

Eine weitere kurze Mitteilung zur Urobilinfrage.

Von

F. Fischler.

(Aus dem Laboratorium der medizinischen Klinik zu Heidelberg: Geheimrat Erb.)

(Der Redaktion zugegangen am 2. Juli 1906.)

Vor kurzem habe ich in dieser Zeitschrift, Bd. XLVII, H. 4—6, eine vorläufige Mitteilung über die Möglichkeit der Entstehung des Urobilins in der Leber gemacht. Weitere Versuche, die ich in der Zwischenzeit anstellte, haben mich belehrt, daß dies Phänomen sich aber nur unter gewissen Kautelen der Versuchsanordnung erzielen läßt, die ich bisher unbewußt anwendete und erst auf sie aufmerksam wurde, als weitere Versuche zunächst meine ersten Angaben durchaus nicht bestätigten.

Wenn man die Tiere mit kompletter Gallenfistel von der Operation an mit aller Vorsicht so verbindet, daß sie keine Galle auflecken können, erzielt man mit Vergiftung durch Amylalkohol, Phosphor und Toluilendiamin zunächst keine Urobilinbildung in der Galle. Sie tritt erst ein, wenn so behandelte Tiere eine Zeitlang Gelegenheit gehabt haben, ihre Galle auflecken zu können. Tiere, die z. B. 4—6 Wochen verbunden waren, ohne ihre Galle per os aufnehmen zu können, bekommen, wenn ihnen diese Gelegenheit durch Aufbinden gegeben wird, eine schwere Gastro-Enteritis, ja selbst Nephritis, in den ersten Tagen nach dem Aufbinden, dann sind sie wieder wohl, trotz Aufleckens ihrer Galle. Werden sie nun erneut verbunden und ist das Urobilin aus der Galle wieder verschwunden, dann reagieren sie auf die früher geschilderte Weise auf die Vergiftungen. Da ich meine erst operierten Tiere erst nach und nach so exakt verbunden habe, daß jedes Auflecken der Galle eine Unmöglichkeit wurde, so hatten sie im Anfang ihrer Beobachtungszeit Gelegenheit gehabt, Galle aufzulecken. Es kostete mich erhebliche Mühe und viele Versuche, bis ich auf diese versteckte Tatsache aufmerksam wurde. Ob nicht unter anderen Bedingungen etwa auch noch ein Wiederauftreten von Urobilin bei den genannten Vergiftungen

in der Galle der Gallenfisteltiere statthaben kann, sei dahingestellt. Ebenso muß ich es unterlassen, auch nur vermutungsweise eine Erklärung dieser im höchsten Grade sonderbaren Tatsache zu geben. Dafür sei auf meine alsbald erscheinende ausführliche Publikation verwiesen.

Ich hätte nun überhaupt mit der Mitteilung des oben erwähnten Umstandes bis dahin gewartet, wenn ich nicht fürchten müßte, daß unliebsame Erfahrungen etwaigen Nachfolgern nicht erspart blieben. Zugleich dürfte eine kurze Präzision meines Standpunktes in der Frage nach der Rolle der Leber in der Urobilinfrage nach meinen jetzt abgeschlossenen Experimenten angebracht sein, da auch von anderer Seite (Hildebrandt, Zeitschrift für klin. Med., Bd. LIX) Publikationen vorliegen, welche sich intensiv mit meinem Thema berühren.

Die jetzt feststehende Tatsache, daß die Leber unter gewissen pathologischen Bedingungen als Ort der Urobilinbildung angesehen werden muß, was für gewisse klinische Beobachtungen von einschneidender Bedeutung ist, veranlaßt mich nicht, jede Urobilinurie als eine durch in der Leber selbst entstandenes Urobilin anzusehen. Ganz im Gegenteil ist die Leber sogar selten der Ursprung des im Harn ausgeschiedenen Urobilins. Und doch ist die Leber, wie ich sofort zeigen werde, verantwortlich für Urobilinurie ganz allgemein. Wir wissen, daß der vom Darm normalerweise durch die Pfortader der Leber zufließende Urobilinstrom von der Leber aufgefangen wird. Das Urobilin wird in der Galle wieder abgeschieden und in den Darm ergossen. Normalerweise passiert offenbar nur ein Minimum von dem Darmurobilin die Leber, um im Harn zum Vorschein zu kommen. Diese Deduktionen lassen sich klar aus der Tatsache ableiten, daß nach Anlegung einer kompletten Gallenfistel alles Urobilin aus der Galle verschwindet, aus dem Darm bis auf Spuren ebenfalls.

Ich habe Tieren nun subkutan und intraperitoneal Urobilin beigebracht. Sofort tritt eine Urobilinurie auf, d. h. es wird das Urobilin, das die Leber nicht passieren muß, einfach mit dem Urin wieder ausgeschieden.

Folglich muß jede Insuffizienz des Mechanismus in der Leber, der das Urobilin, welches vom Darm kommt, sammelt,

eine Urobilinurie zur Folge haben, da ja Urobilin, das jenseits der Leber gelangt ist, von den Nieren ausgeschieden wird. Mit anderen Worten, es ist jede Urobilinurie ein Zeichen einer gewissen Insuffizienz der Leber, die temporär, oder die dauernd sein kann.

Experimentell läßt sich der Beweis am Tier folgendermaßen erbringen. Gallenfisteltiere, deren Leber in dem Stadium ist, daß sie auf Amylalkohol- und Phosphorvergiftung mit Urobilinausscheidung in der Galle antworten, bekommen beim Aufbinden, d. h. wenn ihnen Gelegenheit zum Auflecken der Galle gegeben ist, Urobilinurie, deshalb weil ihre Leber nicht mehr imstande ist, den nun wieder normalen vom Darm stammenden Urobilinstrom in der Leber völlig zurückzuhalten.

Führt man solchen Tieren Ochsen-galle in den Magen ein, solange sie noch gut verbunden sind, so tritt ebenfalls Urobilinurie auf, noch stärker, wenn sie aufgebunden sind und Ochsen-galle erhalten.

Eine geschädigte Leber verarbeitet also Urobilin nicht mehr richtig, sie verarbeitet aber auch die Vorstufen des Urobilins, das Hämoglobin, nicht mehr richtig. Erzeugt man bei Gallenfisteltieren in dem oben genannten Stadium eine starke Hämoglobinämie durch intravenöse Injektion von Aqua destillata, so tritt in der vorher urobilinfreien Galle Urobilin auf und im Harn in Spuren ebenfalls.

Aus diesen Versuchsergebnissen ist meines Erachtens nur der Schluß abzuleiten, daß Urobilinurie die Folge einer gewissen Insuffizienz der Lebertätigkeit ist, die sich entweder darin äußert, daß sie den normalen Urobilinstrom vom Darm aus nicht mehr bewältigen kann, oder bei schwerer Erkrankung sogar selbst das normaliter ihr zuströmende Bildungsmaterial der Galle (das Bilirubin) nicht mehr richtig verarbeitet.

Die Gewinnung dieses jetzt experimentell begründeten Standpunktes in der Urobilinfrage ist natürlich für unsere klinischen Anschauungen von sehr großer Bedeutung, auf die hier einzugehen aber nicht der Ort ist.
