Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 48 (1906)

Heft: 2

Artikel: Über Gallensteine und Gallensteinkolik bei unseren Haustieren

Autor: Wyssmann, E.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-589158

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 08.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Über
Gallensteine und Gallensteinkolik bei unseren Haustieren.

Von Dr. E. Wyssmann in Neuenegg (Bern).

Den Anlass zu meinem heutigen Referat*) bildet eine im vergangenen Sommer beobachtete Gallensteinkolik bei einem Pferde, die, abgesehen von dem relativ sehr seltenen Auftreten derartiger Fälle, wegen ihres mit zahlreichen Komplikationen verbundenen Verlaufes Interesse genug bietet, um hier mitgeteilt zu werden.

Ich habe aber geglaubt, mich nicht mit der Mitteilung dieses einzigen Falles begnügen, sondern Ihnen in gedrängter Form eine allgemein orientierende Übersicht über das Wichtigste auf diesem Gebiet bisher bekannt gewordene geben zu sollen. Sie dürfen daher von mir kein auf eigener Erfahrung und Beobachtung basierendes Referat erwarten, dasselbe wird vielmehr grösstenteils in einer Zusammenfassung des gesichteten, in Lehrbüchern und Fachschriften enthaltenen spärlichen aber wertvollen Materials bestehen.

Wenn auch dieses Thema für den praktizierenden Tierarzt von keiner besonderen Wichtigkeit ist, so verdient es doch noch mehr als bisher gewürdigt zu werden. Sie speziell hierauf aufmerksam zu machen, ist der Hauptzweck nachfolgender Ausführungen.

Die einschlägigen Lehrbücher entbehren bis jetzt einer einheitlichen und umfassenden Darstellung dieses Gebietes. Es lässt sich dies einigermassen verstehen, wenn man sich vergegenwärtigt, dass Bruckmüller[3]) im Jahre 1868 in seinem ausgezeichneten Lehrbuch der pathologischen Zootomie hervorhebt, beim Pferde nie einen Gallenstein beobachtet zu haben und der auf dem Gebiete der Hippiatrik sehr erfahrene

*) Gehalten an der ordentlichen Versammlung des Vereines Bernischer Tierärzte am 9. Dezember 1905.

Dieckerhoff[14]) noch im Jahre 1888 in einer sehr kurzen Abhandlung über Gallensteine bei Pferden schrieb, ein bestimmtes Krankheitsbild von Cholelithiasis sei von den Pferden nicht bekannt und überhaupt das Vorkommen von Gallensteinkolik bei Pferden negiert. Auch das von Friedberger und Fröhner[8]) in ihrem klassischen Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie verfasste Kapitel ist namentlich in Bezug auf die Symptomatologie recht kurz gehalten.

* * *

Bruckmüller definiert die **Gallensteine** als unorganisierte, aus Gallenbestandteilen zusammengesetzte, in der Gallenblase oder in den Gallengängen gebildete Massen und stellt ihnen die **Gallenkonkremente** gegenüber, welche nur zum geringen Teil Gallenbestandteile, in grösserer Menge dagegen phosphorsauren und kohlensauren Kalk enthalten und nur in den Gallengängen gebildet werden sollen. Kitt[7]) fasst beide Arten unter dem Namen „Gallenkonkretionen" zusammen und Steiner unterscheidet in seinem Grundriss der Physiologie des Menschen zwischen krystallinischen, nicht krystallinischen und solchen Gallensteinen, die abwechselnd aus Schichten von Cholestearin und Gallenfarbstoff bestehen, die man also als gemischte Gallensteine bezeichnen könnte. Ausserdem führt er hauptsächlich aus Bilirubinkalk bestehende und erdigen Bruch zeigende Konkretionen an.

Ganz allgemein dürften den eigentlichen Gallensteinen solche mit krystallinischem Bruch oder schaligem Gefüge und den Gallenkonkremeten solche mit erdigem Bruch zuzuzählen sein.

Über die **Art und Weise der Gallensteinbildung** differieren die Ansichten sehr wesentlich. Während die einen als Ursache krankhafte Veränderungen der Gallenwege, wie katarrhalische Schwellung und Entzündung beschuldigen (Birnbaum[9]), Bourgoin[13]), Dieckerhoff, Naunyn*),

*) Zitiert nach Thudichum.

messen andere der Stagnation und nachherigen Zersetzung und Eindickung der Galle sowie der Ausfällung von Salzen eine hohe Bedeutung bei. (Thudichum[6]) u. a.) Ausserdem werden auch Hepatitis (Leisering[11]) und Infektion der Gallenwege vom Darme aus (Avérous[15]) als ursächliche Momente beschuldigt. Bruckmüller hält die hin und wieder in der Galle schwimmenden, mohnsamen- bis hanfkorngrossen, weichen, grünlichen Klümpchen von Gallenfarbstoff, die nicht selten der Schleimhaut innig anhaften, für die ersten Stufen der Gallensteinbildung und Röll[2]) glaubt, dass der infolge träger Fortbewegung und Zersetzung der Galle niedergeschlagene und nicht in Lösung erhaltene Gallenfarbstoff mit einer in der Nahrung und im Wasser zugeführten reichlichen Kalkmenge eine unlösliche Verbindung eingehe, welche den Kern beginnender Steinbildung abgebe. Nach Kitt erlangen bisweilen Eier von Parasiten, so namentlich Distomeneier, insofern eine gewisse Bedeutung, als sie zum Kern eines sich bildenden Steines werden können. Chicoli[4]), dem die bisherigen Auffassungen über die Entstehung der Gallensteine nicht genügen, erwartet mit Thudichum eine präzise Erklärung über die Genese ausschliesslich durch eine genaue Kenntnis der stofflichen Zusammensetzung der Gallensteine.

Die durch Gallensteine oder Gallenkonkremente hervorgerufene sogenannte **Gallensteinkolik** kommt infolge Verschlusses der gallenabführenden Wege (Gallenstauung) zustande und besteht sehr wahrscheinlich in einer schmerzhaften Affektion des hiedurch mehr oder weniger heftig gereizten Peritoneums. Eine häufige Begleiterscheinung der Gallensteinkolik bildet der **Ikterus**, der entweder nur vorübergehend auftritt oder bei langer Dauer der Kolik bestehen bleibt und sehr intensiv werden kann. (Ikterus gravis.)

Beim Menschen pflegen bei Verschluss des Ductus cysticus nur Kolikerscheinungen und kein Ikterus aufzutreten. während bei Ansammlung von Steinen im Ductus hepaticus

meist das Gegenteil der Fall ist. Bei Pferden hat die Anwesenheit von Gallensteinen und Gallenkonkrementen im Ductus hepaticus und in den Gallengängen nach Birnbaum, Sommermeyer[16]) und Trolldenier[18]) sowohl Kolik als Ikterus, nach Leisering und Avérous dagegen nur Kolik zur Folge. Bei Kühen sah Prietsch[23]) hiebei Kolik und Ikterus auftreten, während in den von Fröhner[25]) und Parascandolo[26]) beobachteten Fällen bei Hunden der Ikterus in den Vordergrund trat.

Die bei der Bildung von Gallensteinen eine wichtige Rolle spielende **Gallenblase** findet man in dem Tierreiche zuerst bei den Wirbeltieren und zwar von den Cyclostomen aufwärts; ferner sind die Fische meistens, die Vögel regelmässig mit einer solchen ausgestattet. Bei den Säugetieren macht bekanntlich das Pferd eine Ausnahme. Das Auftreten dieses als Reservoir für die Galle aufzufassenden Organes ist innig verknüpft mit dem Vorhandensein einer Leber und diese wiederum tritt nur bei solchen Tieren auf, die reichlichere Nahrung aufnehmen, wobei ihr die Aufgabe erwächst, die vom Darm in ungenügender Menge produzierten Verdauungssäfte durch Absonderung der Galle zu unterstützen.

Das Auftreten von Gallensteinen und Gallenkonkrementen ist nun aber keineswegs an die Gallenblase allein gebunden wie das Vorkommen von solchen bei Pferden beweist. Indessen neigen doch die mit einer Gallenblase versehenen Tiere eher zur Steinbildung.

Nach einer Angabe von Friedberger und Fröhner trifft man Gallensteine relativ am häufigsten beim Rind und Hund, seltener beim Pferd, Schwein und der Katze, nach Röll ausserdem sehr selten beim Schafe. Erwähnenswert ist ferner noch eine in der allgemeinen deutschen Geflügelzeitung (1885) veröffentlichte Beobachtung von Kitt, der in der Gallenblase eines Huhnes ein hyalines, mandelgrosses, wie gekochte Sago aussehendes Gallenkonkrement anstatt der Galle fand.

* * *

Über Gallensteine bei **Pferden** liegen einige zum Teil recht eingehende kasuistische Mitteilungen vor. Hiernach scheinen ältere, 12—15jährige und schlecht genährte Pferde eine grössere Disposition zur Gallensteinbildung zu besitzen als jüngere, 7—8jährige und wohlgenährte Pferde. Von Dieckerhoff wird darauf hingewiesen, dass sich Gallensteine bei Pferden nur in ganz vereinzelten Fällen bilden und nur in seltenen Ausnahmefällen eine Störung der Gesundheit herbeiführen. Damit im Einklang steht eine schon früher von Köhne[10]) gemachte Beobachtung, der bei einem alten, abgemagerten, an einer Pneumonie gestorbenen Pferd, welches während des Lebens keinerlei auf Gallensteine hinweisende Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, über hundert kleine Gallensteine und schwere Alteration der Leber fand. In anderen Fällen dagegen ist nachgewiesen, dass Gallensteine die Ursache von Gesundheitsstörungen werden und selbst eine tötlich verlaufende Kolik verursachen können. So erwähnt Birnbaum eines Falles, wo einige Zeit vor dem tötlichen Anfall Unverdaulichkeit und mehrmals Verstopfungskolik bestanden hatten und Trolldenier führt ebenfalls öftere, im Verlaufe eines halben Jahres intermittierend auftretende Kolik an. Ähnliches berichtet auch Pease[17]), der noch besonders hervorhebt, dass die Kolikerscheinungen jeweilen drei bis zehn Tage anhielten. Interessant ist ferner eine von Avérous gemachte Beobachtung, wonach während einer Reihe von Jahren jeweilen nur im Monat Mai Gesundheitsstörungen sich einzustellen pflegten.

Dass der von verschiedenen Autoren übereinstimmend als schlecht bezeichnete Ernährungszustand der an Cholelithiasis gefallenen Pferde wenigstens teilweise den erwähnten Verdauungsstörungen zuzuschreiben, mithin als eine Folge der Gallensteinbildung aufzufassen ist, unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel.

Als erstes **klinisch wahrzunehmendes Symptom** beginnender Cholelithiasis erwähnen die meisten Autoren Inappetenz,

welche manchmal ganz plötzlich einsetzt (Sommermeyer). Die Pupillen sind bisweilen erweitert und die Maulschleimhaut warm und trocken. Die Konjunktiven zeigen anfangs rötliche, später dagegen mehr ikterische Färbung, wobei die verschiedenen Abstufungen des Gelb (blassgelb, rotgelb und saffrangelb) angetroffen werden. Nur selten sind sie durchsichtig bleifarben (Avérous). Von Bourgoin und Pease ist ferner das Auftreten von Petechien auf denselben beobachtet worden.

Der Puls wird übereinstimmend als klein und weich, manchmal auch hart (Avérous) geschildert. Im Beginn des Leidens schwankt er zwischen 55 und 60 Schlägen, um später 80 und mehr Schläge zu erreichen und bei rapidem Verlauf unfühlbar zu werden (Birnbaum). Die Atmung ist ebenfalls vermehrt und oberflächlich, selten verlangsamt. Gegen das letale Ende zu wird sie öfters sehr mühsam und keuchend. Die Rektaltemperatur kann normal oder fieberhaft gesteigert sein und nach Sommermeyer und Pease 40° erreichen. Ein sehr wichtiges Symptom bilden die stark in den Vordergrund tretenden Depressionserscheinungen. Die Tiere sind eingenommen, traurig, matt und schläfrig. In einigen Fällen ist auch gesträubtes Haar, Schweissausbruch, Senken oder Aufstützen des Kopfes, Ins Seil hängen, Schlaffheit der Ohren, Ptosis, Amaurosis und gestörte Gehirntätigkeit gesehen worden.

Der Gang ist besonders hinten erschwert und steif, die Nierengegend zuweilen empfindlich (Bourgoin). Im späteren Verlauf der Krankheit besteht öfters matter und schmerzhafter Husten. Ferner fand Sommermeyer vorübergehend im unteren linken Lungendrittel abgeschwächte Atmungsgeräusche bei normaler, aber schmerzhafter Perkussion. Ähnliches konstatierte auch Bourgoin.

Der Hinterleib ist gespannt, bald voluminös, bald leer.

Ein weiteres sehr wichtiges und wohl das auffallendste Symptom bildet die sehr verschiedengradige, meist aber schein-

bar leichte Kolik, die, wie die übrigen Koliken, sich durch Scharren, Niederlegen, Umsehen nach dem Bauch und Ausschlagen mit den Hinterextremitäten kundgibt. Zuweilen aber besteht grosse bis zu eigentlichem Toben sich steigernde Unruhe (Leisering). Der Charakter der Kolik ist entweder beständig, wie in dem von Pease beschriebenen Fall, wo sie bis zum Tode anhielt und 36 Stunden dauerte, oder intermittierend (Sommermeyer). Die Darmperistaltik ist gewöhnlich vermindert oder unterdrückt und die Tiere leiden öfters an Verstopfung. Die Exkremente sind normal oder schlecht verdaut, blassgelb oder lehmfarben, trocken und stinkend. Pease fand den Urin dickflüssig und saffranfarbig und Avérous stellte durch das Rektum unschmerzhafte Nierenhypertrophie fest.

Der **Verlauf** gestaltet sich verschieden. Während in einzelnen Fällen der Tod schon nach ein bis drei Tagen eintritt, zieht sich in anderen Fällen die Krankheit in die Länge, um nach vielen Exacerbationen und Remissionen zuweilen erst nach zwei bis drei Wochen tödlich zu verlaufen. Gegen den Exitus tritt kalter Schweissausbruch, starkes Toben oder Gefühllosigkeit und Koma ein oder die Tiere verenden plötzlich an Herz- oder Lungenlähmung. Als eigentliche Todesursache beschuldigt Avérous Urämie.

Die **Prognose** der Cholelithiasis ist im Grossen und Ganzen ungünstig und muss als schlecht bezeichnet werden, sobald die Kolik mit Prostrationserscheinungen einsetzt.

Sehr ungünstig sind auch die bei protrahiertem Verlauf auftretenden Komplikationen (Leberabszesse, Peritonitis, Pleuritis, Nephritis usw.) zu beurteilen.

In Bezug auf die **Diagnose** ist zu erwähnen, dass es im Anfang stets sehr schwer, ja unmöglich sein wird, die Gallensteinkolik von den anderen sehr zahlreichen Koliken mit Sicherheit zu unterscheiden.

Ein differentialdiagnostisch verwertbares, für Gallensteinkolik sprechendes Moment kann,

abgesehen vom Ikterus und allfällig nachzuweisenden Gallenfarbstoffen im Harn, nach meiner Ansicht am ehesten die in keinem Vergleich zu den anfangs gewöhnlich nur geringen Unruheerscheinungen stehende schwere Depression in Verbindung mit dem schwachen und accelerierten Puls liefern.

Differentialdiagnostisch sind namentlich in Betracht zu ziehen: Gastroenteritis, Peritonitis, Verstopfung, Hepatitis und Nephritis.

Therapeutisch sind mit schlechtem oder nur vorübergehendem Erfolg Aloë, Calomel, Mittelsalze, sowie Eserin- und Pilocarpininjektionen angewendet worden. Auch der Aderlass hat nicht gefehlt. Ferner wurden Klystiere gesetzt und Senfbreiumschläge sowie Salzwasserbegiessungen appliziert.

Als allgemeine **pathologisch-anatomische Veränderungen** nennt Bourgoin Gelbfärbung des ganzen Stammes und starke Füllung der venösen Gefässe. Sommermeyer konstatierte fehlende Totenstarre und Leisering fand neben Gehirnhyperämie und geringgradiger Erweichung der Gehirnsubstanz etwas serösen Erguss in den Seitenkammern des Gehirns. In der Mehrzahl der Fälle war der Befund am Herzen negativ. Einmal bestand Herzhypertrophie (Avérous) und ein anderes Mal waren mehrere blutige Suffusionen in der rechten Herzkammer zugegen. (Bourgoin.) Auch die Lungen sind nur ausnahmsweise als krank befunden worden, so in dem von Bourgoin beschriebenen Fall, der sie entzündet fand.

Bemerkenswert ist der von mehreren Autoren wahrgenommene, teils seröse, resp. sero-fibrinöse, teils hämorrhagische Erguss in die Bauchhöhle, der zwischen 1/4 und 10 bis 15 Litern betrug und eine gelb- oder schmutzigrötliche und etwas trübe Färbung zeigte. Das Peritoneum hatte nach Sommermeyer und Trolldenier ein trübes, graurotes, verdicktes und zottiges Aussehen, während Bour-

goin dasselbe ohne Veränderungen fand. Auch die Milz war zuweilen von normaler Beschaffenheit und Grösse (Birnbaum, Bourgoin); Pease fand sie jedoch um das Doppelte vergrössert, Sommermeyer ebenfalls stark vergrössert, mit der hinteren Leberfläche teilweise verwachsen und mit einem walnussgrossen Abszess an der Spitze. Die Nieren zeigten in zwei Fällen Gelbfärbung und Hypertrophie und waren auf dem Durchschnitt dunkelrot und derb (Avérous, Pease), in den Nierenbecken fand sich etwas blutiger Schleim (Nephritis).

Als unwesentlich müssen die am Magendarmtractus angetroffenen Veränderungen bezeichnet werden. In einem Falle war der Magen dilatiert (Avérous), die Peyerschen Plaques leicht hypertrophisch (Bourgoin) und die Gekrösdrüsen verhärtet (Birnbaum). Sommermeyer fand im Dünndarm einen eiförmigen, 148 Gramm schweren Stein, im Magen und Dickdarm zahlreiche erbsen- bis walnussgrosse Steinchen. Dünn- und Dickdarm waren leicht entzündet und der ebenfalls mehrere walnussgrosse Steine enthaltende Zwölffingerdarm mannsfaustgross sackartig ausgebuchtet.

Fast alle Autoren heben ausdrücklich die starke bis sehr starke Hypertrophie und Induration der Leber hervor. Bourgoin fand sie beispielsweise 90 cm lang und 22 cm dick und Köhne 25 Pfund schwer. Die Konsistenz war stets eine harte, derbe, selbst knorpelartige (Leisering) und die Farbe verschieden, gewöhnlich gelblich nuanciert; seltener der Normalfarbe ähnlich. Manchmal wechselten blasse Zonen mit muskatbraunen ab. Die Oberfläche war glatt, meist aber unregelmässig und höckerig. Öfters bestund eine Verwachsung mit dem Zwerchfell durch enorme Mengen fibröser Stränge (Sommermeyer), seltener mit dem Magen (Leisering). Den serösen Überzug der Leber fand Bourgoin schwach milchweiss gefärbt und mit perlmutterartigen Streifen versehen; Perihepatitis beobachtete Bonnet[12]). In dem von Köhne beschriebenen Fall ergab der Durchschnitt

durch die Leber breiartige, weiche Beschaffenheit des Parenchyms, welches verschieden grosse zerstreute Knoten mit teils verkalktem teils puriformem Inhalt einschloss. Chronische interstitielle fibröse Hepatatis d. h. eine Zunahme des interstitiellen auf Kosten des Drüsengewebes fanden Bonnet und Kitt.

Über den mikroskopischen Befund der Leber berichtet in ziemlich eingehender Weise Bourgoin. Er fand das Lebergewebe granuliert und die Leberläppchen durch hyaline, einige Kerne enthaltende und aus fibrösen Elementen bestehende Substanz separiert. In den Maschen dieses hyalinen Gewebes lagen unregelmässig runde, granulöse und farbinfiltrierte Leberzellen. Grössere, runde, amorphe Zellen, die sich in jodierten Schnitten rotblau und nach Zusatz von Schwefelsäure violett und blau färbten, legen eine amyloïde Degeneration nahe. Granulöse Degeneration konstatierte auch Avérous, der überdies ein reiches Ranknetz stark erweiterter interlobulärer Zwischenräume fand.

Von mehreren Autoren wird die starke Erweiterung der Gallengänge (Cholangiektasie) hervorgehoben. So fand Avérous an der Oberfläche der Leber hervortretende, bucklige Erhebungen, die nichts anderes darstellten, als die grossen erweiterten Äste des Canalis choledochus. Ein mehr als faustgrosser, eine Erweiterung eines Gallenganges bildender Tumor an der Oberfläche der Leber verband sich innig mit dem Duodenum. Auch Trolldenier fand am Grunde des stark atrophierten mittleren und linken Leberlappens je eine knotige, einen erweiterten Gallengang darstellende Verdickung und Sommermeyer an der unteren Partie des linken Leberlappens eine schmierige, dicke, eiterähnliche Masse. Als seltenen Befund notierte Leisering ein bedeutendes Blutkoagulum am unteren Ende des rechten Lappens und Birnbaum ein mit koaguliertem Blut gefülltes Pfortaderaneurysma, welches am Grunde mit einem die Verblutung herbeiführenden Riss versehen war.

Die Wandungen der verdickten und meist krankhaft veränderten Gallengänge erreichten nach Bourgoin aortenwanddicke und nach Sommermeyer eine Dicke von drei Millimetern. Die Schleimhaut derselben war bald schmutzig grüngelb, bald blutig, rot, entzündet, turgeszent, mitunter selbst eitrig und ulceriert (Bonnet, Bourgoin), zuweilen auch normal (Kitt). Die eine Breite von mehreren Zentimetern erreichenden Geschwüre waren rundlich oder gezackt, mit unregelmässigem Rand und hypertrophischem stark entzündetem Grund. Den Inhalt bildeten neben zahlreichen, verschiedenartigen Konkretionen nach Birnbaum Klumpen nach Bourgoin eine grosse Quantität zersetzter käsiger oder klümpriger Galle und nach Sommermeyer ein mit vielen Steinchen durchsetzter Brei. Der Durchmesser des, zuweilen inkrustierten manchmal jedoch nur wenig verdickten oder völlig intakten Ductus hepaticus bemass Köhne auf einen Zoll. Der Inhalt bestand aus dickem, gelbem Schleim oder dünnflüssiger Galle. Trolldenier fand einen Gallengang geborsten.

Erwähnenswert ist noch eine von Bourgoin gemachte Beobachtung, welcher in der Flüssigkeit, in welcher er die Gallensteine aufbewahrt hatte, mikroskopisch zahlreiche Vibrionen fand, die sich noch nach acht Monaten als lebensfähig erwiesen.

Den Sitz der sehr verschieden zahlreichen Gallensteine und Gallenkonkremente bildeten teils der Ductus hepaticus (Birnbaum, Köhne, Leisering, Bonnet, Bourgoin, Avérous), teils die Gallengänge (Kitt, Sommermeyer, Trolldenier). Während von einigen nur ein einziger Gallenstein angetroffen wurde, fanden andere sehr zahlreiche. So beläuft sich die Zahl der von Köhne gefundenen auf über 100, diejenige von Birnbaum auf über 400 und Avérous berichtet sogar mehr als 1000 Stück gefunden zu haben.

Die Grösse derselben bemisst sich auf diejenige einer

Linse, Erbse, Bohne, Mandel, Walnuss oder eines Hühner- und Enteneies. Damit im Einklang steht die zuerst von Fürstenberg[1]) gemachte Einteilung in kleine, runde und grosse Gallensteine. Ein von Trolldenier gefundener wog frisch 330 Gramm und ein solcher von Bourgoin 320 Gramm. Die Steine besitzen rundliche oder leicht polyedrische, ovoide bis birnförmige Gestalt und sind öfters etwas abgeplattet oder abgeflacht. Die Oberfläche zeigt meist eine höckerige, knotige und schleimige Beschaffenheit und variiert in der Farbe zwischen Gelb und Braun oder Dunkel mit öfters grünlicher Nuanzierung. Getrocknet nehmen sie eine schwärzliche Farbe an und werden rissig (Avérous). Die grösseren, aber auch die kleineren Gallensteine präsentieren auf dem Durchschnitt farbig konzentrische Schichtung. Hellgelbe, bis zwei Millimeter breite Zonen wechseln mit schwarzgrünlichen (Bourgoin) oder verschieden breite dunkelgraubraune, braune, gelbe und grüne äussere mit hellgelben inneren Schichten ab. (Birnbaum, Trolldenier). Manchmal ist die Schichtung bröcklig und in der Mitte findet sich ein Kern oder eine Höhlung.

Über die Zusammensetzung derselben liegen nur wenige Angaben vor. Nach Fürstenberg bestehen sie aus Gallenfarbstoff, Gallenharz, Gallenschleim, Fett, Galle, Wasser, stearinsaurem Kalk und Spuren von phosphorsaurem und schwefelsaurem Natron. Bourgoin dagegen fand fast nur Cholestearin, daneben etwas Schleim und Epitheltrümmer. Kitt nennt überdies kohlensauren und phosphorsauren Kalk, Magnesia und Eisenoxyd (nach Cadéac).

Mitteilungen über Gallensteine bei Pferden, welche ich leider nirgends einsehen konnte, liegen überdies vor von Faulkner*) und Verheyen**). Auch der statistische Veterinärsanitätsbericht über die preussische Armee vom Jahre 1902 erwähnt eines Falles. Die von Stabsveterinär Ber-

*) The Veterin. Journ. 1896, S. 85.

**) Zitiert nach Kitt.

thold Lewin in der Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 1905, Heft 2*) gegebene Beschreibung eines Falles von Gallensteinkolik bei einem Pferde deckt sich bezüglich Inhalt und Form so vollständig (die Einleitung ausgenommen) mit dem früher von Sommermeyer in der Berliner tierärztlichen Wochenschrift veröffentlichten Artikel, dass ich ihn hier nur erwähne und Sie im übrigen einlade, die beiden Aufsätze Satz für Satz miteinander zu vergleichen.

Die von Bruckmüller beim Pferd und Hund, von Müller**) beim Pferd, von Guillebeau***) und Dedulin†) beim Rind, von Gurlt††) beim Schwein und von Kitt beim Reh beobachtete Anwesenheit von Steinchen, Flusssand, Knochen, Glas, Draht, Baumästchen, Nadeln, Nägeln etc. in den Gallengängen beruhen, wie namentlich Herr Professor Dr. Guillebeau nachgewiesen hat, auf einer Rückstauung vom Darme her und verdienen hier erwähnt zu werden. In neuester Zeit hat Kohlhepp*) in der stark vergrösserten Gallenblase bei einer Kuh dünnflüssigen Darminhalt gefunden.

Die zuerst von Bruckmüller beschriebenen, von Lucet**) als „Lithiase biliaire“ und Trolldenier***) als „Chalicosis hepati equi“ bezeichneten Fälle von disseminierter Steinbildung bieten einen von den Gallensteinen abweichenden Befund und scheinen nach Trolldenier durch Parasiten verursacht zu sein.

*) Vgl. auch ein bezügliches Referat in der Berl. tierärztl. Wochenschrift, 1905, S. 273, und im Bulletin Vétérinaire 1905, S. 603, wo über den Artikel irrtümlicher Weise als von Berthold verfasst referiert wird.

**) Sächsischer Jahresbericht, 1904, S. 260.

***) Schweiz. Archiv f. T. 1900, S. 248.

†) Arch. f. Veterinärwissenschaften, 1903, S. 1115.

††) Zitiert nach Kitt.

*) Mitteilungen des Vereins bad. Tierärzte, 1905, Nr. 7.

**) Rec. de méd. vét., 1892, p. 84.

***) Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, 15. Bd., S. 199.

* * *

Der von mir beobachtete Fall von Gallensteinkolik betraf ein ausgedientes, 16jähriges, in mittelmässigem Ernährungszustand sich befindendes Kavalleriepferd, welches am 26. Mai wegen leichtem Schonen infolge Schürfungen und Quetschungen des linken Unterschenkels in meine Behandlung kam. Das Pferd hatte sich dieselben beim Durchtreten eines Brettes der unteren Drahthängebrücke in Freiburg zugezogen. Das Allgemeinbefinden blieb trotz der angeführten Läsionen ungestört und die Heilung nahm einen normalen Verlauf, so dass ich nach Ablauf von zwölf Tagen das Tier als geheilt aus der Behandlung entlassen konnte.

In der Nacht vom 27./28. Juni wurde mir das gleiche Pferd nochmals, aber diesmal wegen Kolik zugeführt. Laut Anamnese sollte dasselbe früher niemals an Kolik gelitten haben und stets gesund gewesen sein. Am Abend des 27. Juni habe es das Futter verschmäht und sich bald darauf unruhig benommen.

Die Erscheinungen bestunden in starker Depression und grosser Mattigkeit. Der Kopf wurde gesenkt gehalten. Ab und zu scharrte das Pferd etwas mit den Vorderfüssen und legte sich jedesmal, wenn es in den Stall gebracht wurde, sofort nieder, verhielt sich jedoch ganz ruhig. Die Lidbindehäute waren rötlich gefärbt, der Puls gut fühlbar, hart und beschleunigt (52). Die Rektaltemperatur betrug 39. Tympanitis fehlte. Darmperistaltik und Kotabsatz waren vollständig unterdrückt.

Da der Besitzer seit einigen Tagen Klee gefüttert hatte, so glaubte ich es mit einer Indigestionskolik zu tun zu haben.

Therapeutisch erhielt das Pferd innerhalb einer Stunde zwei Injektionen von Arecolin. hydrobrom. zu je 0,06 Gramm subcutan und wurde tüchtig frottiert. Da hierauf die Pulszahl zur Norm zurückkehrte, die Darmperistaltik rege wurde und das Pferd Appetit bekundete, so entliess ich es als gebessert nach Hause. Unerklärlich war mir dabei jedoch die noch nicht vollständig gewichene Depression.

Am frühen Morgen stund der Patient schon wieder vor der Tür. Laut Bericht des Besitzers waren die Unruheerscheinungen zurückgekehrt. Ferner wurde mir mitgeteilt, das Pferd wolle nichts fressen und habe während der Nacht keine Exkremente abgesetzt.

Die Untersuchung ergab in der Tat eine deutliche Verschlimmerung des Zustandes. Die Lidbindehäute waren schmutzig gelbrot, der Puls klein und schnell (56—60) und die Rektaltemperatur war auf 40,4° gestiegen. Die Darmperistaltik war wieder gleich Null. Die Bauchdecken leicht aufgezogen und gespannt. Der Gang war stark schleppend und müde; Patient liess sich förmlich von der Stelle ziehen. Das Sensorium schien etwas freier.

Ich schloss nun auf eine Gastro-Enteritis, verabreichte innerlich eine kleine Dosis Ol. Ricini und applizierte Kaltwasserklystiere, wobei sich mehrere harte und braune Kotballen entleerten.

Da tags darauf der Zustand noch derselbe war, so erhielt das Pferd 6 Gramm Calomel, im übrigen diätetisch Wasser und Schleimtränke. Am 1. Juli untersuchte ich das Pferd nochmals und fand die Rektaltemperatur auf 39,3 gesunken; der Puls dagegen war schwächer und schneller (60). Der Darm verharrte immer noch in vollständiger Untätigkeit. Der Besitzer teilte mir mit, das Pferd lege sich nicht mehr nieder.

Der in spärlicher Menge abgesetzte Harn zeigte jetzt eine braunrötliche Farbe und enthielt einen Kubikzentimeter Eiweiss (Albuminimeter Esbach) und Gallenfarbstoffe (Probe nach Rosin). Somit musste jetzt auch eine Nephritis hæmorrhagica vorliegen, wesshalb ich einige kleine Dosen Natr. salicylicum und Fol. Uvae Ursi ordinierte.

Am 3. Juli fand ich den Zustand wesentlich schlechter. Die Rektaltemperatur war wieder auf 40° und die Zahl der elenden Pulse auf 80 gestiegen. Zudem bestund jetzt grosse Herzschwäche. Die Lidbindehäute zeigten eine intensiv rot-

gelbe Färbung. Der nur in kleiner Menge abgesetzte Kot war dünnbreiig, braun und stinkend.

Die zur Bekämpfung der Herzschwäche verabreichte Digitalis blieb in der Folge nicht ganz ohne Wirkung, da der Puls am 4. Juli auf 72 heruntergegangen und wieder etwas kräftiger geworden war. Auch war jetzt etwas Fresslust zugegen. Ab und zu zeigte das Pferd schmerzhaften spontanen Husten. Am 6. Juli traten deutliche Hirnreizungserscheinungen auf. Das Pferd stützte den Kopf mit aller Macht auf der Krippe auf und konnte nur mit Mühe aus dem Stall herausgebracht werden. Der Gang war besonders hinten stark schwankend. Das Pferd schluckte nur wenig Wasser ab, frass dagegen begierig Gras auf einer naheliegenden Wiese. Hiebei füllte es das Maul vollständig, schluckte aber nichts ab, sondern liess das Gras wieder herausfallen. Manchmal hielt es während dem Fressen plötzlich inne und glotzte stumpfsinnig vor sich hin. Die Rektaltemperatur war wieder auf 38,9 und die Pulszahl auf 64 gesunken. Bei Druck auf den Kehlkopf wurde schmerzhafter Husten ausgelöst. Die Auskultation und Perkussion der Lungen führte zu keinem positiven Ergebnis. Die nur schwachen Darmgeräusche waren wässerig und sämtliche Gliedmassen deutlich ödematös angeschwollen.

Am 10. Juli machte sich ein gelbgrauer, eitriger, höchst übelriechender beidseitiger Nasenausfluss bemerkbar. Die Auskultation der Lungen ergab jetzt in der unteren Perkussionszone beidseitig abgeschwächte Atmungsgeräusche und die Perkussion schwache Dämpfung.

Am 15. Juli war der Zustand der nämliche, doch hatte die Schwäche noch mehr zugenommen und die Atmung war beschleunigter als früher.

Nachdem das Pferd während 18 Tagen und Nächten nicht mehr abgelegen war, stürzte es am 18. Juli früh morgens plötzlich zusammen und verendete nach einigen Konvulsionen. Das Leiden hatte somit genau drei Wochen gedauert.

Die sechs Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab starke Auftreibung des Abdomens. Bei der Eröffnung desselben entleerten sich übelriechende Gase und einige Liter einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit. Die sehr blutreiche und erweichte Milz war um das Doppelte vergrössert. Der ganze Magendarmtraktus zeigte die Erscheinungen leichter Hyperämie. Die rechte Niere war wenig, die linke dagegen stark vergrössert, das Nierengewebe dunkelrot, mürbe und brüchig; die Nierenkapsel sulzig gequollen und zwischen ihr und dem Nierengewebe fanden sich schwere Hämorrhagien.

Die Brusthöhle enthielt nur wenig graurötliche, übelriechende Flüssigkeit. Die Pleura costalis und pulmonalis der unteren Partien war graurot, verdickt und mit zahlreichen Unebenheiten ausgestattet, die Lungen blutreich und nur wenig kollabiert. Die beiden Vorderlappen zeigten auf dem Durchschnitt schwarzrote Färbung und etwas verminderten Luftgehalt. Das Herz war stark hypertrophisch und die Herzohren mit zahlreichen kleinen Hämorrhagien versehen.

Die schwersten anatomischen Veränderungen zeigte die ausserordentlich vergrösserte, derbe, blutreiche, auf dem Durchschnitt schwarzrote Leber, welche vollständig am Zwerchfell adhärierte und mit zahlreichen erbsen- bis walnussgrossen, sehr übelriechenden gelblichgrauen Eiter enthaltenden Abszessen durchsetzt war. Der Ductus hepaticus war stark erweitert und enthielt ein faustgrosses brüchiges Konkrement mit rauher, schwarzgrünlicher Oberfläche und erdigem gelbem Bruch. Die Wände des Ductus hepaticus waren stark verdickt, die Mukosa uneben. Die übrigen, stark erweiterten Gallengänge enthielten neben zwei apfelgrossen zahlreiche erbsen- bis walnussgrosse, in dickem, gelblichweissem, eitrigem Schleim eingebettete Gallensteine.

Dieselben besassen eine braungelbe, mit vielen Eindrücken versehene Oberfläche und unregelmässige, bald rundliche, bald mehr abgeplattete oder mehr oder weniger drei-

eckige Form und zeigten auf dem Durchschnitt eine deutlich konzentrische, sehr feine Schichtung und ab und zu zentralen Kern.

* * *

Eine Zusammenfassung der klinischen, durch die Sektion erhärteten Befunde im vorliegenden Fall zeigt uns zunächst den im Anschluss an die Kolik auftretenden Ikterus gravis, sodann die am vierten Krankheitstage einsetzende hämorrhagische Nephritis, ferner die vermutlich am sechsten Krankheitstage beginnende Pleuritis und die sich am neunten Tage bemerkbar machenden Gehirnreizungserscheinungen.

Die Erklärung für diesen scheinbar komplizierten Krankheitsverlauf gibt uns die Physiologie und physiologische Chemie.

Infolge der durch die Gallensteine verursachten Gallenstauung in der Leber trat die Galle zunächst in die Lymphbahnen der Leber und später durch die Vermittlung des Ductus thoracicus auch in das Blut über, was Ikterus und Cholämie zur Folge hatte.

Die hämorrhagische Nephritis ist das Resultat einer sekundären Reizung durch nicht assimilierte, toxische, die Nieren passierende Produkte. Zur näheren Erklärung hiefür sei angeführt, dass der Leber neben vielem anderem auch die Funktion eines harnstoffbildenden Organes zufällt, welches die im tierischen Gewebe zirkulierenden sogenannten albuminoiden Stoffe — das sind stickstoffhaltige, den Eiweissstoffen nahe verwandte Bestandteile des Tierkörpers, wie Kollagen, Glutin, Keratin usw. — in anorganische Materie umzuwandeln, zu mineralisieren hat. Nun ist einleuchtend, dass bei so schwerer Erkrankung der Leber wie im vorliegenden Fall diese sehr wichtige Funktion leidet oder gänzlich wegfällt und so kommt es, dass die nicht assimilierten toxischen Albuminoide bei ihrer Abscheidung durch die Nieren das Parenchym derselben schwer reizen und Albuminurie und

Nephritis veranlassen. Ausserdem sind noch andere toxische, zumeist aus dem Darme stammende und durch das Pfortadersystem der Leber zugeführte Alkaloide zu berücksichtigen, die bei Herabsetzung der antitoxischen Leistungsfähigkeit der Leber nicht oder nur teilweise unschädlich gemacht werden und ebenfalls die als ausscheidende Organe in erster Linie in Betracht fallenden Nieren lädieren können.*)

Es liegt nahe, die Gehirnreizungserscheinungen ebenfalls als eine Folge des mit toxischen Substanzen überladenen Blutes zu deuten.

Die Entstehung der Leberabszesse dagegen dürfte auf eine vom Darme her erfolgende Infektion der Gallenwege zurückzuführen sein. Ob die eitrigen Charakter zeigende Pleuritis als eine Folge einer von den Nieren ausgehenden Metastase oder durch die Ausscheidung reizender Albuminoide durch die Lungen verursacht zu denken ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Wahrscheinlicher erscheint mir ein Zusammenhang mit den Leberabszessen in der Weise, dass der eiterige Prozess der Leber auf den serösen Überzug der Zwerchfellsfläche, hernach auf die Saftkanäle des Zwerchfells und zuletzt auf die Pleura übergetreten wäre.

Die Herzhypertrophie und Ödembildung an den Gliedmassen denke ich mir verursacht durch die infolge Erkrankung der Leber erschwerte Blutzirkulation. Ob die vier Wochen vor dem Auftreten der Cholelithiasis erfolgte traumatische Läsion der linken Hintergliedmasse in irgend einem ursächlichen oder praedisponierenden Zusammenhang mit der Krankheit steht, entzieht sich meiner Beurteilung. Auffällig ist immerhin, dass gerade die linke Niere so schwere Veränderungen aufwies.

* * *

Über Gallensteine bei **Rindern**, bei denen sie nach Röll sowie Friedberger und Fröhner am häufigsten vor-

*) Vgl. Kitt l. c.

kommen sollen, liegen Beobachtungen von Bruckmüller, Chassaing und Cagny[19]), Bongartz[20]), Messner[21]), Schmidt[22]), Prietsch und Marcus[24]) vor.

Die klinischen Symptome bestunden bei dem von Schmidt beschriebenen, einen älteren Ochsen betreffenden Fall in hochgradiger Abmagerung, periodisch gestörter Futteraufnahme und Pansenparese mit konsekutiver Gasanhäufung. Nach Prietsch traten bei Kühen zweier in der Nähe einer Holzstofffabrik liegender Gehöfte regelmässig eine halbe Stunde nach begonnener Fütterung gewöhnlich sehr heftige, meist gegen drei Stunden anhaltende Kolikanfälle auf, wobei die Tiere laut stöhnten und sich öfters niederwarfen. Regelmässig gelangte nachher Gelbfärbung der Schleimhäute sowie eine mehrere Tage anhaltende Mattigkeit zum Ausdruck. Marcus sah bei einer früher stets gesund gewesenen siebenjährigen Kuh, welche am frühen Morgen plötzlich das Futter versagte, leichte Tympanitis, unterdrückte Peristaltik, verzögerten Kot- und Harnabsatz, heftige Kolik, Hin- und Herrennen und Niederstürzen auftreten. Dabei betrug die Rektaltemperatur 39°, Puls und Atmung waren beschleunigt und die Konjunktiven stark injiziert und gerötet. Da sich die Kolik nach Verabreichung von drastischen Mitteln verschlimmerte, so wurde die Kuh einige Stunden später geschlachtet. Es schien eine Darminvagination vorzuliegen.

Messner konnte dagegen bei einer mit einem auffällig grossen Gallensteine behafteten Kuh keinerlei Störung der Gesundheit ausfindig machen. Auch Röll hatte früher schon betont, dass Gallensteine bei Kühen nur in den seltensten Fällen Krankheitserscheinungen hervorrufen und zwar deshalb, weil die sich während der Winterfütterung bildenden Gallensteine während der Grünfütterung wieder zur Lösung kommen sollen.

* * *

Von besonderem Interesse sind die von Chassaing und Cagny, sowie Bongartz bekannt gegebenen Fälle von **Ruptur**

der Gallenblase, welche in kurzer Zeit zum Tode führten und naturgemäss ein etwas abweichendes Krankheitsbild darboten. Bei dem von Cagny bei einem Ochsen beobachteten Fall bestanden die klinischen Symptome in Kolikerscheinungen, leichtem Meteorismus, Fluktuation des Abdomens, grosser Schwäche, Kälte der extremitalen Teile, stark beschleunigter Atmung (50) und beschleunigtem Puls. Nach Bongartz waren bei einer kräftigen gut genährten Kuh plötzlich einsetzende Inappetenz, grosse Atemnot, stürmische Herzaktion, ängstlicher stierer Blick, starker Schweissausbruch und zuletzt Kollaps zugegen.

Die anatomischen Veränderungen bestanden nach Schmidt in wässeriger Beschaffenheit der Körpermuskulatur und Ikterus des Bindegewebes und der Schleimhäute. Die Schleimhaut der öfters dilatiert angetroffenen Gallenblase wurde mehr oder weniger verdickt, gerötet, katarrhalisch affiziert oder zu einem derben, festen Gewebe umgewandelt (Bruckmüller) angetroffen. Messner fand an der Schleimhaut Wucherungen in Form breiter Zotten und Schmidt nahm eine deutliche Hypertrophie der Blasenmuskulatur wahr. Einmal war der Ductus cysticus sehr stark, fast bis ums Zehnfache erweitert (Messner). Der Ductus choledochus und die Lebergallengänge wurden je nach Anwesenheit von Steinen normal oder erweitert, verdickt (nach Prietsch ampullenartig) und mehr oder weniger lädiert, die Leber ebenfalls normal oder im Zustande chronischer interstitieller Entzündung angetroffen. Den Magendarmtractus fand Marcus intakt.

Bongartz fand in der Bauchhöhle drei Stalleimer voll einer schwarzgrünen Flüssigkeit, das gelbgrün gefärbte Peritoneum im Zustande starker Hyperämie und den Ductus cysticus mit Gallensteinen verstopft. Die foudroyant einsetzende Peritonitis führt er auf die eminent feindliche Einwirkung der Galle auf das Bauchfell zurück, wobei aber nach Kitt hervorgehoben werden muss, dass nur bakterienhaltige

Galle eine diffuse Peritonitis erzeugt, während aseptische Normalgalle nicht entzündungserregend wirkt.

In gleicher Weise trafen Chassaing und Cagny in der Bauchhöhle blutig serösen mit Galle und Fibringerinnseln vermischten Erguss und das Peritoneum gallig verfärbt an. Die Serosa und Muscularis der Gallenblase waren zerrissen und die blutigen Rissränder durch einen schwarzen und sehr adhärenten Klumpen geronnenen Blutes vereinigt. Die Mukosa an dieser Stelle war intakt, dagegen existierte eine sieben Zentimeter lange, wenig blutige Zerreissung am verengten Teil der Blase (Hals), durch welche die Galle ausfliessen konnte. Am Ende des in das Duodenum mündenden, gallenabführenden Kanals befand sich ein Gallenstein von der stark entzündeten Schleimhaut derart eingeklemmt, dass eine Zirkulation der Galle unmöglich war. Die Gallengänge waren verdickt, die Leber hart und fibrös und die Galle krümelig, Herz und Lungen zeigten zahlreiche Ecchymosen.

Die Gallensteine hatten ihren Sitz teils in der Gallenblase (Bruckmüller, Messner), teils im Ductus choledochus (Chassaing und Cagny, Marcus) oder in beiden zusammen (Prietsch) und nach Bongartz im Ductus cysticus. Meist wurden sie zu mehreren, selten allein angetroffen und zeigten stets eine längliche, zylinderförmige, ausnahmsweise tetraederähnliche Gestalt (Prietsch) und sehr verschiedenes Volumen und Gewicht (bis zu 600 Gramm). Das Gewicht der von Schmidt gefundenen Gallensteine betrug in frischem Zustande insgesamt ein Kilogramm. Die Oberfläche wird als höckerig, rauh, rissig, grünlich, grünlichgelb und braungelb geschildert. Die Konsistenz derselben fand Messner festweich und nach Röll sollen sie einen moschusähnlichen Geruch besitzen.

* * *

Es ist auffallend, dass in den von Chassaing und Cagny, sowie Bongartz beobachteten Fällen von Gallenblasenzerreissung, in denen es doch infolge Obturation des Ductus choledochus

und Ductus cysticus zu hochgradigster Gallenstauung in der Leber kommen musste, kein Ikterus konstatiert worden ist. Aus der Physiologie*) wissen wir allerdings, dass bei Gallenstauung bis zur Aufnahme derselben in das Blut eine gewisse, je nach der Tiergattung verschieden lange Zeit verstreicht. So haben einschlägige Untersuchungen ergeben, dass bei Verschluss des Ductus choledochus beim Kaninchen nach 20, beim Hund nach 48 Stunden und beim Menschen erst nach drei Tagen Gallenfarbstoffe im Harn auftreten. Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass eine Ruptur der Gallenblase beim Rind schon nach einem verhältnismässig nur kurze Zeit dauernden Stauungszustand eintreten kann.

Dies führt uns aber unverzüglich auf die Mechanik der Gallensekretion. Bekanntlich erfolgt die Zubereitung der Galle aus Blutbestandteilen, die in die Leberzellen filtrieren. Als ein kontinuirlicher, von der Quantität und Qualität der aufgenommenen Nahrung abhängiger Strom fliesst sie zunächst in die Gallenblase ab. Die Pflanzenfresser produzieren im allgemeinen mehr Galle als die Fleischfresser und nach Ranke**) scheidet die Leber eines 60 Kilogramm schweren Menschen in 24 Stunden 800 Kubikzentimeter Galle ab. Der Abfluss der Galle geschieht nach Heidenhain***) unter einem Druck, der grösser ist als der entsprechende Blutdruck und erfolgt erst dann in den Darm, wenn der Widerstand im Ductus choledochus durch den Druck der in der Gallenblase angesammelten Galle überwunden ist.

Als die Berstung der Gallenblase veranlassende Momente fallen nun nach meiner Ansicht einerseits der hohe Druck der Galle und andererseits ein reichliches, zu starker Ausweitung der Blase führendes Quantum in Betracht. In hohem Grade prädisponierend hat sicher auch in dem von Chassaing und Cagny beschriebenen Fall die durch den Gallenstein

*) Vgl. Steiner, Grundriss der Physiologie 1898, S. 122.

**) Zitiert nach Steiner.

***) Zitiert nach Steiner.

verursachte Strukturveränderung der Blasenwandung eingewirkt. Cagny hebt übrigens hervor, dass die Gallenblase wie gekocht ausgesehen habe.

Dass trotz vollständigen Verschlusses des Ductus cysticus in dem von Bongartz beobachteten Falle noch so viel Galle zufliessen konnte, um eine Berstung der Gallenblase herbeizuführen, wird ohne weiteres klar, wenn man die nahe am Halse der Gallenblase einmündenden kleinen Leber-Blasengänge, Ductus hepato-cystici, durch welche allerdings nur ganz schwache Gallenströme direkt in die Blase sich ergiessen, ins Auge fasst. Doch dürfte auch hier der Druck der von der Leber durch diese Kanäle in die Blase einfliessenden Galle ohne tiefgreifende Texturveränderungen der Blase kaum hingereicht haben, um das Platzen derselben zu veranlassen, es sei denn, dass beispielsweise durch eine heftige mechanische Einwirkung von aussen (Niederstürzen) die Ruptur erfolgt sei. Leider gibt uns Bongartz hierüber keine nähere Aufklärung.

* * *

Es hat mir der Mühe wert geschienen, festzustellen, in welchem Verhältnisse die bei Schlachttieren in der Gallenblase angetroffene Galle zum Körpergewicht steht und ob sich vielleicht Beziehungen zwischen beiden ableiten lassen. Ich habe daher zu diesem Zwecke bei zwanzig 10 bis 12 Monate alten Schweinen und sechs 5 bis 6jährigen Kühen Messungen vorgenommen. Dieselben erfolgten bei allen Tieren sofort nach dem Ausweiden und nur bei solchen, welche in den letzten zwölf Stunden nicht gefüttert worden waren.

Hiebei erwies sich die Grösse und der Füllungszustand der Gallenblase vielen Schwankungen unterworfen und nicht immer der Grösse des Tieres proportional. Das Schlachtgewicht der 20 Schweine zusammen betrug 2419 Kilogramm und die Gallenmenge 1242 Kubikzentimeter. Somit würden auf ein 121 kg. wiegendes Schlachtschwein durchschnittlich

62 cm.^{3} Galle entfallen. Dass dies aber nicht für alle Fälle zutrifft, geht daraus hervor, dass beispielsweise ein 118 kg. schweres Schwein blos 30 cm.^{3}, während ein 127 kg. schweres dagegen 105 cm.^{3} Galle besass. Der Durchschnitt des Schlachtgewichtes der zehn leichteren Schweine betrug 102 kg. mit 57 cm.^{3} Galle und dasjenige der zehn schwereren Schweine 140 kg mit 67 cm.^{3} Galle.

Obgleich aus dieser geringen Zahl von Messungen keine bindenden Schlüsse gezogen werden können, so scheint doch die Gallenproduktion in direktem Verhältnis zum Körpergewicht zu stehen.

Ähnliche Verhältnisse liessen sich auch bei Kühen feststellen, doch war hier die Differenz im allgemeinen weniger gross. Ganz wesentliche Abweichungen ergab dagegen eine Vergleichung des Gewichts der Leber zur Gallenmenge, die keine Schlüsse zuliess.

Wichtiger als dies schien mir zu wissen, welchen Druck resp. Füllungszustand die Gallenblase unter normalen Verhältnissen auszuhalten vermag, bis sie berstet. Zu diesem Behufe führte ich bei Schweinsgallenblasen eine besondere, vorn birnförmig abgestumpfte Kanüle durch den Ductus cysticus in die vorher entleerte Blase ein, um nachher mittels einer grossen Pravazschen Spritze solange Wasser zu injizieren, bis die Berstung erfolgte. In ähnlicher Weise verfuhr ich auch bei Rindsgallenblasen, benutzte jedoch hier eine Ballonspritze, deren Ansatzrohr ich mittels Schnüren gut befestigte.

Hiebei zeigte es sich, dass die Ruptur in der Regel erfolgte, wenn die eingespritzte Wassermenge das Doppelte oder etwas mehr des vorher gemessenen Rauminhaltes der Blase erreicht hatte und fast regelmässig am Übergang des Blasenkörpers in den Blasenhals, selten am Blasenkörper selbst zustande kam und vielfach die der Leberfläche benachbarten Partien betraf. Zuerst riss immer die Mukosa ein und zwar gewöhnlich linienförmig vom Blasengrund bis zum Blasenhals,

dann die schwach entwickelte Muskularis und zuletzt auch die Serosa. Die Risslänge letzterer war jedoch stets nur gering und betrug bei Schweinen selten über zwei und bei Kühen selten über fünf Zentimeter.

* * *

Über Gallensteinbildung bei **Hunden** haben Fürstenberg, Röll, Bruckmüller, Fröhner, Cadéac und Parascandolo berichtet. Hiernach erkranken sowohl männliche als weibliche Hunde im Alter von sechs und acht Jahren (Parascandolo, Fröhner). Nach Röll setzt die Cholelithiasis plötzlich mit Kolikerscheinungen ein; ausserdem wurde jedesmal Inappetenz, Erbrechen, träge Darmtätigkeit, Verstopfung oder Durchfall, ferner zuweilen Abgang weisser oder entfärbter Exkremente und Ikterus, welcher nach Fröhner auch die Haut in sehr intensiver Weise betreffen kann, beobachtet. Der zuletzt genannte Autor stellte überdies stark eingenommene Psyche, sehr grosse Mattigkeit, schwachen und sehr beschleunigten Puls (150), unfühlbaren Herzschlag und Hyperthermie (39,5) fest. Ferner fand Parascandolo bei einem seit einem Jahr leberkranken und in den letzten drei Monaten an Anfällen leidenden Hund die Leber vergrössert, schmerzhaft, am unteren Rand mit einem fühlbaren, druckempfindlichen, derbelastischen, verschiebbaren Tumor versehen, die rechte Unterrippengegend deformiert, druckempfindlich und den spärlichen Urin braunrot, ohne nachweisbare Affektion der Nieren. Nach Röll halten die Symptome der Cholelithiasis so lange an, bis das Konkrement hinübergetreten ist oder eine Erweiterung des Lumens der Gallengänge stattgefunden hat, so dass die Galle wieder frei passieren kann.

Einen eingehenden Sektionsbefund verdanken wir Fröhner, welcher die Subcutis schmutziggelb, die Darmschleimhaut aufgelockert, mit gelblichgrauem, zähem, schleimigem Sekret überdeckt und einigen pfenniggrossen, rotgrauen

Flecken versehen fand. An der Stelle des Vaterschen Divertikels befand sich ein kirschkerngrosser, rundlicher Knoten und die von einem Wall umgebenen Peyerschen Plaques blieben unter dem Niveau der benachbarten Schleimhaut. Das Ende des etwas erweiterten Ductus choledochus enthielt einen das Lumen desselben vollständig ausfüllenden Gallenstein. Die Gallenblase war dreifach vergrössert und gelb gefärbt; die Leber derb, gelblichrot und auf dem Durchschnitt verwaschen gelb. Die gelbbraunen Nieren zeigten normale Grösse, die Oberfläche der rechten Niere eine narbig eingezogene grauweisse und sich auf dem Durchschnitt als keilförmiger Zug bis in die Grenzschicht erstreckende Stelle. Die Grenz- und Markschicht waren gelb gefärbt. In der Markschicht nahe dem Nierenbecken fanden sich überdies radiär geordnete, graugelbe, verschieden breite und bei seitlichem Druck auf die Pupille unverändert bleibende Streifen. Die Milz war normal und die unteren abgerundeten Ränder der schiefriggrauroten Lungen waren mit zahlreichen, stecknadelkopfgrossen subpleuralen Luftblasen besetzt.

Parascandolo fand bei der Operation in der Gallenblase zwei kleinere, im Ductus cysticus einen grösseren facettierten Gallenstein und im Ductus choledochus eine Anhäufung von verschiedenen harten Steinen und kleinen Konkrementen.

Die Gallensteine werden als erbsen- bis bohnengross, schwarzblau oder dunkelgrünlichbraun, bröcklig und weich oder hart geschildert. Die tetraedrisch geformten sollen die grössten Schmerzen verursachen.

Die von Fröhner eingeleitete Therapie bestehend in Karlsbadersalz und Tinct. Rhei vinosa blieb erfolglos. Nach Hertwig*) sollen Gaben von Terpentinöl, verrieben mit Eidotter und Wasser, wirksam sein. In neuester Zeit hat Parascandolo in einem Falle die Gallensteinoperation mit gutem Erfolg ausgeführt.

*) Zitiert nach Röll.

* * *

Die bei **Katzen** von Fürstenberg, Röll, Bruckmüller und Cadéac gefundenen Gallensteine sind in ihrem Aussehen denjenigen des Hundes ähnlich. Die Literatur entbehrt bis jetzt einer Beschreibung der durch dieselben veranlassten klinischen Erscheinungen.

Ab und zu werden auch Gallenkonkremente bei **Schweinen** angetroffen. Über das Vorkommen von solchen liegen jedoch nur spärliche Mitteilungen vor. Gurlt sah bei einem an Versandung der Gallenblase und Gallengänge leidenden Schwein unregelmässige, später vollkommen aufgehobene Fresslust, verzögerten Abgang harter Exkremente und gegen den Exitus letalis zu ungeordnete Bewegungen und Unempfindlichkeit auftreten. Nach Röll sind die „Gallensteine" klein, an einer Fläche abgerundet, an der anderen abgeschliffen, facettiert, dunkelbraungrün, auf dem Durchschnitt nicht geschichtet und zerrieben ein hellgelbes Pulver darstellend. Eberhard[28]) fand bei einem geschlachteten Schwein, welches im Leben nie Krankheitserscheinungen gezeigt haben soll, einen einzigen, die Gallenblase vollständig ausfüllenden und einen Abguss derselben darstellenden eiförmigen, glatten, bräunlichgelben, bröckligen „Gallenstein" mit glänzender Oberfläche. Ikterische Verfärbung fehlte und die Leber zeigte normale Beschaffenheit. Eine weitere Beobachtung stammt von Ehnert.[27])

Beim **Schafe** sind Gallenkonkretionen bisher nur in einem einzigen Falle angetroffen worden. Morton*) fand einen an der Oberfläche gelbbraunen, im Innern grau gefleckten und aus Galle, phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und viel Cholestearin bestehendem „Gallenstein".

Bei **Ziegen** scheinen Gallensteine und Gallenkonkremente nach dem vollständigen Mangel einer Beschreibung bisher noch nicht beobachtet worden zu sein.

In der Diskussion betonte Herr Professor Dr. Noyer die Wichtigkeit exakter Harnuntersuchungen, und Herr Professor Dr. Rubeli

*) Zitiert nach Röll.

erwähnte die chirurgisch-therapeutisch interessante Enderlen-Zumsteinsche Arbeit, betitelt: „Ein Beitrag zur Hepato-Cholangio-Enterostomie und zur Anatomie der Gallengänge“ (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1904, S. 104 u. ff.) auf die hier in Kürze eingetreten werden soll.

Veranlasst durch die von Kehr (u. a.) bei einer älteren, schwer ikterischen Patientin mit scheinbar gutem Erfolg vorgenommene Operation versuchten die Herren Professoren Enderlen und Zumstein in Marburg, bei Tieren (Hunden und Katzen), ob es gelinge, grössere Gallengänge mit dem Darme in Verbindung zu bringen und auf diesem Wege dem Darminhalt eine grössere Menge Galle zuzuführen. Die Operation wurde in der Weise ausgeführt, dass der Choledochus nahe dem Duodenum freigelegt, doppelt unterbunden und das zwischenliegende Stück reseziert wurde. Dann breite Abtragung des Randes eines Leberlappens und Bohrung eines 3 cm. tiefen Kanals in die freigelegte Lebersubstanz mit dem Thermokauter. Hierauf Eröffnung des Duodenums entsprechend der Länge der Leberwunde und Ausführung der Anastomose (Einlegen eines resorbierbaren Drains und fortlaufende Naht mit feinster Seide).

Im Anschluss an diesen Eingriff stellten sich zunächst Nekrose des Lebergewebes und Bakterieninvasion ein. Nach Abstossung resp. Resorption des nekrotischen Gewebes traten im Gebiet der jungen Narbe Darmdrüsen, Leberzellen und Gallengänge auf, die von dem umgebenden Muttergewebe abstammten. Ferner kam es von der Leber aus zu einer äusserst regen Neubildung von Leberzellen, die allerdings den normalen Bau der Leber vermissen liessen. Am Darme spielten sich in der Muskularis nahe dem Schnittrande degenerative Vorgänge ab.

Nur die kleinsten Gallengänge traten in Verbindung mit den Darmdrüsen, so dass nicht genügend Galle in den Darm abgeführt wurde.

Infolgedessen betrachten Enderlen und Zumstein die Hepato-Cholangio-Enterostomie als nicht besonders aussichtsreich, da wenigstens das Tierexperiment nicht zugunsten dieser Gallengang-Darmverbindung spricht.

Literatur.

I. Allgemein orientierende Werke.

[1]) Fürstenberg, Magaz. f. d. ges. Tierheilkunde, 1847.

[2]) Röll, Lehrb. d. Pathologie u. Therapie d. Haustiere, 1867. I. Bd. S. 120, II. Bd. S. 334.

[3]) Bruckmüller, Lehrb. d. patholog. Zootomie d. Haustiere, 1869. S. 511.

[4]) Chicoli, Calcoli biliari. Giorn. di Anat. Fisiol. et Patol. degli animal 1881. S. 260.

[5]) Cadéac, Encyclopédie, 1896. Bd. III, S. 146.

[6]) Thudichum, Über den chem. Prozess der Gallensteinkrankheit beim Menschen und in Tieren. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1899. S. 384 u. ff.

[7]) Kitt, Lehrb. d. path. Anat. d. Haustiere, 1900. S. 519 u. ff.

[8]) Friedberger und Fröhner, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. 1904. I. Bd. S. 281.

II. Pferd.

[9]) Birnbaum, Beobachtung bei einem Pferde, welches an Gallenstein litt. Magaz. f. d. ges. Tierheilkunde, 1839. S. 301.

[10]) Köhne, Bericht über das Pferdespital der königlichen tierärztlichen Hochschule (in Berlin). Ebenda. 1868. S. 291.

[11]) Leisering und Funk, Leberinduration und Gallenstein bei einem Pferd. Sächs. Jahresbericht, 1870. S. 19.

[12]) Bonnet, Gallenstein beim Pferde. Münchener Jahresbericht 1880—1881. S. 105.

[13]) Bourgoin, Un cas de calcul biliaire chez le cheval. Mort. Autopsie. Journal de méd. vét. de Lyon. 1882. S. 343.

[14]) Dieckerhoff, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie, 1888. I. Bd. S. 870.

[15]) Avérous, Troubles nerveux consecutifs à une affection chronique du foie. Lithiase biliaire. Revue vétér. 1896. S. 370.

[16]) Sommermeyer, Gallensteinkolik mit tödlichem Ausgange bei einem Pferd. Berliner tierärztl. Wochenschrift, 1901. S. 455.

[17]) Pease, The Veterinarian, 1902. Bd. 75. Vergl. Berl. tierärztl. Wochenschrift, 1903. S. 67 (Referat).

[18]) Trolldenier, Cholelithiasis bei einem Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, 1904. S. 193.

III. Rind.

[19]) Cagny und Chassaing, Calcul biliaire. Déchirure de la vésicule biliaire. Mort. Bulletin et Mémoires de la société centr. de méd. vét. 1885. S. 304.

[20]) Bongartz, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, 1889. S. 376.

[21]) Messner, Grosser Gallenstein beim Rind. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene, 1897. S. 239.

[22]) Schmidt, Gallenstein bei einer wegen hochgradiger Abmagerung als Tuberkulose verdächtig angesehenen Kuh. Sächs. Jahresbericht, 1901. S. 271.

[23]) Prietsch, Gallensteinkoliken beim Rinde. Ebenda. 1902. S. 64.

[24]) Marcus, Gallensteinkolik beim Rind. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1902. S. 536.

IV. Hund.

[25]) Fröhner, Cholelithiasis beim Hunde. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde, 1894. S. 61.

[26]) Parascandolo, Obstruction des Ductus choledochus durch Gallensteine beim Hunde. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde, 1902. S. 484.

V. Schwein.

[27]) Ehnert, Gallensteine beim Schweine. Deutsche Fleischbeschauer-Zeitung. Bd. I, S. 149.

[28]) Eberhard, Verschiedenes aus der Praxis. Berliner tierärztl. Wochenschrift, 1905. S. 116.

Literarische Rundschau.

Dr. **Gabbutt** und Dr. **Reali**: Die Ziegenpocken. Clinica vet. Nr. 40, pag. 234. 1905.

Die Frage, ob jede Tiergattung ihre eigenen Pocken habe, die eine gewisse Verwandtschaft bekunden, aber keineswegs identisch miteinander sind, und nicht ineinander übergehen, oder ob es bloss eine oder zwei selbständige Hauptarten von Pocken gebe und dass die andern Pocken bloss Übergangsformen aus den Hauptarten seien, ist bis heute noch nicht ganz einwandsfrei festgestellt.

Zur Lösung vorwürfiger Frage liefern die Verfasser mit der Beschreibung einer Invasion der Ziegenpocken in Umbrien ein wertvolles Material.

Im letztverflossenen April trat plötzlich bei den Ziegen der Kolonie Paggetto, Fornace und Collitto eine Ausschlag-