

Ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs ... / vorgelegt von F. Schmidt.

Contributors

Schmidt, F. 1864-
Universität Kiel.

Publication/Creation

Kiel : Schmidt & Klaunig, 1891.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/n9qnt8h5>

License and attribution

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

7
Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Ein Fall
von
primärem Gallenblasenkrebs.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät in Kiel

vorgelegt

von

F. Schmidt

approb. Arzt aus Schwenstrup auf Alsen.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1891.



Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Ein Fall

von

primärem Gallenblasenkrebs.

Inaugural-Dissertation

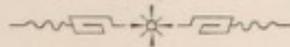
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät in Kiel

vorgelegt

von

F. Schmidt

approb. Arzt aus Schwenstrup auf Alsen.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1891.

No. 73.

Rektoratsjahr 1891/92.

Referent: Dr. Heller.

Druck genehmigt.

Dr. Heller,
z. Z. Dekan.

Seinem lieben Vater

in inniger Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.



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

<https://archive.org/details/b30586495>

In den vierziger Jahren dieses Jahrhunderts wurde zum ersten Mal in der Litteratur die Gallenblase als Ausgangspunkt einer carcinomatösen Erkrankung erwähnt und zwar war es Durand Fardel (Schmidts Jahrbücher Bd. 29, S. 31 u. Bd. 33, S. 33), welcher um die Zeit sechs Fälle von primärem Gallenblasenkrebs veröffentlichte. Seitdem sind von andern Seiten wiederholt neue Fälle beschrieben worden, so besonders von H. Zenker¹⁾, so dass im Jahre 1890 in einer Statistik aus dem hiesigen pathologischen Institut²⁾ 79 Fälle von primärem Gallenblasenkrebs zusammengestellt werden konnten, von denen sieben in dem hiesigen pathologischen Institut beobachtet worden waren. Diese — wie die Zenker's — Zusammenstellung ist noch besonders interessant dadurch, dass sie die wahrscheinlich häufigste Ursache dieser Carcinome, nämlich die Gallensteine berücksichtigt. Wenn man nämlich fünf etwas unsichere, von Bamberger gesammelte Fälle ausschliesst, so waren in den übrig bleibenden 74 Fällen, bei 59 derselben Gallensteine gefunden, also 79,7%; ferner gehörten 46 von den 74 dem weiblichen Geschlecht an, also 88,7%. Diese Zahlen sprechen deutlich für die Annahme, dass Gallensteine weitaus die häufigste Ursache der primären Gallenblasenkrebs sind.

In den letzten Jahren nun wird die Zahl der beobachteten primären Gallenblasenkrebs eine immer grössere. Mir ist der vorliegende Fall, zu dem Herr Geheimrat Quincke mir das klinische Material gütigst überlassen hat, von Herrn Professor Heller zur Verfügung gestellt worden. Dieser Fall bietet besonders ein bedeutendes klinisches Interesse durch die Schwierigkeit, denselben während des Lebens zu diagnosticiren. Er bringt

¹⁾ Deutsch, Arch. f. klin. Med. 34. S. 278.

²⁾ Tiedemann, Dissertation Kiel 1891.

die bisher im hiesigen pathologischen Institut beobachteten primären Gallenblasenkrebsen auf die Zahl acht und ist ein weiterer Beleg für die oben genannte Aetiologie, da diese sämtlichen Fälle mit Gallensteinen verbunden waren.

Es handelt sich um einen 79jährigen Arbeiter, welcher den 3. II. 92 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen wurde. Derselbe will, abgesehen von früheren Fieberanfällen, niemals krank gewesen sein. Seit Anfang December 1891 stellte sich bei ihm eine Anschwellung des Leibes ein, welche allmählich zunahm. Er entleerte viel schleimigen Auswurf, und litt an erschwertem Atemholen. Seit Weihnachten stellte sich häufiger ein heftiger Drang zum Uriniren ein, doch wurde jedesmal nur wenig Urin entleert. Etwa um dieselbe Zeit bemerkte er zum ersten Mal, dass er die Speisen nicht mehr so leicht wie früher schlucken konnte, vielmehr fühlte er ein Hindernis in der Höhe des Processus xiphoideus. Harte Speisen musste er ganz fein kauen und konnte nur wenig davon auf einmal herunterschlucken, auch hatte er nicht mehr den vollen Geschmack vom Genossen.

Die Untersuchung beim Eintritt in die medizinische Klinik ergab folgendes: Die subjektiven Klagen bestanden in Neigung zum Erbrechen, erschwertem Schlucken und quälendem Husten mit schleimigem Auswurf. Der Puls war schwach und klein, aber regelmässig. Auf der Lunge links hinten unten bestand absolut gedämpfter Schall, abgeschwächtes Atmungsgeräusch, der Schallfremitus war aufgehoben. Die Lungen-Lebergrenze befand sich im fünften Intercostalraum. Der Herzstoss lag ausserhalb der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum, war kaum fühlbar. Die relative Herzdämpfung betrug 5:13 cm, die absolute 8:5 cm. Das Abdomen war stark aufgetrieben und hatte in Nabelhöhe einen Umfang von 89½ cm, Fluctuation war leicht nachweisbar. Die Leber konnte infolge des aufgetriebenen Leibes nicht deutlich palpirt werden, schien aber sehr klein zu sein. Die Zunge war stark belegt. Beim Schlucken bestand das Gefühl, als ob die Speisen im Halse stecken blieben, oft musste er drei bis viermal nachschlucken. Das sekundäre Schluckgeräusch erfolgte nach 12 Sekunden, zuweilen auch etwas später, das primäre war nicht zu hören.

Wegen der starken Dyspnoe wurde am 4. II. die Punktion des Ascites vorgenommen und im Ganzen 4800 cm einer trüben, schwach-milchigen Flüssigkeit entleert, welche mikroskopisch sehr zahlreiche feine Körnchen enthielt, die zu 2 bis 5 in Häufchen zusammengehäuft waren. Ausserdem fanden sich im Sediment spärliche Zellen von 13 bis 14 μ Durchmesser, selten einzeln, meist zu mehreren zusammengehäuft, die meisten mit glänzenden groben Körnchen erfüllt, einige mit vielfachen Vacuolen. Die intra- und extrazellulären Körnchen bestanden im Wesentlichen aus Eiweiss, enthielten aber, wie die Extraktion des gebildeten Rahmes mit Aether zeigte, auch etwas Fett. Nach der Entleerung stand die Lungen-Lebergrenze am obern Rand der siebenten Rippe. Im Abdomen fühlte man jetzt zahlreiche feinknollige Massen, die als das vom Neoplasma infiltrierte Netz gedeutet wurden. Die Leber fühlte sich ebenfalls uneben an. Am Leberrande zog sich ein knolliger Strang entlang, der scheinbar in unmittelbarem Zusammenhange mit der Leber stand, die Leber selbst war klein. In der rechten Weichengegend und über dem Nabel waren ebenfalls zum Teil knotige, zum Teil grössere knollige Resistenzen deutlich fühlbar, die meisten über Haselnussgrösse. Im linken Hypochondrium hatte man ein allgemein resistentes Gefühl, jedoch waren keine abgrenzbaren Tumoren nachzuweisen. Vom Rectum aus waren keine Knollen zu fühlen. Die Diagnose wurde auf Ascites carcinomatosis mit primärem Carcinom an der Cardia gestellt.

Den 5. II. waren der grossen Curvatur des Magens entsprechend ebenfalls deutliche zum Teil knollige Resistenzen zu fühlen. Das sekundäre Schluckgeräusch erfolgte meistens nach 10 Sekunden, sehr selten garnicht, zuweilen hörte man noch ein drittes Schluckgeräusch nach 18 bis 20 Sekunden.

Den 9. II. begann der Erguss ins Abdomen sich langsam wieder herzustellen, die Lungen-Lebergrenze stand an der sechsten Rippe. In der Leber waren in der rechten Mammillarlinie deutlich Knoten zu fühlen, ebenso fühlte man im rechten Hypochondrium sehr viele dicht zusammenliegende, halb- bis ganzfaustgrosse Knoten. Das sekundäre Schluckgeräusch erfolgte in mehreren Zwischenräumen noch 8 bis 12 Sekunden, etwa 2 bis 3 Sekunden anhaltend.

Den 12. II. erfolgte des sekundäre Schluckgeräusch nach 6 Sekunden und zwar ziemlich kurz. Der Erguss ins Abdomen nahm langsam zu.

Den 14. II. erfolgte der exitus letalis durch Herzschwäche. Die Sektion (S.-Nr. 50. 1892) wurde den folgenden Tag 11^{1/2} Uhr Vormittags im pathologischen Institut der Universität vorgenommen und hatte folgendes Ergebnis.

Wesentlicher Befund: Krebs der Gallenblase mit Gallensteinen — sekundärer Krebs von Leber, Bauchfell, Netz — sekundärer Krebs des Pylorus — starker Ascites — Atrophie der Leber, Milz und Nieren — mässiger linksseitiger Hydrothorax — schlaffe Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens — Residuen von rechtsseitiger Pleuritis — starkes Lungenemphysem und Oedem — Atrophie des rechten, Hypertrophie des linken Herzens — Schrumpfung der Tricuspidalis und Mitralis — kugelige Thromben im rechten Ventrikel — chronische Endarteriitis — schiefrige Narben des rechten Bronchus — grosses Traktionsdivertikel des Oesophagus — rechtsseitige Hydrocele — Atrophie von Hirn und Schädel — Pulsionsdivertikel der Harnblase — Prostatahypertrophie mit Concretionen — netzartige Krebsmetastase und Residuen von Blutungen im Douglas'schen Raume.

Die Bauchdecken ausgedehnt und gespannt. In der Bauchhöhle sehr reichliche trübe, rötlich-gelbe, mit weisslichen Flocken gemischte Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen durch starre Schrumpfung des Netzes sehr wenig beweglich vor der Wirbelsäule angeheftet. Die Leber mit dem linken Lappen noch nach rechts von der Mittellinie. Im Bauchfell überall zahlreiche derbe, schwielige Knötchen.

Der Magen ziemlich stark ausgedehnt. Der Pylorus etwa drei Finger breit nach rechts von der Mittellinie und von links oben vorn nach rechts unten hinten gerichtet und ganz fest daselbst angeheftet.

Der Dickdarm straff mit der Pylorusgegend verlötet und mit dem stark von Krebsknoten durchsetzten Netz am rechten Leberlappen in der Gallenblasengegend angewachsen, von da aus ein derber, schwieliger etwa 2 cm langer Strang an die rechte Bauchwand ziehend. Im Magen reichliche bräunliche Flüssigkeit.

Die Cardia rechts von der Mittellinie liegend, schräg nach rechts oben gerichtet. Die Schleimhaut überall bis zum Pylorus hin anscheinend normal, doch in der Pylorusgegend fester an der Unterlage haftend. Die Pyloruswand in ihren äusseren Partien starr, hart und verdickt. An der kleinen Curvatur die hintere Magenwand an umschriebener Stelle stärker hervorgebuchtet durch harte in der Magenserosa liegende Knoten.

Die Leber klein, stark uneben, höckerig. An der Oberfläche des rechten Lappens zahlreiche feine, grau-weissliche Knötchen, besonders am Ligamentumansatz zu längeren Strängen zusammenfliessend. Auch im Ligamentum hepatis einzelne grau-weissliche, derbe Knoten. An der untern Hälfte des rechten Leberlappens ein die ganze Dicke der Leber einnehmender, von vorn nach hinten $8\frac{1}{2}$ cm, von rechts nach links 7 cm messender, unregelmässiger, höckeriger Krebsknoten. Dahinter die Gallenblase, fest mit dem Netz und Quercolon verwachsen, unregelmässig, starrwandig. Die Fundushälfte mit einem dicken, trüben Brei gefüllt, die Ductushälfte von ihr durch eine Einengung getrennt, und in letzterer ein fast kubisch geschliffener, bis $1\frac{1}{2}$ cm dicker Gallenstein, daneben ein etwa hanfkorngrosser. Auch das Colon ascendens sehr stark an die Leber herangezerrt. Die Milz 14 cm lang, $5\frac{1}{2}$ cm breit, 3 cm dick, die Kapsel stark gerunzelt, nach oben mit einer Schwiele versehen, die Substanz sehr zäh, dunkel grau-rot.

Das Pankreas derb, sonst anscheinend normal.

Die Nieren klein, Kapsel glatt, leicht lösbar, die Oberfläche ungleichmässig uneben, höckerig. Die Substanz sehr derb, auf dem Durchschnitt mässig grau-rot, über den Pyramiden wenig verschmälert. Das Nierenbecken weit. An beiden Seiten Schenkelbrüche.

Die Harnblase gross, mit trübem Urin, die Wand verdickt. Die Prostata vergrössert und hinter der Urethra leicht vorgewölbt. Die Hoden anscheinend normal, der linke mit der Scheidenhaut verwachsen.

Die Sektion ergab also, dass die Gallenblase der Ausgangspunkt des Carcinoms gewesen war. Dass diese Diagnose während des Lebens nicht sicher gestellt werden konnte, hatte darin seinen Grund, dass die bestehenden Symptome viel eher auf

einen andern Sitz deuteten, nämlich auf die Gegend der kleinen Curvatur des Magen. Das Hauptsymptom bildeten die Anschwellung des Leibes und die Schlingbeschwerden, welche Ende Dezember aufgetreten waren. Diese sind nun zwar oft vorhanden als Ausdruck des Widerwillens gegen Speisen bei allen möglichen Magenkrankheiten, ohne dass im Oesophagus anatomische Veränderungen zu bestehen brauchen. Auch hätte der Ascites als solcher durch seinen Druck auf den Magen dieselben hervorgerufen können. In diesem Falle kam aber noch hinzu, dass das sekundäre Schluckgeräusch verspätet und etwas verlängert war, und das war ein sicheres Zeichen, dass ein positives Hindernis im untern Teil des Oesophagus vorhanden sei, durch welches die geschluckten Speisen an dem rechtzeitigen Eintritt in den Magen gehindert wurden. Eine Sondirung der Speiseröhre wurde aus Rücksicht auf die Schwäche des Kranken unterlassen. Es lag also die Annahme nahe, dass es sich um einen primären Krebs an der Cardia handle, welcher sekundär zu der carcinomatösen Peritonitis geführt habe. Nun führt aber dieser Krebs selten zu sekundärer Infektion des Peritoneums, viel eher wird die Pleura und das Mediastinum ergriffen. Daher war es eher anzunehmen, dass die Schlingbeschwerden und das verspätete sekundäre Schluckgeräusch bedingt seien durch ein, zwar die Cardia verengendes, aber im Bereich des Magens gelegenes Carcinom, und zwar in der kleinen Curvatur desselben.¹⁾ Dieses wurde ausserdem dadurch noch wahrscheinlicher, dass der Kranke nach der Punktion keine Schlingbeschwerden mehr verspürte, und auch die Verspätung des Schluckgeräusches zurückging.

Die Sektion zeigte nun, dass die obengenannten Symptome nicht, wie angenommen, durch ein an der kleinen Curvatur des Magens sitzendes Carcinom hervorgerufen waren, dass vielmehr die durch das primäre Gallenblasencarcinom bewirkten sekundären Vorgänge den Magen so verlagert hatten, dass sich in der Gegend der Cardia eine bedeutende Abknickung des Oesophagus ausgebildet hatte. Durch die Verlötungen und carcinomatösen Schrumpfungen waren ganz enorme Lageveränderungen fast sämtlicher Bauchorgane zu Wege gebracht. Netz, Quercolon,

¹⁾ Vergl. H. Reher: Deutsches Archiv f. kl. Medizin, Bd. 36, 1885, Fig. 2.

Colon ascendens und Magen waren sowohl unter sich, wie auch alle zusammen mit der Leber in der Gegend der Gallenblase verwachsen, so dass sich alles concentrisch nach dem einen Punkt der Gallenblase verzogen hatte. Die in diesem Fall wichtigste Lageveränderung betraf aber den untersten Teil des Oesophagus, und zwar war dieselbe durch folgendes bewirkt. Die Leber war durch einen breiten Adhäsionsstrang, der von der Gallenblasengegend ausging und welcher schon intra vitam deutlich gefühlt worden war, fest gegen den rechten Rippenbogen geheftet, ausserdem zeigte die Leber ziemlich bedeutende Altersatrophie — selbst der linke Leberlappen lag noch rechts von der Mittellinie —, und durch diese Anheftung an den Rippenbogen und Kleinheit der Leber war nicht nur der Pylorus, sondern auch der mit der Leber verwachsene Cardiateil des Magens und unterste Teil des Oesophagus stark verlagert, so dass die Cardia rechts von der Mittellinie lag. Am meisten nach rechts verzogen war aber der Oesophagus einige Centimeter oberhalb der Cardia, so dass hier eine förmliche Abknickung desselben mit nach links offenem Winkel vorhanden war. Dazu kam noch, dass die hintere Magenwand durch die in ihrer Serosa liegenden sekundären Carcinomknoten stark vorgebuchtet war, und diese Lageveränderungen genügten, um ein Schluckhindernis herbeizuführen, welches sich zur Zeit wo die Eingeweide durch den Flüssigkeitserguss nach oben gedrängt waren, in höherem Grade bemerkbar gemacht hatte, als nach Entleerung des Exudats.

Eine weitere Eigenthümlichkeit, die auch nicht ohne praktisches Interesse ist, bot der Fall dadurch, dass in der durch Punktion entleerten ascitischen Flüssigkeit sich so sehr zahlreiche Carcinomzellen befanden¹⁾. Je zahlreicher dieselben aber sind, um so leichter findet natürlich Infektion des Peritoneums statt, besonders leicht im abhängigsten Teil des Bauches, dem Douglas'schen Raum, so fanden sich auch hier zahlreiche weisse, derbe carcinomatöse Stränge, welche netzartig das Peritoneum des Douglas'schen Raumes durchsetzten. Zweitens kann aber durch diese Zellen der Punktionskanal infiziert werden und im Unterhautzellgewebe und den Muskeln sich Carcinomknoten entwickeln.

¹⁾ Vgl. H. Quincke: Ueber die geformten Bestandteile von Transsudaten D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXX, 1882, S. 580.

Ausserdem ist der Fall noch insofern von Interesse, als der in der Gallenblase gefundene Stein ein weiterer Beleg für die Ansicht ist, dass wahrscheinlich in weitaus den meisten Fällen von primärem Gallenblasenkrebs die Steinbildung Ursache der Krebsentwicklung ist. Die glattgeschliffenen Facetten des Steines beweisen, dass früher mehrere vorhanden gewesen sein müssen. Diese Steine reizen die Blasenschleimhaut und führen leicht zu Geschwürsbildung. Wenn nun die Geschwüre heilen, so wird durch den Narbenzug das Epithel und Bindegewebe aus ihrer normalen Anordnung verlagert und gleichsam durcheinander geworfen, dadurch kann aber leicht eine atypische Wucherung der Epithelien bewirkt werden, ganz analog, wie auch die Narben des runden Magengeschwürs oft der Ausgangsort eines späteren Carcinoms sind. Dafür spricht auch, dass das weibliche Geschlecht viel häufiger von primärem Gallenblasenkrebs befallen wird, wie das männliche, was mit dem weit häufigeren Vorkommen der Gallensteine beim weiblichen Geschlechte zusammenhängt²⁾. Von den 79 gesammelten Fällen von primärem Gallenblasenkrebs war in 53 das Geschlecht festgestellt, und von diesen 53 Fällen waren 46 Weiber und nur 7 Männer, also 88,7 % weiblichen Geschlechts. Bei diesem bilden sich nämlich infolge der Unsitte des starken Schnürens leichter Gallensteine, wie besonders von Heller (Mittheilung für den Verein schleswig-holsteinischer Aerzte 1886) und Marchand (deutsche medizinische Wochenschrift 1888 Nr. 12) nachgewiesen worden ist, diese führen dann aber sekundär zu Carcinombildung.

Endlich zeigt vorliegender Fall wieder, dass der Gallenblasenkrebs vorwiegend die höheren Altersstufen ergreift. In Tiedemanns Arbeit aus dem hiesigen pathologischen Institut wird für den Gallenblasenkrebs ein Durchschnittsalter von 60 Jahren und 8 Monaten berechnet. Durand-Fardels 6 Fälle betrafen 5 Personen über 70 Jahre und eine sogar mehr wie 80 Jahre alt. In meinem Falle nun war ein Alter von 79 Jahren erreicht worden, derselbe reiht sich also in dieser Beziehung obigen an.

²⁾ Th. Peters: Statistik der Gallensteine, Dissert. Kiel 1890.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen verehrten Lehrern, Herrn Professor Heller für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die Unterstützung bei Anfertigung derselben, und Herrn Geheimrat Quincke für die gütige Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

V i t a.

Ich, Friedrich Georg Schmidt, wurde geboren den 25. April 1864 als Sohn des Propsten N. Schmidt in Friedrich VII. Koog. Nachdem ich auf dem Gymnasium zu Hadersleben des Reifezeugnis erhalten hatte, lag ich dem Studium der Medizin ob in Tübingen, München, Berlin und Kiel. Das Tentamen physicum bestand ich Ostern 1888, das Staatsexamen den 13. Februar 1892, das Examen rigorosum den 22. Februar 1892 in Kiel.



