

(Aus der Medizinischen Klinik zu Gießen, Prof. Dr. Voit. [Eingereicht Dezbr. 1918.])

## Untersuchungen über den Cholesteringehalt von menschlichen Gallen.

Von

Cand. med. Margot Nathan.

Die Frage des Cholesterinstoffwechsels, seine Bedeutung für die Physiologie des Körperhaushalts und für das Verständnis pathologischer Vorgänge hat in den letzten Jahren eine wesentliche Rolle gespielt und ist von den verschiedensten Seiten aus gründlich bearbeitet worden. Diese Untersuchungen haben über das Herkommen des Cholesterins, seine Umsetzung und Ausscheidung eine gewisse Klarheit gebracht.

Unsere Vorstellungen über den Cholesterinstoffwechsel sind im wesentlichen heute folgende: Das Cholesterin wird zuerst mit der Nahrung in den tierischen Organismus eingeführt, wie englische Forscher durch ihre Versuche beweisen konnten. Sie fanden, daß sich der Cholesteringehalt im Hühnerei während der Differenzierung des Embryos in der Brutzeit nicht vermehrt, so daß das eben ausgeschlüpfte Küken noch ebensoviel Cholesterin in seinem Körper enthält wie das unbebrütete Ei. Eine Zunahme erfolgt erst während des weiteren Wachstums, indem der Körper sein Cholesterin der Nahrung entnimmt. Beim Säugetier und beim Menschen erfolgt die Cholesterinaufnahme durch die gemischte Nahrung; das Cholesterin wird dann im Blute resorbiert und durch die Leber mit der Galle ausgeschieden.

Goodman<sup>1)</sup> konnte durch seine Versuche am Hunde feststellen, daß das Cholesterin in der Galle je nach der Nahrung variiert und namentlich bei eiweißreicher Kost und der Verfütterung von roten Blutkörperchen ansteigt. Erhärtet wurden diese Versuche weiterhin durch die Arbeiten von Aschoff<sup>2)</sup> und Bacmeister<sup>3)</sup>, aus denen hervorgeht, daß das Cholesterin der Galle als ein Produkt des Allgemeinstoffwechsels und nicht als Bildung der Epithelzellen der Gallengänge und der Blasenschleimhaut aufzufassen ist, wie Naunyn<sup>4)</sup> und seine Schüler annahmen.

In der durch reichliche Verfütterung mit Cholesterin angereicherten Kaninchenleber, die große Mengen von Cholesterin in der Galle aus-

<sup>1)</sup> Goodman, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 9, 91. 1907.

<sup>2)</sup> Aschoff, Die Cholelithiasis.

<sup>3)</sup> Bacmeister, Münch. med. Wochenschr. 1908, H. 5, 6, 7.

<sup>4)</sup> Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

schied, konnte Rothschild<sup>1)</sup> in den Gallengangsepithelien gar keine, in den Blasenepithelien nur äußerst spärliche Lipoiden finden, so daß eine Sekretion von dieser Stelle aus entschieden zu verneinen ist. Die Leber dient dabei nach Bacmeister<sup>2)</sup>, Havers<sup>3)</sup> und Rothschild einerseits als Exkretions-, andererseits als regulierendes Organ, während die Nebennieren und Ovarien, bei denen nach Cholesterinverfütterung (Versuche bei Herbivoren) eine Zunahme des Cholesteringehaltes zu beobachten war, als Speicherungsorgane, nicht als Bildungsstätte dienen (Landau<sup>4)</sup>). Bei seinen Versuchen am suprarenektomierten Kaninchen fand Rothschild<sup>1)</sup>, daß es bei totaler Suprarenektomie in dem Maße der zunehmenden Hypercholesterinämie zu einer Cholesterinspeicherung in der Leber kommt.

Auf diese Anreicherung folgt eine dieser Zunahme des Lebercholesterins porportional vermehrte Cholesterinausscheidung durch die Galle. Ihren morphologischen Ausdruck findet diese Speicherung in einer Infiltration der Kupferschen Sternzellen mit Lipoiden, die zusammen mit den Retikuloendothelien der Milz und des Knochenmarks als „intermediärer Stoffwechselapparat“ des Cholesterins zu betrachten sind (Aschoff<sup>5)</sup>, Landau<sup>6)</sup>, Rothschild<sup>7)</sup>, Anitschkow<sup>8)</sup>, Wacker<sup>9)</sup>, Hueck<sup>10)</sup>. Ein Teil des mit der Galle ausgeschiedenen Cholesterins stammt nach Kusumoto<sup>11)</sup> und Roehmann<sup>12)</sup> aus den roten Blutkörperchen, die tagaus, tagein im tierischen Organismus zugrunde gehen. Bei Applikation von Toluylendiamin und anderen Blutgiften, die einen Zerfall von roten Blutkörperchen bewirken, trat bei dem Versuchstier eine Steigerung des Cholesteringehaltes in der Galle und den Faeces ein.

Nach den Untersuchungen von Rothschild<sup>7)</sup> ist der Cholesteringehalt aller Organe und Körperflüssigkeiten bei jeder Tierart abhängig von dem Cholesterinangebot des Blutes. Dieses wird unter physiologischen Verhältnissen wiederum durch die Menge des Nahrungscholesterins bestimmt, die für die betreffende Tierart charakteristisch ist. Daraus ergibt sich dann, daß ein Unterschied der Cholesterinausscheidung zwischen Carnivoren und Herbivoren nur graduell, nicht prinzipiell besteht. Die Ausscheidung des Cholesterin kann in allen Drüsen, die

<sup>1)</sup> Rothschild, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **60**, 46. 1915.

<sup>2)</sup> <sup>3)</sup> Bacmeister und Havers, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 385.

<sup>4)</sup> Landau, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 546.

<sup>5)</sup> Aschoff und Bacmeister, Ergebnisse der inneren Medizin **11**. 1913.

<sup>6)</sup> Landau, a. a. O.

<sup>7)</sup> Rothschild, a. a. O.

<sup>8)</sup> Anitschkow, Med. Klin. 1914, S. 465.

<sup>9)</sup> <sup>10)</sup> Wacker und Hueck, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 60, S. 2097.

<sup>11)</sup> Kusumoto, Biochem. Zeitschr. **13**, 354. 1908.

<sup>12)</sup> Roehmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 6, S. 278.

Exkrete und Sekrete bilden, vor sich gehen, doch erfolgt die Hauptausscheidung durch die Leber.

Über den Einfluß verschieden zusammengesetzter Nahrung auf das Steigen des Cholesteringehaltes im Blute und in der Galle ist viel gestritten worden. Thomas<sup>1)</sup>, Kausch<sup>2)</sup> und Jankau<sup>3)</sup> fanden, daß sowohl per os gereichtes wie parenteral in den Körper eingeführtes Cholesterin resorbiert wird, ohne daß nach der Darreichung eine Vermehrung des Cholesteringehaltes im Blut und in der Galle nachweisbar war. Auch Klinkert<sup>4)</sup> fand, daß der Cholesterinspiegel im Blute in weitem Maße unabhängig von der Nahrung sei. Im Gegensatz dazu beweisen die Versuche von Pribram<sup>5)</sup>, Goodman<sup>6)</sup>, D'Amato<sup>7)</sup>, Bacmeister<sup>8)</sup> und Havers<sup>8)</sup>, Ignatowsky<sup>9)</sup> und Monossohn<sup>9)</sup>, daß bei Verfütterung von Cholesterin oder lipoidreicher Kost eine zwar oft nur geringe, aber doch konstant nachweisbare Vermehrung des Cholesterins und seiner Ester im Blute und in der Galle auftritt. Für die Resorption des Cholesterins im Darm ist die Anwesenheit von Fett wohl unerläßlich.

Auch unter pathologischen Verhältnissen hat man das Cholesterin im Blute und in den Geweben gründlich untersucht, so daß hier schon gewisse Beziehungen geklärt sind. Dabei ergab sich, daß die Schwankungen des Cholesteringehaltes im Blute von bestimmten Krankheitsformen und charakteristischen pathologischen Vorgängen im Organismus abhängen.

Die Ergebnisse sagen übereinstimmend, daß cholesterinararme Diät, Abzehrung, Alter, schlechter Allgemeinstatus, vor allem Temperaturerhöhung, Infektionskrankheiten eine Verminderung des Cholesteringehaltes im Blute bedingen. Bei Phthisen und malignen Neubildungen tritt diese Verminderung erst bei stärkerer Abzehrung bzw. Kachexie deutlich hervor. Cholesterinreiche Kost, schwere Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes und Fettsucht, Nephritis, frische Atherosklerose wirken erhöhend auf den Cholesteringehalt des Blutes (Weltmann und Neumann, Bürger und Beumer, Henes<sup>10)</sup>, Stepp<sup>11)</sup> u. a. m.).

<sup>1)</sup> Thomas, Dissertation. Straßburg 1890.

<sup>2)</sup> Kausch, Dissertation. Straßburg 1891.

<sup>3)</sup> Jankau, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **29**, 237.

<sup>4)</sup> Klinkert, Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 18, S. 820.

<sup>5)</sup> Pribram, Biochem. Zeitschr. **1**, 413. 1906.

<sup>6)</sup> Goodman, a. a. O.

<sup>7)</sup> D'Amato, Biochem. Zeitschr. **69**, 217.

<sup>8)</sup> Bacmeister und Havers, a. a. O.

<sup>9)</sup> Ignatowsky und Monossohn, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **16**, 237.

<sup>10)</sup> Genaue Literatur findet sich bei Pribram, Med. Klin. 1914, Nr. 28, S. 1195.

<sup>11)</sup> Stepp, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 29, S. 781.

Parallel damit gehen die Versuche von Weltmann<sup>1)</sup>, der eine Anzahl von Nebennieren auf ihren Gehalt an Lipoiden untersuchte. Dabei stellte er fest, daß bei septischen Prozessen, Typhus abdominalis, schweren infektiösen Enteritiden, eitriger Peritonitis, häufig auch bei kruppöser Pneumonie, ulcerierenden Carcinomen und kavernöser Phthise die Nebennieren an Lipoiden verarmen, während Atherosklerose, Lebercirrhose, chronische Nephritis, reine kardiale Stauung, Hämorrhagien im Gehirn und perakut verlaufende Infektionen eine Anreicherung mit Lipoiden bedingen.

Im Gegensatz zu der Verringerung des Cholesteringehaltes bei schlechtem Ernährungszustand berichtet Rothschild<sup>2)</sup>, daß beim Kaninchen während des Hungerzustandes eine Cholesterinzunahme sowohl im Blut wie in den Nebennieren, der Leber und der Galle erfolgte, womit auch die Anschauung Aschoffs<sup>3)</sup> über das Auftreten von Gallensteinen nach Entfettungskuren übereinstimmt. Eine eigene Beobachtung, die dasselbe Resultat hatte, werde ich weiter unten anführen.

Eine besondere Stellung in der Physiologie des Cholesterinstoffwechsels nimmt die Gravidität ein. Die ersten Untersuchungen in dieser Richtung stammen von Neumann und Herrmann<sup>4)</sup>. Diese stellten eine Anreicherung des Blutes mit Lipoiden während der Schwangerschaft fest, die ungefähr vom dritten Monat ab deutlich erkennbar wird. Im Wochenbett erfolgte dann die Ausscheidung teils durch die Galle, teils durch die Milch. Bei Nichtstillenden hält die Cholesterinämie, die auf Retention, nicht auf endogener Neubildung beruht, etwas länger an. Auch McNee<sup>5)</sup> fand in der Blasengalle von Graviden, die im vierten, fünften oder sechsten Monat einen plötzlichen Tod erlitten, nach eingeleitetem oder bereits eingetretenen Abort eine erhebliche Zunahme des Cholesterins.

Bacmeister und Havers<sup>6)</sup> haben ebenfalls in dieser Richtung Versuche angestellt. Sie ließen eine Hündin, der sie eine Gallenfistel angelegt hatten, belegen und untersuchten täglich den Cholesteringehalt der abfließenden Galle. Dieser war bis zur siebenten Woche normal; von der siebenten bis zur elften Woche trat aber eine Cholesterinverminderung in der Galle ein, die auch durch Verfütterung von Cholesterin nicht zu beeinflussen war. In der elften Woche erfolgte der

<sup>1)</sup> Weltmann und Albrecht, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 24, S. 483.

— Weltmann, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **56**, 278. 1913.

<sup>2)</sup> Rothschild, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **60**, 227. 1915.

<sup>3)</sup> Aschoff, a. a. O.

<sup>4)</sup> Neumann und Herrmann, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 24, S. 412; 1912, Nr. 25, S. 1557.

<sup>5)</sup> McNee, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 21, S. 994.

<sup>6)</sup> Bacmeister und Havers, a. a. O.

Wurf und daraufhin eine starke Vermehrung des Cholesterins in der Fistelgalle.

Diese scheinbar entgegengesetzten Befunde von McNee und Bacmeister stimmen in Wirklichkeit sehr gut überein; denn bei McNee war der Abort bereits eingetreten oder wenigstens eingeleitet, so daß die Annahme berechtigt scheint, daß sofort bei Ausstoßung der Frucht die Ausschüttung der im Blute retinierten Lipide in die Galle erfolgt.

Über den Cholesteringehalt normaler menschlicher Leber- und Blasengalle liegen relativ wenige Arbeiten vor. In neuerer Zeit ist eine Arbeit v. Czyhlarz, Fuchs und v. Fürth<sup>1)</sup> erschienen, die auch eine Zusammenstellung der bisher gefundenen Werte des Gallencholesterins enthält. Diese Zahlen, die starke Schwankungen des Cholesteringehaltes zeigen, sind aber größtenteils mit älteren Methoden gewonnen worden, so daß ihre Richtigkeit nicht unbedingt feststeht. Die Autoren selbst untersuchten in zwei Fällen normale menschliche Blasengalle bei Patienten, die eines unnatürlichen Todes ohne vorangegangene Krankheit gestorben waren, und fanden in einem Falle 0,25% Cholesterin in der flüssigen Galle bei einem Trockenrückstand von 7,05%, in einem zweiten Falle 0,66% Cholesterin bei einem Trockenrückstand von 9,43%. Sie untersuchten dann eine Reihe von pathologischen Fällen und fanden meistens bei niedrigen Werten für den Trockenrückstand ziemlich hohe Werte für das Cholesterin. Daraus zogen sie den Schluß, daß das Verhältnis der wichtigsten Gallenbestandteile zueinander unabhängig von dem Eindickungsgrade, sich innerhalb sehr weiter Grenzen verschieben kann. Das gleiche sagt Aschoff<sup>2)</sup> in einer Bemerkung zu der später noch näher zu berücksichtigenden Arbeit von McNee<sup>3)</sup>, daß nämlich „Eindickungsvorgänge annähernd als gleichartig vorauszusetzen sind, wenn nicht histologisch nachweisbare Wandveränderungen auf Veränderung der Resorptionsvorgänge schließen lassen“.

Über den Cholesteringehalt menschlicher Fistelgalle liegt außer der eben erwähnten von v. Czyhlarz, Fuchs und v. Fürth<sup>1)</sup> noch eine Zusammenstellung von Brand<sup>4)</sup> vor, der einen Durchschnittswert von 0,07—0,1% Cholesterin angibt.

Des weiteren berichtet Bacmeister<sup>5)</sup> über 4 Fälle von Gallenfisteln bei totalem Choledochusverschluß, bei denen er beträchtliche Schwankungen der ausgeschiedenen Tagesmenge traf, welche nicht allein durch die Nahrung zu erklären waren. Die in den ersten Tagen erfolgte starke

<sup>1)</sup> v. Czyhlarz, Fuchs und v. Fürth, *Biochem. Zeitschr.* **49**, 120. 1913.

<sup>2)</sup> Aschoff, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1913, Nr. 21. S. 996.

<sup>3)</sup> Mc Nee, a. a. O.

<sup>4)</sup> Brand, *Arch. f. Physiol.* **90**. 1902.

<sup>5)</sup> Bacmeister, *Biochem. Zeitschr.* **26**, 223. 1910.

Herabsetzung des Cholesteringehaltes im Gegensatz zu der produzierten Gallenmenge, ist vielleicht durch die Narkose bedingt, die lähmend auf die sekretorischen Zellen der Leber wirkt.

Eine ganze Anzahl von menschlichen Gallen, die bei den verschiedensten Todesarten der Gallenblase bei der Sektion entnommen waren, wurde von Peirce<sup>1)</sup> untersucht. Er stellte dabei fest, daß in den Fällen, in denen intra vitam im Blute eine Vermehrung oder Verminderung des Cholesterins zu erwarten war, sich auch in der Blasengalle eine entsprechende Erhöhung oder Verringerung befand. Es ergab sich, daß bei akuten bakteriellen Infektionen (Bakteriämien) eine Abnahme des Cholesteringehaltes der Galle zu finden war. Hervorzuheben sind weiterhin einige Fälle mit sehr hohem Cholesteringehalt, z. B. die chronische Nephritis, die arteriosklerotische und die genuine Schrumpfniere, das Ösophaguscarcinom und die allgemeine Peritonitis, bei der der Tod durch Darmverschluß eintrat. In einem puerperalen Falle war ebenfalls ein erhöhter Cholesteringehalt festzustellen. Schon äußerlich fand Peirce<sup>1)</sup> diese Galle durch ihre dunkelbraunschwarze Farbe, ihre teerartige, sirupähnliche Konsistenz charakterisiert. Der Durchschnittswert, auf das freie Cholesterin aller Fälle berechnet, ergibt 0,273%. Aschoff<sup>2)</sup> nahm in der oben erwähnten Arbeit einen Mittelwert von 0,15–0,17% an, indem er 6 Fälle, bei denen sich Gallensteine in der Gallenblase fanden, gesondert betrachtete und für sie einen Durchschnittswert von 0,318% Cholesterin feststellte.

Als letzte Arbeit möchte ich nochmals auf die Untersuchungen von McNee über den Cholesteringehalt der Galle während der Schwangerschaft zurückgreifen, der einen stark erhöhten Durchschnittswert von 0,621% fand. Auch die beiden anderen, von ihm bearbeiteten Fälle stimmen mit den Resultaten von Peirce überein. Es handelt sich einmal um eine Lebererkrankung, ähnlich der akuten gelben Leberatrophie, die einen Cholesteringehalt von 0,429% nach Weston-Kent in der Leichengalle ergab. Der zweite Fall betraf eine Perforationsperitonitis bei einer alten Frau mit dem Nebenfund von Gallensteinen, bei der der Cholesterinwert 0,879% nach Weston-Kent und 0,975% nach Windaus betrug.

Auf Anregung meines Lehrers, Herrn Prof. Dr. Stepp, dem ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen möchte, habe ich die verschiedensten menschlichen Gallen auf ihren Cholesteringehalt hin untersucht. Es standen mir zu diesem Zweck dreierlei Arten von Gallen zur Verfügung. Vor allem untersuchte ich die Blasengalle, die bei Sektionen durch Auffangen der Galle in einem trockenen Glase gewonnen wurde. Weiter verarbeitete ich eine Anzahl Lebergallen,

<sup>1)</sup> Peirce, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **106**, 337.

<sup>2)</sup> Aschoff, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 21, S. 996.

die von choledochotomierten Patienten aus der hiesigen chirurgischen Klinik stammten. Ich möchte aber gleich bemerken, daß dies nicht die vollständige Tagesmenge war, wie sie Bacmeister auffangen konnte, sondern daß ein Teil der Galle durch Eintritt in das Duodenum verloren ging.

Außerdem untersuchte ich noch Blasengallen von Lebenden, die bei Cholecystektomien gewonnen wurde, um den Cholesteringehalt bei der Cholelithiasis festzustellen<sup>1)</sup>. Die Versuche wurden so angestellt, daß 2 ccm der durch Gaze filtrierte Blasengalle bzw. 4 ccm der ebenfalls durch dichte Gaze filtrierte Fistelgalle nach der colorimetrischen Methode von Authenrieth und Funk<sup>2)</sup> verarbeitet wurden.

Auf das Filtrieren der Galle ist unbedingt Wert zu legen. Bei Nr. 46, Tabelle I mußte ich wegen der geringen Gallenmenge auf die Filtration verzichten, konnte daher auch das Mitgehen kleinster Gallensteinpartikel nicht vermeiden. Bei der Ablesung ergab sich dann ein so ungeheurer Wert von über 5% Cholesterin, daß ich ihn als völlig ungenau nicht verwenden konnte. Die Resultate liegen in folgenden Tabellen vor.

Tabellen I bis IV beziehen sich auf die Leichengallen, und zwar enthält Tabelle I die untersuchten Fälle, nach steigenden Werten des Cholesterins geordnet, zugleich mit dem Sektionsbefund und einigen Bemerkungen über die äußere Beschaffenheit der betreffenden Galle. Tabelle II enthält eine Sonderung nach Krankheiten, soweit das bei der Kombination von mehreren pathologischen Befunden möglich war. Es ergibt sich daraus, daß ein und derselbe Fall in mehreren Gruppen auftreten kann. Tabelle III enthält die Gallen, bei denen sich als Nebenfunde Gallensteine fanden. In Tabelle IV sind die Fälle zusammengestellt, in denen von Herrn Prof. Stepp gleichzeitig das Blutcholesterin untersucht worden war.

Natürlich fand ich die Leichengalle in sehr verschiedenem Konzentrationszustande vor. Man kann aber nach Aschoff<sup>3)</sup>, v. Czyhlarz<sup>4)</sup> usw. diese Eindickung bei der Bewertung des Cholesteringehaltes unberücksichtigt lassen, zumal da es sich bei der Mehrzahl der Fälle um chronische Erkrankungen handelte, bei denen die Nahrungsaufnahme gegen das Lebensende hin verringert war, so daß der Tod meist nicht auf der Höhe der Verdauung eintrat.

Insofern bestehen wohl annähernd gleiche Bedingungen. Im großen ganzen konnte ich die Resultate von Peirce bestätigen, daß geringer

Fortsetzung S. 60.

<sup>1)</sup> Den Direktoren des Pathologischen Instituts Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bostroem und der Chirurgischen Klinik Herrn Geheimrat Prof. Dr. Poppert bin ich für die Überlassung des Materials zu größtem Danke verpflichtet.

<sup>2)</sup> Authenrieth und Funk, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 23, S. 1243.

<sup>3)</sup> Aschoff, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 21, S. 996.

<sup>4)</sup> v. Czyhlarz, a. a. O.

Tabelle I. (Nach steigenden Werten des Cholesterins geordnet.)

Nr.	Klinische Diagnose und Sektionsbefund	Äußere Merkmale der Galle	Cholesterin- gehalt in %
1 w.	Tod an Puerperalsepsis, 14 Tage post partum. Scharlach. Eiterige Peritonitis. Fibrinöse Pleuritis. Septische Milz. Parenchymatöse Nephritis. Vereiterung des linken Ovariums.	Aus der stark erweiterten Gallenblase entleerte sich 170 ccm grüne, sehr dünne Galle. Trockenrückstand 1,64%.	unter 0,06
2 m.	Doppelseitiges Empyem. Rippenresektion. Vereiterung des Mediastinums (Streptokokken). Septische Milz, trübe Schwellung der Nieren. Fettleber.	Dünn, grünbraun	0,07
3 w.	Doppelseitige Unterlappenpneumonie nach Typhus.	Orange gelb, dünn	0,075
4 m.	Osteomyelitis. Abscesse im linken Ventrikel, in Lungen, Nieren und Leber. Septische Infarkte der Milz. Fibrinöse Pleuritis.	Hellgelb, dünn.	0,081
5 w.	Pachymeningitis haemorrhagica nach Sturz. Linksseitige Unterlappenpneumonie. Schlaffes rechtes Herz.	Braunrot, mäßig dick. Gallensteine.	0,082
6 w.	Phthisis pulmonum. Tuberkulöse Geschwüre in Dünn- und Dickdarm. Sehr kleines, schlaffes Herz.	Dünn, hellbraun. Trockenrückstand 2,835%. Gemischte Gallensteine.	0,084
7 m.	Meningitis tuberculosa. Pneumonie. Abgesacktes Empyem. Nephritische Veränderungen beider Nieren.	Braunschwarz, dickflüssig. Trockenrückstand 12,873%.	0,1
8 m.	Geschwüre im Rectum. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Anämie.	Dünn, grüngelb.	0,1
9 m.	Eiterige Cystitis, Pyelitis, und Herd-nephritis. Darminfiltrate, Peritonitis, Aorteninsuffizienz. Altersemphysem der Lungen.	Dunkelbraun, mäßig dick. Trockenrückstand 9,326%.	0,136
10 m.	Vollständiges Fehlen der rechten Niere; linke Niere geschrumpft und hypoplastisch. Dilatation beider Ventrikel; Myodegeneratio cordis. Hydrothorax. Aszites. Stauungsorgane.	Dünn, rotbraun.	0,14
11 w.	Lungentuberkulose. Temp. zwischen 38° und 38,5°.	Hellgelb, dünn.	0,148
12 m.	Tuberkulose. Lues. Gumma.	—	0,153
13 w.	Tetanus. Guter Kräftezustand.	Braun, dick.	0,164
14 m.	Tuberculosis pulmonum und laryngis. Kein Fieber, Schlecht. Kräftezustand.	Grünbraun, dünn.	0,168
15 m.	Inkarzerierte Kruralhernie mit Gangrän der untersten Ileumschlinge. Sehr schlaffes Herz. Hydronephrose der rechten Niere; Cysten und kleines Adenom in der linken Niere. Anthrakose der Lungen.	Braun, breiig, dick, fäkal riechend. Trockenrückstand 8,77%.	0,178



Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Klinische Diagnose und Sektionsbefund	Äußere Merkmale der Galle	Cholesterin- gehalt in %
16 w.	Peritonitis. Allgemeinstatus sehr schlecht.	Dunkelbraun, teerartig.	0,18
17 m.	Infektion durch Beilhiebl. Sepsis von großem Dekubitus ausgehend. Multiple Abscesse in beiden Lungen. Eitrige Pleuritis. Stark vergrößerte septische Milz. Eitrige Cystitis. Thrombophlebitis der linken Vena hypogastrica. Flächenhafte Vereiterung des Kniegelenks. Schlaffes Herz. Anämie.	Dick, zäh, schwarzbraun. Trockenrückstand 8,76%.	0,2
18 w.	Kotfistel nach inkarzierter Hernie. Schlaffes Herz.	Braun, dick.	0,22
19 w.	Diffus eitrige Peritonitis, Pyosalpinx links. Endometritis. Endokarditis. Schlaffes, dilatiertes Herz.	Mitteldick, schwarz; viel Gallengrieß. Trockenrückstand 15,616%.	0,232
20 m.	Meningitis. Sepsis.	Braun, mäßig dick.	0,24
21 m.	Moribund eingeliefert. Sehr schlaffes, dilatiertes Herz. Bronchitis.	Rotbraun, ziemlich dick. Gallensteine.	0,24
22 w.	Meningitis tuberculosa. Miliartuberkulose. Vereinzelte Tuberkel in der septisch erweichten Milz, Nieren und Leber. Bronchialdrüsentuberkulose Eitrige Cystitis. Graviditas mens. V.	Mittelbraun, dünn.	0,245
23 m.	Icterus gravis.	—	0,26
24 m.	Wirbelsäulenfraktur. Absceß im hinteren Douglas. Frische Endokarditis der Aortenklappen. Multiple Abscesse im linken Unterlappen. Cystitis. Pyelitis, Eitrige Herdnephritis.	—	0,265
25 m.	Aneurysma der Anonyma. Doppelseitige exsudative Pleuritis. Bronchitis. Stauungsorgane.	Braun, dünn.	0,276
26 m.	Diabetes mellitus.	Dunkelbraun, mäßig dick.	0,324
27 m.	Diphtherie. Status thymolymphaticus	Braungrün, dünn.	0,328
28 m.	Carcinoma perforatum cardiaae.	Braun, dünn.	0,348
29 w.	Mitralstenose. Pneumonie. Stauungserscheinungen.	Braun, dick.	0,352
30 m.	Rectum gefüllt mit sehr harten Skybala. Sektion ohne Befund.	Schwarz, breiig, dick. Trockenrückstand 18,76%.	0,368
31 m.	Granatvolltreffer im Kopf und beide Beine. Zertrümmerung des rechten Oberschenkels mit nekrotischem Zerfall, ebenso des linken Unterschenkels. Multiple Einschüsse im ganzen Körper. Organe ohne besonderen Befund.	Dick, schwarz, sehr zäh. Trockenrückstand 26,09%.	0,38

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Klinische Diagnose und Sektionsbefund	Äußere Merkmale der Galle	Cholesteringehalt in %
32 m.	Diphtherie. Bronchopneumonische Herde. Drüsentuberkulose. Septische Milz.	Schwarzbraun, dick und zäh.	0,428
33 w.	Miliartuberkulose der Lungen; miliare Tuberkel in Nieren, Milz und Leber. Tuberkulose der Tuben. Fettige Degeneration des schlaffen Herzens.	Dünn, rotbraun.	0,45
34 w.	Abquetschung beider Beine durch Überfahren. Anämie. Graviditas mens. IV.	Grün, dick.	0,48
35 m.	Perniziöse Anämie.	Tiefbraun, dünn.	0,48
36 m.	Leberadenom.	—	0,55
37 m.	Diphtherie, fibrinöse Pneumonie rechts, Bronchopneumonie links. Eitrige Bronchitis. Dilatation des Herzens. Follikelschwellung der Milz, trübe Schwellung von Nieren und Leber.	Ziemlich dünn, hellbraun.	0,575
38 m.	Hämophilie.	Braun, dick.	0,58
39 m.	Totschlag. Ruptur der V. meningea media. Kompression der linken Hirnhälfte. Lungenödem.	Schwarzgrün, mäßig dick.	0,61
40 m.	Diphtherie. Bronchopneumonische Herde.	Dünn, braungrün.	0,712
41 m.	Zertrümmerung des rechten Stirnbeins der beiden Orbita durch Überfahren. Arteriosklerose. Schlaffes Herz.	Dünn, hellbraun.	0,715
42 w.	Meningitis tuberculosa. Miliartuberkulose der Lungen. Multiple Tuberkel in Nieren, Milz und Leber. Drüsentuberkulose.	Hellgelb, mäßig dick. Gallensteine.	0,74
43 m.	Diphtherie. Bronchopneumonie. Rechtes schlaffes Herz. Follikelschwellung der Milz. Schwellung der Mesenterialdrüsen.	Braungrün, dünn.	0,765
44 m.	Perforiertes Magenulcus. Inanition. Starke Abmagerung.	Pechschwarz, dickbreiig. Trockenrückstand 18,93%.	0,84
45 w.	Herzschwäche b. inkarzierter Hernie.	Braun, sehr dick.	1,068
46 w.	Mitralinsuffizienz und Stenose. Lungeninfarkte beiderseits. Fibrinöse exsudative Pleuritis. Stauungsorgane.	Die Blase enthält fast nur Schleim und Steine, kaum Galle.	Unfiltriert über 5%, unverwertbar

Cholesteringehalt schon äußerlich an dem dünnen, hellen Aussehen der Galle zu erkennen ist, während schwarzbraune, teerartige Galle auf erhöhten Cholesteringehalt schließen läßt. Doch gilt dies nicht unbedingt, denn ich fand bei einem recht hohen Cholesteringehalt von 0,765% oder

Tabelle II. (Nach Krankheiten geordnet.)

Nr.	Krankheit	Cholesterin- gehalt in %	Nr.	Krankheit	Cholesterin- gehalt in %
1	Puerperalsepsis	unter 0,06	15	Inkarzerierte Hernie. Herz-	0,178
2	Empyem	0,07	18	Inkarzerierte Hernie. Kot-	0,220
4	Osteomyelitis	0,081		fistel	
9	Cystitis, Pyelitis	0,136	45	Inkarzerierte Hernie. Herz-	1,068
16	Peritonitis	0,180		schwäche	
17	Sepsis	0,200	10	Myodegeneratio cordis.	0,140
19	Peritonitis, Pyosalpinx	0,232		Stauungserscheinungen	
20	Meningitis, Sepsis	0,240	21	Schlaffes, dilatiertes Herz	0,240
24	Sepsis	0,265	25	Aneurysma der Anonyma.	0,276
				Stauungserscheinungen	
6	Phthise	0,084	29	Mitralstenose, Pneumonie	0,352
11	Phthise	0,184			
14	Phthise	0,168	44	Perforiertes Magenulcus	0,840
3	Pneumonie	0,075	28	Carcinoma cordiae	0,348
5	Pneumonie	0,082	36	Leberadenom	0,550
29	Pneumonie, Mitralstenose	0,352	23	Icterus gravis	0,260
			26	Diabetes mellitus	0,324
7	Meningitis tuberculosa, Pneumonie	0,100	38	Hämophilie	0,580
22	Meningitis tuberculosa, Mi- liartuberkulose, Graviditas mens. IV	0,254	5	Sturz; Pachymeningitis hae- morrhagica	0,082
33	Miliartuberkulose	0,450	34	Überfahren. Graviditas mens. IV	0,480
42	Meningitis tuberculosa, Mi- liartuberkulose	0,740	39	Totschlag	0,610
13	Tetanus	0,164	41	Überfahren	0,715
27	Diphtherie	0,328			
32	Diphtherie	0,428			
37	Diphtherie	0,575			
40	Diphtherie	0,712			
43	Diphtherie	0,765			

(Die Nummern entsprechen denjenigen in Tabelle I.)

0,712% oder 0,715% dünne, grünbraune Galle und bei niedrigen Cholesterinwerten von 0,1% oder 0,082% oder 0,136% braunschwarze, dicke Galle. Zur besseren Klarheit habe ich deshalb bei 10 Gallen den Trockenrückstand bestimmt und dabei die vermuteten Resultate bestätigt gefunden (Tabelle I, Nr. 1, 6, 7, 9, 15, 17, 19, 30, 31, 44). Im allgemeinen gingen Eindickung und Cholesterinwert parallel in die Höhe, doch konnte ich z. B. dem niedrigen Cholesterinwert von 0,1% einen Trockenrückstand von 12,873% und dem nicht sehr erhöhten Cholesteringehalt von 0,38% den sehr hohen Trockenrückstand von 26,09% gegenüberstellen. Weiter zeigten ganz verschiedene Cholesterinwerte von 0,368% und 0,84% die gleiche Trockensubstanz von 18,76%.

Bei der Betrachtung der Tabellen fallen nun vor allem die großen Schwankungen im Cholesteringehalte auf, bei dem sich als niederste Werte Zahlen unter 0,06% und als höchster ein solcher von 1,068% findet. Der Mittelwert beträgt 0,328%. Wenn man die untersuchten Fälle nach Krankheiten ordnet, soweit das eben möglich ist, so findet sich doch eine sehr merkwürdige Übereinstimmung.

Es liegt mir natürlich fern, auf Grund dieser Befunde allgemeingültige Gesetze konstruieren zu wollen, aber ich möchte doch auf einige Werte aufmerksam machen, die zum Teil mit den bisher gefundenen Zahlen übereinstimmen, zum Teil aber gerade entgegengesetzt sind.

Zuvorderst stehen die septischen Erkrankungen, Bakteriämien, lang dauernde Eiterungen, die den Kräftezustand herabsetzten und meist mit hohem Fieber verbunden waren. Sie zeigen durchgängig einen sehr niederen Cholesterinwert, wie ja nach den bisherigen Befunden zu erwarten war. Es folgt dann die Phthise, bei der der niedere Cholesterinwert wohl weniger auf das Fieber wie auf den sehr schlechten Allgemeinzustand zurückzuführen ist. Bei zwei der beobachteten Pneumoniefälle war der Cholesteringehalt gleichfalls vermindert, wohingegen die leichte Erhöhung der dritten Beobachtung (Nr. 29) mit der Mitralstenose und den Stauungserscheinungen in Beziehung gebracht werden kann, Krankheiten, die an sich erhöhend auf den Cholesteringehalt wirken sollen. Bei den nun in Tabelle II folgenden 4 Fällen von Meningitis tuberculosa, verbunden mit Miliartuberkulose ist der Cholesteringehalt ganz verschieden hoch. Nr. 7 zeigt einen niedrigen Wert, der in der Pneumonie und dem hohen Fieber seine Erklärung finden kann. Bei Nr. 22 findet sich ein sehr kompliziertes Krankheitsbild, da sich zu der fieberhaften Meningitis, der Miliartuberkulose, der allgemeinen Sepsis noch eine Gravidität im vierten Monat gesellt. Aus dem Gallenwert von 0,254% Cholesterin läßt sich keinerlei Schluß ziehen, während der Cholesteringehalt des Blutes, der von Herrn Professor Stepp untersucht wurde, eine Erhöhung auf 0,194% zeigte. Auch die Erhöhung von Nr. 33 und Nr. 42 findet keine Erklärung, wenn man in letzterem Falle nicht die Gallensteine, die nach Aschoff und Bacmeister<sup>1)</sup> mit einer Erhöhung des Cholesteringehaltes zusammenhängen, als Grund der Vermehrung heranziehen will.

In der kleinen Tabelle III habe ich die Fälle, bei denen sich als Nebenfunde Gallensteine in der Gallenblase fanden, zusammengestellt; dabei fand ich, daß der Cholesteringehalt außer dem letzten Fall (Nr. 42) niedriger wie die Norm war, so daß das übrige Krankheitsbild doch den entscheidenden Einfluß auf die Höhe des Cholesterinwertes auszuüben scheint.

---

<sup>1)</sup> Bacmeister, Münch. med. Wochenschr. 1908, H. 5, 6, 7.

Tabelle III. (Nebenbefund Gallensteine.)

Nr.	Diagnose	Cholesteringehalt in ‰
5	Pachymeningitis haemorrhagica	0,082
6	Phthisis pulmonum	0,084
21	Sehr schlaffes Herz	0,240
42	Meningitis tuberculosa	0,740

Sehr merkwürdig und ganz im Gegensatz zu den bisher geäußerten Ansichten über die Verminderung des Cholesteringehaltes bei Infektionskrankheiten sind meine Beobachtungen bei der Diphtherie. In den fünf untersuchten Gallen fand sich trotz des hohen Fiebers und trotz schwerster Begleiterscheinungen, wie Sepsis und Bronchopneumonie, die allein schon erniedrigend auf den Cholesteringehalt wirken müßten, durchgehends eine deutliche Erhöhung des Cholesteringehaltes. Zum Vergleich könnte man den Typus heranziehen, bei dem im Blute im Anfang der Erkrankung ebenfalls eine Erhöhung des Cholesterinspiegels festgestellt werden konnte, die erst allmählich unter die Norm sank (Chauffard<sup>1)</sup>). Ob bei den Diphtheriefällen die Kürze der Erkrankung bis zum Tode eine Rolle spielt, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Bei den Herzerkrankungen, die ich untersuchen konnte, bewegen sich die Cholesterinwerte in der Nähe des Durchschnittswertes. Ebenso ist Fall Nr. 26, Diabetes mellitus, ohne Besonderheiten. Einen leicht erhöhten Wert von 0,348% zeigt ein Fall von perforiertem Carcinom der Kardia (Nr. 28), einen stärker erhöhten von 0,58% ein Patient, der als Hämophiler nach einer Zahnextraktion innerhalb von 2 Tagen durch Verblutung at exitum kam.

Die 3 Fälle von inkarzierter Hernie, die wegen Versagen des Herzens starben, zeigen verschiedene Werte; Nr. 15 und 18 sind leicht herabgesetzt — es handelte sich um alte Patienten in reduziertem Kräftezustand —, wohingegen Nr. 45 trotz des sehr elenden Zustandes der Patientin den sehr hohen Cholesteringehalt von 1,068% aufweist.

Dann möchte ich Fall Nr. 44 besonders hervorheben, bei dem sich der beträchtlich erhöhte Wert von 0,84% Cholesterin fand. Der Patient hatte ein perforierendes Magengeschwür und ging an Inanition zugrunde.

Als Parallele möchte ich die oben erwähnte Feststellung von Rothschild<sup>2)</sup> heranziehen, daß der Cholesteringehalt der Galle beim Kaninchen während des Hungerzustandes ansteigt. Im Hungerzustand wird das in den großen Fettdepots liegende Fett mobilisiert. Es ist denkbar,

<sup>1)</sup> Chauffard, Compt. rend. 1911, I, 70.

<sup>2)</sup> Rothschild, a. a. O.; Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 60, 227. 1915.

daß das Cholesterin beim Fettransport eine große Rolle spielt. Es sei hier nur an die Versuche von Beumer<sup>1)</sup> erinnert, aus denen hervorgeht, daß bei der Fettresorption regelmäßig reichlich Cholesterin aus der Galle mitresorbiert wird. Die Bedeutung dieses Vorganges läßt sich zur Zeit noch nicht vollkommen übersehen, da Fett auch bei Ausschluß der Galle vom Darm resorbiert werden kann. Immerhin wird man an diese Verhältnisse hier denken müssen.

Zuletzt möchte ich noch 4 Fälle erwähnen, die durch Unglücksfall auf unnatürliche Weise ums Leben kamen. Bei Nr. 5 folgte noch ein längeres, schweres Krankenlager, worin auch die Erklärung für den geringen Wert von 0,082% Cholesterin liegt; bei den drei anderen Patienten erfolgte der Tod sehr schnell. Alle drei zeigen einen erhöhten Cholesteringehalt, entsprechend den Resultaten von v. Czyhlarz usw. Bei Nr. 34 fand sich bei der Sektion eine Gravidität im vierten Monat; trotzdem hier der Abort noch nicht eingeleitet war, bestand doch eine leichte Vermehrung des Cholesterins auf 0,48%.

Tabelle IV.

Nr.	Diagnose	Cholesteringehalt in %	
		der Galle	des Blutes
7 m.	Meningitis tuberculosa.	0,1	0,132
9 m.	Eitrige Cystitis, Pyelitis, Nephritis.	0,136	0,112
10 m.	Fehlen der rechten Niere; linke Niere hypoplastisch.	0,14	0,153
22 w.	Meningitis tuberculosa, Graviditas mens. IV.	0,254	0,194
33 w.	Miliartuberkulose.	0,45	0,184
42 w.	Meningitis tuberculosa.	0,74	0,127
46 w.	Mitralinsuffizienz und Stenose.	über 5,	0,189
		unverwertbar	

Zum Schluß dieser Betrachtung über die Sektionsgalle möchte ich noch auf Tabelle IV kurz zu sprechen kommen, die nebeneinander den Cholesteringehalt der Galle und des Blutes<sup>2)</sup> bei demselben Patienten zeigen. Die Fälle sind nach steigenden Werten des Gallencholesterins geordnet. Die Betrachtung der Tabelle lehrt nun, daß der Cholesteringehalt des Blutes dem der Galle nicht absolut parallel in die Höhe geht, und daß anscheinend überhaupt keine Gesetzmäßigkeit besteht, soweit die wenigen Untersuchungen einen Rückschluß gestatten. Fall Nr. 22 bestätigt die Anschauungen der Autoren über den Cholesteringehalt während der Schwangerschaft in vortrefflicher Weise; denn während der Cholesteringehalt im Blute ansteigt, tritt eine Erhöhung des Gallencholesterins erst post partum ein, so daß wir hier

<sup>1)</sup> Beumer, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **77**, 375. 1914.

<sup>2)</sup> Die Überlassung der Blutcholesterinwerte verdanke ich Herrn Prof. Dr. Stepp.

bei noch bestehender Gravidität einen niedrigen Wert in der Galle finden.

Weiterhin habe ich bei fünf Patienten die Galle untersucht, die bei Choledochusdrainage abfloß. Dabei habe ich stets die 24stündige Menge aufgefangen, die aber trotzdem kein richtiges Maß für die täglich produzierte Gallenmenge darstellt, da ja ein Teil der Galle durch den Ductus choledochus in den Darm gelangt und somit für die Untersuchung verlorengeht. Alle Patienten wurden wegen Gallensteinleidens operiert, bei allen zeigte die Blasenwand entzündliche Veränderungen oder Narbenbildungen, die auf abgelaufene entzündliche Prozesse schließen ließen. Insofern waren die Bedingungen die gleichen. Da der Cholesteringehalt in der sehr hellen, goldgelben oder grünbräunlichen Galle sehr gering war und nach der Authenrieth-Funkschen Methode erst ein Cholesterinwert über 0,06% genau zu ermitteln ist, wurden zum Teil 4 ccm der durch Gaze filtrierten Galle verarbeitet. Die Resultate finden sich in Tabelle V.

Als Durchschnittswerte fand ich in der Literatur unter anderen folgende Zahlen: Bacmeister<sup>1)</sup> 0,024–0,059%, Jakobsen<sup>2)</sup> 0,06%, Ignatowsky und Monossohn<sup>3)</sup> 0,05–0,07%, Hamarsten<sup>4)</sup> 0,06 bis 0,16%, Brand<sup>5)</sup> 0,07–0,1%, v. Czyhlarz<sup>6)</sup> 0,02–0,15%.

Die von mir ermittelten Werte zeigen ähnliche Schwankungen und bewegen sich zwischen 0,03% als niedersten und 0,084% als höchsten Cholesterinwert. Zuerst möchte ich Fall Nr. I Tabelle V besprechen, da ich in diesem Fall den Cholesteringehalt an sieben aufeinanderfolgenden Tagen untersuchen konnte. Dabei konnte ich die Ergebnisse von Bacmeister<sup>1)</sup> bestätigen, daß der Cholesteringehalt in den zwei ersten Tagen nach der Operation absinkt, am dritten Tage etwas stärker ansteigt und sich dann ziemlich konstant auf der Höhe von 0,045–0,055% hält.

Fall II zeigt an drei aufeinanderfolgenden Tagen bei keinerlei besonderer Veränderung im Zustande der Kranken ein Absinken des Cholesteringehaltes von 0,081% auf 0,06%. In den nächsten Tagen fiel der Cholesterinwert noch stärker, so daß er nicht mehr bestimmt werden konnte und stieg am siebenten Untersuchungstage wieder auf 0,064%. Da die Fistel nicht länger offen gehalten wurde, war es mir nicht möglich, diesen Schwankungen noch weiter nachzugehen.

Fall III wurde ebenfalls direkt vom Tage der Operation ab untersucht. Der Anstieg am ersten Tag ist schwer erklärbar. Es wäre möglich,

<sup>1)</sup> Bacmeister, Biochem. Zeitschr. **26**, 223. 1910.

<sup>2)</sup> Jakobsen, zitiert nach Brand, a. a. O.

<sup>3)</sup> Ignatowsky und Monossohn, a. a. O.

<sup>4)</sup> Hamarsten, Lehrb. d. physiol. Chemie 1907, 6. Aufl., S. 328.

<sup>5)</sup> Brand, a. a. O.

<sup>6)</sup> v. Czyhlarz, a. a. O.

Tabelle V. Fistelgallen.

Nr.	Diagnose und Operation	Tag nach d. Operation	Cholesteringehalt in ‰	Trockenrückstand in ‰
I	Cholelithiasis. Kein Ikterus. Choledochotomie. Blasenwand kaum verdickt, grob gezeichnet, narbig verändert. Sedimentierte Galle, facettierte Steine. (Für 4 ccm Galle bestimmt.)	1	unter 0,03	2,23
		2	unter 0,03	1,504
		3	0,058	1,925
		4	0,045	1,91
		5	0,05	2,51
		6	0,05	2,426
		7	0,057	—
II	Cholelithiasis. Kein Ikterus. Choledochotomie. In der entzündlich veränderten, verdickten Blase Schleim, Eiter, etwa 50 mittelgroße Steine. Im Choledochus 20 mittelgroße, facettierte Steine. (Für 2 ccm Galle bestimmt.)	11	0,081	5,595
		12	0,076	3,296
		13	0,06	
		14	unter 0,06	
		18	unter 0,06	
III	Cholelithiasis. Leichter Ikterus. Choledochotomie. Schleimhaut narbig verändert, atrophisch. In der Blase 10 mittelgroße Konkrementsteine, 15 kleine Kalksteine. (Für 4 ccm Galle bestimmt.)	1	0,081	
		2	unter 0,03	
		3	unter 0,03	
		4	0,045	
IV	Cholelithiasis. Choledochotomie. Kein Ikterus. Blase geschrumpft, mit dabei verdickter Wand; narbig veränderte Schleimhaut. 12 kleine und kleinste spitze Steine.	5	unter 0,06	2,7
		6	0,084	2,408
V	Akuter Choledochusverschluß durch Steine. Fieber. Starker Ikterus. Choledochotomie. Schleimhaut hyperämisch, von Narben durchzogen. Facettierte Steine in Blase und Choledochus. (Für 2 ccm Galle bestimmt.)	3	unter 0,06	
		8	0,07	
		9	unter 0,06	

daß sich im Ductus choledochus noch etwas stärker konzentrierte Galle befand, die aus der Zeit vor der Operation stammte. Am zweiten und dritten Tage nach der Operation sank dann wieder ganz typisch der Cholesteringehalt ab und stieg am vierten Tage wieder langsam an.

Fall IV und V, die weniger regelmäßig und nur ganz kurz untersucht werden konnten, zeigen die gleichen Schwankungen und gleichen Werte des Cholesterins wie die vorher erwähnten Fälle.

Als Übergang zu den bei Gallensteinoperationen gewonnenen Gallen möchte ich Nr. 1 der Tabelle VI hervorheben. Patientin hatte eine Gallenfistel nach Cholecystektomie, die sich nicht schloß, und klagte in der Folgezeit über heftige Schmerzen. Bei der Operation fand sich im Choledochus ein mandelgroßer Stein. Die aufgefangene Galle, die direkt aus der Leber stammen mußte, da die Gallenblase ja entfernt war, war dunkelbraun und enthielt 0,405% Cholesterin, ein selbst für Blasengalle



Tabelle VI. Operationsgallen.

Nr.	Diagnose und Operation	Cholesteringehalt in %
1 w.	Choledochotomie nach früherer Cholecystektomie und Gallenfistel. Kein Ikterus. Mandelgroßer Stein auf der Choledochusöffnung.	0,405
2 m.	Chronische Cholecystitis. Choledochotomie. Galle durch Streptokokken infiziert. Zwei Steine im Choledochus.	0,096
3 m.	Akuter Hydrops bei Cholecystitis. Kein Ikterus. Cholecystektomie. 2 große 10 mittelgroße Steine.	0,064
4 w.	Akut infektiöse Cholezystitis (Empyem.) Kein Ikterus. Cholecystektomie. Etwa 70 kleine, 2 haselnußgroße Steine.	unter 0,06
5 w.	Chronische Cholecystitis. Kein Ikterus. Choledochotomie. Trübe Galle und etwa 100 mittelgroße und kleine Steine.	0,212
6 w.	Cholelithiasis. Cholezystektomie. Kein Ikterus. Grüne, trübe Galle und 10 rauhe, erbsengroße, grünschwarze Steine.	0,224
7 w.	Chronische Cholezystitis. Kein Ikterus. Cholecystektomie. 15 mittelgroße Steine.	0,348
8 w.	Subakute Cholezystitis. Kein Ikterus. Cholecystektomie; 2 große, 80 mittelgroße Steine.	0,448
9 w.	Chronische Cholecystitis. Cholecystektomie. Kein Ikterus. Keine Steine.	0,58

erhöhter Wert. Es wäre denkbar, daß durch den Stein im Choledochus eine Stauung und Eindickung der Lebergalle eingetreten war, die die Erhöhung des Cholesteringehaltes bewirkte. Rost<sup>1)</sup> sah nämlich bei einigen seiner cholecystektomierten Hunde einige Zeit nach der Operation eine völlige Kontinenz der Papilla vateri auftreten. In dem erweiterten Ductus choledochus sammelte sich eine ihrem ganzen Aussehen nach an Blasengalle erinnernde konzentrierte Galle, die schließlich wie Blasengalle fungierte. Die Fälle Nr. 2, 3 und 4, bei denen es sich um infizierte Galle, akuten Hydrops und Empyem handelte, zeigen einen ganz geringen Cholesteringehalt trotz der Anwesenheit von Gallensteinen. Auch die anderen Operationsgallen zeigen nicht die Erhöhung des Cholesteringehaltes, die nach Anschauung von Bacmeister und Aschoff zu erwarten war, doch ist die Untersuchungsreihe zu klein um Schlüsse daraus ziehen zu können.

<sup>1)</sup> Rost, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 26, 710. 1913.

### Fehlerberichtigung zu dem Artikel „Zur Kenntnis der gangliozellulären Hirngeschwülste“ von Dr. R. Hermann Jaffé, Bd. 227, Beiheft.

S. 32 Zeile 13 von oben: 17 statt 127.

S. 32 Zeile 30 von oben: fehlt „reichlich“ zwischen ziemlich und dünnere.