

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

Über die sogenannte Cholangitis lenta.

Von
Dr. La Manna, Catania.

(Eingegangen am 23. Juli 1936.)

In den letzten 15 Jahren ist das Krankheitsbild der sog. „Cholangitis lenta“ etwa 10mal beschrieben worden; hierunter wurde eine Allgemeininfektion verstanden, deren klinischer Verlauf dem einer Sepsis lenta gleicht, mit dem Unterschied, daß hier die Herzerscheinungen und dort die der Leber im Vordergrund stehen. *Eickoff* erscheint der Ausdruck „lenta“ deshalb geeignet, weil man denselben Erreger wie bei der Endocarditis lenta, den *Streptococcus viridans*, findet, der also auch bei der Ansiedlung an den Gallenwegen zu lebensgefährlichen Zuständen führen kann. Während aber die Prognose der Endocarditis lenta immer verhängnisvoll ist, spricht er der Cholangitis lenta bei geeigneter Behandlung Aussicht auf Heilung zu. Nun weichen aber die Ansichten anderer Verfasser über diesen klar erscheinenden Begriff sehr auseinander, und die bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Erhebungen ergaben nicht so Einheitliches, daß man berechtigt wäre, eine eigene Krankheit aufzustellen. Die klinischen Erscheinungen der Cholangitis lenta setzen sich folgendermaßen zusammen: Mattigkeit, Schwäche, Appetitlosigkeit, verschieden starker und nach *Eickoffs* Meinung durch entzündliche Veränderungen der feineren Gallenwege bedingter Ikterus, Vergrößerung von Leber und Milz, die auch fehlen kann (*Harnisch*); spontane oder Druckschmerzen der Leber- oder Gallenblasengegend, sowie gastroenterale Störungen, wie Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfälle usw., die aber nicht zwangsläufig sind; die Temperaturkurve ist unregelmäßig, undulierend, ihr Diagramm ähnelt dem einer Endocarditis lenta: vorwiegend remittierend oder intermittierend mit kürzeren oder längeren fieberfreien Pausen; dem Fieber können Schüttelfröste vorausgehen. Am Blut läßt sich häufig eine Leukocytose und eine sekundäre Anämie erheben, im Harn kann der Nachweis von Bilirubin und Urobilinogen positiv sein; der Puls ist nach *Harnisch* von der Temperatur wenig beeinflusst. Es kann sich eine Bauchwassersucht einstellen. Eines der Hauptmerkmale ist der schleichende Beginn. Zwischen den klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befund treten nach *Harnisch* häufig Gegensätzlichkeiten hervor, was er damit erklärt, daß der *Streptococcus viridans* keine große Giftigkeit besitzt, woraus auch die relative Gutartigkeit und der langdauernde Krankheitsverlauf erklärlich sein soll. Die Leberfunktion

soll für lange Zeit ungestört bleiben; auch die mit der Leber funktionell verbundenen Organe sollen wenig in Mitleidenschaft gezogen werden. Es ist also ersichtlich, daß trotz der, oder besser, wegen der zahlreichen angeführten diagnostischen Daten das klinische Bild unscharf begrenzt bleibt, und wir bezweifeln, daß man klinisch mit Sicherheit die Diagnose stellen kann: wir glauben eben nicht, daß man berechtigt ist, aus so unsicheren Tatsachen eine neue selbstständige klinische Einheit aufzubauen. Wir kommen darauf noch einmal zurück.

Bei bakteriologischen Untersuchungen fanden *Schottmüller* und seine Schüler (*Eickhoff*, *Harnisch*) — allerdings nicht immer — im Blut, Harn und in der Galle den *Streptococcus viridans*, häufig in Reinkultur. *Loewenhard* züchtete in einem seiner Fälle, in dem außer der Cholangitis eine eitrige Meningitis bestand, aus dem Blute einen nicht hämolytischen *Streptococcus* und vom Eiter der Hirnhäute einen hämolytischen *Streptococcus*. *Hedinger* fand in einem Fall *Bacterium coli* und *Umber* den *Bacillus Paratyphus B*. Allein die *Schottmüllersche* Schule züchtete also denselben Erreger. Bei immer gleichem bakteriologischen Befund könnte man der Cholangitis lenta ein eigenes Gesicht zusprechen, weil die biologischen Eigentümlichkeiten des *Streptococcus viridans* dem Krankheitsbild eine gewisse Selbständigkeit aufprägen würden. Obwohl aber *Hedinger*, *Loewenhard*, *Umber* u. a. nicht den *Streptococcus viridans* gefunden haben, sprechen sie doch von Cholangitis lenta, weil, ihrer Meinung nach, bei der Begrenzung dieser Krankheit nicht die Art der Keime, sondern das klinische Bild die Hauptrolle spielt. Diese Auffassung wird durch die von *K. Meyer* und *Gundel* gegen die bakteriologischen Befunde *Schottmüllers* gemachten Einwände unterstützt. *Meyer* sagt über die Identifizierung des *Streptococcus viridans*, daß man in der Klinik *Schottmüllers* von *Streptococcus viridans* spricht, wenn die Streptokokken den Kulturboden vergrünen; es ist wahrscheinlich, daß die in den Fällen von Cholangitis lenta gefundenen Streptokokken Enterokokken waren, die auch eine Vergrünung der Kultur verursachen. Dieser Verdacht wird noch dadurch erhöht, daß man sehr schwer in der Galle nach künstlicher intravenöser Einspritzung den *Streptococcus viridans* findet, weil er die Passage durch die Leber an Leukocyten und Sternzellen vorbei nur selten findet. Der Enterococcus ist im Gegensatz zum Viridans einer der Hauptbewohner des Darmes und bei günstigen Vorbedingungen (Gallenstauung, Gastroenteritiden usw.) gelangt er leicht aufsteigend in die Gallenwege. Andererseits kann er auch — wie andere Darmkeime — in den Kreislauf übertreten und eine Allgemeininfektion verursachen. Aus diesen Streitfragen geht hervor, daß es unmöglich ist, die Cholangitis lenta auf Grund der bakteriologischen Untersuchungen als selbstständige Krankheit abzugrenzen.

Die *pathologisch-anatomischen Grundlagen der Krankheit* haben sich ebenfalls als ungenügend erwiesen. In einem Teil der Fälle ist nur der

klinische Verlauf bekannt; bei anderen wurden einfache Probeentnahmen der Leber bei Laparatomie vorgenommen; obwohl in dem Restteil der Fälle die Krankheit tödlich war, und man die Sektion vornehmen konnte, liegen nur kurze und oberflächliche Beschreibungen vor; genauere anatomische Angaben hat *Hedinger* gemacht. Damit ein abgerundeter Eindruck entstehen kann, wollen wir kurz über die besser beschriebenen Fälle von Cholangitis lenta berichten.

Fälle von *Eickhoff*. a) 62jähr. Mann. Die Krankheit dauerte 10 Monate mit folgenden Symptomen: Appetitlosigkeit, Schwäche, Ikterus, unregelmäßiges Fieber mit Schüttelfrost, Ascites; Tod in hypothermischem Zustand. Am Sektionstisch: Chronische Cholecystitis mit Cholelithiasis und Narbenbildung in der Schleimhaut, chronische intrahepatische und extrahepatische Cholangitis mit breiigen Konkrementen im Ductus hepaticus, cysticus, choledochus und in der Papilla Vateri. Kultur von Herzblut: *Streptococcus viridans* in Reinkultur.

b) 42jähr. Mann. Krankheitsverlauf etwa ein halbes Jahr; die Symptome waren: Schlechtes Allgemeinbefinden, unregelmäßige Temperatur, leichter Ikterus, Hautjucken, Anämie, Leber- und Milzschwellung. Blutkultur beim erstenmal steril, beim zweitenmal wuchs der *Streptococcus viridans*. Bei einer Laparatomie fand man eine Vergrößerung der Leber, auf der Oberfläche derselben waren harte, graue, hanfkorngroße Knoten, die vom Chirurg als Metastasen eines nicht auffindbaren Primärtumors angesehen wurden. Wunddrainierung, Besserung und Entlassung des Patienten. *Eickhoff* vermutet, daß die kleinen Knoten der Leber kleine durch *Viridans* verursachte Abscesse waren.

Fälle von *Loewenhard*. a) 37jähr. Mann. In der Anamnese Gelenkrheumatismus mit Durchfällen, Leibschmerzen, unregelmäßigen Fieberanfällen mit zeitweisem Frösteln. 1 Jahr später, Aufnahme in die Klinik, wo Leber- und Milzschwellung, Schmerzen im rechten Oberbauch, remittierendes Fieber festgestellt wurden; später stellt sich Ikterus ein. Im Harn reichlich Bilirubin und Urobilinogen. Bei der Laparatomie war die Leber groß, die Portallymphknoten mächtig geschwollen, so daß der Choledochus nicht leicht erreichbar war. Gallenblase o. B. Galle keimfrei. Drainierung des Choledochus, Entfieberung. Histologische Untersuchung eines aus der Leberperipherie entnommenen Stückes: Chronische entzündliche Veränderungen des portalen Gewebes (Leukocyten und kleine Rundzellen); in den *Glissonschen* Scheiden, besonders in der Nähe der feineren Gallengänge, ausgesprochene Veränderungen des Bindegewebes in Gestalt von kernarmen Faserzügen, oft mit deutlich konzentrischer Schichtung nicht als untergeordnete Symptome eines abdominalen Infektes, sondern wesentlich als Gallengangsaaffektion zu deuten (*Prof. Löhlein*).

b) 61jähr. Mann. 12 Jahre vor dem Tode wurde eine Leberschwellung bemerkt, die infolge geeigneter Behandlung in Karlsbad verschwand. 6 Monate vor der Klinikaufnahme traten Ikterus, Leber- und Milzschwellung auf, manchmal Schüttelfrost und Fieber. Nach den Schüttelfrösten wurde der Ikterus stärker. Im Harn wenig Bilirubin. Im Blutserum: direkte Probe für Bilirubin: +. Blutkultur: anhämolytischer *Streptococcus*. Am Sektionstisch: große Leber, Gallengänge erweitert, gefüllt mit eitriger Galle; ihre Wände dick; pericholangitische Leberabscesse, zahlreiche Abscesse im Pankreas, eitrige Meningitis (hämolytischer *Streptococcus*).

Beobachtungen von *Hedinger*. a) 47jähr. Mann. Seit 7 Jahren trat 2—3mal jährlich Ikterus ohne Schmerzen und ohne Fieber auf. 8 Tage vor dem Tode erkrankte der Patient mit hohem Fieber, Ikterus, mächtigen Schmerzen im rechten Oberbauch. Am Sektionstisch: Leber 1900 g schwer, Oberfläche glatt; in den

Ductus hepatici schleimiger, grünlicher Eiter, Schleimhaut hyperämisch; Portal-lymphknoten stark vergrößert mit leichter Einengung des Choledochus. Im Bereiche der Leberunterfläche und Portalgegend finden sich eitrige fibrinöse Massen; im rechten Oberbauch 200 ccm gelblicher Eiter. Keine makro- oder mikroskopische Perforation der unveränderten Gallenblase. Bauchfell gerötet; sowie die Schleimhaut des Duodenums. Milz: 420 g schwer.

b) 30jähr. Mann. Patient litt oft an Angina und Darmkatarrh. Mit 21 Jahren Hämoptoe wegen Lungentuberkulose. Mit 27 Jahren wurde in einem italienischen Kurort eine Leberschwellung festgestellt. 1 Jahr später: Intermittierendes Fieber, leichter Ikterus, Puls kaum geändert. Später wurde das Fieber höher; im Harn waren Gallenfarbstoffe vorhanden; Stuhl gefärbt, Milzschwellung, leichter Ascites, geringe Leukocytose und sekundäre Anämie. Nach einigen Monaten, Laparatomie: Leber glatt, groß; Milz groß, etwas weich. Probeentnahme ergab: subakute Cholangitis mit beginnender Verbreiterung der *Glissonschen* Scheiden. Nach einem Monat wurde eine zweite Laparatomie vorgenommen, die Leber punktiert. Die Kultur war negativ. Im Harn: reichlich Urobilin und Indican. Bis zum Tode keine besonderen Erscheinungen. Am Sektionstisch fand man 4 Liter einer trüben, gelblichen Flüssigkeit in der Bauchhöhle; Verwachsungen an der Unterfläche der Leber; geringer rechtsseitiger Hydrothorax. Leber: 2500 g schwer, Oberfläche glatt, zart; auf dem Schnitt zäh, grünlich, Läppchenbau verwischt; auf der Schnittfläche sieht man verfettete, von $\frac{1}{2}$ —2 mm Durchmesser große Herde, die von mehr oder weniger Streifen voneinander getrennt sind. Gallenblase und Gallengänge o. B. Milz: 900 g schwer; ihre Kapsel ist zart, Trabekel deutlich, Parenchym o. B. Der *histologische Befund* war in beiden Fällen fast gleich, nämlich: Bau der Acini kaum zu erkennen; Dissoziation, Verfettung der Leberzellen sowie Gallenpigmentablagerung an denselben; hier und da nekrotische Herde; Bluteapillaren mittelweit. Sternzellen enthalten hier und dort Gallenpigment. Bindegewebe der *Glissonschen* Scheiden verbreitert (Lymphocytenhaufen), Bluteapillaren weit; Gallengangswucherung. Um die kleineren Gallengänge herum lymphocytäre Infiltrate; die Lichtung enthält selten abgeschilferte Epithelien, Leukocyten oder Lymphocyten. In den Leberzellen spärliches Hämosiderin. Im ersten Fall waren die großen Gallengänge wenig von Leukocyten und Lymphocyten infiltriert. Es wird in beiden Fällen die Diagnose: *Hanotsche* Cirrhose gestellt.

Fall von *Harnisch*. 77jähr. Mann. Am 27. 12. 31 fühlte sich der Patient schlapp, fröstelte, schlechter Schlaf. In der Folgezeit wurde er gelb, Stuhl hell. Bei der Aufnahme in die Klinik am 22. 1. 32 Müdigkeit, Ikterus. Bauch o. B. Temperatur 39°. Im Harn Gallenpigment und Urobilinogen: +. 2 Wochen später: Abnahme der Gelbsucht. Etwa 1 Monat später: wieder Temperaturen und Zunahme des Ikterus. Tod in Koma. Kultur des Herzblutes ergab *Streptococcus viridans*. Am Sektionstisch: Adenocarcinom des Ductus hepaticus, eitrige Cholangitis der größeren Gallenwege, cholestatische Cirrhose.

Wir halten die Erörterung der Fälle, in denen die Diagnose Cholangitis lenta auf rein klinische Erscheinungen begründet wurde, für ungeeignet, weil uns, wie bekannt, die anatomischen Untersuchungen, bei Allgemeininfektionen mit oder ohne Beteiligung der Leber (in Form der Hepatitis serosa acuta, Hepatose, Cholangitis mit oder ohne Gallensteine) die eigenartigsten Überraschungen enthüllen können. Es ist allgemein zugegeben, daß es gerade bei Leberkrankheiten manchmal auch nicht durch die genauesten Laboratoriumsuntersuchungen gelingt, zweifelhafte Krankheitsbilder klarzulegen; man muß aber bei der Aufstellung einer neuen Krankheit so klare klinische und pathologisch-

anatomische Merkmale fordern, daß dabei die Abgrenzung von anderen bekannten Bildern herausspringt. So lange das nicht erreicht wird, ergibt sich nicht die Notwendigkeit, neue klinisch-anatomische Einheiten anzunehmen, besonders dann nicht, wenn die klinischen Erscheinungen sehr gut durch die vorliegenden, sicher bestimmten, schon bekannten anatomischen Befunde erklärt werden können. Man weiß, daß eine durch Stein oder Tumorverschluß bedingte ausgedehnte, Cholangitis die verschiedensten klinischen Zeichen bieten kann bei einem Verlauf, der perakut bis chronisch sein kann. Es führt zu einer großen Verwirrung, für jedes in diesem Rahmen verschiedenartige Bild eine neue Bezeichnung festlegen zu wollen. Obwohl die bis jetzt beschriebenen Fälle von Cholangitis lenta sehr wenig sind, ist festzustellen, daß diese so dehnbar aufgefaßt worden sind, daß man schon nicht mehr den gemeinsamen Nenner findet. Während *Schottmüller* und seine Schüler die Bezeichnung Cholangitis lenta deshalb annehmen, weil der *Streptococcus viridans* sichtbare Schädigungen, nicht nur dann verursacht, wenn er an den Herzklappen gedeiht, sondern auch, wenn er in den Gallenwegen wächst, sind andere der Meinung, daß weder die Prognose, noch die Art der Keime die Hauptrolle spielen, sondern allein das klinische Bild. Dieses ist unserer Ansicht nach zu unbestimmt, weshalb wir auch für einige Fälle, in denen die Diagnose Cholangitis lenta gestellt wurde, den Ausdruck ablehnen. So in dem *Loewenhardtschen* Fall, in dem eine Cholangitis und ein stenosierendes Carcinom des Ductus hepaticus vorlag; wir fassen diese Cholangitis als eine gewöhnliche entzündliche, chronische, durch die Gallenstauung begünstigte Komplikation an den Gallenwegen auf. Man kann dieselben Folgerungen für die Fälle ziehen, in denen sich Gallensteine fanden: das war ein Fall *Eickhoffs*. Bei einem Fall *Loewenhardts* ist zu vermuten, daß ein Gallenabflußhindernis vorhanden war, weil die Gallenwege erweitert waren. Die Bezeichnung Cholangitis lenta könnte, unserer Meinung nach, für Allgemeininfektionsfälle berechtigt sein, in denen die Lebererscheinungen im Vordergrund stehen und diese anatomisch durch eine chronische Cholangitis bei Abwesenheit anderer mitwirkender Ursachen (so z. B. die durch Steine oder Tumoren bedingte Gallenstauung, die von großer pathogenetischer Bedeutung ist) gekennzeichnet sind. Die letzte Bedingung ist notwendig, weil man sonst klinisch und pathologisch-anatomisch die sog. Cholangitis lenta von einer gewöhnlichen, durch Gallenstauung hervorgerufenen chronischen Cholangitis nicht unterscheiden kann. Mit anderen Worten wäre der Ausdruck Cholangitis lenta nur dann berechtigt, wenn klinisch das Bild einer Sepsis lenta vorliegt; und wenn man am Sektionstisch nicht nur die Zeichen einer Sepsis lenta (chronische Milzschwellung, rote Hyperplasie des Knochenmarks, allgemeine Anämie, Trübung der Parenchyme usw.) sondern auch eine chronische Cholangitis findet. Schwieriger sind die Fälle zu erklären, bei denen sich eine reine

chronische Cholangitis — die zu einer Sepsis lenta geführt hat — im Verlauf der Krankheit mit einer Cholelithiasis (oder einer anderen Komplikation) vergesellschaftet hat. Es ist dann fast unmöglich, rückschauend zu beurteilen, welche klinische Erscheinungen auf die reine Cholangitis zu beziehen sind. Auf jeden Fall darf die Diagnose Cholangitis lenta nur von dem Pathologischen Anatomen gestellt werden (*Rössle*). Unter den von mir in den letzten 3 Jahren beobachteten Fällen von degenerativen und entzündlichen Veränderungen der Leber (einige Hunderte) habe ich kein Bild gesehen, das einwandfrei zur Cholangitis lenta passen könnte, so wie sie aufgefaßt werden soll. Allein der nachfolgend beschriebene Fall weist Vergleichsmöglichkeiten mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen auf.

53jähr. Tierarzt. Mutter und ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Der Patient war gesund bis zum Jahre 1934, in dem er mit Fieber und Appetitlosigkeit erkrankte. Nach einiger Zeit Besserung; 1935 Verschlimmerung und dann wieder Besserung. Anfangs 1936 trat hohes Fieber, starke Abmagerung auf. Es wurde erfolglos auf Tuberkulose und *Bangsche* Krankheit untersucht. Am 21. 3. 36 Aufnahme in das Martin Luther-Krankenhaus. Befund: Sehr elend aussehender Patient; Schleimhäute leicht anämisch; Zunge feucht, stark weiß belegt; Gebiß recht schadhaft, cariös. Lungen und Herz o. B. Abdomen weich, etwas schmerzhaft beim Eindrücken; Leber etwas vergrößert, Milz nicht tastbar. Verlauf: Patient blieb 2½ Wochen im Krankenhaus. Er hatte unregelmäßiges Fieber, vorwiegend remittierend, manchmal mit Schüttelfrost. Es wurde vermutet, daß das cariöse Gebiß die Ursache einer Allgemeininfektion sei, und deswegen wurden zwei Zähne gezogen. Es trat aber keine Besserung auf. Ein paar Tage vor dem Tode wurde eine Duodenalspülung gemacht; im Duodenalsaft reichliche Streptokokken. *Anatomische Diagnose*: Chronische, wahrscheinlich von den Gallengängen ausgegangene Abscesse im rechten Leberlappen, einer davon faustgroß; Zeichen chronischer Allgemeininfektion: Vergrößerung und Erweichung der Milz, mäßige allgemeine Anämie. Erschlaffung, Anämie und chronische Dilatation des Herzens mit frischer Abscheidungsthrombose in der Spitze der linken Kammer. Trübe Schwellung der Nieren. Ödem und Stauung der Leber; großer *Zahnscher* Infarkt im rechten Leberlappen ohne Verschuß des zugehörigen Pfortaderastes (vielleicht Folge des Druckes des gefüllten Abscesses auf einen nahen Pfortaderast). Vereinzelte Narben in der Gallenblasenschleimhaut. Die bakteriologische Untersuchung ergab: im Herzblut ganz vereinzelt Enterokokken Typ B und Coli; im Leberabsceßleiter: reichlich Enterokokken Typ A (viridansartig); in der Galle war *Proteus* überwuchert.

Protokollauszug. Im Bauchraum etwa 300 ccm klarer seröser Erguß. Beim Anheben der Leber kommt aus der Gegend des Leberhilus sehr reichlich rahmiger, grünlicher Eiter heraus, dessen Herkunft nicht sofort festgestellt werden kann. Unterer Leberrand steht in Nabelhöhe. Milzvene frei. Milz auf das doppelte vergrößert, Kapsel gespannt, Pulpa schmutzigtrotgrau, weich, leicht abstreifbar. Leber stark vergrößert. An der Rückfläche des rechten Lappens sieht man unter der Kapsel zwei bis zu pflaumengroße Vorwölbungen, die mit rahmig-grünlichem Eiter gefüllt sind. Beim Einschnneiden entleert sich im rechten Lappen ein mitten im Parenchym gelegener gut faustgroßer, mit einer gelblichen, ziemlich festen Membran ausgekleideter Absceß. Pfortader und Arteria hepatica werden vom Hilus her aufgeschnitten, Lichtungen frei, dabei werden einige kleinere Abscesse, die mit gleichartigem Eiter gefüllt sind, eröffnet; an der Unterfläche des rechten Lappens ist das Lebergewebe zundrig zerfallen, vollständig mit Eiter durchsetzt.

Die Eiterung dringt aus diesem Bezirk infiltrierend in das benachbarte Lebergewebe ein. In der Umgebung des großen Abscesses im rechten Lappen besteht eine stärkere Zeichnung der Blutgefäße nach Art einer Stauungszeichnung mit breiten Straßen. Der zugehörige Pfortaderast ist frei. Bei Rekonstruktion der alten Lage ergibt sich aber, daß der Absceß in gefülltem Zustand den betreffenden Pfortaderast komprimiert haben muß. Die Gallenblase enthält etwa 200 ccm schleimig-blaßgrünliche Galle, die einzelne Flocken enthält. In der Schleimhaut mehrere flache Narben.

Histologische Untersuchung: Die Absceßwand wird von einer dicken, bindegewebigen Schwarte gebildet, die diffus mit kleinen Rundzellen, stellenweise auch Leukocyten, durchsetzt ist. In zahlreichen Bindegewebszellen Hämosiderin. In dieser Schwarte vereinzelt auseinandergesprengte Leberzellen. Gegen das angrenzende Lebergewebe ist die Schwarte unscharf begrenzt, in dem die Ver-narbung sich diffus zwischen die Leberzellbalken in die capillären Räume fortsetzt. In allen anliegenden Leberabschnitten besteht eine chronische interstitielle Entzündung. Die Leberzellbalken sind stark verschmälert, besonders starke, kleinzellige Infiltrate finden sich um die Gallengänge. Einige größere Gallengänge sind vollständig mit Leukocyten gefüllt; das Epithel ist hier abgeschilfert.

Wir haben uns über die Diagnose unseres Falles nicht eindeutig ausgesprochen einmal, weil der bakteriologische Befund von Herzblut, Absceßleiter und Gallenblase nicht überall gleich ist, so daß eine Mischinfektion vorliegt, die keine sicheren Schlüsse über das Wesen des Haupterregers zuläßt; ferner, weil die Vermutung besteht, daß sich eine Cholelithiasis (eventuell sogar intrahepatische) schon in früherer Zeit abgespielt hat (in der Gallenblasenschleimhaut fand man einige Narben), in welchem Fall es sich um das Rezidiv einer gewöhnlichen Cholangitis und Cholecystitis mit Steinen gehandelt haben kann.

Es soll die Bedeutung der klinischen Symptomenkomplexe nicht geleugnet werden. In den Fällen aber, in denen klare pathologisch-anatomische Befunde vorliegen, fühlen wir uns berechtigt, die Erklärung der klinischen Erscheinungen auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen zurückzuführen und das auch dann, wenn das klinische Bild neuartig oder ungewöhnlich erscheint. Ich glaube nicht, daß eine Übereinstimmung zwischen Cholangitis lenta und allgemeiner Sepsis bei Endocarditis lenta besteht. Letztere ist klinisch, bakteriologisch und anatomisch gut gekennzeichnet — es sei erinnert an den immer tödlichen Verlauf und den stets gleichen bakteriologischen Befund; bei der Cholangitis lenta dagegen ist der bakteriologische Befund wechselnd, die Prognose ist nicht unbedingt tödlich und anatomisch findet man wechselnde Befunde, meist eine unspezifische, chronische Cholangitis.

Hedinger behauptet, daß aus einer Cholangitis lenta eine *Hanotsche* Cirrhose entstehen kann, wie es bei seinen 2 Beobachtungen der Fall sei. Dem steht gegenüber, daß erstens der Begriff der *Hanotschen* Cirrhosen selbst sehr verschwommen ist und aufgegeben werden sollte (*Rössle*); wenn man aber darunter „biliäre Cirrhosen“ versteht, so ist zu sagen, daß nicht alle pathogenetischen Bedingungen der biliären

Cirrhosen bekannt sind. Man weiß, daß man bei diffusen, chronischen, intrahepatischen Cholangitiden fast immer die Hauptursachen der Gallenwegsentzündung (Gallenstauung, Cholelithiasis, Gastroenteritiden usw.) findet. Überraschenderweise sehen wir nicht selten, daß dieselben Ursachen bei cholangitischen Cirrhosen fehlen können. Dieses bedeutet, daß es unmöglich ist, die genauen pathogenetischen Bedingungen der cholangitischen Cirrhosen festzulegen. Dieselbe Unsicherheit besteht bei den Fällen *Hedingers*; und zwar, weil er von einer unsicheren Grundlage (Cholangitis lenta) ausgeht, und weil wir, unabhängig von allen Ursachen, noch nicht im klaren über das Wesen der cholangitischen Cirrhosen sind. Es bleibt noch zu bemerken, daß die von *Hedinger* erwähnten, entzündlichen Veränderungen an den Gallenwegen uns sehr gering erscheinen: Verfasser spricht nur von lymphocytären, um die kleineren Gallengänge liegenden Infiltraten, und in seinem ersten Fall von wenigen, die Wand der größeren Gallengänge durchsetzenden Leuko- und Lymphocyten.

Zusammenfassung.

Bei kritischer Sichtung der bisher bekannten Fälle von Cholangitis lenta ergibt sich, daß diese Bezeichnung nur in höchst seltenen Fällen, die näher gekennzeichnet sind, anzuwenden wäre, daß auch der Gebrauch, der zur Zeit von dieser Diagnose gemacht zu werden pflegt, in der Mehrzahl der Fälle einer Kritik nicht stand hält.

Schrifttum.

Buchaly: Münch. med. Wschr. 1933 II. — *Eickhoff*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 35 (1922). — *Loewenhardt*: Klin. Wschr. 1923 I. — *Harnisch*: Arch. klin. Med. 176 (1934). — *Hedinger*: Schweiz. med. Wschr. 1924 I. — *Schöttmüller*: Münch. med. Wschr. 1921 II. — *Umber*: Dtsch. med. Wschr. 1929 II.
