



ÜBER EINEN SELTENEN FALL VON TÖDLICHER CHOLELITHIASIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

GROSSHERZOGLICHEN UNIVERSITÄT JENA

VORGELEGT VON

EUGEN DILGER
PRAKT. ARZT AUS WIESBADEN.



WIESBADEN
DRUCK VON W. ZIMMET.

1893.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität
Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. **Stintzing**.

Jena, den 11. December 1893.

Prof. Dr. W. Biedermann,
d. Z. Dekan der med. Fakultät.

Wie in den Harnwegen sich nicht selten im Anschluss an abnorme Zersetzungen und Umwandlungen Ausscheidungen von Harnbestandteilen bilden, so können sich auch in der Gallenblase und seltener in den Gallengängen amorphe wie crystallinische Präcipitate ablagern, die unter den Krankheiten des Gallenapparates wegen der in ihrem Gefolge auftretenden Störungen und der bisher noch wenig bekannten Momente, unter denen ihre Bildung erfolgt, ein besonderes Interesse in Anspruch nehmen.

In Bezug auf die Entstehung dieser Gallenconcretionen ist noch wenig Sicheres ermittelt. Nach der Ansicht mancher Autoren bilden sich die Gallensteine, wenn die Galle mit den schwerlöslichen Steinbildnern — Cholesterin und Bilirubin — einerseits in Folge von Stoffwechselanomalien -- übermäßige Adipositas und gichtische Diathese — andererseits in Folge vermehrter Kalkzufuhr mit der Nahrung mit diesen Stoffen überladen ist.

Nach anderer Auffassung besteht der Grund für die Concrementbildung in dem Verlust des Lösungsvermögens der Galle für die Hauptbestandteile der Steine.

Die Eigenschaft der Galle also, — infolge ihres Gehaltes an gallensaurem Salze das Cholesterin in Lösung zu erhalten und in Folge ihrer normal stets alkalischen Reaction die Ausscheidung des Bilirubinkalkes zu verhindern, soll durch Stagnation und eine eintretende Zersetzung der Gallensäuren, sowie durch das Auftreten der sauren Reaction verloren gehen und

auf diese Weise die Abscheidung der Concremente zu Stande kommen. (Theorie Thudichun's.)

Das entscheidende Moment ist — wie jetzt allgemein mit Nachdruck hervorgehoben wird, die Stagnation der Galle in den Gallenwegen, hervorgerufen und begünstigt durch die Kleidertracht (Schnüren) und Schwangerschaft, anderseits durch Veränderung der respiratorischen Thätigkeit und die allgemeine senile Involution des Organismus. Die Concremente bilden sich nicht einfach durch die Eindickung der Galle oder durch Ausfallen der in der Galle gelösten Steinbildner, sondern durch die Erkrankung der Schleimhaut und in Folge von krankhaftem Zerfall der Schleimhautepithelien. So werden die Cholesterinmassen, welche durch die degenerirten Epithelien geliefert werden, so werden die Bilirubinkalkpräcipitate, die ebenfalls auf Kosten des Kalkes der Schleimhaut entstehen, zum Grundstock der Gallensteine. Die Entstehung aber dieser steinbildenden desquamativen Angiocholitis könnte — nach der Ansicht Naunyns — darauf zurückgeführt werden, dass die Galle durch ihren Gehalt an gallensauren Salzen bei ihrer Stagnation ein starkes Protoplasmagift für die Epithelien der Schleimhaut abgebe, oder dass — und dies ist der anzichendste Punkt der Theorie — durch die Gallenstauung begünstigt und Platz geschafft würde für die Ansiedlung von Microorganismen, die theils vom Blut aus (Friedländers Coccus) theils vom Darm aus (*Bacterium coli*) eine infectiöse Angiocholitis mit ihren Folgen der Steinbildung hervorrufen.

Was die Häufigkeit der Gallensteine anbelangt, so liefern die statistischen Tabellen in dieser Hinsicht interessante That-sachen.

So fand Roth für Basel:

	bei Secirten	Gallensteine	%
	2028	166	8.8
Männer	1020	48	4.7
Frauen	1008	118	11.7

also ein Verhältniss der Männer zu den Frauen von 2 : 5.

Fiedler erhielt für Dresden:

	bei Scirten	Gallensteine	%
	4300	270	7.
Männer	2511	98	4.
Frauen	1798	172	9.6

darnach ein Verhältniss von 1 : 2

Rother berechnete aus den Sectionsberichten des pathologischen Instituts zu München:

	bei Scirten	Gallensteine	%
	1034	66	6.3
Männer	592	23	3.9
Frauen	442	43	9.9

ein Verhältniss wie 2 : 5.*)

Gallensteine wurden ferner gefunden:

in Kiel	von Peters	in mehr als	5 %
" Wien	" Frank	" " "	10 "
" Strassburg	" Schröder	" " "	12 "

Aus diesen Zahlen ergibt sich demnach einestheils die verschiedene geographische Verbreitung der Gallensteine, auf der anderen Seite die interessante Thatsache, dass Frauen auffallend häufiger, fast doppelt so oft mit Cholelithiasis behaftet sind, als Männer.

Man hat zur Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung auf die sexuellen Functionen und den inneren Zusammenhang zwischen Gallensteinbildung und dem Vorgang der Gravidität und des Climacteriums, auf den supracostalen Athemtypus, wodurch eine leichtere Stauung der Galle mit ihren Folgen stattfindet, auf die sitzende Lebensweise und mehr körperliche Ruhe der Frauen hingewiesen, die geeignet sein sollen, eine Verlangsamung des Gallenabflusses zu bewirken. Rother hebt vor Allem hervor, dass einen wesentlichen Einfluss auf die Leber und somit auf die Gallensecretion das starke Schnüren durch

*) Rother: Zur Aetiologie und Casuistik der Gallensteine, Inauguraldissertation. München 1883. — Bollinger: Ueber die Ursachen und Häufigkeit der Gallensteine in München. Deutsche Med. Wochenschrift No. 7 1884.

fest und eng anliegende Corsets habe, wodurch eine Compression der Leber und in Folge davon die bei Frauen häufig gefundene „Schnürfurche“ und indirect auch ein nicht unwesentlicher Druck auf die Gallenblase resp. den Ductus cysticus ausgeübt werde, der bei seinem geringen Lumen leicht zur Verengung mit nachfolgender Sistirung des Abflusses befähigt ist. Und er fand bei seinen daraufhin gerichteten Untersuchungen unter den 66 mit Gallensteinen behafteten Leichen, von denen 43 das weibliche und 23 das männliche Geschlecht betrafen, unter diesen 43 Frauen 17 mal solche mit „Schnürleber“ oder in 40% der Fälle. Es kommen sonach auf 5 Frauen mit Gallensteinen 2 mit Schnürleber und Rother spricht auch eben diesen Umstand — das starke Schnüren — als die Ursache dafür an, dass das weibliche Geschlecht in jugendlichen Jahren noch viel erheblicher für Cholelithiasis disponire als das im Allgemeinen der Fall sei. Unbekannt mit der Arbeit Rother's veröffentlicht Professor Marchand-Marburg in der Deutschen Med. Wochenschrift No. 12 1888 eine Abhandlung über eine häufige Ursache der Gallensteinbildung beim weiblichen Geschlecht, in welcher er, gestützt auf vielfache Sectionsbefunde eben diesen von Rother schon gefundenen innigen Zusammenhang zwischen Gallensteinbildung und Schnürleber besonders hervor hob und das Schnüren als eine häufige Ursache der Steinbildung beim weiblichen Geschlecht aussprach.

Für die Beantwortung der Frage, in welchem Alter überhaupt die Gallensteinbildung relativ am häufigsten vorkomme, ergeben die statistischen Angaben folgende Resultate.

Roth fand:			
Jahre	Secirte	Gallensteine	%
1—30	733	25	3.2
31—60	848	76	8.6
61 und darüber	371	66	17.5
Nach Rother:			
1—30	324	7	2.1
31—60	544	21	3.8
61 und darüber	163	38	23.5

Es erhellt hieraus, dass das Vorkommen der Concretionen mit den Jahren immer mehr zunimmt, dass sie unter 30 Jahren viel weniger häufig gefunden werden und nur in einzelnen seltenen Fällen hat man auch bei Kindern und Neugeborenen Steine beobachtet; doch reichen diese Zahlen nicht aus, um die Frage zu entscheiden, ob das Maximum der Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht auf dieselbe Altersklasse fällt, wie beim männlichen, oder ob nicht ein anderes Verhältniss stattfindet. Zum Teil mögen die Ursachen für die Häufigkeit der Steine im höherem Alter darin liegen, dass es in Folge der senilen Involution zur Schwäche der Blasenmusculatur und Abnahme der treibenden Kräfte und so secundär zur leichteren Stagnation der Galle kommt, andererseits wird ein vermehrter Cholesterin- und Kalkgehalt als Veranlassung der Bildung bei alten Leuten angesehen, während im jugendlichen Alter eine grössere Energie der Absonderung und eine erhöhte Reflexauflösung und Empfindlichkeit der Gallenwege einer Secretretention hinderlich sein dürfte.

Fragen wir nun nach den Folgen und Ausgängen der einmal gebildeten Präcipitate, so ist es klar, dass sie die verschiedenartigsten sein können. Während bei vielen Sectionen Gallensteine gefunden werden, deren Träger im Leben niemals die geringsten Krankheitserscheinungen geboten haben und in anderen Fällen wiederum während des Lebens die mannigfachsten Symptome vorhanden waren, sodass nicht mit Sicherheit auf das Vorhandensein derselben geschlossen werden konnte, zeigen dagegen viele Patienten so ausgeprägte Störungen, dass sofort die Diagnose auf Cholelithiasis gestellt werden kann.

Von den möglichen Folgen und Ausgängen will ich nun die wichtigsten — die Entzündung der Gallenblase und der grossen Ausführungsgänge — und vor allem diejenigen in Betracht ziehen, welche zur Erklärung des mitzuteilenden Falles etwa benutzt werden könnten.

Der einfache Catarrh der Gallenblase, welcher als constanter Begleiter der Cholelithiasis auftritt, kann unter Umständen, namentlich bei langer Dauer genügen, um die Ent-

zündung durch die Wand der Blase hindurch auf die angrenzende Serosa fortzupflanzen; er wird sich aber in vielen Fällen bei der leichten Zugänglichkeit pyogener Spaltpilze vom Darmcanal aus und bei dem durch die catarrhalische Affection gesetzten günstigen Nährboden für dieselben leicht zur eitrigen Entzündung — zur suppurativen Cholecystitis — steigern, die ihrerseits wieder gleichsam in den Wandungen der Gallengänge weiterkriechend auch diese Canäle mit in die Entzündung einbeziehen und so eine eitrige Cholangitis herbeiführen kann.

Nach Angaben von Schüppel kommt es in seltenen Fällen vor, dass die Wand der Blase in ihrer ganzen Dicke gleichmässig mit Eiter infiltrirt ist und dass sich kleine Abscesse in ihr bilden, die bald nach der Serosa, bald nach der Schleimhaut der Blase vorspringen. Tritt zu der durch die Concretionen bedingten intensiven Reaction noch ein Verschluss des Gallenblasenhalses resp. Ductus cysticus, so bildet sich beim einfachen Katarrh der sogen. Hydrops vesicae felleae, bei dem eitrigen aber der Zustand aus, den man als Empyem der Gallenblase bezeichnet. Durch die vielfach mechanischen Laesionen in Folge der Ablagerungen und durch den dauernden Druck derselben kommt es weiterhin zu Ulcerationen der Schleimhaut, zur spontanen Ruptur und Perforation, wobei sich der Inhalt der Blase in die Bauchhöhle entleert und zur schnell tödlichen Peritonitis oder in günstigen Fällen zur Abkapselung der ausgetretenen Eitermassen zwischen den entzündlich verletzten Organen der Leibeshöhle führt. Hatten sich aber, wie das in den meisten Fällen geschieht, schon vorher, ehe es zur Perforation kam, in Folge Uebergreifens des Entzündungsprocesses auf die Serosa der Nachbarorgane adhaesive Verwachsungen gebildet, so erfolgt bei einem etwaigen Durchbruch kein Uebertritt von Galle mehr in das Cavum peritonei, sondern es entstehen nach Verlötung der Perforationsöffnung mit den betreffenden Organen (Darm, Magen, Bauchwand etc.) abnorme Communicationen, die sogen. äusseren und inneren Gallen fisteln.

Die entzündlichen Erscheinungen an den Gallenausführungsgängen — dem Ductus cysticus und Ductus choledochus —

werden sich erst dann einstellen, wenn die Steine ihren Ursprungsort, die Leber oder die Gallenblase verlassen. Die anatomischen Verhältnisse des Ductus cysticus — die scharfe Umbiegung des Ganges hinter dem Blasenhal, sein geringes Lumen, die faltenartigen Vorsprünge seiner Wand, das Fehlen der Musculatur bedingen ein bedeutendes, fast unüberwindliches Hinderniss für die Passage der Steine. So kommt es, dass viele Steine den Gang gar nicht durchwandern können, sondern fest eingekleilt liegen bleiben, wodurch ein Ab- oder Zufluss von Galle unmöglich ist. Dieser Umstand gibt die Veranlassung des schon erwähnten Hydrops der Blase; in andern Fällen wird sich an die Einkeilung wohl stets Entzündung der Wand, wenigstens der Schleimhaut anschliessen, deren wichtigster Ausgang in der Verödung des Ganges oder in der Perforation besteht. Vor allem aber muss auch hervorgehoben werden, dass manchmal ein bereits im Ductus cysticus eingekleilter Stein in die Blase zurücktreten kann; die Galle findet alsdann ihren ungestörten Abfluss bis eine Einkeilung mit den charakteristischen Kolikanfällen wieder erfolgt.

So erklärt es sich auch, dass in den nach den Anfällen entleerten Stühlen keine Concremente gefunden werden. Da der Ductus choledochus ein bedeutend weiteres Lumen besitzt, so werden Steine, die den Gallenblasengang passirt haben, keine oder nur geringe Erscheinungen hervorrufen, welche erst dann heftiger auftreten, wenn grössere Praecipitate ihn durchwandern und namentlich an seiner engsten Stelle, der Einmündung in das Duodenum, ein Hinderniss finden.

Aber selbst wenn die Gallensteine entweder durch abnorme Communicationen mit den Baueingeweiden, oder auf den präformirten Wegen in den Darm getreten sind, können sie noch hier, namentlich im unteren Teil des Ileums oberhalb der Ileocoecalclappe oder im Proc. vermiformis Verschwärung, sowie Brand der Darmwand und Perforation bewirken.

Gehen wir nun zur Erörterung des mitzuteilenden Falles über, so bietet er in vieler Beziehung so abweichende Verhältnisse dar, dass ich es für nötig erachte, an dieser Stelle

die vollständige Krankengeschichte, sowie das Sectionsprotokoll genau wiederzugeben, zumal ich vielfach darauf Bezug nehmen werde.

Krankengeschichte.

Louise Daub, Köchin, 51 Jahre.

Eintritt: 16. Dec. 1887, gestorb. 20. Januar 1888.

Diagnose: Chotolithiasis. Peritonitis Erysipelas faciei et capitis.

Anamnese: Patientin, die im 16. Lebensjahre ein Magenleiden (Geschwür) gehabt hat, welches jedoch nur sehr kurz gedauert, will seit 4 Wochen heftige Magenbeschwerden haben, die immer stärker werden. Sie hat Alles, was sie zu sich nahm, erbrechen müssen, Blut aber werde dabei nicht entleert. Appetit ist gar nicht vorhanden und fühlt Pat. sich sehr matt, sodass sie kaum gehen kann. Climacterium im 42. Jahre aufgetreten, Kinder will sie keine gehabt haben.

Status praesens: mässig entwickelter Knochenbau, schlaffe Musculatur, geringes Fettpolster, hochgradige Anämie der Haut und Schleimhäute mit einem Stich in's Grüngelbe. Leichter Icterus. Abdomen gespannt. Epigastrium besonders rechts und ebenso die Gallenblasenregion auf Druck empfindlich. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 Querfinger, ist resistenter, besonders in der Gallenblasengegend; Oberfläche glatt. Gallenblase nach Percussion und Palpation vergrößert nachzuweisen, wenn auch eine scharfe Grenzbestimmung nicht möglich. In dem durch Einlauf erzielten Stuhl kein Blut.

17. XII. Temp. 37.2. Pat. fühlt sich heute wohl und hat gar keine Schmerzen mehr, jedoch icterisches Aussehen der Sclera und äusseren Haut.

18. XII. Temp. normal. Schmerzen in der Gegend des r. Hypochondriums. Urin stark icterisch gefärbt. Gallenblasengegend immer noch druckempfindlich, sonst subjectives Wohlbefinden.

19. XII. Temp. normal. Subjectives Wohlbefinden.

20. XII. afebril. Es besteht Uebelkeit, jedoch erfolgt kein Erbrechen.

21. XII. afebril. Das Allgemeinbefinden ist ziemlich gut, jedoch bestehen Rückenschmerzen.

22. XII. afebril. Die Gallenblasengegend ist nicht mehr druckempfindlich.

23. XII. afebril. Patientin befindet sich subjectiv wohl.

24. XII. afebril. Nachmittags traten heftige Kolikanfälle ein.

25. XII. afebril. Das Befinden ist heute morgen ziemlich gut.

26. XII. Temp.	$\frac{37.0}{39.0}$	} In dem entleerten Stuhl wurden keine Concremente gefunden.
27. XII. Temp.	$\frac{37.8}{36.3}$	

28. XII. afebril. Subjectives Wohlbefinden.

29. XII. Am Abend trat ein kolikartiger Anfall auf, jedoch von geringerer Stärke als die früheren.

30. XII. Temp. 39.8. Gegen 9 Uhr Abends erfolgte ein Kolikanfall, wobei die Schmerzen sehr heftig waren und zugleich einmaliges Erbrechen auftrat, das zum grössten Teil aus Speiseresten und Schleim bestand.

1. I. 1888. Pat. afebril.

2. I. Neuer Kolikanfall mit Erbrechen. Temp. $\frac{36.7}{36.5}$

3. I. Der Anfall erneuerte sich nicht wieder. Temp. normal.

4. I. Nachmittags stellte sich wieder ein Kolikanfall ein zugleich mit Erbrechen von Speiseresten und Schleim, das Epigastrium ist etwas vorgewölbt.

5. I. Pat. ist afebril und hatte am Morgen keinen Anfall, jedoch zeigte sich gegen 4 Uhr Nachmittags ein neuer Kolikanfall, der auch auf eine $\frac{1}{2}$ Spritze Morphium nicht gelindert wurde, erst auf nochmalige subcutane Morphiuminjection trat zwar etwas Linderung ein, die Schmerzen bestanden aber die ganze Nacht hindurch und zugleich trat auch mehrfach Erbrechen einer ziemlichen Menge klarer Flüssigkeit und Speisereste ein, jedoch ohne gallische Beimischung.

6. I. Temp. $\frac{37.2}{39.8}$ Pat. ist sehr verfallen, hochgradig anaemisch, kachectisch, das Abdomen

ist ziemlich stark gespannt, leichter Grad von Meteorismus besteht und das Epigastrium, namentlich die Gallenblasengegend ist in hohem Grade druckempfindlich. Recti sehr gespannt, eine Vergrößerung der Leber ist nicht nachzuweisen.

7. I. Temp. $\frac{38.3}{39.0}$ Die Schmerzen wie gestern noch intensiv stark, der Urin zeigt gallige Verfärbung; am Nachmittag trat Erbrechen ein, die Schmerzen bestehen aber den Tag über fort, während in der Nacht ein Nachlass derselben eintrat.

8. I. Die Schmerzen bestehen heute noch.

9. I. Temp. $\frac{37.8}{38.2}$ Die Schmerzen sind nicht mehr so ziemlich stark aufgetrieben, druckempfindlich. In der Gegend der Gallenblase finden sich einzelne resistente Stellen; jedoch keine Dämpfung, an den Seitenteilen des Abdomens gedämpft tymp. Percussionsschall, der sich beim Lagerwechsel jedoch nicht ändert; ausserdem trat Erbrechen von viel Galle ein.

10. I. Temp. $\frac{37.0}{38.1}$ Das subjective Befinden hat sich etwas gebessert, der Leib ist jedoch stärker aufgetrieben, die Druckempfindlichkeit, ebenso die Resistenz hat sich vergrößert, die abhängigen Partien des Abdomens geben gedämpft tymp. Percussionsschall, der sich jedoch nicht bei Lagerwechsel ändert. Erbrechen von viel Galle trat auch heute auf.

11. I. Temp. 38.3. Puls 104. Urin röthlich. Es zeigt sich eine erysipelatose Röthe im Gesicht.

12. I. Temp. $\frac{38.0}{39.7}$ Erbrechen von viel Galle trat ein. Belag, Abdomen diffus tympanitisch gedämpft; in der Gegend der Gallenblase besteht noch eine handtellergrösse absolute Dämpfung neben erhöhter Druckempfindlichkeit. Das Erysipelas hat die ganze Nase, Oberlippe, unteren Augenlieder und beide Wangen ergriffen.

13. I. Temp. $\frac{38.3}{40.3}$ Pat. fühlt sich heute wohler als die letzten Tage. Urin icterisch. Der

Schall des Abdomens ist nicht mehr so dumpf und dasselbe auch weniger druckempfindlich; im Epigastrium ist Magenschall vorhanden. Das Erysipelas hat auch das r. Ohr, den Nasenrücken, obere Augenlieder, untere Stirngegend ergriffen, auf der l. Wange ist es nur wenig fortgeschritten, das Kinn ist frei.

14. I. Temp. $\frac{38.1}{39.7}$ Der Rand des rechten Leberlappens ist nicht mehr resistent so wie gestern. Die Gegend der Gallenblase war früher schmerzhafter und resistenter. Das Erysipelas endet auf der r. Seite: am r. Ohr und Unterkiefer, links hinter dem linken Ohr bis zum Proc. mastoideus, geht aber nur minimal auf die behaarte Kopfhaut über. In der Gegend der früheren Gallenblasenschwellung und des resistenten Leberlappens etwas tympan. P.schall, das langsam fließende Exsudat der Bauchhöhle ist noch in ziemlicher Menge freibeweglich vorhanden. Milz scheint vergrößert (16:10), ist aber nicht scharf abzugrenzen.

15. I. Temp. $\frac{37.2}{40.0}$ Puls 128. Das subjective Befinden ist etwas besser. Erbrechen trat nicht wieder ein, jedoch öfters Brechreiz. Urin ist rötlich, wenig icterisch gefärbt. Das Erysipelas hat das Kinn ergriffen, im Gesicht ist es etwas abgeblasst. In der r. Regio iliaca besteht fast leerer Schall, der sich bei Lagewechsel nur wenig ändert.

16. I. Temp. $\frac{38.2}{39.8}$ Puls 120. Der Icterus hat abgenommen. Abdomen mässig vorgewölbt gibt tympanit. Schall mit Ausnahme der Regio iliaca, wo es etwas druckempfindlich ist. Das Erysipelas hat auf den Nacken übergegriffen.

17. I. Temp. $\frac{38.3}{39.8}$ Puls 120. Das Erysipelas hat auch das ganze Kinn ergriffen. Urin rötlich.

18. I. Temp. $\frac{38.6}{41.3}$ Puls sehr klein, weich, unregelmässig, circa 140. Erbrechen trat nicht ein, Abdomen stärker gespannt, in den Seitenteilen gedämpft. Die Resistenz in der Gallenblasengegend sehr bedeutend; die unteren Extremitäten sind ödematös und sehr druckempfindlich. Herzdämpfung geht bis in die Mitte des Sternum; Spitzenstoss



kaum zu fühlen. Herztöne frequent, nicht scharf abgegrenzt, dumpf arhythmisch.

19. I. Temp. $\frac{37.6}{39.7}$ Puls 104. Das Erysipelas ist beträchtlich abgeblasst, Schuppung im Gesicht.

20. I. Temp. $\frac{38.4}{39.8}$ Grosse Hyperaesthesie, das Oedem der Beine hat zugenommen. An der r. Ohrmuschel drei kleine Blutaustritte von der Grösse einer Linse, ebenso an den Unterschenkeln einzelne Blutaustritte und venöse Stase. Puls an der Radialis kaum zu fühlen. Herzaction sehr frequent. Abdomen mässig gespannt, überall gedämpft tympan. Schall: Druckempfindlichkeit sehr bedeutend, palpatorisch Nichts nachzuweisen. Patientin ist sehr verfallen. Icterus hat etwas zugenommen. Sensorium etwas benommen. Urin zeigt Gallenfarbstoff und ziemlichen Eiweissgehalt. Gegen 11 Uhr Vormittags trat heftiger Schüttelfrost ein; es erfolgte dann rapider Verfall und 2 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags trat der Exitus lethalis ein.

Ich schliesse hieran den von Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger aufgenommenen Sectionsbefund:

Sections-Journal des Pathol. Instituts. Nr. 36. 1888.

Anatom. Diagnose.

Eitrig-fibrinöse, teilweise abgesackte Peritonitis, wahrscheinlich ausgehend von Entzündung der Schleimhaut der Gallenblase durch Gallensteine. Enorme Erweiterung des Ductus choledochus, namentlich in seinem dem Darm anliegenden Endstück; starke Erweiterung der Gallenblase mit schleimigem Inhalt und ungefähr ein Dutzend bis kirschgrosser Gallensteine. Myome des Uterus; allgemeine Anaemie und Abmagerung.

Abgemagerter Körper. Haut blassgelblich. Fett und Muskeln atrophisch. Thorax oben eingesunken. Rechtes Bein namentlich vom Knie an ödematös, l. Bein weniger. Fett über Brust und Bauch ziemlich reichlich.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle: Eingeweide innig

verklebt. Zwerchfell: l. 4 Rippe, r. unterer Rand der 3. Rippe. Linke Lunge allseitig verwachsen, r. Lunge frei, r. Pleurahöhle leer.

Im Herzbeutel ein Esslöffel blutigen Serums. In den unteren Partien scitlich, namentlich der r. Bauchwand ziemliche Menge eines orangefarbenen Exsudates offenbar gallig tingirt.

Verdauungskanal: Im Quercolon ziemlich derbe Kothballen. Schleimhaut geschwellt, mässig ödematös.

Im Duodenum ziemlich viel dünnflüssiger galliger Inhalt. Die Mündung des Gallengangs klappt im Umfang einer Erbse; beim Druck auf die Gallenblase entleert sich aus derselben dünnflüssige Galle. Der Magen enthält wenig Inhalt. Schleimhaut diffus schiefrig gefärbt, etwas geschwellt.

Im Dünndarm reichliche Menge grünlich-gelben (icterischen) gefärbten Inhalts. Wandung brüchig geschwellt; Schleimhaut auffallend blass. In den unteren Partien, wo die Darmschlingen vielfach durch fibrinöses Exsudat verklebt sind, etwas dunkler, doch auch schleimig gallig.

Im absteigenden Colon: normale harte Kothballen, Schleimhaut etwas gerötet.

Leber: Gallenblase sehr verlängert, am Fundus 5—6 ctm. breit. Wandung gerötet, mit gallig fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Bei der Eröffnung der Blase findet sich dünnflüssige schleimige Galle und ungefähr ein Dutzend bis kirchgrosser deutlich facettirter Steine. Ductus choledochus erweitert und in der dem Darm näher liegenden Hälfte eine über pflaumengrosse Dilatation. Ductus hepaticus erweitert, so dass man mit dem kleinen Finger eindringen kann. Die Schleimhaut des Gallenganges wie der Blase schiefrig pigmentirt. Eine Perforation ist an keiner Stelle des Gallenapparats vorhanden. Leber mässig gross, Kapsel durchsichtig, Gewebe blass-orang, blutleer, acinöse Zeichnung verwaschen. Die grösseren Gallengänge erweitert und mit schleimiger Galle gefüllt.

Organe der Respiration: l. Lunge klein, blutarm, lufthaltig, Oberfläche hell, Unterlappen ebenso, die unteren Partien der-

selben atelectatisch, Bronchien fast leer. Intima der Aterien schmutzig imbibirt.

R. Lunge mässig gross, Ober- und Mittellappen blutarm, lufthaltig, Unterlappen etwas blutreicher.

In einem Hauptbronchus blutiger Eiter. Im Rachen schleimiger Inhalt. Schleimhaut gerötet, ebenso am Eingang des Kehlkopfes.

Circulationsapparat: Herz klein, atrophisch, Coronargefässe geschlängelt, reichliches epicardiales Fett; r. Ventrikel erweitert, Endocard und Klappen blutig imbibirt. Wandung brüchig.

Milz mässig gross, Kapsel leicht getrübt. Pulpa brüchig, bindegewebiges Gerüste undeutlich, Schnittfläche starksaftig glänzend. Rechte Niere etwas geschwellt, Kapsel leicht abziehbar, blutreich, starksaftig glänzend, Pyramiden und Rinde deutlich, nicht vergrössert, l. Niere etwas grösser.

Ovarien und Uterus klein, am Fundus subseröse, kleine, teilweise gestielte Myome, ebenso in der Wandung. In der kleinen Höhle wenig Schleim; äusserer Muttermund narbig.

Nervensystem: Schädeldach dick, schwer, sclerosirt. Dura r. leicht abziehbar, Gefässe derselben stark gefüllt. Im Längsblutleiter eine Menge lockeren Fibrins. Die Arachnoidea auf der Höhe der Hemisphären mit der Dura in eine Fläche verwachsen. Dura glatt, stellenweise verdickt.

Auf der Höhe der Hemisphären an den Pacch. Granulationen milchige Trübung, halbhandtellergröss.

Bei Herausnahme des Gehirns läuft reichliche Menge heller Flüssigkeit ab. Windungen schmal, Furchen verbreitet, Seitenventrikel erweitert, mit Serum gefüllt; Schnittfläche starksaftig glänzend, ödematös. Adergeflechte mässig blutreich, 3 und 4 Ventrikel gehörig. Centrale Ganglien ödematös, mässig blutreich, stark durchfeuchtet, ebenso das Kleinhirn. Die grossen Arterien an der Gehirnbasis durchscheinend, die grossen Venen daselbst mit lockerem Gerinsel erfüllt.

Mit Rücksicht auf die auffallend starke Cachexie und Anämie der Kranken glaubte man zuerst eine maligne Neubildung der

Gallenblase selbst vermuthen zu dürfen, später jedoch liess man diese Annahme zu Gunsten einer vielleicht durch die Gallensteine bedingten Perforativperitonitis fallen.

Trotz genauer Untersuchungen an der Leiche, die nachträglich an dem im Zusammenhang herausgenommenen Präparate fortgesetzt und controlirt wurden, konnte aber eine Perforation nicht entdeckt werden und es tritt demnach vor Allem die Frage in den Vordergrund: Ist das teilweise abgekapselte, eitrig-gallige Exsudat in der Peritonealhöhle trotzdem nur durch einen Durchbruch an einer Stelle des Gallenapparats und Uebertritt von infectiöser Galle in die Bauchhöhle veranlasst, oder kann die eitrige Peritonitis nicht auf andere Weise — ohne eine Perforation vorauszusetzen — erklärt werden?

Man hat in neuester Zeit vielfach interessante Untersuchungen darüber angestellt, wie sich das Peritoneum bei der grossen Ausdehnung seiner Oberfläche, bei seiner enormen Resorptions- und Transsudationsfähigkeit den verschiedenartigsten Substanzen, sowohl den chemisch irritirenden und ätzenden Agentien, als auch den mannigfachen Microorganismen gegenüber verhalte, und man hat vor Allem hierbei die Frage experimentell erörtert, unter welchen Bedingungen eine eitrige Entzündung des Bauchfells zu Stande kommen könne.

Während man noch bis vor wenigen Jahren an der alten Lehre festhielt, dass schon heftig irritirende oder ätzende Reagentien z. B. Crotonöl etc. in die Bauchhöhle injicirt allein im Stande wären, eine eitrige Peritonitis zu erzeugen, so gilt heute in der Lehre von der Entstehung einer eitrigen Entzündung des Bauchfells der Fundamentalsatz: Jede eitrige Peritonitis ist bedingt durch die Anwesenheit ganz bestimmter, wohl characterisirter Microbacterien; weder irritirende noch ätzende Substanzen sind im Stande, an der Bauchserosa eine Eiterung zu bewirken, wohl aber ist die durch sie gesetzte locale Disposition (Causa occasionis) sehr geeignet zur Ansiedlung der pyogenen Spaltpilze (Causa proxima), die entweder

von Organen der Bauchhöhle (Darm, eitrige Cholecystitis etc.) direct oder von entfernten äusseren Wunden (Erysipel, eitrige Geschwüre etc.) auf dem Blutweg dorthin gelangen und sich vermehren.

Bahnbrechend in dieser Hinsicht waren zuerst die Untersuchungen von Wegner. — Wegner, Experimentelles zur Lehre von der Ovariectomie. Langenbecks Archiv Bd. XX — die auch den späteren Forschern zum Ausgangspunkt ihrer Arbeiten dienten. Wenn nach diesen Versuchen weder die Luft noch lösliche Medicamente noch fäulnissfähige Substanzen wie Serum, Galle (der Inhalt der Gallenblase, zweier eben getödeten Kaninchen einem lebenden unverdünnt eingeführt) bei directer Injection in den Raum des Peritonealsackes eine eitrige Peritonitis hervorrufen und wenn ferner die Resorption massenhaft eingebrachter fäulnissfähiger Substanzen mit Luft keine Peritonitis, sondern eine septische Intoxication bedingt, so tritt die Frage vor allem in den Vordergrund, unter welchen Bedingungen denn überhaupt das Bauchfell in eine eitrige Entzündung versetzt werden kann.

Die Antwort lautet nach den Untersuchungen von Grawitz, — Grawitz, statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charite-Annalen XI, — der die Versuche von Wegner nachprüfte und erweiterte, dahin dass aus der Fülle von Stäbchen und Kokken, die in der Luft oder in flüssigen Nährmedien oder auch in fauligen Substanzen vorkommen, nur eine beschränkte Anzahl von bestimmter Art im Stande ist, unter Umständen eine Eiterung zu bewirken, dass aber diese wirklichen Eiterbakterien auch nur unter gewissen Bedingungen (z. B. bei Stagnation von Flüssigkeit) ihre Wirkung entfalten können und dass das Hineingelangen von pyogenen Spaltpilzen in die Bauchhöhle zwar eine nothwendige Vorbedingung, aber nicht die alleinige Ursache einer allgemeinen eitrigen Peritonitis ist.

Diese Ansicht gründete Grawitz auf die vielfachen Thierversuche, von deren Resultaten ich nur die wichtigsten und

für den mitzuteilenden Fall in Betracht kommenden kurz mitteilen will:

1. Das Eindringen von Spaltpilzen, welche keine Eiterung erzeugen, in die normale Bauchhöhle verursacht keine nachteiligen Folgen, ein Satz, der auch von Pawlowsky bestätigt wurde.

2. Das Eindringen von Spaltpilzen, welche Eiterung erzeugen, in die normale Bauchhöhle ist ebenso ungefährlich als die Injection indifferenten Organismen, vorausgesetzt, dass es sich um eine Anschwemmung in Wasser oder in andern nicht irritirenden oder gar ätzenden Flüssigkeiten handelt und dass die Menge im Verhältniss zur Resorptionsfähigkeit des Peritoniums steht. Diesem Satz tritt aber Pawlowsky — Pawlowsky, Beiträge zur Aetiologie und Entstehungsweise der acuten Peritonitis. Centralblatt für Chirurgie 1887 No. 48. — gestützt auf seine Versuche in sofern entgegen, als nach ihm schon sehr kleine Mengen von Staphyl. aureus bei Kaninchen tödliche eitrige Peritonitis hervorrufen.

3. Das Eindringen von eitererregenden Microorganismen in die normale Bauchhöhle bewirkt eine eitrige Peritonitis, a) wenn die Bauchhöhle eine stagnirende Flüssigkeit enthält, b) ätzende Substanzen, die das Gewebe des Peritoniums ertöten, bereiten den Boden für das Eindringen der Eiterkokken derart vor, dass dieselben sich ansiedeln und eine allgemeine purulente Exsudation hervorbringen können. Bloss irritirende Substanzen sind ganz indifferent.

Was demnach die Wirkung der Galle an und für sich auf das Peritonium anlangt, so ergibt sich aus den Versuchen von Wegner und Grawitz, dass im Gefolge der ausgetretenen Galle niemals eine eitrige Peritonitis eintreten kann, wenn nicht von irgend einer Stelle des Körpers, sei es direct von der Gallenblase (eitriges Cholecystitis) und dem Darmcanal aus, sei es von einer äusseren Wunde, (Erysipel, Geschwüre etc.) infectiöse Eiterorganismen auf dem Blutwege in die Bauchhöhle gelangen.

Der Gallenerguss aber bietet durch die Stagnation und

seine Zersetzung den Bacterien einen günstigen Nährboden (causa occasionis), von dem aus sie das ganze Bauchfell überfluthen.

Als weiteren Beleg für die völlige Unschädlichkeit der Galle allein auf den serösen Ueberzug der Unterleibshöhle führe ich die Angabe von Lesser an, dass grosse Gallenergüsse, welche Hunden versuchsweise in die Bauchhöhle eingeleitet wurden, keine Peritonitis erzeugten und Thiersch beobachtete eine Zerreiſung eines grossen Gallengangs bei einem jungen Menschen, der mit dem Leib gegen eine Mauer gedrückt worden war. Derselbe war 14 Tage hindurch nicht bettlägerig, dann stellte sich mässiger Icterus und bedeutender Erguss in das Abdomen ein. Mehrfache Punktionen ergaben jedesmal 9—12 Ltr. Flüssigkeit, wovon $\frac{4}{5}$ Galle, $\frac{1}{5}$ seröses Transsudat. Der Tod erfolgte durch Inanition. Das Bauchfell war von einer dicken, gleichmässigen Haut überzogen und an der Oberfläche gallig imbibirt, in der Tiefe aber schon durch Resorption entfärbt. Einen Fall mit vollständiger Zerreiſung der Gallenblase durch Sturz beobachtete A. Dixon. A. Dixon case of rupture of gallbladder *Anal. of Surgery* 1887 Vol. V.

Der Patient fing erst nach 8 Tagen an zu fiebern und es zeigte sich alsdann eine deutliche Dämpfung oberhalb des Coecums. In der Annahme, dass eine abscedirende Perityphlitis vorliege, wurde punktirt, aber nicht Eiter, sondern eine gallenähnliche Flüssigkeit entleert. Da nunmehr an eine Ruptur der Gallenblase gedacht wurde, unternahm Dixon die Laparotomie, entleerte das Exsudat, exstirpirte die Gallenblase, da sie völlig zerrissen war. Der Patient überstand die Operation gut, doch starb er am 17. Tag unter den Erscheinungen des Icterus in Folge eines im Ductus choledochus eingekeilten Concrements.

Gehen wir an der Hand der so gewonnenen Resultate und Beobachtungen zur Erörterung des mitzuteilenden Falles über, so ergeben sich drei Möglichkeiten, die eitrig-gallige Peri-

tonitis zu erklären, von denen jede im Einklang mit dem klinischen und pathologischen Befund zu Recht bestehen kann.

I. Die eitrige Peritonitis ist das Resultat einer Perforation mit Austritt infectiöser Galle; die Durchbruchöffnung verlötete aber in Folge reactiver Entzündung bei ihrem geringen Lumen alsbald wieder ohne Residuen eines Vernarbungsprocesses zu hinterlassen.

II. Für die Eiterung in der Peritonealhöhle war die locale Disposition (*causa occasionis*) die durch den Reiz der Gallensteine bedingte catarrhalische Affection der Schleimhaut der Gallenblase; die Eiterkokken (*causa proxima*) aber gelangten vom Darmcanal aus in das Gallenreservoir, um von hier aus nach Infiltration und Durchsetzung der Wand der Gallenblase die eitrige Entzündung auf das Peritoneum zu überpflanzen, ohne dass jemals eine Perforation eingetreten. Die icterische Verfärbung des Exsudates ist bedingt durch den chronischen Stauungsicterus, ein Verhalten wie wir es an inneren Organen und Transsudaten seröser Höhlen bei lange bestehender Gelbsucht beobachten.

III. Das Exsudat in der Bauchhöhle war anfänglich ein seröses resp. serofibrinöses, das von dem die Gallenblase überkleidenden und durch den chronischen Reiz der Gallensteine in Entzündung versetzten Peritoneum geliefert wurde; es wurde nur teilweise resorbirt, teilweise stagnirte es und gab somit die *causa occasionis* ab; die Eiterkokken gelangten aber in diesem Falle nicht von der Gallenblase oder dem Darm aus in die Bauchhöhle, sondern entstammten dem Erysipelas faciei, von welchem Infectionsherde sie auf dem Blutwege in das Cavum peritonei gelangten, sich vermehrten und so zur Septicopyaemie führten. Die icterische Verfärbung ist wie im vorhergehenden Falle durch die Stauung der Galle und deren Resorption bedingt.

Wenn wir die erste Möglichkeit als richtig gelten

lassen, dass nämlich die eitrige Peritonitis infolge Perforation und Erguss von Galle mit Eiterbakterien zu Stande gekommen sei, so ist nach den obigen Untersuchungen ihre Entstehung sehr einfach. Die Schwierigkeit aber, die sich dieser Ansicht entgegenstellt, ist der Sectionsbefund, die völlige Intactheit der Gallenwege. Wie ist dieses pathologische Ergebniss trotzdem erklärbar?

Da, wie die klinischen Beobachtungen ergeben, nicht selten die Perforationsperitonitis zu abgekapselten Eiterherden oder zu abnormen Communicationen mit anderen Organen führt, ohne eine ernstliche Gefährdung des Lebens zu bewirken, so kann dieses nur von folgenden drei Factoren abhängig sein. 1. von der Qualität der ergossenen Substanzen. Wie oben erwähnt, können Galle, Darminhalt, Blut in die Bauchhöhle injicirt werden ohne Schädigung der Serosa bei sonst erhaltener Resorptionsfähigkeit. 2. von der Quantität der ausgetretenen Massen. Ist die Menge gross, so stagnirt sie, zersetzt sich und dann hängt es von den mit der Perforation ausgetretenen Bakterien ab, ob eine Zersetzung im Sinne der stinkenden Fäulniss und so Septis eintritt (Wegner) oder ob die Eiterkokken überwiegen und eine generelle Eiterung der Serosa einleiten (Grawitz) oder ob sich endlich beide Processe combiniren und eine Eiterung mit fauliger Zersetzung, d. h. Jauchung bewirken. 3. von der Grösse der Perforationsöffnung, deren Folgen sich nach 1 und 2 leicht übersehen lassen.

Betrachten wir demnach unter diesen drei Gesichtspunkten die Möglichkeit einer Perforationsperitonitis, so ergibt sich in Bezug auf die Qualität der ergossenen Galle, dass dieselbe infectiöser Natur gewesen, bedingt durch Bakterien vom Darmcanal aus, von denen Pawlowsky einen ganz bestimmten wohl characterisirten Bacillus als ohne Zweifel in aetiologischer Beziehung zur acuten Peritonitis stehend bezeichnet. (Bacillus peritonitis ex intestinis cuniculi.) Erwägen wir, was die Quantität der Galle anbetrifft, die anfänglich nur geringe Ausdehnung des Exsudats, wie die klinische Untersuchung ergab, und die durch die Section fest-

gestelle, teilweise schon erfolgte Resorption desselben von Seiten des Peritoneums, so dürfen wir wohl mit Recht annehmen, dass die Menge des Gallenergusses anfangs nur gering, dass demnach die vorausgesetzte Perforationsstelle auch nur von geringem Lumen gewesen sein konnte, mithin der Hauptfactor, der hier in Betracht kommt, — die Grösse der Durchbruchsstelle — eine günstige Aussicht für die Heilung des Processes ergab.

Demgemäss dürfte wohl auch der weitere Schluss berechtigt sein, dass die kleine Oeffnung durch reactive Entzündung völlig alsbald verlötete, ohne spätere Residuen eines Vernarbungsprozesses zu hinterlassen, dadurch zugleich aber die Eingangspforte der Spaltpilze versperret wurde. Ein günstiger Verlauf, der teilweise bereits eingetreten war, konnte insofern nicht weiter Platz greifen, als sich infolge der häufigen Kolikanfälle und der von neuem vordringenden Gallensteine die Entzündungserreger per continuitatem auch auf grössere Strecken des Peritoneums ausdehnten und so die allgemeine Septicopyaemie hervorriefen.

Die weiter in diesem Falle gemachte auffallende Beobachtung, dass trotz der so häufigen Kolikanfälle während der ganzen Krankheitsdauer niemals in den Stühlen Gallensteine gefunden wurden, könnte so erklärt werden, dass die Concremente zwar in den Duct. cysticus vorrückten, alsdann aber wieder zurück in die Blase gelangten oder dass die Passage der Steine zwar unmöglich, der Ab- und Zufluss der Galle aber in den Darm wie auch der patholog. Befund ergab, nicht gehindert war.

Bietet sich aber nicht eine andere Möglichkeit, die gallig-citrige Peritonitis hinreichend zu erklären, ohne eine Perforation vorauszusetzen?

Bevor ich diese Frage näher erörtere, möchte ich auch hier zuerst an einem analogen Beispiel zeigen, unter welchen Bedingungen eine citrige Peritonitis ohne

Perforation entstehen kann und welche Factoren dabei zu berücksichtigen sind. Ich ziehe als Stütze meiner später darzulegenden Ansicht über diesen Fall die im Gefolge der Darmstenose (Typhlitis, Perityphlitis) und der Incarceration von Hernien unter Umständen eintretende eitrige Peritonitis heran.

Auch hier sind wie bei der Perforationsperitonitis verschiedene Factoren vor allem massgebend:

1. die localen Circulationsstörungen an dem eingeklemmten resp. stenosirten Darmteil;
2. die Gewebsveränderungen, welche durch die Ansiedlung von Bacterien hervorgerufen werden;
3. die allgemeinen Störungen der Nahrungsaufnahme- und Resorption resp. die Ausscheidung normaler Secrete.

Was die localen Circulationsstörungen anbetrifft, so tritt durch die Einklemmung oder Stenose des Darmteils eine venöse Stauung ein; von der Serosa wird ein klares Transsudat geliefert, bei längerer Dauer aber wird die Oberfläche des Darms dunkel blaurot, das Peritoneum ist mit feinen fibrinösen Niederschlägen bedeckt, haemorrhagische Infiltrationen desselben gesellen sich dazu — kurz es entsteht das Bild einer exsudativen Peritonitis. Wird in diesem Stadium das Darmstück reponirt, so erfolgt völlige Regeneration ohne Nachteile für das Leben, da sich bald die Circulationsstörungen wieder ausgleichen. Ganz andere Erscheinungen treten ein, wenn die Ansiedlung von Bacterien in solchen entzündeten Teilen erfolgt. Entweder tritt, durch dieselben bedingt, eine oberflächliche Necrose der Darmschleimhaut ein, welche nach Abstossung des Schorfes ein Geschwür hinterlässt oder die Darmwand wird in ihrer ganzen Dicke von den Eiterkokken infiltrirt und durchsetzt, so dass der Process zur partiellen Necrose führt. So bald eine solche Darmschlinge reponirt wird, können im Gegensatz zur exsudativen Peritonitis die einmal begonnenen Prozesse weiter schreiten; die Infectionserreger pflanzen sich in Tiefe und Breite aus und durch Berührung des erkrankten Theils mit den Nachbarorganen kann

es zur circumscriphten oder zur allgemeinen diffusen eitrigen Peritonitis kommen, auch wenn eine eigentliche Perforation niemals eingetreten ist. Gerade diese letzten Vorgänge — die völlige Infiltration der Darmwand und Durchsetzung derselben mit Eitermassen ohne Perforation beobachten wir häufig am Coecum und Proc. vermiformis, deren anatomische Anordnung vielfach zur Entzündung Veranlassung gibt. Wir finden dann an diesen Darmpartieen, wie die Eiterkokken ohne eine stärkere Alteration der sie bekleidenden Serosa gleichsam continuirlich durch die Wand weiter kriechend das retroperitoneale Bindegewebe infiltriren und zur eitrigen Einschmelzung bringen — also das Bild einer Perityphlitis erzeugen, sowie wir auch umgekehrt nicht selten die Erfahrung machen können, dass eine primäre Perityphlitis per continuitatem die Darmwand eitrig infiltrirt und zur secundären Typhlitis führt.

Die soeben dargelegten Vorgänge auf die Gallenblase angewandt, denke ich mir die eitrige gallige Peritonitis in folgender Weise zustande gekommen: Durch die Anwesenheit der Gallensteine und den dadurch veranlassten Reiz bildete sich eine heftige catarrhalische Affection der Blasenschleimhaut aus und diese gab den günstigen Nährboden für die vom Darmkanal leicht einzudringenden pyogenen Spaltpilze, also somit die Vorbedingung der Eiterung. Da, wie die Section ergab, nirgends an der Gallenblase eine Perforationsöffnung, auch kein Geschwür vorhanden war, so ist also hier der Fall eingetreten, dass die Eiterkokken die Wand der Blase durchsetzten und infiltrirten — eine Möglichkeit, die ausser dem oben erwähnten ähnlichen Vorgang am Coecum und Proc. vermiformis auch noch durch die Angabe von Schüppel gestützt wird dass in manchen Fällen die ganze Wand der Gallenblase eitrig infiltrirt gefunden wird, gleichmässig in ihrer ganzen Dicke und dass sich kleine Abscesse in ihr bilden, die bald nach der Serosa, bald nach der Schleimhaut vorspringen. Die Eiterung führte alsdann analog dem Processe am Coecum in unserem Falle zur eitrigen Infiltration des

zwischen Leber und Gallenblase gelegenen Zellgewebes, also zu einem Zustand, den man als Pericholecystitis bezeichnen kann. An dieses schloss sich eine heftige Alteration des die Blase überziehenden Peritoneums, die ein eitriges Exsudat lieferte, das zum Teil zwischen den verlötheten Nachbarorganen der Bauchhöhle abgekapselt wurde, zum Teil beim Fortschreiten des Processes auf die ganze Serosa auch zur eitrigen Flüssigkeitsansammlung in dem Peritonealraum Veranlassung gab.

Zur Erklärung der galligen Verfärbung des eitrigen Exsudats aber nehme ich an, dass dieselbe durch den chronischen Icterus bedingt wurde, ein Verhalten, wie es in anderen Organen und an normalen Transsudaten seröser Höhlen bei lange anhaltendem Icterus vielfach beobachtet werden kann.

Die primäre eitrig-cholecystitis führt demnach zur eitrig-pericholecystitis und secundär alsdann zur anfangs circumscripten später diffusen eitrig-peritonitis, der chronische Stauungsicterus aber zur galligen Tingirung des in der Bauchhöhle befindlichen Exsudates.

Diese Annahme dürfte um so mehr gerechtfertigt erscheinen, als ich auch in der Litteratur Angaben verzeichnet finde, die sich in diesem Sinne recht gut verwerthen lassen.

So erwähnt Schüppel, dass in seltenen Fällen das Zellgewebe zwischen Leber und Gallenblase eitrig infiltrirt gefunden werde und derselbe Autor führt weiter an, dass Leber bei einem Phthisiker eine mit Steine gefüllte und straff um dieselben angezogene Blase fand, die auf allen Seiten von Eiter umgeben war, ohne dass die Eiterung mit dem Innern in Verbindung stand.

Ich komme zur letzten Möglichkeit, die eitrig-peritonitis ohne Annahme einer Perforation zu deuten, analog der von Grawitz in seiner Abhandlung für verschiedene Krankenfälle gegebenen Erklärung.

Ich hatte in dritter Linie die Ansicht ausgesprochen; Das Exsudat in der Bauchhöhle war anfangs ein

seröses resp. sero-fibrinöses, geliefert von dem durch die Gallensteine in Entzündung versetzten serösen Ueberzug der Gallenblase — analog dem Vorgang der Absonderung des Bruchwassers bei der Incarceration — ; die Eiterkokken gelangten aber in diesem Fall nicht von der Gallenblase oder Darm direct in die Bauchhöhle, sondern sie entstammten dem Erysipelas faciei, von welchem Infectionsherde aus sie auf dem Blutwege in das Cavum peritonei kamen, zur diffusen Eiterung und Septicopyaemie führten, welche Annahme auch von Grawitz zur Erklärung seiner Krankenfälle gemacht wird.

So paradox auch diese Ansicht im Anfang erscheinen mag, so leicht lassen sich bei näherer Beleuchtung alle Einwände beseitigen.

Wie bei der Darmstenose oder der Incarceration an dem betreffenden Darmstück sich Circulationsstörungen mit nachfolgender Transsudation von sero-fibrinöser oder bei stärkerer Entzündung auch haemorrhagischer Flüssigkeit einstellen, ebenso führt der Reiz der Gallensteine auf die Blasenwand und den peritonealen Ueberzug derselben zu localen Störungen in der Circulation und Austritt von sero-fibrinöser Flüssigkeit, die sich in den abhängigen Teilen der Bauchhöhle ansammelte. Mit dieser Exsudatansammlung, die auch klinisch nachgewiesen wurde, war also die eine Bedingung (causa occasionis) für die Entwicklung der Eiterung erfüllt, umso mehr da durch die sich wiederholenden Kolikanfälle von neuem Anlass zur Circulationsstörung gegeben und eben dadurch auch die normale Resorptionsfähigkeit der Serosa gehemmt war. Der ganze klinische Verlauf — die fast normalen Temperaturen, abgesehen von etwaiger Steigerung während der Kolikanfälle — lassen die Deutung zu, dass es sich wenigstens im Anfang nicht um ein eitriges Exsudat gehandelt hat. Erst das in den letzten Tagen der Krankheit aufgetretene Erysipelas faciei war die Ursache (causa proxima) der Umwandlung der exsudativen Peritonitis in eine eitriges, denn von diesem Infectionsherde aus gelangten die Eitererreger auf dem Blutwege in die Bauchhöhle, wo sie in dem stagnirenden, nicht resorbirten Exsudat die güns-

tigsten Verhältnisse für ihre Ansiedlung und Weiterverbreitung fanden. Ihre massenhafte Zunahme führte zur diffusen eitrigen Peritonitis, die den letalen Ausgang der bei der enormen Plasticität des Bauchfells sonst günstig verlaufenen exsudativen Peritonitis herbeiführte. Es könnte gegen diese Deutung eingewendet werden, dass das Erysipel nur eine superficielle, nicht in Eiterung übergehende Entzündung sei und demnach auch die Eiterbakterien nicht demselben entstammen. Wenn auch in vielen Fällen dies sich als richtig nachweisen lässt, so gibt es doch auch andererseits Fälle genug, in welchen die Rose in Eiterung übergeht, mithin neben dem specifischen relativ gutartigen Erysipelkokkus noch andere Eiterung erregende Bakterien eingedrungen sein müssen. Eine solche Mischinfection möchte ich auch für vorliegenden Fall als sehr wahrscheinlich anerkennen, ganz abgesehen von der in neuerer Zeit behaupteten Identität des Fehleisenschen Coccus mit dem *Streptococcus pyogenes*.

Lässt man diese Deutung als richtig gelten, so erklärt sich damit auch leicht der sonst auffällige Sectionsbefund, die völlige Intactheit des Gallenapparats, der klinische Verlauf — die anfangs fast normalen Temperaturen, abgesehen von etwaigen Steigerungen während der Kolikanfälle, dagegen das in den letzten Tagen eingetretene hohe Fieber, die septischen Erscheinungen und der rasche und tödliche Verlauf.

Für die gallige Verfärbung des Exsudats nehme ich denselben Ursprung, wie im vorigen Falle an — die Stauung und Resorption der Galle.

An dieser Stelle erscheint es mir nicht unzweckmässig, den oben nur kurz angedeuteten Punkt der allgemeinen Störung der Nahrungsaufnahme und Resorption resp. Ausscheidung normaler Secrete an den in Entzündung versetzten Organen etwas näher ins Auge zu fassen, da diese Störungen für gewöhnlich zu wenig beachtet werden. Die normale Resorption und Aufsaugung der Ernährungsflüssigkeit (Darm), die Absonderung normaler Secrete und Excrete (Darmsaft, Galle etc.) liegt in Folge der Entzündung dieser Teile und des meistens

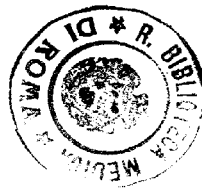
damit auftretenden Meteorismus darnieder. Häufiges und heftiges Erbrechen, die anhaltenden Schmerzen, das Fieber mit seinem Einfluss auf das Herz, die Veränderung der Unterleibsdrüsen bei langer Dauer der Krankheit — parenchymatöse Nephritis, in unserem Falle die schädliche Einwirkung der Galle auf das Leberparenchym — die ungünstigen Folgen der Stauung und Resorption der Galle — alle diese Momente kommen in Betracht, auch wenn die Peritonitis keine eitrige, sondern nur eine einfache exsudative Entzündung ist. Diese Momente erklären aber auch die schon bei der Aufnahme der Patientin hervorgetretene auffallende Abmagerung und Anaemie, die zuerst der Vermuthung Raum gaben, dass es sich um eine maligne Neubildung der Gallenblase selbst handeln könne; sie zeigen ihren verderblichen Einfluss auch noch darin, dass der schon widerstandsunfähige Körper einer nachfolgenden Infection viel leichter unterliegen muss, als der diesen Bedingungen nicht ausgesetzte Organismus.

Ueberblicken wir noch einmal kurz die aus unserem Falle genommenen Resultate, so ergibt sich daraus, wenn wir die Annahme der Perforation als richtig gelten lassen, dass der Erguss von nichtinfectiöser Galle durchaus von unschädlicher Wirkung auf das Peritoneum ist, dass aber auch die infectiöse Galle bei geringer Perforationsöffnung und geringer Quantität durchaus noch nicht den verderblichen Einfluss ausübt, der im Allgemeinen der Perforationsperitonitis zugeschrieben wird, vorausgesetzt, dass die Eingangspforte der Infectionserreger versperrt, das Gewebe der Serosa und ihre normale Resorptionsfähigkeit nicht zu sehr alterirt und die Widerstandsfähigkeit des Organismus nicht zu stark herabgesetzt ist.

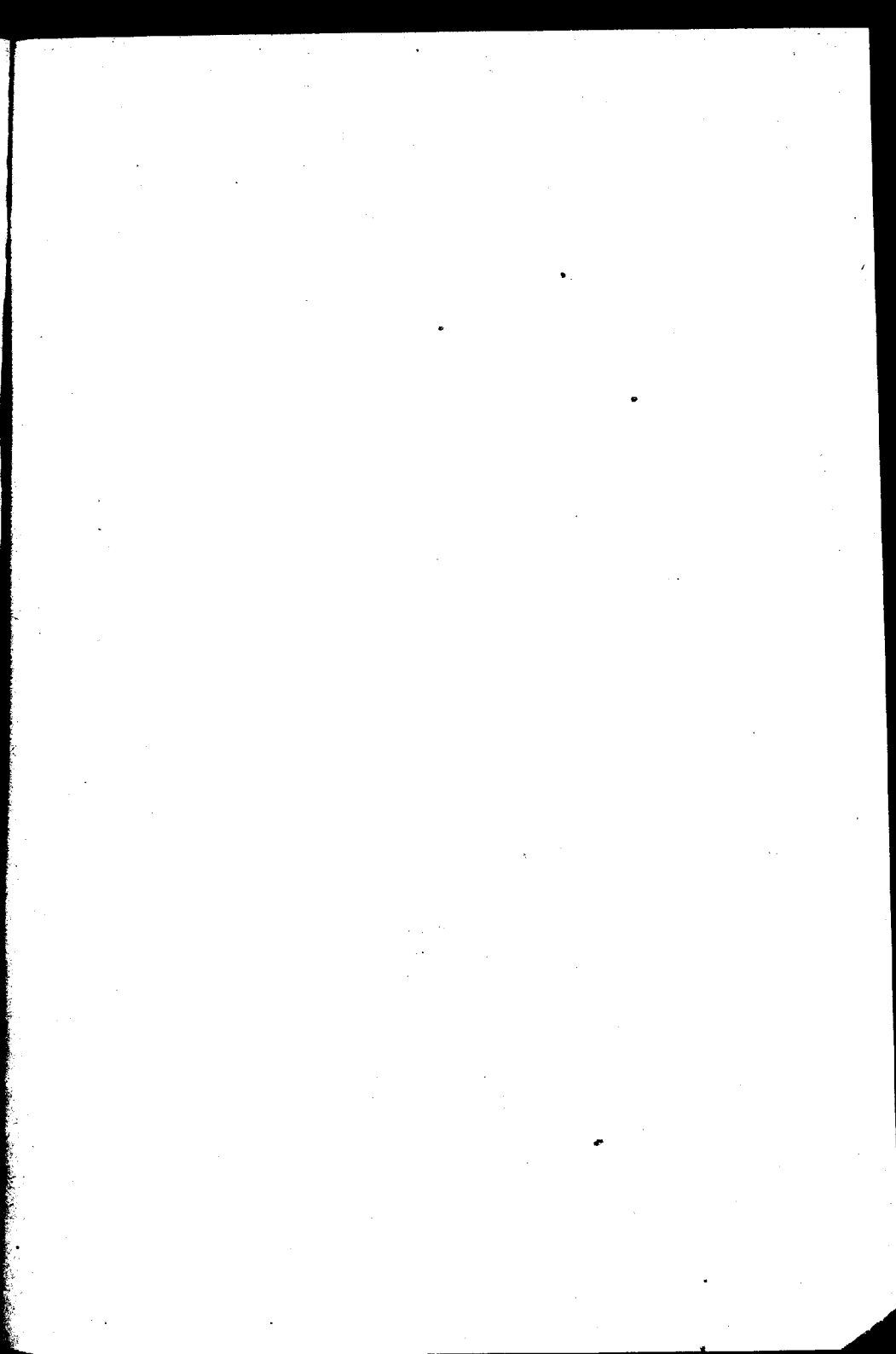
Was die beiden anderen Möglichkeiten betrifft, so stimmen sie in der Entstehung der eitrigen Peritonitis durch die Anwesenheit specifischer Spaltpilze und in der weiteren Ausbreitung und den Folgen der Entzündung überein; der Hauptunterschied liegt aber darin, dass in dem einen Fall die Quelle der Infection in der Gallenblase resp. Darm, in dem andern

aber der Infectionsherd in dem Erysipelas faciei et capitis gelegen ist, welche letztere Ansicht vielleicht auch eine Deutung der bisher als „primär-eitrig“ bezeichneten Peritonitis im Anschluss an Erkältung, Durchnässung, Menstruationsstörungen etc. ermöglicht, insofern als diese Momente wohl in dem Bauchfell eine locale Disposition (causa occasionis) schaffen können, während die wirkliche Ursache der Eiterung (causa proxima) in einer äusseren Wunde oder eitrigem Geschwür oder in der verborgenen Entzündung innerer Organe (Ovarium, Uterus etc.) liegt.

Zum Schlusse meiner Arbeit verfehle ich nicht Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger in München für die Ueberlassung der Arbeit sowie Herrn Prof. Dr. Stinzing in Jena für seine freundlichen Bemühungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



16680



2-134