

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut zu Kiew [Ukraine]. — Professor  
*P. Kutscherenko.*)

## Untersuchungen der Gallenblase bei Scharlach.

Von

Oberassistentin Dr. A. Smirnowa-Zamkowa.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. März 1926.)

In unserer Arbeit über die pathologische Anatomie und Histologie des Scharlachs<sup>1)</sup> wiesen wir darauf hin, daß in erster Linie bei dieser Krankheit eine Affektion der Mundhöhle und des Magendarmkanals in Erscheinung tritt, es ist sozusagen ein Gastro-Enter-Scharlach. In der genannten Arbeit wurden Mundhöhle und Magendarmkanal von uns untersucht.

Logischerweise tauchte nun der Gedanke an eine allseitige Untersuchung der Gallenblase auf. In der uns zugänglichen Literatur gelang es uns nur, flüchtige Hinweise auf Untersuchungen zu finden, die das Vorhandensein von Streptokokken in der Gallenblase bei Scharlach zum Gegenstand hatten; so weisen *A. Baginsky* und *P. Sommerfeld<sup>2)</sup>* unter 82 Fällen von Scharlachmaterial nur in 4 darauf hin, daß Kulturen aus der Gallenblase angelegt worden seien — und in 3 von ihnen wurde der Streptokokkus gefunden.

Wir legten Kulturen aus der Galle in Zuckerbouillon zu 3—4 Tropfen auf ein Probiergläschen an, und in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle sowohl von sehr frühen Erkrankungsstadien als auch späteren fand sich eine Ausscheidung von Streptokokken mit folgenden Eigenschaften durch die Gallenblase (s. Tab. S. 833):

In der Mehrzahl unserer Fälle wurde der Streptokokkus unmittelbar von Bouillon auf Agar nachgeimpft.

Die Galle erschien in allen Fällen durchsichtig, bald hellgelb, bald dunkler, am häufigsten ausgesprochen zäh.  $p_H =$  gegen 6,5.

<sup>1)</sup> Vorgetragen auf dem 2. Pathologenkongreß in Moskau am 15. IX. 1925.  
Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **261**, H. 1.

<sup>2)</sup> Bakteriologische Untersuchungen bei Scarlatina. Arch. f. Kinderheilk. **33**, 1 u. 2. Heft S. 1. 1902.

Fall	Dauer der Erkrankung	Streptokokkus	Hämolyse	Mannit	Virulenz für weiße Mäuse
1	3 Tage	+	—	+	—
2	30 „	+	—	+	—
3	36 „	+	—	—	—
4	—	—	Ein mit Masern kombinierter Fall.		
5	3 „	+	+	+	+
6	10 „	—	Die Leiche lag 2 Tage gefroren.		
7	12 „	+	+	+	+
8	2 „	+	—	—	—
9	2 „	—			
10	2 „	+	+	+	
11	13 „	+	+	+	
12	2 „	+	—	—	
13	2 „	+	+	—	

Bei der *pathologisch-histologischen* Untersuchung der Gallenblasenwände erweist sich hier das für Scharlach typische Bild eines reaktiven Prozesses mit einer großen Menge von Mastzellen, die hauptsächlich in den tiefen Schichten der Blasenwand lagern. Es sind auch nicht scharf ausgeprägte Anhäufungsherde von großen Zellen mit stark basophilem Protoplasma vorhanden. In Frühstadien der Erkrankung färben sich sowohl die Wandzellenkerne als auch die des Deckenepithels durchaus gut, aber meist erscheint das Epithel von der Wand abgelöst und liegt in einzelnen Häufchen oder Bändern im Lumen der Blase, was wohl wahrscheinlich von den Fixationsbedingungen abhängt. In späteren Stadien der Erkrankung läßt sich eine mehr oder weniger tiefe Nekrose der Wand beobachten, und in einem von unseren Fällen war die Blasenwand in ihrer ganzen Ausdehnung der Nekrose verfallen, mit deutlich erhaltenener Struktur, aber mit ganz und gar unfärbaren Kernen. Manchmal kann man in den Lumina der Blutgefäße, meist jedoch in den Lymphspalten (Abb. 1) und desgleichen in den Windungen der Blasenschleimhaut ganze Streptokokkenkolonien mit scharf ausgesprogenen Ketten beobachten.

Bei Färbung der Gallenblasenwände mit starken Eosinlösungen beobachtet man oxyphile Körperchen, ähnlich denen, auf deren Anwesenheit in anderen Organen wir in unserer vorhergehenden Arbeit über den Scharlach hinwiesen.

Man muß bemerken, daß deutliche reaktive Veränderungen in der Blasenwand nur in 3 Fällen (in einem war die Krankheitsdauer 2 Tage) von uns beobachtet wurden, außerdem noch in einem Falle völlige Nekrose der Wand. In den übrigen Fällen waren in der Blasenwand Mastzellen verstreut, und einzelne Streptokokkenketten waren hauptsächlich in den Lymphspalten der Wand zu beobachten.

Natürlich erscheint nun die Frage, auf welchem Wege der Streptokokus in die Gallenblase eingedrungen ist.

Im Jahre 1908 kommt *Joseph Koch*, indem er die Gallenblase und ihren Inhalt bakteriologisch und pathologisch-histologisch untersucht, nachdem er Kaninchen in die Blutbahn und auch intraperitoneal Staphylo- und Streptokokken eingeführt, in seiner Arbeit<sup>1)</sup> zu folgendem Schluß, daß in Fällen von Streptokokkeninfektion: „Typische Erkrankung der Gallenblase läßt sich mit Streptokokken auf hämatogenem Wege nicht erzeugen, vielmehr müssen wir auf Grund der Versuche annehmen, daß sie auf dem Wege der Lymphbahnen des Intestinaltraktus vor sich geht.“... „daß Streptokokken fast niemals durch die Galle ausgeschieden werden.“

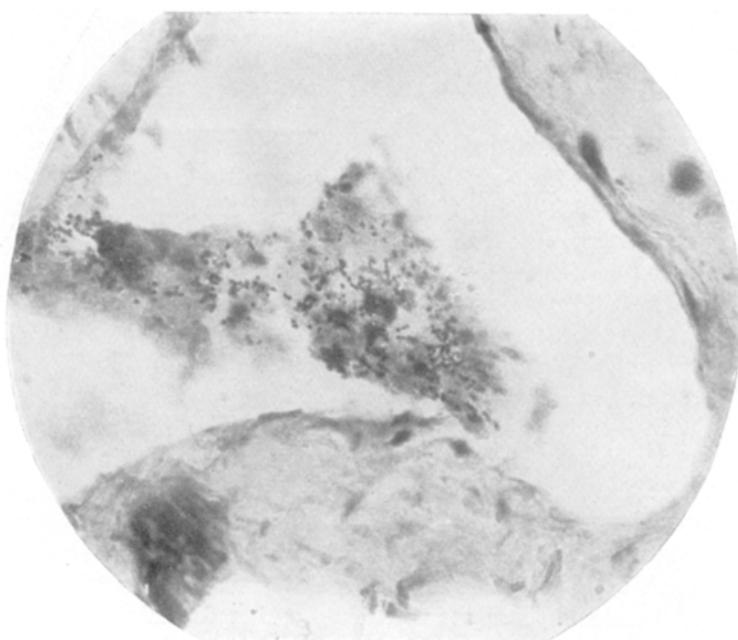


Abb. 1. Kolonien der Streptokokken in Lymphspalten der Gallenblase.

Das pathologisch-histologische Bild der Gallenblasenwand bestätigt in unseren Fällen die Schlußfolgerungen *Kochs* betreffs des Eindringens von Streptokokken aus dem Darmschlauch in die Gallenblase durch die Lymphbahnen, um so mehr als das pathologisch-histologische Bild von starken Veränderungen in Darmkanal und Magen (Abb. 2) schon in sehr frühen Stadien des Scharlachs vorhanden ist, und der häufige Nachweis von Streptokokken in den befallenen Gebieten zeigt die Möglichkeit regelmäßigen und konstanten Eindringens desselben in die Gallenblase.

In der Leber wurde der Streptokokkus pathologisch-histologisch nur in den seltenen Fällen einer Nekrose der Lebergewebe von uns nachgewiesen.

„Fränkel und Krause (angeführt nach *J. Koch*) brachten in 34 Gallen Streptokokken. In 14 Fällen erzielten sie schon nach 24 Stunden kein Wachstum mehr, die anderen erhielten ihre Lebensfähigkeit tagelang, in einem Falle sogar 12 Tage.“ — Solch ein Mangel an Stabilität beim Streptokokkus in seinem Verhalten zur Galle macht

<sup>1)</sup> Gallenwege und Staphylo- und Streptokokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten **60**, 335. 1908.

natürlich das Eindringen immer neuer Keime in die Gallenblase notwendig, um die Möglichkeit einer Ausscheidung des Streptokokkus durch die Galle in späteren Krankheitsstadien (30—36 Tage) zu geben, was natürlich auch eher für seine intestinale Herkunft spricht.

*Das klinische Bild* der Scharlacherkrankung — Übelkeit, Erbrechen, Zustand der Zunge; *Ergebnisse der pathologisch-histologischen Untersuchung* — schon in den frühesten Stadien (in toxischen Formen) — das zu beobachtende typische Bild der histologischen Veränderungen

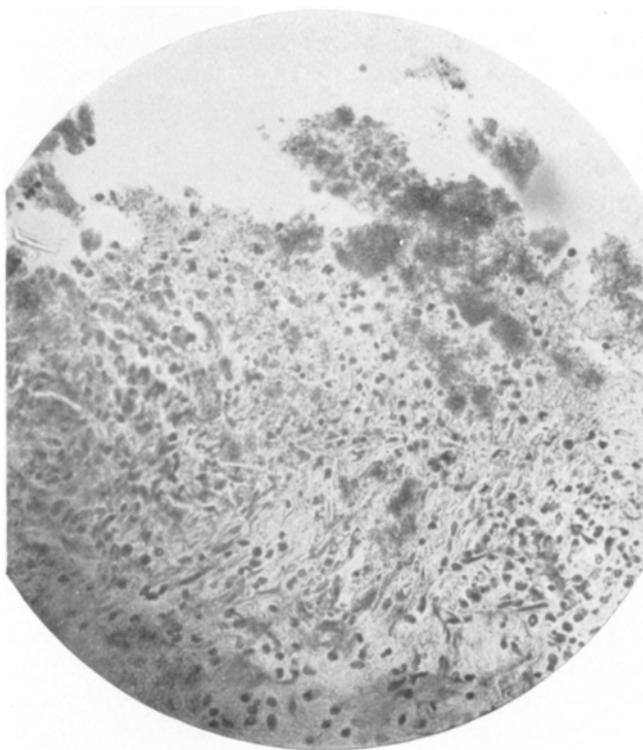


Abb. 2. Kolonien der Streptokokken in der Magenwand.

des Magen-Darmkanals (Mundhöhle, Magen, Darm) mit den hier geschaffenen günstigen Bedingungen für die Entwicklung des Streptokokkus; *die pathologisch-histologische und bakteriologische Untersuchung der Gallenblase* — mit dem typischen histologischen Bilde des Krankheitsprozesses schon in den frühesten Stadien (48 Stunden); *Nachweis von Streptokokkus*, sowohl bakteriologisch als auch histologisch in allen Stadien der Erkrankung in den Lymphfalten und Spalten der Gallenblasenschleimhaut, endlich die Bildung einer für eine Streptokokkeninfektion nicht charakteristischen *stabilen Immunität* — alles das gibt

uns die Möglichkeit, den Verlauf des krankhaften Vorgangs bei Scharlach folgendermaßen darzustellen:

Der Scharlacherreger unbekannten Charakters, angiotrope Eigenschaften besitzend, dringt in den Organismus ein, setzt sich vorwiegend im Magen-Darmkanal fest und schafft sozusagen einen günstigen Boden für das Gedeihen des Streptokokkus, und das weitere Krankheitsbild verläuft wie eine Streptokokkensepsis. Das pathologisch-histologische Bild verändert sich hierbei auch etwas — in den reaktiven Herden, die anfangs aus Myeloidgewebe bestehen — „Entdifferenzierung“ des perivasculären Gewebes und eine außerordentlich große Menge von Mastzellen, es treten eine große Anzahl von Plasmazellen und Fibroblasten auf, was besonders scharf beim Befallensein der Niere und auch der Milz hervortritt.

*H. Brokman, B. Fejgin, H. Hirschfeld, Maysner und Przemyski* kommen in ihrer Arbeit: „Contribution à l'étude de l'étiologie de la scarlatine“<sup>1)</sup>, indem sie das Verhalten der antiscarlatinösen Vaccine der italienischen Autoren (*Caronia di Cristina* und *Sidoni*) zum Nährboden *Tarozzi-Nogushi* mit vielen Stämmen des hämolytischen, aus Scharlachmaterial gewonnenen Streptokokkus untersuchten, zu folgenden Schlüssen: „Le lien entre les deux agents pathogènes jouant un rôle probable dans l'étiologie de la scarlatine ne peut pas être examiné uniquement au point de vue de la ressemblance ou de la variabilité. Nous sommes en présence d'un complexe connu sous le nom d'antigène héterogénéétique . . .“

Auf Grund unserer vorhergehenden Arbeiten erlaube ich mir folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Unsere früheren pathologisch-anatomischen Beobachtungen und auch die hier angeführten Untersuchungen über den Streptokokkus in der Gallenblase geben uns das Recht an erster Stelle den gastroenteralen Charakter des Scharlachs hervorzuheben.

2. Der reaktive Prozeß in der Gallenblasenwand entspricht dem typischen Bilde des reaktiven Prozesses in anderen Organen.

3. In der erdrückenden Mehrzahl der Fälle wird durch die Gallenblase der Streptokokkus ausgeschieden, sowohl in frühen als auch in späten Krankheitsstadien.

4. Streptokokkenkulturen muß man von der Schleimhaut der Gallenblase nehmen.

5. Der Streptokokkus dringt hauptsächlich auf den Lymphbahnen aus dem Magen-Darmschlauch in die Gallenblase ein.

<sup>1)</sup> Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, Nr. 29. 1925.