

Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Graz.  
(Direktor: Prof. Dr. Lorenz.)

### **Ueber Icterus bei Cholecystitis.**

Von Dr. **Hans Eppinger**, klinischer Assistent.

Während man bis vor nicht zu langer Zeit gezwungen war, zu Hypothesen oder zu bloßen Tierexperimenten zu greifen, um die Pathologie des Icterus unter einem einheitlichen Prinzip zu erklären, ist es mir seither gelungen, durch Einführung eines neuen histologischen Verfahrens, welches die feinsten menschlichen Gallencapillaren darzustellen ermöglicht, das Leichenmaterial für die Beurteilung der Pathogenese dieses so häufigen Krankheitsbildes nutzbar zu machen. In dem Maße, als man durch diese Methode bis an die eigentlichen Bildungsstätten der Galle herantreten konnte, wurde es möglich, gewisse in der Pathologie schon längst bestehende, einfache Vorstellungen zu bestätigen und auch dem Bereiche gekünstelter Hypothesen zu entziehen. Insbesondere konnte der Lehre vom mechanischen Icterus zu einer gesicherten Basis verholfen werden, und auch für manche andere Formen des Icterus — so bei Lebercirrhose, Phosphorvergiftung und in gewissen Fällen von Herzfehlern — ließ sich zeigen, daß bei ihnen das mechanische Prinzip eine nicht zu unterschätzende Rolle zu spielen scheint. Ich bin weit davon entfernt, diese gleichsam mechanische Lehre vom Icterus, wobei es in letzter Linie auf Hindernisse, die den Weg der Galle von der Leberzelle zum Darm hin sperren, ankommt, auf alle Formen der Gelbsucht zu übertragen, oder annehmen zu wollen, daß mein histologisches Verfahren in jeder Richtung klärend wirken müsse. Trotzdem aber glaube ich, daß meine positiven Untersuchungsergebnisse, die bereits von verschiedenster Seite Bestätigung fanden, in Sachen des Icterus nicht übergangen werden dürfen, da sie eine sicherere Grundlage bieten, als reine Hypothesen.

Ich beendete meine zweite Arbeit: Ueber Pathogenese des Icterus — mit der Bemerkung, daß ich meine Methode zur Dar-

stellung der menschlichen Gallencapillaren auch bei anderen Formen des Icterus verwerten werde und so versuchen wolle, das Wesen dieses so viele Krankheiten begleitenden Symptomenkomplexes noch weiterhin auszugestalten. Wenn ich diesem Versprechen bis jetzt nicht nachgekommen bin, so lag das nicht daran, daß ich dieses Arbeitsgebiet verlassen hätte, sondern vielmehr in dem Umstande, daß ich nach Untersuchung vieler pathologischer und mannigfach icterischer Lebern zu der Ueberzeugung kam, daß nicht immer die bloße Untersuchung des Leichenmaterials mittels histologischer Methoden hinreicht, sondern auch die Einbeziehung einer genauen klinischen Beobachtung wichtig erscheint, um das Wesen der einzelnen Icterusformen fördern zu können.

Zu dem Typus eines mechanischen Icterus, wo also ein makroskopisch sichtbares Hindernis in den gallenabführenden Wegen vorliegt, wo gezeigt werden konnte, daß es zum Einreißen der Gallencapillaren kommt, und so die bereits von den Leberzellen in richtiger Weise produzierte Galle in die Lymphspalten hineingedrängt wird, reihte ich auch Fälle ein, die Icterus bei Lebercirrhose, Phosphorvergiftung und bei Herzfehlern betrafen, weil ich da ebenfalls weite und eingerissene Gallencapillaren nachweisen konnte. Dabei ist es mir gelungen, mikroskopische Hindernisse für einen geregelten Abfluß der Galle aus ihren Capillaren gegen die weiteren Gallenwege hin zu zeigen. Sonach war die Annahme der Zugehörigkeit dieser Fälle zur Gruppe: mechanischer Icterus gerechtfertigt. Daraus ergab sich für mich die Veranlassung, zu bemerken, daß es nicht notwendig ist, bei Erklärung solcher Formen von Icterus zu der Hypothese der Paracholie zu greifen, der zufolge die Leberzelle die Galle nicht in die Gallencapillaren sezerniert, sondern wieder zurück, entlang jener unbekannten und unbewiesener Bahnen, auf welchen die Vorstufen der Galle aus dem Blute in die Leberzelle gelangt sind. Ich habe noch sehr viele Formen von Icterus (bei Sepsis, katarrhalischem Icterus, Ict. neonatorum, bei hypertrophischer Lebercirrhose) mittels meines histologischen Verfahrens untersucht, doch die Resultate noch nicht veröffentlicht<sup>1)</sup>, und es könnte den Anschein erwecken, daß ich für die erwähnten Formen, vielleicht wegen eines mangelnden histologischen Befundes, die Anschauungen Minkowskis über die Entstehung eines Icterus paracholicus teilen würde. Wenn man Gelegenheit hat, zahlreiche, nach meiner Methode gefärbte Leberpräparate zu untersuchen, so wird man, ohne erst genaue Messungen anwenden zu müssen, in der Lage sein, sagen zu können, die einen Gallencapillaren erscheinen weiter, andere enger, woraus doch die Berechtigung zu der Annahme abgeleitet werden kann, daß man aus der Weite der Gallencapillaren einen Schluß auf die Menge der abgesonderten Galle ziehen darf; zum mindesten läßt sich aus dem histologischen Bilde ablesen, ob mehr Galle von der Zelle in das Lumen des Gallencapillares sezerniert wurde oder nicht. Minkowski verlangt nun nach seiner Theorie des Icterus paracholicus, daß die Leberzelle ihr Produkt, die Galle, wiewohl sie sie produziert, infolge eines toxischen Reizes nicht gegen die Gallencapillaren zu exportiert. Wenn diese Vorstellung Berechtigung besitzt, so mußte sich dies auch an unseren histologischen Präparaten erkennen lassen, nachdem man aus der Weite bzw. Enge des Gallencapillars zurückschließen darf auf die produktive Funktion der Leberzelle. In diesem Sinne müßten daher bei Icterus paracholicus die Gallencapillaren zusammengefallen erscheinen, zum mindesten sich nicht erweitert vorfinden. Für die Fälle von Icterus bei Herzfehlern, Lebercirrhose und im Gefolge von Phosphorvergiftung habe ich bereits zeigen können, daß es sich um bedeutende Erweiterung der Capillaren handelte. Und nachdem außerdem noch eingerissene Gallenwege und Veränderungen in den Lichten der Capillaren nachgewiesen wurden, war auf eine Beziehung zum Icterus paracholicus überhaupt nicht mehr zu denken. In mehreren Fällen von septischem Icterus im Puerperium konnte ich, abgesehen von stets weiten Gallencapillaren, ebenfalls eingerissene Gallencapillaren finden. Ich will aber dieser Fälle nicht weiter gedenken, weil ich bis jetzt nicht imstande war,

die Ursachen der Gallenstauung zu eruieren, d. h. es mir durchaus nicht in allen Fällen gelang, ähnliche und deutlich sichtbare Gallenthromben in den Gallencapillaren zu konstatieren, wie in den bereits erwähnten Fällen, wobei aber gewiß noch nicht die Möglichkeit einer Bildung von Gallenthromben von der Hand zu weisen ist. Denn es ist jüngsthin Lang (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie Bd. III) gelungen, in solchen Fällen, wo ich mikroskopisch Gallenthromben vorfand, Fibrinogen in der Galle nachzuweisen, woraus die Berechtigung von Gallencapillarthromben zu sprechen um so mehr hervorgeht. Es wird deswegen dringender geboten sein, dem Vorkommen von Fibrinogen auch in der menschlichen Leichengalle berechnigte Aufmerksamkeit zu schenken.

Im folgenden möchte ich der Pathogenese einer nicht so seltenen Form des Icterus, welche von den beschriebenen Arten ganz abseits steht, gedenken, die aber geeignet sein könnte, zugunsten der Theorie der Paracholie gedeutet zu werden. In manchen Fällen von akutem Anfall bei Cholecystitis, insbesondere, wenn die Attacke, welche den Patienten befiel, die erste war, hat man Gelegenheit, eine ziemlich rasch einsetzende, aber nie sehr hochgradige, und ebenfalls nie sehr lang währende Gelbsucht zu beobachten. In manchen Fällen kommt es überhaupt nur zu einer leichten Verfärbung der Skleren; trotzdem aber erscheint die Gallenfarbstoffreaktion im Harn solcher Fälle stets positiv. Irgendwelche Veränderungen der Stuhlfarbe habe ich dabei nie beobachten können. Vor allem erscheint es mir wichtig, darauf hinzuweisen, daß in manchen Fällen schon wenige Stunden nach Beginn des Anfalles leichte Gelbfärbung an den Skleren zu erkennen ist, während doch angenommen wird — allerdings wissen wir das nur von Experimenten her — daß nach mechanischem Verschuß Verfärbung an den Augen erst nach 24 Stunden zur Beobachtung kommt. Solche Fälle dürften häufig genug beobachtet worden sein, und glaube ich im Sinne der meisten Pathologen zu sprechen, wenn ich diese Form des Icterus, so lange ich noch der alten Einteilung folge, in die Gruppe: Entzündlicher Icterus — einbeziehe. Sie dürften dann und wann übersehen werden, weil der Icterus bei ihnen nie jene Ausdehnung annimmt, wie nach mechanischem Verschuß; er wird nur bei aufmerksamer Beobachtung erkannt werden, insbesondere wenn in solchen Fällen der Harn regelmäßig auf Gallenfarbstoff geprüft wird.

Die Deutung dieser Form des Icterus hat Anlaß zu zahlreichen Hypothesen gegeben, was hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben ist, daß wohl kaum solche Fälle zur pathologisch-anatomischen Begutachtung kommen, selbst dann nicht vollkommen, wenn der Chirurg Gelegenheit hat, die äußeren Gallengänge direkt zu besichtigen. Weder die Annahme, daß ein aus der Gallenblase herausgeborener Stein ins Rollen gekommen ist und imstande sein könnte, den Ductus choledochus leicht zu komprimieren, um bald darauf wieder in den Ductus cysticus resp. in die Gallenblase zurückzufallen, noch die Anschauung, daß kleine, auf der Wanderung durch den Ductus choledochus begriffene Steine bereits groß genug waren, um die Passage der Galle gegen den Darm hin zu behindern und so ursächlich mit dem geringen Icterus in Zusammenhang zu bringen seien, konnte befriedigen. Die Ansicht, daß der Entzündungsreiz teils auf den Ductus choledochus, teils auf intrahepatische Gallengänge übergreifen, und die Schwellung der Schleimhaut Schuld an einer Rückstauung der Galle sei, wird vielseitig angenommen, und dürfte sicherlich in einzelnen Fällen, besonders dann, wenn sich Erscheinungen von Cholangitis hinzugesellen, Berechtigung finden. Gelegentlich kann sich der Chirurg von Uebergreifen der Entzündung auf benachbarte Gebiete überzeugen. Häufig wird aber auch auf Grund einer direkten Besichtigung eine Entscheidung unmöglich, und so der Entschluß, diese Form des Icterus durch die Annahme einer Paracholie erklären zu wollen, begreiflich.

Es ist eine sowohl den pathologischen Anatomen, als auch den Chirurgen bekannte Tatsache, daß man sehr häufig Gelegenheit hat, in kranken Gallenblasen statt einer normalen, oder höchstens eingedickten Galle, eine klare, zum mindesten ungefärbte Flüssigkeit vorzufinden, besonders dann, wenn in solchen Fällen der Gallenblasenausführungsgang teils durch

<sup>1)</sup> Auf die Arbeit Abramows (Virchows Archiv Bd. 181, S. 201) komme ich bei anderer Gelegenheit zurück.

entzündliche Vorgänge, teils durch Steine selbst zur Verschiebung gebracht wurde. Nachdem nun weder Galle aus dem Leberparenchym gegen die Gallenblase, noch die Flüssigkeit aus der Gallenblase heraus gegen den Darm zu sich ergießen kann, muß daher der Farbstoff des Gallenblaseninhaltes irgendwie durch die Schleimhaut durchgewandert sein. — Es ist nun von Riedel auf die interessante Tatsache hingewiesen worden, daß auf Grund seiner Statistik von etwa 100 Kranken, die während oder gleich nach dem ersten Anfall operiert wurden, wenigstens 90 statt normaler oder eingedickter Galle, Serum, Schleim oder Eiter in der Gallenblase aufgespeichert hatten. Wenn man bedenkt, daß intravenöse Injektion von geringen Gallenmengen bereits genügt, um bei Tieren eine Ablagerung von Gallenfarbstoff an den Skleren zu erzielen, also einen leichten Icterus hervorzurufen, so muß man sich wundern, daß die Resorption von Gallenfarbstoff aus der Gallenblase heraus, besonders, wenn ein solcher Vorgang rasch erfolgen würde, nicht ähnliche Veränderungen hervorrufen könnte, wie beim wirklichen Icterus. Bekanntlich ist aber gerade bei entzündlichen Vorgängen der Flüssigkeitsaustausch ein sehr reger, und es fragt sich, ob nicht gerade zur Zeit einer akuten Cholecystitis auch die günstigsten Bedingungen zur Auswanderung des Farbstoffes aus der Gallenblase vorliegen, und ob nicht vielleicht jener leichte, den akuten Cholecystitisanfall begleitende Icterus mit diesen Verhältnissen in Zusammenhang stehen könnte. Ich hätte es nicht gewagt, diese, auf rein theoretischen Ueberlegungen basierenden Vorstellungen weiter zu verfolgen, wenn ich nicht die seltene Gelegenheit gehabt hätte, einen solchen Fall von leichtem Icterus im Gefolge von akuter Cholecystitis auch anatomisch und histologisch weiter beobachten zu können, der mir mehrere Anhaltspunkte gab, meine vorher geäußerten Anschauungen zu verteidigen.

Der Fall betraf eine 30jährige Frau, die einen Tag vor der Spitalaufnahme unter Schüttelfrost plötzlich erkrankte. Es stellten sich starke Schmerzen im rechten Oberbauch ein; dazu gesellte sich hohes Fieber und heftiges Erbrechen. Die Patientin, die ihre Erkrankung auf einen Diätfehler zurückbeziehen wollte, gab an, vorher stets gesund gewesen zu sein, und bezeichnet den jetzigen Zustand als ihre erste Krankheit. Patientin hat viermal, stets normal, entbunden. Die mittelgroße und mäßig kräftig gebaute Person zeigte bei der Aufnahme Fieber (38,9), Puls 106, rhythmisch. Gesicht fiebergerötet. Skleren deutlich icterisch verfärbt (30 Stunden nach Beginn des Anfalles). Hautdecken zeigen sonst keine deutliche Gelbfärbung. Zunge trocken, Tonsillen groß, nicht gerötet. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen etwas meteoristisch ausgedehnt; Leber und Milz nicht vergrößert. Die Gegend der Gallenblase sehr druckempfindlich, keinerlei Tumor zu tasten wegen starker Muskelspannung. Auf Abführmittel erfolgt Stuhl, derselbe ist nicht acholisch gefärbt. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker; Gallenfarbstoffreaktionen sind positiv. Tags darauf wird Patientin ins Badezimmer gebracht; sie sinkt plötzlich um, nach wenigen Minuten erfolgt trotz Kampherinjektionen und künstlicher Atmung der Exitus (44 Stunden nach Beginn des Anfalles). — Der nur auszugsweise vorgebrachten Krankengeschichte sei nur das Wichtigste des Sektionsbefundes angefügt: Mäßiggradige Hyperämie des Gehirns, große Thymusreste. Dieselben reichen herab bis zur Mitte des Herzbeutels; die Maße sind: 10 cm lang, 5 cm breit, 1 cm dick; die sonst normalen Lungen sind zurückgesunken; Herz zeigt ziemlich fettreiches Epicard. Linker Ventrikel kontrahiert und etwas dicker, rechter Ventrikel schlaff; Klappen normal. Die Follikel des Zungengrundes sowie die Tonsillen stark vergrößert, ebenfalls die Schilddrüse. Aorta enger, Intima von zahlreichen gelblichen Plaques durchsetzt. Bei Besichtigung der Bauchorgane ergibt sich leichte Schnürrleberbildung; beim Emporheben der Leber sieht man eine prall gefüllte, zum Teil mit der Umgebung leicht fixierte, gurkenförmig gestreckte Gallenblase. Die Serosa darüber ist getrübt und zeigt an einigen Stellen Blutungen. In der Gallenblase findet sich eine zähe, zum Teil mit Blutcoagulis und Eiter untermengte Flüssigkeit, die trotzdem noch stark gallig grün gefärbt erscheint. Nach Ausfließen derselben finden sich auf dem Boden einige erbsengroße, ziemlich leicht zerbrechliche Steine. Einer ist in den Blasenhal ein-gezwängt, umgeben von derber, fester Wand, sodaß es nur unter Zerbröckelung des Steines gelingt, denselben gegen das Lumen der Gallenblase zurückzudrücken. Die Wandung der Gallenblase selbst ist etwas verdickt, besonders die Schleimhaut; an mehreren Stellen finden sich Schleimhautdefekte; an einer reicht ein solches Geschwür etwas tiefer in die Muskulatur. Präpariert man nun die übrigen Gallenwege, so finden sich der Cysticus vor dem eingezwängten Gallenstein bis zum Choledochus und die übrigen Gallenwege nor-

mal weit, nirgends entzündlich verändert. Ueberall ist grünliche, ziemlich leichtflüssige Galle nachweisbar. Die Leber außer etwas hyperämisch normal groß und von gehöriger Beschaffenheit. Milz etwas pulporeicher und größer. Sonst keinerlei pathologische Veränderungen.

So schwer es ist, sich über die eigentliche Todesursache dieses Falles ein klares Bild zu machen, um so einfacher glaube ich den Leberbefund deuten zu müssen. Bezüglich ersteren Momentes glaube ich, haben wir es hier vielleicht mit einem jener seltenen plötzlichen Todesfälle zu tun, wie sie aus relativ geringfügiger Ursache bei jenen Individuen auftreten können, welchen noch persistierende Thymusreste, Schwellungen des lymphatischen Apparates, kurz den sogenannten Status lymphaticus darbieten. Ohne mich erst in diese dunkle Frage einzulassen, glaube ich, daß es richtiger erscheint, der Veränderungen an den Gallenwegen zu gedenken.

Die ziemlich dicke Gallenblasenwandung läßt schon makroskopisch erkennen, daß es sich bei derselben bereits um einen länger dauernden Prozeß handeln dürfte. Jedenfalls ist aber zu dieser bereits chronischen Entzündung ein neuer akuter Prozeß hinzugetreten, was sich auch klinisch durch den plötzlichen Fieberanstieg und die übrigen weiteren Erscheinungen zu erkennen gab. Besonders möchte ich aber hervorheben, daß in der Gallenblase noch galliger, allerdings mit Eiter und Blut untermengter Inhalt vorhanden war. Im Gegensatz zu dieser mehr oder weniger auf die Gallenblase selbst lokalisierten Entzündung sind die übrigen Gallenwege vollkommen frei, zum mindesten gewähren sie keine Anhaltspunkte, welche in ätiologischer Beziehung mit einem mechanischen Icterus in Zusammenhang gebracht werden könnten. Auch die mikroskopische Untersuchung des Leberparenchyms bot das Bild einer gehörigen normalen Struktur. Eine genaue Durchmusterung der Schnitte, welche den verschiedensten Leberpartien entnommen und nach meiner Methode gefärbt wurden, ließ erkennen, daß keinerlei Veränderungen vorhanden waren, wie sie bei mechanischem Icterus vorzukommen pflegen. Ebenso habe ich nirgends in der Leber gallenthrombenähnliche Massen vorfinden können. Die Leberzellen selbst zeigten keinerlei Pigmentansammlungen, und auch die v. Kupfferzellen, welche sonst bei jedem Icterus Gallenfarbstoff in sich aufgestapelt zeigen, mußten als vollkommen normal bezeichnet werden. Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, daß auch die größeren Gallengänge, speziell der Ductus choledochus und die Ducti hepatici histologisch untersucht wurden, und auch auf diese Weise keinerlei Anhaltspunkte für ein Uebergreifen der Entzündung von der Gallenblase auf das Leberparenchym gesichert werden konnten. Durchschnittsbilder der Gallenblasenwand ergeben, abgesehen von einer starken entzündlich-galligen Infiltration der Schleimhautreste, die übrigens auch an manchen Stellen vollkommen nekrotisch zerfallen zu sein schienen, eine starke Hyperämie der Blutgefäße und Capillaren. An zahlreichen Stellen zeigten sich teils in der Umgebung der Gefäßcapillaren, teils aber auch in ihnen selbst dunkelgefärbte Schollen, die ich sofort als Gallenpigment ansprechen mußte. Abgesehen davon, daß sich an ihnen (den Schollen) deutlich die Gmelinsche Reaktion erproben ließ, zeigten sie auch jene eigentümlichen Figuren, wie man sie bei Icterus nach Phosphorvergiftung zwischen den Leberzellen zerstreut nachweisen kann, und die ich als Gallencapillarthromben zu benennen mich bewegen fand. An jenen Stellen, wo die Schleimhaut geschwürartig arrodirt war und wo die nekrotischen Prozesse selbst gegen die Muscularis vorgeschritten erschienen, sieht man die Capillaren oberflächlich bloßgelegt, von roten Blutzellen umgeben und dem Gallenblasenlumen nackt zugekehrt, sodaß man sich nur zu leicht vorstellen kann, daß es zu einem Austausch der beiderseitigen (Gallenblasen- und Blutcapillaren-) Inhaltsmassen kommen könne und daß auf diese Weise auch dem Gallenfarbstoff Gelegenheit geboten erschien, in das Lumen der Blutgefäße zu gelangen und eine leichte Form des Icterus hervorzurufen.

Wenn ich mir auch dessen bewußt bin, daß man in der Uebertragung der im Tierexperiment gefundenen Resultate auf die menschliche Pathologie nicht vorsichtig genug sein kann, so möchte ich doch einige Versuche zugunsten der vorerwähnten Anschauung ausbeuten. Unterbindet man beim Hunde (ich habe diesen Versuch zweimal ausgeführt) den Ductus cysticus, ohne die zu- und abführenden Gefäße zu beschädigen, so findet man noch nach zwei Wochen ziemlich viel eingedickte Galle in der Blase. Führt man dasselbe Manöver aus (Abbinden bloß des Ductus cysticus) und injiziert man daneben noch Bakterien (Staphylococcen) und schädigt außerdem noch an einer Stelle die Wand von außen her durch intensives Gefrierenlassen mit Kelenspray, wonach die Bakterien dann in

die nekrotischen Partien eindringen und einen geschwürähnlichen Prozeß hervorzurufen vermögen, so findet man bereits nach fünf Tagen eine mit Eiter und roten Blutkörperchen untermengte, zähe Flüssigkeit, die nur sehr wenig Gallenfarbstoff enthält. In einem Fall konnte ich nach zwei Tagen Gallenfarbstoff im Harn finden, in dem zweiten Versuch ist mir dieser Nachweis nicht gelungen. Jedenfalls sprechen auch die Tierversuche dafür, daß durch eine geschädigte Gallenblasenwand, bei behindertem Abfluß ihres Inhaltes, der Gallenfarbstoff viel leichter austreten und unter geeigneten Bedingungen (Eindringen in Blut- und Lymphcapillaren) auch einen geringen Icterus hervorrufen kann.

Auf Grund dieser vorliegenden Mitteilungen glaube ich die Anschauung vertreten zu können, daß es bei akuten Cholecystitisfällen, die sich speziell nur auf die Gallenblasenerkrankung allein zurückführen lassen, zu einem ganz leichten, ziemlich rasch einsetzenden Icterus kommen kann, namentlich wenn es sich um die erste Attacke überhaupt gehandelt hat. In einem solchen Fall konnte weder anatomisch, noch histologisch ein Anhaltspunkt für das mechanische Entstehen der leichten Gelbsucht gefunden werden; wohl jedoch zeigte die Gallenblasenschleimhaut solche Veränderungen, die die Möglichkeit nicht ausschließen, daß Gallenfarbstoff direkt aus der Gallenblase in das Blut gelangen kann. Nachdem auch in dem Sinne angestellte Experimente zeigten, daß speziell nur die geschädigte Gallenblasenschleimhaut für den Farbstoff durchgängig ist, wird man bei Beurteilung der Pathogenese leichter Icterusfälle, insbesondere beim akuten Gallensteinanfall, mit der Möglichkeit des Entstehens der Gelbsucht durch das Hineingelangen von Gallenfarbstoff aus der Gallenblase in das Gefäßsystem rechnen können.