

- C. Für die eigenen Versuche benutzte doppeltgebogene Glasröhre. b Empfängliche keimfrei gemachte Nährlösung. a—a' Verschiedene keimenthaltende (faulende) Flüssigkeiten. c Vorrichtung zum Luftauslass.
- D. Für die eigenen Versuche benutzte mehrfach gebogene Glasröhre. b Ampulläre Erweiterung zur Aufnahme der Nährlösung. a Poröse stark keimhaltige Substanzen in trockenem oder benetztem Zustande. c—c' Vor secundärer Infection nach dem Luftdurchtritt schützende Glycerinfüllung. d Watterpfropf zur Abhaltung fremder Keime. e Gummischlauch zur Fallluftpumpe. f Biegung des Glasrohrs aus der frontalen in die sagittale Ebene.
- E. Von Cohn empfohlener, für die eigenen Versuche entsprechend modificirter Luftdurchtritt-Apparat. x Zuleitungrohr, y Ableitungrohr, z Luftsaugerohr der Arzberger-Zulkowsky'schen Wasserstrahl-Luftpumpe. a—a Gefässe mit keimenthaltenden Substanzen. b—b Gefässe mit empfänglichen, keimfreien Substanzen. c—c Vor fremden Keimen schützende Watteverschlüsse.
- Die Richtung der Pfeile zeigt — wie bei D — den Gang des Luftstromes an.

## XX.

### Ueber das Auftreten verschiedener Farbstoffe im Harn.

Von A. Kunkel in Würzburg.

Unsere Kenntnisse einiger functionell wichtiger Farbstoffe des Menschen haben in den letzten Jahren eine wesentliche Bereicherung dadurch erfahren, dass ein Zusammenhang zwischen denselben bestimmt erkannt ist. Dank den Bemühungen verschiedener Experimentatoren wissen wir jetzt, dass Gallenfarbstoff und ein wichtiger Harnfarbstoff (das Urobilin) als Abkömmlinge des Blutfarbstoffs betrachtet werden müssen, so dass wir also in den ersteren das Anzeichen und zugleich das Maass für zersetzten Blutfarbstoff besitzen.

Soweit jetzt unsere Kenntnisse über den genetischen Zusammenhang dieser verschiedenen Pigmente reichen, so wissen wir, dass Gallenfarbstoff (und Urobilin?) direct aus Blutfarbstoff unter verschiedenen Bedingungen entstehen. Ebenso ist wahrscheinlich gemacht, dass aus Gallenfarbstoff das Urobilin gebildet werden kann. Dagegen liegt keinerlei Anzeichen dafür vor, dass einer der eben geschilderten Prozesse in umgekehrter Richtung verlief, dass also gerade Gallenfarbstoff aus Urobilin entstände.

Unter verschiedenen Umständen treten alle drei Farbstoffe im Harn auf. Es existiren also verschiedene Bedingungen des Stoffwechsels der Art, dass entweder der Blutfarbstoff selbst, oder aber einer seiner Abkömmlinge oder auch beide zugleich im Urin zur Ausscheidung gelangen. Die Kenntnisse dieser Bedingungen zusammenzufassen, soll im Nachfolgenden versucht werden.

Ich stelle dafür die folgende allgemeine Regel auf:

I. Wenn Blutfarbstoff im Blute gelöst auftritt, so wird er wenn überhaupt direct, als solcher im Harn ausgeschieden (Hämoglobinurie).

II. Wenn Gallenfarbstoff direct in's Blut gelangt (durch Vermittlung der Leberlymphgefässe und des Ductus thoracicus), so wird er als solcher im Harn ausgeschieden (Bilirubinurie).

III. Wenn Blutfarbstoff und Gallenfarbstoff irgend in die Gewebe ausgetreten oder dort abgelagert sind (meist in's Bindegewebe), so erfahren dieselben solche Veränderungen, dass sie nach Reabsorption in's Blut als Urobilin im Harn zur Ausscheidung kommen (Urobilinurie).

## I.

Den ersten Satz, dass lackfarben gewordenes Blut zu Hämoglobinurie führt, setze ich des Zusammenhanges mit dem Nachfolgenden halber hierher. Es liegen über diese Frage zahlreiche Versuchsangaben in der Literatur vor: aus der neuesten Zeit von Steiner, J. Fürst Tarchanoff, Naunyn, Hoppe-Seyler: und es knüpft sich daran die Discussion über die Lehre vom hämatogenen Icterus. Viele ad hoc angestellte und zufällig sich ergebende Beobachtungen stellen ausser allem Zweifel, dass bei lackfarben gewordenem Blute häufig Hämoglobinurie auftritt. Nicht regelmässig allerdings und das Ausbleiben findet eine Erklärung in dem Resultate des Tarchanoff'schen Experimentes, dass nach Injection von Hämoglobinlösung in die Blutbahn eine starke Vermehrung des darnach mit der Galle ausgeschiedenen Bilirubins statt hat: die Leber ist der Ort für Festhaltung und Umsetzung des gelösten Blutroths. — Andererseits ist bestimmt das Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn nach Eingriffen, die zu lackfarbenem Blute führen, constatirt (Injection von Wasser, von Hämoglobinlösung) und es wird dieser Befund im Zusammenhalt mit anderen Versuchsergebnissen

als Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Entstehung des Gallenrothes in der Blutbahn betrachtet. Keine der beiden hier sich gegenüberstehenden Meinungen kann die andere stricte zurückweisen. Von den Wahrscheinlichkeitsgründen aber, die gegen die Entstehung von Gallenroth im Blute sprechen, will ich hier nur die folgenden anführen. Stoffwechselvorgänge von der Art wie die Umsetzung des Blutfarbstoffs in Gallenroth sind nicht vom Blute, wohl aber von der Leber und anderen Gewebsarten bekannt. Dann ist allermeist nach lackfarben gewordenem Blute nur Hämoglobin, nicht auch Bilirubin im Harn zu constatiren. Endlich geben die sub II mitgetheilten Beobachtungen neben Anderem, schon Bekanntem einen bequemen Erklärungsweg für das Uebertreten von Bilirubin, das in der Leber entstanden ist, in den Harn ab.

## II.

Nach der oben ausgesprochenen allgemeinen Regel tritt Gallenfarbstoff im Harn auf, wenn die Galle nicht auf dem normalen Wege durch den Ductus choledochus in den Darm ergossen wird, sondern auf einem anderen Wege die Leber verlässt. Der physiologische Versuch hat gezeigt, dass nach Unterbindung des Ductus choledochus beim normalen Thiere die weiterhin gebildete Galle in die Leberlymphgefäße übertritt und durch den Ductus thoracicus dem Blute zugemischt wird, aus dem dann der Gallenfarbstoff (theilweise) in den Harn übertritt. Es ist sicher berechtigt, die gleiche Folgeerscheinung beim katarrhalischen Icterus des Menschen auf die gleiche Weise zu erklären.

Diesem in seinen Grundzügen physiologisch klaren katarrhalischen Icterus wird von Pathologen der sogen. hämatogene Icterus gegenübergestellt. Nach dem darüber schon Gesagten bleibt nur übrig, die bei den physiologischen Versuchen beobachteten positiven Fälle und gewisse pathologische Symptomencomplexe, in denen der hämatogene Icterus eine Rolle spielt, zu erklären.

Der Gallenbildungsprozess wird mit grosser Wahrscheinlichkeit mit dem Zerfall von Blutkörperchen in Verbindung gebracht. Auf der einen Seite werden beständig neue Blutkörperchen gebildet und dem Blute zugeführt, auf der anderen Seite zerfällt ein Theil derselben beständig und Bruchstücke davon erscheinen in der Galle. Normaler Weise hält sich Zerfall und Neubildung das Gleichgewicht.

Es hat nun alle Wahrscheinlichkeit für sich, dass unter bestimmten Umständen dieser Zerfall ein erhöhter ist: gewisse Schädlichkeiten verändern die Blutzellen und es wird darnach in der Zeiteinheit eine grössere Menge zum Zerfall, der in der Leber geschieht, gebracht, als unter normalen Verhältnissen. Damit ist nun aber auch eine Störung in der Function der Leber gegeben und diese führt viel schneller und häufiger, als man das bis jetzt betont hat, zu geringen vorübergehenden icterischen Erscheinungen. Es lassen sich leicht Beweise erbringen, dass dergleichen Störungen in der Leber wirklich vor sich gehen.

Bei zahlreichen Beobachtungen an Gallenfistelthieren habe ich regelmässig bemerkt, dass bei durchaus freiem Gallenabfluss (durch eine weite in die Blase eingeheilte Canüle) sich schleimig-weissliche Gerinnsel in den Gallengängen bildeten, die mit der Galle nach Aussen entleert wurden. Dieselben kamen zweifelsohne (durch Autopsie bestätigt) aus den Gallengängen, sie waren structurlos: Ort und Art ihrer Entstehung kann ich vorderhand nicht vollständig erklären. Die Bildung dieser fetzigen Gerinnsel war in der ersten Zeit nach Anlegung der Fistel ganz gering, fehlte meist vollständig. Je länger die Fistel und die vollständige Gallenableitung dauerte, um so reichlicher und in um so grösseren Brocken traten diese Bildungen auf. Es kam dadurch öfter zur Verstopfung einzelner grösserer Gallengänge: in Folge davon zu allgemein icterischen Erscheinungen, wobei gleichzeitig immer noch Galle aus der Fistel abgesondert wurde: es war nur ein Theil des Parenchyms abgesperrt. In diesen Fällen waren demnach die Veränderungen in dem Gesamtstoffwechsel des Thieres durch fortdauernden Entzug der ganzen gebildeten Galle (oder die Aenderungen in den mechanischen Bedingungen des Ausflusses) die Ursache für Erkrankung der Schleimhaut der Gallenwege, wodurch dann secundär die oben beschriebenen Erscheinungen und Icterus auftraten<sup>1)</sup>.

Vor Allem ist diese Erfahrung insofern belehrend, als sie uns den Erklärungsweg zeigt für diejenigen Fälle von Icterus, bei denen noch gefärbte Faeces ausgeschieden werden. Sicher ist nicht jeder

<sup>1)</sup> Ich habe bei derartigen Verstopfungen beobachtet, dass das hinter der gesperrten Stelle gelegene Stück Gallengang ein weisslich trübes, die specifischen Gallenbestandtheile nicht mehr führendes Fluidum absonderte. (Blennorrhoe der Gallengangschleimhaut?)

als katarrhalischer Icterus bezeichnete Krankheitsfall durch Verstopfung des Ductus choledochus bedingt: das beweisen die gerade angezogenen Krankheitsfälle. Weiterhin kann man oft als Kern menschlicher Gallensteine fetzige structurlose Gerinnsel erkennen, ganz von der Art, wie ich sie oben beschrieben habe. Es kommt also auch beim Menschen zu Veränderungen in den gallenabführenden Wegen und zur Bildung von den trüb-weisslichen Fetzen, die einen Theil des Leberparenchyms absperren können.

Wenn man nun hinzunimmt, wie leicht die Galle bei Behinderung des normalen Abflusses in die Leberlymphgefässe übertritt, so hat es nichts Gezwungenes, icterische Erscheinungen, immer wenn sie auftreten, von Galle, die in der Leber gebildet und nur auf unrichtigem Wege abgeführt worden ist, herzuleiten. Es kann also eine momentane überreichliche Gallenbildung, wenn gerade der normale Schluss des Ductus choledochus besteht und die Blase gefüllt ist, zu geringen icterischen Erscheinungen führen: so beispielsweise, wenn durch Injection von gallensauren Salzen, die von deren concentrirter Lösung zunächst veränderten Blutkörperchen allzu reichlich darnach in der Leber zu Grunde gehen. Dieser Icterus ist dann kein hämatogener: er hat die gleiche Entstehungsursache, wie der gewöhnliche katarrhalische Icterus. Im Vorstehenden liegt auch die einfachste Erklärung für die schon wiederholt von verschiedenen Experimentatoren (Voit, Naunyn) beobachtete Erscheinung, dass ganz verschiedene Eingriffe beim Hunde zu geringem vorübergehenden Icterus führen.

Die stringenteste Zurückweisung des hämatogenen Icterus könnte man dadurch führen, dass man die Galle als den Abkömmling des specifischen Leberstoffwechsels betrachtet, der eben an anderen Orten im Körper nicht gebildet werden kann. Dies ist für die Gallensäuren auch zweifelsohne erwiesen: sie entstehen nur in der Leber. Nun führt man aber den Beweis eines bestehenden Icterus immer durch den Nachweis von Gallenfarbstoff. Dieser letztere aber wird allerdings nicht in der Leber allein gebildet. Das erste wohl erkannte Derivat des Blutfarbstoffs ist das Hämatoidin, dessen Identität mit dem Gallenfarbstoff jetzt fast ausnahmslos von allen Physiologen angenommen wird. Aus Blutfarbstoff, der irgendwo im Körper ausserhalb der Gefässe abgelagert ist, wird also auch Gallenfarbstoff gebildet; der letztere ist nicht ausschliesslich das Product des Leber-

stoffwechsels. Aber hier ist Folgendes sofort zu beachten: Niemals hat man auf grosse Blutextravasationen wahre<sup>1)</sup> allgemeine icterische Verfärbung der Haut eintreten sehen. Es kommen wohl *circumscript* am Orte, wo die Extravasation stattgefunden hat, Verfärbungen vor, die man auf Gallenfarbstoffderivate beziehen kann: leider ist bisher niemals bei Verletzungen, die nach einiger Zeit den Tod zur Folge hatten, Haut mit solchen Verfärbungen auf ihren Gehalt an bestimmten Pigmenten untersucht worden. Und dann kommt, was noch wichtiger erscheint, unter diesen Umständen keine Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harn zu Stande.

### III.

Man hat in neuerer Zeit mit gutem Grunde dem gewöhnlichen Icterus den Urobilin-Icterus gegenübergestellt<sup>2)</sup>. Der Name ist durchaus berechtigt, weil die fragliche Affection von den wesentlichen Symptomen des Icterus, Verfärbung der Haut und Schleimhäute und Ausscheidung eines gesättigt gefärbten Harns auch begleitet ist. Am reinsten ist dieser Urobilin-Icterus zu beobachten im Verlaufe der Resorption grösserer Blutextravasate: die Erscheinungen, auf die es hier ankommt, seien kurz beschrieben.

Seitdem man angefangen, darauf zu achten, werden die Beobachtungen immer häufiger und sicherer, dass nach Blutextravasationen eine reichliche Ausscheidung von Urobilin im Harn statt hat. Dass Blutextravasation und Urobilinurie zusammenhängen, ist ausser Zweifel nach der Regelmässigkeit, mit der die eine Erscheinung der andern folgt. Es bliebe etwa der Einwand offen, das Fieber, das jede Extravasation begleitet, sei die Ursache für die vermehrte Bildung dieses Pigmentes, wie eine solche ja bei jeder fieberhaften Erkrankung eintritt. Dagegen spricht aber sowohl die Menge, die von diesem Farbstoff excernirt wird, als auch die zeitliche Vertheilung der Ausscheidung. — Bei einfachem Fieber ist die Menge des Urobilins immer relativ gering und absolut bedeutend kleiner, als die Mengen, die in gewissen Stadien der Resorption von Blutergüssen vorkommen. Der Harn stellt dann eine so concentrirte Lösung

<sup>1)</sup> Man vergleiche hiezu das sub III. Gesagte.

<sup>2)</sup> Man vergleiche hierüber den Aufsatz von C. Gerhardt: Ueber Urobilin-icterus in den Correspondenzblättern des allg. ärztl. Vereins von Thüringen (No. 11 vom 20. November 1878).

dieses Pigmentes vor, dass man einen icterischen Harn vor sich zu haben glaubt. Dann aber verlaufen Stärke des Fiebers und Menge der Urobilin-Excretion durchaus nicht mit einander parallel. Es ist nothwendig, die zeitlichen Verhältnisse wohl zu beachten, weil man sonst das Auftreten des Urobilins im Harn nach stattgehabtem Trauma übersehen und die Allgemeingültigkeit unseres Satzes bestreiten könnte. Man findet in den ersten Tagen nach der Verletzung meist keine oder nur geringe Anzeigen von dem Farbstoff, wie man sie auch an normalen, gestandenen oder an Fieberharnen constatiren kann. Oft erst nach einer Woche oder später wird der Harn reich an dem Pigment und die Ausscheidung dauert dann durch einige Zeit an. — Dieser zeitliche Verlauf der Excretion kann bei näherer Ueberlegung nicht auffallen: denn der Prozess der Resorption des Extravasates überhaupt geht ja nicht schneller vor sich. Das gesetzte Coagulum bleibt liegen und in den Maschen des Fibrins sind die Blutkörperchen eingeschlossen, bis erst langsam Zerfall und Resorption statt hat. Diese Meinung schliesst durchaus nicht aus, dass andere Bestandtheile des extravasirten Blutes sofort resorbirt werden, nemlich flüssige, gelöste Stoffe. Man beobachtet, wenn durch Trauma oder künstlich durch subcutane Zerschneidung von Gefässen bei Thieren Extravasate entstanden sind, bald darauf (10 bis 12 Stunden) ein geringes Fieber, das nun längere Zeit andauert. Dieses Fieber schiebt man mit viel Wahrscheinlichkeit auf die Resorption von gelösten schädlichen Stoffen aus dem Blutcoagulum (Fibrinferment), die an den verschiedensten Orten im Körper Entzündungserscheinungen hervorrufen (vergl. die Versuche von Alex. Schmidt, Ponfick, Naunyn und Franken, Klebs, Köhler, Angerer u. A.) Dieser schädliche Stoff ist gelöst: seine Resorption kann drum so schnell geschehen, wie überhaupt gelöste Stoffe, wenn sie irgendwo in's Gewebe gelangen, aufgenommen werden. Blut, das aus einem Gefäss in die Gewebe austritt, gerinnt zunächst. Das sich zusammenziehende Coagulum liefert Serum mit den gelösten schädlichen Stoffen, die bald resorbirt werden. Die festen Blutbestandtheile, Fibrin und Blutkörperchen, müssen erst weitgehende Veränderungen erfahren, ehe sie der Verflüssigung verfallen. Wenn also die verschiedenen Folgeerscheinungen von Blutextravasaten zeitlich nach einander auftreten, so hat dies weiter nichts Auffallendes. Uebrigens ist meist, solange die Resorption andauert, Fieber mit

bestimmten anderen Krankheitserscheinungen vorhanden, die auf Stoffe, die aus dem verflüssigten Coagulum erst frei werden, am einfachsten sich zurückführen lassen.

Der chemische Vorgang, wie aus dem Hämoglobin das Urobilin entsteht, ist uns des Genaueren nicht bekannt. Hoppe-Seyler hat gezeigt, dass man durch Behandeln von Hämoglobin mit Zinn und Salzsäure Urobilin gewinnen kann. Es findet also die Bildung dieses letzteren Farbstoffes aus der Muttersubstanz unter Reduction (i. e. Addition von Wasserstoff) nebst gleichzeitiger tiefgehender Zerspaltung statt. Andererseits wissen wir, dass Gallenfarbstoff aus extravasirtem Blute entsteht: die Hämatoidinkrystalle sind dieses Umsetzungsproduct. Dieses am Orte der Extravasation entstandene Bilirubin wird nicht als solches bei seiner Resorption ausgeschieden: es entsteht ja auf Blutextravasate kein echter Icterus. Wir müssen also auf alle Fälle folgende Annahme machen: Wird der extravasirte Blutfarbstoff an Ort und Stelle zunächst in Gallenfarbstoff umgewandelt, so ist doch die Resorption und Fortführung von dort mit der Umwandlung in Urobilin verbunden: Oder aber der grösste Theil des Blutfarbstoffes wird bei seiner Umwandlung direct in Hydrobilirubin verwandelt, das sofort der Säftemasse beigemischt und dann allmählich ausgeschieden wird.

Das Merkwürdige beim Uebergang dieser Pigmente (des Bilirubins und Urobilins) in die Säftemasse ist, dass sie nicht, wie manche andere dem Blute beigemischten fremden Stoffe in der grössten Menge sofort durch den Harn ausgeschieden werden, sondern dass ein grosser Theil ausserhalb der Blutbahn (im Bindegewebe) deponirt wird. Es entstehen dadurch die icterischen Verfärbungen, die für den Gallenfarbstoff als goldgelb, für das Urobilin als schmutziggelb bezeichnet wird. Durch welche specielle chemische Reaction der Farbstoffe diese Ablagerung bedingt ist, darüber kann ich einstweilen noch nicht Bestimmtes angeben, da für die Fortsetzung der begonnenen Versuche mir Bilirubin fehlte. Dass aber etwas Besonderes in dieser Ausscheidung vorliegt, zeigt der folgende Versuch.

Um die oben aufgestellte Alternative, ob der extravasirte Blutfarbstoff direct in Hydrobilirubin übergeht oder aber in Bilirubin zunächst verwandelt, und erst bei seiner Resorption zu Hydrobilirubin reducirt wird, zu entscheiden, wurde dieses Experiment gemacht.



Von zwei Kaninchen, die in gleicher Weise gepflegt waren, wurde dem einen ein bestimmtes Quantum von Bilirubinlösung in die Vene, dem anderen unter die Haut gespritzt. Beim ersteren Thiere sollte nach dem Vorgange des gewöhnlichen Icterus Gallenfarbstoff, bei dem zweiten (subcutane Injection) dagegen eventuell Urobilin im Harn erscheinen. Beide Thiere entleerten darnach Harn, der gegen den in der vorausgegangenen Zeit gelassenen nicht im mindesten in der Stärke der Tinction abwich und bei genauer Untersuchung weder Gallenfarbstoff- noch Urobilingehalt zeigte. Den gleichen Versuch hat schon Tarchanoff (und vorher Feltz und Ritter) mit demselben Erfolg angestellt. Bei Injection von Bilirubinlösung in die Venen eines Gallenfistelhundes trat kein Bilirubin in den Harn über: Dagegen hat Tarchanoff eine vorübergehende sehr starke Vermehrung des durch die Fistel ausgeschiedenen Farbstoffes constatirt. — Es ist also eine, von dem gewöhnlichen Verhalten abweichende Reaction, wenn diese Farbstoffe in den grössten Mengen ausserhalb der Blutbahn abgelagert werden.

Von der oben ausgesprochenen Meinung, dass Gallenfarbstoff, der in den Geweben deponirt ist, bei der Wiederauflösung und Fortführung die Umsetzung in Urobilin erleidet, ist es eine Folgerung, dass beim Rückgange des gewöhnlichen (Absorptions-) Icterus Urobilin im Harn erscheint. Das während des Heilungsvorganges des gewöhnlichen Icterus ausgeschiedene Urobilin ist nach dieser Auffassung aus dem überall im Körper deponirten Bilirubin entstanden, das bei seiner Reabsorption die angegebene Umsetzung erleidet.

Es stimmt mit dieser Auffassung das Ergebniss der Untersuchung des Harns der meisten Icterischen gut zusammen. Es erscheint zuerst Bilirubin im Harn: darauf folgt eine Zeit, wo auch Urobilin daneben auftritt und schliesslich wird letzteres Pigment allein ausgeschieden. — Auf die Verstopfung des Ductus choledochus folgt Uebertritt der Galle in's Blut und von hier in den Harn und in die Gewebe. Der Gallengang wird nach einiger Zeit wieder wegsam und darnach kommt nun Urobilin, von dem aus den Geweben wieder aufgenommenen Gallenfarbstoff herkommend im Harn zur Abscheidung. Zwischen beiden Perioden liegt ein Spatium in Mitten, in denen beide Farbstoffe im Harn erscheinen. Nach dem Ergebnisse des oben beschriebenen Tarchanoff'schen Experimentes

(Ausscheidung von injicirtem Bilirubin durch die Leber) könnte man diese Urobilinurie so zu erklären versuchen. Wird erst der Ductus choledochus wieder wegsam, so kommt das aus den icterisch verfärbten Geweben reabsorbirte Bilirubin in der Leber zur Abscheidung und gelangt in den Darm. Durch die daselbst stattfindenden Reductionsprozesse wird es zu Urobilin umgewandelt und kommt dann als solches im Harn zur Abscheidung. Dieser Auffassung widerspricht vor Allem die zuerst von Hoppe-Seyler hervorgehobene Beobachtung, dass auch im Beginne des Resorptionsicterus vermehrte Ausscheidung von Urobilin im Harn stattfindet. Es ist also eine besondere, nicht auf dem uns bekannten Wege (im Darm) geschehende Bildung des Urobilins (in Bindegewebe oder Nierengewebe?) anzunehmen.

Neben den bisher besprochenen Bedingungen, unter denen Urobilin im Harn auftritt, wird von den Klinikern noch einer Reihe von anderen Krankheitsformen der Symptomencomplex des Urobilini-icterus zugeschrieben, die zu unserer Erklärung auf den ersten Blick nicht gut passen. Dass bei Herzhypertrophie, bei Lungeninfarct, bei Pneumonie Urobilini-icterus zuweilen sich einstellt, kann von den Blutextravasationen abgeleitet werden, worin diese Affectionen entweder bestehen oder die dabei doch leicht und häufig auftreten. Aber auch bei Bleikolik, Lebercirrhose und anderen Leberaffectionen soll nur Urobilini-icterus vorkommen. Es liegt nun der Gedanke nahe, dass auch bei diesen Affectionen ein genuiner (Gallenfarbstoff-) Icterus das Primäre war. Nach den oben beschriebenen Beobachtungen ist eine Versperrung der Gallenausfuhr in gewissen Leberdistricten durch Katarrh und nachfolgende Verstopfung in grösseren Gallengängen oder durch morphologische Veränderungen, die das ohnehin leichte Uebertreten von Galle in die Leberlymphgefässe zur Folge haben, eine leicht zu Stande kommende Affection. Darauf folgt dann erst der Urobilini-icterus als Folgeerscheinung. Patienten, die an diesen chronischen Affectionen leiden, kommen meist erst in späteren Stadien der Erkrankung in ärztliche Beobachtung und Behandlung.

Der bisher gegebenen Erklärungsart entgegen liegt für das Zustandekommen mancher pathologischer Zustände die andere Hypothese offen, dass in der Leber Urobilin primär gebildet wird, anstatt Bilirubin: darnach entsteht der Urobilini-icterus in der gleichen

Weise wie der Bilirubinicterus und der Unterschied ist durch eine andere Art von Leberstoffwechsel bedingt. Dies war die Ueberlegung, auf Grund deren ich von befreundeter Seite aufgefordert wurde, das folgende Experiment zu unternehmen. Es wurde bei Thieren der Ductus choledochus und zugleich die Arteria hepatica unterbunden. Die Zufuhr arteriellen Blutes zur Leber war dadurch abgeschnitten und da das Urobilin als Reductionsproduct des Gallenfarbstoffes entsteht, konnte jetzt möglicherweise aus einem ersten Zersetzungsproduct des Blutfarbstoffes bei dem relativen Sauerstoffmangel in der Leber statt Gallenroth Urobilin entstehen. Der Erfolg gut gelungener Versuche war ein durchaus negativer. Es trat nach dem beschriebenen Eingriff immer nur Gallenfarbstoff im Harn auf.

Das Vorstehende ist nur ein Versuch, eine Reihe von Erscheinungen von einem gemeinschaftlichen Erklärungsprincip aus zu betrachten. Eine Menge von Einzelfragen sind noch offen: wichtige Fragestellungen hier gar nicht berührt. Doch wage ich es, den Wunsch und die Bitte auszusprechen, dass diejenigen, denen der Beruf häufige Gelegenheit zu Beobachtungen am Krankenbett giebt, die vorstehenden Sätze prüfen und verbessern mögen.

---

## XXI.

### Ueber die galvanische Behandlung der Cataracta incipiens.

Von Dr. W. B. Neftel in New York.

---

Seit Jahren mit Untersuchungen über die galvanisch-optische Reaction beschäftigt, habe ich vielfach Gelegenheit gehabt, auch kranke Augen in dieser Hinsicht zu untersuchen, unter denen sich eine nicht geringe Anzahl von solchen befand, welche mit unheilbaren Affectionen behaftet waren. Dabei hatte sich ergeben, dass die oft wiederholte galvanische Untersuchung nicht selten einen wohlthuenden Einfluss auf das Augenleiden auszuüben vermochte, während ich mich keines einzigen Falles erinnere, in dem sie sich schädlich erwiesen hätte. Dass übrigens der galvanische Strom bei