

findet nicht allein im Muskel, sondern wie JANSEN und JOST u. a. gezeigt haben, zum beträchtlichen Teil auch in der Leber statt. Die hier dargestellten Versuche ergaben, daß bei Herzfehlern eine Veränderung der Lävuloseassimilation besteht, die, soweit die klinische Beobachtung ausreicht, mit der Stauungsleber in keinerlei striktem Zusammenhang steht. Es fanden sich derartige Veränderungen bei Fällen ohne stärkere Leberstauung, und Patienten mit mächtiger Leberstauung können öfters nahezu normale Lävuloseproben zeigen. Sowohl die Glykogenablagerung nach Lävulosezufuhr als auch die Verbrennung zugeführter Lävulose ist an das Funktionieren der Leber gebunden, aber auch das Verhalten der Muskulatur für beide Stoffwechselvorgänge muß gewürdigt werden, wenn wir zu klaren Vorstellungen in diesen Fragen kommen wollen. Bei unseren gegenwärtigen unvollständigen Kenntnissen dieser Erscheinungen in theoretischer Hinsicht und den innigen Wechselbeziehungen, in welchen der Kohlehydratstoffwechsel der Leber mit dem Kohlehydratumsatz der Muskulatur stehen, können wir kein abschließendes Urteil darüber fällen, in welchem Ausmaß die von H. EPPINGER und Mitarbeiter beschriebenen Störungen im Milchsäurestoffwechsel sowie die hier wiedergegebenen Veränderungen der Lävulose toleranz auf eine intensivere Beteiligung der Leber oder der Muskel bei diesen krankhaften Vorgängen hinweisen. Direkte Beobachtungen der Muskulatur, besonders der Ermüdungsverhältnisse von KELLNER, LASZLO usw., sowie BÜTTNER haben ergeben, daß bei Kreislaufkranken sicherlich eine Störung in der Funktionstüchtigkeit der Muskeln vorliegt. Diese Tatsache sowie der Umstand, daß der positive Ausfall der Lävulosebelastung mit klinisch nachweisbarer Stauungsleber in keinem bedingten Zusammenhang steht, weisen darauf hin, daß für die Störung des Kohlehydratstoffwechsels nach wie vor die Muskulatur in Betracht gezogen werden muß. Es ist durchaus möglich, daß die Leber für diese Vorgänge von gleicher Wichtigkeit ist, wir können heute keinesfalls in dieser Hinsicht ein endgültiges Urteil fällen.

**Zusammenfassung:** Untersuchungen des Blutzuckers nach Lävulosebelastung bei Herzkranken haben ergeben, daß in einem Teil der Fälle eine positive Probe besteht. Diese Veränderung steht klinisch in keinem sicheren Zusammenhang zur Schwere oder Dauer der Leberstauung.

Die Frage der Beteiligung der Leber und der Muskulatur bei dem Zustandekommen der Stoffwechselstörungen bei Kreislaufkranken wird diskutiert.

Literatur: K. BECKMANN, Klin. Wschr. 1927, Nr 47. — BÜTTNER, Z. exper. Med. 67, 571 (1929). — C. F. und G. T. CORI, J. of biol. Chem. 76, 755 (1928). — H. EPPINGER, F. KISCH und H. SCHWARZ, Das Versagen des Kreislaufs. — W. GRIESBACH, Z. exper. Med. 65, 172 (1929). — B. GROAG und H. SCHWARZ, Arch. f. exper. Path. 121, H. 1/2. — A. V. HILL, Long and Lupton. Proc. roy. Soc. Med. Pts. I to III, 96, 438 (1924); Pts. IV, To. VI, 97, 84 (1924); Pts. VII and VIII, 97, 155 (1924). — S. ISAAC und ADLER, Z. physik. Chem. 115 (1921). — S. JANSEN und W. JOST, Z. physik. Chem. 148, 41 (1925). — JERVELL, Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. 24 (1928). — NORMAN JOLIFFE, J. clin. Invest. 9, 363 (1930). — KELLER, LASZLO und SCHÜRMEYER, Klin. Wschr. 1928, 2339. — B. KUGELMANN, Klin. Wschr. 1930, 1533. — LONG und MEAKINS, J. clin. Invest. 4, June 20 (1927). — O. MEYERHOF, Zusammenfassende Darstellung. BETHE, BERGMANN und ELLINGER, Handb. d. normalen und pathologischen Physiologie 8—4. — H. PERGER, Klin. Wschr. 1927, Nr 28. — H. SCHWARZ, H. DIBOLD und D. RAPPAPORT, Wien. klin. Wschr. 1931, Nr 9. — H. STRAUSS, Dtsch. med. Wschr. 1901, Nr 44/45; 1913, Nr 37.

## GALLENBLASE UND EXPERIMENTELLER MECHANISCHER IKTERUS.

Von

Dr. FRANZ-KARL GASSMANN.

Aus der II. Med. Klinik der Charité (Direktor: Prof. v. BERGMANN, Berlin).

Die klinische Erfahrung lehrt, daß ein Stein in den Lebergängen, der durch Entfernung der Gallenblase nicht beseitigt wurde, zu einem äußerst kritischen Krankheitsbilde führen

kann. Ein begleitender Ikterus verläuft in diesem Falle viel schwerer. KALK beobachtete, daß ein Verschlussikterus bei einer Gallenblasenentzündung besonders starke Gelbsuchterscheinungen nach sich zieht. Diese Beobachtung wird bestätigt durch Tieruntersuchungen von BOLLMANN, MANN und PIERRE DE PAGE, die durch Dakinsche Lösung eine sterile Entzündung der Gallenblase auslösten und dann nach Unterbindung des Ductus choledochus einen viel schwereren Verlauf der Gelbsucht konstatierten.

Demnach muß der Gallenblase bei einem Choledochusverschluss eine wichtige Aufgabe zufallen, und zwar kann diese nicht allein in der Reservoirfunktion bestehen. Nach MAYO faßt die Gallenblase  $\frac{1}{40}$  bis  $\frac{1}{50}$  der durch die Leber in 24 Stunden produzierten Gallenmenge. Gleiche Zahlen nennt MANN, wenn er angibt, daß die Gallenblase durch die Galle gefüllt wird, die die arbeitende Leber in  $\frac{1}{2}$  Stunde absondert. Nun kann sich die Gallenblase zwar ausdehnen, aber selbst eine Erweiterung auf das Zehnfache würde bei Choledochusverschluss noch nicht ausreichen. Außerdem wäre die Reservoirfunktion allein für die Verdauung nicht tauglich, wenn nicht die Möglichkeit bestünde, Galle durch Wasserresorption in der Blase stark einzudicken. Diese „Kondensationsfunktion“ (v. BERGMANN) spielt bei Choledochusverschluss eine besonders große Rolle. So sieht man in tabula bei einem solchen Fall die Gallenblase nicht nur erweitert, sondern den Inhalt auch zu einer zähflüssigen, teerähnlichen, schwarzen Masse eingedickt, deren Bilirubingehalt nach KALK bis zum 30fachen Wert ansteigen kann. („Kondens-Galle“ ist also die Blasen-Galle.)

Nach ROUS und MAC MASTER wird die Galle in der Blase normalerweise innerhalb von 24 Stunden auf das 7—10fache konzentriert. LEPEHNE und SCHÖNDUBE finden eine Konzentrationsmöglichkeit bis zum 20- bis 30fachen. KALK stellte fest, daß beim normalen Menschen Eindickungen bis zum 90fachen vorkommen. Außer der Resorption von Wasser ist die von Neutralfetten und Lipoiden durch ASCHOFF und BACMEISTER sichergestellt. Diese Autoren fanden ferner histologisch Gallenpigment in der Blasenwand und erklärten sein Vorkommen ebenfalls durch Resorption. TOBIAS und IWANAGE beschreiben die Aufnahme von körperfremden Salzen, Alkaloiden und Farbstoffen. Für die Resorption von Gallenfarbstoff sprechen gewichtige Beobachtungen, z. B. das Vorkommen von weißer Galle nach Cysticusverschluss. Die Aufnahme von Gallensäuren durch die Blasenwand wurde von ROSENTHAL und LICHT nachgewiesen.

Wenn also der Gallenblase klinisch und experimentell eine erhebliche Funktion zukommt, so muß die Frage gestellt werden, welche Folgen der Ausfall ihrer Arbeit zeitigt. Beim offenen Choledochus dürfte das Fehlen der Gallenblase kaum in Erscheinung treten, da dann eben die gesamte Galle in den Darm abfließt. Anders beim Choledochusverschluss. Hier wirkt die funktionierende Gallenblase wie ein Ventil, indem sie sehr große Mengen von Galle aufzunehmen vermag. Ihr Fortfall muß also beim Choledochusverschluss eine erhöhte Gallenstauung in der Leber, und damit im Blut, erzeugen.

Dieser klaren Problemstellung ist durch eine exakte Versuchsanordnung leicht zu genügen. Wir untersuchten in 3 Serien bei 15 Hunden das Verhalten des Bilirubinspiegels im Blut. Bei der ersten Serie wurde der Choledochus unterbunden, bei der zweiten gleichzeitig die Gallenblase entfernt, und bei der dritten wurde einige Zeit nach der Choledochusunterbindung die Gallenblase exstirpiert. Das Bilirubin wurde nach der Methode von HIJMAN V. D. BERGH bestimmt. Normalerweise fand sich im Serum der Hunde kein Gallenfarbstoff.

Auf Abb. 1 (S. 1496) sind die Bilirubinwerte des Serums in mg% eingezeichnet. Die voll ausgezogenen Linien entsprechen der ersten Serie, die gestrichelten der zweiten. Die Hunde XI und XV stellen die 3. Serie dar. Die Gallenblasenexstirpation ist bei diesen beiden Tieren durch ein Kreuz gekennzeichnet.

Aus diesen Kurven ergibt sich einwandfrei, daß bei Entfernung der Gallenblase nach Choledochusunterbindung der Serum-Bilirubinspiegel viel schneller und wesentlich höher ansteigt. Die 3. Serie bestätigt diese Tatsache, ist aber zu

