

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig [Direktor: Prof. Dr. W. Hueck] und der 1. Medizinischen Universitäts-Klinik der Charité Berlin [Direktor: Prof. Dr. R. Siebeck].)

Der Gallensteinabbau, besonders in Schrumpfgallenblasen.

Von
Carlheinrich Wolpers.

Mit 9 Abbildungen (= 12 Einzelbildern) im Text,
(Eingegangen am 22. Oktober 1938.)

Seitdem das Gallensteinleiden als Krankheitsbegriff zum Allgemeingut ärztlichen Wissens wurde, hat es nicht an Ärzten gefehlt, die ihren Kranken durch Auflösung der Gallensteine helfen wollten. Diese kausale Therapie hat jedoch bisher ihr Ziel nicht erreicht. So ist es verständlich, daß heute, besonders auf Grund der Urteile angesehener Theoretiker, unter den Ärzten allgemein die Ansicht besteht: Gallensteine, die sich einmal gebildet haben, können zwar durch den Ductus cysticus oder durch Perforation die Gallenblase verlassen, sie kommen aber niemals intravital in der Gallenblase zur Auflösung. Im Gegensatz zu dieser Auffassung sind jedoch in der Literatur der letzten 80 Jahre immer wieder einzelne Beobachtungen und auch systematische Untersuchungen (Heckel von Hemsbach, Naunyn, Bauer) mitgeteilt, die an einem prinzipiellen Vorkommen solcher intravitaler Auflösungsvorgänge keinen Zweifel lassen. Diese Befunde weiter zu stützen ist das Ziel der vorliegenden Mitteilung.

Im Gegensatz zu den bisherigen Darstellungen dieses Spezialgebietes werden wir den Gallensteinabbauprozeß in *galledurchströmten* Galleblasen scharf von Steinabbauvorgängen in *verödeten* Gallenblasen unterscheiden. Lediglich Naunyn zieht eine ähnliche Grenze, indem er den Steinabbau an beweglichen und an festliegenden Steinen unterscheidet. Wir halten jedoch den funktionellen Zustand der Gallenblase für wichtiger. Dieser Zustand der Gallenblase bei Abbauvorgängen ist zwar oft verzeichnet, bei der Beurteilung aber bisher kaum verwertet worden. Statt des Begriffs „Auflösung“ schlagen wir den umfassenderen Ausdruck „Abbau“ vor, der nicht nur mit chemischen Vorstellungen verknüpft wird.

Wir haben vorwiegend den Steinabbau in Schrumpfgallenblasen studiert und sind zur Überzeugung gekommen, daß Schrumpfgallenblasen nicht nur Entzündungsfolgen darstellen. Der Steinabbau in *galledurchströmten* Gallenblasen wird von uns nur kurz erwähnt werden, da wir hier nur alte Befunde bestätigen können. Auf Abbauvorgänge außerhalb der Gallenblase [z. B. die Steinaushöhlung im Darm (Gräff)] werden wir nicht eingehen.

A. Pathologisch-anatomische Untersuchungen.

1. Der Steinabbau in galledurchströmten Gallenblasen.

Meckel von Hemsbach, Frerichs, Naunyn, Kaufmann u. a. unterscheiden zwei morphologisch verschiedene Abbauprozesse an Gallensteinen: die *Substanzminderung an der Steinoberfläche* und den *Zerfall der Gallensteine in Bruchstücke*. Beide Formen fand auch *Naunyn* in der galledurchströmten Gallenblase. Während der Steinzerfall in Bruchstücke durch die Arbeiten *Bauers* jetzt allgemein anerkannt ist, wird die Substanzminderung von der Steinoberfläche aus noch angezweifelt. Die von *Hedinger* abgebildeten Steine machen es aber wahrscheinlich, daß solche *napfartigen Aushöhlungen der Steinoberfläche* auch intravital vorkommen. Wenn auch tierexperimentelle Untersuchungen, bei denen menschliche Gallensteine in die galledurchströmte Gallenblase eines Hundes (*Naunyn, Laves, v. Hansemann* u. a.) oder anderer Tiere eingepflanzt wurden, nichts beweisen, so sind sie doch für die Annahme von Lösungsvorgängen beim Menschen prinzipiell von Bedeutung. Da rein anatomisch die Entstehung der napfartigen Aushöhlungen, die wir in Leipzig nur an Cholesterinpigmentkalksteinen beobachten konnten, wohl nicht zu klären ist, haben wir mit *Kommerell* zusammen an der *Siebeckschen Klinik* durch röntgenologische Untersuchungen von Gallensteinkranken zu verschiedenen Zeitpunkten versucht, den Verlauf solcher Auflösungsvorgänge an der Steinoberfläche zu erfassen. Die Anregung zu diesen Untersuchungen, über die an anderer Stelle berichtet werden soll, verdanken wir Herrn Professor *Hueck*.

Reubridge hat schon röntgenologisch nach monatelangen, peroralen Gaben von Gallensalzen und Olivenöl zweimal das Verschwinden von kleinen Gallensteinen feststellen können. Wir glauben aber, daß diese kleinen Steine durch die Olivenölmedikation per vias naturales abgegangen sind und nicht von den Gallensalzen aufgelöst wurden.

Der *Steinzerfall in Bruchstücke*. Die zweite große und allgemein anerkannte Gruppe des intravitalen Gallensteinabbaus in galledurchströmten Gallenblasen ist nur bei solchen Cholesterinpigmentkalksteinen festzustellen, deren Inneres einen *sternförmigen Spaltraum* besitzt. Morphologisch finden sich nach erfolgtem Steinzerfall sektorförmige Bruchstücke, die man gelegentlich noch zu einem ganzen Stein zusammensetzen kann.

Das intravitale Vorkommen solcher Bruchstücke war nicht nur *Merkel von Hemsbach* und *Frerichs* bekannt, sondern wurde später immer wieder bestätigt. In den letzten Jahren haben *Krogius* und *Kirchmayer* besonders darauf hingewiesen. *Bauer* und seine Mitarbeiter haben jedoch durch ihre ausgedehnten und kritischen Untersuchungen den Befund erst endgültig gesichert.

Der Steinzerfall bei dieser Untergruppe der Cholesterinpigmentkalksteine wird durch die *Hohlraumentstehung* vorbereitet. Bei der krystallinen Struktur dieser Steingruppe, die durch einen radiär gebauten Steinkern

und Steinkörper, sowie durch eine schalig gebaute Rindenschicht gekennzeichnet ist, muß es nach *Meckel von Hemsbach* u. a. bei Schrumpfungs-vorgängen im Steingefüge stets zu Rißbildungen im radiären Steinteil kommen, die ähnlich wie bei austrocknenden Baumstämmen im Querschnitt (*Boysen*) zentral beginnen und sich keilförmig bis zur Rindenschicht erstrecken. In fortgeschrittenen Fällen findet sich ein sternförmiger, zwei- und mehrzipfliger, zusammenhängender Raum, der die kompakten, kegelförmigen Steinteile innen begrenzt. Nur die schmale Rindenschicht hält dann den Stein noch zusammen. Ungeklärt ist die Ursache dieser inneren Steinschrumpfung, die bei größeren C.P.K.-Steinen häufig einzutreten scheint. *Aschoff* und *Torinoumi* nehmen Entquellung alternder Kolloide an. *Kommerell* und *Wolpers* glauben, daß die Gasbildung, die sie in solchen Steinen feststellen konnten, die Austrocknung des Steingefüges bedingt. Diese Austrocknung führt zur Steinschrumpfung und zur Spaltraumentstehung.

Der *Steinzerfall* dieser spaltraumhaltigen Gallensteine in Bruchstücke kann verschieden erklärt werden. Lediglich die dünne Rindenschicht muß zerstört werden. *Chemisch* kann diese Rinde von einer unbekannten Substanz, die in der Blasengalle auftreten kann, aufgelöst werden (*Naunyn*). Für ein solches Geschehen sprechen auch die tierexperimentellen Befunde von *Bain*, *v. Hansemann*, *Mirolli* und *Bauer*, sowie der Reagensglasversuch von *Rosin*. *Mechanisch* spielen bei den brüchigen Hohlräumsteinen Druckkräfte eine Rolle, die von der Gallenblasenmuskulatur oder der Gallenblasenumgebung ausgehen. Ist der Hohlräum dieser Steine mit Gas gefüllt, so findet sich ein auffallend schmaler Spalt, besteht dagegen Flüssigkeitsfüllung, so findet sich ein deutlich weiterer Spalt. Auf Grund dieser Tatsache darf man vermuten, daß die Gasfüllung der Flüssigkeitsfüllung vorausgeht. Wir halten es für möglich, daß nach Aufhören der ätiologisch noch ungeklärten Gasbildung in den stark ausgetrockneten Stein Flüssigkeit eindringt; diese sprengt dann durch Lösung oder Quellung das Steingefüge von innen her.

Diese beiden Formen des *Steinabbaus in galledurchströmten Gallenblasen* sind aber für den Kranken ohne wesentliche Bedeutung. Die chemische, *napfförmige Aushöhlung* der Oberfläche, die wohl bis zur völligen Steinauflösung fortschreiten kann, ist selten. Die Schätzung *Naunyns* auf 1% aller Gallensteinfälle erscheint uns noch zu hoch. Den *Steinzerfall in Bruchstücke* fand *Bauer* bei Cholesterinpigmentkalksteinherden in 11,6%. Eine hohe Zahl, zumal dieser Steingruppe etwa 70% aller Gallensteine angehören (*Torinoumi*). Auch wir haben den Eindruck gewonnen, daß dieser Steinzerfall in galledurchströmten Gallenblasen nicht so selten ist. In verödeten Steingallenblasen ist er gleichfalls oft festzustellen.

Der gallensteinkranke Mensch verliert aus seiner galledurchströmten Gallenblase wohl nur sehr selten seine Steinbruchstücke. Im Gegenteil, *Naunyn*, *Bauer* u. a. konnten zeigen, daß solche Bruchstücke zum

Bildungszentrum neu entstehender Gallensteine werden. Solche Abbauvorgänge sind also für die klinische Medizin ohne Bedeutung, was schon von *Naunyn* und *Aschoff* festgestellt wurde.

II. Der Steinabbau in verödeten Gallenblasen.

Sind Abbauvorgänge an Gallensteinen in *ständig* galledurchströmten Gallenblasen in den letzten Jahren schon relativ wenig beobachtet worden, so hat man verödete, steinhaltige Gallenblasen, sog. *Steinschrumpfgallenblasen* noch viel seltener auf Abbauvorgänge untersucht. Bevor wird jedoch auf diese zweite Hauptgruppe des Gallensteinabbaus, die wir makroskopisch und mikroskopisch untersucht haben, näher eingehen, ist zunächst eine Abgrenzung der Steinschrumpfgallenblase gegenüber anderen Formen der Gallenblasenverödung erforderlich. Ferner sehen wir uns gezwungen, ausführlicher auf die Entstehungsgeschichte der Steinschrumpfgallenblasen einzugehen.

Partielle, divertikelartige Verödungen [eingewachsene Steine (*Többen*)] der Gallenblase oder lediglich im Gallenblasenfundus eingeschlossene Steine (*Rokitansky*) seien nicht berücksichtigt, sie sind wohl Folgen rein entzündlicher Vorgänge. Gleichfalls kann der klinisch und röntgenologisch oft festzustellende vorübergehende *Cysticusverschluß*, wie er bei aktiven Entzündungsscheinungen aufzutreten pflegt, nicht weiter beachtet werden.

In der vorliegenden Mitteilung sei mir auf die *Gesamtverödung* des steinhaltigen Gallenblasenlumens eingegangen. Früher bezeichnete man mit dem Begriff „Schrumpfgallenblase“ vorwiegend *verkleinerte* Gallenblasen (*Courvoisier, Körte, Liebold* u. a.). Diese Verkleinerung deutete man ätiologisch mit der Bindegewebsschrumpfung in einer chronisch entzündeten Gallenblasenwand. *Aschoff* hat dann durch seine Untersuchungen von entzündeten Gallenblasenwänden diese Vorstellung bewiesen. Der bisher lediglich grob morphologisch orientierte Begriff „Schrumpfgallenblase“ erhielt so ein klares, kausal begründetes Fundament. Die Schrumpfblase war der Endzustand einer anatomisch in Tiefe und Fläche ausgedehnten, chronischen Entzündung der Gallenblasenwand bei Anwesenheit von Steinen. Steinfreie Schrumpfblasen seien hier nicht berücksichtigt. Bei der Untersuchung solcher Steinschrumpfblasen fanden wir fast immer den *Ductus cysticus* bindegewebig oder durch Steinmaterial verschlossen. Dieser Befund war schon immer bekannt, jedoch fanden wir ihn nie ernstlich als kausales Moment mit dem Begriff „Schrumpfgallenblase“ verknüpft.

Unserer Meinung nach ist aber die *Verödung* des Gallenblasenlumens das wesentlichste Charakteristikum der Steinschrumpfgallenblase. Die Ursache dieser Verödung ist nicht nur der Entzündungsprozeß, sondern auch der *konstante Verschluß* des *Ductus cysticus*. Der endgültige Beweis dieser Ansicht, daß lediglich der konstante *Cysticusverschluß* eine Schrumpfgallenblase entstehen läßt, steht noch aus und ist unserer

Meinung nach vorwiegend durch langfristige tierexperimentelle Untersuchungen zu erbringen. Unsere Vermutungen stützen sich auf folgende Befunde: *Makroskopisch* findet sich bei Schrumpfgallenblasen, die vorwiegend auf Grund des *Cysticusverschlusses* entstanden sind, eine dünne Wand mit glatter Serosa und relativ zarter Innenfläche, die frei von strahligen Narben ist. Zwischen den Steinen finden sich nur geringe Mengen einer weißgefärbten Masse.

Mikroskopisch zeigt die verdünnte Gallenblasenwand eine relative Zunahme des Bindegewebes und eine Abnahme der hochdifferenzierten Gewebeelemente.

Das Gallenblasenepithel flacht sich kubisch ab und ist größtenteils nicht mehr nachweisbar. Die *subepitheliale Bindegewebsschicht* zeigt als einziger Zellverband eine Zunahme. Der zarte, retikuläre Aufbau geht verloren. Teils findet sich eine wechselnd starke fibröse Umwandlung bis zu atheroskleroseähnlichen Polstern, teils sprossen von dieser Schicht Zellzüge in das Gallenblasenlumen, in wechselnder Stärke von Gefäßen begleitet. Die Muskelschicht bildet sich allgemein stark *zurück* und ist oft nur noch im Halsteil nachweisbar. Auch die submuköse und subseröse Bindegewebsschicht ist, wenn keine größeren Wanddefekte nach Entzündungen bestehen, dünn und enthält kaum noch Fettgewebszellen. Die Bindegewebsfasern sind dann meist hyalinisiert.

Durch den konstanten *Cysticusverschluß* wird der Gallezufluß aus der Leber und den großen Gallenwegen zur Gallenblase gesperrt. Die Funktion der Gallenblase erlischt. Auf Grund der jahrelangen Dauer dieses funktionslosen Daseins kommt es in der steinhaltigen Gallenblase zu der eben beschriebenen *Verödung*. Der Verödungsprozeß führt zu einer Vermehrung ständig schrumpfender Bindegewebsmassen in der Gallenblasenwand. Selbstverständlich kann dieser Vorgang durch alte oder frische entzündliche Wandveränderungen in der abgeschlossenen Steingallenblase potenziert werden. Entscheidend für das weitere Schicksal der steinhaltigen Gallenblase nach dem Einsetzen der konstanten *Cystieussperre* ist der Zustand der *Gallenblasenwand* (besonders der Charakter und die Ausbreitung entzündlicher Vorgänge, Entstehung von Hydrops, Porzellangallenblase und trockener Schrumpfblase), die *Zusammensetzung* des *Gallenblaseninhaltes* (Steinform, Steingröße, Steinzahl, Steinfestigkeit, eingeschlossener flüssiger Inhalt, speziell sein Leukocytengehalt) und die *mechanische Festigkeit* der *Cysticussperre* (kleiner, stabiler oder großer, brüchiger Verschlußstein, narbiger Verschluß).

Beachten wir zunächst die Beziehungen zwischen der verödeten Gallenblasenwand und dem Gallenblaseninhalt. Zwei dynamische Vorgänge sind hier von Bedeutung. Die *Austrocknung des Inhaltes* und die *konzentrische Schrumpfung der Wand*. Durch die Austrocknung entsteht ein fester Inhalt, um den sich in innigem Kontakt die sklerotische Gallen-

blasenwand legt. Die gegenüber dem Inhalt nachgiebige Wand wird zunächst an ihrer Innenfläche, später in ganzer Wandbreite modelliert, indem die schrumpfende Wand immer tiefer in den unnachgiebigen Steininhalt eindringt. So erklären wir uns jene Bilder, die von *Courvoisier* mit dem Inneren eines Granatapfels, von *Bland-Sutton* mit einem Mosaik und mit einem reifen Maiskolben verglichen worden sind. Abb. 1 zeigt

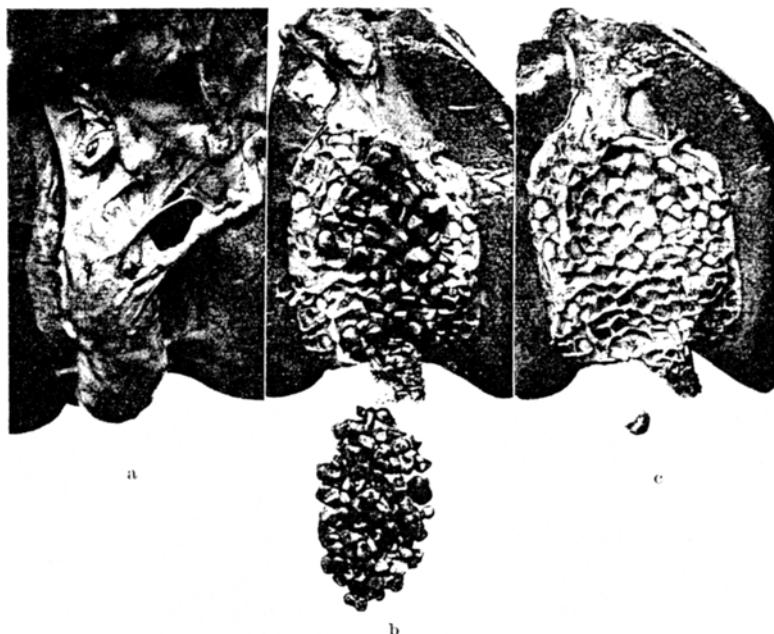


Abb. 1. Sekt.-Nr. 1742/35. Steinschrumpfgallenblase mit wabenförmig modellierter Wandinnenfläche. a) Geschlossene Gallenblase. Cysticusverschlußstein teilweise freigelegt. b) Gallenblase eröffnet, lockere Steine entfernt. c) Alle Steine entfernt. Cysticusverschlußstein.

einen typischen Fall von verödeter Schrumpfgallenblase mit wabenförmig modellierter Wandinnenfläche.

Am Gallenblasenfundus kann der Steininhalt über das gewöhnliche Serosaniveau nach außen vorgetrieben sein, dort ist die Gallenblasenwand dann pergamentdünn (*Langenbuch*), die Außenfläche der Schrumpfblase aber durch das vorgetriebene Steinmaterial unregelmäßig gehöckert.

a) *Steinabbau durch resorptives Bindegewebe*. Bei dem Studium des Gallenblaseninhaltes von verödeten und eingetrockneten Steingallenblasen stießen wir schon bei der makroskopischen Untersuchung sehr häufig auf Zeichen des *Steinabbaus*. Wir fanden einmal jene von *Frerichs* abgebildeten „Steinauflösungen“, die morphologisch durch angenagte Ecken und Kanten gekennzeichnet sind. Ferner jene von *Frerichs* u. a. beobachteten sog. kariösen Steine, bei denen die Steinoberfläche relativ

gut erhalten ist. Von einer kleinen, zackig begrenzten Öffnung aus wird das Steininnere aber tief ausgehölt. Diese beiden Abbauformen konnten wir im Gegensatz zu den bisherigen Darstellungen nur in *Schrumpfgallenblasen*, nicht in galledurchströmten Gallenblasen feststellen. Weiterhin ließen sich makroskopisch sektorförmige *Bruchstücke* auffinden, Befunde, wie sie von *Calvert*, *Hoppe-Seyler*, *Kaiser*, *Kirchmayer* u. a. bereits erhoben worden sind. Oft fand sich auch *Steinschutt*, was schon *Metzler* in einem Fall gleichfalls beobachtet hat. Einen klaren Einblick in diese Abbauvorgänge erhielten wir aber erst, nachdem wir solche steinhaltigen Schrumpfgallenblasen in toto mikroskopisch untersuchen konnten.

Bevor wir auf diese Befunde eingehen, ist jedoch zu beachten, daß der Inhalt von obliterierten Schrumpfgallenblasen nicht nur aus Gallensteinen besteht. Neben den Steinen findet sich fast immer — besonders bei Gallenblasen, die Cholesterinpigmentkalksteine enthalten — eine weiße bis gelbliche, bröckelige, oft auch gummiartige zähe Masse, die histologisch meist keine Kernsubstanz zeigt, in der Cholesterinadeln und mit Sudan sich rot färbende Substanzen nachzuweisen sind. Dieser „*Detritus*“ liegt mörtelartig zwischen den Steinen, tritt mit der Gallenblasenwand oft in engen Kontakt und bildet, besonders wenn er reichlich vorhanden ist, teilweise die Wand der Fächer (Abb. 1), in denen die Gallensteine eingebettet sein können. Bisher wurde stets angenommen, daß es sich nur um eingedicktes entzündliches Exsudat handelt. Auch *Aschoff* ist dieser Meinung. Wir glauben, daß diese Ansicht unbedingt in allen Fällen von „*Porzellangallenblase*“ zutrifft. Die *klassische Porzellangallenblase* (*Flöreken*) ist charakterisiert durch ihre Größe (*Russum* und *Hill*), durch ihre ausgedehnte Verkalkung der gesamten Gallenblasenwand, durch den *Cysticusverschluß* und durch ihren breiig pastösen, gelben bis dunkelbrauen Inhalt. Diese Form der Schrumpfgallenblase ist auch unserer Meinung nach wahrscheinlich das Endstadium einer ausgedehnten phlegmonösen Entzündung der gesamten Gallenblasenwand mit Empyembildung bei konstantem *Cysticusverschluß*. Soweit noch Epithel vorhanden ist, wird dann der Inhalt eingedickt und ergibt jene Masse von pastenförmiger Konsistenz, die chemisch durch den hohen Kalkgehalt gekennzeichnet ist (*Cameron*, *White*, *Metzler* u. a.). Auch in einigen gewöhnlichen Schrumpfgallenblasen, in welchen es nach dem *Cysticusverschluß* zur Ansammlung großer Exsudationsmengen bei entsprechend starker Wandentzündung gekommen war, finden sich größere Mengen jener Masse, hier jedoch infolge der stärkeren Austrocknung von mehr fester Konsistenz. In allen Fällen von üblicher Schrumpfgallenblase, in welchen sich nur wenig „Mörtel“ zwischen den Steinen findet, halten wir diese Masse nicht nur für eingedicktes, rein entzündliches Exsudat. Hier handelt es sich vermutlich um den Rest, um die *Trockensubstanz* der eingedickten Galle, welche mit eingeschlossen wurde.

Die mikroskopische Untersuchung von steinhaltigen Schrumpfgallenblasen zeigt nun, daß von der Gallenblasenwand aus Bindegewebe in diese Mörtelmasse einwachsen kann. Makroskopisch hat Langenbuch solches Einwachsen und Umwachsen der Steine durch Bindegewebe bereits beschrieben. Mikroskopisch konnte Aschoff diesen Befund sichern. Er spricht von der *Durchwachung der Steine*, schildert jedoch nur die



Abb. 2. Sekt.-Nr. 658 34. Sudan-Gallocyaninfärbung. Resorptiver Steinabbau in Schrumpfgallenblase durch eingewachsertes, gefäßreiches Bindegewebe. Durch die schallige Rinde ist das Bindegewebe bis zum Steinzentrum eingedrungen und hat Teile des Steinkörpers resorbiert. (Feine, dunkle Punkte = Fett.)

Entwicklung von bindegewebigen Scheidewänden, welche die Steine voneinander trennen. Wir konnten feststellen, daß dieses Bindegewebe nicht nur die Steine umschließt, sondern auch nagend in die Steine einbricht und ausgedehnt Steinmaterial resorbiert (Abb. 2). Diese Form des Abbaus menschlicher Gallensteine durch resorptives Bindegewebe findet sich in Steinschrumpfblasen in wechselnder Stärke. Häufig ist eine geringfügige Resorption, welche an depotartigen Ansammlungen von fettkörnchenhaltigen Bindegewebszellen und auch Fremdkörperriesenzellen in der Gallenblasenwand zu erkennen ist. Torinoumi konnte wohl in einem Fall Ähnliches schon feststellen. Makroskopisch zeigen die Steine

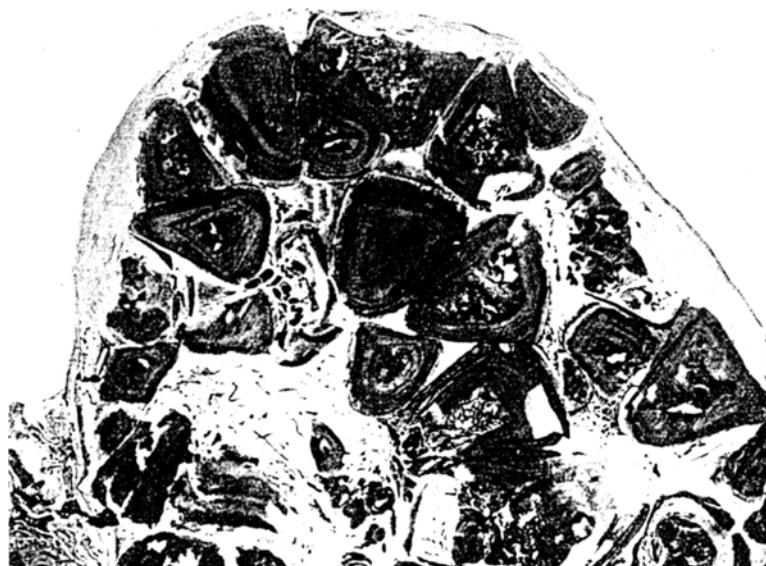


Abb. 3. Sekt.-Nr. 658 31. Resorptiver Steinabbau in Schrumpfgallenblasen. Man beachte die Gefäßknäuel der Granulationsgewebe.

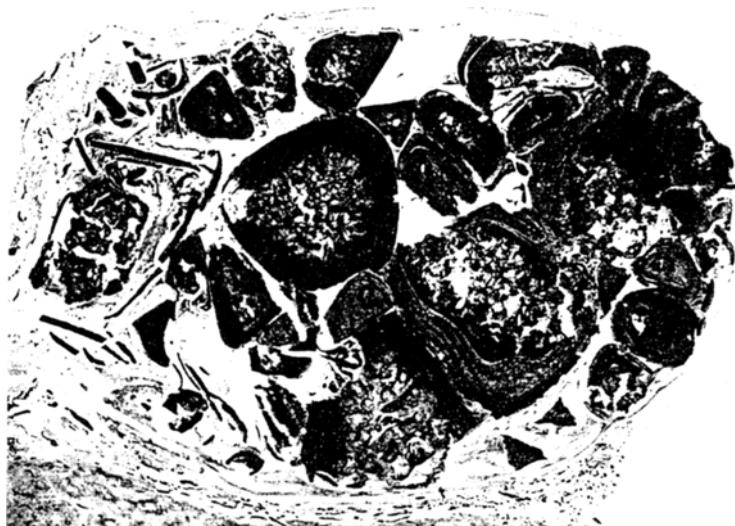


Abb. 4. Sekt.-Nr. 658 34. Resorptiver Steinabbau in Schrumpfgallenblasen mit Trümmerfeld im Halsteil. Teile der Steinrinde und des Steinkerns widerstanden dem resorbierenden Bindegewebe.

eine angerauhte Oberfläche und fehlenden Glanz. Oft ist auch ein *Annagen* der Steinoberfläche durch das resorpitive Bindegewebe festzustellen.

Dieses Annagen fanden wir fast immer an den Kanten und Ecken am stärksten ausgeprägt, so daß makroskopisch die angefressenen Steine den Abbildungen *Frerichs*' glichen. Den starken Steinabbau durch Bindegewebe fanden wir seltener. Stets handelte es sich dann um Cholesterinpigmentkalksteine. In der Gallenblase war zwischen den Steinen nur etwas Mörtelmasse noch zu finden, ein gefäßreiches Bindegewebe hatte den gesamten Inhalt durchwachsen und war an vielen Stellen in die Steine eingebrochen (Abb. 3). Die Resorption von Steinmaterial durch das nagende Bindegewebe kann sehr hochgradig sein. In extremen Fällen bleiben von einem großen Gallenstein nur noch einige, von Bindegewebe völlig umschlossene Steintrümmer über. Abb. 4 zeigt im Halsteil der Gallenblase ein solches Trümmerfeld nach resorptivem

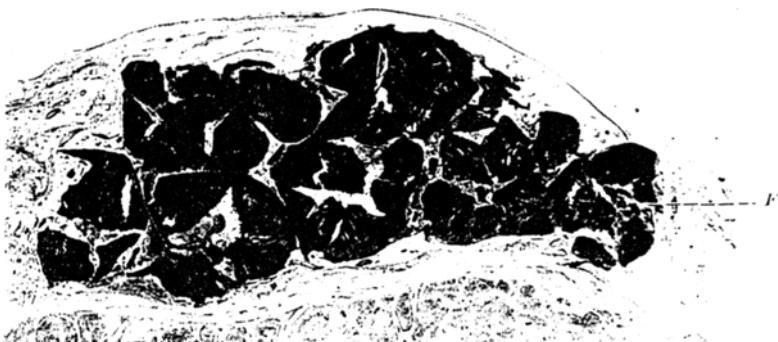


Abb. 5, Sekt.-Nr. 1198 34. Resorptiver Steinabbau in Schrumpfgallenblasen bei Cholesterinpigmentkalksteinen mit sternförmigen, zentralen Hohlräumen. Das resorbierende Bindegewebe ist teilweise in diese Spalträume eingebrochen. Bei F drohende Steinperforation am Gallenblasenfundus.

Steinabbau. Bei diesen Cholesterinpigmentkalksteinen mit *wabenförmigem* Hohlraum im Steinzentrum ist es auffallend, daß vorwiegend der Steinkörper abgebaut wird. Steinkern und Rindenschicht bieten dem nagenden Granulationsgewebe, wohl auf Grund ihrer stabileren, krystallinen Struktur, einen erhöhten Widerstand. Der resorptive Steinabbau durch das gefäßreiche Bindegewebe bei Cholesterinpigmentkalksteinen mit *sternförmigen* Spalträumen im Zentrum zeigt ganz ähnliche Vorgänge (Abb. 5). Die Trockenlegung der Schrumpfblase nach dem Cysticusverschluß durch die Gallenblasenwand fördert in den radiärschalig gebauten Steinen die zentrale Zerkleüftung und macht das Steinmaterial porös. Das resorptive Bindegewebe durchwächst den Gallenblaseninhalt, nagt das poröse Steinmaterial an und dringt, wie es auch die Abb. 6 zeigt, in den sternförmigen Spaltraum ein. Wurzelartig sprengt es noch von innen das brüchige Steingefüge.

Der Grad des resorptiven Steinabbaus in Schrumpfblasen ist nicht nur von der Entwicklung des Granulationsgewebes, sondern auch von dem

Aufbau des eingeschlossenen Steinmaterials abhängig. War ein kompakt gebauter, reiner, radiärer Cholesterinsolitärstein eingeschlossen, so fanden wir fast immer nur geringfügige Resorption, *nie* einen stärkeren Steinabbau. Reine Pigmentsteine, sog. Kokssteine (*Hueck*) konnten wir nur makroskopisch einmal untersuchen und fanden keine Durchwachung und keinen resorptiven Steinabbau. Erdige

Bilirubinkalksteine von schaligem Aufbau, die fast immer in den großen Gallenwegen anzutreffen sind, wurden — in der Gallenblase liegend — von uns nur einmal mikroskopisch untersucht. Auch hier war kein ausgedehnter Steinabbau durch das Bindegewebe festzustellen.

Cholesterinpigmentkalksteine, deren erste Generation vor der Entwicklung zur Schrumpfgallenblase intravital teilweise in Bruchstücke zerfallen war, wurden von dem resorptiven Bindegewebe ausgedehnt angenagt, während Steine der kompakter gebauten zweiten Generation nicht abgebaut wurden. Abb.



Abb. 6. Sekt.-Nr. 1198 31. Resorptiver Steinabbau in Schrumpfgallenblasen. Das Granulationsgewebe ist in den zentralen Spalt Raum eingebrochen und hat das Steinengüte durchwurzelt.

7 zeigt dies deutlich. Der komplizierte Befund macht jedoch ein ausführlicheres Eingehen erforderlich.

In der Schrumpfgallenblase waren zwei Steingenerationen eingeschlossen. Die erste Generation bestand aus etwa kirschgroßen, schalig-radiär aufgebauten Cholesterinpigmentkalksteinen. Ein Stein dieser Generation war noch völlig erhalten, die übrigen waren in Bruchstücke zerfallen. Die zweite Generation bestand aus mindestens 600, etwa schrotkugelgroßen, strukturell kompakten Cholesterinpigmentkalksteinen. Die verschlossene Gallenblase zeigte im Fundus teil zwischen den Steinen etwas weiße, trockene Masse. Diese Trockensubstanz war ausgedehnt von Bindegewebe durchwachsen. Auf Abb. 7 sieht man, daß in ein poröses Bruchstück der ersten Steingeneration resorptives Bindegewebe eingedrungen ist, während die festgefügten Steine der zweiten Generation in keinem Fall — soweit wir es beobachten konnten — von dem Bindegewebe angenagt wurden. Unterhalb des resorptiv abgebauten Steinbruchstücks sieht man noch mehrere wurstförmige,

schwarze Gebilde. Unserer Meinung nach handelt es sich hier um eingedickte Gallenfarbstoffreste, die in der prallgefüllten Gallenblase die resorbierenden Gewebe nicht mehr erreicht haben und in der mortelartigen Trockensubstanz liegengelassen sind.

Der *resorptive Steinabbau* durch das meist gefäßreiche Bindegewebe ist zwar nicht die einzige, wohl aber die häufigste Form des Gallensteinabbaus in Schrumpfgallenblasen. In einem Teil der von uns untersuchten Steinschrumpfgallenblasen von Verstorbenen war die subepithelische Bindegewebsschicht sklerosiert und zeigte kein oder nur sehr geringes Einwachsen, Umwachsen und Einbrechen von ausgesproßtem resorbierendem Bindegewebe. Dennoch war hier ein ausgedehnter Steinabbau festzustellen.

b) *Steinabbau durch Schrumpfungsdruck*. Es fand sich besonders in Nähe der ehemaligen Cysticusmündung, in Gegend des Infundibulums und des Halsteils der Gallenblase eine wechselnd breite Zone von *Steintrümmern*. Diese Steinbestandteile waren von sehr wechselnder Größe und vielfältiger Form. Im Gegensatz zu den oft noch gut erhaltenen, sektorförmigen Bruchstücken der galledurchströmten Steingallenblase hatte hier eine viel weitergehende Zertrümmerung stattgefunden. Mit Recht kann man hier von *Steinschutt* sprechen. In dem Trümmerfeld waren die Steinbruchstücke zentral in Cholesterinbrei eingebettet, in Nähe der Gallenblasenwand war meist eine mäßige Wucherung von resorptivem Bindegewebe festzustellen.



Abb. 7. Sekt.-Nr. 432.35. Resorptiver Steinabbau in Schrumpfgallenblasen. Lediglich ein Bruchstück der ersten Steingeneration wird abgebaut. Die kompakten Steine der zweiten Generation wurden nicht angenagt. Die schwarzen Würste sind Gallenfarbstoffreste.

Diese Form des Steinabbaus in Schrumpfgallenblasen, bei der das Bindegewebe wenig aktiv ist und es trotzdem zu einer starken Zertrümmerung des Steinmaterials kommt, wird unserer Meinung nach durch die *Trockenlegung* der Gallenblase vorbereitet und durch den *Schrumpfungsdruck* der Gallenblasenwand ausgelöst.

Die üblichen Schrumpfgallenblasen sind durch die Trockenheit des eingeschlossenen Inhaltes charakterisiert. Dies ist schon lange bekannt. Während in den galledurchströmten Gallenblasen das Steinmaterial nach *Kommerell* und *Wolpers* durch sich entwickeltes Steingas von innen ausgetrocknet werden kann, darf man annehmen, daß in verödeten Gallenblasen diese Austrocknung von außen durch die flüssigkeitresorbierende Gallenblasenwand erfolgt. Aber auch hier bereitet diese Austrocknung den Steinzerfall wohl lediglich vor. Die Ursache dieser Form des Steinabbaus, der Steinzertrümmerung sehen wir in dem *Schrumpfungsdruck*.

Die Gallenblasenwand der Schrumpfungsgallenblase ist bindegewebsreich und zieht sich auf Grund der Inaktivität dieses Organteils im Verlauf von Jahren und Jahrzehnten langsam immer mehr zusammen. Dieser Schrumpfungstendenz der bindegewebigen Wand der verödeten Gallenblase entspringt eine Kraft, die ständig wirkt: der Schrumpfungsdruck. Auf Grund der sackförmigen Bauweise der Gallenblase komprimiert dieser Druck den eingeschlossenen Inhalt. Besteht dieser Inhalt nicht aus Flüssigkeit, sondern aus relativ leichter komprimierbarem, wenig stabilem Steinmaterial (Cholesterinpigmentkalksteine), so wird dieser Inhalt mit der Zeit zusammengedrückt. Brüchige Steine werden zerbrechen. Im Halsteil von steinhaltigen Schrumpfgallenblasen findet man in ausgeprägten Fällen eine Trümmerfeldzone, die reichlich mit Steinschutt angefüllt ist. Der Schrumpfungsdruck muß gelegentlich so stark sein, daß er einzelne Steintrümmer durch die Gallenblasenwand hindurchtreibt. Abb. 8 zeigt eine solche drohende Perforation eines Steinbruchstücks.

Die Annahme einer ständig wirkenden, ständig zunehmenden *Druckkraft* in den Steinschrumpfgallenblasen verpflichtet, nach dem Endzustand dieses Vorganges zu fragen. Ausschlaggebend ist die Zusammendrückbarkeit des Steinmaterials und die Festigkeit der Gallenblasenwand. Ein einzelner, solid gebauter Cholesterinstein von zylinderähnlicher Außenfläche wird schon auf Grund seiner Kleinheit wenig Widerstand leisten. Viele, porös gebaute, oft hohlräumhaltige Cholesterinpigmentkalksteine dagegen werden sich langsam zerdrücken lassen. Ein Zerreißen der Gallenblasenwand in größerer Ausdehnung konnten wir an Steinschrumpfgallenblasen nicht beobachten, lediglich die drohende Perforation einzelner Steintrümmer im Hals- und Fundusteil der Wand war festzustellen (Abb. 6 und 8). Jedoch halten wir es für wahrscheinlich, daß durch Berstung des *Cysticusverschlußsteins* das Schicksal einer

ausgebildeten Steinschrumpfblase ausschlaggebend beeinflußt werden kann. Bisher ist es uns leider nicht gelückt, ein solches Ereignis einwandfrei zu beobachten. Da wir die Entleerung einer Schrumpfgallenblase durch Berstung des *Cysticusverschlußsteins* nicht nur für möglich, sondern für wahrscheinlich halten und da wir diesem Ereignis auch eine klinische Bedeutung zuerkennen, sei in kurzen Zügen unsere Vorstellung skizziert.

Bei unseren pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Steinschrumpfgallenblasen fanden wir einige auffallend *kleine* Gallenblasen.

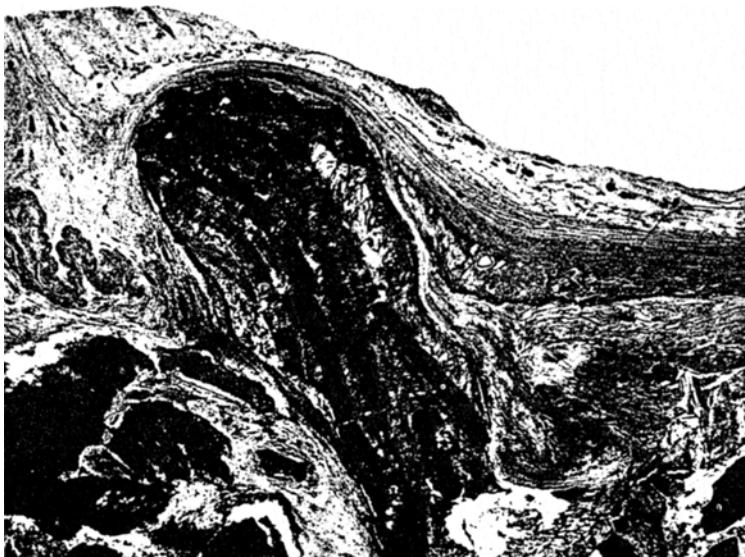


Abb. 8. Sekt.-Nr. 8 34. Steinabbau vorwiegend durch Schrumpfungsdruck. Steinbruchstück fast durch die Gallenblasenwand hindurchgetrieben. Drohende Perforation.

Die Gallenblasenwand lag dicht um das eingeschlossene Steinmaterial, ohne daß eine stärkere Resorption durch Granulationsgewebe festzustellen war. Der Steininhalt bestand, soweit kein radiärer Cholesterin-solitärstein vorlag, ausschließlich aus Steinbruchstücken. Teilweise waren es regellos geformte Trümmer, teilweise noch gut erhaltene, sektorförmige Bruchstücke größerer Cholesterinpigmentkalksteine. Weder makroskopisch noch mikroskopisch ließ sich eine bestehende oder vernarbte Kommunikation mit dem Magendarmkanal feststellen. Der Ductus cysticus war meist bindegewebig obliteriert.

Die Entstehung dieser kleinen, mit Bruchstücken gefüllten Steinschrumpfblasen erklären wir uns folgendermaßen:

Ist bei einem Gallensteinträger der Ductus cysticus durch einen größeren Cholesterinpigmentkalkstein konstant verschlossen worden und hat sich eine typische, trockene Schrumpfgallenblase entwickelt, so kann der Verschlußstein

durch die Austrocknung brüchig und durch den Schrumpfungsdruck schließlich zertrümmert werden. Die in der Gallenblase angesammelten Steinmassen können sich dann plötzlich durch den Ductus cysticus in den Ductus choledochus ergießen. Diese Entleerung der Schrumpfgallenblase wird aber wohl hauptsächlich durch den Einbruch von Galle in die ausgetrocknete Steinblase gefördert. Der bisher vorwiegend mechanische Steinabbauprozess wird durch chemisch-physikalische Kräfte beschleunigt. Der Flüssigkeitsstrom wird die Entleerung des Steinschutts begünstigen. Die Schrumpfgallenblasenwand wird nach der jahrelangen Verödung ihre Funktion nicht wieder aufnehmen, sie wird beschleunigt schrumpfen und die liegengeliebenen Steinmassen umschließen. Der Ductus cysticus wird bindigewebig vernarben. So kann man sich die Entstehung der kleinen Steinschrumpfblasen mit eingeschlossenen Steinbruchstücken erklären. Sorgfältige klinische und anatomische Untersuchungen müssen jedoch die Richtigkeit dieser Vorstellung erst beweisen.

Bei kleinem, verkalktem, stabilem Verschlusstein oder bei primärem bindigewebigem Verschluß darf man wohl nicht mit einer Entleerung der Schrumpfgallenblase rechnen. Bei starker bindigewebiger Durchwachung des Gallenblasenlumens wird das Steinmaterial durch das Bindegewebe festgehalten. Die in den Ductus choledochus eindringenden Steintrümmermassen können klinisch von Bedeutung werden. Vielleicht ist der Ikterus bei Patienten jenseits des 60. Lebensjahres, die zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr typische Gallensteinbeschwerden hatten und dann jahrzehntelang beschwerdefrei waren, mechanisch durch die Steintrümmermassen aus der Schrumpfgallenblase bedingt. Bisher ist uns aber eine klinisch und anatomisch einwandfreie Beobachtung nicht gelückt.

c) *Steinabbau durch fermentative Kräfte*. In Porzellangallenblasen (*Flörcken*), die sich anatomisch von der gewöhnlichen Steinschrumpfgallenblase durch die unvollständige Austrocknung des Inhaltes, durch das Fehlen jeder stärkeren bindigewebigen Durchwachung und durch eine starke diffuse Verkalkung der Gallenblasenwand unterscheiden, fanden wir stets stark zerstörte Cholesterinpigmentkalksteine. Allgemein wird diese Form der Schrumpfblase als der Endzustand eines Gallenblasenempyems bei phlegmonöser Cholecystitis aufgefaßt. Der Steinabbau kann in solchen Porzellangallenblasen nicht durch bindigewebige Resorption, nicht durch Austrocknung und den mäßigen Schrumpfungsdruck erklärt werden. *Schade* hat auf Grund von Reagensglasversuchen und wohl auf Grund anatomischer Beobachtungen die Vermutung geäußert, daß Steine in Körperhöhlen bei starker eitriger Entzündung aufgelöst werden können. Er erklärt diese Auflösung durch die Annahme von fermentativen Kräften, die aus den Leukocyten austreten und das Eiweißgerüst der Steine andauen und so einen Verfall bedingen. Auf Grund dieser Anschauungen *Shades* glauben wir, daß aus den Leukocyten eines Gallenblasenempyems Kräfte frei werden können, die das eingeschlossene Steinmaterial andauen und so den Steinabbau in Porzellangallenblasen erklären. Der Steinabbau bei Gallenblasenempyem wurde in letzter Zeit durch den schwedischen Röntgenologen *Hansson* eindrucksvoll bewiesen. Zwar handelt es sich nicht um einen Steinzerfall in Bruchstücke, sondern nur um die *Entkalkung* von Cholesterinpigmentkalksteinen bei Gallenblasenempyem. Dennoch halten wir diesen Befund für wichtig.

Im Åkerlundschen Institut waren bei einer Patientin kalkschalenhaltige Cholesterinpigmentkalksteine röntgenologisch festgestellt worden. Fünf Jahre später wurde die Frau von *Hansson* auf Grund neuer Beschwerden nachuntersucht. Die Cholecystographie war negativ. Kalkdichte Verschattungen waren jetzt nicht mehr nachweisbar. Bei der Operation fand man aber die entkalkten, sonst wenig veränderten Gallensteine in einem eitrigen Exsudat. Auch *Hansson* nimmt an, daß diese Entkalkung auf den eitrigen Prozeß zurückzuführen ist.

Während *Frerichs*, *Naunyn* u. a. die Ansicht vertraten, daß eine Kalkschale die Auflösung eines Gallensteins verhindert und *Walsh* auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen äußerte, daß der Steinabbau durch entzündliche Vorgänge in der Gallenblase aufgehalten wird, muß man jetzt auf Grund der Befunde *Hanssons* feststellen, daß weder die Kalkschale noch entzündliche Vorgänge den Steinabbau verhindern können.

B. Klinisch-röntgenologische Untersuchungen.

Während die bisherigen Befunde des Steinabbaus pathologisch-anatomisch vorwiegend auf Grund von Übersichtsschnitten durch Steinschrumpfgallenblasen gewonnen wurden, sei abschließend als Beispiel für die Leistungsfähigkeit einer anderen Methode ein klinisch-röntgenologischer Untersuchungsbefund mitgeteilt. *Hueck* äußerte bereits die Ansicht, daß der Verfolg guter Röntgenbilder von Gallensteinen bei lebenden Steinträgern über längere Jahresperioden in der Frage der Steinbildung und des Steinabbaus zu wichtigen Erkenntnissen führen wird. Solche röntgenologischen Intervalluntersuchungen sind von *Renbridge* und *Hansson* bei einzelnen Gallensteinträgern bereits durchgeführt worden. Systematische röntgenologische Nachuntersuchungen einer größeren Zahl lebender Steinträger haben wir jetzt mit *Kommerell* unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufs an der *Siebeckschen Klinik* begonnen. Die Leistungsfähigkeit der modernen röntgenologischen Untersuchungstechnik wurde bisher viel zu wenig in den Dienst der theoretischen Gallensteinforschung gestellt. Mit moderner Röntgenapparatur und hochempfindlichem Filmmaterial kann man heute bei entsprechender pathologisch-anatomischer Erfahrung auf Grund von Gallenblasen- und Gallensteinaufnahmen lebender Steinträger etwas Sichereres über Zahl, Form, inneren Aufbau und spezifisches Gewicht von Gallensteinen in vielen Fällen aussagen. Wenn es auch vorläufig klinisch noch belanglos erscheint, ob ein Patient multiple Cholesterinpigmentkalksteine oder einen Cholesterinsolitärstein hat, so kann doch schon jetzt die theoretische Gallensteinpathologie, die ja bisher besonders von deutschen Forschern (*Kentmann*, *Meckel von Hemsbach*, *Naunyn*, *Aschoff*) gefördert wurde, einen neuen Auftrieb erhalten. Im Interesse einer Wissensförderung auf diesem Gebiet wäre es zu wünschen, wenn gerade von Spezialisten mit verfeinerter röntgenologischer Untersuchungstechnik in größerer Zahl röntgenologische Intervalluntersuchungen lebender Steinträger durchgeführt würden. Das teilweise Verschwinden einer Kalkschale bei einem lebenden Steinträger sei kurz gezeigt.

Der Masseur K., geb. 1880, erkrankte während des Krieges an einer Ruhr. Anschließend stellten sich zum ersten Male typische Schmerzanfälle im rechten Oberbauch mit Ausstrahlungen in die rechte Schulter ein. Bald waren jedoch diese Beschwerden verschwunden. 1928 und 1931 traten erneut Schmerzanfälle auf, so daß sich der Kranke im April 1931 zu einer poliklinischen Durchuntersuchung einfand. Es bestanden Temperaturen ($38,2^{\circ}$), die Gallenblasengegend war deutlich druckempfindlich, eine Leukocytose mit Linksverschiebung war jedoch nicht festzustellen. Der Magensaft war subacide und ein Gallenblasenreflex ließ



Abb. 9. 51jähriger ♂. Seit Jahren typische Gallenbeschwerden. a Aufnahme 1931. Großer Gallenstein mit Kalkschale. b Aufnahme 1937. 6 Jahre 4 Monate später. In dieser Zeit war Patient fast völlig beschwerdefrei. Kalkschale des Gallensteins jetzt teilweise verschwunden. Ätiologisch ungeklärt.

sich weder mit Magnesiumsulfuricum noch mit Hypophysinjektionen erzielen. Die röntgenologische Leeraufnahme der Gallenblasengegend (Leiter der Röntgenabteilung: Prof. Cramer) zeigte einen einzelnen, etwa walnußgroßen Gallenstein mit deutlicher Kalkschale (Abb. 9a). 6 Jahre und 4 Monate später wurde der Patient von uns nachuntersucht. Klinisch war er seit 1931 fast völlig beschwerdefrei, gelegentlich hatte er noch ein dumpfes Druckgefühl in der Gallenblasengegend. Röntgenologisch hatte sich der Befund deutlich geändert, der Kalkmantel des einzelnen Gallensteins war deutlich kleiner geworden (Abb. 9b). Dieser Schwund der Kalkschale ist ohne genaues Studium des anatomischen Präparates nicht zu klären. Auf Grund der Beobachtung Hanssons ist eine Entkalkung durch fermentative Kräfte am wahrscheinlichsten. Die Beobachtung des weiteren Verlaufs soll diesen vorläufigen Befund noch weiter sichern. Hier sei er lediglich als Anregung zur Mitarbeit bei röntgenologischen Intervalluntersuchungen veröffentlicht.

Die histologische Technik.

Die Steinschrumpfgallenblasen wurden mit ihrem Leberbett entfernt und vorsichtig mit einer schnell rotierenden Bandsäge vom Fundus aus in Längsrichtung halbiert. An Modellversuchen war vorher festgestellt worden, daß bei schnell rotierender feinzahniger Säge nur eine geringfügige Zersplitterung der Steine an der Schnittfläche auftritt. Verkalkte Schrumpfgallenblasen wurden unter röntgenologischer Kontrolle entkalkt. Die Gallenblasenhälften wurden in Formalin fixiert und anschließend nach der Gräffschen Methode in *Gelatine* eingebettet. Das Schneiden erfolgte auf einem großen, messergekühlten Gefriermikrotom, wobei mit der Bandsägeschnittfläche nach unten angefroren wurde. Vor jedem Schnitt wurde die Schnittfläche mit einer *Deckschicht* überzogen. 25% Gelatinelösung wurde in dünner Schicht aufgetragen, durchgefroren und anschließend erfolgte der Schnitt. Entweder wurden die Schritte aufgezogen oder nach Härtung der Gelatinedeckschicht mit 5% und 10% Formalin freibeweglich weiter verarbeitet. Bei Verwendung von offizineller Collodiumlösung als Deckschicht waren stabile, aber schlecht färbbare Schnitte zu erhalten. Mit diesen Methoden ließen sich durchschnittlich 30 bis $40\text{ }\mu$ dicke Schnitte erzielen. Für grobe Befunde und Übersichtsschnitte ist eine solche Schnittdicke nicht hinderlich. *Feinere histologische* Befunde ließen sich jedoch nicht erheben.

Das Färben der relativ dicken Gelatineschnitte war schwierig. Gute *Kernfärbungen* erzielten wir mit *Weigerts* Kerneisenhämatoxylin, wenn wir in 1% Salzsäure bis zur hellgelblichen Verfärbung der Gelatine differenzierten und durch stundenlangen Aufenthalt in Wasser die Schnitte intensiv blau werden ließen. Auch mit *Gallocyanin* (*Krauspej*) war eine gute Kernfärbung zu erzielen. Die beste *Protoplasmafärbung* erhielten wir bei Verwendung von stark verdünnten, wässrigen Eosinlösungen, aber auch hier ist ein Aufenthalt von mindestens 12 Stunden in Wasser zur Entfärbung erforderlich. Mit üblicher Sudanfärbemethodik ließen sich gute Fettfärbungen ohne nennenswerte Cholesterinlösung erzielen. Eine gute, elektive Bindegewebs-, Muskel- und Elasticafärbung ist uns leider nicht geglückt. In Glyceringelatine wurden die gefärbten Schnitte eingedeckt.

Mit dieser zwar noch unvollkommenen, aber doch schon gebrauchsfähigen histologischen Schnitt- und Färbetechnik untersuchten wir 30 *Steinschrumpfgallenblasen*, die makroskopisch und mikroskopisch frei von einer Kommunikation mit dem Darmlumen waren. In 10 Fällen fanden wir einen hochgradigen Steinabbau. Wenn auch auf Grund der geringen Zahl der von uns untersuchten Schrumpfgallenblasen ein Vergleich mit den *Bauerschen* Untersuchungen (11.6% Abbau) nicht gestattet ist, so scheint doch der *Steinabbau in Schrumpfgallenblasen* recht häufig zu sein. Aber auch er ist für den Steinträger klinisch ohne wesentliche Bedeutung. Die geringe Zahl verbietet eine prozentuale Differenzierung der einzelnen Abbauformen. Der Steinabbau durch resorpitives Bindegewebe war am häufigsten festzustellen. Steinschrumpfgallenblasen fanden wir vorwiegend bei 60—80jährigen Verstorbenen. Die jüngste Schrumpfblasenträgerin war 40 Jahre alt. Die stärkste bindegewebige Resorption von Steinmaterial fanden wir bei einer 82jährigen Frau.

Zusammenfassung.

Intravital werden menschliche Gallensteine abgebaut.

In *galledurchströmten* Gallenblasen scheint der Steinabbau selten vorzukommen. Vorwiegend findet sich hier ein Steinzerfall in Bruchstücke. Die chemische Auflösung der Gallensteine kommt wahrscheinlich vor.

In *verödeten* Gallenblasen ist häufig Steinabbau zu beobachten. Hier spielt das Bindegewebe der Gallenblasenwand die Hauptrolle. Gefäßreiches Bindegewebe nagt die eingeschlossenen Steine an und resorbiert sie weitgehendst. Die bindegewebsreiche Gallenblasenwand der verödeten Blase schrumpft langsam und zerdrückt die ausgetrockneten, mürben Steine. Bei Gallenblasenempyem kommt es wahrscheinlich zu einer fermentativen Steinzerstörung.

Es wird eine *Schnittmethode* für steinhaltige Schrumpfgallenblasen angegeben.

Der Fortschritt der *Röntgendiagnostik* menschlicher Gallensteine bei lebenden Steinträgern ermöglicht es heute dem Kliniker, das Wissen der theoretischen Gallensteinpathologie zu fördern. Der Abbau einer Kalkschale eines Gallensteins im Verlauf von 6 Jahren und 4 Monaten bei einem Kranken wird gezeigt.

Schrifttum.

- Aoyama, T.:* Beitr. path. Anat. **57**, 168 (1913). — *Aschoff, L.:* Klin. Wschr. **1922 II**, 1345. — Beih. Med. Klin. **1931 I**, 3. — *Aschoff, L. u. A. Bacmeister:* Die Cholelithiasis, Jena 1909. — *Bain:* Brit. med. J. **1905**, 269. — *Bauer, K. H.:* Arch. klin. Chir. **165**, 53 (1931). — *Bland-Sutton:* Gallensteine und Erkrankung der Gallengänge, Leipzig 1911. — *Boysen, J.:* Über die Struktur und Pathogenese der Gallensteine, Berlin 1909. — *Colvert:* Trans. path. Soc. Lond. **49**, 139 (1898). — *Cameron, White, Meltzer:* Canad. med. Assoc. J. **39**, 441 (1938). — *Convoisier, L. G.:* Pathologie und Chirurgie der Gallenwege, Leipzig 1890. — *Flörcken, F.:* Dtsch. Z. Chir. **216**, 264 (1929). — *Frerichs, F. Th.:* Klinik der Leberkrankheiten, Bd. 2. Braunschweig 1861. — *Glaesner, K.:* Wien. klin. Wschr. **1918 I**, 549. — *Gräff, S.:* Beitr. path. Anat. **77**, 327 (1927). — Münch. med. Wschr. **1916 II**, 1482. — *Hansmann, v. D.:* Virchows Arch. **212**, 139 (1913). — Berl. klin. Wschr. **1913 I**, 320. — *Hunssen, N.:* Acta radiol. (Stockh.) **17**, 548 (1936). — *Hedinger, E.:* Schweiz. med. Wschr. **1921 II**, 1037. — *Hoppe-Seyler, G.:* Nothnagels Handbuch, Bd. 18, S. 180. 1899. — *Hueck, W.:* Morphologische Pathologie, Leipzig 1937. — *Kaiser, F.:* Zbl. Chir. **1925**, 1257. — *Kaufmann, E.:* Spezielle Pathologische Anatomie, 10. Aufl., Bd. 1. Berlin 1931. — *Kentmann, Joh.:* Calculorum usw. Zürich 1565. Bei *Gesner:* De omni rerum fossilium genere. — *Kirchmayer, L.:* Zbl. Chir. **1924**, 2747. — *Körte, W.:* Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber, Berlin 1905. — *Kommerell, B. u. C. Wolpers:* Klin. Wschr. **1938 II**, 1124. — Fortschr. Röntgenstr. **58**, 156 (1938). — *Krauspe, C.:* Zbl. Path. **36**, 392 (1925). — *Kretz, R.:* Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 2, Abt. 2, S. 493. 1913. — *Krogius, A.:* Zbl. Chir. **1924**, 1224. — *Langenbuch:* Deutsche Chirurgie, Lief. 45 c, Bd. 2, S. 210. 1897. — *Lavae:* Siehe *Naunyn* 1892. — *Liebold:* In *Kehr-Liebold-Neuling:* Drei Jahre Gallensteinchirurgie, München 1908. — *Meckel v. Hemsbach, H.:* Mikrogeologie, Berlin 1856. — *Metzler, F.:* Wien. klin. Wschr. **1928 I**, 689. — *Mirolli:* Arch. ital. Chir. **30**, 314 (1931). — *Naunyn, B.:* Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **14**, 539 (1905). — Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau, Jena 1921. — *Rerbridge, A. G.:* Surgery **1**, 395 (1937). — *Rokitansky, C.:* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 2. Wien 1842. — *Rosin, A.:* Z. physik. Chem. **124**, 282 (1923). — *Russum, B. C. u. F. C. Hill:* Amer. J. Surg. **28**, 129 (1935). — *Schade, H.:* Münch. med. Wschr. **1911 I**, 723. — *Többen, A.:* Prag. med. Wschr. **1901 I**, 589 u. 603. — *Torinomi, R.:* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **37**, 385 (1924). — *Walsh, E.:* Arch. of Path. **15**, 698 (1933).