

XIII.

Über kongenitale Unwegsamkeit der Leberausführungsgänge.

(Aus dem Pathologischen Institut und der Kinderpoliklinik der Universität Halle a. S.)

Von

Dr. S. Fuss, Assistenten des Instituts,
und

Dr. B. Boye, Assistenten der Poliklinik.

(Hierzu Taf. XIV.)

Die beiden ausführlichsten Arbeiten über kongenitalen Verschluß der Gallengänge finden sich im Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 42, 1896, von Giese und Bd. 56, 1902, von Skormin. Giese gibt eine Zusammenstellung von 25 Fällen und eine eigene Beobachtung. Skormin teilt ebenfalls einen selbst beobachteten Fall mit und erwähnt einen zweiten von Mohr aus dem Jahre 1898. Uns selbst gelang es, in der uns zugänglichen Literatur noch folgende Fälle aufzufinden:

Kynoch (1896), Brandenburg (1897), Feer (1903), Lugenbühl (1903), Westermann (2 Fälle 1903), Hébert (1904), Demel (1904), Bushnell (1905), Griffith (1905).

Diese Zusammenfassung enthält jedoch nicht einheitliche Fälle. Es sind darin alle diejenigen aufgeführt, bei denen kongenital ein Verschluß der Gallenwege bestand, ohne daß auf die ätiologischen Momente Rücksicht genommen ist. Als ein solcher ätiologischer Faktor wird von Giese und Skormin, ebenso von den früheren Autoren, die Lues angeführt; und in der Tat lassen sich eine Reihe von Fällen entweder anamnestisch oder nach dem anatomischen Befunde auf Lues zurückführen. Es sind dies die folgenden:

1. Fall 9 und 10 von Binz. Der Vater beider Kinder war luetisch. Die Angaben über die Veränderungen an den kindlichen Körpern sind etwas unbestimmt.

2. Fall 13 von Schüppel. Zu früh geborenes Kind einer luetischen Mutter. Die Vena portae ist beim Eintritt in die Leber

in einen 1 cm dicken Strang mit verengtem Lumen verwandelt. Angaben über den mikroskopischen Befund des Gefäßes fehlen.

Fall 18 von Lotze. Vater luetisch.

Fall 21 von Lomer. Es handelt sich um ein mit allen Zeichen von hereditärer Lues behaftete, maceriert zur Welt gekommene Frucht.

Ferner wären besonders zu nennen Fall 4 und 5 von Köstlin, bei denen nur ein Verschluß des Ductus cysticus bestand, so daß der Zufluß von Galle zum Darm durch den erhaltenen Ductus choledochus möglich war.

Bei den übrigen Fällen handelte es sich, soweit sie uns zugängig waren, und soweit die nicht immer eindeutige Beschreibung es erlaubt, sich ein klares Bild von den Veränderungen zu machen; in der Mehrzahl um einen direkten Defekt eines oder mehrerer Organe der Porta hepatis. So fehlten die Gallenblase und sämtliche Gänge fünfmal. Die Gallenblase war vorhanden, aber sämtliche Gänge fehlten viermal. Die Gallenblase fehlte bei teilweisem Vorhandensein der Ausführungsgänge zweimal. Schließlich fehlte bei vorhandener Gallenblase in 16 Fällen ein Teil der Ausführungsgänge. Manchmal waren an Stelle der fehlenden Gallenblase fibröse Knoten, an Stelle der Gänge fibröse Stränge auffindbar, die von den Autoren als Residuen intrauterin abgelaufener Entzündungen gedeutet worden sind. Als beweisend für die Möglichkeit solcher intrauterin entstehenden Entzündungen wird der Fall von Wronka angegeben, bei dem durch die Sektion eine hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der von Epithel entblößten Gallenwege festgestellt wurde. Dabei muß jedoch bemerkt werden, daß hier der Tod erst am achten Tage post partum eintrat, so daß sehr wohl an die Möglichkeit einer erst nach der Geburt entstandenen Krankheit gedacht werden kann. Die anderen Fälle, zu denen auch der von uns beobachtete gehören würde, werden so erklärt, daß durch ein „vitium primae formationis“ die ganze Anlage der Leber eine fehlerhafte geworden ist. Die Krankengeschichte unseres Falles besagt folgendes:

Der am 19. 9. 1905 geborene Knabe Hans G. wurde am 7. 2. 1906 — also in einem Alter von etwa vier Monaten — in die Universitätskinderpoliklinik zu Halle a. S. zur Behandlung gebracht.

Anamnese: Beide Eltern sind gesund; insbesondere keine Lues. Zwei Kinder leben, keine gestorben; keine Aborte. Patient war bei der Geburt ausgetragen; die Geburt war normal. Patient erhielt einige Tage die Brust, dann die Flasche. Jetzige Nahrung: dreistündlich 10 No. $\frac{1}{2}$ Milch + Kufekesuppe. Vom vierten Lebenstage an bemerkte die Mutter eine gelbe Färbung der Haut und der Augäpfel, die alsdann immer mehr zunahm. Der erste nach der Geburt abgegangene Stuhlgang sah nicht wie bei dem ersten Kind „wie Pech“ aus, sondern gelb. Er wurde dann späterhin immer heller; jetzt soll er weiß aussehen. Seine Entleerung geschieht ziemlich träge, so daß die Mutter mit Wasser- oder Ölklystieren nachhelfen mußte. Der Urin soll eine dunkle Farbe haben und die Windeln stark beflecken. Seit einigen Wochen bemerkt die Mutter je eine kleine eiternde Stelle auf dem Kopf und am linken Zeigefinger des Patienten. Außerdem soll etwas Husten vorhanden sein.

Status praesens: Atrophisches Kind; Gewicht 3980 gr. Intensiver allgemeiner Ikterus. Rachen und Herz ohne Besonderheiten. Lunge: leichte Bronchitis. Leib stark tympanitisch aufgetrieben. Leber und Milz nicht fühlbar. Kleine nässende Stelle am Nagelfalz des linken Zeigefingers, granulierende, bohnengroße Wunde auf dem behaarten Kopf.

Diagnose: Stenose der Gallengänge.

Therapie: Verband. Hydrargyrum iodatum flavum 0,01 pro die.

Eine Besserung wurde durch diese Therapie nicht erzielt. Der Ikterus blieb derselbe. Der Stuhlgang war wie zuvor träge und hatte die Konsistenz und das Aussehen einer dicken, grauweißen Paste. Häufig fanden sich Blutbeimengungen. Urin konnte leider nie aufgefangen werden; doch wurden Urinflecke in den Windeln vorgezeigt, deren gelbbraune Färbung fraglos auf Gallenfarbstoff zurückzuführen war. Die Fingerwunde zeigte keine Neigung zur Abheilung, sondern wurde immer tiefer trotz häufiger Verbände; auch bildeten sich auf dem Kopf neue Furunkel. Am 26. 2. lag die Phalanx des linken Zeigefingers frei, zugleich war die ganze linke Hand intensiv entzündlich gerötet. Patient wurde deshalb der chirurgischen Poliklinik überwiesen. Am 28. 2. 1906 erfolgte der Exitus.

Am 23. 2. wurde Patient zum letztenmal gewogen: 3940 g, 40 g weniger als bei seinem Eintritt in die poliklinische Behandlung.

Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes hervorzuheben:

28. 2. 1906. Protokollnummer 74. 29 Std. p. m.

Männliche Kinderleiche von ziemlich kräftigem Knochenbau, reduziertem Ernährungszustand. Hautdecken und sichtbare Schleimhäute allenthalben sehr stark ikterisch, fast olivgrün verfärbt. Totenstarre gelöst. Leichenflecke in den abschüssigen Partien. An der Volarseite beider Endphalangen je ein linsengroßer, ulcerierter, im Grund eitrig belegter Bezirk. Der Zeigefinger der linken Hand ist an seinen Endphalangen stark geschwollen. Rechterseits am Stirnbein ein ungefähr markstückgroßer mit Blutkrusten bedeckter Epitheldefekt.

Gehirn etwas hyperämisch, seine Häute ikterisch.

Fettpolster und Muskulatur der Brust- und Bauchdecken sehr spärlich.

Zwerchfellstand beiderseits: Oberrand der 4. Rippe. Netz fettarm, eingerollt. Darmserosa überall spiegelnd, ohne Gefäßinjektion, stark ikterisch verfärbt. Im Bauchraum etwa 50 ccm dunkelgelbbrauner, klarer, nicht fadenziehender Flüssigkeit. In den Pleurahöhlen der gleiche Inhalt. Lungen etwas zurückgesunken, nirgends adhärent. Herzbeutel liegt in Daumenballengröße vor, fettarm, enthält nur einige Tropfen Flüssigkeit. Innenfläche spiegelnd.

Herz: entsprechend groß. Endokard, Klappenapparat sowie Intima der großen Gefäße sehr stark ikterisch verfärbt, sonst ohne Besonderheiten.

Lungen: Gewicht leicht erhöht. Aus den Bronchien auf Druck reichlich Schaum. Schleimhaut injiziert und geschwollen. Pulmonalis frei, Pleura überall spiegelnd, unter ihr im Bereich der Oberlappen einige hellrote Ekchymosen. Linker Oberlappen lufthaltig, Schnittfläche lebhaft rot gefärbt, aus ihr lässt sich reichlich Schaum aussprechen. Rechter Oberlappen enthält in seinen hinteren Partien einige dunkelblaurote, schlaffe, luftleere, eingesunkene Herde, sonst wie links. Rechter Mittellappen wie linker Oberlappen. Beide Unterlappen hinten in größerer Ausdehnung luftleer, schlaff eingesunken. Luftgehalt im übrigen reduziert; Schnittfläche dunkler wie in den Oberlappen.

Milz: 7:5:2. Kapsel etwas verdickt, teilweise mit der Umgebung verwachsen. Auf dem Durchschnitt fleckige Zeichnung. Randpartien hell, Zentrum dunkelblaurot. Follikel undeutlich, Trabekel spärlich. Konsistenz ziemlich gut.

Nieren: 6:2:1,5. Fettkapsel spärlich, fibröse zart, abziehbar. Oberfläche zeigt deutliche Renculizeichnung. Rinde 3 mm breit, mit deutlicher Markstrahlenzeichnung, scharf gegen die Pyramiden abgesetzt; das ganze Organ deutlich ikterisch verfärbt.

Magenschleimhaut: blaß.

Darm: Schleimhaut blaß, ikterisch. Die Peyerschen Haufen etwas geschwollen. In der Ampulla recti große Mengen weißer Kotmassen.

Knorpelknochengrenze der Rippen schmal, scharfrandig.

Leber: 13:9:5. Oberfläche im allgemeinen glatt, nur an der Unterfläche einzelne Einziehungen, in deren Bereich die sonst zarte und durchscheinende Kapsel verdickt ist. Farbe der Oberfläche dunkelgraugrün. Konsistenz des Lebergewebes sehr derb. Auf dem Durchschnitt fleckige, grangrüne und gelbe Zeichnung. Die mehr gelblichen Herde sind den grünen gegenüber etwas eingesunken.

Die Gallenblase ist kaum kleinsfingerdick, erreicht den unteren Leberrand nicht. Sie liegt in einer tiefen Furche an der Unterfläche der Leber. Durch Druck auf sie lässt sich aus der Papilla duodenalis kein Austreten von Flüssigkeit erzielen. Sondierungsversuche der Papille mißlingen. Der Inhalt der eröffneten Gallenblase besteht nur aus spärlichen

Mengen farblosen Schleims. Versuche, den Ductus choledochus in seinem ganzen Verlaufe zu präparieren, werden wegen des leichten Zerreißens der Gewebe am frischen Organ aufgegeben und erst nach Härtung der ganzen Leber, die in Zusammenhang mit der Gallenblase und dem die Papilla duodenalis führenden Duodenalstück bleibt, wiederholt.

Der Ductus ist, wie die spätere Präparation ergibt, von außerordentlicher Zartheit. Er lässt sich nicht bis zu seiner Ausmündung in das Duodenum hin verfolgen, sondern verliert sich als immer dünner werdender Strang im Zwischengewebe.

Nach einer schrägen Incision kurz hinter dem Abgange aus der Gallenblase gelingt es, eine feine Sonde einzuführen und bis in die Gallenblase einzudringen. Duodenalwärts dringt die Sonde nur wenige Millimeter vor und lässt sich ohne Anwendung von Gewalt nicht fortschieben. Auf dem ganzen Wege des Choledochus ist eine Einmündung des Ductus hepaticus nicht aufzufinden. Durch vorsichtiges Präparieren in dem Bindegewebe der Porta hepatis gelangt man dicht oberhalb des Lobus caudatus auf einen Stumpf von etwa 2 mm Breite, der zwei den Lobus caudatus umgreifende Äste abgibt. Der dem rechten Leberlappen zustrebende Ast ist gleich nach der Gabelung des Stumpfes dunkelgrün verfärbt, der linke gewinnt erst in der Tiefe die gleiche Farbe. Beide senken sich in das Lebergewebe ein und lassen sich auf einem dort angelegten Schnitt als bindegewebige, sich gabligr teilende Stränge mit einem Lumen weiter verfolgen. Der Stumpf selbst, der an seiner Kuppe nicht gallig verfärbt ist, gibt keine zu präparierenden Stränge ab, die zum Darm hin verfolgbar wären. Er liegt allenthalben im lockeren Bindegewebe eingebettet.

Die Pfortader zeigt normale Lage und Weite.

Die übrigen Bauchorgane bieten keine Besonderheiten.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden außer sämtlichen großen, drüsigen Bauchorganen noch der erwähnte Stumpf des Ductus hepaticus, ein Teil des Ductus cysticus, die Gallenblasenwand und das die Papilla duodenalis führende Darmstück mit dem zugehörenden Teil des Pankreas verarbeitet.

Die Leber (Färbung: Haemalaun - Eosin, van Gieson und Weigert-(Elastin)) zeigt auf allen Schnitten (vgl. Fig. 1, Taf. XIV), die den verschiedensten Stellen des Organs entnommen sind, eine hochgradige Vermehrung des Bindegewebes. Das Bild entspricht etwa dem der hypertrophischen Lebercirrhose. Breite Stränge eines zartfasrigen und meist zellenarmen Bindegewebes durchziehen das ganze Organ; durch sie werden Inseln von Leberparenchym abgeschnürt, die oft nur aus wenigen Zellen bestehen. Eine normale Läppchenzeichnung ist nirgends

zu erkennen, vielmehr dringt das Bindegewebe, überall die Läppchen auseinander sprengend, vor. Die Struktur der Leberzellbalken innerhalb der abgeschnürten Parenchyminseln ist undeutlich. Nur an einzelnen Stellen ist das Bindegewebe sehr zellreich.

Außerordentlich reichlich ist die Sprossung von kleinen Gallengängen; sie sind in jedem Gesichtsfeld zu mehreren zu finden. Dagegen ist nirgends eine cystische Erweiterung der größeren Gänge zu konstatieren. Es hat vielmehr den Anschein, als seien solche nur in spärlicher Anzahl in der Nähe der Porta hepatis zu finden.

Die vorhandenen Inseln von Leberparenchym zeigen in ihren Zellen durchweg eine gute Färbbarkeit der Kerne. Die Zellform ist im allgemeinen die gewöhnliche. Verfettung oder sonstige Degenerationserscheinungen sind kaum aufzufinden. Dagegen lassen sich überall die Zeichen hochgradiger Gallenstauung erkennen. Die Zellen sind beladen mit kleinen hellbraunen Pigmentkörnchen. Vielfach findet man solche auch zwischen mehreren nebeneinander liegenden Zellen, wie Ausgüsse von Gallenkapillaren.

Der Stumpf des Ductus hepaticus (vgl. Fig. 2, Taf. XIV, Färbung wie oben) wurde von seinem blinden Ende an bis zur Verzweigung in Serien zerlegt (Schnittdicke 10 μ), damit etwa dem Ductus choledochus zustrebende, bei der makroskopischen Präparation übersehene Zweige nicht der Beobachtung entgingen. Er bot insofern ein überraschendes Bild, als an seiner Kuppe ein zu erwartendes, größeres Lumen völlig fehlte und sich an seiner Stelle die in Fig. 2, Taf. XIV wiedergegebenen Verhältnisse fanden. Eine äußere, mit glatten Muskelfasern durchsetzte Lage war an der ganzen Peripherie nachweisbar mit Ausnahme der auch in der Figur angegebenen Stelle, die *in situ* nach dem linken Leberlappen zu lag. Diese äußere, deutlich fibrilläre Lage umschloß ein teilweise mit Rundzellen durchsetztes Gewebe, das besonders in den späteren Schnitten der Serie eine große Anzahl mit kubischem oder kurz cylindrischem Epithel ausgekleidete Gänge führte. Vereinzelte glatte Muskelfasern fanden sich auch zwischen den Gängen. Die meisten von ihnen waren schmal, so

daß entweder gar kein oder nur ein enges Lumen vorhanden war und die gegenüber liegenden Epithelien sich fast berührten. Nur in dem linken Teile des Stumpfes war ein relativ größeres Lumen vorhanden, in dem frei die offenbar post mortem abgestoßenen Epithelien lagen. Nach der Leber hin wurde die Zahl der Gänge immer reichlicher. Eine deutliche Wandstruktur war kaum vorhanden; vielmehr schien es, als fänden sich diese nur aus Epithel bestehenden Gänge mitten im sehr zellreichen, teilweise mit Rundzellen infiltrierten Bindegewebe, kurz, sie erweckten den Eindruck, daß es sich nicht um richtige Ausführungsgänge handle, sondern um eine äußerst lebhafte Proliferation von feinen Gallenwegen, wie sie sich im Bindegewebe der cirrhotischen Leber finden. In den ersten Schnitten der Serie fehlten innerhalb des Stumpfes jegliche Spuren von Galle; später jedoch ließen sie sich im Innern der Gänge selbst sowie in ihrer Umgebung, im Zwischengewebe in Form von braunen Pigmentklumpen reichlich nachweisen.

Das Pankreas wurde mit dem daran hängenden Darmstück ebenfalls in Serien zerlegt. Die Schnittrichtung wurde derart gewählt, daß sie durch die Papilla duodenalis führte und sich schräg mit dem Ductus Wirsungianus kreuzte. Zweck dieser Serie war, die Einmündung des Ganges in den Darm genau zu übersehen. Eventuell konnten auch auf diese Weise Verzweigungen aufgefunden werden, von denen man vermuten durfte, daß sie nicht dem Pankreas sondern dem System der Leber angehörten. Nichts von alledem war der Fall. Die Einmündungsstelle bot keine Besonderheiten dar, nur war das Epithel offenbar infolge der Sondierungsversuche stark lädiert. Die Verzweigungen des pankreatischen Ganges glichen alle dem Hauptast und waren frei von jeglichem Gallenpigment. Wäre hier ein Galle führender Gang vorhanden gewesen, so hätten sich Pigmentreste, analog den in den erhaltenen Gängen vorhandenen Verhältnissen, doch wohl auch hier auffinden lassen.

Das Pankreas wie die Darmwand boten ihrem histologischen Verhalten nach keine Besonderheiten. Das gleiche gilt für die übrigen Organe.

Es handelt sich also um ein nach fünf Monaten verstorbenes Kind, welches gleich nach seiner Geburt acholische

Stühle aufwies. Der Ikterus ist freilich erst am fünften Tage von der Mutter beobachtet worden. Indes verdienen diese Angaben keine besondere Bedeutung, weil es wohl denkbar ist, daß er, wenn auch in geringerem Grade, gleich bei der Geburt bestanden hat und nur durch die physiologische allgemeine, stärkere Rotfärbung der Haut des Neugeborenen verdeckt worden ist. Auch die Mutter des Kindes hat eine solche Möglichkeit zugegeben. Der weitere klinische Verlauf des Falles gleicht durchaus den früheren Beobachtungen.

In seinem anatomischen Verhalten paßt unser Fall in die dritte von uns aufgestellte Gruppe: die Gallenblase ist erhalten, ein Teil der ausführenden Gänge fehlt. Es scheint dies die am häufigsten vorkommende Art von kongenitalem Verschluß der Gallenwege zu sein. 16 Fälle aus der Literatur lassen sich hier einreihen.

Merkwürdig sind indes die anatomischen Einzelheiten. Es fehlt eigentlich nur das Verbindungsstück zwischem dem Ductus cysticus und hepaticus. Beide sind vorhanden; der Lebergang endigt aber blind vor seiner Einmündung in den Choledochus, so daß das Lebersekret nicht in den Darm gelangen konnte. Fortsetzungen des Stumpfes, die trotz der sehr sorgfältigen Präparation der Beobachtung entgangen sein sollten, wären bedeutungslos, denn schon die Kuppe des Stumpfes war ja frei von Gallenpigment. Zudem sprachen *in vivo* die Stühle, auf dem Sektionstische der Inhalt der Ampulla recti für vollständige Acholie. Daß die Einmündung des Ductus choledochus in den Darm nicht aufgefunden wurde, erscheint nur von geringer Bedeutung. Er hatte keiner Funktion mehr zu dienen und kann infolgedessen secundär obliteriert sein.

Schwierig ist es, eine Ursache für die Veränderungen im Bereich des Ductus hepaticus anzugeben. Lues glauben wir nach der Anamnese und dem anatomischen Befund ausschließen zu können.

Ob in unserem Falle eine intrauterin abgelaufene Entzündung vorgelegen hat, oder ob es sich um ein Vitium primae formationis handelt, läßt sich mit absoluter Sicherheit nicht entscheiden. Wir glauben jedoch, daß unsere gesamten Befunde, so besonders: das Fehlen jeder cystischen Erweiterungen

der Gallengänge und die abnorme Ausbildung der Leberstruktur eher für einen Bildungsfehler sprechen.

Die Leberveränderungen könnten vielleicht auch als secundär aufgefaßt werden, bedingt durch die Gallenstauung. Analoga dafür wären die experimentell durch Unterbindung des Ductus choledochus erzielten Cirrhosen. Eine andere Möglichkeit wäre die, daß eine primäre Lebererkrankung, vielleicht entzündlicher Natur vorliegt, und daß deszendierend eine Obliteration stattgefunden hätte.

Unseren hochverehrten Chefs, den Herren Geheimrat Eberth und Professor Stoeltzner, erlauben wir uns, für das unserer Arbeit gewidmete Interesse und Herrn Dr. Kathe für die ausgeführten Zeichnungen unseren herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Donop, *De ictero speciatim neonat.* Inaug.-Diss., 1828.
2. Cursham, London, med. Gaz. V, 2, 1840.
3. Henoch, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten.*
4. Köstlin, *Med. Correspondenzblatt d. württemberg. ärztl. Ver.*, 1862. (2 Fälle.)
5. Wilks, *The Lancet*, London, 1863, p. 40.
6. Heschl, *Wiener med. Wochenschr.*, 1865, Nr. 29.
7. Foerster, *Mißbildungen d. Menschen*, Jena, 1865, S. 125.
8. Binz, *Dieses Archiv*, Bd. 36, 1866, S. 360. (3 Fälle.)
9. Roth, *Dieses Archiv*, Bd. 43, 1868, S. 296.
10. Schüppel, *Wagners Archiv f. Heilkunde*, 1870, Bd. XI, S. 75.
11. Nunneley, *Transact. of the patholog. society*, 1872, 23, p. 152.
12. Wronka, *Inaug.-Diss.*, Breslau 1872.
13. Freund, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. IX, S. 178, 1876.
14. Hennig, ebenda (2 Fälle).
15. Lotze, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1876, Nr. 30.
16. Legg, *The Lancet*, 1877, I, Nr. 6. (2 Fälle.)
17. Glaister, *The Lancet*, 1879, I, p. 293.
18. Oxley, *The Lancet*, No. 23, II, 1883.
19. Lomer, *Dieses Archiv*, 1885, Bd. 99.
20. Michael, *Arch. of Paediatrics*, 1885, p. 573.
21. Gessner, *Über kongenital. Verschluß d. Gallenwege.* Inaug.-Diss., Halle 1886.
22. Knopf, *Münch. med. Wochenschr.*, 1891, 16 u. 17. (3 Fälle.)
23. Giese, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, Bd. 42, S. 252.
24. Kynoch, *Edinburgh med. Journal*, 1896.
25. Brandenburg, *Festschr. f. Hagenbach-Burckhardt*, 1897.

Fig. 2.

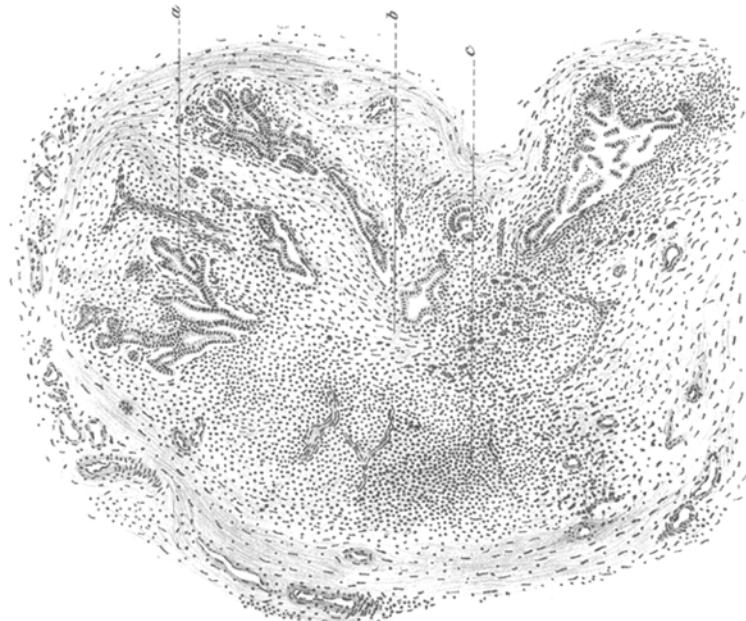
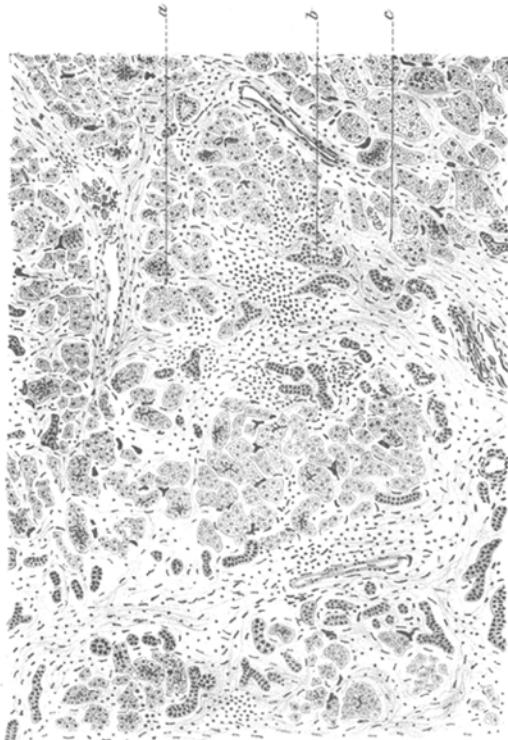


Fig. 1.



26. Mohr, Inaug.-Diss., Berlin 1898.
27. Skormin, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56, 1902, S. 196.
28. Feer, Verhandl. d. 20. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk., 1903. (2 Fälle.)
29. Lugenbühl, ebenda.
30. Westermann, cit. im Jahrb. f. Kinderheilk., 1904, S. 518.
31. Hébert, Rev. d'orthopédie, 1904, No. 1, p. 57.
32. Griffith, cit. in Monatsschr. f. Kinderheilk., 1905, Bd. VI, Nr. 4, S. 227.
33. Bushnell, The Lancet, 1905.
34. Rolleston, cit. bei Bushnell.
35. Weber, ebenda.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV.

- Fig. 1. Schnitt durch die Leber. a Leberzellen, b Gallengänge, c Bindegewebe. Vergrößerung: Hartnack, Obj. 3, Okul. 3, 70fach.
- Fig. 2. Schnitt durch den Stumpf des Ductus hepaticus nahe seinem blinden Ende. a Epithelstränge, b Bindegewebe, c kleinzellige Infiltration. Vergrößerung wie bei Fig. 1.
-

XIV.

Die Bedeutung der „Fibroglia“-Fibrillen.

Eine embryologische Studie.

(Aus dem Laboratorium der Kinderklinik in Heidelberg.)

Von

Dr. Arthur F. Coca.¹⁾

(Hierzu Taf. XV.)

Im Mai 1903 kündigte Mallory seine Entdeckung einer vierten Art von Fibrillen, die aus Bindegewebzellen hervor-
gehen, an und belegte sie nach Analogie der Neuroglia- und Myoglia-Fibrillen mit dem Namen „Fibroglia“. Seine Arbeit darüber wurde im Dezember desselben Jahres veröffentlicht.⁴

Es werden in dieser Arbeit verschiedene Methoden zur Darstellung der Fibroglia-Fibrillen angegeben; die wichtigsten darunter stammen von Mallory selbst, so die Färbung mit Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin und die Färbung mit Anilinblau, ursprünglich zur Differenzierung der collagenen Fibrillen des Bindegewebes bestimmt.

¹⁾ Übersetzt von Alice Leiter, Cand. med.