

Die Geschwülste verursachen oft eine produktive Entzündung, so dafs zahlreiche Verwachsungen unter den Eingeweiden einen gewöhnlichen Nebenbefund darstellen.

Tierische Parasiten.

Von tierischen Parasiten werden Echinokokken gefunden, welche im Peritonealsack zu bedeutenden Blasen auswachsen können und meist durch Verwachsungen vielfach fixiert sind. Auch Cysticercen werden gelegentlich gefunden, ebenso Ascariden, welche durch die verletzte und unverletzte Darmwand in die Bauchhöhle gelangen können.

Tierische
Parasiten des
Peritoneums.

X. Leber, Gallengänge, Gallenblase, Pankreas.

A. Leber.

1. Normale Anatomie.

Die Leber ist die größte Drüse des menschlichen Körpers, sie hat normaler Weise ein Gewicht von 1500 bis 1600 g. Der Bau der Leber weist ein bindegewebiges Gerüst auf, innerhalb dessen die Hauptgefäße verlaufen und die drüsigen Elemente, die Leberzellen, eingebettet liegen. Die Gefäßversorgung ist eine dreifache und in ganz besonderer, typischer Weise angeordnet. An der Porta hepatis treten in das Organ ein die Vena portarum, die Arteria hepatica und der Ductus hepaticus; eintreten ist eigentlich nicht der richtige Ausdruck, da der Ductus hepaticus den Ausführungsgang

Leber.
Normale
Anatomie.

der Drüse darstellt. Diese drei Gefäße verlaufen stets zusammen und zwar im Bindegewebe und treten von außen

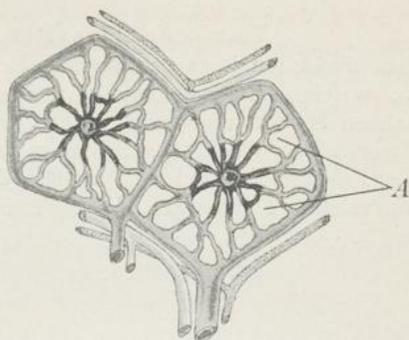


Fig. 84.
 Vena hepatica.  Blutgefäße der Leber. Schematisch.
 Pfortader.  A. Capillarmaschen, in welchen die
 Ductus hepaticus.  Leberzellen liegen.
 Leberarterie. 

an die Leberacini heran, die Vena portarum umspinnt die Leberacini und bildet in ihrer Peripherie ein Capillar-

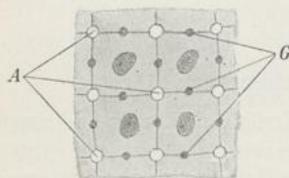


Fig. 85.
 Leberzellen, Gallen- und Blut-
 capillaren. Schematisch.
 A. Blutcapillaren.
 G. Gallencapillaren.

netz, die Arteria hepatica umspinnt die Acini und sorgt für die nötige Ernährung des Organs, der Ductus hepaticus nimmt die zwischen den Leberzellen verlaufenden Gallencapillaren auf. (Fig. 84.) Von diesen Gefäßen isoliert treten am hinteren Leberrand die Äste der Venae hepaticae (*Vena cava*) in das Organ ein, durchziehen das Zentrum der Acini als Venae centrales und bilden ein Capillarnetz, welches zentral angeordnet mit dem peripheren der Pfortadervene anastomosiert und in dieses übergeht. Die stärkeren Äste

der Vena hepatica verlaufen auch zwischen den Acinis oder Lobulis, intralobulär. Die Zwischenräume zwischen den Capillarnetzen der Pfortadervene und der Vena centralis werden von den großen polygonalen Leberzellen ausgefüllt, welche in ihrer Gesamtheit die einzelnen Acini bilden. Zwischen den Leberzellen sind Lücken ausgespart, welche einerseits dem Blut als Capillaren, andererseits der Galle als feinste Wege dienen. (Fig. 85.) Der Ductus hepaticus, der Ausführungsgang der Leber, welcher sich aus dem Ductus biliferi bildet, zeigt blindsackähnliche Anhänge, welche wahrscheinlich zur Aufnahme der produzierten Galle dienen.

2. Pathologische Anatomie.

Misbildungen.

Die Misbildungen der Leber haben nur geringe Bedeutung, sie beziehen sich meist auf Vermehrung der Lappen oder Umgestaltung derselben. Es können Nebenlebern auftreten. In sehr seltenen Fällen ist auch bei sonst normalen Früchten vollkommener Mangel der Leber beobachtet.

Pathologische Anatomie. Misbildungen der Leber.

Form- und Lageveränderungen.

Regressive Vorgänge, Hypertrophie.

Als angeborene Lageveränderung ist die Verlagerung der Leber nach links beim situs inversus viscerum zu erwähnen. Die wichtigste der erworbenen Formveränderungen ist die Schnürleber. Bei Personen, welche durch Kleidungsstücke den unteren Teil des Brustkorbes eindrücken, entsteht in der Leber eine oft sehr tiefgehende Schnürfurche, indem das darunter liegende Parenchym schwindet und die bindegewebige Hülle des Organs sich schwierig verdickt. Regressive Veränderungen im Sinne der Atrophie treten physiologisch im Alter auf, außerdem sind sie Begleiterscheinungen marastischer Zustände. Auch dauernder Druck kann eine Atrophie der Leber bewirken. Hypertrophie der Leber kann allgemein sein, sie kann aber auch nur einzelne Teile

Form- und Lageveränderungen der Leber. Regressive Vorgänge, Hypertrophie.

des Organs betreffen. Das erstere tritt ein als Begleiterscheinung von Diabetes, Leukaemie und tropischen Infektionskrankheiten. Lokale Hypertrophie ist oft vicariierend und kommt bei Zerstörung anderer Abschnitte des Organs zustande.

Zirkulationsstörungen.

Zirkulations-
störungen der
Leber.

Bei allgemeiner Anämie kann auch die Leber anämisch sein. Des weiteren zeigt das Organ bei degenerativen Vorgängen häufig eine geringere Blutfülle. Die Hyperämie tritt physiologisch zur Zeit der Verdauung ein. Bei entzündlichen Prozessen verschiedener Art finden wir ebenfalls hyperämische Zustände, welche als aktive Hyperämie bezeichnet werden müssen. Sehr wichtig sind die passiven Blutstauungen, wie sie vor allem bei behindertem Abfluss aus den Lebervenen, Kompression oder Verlegung der Vena cava, Insufficienz des Herzens, Nierenentzündung, beobachtet werden. Diese venöse Stauung verursacht eine gewisse Volumszunahme des Organs, dessen Kapsel infolgedessen gespannt erscheint. Makroskopisch ist das Aussehen des Lebergewebes auf einem Durchschnitt charakteristisch verändert. Die Zentren der Acini erscheinen auffallend dunkel, da die Stauung vor allem die Venae centrales und ihre Capillarnetze betrifft, während die Peripherie der Acini heller erscheint, ja durch Fettablagerung, welche gerade bei der Stauungsleber sehr häufig ist, gelbliche Farbe zeigen kann. Diese Farbendifferenz gibt dem Durchschnitt des Organs ein gesprenkeltes Aussehen, welches sehr an die Färbung einer Muskatnufs erinnert und man bezeichnet daher auch diesen pathologischen Zustand der venösen Stauung als Muskatnufsleber. Neben der im Verlaufe der Stauung eintretenden, bereits erwähnten Verfettung, beginnt allmählich eine Atrophie des Parenchyms, von welcher zunächst die Leberzellen betroffen werden, an deren Stelle allmählich Pigment auftritt (atrophische Muskatnufsleber). Im weiteren Verlauf der Affektion tritt nicht selten eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes auf, welche eine erhebliche Konsistenzvermehrung

der Leber bedingt und auf dem Durchschnitt schon makroskopisch in Form grauer Streifen zu erkennen ist. Bei Störungen im Pfortaderkreislauf ist die etwa zu erwartende Bildung anämischer Infarkte selten, da die Arteria hepatica vicariierend eintritt, dagegen pflegt eine erhebliche Beeinträchtigung der Gallensekretion statt zu haben. Bei Eklampsie dagegen finden sich meist zahlreiche Infarkte. Da die Leber infolge ihrer Brüchigkeit leicht Verletzungen ausgesetzt ist, obwohl die Bauchdecken intakt bleiben können, kann es dabei auch zu erheblichen, oft lebensgefährlichen Blutungen kommen. Ödem der Leber ist selten.

Degenerationen.

Die Leber kann eine Degeneration ihres Parenchyms in Form der trüben Schwellung erleiden, schon makroskopisch ist diese Veränderung daran zu erkennen, daß die Oberfläche eines Schnittes grau, trübe und etwas durchscheinend aussieht. Die Konsistenz ist schlaff, das Organ brüchig und wenig blutreich. Die fettige Entartung läßt zwei Hauptformen unterscheiden, die Fettinfiltration und die Fettdegeneration des Lebergewebes. Die Fettinfiltration stellt einen gesteigerten physiologischen Zustand dar, denn auch in der normalen Leber findet sich, vor allem in der Peripherie der Acini, Fett. Die pathologische Steigerung bewirkt, daß auch im Zentrum der Acini Fett abgelagert wird und dadurch das Lebergewebe ein helles gelbliches Aussehen gewinnt. Diese „Fettfarbe“ kann bei hohen Graden der Fettinfiltration so gleichmäßig und vorwiegend sein, daß vom Leberparenchym makroskopisch nichts mehr zu erkennen ist. Mikroskopisch zeigt es sich, daß auch innerhalb der Leberzellen Fett in Form von Tröpfchen abgelagert wird und oft den Kern der Zelle bei Seite drängt. Die schwächeren Grade der Fettinfiltration findet man bei allgemeiner Fettleibigkeit, während die höheren Grade vor allem beim Alkoholismus und bei der Lungentuberkulose vorkommen. Das in der Leber abgelagerte Fett ist Nahrungs- und Körperfett. Die Fettdegeneration

Degenerationen der Leber.

der Leber ist ein viel eingreifenderer deletärer Prozess, welcher einmal durch Vergiftungen mit anorganischen Giften (Arsen, Phosphor) verursacht werden kann, oder welcher seinen Grund in infektiösen Erkrankungen hat, deren Wesen noch nicht völlig aufgeklärt ist. Das letztere ist der Fall bei der in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode führenden akuten gelben Leberatrophie. Bei dieser Erkrankung verwandeln sich die Parenchymzellen der Leber in kurzer Zeit in einen körnigen und fettigen Detritus, welcher der Resorption auf dem Lymphwege anheim fällt. Dadurch wird das Lebergewebe tatsächlich zum Verschwinden gebracht. Der makroskopische Befund ist dementsprechend, in früheren Stadien sieht die Leber gelb, infolge der Galle grüngelb aus, ähnlich wie bei der Fettinfiltration, in späteren Stadien sieht man rote Streifen und Züge auftreten, welche dadurch entstehen, daß bei fortschreitender Resorption des Zelldetritus die gefäßführenden Stränge des Stützgewebes, durch das Blut rot erscheinend, mehr hervortreten. Mikroskopisch findet man nichts mehr von Leberzellen, sondern nur körnigen Detritus und Fetttropfen. Die Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie ist, wie erwähnt, dunkel, doch scheinen septische Prozesse zu Grunde zu liegen, da man sie nicht selten im Anschluß an Puerperalfieber und allgemeine Sepsis beobachtet. Im allgemeinen ist aber die akute gelbe Leberatrophie eine seltene Krankheit.

Die Amyloidartung der Leber beginnt zumeist im Bereich der Pfortadercapillaren, in der Peripherie der Acini. Es lagern sich in Form von Schollen Amyloidmassen in und um die Capillaren ab und bewirken einerseits eine Verlegung des Lumens derselben, andererseits üben sie einen erheblichen Druck auf die Leberzellen aus, welche dadurch allmählich atrophisch werden. Im weiteren Fortschreiten des Prozesses werden auch die Venae centrales und ihre Capillarnetze in Mitleidenschaft gezogen. Gewöhnlich ergreift die Amyloidartung fleckweise das ganze Organ. Im Anfang findet man mikroskopisch noch ausgebildete Acini, allmählich nimmt das Amyloid immer mehr und

mehr zu und die Leberzellen verschwinden. Makroskopisch hat das Organ eine glasige und speckige Beschaffenheit.

Bei Diabetes mellitus findet man innerhalb der Leberzellen Glycogen, so dass man von einer Glycogenentartung sprechen kann. Pigmentablagerungen in der Leber sind nicht allzuseiten. Ist das Pigment eisenhaltig, so bezeichnet man den Zustand als Haemosiderosis. Die Ablagerung erfolgt zunächst im interacinösen Gewebe und in der Peripherie der Läppchen. Nicht eisenhaltiges Pigment, Haemofuscin, findet sich bei der braunen Atrophie der Leber und zwar in erster Linie in den zentralen Teilen der Acini. Die Pigmentierung hat ihren Grund wohl darin, dass die Leber den zugeführten Blutfarbstoff nicht in Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag. In seltenen Fällen können auch Pigmente, welche von außen in die Blutbahn gelangen, wie z. B. Kohle, sich in der Leber ablagern. Im Anschluss an Malaria finden wir auch gelegentlich eine grünschwarze Verfärbung der Leber (Melanämie).

Entzündungen und indurative Prozesse.

Die septischen Entzündungen der Leber sind meist hämatogenen Charakters oder fortgeleitet von benachbarten Organen. Die Eingangspforten für eine eitrige Infektion sind die Pfortader, die Leberarterie, die Lebervene, die Nabelvene und die Gallengänge resp. der ductus hepaticus. Entweder werden nun auf dem Wege der Embolie entzündliche Prozesse in der Leber verbreitet, oder es setzt sich eine bestehende Pylephlebitis der Pfortader auf die Leber fort. Die eitrige Hepatitis, welche auf dem Wege der Nabelvene zustande kommt, ist eine bei Neugeborenen hier und da noch vorkommende Krankheit. Entzündungen, die durch die Gallenwege verbreitet werden, haben ihren Grund meist in septischen Prozessen, welche sich im Darm abspielen oder deren Zustandekommen durch Vorhandensein von Steinen in der Gallenblase begünstigt wird. Das Resultat dieser eitrigten Hepätitis sind Abscesse, welche entweder multipel und relativ klein auftreten oder aber durch Zusammenfließen große Dimension annehmen und zu eingreifenden Zerstörungen des Parenchyms führen können.

Entzündungen
und indurative
Prozesse
der Leber.

Zu den indurativen, entzündlichen Prozessen ist die Lebercirrhose, die Granularatrophie (Laënne'sche Cirrhose) zu rechnen. Die Lebercirrhose ist ein proliferierender Prozeß des die Pfortaderäste umgebenden Bindegewebes. Es bilden sich Stränge und Inseln von Bindegewebe, zwischen denen das Parenchym eingeeignet wird und mehr und mehr zugrunde geht. Die Äste der Pfortader selbst obliterieren, ebenso die Gallengänge. Reaktiv bilden sich neue Gallengänge, so daß eine Gallenstauung im allgemeinen (Icterus) kaum zu Stande kommt, dagegen macht sich eine solche in den Acinis durch gelbe Farbe bemerkbar. Das gewucherte Bindegewebe schickt auch Ausläufer in die Leberacini hinein, so daß oft Teile von diesen abgesprengt werden. Im Inneren der Acini tritt meist eine zwar nicht bedeutende, aber nachweisbare Fettinfiltration auf, auch Pigment wird beobachtet. Im Beginn des Krankheitsprozesses nimmt das Organ gewöhnlich an Größe zu, da das Bindegewebe sich noch im Zustande junger Granulationszellen befindet, später, wenn die Umwandlung in faseriges Bindegewebe erfolgt ist und damit eine Schrumpfung eintritt, wird die Leber kleiner. Mit der Volumsabnahme ist eine erhebliche Zunahme an Konsistenz verknüpft. Auf der Schnittfläche sieht man die Bindegewebspforten als eingesunkene Stränge und Inseln, zwischen denen wie Granula die restierenden Parenchymteile hervorragen (Granularatrophie).

Diese atrophische Form der Lebercirrhose ist zu unterscheiden von einer als selbständiges Bild zu isolierenden hypertrophischen Form. Die letztere weicht dadurch von der ersteren ab, daß neben der interacinösen Bindegewebswucherung auch noch eine intraacinöse sich einstellt, wodurch die Acini vergrößert werden und eine erhebliche Massenzunahme des ganzen Organs bedingt wird. Zwischen beiden Formen der Cirrhose kommen Übergänge vor. Die Ätiologie der Lebercirrhose ist nicht in allen Fällen sicher, jedenfalls müssen Alkoholismus, chronische Vergiftungen und Syphilis als Ursachen angesehen werden. Geht die bindegewebige Proliferation in erster Linie von den Gallengängen aus, dann kommt es zu starker Gallenstauung und man spricht von einer biliären Cirrhose. An die cirrho-

tischen Vorgänge in der Leber kann sich eine Perihepatitis mit schwieliger Verdickung des peritonealen Überzuges anschließen (Zuckerguftsleber).

Die tuberkulöse Entzündung der Leber ist meist sekundär und tritt in zwei Formen auf, als Miliartuberkulose oder als Tuberkulose der Gallengänge. Die erstere zeigt in der Leber verstreut liegende kleinste Tuberkel, welche gewöhnlich am Rande der Acini liegen und oft kaum wahrnehmbar sind, sie neigen zur Verkäsung. Diese disseminierte Miliartuberkulose der Leber ist eine fast regelmäßige Begleiterscheinung bei der Tuberkulose anderer Organe. Die Tuberkulose der Gallengänge (*Cholangitis tuberculosa*) ist ebenfalls meist sekundär und besteht in dem Auftreten gröfserer Knötchen, welche in der Wand der Gallengänge sitzen. Auch sie bilden käsige Herde.

Die syphilitische Entzündung der Leber kann sowohl bei ererbter als auch bei erworbener Lues vorkommen. Wir müssen drei Formen unterscheiden, die bereits erwähnte interstitielle Entzündung, welche als syphilitische Cirrhose zu bezeichnen ist und sowohl einen atrophischen wie hypertrophischen Charakter annehmen kann. Die narbige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes kann so intensiv sein, dafs tiefe Einziehungen der Oberfläche entstehen, welche die Leber gelappt erscheinen lassen. Die zweite Form zeigt die Bildung von Gummigeschwülsten, welche meist erhebliche Neigung haben im Zentrum zu verkäsen, und bei denen sich oft eine reaktive Bindegewebswucherung der Umgebung einstellt, die zu einer Art Einkapselung der Gummigeschwulst führt. Auch hier kann es durch narbige Schrumpfung zu Lappenbildung kommen. Neben diesen beiden Formen findet man drittens noch häufiger Mischformen, welche Kombinationen der erwähnten darstellen. Zur Cirrhose gesellen sich Gummigeschwülste, zu letzteren indurative Prozesse. Daneben kann auch noch amyloide Degeneration sich einstellen. Die meisten syphilitischen Veränderungen der Leber finden sich bei hereditärer Lues.

Die lepröse Entzündung bewirkt ebenfalls indurative Prozesse mit reichlichem Befund an Bazillen.

Tumoren.

Tumoren der
Leber.

Von den primären Geschwülsten sind zu erwähnen: Lymphome bei Leukämie, Angiome meist cavernös, Adenome und in sehr seltenen Fällen Sarkome und Carcinome. Dagegen finden sich sekundär in der Leber sehr häufig Carcinome, welche entweder von benachbarten Organen (Gallenblase, Magen) übergeleitet sind oder metastatisch entstehen (Mammacarcinom, Uterusearcinom etc.).

Tierische Parasiten.

Tierische
Parasiten der
Leber.

Der wichtigste tierische Parasit der Leber ist der Echinokokkus, er kommt als Echinokokkus unilocularis und multilocularis vor. Seine Chitinkapsel ist gewöhnlich von einer reaktiv entstandenen Bindegewebshülle umgeben. Des weiteren kommen vor *Distoma hepaticum*, *Distoma lanceolatum* und *Distoma haematobium*.

B. Gallenblase und Gallengänge.

1. Normale Anatomie.

Gallenblase
und
Gallengänge.
Normale
Anatomie.

Die Gallenblase dient als Reservoir für die in der Leber produzierte Galle und liegt mit ihrem Fundus nach vorn in der Fossa longitudinalis dextra der Leber. Die Schleimhaut, welche die Blase auskleidet, ist gitterförmig gefaltet; diese Faltung löst sich nach dem Ausführungsgang, dem Ductus cysticus, zu in eine spiralförmig angeordnete Querfalte auf, die sogenannte Valvula Heisteri. Die Schleimhaut der Gallenblase weist Cylinderepithel auf. Die Wand der Gallenblase wird von Bindegewebe und netzförmig angeordneten Muskelfasern gebildet. Während der Verdauung fließt die Galle sowohl aus dem Ductus cysticus wie hepaticus in den Choledochus und durch diesen in das Duodenum, in der verdauungsfreien Zeit dagegen fließt die Galle vom Ductus hepaticus in den Ductus cysticus und von diesem aus in die Vesica fellea.

2. Pathologische Anatomie.

Concremente.

Die bedeutendste Rolle in den Erkrankungen der Gallenblase spielen die Concremente oder Steine. In erster Linie, weil sie erhebliche Veränderungen an der Gallenblase selbst bewirken, und zweitens, weil sie eine Reihe eingreifender Folgezustände verursachen können. Die Ätiologie der Gallensteine ist durchaus noch nicht aufgeklärt, in beiden Fällen müssen katarrhalische Zustände der Schleimhaut beschuldigt werden. Andererseits kann die Bildung von Concrementen auch durch Stagnation begünstigt werden, schliesslich dürften auch Bakterien dabei eine Rolle spielen. Die Gallensteine können sowohl in der Blase, wie auch in den Gallengängen liegen. Sie können kleine (hirsekorngröfse) Partikel darstellen, sie können auch so grofs werden, dafs die ganze Gallenblase von einem einzigen Stein ausgefüllt wird. Die Formen der Steine sind sehr mannigfaltig, kugelförmige, polyedrische, facettierte Formen kommen vor. Ihre Farbe ist weifs, gelb oder grün bis schwarz. Die chemische Zusammensetzung der Gallenconcremente weist in erster Linie Bilirubinkalk und Cholestearin auf; des weiteren findet sich kohlen-saurer und phosphorsaurer Kalk. Bei jedem Concrement läfst sich ein organisches Gerüst nachweisen, dessen Inkrustierung mit Salzen erst zur wirklichen Steinbildung führt. Nach Art der chemischen Zusammensetzung verhalten sich die Steine verschieden. Bestehen sie nur aus Cholestearin, dann sind sie sehr leicht und schwimmen sogar gelegentlich in Wasser, sie lassen sich leicht zerbrechen und schneiden und zeigen auf der Bruchfläche einen atlasartigen Glanz. Die gelblichen oder schwarzen Steine sind meist kleiner und schwerer und enthalten Bilirubinkalk und Biliverdin, letzteres oft nur in unbedeutender Menge. Die nur aus Kalksalzen bestehenden Steine sind nicht sehr häufig, sie zeichnen sich durch gröfsere Härte und hellere Farbe aus. Bei weitem am meisten finden sich Kombinationen von Cholestearin und

Pathologische
Anatomie der
Gallenblase,
Concremente.

Bilirubinkalk. Sind die Concremente klein, so können sie durch die Gallengänge in den Darm abgehen, eventuell ohne Symptome zu verursachen, oft aber mit heftigen Schmerzen (Gallensteinkolik). Die Folgen der Steinbildung sind verschiedene. Zunächst kann durch einen Stein der Ductus cysticus verschlossen werden, so daß ein Übergang der produzierten Galle in die Gallenblase nicht mehr möglich ist. Die Folge kann eine bindegewebige Entartung, ja Obliteration der Gallenblase sein, es kann aber auch im Gegensatz hierzu eine übermäßige Schleimabsonderung in der Gallenblase stattfinden infolge des durch die Concremente bewirkten Katarrhs, welche eine Vergrößerung der Gallenblase zur Folge hat (*Hydrops vesicae felleae*). Wird durch einen Gallenstein der Ductus choledochus oder hepaticus verlegt, dann resultiert eine Gallenstauung in der Leber und diese bedingt einen allgemeinen Icterus infolge von Gallenresorption. Wird das Hindernis schnell beseitigt, so verläuft der Icterus akut, bleibt der Verschluss länger bestehen, dann entwickelt sich ein chronischer Icterus, in dessen Gefolge varicöse Erweiterungen der Gallengänge und lokale nekrotische Herde in der Leber entstehen können. Es kann auch zu der bereits besprochenen biliären Lebereirrhose kommen. In der Gallenblase und den Gallengängen selbst wirken die Concremente als Fremdkörper und verursachen katarrhalische Reizungen und Entzündungszustände, welche zu tiefgreifenden nekrotischen Veränderungen der Wand sich ausbilden können, auf diese Weise kommt es nicht selten zu Perforationen in benachbarte Organe, Duodenum, Colon, Ileum, Magen. Meist geht der Perforation eine fibröse Entzündung voraus, welche zu Adhäsionen führt, so daß auch der Durchbruch in die Bauchhöhle in einen präformierten Raum erfolgt und es nicht selten zu einer allgemeinen, dann meist letalen Peritonitis kommt. Die durch Perforation entstehenden Gallenblasenfisteln können bei Verwachsungen der Gallenblasen mit der vorderen Bauchwand auch nach aufsen erfolgen. Infolge von Concrementen kann es auch zu einer eitrig phlegmonösen Entzündung der Gallenblase kommen, so daß ein Empyem derselben entsteht. Auch

hier liegt die Gefahr der Perforation sehr nahe. Spielen sich diese Vorgänge in den Gallengängen ab, so kommt es oft zur Bildung multipler Leberabscesse.

Entzündungen.

Abgesehen von den eben erwähnten, durch Concremente bewirkten katarrhalischen und phlegmonösen Entzündungen der Gallenblase und der Gallengänge kommen auch solche aus anderer Ursache vor. Begreiflicherweise können Bakterien vom Darm aus durch den Ductus choledochus und cysticus in die Gallenblase gelangen und katarrhalische und eitrige Entzündungen bewirken. Ätiologisch dürfte hier jedenfalls das Bakterium coli eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Auch tierische Parasiten, z. B. Ascariden, können gelegentlich in die Gallengänge und Gallenblase einwandern. Eine sehr häufige katarrhalische Entzündung lokalisiert sich im unteren Abschnitt des Ductus choledochus und geht meist mit einem Gastroduodenalkatarrh einher. Dabei wird nicht selten der Ausgang des Ductus choledochus von einem Schleimpfropf verlegt, die Galle vermag wegen ihres geringen Sekretionsdruckes das Hindernis nicht zu überwinden und es kommt zum Icterus katarrhalis. Auch der Typhus abdominalis kann eine eitrige Entzündung der Gallenblase verursachen. Die als Begleiterscheinungen von Infektionskrankheiten auftretenden Entzündungen der Gallenblase und Gallenwege tragen einen hämatogenen Charakter.

Entzündungen d.
Gallenblase.

Tuberkulose der Gallenblase ist recht selten, während die Tuberkulose der Gallengänge eine der Formen der in der Leber vorkommenden Tuberkulosen darstellt und bereits oben erwähnt wurde.

Tumoren.

Von den Geschwülsten spielen bei der Gallenblase und den Gallengängen wohl nur die Carcinome eine Rolle. Sie treten als Cylinderepithelkrebse auf und können die Form der Adenocarcinome, des Scirrhus und der Schleimkrebse annehmen. Die große Gefahr dieser Tumoren liegt

Tumoren d.
Gallenblase.

in dem schnellen Übergreifen auf benachbarte Organe. Auch primäre Krebse der außerhalb der Leber gelegenen Gallengänge sind nicht selten.

C. Pankreas.

1. Normale Anatomie.

Pankreas, Normale Anatomie.

Das Pankreas, die Bauchspeicheldrüse, ist eine acinöse Drüse. Man unterscheidet an derselben ein Kopfende, das Caput pancreatis, einen Körper, Corpus pancreatis, und ein Schwanzende, Cauda pancreatis. Die Drüsen-Acini vereinen ihre Ausführungsgänge in einen gemeinsamen Kanal, den Ductus pancreaticus oder Wirsungianus, welcher dicht neben dem Ductus choledochus in das Duodenum einmündet. Zwischen den Drüsenläppchen befindet sich ein fetthaltiges Bindegewebe, welches mit der vom Peritoneum überzogenen bindegewebigen Kapsel des Organs in Verbindung steht. Das Drüsenepithel ist ein niedriges Cylinderepithel, ebenso ist der Ausführungsgang mit Cylinderepithel ausgekleidet.

2. Pathologische Anatomie.

Regressive Veränderungen.

Pathologische Anatomie. Regressive Veränderungen d. Pankreas.

Bei schlechter Ernährung und allgemeinen kachektischen Zuständen kann das Pankreas in toto atrophieren. Außerdem kennen wir eine sogenannte „diabetische Atrophie“. Bei dieser treten neben atrophischen Veränderungen des Parenchyms entzündliche Proliferationen des interstitiellen Gewebes auf, so daß man dieses Krankheitsbild, dem Vorgange Hansemanns folgend, auch als interstitielle Entzündung auffassen kann.

Bei Infektionskrankheiten und chronischen Vergiftungen kommt trübe Schwellung und fettige Degeneration vor, letztere vor allem als Symptom einer Phosphorvergiftung. Neben der fettigen Degeneration wird nicht selten eine

Lipomatose des Pankreas beobachtet, welche darin besteht, daß sich im interstitiellen Gewebe Fett ablagert, dadurch wird das Drüsenparenchym komprimiert und atrophisch. In manchen Fällen mag auch die Atrophie des Parenchyms das Primäre sein und sekundär die Lipomatose zur Folge haben. Unter Fettgewebsnekrose ist eine regressive Veränderung des Pankreas gemeint, welche in der Hauptsache in einer Nekrose des interstitiellen Fettgewebes besteht. Das Fettgewebe verwandelt sich in schollige, klumpige Massen, in welchen sich Fettkristalle nachweisen lassen. Dieser nekrotisierende Prozeß zieht die Drüsenläppchen in Mitleidenschaft und es kommt zur Einschmelzung großer Teile, ja des ganzen Organs, während im Beginn der Prozeß sich durch das Auftreten zahlreicher kleiner Herde kenntlich macht, welche ein opakes Aussehen darbieten. Treten sekundär Infektionen der nekrotischen Herde ein, dann kommt es auch zu Verjauchungen. Als Begleiterscheinungen dieses Krankheitsvorganges müssen noch häufig auftretende Blutungen erwähnt werden. Betrifft die nekrotische Veränderung nur kleinere Teile des Organs, so kommt es zu demarkierenden Entzündungen.

Zirkulationsstörungen.

Ohne bisher bekannte Ursachen treten im Pankreas nicht unerhebliche Blutungen auf, welche man wohl mit dem Namen Pankreasapoplexien bezeichnet. Diese Blutungen können, obwohl quantitativ kaum bedenklich, in gewissen Fällen den exitus letalis herbeiführen. Man ist wohl gezwungen anzunehmen, daß es sich dabei um eine nervöse Wirkung im Sinne eines Shoks handelt, welcher Herzlähmung bewirkt.

Zirkulations-
störungen
d. Pankreas.

Entzündungen.

Im Pankreas kommen sowohl parenchymatöse, wie eitrig-e, wie auch indurierende Entzündungen vor. Die parenchymatösen Entzündungen lassen meist neben der Veränderung in den Drüsen- g- e- weben auch eine entzündliche Hyperämie erkennen. Die eitrigen Entzündungen sind meist

Entzündungen
d. Pankreas.

fortgeleitet, können aber auch auf dem Wege der Metastasenbildung zustande kommen. Die indurierenden Entzündungen tragen den Charakter der Cirrhosen und wurden bereits bei der diabetischen Atrophie erwähnt, für sie ist die Tuberkulose und die Syphilis als ätiologisches Moment heranzuziehen.

Tumoren.

Tumoren
Pankreas.

Nur das Carcinom kommt eigentlich bei den Geschwülsten des Pankreas in Betracht. Es ist ein Cylinder-epithelkrebs und beginnt meist am Caput pancreatis. Die reaktive Wucherung des interstitiellen Bindegewebes gibt der Geschwulst in den meisten Fällen den Charakter eines Scirrhus. Ein Carcinom des Pankreas kann sehr leicht auf benachbarte Organe übergreifen, es kann auch durch Kompression den Ductus choledochus und das Duodenum einengen, ja verlegen. So treten Magendilatationen und Icterus als Folgeerscheinungen auf. Einwachsen des Tumors in die Vena portarum kann Stauung im Pfortaderkreislauf und Metastasen in der Leber bewirken.

Stauungen, Concremente.

Stauungen,
Concremente
d. Pankreas.

Der Ductus Wirsungianus kann durch Verlegung seiner Darmmündung und dadurch bewirkte Stauung des Bauchspeichels dilatiert werden. Diese Dilatationen sind entweder lokal und tragen cystischen Charakter oder sie erstrecken sich auf den ganzen Ductus. Im letzteren Falle gewinnt derselbe das Aussehen, als ob er aus lauter kleinen Erweiterungen rosenkranzartig zusammengesetzt sei. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, daß sich in der Wand des Ductus eine Reihe vorspringender Querleisten befinden. Die zuerst erwähnte cystische Erweiterung trägt auch den Namen Ranula pancreatica. Auch im Innern des Pankreas können cystische Erweiterungen der Ausführungsgänge auftreten (*Acne pancreatica*). Auch im Pankreas bilden sich Concremente, Pankreassteine, welche aus kohlen-saurem und phosphorsaurem Kalk bestehen und bis Walnußgröße erreichen können. Diese Concremente sind nicht selten die Ursache der erwähnten Stauungserscheinungen.