

FACHBÜCHER FÜR ÄRZTE · BAND XVI

HERAUSGEGEBEN VON DER SCHRIFTFLEITUNG DER KLINISCHEN WOCHENSCHRIFT

**KRANKHEITEN DER LEBER
UND DER GALLENWEGE**

EINE DARSTELLUNG FÜR DIE PRAXIS

VON

PROFESSOR DR. F. ROSENTHAL

HAMBURG

MIT 6 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1934

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1934 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

ISBN-13: 978-3-642-90314-4
DOI: 10.1007/978-3-642-92171-1

e-ISBN-13: 978-3-642-92171-1

DEM ANDENKEN AN
OSKAR MINKOWSKI
IN DANKBARKEIT

Vorwort.

Dieses Buch ist für praktische Ärzte bestimmt. Hierin liegen seine Besonderheiten, seine Verpflichtungen und seine Schwierigkeiten. Losgelöst von dem Ballast der wissenschaftlichen Literatur, die auch für den Kenner kaum übersehbar ist, soll nach Möglichkeit ein klares und hinreichend erschöpfendes Bild unserer heutigen Kenntnisse auf dem hier behandelten Gebiete vermittelt werden. Dies setzt zugleich voraus, daß die Ergebnisse der Laboratoriumsforschung in den Rahmen der klinischen Darstellung fest eingebaut werden, und daß die Fäden, die dauernd zwischen den Beobachtungen am Krankenbett und im Experiment zu fruchtbarer Verknüpfung hin- und herlaufen, zum Nutzen einer vertieften klinischen Betrachtungsweise aufgezeigt und entwirrt werden. „Die Medizin wird Wissenschaft sein, oder sie wird nicht sein. Das gilt auch für die Therapie“ (NAUNYN). Ich bin bemüht gewesen, diesen Forderungen gerecht zu werden. Ob dieses Ziel erreicht worden ist, muß ich dahingestellt sein lassen. Der Kenner der Literatur wird jedenfalls leicht ersehen, daß auch ohne die Nennung von Namen die für die Entwicklung unserer Kenntnisse und Anschauungen wichtigen Ergebnisse der Weltliteratur entsprechend dem begrenzten Raum berücksichtigt worden sind. Die im Verzeichnis des Schrifttums angeführten Arbeiten — nach Möglichkeit unschwer zugänglich — sollen den Weg zur Literatur der Einzelgebiete erleichtern.

Hamburg, im Mai 1934.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeiner Teil.

	Seite
I. Einführung in das Wesen klinischer Leberpathologie . .	1
Die zentrale Rolle der Leber im Körperhaushalt S. 1. — Grenzen klinischer Leberpathologie S. 1. — Parenchymüberschuß und Regenerationskraft der Leber S. 2. — Epitheliales und endotheliales Leberparenchym. Korrelationsprobleme auf Grund des histologischen Leberbaues. Das Reticuloendothel S. 2.	
II. Die physiologischen Leistungen der Leber	3
Schema der Leberleistungen S. 3. — Die Leberextirpation beim Säugetier S. 4. — Das klinische Bild des leberlosen Zustandes S. 5. — Die 1. Phase der hypoglykämischen Schwäche. Die lebensrettende Wirkung des Traubenzuckers S. 5. — Die 2. Phase der tödlichen Selbstvergiftung S. 5. — Die beherrschende Rolle der Leber im Kohlehydratstoffwechsel: Blutzuckerregulation, Zuckerneubildung und Zuckernachschub S. 5/6. — Die Bedeutung der Leber für den Abbau der Aminosäuren (Desamidierung) und für die Harnstoffbildung S. 6. — Leber und Nucleinsäurestoffwechsel S. 6. — Extrahepatische Gallenfarbstoffbildung S. 7. — Zur Frage des Entgiftungsvermögens der Leber S. 7. — Unterschiede zwischen experimenteller Leberausschaltung und schwerster klinischer Leberinsuffizienz S. 8. — Über die Wege zu einer funktionellen Diagnostik der Leber. S. 8.	
III. Die Methoden der Leberfunktionsprüfung, ihre Grundlagen und ihre Grenzen	9
Teilfunktionen und ihre Beziehung zur Gesamtfunktion	9
A. Funktionelle Leberdiagnostik im Gebiete des Kohlehydratstoffwechsels	10
Schicksal der Zuckerarten in der Leber. Nervöser und hormonaler Regulationsmechanismus des Zuckerstoffwechsels in der Leber S. 10. — Die Belastung mit Traubenzucker ist keine eigentliche Leberfunktionsprüfung S. 10. — Die spezifische Bedeutung der Leber für die Lävuloseverwertung S. 11. — Prüfung auf alimentäre Lävulosurie S. 11. — Geringe klinische Bedeutung der alimentären Lävulosurie als Leberfunktionsprüfung S. 11. — Bedeutung der Leber für die Galaktoseverwertung S. 11. — Prüfung auf alimentäre Galaktosurie S. 11. — Klinische Erfahrungen mit der Galaktoseprobe S. 12. — Blutzuckerkurven nach Zuckerbelastung S. 12.	
B. Funktionelle Leberdiagnostik im Gebiete des Eiweißstoffwechsels	12
Harnstoffbildung nach Leberresektion und bei Lebercirrhosen S. 12. — Ammoniakausscheidung bei Leberkrankheiten S. 13. — Aminosäurestoffwechsel bei Leberkrankheiten S. 13.	
C. Funktionelle Leberdiagnostik im Gebiete des Fett- und Lipoidstoffwechsels	14
Beziehungen der Leber zur Fettresorption und Fettwanderung S. 14. — Die Bildung der Acetonkörper in der Leber S. 15. — Die zentral-nervöse Regulation der Fettwanderung und der Acetonkörperbildung S. 15. — Leberkrankheiten und Ketonurie S. 15. — Fettsplattende Fermente im Serum von Leberkranken S. 16. — Verhalten des Cholesterinstoffwechsels: Der „Estersturz“ S. 16.	

	Seite
D. Funktionelle Leberdiagnostik im Gebiete der exkretorischen Leberleistungen (Chromodiagnostik)	16
<p style="margin-left: 2em;">Chromodiagnostik mit körperfremden Farbstoffen S. 17. — Kritik und weiterer Ausbau der Chromodiagnostik S. 17. — Chromodiagnostik mit Gallenfarbstoffinjektion S. 17.</p>	
E. Funktionelle Leberdiagnostik im Gebiete des Wasserhaushaltes und der kolloidalen Serumstruktur	18
<p style="margin-left: 2em;">Wasserhaushalt der Leber: Lebervenensperre und hormonale Beeinflussung des Wasserhaushaltes S. 18. — Der VOLHARDSche Wasserversuch bei Leberkranken S. 19. — Fibrinogenmangel bei Leberkrankheiten S. 19. — Leber und Serumeiweißkörper S. 20. — Die sog. hämoklastische Krise von WIDAL S. 20. — Leber und trypanocide Serumsbstanzen S. 21. — Die sog. Leberfunktionsprüfungen S. 21.</p>	
IV. Allgemeine klinische Symptomatologie der Lebererkrankungen	22
<p style="margin-left: 2em;">A. Krankheitszeichen im Bereich der Leber selbst: Veränderungen der Lage, Größe, des Härtegrades, der Form und Druckempfindlichkeit der Leber, und die zu ihrer Feststellung dienenden Untersuchungsmethoden</p>	
<p style="margin-left: 4em;">Die Ergebnisse der Leberperkussion S. 22. — Scheinbare und wirkliche Lebervergrößerungen und Leberverkleinerungen S. 24. — Die Palpation der Leber S. 25. — Akute und chronische diffuse Lebervergrößerungen S. 26. — Ungleichmäßige Lebervergrößerungen S. 27. — Härtegrad der kranken Leber S. 28. — Druckempfindlichkeit der kranken Leber S. 28. — Leberpulsation S. 28. — Röntgenuntersuchung. Zur Frage der Hepato-Liënographie S. 29.</p>	
<p style="margin-left: 2em;">B. Krankheitszeichen außerhalb des Bereiches der Leber</p>	
<p style="margin-left: 4em;">Verhalten der Milz S. 30. — Inspektion bei Lebererkrankungen S. 30. — Die Urobilinkörper im Harn als Zeichen funktioneller Leberschädigung S. 31. — Nachweis von Urobilino-gen und Urobilin S. 32.</p>	
V. Die für die Lehre des Ikterus wichtigen Gallensubstanzen: Gallenfarbstoff, Gallensäuren, Cholesterin und Urobilinkörper. Ihre Herkunft und ihre Bildungsstätten	32
<p style="margin-left: 2em;">Begriffsbestimmung des Ikterus S. 32. — Die Bildungsstätten des Gallenfarbstoffes S. 33. — Die Versuche von MINKOWSKI und NAUNYN am leberlosen Vogel S. 33. — Die Lehre von der Parapedese S. 34. — Reticuloendothel und Gallenfarbstoffbildung S. 34. — Der Einfluß der Leberexstirpation auf experimentelle Ikterusformen beim Säugetier S. 34. — Die Frage des Primats der Gallenfarbstoffbildung S. 35. — Bildungsstätte und Herkunft der Gallensäuren S. 36. — Verwandtschaftsbeziehungen zwischen Gallensäuren und Cholesterin S. 36. — Herkunft und Ausscheidungswege des Cholesterins S. 37. — Entstehung der Urobilinkörper und ihre diagnostische Bedeutung S. 38. — Zur Frage einer parenteralen Urobilinentstehung S. 40.</p>	
VI. Einteilung der Ikterusformen. Die Krankheitszeichen des Ikterus. Pathologische Histologie der mechanischen und hepatocellulären Ikterusformen	40
<p style="margin-left: 2em;">Gruppierung der Ikterusformen S. 40.</p>	
<p style="margin-left: 2em;">A. Veränderungen in den Geweben und im Blut</p>	
<p style="margin-left: 4em;">Bilirubinophile und bilirubinophobe Gewebe. Das Elastin S. 42. — Ikterische Hautschrift, die intradermale Histaminprobe S. 43. — Die Bilirubinbestimmung im Serum nach HIJMANS VAN DEN BERGH S. 44. — Bilirubingehalt des normalen und ikterischen Serums S. 45. — Direkte, indirekte und verzögerte Diazoreaktion</p>	

	Seite
des Serumbilirubins S. 45. — Diagnostische Bedeutung der verschiedenen Reaktionsformen des Serumbilirubins S. 46. — Reaktionsform des Serumbilirubins und chemisches Blutmilieu S. 47. — Hautjucken bei Ikterus und sein Entstehungsmechanismus S. 48. — Bradykardie bei Ikterus S. 50. — Ikterus und Blutungsneigung S. 50. — „Cholämie“ ist Hepatargie S. 52. — Xanthelasma S. 52.	
B. Veränderungen im Darmkanal	52
Die Bedeutung der Urobilinkörper im Stuhl für die Diagnose des vollständigen und unvollständigen Choledochusverschluß S. 52. Störungen der Fettresorption bei gestörtem Gallenabfluß und ihre Ursachen S. 53. — Choleinsäureprinzip S. 54.	
C. Veränderungen im Urin und in anderen Körperflüssigkeiten . .	54
Bilirubinurie und Acholurie S. 54. — Gallenfarbstoffproben im Harn S. 55. — Gallensäureausscheidung im Harn: Die HAYSche Probe S. 55. — Gallenfarbstoffgehalt anderer Körperflüssigkeiten S. 56. — Sonderstellung der sog. hämolytischen Ikterusformen S. 56. — Normale Histologie der Gallencapillaren, einschließlich ihrer räumlichen Beziehungen zu Lymphräumen und Blutcapillaren S. 56/57. — Histologische Veränderungen beim mechanischen Ikterus S. 58. — Der mechanische Ikterus zugleich ein hepatocellulärer Ikterus S. 59. — Histologische Veränderungen bei primären hepatocellulären Ikterusformen: Icterus per destructionem S. 59. Ikterus nur Krankheitssymptom S. 60.	
VII. Einführung in das Hepatose-Hepatitis-Problem	61
Besonderer Teil.	
VIII. Die leichteren Formen der akuten diffusen Lebererkrankungen. Der sog. katarrhalische Ikterus, der Icterus simplex	63
Eintrittswege der Lebergifte S. 63. — Krankheitsbegünstigende Faktoren S. 64. — Pathologisch-anatomische Veränderungen S. 64. — Klinisches Bild der akuten anikterischen diffusen Lebererkrankungen S. 65. — Der sog. Icterus catarrhalis, der Icterus simplex S. 66. — „Icterus duodenalis“ S. 66. — Fließende Übergänge zur akuten Leberatrophie und Endausgänge zu den Lebercirrhosen S. 66. — Zur Frage der infektiösen Natur des Icterus simplex S. 67. — Veränderungen des Blutes S. 68. — Differentialdiagnose S. 68. — Therapie S. 69. — Leberzellenschutzbehandlung S. 69.	
IX. Die schwere Form der akuten diffusen Lebererkrankungen, die sog. akute gelbe Leberatrophie und ihre Verlaufsformen	71.
Lebergifte und Leberatrophie S. 71. — Symptomatologie S. 72. — Pathologisch-anatomische Veränderungen: Gelbe, gefleckte und rote Atrophie. Ausgang in grobknotige Hyperplasie (MARCHAND) S. 72. — Sektionsbild und intravitales Bild der Leberatrophie S. 74. — Die Mängel des historischen Begriffes „Akute gelbe Leberatrophie“ S. 74. — Milztumor und Ascites S. 75. — Wesen des Krankheitsprozesses S. 75. Auftreten und Nachweis von Tyrosin und Leucin S. 76. — Stoffwechselstörungen S. 76. — Vorkommen und Ursachen der Leberatrophie S. 78. — Leberatrophien bei Tieren S. 79. — Prognose S. 79. — Therapie S. 79. — Leberatrophie bei Phosphor-, Chloroform- und Knollenblätterschwammvergiftung S. 81.	
X. Einführung in das Gebiet der chronischen diffusen Leberentzündungen, der Lebercirrhosen	81
Entwicklung und Wandlung des Cirrhosebegriffes S. 81. — Die Lehre von der primären interstitiellen Hepatitis S. 81. — Die KRETZsche Lehre des primären Parenchymunterganges S. 82. — Der Sammelbegriff der HANOTSchen hypertrophischen Lebercirrhose S. 83. — Extrahepatische Faktoren im Bilde der Lebercirrhosen S. 84. — Die ROESSLSche Lehre vom Entstehungsmechanismus der Lebercirrhosen S. 84. — Die Lehren der experimentellen Cirrhoseforschung S. 86/87. —	

	Seite
Spontane Lebercirrhosen beim Tier S. 88. — Zur Frage der konstitutionellen Disposition für Lebercirrhosen S. 89. — Ursachen der Lebercirrhosen S. 90. — Einteilung der Lebercirrhosen S. 92.	
XI. Lokalisierte Cirrhosen, Lebercirrhosen im engeren Sinne	94
A. Die atrophische und hypertrophische Form der LAENNECSchen Cirrhose	94
Pathologisch-anatomische Veränderungen S. 94. — Hypertrophische Formen der LAENNECSchen Cirrhose S. 96.	
B. Symptomatische lokalisierte Cirrhosen	97
1. Biliäre oder chologene Cirrhosen	97
2. Pseudocirrhosen und Cirrhosen nach akuter Leberatrophy	99
3. Zur Frage der kardialen Stauungscirrhose, cirrhose cardiaque Perikarditische Pseudolebercirrhose S. 102.	100
XII. Assoziierte und systematisierte Cirrhosen, Lebercirrhosen im weiteren Sinne	102
A. Die Lebercirrhose bei der WILSONSchen Krankheit	102
B. Die splenomegalen Cirrhosen	104
C. Zur Frage des Morbus BANTI	109
D. Die Lebercirrhose bei der Hämochromatose	111
XIII. Symptomatologie und Therapie der Lebercirrhosen	113
Symptomatologie und Therapie des Ascites S. 114. — Entwicklung von Kollateralbahnen S. 116. — BAUMGARTENSche Fälle S. 116. — Pseudogallensteinkoliken bei Lebercirrhosen S. 118. — Stoffwechselstörungen bei Lebercirrhosen S. 118. — Behandlung der Lebercirrhosen S. 120.	
XIV. Herdförmige Entzündungen der Leber: die Leberabscesse	124
Hämatogene Leberabscesse S. 124. — Chologene Leberabscesse S. 125. — Traumatische Leberabscesse S. 126. — Klinisches Bild S. 126. — Differentialdiagnose S. 127. — Behandlung S. 127.	
XV. Spezifische Infektionen der Leber	128
A. Syphilis der Leber	128
Pathologische Anatomie der angeborenen Lebersyphilis S. 128. Erkrankungen der Lebergefäße bei angeborener Lues S. 129. — Pathologische Anatomie der sekundären und tertiären Lebersyphilis S. 129. — Erkrankungen der Lebergefäße bei Spätluet S. 129. — Klinische Symptomatologie, Prognose und Behandlung S. 130. — Luisches Leberfieber S. 130. — Der sog. Salvarsanikterus: Früh- und Spätikterus S. 131.	
B. Tuberkulose der Leber	133
Formen der Lebertuberkulose S. 133. — Zur Frage der tuberkulösen Lebercirrhose S. 134. — Tuberkulöse hepatolienale Krankheitsbilder S. 134.	
C. Aktinomykose der Leber	135
D. Die WEILSche Krankheit (Icterus infectiosus)	136
Ikterus bei Gasbaccillensepsis S. 137.	
XVI. Diffuse Lebervergrößerungen auf nicht entzündlicher Grundlage (Stauung, Ablagerungen und Speicherungen)	137
A. Pathophysiologie und Klinik der Stauungsleber	137
Leber und Milz als Blutdepot S. 137. — Die Lebervenensperre S. 138. — Ursachen der Stauungsleber S. 138. — Pathologische Anatomie und Stadien der Stauungsleber S. 139. — Lokale Ursachen S. 140. — Klinisches Bild S. 140. — Pulsationen der Leber S. 140. — Cyanotischer Ikterus der Herzkranken S. 140. — Ursachen des Ascites im Verlaufe der Stauungsleber S. 141. — Behandlung S. 141.	

	Seite
B. Lebervergrößerungen durch Ablagerungen und Speicherungen	141
1. Die Fettleber	141
Pathophysiologie der Fettleber S. 141. — Fettleber bei Krankheitszuständen S. 142.	
2. Die Glykogenose der Leber	143
3. Die cerebrosidzellige Lipoidose vom Typus GAUCHER	144
4. Die phosphatidzellige Lipoidose vom Typus NIEMANN-PICK	145
— Lebervergrößerung bei essentieller Hypercholesterinämie mit Xanthomatose S. 146.	
5. Die Amyloidleber	146
Kongorotreaktion bei Amyloidosis S. 147. — Anhang: Formen der Pigmentleber S. 147. — Pigmentablagerungen in der Leber S. 147.	
XVII. Gutartige und bösartige Lebergeschwülste	148
Gutartige Geschwulstbildungen S. 148. — Die Cystenleber S. 148. Primäre Lebercarcinome S. 148. — Metastatische Lebercarcinome S. 149. — Lebersarkome S. 149. — Klinisches Bild und Diagnose S. 149. — Behandlung S. 150.	
XVIII. Die Echinokokkenkrankheit der Leber und ihre Formen	150
Entwicklung der Echinokokkencyste S. 150. — Entwicklung des alveolären Echinococcus S. 151. — Folgeerscheinungen S. 152. — Klinischer Befund S. 153. — Diagnose S. 153. — Behandlung S. 153.	
XIX. Verletzungen der Leber und der Gallenwege	154
Ursachen und Formen der Leberverletzungen S. 154. — Klinisches Bild S. 155. — Verletzungen des Gallenwegsystems S. 155. — Das Krankheitsbild des Cholaskos S. 156.	
XX. Erkrankungen der Lebergefäße	156
Erkrankungen der Leberarterie: Arteriosklerose und Embolie S. 156. — Aneurysmen der Leberarterie S. 156. — Erkrankungen der Lebervenen S. 157. — Erkrankungen der Pfortader S. 157. — Die Pfortaderthrombose S. 157. — Diagnose und Behandlung des Pfortaderverschlusses S. 158. — Formen der Pfortaderentzündung S. 158.	
XXI. Anatomie und Physiologie der extrahepatischen Gallenwege. Technik und Ergebnisse der Gallenwegsdiagnostik	159
Gallenblase und Gallenwege S. 159. — Eindickungsarbeit und Resorptionsleistungen der Gallenblase S. 160. — Reservoirfunktionen und druckregulierende Leistungen der Gallenblase S. 161. — Aktive Kontraktion der Gallenblase S. 161. — Synergistische Innervationsvorgänge an Gallenblase und Odbischen Sphincter S. 162. — Cholereise und Cholokinese S. 163. — Choloretische Pharmaca S. 163. — Cholokinetische Stoffe S. 163. — Gewinnung von Duodenalgalle S. 164. — Die A-Galle oder „Lebergalle“ S. 165. — Die B-Galle oder „Blasengalle“. Methoden zu ihrer Gewinnung S. 165. — C-Galle S. 165. — Eindickung der „Blasengalle“ im Vergleich zur „Lebergalle“ S. 166. — Zusammensetzung der A-Galle unter normalen und krankhaften Bedingungen S. 166. — Albuminocholie S. 166. — Die diagnostische Bedeutung des Hypophysinreflexes S. 167. — Die Cholecystographie S. 168.	
XXII. Die Erkrankungen der steinfreien Gallenwege: Die Dyskinesien und Infektionen der Gallenwege	169
Gallenstauung und Gallenkoliken ohne organischen Befund S. 169. Klinische Untersuchungsmethoden zur Diagnose der Gallenwegsdyskinesien S. 170. — Hypertonische Gallenwegsdyskinesien S. 170. — Hypotonische Gallenwegsdyskinesien S. 171. — Verhalten der B-Galle bei den Gallenwegsdyskinesien S. 172. — Klinisches Bild und konstitutionelle Bedingtheit der Dyskinesien S. 172. — Diagnose der Dyskinesien S. 173. — Therapie der reinen Gallenwegsdyskinesien S. 173.	

	Seite
Dyskinesien und Galleninfektion S. 173. — Aufsteigende enterogene und absteigende hämatogene Gallengangsinfektionen S. 174. — Cholangie und Cholangitis S. 175. — Klinisches Bild der infektiösen Cholangien und Cholangiolien S. 175. — Fließende Übergänge zwischen Cholangiolien und Lebererkrankungen S. 176. — Diagnose der infektiösen Gallenwegserkrankungen S. 177. — Therapie der infektiösen Gallenwegserkrankungen S. 178.	
XXIII. Gallensteinbildungen und Gallensteinkrankheit	178
Schutzkolloide der Galle S. 178. — Der „steinbildende Katarrh“ nach MECKEL v. HEMSBACH S. 179. — Die Lehre NAUNYNS: Gallenstauung und Galleninfektion S. 179. — Die Lehre von ASCHOFF-BACMEISTER S. 180. — Hauptformen der Gallensteinbildung S. 181. — Seltene Gallensteinbildungen S. 182. — Besondere Bedingungen für die Gallensteinbildung S. 183. — Mikrolithen der Galle S. 183. — Verbreitung der Gallensteine S. 183. — Schicksal der Gallensteine S. 183. — Klinisches Bild der Gallensteinkrankheit S. 184. — Komplikationen beim Gallensteinleiden S. 187. — „Weiße Galle“ der Gallenblase, der Gallenblasenhydrops S. 188. — „Weiße Galle“ der Gallenwege, der Gallenwegshydrops S. 188. — Röntgennachweis der Gallensteine S. 191. — Differentialdiagnose S. 192. — Therapie S. 194. — Behandlung des akuten Kolanfallens S. 194. — Behandlung im anfallsfreien Stadium S. 195. — Chirurgische Behandlung S. 197. — Absolute und relative Indikationen S. 198.	
XXIV. Geschwülste der Gallenblase und Gallengänge	199
Gutartige Geschwülste S. 199. — Das Gallenblasencarcinom S. 199. — Das Gallengangscarcinom S. 200. — Das COURVOISIERSCHE Zeichen S. 201.	
XXV. Parasiten der Gallenblase und Gallenwege	202
Echinococcus S. 202. — Askaris S. 202. — <i>Lamblia intestinalis</i> S. 203. — Distomumarten S. 203.	
XXVI. Mißbildungen und Anomalien des Gallenwegssystems. . .	203
Hemmungsbildungen und angeborene Verödungen S. 203. — Formanomalien und Lageanomalien S. 204. — Idiopathische Choledochuscysten S. 204. — Variationen im Mündungsgebiet des Ductus choledochus und pancreaticus S. 205.	
Literaturverzeichnis	205
Sachverzeichnis	208