Aus der chirurgischen Abteilung der Huyssens-Stiftung in Essen
(Chefarzt: Dr. Morian).

Pancreatitis acuta.

Von Dr. Rollmann.

Unsere Kenntnisse über Pankreaserkrankungen, sowie die chirurgische Behandlung derselben stammen aus der jüngsten Zeit. Die ältere Literatur kann heute nur ein rein historisches Interesse beanspruchen. „Geradezu abenteuerliche Vorstellungen herrschten vor der Entdeckung des Drüsenausführungsganges durch Wirsüng (1642); bald faßte man das Pankreas als Schutzorgan der benachbarten großen Gefäße, bald als Sitz verschiedenster Krankheiten des Wechselfiebers, der Hypochondrie und Melancholie auf. Durch die bedeutende Entdeckung des Anatomen Wirsüng war die drüsige Natur des Organs klar gestellt; aber infolge der weiten Verbreitung der iatrochemischen Theorien des Le Boe Sylvius bestanden noch lange Zeit die sonderbarsten Anschauungen über die Funktionsstörungen und Erkrankungen des Pankreas“ (Friedrich Ziemsens Sammelwerk). — Erst im 18. und 19. Jahrhundert wurde durch eine Reihe pathologischer Befunde und physiologischer Arbeiten eine wissenschaftliche Basis für klinische Beobachtung geschaffen. Eine Beschreibung der Pankreasentzündung gab zuerst Claessen in seiner 1846 erschienenen Monographie über Pankreaserkrankungen; interessant ist, daß er schon als besonders wichtiges Symptom Schmerz in der Tiefe zwischen Herzgrube und Nabel und eine eben dort fühlbare Geschwulst beschreibt. Aber viel später, 1875, als der bereits oben erwähnte Friedreich seine berühmte Arbeit über Pankreaserkrankungen herausgab, war das Vorkommen der Pancreatitis acuta noch eine Streitfrage; entgegen mehreren Autoren (Andral, Neumann) tritt Friedreich selbst, ein exakter Kliniker, für das Krankheitsbild der

primären akuten Pankreatitis ein. Er beschreibt im ganzen vier Fälle, darunter einen eigener Beobachtung; alle vier Fälle sind erst bei der Sektion erkannt worden und wohl einwandfrei. Nach Friedreich haben besonders Oser und Körte unsere Kenntnisse über Pankreasentzündungen durch hervorragende Monographien bereichert. 1882 beschrieb Balser die multiple Fettgewebsnekrose und wies auf ihre Beziehung zu Pankreas-erkrankungen hin (Über Fettgewebsnekrose, eine zuweilen tödlich verlaufende Krankheit des Menschen. Virchows Archiv). Nachdem im gleichen Jahre Gussenbauer durch die noch heute meist übliche Methode eine Pankreascyste operiert hatte, zeigte Körte 1894 als erster, daß die eitrige und nekrotisierende Form der Entzündung der Bauchspeicheldrüse einer klinischen Diagnose und chirurgischer Behandlung zugänglich seien, und er erschloß damit der Chirurgie ein neues dankbares Feld. Seither ist von vielen Seiten über klinische und operative Beobachtungen bei der Pankreasentzündung berichtet worden; in jüngster Zeit erschien Gulekes vortreffliche Monographie. Namentlich hat man versucht, die schwierige Diagnose durch Reaktionen, die auf Funktionsausfall des Pankreas beruhen, zu sichern und schließlich die vielen, gradezu verwirrenden Krankheitsbezeichnungen akute hämorrhagische Pankreasnekrose, Pankreasapoplexie usw. zu Begriffen zu machen und einheitlich und in ihren kausalen Beziehungen zueinander aufzufassen. Dazu mit vielen anderen ein wenig beizutragen, ist das Bestreben dieser bescheidenen, aus unseren Erfahrungen herausgewachsenen Arbeit.

Es erscheint mir zweckmäßig, einige anatomische und physiologische Bemerkungen vorzuschicken.

Das Pankreas liegt als langgestrecktes, unbewegliches Organ hinter Magen und linkem Leberlappen — in der Höhe des ersten bis zweiten Lendenwirbels —. Es liegt retroperitoneal, die vordere Fläche desselben ist vom parietalen Blatt des Peritoneums bekleidet, welches die hintere Wand der Bursa omentalis bildet. Dieser schmale Spalt der Bursa omentalis trennt das Pankreas von dem vor ihm liegenden Magen. Die hintere Fläche ist von der Wirbelsäule durch die Pars lumbalis des Zwerchfells, die Vena cava inferior und die Bauchorta getrennt. Von rein chirurgischem Standpunkt erscheinen noch zwei unter dem Peritoneum gelegene fascienartige Lamellen, Fascia praepancreatica und retropancreatica, nicht ohne Interesse

(Guleke); sie überziehen Vorder- und Rückfläche des Kopfes und Duodenum und schließen außerdem Choledochus und Vena portae und Verzweigungen der Arteria pancreatico-duodenalis in sich ein. Das nach rechts gelegene breite Ende der Bauchspeicheldrüse, „der Kopf“, fügt sich in den konvexen Bogen des Duodenums ein, ohne diesen ganz auszufüllen, so daß am unteren Rand die Vasa mesenterica superiora über die Pars ascendens duodeni zur Radix mesenterii hindurchtreten können. Ferner unterscheidet man noch den das Mittelstück bildenden „Körper“ und das nach links gelegene, sich verjüngende Ende, den „Schwanz“; letzterer liegt auf der linken vorderen Nierenfläche und reicht bis zur Milz; er ist nach Körtes anatomischen Studien zuweilen etwas beweglich. Im ganzen kann man das Pankreas mit seinem breiten Kopf und dem sich nach links zuspitzenden Stiel mit einem Hammer vergleichen (Henle). Zuweilen kommt es vor, daß der Pankreaskopf das Duodenum ringförmig umgreift oder nahezu völlig umgreift und nur einen kleinen Spalt frei läßt; bei entzündlichen Schwellungen des Kopfes kann es dann zu Stenose des Duodenums und Gastrektasie kommen. Von chirurgischem Interesse ist ferner die Gefäßversorgung des Pankreas; aus der oberhalb des Pankreas entspringenden Arteria coeliaca geht nach rechts die Arteria hepatica ab, aus dieser die Gastroduodenalis, welche vorn auf dem Pankreas verläuft und sich in die Gastroepiploica dextra fürs Duodenum und Pancreatico-duodenalis superior fürs Pankreas teilt. Die sofort unterhalb der Abgangsstelle der Arteria coeliaca aus der Aorta entspringende Arteria mesenterica superior verläuft mit der zugehörigen Vene auf der Hinterfläche des Pankreas, sie gibt für das Pankreas die Arteria pancreatico-duodenalis inferior ab und die für die Ernährung des Colon transversum wichtige Arteria colica media; bei der Verletzung derselben durch Operationen tritt Gangrän des Querdarms ein.

Für das Entstehen der Pancreatitis acuta ist die Topographie der Ausführungsgänge besonders wichtig. Die Ausführungsgänge der einzelnen Drüsenläppchen gehen sämtlich in einen gemeinsamen Ausführungsgang, den Ductus pancreaticus s. Wirsüngianus über, welcher in der Längsachse des Organs etwas mehr im dorsalen Teil, aber ganz umgeben von Pankreassubstanz, verläuft und mit dem Ductus choledochus ins Duodenum einmündet. Dieser tritt gewöhnlich neben dem Pankreaskopf vorbei ins Duodenum; beide münden in der Papilla Vateri. Nicht selten tritt der Choledochus durch den Kopf des Pankreas hindurch und ist dann ringsum von mehr oder weniger Drüsensubstanz umgeben; in solchen Fällen kann natürlich viel eher durch Schwellung im Pankreaskopf eine Stauung oder ein völliger Verschluß im Ductus choledochus herbeigeführt werden. Neben dem Ductus Wirsüngianus besteht gewöhnlich ein kleinerer

zweiter Ausführungsgang, der Ductus Santorini, der mit dem Hauptausführungsgang gewöhnlich kommuniziert, aber meist gesondert ins Duodenum auf einer kleinen Papille mündet. Genauere anatomische Untersuchungen ergeben alle möglichen Variationen (Opie, Mayo), die meist nur theoretisches Interesse haben. Für eine Infektion des Pankreas scheint es wichtig, daß das ins Duodenum einmündende Ende des Ductus Santorini des öfteren dünner ist als das zentrale, in den Ductus Wirsüngianus einmündende, und daß eine retrograde Stromrichtung beobachtet wird. Auch das Verhältnis von Ductus Wirsüngianus und Pancreaticus variiert, sie vereinigen sich zuweilen etwas vor dem Duodenum; ferner vermißt man zu-

Pankreas mit Duodenum. Im ersteren sind die Gänge präpariert; letzteres ist gespalten, um die Papillen zur Ansicht zu bringen. (Nach Prof. E. Zuckerkandl in E. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie). D. Duodenum. P. maj. Papilla maior. P. min. Papilla minor. P. l. Plica longitudinalis. D. p. Ductus pancreaticus. D. p. a. Ductus pancreaticus accessorius. D. ch. Ductus choledochus.

weilen die ampullenartige Ausbuchtung der gemeinsamen Einmündungsstelle.

Auch die Lymphgefäße scheinen für das Entstehen der Pankreasentzündungen nicht belanglos zu sein. Frühere Studien Barthels ergaben, daß vorwiegend vom Duodenum zum Pankreas Lymphbahnen ziehen und daß das Lymphgebiet des Pankreaskopfes vollkommen von dem des übrigen Pankreas getrennt ist; das Lymphgebiet des Kopfes kommuniziert mit dem der Leber. Der Kopf selbst ist dicht umgeben von einer großen Anzahl kleiner Drüsen, den Lymphoglandulae pancreatico-duodenalis, die ohne Farbstoffinjektion von der übrigen Drüsensubstanz nicht zu unterscheiden sind.

Veranlaßt durch Arnsbergers Beobachtung, daß auch bei alleiniger Erkrankung der Gallenblase ohne Mitaffektion des Ductus choledochus sich oft eine Schwellung des Pankreaskopfes findet, studierte in jüngster Zeit Karl Franke das Lymphgefäßsystem der Gallenblase und kam zu dem Ergebnis, daß das am Pankreaskopf rechts neben dem Choledochus und links neben der Arteria hepatica Drüsen liegen, in denen Gallenblasenlymphgefäße sich sammeln.

Das Vorkommen von Nebenpankreasbildungen in Magen- und Darmwand ist im großen und ganzen selten, in ihrem histologischen Bau unterscheiden sie sich vom Pankreas insofern, als Langerhanssche Inseln in ihnen gar nicht oder nur selten vorhanden sind.

Aus den anatomischen Beziehungen des Pankreas zu den Nachbarorganen ergibt sich, daß man operativ auf drei verschiedenen Wegen einen Zugang zum Pankreas gewinnen kann.

Erstens kann man an der kleinen Magenkurvatur den oberen Rand der Drüse freilegen, indem man den Lebertrand hochhebt und den Magen nach unten zieht; dieser Weg gibt nur einen kleinen Zugang und kann eigentlich nur bei tiefstehendem Magen in Betracht kommen.

Zweitens kann man das Colon transversum mit dem Netz nach oben schlagend, den Schwanz der Drüse unter dem Mesocolon liegen sehen, aber die Eröffnung des Peritonealblattes ist wegen der hier verlaufenden Darmgefäße nicht ungefährlich; ein weiterer Nachteil der Methode ist der, daß er ebenso wie die erst erwähnte nur einen Teil des Pankreas freilegt.

Jedenfalls besser und üblicher ist ein dritter Zugang, der das ganze Pankreas freilegt: Man geht durch das Ligamentum gastrocolicum hindurch und durchtrennt die Bursa omentalis.

Dank ihrer retroperitonealen Lage kann man das Pankreas vom Lendenschnitt aus erreichen (Bardenheuer), und zwar entsprechend der Lage des Pankreas von der linken Lumbalgegend aus. Dieser Flankenschnitt kommt vorwiegend bei retroperitonealen Abszessen in Betracht.

Der histologische Bau des Pankreas unterscheidet sich in nichts von dem der tubulösen Drüsen. Die Drüsenläppchen enthalten ein niedriges Zylinderepithel, dessen Protoplasma an der dem Lumen zugekehrten Seite mit einer Anzahl stark lichtbrechender Körnchen ausgefüllt ist, welche schwinden, wenn die Drüse in Tätigkeit ist. Dem Pankreas eigen sind nur die Langerhansschen Inseln, kleine mehr oder weniger runde Zellkomplexe, welche sich durch größere

Helligkeit des Zellprotoplasmas von dem übrigen Parenchym abheben. Sie stehen in keinem Zusammenhang mit den Ausführungsgängen und sind außerordentlich reich an Kapillaren. Die Ausführungsgänge des Pankreas besitzen Zylinderepithel.

Die Sekretion der Drüse ist zwei bis drei Stunden nach der Mahlzeit am stärksten, um nach acht Stunden wieder abzusinken. Es werden im Tage ca. 500 bis 800 ccm abgesondert; im Hungerzustand produziert das Pankreas nur 14 bis 18 ccm pro Stunde (Glässner), nach einer Mahlzeit 30 bis 50 ccm. Die Sekretion wird weniger nervös als durch den Magenchemismus erregt (Schlaginweit und Stepp).

Experimentell vermehrt sich nach Salzsäureverabreichung die Menge des Pankreassekrets und vermindert sich andererseits nach Alkaligaben (Natron bicarbonicum). Auch die Nahrung ist von Bedeutung; nach reichlicher Kohlenhydratkost ist sie am stärksten, nach Eiweißnahrung geringer und nach vorwiegender Fettnahrung ganz niedrig (Untersuchung von Pawlow).

Das Pankreas liefert die für den Abbau der drei Nahrungsstoffe nötigen Fermente (Claude Bernard 1856); diese werden durch den hinzutretenden Darmsaft und die Galle aktiviert. Die Pankreasdiastase baut Stärke und Glykogen in Dextrose und Maltose ab — es wirkt energischer als das Pyalin des Mundspeichels.

Das Trypsin, im Pankreassaft als Vorstufe in Form von Trypsinogen vorhanden, baut — hauptsächlich in alkalischer Lösung — Eiweiß in Pepton ab, aber auch einen großen Teil des Eiweißes bereits in kleinste Bruchstücke in Aminosäuren. Bei genügend langer Einwirkung des Fermentes aut das Eiweiß verliert sich die Biuretreaktion, die für Albumosen und Peptone der Pepsinverdauung charakteristisch ist. Das Trypsin wird durch die Enterokinase des Darms aktiviert.

Das Steapsin zerlegt Fette in Fettsäuren und Glycerin und verseift mit Galle und Darmsaft die frei werdenden Fettsäuren. Das Steapsin wird durch die Galle aktiviert.

Nach Löb und Vernon besitzt das Pankreas auch ein Labferment.

Ferner haben Untersuchungen, die ihren Ausgangspunkt vom Bild der akuten hämorrhagischen Pankreatitis nahmen, ergeben, daß der Pankreassaft ein nekrotisierendes, ein hämolytisches und ein toxisches Gift enthält, Fermente, die man allerdings nicht voneinander isolieren kann.

Aber mit seiner Funktion als abscheidendes Organ ist die Bedeutung des Pankreas nicht erschöpft. Es kommt ihm noch eine innere Sekretion zu, die der Zuckerregulierung.

Minkowski fand, daß totale Entfernung des Organs bei

Hunden stets schwersten, schließlich zum Tode führenden Diabetes verursacht.

Bei nur teilweiser Entfernung der Bauchspeicheldrüse tritt nur leichter eventl. vorübergehender Diabetes oder überhaupt kein Diabetes auf. Daß es sich dabei um den Ausfall einer inneren Sekretion handelt, geht aus folgendem Versuch hervor: Transplantiert man ein Stück der Bauchspeicheldrüse außerhalb der Bauchhöhle und entfernt hinterher den intraperitoneal zurückgelassenen Teil, so bleibt der Diabetes aus; er tritt erst nach Wegnahme des transplantierten Teils auf. Dieser Pankreasdiabetes bleibt natürlich durch Verabreichung von Diastase unbeeinflusst. Operative Erfahrungen zeigen übrigens, daß die im Tierexperiment gewonnenen Beobachtungen nicht ohne weiteres auf das Verhalten des menschlichen Pankreas anzuwenden sind; es sind genügend Fälle bekannt, wo eine totale oder nahezu totale Exstirpation erfolgreich vorgenommen wurde.

Die innere Sekretion, die den Kohlenhydratstoffwechsel reguliert, scheint an die Funktion der Langerhansschen Insel gebunden zu sein, indessen ist diese verbreitete Anschauung nicht unbestritten.

Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß dem größten Teil der Diabetesfälle eine Pankreaserkrankung zugrunde liegt — es handelt sich gewöhnlich um Atrophie des Organs (v. H a n s e m a n n); andererseits gehen aber die meisten Pankreaserkrankungen ohne Diabetes einher. Es scheint wohl, daß ein kleiner, noch funktionierender Teil der Bauchspeicheldrüse für die innere Funktion der Zuckerregulierung genügt.

Noch weniger geklärt als die Zuckerregulierung sind eigenartige Beziehungen der inneren Pankreasfunktion zur Schilddrüse und Nebenniere: Es besteht ein gewisser Antagonismus zu beiden Organen, der sich auch im Symptomenkomplex zu äußern scheint (C o h n, P e i s e r).

Bei der großen Bedeutung der Pankreasfunktion im normalen Stoffwechsel sollte man erwarten, daß bei Erkrankungen dieses Organes deutliche Störungen im Abbau der Nahrungsstoffe regelmäßig auftreten. Dem ist jedoch nicht so, dadurch, daß andere Organe die Funktion der Bauchspeicheldrüse übernehmen. Früher legte man großen Wert bei der Diagnose der Pankreaserkrankungen auf Steatorrhöe, das Auftreten von Fett im Stuhl. So berichten in der älteren Literatur Kuntzmann, Breight, Reves u. a. von Steatorrhöe bei verschiedensten Pankreaserkrankungen. Indessen hat auch die Erfahrung der letzten

Jahre gezeigt, daß die Steatorrhöe immerhin ein seltenes Symptom ist, das selbst bei totaler Degeneration fehlen kann (Litten).

Friedrich Müller fand bei Kranken mit vollkommener Pankreasdegeneration nur Vermehrung des Neutralfettes — dieses Neutralfett erscheint im Stuhl in Form von Fetttropfen. Im Tierversuch zeigt sich nach völliger Exstirpation des Pankreas eine schlechte Fettausnützung (Abelmann, Rosenberg u.a.). Wir selbst beobachteten einen Patienten, bei dem fast das ganze Pankreas wegen Eiterung entfernt war, der keinerlei fette Nahrung vertragen konnte und das zu sich genommene Fett der Nahrung vollständig wieder ausschied. Das mit dem Stuhl ausgeschiedene Fett ist bald mehr, bald weniger innig mit dem übrigen Stuhl gemischt. Von Sathoff ist kürzlich zur besseren quantitativen Abschätzung des Fettes im Stuhl eine Färbungsmethode mit Sudan III angegeben worden.

v. Winternitz versuchte einen funktionellen Nachweis der verminderten Fettausnützung bei Pankreasaffektion mit Äthylester, diese Äthylester sollen vom Pankreas viel schwieriger aufgespalten werden als die gewöhnlichen Fette. Der Versuch besteht nun darin, daß die Patienten morgens nüchtern zugleich mit einem Probefrühstück 3—4 g Monojodid-Behansäure-Äthylester einnehmen. Beim normalen Menschen tritt nach drei Stunden eine schwache Jodreaktion im Harn bzw. im Speichel auf und läßt sich viele Stunden bis zum nächsten Tag verfolgen. Fehlen der Jodreaktion bedeutet eine Schwäche der Pankreasfunktion. Zum Abbau dieser Substanz ist Galle nötig, sie erfährt insofern bei Ikterus eine Einschränkung, hier bedeutet ihr Ausbleiben nichts. Der Wert dieser ganzen Fettuntersuchungen im Stuhl erhält schließlich auch dadurch eine Einschränkung, daß bei so vielen anderen Erkrankungen der Bauchhöhle eine Verschlechterung der Fettresorption und Fettstuhl beobachtet wird, so bei Verkäsung der Mesenterialdrüsen, bei chronischer Peritonitis, bei schweren Anämien, bei Ikterus usw.

Auch die Fähigkeit des Trypsin, die Eiweiße abzubauen, kommt nicht allein diesem zu; die Magenschleimhaut sondert das Pepsin, der Dünndarm das Erepsin ab. Infolgedessen ist auch die Azotorrhöe, das Vorkommen unverdauter Muskelfasern im Stuhl, nur selten vorhanden. Abelmann, Rosenberg, Sandmeier fanden allerdings, daß bei Totalexstirpation des Pankreas nur ein Teil der Eiweißstoffe resorbiert werden und der Stuhl solcher Tiere unverdaute Muskelfasern enthält. Oser, v. Ackeren u.a. fanden unverdautes Fleisch im Stuhl bei Carcinom des Pankreas. Fles fand im Stuhl eines Diabetikers Muskelbündel, die regelmäßig bei Verabreichung von Kalbs-

pankreas schwanden. Immerhin kann wohl erst das gehäufte Auftreten von unverdauten Muskelfasern im Stuhl diagnostische Beachtung verdienen. — Bei akuten Pankreaserkrankungen, wo ja meist Stuhlverhaltung besteht, kommt dieses Symptom gewiß wenig in Betracht. Das Vorkommen zahlreicher, quergestreifter, scharf und eckig konturierter Muskelfasern mit erhaltenen Kernen ist zumal bei auch vorhandener Steatorrhöe nach Oser ein wichtiger Fingerzeig für den Ausfall der Pankreasfunktion.

Durch eine Reihe von Reaktionen kann man ev. eine verminderte Funktion des Pankreas bezüglich des Eiweißabbaues nachweisen:

Durch die Glutoidprobe von Sahli.

Dieses Glutoid ist durch Formol gehärtete Gelatine und wird im Gegensatz zu Gelatine erst vom Pankreassaft angegriffen. Man setzt demselben eine leicht resorbierbare Substanz Jod oder Methylenblau zu; das zeitige Erscheinen derselben im Urin — normal sind 4 bis 6 Stunden — spricht für eine wirksame Pankreasfunktion, eine Verzögerung für mangelhafte, wenn nicht eine Motilitäts-Störung des Magens vorhanden ist. Das letztere aber dürfte bei akuter Pankreatitis oft der Fall sein.

Durch die Schmidtsche Kernprobe.

Nach Adolf Schmidt werden Zellkerne nur durch Pankreassaft verdaut; er gibt daher alkoholgehärtete Ochsenfleischwürfel — zur besseren Auffindung im Stuhl in kleinen Gazebeuteln — und untersucht sie mikroskopisch nach der Darmdurchwanderung auf die Anwesenheit von Kernen.

Ferner kann man das Trypsin im Kot nachweisen mittels Serumplatten oder Caseinwürfeln.

Man hat auch versucht, durch Gewinnung von Dünndarmsaft in diesem das Trypsin nachzuweisen. Vollhardt regt durch ein Ölfrühstück den Rückfluß der Duodenalflüssigkeit an. Auch durch kleine Eimerchen kann man Duodenalsaft herbefördern.

Analog dem Trypsinnachweis hat man versucht, das Diastaseferment im Stuhl nachzuweisen; besonders durch Wohlgemuth ist diese Untersuchung gefördert worden. Seine Methode des Nachweises scheint sich auch am besten zu bewähren: Es wird mehrere Tage kohlenhydratarmer Kost gegeben, dann ein Abführmittel; der dann gewonnene, meist nicht saure Stuhl wird quantitativ verdünnt und in aufsteigenden Mengen einem je gleichen Volumen Stärkelösung zugesetzt. Nach Jodzusatz bei vollendeter Verdauungszeit muß, solange noch Diastase wirksam ist, Entfärbung eintreten. Wohlgemuth legt großen Wert auf die gleichzeitige quantitative Bestimmung der Diastase im Stuhl und Harn für die Diagnose eines Verschlusses des Pankreasausführungsganges. Hirschberg empfiehlt für die Diagnose der akuten Pankreaserkrankung die Diastasenbestimmungen

im Harn. Von verschiedenen Seiten wird die Richtigkeit der Wohlgemuthschen Reaktion bestätigt.

Auch der Ausfall der inneren Funktion des Pankreas scheint zuweilen diagnostisch verwertbar zu sein. Loe wi fand bei Einträufung von Adrenalin ins Auge Mydriasis, die normalerweise nur bei intravenöser Injektion auftritt; er erklärt dieses Symptom dadurch, daß das Pankreas durch innere Sekretion eine ständige Hemmung auf den Sympathicus normaliter ausübt. Sobald nun diese Hemmung durch Pankreaserkrankung fortfällt, tritt schon bei viel unwirksamerer Einträufung ins Auge Pupillenerweiterung auf. Der positive Ausfall spricht also für Pankreaserkrankung, wenn nicht durch andere Ursache (Basedow usw.) schon ein Sympathicotonus vorhanden ist.

Im Anschluß an die klinischen Ausfallserscheinungen und klinischen Reaktionen sei sodann noch die Cammidgereaktion kurz besprochen, die von Cammidge 1904 veröffentlicht und die anfangs mit großer Begeisterung aufgenommen wurde. Die theoretische Grundlage, auf der sie beruht, ist bis heute nicht geklärt; es handelt sich angeblich darum, daß gewisse Abbauprodukte des zerfallenden Pankreasgewebes in den Urin übergehen. Ich will diese überaus komplizierte und unsichere Reaktion hier nicht ausführlich beschreiben; nach Cammidge fällt sie in fast allen Fällen von Pankreatitis positiv aus, seltener bei Carcinom des Pankreas. Anhänger dieser Reaktion sind Kehr und Mayo Robson, die über große Erfahrung verfügen; sie sehen in einem positiven Ausfall der Reaktion bei Gallensteinleiden eine Indikation zum operativen Eingriff. Nach Wohlgemuth und vielen anderen ist die Reaktion geradezu wertlos. Kostzewski fand sie nicht immer bei Pankreaserkrankungen positiv, aber andererseits auch bei Pneumonie, Appendicitis positiv; ähnlich äußert sich Rüssel, der 78 Untersuchungen an verschiedenen Krankheitsfällen angestellt hat; Frank fand positiven Cammidge bei Carcinom verschiedener Organe, bei Pneumonie und anderen mit Gewebszerfall einhergehenden Erkrankungen. Schumm und Hegeler wiesen schließlich noch nach, daß die Reaktion bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen und selbst zu verschiedenen Tageszeiten bald positiv, bald negativ ausfällt. — Da wir selbst nur in wenigen Fällen die Cammidgereaktion angestellt haben, so fehlt uns eigene Kritik.

Von pathognomonischer Bedeutung der Cammidgereaktion kann wohl nicht die Rede sein, aber auch keiner all der verschiedenen Reaktionen und Laboratoriumsversuche kommt eine wesentliche Bedeutung für die Diagnose der akuten Pankreasentzündung zu. Andererseits läßt auch das stürmische Krankheitsbild der akuten Pankreasentzündung selten Zeit zu diesen Untersuchungen.

Spezieller Teil.

Dem eigentlichen Krankheitsbild der akuten Pankreatitis seien noch kurz zum besseren Verständnis einige Bemerkungen über die Blutungen des Pankreas vorausgeschickt. Die Blutungen

des Pankreas sind außerordentlich häufig. Sie finden sich bei den verschiedensten Affektionen des Pankreas. Bei Stauungszuständen im Kreislauf, bei Herz- und Lebererkrankungen finden sich oft Pankreasblutungen als zufälliger Nebebefund bei der Sektion. Reubold fand sie bei Vergiftungen und Erstickungen; er spricht von einer besonderen Disposition der Pankreasgefäße zu Blutungen. Gewöhnlich handelt es sich in all diesen Fällen nur um kapillare Blutungen. Bei den verschiedensten experimentellen Versuchen am Pankreas, auch bei künstlicher Entzündung stellt sich sehr oft Blutung ein (Oser). Es kann also nicht wundernehmen, wenn bei der leichten Disposition der Pankreasgefäße zu Blutungen, die vielleicht im anatomischen Bau begründet ist, jede Form der Pankreasentzündung mit Blutung einhergehen kann. Das Pankreas gleicht darin der Niere, deren verschiedenste Krankheiten (Entzündungen im besonderen) Blutungen erzeugen. Vielleicht kommt es bei der akuten Pankreatitis durch Arrosion der Gefäße (Klebs) so oft zu einer mehr oder weniger starken Hämorrhagie.

Als Pankreasapoplexie faßte man früher ein selbständiges Krankheitsbild auf, das zuerst von Spiess und Zenker beschrieben wurde; eine plötzliche Blutung aus der Bauchspeicheldrüse führt plötzlich, meist am ersten Tage, zum Tode — nach Friedreich kommt durch die rasche Anschwellung des Pankreas infolge der Blutung eine Reizung des Ganglion semilunare und dadurch reflektorisch eine Störung der Herztätigkeit zustande. Zenker fand eine Überfüllung der Unterleibsgefäße und erklärt den schnellen Tod durch Chokwirkung (analog dem Klopffversuch am Frosch).

Bei langsamer verlaufenden Fällen von Blutungen findet sich jedoch bei der Sektion immer Nekrose hämorrhagisch infiltrierter Drüsenteile. Berücksichtigt man noch, daß die Pankreasapoplexie nur bei fetten Personen, ganz ähnlich wie die akute Pankreatitis und unter ähnlichen klinischen Erscheinungen, wie besonders foudroyante Formen einsetzt, dann erscheint es wohl berechtigt, in der Pankreasblutung im allgemeinen nur ein der Intensität nach wechselndes Begleitsymptom der akuten Pankreatitis zu sehen.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes der akuten Pankreatitis

steht der Gewebszerfall der Drüse. Die akute hämorrhagische Pankreatitis ist eine Affektion, die mit Nekrose und gewöhnlich mit mehr oder weniger starker Blutung einhergeht.

Manches spricht dafür, daß es sich primär überhaupt nicht um die Entzündung eines parenchymatösen Organs handelt, sondern daß Nekrose und Blutung der Infektion vorausgehen, also ein fermentativer und kein infektiöser Prozeß das Krankheitsbild einleitet.

Durch Injektion von Bakterien in den Ductus Wirsüngianus gelingt es experimentell im allgemeinen nicht, eine Pankreasnekrose zu erzeugen. Auch die vielen infektiösen Prozesse im Magen- und Darmkanal spielen ätiologisch für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose nur eine untergeordnete Rolle. Ferner möchte ich für diese Anschauung unsere Beobachtung bewerten, daß das zu beschreibende Krankheitsbild (für das übrigens die Bezeichnung akute hämorrhagische Pankreasnekrose besonders sinngemäß erscheint) anfangs gewöhnlich ohne höhere Temperaturen, die einer Infektion entsprechen würden, einsetzt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Pankreas sind sehr verschieden, je nach der Intensität der Blutung und Nekrose. Zuweilen besteht nur starke Hyperämie, in anderen Fällen starke Blutung. Diese Blutung hat verschiedene Ausdehnung in der Bauchspeicheldrüse, sie betrifft oft nur Teile des Pankreas; in anderen Fällen ist die Umgebung des Pankreas blutig infiltriert und das ganze retroperitoneale Gewebe von blutigen Massen erfüllt. Durch die Blutung erscheint das Pankreas auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt dunkelrot, herdwiese oder allenthalben hämorrhagisch infiltriert, so daß die Struktur vollkommen verwischt ist. Es kann durch starke Blutung zur vollkommenen Zertrümmerung des Pankreas kommen. Das Pankreas ist oft um das Doppelte und mehr seines Volumens vergrößert; daher zerreißt gewöhnlich der seröse Überzug des Organs. Nachdem dieser gesprengt ist, kann eine weitere Blutung in die Bursa omentalis, in den retroperitonealen Raum und in die freie Bauchhöhle erfolgen. Durch Verlötung des Foramen Winslovii kann sich ein mächtiges Hämatom bilden, das zum Ausgangspunkt einer traumatischen Cyste werden kann (s. u.).

In dem hyperämischen oder oft in geschilderter Weise durch-

bluteten Pankreasgewebe finden sich zerstreut, und zwar namentlich im mittleren Stück und Schwanzteil teils kleinste bis hanfkorngroße, teils größere unregelmäßig landkartenähnlich begrenzte, grauweiße oder gelblichweiße Herde, die opak aussehen und bisweilen von einem Hof umgeben sind. Bei größerer Ausdehnung des Nekroseprozesses treten im Pankreas sowie meist auch im Fettgewebe der Umgebung, also des Netzes und Mesenteriums, sowie im retroperitonealen Fettgewebe sehr zahlreiche, gleich beschaffene Herde auf. In einzelnen schweren Fällen zeigt sich die Affektion auch im subkutanen Fettgewebe, im Mediastinum, in der Nierenkapsel und an den verschiedensten Stellen des Körpers. Bisweilen sind kleine Nekroseherde verkalkt.

Die histologische Untersuchung eines solchen Pankreas ergibt, daß es sich um kleine Nekrosen zwischen den Drüsenläppchen handelt; an Stelle abgestorbener Drüsenzellen findet man einen körnigen Detritus, in dem zuweilen Fettkristalle nachweisbar sind. Meist aber bleibt diese Veränderung nicht auf das interlobuläre Fettgewebe beschränkt, sie findet sich vielmehr auch im eigentlichen Drüsen-
gewebe.

Später kommt es zu Sequestration größerer Drüsenteile oder gar zu vollständiger Nekrose des Pankreas; man findet dann an seiner Stelle eine etwa der Bursa omentalis entsprechende, mit trüber oder bei Blutungen mehr bräunlicher Flüssigkeit erfüllte Höhle, in der Reste des abgestorbenen Pankreas sowie nekrotische Bröckel schwimmen.

Das retroperitoneale Gewebe, Mesenterium und Mesocolon begleiten gewöhnlich die Vorgänge des Pankreas durch sulzige, weiche Schwellung. Schon in den ersten Tagen entsteht meist ein freies hämorrhagisches Exsudat der Bauchhöhle, in dem freie Fetttropfen schwimmen, bevor überhaupt ein Durchbruch der nekrotischen Drüse in die freie Bauchhöhle erfolgt ist.

Die Nekrose wird im Pankreas und im Fettgewebe durch austretenden Pankreassaft bewirkt, offenbar durch das fettspaltende Ferment des Steapsin und die bei der Fettspaltung freiwerdenden Fettsäuren. Vielleicht ist auch das Trypsin bei der Nekrosenbildung mehr oder weniger beteiligt. Die Fettgewebse-
nekrosen in der nächsten Umgebung der Drüse kommen nach einigen Autoren durch direkten Übertritt des Pankreassaftes

zustande, der in der geschwollenen Drüse unter erhöhtem Druck steht und diffundiert. Lenzmann führt für diese Anschauung an, daß die Intensität der Wirkung des Sekretes (Nekrose und Blutung) in umgekehrtem Verhältnis steht zu der Entfernung der Stelle von dem Pankreas, an der es wirkt. Das Vorkommen nekrotischer Herde in den vom Pankreas weit entfernt liegenden Geweben, so im Epikard, in der Pleura, Leber usw. erklärt sich nur durch eine Verschleppung des lipolytischen Fermentes auf dem Blut- und Lymphweg (Dreesmann). Diese Verschleppung kommt auch wohl durch den höheren Druck des Sekrets zustande.

Um nun aber diese verheerende nekrotisierende Wirkung auf Pankreas- und Fettgewebe ausüben zu können, muß der Pankreassaft in besonderer Weise verändert sein, er muß zuvor aktiviert werden, da er normaliter die Fermente nur als unwirksame Vorstufen enthält.

Diese Aktivierung findet normaliter erst auf der Darm-schleimhaut statt. Nach neueren Untersuchungen (v. Bergmann, Guleke u. a.) kann sie sich aber auch durch Einwirkung von Mikroorganismen, von Blutserum, weißen Blutzellen vollziehen. Tierversuche, die Guleke, Opie, Heß u. a. anstellten, sprechen dafür, daß das Eindringen von Duodenalsaft die Aktivierung des Pankreassaftes im Pankreas bewirkt. Außer dieser Aktivierung ist noch eine Schädigung der Pankreaszellen erforderlich, die durch chemische, mechanische, bakterielle Störungen bedingt sein kann (Guleke). Durch die entzündliche Schwellung der Drüsenausführungsgänge wird der Abfluß des Sekrets gehemmt; es steht daher unter einem abnorm hohen Druck.

Die Stauung des aktivierten Sekrets führt die durch Nekrose und Blutung charakterisierten pathologischen Veränderungen herbei. Durch Mitwirkung von Mikroorganismen kann außerdem Eiterung und Jauchung auftreten.

In der Tat findet sich im weiteren Verlauf der akuten hämorrhagischen Entzündungen des Pankreas bei nicht zu foudroyantem Verlauf, der dem Organismus Zeit zur Reaktion läßt, gewöhnlich auch Eiterung. Zuweilen steht diese Eiterung ganz im Vordergrund der pathologischen Veränderungen. Es finden sich dann

diffuse kleine Eiterherde, die zusammenfließen und so zum Ausgangspunkt des Pankreasabszesses führen.

Wenn wir absehen von den Eiterungen des Pankreas, die durch Übergreifen aus der Nachbarschaft entstehen (Ulcus ventriculi usw.) und selten beobachteten eitrigen Metastasen, so bildet sich gewöhnlich der Pankreasabszeß aus multiplen kleinen Eiterherden. Der Ausbreitungsweg des Abszesses ist gewöhnlich ein ganz typischer. Oft bricht er, wie auch die Blutungen, in die Bursa omentalis durch, oder er senkt sich in das retroperitoneale Gewebe; er dehnt sich dann gewöhnlich mehr nach links als nach rechts aus und folgt dem Colon descendens bis zum Becken herab.

Körte wies nach, daß auch bei Injektion im Tierversuch stets die Flüssigkeit diesen retroperitonealen Weg geht.

Im Abszeß finden sich dann außer dem Eiter die nekrotischen sequestrierten Teile des Pankreas. Es gelang uns nur selten, Bakterien im Eiter und in Kultur nachzuweisen; sonderbarerweise finden sich relativ oft seltene Bakterienarten, deren Vorkommen im Darm etwas Ungewöhnliches ist.

Nach Fitz, der außerordentlich viel zum Studium der Pankreasaffektion beigetragen hat, unterscheidet man bei der akuten Pankreatitis eine akute hämorrhagische Form,
eine eitrige und
eine nekrotisierende Form.

Es bestehen indessen so viel Übergänge und Kombinationen, daß diese Einteilung unseres Erachtens praktisch nicht durchführbar ist. Einmal kommt bei der akuten hämorrhagischen Pankreatitis sehr oft Eiterung vor; andererseits geht die Pancreatitis suppurativa in vielen Fällen mit Nekrose des Pankreas und multiplen Fettnekrosen einher (Körte, Fitz, Tayer, Oser u. a.). Ist eine Einteilung in akute hämorrhagische und eitrige Pankreatitis immerhin noch häufig möglich, so geht es nicht an, die Gangrän als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen, da sie im weiteren Verlauf sowohl der akuten hämorrhagischen, wie auch der eitrigen Pankreatitis vorkommt, bei letzterer seltener und in geringerer Intensität; sie stellt das Spätstadium der akuten Pankreatitis dar.

Die Abszesse des Pankreas imponieren nun häufig, wenn

keine besondere Virulenz der Infektion vorhanden ist, als Pankreascysten. Die Bezeichnung Pankreascysten ist ein Sammelname. Nach Körte „eine Zusammenfassung von verschiedenen Affektionen, welche ähnliche Erscheinungen machen, jedoch differenten pathologischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken: wahre Cysten (Cystadenome, Retentionscysten) und Pseudocysten (traumatische oder entzündliche Ergüsse unter das die Drüse bedeckende peritoneale Blatt oder in die Bursa omentalis)“. Im Gegensatz zu den wahren Cysten nennt man letztere Pseudocysten; sie sind im wesentlichen nichts anderes als Abszesse und Hämatome, die in dem durch die Bursa omentalis präformierten Raum sich ausbreitend, durch Verklebung des Foramen Winslovii nach Rückgang akuter entzündlicher Erscheinungen als Cysten imponieren; so bezeichnet auch der eine Chirurg als Cyste, was der andere als Abszeß bezeichnet. Ein nicht geringer Teil der sog. Pankreascysten geht aus Entzündung hervor; von 121 Cysten des Pankreas, die Körte 1898 publizierte, war in nicht weniger als 51 Fällen die Cyste im Anschluß an entzündliche Erscheinungen zustande gekommen. Zum Teil hatten die Patienten an Dyspepsie und Magenschmerzen, oft aber auch an stürmischen ileusartigen Beschwerden gelitten, so daß die Annahme wohl berechtigt ist, daß eine akute Entzündung vorausging.

Ein unten ausführlich mitgeteilter Fall eigener Beobachtung (Fall 2) ist besonders geeignet, das Hervorgehen einer Cyste bzw. Pseudocyste aus entzündlichen Vorgängen zu illustrieren. Die Patientin litt zuerst an einer akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose, wie durch die Operation festgestellt wurde. Es entwickelte sich dann in den nächsten Tagen eine cystische Geschwulst.

Klinisch ist die Unterscheidung der Cysten in wahre und Pseudocysten ganz unmöglich. Nur die histologische Untersuchung der Cystenwand kann mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um eine echte oder Pseudocyste handelt; sie unterbleibt gewöhnlich, weil nach der üblichen Operationsmethode keine Exstirpation vorgenommen wird.

Ohne weiter auf anatomisch-pathologische Einzelheiten der Pankreascysten und Pseudocysten einzugehen, da mir nur daran liegt, auf die häufige Entstehung derselben nach voraus-

gegangener akuter Entzündung hinzuweisen, seien nur kurz die verschiedenen Ausbreitungswege derselben erwähnt. Sie wachsen meist nach vorn in die Bursa omentalis, schieben das Bauchfell vor, dehnen das Ligamentum gastrocolicum aus und drängen den Magen nach oben, das Colon nach unten. Selten liegt die Cyste zwischen Leber und Magen, den sie dann nach unten verdrängt hat. Ferner kann sie sich zwischen die Blätter des Mesocolon entwickeln, sie liegt dann unter dem Magen hinter Colon und Ligamentum gastrocolicum. Schließlich kann sich die Pankreascyste in die Lumbalgegend ausdehnen.

Klinische Symptome.

Die akute Pankreatitis pflegt im allgemeinen stürmisch einzusetzen, meist mit heftigen, aber unbestimmten Schmerzen im Bauch. Der Sitz der Schmerzen ist gewöhnlich ganz untypisch, zuweilen vorwiegend in der Oberbauchgegend, namentlich nach links ausstrahlend, ebenso oft aber auch im ganzen Bauch verbreitet, so daß der Kranke sie nicht lokalisieren kann oder falsch lokalisiert, z. B. Fall 2 in die Blinddarmgegend, ein Fall von Dörfler in die Lendengegend usw.

Nach Mayo Robson liegt ein Schmerzpunkt unter dem rechten Rektus, etwa 10 cm oberhalb der Nabelhöhe, der, wenn ein Duodenalulcus ausgeschlossen werden kann, für akute Pankreatitis charakteristisch sein soll.

Schon ganz im Beginn machen die Patienten einen schwerkranken Allgemeineindruck. Sie haben fast regelmäßig starkes Erbrechen und Verhaltung von Stuhl und Winden. Das Erbrechen fehlt sozusagen nie und leitet nicht nur wie bei Appendicitis die Krankheit ein, sondern bleibt; es ist oft gallig, selten fäkulent; schwarzes Erbrechen kommt wohl nie bei Pankreatitis, sondern nur bei Sepsis vor. Die Obstipation ist sehr hartnäckig, doch läßt sich durch hohe Einläufe gewöhnlich noch Stuhlgang erzielen. Die atonischen Därme treiben das Abdomen namentlich im oberen Teil stark meteoristisch auf und beengen Lungen und Herz. Bei der Palpation findet man Druckempfindlichkeit im Epigastrium und zuweilen, namentlich bei nicht zu fetten Leuten und nicht zu großer Muskelspannung, eine Resistenz in der Pankreasgegend. Wir fanden diese besondere Empfindlich-

keit, Spannung und Resistenz nur ganz vereinzelt. In der Mehrzahl der Fälle treten infolge der tief gebetteten und retroperitonealen Lage der Bauchspeicheldrüse die lokalen Entzündungserscheinungen ganz hinter die allgemeinen, abdominellen, ileusartigen Symptome zurück. Die Temperatur ist anfangs meist nur wenig erhöht; hingegen ist der Puls meist sehr beschleunigt, so daß ein Mißverhältnis beider zueinander besteht. Auch wird der Puls gewöhnlich bald klein und schlecht. In schweren Fällen verrät sich die Schädigung des Kreislaufs durch Cyanose des Gesichtes. In anderen Fällen findet sich zuweilen eine blasse, fahle Gesichtsfarbe; nicht selten besteht ikterische Färbung (Fall 4, 5, 8, 12). Früher (Oser) legte man großen Wert auf eine starke Salivation, auch neuerdings wird wieder darauf hingewiesen (Dreesmann); wir sahen sie nur in einem Fall. Ein ebenso seltenes Symptom ist Polyurie (Küster) und andererseits Anurie (Rasmanowski).

Glykosurie ist selten vorhanden und auch dann meist nur vorübergehend, das Auftreten derselben spricht für weitgehende Zerstörung des Pankreas (Fall 2). Albuminurie kommt häufiger vor (Fall 3 und 4). Chiari beschrieb sogar eine hämorrhagische Nephritis bei akuter Pankreasnekrose. Während hartnäckige Obstipation das gewöhnliche ist, wird in ganz seltenen Fällen Diarrhöe beobachtet oder ein Wechsel beider (Fall 10, 12). Festsstuhl wird noch ausnahmsweise bei akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose gefunden (Fall 5); ebenso selten ist Azotorrhoea. In allerjüngster Zeit macht man auf Symptome bei akuter Pankreatitis aufmerksam, wie sie bei Thyreoidismus vorkommen; Hans Peiser fand in 5 Fällen von akuter Pankreatitis 4mal Exophthalmus, 5mal Stellwag und Moebius, 5mal Tremor und Dermographismus, 4mal Lymphocytose, 5mal erhöhte Phloridzin-Glykosurie. — Im allgemeinen sind ein schweres Krankheitsgefühl und große Hinfälligkeit für akute Pankreatitis charakteristisch und stellen sich auch noch eher ein, als bei Ileus, dem das Krankheitsbild bei wenig ausgesprochenen Lokalsymptomen sehr ähnlich sein kann. Selten, doch in einigen Fällen wurde durch Durchbruch eines Pankreasabszesses in den Darm eine Spontanheilung herbeigeführt. Im allgemeinen aber tritt — ohne therapeutische Eingriffe — schon nach wenigen Tagen

unter dem Bilde einer Peritonitis oder schon eher durch toxische Kreislaufschwäche der Tod ein. Mit dem Durchbruch des hämorrhagischen Exsudats in die freie Bauchhöhle tritt erst starke Bauchfellspannung auf. In anderen, nicht so schweren Fällen lassen die akuten Erscheinungen nach und flackern nach Tagen und Wochen wieder auf; der Prozeß wird subakut.

Bei kritischer Bewertung ist für die Diagnose das sicherste Symptom, wenn es vorhanden ist, besondere Druckempfindlichkeit und fühlbare Resistenz in der Pankreasgegend im Rahmen eines Krankheitsbildes, das durch schwere Kreislaufstörungen und ileusartige Darmträgheit charakterisiert ist. Die Palpation kann durch eine enge untere Thoraxapertur, bei Tiefstand der Leber und namentlich bei Auftreibung des Epigastriums und starker Muskelspannung infolge stärkerer Schmerzhaftigkeit erschwert sein. — Alle anderen Symptome sind unsicher und können ebenso wie die nochmals kurz angedeuteten Reaktionen nie von ausschlaggebender Bedeutung sein.

1. Untersuchung auf Diabetes, Steatorrhöe, Azotorrhöe,
2. Cammidge-Probe,
3. Diastasenachweis im Stuhl und im Urin,
4. Sahlische Glutoidprobe,
5. Kernprobe im Stuhl,
6. Trypsinnachweis im Stuhl,
7. Trypsinnachweis in der Duodenalflüssigkeit (durch ein Ölfrühstück nach Vollhardt),
8. Winternitzsche Probe,
9. Loewi (Adrenalinmydriasis).

Mehr als durch diese unsicheren Prüfungen ist schon dadurch gewonnen, daß man nach Körte bei allen unklaren Baucherkrankungen daran denkt, das hinter Magen und Leber ein Organ liegt, dessen Erkrankung keineswegs selten ist.

Ich führe im folgenden die Krankengeschichten von Pankreatitisfällen an, sie geben am besten ein Bild der diagnostischen Schwierigkeiten und zeigen in einem glücklichen Zusammentreffen alle Möglichkeiten des Verlaufs. Zugleich erübrigt sich dadurch, alle differential-diagnostischen Gesichtspunkte und therapeutische Indikationen gesondert zu besprechen.

Fall I. Frau B., 60 Jahre alt. Aufnahme 1911.

Frau B. erkrankte am Tage vor der Aufnahme, nachmittags gegen 6 Uhr. Es trat ein Bruch in der linken Schenkelgegend aus, den Patientin schon lange hatte. Sie kam am 12. VI. abends zur Operation eines inkarzierten Schenkelbruchs zur Aufnahme. Die Operation wurde sofort vorgenommen. Als man den Bruchsack frei präpariert und eröffnet hatte, kam eine gelbe, ölige Flüssigkeit zum Vorschein, in der man freie gelbe Körperchen bemerkte, die fast wie Reiskörperchen aus einem Sehnenscheidenhygrom aussahen. Sie wurden zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung fortgeschickt. Der Zustand der Patientin hob sich nicht infolge der Operation. Auf Einlauf hatte sie mehrmals Stuhl. Erbrechen trat auch nicht mehr auf; sie klagte jedoch über unbestimmte Leibschmerzen. Der Puls war auffallend klein und frequent, die Temperatur normal. Der Leib war meteoristisch aufgetrieben, doch ohne Spannung und an keiner Stelle besonders schmerzhaft. Da nach Koffein und Kochsalzinfusion das Krankheitsbild sich zusehends verschlimmerte, entschloß man sich zwei Tage nach der ersten Operation zu einem neuen Eingriff, der in Äthernarkose vorgenommen wurde, nachdem man zuvor viel Luft und schleimige Flüssigkeit aus dem Magen entleert hatte.

Da man die Ursache des schlechten Befindens in der Nähe des Bruches suchte, ging man zunächst mit einem Pararektalschnitt oberhalb des linken Leistenbandes ein; aus der freien Bauchhöhle entleerte sich viel schleimige, gelbbraune Flüssigkeit. Eine Orientierung über Pankreas und Gallenblase war unmöglich, daher neuer Schrägschnitt unterhalb des Rippenbogens, es entleerte sich auch hier wieder die gleiche Flüssigkeit; hier wie auch schon unten sahen Netz, Dünndarm und Dickdarm gelblich, geradezu ikterisch aus. Man glaubte in der Nähe der Gallenblase kleine Steine frei im Bauch zu sehen, allein es war eine Täuschung, denn bei näherer Betrachtung ergaben sich gruppenweise aneinander gereihte erbsengroße, gelblichweiße Fettgewebsnekrosen auf dem Netze und den Appendices epiploicae des Dickdarms. Auch fühlte man an der Gallenblase, die schlaff gefüllt war, keinen Defekt, ihre Wand schien nicht pathologisch verändert zu sein.

Man schlug Colon mit Netz aufwärts, ohne jedoch an das Pankreas zu gelangen; man mußte vielmehr durch das Ligamentum gastrocolicum hindurch auf die Bauchspeicheldrüse eingehen, sie schien klein, gelappt; man fühlte keine nekrotischen Teile. Entleerung des Exsudats durch Tupfer, Einführung zweifingerdicker Drains bis auf das Pankreas, durchgreifende Naht der Schrägwunde.

Während der Operation verschlechterte sich der Puls sehr, er war am Ende derselben kaum fühlbar.

Kampfer und Kochsalzinfusion.

Am nächsten Tage Exitus letalis unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche.

Bei der Sektion ergab sich, daß das große Netz sowie beiderseits das perirenale Fett mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen besetzt war. Das Pan-

kreas selbst zeigte kleine Blutungen und Fettgewebsnekrosen zwischen dem Drüsenparenchym.

Das Bild der akuten Pankreatitis war hier durch das zufällige Austreten einer Hernie, die nicht reponiert werden konnte, gänzlich verschleiert worden. Die bei der ersten Operation als Reiskörperchen imponierenden Gebilde waren als Fettgewebsnekrosen zu deuten.

Fall 2. August S., Altenessen, 42 Jahre alt.

Akute Pankreatitis.

Anamnese: Im vergangenen Jahre war Patient wegen Beckenbruchs im Huyssensstift, nachher im Bergmannsheil. Damals hatte er hohes, unerklärtes Fieber und starke Durchfälle, und klagte viel über Durst. — Montag nachmittag erkrankte er plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen, das die ganze Nacht anhielt. Die Schmerzen wurden zwar im Laufe der nächsten Stunde geringer, nahmen aber bis heute mittag wieder derart zu, daß Patient auf Anraten des Arztes ins Krankenhaus kam; seit heute früh kein Erbrechen mehr. Winde gingen nicht ab.

Befund: Patient kräftig gebaut, reichliches Fettpolster, Aussehen nicht schlecht; Zunge feucht, nicht belegt.

Puls 100, Temperatur 37,1 Grad.

Leib erscheint im ganzen etwas gebläht. Die Betastung ist überall etwas druckempfindlich, Bauchdecken werden wohl gespannt, jedoch ist eine deutliche unwillkürliche Spannung nicht vorhanden. In der rechten Bauchseite wird bei Druck lebhafter Schmerz geäußert, besonders etwas seitlich und aufwärts vom Mc Burnayschen Punkt. Rektal nichts zu fühlen. Eine Resistenz nicht deutlich vorhanden.

15. I. In der vergangenen Nacht Erbrechen, Winde sind abgegangen, Urin enthält Zucker.

Operation: In der Annahme, es handele sich um einen perityphlitischen Prozeß, ging man durch einen Pararektalschnitt in die Bauchhöhle ein. Man fand in der Bauchhöhle reichlich seröse Flüssigkeit, die sich im Douglas angesammelt hatte. Das Typhlon war sehr stark gebläht und stark gerötet. Ein Wurmfortsatz war zunächst nicht zu erkennen, da er hinter dem Cöcum lag, in einer Falte eingeschlossen. Entzündung war nicht wahrzunehmen.

Retroperitoneal war ein beträchtliches Ödem vorhanden, als man etwas weiter eindrang, fand man dort eine Menge weißlicher, wie Kalkspritzer aussehende Fettgewebsnekrosen, die auf eine akute Pankreatitis hindeuteten. Da das Ödem bereits so tief gestiegen war, glaubte man durch einen Schnitt unterhalb des Nabels beikommen zu können, mußte aber den Schnitt nach oben verlängern. Bei Betastung des Pankreas fand man die Cauda normal, während Corpus und Caput sich weicher anfühlten. Eine starke Hämorrhagie oder gar Fettgewebsnekrosen waren nicht festzustellen. Es blieb daher nichts übrig, als hier, wie in der Gegend des Blinddarms eine Tamponade vorzunehmen. Man benutzte dazu in Gaze eingepackte

Vioformgaze. Aus Zeitersparnis — die Operation hatte ca. $\frac{5}{4}$ Stunde in Anspruch genommen — begnügte man sich mit durchgreifender Naht.

Während der Operation wurde der Puls unregelmäßig; im Anschluß an die Operation wurde eine Kochsalzinfusion unter die Haut vorgenommen.

16. I. morgens hat Patient starke Magenblähung und Singultus. Der ausgeheberte Magen enthält viel gallige Flüssigkeit und Luft. Der Puls ist rasch, kleiner. Die Kochsalzstreifen werden aus der mittleren Wunde heute entfernt, es dringt nur wenig Flüssigkeit nach.

17. I. Patient, der gestern abend wünschte, nicht ausgehebert und gespült zu werden, hat die ganze Nacht dauernd gebrochen. Heute morgen entleert sich bei der Magenspülung viel Luft und bräunliche, dünnwässrige Flüssigkeit. Es wird heute auch die Tamponade aus der rechtseitigen Bauchwunde entfernt. Stuhlgang ist noch nicht erfolgt, auch keine Winde. Die Zunge ist trocken.

Nachmittags hatte Patient auf Einlauf Stuhl und wenig Winde; der Puls wird kleiner und schneller.

18. I. Tod unter den Erscheinungen von Herzenschwäche.

Autopsie: Zeigt ausgedehnte Fettnekrosen retroperitoneal, auch im Pankreas selbst, sowie im mesenterialen Fett. Starke Darmblähung. Fettleber.

Der verhältnismäßig langsame Puls und das nicht so schwer- kranke Aussehen des Patienten am ersten Tag waren für uns die Veranlassung, bei der Differentialdiagnose eine akute Pankreatitis abzulehnen. Dazu kam, daß die Schmerzen an ganz ungewöhnlicher Stelle, namentlich in die Appendixgegend ausstrahlten und Spannung und Resistenz in der Pankreasgegend völlig fehlten. Interessant ist, daß der Patient schon ein Jahr zuvor hohes Fieber mit gastroenteritischen Erscheinungen und starkem Durstgefühl hatte, man darf wohl annehmen, daß es sich auch damals um eine Pankreasaffektion handelte. Patient hatte 1,4 Proz. Zucker, kein Azeton, Diabetes ist bei akuter Pankreatitis immer erst zu bewerten. Er entsprach auch hier einer ganz diffusen Nekrose des Pankreas.

Fall 3. Berta H., 24 Jahre alt, Köchin.

Aufnahme 23. X. 1912.

Pancreatitis acuta mit sekundärer Cystenbildung.

Vor zwei Jahren hatte Patientin mehrere Tage sehr heftige kolikartige Magenschmerzen mit Erbrechen, hinterher fühlte sie sich wieder gesund. Am 20. X. trat ohne Ursache ein Magenkrampf auf, dem Erbrechen folgte. In der Nacht zum 21. X. kam der Schmerz wieder und blieb seither dauernd bestehen. Der am nächsten Morgen konsultierte Arzt dachte zuerst an Brucheinklemmung. Aber am Abend erfolgten auf Einlauf Stuhl und Winde. Wegen der starken Schmerzen vom Arzt heute eingewiesen.

Aufnahmebefund: 23. X. Patientin kam fast pulslos herein; Fieber bestand nicht. Fortgesetztes Erbrechen. Der Bauch mäßig auf-

getrieben. Die Bauchdecken in geringem Grade gespannt. Der Urin enthielt Eiweiß und mikroskopisch viele Leukocythen, Epithelien und Zylinder, so daß zunächst Verdacht auf Pyelitis bestand. Magenspülung, Kochsalzinfusion.

24. X. Des Nachts erbrach Patientin; das Allgemeinbefinden hatte sich am andern Morgen wenig geändert. Jedoch war der Puls etwas besser fühlbar, betrug ca. 130, Temperatur 38 Grad. Da auch der Bauch etwas mehr aufgetrieben war, die Bauchdeckenspannung im oberen Abdomen deutlicher wurde, so stellte man heute die Diagnose auf Bauchfellentzündung durch akute Pankreasnekrose und eröffnete in lokaler Anästhesie in der Mittellinie unterhalb des Nabels, es entleerte sich reichlich viel bräunliche, anfangs wenig getrübte Flüssigkeit, die aber um so trüber wurde, je länger sie floß und fast eitrig wurde, als man mit der langen Kornzange in den Douglas hinabgefahren war. Im Netz fand man vereinzelte hirse- bis erbsengroße Fettnekrosen; als man dann mit ca. 20 l Kochsalzlösung das Abdomen ausspülte, entleerten sich zwei bohnen große, verseifte Fettläppchen. Einige Dünndarmschlingen sahen bläulichrot und stark entzündet aus; sie waren stark gebläht und ihre Reposition schwierig. Auch das Peritoneum war gerötet. Unter das Netz schob man eine Kochsalzkompressen, zwei weitere ins Abdomen, das man mit sechs starken Haltefäden zusammenzog. Der Puls fühlte sich nach der Operation bedeutend voller an. Rektale Tropfeinläufe von phys. Kochsalzlösung.

25. X. Der Schlaf war sehr unruhig. Heute macht Patientin den Eindruck einer Schwerkranken. Temperatur 37,8 Grad, Puls 110, dichtrot und klein. Leib aufgetrieben und gespannt. Stuhl und Winde sind bisher nicht gekommen. Die Hände kühl. Bei einer Magenspülung entleert sich eine Unmenge Gase und kotig riechender Inhalt. Einführung einer Nasensonde, gleichzeitig Fortsetzung der Einläufe und rektale Kochsalzeinträufelungen. Die alten Kochsalzkompressen werden entfernt und neue eingeführt. Flüssigkeit entleerte sich dabei nicht aus der Bauchhöhle. Aus dem Urin Coli gewachsen.

26. X. Allgemeinbefinden und Puls besser. Stuhl heute von selbst. Das Exsudat, das man bei der Operation gewann, blieb in Kultur steril, Pankreasferment ließ sich darin nicht nachweisen.

30. X. Obwohl das Fieber seit gestern fast ganz gewichen, klagte Patientin über Schmerzen im Leib. Stuhlgang ist vorhanden, kein Erbrechen. Da der Bauch unterhalb des Nabels stark vorgewölbt war und die Därme sich aus der Wunde vorblähten, so nahm man eine Ansammlung in der Pankreasgegend an. Nach Ausspülung des Magens wurden in Morphium-Chloroform-Narkose die Wundnähte gelöst und man drang zwischen den Därmen gegen die Pankreasgegend vor, fand jedoch nur etwas blutig seröses Exsudat. Als man die Dünndarmschlingen herauszog, bemerkte man zwei bläulich verfärbte Ringe, wie bei einer Brucheinklemmung; an dem zuführenden Ende konnte man eine deutliche Verdickung, an dem abführenden eine Verdünnung bemerken. Ohne Zweifel war die Darmpassage gestört.

Wodurch diese Einschnürung bedingt war, konnte man nicht sicher feststellen, weil diese Stelle oberhalb des Schnittes in der Bauchhöhle war.

9. XI. Seit mehreren Tagen bemerkte man zunehmende Infiltration und Schwellung links hinten über der Beckenschaufel. In Chloroformnarkose schnitt man entlang dem Beckenkamm bis zur Spitze der 12. Rippe ein und drang hinter dem Peritoneum vor; als man vor den Muskeln weiter vordrang, kam man in eine Höhle, von der man nicht sagen konnte, ob sie außerhalb oder innerhalb des Bauchfells lag; denn die Flüssigkeit, die sie entleerte, war dieselbe wie vor 14 Tagen; außerdem aber kam eine mörtelartige Masse heraus, wie sie zerfallendem Pankreasgewebe entspricht. Die Höhle, die schätzungsweise zweifaustgroß war und sich bis auf die Beckenschaufel ausdehnte, wurde mit Vioformgaze tamponiert.

5. II. Patientin wird heute auf Wunsch gebessert entlassen. Die erste Operationswunde primär verheilt; die Narbe, von der zweiten Operation herührend, enthält noch zwei Fisteln, die noch etwa 3 cm tief hereinführen, aber nicht mehr absondern. Patientin fühlt sich wohl; sie sieht gut aus. Appetit und Allgemeinbefinden sind gut.

Fall 4. Frau Elisabeth M., 56 Jahre alt.

Aufnahme am 22. X. 1908.

Cholelithiasis und Pancreatitis acuta.

Anamnese: Innerhalb vier Wochen hatte Patientin angeblich vier Anfälle starker Bauchkoliken; der letzte dauert seit drei Tagen an. Sie machte bisher heiße Umschläge auf ärztliche Verordnung hin. Es sind spontan einzelne Gallensteine durch den Stuhl abgegangen.

Befund: Geringe ikterische Färbung der Haut und Skleren. Außerordentlich reiches Fettpolster.

Temperatur 37,3 Grad, Puls 130, regelmäßig.

Gallenblase lebhaft druckempfindlich; bei tieferer Palpation starke Bauchdeckenspannung in der Gallenblasengegend; die Gallenblase selbst ist nicht zu fühlen. In der Nabelgegend fühlt man eine Resistenz, die keinen Zusammenhang mit der Leber hat.

25. X. Trotz Abführen und Wärmbeutel sehr heftige Schmerzen, daher häufiger Morphiuminjektion nötig.

26. X. Operation.

In der Annahme, daß es sich um einen Choledochusstein handeln müßte, wird heute in der Gegend des unteren Leberrandes ein Querschnitt gemacht, der wegen der weit nach außen liegenden Gallenblase bis über den Rektus hinaus erweitert wird. In der Gallenblase, die von normaler Größe ist, fühlt man Steine. Auffällig sind unzählige hirsekorn- bis hanfkorngroße, gelblichweiße Einsprengungen im Netz, sowohl an seiner Vorder- und Rückfläche, als auch an seiner Innenfläche. Es handelt sich also um Fettnekrose bei akuter Entzündung der Bauchspeicheldrüse. Es wird jetzt auf die Drüse eingedrungen, man kann außer einer Verhärtung und Vergrößerung derselben, besonders im Kopfteil, nichts Pathologisches nachweisen, bis man in der Gegend hinter dem Pylorus etwas weißlichen Eiter

hervorquellen sieht. Nach Abtupfung der Umgebung eröffnet man die Gallenblase, die getrübten galligen Inhalt und eine Unmenge hirsekorn- bis bohnen großer, harter und weicher Steine enthält. Von der Cholecystektomie nimmt man Abstand. Man beschränkt sich darauf, in die retroperitoneale Nische, aus der sich etwas Eiter entleert hatte, ein mit Vioformgaze umwickeltes Drainrohr einzuführen und ebenso die Gallenblase zu drainieren und mit dem Peritoneum zu vernähen.

Der Pankreaseiter ist im Ausstrich und in Kultur steril.

22. X. Aus dem Drainrohr fließt ca. 300 ccm klare Galle ab. Kein Erbrechen, kein Fieber. Puls rasch, ca. 120. Leib weich, Stuhl und Winde fehlen noch. Viel Durst, trotz Kochsalzeinträufelungen.

31. X. Befinden gut. Wunde primär verklebt. Das Pankreasdrain entleert etwas bräunlichen Eiter.

3. XI. Während sich bis gestern der Ausfluß aus der Gallenblase bis auf 18 ccm vermindert hatte, verlor die Patientin in der Nacht 400 g einer gelblichen, schleimigen, mit Flocken untermischten Flüssigkeit. Patientin leidet unter mangelhaftem Stuhlgang; gestern nur sehr wenig Stuhl, trotz beständigen Drängens. Wechsel der beiden Drainagen.

8. XI. Rechts im Operationsgebiet plötzlich sehr heftige Schmerzen, die sechs Stunden andauern; Patientin hat das Gefühl, als ob alles platzen wollte. Entfernung der Drainage.

22. XI. Urinbefund: Eiweiß —, Zucker —, Gallenfarbstoff +. Im Sediment hyaline Zylinder, reichlich Leukocyten, einzelne Epithelien, viele Salze, besonders harnsaures Natron.

5. XII. Geheilt entlassen. Die Operationswunden sind bis auf eine kleine Granulationsstelle vernarbt und reaktionslos.

Hier handelt es sich um einen relativ leichten Fall von akuter Pankreasnekrose. Der Ikterus gehört zum Bilde der Pancreatitis acuta, ebenso die Albuminurie, die wohl durch Ausscheidung der toxischen Produkte entsteht. Es handelt sich hier um eine eitrige Pankreatitis, die auch mit Fettgewebsnekrose einhergeht. Sie zeigt hier einen sehr milden Verlauf. Da auf Grund der Anamnese ohne Zweifel Cholelithiasis bestand und ähnliche Anfälle vorausgegangen waren, so zogen wir die Möglichkeit einer akuten Pankreatitis nicht einmal in Betracht. Die hier gerade subakut verlaufende Krankheit bestand seit vier Wochen und hatte zu vier schweren Attacken geführt. Schüttelfröste und hohes Fieber waren nicht aufgetreten.

Fall 5. Frau Elisabeth W., 36 Jahre alt.

Aufnahme am 28. IV. 1905.

Akute hämorrhagische Pankreasnekrose.

Seit drei Jahren leidet Patientin angeblich an Magenkrämpfen, die in einzelnen Pausen oft von drei Monaten auftreten und meist nur einige Minuten, selten länger dauern und oft mit Erbrechen und Frostgefühl einhergehen.

Vor drei Wochen trat ein solcher Anfall mit Brechneigung wieder auf; seither bestehen rechts und links unter dem Rippenbogen beständige Schmerzen. Die Temperatur war etwas erhöht bis auf 38,5 Grad. Der Urin war braun, auf den Stuhl wurde nicht geachtet. Es bestand dauernd Appetitlosigkeit, angeblich magerte sie in den letzten drei Wochen stark ab. Wegen der beständigen Leibschmerzen, zu denen in den letzten Tagen noch Schmerzen bei dem Atemholen hinzutraten, wurde Patientin ins Krankenhaus eingewiesen.

Aufnahmebefund: Temperatur 37,8 Grad, Puls 140, klein, regelmäßig. Nicht übermäßig genährte Frau, von fahler, leicht ikterischer Hautfarbe. Sichtbare Schleimhäute weiß. Zunge feucht, jedoch stark belegt. Kein deutlich pathologischer Lungenbefund.

Das Abdomen ist besonders in der oberen Hälfte leicht aufgetrieben, Spannung der Recti nur in der Oberbauchgegend, rechts mehr als links. Die Betastung des Oberbauches ist schmerzhaft. Dasselbst ist eine Resistenz fühlbar, sie liegt in der Mitte und reicht fast bis zum Nabel herab. Von der Leberdämpfung unterscheidet sie sich bei der Perkussion durch mehr tympanitischen Schall. In der linken Lendengegend findet sich eine in der Brustwarze beginnende, schmerzhaft Resistentz, die, vom Rippenbogen bis annähernd zum Nabel herabreicht. Leber und Milz nicht vergrößert.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, er enthält viel Gallenfarbstoff. Fettstuhl.

5. V. Operation: Längsschnitt in der Mitte des rechten Rektus. Nach Eröffnung des Abdomens findet man zahlreiche kleine nekrotische Herde über das ganze Netz zerstreut. Der vorliegende Dickdarm ist sulzig infiltriert; es besteht auffällige Neigung zu venöser Blutung, dadurch wird die Lösung der Adhäsionen zeitraubend. Um zur Leber zu gelangen, muß man den Schnitt bis zum Rippenbogen verlängern; beim Versuch, den unteren Leberrand freizumachen, gelangt man in eine Höhle, aus der sich dünnflüssiges Sekret entleert. Die vorstürzende Flüssigkeit ist zuerst klar, dann blutig gerötet und enthält die für Pankreasnekrose typischen Gewebsbröckel. Es entleert sich aus der Cyste ca. 1 l Flüssigkeit. So gut es geht, wird die freie Bauchhöhle geschützt und die Cyste nach außen drainiert. Es zeigt sich bei genauer Untersuchung, daß die angelegte Öffnung zwischen Magen und Querdarm liegt. Die etwa hühnereigroße Öffnung der Cystenwandung wird, um den Prozeß extraperitoneal zu gestalten, an das Bauchfell genäht, die Bauchdecken werden bis auf diese Öffnung zugenäht. Zum Schluß wird aus der Abszeßhöhle ein vollständig in Sequestration begriffenes Gewebstück von grauer Farbe und unregelmäßig zerfetzten Rändern herausgezogen, das als nekrotischer Pankreaskörper imponiert.

Selbst am parietalen Peritoneum sieht man bei der Bauchdeckennäht eine Reihe von Fettnekrosen von Hirse- bis Linsengröße.

9. V. Nach der Operation kein Erbrechen mehr. Stuhl und Winde gehen spontan ab.

24. V. Operation: Seit acht Tagen klagt Patientin über starke Schmerzen in der linken Seite, sie fiebert des Abends bis 39 Grad, der Puls steigt zuweilen bis auf 180. In der Annahme, daß sich in der linken Lendengegend ein Senkungsabszeß des Pankreas finden müsse, wurde der Patientin bereits vor acht Tagen eine zweite Operation vorgeschlagen, zu der sie erst heute ihre Einwilligung gibt.

In der Narkose konnte man zwischen linkem Rippenbogen und Beckenkamm eine etwa faustgroße Resistenz fühlen, die sich auf die Beckenschaukel senkte. Es wurde mit einem Schrägschnitt eingegangen, man gelangte in eine mit bröckligem Eiter gefüllte Abszeßhöhle, die, sich nach oben verjüngend, zum Pankreasschwanz führte. Tamponade mit Jodoformgaze.

28. V. Nachdem bereits gestern klare Flüssigkeit aus der Wunde entleert wurde, hat sich heute nacht eine Menge schleimig eitrig Flüssigkeit in der Wunde angesammelt. Beim Ausspülen der primären Wunde kommt noch eine Menge eitrig bröcklicher Masse heraus, dazwischen schwärzliche Flocken.

5. VI. Heute kommen aus der hinteren linkseitigen Wunde bohnen-große Bröckel, die wie Talgstückchen aussehen, reichlich zum Vorschein. Auch die vordere rechte Wunde entleert graue kleine Bröckel und klare Flüssigkeit.

17. VIII. Heute wird Patientin auf Wunsch entlassen. Die vordere Wunde ist verheilt, im oberen Teil mit einer trichterförmigen Einziehung. In der linken Seite eine 15 cm lange, spaltförmig eingezogene Narbe, die in der Mitte einen Granulationsstreifen trägt, in dessen Mitte eine fingerlange Fistel schräg aufwärts in die Tiefe führt und noch etwas eitrig seröse Flüssigkeit absondert. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß, der Stuhl normal. Patientin fühlt sich wohl, sie sieht gut aus.

Hier zeigt die Krankheit einen ebenfalls mehr subakuten Verlauf, es kommt zu wochenlangem Nachlassen der stürmischen Symptome und neuen heftigen Anfällen. Dabei kommt es, wie das stets der Fall zu sein scheint, zur auffallenden Abmagerung. Das Pankreas ist im serösen Umfange nekrotisch geworden, die nekrotischen Partien haben sich abgestoßen und lagern in einer als Cyste imponierenden Abszeßhöhle, die der Bursa omentalis entspricht. Ein weiterer Abszeß hat sich in typischer Weise retroperitoneal in die linke Lendengegend gesenkt und machte eine zweite Operation nötig.

Die Patientin befindet sich zurzeit wegen eines schweren Diabetes im städtischen Krankenhaus.

Fall 6. Heinr. M., 55 Jahre alt, Kaufmann.

Aufnahme am 27. IV. 1912.

Anamnese: Am 24. IV. erkrankte Patient plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, die nach der linken Brust- und Rückenseite ausstrahlten. Die Schmerzen traten als Koliken immer nach

einigen Minuten Ruhe auf. Er erbrach fünf- bis sechsmal sehr stark, zuletzt gallige Flüssigkeit. Nach den Schmerzanfällen kein Stuhl mehr. Patient, der bisher immer gesund war, führt die Erkrankung auf den Genuß von frischem Gurkensalat und Bier zurück.

Aufnahmebefund: Temperatur 37,3 Grad, Puls 84, Leib stark aufgetrieben, Spannung der Bauchmuskeln, besonders in der Oberbauchgegend. Betastung überall empfindlich, besonders aber in der linken oberen Bauchgegend. Hinten links in der Lendengegend hat man das Gefühl, als ob eine tiefe ödematöse Schwellung bestände, freier Erguß im Bauch ist nicht nachweisbar. Der Puls ist sehr beschleunigt, klein, das Gesicht leicht cyanotisch.

Operation: In der Annahme einer vom Pankreas ausgehenden retroperitonealen Entzündung wird heute nach einer Punktion in der linken Lendengegend, dicht unter der 12. Rippe, punktiert. Die Punktion ergibt ein trübes blutiges Sekret. Daraufhin wird ein schräg nach vorn und abwärts ziehender Schnitt gemacht, eine Abszeßhöhle eröffnet, die zum Pankreasschwanz führt und ca. 150 ccm der oben beschriebenen Flüssigkeit enthält. Man schiebt zwei dicke Gummidrainen in die Höhle und tamponiert mit Vioformgaze. Die frisch entleerte Flüssigkeit zeigt deutliche Fetttropfchen, die nach dem Erkalten gerinnen.

6. V. Zur Herbeiführung des Verschlusses der noch stark absondernden Pankreaswunde erhält Patient täglich 50 g Natron bicarbonicum, Diabetesdiät und alle 10 bis 15 Minuten eine Speise.

11. V. Es tritt Ödem an beiden Knöcheln auf. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

20. V. Patient wird seit mehreren Tagen ganz unklar. Er ist örtlich und zeitlich nicht mehr orientiert.

20. V. **Zweite Operation.** Da der Zustand des Patienten septisch wird — Zunge trocken, ansteigende Temperatur und Pulszahl — und auch der Eiter aus der alten Wunde schlecht abfließt, wird heute in Narkose die Erweiterung der Wunde nach vorn vorgenommen. Man gelangt leicht vorbei an der etwas nach schräg abwärts gelagerten Niere in das Pankreaslager, es entleert sich dabei eine Menge stinkenden, bröcklichen Eiters; mit der Zange läßt sich ein etwa gänseeigroßer, nekrotischer Teil des Pankreas in Fetzen bis zu Taubeneigröße entfernen. Das entfernte Pankreasgewebe ist erweicht, etwa von der Konsistenz festeren Stuhls und von gelber graugrünllicher Farbe. Tiefe Tamponade mit Jodoformgaze.

In den nächsten Tagen reichlicher Eiterabfluß und weitere Abstoßung von nekrotischem Pankreasgewebe. Rascher Verfall des Patienten, zunehmende Somnolenz. Puls trotz Tonica und Kochsalzinfusion sehr schwach. Am 26. V. Tod an Herzschwäche. Die Sektion wird verweigert.

Bei diesem Falle ist erwähnenswert, daß nach der Anamnese ein großer Diätfehler die Pankreatitis auslöste. Hier bildete sich sofort der retroperitoneale Abszeß, dessen Vorhandensein durch die Punk-

tion gesichert wurde. Begleitende Hämorrhagien entsprechen meist einer schweren Entzündung.

Fall 7. Frau Henriette N., 61 Jahre alt.

Aufnahme am 1. III. 1913.

Cholelithiasis und Pancreatitis acuta.

Anamnese (erhoben vom behandelnden Arzt Dr. K.): „Frau N. hat seit 30 Jahren an heftigen Koliken gelitten. Seit acht Tagen keinen Stuhl mehr, aber ziemliches Wohlbefinden. Gestern abend 8 Uhr Auftreten sehr starker Leibschmerzen. Ich wurde um 1 Uhr nachts gerufen. Der Puls war schlecht, Leib nicht besonders aufgetrieben, Druckschmerz besonders in der Gallenblasengegend. Morphininjektion. Heute vier große hohe Einläufe mit je 2 l Wasser ohne Erfolg; kein Abgang von Winden. Um 11 Uhr Erbrechen kotiger Flüssigkeit, Puls und Befinden etwas besser. Anscheinend ist das Hindernis in der Gegend der Gallenblase.“

Befund: Ältere Frau in gutem Ernährungszustand, jedoch keine besonders starke Fettentwicklung. Temperatur 36,8 Grad, Puls 112. Der Bauch ist aufgetrieben und besonders in der Oberbauchgegend gespannt und empfindlich. Eine Resistenz ist nicht zu fühlen. Die Blinddarmgegend ist frei. Auch die Genitalien zeigen keine krankhaften Veränderungen. Es besteht Neigung zum Brechen. Die Zunge ist belegt und trocken. Herz und Lunge zeigen keine besondere Veränderung. Puls ist schnell und klein. Die Gallenblasengegend ist nicht besonders schmerzempfindlich. Die Blase selbst ist nicht deutlich zu tasten. Das Gesicht ist bläulich verfärbt. Nase und Hände sind kühl. Von einem operativen Eingriff kann vorerst in Anbetracht des schlechten Zustandes der Patientin keine Rede sein. Sie erhält Kochsalz mit Adrenalin und Digalen vermengt.

3. III. Der Puls hat sich bis heute etwas gebessert, aber die Spannung im Leibe hat zugenommen, ebenso die Schmerzhaftigkeit, namentlich die Oberbauchgegend ist empfindlich.

Operation: Es wird in der Annahme einer beginnenden Peritonitis, die wahrscheinlich von den Gallenwegen ihren Ursprung genommen hat, die Laparotomie vorgenommen — mittels Schrägschnitts, parallel dem rechten unteren Rippenrand. Nach Eröffnung des Peritoneums kommt ölige Flüssigkeit zum Vorschein, die sofort an eine Pancreatitis acuta denken läßt. Die Gallenblase ist nicht vergrößert. Jedoch fühlt man in ihr eine Reihe kirschgroßer Steine.

Im großen Netz, im Mesocolon und vereinzelt im Mesenterium der Dünndarmschlingen sind kleine Fettgewebsnekrosen sichtbar. In der freien Bauchhöhle kein Eiter. Das freigelegte Pankreas fühlt sich im ganzen weich an.

In Anbetracht des schlechten Allgemeinbefindens sowie der ausgedehnten Nekrosenbildung wird von einem größeren Eingriff abgesehen und nur eine breite Tamponade der Umgebung des Pankreas vorge-

nommen mittels fünf großer Kochsalzstreifen. Die Gallenblase wird unberührt gelassen.

6. III. Patientin hat sich über Erwärmen gut erholt, kein Fieber, nur geringe Sekretion, keine Auftreibung des Leibes mehr. Heute sollten die Gallensteine entfernt werden; Patientin hatte jedoch in der Nacht einen leichten Schüttelfrost. Die Streifen werden entfernt, worauf ölige Flüssigkeit mit Eiter vermischt zum Vorschein kommt. Vioformgazeverband.

16. III. Patientin klagt seit gestern über Schmerzen in den Waden, die linke ist sehr druckempfindlich und deutlich geschwollen (Thrombose?). Seit einer Woche Dekubitus im Rücken. Die Wunde sieht gut aus.

22. III. Heute auf dringenden Wunsch gebessert entlassen.

Nach Mitteilung des behandelnden Arztes bestehen neuerdings wieder Beschwerden in der Magenegend leichter Art. Sie ist jedoch nicht zu bewegen, wieder ins Krankenhaus zu kommen.

Welch große ätiologische Bedeutung Gallensteine für das Entstehen der akuten Pankreatitis haben, zeigen erst größere Statistiken. So fand z. B. Kehr unter 520 Fällen von Cholelithiasis (1904 bis 1909) 120mal eine Affektion des Pankreas, also in 24 Proz. der Fälle, bei Choledochusstein sogar in 50 Proz.

Fall 8. Frau W., 52 Jahre alt.

Pancreatitis acuta.

Patientin erkrankte plötzlich am 15. VII., nachdem sie sich schon länger nicht ganz wohl gefühlt hatte, unter heftigen Schmerzen im Leib und Erbrechen. Das Erbrechen hörte bald auf, aber Übelkeit hielt an.

Am 17. VII. abends 10 Uhr kam Patientin zur Aufnahme in das Krankenhaus. Seit dem 15. VII. gingen Stuhl und Winde nicht mehr ab. Einen bestimmten Schmerz konnte sie nicht angeben, sie klagte über eine Schmerzhaftigkeit im ganzen Körper.

Patientin hat eine eigenartige bläulichgelbliche Hautfarbe, sie machte jedoch keinen verfallenen Eindruck.

Temperatur 37 Grad, Puls 136.

Der ganze Leib war aufgetrieben und gespannt, links ergab die Perkussion Dämpfung, rechts tympanitischen Schall.

Darmgeräusche hörte man nur auf der linken Seite, während sie rechts vollkommen fehlten. Der Puls war frequent, ca. 120 pro Minute. Bei einer sofort vorgenommenen Magenspülung entleerte man viel gallige Flüssigkeit und Gase. Durch Darmeinlauf gingen Winde ab, jedoch kein Stuhl.

Man dachte in erster Linie an eine Pancreatitis acuta, glaubte jedoch diese Annahme mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden der Patientin ablehnen zu müssen, da dies nicht so war, wie man es im allgemeinen am 3. Krankheitstage zu sehen gewohnt war. Da uns nichts für einen entzündlichen Prozeß und eine Peritonitis zu sprechen schien, hielten wir einen Darmverschluß für wahrscheinlicher, zumal man auf der rechten Bauch-

seite die Wilmsschen Darmgeräusche hörte. Weil der Mageninhalt nur leicht gallig war und die Schmerzen nach Morphinum bald nachließen, beschloß man abzuwarten. Wärmbeutel auf den Leib, Kochsalz rektal.

Am folgenden Morgen nahm man die Operation vor; es geschah in der Annahme eines Darmverschlusses. Querschnitt in Nabelhöhe. Aus der Bauchhöhle floß gelblichbraune Flüssigkeit, die viel Fettbeimischung enthielt. An dem zugleich vorfallenden Netz sah man linsengroße, weißliche Einsprengungen, unverkennbare Fettnekrosen. Dick- und Dünndarm waren stark gebläht, keine Passagestörung. Es lag offenbar eine Pancreatitis acuta vor. Man suchte jetzt, Magen und Colon emporschlagend, von unten her die Bauchspeicheldrüse zugänglich zu machen; dann drang man nach Rücklagerung von Magen und Darm durch das kleine Netz in die Bursa omentalis vor; aber auch hier traf man mit dem Finger nicht sicher auf den erkrankten Drüsenabschnitt, wohl auf viele Fettnekrosen im Omentum minus. Da der Puls sich trotz Kochsalzinfusion unter die Haut plötzlich sehr verschlechterte, begnügte man sich mit Einführung dicker, Gaze umwickelter Drainröhren in die Bursa omentalis und ihre Umgebung. Ein weiteres Drainrohr führte man in den Douglas. Naht des Schnitts, den man in der Mitte bis zum Processus xiphoideus verlängert hatte, mit wenigen durchgreifenden Seidenfäden. Das Aussehen der Patientin war am Ende der Operation nicht schlecht, doch war der Puls kaum fühlbar.

Unter zunehmender Herzschwäche starb Patientin am Morgen gegen 3 Uhr.

Sektionsbefund: Nach Eröffnung des Baues strömte eine geringe Menge Flüssigkeit aus den unteren Partien desselben; nirgends waren Eiter- und Fibrinbeschläge. Das Peritoneum bläulichrot. Der Dickdarm stark, der Dünndarm mäßig aufgebläht. Das ganze Netz von linsengroßen Fettnekrosen übersät; auch unter Netz- und Zwerchfell befanden sich überall derartig nekrotische Herde; ein großer Herd in Ausdehnung von 2 zu 3 cm fand sich im Mesenterium. Die Gallenblase war entzündet, die Wandung zeigte Rötung, Schwellung und Fibrinauflagerung. Das Pankreas war geschwollen und brüchig. Es riß bei der Herausnahme unterhalb des Kopfes durch. Körper und Schwanz des Pankreas waren der Länge nach in der unteren Partie blutunterlaufen und im Begriffe, gangränös zu werden.

Da die Zeichen der Bauchfellentzündung ganz unerheblich waren, mußte der unglückliche Ausgang toxischen Erscheinungen zugeschrieben werden. Der Kreislauf war sofort auf das schwerste gestört, es äußerte sich dies schon von vornherein durch eine eigenartige Cyanose der Haut. Wie ich bereits im allgemeinen Teil erwähnte, haben Mathes u. a. toxische Fermente im Pankreassaft experimentell nachgewiesen.

Fall 9. Gottfried L., Altenessen, 41 Jahre alt, verheiratet.
Aufnahme am 23. V. 1910.

Vor fünf Jahren Blinddarmentzündung.

Anamnese: Am 8. IX. 1909 angeblich nach Erkältung stellten sich nachts 3 Uhr, plötzlich aus voller Gesundheit heraus, Erbrechen und heftige Schmerzen in der Magen- und linken Lendengegend ein. Diese Schmerzen hielten acht Tage lang dauernd an. Zugleich bemerkte er in der linken Leistengegend eine langsam größer werdende Anschwellung. Die Schmerzen zogen teils in den linken Skrotalsack herab, teils in die linke Schulter herauf. Damals setzte Patient dreieinhalb Wochen lang die Arbeit aus. Er nahm diese anfangs Oktober 1910 wieder auf. In den nächsten Wochen aber trat in der linken Oberbauchgegend eine allmählich zunehmende Schwellung ohne Schmerzen auf; nur in den letzten Wochen entstand ein unangenehmes Spannungsgefühl, ohne daß die Schwellung wesentlich deutlicher wurde. Patient klagt ferner noch über häufigen Urindrang, der oft schon nach einer Viertelstunde auftritt. Bisweilen soll aus der Harnröhre schleimiger Ausfluß bestehen. Blutung der Nierenwege bestand bisher nicht. Über eine zeitweilige Vermehrung oder Verminderung der Harnmenge weiß Patient nichts.

Befund: Kräftiger Mann mit gut entwickeltem Fettpolster. In der linken oberen Bauchpartie eine große, deutlich fluktuierende Geschwulst fühlbar, die sich nach oben hin unter den Rippenbogen fortsetzt. Die Oberfläche fühlt sich glatt an, die Geschwulst kugelig. Vorn und medianwärts ist die Konsistenz härter und anscheinend solid, in der Mitte weich und fluktuierend. Bei Aufblähung des Rektums befindet sich über der Geschwulst lauter tympanitischer Darmschall.

Der Urin ist frei von Eiweiß, Zucker, Gallenfarbstoff, Indican und Sediment. Spezifisches Gewicht 1012.

Cammidgereaktion positiv.

Cystoskopie und Ureterenkatheterismus ergaben, abgesehen von balkenartigen Vorsprüngen in der Gegend des Blasenhalbes nichts Pathologisches.

Operation: In der Annahme, es handle sich um eine cystische Nierengeschwulst, wurde heute ein Querschnitt von der Mittellinie nach links geführt; man kam, in die Bauchhöhle eindringend, auf den Tumor, über den das Colon, diesen halbierend, herabstieg. Der Tumor war nur durch Auflagerungen des Dickdarms etwas uneben geworden, im übrigen glatt, er blieb bei der Atmung unbewegt. Man glaubte, Fluktuation zu fühlen, eine Punktion blieb negativ. Da der Tumor als Nierentumor imponierte, wurde der Schnitt bis hinter die Umschlagsfalten des Peritoneums verlängert. Eine zweite retroperitoneale Punktion zog eine bräunliche, trübe Flüssigkeit heraus, so daß man eine Pankreascyste nicht mehr verkennen konnte. Man stieß den Troikart ein und ließ $1\frac{1}{2}$ l Flüssigkeit heraus. Nach Abfluß des Cysteninhalts hinterblieb in dem schlaffen Cystensack noch eine Handvoll mörtelartiger, doch faserig zusammenhängender Massen, die nichts anderes als nekrotisches Pankreasgewebe sein konnten. Man entfernte durch Kornzange und Tupfer die losen Fetzen. Es blieb nur noch wenig zurück, das an der Cystenwand festhing. Zur Blutung kam es an

keiner Stelle. Man heftete dann den 3 bis 4 cm weit geöffneten Cysten-sack an und führte zwei Drainagen ein, schichtweise Naht der übrigen Bauchdecken mit Katgut.

26. I. Gestern und heute wurde aus der Cyste nekrotisches Gewebe herausgeholt. Heute rissen die durch die Haut und Cystenwand gelegten Nähte ab. Patient fühlt sich wohl. Peritonitische Erscheinungen fehlen.

22. II. In den letzten Tagen wird über Schmerzen im Rücken und in der linken Seite geklagt. Keine Retention in der Wunde, sie wird etwas erweitert. Dämpfung auf dem linken Unterlappen.

4. V. Auf Wunsch Entfernung von Hämorrhoiden.

20. V. Auf Wunsch heute gebessert entlassen.

Wiederaufnahme:

27. V. Patient hatte draußen Schüttelfrost und Fieber, bedingt durch ein Erysipel in der Umgebung der Wunde. Ichtyolverband und Skarifizierung der Lymphbahnen.

5. VI. Das Erysipel schreitet über die Skarifikationslinie hinaus, neue Skarifikation. Aus der Fistel noch reichliche Sekretion. Die Dämpfung auf der linken Brustseite hat sich weiter ausgedehnt. Sie ist absolut; die Punktion ergibt trübes seröses Exsudat, es werden daher $1\frac{1}{4}$ l abgelassen. Danach verschwinden sofort die Atembeschwerden des Patienten. Er fühlt sich wohler.

4. VII. Es werden heute ca. 800 ccm trüber Flüssigkeit aus dem linken Pleuraraum entfernt.

8. VII. Um eine schnelle Schließung der noch stark absondernden Fistel herbeizuführen, wird von heute ab vollständige Diabetesdiät nach Wohlgemuth und reichlich Natron bicarbonicum bis zu 50 g täglich gegeben.

16. VII. Seit Einführung der Diät auffallend geringe Sekretion; in den letzten Tagen ist fast nichts mehr herausgekommen. Seit gestern ist Patient fieberfrei.

3. VIII. Die Operationswunde ist völlig vernarbt. Seit acht Tagen keine Spur von Sekretion mehr. Die Narbe ist etwas eingezogen. Über der linken Lunge eine bis vier Querfinger hoch heraufreichende Schallverkürzung. Stuhl und Urin normal. Völliges Wohlbefinden. Patient wird heute entlassen.

In diesem Falle liegt die Entzündung als Ausgangspunkt der Pseudocyste weiter zurück. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß die fast ein Jahr zurückliegende, ganz akute Abdominalerkrankung die Cyste entstehen ließ, die dann lange Zeit trotz der in ihr liegenden, abgestoßenen Pankreassubstanzen wenig Beschwerden machte und erst später fast nur mechanische Störungen hervorrief. Die Cammidgereaktion war positiv. Die bakteriologische Untersuchung der Cystenflüssigkeit ergab mikroskopisch keine Bakterien, kulturell Staphylokokken (*Staph. albus*). Die Untersuchung der Cystenwand ergab Granulationsgewebe mit reichlich polymorphen

Leukocyten; an einer Stelle ließ sich noch Drüsengewebe nachweisen.

Die Wohlgemutschte Diät wirkte auffallend günstig auf die Heilung.

Fall 10. Frau L., 61 Jahre alt, Witwe.

Pankreas, Pseudocyste.

Früher öfter an Gallensteinkoliken erkrankt, dabei selten Ikterus.

Jetzt seit etwa acht Tagen wieder an Schmerzen im Leib erkrankt, die dauernden Druck bereiten. Patientin stöhnt vor Schmerzen.

Befund: Bei 120 Puls kein Fieber. Leib mäßig aufgetrieben. Leber besonders im linken Lappen stark vergrößert. Die anscheinend hart gespannte Gallenblase reicht weit nach abwärts.

24. XII. In Morphinum-Chloroform-Narkose Schnitt in der Mitte des rechten Rektus. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen nur wenig. Die Gallenblase ist nicht sichtbar. An ihrem Platze wölbt sich unter der Leber, den Magen mit vordrängend, eine Geschwulst von doppelter Faustgröße vor, über die einige Venen hinwegziehen. Die Geschwulst bietet das Gefühl gespannter Fluktuation; eine Punktion ergibt graubraune, nicht riechende Flüssigkeit. Daraus schließt man auf eine Pankreascyste. Zwischen Leber und Magen kann man eine 3 cm breite Stelle frei machen, woselbst man einschneidet und ca. 1 l gleichen Inhalts entleert. Ein Drainrohr, mit Jodoformgaze umwickelt, wird eingeführt und an die Haut festgenäht. Die Wunde wird unten vernäht, oben offen gelassen, die umgebende Haut mit Paste geschützt, der Schlauch in ein Gefäß geleitet.

Bis zum 11. II. 1906 hat sich die Sekretion sehr vermindert, ist aber noch nicht völlig versiegt. Patientin wird in Behandlung des Hausarztes entlassen.

15. V. 1906. Patientin kommt nochmals in die Sprechstunde, sie hat noch Schmerzen im Leib, seitdem aus der Fistel in den letzten Tagen nichts mehr herauskam. Eine Erweiterung der Fistel und Einführung eines Drains entleert viel stinkenden Eiter.

Im Laufe des September 1906 verschließt sich die Fistel völlig und Patientin genas.

Fall 11. Friedrich Th., Essen, geb. 1852, Bergmann, verheiratet. Aufnahme am 11. IX. 1913.

Abgang am 16. IX. 1913.

Diagnose: Pancreatitis acuta haemorrhagica.

Patient war angeblich früher nie krank, hereditär nihil, Trinker. Bisher keine Gallensteinaffektion, keine Bauchkoliken. Seit sechs Jahren Lupus an beiden Händen. Freitag, den 5., abends, plötzliches Aufstoßen; der Leib wurde dick, Stuhl und Winde gingen nicht mehr ab. Es trat Erbrechen ein, das längere Zeit ohne Unterbrechung anhielt. Samstag nacht und Sonntag morgen auf Einlauf Stuhl. In dem Erbrochenen war kein Blut und keine Galle. Seit dem 5. großes Durstgefühl und wenig Urin. Dauernd

im ganzen Leib heftige Schmerzen, besonders in der Oberbauchgegend. Seit heute morgen starkes Abführen, das heute nacht einsetzte. In der Nacht viermal Stuhl. Patient gibt ferner an, seit Einsetzen der Krankheit schon stark abgenommen zu haben.

Befund: Kleiner sehr fatter Mann, Haut- und Schleimhäute ziemlich frisch, Zunge belegt, Zähne schlecht gepflegt. Foetor ex ore. Auf dem rechten Handrücken ein noch nach unten hin weiter gehender, namentlich auf den Fingerrücken des Zeigefingers übergreifender Lupus. Auf dem linken Handrücken ausgeheilte Lupus.

Starker Singultus. Abdomen enorm aufgetrieben. In der Oberbauchgegend besteht eine starke Spannung, und man fühlt zwischen Nabel und Brustbeinfortsatz, namentlich in der Mittellinie, eine undeutliche Resistenz. Auch besteht hier starke Druckempfindlichkeit. Über dieser Resistenz findet sich tympanitischer Schall, der bei Aufblähung des Magens noch viel deutlicher wird. Die Leber ist etwas vergrößert, die Gallenblase nicht fühlbar und nicht empfindlich.

Am Nabelring findet sich eine kleine, irreponible Hernie. Die Unterbauchgegend ist relativ weich. Links eine Bruchanlage, rechts ein kleiner Leistenbruch. Vom Rektum aus glaubt man eine geringe Vortreibung zu fühlen. Bei Ausheberung des Magens findet sich stark zersetzter Mageninhalt, keine Galle. Beim Nachspülen finden sich kleine Blutspuren in der Flüssigkeit.

Urin frei von Eiweiß und Zucker. Loewi +. [Nach Einträufelung von Adrenalin Mydriasis.]

Therapie: Chloral gegen Schlick, Schwitzkasten fürs Abdomen, Darmlauf.

15. X. Die Temperatur, die erst fiel, steigt wieder an. Patient hat auf Einlauf Stuhl, der gut ausgenutzt ist. Häufiges grünliches und stark sauer riechendes Erbrechen, der Puls verschlechtert sich.

16. X. Der Patient, der sich infolge starken Erbrechens heute besonders elend fühlt, geht endlich auf den Vorschlag einer Operation ein.

Operation: Man legte den Querschnitt über dem rechten Rektum nach links, erweiterte ihn bis über die Mittellinie hinaus und drang in der Gegend, wo sich die Resistenz befand, in die Bauchhöhle ein. Zunächst fand sich in der freien Bauchhöhle kein Erguß. Jedoch in der Tiefe unterhalb des Ligamentum hepatoumbilicale (drei Finger dick) fand sich ein etwa taubeneigroßer Abszeß von braunrotem Aussehen und ziemlich derber Konsistenz. Als man dann das Ligamentum durchschnitten hatte, konnte man besser den Magen und den Dickdarm nach links und unten die Leber nach oben beiseite schieben und den Pankreaskopf freilegen. Es entleerte sich eine ebenfalls dunkle Flüssigkeit in größerer Menge, die ausgetupft wurde. Aus der freigelegten Drüse blutete es stark venös. Als die Blutung durch Tamponade etwas gestillt war, sah man in der Tiefe das Pankreasgewebe schwärzlich-schieferig, nekrotisch. Der Blutung wegen wollte man

sich zunächst auf die Tamponade des Pankreaskopfes beschränken. Als sie jedoch gestillt war, konnte man die durch Fettinfiltration starre Kapsel noch fingerlang nach links hin eröffnen, den größten Teil der Bauchspeicheldrüse übersehen und die Cauda in einer Nische der Kapsel liegend betasten. Soweit man die Drüse überblicken konnte, war sie nekrotisch, aber sie war so fest mit dem gesunden und umgebenden Gewebe verwachsen, daß man sie nicht herauslösen konnte. Nur kleinere Stücke konnte man zur Untersuchung herausziehen. Alsdann stopfte man den Wundtrichter mit Kochsalzkompressen aus, nachdem man zuvor die Abstopfung entfernt hatte. Die Pantopon-, Skopolamin-Chloroform-Äthernarkose verlief ruhig.

Patient erwachte erst gegen abend aus der Narkose. Der Puls ist trotz Herzmittel schlecht, halbstündlich Kampfer, subkutane Kochsalzinfusion, Koffein und Digalen. Keine Nachblutung. Gegen 10 Uhr abends Tod an Herzschwäche.

Sektionsbefund: Därme gebläht, Peritoneum spiegelglatt, die Serosa nicht injiziert; die ganze Unterbauchgegend ist frei von Entzündung. In dem sehr reichlich entwickelten Fett des Mesocolon vereinzelte Nekroseherde. Das Pankreas ist von einem hämorrhagischen Eiterbrei umspült. Der Kopf ist fast völlig vereitert, der Rest desselben liegt in einem hämorrhagisch jauchigen Abszeß, durch den die Gefäße als freie Stränge hindurchziehen. Das übrige Pankreas ist von sehr harter Konsistenz und etwa um das Zwei- bis Dreifache des Volumens vergrößert und zeigt auf der Oberfläche, deutlicher aber auf dem Durchschnitt, massenhafte bis erbsengroße und größere nekrotische Partien. Die Schnittfläche sieht durch die eingestreuten Nekrosen eigenartig getigert aus; im Kopf, soweit er noch erhalten, und in einem kleinen, ihm anliegenden Teil des Körpers ist die Drüse auf dem Durchschnitt gleichmäßig schwarz durch Blutung. In dem übrigen Teil besteht nur leichte Hyperämie. Das retroperitoneale Gewebe zeigt größere, erbsengroße, nekrotische Partien.

Fall 12. Frau S., 40 Jahre alt, verheiratet.

Aufnahme am 12. IX. 1913.

Anamnese: Vor 7—8 Jahren hatte Patientin Schmerzen in der Magengegend, die ohne ärztliche Behandlung, nur durch warme Umschläge verschwanden. Nach zwei Jahren kamen diese wieder, verschwanden jedoch nach kurzer Zeit. Vor einem Jahr hatte Patientin Rheumatismus. Seit einigen Tagen heftige Leibschmerzen, daran schließen sich die früheren Schmerzen in der Magengegend an, die jetzt nicht mehr nachgelassen haben; dazu bemerkt Patientin, wie sich ihre Haut mehr und mehr gelb färbt. Der gestern herbeigerufene Arzt Dr. Axmacher weist Patientin wegen Gallensteinleidens ins Huyssen-Stift zwecks Operation.

Befund: Patientin ist am ganzen Körper graugelblich verfärbt. Die Schleimhäute haben einen intensiv gelblichen Farbenton. Die Zunge etwas trocken, ein wenig belegt. Der Puls beschleunigt, etwas klein; die Herztöne leise. Blutdruck 124. Die Lungen zeigen keine krankhaften Veränderungen. Der Leib, im ganzen etwas gebläht, zeigt nirgends Muskel-

spannung; die Gallenblase nicht zu fühlen; abwärts der vergrößerten Leber, die um etwa zwei Finger den unteren Rippenrand überschreitet, besteht in der Tiefe mäßige Empfindlichkeit auf Druck; Resistenz nicht nachzuweisen. Die Empfindlichkeit erstreckt sich über die ganze Gegend des Pankreas hinweg; die linke Hälfte scheint beinahe empfindlicher als die rechte; freier Erguß nicht vorhanden. Der Urin ist dunkelbraun, enthält reichlich gelben Farbstoff. Eiweiß, Zucker nicht vorhanden. Der Stuhl ist weißlich; eigentliche Koliken bestehen zurzeit nicht. Nach dem vorliegenden Befund muß es sich um eine Verlegung des Choledochus in der Nähe der Papille handeln, sei es nun in Anbetracht der ganzen Empfindlichkeit des Pankreas durch einen im Pankreas spielenden Prozeß, oder, was nach Anamnese wahrscheinlicher ist, durch einen Steinverschluß.

13. IX. Operation.

Heute wurde in obiger Annahme der Leib durch Schnitt in der Oberbauchgegend eröffnet, der zunächst in der Linea alba vom Nabel abwärts vorgeht, dann quer durch Rektus und rechte schräge Bauchmuskeln hindurchgeht. Nach Eröffnung des Peritoneums gelangt man auf die vordere Magenwand und das Duodenum. Im großen Netz, sowie seitwärts vom Duodenum bzw. Pankreas im mittleren Bauchfellüberzug zeigen sich eine Anzahl Fettnekrosen, die teilweise von einem hämorrhagischen Hof umgeben sind. Die Gallenblase ist klein, geschrumpft, zeigt im mittleren Verlaufe narbige Einziehung. Steine sind durch die stellenweise stark verdickte Wandung nicht durchzufühlen. Zunächst wird die subseröse Ausschälung der Gallenblase vorgenommen. Man muß dabei im Leberbett durch narbiges Gewebe. Bei Ausschälung des Cysticus wird die Art. cystica mittels Katgutfäden gefaßt und versorgt. Bei weiterem Isolieren des Cysticus gelangt man in dessen Volumen hinein, wobei sich dickflüssige, gestaute Galle entleert. Man verfolgte den Cysticus bis zum Eingang in den Choledochus wie auch in den Hepaticus hinein. In den Choledochus gelangte man erst nach vielen Versuchen. Ursache dafür war eine tumorartige Härte im Kopf des Pankreas, während man von einem Stein trotz mehrfacher Sondierung nichts entdecken konnte. Da man jedoch nicht sicher war, ob nicht ein Konkrement vor der Papille saß, präparierte man das Peritoneum seitwärts vom Duodenum stumpf frei und gelangte mit Hilfe zweier anatomischer Pinzetten bis in die Papillengegend. Jetzt ließ sich feststellen, daß die Härte nur vom Kopf des Pankreas herrührte. Die in den Choledochus eingeführte Sonde konnte man genau bis zu ihrem Eintritt in den Darm abtasten, die Papille war jetzt vollkommen für Sonde von 6—8 durchgängig. Da aus dem Hepaticus nach Beendigung der Sondierung immer noch gestaute Galle abfloß, so führte man in denselben ein Gummidrain von etwa 4 mm Lumenweite ein und fixierte es mittels starker Katgutfäden an die Wandung. Es wird dann das Peritoneum rechtseitig vom Duodenum, soweit es abgelöst war, wieder vereinigt; darauf eine Tamponade der Umgebung des Drainrohrs vorgenommen; das Lebergallenblasenbett wurde wieder durch Seidenfäden vereinigt, darauf die Naht der Bauch-

schichten vorgenommen. Peritoneum und Muskeln wurden zusammen mit dickem Katgut und darauf die dicken Bauchwandschichten mittels Seidenfäden vereinigt. Die herausgenommene Gallenblase zeigt etwa an der Grenze des ersten und zweiten Drittels vom Cysticus ausgerechnet eine Narbe der Schleimhaut und Muscularis, die zu einer Verengung des Lumens geführt hatte. An der Grenze des mittleren zum letzten Drittel zeigt sich eine tief einschneidende Narbe der ganzen Zirkumferenz, so daß das Lumen eben noch für eine dicke Sonde durchgängig ist; die Schleimhaut ist im Bereich dieser Narbe fast völlig verschwunden; auch an anderen Stellen ist sie infolge von Entzündung fast völlig geschwunden. Der Inhalt der Gallenblase besteht aus dunkelbräunlicher Galle; die aus dem Hepaticus kommende Galle war ebenfalls dunkelbraun, zähflüssig; dem entsprechend ist auch die Leber vergrößert und gestaut; ihr Rand nicht spitz, sondern abgerundet. Steine finden sich nicht vor.

20. IX. 1913. Patientin befindet sich wohl, Temperatur normal. Puls war in den ersten Tagen nach der Operation frequent; ist in den letzten Tagen sehr heruntergegangen. Stuhl noch immer entfärbt. Urin normal. Skleren noch leicht ikterisch. Aus dem ersten Drainrohr fließt immer noch ca. 100 ccm stark braun getrübe, gallige Flüssigkeit im Laufe eines Tages. Heute wird der erste Verband gewechselt. Wunde frisch, Vioformstreifen von dem Drainrohr entfernt. Drainrohr bleibt liegen.

22. IX. Es läuft immer noch trübe Galle ab, etwa 400 ccm pro Tag.

26. IX. Stuhl gefärbt. Aussehen nicht mehr ikterisch, Flüssigkeit noch trübe.

14. X. Thrombose der linken Vena femoralis.

37,5 cm links

32 „ rechts

Unterschenkeldicke.

15 cm oberhalb des Kniegelenks, rechts 49 cm, links 55 cm.

19. X. Heftige Schmerzen in der linken Wade.

14. XI. Auf Wunsch heute gebessert entlassen. Keine Bauchbeschwerden mehr; die Operationswunde ist völlig verheilt.

Wenn wir unsere Erfahrungen kurz zusammenfassen, so ergibt sich etwa folgendes:

Die akute Pankreatitis tritt meist, jedoch nicht immer bei fetten Personen, und zwar ohne Unterschied des Geschlechtes im mittleren und höheren Lebensalter auf. Als ätiologisches Moment findet sich oft Cholelithiasis (Fall 4 und 7). Zuweilen scheint ein grober Diätfehler mit Alkoholabusus (Fall 6) von kausaler Bedeutung zu sein. — Blutung, Nekrose, Entzündung und oft Eiterung bilden zusammen ein einheitliches Krankheitsbild, das nur dem verständlich wird, der in vielem das eine sucht.

Die Diagnose der akuten Pankreatitis ist meist sehr schwierig, weil in vielen Fällen pathognomonische Symptome fehlen. Als solches Symptom kann eigentlich nur eine entzündliche Resistenz oberhalb des Nabels gelten. Ausfallserscheinungen der Drüse, wie auch Diabetes sind selten und nur in Fällen schwerster Zerstörung des Pankreas vorhanden. Die funktionellen Untersuchungen, die Cammidge-Reaktion, die Untersuchungen auf Fermente im Urin, Stuhl und in der Duodenalflüssigkeit sind kompliziert und unsicher. Welcher Chirurg wird angesichts einer so stürmisch verlaufenden Krankheit mit ileusartigen Erscheinungen sich nicht lieber durch eine Laparotomie Klarheit verschaffen, als die kostbare Zeit zum Eingriff durch ungewisse Laboratoriumsversuche versäumen?

Im allgemeinen ist die akute Pankreaserkrankung eine schwere Affektion, aber große Unterschiede in der Intensität und im Verlauf sind doch unverkennbar — von den leichten Formen an, die mit Schwellung des Kopfes und vereinzelter Nekroseherden einhergehen und gradezu als Nebenfund einer Cholelithiasis angesehen werden können (Fall 12), bis zu jenen schwersten Formen (Fall 2 und 13), die Vergiftungen gleichen und schon in den ersten Tagen einen Herztod bedingen. Man kann diese schwerer als Perforationsperitonitiden verlaufenden Fälle nur durch Überschwemmen des Körpers mit Toxinen erklären, deren Nachweis ja auch experimentell erbracht ist. Eine stärkere Eiterung bedingt gewöhnlich einen milderen und mehr subakuten Verlauf. Daß selbst leichte Formen akuter Pankreatitis spontan ausheilen können, erscheint möglich. Mehrere unserer Patienten gaben in der Anamnese an, schon vorher ganz ähnliche Beschwerden gehabt zu haben. Auch der Umstand, daß man

bei Sektionen häufig verkalkte Nekroseherde des Mesenteriums findet, spricht wohl dafür. Ein günstiger Verlauf wird meist durch Abszedierung und Pseudocystenbildung eingeleitet. Die sog. Pseudocysten sind zum großen Teil entzündlicher Herkunft.

Die Therapie der akuten Pankreatitis kann nur eine chirurgische sein. Der jüngst vertretene Standpunkt Dreesmanns, nur in Fällen zu operieren, bei denen die Pulsfrequenz mehr als 100 beträgt, sonst aber abzuwarten, erscheint nicht unbedenklich, dürfte aber auch anderseits bei der regelmäßig gefundenen hohen Pulsbeschleunigung, die einer akuten Pankreatitis eigen ist, selten in Betracht kommen. Es kommt im Prinzip alles darauf an, dem toxisch wirkenden Exsudat und nekrotischem Drüsengewebe so schnell wie möglich Abfluß zu verschaffen. Wegen des meist kollabierten Zustandes der Patienten muß dieser Eingriff schonend und schnell vorgenommen werden. Wir haben in nahezu allen Fällen nach diesem Grundsatz die Operation vorgenommen, in einem Fall sogar in lokaler Anästhesie (Fall 3) und haben uns daher in den meisten Fällen damit begnügt, nur das Pankreas freizulegen. — Der beste anatomische Zugang ist gewiß der zwischen Magen und Colon, nach Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum; indessen kann die Situation bei der Operation für einen anderen Zugang günstiger liegen. Es muß auch zugegeben werden, daß infolge starker sulziger Schwellung der Gewebe und starker Darmatonie selbst das Freilegen des Pankreas einige Schwierigkeiten machen kann. Ferner kann eine Blutung der Drüse weiteres Vorgehen unmöglich machen — die unangenehmste Komplikation der Operation. So haben wir im Fall 2 und 3 nur in der Richtung nach dem Pankreas hin tamponiert, ohne es freizulegen, um dem Patienten nicht durch längere Operation zu gefährden. Jedoch belehrten uns die Autopsiebefunde der erkrankten Bauchspeicheldrüse, daß nur das Ablassen des Exsudats aus der Bauchhöhle und selbst das Freilegen des Pankreas nicht die Möglichkeit zur Heilung einer schweren Pankreatitis geben kann. Es erscheint vielmehr unbedingt erforderlich, das Pankreas ganz freizulegen und außerdem die straffe Kapsel der geschwellenen und unter hohem Druck stehenden Drüse zu spalten und dadurch zu entspannen; denn nur so kann das zerstörte Gewebe ausgestoßen und die

weitere Resorption der für den Organismus giftigen Stoffe verhütet werden. Eine weitere Forderung ist, sobald wie möglich zu operieren. Mit dem kühneren Vorgehen haben sich die Erfolge ganz wesentlich gebessert. Früher mitgeteilte 5 Fälle starben alle: trotz Operation. Von diesen 8 Kranken mit akuter hämorrhagischer Pankreatitis wurden 4 durch Operation geheilt. Nur größere Statistiken können den Erfolg operativen Vorgehens illustrieren. Mayo-Robson stellte (1908) 59 Fälle aus der Literatur zusammen, unter ihnen 23 Heilungen.

Viel günstiger liegen die operativen Aussichten bei den vorwiegend eitrigen Formen und bei Abszeßbildung. Handelt es sich um einen retroperitonealen pankreatitischen Abszeß, so ist eine Punktion empfehlenswert; sie kann ohne Bedenken ausgeführt werden und die Diagnose sichern. Für diese retroperitonealen Abszesse ist der von Bardenheuer angegebene Flankenschnitt die Operation der Wahl. Im Gegensatz dazu ist die Punktion bei Abszessen, die sich nach vorn entwickeln und ebenso bei Cysten infolge der tiefen Lage des Pankreas hinter dem Magen sehr gefährlich, wie es zur Genüge aus der Literatur hervorgeht.

Die Cysten haben wir nur nach der klassischen Einnähungsmethode Gussenbauers operiert, und zwar nur mit gutem Erfolg. Ein Nachteil dieser Methode ist es, daß zuweilen über Monate und Jahre hin Fisteln bestehen bleiben können, die stets für den Patienten die Gefahr der Infektion bilden, und fernerhin, daß Rezidive nicht selten sind. Andererseits ist die Methode der Exstirpation technisch meist sehr schwierig und überhaupt nur ausführbar, wenn die Cysten eine eigene, derbe Wand haben. Diese fehlt aber den Pseudocysten, die ja nur entzündliche Ergüsse in präformierte Gewebsschichten darstellen.

Die Heilung der nach Operationen zurückbleibenden Pankreasfistel wird durch die Wohlgemuthsche Diät und hohe Natronbicarbonicumgaben meist auffallend begünstigt (Fall 6 und 9).

Als Ausfallerscheinungen nach fast völliger Entfernung des zerstörten Pankreas sahen wir nur in einem Falle schlechte Fettausnützung (s. allg. Teil) und in einem Falle einen schweren Diabetes, der erst 5 Jahre nach der Operation bemerkt wurde (Fall 5).

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Dr. Morian, für die freundliche Überlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Anleitung bei Anfertigung derselben ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis.

1. Arnsberger, Die Entstehung der Pankreatitis bei Gallensteinen. Münchn. med. Wochenschr. 1911, S. 729.
2. Aschhoff. Lehrbuch der Pathologie und pathologischen Anatomie.
3. Balser, Über Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virchows Arch. 90.
4. Bardenheuer u. Fraune, Ein Beitrag zur Lehre von den Pankreascysten. Festschrift zur Eröffnung der Akademie in Cöln 1905.
5. Bardenheuer, Der extraperitoneale Explorationsschnitt. Stuttgart 1887.
6. Bergmann, Gustav v., Über die Todesursache der akuten Pankreaserkrankungen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther.
7. Bergmann, v., u. Guleke, Zur Theorie der Pankreasvergiftung. Münchn. med. Wochenschr. 1910.
8. Bernard, Claude, Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du secr. pancr. dans les phénomènes digestifs. Paris 1856.
9. Bode, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Pankreaserkrankungen. Bruns' Beitr. 1911, 71, 610.
10. Brösicke. Lehrbuch der Anatomie.
11. Cammidge, The so called pancreatic reaction in the urine. Lancet 1904, 1750.
12. Coenen, Über die Fortschritte in der Pathogenese und Therapie der Pankreasnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 48.
13. Cohn u. Peiser, Einige Störungen der inneren Sekretion bei Pankreaserkrankung. Aus der I. chirurgischen Abteilung und der 1. inneren des Rudolf-Virchow-Krankenhauses.
14. Dreesmann, Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. Münchn. med. Wochenschr. 1907.
15. Derselbe, Die Behandlung der akuten Pankreatitis. Med. Klinik 1911, 993.
16. Eppinger, Zur Pathogenese der Fettgewebsnekrose. Zeitschr. f. exp. Pathologie und Therapie 1905, 2, 216.
17. Fitz, Akute Pankreatitis. Boston med. journ. 1889.
18. Frank, Zur funktionellen Pankreasdiagnostik. Med. Klinik 1911.
19. Franke, Carl, Beiträge zur akuten Pankreaserkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910, 54.
20. Franke, Felix, Über die Exstirpation der krebsigen Bauchspeicheldrüse. Arch. f. klin. Chir. 1901, 64.

21. Friedmann, Über ein komplexes Hämolsin der Bauchspeicheldrüse. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Bd. 15.
22. Friedreich, Krankheiten des Pankreas in Ziemsens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1878, Bd. 8.
23. Fürth, v., u. Schütz, Über den Einfluß der Galle auf die fett- und eiweißspaltenden Fermente des Pankreas. Beitr. z. chem. Phys. u. Path. 1907, 9.
24. Guleke, Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1912, Bd. 4.
25. Derselbe, Über die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 85.
26. Guleke u. Bergmann, v., Zur Theorie der Pankreasvergiftung. Münchn. med. Wochenschr. 1910, 1673.
27. Hahn, Über die operative Behandlung bei Pancreatitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
28. Henle. Handbuch der Anatomie des Menschen.
29. Hansemann, Pankreasnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
30. Hess, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münchn. med. Wochenschr. 1903, Nr. 44.
31. Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Pankreas- und Fettgewebsnekrose.
32. Derselbe, Ein Beitrag zur Cammidgereaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
33. Hildebrand, Neue Experimente zur Erzeugung von Pancreatitis haemorrhagica und von Fettnekrosen. Arch. f. klin. Chir. 1898, 5. J.
34. Jung haus, Paul, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Münchn. med. Wochenschr. 1913.
35. Kehr, Die Bedeutung der Cammidgeprobe in der Indikationsstellung bei der Gallensteinkrankheit. Münchn. med. Wochenschr. 1909.
36. Kirchheim u. Mathes, Über die nekrotisierende Wirkung von Pankreasautolysaten. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1910, S. 2159.
37. Körte, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie 1898, Bd. 45.
38. Derselbe, Über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Gallenwege und Pankreasentzündungen. Chirurgenkongreß 1904.
39. Derselbe, Die Chirurgie des Pankreas. Handbuch der praktischen Chirurgie 1907, 3.
40. Derselbe, Die Behandlung der Pankreascysten und Pseudocysten. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
41. Krönlein, Klinische und topographisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie des Pankreas.
42. Lenzmann. Diskussionsbemerkungen in der Vereinigung der nieder-rheinisch-westfälischen Chirurgen Düsseldorf.
43. I.azarus, Zur Pathogenese der Pankreascysten. Zeitschr. f. Heilkunde 1902.

44. Liek, Zur Chirurgie der Pankraserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
45. Madelung, Die chirurgische Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Handbuch der ges. Ther. Penzoldt und Stintzing.
46. Mayo, Pancreatitis resulting from gallstone disease. Journ. of the americ. med. assoc. 1908.
47. Morian, Beitrag zur Kenntnis der Pankreasentzündungen und Fettnekrosen. Inaug.-Diss. Straßburg 1904.
48. Opie and Meakins, Data concerning the aetiology and pathology of haemorrhagic necrose of the pancreas. Journ. of exp. med. New York 1909.
49. Orth. Lehrbuch der speziellen Pathologie.
50. Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1899.
51. Peribram, Über die Pankreasreaktion von Cammidge. Prager med. Wochenschr. 1911.
52. Pick, Abbau und Aufbau von Eiweißstoffen im tierischen Organismus. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1913.
53. Roth, Über die Cammidge-Pankreasreaktion. Zeitschr. f. klin. Med. 67, H. 1—3.
54. Schumm u. Hegler, Zur Pankreasreaktion nach Cammidge. Münchn. med. Wochenschr.
55. Simmonds, Zur Frage der disseminierten Fettgewebsnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1904.
56. Schlagintweit u. Stepp, Studien über die Pankreassekretion bei Funktionsstörungen des Magens. Nach Experimenten am Dauerfistelhund. Münchn. med. Wochenschr. 1913.
57. Vollhard, Über die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen und eine Methode der quantitativen Trypsinbestimmung. Münchn. med. Wochenschr. 1907.
58. Weil, Über einen Fall von völliger Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Prager med. Wochenschr. 1904.
59. Winternitz, Über eine neue Methode zur Funktionsprüfung des Pankreas. Münchn. med. Wochenschr. 1911, 1038.
60. Wohlgemuth, Experimentelle Untersuchungen über das Sekret der Bauchspeicheldrüse des Menschen. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907.
61. Derselbe, Untersuchungen über das Pankreas des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1907.
62. Derselbe, Zur Therapie der Pankreasfistel. Berliner klin. Wochenschrift 1907.
63. Derselbe, Zur Therapie der Pankreasfistel. Berliner klin. Wochenschrift 1908.
64. Derselbe, Beitrag zur funktionellen Diagnostik des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1910.