

Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses  
Berlin-Tempelhof (Leiter: Prof. Dr. R. RÖSSLE).

## Eindringen von Galle in die Pankreasgänge.

Von

W. W. MEYER.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. November 1949.)

### *Einführung.*

Die Vereinigung der Ausführungsgänge der zwei großen Verdauungsdrüsen — der Leber und des Pankreas — an einem Orte des Darmrohres stellt eine eigenartige Einrichtung der Natur dar, der wohl eine besondere funktionelle Bedeutung zukommt. Die normale Entleerung beider sehr wirksamen und sich gegenseitig aktivierenden Profermente an einer gemeinsamen Stelle setzt zweifellos ein fein aufeinander abgestimmtes Spiel der Muskulatur des Endteils des Ductus choledochus und der Duodenalwand, ebenso wie der Druckverhältnisse in beiden Ausführungsgängen voraus. Es schien daher nicht unberechtigt in den Störungen dieses feinen Mechanismus ein pathogenetisches Moment zu erblicken und im Tierversuch den möglichen Folgen des Rückflusses von beiden Sekreten nachzugehen (HESS, OPIE, GULEKE, WESTPHAL u. a.). Insbesondere für die Entstehung der akuten hämorrhagischen Pankreatitis hat man den organischen und funktionellen Störungen im Bereich der VATERschen Papille und dem damit verbundenen (hypothetischen) Einströmen von Galle in die Ausführungsgänge des Pankreas, eine besondere Bedeutung beigemessen.

Die Annahme, daß der Gallenreflux für die Auslösung der hämorrhagischen Pankreatitis verantwortlich ist, beruht vor allem auf der Tatsache, daß diese Erkrankung sehr häufig von einer Cholelithiasis begleitet wird. Die neueren Statistiken (MOLANDER und BELL, 1946) weisen darauf hin, daß in den Fällen von hämorrhagischer Pankreatitis bei Männern in 36,3 %, bei Frauen in 68,7 % gleichzeitig auch eine Cholelithiasis vorliegt, während im übrigen Sektionsgut Gallensteine in 5,77 % bzw. in 10,45 % festgestellt werden (LUDLOW). Es wird vermutet, daß ein vorübergehender Verschuß der VATERschen Papille durch einen Stein zum Einströmen von Galle ins Pankreas und zur Aktivierung des dort gestauten Pankreassaftes führt.

Der einfache anatomische (autoptische) Beweis vom Eindringen der Galle in das Parenchym der Bauchspeicheldrüse blieb und bleibt jedoch in fast allen Fällen der hämorrhagischen Pankreatitis und bei anderen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse aus, *geschweige denn daß eine deutliche, anatomisch faßbare Rückstauung der Galle in den kleineren Verästelungen des Ductus pancreaticus öfter beobachtet werden könnte.*

Unter 411 Fällen hämorrhagischer Pankreasnekrose der Sammelstatistik von GULEKE konnte „der zu fordernde Nachweis der Galle im Ductus pancreaticus“ nur 3mal erbracht werden. Auch MARKUS wies darauf hin, daß eine gallige Imbibition des Pankreas bei hämorrhagischer Pankreatitis in einem Zeitraum von 10 Jahren im pathologischen Institut Berlin-Moabit (Prof. BENDA) *nur einmal* festgestellt werden konnte. POPPER fand gallige Verfärbung und Erweiterung des Ductus pancreaticus in 2 von 6 obduzierten Fällen.

### *Eigene Beobachtung.*

Die Beobachtung, über die im folgenden berichtet wird, erscheint uns für einige Fragen der Pankreasepathologie nicht unbedeutend, zumal sie das Eindringen von Galle und ihre Rückstauung bis in die kleinsten Ausführungsgänge des Pankreas in einer sehr anschaulichen Weise zeigt.

*Auszug aus der Krankengeschichte* (Nr. 2561/49)<sup>1</sup>. Pat. S., Berta, 73 Jahre alt, wird am 5. 8. 49 in desolatem Zustand in die innere Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Tempelhof eingewiesen. Seit 8 Tagen klagt sie über Schmerzen im Oberbauch, sowie über Brechreiz und Erbrechen, die nach dem Essen, besonders aber nach fettreicher Kost auftreten.

*Aufnahmebefund.* Reduzierter Ernährungszustand, Cyanose der Lippen, keine Exantheme, kein Ikterus, geringe Unterschenkelödeme, trockene bräunlich belegte Zunge. Tachykardie, fadenförmiger Puls, leise Herztöne. Blutdruck zuerst nicht meßbar, nach Verabreichung von Sympatol 90/60 mm (nach Angabe hatte die Pat. seit längerer Zeit einen erhöhten Blutdruck). Im Oberbauch, re. von der Medianlinie starke Abwehrspannung der Bauchdecken, Gallenblase und Lebertrand daher nicht richtig zu beurteilen. Nierenlager beiderseits druckempfindlich, li. stärker als re.

Blut: Hb 135%, Erythro 6726000, Leuko 12600 (Kontrolluntersuchung ergibt dieselben Werte; die hohen Hämoglobinwerte und die große Zahl von Erythrocyten werden auf die Eindickung des Blutes infolge des Kollapses und der Peritonitis zurückgeführt).

*Vorläufige Diagnose.* Schwerster Kollaps bei Cholecystitis, Verdacht auf Gallenblasenperforation. — Die Pat. wird am selben Tage in die chirurgische Klinik überwiesen und stirbt dort im Kollaps während der Vorbereitung zu einem operativen Eingriff.

*Auszug aus dem Sektionsprotokoll* (Sekt.-Nr. 61/49; Sektion 18 Std nach dem Tode und Aufbewahrung im Kühlraum; Pathologisch-Anatomische Abteilung des Städtischen Krankenhauses, Berlin-Tempelhof). Mittelgroße, mäßig kräftig gebaute alte Frau (161 cm, 48,5 kg) in genügendem Ernährungszustand. Am Bauch rechts kaum erkennbare alte Appendektomienarbe. Geringe ikterische Verfärbung der Skleren, keine Ödeme.

*Bauchsit.* Bauchhöhle enthält etwa 200 cm<sup>3</sup> gallig-verfärbte und getrübbte Flüssigkeit mit reichlichen Fibringerinnseln.

*Gallenblase* stark gefüllt, überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen, während der ventrale Lebertrand mit dem letzteren abschneidet. Dicht am Lebertrand erkennt man in der Wandung der Gallenblase eine etwas stärker gallig (bräunlich) verfärbte Auflagerung, die ziemlich fest aufsitzt und von einem rötlichen Hof umgeben ist. Der der Gallenblase anliegende Teil des Duodenums ist mit leicht

<sup>1</sup> Für die Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Chefarzt Dozent Dr. H.-J. OETTEL zu großem Dank verpflichtet.

abziehbaren fibrinösen Belägen bedeckt. Nach der Trennung des Ligamentum gastrocolicum tritt das etwa richtig große Pankreas zum Vorschein. Die Serosa

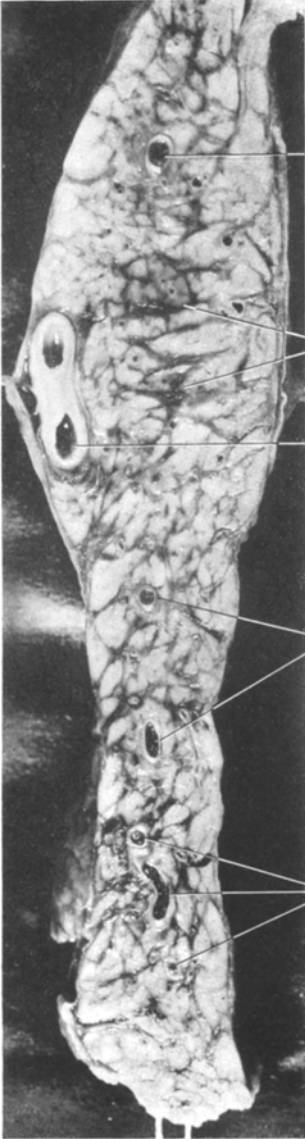


Abb. 1. Ausfüllung der stark gedehnten Äste des Ductus pancreaticus mit dunklen (im Präparat braunerlichen, in der Abbildung schwarzen), intensiv gallig verfärbten Massen (G) bei ausgebreiteter, aufsteigender Sialoangitis. Die Lappchenstruktur der 5 Pankreas ist noch gut erhalten, im Interstitium sieht man beginnende hämorrhagische Durchsetzung (II). Art. I. Arteria lienalis. (Ansicht von hinten.)

über ihm ist stark gerötet und enthält zahlreiche kleine hellgelbliche zum Teil streifenförmig angeordnete Flecke. *Ductus choledochus* und *Ductus pancreaticus* werden in situ aufgeschnitten. Die Papilla Vateri ist geschwollen; mit einer Sonde gelangt man aber leicht sowohl in den Ductus choledochus, als auch in den Ductus pancreaticus. Der Ductus choledochus ist leicht erweitert, sein Schließmuskel erscheint etwas geschwollen, das Schleimhautrelief des Gallenganges ist nicht verändert (Abb. 2). Die Schleimhaut ist nur wenig von Galle verfärbt, die Lichtung enthält etwas dünnflüssige Galle. Im Gegensatz dazu findet man im Ductus pancreaticus reichlich dünnbreitige bräunliche bzw. grünliche Massen, die auch kleinere Äste des Ausführungsganges ausfüllen. Auch auf dem gewöhnlichen Längsschnitt durch den mittleren und den Schwanzteil der Drüse treten an vielen Stellen stark erweiterte und mit breiigem, dunkel-bräunlichem Inhalt ausgefüllte Ausführungsgänge zutage. Hier, ebenso wie im Kopfteil, weist das Pankreas gewöhnliche, gut erhaltene Lappchenzeichnung auf (s. Abb. 1).

Die Schleimhautfalten des *Duodenum*s sind ödematös geschwollen, die des *Magens* etwas schiefrig verfärbt.

*Leber*: etwa richtig groß (1120 g). An ihrer rotbraunen Oberfläche erkennt man vereinzelte hirsekorn-große weißliche Herde, die auf dem Schnitt eine eiterähnliche Masse enthalten. Auf dem Schnitt durch das übrige Lebergewebe fällt sofort eine außergewöhnlich starke ödematöse Durchtränkung der sichtbaren Bindegewebszüge auf. Das Ödem ist besonders stark im Bereich

der Pforte ausgeprägt und greift hier auf das periportale und zum Teil auch auf das retroperitoneale Gewebe über. Die *Gallenblase* (s. auch *Bauchsitus*) ist mit einer eher hellbräunlichen, getrübbten, dünnflüssigen Galle gefüllt, die zahlreiche dunkelbraune Flocken enthält (keine Gallensteine!). Die Schleimhaut der Gallen-

blase ist hellbräunlich verfärbt, weist gewöhnliche Zeichnung auf. Die hochgradig ödematös-aufglockerte Gallenblasenwand ist stellenweise bis 5 mm dick, glasig-durchscheinend, feucht.

*Auszug aus der pathologisch-anatomischen Diagnose:* Frische serös-fibrinöse, gallige, perforationslose Peritonitis (200 cm<sup>3</sup> stark gallig gefärbtes Exsudat) aus einer akuten Cholecystitis hervorgegangen. Aufsteigende Cholangitis und Cholangiolitis mit Ausbildung mehrerer miliärer, stellenweise zu Gruppen angeordneter Abszesse der Leber. Hochgradiges Ödem der Gallenblasenwand, des Gallenblasenbettes, des gesamten bindegewebigen Gerüsts der Leber, sowie des portalen und des retroperitonealen Zellgewebes.

*Aufsteigende Sialoangitis und Sialoangiolitis des Pankreas mit ungewöhnlich starkem Gallereflux in die Ausführungsgänge des Pankreas und Ausfüllung der letzteren durch gallig verfärbte breiige Massen; mehrere in Bildung begriffene Miliärabscesse des Pankreas, zahlreiche kleinere Fettgewebsnekrosen, stärkere Hyperämie der Serosa der Bursa omentalis und des eigentlichen Pankreasgewebes.*

Chronische pigmentierte Gastritis und schleimige Duodenitis bei stärkerem Ödem der Duodenalschleimhaut, angedeuteter Ikterus (leichte ikterische Verfärbung der Skleren und der Aortenintima, insbesondere ihrer ödematösen Intimapolster). Ausgebreitete, in der Bauchaorta verkalkende Atherosklerose mit ausgedehnten, leicht ikterisch verfärbten ödematösen Intimabezirken. Konzentrische Herzhypertrophie (410 g). Zeichen von Lumbalanästhesie; alter operativer Defekt des Wurmfortsatzes.

*Mikroskopischer Befund. Pankreas:* Während das eigentliche Parenchym größtenteils gut erhalten ist und einen gewöhnlichen Aufbau zeigt, findet man im Interstitium eine sehr starke ödematöse Auflockerung und beginnende phlegmonöse Durchsetzung, die sich stellenweise zu massiven Leukocytenansammlungen im Stroma steigert. Hin und wieder trifft man auch im eigentlichen Parenchym kleine Abszesse, die etwa der Größe eines Miliartuberkels entsprechen. Nicht selten sind die ödematös aufglockerten Streifen des Interstitiums mit frischen Blutungen durchsetzt oder sie zeigen schmutzig hellbräunliche Verfärbung, die auf nicht ganz frische Blutaustritte zurückzuführen ist. Nur verhältnismäßig selten stößt man im Präparat auf kleinfleckige, schmutzig violett verfärbte Parenchymnekrosen und absterbendes Fettgewebe.

Die auffallendsten Veränderungen findet man in den *Ausführungsgängen*. Die Wandungen der größeren Verästelungen des Ductus pancreaticus sind fast vollständig nekrotisch und stellen im Hämatoxylin-Eosin-Präparat hell rosa gefärbte, kernlose Ringe dar; auch das unmittelbar anliegende Gewebe, einschließlich des hier gelagerten Parenchyms ist in Nekrose begriffen. Etwas weiter nach außen zu stößt man auf eine stärkere leukocytaire Durchsetzung und Ödem des umgebenden Pankreasgewebes. — Die kleineren Verzweigungen des Ductus pancreaticus haben dagegen ihre bindegewebige Wandung und stellenweise auch ihr Epithel erhalten. Neben einer stärkeren leukocytaire Durchsetzung ihrer Wände

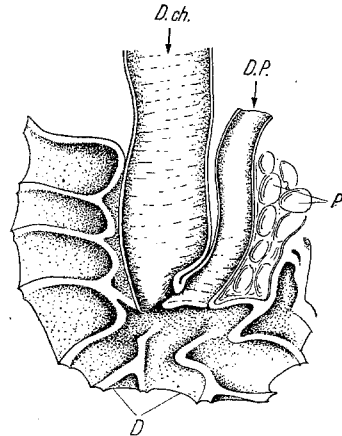


Abb. 2. Mündung des Ductus choledochus (D.ch.) und des Ductus pancreaticus (D.P.). Man beachte die schwache Entwicklung des Diverticulum Vateri sowie eine wulstige Auftreibung des Endstückes des Gallenganges, die der Lage des Sphincters Oddi entspricht. D Duodenum.

findet man in diesen Ästen reichliche Ansammlungen von Leukocyten, sowohl in den gedehnten Lichtungen, als auch in dem umliegenden Gewebe. *Ebenso wie die größeren, enthalten auch die kleineren Verästelungen des Pankreasausführungsganges mehr oder weniger, zumeist stark gallig angefarbte Eiweißmassen*, die sowohl in den Paraffin- als auch in den Gefrierschnitten eine unregelmäßig-körnige bzw. etwas wabige Beschaffenheit aufweisen (Abb. 3, g). Nicht selten erscheinen diese gallig verfarbten Massen im Querschnitt als rundliche, verschieden große Schollen, die in reichlichen Leukocytenansammlungen eingelagert sind. Zahlreiche Ausführungsgänge sind fast ausschließlich mit solchen gallig-verfarbten Massen ausgefüllt. In den anderen überwiegen dagegen die Leukocytenansammlungen, denen nur verhältnismäßig wenig galliger Inhalt beigemischt ist. Auffallend ist, daß die gallig-angefärbten Pfröpfe sich bis in die kleinsten Verästelungen verfolgen lassen; auch hier sind sie in Begleitung von Leukocyten zu sehen, die in der Lichtung und in der unmittelbaren Umgebung kleinerer Ausführungsgänge liegen. Sogar in den Ausführungsgängen, die von der Größe einer Arteriole sind und manchmal dicht an den LANGERHANSschen Inseln vorbei verlaufen, sind gallig-angefärbte Massen sichtbar. — Nicht selten trifft man solche Massen auch im Bereich kleiner Abscesse. Offenbar stammt der gallige Inhalt dieser Absceßherde aus den vereiterten und zugrunde gegangenen Ausführungsgängen her.

An den innersekretorischen Anteilen des Pankreas sind, soweit diese vom entzündlichen Prozeß verschont sind, keine Veränderungen bemerkbar. Die kleineren Arterien und Venen zeigen bis auf eine gewisse Dehnung keine wesentlichen Veränderungen. Nur in vereinzelt kleinen Venen sind frische wandständige Thrombenbildungen feststellbar. In den Arteriolen mäßig starke Hyalinablagerungen.

*Leber.* Entsprechend dem makroskopischen Befund findet sich eine hochgradige ödematöse Durchsetzung des bindegewebigen Gerüsts mit Ausfällung einer eiweißreichen, mit Eosin intensiv rot gefärbten Masse in den Gewebsspalten und in den erweiterten Lymphgefäßen sowie eine starke phlegmonöse Infiltration. In den kleineren GLISSONschen Feldern fällt eine intensive Durchsetzung mit Leukocyten auf, besonders um die hier sichtbaren Gallengänge herum, die auch in ihren erweiterten Lichtungen Leukocytenansammlungen enthalten. Auch die größeren Äste des Gallenganges, die ihr Epithel zum größten Teil noch erhalten haben, schließen reichlich Leukocyten in ihren Lichtungen ein. Nur in einem Teil der Gallengänge sieht man einen intensiv gallig angefarbten, grobkörnigen Inhalt, der die gleiche Beschaffenheit aufweist, wie die bereits beschriebenen Massen in den Ausführungsgängen des Pankreas. Im ganzen ist die Ansammlung von gestauten gallig-verfarbten Massen in den Gallenwegen nicht so stark ausgeprägt wie in den Ausführungsgängen des Pankreas. — In dem eigentlichen Leberparenchym, das eine gewöhnliche Struktur aufweist, sind keine Ablagerungen von galligem Pigment sichtbar. Unter anderem findet man nirgends die sonst bei chronischer Gallestauung typischen Gallecylinder in den Gallencapillaren. Von den übrigen Pigmentablagerungen ist lediglich eine eher geringe Ansammlung von Lipofusinkörnchen in den zentralen Läppchenpartien zu sehen. — Entsprechend den makroskopisch sichtbaren miliaren Knötchen findet man im Präparat kleinere, von den Gallenwegen ausgehende Leberabscesse.

*Gallenblase.* Die Schleimhautfalten sind fast ausschließlich in Form kernloser Reste vorhanden, die ihr Epithel eingebüßt haben. Auch das tiefer gelegene Gewebe ist zum Teil kernlos und färbt sich bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung schmutzig bläulich an. Hier tritt aber eine stärkere ödematöse Auflockerung und entzündliche Infiltration der Wandung mit Rundzellen und Leukocyten auf. Im Gallenblasenbett findet man die gleichen entzündlichen Veränderungen;

die phlegmonöse Infiltration und die eitrigen Lymphangitiden sind hier aber etwas stärker ausgeprägt; das unmittelbar anliegende Lebergewebe ist jedoch nicht stärker verändert als in den anderen, weiter von der Gallenblase entlegenen Partien.

*Ductus choledochus und Ductus pancreaticus in der Nähe der VATERschen Papille:* Die Schleimhaut des Ductus choledochus ist nur in schlecht erhaltenen Resten vorhanden und bildet eine fast kernlose Schicht, die der ödematös aufgelockerten und mit Leukocyten durchsetzten (mehr nach außen zu gelegenen) Gewebszone aufliegt. In der Nähe der Mündung des Ductus choledochus sieht man Gruppen von verschieden stark entwickelten Bündeln glatter Muskelfasern, die quergetroffen sind und in einem ödematös aufgelockerten und phlegmonös infiltrierten Gewebe liegen. Unmittelbar am Übergang zum Diverticulum Vateri sieht man kleine Schleimdrüsen, die in ein festeres Gewebe eingelagert sind. Ähnliche Drüsen sind auch im übrigen darmnahen Abschnitt des Gallenganges vorhanden.

Die Wandung des nebenan verlaufenden Ductus pancreaticus ist kernlos, das umgebende Gewebe stark mit Leukocyten durchsetzt.

Im periportalen Gewebe findet man neben einem starken Ödem, zahlreiche feinfleckige Fettgewebsnekrosen, sowie eine phlegmonöse Durchsetzung, insbesondere um das absterbende Fettgewebe herum. In den Lymphdrüsen der Leberpforte hochgradige Hyperämie der Kapsel, Blutungen in die Sinus, akuter Sinuskatarrh mit reichlicher Beimengung von Leukocyten. Die sichtbaren Lymphgefäße stark gedehnt und mit Leukocyten ausgestopft.

Die untersuchten Abschnitte des Pfortaderstammes zeigen nur eine ödematöse Auflockerung der Venenwandung.

Übrige Organe ohne wesentlichen pathologischen Befund.

### *Besprechung.*

Wir finden somit in dem vorliegenden Fall einen hochgradigen *Reflux* der Galle fast in das gesamte System der Ausführungsgänge des Pankreas, eine *Rückstauung*, die stellenweise einem wohl gelungenen Injektionsversuch gleicht<sup>1</sup>. Nicht nur die makroskopisch sichtbaren Verästelungen des Ductus pancreaticus, sondern auch die erst im mikroskopischen Präparat erkennbaren Ausführungsgänge der Drüse sind mit einer intensiv gallig verfärbten Masse ausgefüllt und gedehnt (s. Abb. 1 und 3). Sogar in den kleinsten Ausführungsgängen, die in unmittelbarer Nähe von LANGERHANSschen Inseln verlaufen, läßt sich ein gallig verfärbter körniger oder homogener Inhalt nachweisen. Zugleich besteht eine eitrige aufsteigende Sialoangitis und Sialoangiolitis mit Übergreifen der Entzündung auf das anliegende Pankreasgewebe, das eine deutliche Hyperämie aufweist und kleinfleckige Fettgewebs- und Parenchymnekrosen

<sup>1</sup> Die Bezeichnung „Reflux“ und „Rückstauung“ geben nicht das Wesen des in Frage stehenden Vorganges wieder. Es wäre vielleicht richtiger hier von einem „Influx“ der Galle in den Ductus pancreaticus bzw. von einer „Auffüllung“ des letzteren mit Galle zu sprechen. Da die beanstandeten Ausdrücke sich bereits in der Literatur eingebürgert haben, wird von ihnen auch weiter unten Gebrauch gemacht.

einschließt. An vielen Stellen ist das Interstitium stark ödematös aufgelockert und enthält frische Blutungen (Abb. 1, *H*). Neben diesen Pankreasveränderungen finden wir eine aufsteigende Cholangitis und Cholangiolitis mit mehreren in Entstehung begriffenen miliaren cholangiolitischen Leberabscessen, sowie ein hochgradiges entzündliches Ödem der Gallenblase mit beginnender Phlegmone ihrer Wandung. Eine frische perforationslose Peritonitis mit gallig verfärbtem serösen Exsudat kann in diesem Fall als „letzte Todesursache“ gelten.

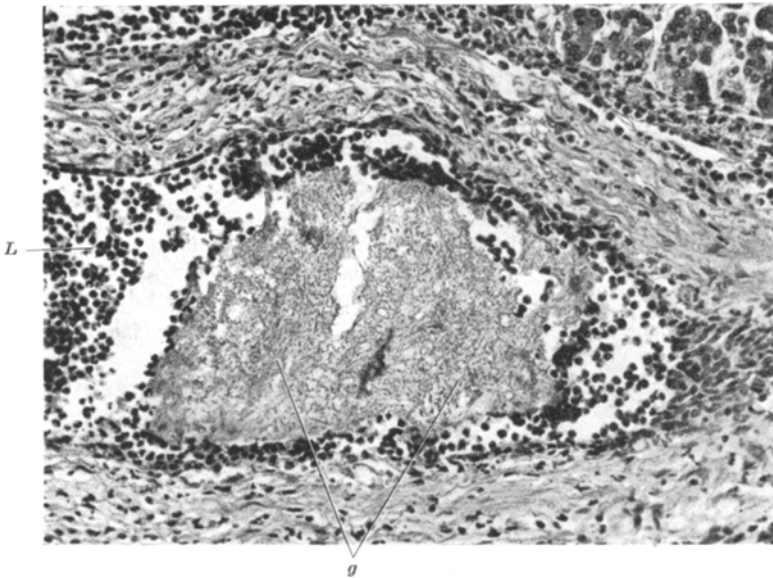


Abb. 3. Ansfüllung der Lichtung eines kleinen Astes des Ductus pancreaticus mit körnig-wabigen, im Präparat intensiv gallig verfärbten Massen (*g*); reichlich Leuko-  
cyten (*L*) in der übrigen Lichtung des Ausführungsganges; Auflockerung und beginnende  
phlegmonöse Durchsetzung des letzteren. Vergr. 160fach, Hämatoxylin-Eosin.

Bei der Betrachtung der vorgefundenen Veränderungen ergibt sich zunächst die Frage, worauf das starke Eindringen der Galle in das System der Ausführungsgänge des Pankreas beruht. Bei der Revision der Gallengänge, die noch in situ vorgenommen wurde, fanden sich keine Konkremeente weder in der VATERschen Papille selbst, noch in den höher gelegenen extrahepatischen Gallenwegen. Auch in der Gallenblase waren keine Gallensteine vorhanden und es erscheint somit fraglich, ob das gesamte Krankheitsbild durch eine vorübergehende Verlegung der Papille durch einen Gallenstein ausgelöst wurde, der inzwischen in die Lichtung des Darmes abgegangen ist. Wenn sich ein Steinverschluß der Papille trotzdem als eine mögliche Ursache des Gallenrefluxes nicht ausschließen läßt, so spricht doch, unter anderem, das Fehlen

eines deutlichen Ikterus bei unserer Patientin eher gegen eine solche Annahme. In Anbetracht der Erfahrung, daß bei einer chronischen Verlegung der Papille durch Steine kein Gallereflux beschriebener Art nachgewiesen werden kann, erscheint die Annahme eines Steinverschlusses für die Entstehung des dargelegten Krankheitsbildes keineswegs zwingend.

Die *anatomischen Verhältnisse*, die wir in diesem Fall vorfinden, erscheinen uns für das Einklemmen eines Gallensteines in der Papille nicht sehr günstig. In unserem Falle war das Diverticulum Vateri nur wenig ausgebildet (s. Abb. 2); beide Ausführungsgänge mündeten im Bereich einer kaum 3 mm langen und ziemlich breiten ringförmigen Falte der Duodenalschleimhaut, die nach der Darmlichtung ziemlich weit offen ist. Am makroskopischen Präparat (Abb. 2) sieht man, daß der Schließmuskel des Gallenganges gut ausgebildet ist und *vor* dem eigentlichen Diverticulum liegt, so daß das Steckenbleiben eines Steines eher oberhalb des Sphincters des Ductus choledochus und ohne gleichzeitige Absperrung des Ductus pancreaticus zu erwarten gewesen wäre.

Die anatomischen Voraussetzungen für das Eindringen der Galle in den Pankreasgang beim Verschuß des Diverticulum Vateri sind nicht bei allen Menschen gegeben. Bekanntlich ist die Art der Mündung beider in Frage kommender Ausführungswege und die Größe des Diverticulum Vateri einer gewissen Variabilität unterworfen. So fanden LETULLE und NATTAN-LARRIER (1898) eine typische Ampulle unter 21 Fällen nur 6mal, STRACKER (1909) unter 44 Fällen 35mal, nach SICÉ (1911) ist sie in 48 % feststellbar. Nach MAEDA mündeten beide Ausführungsgänge auch bei den Japanern in ein verschieden stark entwickeltes Divertikel. — Nach STRACKER schwankt die Länge des Divertikels zwischen 2 und 14 mm, meist aber zwischen 5 und 8 mm. (Die zuletzt erwähnten Untersucher sind nach PATZELT angeführt.)

Durch Injektionsversuche an Leichen gelang es SCHMIEDEN und SEBENING bei Einführung von Jodipin in den Schwanzteil des Ductus pancreaticus in 8 von 38 Fällen nicht nur eine ausgezeichnete Füllung von Pankreasausführungsgängen zu erreichen, sondern, bei einer vorausgegangenen Abklemmung der VATERschen Papille, auch den Ductus choledochus deutlich darzustellen; CAMERON und NOBEL fanden, daß von 100 Fällen 66mal die Galle aus dem Gallengang in das Pankreas eindringen könnte. OPIE stellte schon um die Jahrhundertwende fest, daß die anatomischen Voraussetzungen für das Eindringen der Galle in den Pankreasgang beim Verschuß der Papille in einem Drittel der Fälle erfüllt sind.

Da wir keine organische Verlegung der Papille gefunden haben, müssen wir andere Entstehungsmöglichkeiten für den Gallereflux in die Pankreasausführungsgänge berücksichtigen und die Frage aufwerfen, ob hier vielleicht einige rein *funktionelle* „*Motilitätsstörungen*“ im Spiele sind.

Nach den Untersuchungen von WESTPHAL, die an Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführt wurden, stellt das Diverticulum Vateri ein muskuläres sackförmiges Gebilde dar, das durch einen eigenen Verschießmuskel von der



Darmlichtung abgeschlossen wird. Die beiden Ausführungsgänge (Ductus choledochus und Ductus pancreaticus) münden in das eigentliche Diverticulum vor dem genannten verschließenden Muskelring. Nach WESTPHAL wird der letztere durch den Sympathicus erregt, durch den Vagus gelähmt. Im Gegensatz dazu wird die übrige, höher gelegene Muskulatur der „Portio duodenalis“ des Diverticulum Vateri durch den Vagus erregt, durch den Sympathicus gelähmt. Der Verschließmuskel ist demnach mit dem Pylorusring des Magens, die „Portio duodenalis“ des Diverticulum Vateri mit der Pars pylorica des Magens zu vergleichen. Die Entleerung des Diverticulum erfolgt somit analog dem „Antrumspiel“ des Magens. Durch Einwirkung von verschiedenen Alkaloiden, d. h. durch sympathikotrope bzw. vagotrope Reize, gelang es WESTPHAL, bei den Versuchstieren eine Dauerkontraktion des Schließmuskels bei Erweiterung der vorgeschalteten Muskulatur des Diverticulum zu erzeugen. Dieser Zustand würde ein Überfließen der Sekrete in den Ausführungsgängen nach rechts wie nach links ermöglichen.

Die Übertragung dieser im Experiment gewonnenen Ergebnisse auf die physiologischen und pathologischen Verhältnisse beim Menschen stieß aber zunächst auf Schwierigkeiten, insofern, als beim Menschen die oben geschilderte Gliederung der Muskulatur des Diverticulum Vateri durch eine genauere Überprüfung seines anatomischen Baues nicht bestätigt werden konnte und selbst die Existenz eines besonderen Ringmuskels der Papille wurde bestritten. Es hat sich herausgestellt, daß bei der Mehrzahl der Menschen (ebenso wie in unserer Beobachtung) die Schließmuskulatur des Ductus choledochus (Sphincter Oddi) *oberhalb* des Zusammenflusses beider Ausführungsgänge am stärksten entwickelt ist.

Bei Untersuchung einer Reihe von stets mehr darmwärts liegenden Querschnitten stellte NUBOER fest, daß die ersten Muskelfasern des Sphincters auf der, der Darmwand zugekehrten Seite auftreten, noch kurz vor dem Eintritt des Gallenganges in die Darmwand. „Etwas weiter nach unten zu legen sich auch gegen die anderen Seiten Bündel, so daß der Gang bald von einem zusammenhängenden Köcher von Muskelgewebe umgeben ist.“ Ungefähr die Hälfte der Muskelbündel verläuft *quer* oder *schräg*, der Rest ist mehr *längsgerichtet*. In seinem weiteren Verlauf durch die Darmwand wird der Muskelmantel des Ductus choledochus allmählich *dicker* und *erreicht eine Strecke vor der Ampulla Vateri seine größte Ausdehnung*. Ungefähr Zweidrittel der Bündel laufen hier *quer* oder *fast quer*, ohne jedoch einen zusammenhängenden Muskelring zu bilden. „Noch etwas weiter distal liegen der Ductus choledochus und der Ductus pancreaticus einander an, ohne sich schon vereinigt zu haben . . . Der Ductus choledochus liegt stets an der Darmseite des Ductus pancreaticus und ist immer etwas weiter als dieser letztere . . . Der Muskel von ODDI liegt an dieser Stelle um beide Gänge herum, so daß eine 8-Form entsteht.“ Die Muskelmasse zwischen beiden Gängen besteht aus zirkulären Bündeln. Noch etwas weiter distal vereinigen sich die Gänge zu der Ampulla Vateri, welche in der Submucosa des Darmes liegt. Auch die Ampulla wird noch von einem Mantel von Muskelgewebe umgeben, das hier aber schon schwächer entwickelt ist als in dem höher gelegenen Abschnitt. *Je mehr man sich dem Ende des Ganges nähert, um so dünner werden die Muskelbündel*, die immer weiter auseinander gehen, zumeist longitudinal verlaufen und sich schließlich in der Nähe der Muscularis mucosae verlieren.

Trotz dieser anatomischen Hinweise wird von klinischer Seite weiterhin auf das Vorhandensein eines besonderen, distal von den Mündungen beider Ausführungsgänge gelagerten Verschließmechanismus hingewiesen und den „Motilitätsstörungen“ im Bereich des Diverticulum Vateri weiterhin eine wesentliche Bedeutung in der Pathologie der Gallenwege und des Pankreas beigemessen. Unter anderem wird das explosionsartige Geschehen der akuten hämorrhagischen Pankreatitis durch eine Dauerkontraktion des Schließmuskels auf der Höhe der Verdauung mit darauffolgenden Stauung, Vermischung und Reflux der gegenseitig im Bereich des Diverticulum aktivierten Sekrete erklärt. Diese Vorstellung stützt sich unter anderem auf *röntgenologische Beobachtungen* an operierten Menschen, die darauf hinweisen, daß der „Sphincter Oddi“ sich durch verschiedene Stoffe beeinflussen läßt und daß bei seiner Kontraktion die Kontrastmasse nicht selten in den anliegenden Teil des Ductus pancreaticus gelangt. Sehr eindrucksvoll sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von RYAN, DOUBILET und MULHOLLAND (1949). Sie haben eine Kontrastmasse in eine mit dem rechten Gallengang in Verbindung stehende Fistel der Bauchdecke einführen können und durch Verabreichung verschiedener Stoffe aufeinanderfolgende Kontraktionen und Erschlaffungen des Schließmuskels mit Eindringen der Kontrastmasse in das Endstück des Pankreasganges verfolgt.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß Morphinum einen Spasmus des Sphincters und der Duodenalwand verursacht, während die Einführung von Salzsäure in das Duodenum (durch eine Sonde) *lediglich den Sphincter* zur Kontraktion bringt und somit optimale Bedingungen schafft für den Reflux der mit der Kontrastmasse gemischten Galle in das Pankreas. Amylnitrit führt zu einer sofort eintretenden Erschlaffung der glatten Muskulatur mit Ergießen der etwa gestauten Galle in das Duodenum.

Eine weitere Stütze für die sog. „common channel theory“ bieten die Untersuchungen von POPPER, der in der Galle, die während operativer Eingriffe durch Punktion der Gallenblase gewonnen wurde, in 10 % der Fälle sehr hohe Diastasewerte gefunden hat. POPPER meint, daß die großen Mengen dieses Fermentes auf das Eindringen des Pankreassaftes in die extrahepatischen Gallenwege und in die Gallenblase schließen lassen. Auch Trypsin ließ sich in der Blasengalle feststellen. Ebenso wie v. BERGMANN und WESTPHAL räumt auch POPPER, wenn auch in einem beschränkten Umfange, dem Eindringen von Pankreasfermenten in die Gallenblase und dem Gallenreflux in das Pankreas eine gewisse pathogenetische Bedeutung ein. Unter anderem weist POPPER darauf hin, daß die in die Gallenblase eingedrungenen Pankreasfermente die Permeabilität der Gallenblasenschleimhaut stark beeinflussen und auf diese Weise zu einer perforationslosen galligen Peritonitis führen können.

Aus den dargelegten röntgenologischen Beobachtungen und den klinischen Untersuchungen geht somit hervor, daß die Vermischung beider Sekrete mit Eindringen des Pankreassaftes in die Gallenblase und der Galle in den Pankreasausführungsgang (zumindest in seinen darmnahen Teil) auch ohne nachweisbare organische Verlegung der Papille denkbar ist und tatsächlich vorkommt. Die pathogene Bedeutung solcher Refluxes von „drüsenfremdem“ Sekret bleibt jedoch weiterhin umstritten.

Während WESTPHAL, ebenso wie v. BERGMANN den „Dyskinesien“ der großen Gallenwege eine sehr wesentliche Rolle in der Entstehung von Leber- und Pankreaserkrankungen zuschreiben und den Reflux aktivierter Sekrete dieser Drüsen als ein pathogenetisches Moment betrachten, wird eine primär-schädigende Wirkung des aktivierten Pankreassaftes auf das lebende Gewebe unter anderem durch HÖSCH, LÖFFLER und zum Teil auch durch POPPER abgestritten. Gelang es doch dem letzteren die erhöhten Diastasewerte in der Blasengalle sowohl in den nicht entzündlich-veränderten, als auch in den entzündeten, steinfreien und steinhaltigen Gallenblasen nachzuweisen. Weder histologisch noch in bezug auf den postoperativen Verlauf konnte POPPER irgendwelche Unterschiede zwischen den Fällen mit erhöhten und niedrigen Diastasewerten, also mit und ohne Reflux des Pankreassaftes in die Gallenwege, vermerken.

Wenn man bedenkt, wie oft einige Untersucher beim Menschen die Füllung des Endteils des Ductus pancreaticus bei Einführung von Kontrastmitteln in die Gallenwege erzielt haben (MIRIZZI, HULTEN in 10%, LEVEN in 23%), so wird man annehmen müssen, daß für die Entstehung akuter nekrotisierender und entzündlicher Vorgänge im Pankreas doch noch andere, uns vielleicht noch unbekannte Faktoren hinzukommen müssen.

Wenn wir uns nun wieder zu unserer Beobachtung wenden und die vorgefundenen Veränderungen im Lichte der vorher dargelegten Forschungsergebnisse auszuwerten versuchen, so müssen wir feststellen, daß es äußerst schwierig ist, allein auf Grund des Sektionsbefundes eine befriedigende Rekonstruktion des krankhaften Geschehens zu geben, das zu dem dargelegten auffälligen Eindringen der Galle in die Pankreasgänge geführt hat. Eine organische Verlegung der VATERschen Papille ließ sich nicht nachweisen. Ein voraufgehender zeitweiliger Steinverschluß ist damit noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen. Aus den vorhin angeführten Gründen kann aber ein solcher Verschluß kaum als alleinige Ursache des Gallerefluxes gelten. Wir neigen zu der Annahme, daß die Ursache der „Motilitätsstörung“ und des darauf beruhenden Einströmen der Galle in das Pankreas auf eine infektiöse Schädigung der Ausführungsgänge und ihrer Schließvorrichtungen zurückzuführen ist. Diese infektiöse, entzündliche Schädigung könnte zu einer Sperrung der Mündungen (Spasmus?, Ödem?) und zu einer Lähmung der vorgeschalteten Strecken geführt haben. Es ist denkbar, daß bei gleichzeitigem Befallensein der Gallenwege und des Pankreasausführungsganges durch eine aufsteigende Infektion

die schwächer gebaute Wandung des Ductus pancreaticus stärker beeinträchtigt wird und somit leichter dem Innendruck nachgibt. Daraus würde sich eine für das Pankreas sehr ungünstige Druckdifferenz ergeben, die bei Absperrung der Papille zum Eindringen von Galle in den Ductus pancreaticus geführt haben könnte. Möglicherweise hat auch das Erbrechen, das mit einer Steigerung des intraabdominellen Druckes einhergeht, das Eindringen der Galle in die Pankreasgänge begünstigt. — Wir nehmen an, daß in unserem Fall die aufsteigende Infektion der Gallenwege und der Pankreasausführungsgänge das primäre, führende pathogenetische Moment darstellt. *Die Infektion ist als Wegbereiter für die sekundär eindringende Galle zu betrachten*, die in die bereits beschädigten und erschlafften Ausführungskanäle gelangt. — *Für das Problem der Fermentwirkung der Galle auf das Pankreasgewebe ist nicht uninteressant, daß trotz eines außerordentlich starken und nicht sehr frischen Galleinfluxes, noch keine ausgebreitete Pankreasnekrose vorliegt*, sondern lediglich umschriebene, kleinfleckige Fett- und Parenchymnekrosen. —

Der ungewöhnlich starke Gallereflux in die Pankreasausführungsgänge, über den berichtet wurde, stellt eine große Seltenheit dar. Wir konnten in der uns zugänglichen Literatur keine Parallele zu unserem Fall finden. Trotzdem ist der dargelegte Befund für einige allgemeinere Fragen der Pathologie des Pankreas nicht unbedeutend und bietet — wie uns scheint — eine sehr eindrucksvolle Illustration zum Formenkreis solcher Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, die mit anatomisch greifbaren Folgen von Motilitätsstörungen der Ausführungsgänge beider großen Verdauungsdrüsen einhergehen können.

#### *Zusammenfassung.*

Es wird über einen Gallereflux (Galleinflux) in den Ductus pancreaticus mit Ausfüllung seiner Äste durch stark gallig verfärbte Eiweißmassen berichtet. Sogar in den kleinsten Ausführungsgängen von der Größe einer Arteriole fand sich galliger Inhalt. Als Ursache des außergewöhnlichen Galleinfluxes wird eine primäre entzündliche Schädigung des Ductus pancreaticus und seiner Äste vermutet. Der infektiös bedingte Schaden hätte neben einer Erschlaffung der Wandungen der Pankreasausführungsgänge wahrscheinlich auch eine vorübergehende „Motilitätsstörung“ im Bereich der VATERschen Papille hervorrufen können. Eine organische Verlegung der VATERschen Papille lag bei der Sektion nicht vor, es bestanden keine Cholelithiasis und keine Zeichen einer chronischen Cholecystitis. Trotz eines nicht ganz frischen und sehr massiven Galleinfluxes und einer sehr ausgebreiteten Sialangitis fanden sich am Pankreas nur kleinere umschriebene Parenchym- und Fettgewebsnekrosen vor.

**Literatur.**

- BERGMANN, G. v.: Arch. klin. Chir. **148**, 388 (1927). — BERGMANN, G. v., u. N. GULEKE: Münch. med. Wschr. **1910**, 1673. — BOCKUS, H. L.: Gastro-Enterology, Bd. III, S. 770. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1946. — BURGET: Zit. nach WESTPHAL. — CAMERON and NOBEL: Zit. nach SCHMIEDEN. — GRUBER, G. B.: In Handbuch der spez. Pathologie und Anatomie, herausgg von HENKE u. LUBARSCH, Bd. V/2. Berlin: Springer 1929. — GULEKE, N.: Erg. Chir. **4**, 408 (1912). — Verh. Ges. Verdgskrkh. (4. Tagg) **1924**, 113. — HESS: Münch. med. Wschr. **1907**, 1505. — HOELSCH: Z. klin. Med. **110**, 735 (1929). — HULTEN: Zit. nach H. L. BOCKUS. — LÖFFLER: Z. klin. Med. **110**, 748 (1929). — LUDLOW: Amer. J. med. Sci. **193**, 481 (1937). Zit. nach MOLANDER. — MARKUS, M.: Verh. Ges. Verdgskrkh. (4. Tagg) **1924**, 159 (Diskussionsbemerkung). — MIRIZZI: Zit. nach BOCKUS. — MOLANDER, D. W., and M. BELL: Arch. of Path. **41**, 17 (1946). — NUBOER, J. F.: Frankf. Z. Path. **41**, 198, 454 (1931). — OPIE: Zit. nach GRUBER. — PATZELT, V.: In Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, herausgg. von v. MÖLLENDORFF, Bd. 5, Teil 3. 1936. — POPPER, H.: Arch. klin. Chir. **175**, 660 (1933). — RYAN, DOUBILET and MULHOLLAND: Gastroenterology **13**, 1 (1949). — SCHMIEDEN, V., u. W. SEBENING: Arch. klin. Chir. **148**, 319 (1927). — WESTPHAL, K.: Z. klin. Med. **109**, 55 (1929).
-