

sinistra. D Vena subclavia sinistra. a a' Vena intercostalis superior sinistra.  
 b b' Communicationsast zwischen der Vena intercostalis superior sinistra und dem  
 Sinus communis venarum cardiacarum. c Vena coronaria cordis magna. d Venae  
 ventriculi dextri cordis (Venae cardiaca parvae auct.). e Vena pericardiaca. Li-  
 gamentum venae cavae superioris sinistrale. \*\* Eingeschnürte Stelle der Vena co-  
 ronaria magna cordis an ihrer Einmündung in den Sinus communis venarum car-  
 diacarum.

---

## VI.

### Ueber das Vorkommen und den Nachweis des hepatogenen, insbesondere des katarrhalischen Icterus.

Von Rud. Virchow.

---

**B**ei der grossen und immer noch fortbestehenden Verschie-  
 denartigkeit der Ansichten über die Entstehung der Gelbsucht im  
 Laufe mancher, namentlich acuter Krankheitszustände komme ich  
 in den nachfolgenden Zeilen auf eine Betrachtung zurück, deren  
 Hauptzüge schon vor länger als 6 Jahren nach einem Vortrage  
 von mir in der Wiener Medicinischen Wochenschrift (1858. No. 24)  
 veröffentlicht worden sind. Eine erneute Besprechung des Gegen-  
 standes erscheint mir hauptsächlich desshalb nöthig zu sein, weil  
 auch in dem erwähnten Artikel der Gegenstand vielleicht nicht so  
 klar entwickelt ist, dass es genügte, auf ihn einfach zu verweisen.

Meiner Ansicht nach krankt auch die Lehre vom Icterus noch  
 vielfach an den Schlacken der alten Humoralpathologie. Für die  
 Alten, welche in der Galle einen der vier, den Körper zusam-  
 mensetzenden Cardinalsäfte sahen, waren die Morbi biliosi sehr na-  
 türlich dyskrasische Zustände, bei denen der Humor biliosus s.  
 cholericus im Ueberschusse vorhanden war. Als man später die  
 Dyskrasien in das Blut verlegte, wohin sie, was oft vergessen wird,  
 in der galenischen Doctrin nicht gehörten, da gestaltete man die  
 Vorstellung dahin, dass die biliösen Zustände auf eine Mischungs-  
 änderung des Blutes, also ebenfalls auf eine Dyskrasie zu beziehen

seien, dass sie aber keineswegs nothwendig an eine Krankheit der Leber gebunden seien, sondern im Gegentheil durch die vermehrte Thätigkeit der Leber beseitigt werden könnten. Denn die Leber erschien ja vielmehr als das natürliche Emunctatorium der Galle, nicht als das gallenbereitende Organ.

Erst die Fortschritte der pathologischen Anatomie und der experimentellen Physiologie brachten eine gewisse Klarheit, indem man sich überzeugte, dass gewisse mechanische Hindernisse des Abflusses der schon secernirten Galle biliöse Zustände, biliöse Dyskrasie und Gelbsucht als secundäre Ereignisse hervorbrachten. Die Verstopfung der Gallenwege durch Steine, der Druck von Geschwülsten liessen sich in ihrem Einfluss auf die Erzeugung des Icterus nicht verkennen, und die Unterbindung des Galenganges, wie sie Prévost und Dumas, Tiedemann und Gmelin, u. A. vornahmen, liess keinen Zweifel darüber, dass das einfachste Mittel zur Behinderung des Gallenabflusses genüge, um eine auch äusserlich erkennbare biliöse Dyskrasie hervorzubringen.

Gegenüber diesen höchst positiven Erfahrungen blieb aber ein grosser Rest von Fällen übrig, in denen ein mechanisches Hinderniss nicht gefunden wurde oder sehr unwahrscheinlich war, und hier wenigstens lag es nahe, die alte Doctrin festzuhalten. Freilich kam man nicht auf die vier Cardinalsäfte zurück, aber es schien wenigstens gerechtfertigt, die noch nicht secernirte Galle oder wenigstens einen ihr analogen, im Blute præexistirenden Stoff anzuschuldigen. Eine concretere Gestalt gewann diese Ansicht jedoch erst, seitdem Breschet (*Considérations sur une altération organique appelée dégénér. noire.* Paris, 1821. p. 21) eine gewisse Umwandlung des Blutes und einen dadurch entstandenen Farbstoff als Grund der Dyskrasie hinstellte.

Ich selbst habe vielleicht Manches dazu beigetragen, dieser Ansicht Stützen und thatsächliche Argumente zu liefern. Bei meinen Untersuchungen über die Veränderungen, welche in dem Körper des Neugebornen vor sich gehen, stiess ich auf Metamorphosen des Hämatins, welche gewisse, dem Gallenfarbstoff ähnliche Körper darstellen, und ich trug kein Bedenken, diesen Körpern die Erzeugung gewisser Icterus-Formen zuzuschreiben (Verhandl. der Ber-

liner geburtsh. Gesellsch. 1847. Bd. II. S. 194. Gesammelte Abhandl. S. 849).

Als ich später die Untersuchung der pathologischen Pigmente weiter fortführte, als ich das Hämatoïdin fand und seine Analogie mit dem Gallenfarbstoff nachwies, da gewann diese Auffassung natürlich an Sicherheit. Allerdings fehlte noch der Beweis von der Identität des Hämatoïdins mit dem Gallenfarbstoff. Indess war ich wenigstens soweit gekommen, dass ich in dieser Beziehung eine ganz scharfe, naturwissenschaftlich correcte Frage stellen konnte. Ich erlaube mir, die Stelle hier zu wiederholen: „Die Frage wird von dem Augenblicke an vollkommen erledigt sein, wo wir den Beweis exact durch das chemische Experiment führen können, dass aus Hämatin nicht eine gelbliche oder grünliche Substanz, sondern eine dem Gallenfarbstoffe identische entsteht. Ich schmeichle mir, dass die bisher mitgetheilten Untersuchungen den Weg zu einer endlichen Entscheidung der Frage angebahnt haben. Ich hätte gern diese Entscheidung selbst versucht, wenn meine zahlreichen Beschäftigungen mich nicht nöthigten, zu viel Gegenstände gleichzeitig zu verfolgen; mögen daher die vorstehenden Thatsachen anderen Beobachtern übergeben sein, um anderweitig verworhet zu werden. Von einem besonderen Interesse erscheint mir dabei die Untersuchung der Bilifulvin-Krystalle. Könnte man aus der Galle Krystalle gewinnen, welche den im alten Blute entstehenden identisch sind, so bliebe nichts zu wünschen übrig.“ (Archiv 1847. Bd. I. S. 426).

Dieser Nachweis ist später von Zenker, Funke und Valentine (vgl. dieses Archiv Bd. XVI. S. 562. Bd. XVII. S. 200) geliefert worden, und M. Jaffé (Archiv Bd. XXIII. S. 192) hat überdiess umgekehrt aus einer alten apoplectischen Narbe des Gehirns eine mit dem Bilifulvin identische Substanz dargestellt. Die Möglichkeit einer Entstehung von Gallenfarbstoff aus Blutfarbstoff ausserhalb der Leber kann daher nicht mehr bezweifelt werden.

Allein damit ist die Frage noch nicht beantwortet, ob auch ein Icterus aus Gallenfarbstoff, der noch nicht secernirt war, entstehen könne. Freilich hat W. Kühne (dieses Archiv Bd. XIV. S. 332) dargethan, dass nach Einführung aller derjenigen Substanzen

in das Blut, welche die Blutkörperchen auflösen, bald Blutfarbstoff, bald Gallenfarbstoff in den Harn übergeht, aber meines Wissens hat noch niemand dadurch einen Icterus entstehen sehen. Und doch ist gewiss ein grosser Unterschied zwischen Icterus und Cholurie.

Man mag sagen, dieser Unterschied sei nur ein quantitativer. Wenig Gallenfarbstoff könne durch den Harn weggeführt werden, vieler könne diess nicht, und wenn daher sehr viel Blutkörperchen zerstört würden, so müsse ein Icterus entstehen, d. h. es müsse eine Durchtränkung der Gewebe durch Gallenfarbstoff eintreten. Ich halte diese Argumentation für richtig, und ich würde daher theoretisch auch noch jetzt nichts dagegen einzuwenden wissen, wenn durch irgend eine Operation eine so grosse Masse von Blutkörperchen zerstört würden, dass wirklich ein allgemeiner Icterus entstände. Nur muss ich bemerklich machen, dass bis jetzt ein solcher Versuch noch nicht gelungen ist, ja dass selbst die Einspritzung grosser Massen von Galle in die Venen eines lebenden Thieres diese Wirkung nicht gehabt hat. Auch darf ich vielleicht hinzusetzen, dass die Umsetzung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff nicht auf einen Schlag zu geschehen scheint, dass vielmehr eine gewisse Langsamkeit der Wirkungen nötig sein dürfte, und dass ein Gelingen des Versuches nur bei einer fort-dauernden Einfuhr zerstörender Substanzen in das Blut, wie sie schwer herzustellen ist, wahrscheinlich sein würde.

Allein gesetzt den Fall, dass dieser Versuch gelänge, würde daraus folgen, dass alle Formen des Icterus, in denen kein grobes, mechanisches Hinderniss nachweisbar ist, hämatogen sind? Ich glaube nicht. Unzweifelhaft wird man, soviel es sich thun lässt, zunächst wieder auf die anatomische Untersuchung zurückgreifen müssen, und nur in solchen Fällen, wo die Kriterien für einen hepatogenen Icterus fehlen, den hämatogenen zulassen dürfen. So scheint mir der exakte Weg der Untersuchung zu liegen. Trennen wir theoretisch die zwei Arten von Icterus, die ich der Kürze und Bestimmtheit wegen die hämatogene und die hepatogene nennen will, aber stellen wir auch empirisch fest, wo wir sie zulassen dürfen,

Als ein solches Kriterium hatte ich die Infiltration der Leberzellen mit Gallenfarbstoff bei dem mechanischen oder hepatogenen Icterus hingestellt (Archiv Bd. I. S. 159, 380). Meine Beobachtungen führten mich zu der Ueberzeugung, dass bei Gallenstauung der Icterus der Leber dem Icterus des Körpers voraufgehe, und dass auch innerhalb der einzelnen Acini die inneren Theile früher und mehr, als die äusseren gefärbt werden. Ich schloss daher, dass in Fällen, wo eine besondere Affection der Leber nicht nachzuweisen sei, „die Quelle der Gelbsucht in einer ausgedehnten Zerstörung von Blutkörperchen zu suchen sei.“ Als solche Fälle bezeichnete ich das gelbe Fieber, die sogenannten pyämischen Zustände, die Gelbsucht der Neugeborenen (Geburtshülf. Verh. Bd. II. S. 194. Archiv Bd. I. S. 431).

Allein fortgesetzte Untersuchungen machten mich zweifelhaft und endlich in hohem Maasse skeptisch. Insbesondere acute und leichtere Fälle von Icterus bringen zuweilen, während die äusseren Theile schon in sehr bemerkbarer Weise gefärbt sind, nur eine geringe Veränderung an der Leber hervor, und es lässt sich nicht leugnen, dass der Zustand dieses Organes alsdann kein brauchbares Kriterium abgibt. Aber, um nicht missverstanden zu werden, hebe ich besonders hervor, dass nur das negative Verhalten des Organs unwichtig ist, dass dagegen die positive Infiltration der Leberzellen mit Gallenfarbstoff mir noch jetzt als eine Eigenthümlichkeit des hepatogenen Icterus erscheint. In keinem Experiment, bei welchem die Gallenwege frei blieben, ist ein solcher Leber-Icterus sicher nachgewiesen. Dass er bei Gallenstauung mässigen Grades zuweilen fehlt, ist wohl auf eine variable Beschaffenheit der Zellensubstanz zu beziehen, die unter Umständen keine Anziehung auf den Gallenfarbstoff zu üben scheint.

Man ersieht aber, dass selbst bei dieser Frage zuletzt das Hauptgewicht auf die Untersuchung der Gallenwege fällt und dass man vor allen Dingen darüber ins Klare kommen muss, ob Gallenstauung vorhanden ist oder nicht. Für diese Frage aber ist nichts von grösserer Bedeutung, als die Untersuchung des katarhalischen Icterus. Er bildet meiner Meinung nach den Kernpunkt der Untersuchung.

Stokes, Graves, Rösch, Mayer und viele Andere sprechen von einem Icterus, der sich nach einfachen oder complicirten Duodenalleiden, insbesondere nach *Gastroduodenitis* entwickele. Die meisten nehmnen dabei eine Verbreitung des Darmkatarrhs auf die Gallenwege, viele eine wirkliche Hepatitis an, fast alle aber befinden sich über den anatomischen Charakter des Zustandes im Unklaren, und so geschieht es, dass auch die anatomische Untersuchung von falschen Gesichtspunkten aus unternommen wird. Man erhält dann trotz einer scheinbar exacten Untersuchung falsche Thatsachen oder wenigstens man fasst die Thatsachen falsch auf und begründet darauf natürlich falsche Schlüsse. Manche stecken eine Sonde vom Duodenum aus in den Ductus choledochus, und wenn die Sonde hindurchgelangt, so meinen sie, die Wegsamkeit des Ganges erwiesen zu haben. Andere drücken mit Kraft auf die Gallenblase, und wenn darauf die Galle aus der Mündung des Ductus choledochus ausfliesst, so erklären sie, es sei kein Hinderniss für den Gallenabfluss vorhanden. Andere endlich schneiden den Gang auf und wenn sie darin keinen Schleimpfropf oder sonst ein intracanaliculäres festes oder zähes Produkt finden, so bestehen sie darauf, dass der Icterus aus dyskrasischer Quelle herstamme.

Allen diesen Auffassungen liegt ein Grundirrthum zu Grunde. Man übersieht, dass katarrhalische Zustände der Schleimhäute genau ebenso, wie erythematöse und erysipelatöse der äusseren Haut, mit dem Tode Veränderungen eingehen, durch welche das Verhalten derselben Theile während des Lebens zuweilen fast ganz unkenntlich wird. Wer sich darüber eine Vorstellung bilden will, der möge nur in einer grösseren Zahl von Fällen die Conunctiva oculi vor und nach dem Tode vergleichen. Eine bei Lebzeiten bestehende, dichte Röthung verschwindet zuweilen spurlos; die vitale Schwellung (*Turgescensia vitalis*) sinkt ein, und an der Stelle einer höchst auffälligen Veränderung bleibt ein scheinbar normales Gewebe zurück. Will jemand noch mehr Vergleichungsobjekte, so wähle er die Schleimhaut der Nase, des Pharynx oder der Portio vaginalis uteri. Kann man aber zweifeln, dass, was für diese Theile gilt, für die Schleimhaut des Duodenums und der Gallengänge in gleichem Maasse Bedeutung hat?

Ich behaupte also, dass in diesem Falle der cadaveröse Zustand überhaupt keinen bestimmten Maassstab für den vitalen abgibt. Am wenigsten ist die Erfahrung an der Leiche maassgebend in Beziehung auf Wegsamkeit oder Unwegsamkeit. Würde man die Wegsamkeit des Larynx bei Lebzeiten und den Nichteintritt der Suffocation in Folge derselben daraus erschliessen, dass selbst eine grobe Sonde nach dem Tode durch den Larynx gebracht oder dass von der Trachea aus Luft durch den Larynx geblasen werden kann? Sicherlich nicht. Und doch wendet man diese Methode für den Gallengang an. An der Tuba Eustachii, am Orificium uteri, an den Choanen würde man Methoden, die für den Gallengang als zulässig erachtet werden, ohne Weiteres zurückweisen.

Nicht minder schädlich ist ein anderer Irrthum gewesen, der nur aus einer willkürlichen, *a priori* gewonnenen Annahme hervorgeht. Man spricht von einer Verbreitung des Darmkatarrhs auf die Gallenwege. Man sucht daher den Katarrh im Verlaufe des Ductus choledochus oder hepaticus, in der Gallenblase oder den Canaliculi biliferi. In der That kommen solche Katarrhe vor, aber gerade sie haben meist gar keinen Einfluss auf die Entstehung eines Icterus. In der Cholera ist der Katarrh der Gallenwege sehr gewöhnlich und oft sehr heftig, aber bekanntlich kommt keine Gelbsucht dabei vor.

Bei dem katarrhalischen Icterus handelt es sich gar nicht um die Gallenwege überhaupt, sondern wesentlich um die Mündungsstelle des Ductus choledochus oder genauer gesagt, um die Portio intestinalis desselben. Bekanntlich durchbohrt der Gang die Wand des Duodenums in einer schiefen Richtung, und er bildet hier in einer Länge von etwa 3—6 Linien eine zwischen die Darmwandungen eingeschlossene, auch normal ungleich engere Röhre, die ich Portio intestinalis nennen will. Sie verhält sich sehr ähnlich dem Endabschnitt der Ureteren, nur dass sie länger ist. Dieser Theil ist es, an welchem sich die „Verstopfung“ bildet, freilich eine Verstopfung, welche post mortem die Sonde zu lässt und beim Druck Galle passiren lässt, aber welche offenbar bei Lebzeiten ein erhebliches Hinderniss bietet.

Die Veränderung dieser Portion erkennt man an dreierlei Zeichen:

1) Eine gewisse Schwellung des Gewebes, welche sich zuweilen durch blosse Succulenz, zuweilen durch wirkliches Oedem äussert, häufig verbunden mit deutlicher Hyperämie, manchmal sogar mit interstitieller Hämorrhagie. Hyperämie und Hämorrhagie können also fehlen; sind sie aber vorhanden, so sieht man sie nicht sowohl in dem Kanal selbst, als um das Orificium und oft genug gleichzeitig an der benachbarten Duodenalschleimhaut.

2) Anwesenheit eines weisslichen Ppropfes in dem Kanal der Portio int. duct. choled. Dieser Ppropf besteht nicht sowohl aus Schleim, als aus epithelialen Massen. Es ist eine weiche, zerdrückbare, aber ziemlich cohärente Substanz, selten dem Volumen nach grösser als ein Hanfkorn. Will man ihn sehen, so darf man nicht von der Gallenblase aus drücken, auch nicht von hinten her aufschneiden, sondern man muss a tergo einen leisen Druck eben nur auf die Portio intestinalis ausüben: dann sieht man ihn aus der Mündung hervortreten und kann ihn mit der Messerspitze abheben. Dass er weiss und nicht gelb, grün oder braun ist, beweist, dass Galle hier nicht mehr durchgegangen ist.

3) Plötzliche Erweiterung und gallige Färbung des ganzen übrigen Ductus choledochus bei Engigkeit und fast farblosem Zustande der Schleimhaut der Portio intestinalis.

Die Untersuchung dieser Zustände erfordert Umsicht, Geduld und Mässigkeit in den Erwartungen. Ich gestehe gern zu, dass es wünschenswerther für die Untersuchung, mehr beweisend für die Beobachtung wäre, wenn mehr Zeichen vorhanden oder wenn die vorhandenen stärker wären. Aber für den Kranken ist es so gewiss besser, und auch der Untersucher wird sich damit begnügen können, wenn er nicht vergisst, mit welchen Erscheinungen er an anderen Schleimhäuten befriedigt ist. Für mich steht es fest, dass Icterus catarrhalis so viel bedeutet, als Kattarrh der Portio intestinalis ductus choledochi.

Wegen der klinischen Erscheinungen, namentlich wegen des

von mir sogenannten Icterus paradoxus verweise ich auf meine frühere Ausführung (Wiener Med. Wochenschr. 1858. S. 412). Hier möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass die intermittirenden Formen, wo abwechselnd gefärbte und ungefärbte Stuhlausleerungen erfolgen, auf humoropathologische Weise ganz unerklärlich, nach meiner Darstellung des Sachverhaltes dagegen ganz einfach verständlich sind. Da das Hinderniss in der Mehrzahl der Fälle kein absolutes, sondern ein relatives ist, so entscheidet hauptsächlich die Grösse des Secretionsdruckes und der Muskelwirkung der Gallenwege über Durchgang oder Anstauung der Galle.

Gehe ich mit diesen Anschauungen an die Betrachtung der einzelnen Formen desjenigen Icterus, der nicht aus grobmechanischen Veranlassungen folgt, so finde ich, dass die Wahrscheinlichkeit eines hämatogenen Ursprungs überaus zusammenschrumpft. Ich habe mich darüber schon früher (Gesammelte Abhandlungen 1856. S. 858. Not. 5), namentlich was den Icterus neonatorum betrifft, offen ausgesprochen; ich muss dasselbe in Beziehung auf die sogenannten pyämischen Formen, auf den Icterus der Typhosen und der Pneumoniker, endlich auf die Gelbsucht nach Phosphorvergiftung thun. Ueberall hier finde ich die Zeichen eines hepatogenen Ursprungs, einer wenn auch feinen, so doch immerhin mechanischen Veranlassung. Alle diese Zustände compliciren sich mit Gastroduodenalkatarrhen und sie alle können daher auch „biliös werden“.

Was die gelbe Atrophie und die verwandten Zustände anlangt, so hoffe ich darauf bald zurückkommen zu können. Für diessmal schien es mir zu genügen, die Gründe kurz anzugeben, welche mich von einer früheren, lange Zeit mit Eifer festgehaltenen Position vertrieben haben. Mein Zeugniß wird doppelt unverdächtig sein, da es ein Anerkenntniß früheren Irrthums enthält, und aus einer gewiss unbefangenen Erörterung hervorgeht, welche sich zugleich auf die einzige sichere Methode stützt, den Icterus künstlich, auf dem Wege des Experimentes, zu erzeugen, nehmlich auf die mechanische.

---