39,6    |
| ” 19.    | 38,2  | 38,9     | 39,3    |
| ” 20.    | 37,5  | 39,0     | 39,5    |
| ” 21.    | 37,7  | 39,2     | 39,7    |
| ” 22.    | 37,8  | 40,4     | 38,9    |
| ” 23.    | 37,2  | 38,9     | 39,6    |
| ” 24.    | 38,0  | 39,0     | 40,4    |
| ” 25.    | 37,5  | 38,0     | 38,7    |

|      |     | Früh: | Mittags: | Abends: |
|------|-----|-------|----------|---------|
| Juni | 26. | 37,9  | 39,0     | 39,1    |
| "    | 27. | 38,0  | 39,6     | 39,3    |
| "    | 28. | 37,3  | 38,6     | 39,5    |
| "    | 29. | 38,1  | 40,0     | 38,9    |
| "    | 30. | 37,8  | 38,8     | 39,2    |
| Juli | 1.  | 38,4  | 40,6     | 39,3    |
| "    | 2.  | 38,3  | 39,3     | 39,5    |
| "    | 3.  | 38,2  | 39,7     | 39,4    |
| "    | 4.  | 38,6  | 39,7     | 40,6    |
| "    | 5.  | 37,4  | 38,1     | 40,2    |
| "    | 6.  | 38,6  | 37,9     | 39,9    |
| "    | 7.  | 37,9  | 40,7     | 39,6    |
| "    | 8.  | 38,9  | 38,3     | 40,4    |
| "    | 9.  | 37,2  | 39,5     | 40,4    |
| "    | 10. | 37,8  | 38,9     | 40,0    |
| "    | 11. | 38,5  | 38,7     | 40,0    |
| "    | 12. | 37,0  | 38,9     | 40,0    |
| "    | 13. | 38,7  | 39,0     | 40,2    |
| "    | 14. | 37,4  | 39,7     | 39,0    |
| "    | 15. | 37,5  | 37,5     | 38,8    |
| "    | 16. | 37,3  | 38,1     | 39,0    |
| "    | 17. | 37,0  | 37,5     | 37,7    |
| "    | 18. | 36,9  | 36,8     | 37,4    |
| "    | 19. | 36,2  | 36,9     | 37,8    |
| "    | 20. | 36,3  | 36,6     | 36,9    |
| "    | 21. | 36,2  | 37,3     | 37,5    |
| "    | 22. | 36,3  | 36,3     | 37,0    |
| "    | 23. | 37,0  | 37,3     | 37,3    |
| "    | 24. | 36,9  | 36,6     | 37,5    |
| "    | 25. | 37,3  | 36,2     | 37,5    |
| "    | 26. | 36,5  | 36,5     | 37,0    |