



Ein Fall von hochgradiger cystischer
Erweiterung des Duct. choledochus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät der Universität Marburg

von

Gustav Konitzky

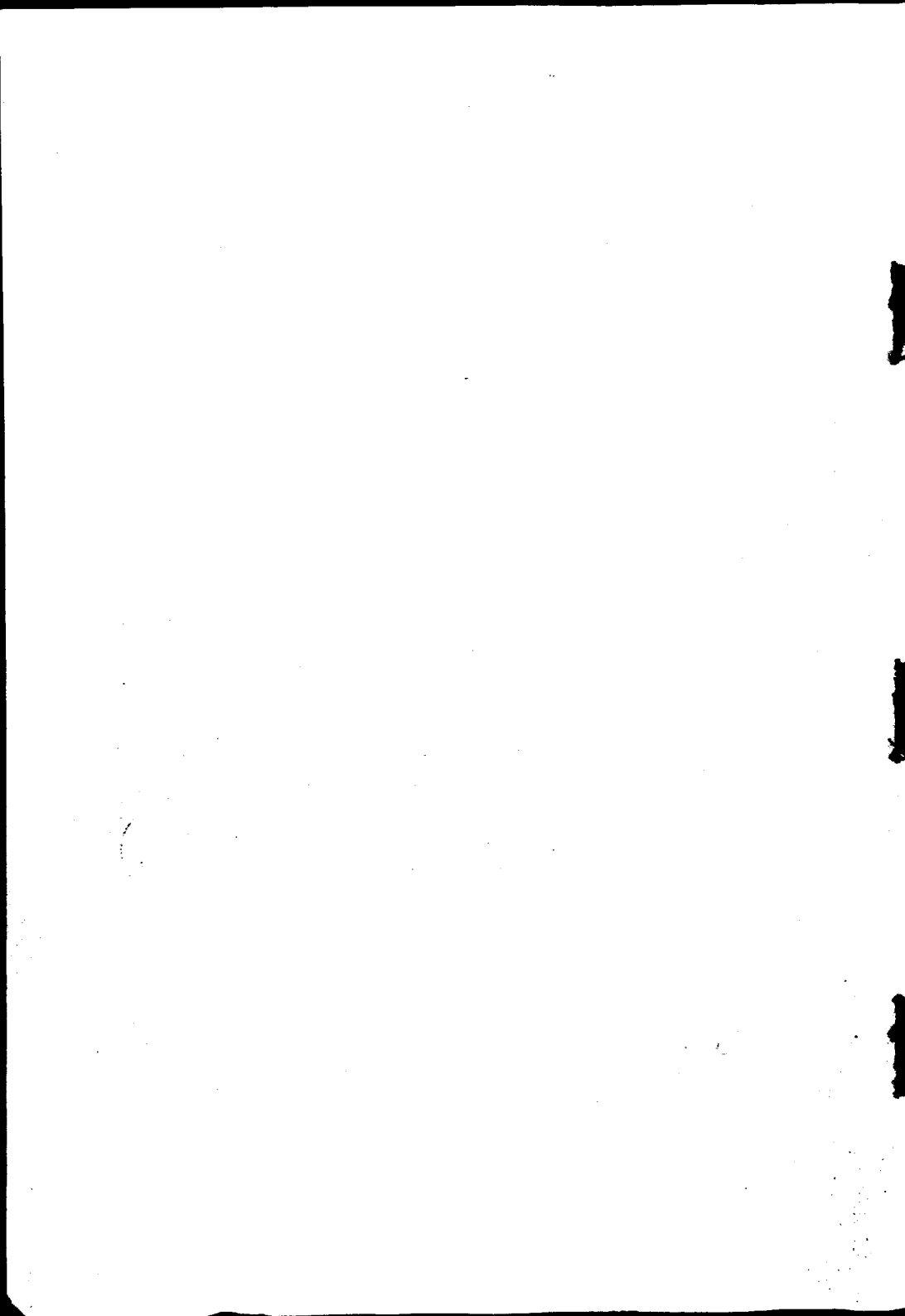
aus Bremen.



MARBURG.

Druck von Georg Schirling.

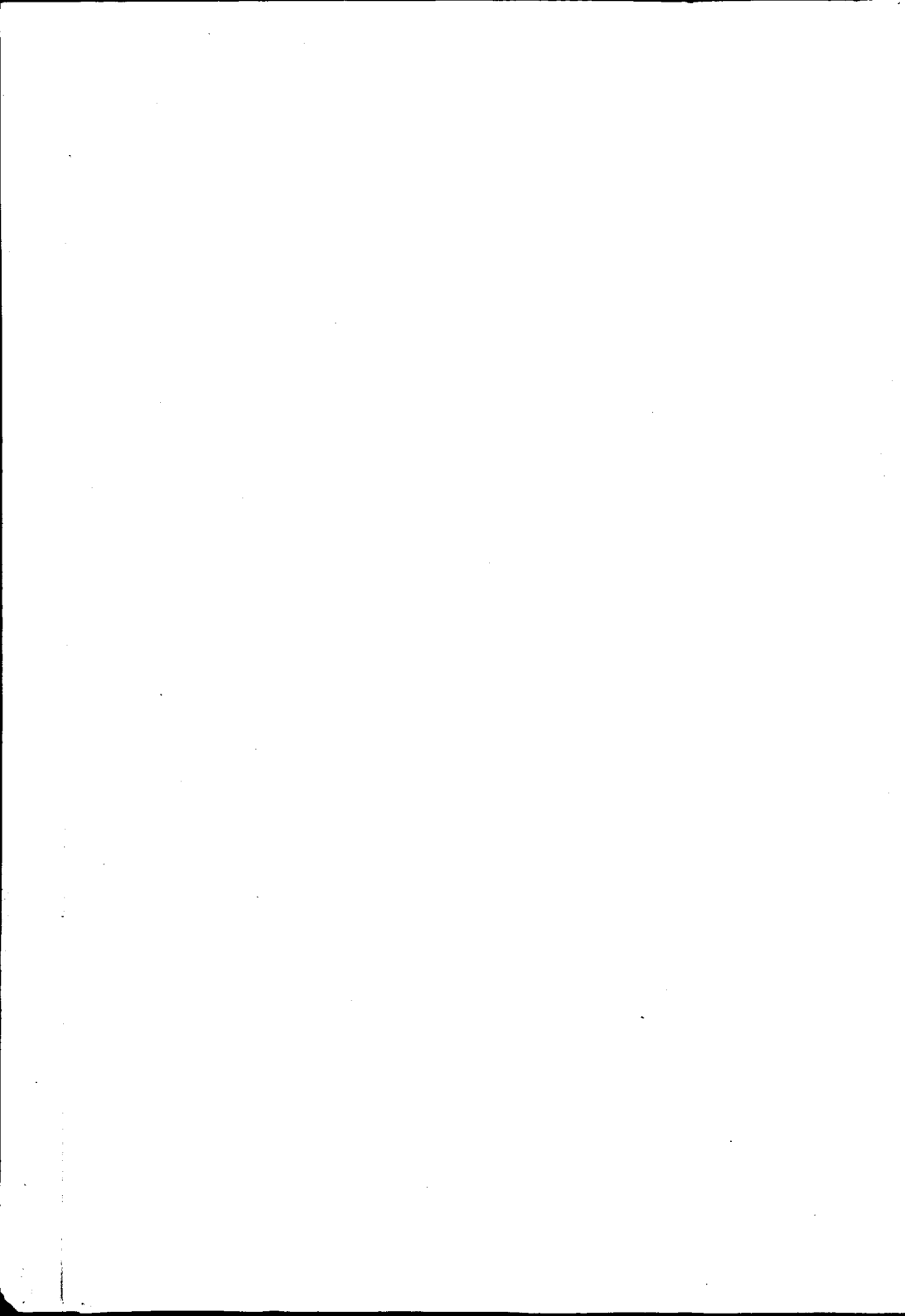
1888.



Seinen

lieben Eltern

in Dankbarkeit.



„In der Pathologie der Gallenwege zeigen sich, wie Schüppel, dem wir eine eingehende Zusammenstellung und Besprechung der Erkrankungen der Gallenwege verdanken, sagt, (v. Ziemssen's Handbuch. Bd. 8. Anhang) noch viele dunkle Punkte und recht empfindliche Lücken. Für die Symptomatologie und Diagnostik einzelner Krankheiten der Gallenwege sind vorerst nur einige Bausteine beigebracht worden; ein abgerundetes Krankheitsbild lässt sich von denselben durchaus noch nicht entwerfen.“

Was ebenfalls die Aetiologie der Erkrankungen der Gallenwege betrifft, so besitzen wir über die Entstehungsursache mancher derselben mangelhafte Kenntnisse. Manche Störungen des Gallenabflusses werden als durch einen vom Magen und Darm auf die Gallengänge übergegangenen Catarrh entstanden gedeutet, weil sie die Symptome eines Icterus catarrhalis zur Erscheinung brachten, während eine exakt ausgeführte Section nachweist, dass die catarrhalische Veränderung in den Gallengängen nicht bestanden, oder wenn sie vorhanden war, nicht die alleinige Ursache für die Gallenretention gewesen ist.

Die Seltenheit der Fälle von hochgradiger cystischer Erweiterung des Duct. choled., die lückenhafte Kenntnis ihrer Aetiologie und Symptomatologie, mag es berechtigt erscheinen lassen, wenn ich in Folgendem die Krankengeschichte eines derartigen Falles, welcher in der geburts-hilfflich-gynäkologischen Klinik des Herrn Prof. Ahlfeld zur Beobachtung und in dem pathologischen Institut des Herrn

Prof. Marchand zur Section gelangte, zur Besprechung bringe.

Am 24. Oktober wurde das 21jährige Dienstmädchen Helene Kaletsch aus Niederwalgern der Marburger gynäkologischen Klinik überwiesen. Die aufgenommene Anamnese ergab folgende Daten:

Als Kind will Patientin niemals krank gewesen sein. Mit 16 Jahren ist sie zum ersten Male menstruiert, die Menses traten bis zum nächsten Jahre regelmässig ein, blieben vom siebzehnten bis neunzehnten Jahre vollständig aus, bis sie nach dem neunzehnten Jahre wieder auftraten, aber von dieser Zeit an in unregelmässigen Intervallen. Die letzte Menstruation will sie im Juni 1887 gehabt haben. Im Alter von 15 Jahren stellte sich grosse Schwäche in allen Gliedern bei ihr ein und allgemeines Mattigkeitsgefühl. Sie liess sich im Jahre 1881 wegen Nasenbluten und Amenorrhoe poliklinisch in dem hiesigen gynäkologischen Institute behandeln. Die Kopfschmerzen, an denen sie schon längere Zeit litt, nahmen im Juli 1887 einen unerträglichen Grad an, verbunden mit völligem Appetitmangel. Zugleich bemerkte Patientin, dass ihre Haut eine gelbliche Färbung annahm. Diese Umstände führten sie dazu, einen Arzt zu konsultieren, welcher die Diagnose auf Icterus catarhalis stellte. Mit dem allgemeinen Schwächegefühl entwickelte sich gleichzeitig eine, von der Gegend der Leber ausgehende, mässige Auftreibung des Leibes, welche seit Juli 1887 stärker zugenommen haben soll.

Die Haut und Schleimhäute der Patientin, namentlich Sklera und Conjunctiva, zeigten sich bei der am Tage der Aufnahme vorgenommenen Untersuchung, stark icterisch gefärbt. Fast die ganze rechte Hälfte des Abdomen nahm ein resistenter Tumor ein, welcher nach links noch um 10 cm den Nabel überragte. Der Umfang des Leibes betrug 86 cm. Bei der Palpation des Bauches glaubte man wahrzunehmen, dass sich der Tumor nach Oben ohne Unterbrechung an die Leber anschliesse und nach Unten fast das rechte

Hüftbein erreiche. Das Gefühl der Fluctuation, welches man beim Betasten des Tumors erhielt, liess auf einen flüssigen Inhalt desselben schliessen. Bei der Untersuchung per vaginam fand man, dass die Beckenorgane mit dem Tumor in keinem Zusammenhange standen. Der Koth, den die Patientin entleert hatte, war deutlich thonfarben. Die Untersuchung des Urins ergab einen geringen Gehalt von Gallenfarbstoff.

Auf Grund der Anamnese und Untersuchung konnte man annehmen, dass man es mit einem Tumor zu thun habe, der mit der Leber in Zusammenhang stehe und dass durch diesen Tumor eine Behinderung des Gallenabflusses herbeigeführt worden sei.

Welcher Art dieser Tumor sei, konnte mit Sicherheit nicht diagnostiziert werden. Die schmerzlose, fluctuierende Geschwulst, welche mit der Leber in Zusammenhang zu stehen schien, musste, zumal bei einer 21jährigen Patientin, den Gedanken an einen Echinococcussack, welcher eine Compression auf die Gallenwege ausüben konnte, aufkommen lassen.

Henoch bespricht in seinem Buche über Unterleibskrankheiten die Schwierigkeit der Diagnose bei Unwegsamkeit der Gallengänge. Er macht darauf aufmerksam, dass die speziellen Ursachen der Unwegsamkeit sich meist nur vermuten lassen können, und dass erst durch die Section Gewissheit darüber erlangt würde, welcher Art das den Gallenabfluss hindernde Moment gewesen sei. In vielen Fällen könnten diese Vermutungen allerdings einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erlangen, so, wenn die Anamnese von früheren Gallensteinkoliken berichtete, das Aussehen der Patientin eine Krebscachexie verriete oder ein deutliches Hydatidenschwirren wahrzunehmen sei.

Da die Auftreibung des Abdomen während einer zwölf-tägigen Beobachtungszeit eher zu- als abnahm, der Icterus nicht zurückging und das Allgemeinbefinden sich verschlechterte, wurde am zwölften Tage nach der Aufnahme zur Operation des Tumors geschritten.

Eine stärkere Resorption von Gallensäure war wohl nicht eingetreten, da die Anzahl der Pulsschläge sich niemals vermindert gezeigt hatte. Auffällig waren die stets subnormalen Temperaturen unserer Patientin, doch sind dieselben nicht auf eine Resorption von Gallenbestandteilen zurückzuführen, sondern finden ihre Erklärung in dem anämischen, durch andauernde Verdauungsstörungen geschwächten Zustand der Kaletsch.

Bei der am 6. November ausgeführten Operation wurde, nach strenger Einhaltung der bei Laparotomien gebräuchlichen antiseptischen Cautelen, das Abdomen in Nabelhöhe, links von letzterem, circa 10 cm lang eröffnet. Der Tumor, welcher in der Wunde sichtbar wurde, stellte sich als cystisch heraus; derselbe wird vor seiner Eröffnung durch zahlreiche Nähte mit den Bauchdecken vernäht. Schon jetzt dringt durch die Stichkanäle grünliche, dünne Flüssigkeit. In der Mitte des Kreises, der durch die eingelegten Suturen gebildet ist, wird incidiert, worauf sich eine grosse Menge der beschriebenen Flüssigkeit ergiesst. Die Cystenwand ist ca. 2 mm dick, innen von grünlich-schwarzer Farbe, dabei ziemlich glatt; nach Oben hin steht sie mit rotem, mürbem Gewebe (Leber?) in Verbindung. Nach Entleerung der Cyste werden durch zahlreiche Nähte äussere Haut und Cystenwand direkt vernäht, um eine Abschlüssung der Peritonealhöhle zu ermöglichen. Ein langes, fingerdickes Drainrohr wird eingelegt, um den freien Abfluss nach Aussen zu erleichtern. Nach der üblichen Anwendung von Jodoform und Salicylwatte wird ein Handtuchverband angelegt. Die Haut der Bauchdecken erwies sich beim Nähen von lederartiger Beschaffenheit.

Die gelb-grünliche Flüssigkeit, welche aus der Cyste sich ergossen, desgleichen die Beschaffenheit der Wandung der Cyste, machten es wahrscheinlich, dass es sich in diesem Falle um eine Gallenblasen- oder Gallengangscyste handele.

Herr Professor Marchand wurde ersucht, ein Stückchen der Cystenwand einer mikroskopischen Untersuchung zu unter-

ziehen; die aus der Cyste sich entleert habende Flüssigkeit wurde ebenfalls dem pathologischen Institut zur näheren Prüfung übergeben.

Der Bericht des Herrn Prof. Marchand nach stattgehabter Untersuchung lautete: „Das übersendete Stückchen Cystenwand besteht auf dem Durchschnitt aus dichtem, aus Bündeln zusammengesetztem Bindegewebe. Die äussere Begrenzung ist glatt, lässt aber eine besondere Schicht nicht erkennen. Die inneren Lagen sind etwas aufgelockert und mit gelbem Farbstoff ziemlich diffus durchtränkt. In der innersten Schicht bildet der Farbstoff eine mehr körnige Lage von goldgelber Farbe; weder Epithelbelag, noch Drüsen oder Muskelelemente sind bemerkbar. In dem Bindegewebe verlaufen einige Gefässe. Charakteristische Bestandteile einer Gallenblase sind demnach nicht vorhanden, jedoch können dieselben bei sehr lange bestehender Ausdehnung zu Grunde gegangen sein.

Die Flüssigkeit, von welcher am 8. November eine ungefähr einen halben Liter betragende Menge übersandt wurde, von etwas schleimiger Beschaffenheit, in dicken Schichten dunkel-gelb-braun, in dünnen Schichten von gelber Farbe, giebt noch bei sehr starker Verdünnung deutliche Gallenfarbstoffreaction.“

Das Befinden der Patientin unmittelbar nach der Operation blieb zufriedenstellend; bei subnormaler Temperatur vermehrte sich die Anzahl der Pulsschläge nur um ein Geringses. Gegen sich einstellendes Durstgefühl wurden Eis-pillen verordnet; gering auftretende Schmerzhaftigkeit suchte die subcutane Injection von Morphinum ($\frac{1}{3}$ Spritze) zu beseitigen. Im Verlauf des Tages und der folgenden Nacht entleerten sich 700 gr Flüssigkeit aus der Cyste durch das Drainrohr. In dieser ersten Nacht schlief Patientin ziemlich gut. Am 7. November Mittags wurde der erste Verbandwechsel vorgenommen, wobei ein neues längeres Drainrohr in Anwendung kam. Auf eine Morphinum-injection hin hat Patientin auch die Nacht vom 7. auf 8. November gut geschlafen.

Am 8. November war die Temperatur normal, der Puls noch beschleunigt. Aus der Fistel hatten sich 600 gr Flüssigkeit entleert. Mässiges Durstgefühl suchte man durch kalte Milch und kohlensaures Wasser zu stillen, zur Hebung der Kräfte wurde Champagner verordnet. Am 9. November fand man eine innerhalb 24 Stunden sich angesammelt habende Cystenflüssigkeit von 500 gr. Mittelst doppelten Drainrohres wurde zwei Mal des Tags eine Ausspülung mit Salicylsäurelösung 1:500 vorgenommen. Der Puls der Patientin fühlte sich voller an, das Befinden der Patientin machte einen besseren Eindruck als Tags zuvor. Nachmittags stellte sich plötzlich Husten und Auswurf mit blutiger Verfärbung ein. Verordnet wurden an diesem Tage: Pulv. Doweri und vorwiegend flüssige Nahrung. Abends betrug die Temperatur 37,0, der Puls 114. Das Secret der Fistel war am 11. November geringer und zäher geworden. Die Patientin erhielt Milch, Sodawasser, Bouillon und Champagner. Die 24stündige Harnmenge betrug nur 750 gr. Heute, wie an den vorhergehenden und folgenden Tagen wurde 1—2 mal täglich der Verband gewechselt, durch die Fistel eine neue Salicylausspülung vorgenommen und ein neues Drain eingelegt. Am 12. November klagte Patientin über Schmerzen im Kreuz. Die 24stündige Harnmenge sank auf 510 gr herab. Mittags 12 Uhr trat Erbrechen ein, welches sich um 1 Uhr wiederholte und von stärkeren Schmerzen begleitet wurde, Husten und Auswurf liessen jedoch nach. Am 13. November sank die Harnmenge weiter auf 500 gr; die Secretion der Fistel hatte sich ebenfalls vermindert. Patientin fühlte sich nicht am Morgen frischer, wie dies an den vorhergehenden Tagen der Fall gewesen, sondern im Gegenteil sehr matt. Der bisher stärker beschleunigte Puls ist auf 100 heruntergegangen, dabei klein. Nachmittags 3 Uhr stellte sich von Neuem Erbrechen ein. Ja, von nun an begann Patientin alles Genossene nach kurzer Zeit wieder zu erbrechen. Trotz Morphiuminjection verbrachte sie eine sehr unruhige Nacht. Am anderen Morgen betrug die Temperatur 36,2, der Puls 107;

derselbe war klein. Es tritt starker Verfall der Kräfte ein. Nur mit Austrengung giebt Patientin auf die ihr gestellten Fragen Antwort. Die Exspiration erscheint forciert. Um 8 Uhr ist der Radialpuls kaum noch zu fühlen; die obere Extremität und die Nase fühlen sich kalt an. Um 9 Uhr Morgens wurde eine Kampherinjection gemacht und der Verband abgenommen. Es zeigte sich, dass die Wunde sehr gut aussah. Nach einem Vollbad (ca. 31° R.) tritt gringe Besserung des Pulses, zugleich aber starkes Müdigkeitsgefühl ein. Kurz vor 10 Uhr erfolgte im Collaps der exitus letalis.

Am 15. November wurde von Herrn Prof. Marchand die Section vorgenommen, welche folgenden Befund ergab:

„Ziemlich magere Leiche, starke Starre der unteren Extremitäten; Haut und besonders die Conjunctiven, stark gelblich gefärbt; am Rücken dunkelbläuliche Totenflecke. Abdomen flach, eingesunken; vom Nabel nach abwärts, links von der Mittellinie, eine 7 cm lange Wunde, die oben und unten durch Nähte verschlossen ist und ungefähr in der Mitte, etwas unterhalb des Nabels, eine für den Finger zugängliche, fistulöse Oeffnung einschliesst, die in der Richtung nach Rechts in eine tiefe Höhle führt, aus welcher sich klare, intensiv gelb gefärbte Flüssigkeit entleert.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich die Bauchwand nur im Umkreis der Fistelöffnung mit den dahinter liegenden Gebilden verwachsen, so dass nach Umschneiden der Wunde die Bauchdecken zurückgeschlagen werden können. Man übersieht zunächst das grosse Netz, das flach über die auf der linken Seite der Bauchhöhle vorliegenden Teile ausgebreitet ist. Das Colon transversum, stark, und zwar meist durch Faecalmassen, ausgedehnt, bildet einen convexen Bogen nach abwärts und erreicht die Symphyse. Unter dem Rippenbogen kommt in der Mitte ein Teil des linken Leberlappens zum Vorschein, der rechte ist unter dem Rippenrand ver-

borgen. Unterhalb des linken Leberlappens liegt der Pylorus-
teil des Magens, der Pylorus selbst in der Mitte, circa zwei
Finger breit oberhalb des Nabels; der obere Teil des Duode-
num steigt von hier aus am linken Rande der oben erwähnten
Verwachsungsstelle der Bauchwand nach abwärts. Der noch
frei bleibende Raum, nach rechts und oben von der Bauch-
wunde, zwischen Colon transversum und dem Hilus der Leber,
wird durch ein collabiertes cystisches Gebilde von
länglicher Gestalt und glatter Oberfläche eingenommen,
welches allem Anschein nach mit der Leber zusammenhängt,
in einer Breite von 9 cm etwas schräg nach Unten und Links
herabsteigt und in der Höhe der erwähnten Fistelöffnung mit
einem convexen Rande endigt. Dieses cystische Gebilde
ist mit dem Netz und der Wand des Colon transversum,
sowie nach links mit dem unmittelbar daneben
liegenden Duodenum verwachsen.

Das Peritoneum ist überall glatt und glänzend, ohne
Spur von Auflagerungen.

Durch Hinaufschlagen des Colon transversum mit seinem
Mesocolon wird die ganze Cyste ebenfalls nach Oben um-
gelegt. Im unteren Teile der Bauchhöhle kommt sodann der
Dünndarm und der stark nach aufwärts verschobene
Blinddarm mit dem Proc. vermiformis zum Vorschein.

Zwerchfell links am Knorpel der vierten, rechts an
dem der dritten Rippe.

Milz nicht vergrössert, ziemlich schlaff, ohne besondere
Veränderung.

Im Magen wenig, etwas getrübbte, blassgraue Flüssigkeit.
Magenschleimhaut schmutzig graurötlich, sehr deutlich klein
höckerig und mit sehr zähem, fest anhaftendem Schleim, be-
sonders in der Gegend der grossen Curvatur, bedeckt.

Die Leber wird in Zusammenhang mit dem Magen, dem
Colon transversum und der oben erwähnten Cyste zur ge-
nauen Präparation herausgenommen. Die grösste Breite der
Leber beträgt 26 cm; Höhe des rechten Lappens 23. die des
linken 17 cm. Der letztere ist flach, an der Oberfläche etwas

höckerig, wie mit narbigen Einziehungen. Der rechte Lappen ist glatter, dabei sehr dick (10 cm). Das Parenchym der Leber ist sehr derb; auf dem Durchschnitt des rechten Lappens ist die Läppchenzeichnung undeutlich; zwischen den kleinen, rundlichen Läppchen sind breite, dunkelgrüne Gewebszüge bemerkbar. Die Gallengänge sind bis in ihre sichtbaren Zweige erweitert und mit gelbgalligem Inhalt gefüllt.

Das in der Gegend der Gallenblase befindliche, oben erwähnte Gebilde stellt einen 1½ bis 2 cm breiten, etwas geschlängelt verlaufenden Strang von cylindrischer Form und 25 cm Länge dar, welcher sich mit seinem unteren, schmäleren Teil unmittelbar in die Wandung der erwähnten Cyste fortzusetzen scheint.

Beim Aufschneiden des Duodenum zeigt sich die Schleimhaut mit trübem, grauem Schleim bedeckt. Der rechte Rand seines absteigenden Teils, welcher in der oben erwähnten Weise mit der Bauchwand verwachsen war, ist in einer Länge von 5 cm durch eine Reihe von Nähten, die meist bereits ausgerissen sind, mit dem linken Wundrand vernäht und bereits vollständig vereinigt. Die angenähte Stelle bildet an der Innenfläche eine Längsfurche. Von der Mündung des Duct. choled. ist an der normalen Stelle des Duodenum nichts zu bemerken. Etwas weiter unterhalb, in der Mitte des horizontalen Teiles, findet sich die flach hervortretende Papilla duodenalis, mit sehr enger, aber für die Sonde frei durchgängiger Oeffnung, durch welche man direkt in die oben erwähnte Cyste gelangt.

Die Cyste wird nunmehr an ihrem rechten Rande eröffnet, wobei sich ihre Wandung als sehr dick und fibrös erweist; die Innenfläche ist sehr uneben, indem hier etwas höckerige, schwärzlichgrüne Erhebungen mit glatteren, helleren Stellen abwechseln. Die ersteren haben eine etwas mürbe Beschaffenheit und lassen sich teil-

weise abbröckeln. Die Mündung des Duct. choled ist an dem unteren Umfang der Cyste, etwas mehr links und hinten, erkennbar, sehr eng, aber frei für eine gewöhnliche Sonde passierbar. Sie durchsetzt die Wandung in schräger Richtung, fast genau von hinten nach vorn, mit geringer Abweichung nach Rechts. Die ganze Länge des erhaltenen Teiles des Ductus, zwischen Cyste und Mündung im Duodenum, welcher allein das schräg durch die Darmwand verlaufende Endstück zu sein scheint, beträgt $2\frac{1}{2}$ cm. Am oberen Umfang der Cyste kommt die etwas weitere Mündung des Duct. hepaticus zum Vorschein. Beim Aufschneiden des als Gallenblase gedeuteten Stranges gelangt man in einen engen Hohlraum, dessen Innenfläche noch deutlich die Beschaffenheit der Gallenblasenschleimhaut besitzt, und welche eine dunkelgrüne, aus gallig gefärbtem Schleim bestehende zähe Masse enthält. Nach Entfernung derselben treten zahlreiche, strahlige, narbige Stellen hervor. Von der Gallenblase aus gelangte man ohne Schwierigkeit mit der Sonde in einen, im oberen Umfang der Cyste gelegenen, weiten Recessus, welcher das Endglied des kleinen Fingers aufnehmen kann und der von der Mündung des Duct. hepaticus ca. 5 cm entfernt ist. Demnach kann der erwähnte Sack, der nach aufwärts mit der porta hepatis durch eine breite, ligamentöse Verbindung zusammenhängt, nur aus dem mittleren und oberen Teil des Duct choled. hervorgegangen sein.

Das Pancreas zeigt normale Lage und Grösse. Sein Ausführungsgang mündet 4 cm oberhalb des Duct. choled. ins Duodenum, d. h. ungefähr an der normalen Stelle im absteigenden Teil, und ist für eine feine Sonde durchgängig; der Gang selbst ist von gewöhnlicher Weite.

Die Schleimhaut des Darmkanals zeigt keine Veränderung. Die im Dickdarm vorhandenen reichlichen Faecalmassen sind von graugelblicher Farbe.

Die Nieren sind von normaler Grösse, die Rinde ist gelblich-braunrot, icterisch. Die Kapsel ist leicht abziehbar; nur an einer Stelle bleibt eine geringe Menge Nierensubstanz hängen.

Das Herz ist klein, seine rechte Hälfte ziemlich schlaff, die linke etwas derber. Im rechten Vorhof und Ventrikel reichliches Speckhautgerinsel von auffallend dunkelgelb, icterischer Farbe. Aus dem rechten wie linken Herzen entleert sich noch eine geringe Menge Blut. Klappen ohne Veränderung; die Muskulatur des Herzens rötlich-braun. Im Pericard eine geringe Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit.

Die Lungen sind ziemlich klein, etwas zurückgesunken. Die rechte Lunge frei; die linke an ihrem unteren, hinteren Teil mit der Brustwand und dem Diaphragma verwachsen. Die linke Lunge ist lufthaltig, fühlt sich weich an, ihr Umfang ist klein, Parenchym hellrot, im unteren Lappen ist dasselbe blutreicher; nirgends sind Verdichtungen vorhanden. Rechte Lunge sehr blutreich; in der Arterie findet sich dickflüssiges Blut. Parenchym beider Lungen auf der Schnittfläche rot, nicht ödematös, nirgends Verdichtungen.

Lymphfollikel der Zunge und Tonsillen etwas geschwollen.

Schädel symmetrisch gebaut, Schädeldach dünn; Innenfläche des Schädeldaches glatt. Dura mater blutreich und wenig abhärent am Schädeldach. Ihre Innenfläche ist glatt, glänzend, etwas gelblich gefärbt.

Das Gehirn ohne besonderen Befund.

Diagnose: Dilatatio cystica permagna ductus choledochi. Laparotomia. Hepatitis interstitialis et Icterus hepatis et renum. Icterus universalis. Catarrhus gastricus chronicus. —“

Durch die Section wurde somit die beschriebene Cyste als eine Erweiterung des Duct. choled. von seltener Grösse erwiesen. Von der äusseren Anschwellung, welche diese Cyste bei Lebzeiten zur Erscheinung gebracht und welche fast die ganze rechte Hälfte des Abdomen eingenommen hatte, war



in Folge der vorangegangenen Operation und Drainage kaum noch etwas wahrzunehmen; das Abdomen war flach, eingesunken; bei seiner Eröffnung fand man die Wandung der Cyste eingefallen. Jedoch kann man sich nach dem Umfang und der Tiefe des von den Cystenwänden eingeschlossenen Hohlraumes, der Dicke der fibrösen Wandung selbst, sowie der Verlagerung der angrenzenden Organe, leicht eine Vorstellung von der Grösse, welche der Tumor in prall gefülltem Zustande gehabt hat, machen. Noch bei der Section floss gallig gefärbte Flüssigkeit aus der Fistelöffnung hervor.

Es erübrigt zu untersuchen, auf welche Weise eine so hochgradige cystische Ausdehnung des Duct. choled. zu Stande gekommen sein kann.

Jede Erweiterung des gemeinsamen Gallenganges ist als unmittelbare Folge einer Verengung oder eines Verschlusses einer unterhalb gelegenen Partie dieses Ganges zu betrachten. Eine solche Beengung kann entweder durch Ursachen herbeigeführt werden, welche, ausserhalb des Ganges gelegen, diesen komprimieren, oder welche, im Gange selbst gelegen, sein Lumen verringern oder aufheben, oder durch Zusammenwirken beider Momente. Meist kommt es zu einer diffusen Erweiterung der Gallengänge; die sackförmige Ausdehnung eines Theils eines Gallenganges ist sehr selten. Häufiger sind divertikelartige Ausbuchtungen an den Gallengängen und mehr noch an der Gallenblase; sie sind aber fast nur durch Cholelithiasis hervorgerufen.

Ogleich in unserem Falle die Anamnese Nichts von bestandenen Gallensteinkoliken berichten konnte, und der Sectionsbefund keine Concremente, weder in der Gallenblase noch in den Gallengängen ergab, bleibt die Möglichkeit, dass der Verschluss und die sich anknüpfende cystische Ausdehnung des Duct. choled. ursprünglich durch Gallensteine herbeigeführt war, nicht ganz ausgeschlossen. Die zahlreichen in der Gallenblasenschleimhaut sichtbaren, strahlig-narbigen Stellen könnten sehr wohl als Folge einer früher vorhanden gewesenen Cholelithiasis gedeutet werden, da derartige Narben

thatsächlich bei länger bestehender Cholelithiasis fast stets vorkommen. Allerdings tritt Cholelithiasis im jugendlichen Alter sehr selten auf.

Auch könnte man annehmen, dass eine Verlegung des Duct. choledoch. durch einen Gallenstein kurz vor der Einmündung in den Darm die erste Veranlassung der cystischen Erweiterung gegeben habe, und dass diese mit der Zeit aus anderen Ursachen den Grad erreichte, welchen unser Präparat zeigt.

Die Anamnese liefert keine Anhaltspunkte für eine überstandene Peritonitis, und auch an der Leiche sahen wir Nichts von eigentlichen peritonitischen Verwachsungen. Letztere können somit nicht für eine Lageveränderung des Duct. choled. angeschuldigt werden.

Weder ein vergrößerter oder verhärteter Pankreaskopf, noch eine Neubildung irgend welcher Art hatte den Duct. choled. an einer Stelle seines Verlaufes komprimiert.

Auch die Wandung des Duct. choled. zeigte weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen, z. B. geschwulstartiger Natur, welche einen Verschluss des Ganges hätten herbeiführen können.

Da die Anamnese berichtet, dass Patientin einen Magen-Darmcatarrh gehabt hat, welcher zum Icterus führte, so müssen wir uns fragen, ob etwa dieser Catarrh mit consecutivem Icterus in Zusammenhang mit der Verengung und der sich anschliessenden Erweiterung des Duct. choled. zu bringen sei.

Ein Magen-Darmcatarrh soll auf die Gallengänge übergreifen können. Ewald (l. c.) macht darauf aufmerksam, dass ein akuter Catarrh der Gallenwege chronisch werden, und dass der chronische Catarrh die Wände der Gallenwege mehr und mehr verdicken und zu Niederschlägen der Flüssigkeit in den Wänden, so wie zur galligen Durchtränkung des Nachbargewebes führen könne. Auch Frerichs betont (Leberkrankheiten) die Möglichkeit, dass sich ein Catarrh der Gallenwege in die Länge ziehe und tiefere Läsionen veranlasse, wemgleich es auch selten vorkomme und nie zu einer dauern-

den Verschlüssung führe. — Es soll somit zugegeben werden, dass ein Catarrh Veränderungen der Wand des Duct. choled., sei es Verdickungen derselben oder Erosionen an derselben, herbeiführen und indem er sich bis auf die Gallenblase fortsetzt, eine Gallenstauung zur Folge haben kann. Die sich im Gallengang angesammelt habende Galle kann das ursächliche Moment für die Ausdehnung dieses Ganges werden. Merbach (citiert bei Hoffmann: Verschluss der Gallenwege durch Verdickung der Wand. Virch. Arch. Bd. 39 p. 206 ff.) bekam einen Fall zur Section, wo der Duct. choled. auf Daumendicke erweitert und wie die Gallenblase mit dickflüssiger Galle angefüllt war. Wohl war die Mündung des Ductus in den Darm sehr verengt, doch konnte noch eine ganz feine Sonde durchgeführt werden. An den Wänden des Ganges war noch ein fest anhaftender Exsudatpfropf zu finden, welcher den völligen Verschluss herbeigeführt hatte. Kurz vor der Einmündung des Duct. choled. in das Duodenum bestand eine umschriebene Bindegewebswucherung. Hoffmann selbst erwähnt einen Fall von Verschluss des Duct. hepatic. durch Verdickung der Wandungen, welche keine andere Ursache als einen vorangegangenen Gastrointestinalcatarrh ausfindig machen liess. Die Gallengänge wurden teilweise cystös erweitert gefunden, ihre Wandungen waren stark verdickt. In einem Fall von Fose (Brit. med. Journ. July 6. 1872, citiert in Schmidt's Jahrbüchern 1872, Bd. 156, p. 286), „war bei einem Mann von 50 Jahren, der seit sieben Wochen mit starkem Icterus und consecutivem Hautjucken erkrankt war, die Leber vergrössert, aber von glatter Oberfläche. Bei der Section fand man die Leber sehr gross, die sämtlichen Gallengänge und die Gallenblase durch Galle stark ausgedehnt, den Duct. choled. im oberen Teil ebenfalls sehr weit, dagegen $\frac{1}{2}$ " über seiner Duodenalöffnung vollständig obliteriert und in ein fibröses Gewebe verwandelt, von Gallensteinen oder stagnierendem Sekret keine Spur.“ Auch hier wurde vom Beobachter als Ursache ein ehemaliger Catarrh angenommen.

Eine derartige hochgradige Erweiterung des Duct. chol. mit consecutiver starker Verdickung seiner Wandung, wie sie unser Präparat zeigt, kann nicht innerhalb eines kurzen Zeitraums sich ausgebildet haben. Da aber Beschwerden, welche möglicherweise auf einen Catarrh der Gallenwege zurückgeführt werden können, unserer Anamnese nach erst seit kürzerer Zeit bestanden, so ist in unserem Fall die Verengung und folgende cystische Erweiterung des Duct. choled. schwerlich als Folge eines solchen Catarrhs zu betrachten.

Doch bleibt eine Beziehung zwischen den thatsächlich vorhandenen Residuen chronisch entzündlicher Veränderungen an der Innenfläche der Gallenwege und der Gallenblase, und zwischen dem vorhanden gewesenen Gastrointestinalcatarrh nicht ganz ausgeschlossen.

Der Sectionsbefund hat uns eine anomale Mündungsstelle gezeigt. Die abweichende Mündungsweise des Duct. choled. kann eine Knickung dieses Ganges am Eintritt in den Darm zur Folge gehabt haben, welche zu einem ventilartigen Verschluss führte. Aehnlich wie sich bei einer abnormen Insertion des Ureter in Folge klappenartigen Verschlusses das Nierenbecken erweitert, kann sich in Folge einer Knickung des Duct. choled. durch die sich über der verengten Stelle ansammelnde Galle eine Ausdehnung, wie sie unser Präparat zeigt, wohl erklären lassen. Wie aber eine Hydronephrose sich durch einen Zeitraum von vielen Jahren erst zu einem Tumor von bedeutendem Umfang, möglicherweise begünstigt durch ein Concrement, zu entwickeln pflegt, so wird auch die Erweiterung unseres Ductus ganz allmählig den Grad erreicht haben, den unser Präparat zeigt. Ehe es also zu den Erscheinungen des Tumor kam, kann schon eine starke Ausdehnung des Duct. choled. bestanden haben; dass diese in der That bestanden hat, dafür sprechen die stark verdickten Wände der Cyste. Bei einem plötzlich eintretenden Verschluss eines Gallengangs, wie z. B. durch einen Gallenstein, pflegt es zur diffusen Erweiterung sämtlicher Gallengänge zu kommen. Da in unserem Falle die

Verschliessung allmählig eintrat, konnte es eher zur Ausbuchtung des Ganges unmittelbar über der Verschliessungsstelle kommen, als zur diffusen Erweiterung, denn die Gallensammlung fand zunächst allein oberhalb der verengten Stelle statt und hier hatte die Wandung des Duct. choled. allein den Druck der sich angesammelt habenden Galle zu ertragen.

Für die Annahme, dass die Erweiterung des Duct. chol. sich ganz allmählig entwickelt habe, spricht noch die Härte und Mächtigkeit der Ablagerungen von Gallenbestandteilen an der Innenfläche der Cyste.

Es war mir nicht möglich, für den in der Klinik des Herrn Prof. Ahlfeld beobachteten, von der Hand des Herrn Prof. Marchand secierten Fall ein passendes Analogon in der Literatur zu finden. Im Folgenden führe ich die wenigen hierher gehörigen Fälle an, welche in der Literatur von mir aufgefunden werden konnten:

Oxeley beobachtete einen Fall (Congenital atresia of the duodenal opening of the common bile duct in an infant, producing a large abdominal tumour. The Lancet Dez. 8. [cf. Jahresbericht 1883. I. pag. 295]) „wo der Ductus cysticus und Duct. hepaticus in eine nach zweimaliger Punktion noch kokusnussgrosse Ectasie des Duct. choled. mündeten. Keinerlei Entzündungserscheinungen in der Bauchhöhle.“

In einem anderen Fall von Wickham Lege (Congenital deficiency of the common bile duct, the cystic and hepatic ducts ending in a blind sac etc. Transact of the pathol. Soc. XXVII. pag. 178—186, citiert im Jahresbericht 1876 II. pag. 214) „war die Gallenblase geschrumpft mit wenig galligem Inhalt. Der Duct. cysticus öffnet sich gerade in eine Cyste, welche rechts neben der Portalfissur im lig. hepato-duodenale gelegen ist und auch den Duct. hepatic. aufnimmt. Diese Cyste stellt einen vollständigen Blindsack dar, welcher an das Duodenum angeheftet ist und gelbliche Flüssigkeit enthält. Sekundäre Lebercirrhose.“

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Blindsack ebenfalls den cystisch erweiterten Duct. choled. vorgestellt hat.

In den beiden eben erwähnten Fällen handelt es sich um einen congenitalen Choledochusverschluss, welcher das Leben nur kurze Zeit bestehen liess.

Der von v. Frerichs in seinen Leberkrankheiten (Bd. II.) beschriebene Fall zeigt einen erst im späteren Leben zu Stande gekommenen Verschluss des gemeinsamen Gallengangs mit folgender cystischer Erweiterung des Duct. cystic. und Duct. choledochus:

„Die Leber einer Frau, welche im Kloster der Elisabetherinnen an Obliteration des Duct. choled. starb, hatte von links nach rechts einen Durchmesser von $10\frac{1}{2}$ “, von vorn nach hinten von $7\frac{1}{2}$ “. Die Gallenblase war von gewöhnlicher Breite und $5''\ 4'''$ lang. Der Körper verschmälerte sich gegen den Hals hin allmählig, so dass er, aufgeschnitten und auseinander gelegt, die Breite von $7''$ darbot. Dieser engere Teil des Gallenblasenkörpers führte in den Blasenhal, welcher durch einen $4'''$ hohen, klappenartigen Vorsprung vom Ende des Blasenkörpers, durch einen ähnlichen Vorsprung vom Duct. cysticus unvollständig getrennt, eine taschenartige Vertiefung von $1''\ 5'''$ Breite zeigte. Der Blasenhal ging in einen weiten, häutigen Sack, welcher aber, bevor er geöffnet war, für einen Abscess gehalten wurde, bei genauerer Untersuchung aber sich als der stark erweiterte Duct. cysticus und Duct. choled. darstellt. Dieser Sack hatte eine Länge von $8''$ und, nachdem er, aufgeschnitten, die grünliche, dünne Galle, welche er enthielt, entleert hatte, eine Breite von $5''$. Der Blasenhal führte durch eine etwa $1\frac{1}{2}''$, der Duct. cysticus durch eine $4'''$ weite Oeffnung in diesen grossen Gallenbehälter, dessen Ende bis ans Duodenum reichte, hier aber durchaus verschlossen war. An der inneren Fläche des Duodenum war an der Stelle, wo sonst der Duct. choled. mündet, eine schwache Erhabenheit; die Mündung des Duct. pancreaticus war frei. Die gänzliche Verschliessung des Duct. choled. und die davon abhängige Anhäufung von Galle hatte die enorme Dilatation herbeigeführt. Eine bestimmte Grenze zwischen Duct. choled. und

cystic. war nicht zu erkennen, die Erweiterung hatte beide gleichmässig betroffen; die Grenze war nur durch die Einmündung des Duct. hepatic. bezeichnet. Letztere ging in einen die Porta hepatis ausfüllenden Sack über von 2 $\frac{1}{2}$ " Breite und sandte von hier aus durch die Leber weite Zweige."

Auf welche Weise die Obliteration des Duct. choled. in dem eben beschriebenen Fall zu Stande gekommen war, wurde nicht gesagt; es kann sich bei ihm nicht um einen angeborenen völligen Verschluss gehandelt haben, wie in dem Fall Oseley und Legg, da ein solcher einen frühen Tod herbeigeführt haben würde. Man muss vielmehr annehmen, dass früher einmal eine Durchgängigkeit des Duct. choled. in den Darm bestanden haben muss, welche Passage später aus irgend welcher Ursache aufgehoben wurde.

Merkwürdig bleibt folgender Fall von Douglas (Case of dilatation of the common bile duct. By A. Huldaway Douglas, Med. Dr. Edinburgh etc. Monthly Journ. of med. sc. Febr. cf. Canstatt's Jahresbericht 1852, III. pag. 268) sowohl in Betreff seiner Entstehungsweise als in der Abfassung der von ihm gegebenen Beschreibung: Douglas fand in der Leiche eines 17jährigen Mädchens, welche an Icterus, Verstopfung und Schmerzen an der rechten Seite gelitten, eine Geschwulst im rechten Hypochondrium zeigte, dabei gefiebert hatte und abgemagert war, den gemeinschaftlichen Gallengang zu einem grossen Sack erweitert, welcher etwa $\frac{1}{2}$ Gallone stinkender galliger Flüssigkeit enthielt. Die Wandungen des Sackes waren von dichtem fibrinösem Gewebe, die innere Fläche hatte das Aussehen einer rötlich-grünen Haut von fibrös-galliger Textur und zeigte hier und da perlglänzende Flecken, welche leicht ablösbar waren, jedoch mit der unterliegenden Haut von ähnlicher, nur lockerer Struktur unmittelbar zusammenhängen. An dem hepatischen Ende waren die Mündungen des hepatischen und cystischen Ganges so erweitert, dass man einen Finger einführen konnte; die Erweiterung der Lebergänge erstreckte sich bis in ihre zweite und dritte Teilung, der Duct. cystic. war in seiner

Gallenblasenhälfte unverändert, ebenso die Gallenblase. An dem unteren Ende des Sackes befand sich eine kleine Oeffnung, welche in den nicht erweiterten Teil des gemeinschaftlichen Gallengangs führte, dessen Beschaffenheit nicht verändert war; die Oeffnung in dem Sack war kleiner, als die Weite des Ganges, trichterförmig, eine Art von Klappe bildend.“ „Die Struktur des Sackes zeigt nichts Anderes als areoläre und Epithelialbildungen. Da verkalkte Mesenterialdrüsen sich vorfanden und „beide Pleuren mit einer pseudomembranösen Lage von Lymphe tuberkelähnlich bedeckt“ gefunden wurden, so konnte man eine „tuberkulöse Diathese“ als „Ursache auch der Gallengangsveränderungen wohl annehmen.“

Selbstverständlich ist diese letzte Vermutung für uns gegenstandslos.

Die übrigen Veränderungen, welche uns die Section unseres Falles, sowohl an den Gallengängen wie an der Gallenblase und in der Leber zeigte, finden ihre Erklärung aus der Erschwerung des Gallenabflusses. Durch länger andauernde Gallenstauung erstreckte sich die Erweiterung der Gallengänge schliesslich bis in die kleinsten sichtbaren Gallengänge. Eine Ausdehnung der Gallencapillaren, welche bei einem andauernden Choledochusverschluss einzutreten pflegt, war nicht erfolgt. Die Leber war in unserem Fall mässig vergrössert, welche Vergrösserung zum Teil schon in Folge von Erweiterung der Gallengänge in derselben zu Stande gekommen sein mag.

Aber auch in unserem Fall hatte, wie in dem Fall Legg (s. oben), die andauernde Gallenstauung in der Leber, der Umstand, dass keine oder nur wenig Galle in die Gallenblase abfliessen konnte, zu einer sekundären, biliären Lebercirrhose geführt, wie man eine solche auch bei Tieren (Kaninchen) nach Unterbindung des Duct. choled. sich entwickeln sieht. Die so entstandenen Bindegewebszüge sind in Folge von Imbibition mit Gallenfarbstoff dunkelgrün gefärbt. Ein stärkerer Schwund von Leberzellen, wie er bei dem Auftreten von neu-

gebildetem Bindegewebe eintreten kann, war in unserem Fall nicht nachweisbar. — Wie in dem Fall von Legg die Gallenblase geschrumpft gefunden wurde, so war in unserem Präparat die Gallenblase eigentümlich verändert. Die Schrumpfung der Gallenblase könnte man als Folge der Unthätigkeit, in welche sie durch die Stauung der Galle in der Leber und in den Gallengängen versetzt wurde, wohl entstanden denken. Wie aber in unserem Falle die Gallenblase zu einem geschlängelt verlaufenden Strang entartete, lässt sich schwer erklären. Möglicherweise ist auch diese Formveränderung der Gallenblase auf eine Zerrung der Gallenblase und des Ductus bei stark ausgedehnter und tief stehender Cyste zurückzuführen, möglich auch, dass diese Veränderung durch einmal vorhanden gewesene Gallensteine angeregt wurde.

Der Krankheitsverlauf der Kaletsch zeigte uns das Bild einer Gallenstauung, wie sie in Folge der Verengerung des Duct. choled. notwendig eintreten musste. Die ersten Symptome eines behinderten Gallenabflusses gaben sich durch den an der Haut und den Schleimhäuten auftretenden Icterus, das allgemeine Schwächegefühl, den Appetitmangel und durch Kopfschmerzen kund; im späteren Stadium machte sich die Auftreibung der Lebergegend und das zum Teil thonfarbene Aussehen der ausgeschiedenen Faeces bemerklich. Der Tumor als solcher machte nur geringe Beschwerden. Die Anhäufung der Gallenbestandteile, vorzugsweise der Gallensäuren im Blute, als Folge von Resorption der sich in den Gallengängen angesammelt habenden Galle durch die in der Wand der Gallenwege verlaufenden Blut- und Lymphgefäße, kann keine bedeutende gewesen sein, da sie niemals zur Pulsverminderung führte. Die schon durch die allgemeine Ernährungsstörung herabgesetzte Nierenthätigkeit wurde vielleicht noch mehr behindert durch die dauernde Herabsetzung der Körpertemperatur (Leyden.), welche ebenfalls als eine Folge der gestörten Ernährung, speziell der gestörten Circulationsverhältnisse, angesehen werden muss. — Der geringen blutigen Beimischung im Sputum, welche vorübergehend beobachtet wurde, ist keine

weitere Beachtung zu schenken, zumal da die Section in den Lungen keine Veränderungen erwies, welche auf eine bestandene Lungenaffektion bezogen werden könnten. Das Ausbleiben der Menstruation vom 17. Jahre an, sowie die seit dem 19. Jahre sich unregelmässig einstellenden Menses, sind zusammen mit dem häufig auftretenden Nasenbluten auf eine anämische Konstitution unserer Patientin zurückzuführen. Ein Zusammenhang zwischen dieser anämischen Konstitution und dem Gallengangleiden ist unter der Annahme, dass die Verengung des Duct. choled. sich nach und nach ausgebildet hat, sehr wahrscheinlich; schon früh mag ein stockender und unregelmässiger Gallenabfluss die Ernährung und den Stoffwechsel beeinträchtigt haben.

Es wird schwer, eine Ursache für den plötzlich eingetretenen Tod der Kaletsch zu finden. Aus dem Sectionsbefunde ist nicht ersichtlich, aus welchen Gründen der Tod erfolgte. Zu einer cholämischen Intoxikation hatte die Resorption von Gallenbestandteilen nicht geführt; es wurden weder Delirien, noch Konvulsionen, noch andere schwere Symptome eines derartigen Ausganges beobachtet.

Der Icterus war auch gar nicht so beträchtlich, dass man den Ausgang eines icterus gravis vermuten konnte. Da durch die angelegte Gallenfistel die Galle nach der Operation frei abfließen konnte, war eine Zurückhaltung von Gallenbestandteilen nicht mehr möglich. Das Aussehen der Fistelöffnung nach der Operation bis zum erfolgten Exitus war ein vorzügliches, und auch der Sectionsbefund ergab keinerlei Veränderungen, welche auf eine durch den operativen Eingriff eingeleitete Wundinfektion hätten bezogen werden können. Aber dennoch führte dieser Eingriff, wenigstens indirekt, den Tod unserer Patientin herbei. Durch die Operation war dieselbe unter ähnliche Bedingungen gestellt worden, unter welche ein Tier (Hund) nach Anlegung einer Gallenfistel gelangt. Verweilen wir einen Augenblick bei einem Gallenfistelhund; ein solches Tier magert hochgradig ab, wenn es nicht reichlich und zweckmässig ernährt wird. Als Zeichen

gestörter Ernährung fallen dem Tiere die Haare aus; als eine Folge der Ernährungsstörung ist die Erscheinung zu betrachten, dass alle Gallenfestelhunde grosse Gefrässigkeit zeigen. In neuerer Zeit hat namentlich Voit (Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe. 1882.) auf die Erscheinungen des Stoffwechsels bei Ausfall der Galle hingewiesen. (cf. Jacoby. Stoffwechsel bei Icterus. Inaugural-Dissertation. Würzburg. 1887.) Am wichtigsten ist, dass nach Anlegung einer Gallenfistel eine ungenügende Resorption und Zersetzung des Fettes stattfindet, und dass die geringe Menge Fett, welche resorbiert wird, nicht ausreicht, den Eiweissbestand des Tieres zu erhalten. So kommt es, dass das Tier mehr und mehr abmagert, bis es an Erschöpfung zu Grunde geht. Jacoby (l. c.) stellte bei einem an Gallengangscarcinom mit hochgradigem Icterus leidenden Patienten Versuche über den Stoffwechsel bei Icterus an. Der Patient ging trotz reichlicher Nahrungszufuhr in kurzer Zeit an Marasmus zu Grunde, und zwar setzt Jacoby den schnellen Ausgang „nur in geringem Grade auf Kosten des der Krankheit zu Grunde liegenden Plattenepithelioms, das noch gar keine Metastasen in den benachbarten Organen gemacht hatte.“ Jacoby schloss aus seinen Versuchen, dass der Eiweisszerfall bei Ictericen im hohen Grade gesteigert ist, und kommt zu der Annahme, „dass vom Ictericen nicht nur das gereichte Nahrungseiweiss mit Gier gespalten wird, sondern noch Körpereiwiss in grosser Menge dem Zerfall anheimfällt.“ Dadurch, dass der grösste Teil des gereichten Nahrungsfettes nicht resorbiert wird, erfährt der Organismus einen Verlust an Fett; dies Fett sucht er aus seinem Bestand an Körpereiwiss für sich zu ersetzen. Mit Recht betont Jacoby, dass ein Gallenfistelhund, bei dem die Galle den Körper durch die Fistel verlässt, und ein Mensch, bei dem die Galle auf die Verdauung keinen Einfluss mehr ausüben kann, dennoch aber im Organismus verbleibt, ja hier zu den schwersten Schädigungen Anlass geben kann, nicht auf eine Stufe gestellt werden können. — Unsere Patientin,

an der durch die Operation eine Gallenfistel angelegt wurde, steht in Wahrheit unter ähnlichen Bedingungen, unter welche ein Tier nach Anlegung einer Gallenfistel gelangt.

Für unseren Fall wird man annehmen müssen, dass der operative Eingriff als solcher schädigend auf die durch gestörte Verdauung und durch Aufnahme von Gallenbestandteilen in das Blut schon geschwächte Konstitution der Patientin eingewirkt hat und dass durch diesen Eingriff und den folgenden Säfteverlust, bei gleichzeitiger, sehr mangelhafter Nahrungsaufnahme und Ausnutzung der Nahrung, der plötzlich eintretende Exitus erfolgte.


Die Symptome des Krankheitsprozesses waren derartig beträchtlich geworden, dass eine Operation wünschenswert, wenn nicht notwendig erscheinen musste. Durch einen unter aseptischen Kautelen nahezu ungefährlichen Eingriff einer Laparotomie war allein Einsicht über die Ursache des behinderten Gallenabflusses zu bekommen. Nur auf diese Weise konnte man versuchen, den Verschluss aufzuheben und die Patientin vor dem sicheren Tode zu retten, der ihr durch längere Zeit andauernden Choledochusverschluss bevorstand. Wie lange aber in unserem Falle der Verschluss des gemeinsamen Gallenganges noch ertragen werden konnte, liess sich nicht voraussehen, verschiedene Momente konnten zusammen-treten und plötzlich den Tod herbeiführen.

Unter der Annahme einer möglichen Kompression der Gallenwege durch eine Echinococcuscyste versprach die Operation immerhin kein schlechtes Resultat. Dieselbe hatte eine Verödung des Sackes anzustreben; war diese erreicht, dann war die Kompression der Gallengänge für immer aufgehoben.

Die in analoger Weise wie Gallenblasenfisteln angelegten Gallengangsfisteln haben nicht selten ungünstige Resultate zur Folge gehabt. Bei schon entkräfteten Individuen sah man den Tod häufig schon wenige Tage nach der Operation an Erschöpfung erfolgen. So mag denn auch in unserem Fall der plötzliche Tod am achten Tage nach der Operation seine Erklärung darin finden, dass der schon durch längeres

Leiden geschwächte Organismus nicht mehr fähig war, die Folgen dieser Operation zu überstehen.

Am Schlusse meiner Arbeit sei mir gestattet, Herrn Prof. Ahlfeld und Herrn Prof. Marchand, meinen hochverehrten Lehrern, sowohl für die Ueberlassung des Falles als auch für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



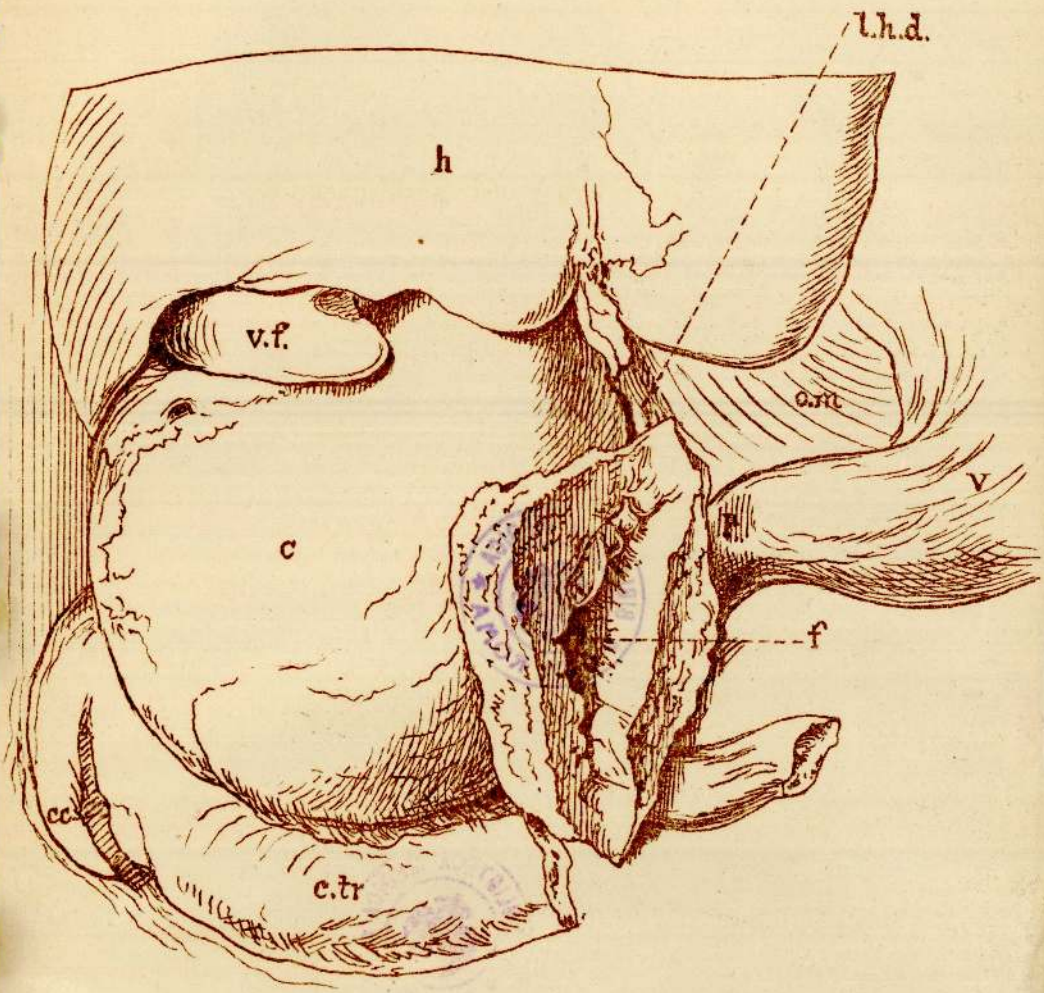
Ich, *Gustav Adolf Konitzky*, evangelischer Konfession, wurde am 23. Juni 1860 in Bremen als Sohn des Bankiers *Carl Konitzky* und seiner Ehefrau *Susanne*, geb. *Harmssen*, geboren. In meiner Vaterstadt besuchte ich die Vorschule und das Gymnasium und verliess letzteres nach bestandenen Maturitätsexamen im Herbst 1880, um mich zum Studium der Theologie und Philosophie nach Berlin zu begeben: von Berlin ging ich im Sommer 1881 nach Heidelberg und im Sommer 1883 nach Jena. Im Herbst 1883 wandte ich mich zum Studium der Medizin nach Berlin, und begab mich im Frühjahr 1884 nach Strassburg i. E., woselbst ich vom 1. April bis 1. Oktober meiner Militärpflicht genügte. Strassburg verliess ich im Spätsommer 1885. Das tentamen physicum absolvierte ich Ende 1885 zu Berlin, verliess Berlin Herbst 1886 und beendete das medizinische Studium in Marburg, indem ich nach einem Studium von 2 Semestern daselbst am 29. März 1888 das Staatsexamen beendete und das examen rigorosum am 27. April bestand. Während meiner medizinischen Studienzeit habe ich die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten besucht, in Berlin: Geh. Med. Rat Prof. *Waldeyer*, Prof. *Hartmann*, Geh. Med. Rat Prof. *Hofmann*, *Gusserow*, *Leyden*, *Virchow*, *Westphal*, *Bardeleben*, *Henoch*, *Senator*, Dr. *Lewin*; in Strassburg i. E.: Prof. *Schwalbe*, *Jüssel*, *Hoppe-Seyler*, *Goltz*, *Schmiedeburg*, *Fittig*, *Kundt*, Dr. *Ewald*; in Marburg: Geh. Med. Rat Prof. *Roser*, *Mannkopff*, Prof. *Külz*, *Marchand*, *Schmidt-Rimpler*, *Meyer*, *Ahlfeld*, *Rubner*, *Lahs*, Dr. *v. Heusinger*, *Frerichs*, *K. Roser*.

Erklärung der Buchstaben:

- h* = hepar (unterer Teil derselben).
vf = Ende der langgezogenen Gallenblase, welche unter dem Leber-
rande hervorragt.
lhd = Linker Rand des ligamentum hepato-duodenale.
om = omentum minus.
v = ventriculus, geöffnet und nach links ausgebreitet.
c = Cyste.
f = Fistel, welche in die Cyste führt.
ctr = colon transversum, mit der Cyste verwachsen; halb schematisch.
Ce = Coecum.
a = Abdominalwand.
d = duodenum; der obere Teil desselben liegt hinter dem sicht-
baren Stück der Abdominalwand und ist mit dieser und der
Cyste verwachsen.
p = pylorus.



14592



1833



