

(Aus der Prosektur des Wilhelminenspitales, Wien XVI.
Vorstand: Prof. *Richard Wiesner*.)

Über Fehlbildungen der extrahepatalen Gallenwege mit Störung der normalen Hohlraumbildung (Verödung, Enge und cystische Erweiterung) und des normalen Gangverlaufes.

Von
Dr. Friedrich Feyrter.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1928.)

I. Angeborene cystische Gallengangserweiterung (sog. idiopathische Choledochuseyste).

7jähriges ♀, am 25. I. 1927 mit der Diagnose: „Darmverschluss aus unbekannter Ursache“ auf die chirurgische Abteilung (Vorstand: Dozent *P. Walzel*) eingeliefert, gestorben am 26. I. an Sepsis.

Kind 1 Jahr vorher wegen einer grippeartigen Erkrankung auf der inneren Kinderabteilung (Vorstand: Hofrat *Foltanek*). Damaliger Aufnahmebefund: „Blaß . . . Bauch auffallend vorgewölbt, doch weich und nicht gespannt. Leber überragt etwas den Rippenbogen, Leberdämpfung beginnt an der 5. Rippe.“ Niemals hat das Kind während seines Lebens Krankheitserscheinungen von seiten der Leber bzw. der Gallenwege gezeigt.

*Leichenöffnungsbefund*¹ (Nr. 92/1927, auszugsweise): Im rechten Oberbauch eine vom rechten Leberlappen zum Teil gedeckte, in den Bauchraum kugelig vorgewölbte, pralle, derbwandige Cyste, die an ihrer freien Oberfläche von weißlich verdickter, matter Serosa überzogen ist. Die erweiterte, am vorderen Leberrand *quergestellte*, den Leberrand in ganzer Ausdehnung überragende Gallenblase ruht der Cyste auf. Deren linker Rand von dem beträchtlich ausgeweiteten, nach links verdrängten, oberen und absteigenden Schenkel des Duodenum verdeckt. Rechts neben der Cyste in der Tiefe die rechte Niere tastbar (Abb. 1).

Nach Aufwärtsschlagen des vorderen Leberrandes erweist sich die Cyste als übermannsfaustgroß. In den oberen Pol scheint rechts der erweiterte, gegen die Gallenblasenachse rechtwinkelig abgesetzte Ductus cysticus zu münden; links zieht von der Cyste (unscharf von ihrer Oberfläche sich abhebend) ein kaum 1 cm langer und 1 cm breiter Gang — der beträchtlich ausgeweitete Ductus hepaticus — gegen die Leberpforte. Links unten schiebt sich die Cyste unter das Duodenum, der untere Pol ist vom Querkolon gedeckt (Abb. 2).

Punktion der Cyste ergibt schleimige, graue, leicht grünliche, reichlich mit kleinen, mürben, graugelblichen Flocken untermischte Flüssigkeit. — Die Cyste wird in der Leiche mit der Spritze entleert (wobei auch die Gallenblase sich verkleinert und einfällt), nachher mit Formol gefüllt. Beim Einspritzen des Formols in die Cyste füllt sich nach Anwendung eines ziemlich hohen Druckes, der aber

¹ Der Leichenöffnungsbefund mit Photographie und Skizzen ist auch in die Abhandlung *P. Walzels* „Die Technik der Eingriffe am Gallensystem“ (Wien: Springer 1928) aufgenommen worden.

an der äußeren Form der ganzen Gegend nichts ändert, das gegen das Jejunum abgebundene Duodenum langsam mit Flüssigkeit.

Bakteriologischer Befund des Cysteninhaltes: Hämolsyrierender Streptokokkus und ein plumpes grampositives, gasbildendes, aerob und anaerob wachsendes Stäbchen.

Nach einigen Tagen wird versucht, vor dem Röntgenschild durch Füllung der Cyste bzw. der Gallenblase mit Bariumbrei, die Verbindung der Cyste mit Gallenblase, Leber und Duodenum darzustellen (vgl. Abb. 3). Deutlich sichtbar wird dabei nach Füllung der Gallenblase deren Körper und aufliegender Hals; der Cysticus ist gegen den Hals abgelenkt und mündet in schräger Richtung in den rechten oberen Umfang der Cyste. Gallenblase und Cysticus deutlich, wenn auch nicht hochgradig ausgeweitet. — Eine klare Darstellung der Verbindung der Cyste mit Leber und Duodenum ist nicht gelungen, obwohl von der Cyste aus bei Anwendung eines höheren Druckes Bariumbrei ins Duodenum gelangte. Die Gründe für die Unmöglichkeit, diese beiden Verbindungen darzustellen, werden aus der genaueren Beschreibung des fixierten Präparates hervorgehen.

Makroskopischer Befund der gehärteten und aufgeschnittenen Bildung (vgl. Abb. 4, 5, 6). Das eröffnete Duodenum zeigt an seiner hinteren Wand, 6 cm vom Pylorus entfernt, am rechten Ende einer annähernd quer verlaufenden, 1 cm langen Falte eine hanfkorngroße Papille mit stecknadelspitzgroßer Öffnung (= Papilla duodeni mit der Mündung des Ductus pancreaticus accessorius), 3 cm unterhalb davon, bereits am unteren

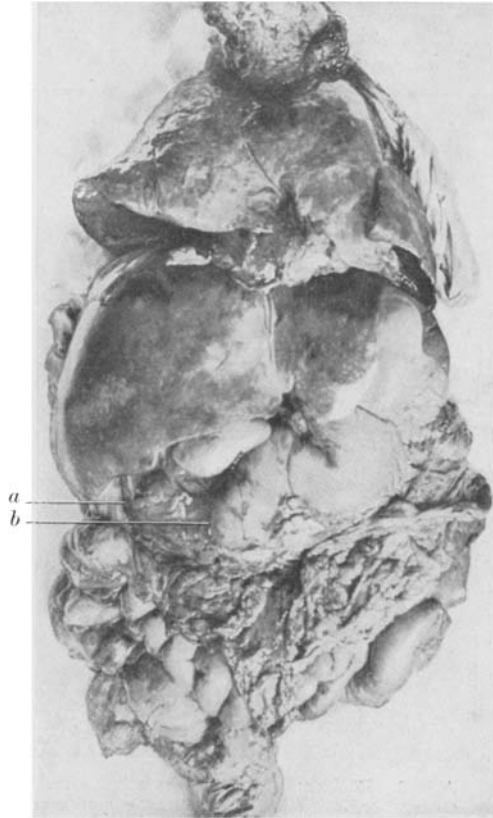


Abb. 1. *a* = rechter Rand der Cyste; *b* = rechter Rand des absteigenden Schenkels des Duodenum.

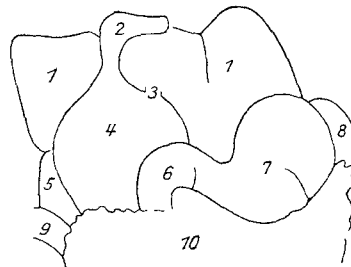


Abb. 2. 1 = Leber; 2 = Gallenblase; 3 = Ductus hepaticus; 4 = Cyste; 5 = rechte Niere; 6 = Zwölffingerdarm; 7 = Magen; 8 = Milz; 9 = Flexura coli hepatica; 10 = großes Netz.

Umfang der Cyste gelegen, eine gut entwickelte Plica longitudinalis duodeni mit grubchenförmig klaffender Mündung des Diverticulum duodenale Vateri, in dem eine zierliche, durch annähernd quer verlaufende Falten gebildete Klappe erkenn-

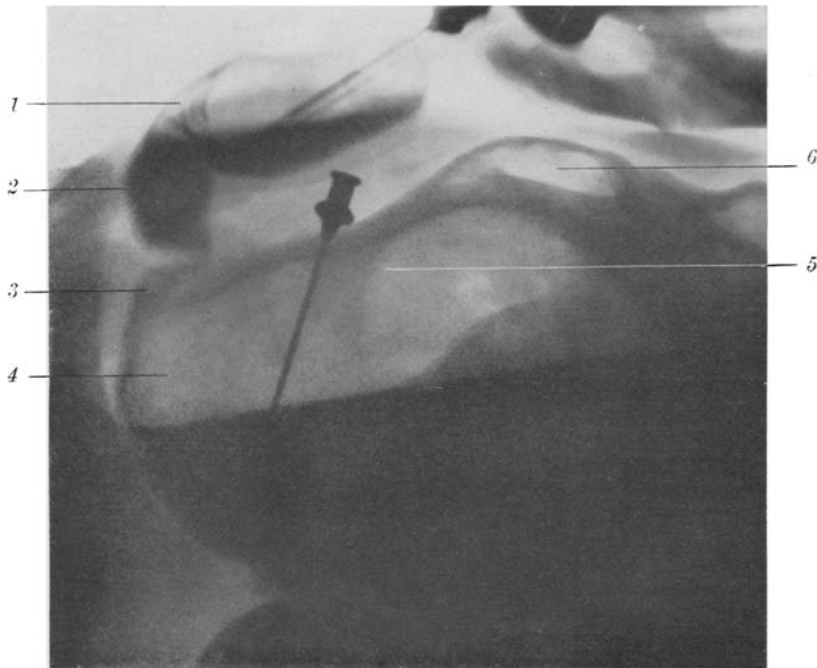


Abb. 3. Röntgenphotographie der mit Bariumbrei gefüllten Fehlbildung. 1 = Gallenblase, halb mit Luft gefüllt; 2 = aufliegendes Collum der Gallenblase; 3 = Cysticus, Pars valvularis; 4 = Cyste, halb mit Luft gefüllt; 5 = Sporn an der oberen Wand der Cyste (Cyste etwas eingefallen); 6 = Hepaticus?

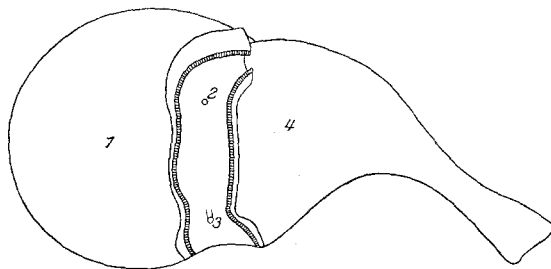


Abb. 4. (Cyste von unten vorne gesehen. Vorderwand des Duodenum abgetragen. Schnittfläche schraffiert.) — 1 = Cyste; 2 = Mündung des Ductus pancreaticus accessorius; 3 = Plica longitudinalis duodeni; 4 = Pankreas.

bar ist. Die Maße der eröffneten, etwa kugeligen Cyste sind: Durchmesser in der Breite 9 cm, in der Höhe gleichfalls 9 cm, in der Tiefe 7 cm. Die Dicke der Wand wechselt innerhalb ziemlich weiter Grenzen: von kaum 1 mm knapp seitlich

von der Einmündung des Ductus cysticus bis zu 5 mm Dicke im linken unteren Abschnitt. Die Innenfläche der Cyste ist glatt, von flockigen und mürben, grünlichgrauen Massen vielfach in dünner Schicht bedeckt. Sie weist drei Mündungsöffnungen auf, die alle 3 von klappenartigen halbmondförmigen Leisten ventilartig zum Teile verdeckt sind: ein kleinlinsengroßes, ganz seichtes Grübchen vorn im linken unteren Abschnitt, an dessen linkem oberen Rand eine dextrokonkave halbmondförmige Leiste ansetzt (*A*); eine zweite flache Grube im linken oberen Abschnitt, etwa von Erbsengröße, mit einer rechts ansetzenden sinistrokonkaven klappenartigen Falte (*B*) und schließlich ein drittes, linsengroßes Grübchen im rechten oberen Abschnitt, das an seiner linken Seite von einer dextrokonkaven klappenartigen Falte begrenzt ist (*C*).

Zwischen den beiden oberen Mündungen springt an der Innenfläche der Cyste ein walzenförmiger, etwa 3 mm hoher, sagittal gestellter Wulst vor, der sich in flache, trabekelartige, in die Umgebung bogenförmig sich verlierende Leisten vorn und hinten auflöst.

Die Entfernung zwischen *B* und *C* beträgt 4 cm, zwischen *B* und *A* $5\frac{1}{2}$ cm.

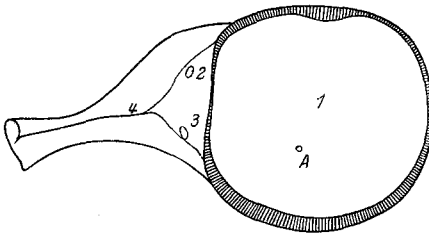


Abb. 5. (Untere Hälfte der entzweigesschnittenen Cyste, Schnittfläche schraffiert.) — *A* = Abgang des peripheren Choledochusabschnittes; *1* = Innenfläche der Cyste; *2* = Arteria hepatica; *3* = Arteria mesenterica superior; *4* = Pankreas.

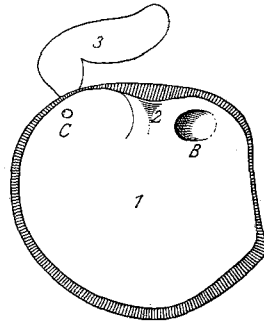


Abb. 6. (Obere Hälfte der Cyste.) *B* = Mündung des Hepaticus; *C* = Mündung des Cysticus; *1* = Innenfläche der Cyste; *2* = sagittaler Wulst; *3* = Gallenblase.

C ist die Mündung des Cysticus, der nur aus einer Pars valvularis bestehend schräg von links oben nach rechts unten durch die Wand der Cyste tritt und spitzwinkelig in das aufliegende ausgeweitete Collum der vergrößerten Gallenblase übergeht (vgl. Abb. 3). *B* ist die Mündung des Ductus hepaticus. Der zwischen beiden Mündungen gelegene sagittale Wulst entspricht dem oberen Umfange der ehemaligen Vereinigungsstelle von Ductus cysticus und hepaticus; ein Teil beider Gänge ist also in die Cyste einbezogen. Damit stimmt überein, daß der schräg von links unten nach rechts oben verlaufende Hepaticus bereits 1 cm oberhalb der Einmündung in die Cyste sich in seine Äste teilt. Die Weite des Hepaticus ist bei seinem Durchtritt durch die Cystenwand 4:1 mm, knapp vor der Teilung in seine Äste 8:4 mm. (Die klappenartige Falte an der Mündung des Hepaticus und seine geringe Weite beim Durchtritt durch die Cystenwand sind wohl der Grund dafür, daß sich der Hepaticus nach Bariumbrefüllung der Cyste selbst bei abwärts gedrehter Leber röntgenologisch nicht darstellen ließ.)

Die an der Innenfläche des linken unteren Quadranten der Cyste gelegene Mündung *A* liegt ungefähr in der gleichen wagerechten Ebene rechts hinten von der Öffnung des Diverticulum Vateri und ist von dieser in der Luftlinie kaum 1 cm entfernt. Das Verbindungsstück beider mit einer Haarsonde zu sondieren, mißlingt in beiden Richtungen. Zur Klarstellung des Verlaufes dieses Ganges

wird die ganze Gegend in sagittaler Richtung histologisch in Serie geschnitten.

Abb. 7 und 8 geben auf Grund der histologischen Untersuchung eine schematische Darstellung von dem Verlauf des Endstückes des Ductus choledochus und Ductus pancreaticus Wirsungi, sowie des Diverticulum Vateri. Das Divertikel besteht aus einem 15 mm langen und 2:3 mm breiten, in schräger Richtung von rechts unten nach links oben aufsteigenden, mit einem System zierlicher Falten

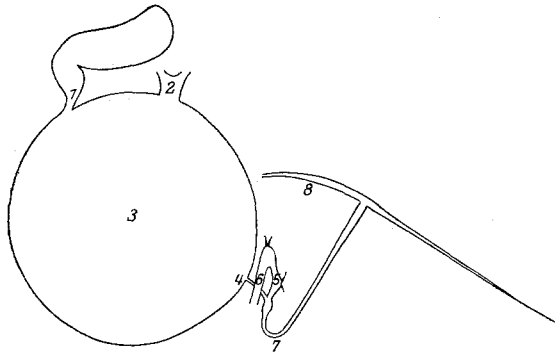


Abb. 7. Schematisches Übersichtsbild. — 1 = Cysticus; 2 = Hepaticus; 3 = Cyste; 4 = Abgang des peripheren Abschnittes des Choledochus; 5 = aufsteigender und 6 = absteigender Schenkel des Divertikels; 7 = Ductus pancreaticus Wirsungi; 8 = Ductus pancreaticus accessorius Santorini.

versehenen Schenkel, der in äußerst spitzem Winkel in einen absteigenden, durch die Muskelhaut des Duodenum tretenden faltenlosen Schenkel übergeht; dieser ist im ganzen etwa 15 mm lang und verläuft zunächst über eine etwa 7 mm lange

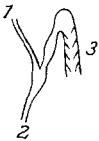


Abb. 8. Peripherer Abschnitt des Choledochus (1) und Pancreaticus (2) sowie Divertikel (3) in seitlicher Ansicht von rechts.

Strecke schräg von rechts oben nach links unten, um hierauf in stumpfem Winkel nach rechts unten umzubiegen. Beide Abschnitte des absteigenden Schenkels liegen in der gleichen Ebene. Die durchschnittliche Weite des absteigenden Schenkels beträgt $1\frac{1}{2}$ mm, nur am Scheitel des stumpfen Winkels ebenso wie am Scheitel des zuerst erwähnten spitzen Winkels ist das Lumen deutlich zu einem kleinen Säckchen ausgeweitet. (Diese und die folgende Beschreibung ist in der Ansicht vom Duodenum her gegeben. Die Zahlen bedeuten Durchmesser und sind am fixierten Präparat festgestellt.)

Vom Scheitel des spitzen Winkels gehen 2 feine, annähernd senkrecht nach aufwärts verlaufende, kaum 1 mm weite Gänge ab; diese Kanälchen stellen Ausführungsgänge kleiner akzessorischer Pankreasläppchen dar. Ebenso münden in das Säckchen am Scheitel des stumpfen Winkels von oben und von unten kommend 2 feine, kaum 1 mm weite Kanälchen ein, wiederum Ausführungsgänge kleiner Pankreasläppchen. — Am Ende des absteigenden Schenkels des Diverticulum duodenale, also an der Vereinigungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus ist das Lumen abermals zu einem kleinen Säckchen ausgeweitet. Der (nicht ausgeweitete Teil des) Ductus choledochus stellt einen schräg von rechts oben hinten nach links unten vorne ziehenden 1 mm weiten, also sehr engen Gang dar, dessen Abgang von der Cyste dem weiter oben beschriebenen kleinlinsengroßen seichten Grübchen an der Innenfläche des linken unteren Abschnittes der Cyste entspricht. Seine Länge beträgt 12 mm. Der Ductus pancreaticus Wirsungi läuft in der Fortsetzung des letzten Abschnittes des Diverticulum duodenale noch eine

Strecke weit schräg nach rechts unten und wendet sich dann in flachem Bogen nach aufwärts, versenkt in die Substanz des Pankreaskopfes und an Weite etwas zunehmend, um schließlich hoch oben im Körper der Drüse mit dem wagerecht verlaufenden Ductus pancreaticus Santorini sich zu vereinigen. Dieser hat — gemessen am fixierten Präparat — nahe seiner Mündung ins Duodenum einen Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ mm.

Zusammenfassend läßt sich die ganze Bildung folgendermaßen schildern (Abb. 7 u. 8): In den Verlauf der extrahepatischen Gallenwege ist eine über mannsfaustgroße cystische Erweiterung — also keine eigentliche Cyste — eingeschaltet, die von dem oberen Abschnitt des Ductus choledochus sowie einem Teil des Ductus cysticus und hepaticus gebildet wird. Ductus hepaticus (proximaler Teil) und Ductus cysticus (distaler Teil) münden schräg von oben in die Cyste. Aus der linken unteren Gegend der Cyste geht der verengte untere Abschnitt des Choledochus schräg nach unten ab. Er vereinigt sich in stumpfem Winkel mit dem schräg von rechts unten kommenden Ductus pancreaticus Wirsungi. Der sich anschließende Ductus pancreaticobiliosus¹ besteht aus einem in der Fortsetzung des Ductus pancreaticus verlaufenden, in stumpfem nach rechts offenen Winkel geknickten aufsteigenden Schenkel, der in spitzem Winkel in einen absteigenden Schenkel übergeht. An den Knickungsstellen sowie an der Vereinigungsstelle des Ductus pancreaticus und Ductus choledochus ist das Lumen zu kleinen Säckchen ausgedehnt. An den Knickungsstellen des Ductus pancreaticobiliosus münden akzessorische Pankreasläppchen.

Mikroskopischer Befund.

Der Kürze wegen sei nur die Wand der cystischen Erweiterung ausführlich beschrieben, obwohl die ganze Fehlbildung einer planmäßigen eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen worden ist (vgl. Abb. 9 und 10).

Daß die Dicke der Cystenwand in weiten Grenzen wechselt, wurde bereits oben erwähnt; sie ist am geringsten dort, wo die Cyste in den freien Bauchraum sich entwickelte, am größten dort, wo die Cyste gegen ein festes Widerlager drückte (links unten). Auch das mikroskopische Bild der Cystenwand ist, von ihrer wechselnden Dicke abgesehen, nicht an allen Stellen gleich. Im allgemeinen zeigt sie die Zeichen chronischer fortschreitender bzw. rückfälliger ulcerös-proliferativer Entzündung. In der Umgebung der oberen 2 Mündungsöffnungen ist die Geschwürsbildung am wenigsten ausgesprochen. Hier ist der Aufbau der Cystenwand bei „meridionaler“ Richtung der Schnittführung folgender (vgl. Abb. 10): Die innerste Schicht (Schleimhaut) erhebt sich zu niedrigen, zumeist weit voneinander entfernten Zotten und besteht aus einem feinfaserigen sehr zellreichen Gewebe; die Zotten und eine dünne subepitheliale Lage sind frei von elastischen Fasern, während sich in der Tiefe der Schleimhaut ein ziemlich reichlich entwickeltes Netz verschiedenst gerichteter elastischer Fasern findet. — Außen von der Schleimhaut liegt eine breite Schicht, die aus kernarmem, ziemlich derbfaserigem Gewebe besteht, in dessen inneren Lagen schmale, meist längsgerichtete Bündel glatter Muskulatur

¹ Gerade hier zeigt sich die bessere Verwendbarkeit dieses von *Luschka* geprägten Ausdruckes im Vergleich zur gebräuchlichen Bezeichnung: Vatersches Divertikel.

sich finden; überdies sind in dieser Schicht auch reichliche, vorwiegend längsgerichtete, feine elastische Fasern vorhanden, die in der innersten Zone etwas größer und dichter gefügt sind und hier auch zwischen den einzelnen Muskelfasern (intercellulär) verlaufen. — Die 3. äußerste Schicht der Cystenwand (Adventitia) wird von mehr locker angeordnetem, zellreichem und serös durchtränktem kollagenen Bindegewebe gebildet, dem feinere elastische Fasern beigemengt sind.

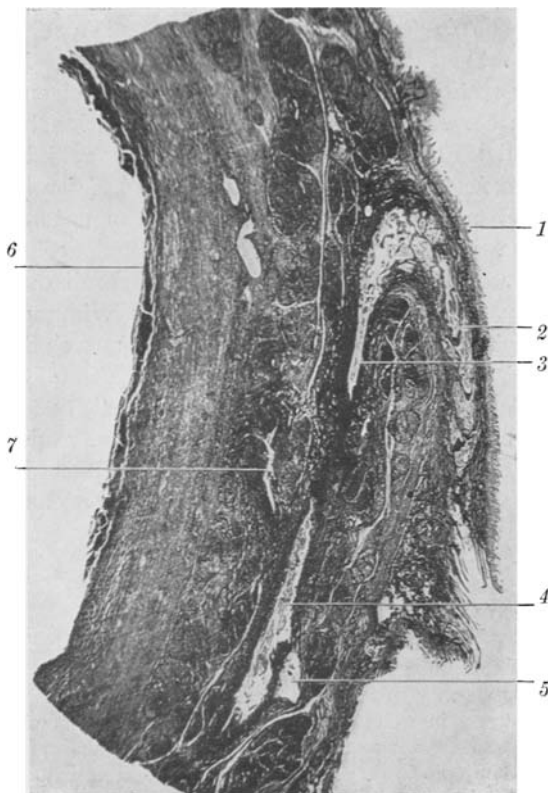


Abb. 9. Meridionaler Schnitt durch die Cystenwand in der Gegend der Papilla major duodeni. Schwache Vergrößerung. 1 = Duodenalschleimhaut; 2 = aufsteigender Schenkel des „Ductus pancreaticoduodenalis“ (Vatersches Divertikel) mit zierlichem Faltensystem; 3 = absteigender Schenkel; 4 = Ductus pancreaticus Wirsungi; 5 = künstliche Lücke; 6 = Cysteninnenfläche; 7 = peripherer, enger Abschnitt des Ductus choledochus.

wisse Übergänge, einerseits zur bindegewebigen Umwandlung, andererseits zur Geschwürsbildung, indem die obersten Lagen durch zahlreiche durchwandernde vielgestaltigkernige Leukocyten aufgelockert erscheinen. — Der Zellgehalt der mittleren Schicht wechselt; hyalin-narbig ist sie nirgends. Verhältnismäßig reich an Leukocyten und Lymphocyten ist die äußere ödematöse Schicht. Die senkrecht durch die Cystenwand durchtretenden Capillaren sind stets von einem dichten Mantel von Infiltratzellen umgeben.

In dieser Schicht liegen auch größere Gefäße und Fettgewebe. An der freien Oberfläche der Cyste entspricht diese Adventitia der Subserosa, an den anderen Stellen dem verbindenden lockeren Zellgewebe zwischen Gallengängen und Nachbarorganen z. B. Pankreas. — Schleimdrüsen habe ich nirgends in der Wand der Cyste angetroffen. Dieser Aufbau der Cystenwand ist auch an jenen Stellen, wo stärkere entzündliche Veränderungen bis zur Geschwürsbildung vorliegen, erkennbar; doch fehlen außer in der engen Umgebung der 3 Mündungsöffnungen glatte Muskelfasern und Schleimhautzotten so gut wie völlig. Stellen mit geschwürigem Zerfall erinnern bei schwacher Vergrößerung und einfacher Kern-Plasmafärbung entfernt an ein chronisches peptisches Geschwür; im Geschwürsgrund finden sich zusammengeschwnürte und verklumpte elastische Fasern. An anderen Stellen zeigt die Schleimhaut ge-

Dieser Befund und das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der übrigen Abschnitte der Fehlbildung lassen sich kurz zusammenfassen:

Im Aufbau aus 3 Schichten zeigen die extrahepatalen Gallenwege im vorliegenden Falle keine grundsätzlichen Verschiedenheiten von der Norm. Das histologische Gefüge der Cystenwand entspricht im

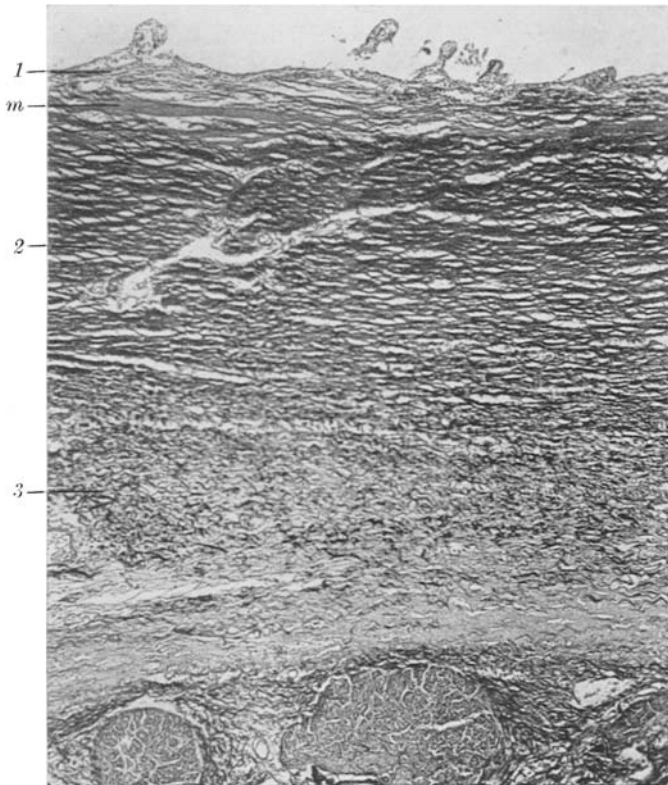


Abb. 10. Schwache Vergrößerung (Gieson). Cystenwand („meridionaler Schnitt“): 1 = zotten-tragende Schleimhaut; 2 = fibromuskuläre Schicht; 3 = adventitielle Schicht; m = Bündel glatter Muskulatur.

Wesen dem Bau der Wand des Hepatico-choledochus. Schleimdrüsen weist bloß der Hepaticus, der periphere enge Abschnitt des Choledochus und der „Ductus pancreaticobiliosus“ auf. In der Cystenwand finden sich glatte Muskelfasern nur in der Umgebung der 3 Mündungsöffnungen, und zwar recht spärlich; hingegen ist die muskuläre Hyperplasie der Gallenblase, des Cysticus, in geringerem Maße des Hepaticus hervorzuheben. Das ganze extrahepatische Gallengangssystem zeigt chronisch-entzündliche Veränderungen: im Hepaticus, Cysticus, in der Gallenblase

und in der oberen Hälfte der Cyste in Form lympho-plasmocytärer Durchsetzung und Wucherung des Stützgewebes — in der unteren Hälfte der Cyste und im peripheren engen Abschnitt des Choledochus kommt vielfach seichter geschwüriger Zerfall hinzu.

Daß es sich bei der sog. idiopathischen Choledochuscyste, von der im deutschen Schrifttum bisher 35 sichere Fälle¹ beschrieben sind, um eine *angeborene Bildung* handelt, steht seit der Mitteilung *Heiligers* (1910), der sie an einer männlichen Frühgeburt beobachtete, fest. *Heiliger* spricht von angeborener cystischer Aussackung des Choledochus. Weiter steht wohl fest, daß die cystische Ausweitung *primär* (d. h. nicht etwa durch Gallenstauung infolge eines Abflußhindernisses am peripheren Ende des Gallenganges) entstanden ist. Als Beweis für diese Auffassung läßt sich die *Form* der cystischen Ausweitung anführen. Darauf hat *Heiliger* bereits verwiesen. Bei einem Abflußhindernis am peripheren Ende der extrahepatalen Gallenwege kommt es nämlich zur sekundären gelegentlich dünndarmdicken Erweiterung der gesamten proximalen Abschnitte unter *grober Wahrung ihrer Form*. Die angeborene cystische Gallengangserweiterung² hingegen ist proximalwärts wie peripherwärts durch die gleichen klappenartigen Falten gegen die benachbarten Gangstücke abgesetzt; sie macht eben den Eindruck einer zwischen weniger erweiterten, beziehungsweise enge Gallengangsabschnitte eingeschalteten Cyste. — In den wenigen Fällen der deutschen Literatur, wo eine *sekundäre cystische* Erweiterung des Choledochus infolge eines am peripheren Ende des Choledochus im extrauterinen Leben erworbenen, mechanischen Hindernisses angenommen wird, ist auch die Vorstellung des Zusammentreffens einer angeborenen cystischen Gallengangserweiterung mit einem erworbenen mechanischen Abschlußhindernis (z. B. Stein, Geschwulst) am Choledochusende möglich (z. B. *Hertz*). *Budde* hat diese Meinung für den Fall *Eve* geäußert. Folgerichtig ist auch der Fall *Barlach* hier anzureihen.

Für eine *angeborene* Fehlbildung spricht ferner im vorliegenden Falle ganz entschieden das ungewöhnliche Verhalten des unteren Abschnittes des Choledochus, des Ductus pancreaticus Wirsungi und des Ductus pancreaticobiliosus. Ungewöhnlich ist daran zunächst die mehrfache Knickung des Ductus choledochus und pancreaticobiliosus, die abnorm

¹ Überdies erwähnt *Zipf* eine nicht veröffentlichte Beobachtung *Schneiders*. Ob die von *Heyrovsky* und *Haberer* in der Sitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Wiens vom 9. XII. 1920 (vgl. Wien. klin. Wschr. **1921**, 168) erwähnten Beobachtungen einschlägige Fälle darstellen, läßt die Kürze der Mitteilungen nicht erkennen.

² (Extrahepataler) Gallengang und (extrahepataler) Gallenweg werden synonym gebraucht. Um Mißverständnisse zu vermeiden, wird hier Choledochus nie mit Gallengang verdeutscht.

weit vom Darmlumen entfernte Vereinigungsstelle des Ductus choledochus und Ductus pancreaticus Wirsung (also die auffällige Länge des „Diverticulum duodenale“), der eigenartige Verlauf des Ductus pancreaticus im Bogen nach *abwärts*, die Einmündung von 4 Pankreasläppchen in den Ductus pancreaticobiliosus und schließlich die nicht nur vergleichsmäßige, sondern auch unbedingte *Enge* der Lichtung des Choledochus- und Pancreaticusendstückes, die mit kleinen cystischen Ausweitungen der Knickungsstellen vergesellschaftet ist. — In alledem sehe ich eine angeborene Entwicklungsstörung, die zum Teil wohl (schon während ihrer embryonalen Entstehung) von der Cystenbildung abhängig sein kann, zum Teil aber dieser beigeordnet, also gewissermaßen selbständig ist.

Für eine *angeborene* Fehlbildung spricht schließlich die ungewöhnliche *Lage der Gallenblase*. Walzel hat bereits in seinem Falle darauf verwiesen, daß die Gallenblase *quergestellt* entlang des vorderen Leberandes in einem richtigen *Leberbett* lag. Das gleiche ist auch im vorliegenden Fall zu sehen. Dieser Befund ist meines Erachtens wichtig, weil er zeigt, daß die Gallenblase *während der Entwicklung* eine ungewöhnliche Lage eingenommen hat, möglicherweise unter dem Einfluß der wachsenden cystischen Gallengangserweiterung. Gewiß aber wurde die Gallenblase nicht etwa während des Lebens aus einer vorher normalen Lage durch die Cyste verdrängt.

Derart betrachtet ist die sogenannte idiopathische Choledochuscyste des vorliegenden Falles nur als die vielleicht eindrucksvollste Teilerscheinung einer durchgreifenden Fehlbildung des extrahepatalen Gallengangssystems zu deuten. *Wir müssen allgemeiner von einer angeborenen Fehlbildung der extrahepatalen Gallenwege mit Störung der normalen Hohlraumbildung (cystische Ausweitung und Enge) sowie des normalen Gangverlaufes sprechen.*

Betrachtet man in dieser Art zunächst die im deutschen Schrifttum (siehe Literaturverzeichnis) mitgeteilten Fälle, so lassen sich folgende Gruppen unterscheiden:

1. (Konitzky, Seyffert, Bakeš-Sternberg, Goldammer, Dreesmann, Ebner, Heiliger, Clairmont, Wagner, Budde, Zipf, Neugebauer, Lange.) Vgl. Abb. 11.

Diese Gruppe ist gekennzeichnet durch einen gestreckten Verlauf des unteren Abschnittes des Ductus choledochus. In einem Teil der Fälle wird die besondere Schrägheit des Verlaufes betont. Die Lichtung ist entweder für die Sonde bequem durchgängig, oder sie wird als *eng*¹ geschildert.

2. (Heid, Rostowzew, Arnolds, Kolb, Schnürholz, Walzel und Weltmann.) Vgl. Abb. 12.

¹ Konitzky, Seyffert, Heiliger, Wagner, Lange.

Diese Gruppe ist gekennzeichnet durch einen *geknickten* Verlauf des unteren Abschnittes des Ductus choledochus. Die Knickung kann einfach oder zweifach sein. Die Lichtung ist entweder für die Sonde gut durchgängig oder läßt sich (*Walzel*) nur mit einer feinen Borste sondieren.

3. (*Schloßmann, Wettwer* [zit. nach *Wagner*].) Hierher ist auch der vorliegende Fall zu rechnen. Vgl. Abb. 7.

Diese Gruppe ist gekennzeichnet durch einen geknickten Verlauf und durch cystische Aussackung(en) des unteren Abschnittes des Ductus choledochus, sowie des Ductus pancreaticobiliosus. In meinem Falle wurde die *Enge* der Lichtung (von den cystischen Aussackungen abgesehen) betont. Bei *Wettwer* (zit. nach *Zipf*) war die Papille unwegsam.

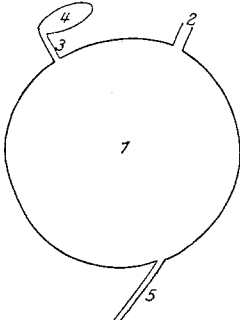


Abb. 11. Fall Konitzky (Leichenöffnung von *Marchand*). — 1 = Cyste; 2 = Ductus hepaticus; 3 = Ductus cysticus; 4 = Gallenblase; 5 = peripherer Abschnitt des Ductus choledochus.

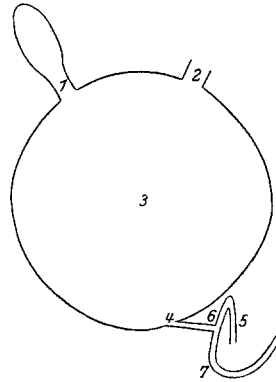


Abb. 12. Fall Arnolds. Bezeichnung wie in Abb. 7.

Dieser Einteilung wurde, wie ersichtlich, das Verhalten des peripheren Abschnittes des Ductus choledochus sowie des Ductus pancreaticobiliosus zugrunde gelegt.

Ich muß nun eigens darauf verweisen, daß die alte Bezeichnung „Choledochuscyste“ für die in Rede stehende Bildung auf alle Fälle unzutreffend ist. Die große cystische Erweiterung betrifft nämlich nicht (nur) — wie es immer wieder dargestellt wurde — den oberen Teil des Ductus choledochus, sondern zumindest die *Gabelung der extrahepatalen Gallenwege*. In einem Teil der Fälle¹ ist auch der *ganze* Ductus hepaticus in die cystische Erweiterung einbezogen (wobei 3 Hepaticus-äste in die Cyste münden können — *Neugebauer*), im Falle *Lange* auch der *ganze* Ductus cysticus².

¹ *Dreesmann, Wagner, Budde, Schürholz, Neugebauer, Lange.*

² Ob diese Ausdrucksweise, bei der die cystische Erweiterung einfach auf das vorgestellte Normalbild der extrahepatalen Gallenwege hingeworfen wird, auch im Vergleich zur tatsächlichen Entstehungsweise der Fehlbildung zutreffend ist, sei völlig dahingestellt.

4. (*Mayesima*, *Seeliger*, *Iselin*.) Vgl. Abb. 13.

Diese Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, daß die in der Einzahl vorhandene große cystische Ausweitung sowohl die Gabelung der extrahepatalen Gallenwege, als auch die Gabelung des *Ductus pancreaticobiliosus* umfaßt. Der periphere Abschnitt des *Ductus pancreaticobiliosus* ist im Falle *Iselin* außerordentlich eng.

5. In den Fällen von *Frerichs*, *Weiß*, *Butters*, *Exner*, *Kremer*, *Bolle*, *Adam Ludwig*, *Zimmer*, *Grabbel* läßt die Dürftigkeit oder der Mangel an anatomischen Angaben eine genauere Kennzeichnung nach dem Verhalten der peripheren Gangabschnitte der Fehlbildung nicht zu. Die Inaug.-Dissertationen von *Baer* und *Rose* waren mir auch nicht im Referat zugänglich. — Ich habe nur kurz zu erwähnen: *Weiß*, *Bolle*, *Adam Ludwig* und *Zimmer* geben ausdrücklich an, daß eine Sondierung des peripheren Choledochusabschnittes nicht gelang. Hier lag demnach eine ungewöhnliche Enge oder verwickelte Verhältnisse vor. — *Frerichs* (dem ein Museumspräparat des Breslauer Institutes [?jährige Frau] zur Verfügung stand) gibt an, daß das untere Ende des Choledochus verödet war. Vorausgesetzt, daß diese Angabe nicht auf einer mangelhaften Untersuchung der Fehlbildung beruht, würde es sich hier natürlich um eine Verödung des peripheren Choledochusabschnittes handeln, die (vielleicht bei angeborener Enge) erst im Laufe des Lebens eingetreten ist. — Über die Lage der Gallenblase in diesem Falle s. u.

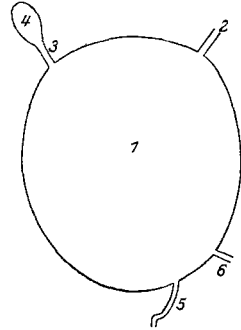


Abb. 13. Fall *Mayesima*. — 1 = Cyste; 2 = Ductus hepaticus; 3 = Ductus cysticus; 4 = Gallenblase; 5 = peripherer Abschnitt des Ductus choledochus; 6 = Ductus pancreaticus.

Als weitere Fehlbildungen sind noch, über die verschiedenen Gruppen verstreut, folgende festzustellen:

a) Ungewöhnliche Lagerung der Gallenblase bei *Konitzky* (quergestellt, — wie aus der Abbildung ersichtlich), *Frerichs* (sog. Linkslagerung, — wie aus der Abbildung ersichtlich, ohne daß *Frerichs* oder die Verfasser, die ihn anführen, darauf aufmerksam machen), *Rostowzew* („unter einem Winkel von 45° nach rechts verschoben“), *Walzel* und *Weltmann* (quergestellt, — ausdrücklich erwähnt).

b) Ungewöhnlicher Verlauf und ungewöhnliche Enge des Ductus cysticus.

c) Ungewöhnlicher Abgang und Verlauf des Ductus pancreaticus. (Meist fehlen Angaben hierüber überhaupt; der Kürze wegen sei nur erwähnt:) Der Ductus pancreaticus mündet getrennt (z. B. *Konitzky*), der „Ductus pancreaticobiliosus“ ist ungewöhnlich lang (z. B. *Budde*). Vgl. oben Gruppe 4!

d) Gefäßanomalien (nur von *Budde* erwähnt).

e) Fehlbildungen anderer Organe (*Heiliger*).

Aus dem fremdsprachigen Schrifttum¹ (30 Fälle, siehe Schrifttumverzeichnis) seien nur kurz folgende Fälle angeführt, die sich durch besondere, in der oben gegebenen Zusammenstellung aus den deutschen Veröffentlichungen zum Teil nicht vorkommende Einzelheiten der Fehlbildung auszeichnen.

Fox. „Bei einem Manne von 50 Jahren . . . war der Ductus choledochus . . . $\frac{1}{2}$ “ über seiner Duodenalöffnung vollständig obliteriert und in ein fibröses Gewebe umgewandelt.“ — Wenn es sich hier wirklich um einen *einschlägigen* Fall handelt, dann ist zur Verödung des peripheren Choledochusabschnittes das gleiche zu sagen, wie oben im Falle *Frerichs*.

Raynaud und *Sabourin* (zit. nach *Zipf*): „Die Leber war in eine große Tasche umgewandelt mit mehreren Buchten; der enorm erweiterte Choledochus ging ohne Grenze in die Tasche über und bildete ein in einer Sackgasse endendes Divertikel.“ — Hier handelt es sich natürlich um eine vollständige Verbildung der Gallenweg-Leberanlage.

Edgeword (zit. nach *Budde*): „Cysticus obliteriert, unteres Choledochus-ende für eine Haarnadel durchgängig.“ Über die Vergesellschaftung von cystischer Ausweitung mit Enge oder Verödung s. unten.

Lavenson (zit. nach *Zipf*): „Der Choledochus in seinem duodenalen Abschnitt ein strangartiges, gänsekiel dickes Gebilde *ohne* Lumen . . .“ Da es sich um ein 8jähriges Mädchen handelt, liegt auch hier — wie im Falle *Frerichs* und *Fox* — eine *nachträgliche*, im extrauterinen Leben zustande gekommene Verödung des peripheren Endes des Ductus choledochus vor.

Hill und *Ramsay*: Die Einmündungsstelle in das Duodenum ein ganz feiner Schlitz; der *ganze* extraduodenale Choledochus erweitert. (Auf diesen Fall sei hier nur aufmerksam gemacht. Eine klare Vorstellung vermittelt der Bericht nicht.)

Wenn auch — wie ausgeführt — die cystische Erweiterung der Gallengänge (und in einem kleinen Teil auch des Pankreasausführungsganges) in ihrer Form, sowie die verschiedenen von der Norm abweichenden geschilderten Verhältnisse am unteren Abschnitt des Gallenganges bzw. des Ductus pancreaticobiliarius als *angeboren* zu gelten haben, so ist doch zuzugeben, daß die Fehlbildung im Laufe des extrauterinen Lebens gewisse Veränderungen erfährt: Zunächst leuchtet wohl ein (wenn es auch in keinem Falle erwiesen ist), daß die cystische Erweiterung (auch ohne Gallenstauung) *wächst* — entsprechend dem allgemeinen Wachstum. Von vornherein wäre es ferner vorstellbar, daß infolge des Wachstumes der Cyste der untere extraduodenale Abschnitt des Gallenganges

¹ Die Fälle *Wichham Legg*, *Oxeley* rechne ich in das Kap. II der vorliegenden Arbeit (sie sind angeführt bei *Zipf*). — Im Falle *Eljasberg* [vgl. Zbl. Chir. 5, 1035 (1926)] ist es nach der Beschreibung im Bericht keineswegs sicher, daß es sich um eine sog. Choledochuscyste gehandelt hat. Hier wurde nämlich eine Cyste „bis auf den *Stiel*, wobei ein Defekt im Choledochus resultierte“, operativ entfernt. — Diese Bildung erinnert also im Wesen an Beobachtungen, wie sie *Blasius*, vgl. S. 35, oder *Budde* [Virchows Arch. 252, 442 (1924)] mitgeteilt haben.

geknickt wird; ob dies aber tatsächlich eintritt, erscheint mir in keinem Falle erwiesen, im Gegenteil: bei der mir vorliegenden Fehlbildung (u. a.) ist die Knickung sicher während der embryonalen Entwicklung zustande gekommen (s. u.) Entzündliche Schwellung des unteren Abschnittes, Schwangerschaft und Infektion des Cysteninhaltes führen zu: Vergrößerung der Cyste (unter grober Wahrung ihrer Form) und entzündlichen Veränderungen der Cystenwand, zu Ausweitung der oberen Gallenwege (ohne cystische Aussackung) und zu aufsteigender Entzündung der Gallengänge und der Leber, schließlich zu Blutzerersetzung. Diese 2 Umstände: Gallenstauung und Infektion der (gestauten) Galle (die z. B. in meinem Falle zu einer rasch tödlich verlaufenden, durch Streptokokken verursachten Blutzerersetzung geführt haben) sind es, die vor allem die in Rede stehende Fehlbildung zu einer sichtbaren Erkrankung machen.

Hinsichtlich der *Entstehung* der sog. idiopathischen Choledochuscyste ist zweierlei zu erwägen: 1. In welcher Form hat sie sich im Embryo entwickelt? 2. Was ist ihre eigentlichste Ursache?

Die eigentlichste Ursache ist vollkommen unbekannt. Zur Beantwortung der 1. Frage lassen sich einige Vermutungen aussprechen, die aber alle nur einen bedingten Wert haben.

Ist die cystische Ausweitung die Folge einer umschriebenen übermäßigen epithelialen Wucherung; ist sie zurückzuführen auf eine ungewöhnliche Nachgiebigkeit des Mesenchyms; oder beruht sie auf beidem zusammen? Wir wissen es nicht. Ich möchte gleich hier betonen: es besteht kaum eine Hoffnung, daß durch genaue histologische Untersuchung — wie *Budde* meint — der vom Chirurgen oder Pathologen gewonnenen Präparate eine Klärung dieser Frage gefunden wird. Diese ist vielmehr auf dem Gebiete *embryologischer* Forschung, durch die Untersuchung zufällig gefundener oder planmäßig gesuchter *Anfänge* derartiger Veränderungen, zu erwarten. Und deshalb sind auch die hier gegebene genaue Beschreibung eines Falles und die daran angeschlossenen Erwägungen nur als vorbereitende Arbeit für embryologische Untersuchungen zu verstehen.

Dreesmann und andere sehen in einer *Schwäche* des Mesenchyms die Bedingung der cystischen Erweiterung. (Diese Schwäche des Mesenchyms müßte sich aber wie gesagt bereits im embryonalen Leben gezeigt haben und nicht, wie *Dreesmann* meint, erst nach der Geburt. *Dreesmann* darf auch nicht eine Armut an elastischen Elementen als besondere Ursache hinstellen, denn die Entstehung der Cyste ist in eine frühe embryonale Zeit zu verlegen, in der am Gallengangssystem noch keine elastischen Fasern nachweisbar sind.)

Budde hingegen glaubt, daß die idiopathische Gallengangserweiterung folgendermaßen entstehe: „... im Choledochus kann im Stadium

des sekundären Lichtungsverschlusses¹ die Vermehrung der primitiven Gallengangsepithelien in solchem Übermaß nach allen Seiten hin erfolgen, daß es weit über die Bildung eines soliden Zellstranges hinaus zur Entstehung einer mächtigen Zellkugel kommt. Wenn diese durch nachträglichen Zellzerfall wiederum eine einheitliche Lichtung erhält, so wird letztere einen cystenartigen Hohlraum darstellen. Es ist wieder der gleiche Vorgang, der für die normale Genese der Gallenblase als feststehend erachtet werden muß.“ — Die Ursache der überschüssigen zur cystischen Erweiterung führenden epithelialen Wucherung sieht *Budde* in einer „zu weit gehenden Rückbildung der ursprünglich dem Gallengang zugehörigen und in *Gallengangsdrüsen* umgewandelten Leberzellstränge“. Diese zu weit gehende Rückbildung erschließt *Budde* aus dem Fehlen von Drüsen in der Wand der (von ihm untersuchten) idiopathischen Gallengangserweiterung; er glaubt nämlich daß die Drüsen der Gallengänge ein „Überbleibsel“ der sich rückbildenden zugehörigen Leberzellstränge seien².

Diese Art der Darstellung von der Entwicklung der Gallengangsdrüsen klingt sehr unglaublich. Wenn auch „die Entwicklung der ‚Drüsen‘ der Gallengänge nicht untersucht“ ist (*Keibel* und *Mall*, l. c., 2, 401), so ist von vornherein zu erwarten, daß sich die Gallengangsdrüsen so wie die Anhangsdrüsen anderer, größerer epithelialer Gänge erst in späterer embryonaler Zeit durch Tiefenwachstum des auskleidenden Epithels bilden. — Eine eingehende Untersuchung dieser Entwicklung liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit. Doch habe ich beim Durchmustern³ der Embryonensammlung der I. Wiener anatomischen Lehrkanzel auch bei dem längsten in Serie geschnittenen Embryo dieser Sammlung (Länge: 46 mm) noch keine Gallengangsdrüsen gesehen.

Ferner sind gerade jene Abschnitte der extrahepatalen Gallenwege, die wie ich betont habe, in der überwiegenden Zahl der Fälle an der Bildung der cystischen Gallengangserweiterung beteiligt sind, nämlich die Gallengangsgabelung, schon unter gewöhnlichen Umständen *verhältnismäßig* arm an Drüsen — abgesehen von der recht wechselnden Verteilung dieser Drüsen überhaupt⁴. Einige Untersucher haben ohnedies

¹ *Budde* verweist hier auf die Untersuchungen *Tandlers* (und *Kreuters*), nach denen die Duodenallichtung während der Entwicklung eine Zeitlang durch solide Epithelmassen verstopft ist. — Tatsächlich finden *Piper* bei einem 6,8 mm langen Embryo, *Keibel* und *Elze* bei einem Embryo von 6,75 mm Länge den Ductus choledochus solide.

² Die gleiche Vorstellung findet sich auch jüngst bei *Anders*, der aus ihr eine Reihe von unzutreffenden Folgerungen zieht.

³ Ich verdanke das dem Entgegenkommen des Vorstandes der Lehrkanzel, Herrn Prof. *Tandler*.

⁴ Ich verweise hier auf die Darstellung von *Lützens* und die frühere Arbeit von *Riess*, die ich in meinen Vergleichspräparaten im Wesen bestätigt finde.

spärliche Drüsen in der Cystenwand festgestellt (*Rostowzew* und *Zipf*), und schließlich ist auch die Möglichkeit des Drüsenschwundes im Laufe der Veränderungen, welche die Wand der Cyste im Leben erfährt, in Rechnung zu stellen.

Zusammenfassend läßt sich also zu *Buddes* Hypothese von den Ursachen der idiopathischen Gallengangserweiterung sagen, daß sie auf einer unzutreffenden Vorstellung von der Entwicklung der Gallengangsdrüsen fußt und demnach nicht annehmbar ist, und daß überdies das Fehlen der Drüsen in der Cystenwand im Hinblick auf die gewöhnliche Verteilung der Gallengangsdrüsen nichts besonders Auffälliges ist — abgesehen davon, daß ein späterer Schwund der Drüsen in der Cystenwand auch möglich ist.

Der Wert der Erwägungen *Buddes* liegt wohl darin, daß er uns auf das tatsächliche Vorkommen einer umschriebenen epithelialen Wucherung mit späterer Lichtungsbildung während der Entwicklung des extrahepatalen Gallenwegesystems — nämlich bei der Entwicklung der Gallenblase — aufmerksam macht.

Von einer Gallenblasenüberschußbildung, wie *Budde* die cystische Gallengangserweiterung nennen möchte, kann nicht die Rede sein. — Die Bezeichnung trifft z. B. auf den von *Blasius*¹ mitgeteilten Fall zu, wo eine zweite kleinere Gallenblase durch einen besonderen Hohlgang getrennt seitlich am Ductus choledochus hing.

Zur *Bildungsweise der Gangabschnitte peripher* von der cystischen Erweiterung läßt sich für meinen Fall folgendes sagen: Die mehrfache Knickung des unteren Ductus choledochus und des Ductus pancreaticobiliosus ist auf ein abnormes Längenwachstum dieser Abschnitte zurückzuführen, wobei die Schlingenbildung auf die ungewöhnlich kurze Strecke zu beziehen ist, welche diesen Gängen infolge der cystischen Erweiterung der Gallengangsgabelung während ihrer Entwicklung zur Verfügung stand.

Auf ein abnormes Längenwachstum des Ductus pancreaticobiliosus, also des Gangabschnittes, der für gewöhnlich Vatersches Divertikel genannt wird, ist zu beziehen, daß seine Gabelung so abnorm weit von der Darmlichtung entfernt liegt. — Ungewöhnlich lange Vatersche Divertikel werden bei den in Rede stehenden Fehlbildungen mehrfach erwähnt, z. B. von *Budde*.

Der Verlauf des Ductus pancreaticus Wirsungi im Bogen nach abwärts ist wohl so zu erklären, daß die ventrale Pankreasanlage bei der Drehung, die sie noch dorsal machte, der (wachsenden) cystischen Gallengangserweiterung ausweichen mußte.

Die in den „Ductus pancreaticobiliosus“ mündenden kleinen Pankreasläppchen sind von diesem Gange aus entstanden, infolge der Ent-

¹ Zit. nach *Kehr*, I. c., S. 66.

faltung einer abnormen Entwicklungsfähigkeit seines Epithels; so wie sich vom Epithel des Magens und Dünndarmes das sog. Nebenpankreas bildet.

In der Pars duodenalis des Ductus pancreaticus Santorini (also in der Papilla minor duodeni) kommt es zur Entfaltung dieser Entwicklungsfähigkeit derart häufig, daß der Befund von Pankreasläppchen in der Papilla minor duodeni nicht etwas Ungewöhnliches darstellt. Das hat *Helly* festgestellt und ich kann es an den etwa 100 zu anderen Zwecken untersuchten Papillae minores bestätigen. In das Vatersche Divertikel mündende Pankreasläppchen sind jedoch nach dem Sprachgebrauch Fehlbildungen zu nennen, schon wegen ihrer Seltenheit. *Stracker* hat sie an einem großen Material 2mal gesehen (in einem dieser Fälle lag eine Abnormität der Plica longitudinalis duodeni vor). *Pilliet* sah sie nach *Stracker* „öfters“, *Helly* sah sie weder beim Embryo noch beim Erwachsenen, ich habe sie in etwa 100 zu anderen Zwecken untersuchten Plicae longitudinales 1 mal gesehen.

Über die Bildungsweise der kleinen cystischen Aussackungen im Bereiche des Divertikelganges wäre das gleiche zu sagen wie über die Bildungsweise der großen Cyste an der Gallengangsgabelung. — Über die Bildungsweise der *Engen* im peripheren Choledochusabschnitt und im Divertikelgang werde ich im Abschnitt II der vorliegenden Arbeit sprechen, nur das eine sei gleich hier erwähnt, daß sie selbstverständlich *Fehlbildungen* darstellen und nicht etwa, wie *Budde* u. a. meinen, als eine während des extrauterinen Lebens erworbene Druck- und Inaktivitätsatrophie aufzufassen sind.

Wann ist der *teratogenetische Terminationspunkt* der in Rede stehenden Fehlbildung anzusetzen? Die Einzelheiten werden sich zu verschiedenen Zeiten ausgebildet haben, der *Anfang* jedoch ist wohl in eine sehr *frühe* embryonale Entwicklungsstufe zu verlegen — nämlich zumindest in jene Zeit, wo sich das Lebergebiet vom Darne abzuheben und der gemeinsame Lebergang zu bilden beginnt (vgl. hierzu *Ludwig*).

II. Angeborene Gallengangsverödung.

3 Monate alter, von Geburt an gelbsüchtiger, unter hohem Fieber und Zunahme der Gelbsucht bei Acholie des Stuhles verstorbener Kranker.

Pr.-Nr. 200/1926 (auszugsweise): *Cholangitische Cirrhose der Leber*. Gallenblase kaffeebohngroß, derb- und dickwandig, ihre Lichtung mehrkammerig; Kammern hintereinander gelegen, mit dunkelgelbgrüner Galle gefüllt. Vom oberen Ende der Gallenblase zieht ein fadendünner unwegsamer Strang in schräger Richtung nach abwärts zu einer erbsengroßen Cyste, deren Lage anscheinend der Gallengangsgabel entspricht. Beim Aufschneiden tritt aus der Cyste gallige Flüssigkeit aus, ihre Wand dick und derb. An ihrer Innenfläche mit freiem Auge keine Mündung sichtbar; wohl aber an ihrer Außenfläche links oben ein fadendünner unwegsamer, in schräger Richtung nach links und aufwärts ziehender und im verhärteten Bindegewebe der Leberpforte sich verlierender Strang. Von der Cyste gegen den Zwölffingerdarm weder ein Gang noch ein Strang verfolgbar (vgl. Abb. 14).

Papilla duodeni major an gewohnter Stelle. Von ihr aus *nur* der Pankreasgang, und zwar bequem sondierbar. Fasern des *Plexus hepaticus* auffallend *dick* und *derb*, ein reiches Geflecht bildend.

Die *histologische* Untersuchung ergab, daß es sich um eine mit verödender Entzündung vergesellschaftete Fehlbildung des extrahepatalen Gallenwegesystems handelt. Sie ergänzt den mit freiem Auge erhobenen Befund folgendermaßen: Vom Ductus choledochus zwischen der Papilla duodeni major und der an der Gallengangsgabelung gelegenen Cyste nichts auffindbar. Cystenwand besteht teils aus derbfaserigem Bindegewebe, dem auch elastische Fasern aber keine glatten Muskelfasern beigemischt sind, teils aus Granulationsgewebe, das u. a. große, mit Fetttropfen und Gallekörnern beladene Freßzellen aufweist. Das kubische bis zylindrische Epithel der Innenfläche setzt sich in Form enger, langausgezogener, am Ende mehr in die Breite sich streckender Gänge in die Tiefe fort. Der faden-dünne Strang zwischen Cyste und Gallenblase zeigt nirgends eine Lichtung und besteht aus derbfaserigem Bindegewebe, reichlich elastischen Fasern und glatter Muskulatur. Die Wand der gekämmerten Gallenblase zeigt, abgesehen von entzündlichen Veränderungen, den entsprechenden geweblichen Aufbau. In dem Strang, der von der Cyste gegen die Leberpforte, zieht ist von einem Gallenweg oder seinen Resten nichts zu erkennen. Wohl aber finden sich im Bindegewebe der Leberpforte zahlreiche größere und kleinere Gallengänge, die keinen Zusammenhang mit der an der Gallengangsgabelung gelegenen Cyste aufweisen. Eine weite, der Wanddicke entsprechende Lichtung weist keiner dieser Gänge auf. Sie zeigen vielmehr alle Übergänge von engen, meist eckigen Spalten, die von einem Mantel derbfaserigen, elastischen Fasern führenden Bindegewebes umgeben sind, bis zu narbigen Strängen, in denen erst die Elasticafärbung die Entstehung aus verödeten Gängen aufweist. Der in Abb. 15 wiedergegebene Gallengang zeigt einen dieser Übergänge und läßt deutlich erkennen, daß hier die verödende Entzündung an einem in seinem geweblichen Aufbau bereits *fertigen* Gang, also *sekundär* sich abspielt.

Fassen wir zusammen, so liegt im geschilderten Falle eine mit verödender Entzündung vergesellschaftete Fehlbildung des extrahepatalen Gallenwegesystems vor, bei der es einerseits zur Verödung des (unteren) Ductus choledochus, des (unteren) Ductus cysticus und (oberen) Ductus hepaticus, sowie zur kümmerlichen Ausbildung einer mehrkammerigen Gallenblase, andererseits zur cystischen Erweiterung der Gallengangsgabelung gekommen ist.

Ebensowenig wie also in dem ersten von mir geschilderten Falle die gebräuchliche Bezeichnung „cystische Gallengangserweiterung (oder sogenannte idiopathische Choledochuscyste)“ genügt, ebensowenig wird im zweiten vorliegenden Falle die Bezeichnung „angeborene Gallengangsverödung (oder angeborene Gallengangsatrie)“ allen Einzelheiten der Fehlbildung gerecht.

Die im Schrifttum mitgeteilten Fälle von Fehlbildung der extrahepatalen Gallenwege mit Störung der normalen Hohlraumbildung



4

Abb. 14. 1 = Cyste an der Gallengangsgabelung; 2 = verödeter Cysticus; 3 = gekämmerte Gallenblase; 4 = Wand des Zwölffingerdarmes.

gehen *entweder* unter dem Namen der cystischen Gallengangserweiterung (sogenannte idiopathische Choledochuscyste) *oder* der Gallengangsverödung (Gallengangsatresie). Für die *Klinik* ist diese Trennung verständlich: die angeborene Gallengangsverödung bedingt Lebensunfähigkeit, die cystische Gallengangserweiterung bedeutet nur eine (vielfach erst zur Zeit der Geschlechtsreife oder nach Schwangerschaft u. a. in Erscheinung tretende) Bedrohung des Lebens, der durch die von *Bakeš* erstmals angewandte Cysto-duodenostomie begegnet werden kann.

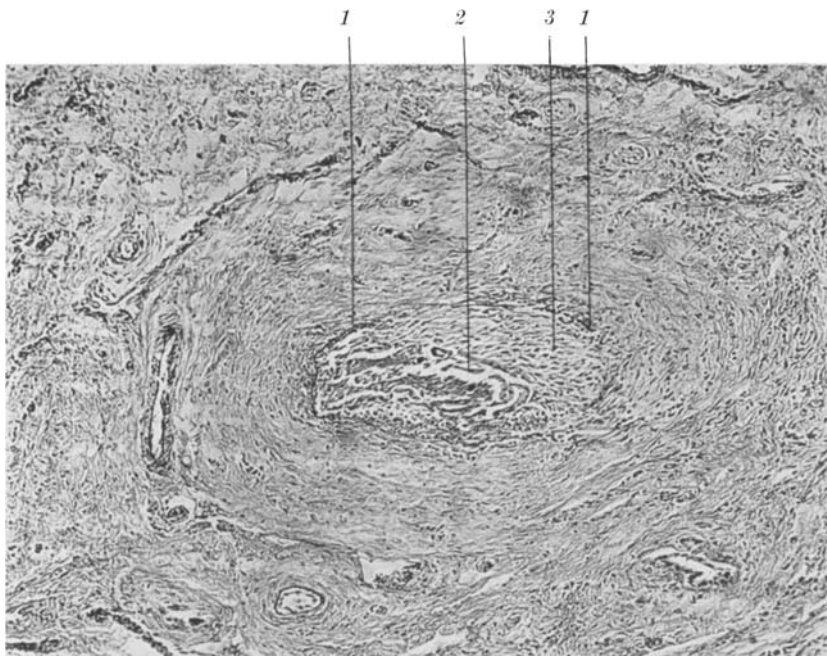


Abb. 15. Mittlere Vergrößerung (Elasticafärbung). Verödender Gallengang im Bereiche der Leberpforte. — 1 = elastische Fasern; 2 = Epithel; 3 = vorwucherndes Granulationsgewebe.

Vom Standpunkt der Pathologie ist eine Trennung zwischen beiden Fehlbildungen in einer Reihe von Fällen ungenau, in einzelnen Fällen unmöglich. Daher kommt es, daß sich in der Literatur über die „idiopathische Choledochuscyste“ eine Reihe von Fällen findet (ich habe sie oben *nicht* mitgezählt), in denen die cystische Gallengangserweiterung mit einer Gallengangsverödung vergesellschaftet ist, — Fälle, die alle ebensogut oder besser als „kongenitale Gallengangsatresie“ zu führen wären.

Umgekehrt finden sich im Schrifttum über die angeborene Gallengangsverödung (Lit. siehe in der wertvollen Zusammenstellung von *Simmel*) eine Reihe von Fällen, in denen die Gallengangsverödung ver-

gesellschaftet ist mit cystischer Gallengangserweiterung, — Fälle die also mit der Bezeichnung „kongenitale Gallengangsatresie“ nicht zur Genüge gekennzeichnet sind.

Erwähnt seien hier aus der Zusammenstellung von *Simmel* die Fälle *Joffe*, *Elperin*, *Schotten*, *Böhm*, *Buzik*, *Simmel* und die Beobachtungen von *Todd*, *Wickhamm Legg*, *Witzel*, *Oxeley*, *Wegelin* hinzugefügt (was noch keine erschöpfende Aufzählung bedeuten soll). — Auch hier entsprechen die cystische Erweiterung bzw. die Cysten in den Fällen von *Todd*, *Legg*, *Oxeley*, *Wegelin*, *Elperin*, *Schotten*, *Böhm*, *Buzik*, *Simmel* ihrer Lage nach der *Gallengangsgabelung*.

Ich muß auf diese Fälle ausdrücklich verweisen, weil ihre Beschreiber zum Teil die cystische Gallengangserweiterung für nachträglich durch Gallenstauung entstanden halten, — eine Auffassung, die von allem anderen abgesehen durch die *cystische Form* der Ausweitung widerlegt wird. — Die cystische Gallengangserweiterung ist auch hier nur Teilerscheinung einer durchgreifenden Fehlbildung des extrahepatalen Gallengangsystems.

Es erscheint mir beachtenswert, daß in so vielen Fällen Verödung bzw. Enge mit cystischer Erweiterung *vergesellschaftet* ist. Unter dem Gesichtspunkt des epithelialen Wachstums betrachtet, scheint also neben dem Plus an der einen Stelle das Minus an der benachbarten Stelle zu stehen. Diese Vergesellschaftung erscheint mir ganz allgemein beachtenswert und ein vergleichender Hinweis u. a. auf die Cystenleber, das Cystenpankreas und die sogenannte Wabenlunge angebracht.

Vom Standpunkte der Pathologie soll demnach bei den in Rede stehenden Fällen entweder allgemein von „Fehlbildung der extrahepatalen Gallenwege mit Störung der normalen Hohlraumbildung (und des normalen Gangverlaufes)“ gesprochen oder jeder Fall durch Aufzählung der Einzelheiten der Fehlbildung gekennzeichnet werden. — Der Kliniker wird nach wie vor seinen Bedürfnissen entsprechend nur zwischen cystischer Gallengangserweiterung und Gallengangsverödung unterscheiden; wobei dann Fälle wie die von *Oxeley* und *Legg* nur bei der 2. Gruppe gezählt werden dürfen, da ja das beherrschende Einteilungsprinzip die *angeborene* Gallengangsverödung ist.

Die *Bildungsursache* der Gallengangsverödung kennen wir nicht. Die Frage nach ihrer *Bildungsweise* hält *Schminke* für offen. *Beneke* spricht bekanntlich von einer „auf inneren Verhältnissen des Zellenlebens der Epithelien beruhenden aktiven Abschnürung“.

Anders entscheidet sich letzthin wieder für die von *Böhm* (unter Benutzung der Tandlerschen Hypothese von der Entstehung der Darmatresie) geäußerte Meinung, daß die Gallengangsverödung auf eine Hemmung der Lösung des *physiologischen* Epithelverschlusses zurückzuführen sei.

Dieser Ansicht möchte ich mich nicht anschließen. Zunächst vermag sie die Bildungsweise der umschriebenen, von mir als *angeboren* betonten Gallengangsenge, die sowohl mit cystischer Gallengangserweiterung als auch mit Gallengangsverödung vergesellschaftet oftmals zu beobachten ist, nicht zu erklären. Die in Rede stehende *Enge* will mir als Ausdruck kümmerlichen epithelialen Wachstums, die Verödung als Tiefpunkt epithelialer Wachstumskraft erscheinen; und darum leuchtet es mir nicht ein, daß der *physiologische* Epithelverschluß, in der wenigstens die gleichen Autoren den Ausdruck einer zeitweisen (im Vergleich zum Wachstum des umgebenden Mesenchyms) *übermäßigen* Wachstums des Epithels zu sehen gewohnt sind, die *Einleitung* zur Entstehung der *Enge* oder *Verödung* sein solle.

Solange nur Hypothesen vorliegen — sei es mir erlaubt, die Bildungsweise der in Rede stehenden Fehlbildung mir ähnlich vorzustellen wie die *Loslösung* epithelialer Bildungen von ihrem Mutterboden im allgemeinen, gewisser Drüsen mit innerer Sekretion (Hypophyse, Thyreoidea) im besonderen. Ein Blick auf das Schicksal des Ductus thyroglossus z. B. zeigt, daß auch hier die Elemente der in Rede stehenden Fehlbildung: Verödung, Enge, Cystenbildung — zur Beobachtung kommen können.

Der teratogenetische Terminationspunkt ist wohl nicht in allen Fällen und für jede Einzelheit zur gleichen Zeit anzusetzen. Das Gallensystem ist wohl im groben fertig angelegt, bevor die Verödung *beginnt*.

III.

Aus dem Gesagten geht hervor, das es sich sowohl bei der sogenannten idiopathischen Choledochuscyste wie auch bei der sogenannten angeborenen Gallengangsatresie um eine *durchgreifende* Fehlbildung des extrahepatalen Gallenwegsystems handelt.

Gibt es überhaupt an den großen Gallengängen

Einzelfehlbildungen

mit Störung der normalen Hohlraumbildung (und des normalen Gangverlaufes)? Soweit ich das Schrifttum überblicke, ist vom Choledochus nichts Derartiges *sicher* bekannt. *Klinische* Mitteilungen über „Hepaticuscysten“ liegen von *Everidge* sowie von *Elischer* vor. Eine *klinische* Mitteilung über eine „Cysticuscyste“ (ampullenartige Erweiterung des Cysticus) liegt von *Rosenburg* vor; hier zeigt aber Abbildung und Beschreibung, daß diese Fehlbildung vergesellschaftet ist mit einem ungewöhnlichen Verhalten der Gallenblase. Sie liegt vorne der Cyste auf und steht mit der Unterfläche der Leber in keinerlei Verbindung.

Wohl aber liegen anatomische Beobachtungen von Fehlbildungen des Ductus pancreaticobiliarius mit Störung der normalen Hohlraumbil-

dung und des normalen Gangverlaufes vor bei normalem Verhalten der übrigen Abschnitte des extrahepatalen Gallenwegsystems.

So hat *Stracker* unter 140 menschlichen *Plicae longitudinales duodeni* 5 beobachtet, die 2 oder 3 Öffnungen aufwiesen¹. In 4 von diesen 5 Fällen waren die doppelten Öffnungen verschiedene Mündungen eines gemeinsamen Raumes im Inneren der *Plicae* (i. e. des Vaterschen Divertikels).

Ich habe unter 150 aufeinanderfolgenden Sektionsfällen, bei denen ich darauf geachtet habe, etwas Derartiges nie gesehen. Wohl aber hatte ich einen hierhergehörigen Fall bereits früher einmal beobachtet:

Zweijähriger ♂. Anatomische Diagnose: *Masernpneumonie*. *Tuberöse Hirn-sklerose*. Pr.-Nr. 878/1927.

Plica longitudinalis duodeni stellt einen 1 cm langen, 3 mm breiten Längswulst dar, der an seinem unteren Ende eine über linsengroße cystische Erweiterung zeigt; auf der Kuppe dieser Vorwölbung ist eine rundliche, 1 mm breite Öffnung sichtbar. An die *Plica* schließt sich nach abwärts, von ihr scharf abgesetzt, eine etwa 1 cm lange frenulumartige Bildung an, die 2 kaum 1 mm breite Öffnungen zeigt, deren Abstand von der erstgenannten Öffnung 5, bzw. 15 mm beträgt. Diese 3 Öffnungen stellen verschiedene Mündungen des Ductus pancreaticobiliosus dar; er erweitert sich im Grunde der obersten Öffnung zu dem erwähnten linsengroßen Hohlraum und setzt sich über diesen hinaus, unvermittelt enger werdend, nach unten in Form eines für eine Borste kaum wegsamen Ganges fort (vgl. Abb. 16).

Histologisch weist der Ductus pancreaticobiliosus in seiner ganzen Länge eine in zierlichen Falten und Leisten erhobene Schleimhaut auf, deren Zylinderepithel durch das Fehlen eines cuticularen Saumes und die hellere Färbung vom Darmepithel sich wohl unterscheidet. Umgeben ist der ganze Gang von glatten Muskelfasern (*Sphincter Oddi*). Anhangsdrüsen sind nur schwach ausgebildet.

Stracker faßt diese überzähligen Mündungen als stellenweise erhaltenes, gespaltenes Frenulum auf.

Mir erschien der Verweis auf die Arbeit *Strackers* und die Mitteilung der vorliegenden Falles (bei dem überdies eine grobe Umkrempelung des vorderen Leberandes nach aufwärts zu verzeichnen war) nicht unnötig, weil der Chirurg (z. B. bei der Papillotomie) und der begutachtende Anatom die Kenntnis derartiger Fälle gelegentlich wird brauchen können.

Die kurzen Bemerkungen dieses Abschnitts sollen mehr ein Hinweis als eine erschöpfende Darstellung sein, die an diesem Orte wohl zu weit führen würde.

Zusammenfassung.

1. Die Fehlbildungen der extrahepatalen Gallenwege mit Störung der normalen Hohlraumbildung (und des normalen Gangverlaufes)

¹ Er erwähnt zugleich eine ähnliche Beobachtung *Schirmers*.

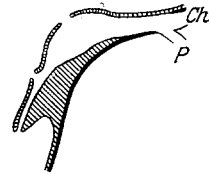


Abb. 16. Ch = Ductus choledochus; P = Ductus pancreaticus. Als dicke Linie ist die Muscularis propria duodeni gezeichnet, schraffiert ist die Schleimhaut.

sind so gut wie ausschließlich *durchgreifendere*, d. h. sie betreffen nicht einen einzelnen Abschnitt.

2. Einige *klinische* Mitteilungen über *Einzelfehlbildungen* der extrahepatalen Gallenwege (des Cysticus, des Hepaticus) mit Störung der normalen Hohlraumbildung liegen vor; eine Vergesellschaftung mit anderen Fehlbildungen anderer Gallengangabschnitte sowie der Gallenblase erscheint in diesen Fällen nicht ausgeschlossen, zum Teil geht sie aus den Mitteilungen unmittelbar hervor.

3. Sichere anatomische Angaben über *Einzelfehlbildungen* des Ductus pancreaticobiliosus (des Diverticulum duodenale) mit Störung der normalen Hohlraumbildung und des normalen Gangverlaufes sind bekannt. Sie sind im wesentlichen gekennzeichnet durch das Vorhanden-

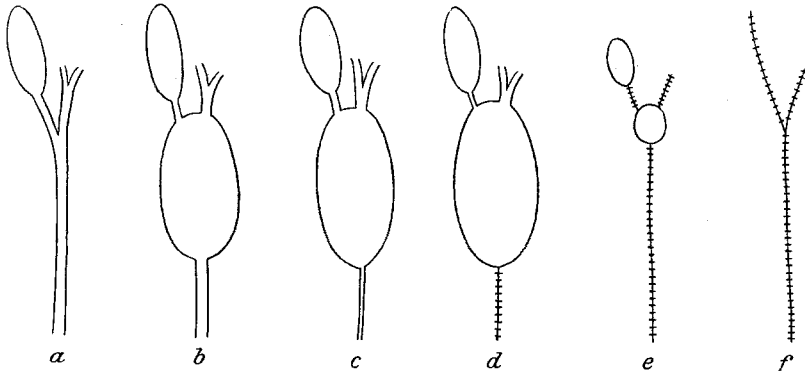


Abb. 17. Übersicht über die einfachsten Möglichkeiten von Fehlbildung der extrahepatalen Gallenwege mit Störung der normalen Hohlraumbildung (schematisch). — *a* = Normalbild; *b* = cystische Gallengangserweiterung; *c* = cystische Gallengangserweiterung und Gallengangsenge; *d* = cystische Gallengangserweiterung und Gallengangsverödung; *e* = Gallengangsverödung, vergesellschaftet mit Gallengangscystenbildung; *f* = Gallengangsverödung.

sein mehrerer Mündungen, durch cystische Erweiterung, die mit streckenweiser Enge vergesellschaftet sein kann. Die Bildung mehrerer Mündungen wird von *Stracker* auf das partielle Erhaltenbleiben eines gespaltenen Frenulums zurückgeführt.

4. Die in Rede stehenden Fehlbildungen der großen Gallengänge (s. Abb. 17) sind gekennzeichnet durch cystische Erweiterung, ungewöhnliche Enge und durch Verödung. Cystische Erweiterung einerseits, Enge und Verödung andererseits sind formale Gegensätze; es ist jedoch nicht so, daß die in Rede stehende Fehlbildung nach *einer* formalen Richtung sich entwickeln muß. Im Gegenteil: in vielen Fällen sind cystische Erweiterung und Enge bzw. Verödung vergesellschaftet, und diese Vergesellschaftung erscheint besonders beachtenswert.

5. Die gebräuchliche Einteilung in „Choledochuscyste“ und „Gallengangsatresie“ geht (zumeist) vom Eindrucksvollsten aus und entspricht

den Bedürfnissen des Klinikers. (Angeborene Gallengangsverödung ist gleichbedeutend mit Lebensunfähigkeit; Angeborene cystische Gallengangserweiterung stellt nur eine Bedrohung des Lebens dar, der durch Cysto-duodenostomie begegnet werden kann.) Anatomisch ist diese Trennung vielfach ungenau, manchmal unmöglich.

6. Die „Choledochuscyste“ ist keine cystische Erweiterung des Choledochus, sondern zumindest der Gallengangsgabelung; zuweilen ist in sie der ganze Hepaticus, bzw. der ganze Cysticus, in 3 Fällen sogar die Gallengang-Pankreasgangsgabelung einbezogen.

8. Anatomisch sind die in Rede stehenden Fehlbildungen zu bezeichnen als „Fehlbildung der extrahepatalen Gallenwege mit Störung der normalen Hohlraumbildung (und des normalen Gangverlaufes), gekennzeichnet durch . . .“; für die praktischen Bedürfnisse des Klinikers genügt die Unterscheidung in „angeborene cystische Gallengangserweiterung“ und „angeborene Gallengangsverödung“.

8. Hinsichtlich der formalen Entstehung der in Rede stehenden Fehlbildungen sei verwiesen auf formale Vorgänge, die wir bei der Lösung epithelialer Bildungen von ihrem Mutterboden im allgemeinen, gewisser Drüsen mit innerer Sekretion im besonderen in der Ontogenese beobachten können.

9. Die Ursachen der in Rede stehenden Fehlbildungen sind unbekannt.

Literaturverzeichnis.

I.

Cystische Gallengangserweiterung. a) Deutsche Literatur: *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten **2**, 443 (1861). — *Konitzky*, Inaug.-Diss. Marburg 1888. — *Seyffert*, Inaug.-Diss. Greifswald 1888. — *Heid*, Inaug.-Diss. Gießen 1893. — *Baer*, Inaug.-Diss. Gießen 1902. — *Rostowzew*, Dtsch. med. Wschr. **28**, 739 (1902). — *Arnolds*, Dtsch. med. Wschr. **5**, 1804 (1906). — *Bakeš*, Wien. klin. Wschr. **1907**, 298. [*Sternberg*, Wien. klin. Wschr. **24**, 1616 (1911)]. — *Goldammer*, Beitr. klin. Chir. **55**, 214 (1907). — *Wettwer*, Inaug.-Diss. Göttingen 1907. — *Kolb*, Inaug.-Diss. München 1908. — *Dreesmann*, Dtsch. Z. Chir. **92**, 401 (1908). — *Weiss*, Berl. klin. Wschr. **46**, 1843 (1909). — *Ebner*, Beitr. klin. Chir. **64**, 472 (1909). — *Butters*, Dtsch. med. Wschr. **1910**, 1351. — *Heiliger*, Inaug.-Diss. Gießen 1910. — *Exner*, Wien. klin. Wschr. **24**, 1615 (1911). — *Clairmont*, ebendort, S. 1616. — *Schloessmann*, Dtsch. Z. Chir. **109**, 160 (1911). — *Mayesima*, Dtsch. Z. Chir. **119**, 338 (1912). — *Seeliger*, Beitr. klin. Chir. **99**, 158 (1916). — *Wagner*, Dtsch. Z. Chir. **145**, 32 (1918). — *Kremer*, Arch. klin. Chir. **113**, 99 [1919] (1920). — *Budde*, Dtsch. Z. Chir. **157**, 364 (1920); **185**, 339 (1924). — *Rose*, Inaug.-Diss. Köln 1921. — *Schürholz*, Arch. klin. Chir. **118**, 91 (1921). — *Bolle*, Dtsch. med. Wschr. **48**, 1381 (1922). — *Ludwig, Adam*, Zbl. Chir. **50**, 997 (1923). — *Zipf*, Arch. klin. Chir. **122**, 614 (1923). — *Walzel und Weltmann*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **37**, 437 (1924). — *Zimmer*, Zbl. Chir. **1924**, 424. — *Krabbel*, Beitr. klin. Chir. **130**, 159 (1924). — *Neugebauer*, Beitr. klin. Chir. **131**, 448 (1924). — *Lange*, Zbl. Chir. **1927**, 2287. — *Iselin*, Arch. klin. Chir. **145**, 304 (1927). — b) Fremdsprachige,

in deutschen Berichten zugängliche Literatur: *Douglas*, vgl. Canstatts Jahresber. **3**, 268 (1852). — *Fox*, vgl. Schmidts Jahrbücher **156**, 286 (1872). — *Raynaud* und *Sabourin*, *Arnison*, *Swain*, *Edgeword*, *Broca*, *Russel*, *Brun* und *Hartmann* (mit diesem Fall ist nach *Kremer* der Fall *Veau* identisch), *Ashby*, *Nicolaysen*, *Lavenson*, *Letulle*, vgl. *Zipf* (l. c.). — *Ipsen*, *Smit*, vgl. *Kremer* (l. c.). — *Fowler*, Zbl. Chir. **1917**, 681. — *Waller*, Zbl. Chir. **1918**, 329. — *Mac Connel*, Zentralorg. f. d. ges. Chir. **8**, 352 (1920). — *Reel* und *Burrell*, vgl. *Rosenburg*, Arch. klin. Chir. **125**, 171 (1925). — *Yamanouchi* (2 Fälle), Zentralorg. f. d. ges. Chir. **16**, 228 (1922). — *Morley* (2 Fälle), Zentralorg. f. d. ges. Chir. **21**, 531 (1923). — *Bohmansson*, Zbl. Chir. **1924**, 1984. — *Hill* und *Ramsay*, Zentralorg. f. d. ges. Chir. **33**, 913 (1926). — *Šebek*, Zbl. Chir. **1927**, 2878. — *Oglobin*, Zbl. Chir. **1928**, 33. — Ferner drei Museumsfälle, die *Mathieu* (aus Mayo Robson und Moynihan) erwähnt. Rev. de Chir. **37**, 61 (1908).

II.

Gallengangsverödung: Siehe *Simmel*, Zbl. Path. **32**, 593 (1922). — *Todd*, zit. nach *Douglas*, vgl. Canstatts Jahresber. **3**, 268 (1852). — *Wickhamm Legg*, vgl. Canstatts Jahresber. **1876 II** 214. — *Witzel*, Zbl. Gynäk. **4**, 561 (1880). — *Oxley*, vgl. Canstatts Jahresber. **1883 I**, 295. — *Wegelin*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **41**, 490 (1911).

III.

Everidge, zit. nach *Budde*, Dtsch. Z. Chir. **185**, 352 (1924). — *Elischer*, Zbl. Chir. **50**, 341 (1923). — *Rosenburg*, Arch. klin. Chir. **125**, 171 (1925). — *Stracker*, Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **118**, 375 (1909).

Übrige einschlägige Literatur:

Anders, Morphologie der Mißbildungen (Schwalbe-Gruber), 3. Teil, 13. Lief., 3. Abt., 4. Kap. — *Barlach*, Dtsch. med. Wschr. **3**, 369 (1877). — *Beneke*, Universitätsprogramm Marburg 1907. — *Eve*, zit. nach *Budde*, Dtsch. Z. Chir. **157**, 387 (1920). — *Helly*, Arch. mikrosk. Anat. **56**, 291 (1900). — *Hertz*, Berl. klin. Wschr. **1877**, 76. — *Kehr*, Neue Dtsch. Chir. **8** (1913). — *Keibel* und *Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1911. — *Keibel* und *Elze*, zit. nach *Keibel* und *Mall*, l. c. **2**, 399. — *Konjetzny*, Lubarsch-Ostertags Erg. Path. **14**, II. Abt. (1910). — *Kreuter*, Dtsch. Z. Chir. **79**, 1 (1905). — *Ludwig*, Anat. H. (Merkel und Bonnet) H. 170, S. 513 (= I. Abt., **56**) (1919). — *Lütken*, Aufbau und Funktion der extrahepatischen Gallenwege. Leipzig 1926. — *Piper*, zit. nach *Keibel* und *Mall*, l. c., **2**, 399. — *Riess*, zit. nach *Keibel* und *Mall*, l. c., **2**. — *Schmincke*, Handbuch von Brüning-Schwalbe **2**, 3. Abt. (1924). — *Tandler*, Morph. Jahrb. **29**, 187 (1902).