V. Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen.

Von Dr. Paul Fuchs in Berlin.

Die nahen anatomischen Beziehungen, welche zwischen den Gallenwegen und dem Hauptausführungsgange des Pankreas bestehen, sind die Voraussetzung der wechselseitigen Beziehungen zwischen Erkrankungen der Gallenwege und Pankreaserkrankungen. Der Ductus choledochus verläuft, sobald er das Duodenum erreicht hat, längs der Hinterfläche desselben in einer Rinne des Pankreaskopfes oder ganz von dieser Drüse umschlossen bis zur Begegnung mit dem Ductus Wirsungianus. Beide Gänge treten neben einander an die Duodenalwand heran und durchsetzen sie, einer dicht neben dem andern verlaufend, in schiefer Richtung. Innerhalb der Darmwand erfolgt die Vereinigung beider Kanäle unterhalb einer Stelle, an der sie nur durch ein dünnes membranöses Septum von einander getrennt sind. Nach der Vereinigung bilden sie einen einzigen kurzen Gang, resp. Hohlraum (Diverticulum Vateri), welcher von einer Schleimhautfalte des Duodenum (Papilla Vateri) überlagert, ins Duodenum mündet. Hiernach leuchtet ein, dass Konkreme im Ductus choledochus nahe seiner Mündung Sekretstauung und Entzündung nicht nur in den Gallenwegen, sondern auch durch gleichzeitige Compression des dicht daneben liegenden Ductus Wirsungianus analoge Veränderungen im Pankreas und dessen Ausführungsgang hervorrufen können. Umgekehrt werden Konkreme im Pankreasgang und entzündliche oder sonstige Anschwellungen des Pankreaskopfes durch Compression des Ductus choledochus Gallenstauung (Icterus) und entzündliche Veränderungen in den Gallenwegen nach sich ziehen.

Opie hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit¹⁾ darauf aufmerksam gemacht, dass die Duodenalmündung beider Ausführungsgänge oft ein ausserordentlich geringes Lumen (1 mm) hat, somit schon durch kleine Konkreme, z. B. von 3 mm Durchmesser, verlegt werden kann; in einem solchen Falle würde dann Gallen- und Pankreasgang in einen zusammenhängenden geschlossenen Kanal verwandelt sein, innerhalb welches Galle vermöge des im Ductus choledochus herrschenden stärkeren Sekretionsdruckes in den Pankreasgang gepresst und somit ein weiteres Moment für die Entstehung pathologischer Prozesse in dem Ausführungsgange und im Parenchym des Pankreas werden kann. Mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Benda habe ich mich durch Einsichtnahme an der Leiche von der Richtigkeit der Angaben Opie's überzeugt. Ueberdies hat schon Hyrtl angegeben, dass die Duodenalöffnung des Vater'schen Divertikels enger ist als das Lumen des Gallenganges an irgend einer anderen Stelle, so dass also Konkreme gerade hier mit Leichtigkeit eingeklemmt werden können.

Eine praktische Illustration zu diesen theoretischen Betrachtungen liefert folgender Fall von Cholelithiasis und Pankreasabszess.

Carl R., Heilgehilfe, 32jähriger kräftiger Mann, Potator, hat angeblich schon vor einem Jahre an Magenkrämpfen und Erbrechen gelitten, hiernach aber bis auf gelegentliches Aufstossen und Hochkommen von Schleim, besonders nach hastigem Essen, sich vollkommen wohl gefühlt. In der Nacht zum 17. November 1901 erkrankt er plötzlich von

neuem unter heftigsten krampfartigen Magenschmerzen und Erbrechen bräunlicher Massen. Schmerzen und Erbrechen halten bis zum Morgen an. Am 17. November frühmorgens finde ich den Patienten mit ängstlich leidendem Gesichtsausdruck im Bette liegend und um Linderung seiner quälenden Magenschmerzen und des anhaltenden Erbrechens bittend.

Status: Regio epigastrica leicht aufgetrieben und besonders nach links hin, ebenso wie das linke Hypochondrium intensiv druckempfindlich. Bei der Palpation im linken Hypochondrium eine diffuse Resistenz fühlbar. Bei tieferem Eingehen imponiert die Resistenz als eine weiche, rundliche Geschwulst, deren Berührung mit den Fingerspitzen dem Patienten die heftigsten Schmerzen verursacht. Respiratorische Verschiebung nicht vorhanden. Perkussionsschall über der Geschwulst gedämpft tympanitisch (Magenschall). Nach oben ist eine deutliche Abgrenzung der Geschwulst vom linken Leberlappen nicht möglich. Die Magenaufblähung verbot sich bei den stürmischen Krankheitserscheinungen. Rechtes Hypochondrium weich und leicht eindrückbar. Unterer Leberrand zwei Querfinger breit unter dem Rippenrande, allenthalben, auch in der Gallenblasengegend, absolut unempfindlich. Herz und Lungen bieten keine Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Temperatur 39°, Puls 120.

Durch wiederholte Morphininjektionen werden die Schmerzen gemildert. Da aber Patient sämtliche sowohl feste, als flüssige Nahrung sofort erbricht, wird er anschliesslich durch Nährklystiere (dreimal täglich ein Klystier) ernährt, die er ausgezeichnet verträgt.

In den nächsten Tagen, während deren die Temperatur langsam zur Norm zurückgeht, fühlt sich Patient unter fortwährender Rektalernährung verhältnissmässig gut.

Am 25. November treten von neuem heftiger Magenkrampf und galliges Erbrechen auf. Dabei steigt die Temperatur unter Schüttelfrost auf 40°. Abends Schweissausbruch. Temperatur 37,8°. Gleichzeitig entwickelt sich Icterus und Knöchelödem. Leber- und Gallenblasengegend auch heute wie später auf Druck unempfindlich.

27. November. Patient versucht Mittags aufzustehen, dabei erleidet er einen Ohnmachtsanfall; unmittelbar darauf erfolgt eine diarrhoische Entleerung. Icterus wird intensiver.

28. November. Patient hat sich wieder erholt. Ernährung von heute ab wieder per os. Urin von branner Farbe, stark gallenfarbstoffhaltig, ohne Eiweiss und Zucker.

In den nächsten Tagen wird der Icterus immer noch intensiver; Patient bekommt eine grüngelbe Hautfarbe. Fäces acholisch.

1. Dezember. Das Erbrechen hat vollkommen aufgehört. Die Druckempfindlichkeit im linken Hypochondrium ist bedeutend geringer geworden, nur noch tiefes Eindringen verursacht Schmerzen. Die tumorähnliche Resistenz ist nicht mehr wahrzunehmen. Epigastrische Auftreibung und Knöchelödem sind verschwunden. Stühle sind wieder gefärbt. Icterus ist dabei unverändert. Patient ist aber im ganzen enorm abgemagert und entkräftet, und zahlreiche Petechien in der Haut begleiten die hochgradige innerhalb 14 Tagen eingetretene Prostration.

Vom 6. Dezember 1901 bis 3. Januar 1902 Karlsbader Mühlbrunnen täglich früh $\frac{1}{4}$ Liter, ausserdem Milchkur. Während der Kur und unmittelbar nach derselben (im ganzen dreimal) wird Patient von Magenschmerzen und galligem Erbrechen befallen. Trotzdem erholt er sich sichtlich; sein Appetit ist ausgezeichnet, seine Körperkräfte steigen. Nur der Icterus ist wenig zurückgegangen, obgleich die Stühle wieder ihre normale Farbe zeigen. Schon denkt Patient daran, wieder seine Tätigkeit aufzunehmen. Da wird er am 24. Januar 1902 urplötzlich wiederum von den heftigsten Kolikschmerzen und Erbrechen befallen. Mit Schüttelfrost steigt die Temperatur auf 40,8°, und Abends stellt sich Benommenheit des Sensoriums ein. Nachts springt Patient im Delirium aus dem Bette. Am 25. Januar 1902 veranlasse ich die Ueberführung des vollkommen benommenen, anscheinend moribunden Patienten, dessen Hautfarbe wieder ein grüngelbes Kolorit zeigt, mit kaum noch fühlbarem Pulse und kühlen Extremitäten nach dem Urban-Krankenhaus.

Der weitere Krankheitsverlauf, dessen Kenntniss ich der freundlichen Mittheilung des Krankenjournals durch Herrn Prof. Koerte verdanke, gestaltete sich folgendermassen: Wider Erwarten erholte sich Patient nach Verabreichung von Kochsalzinfusionen und Kampherinjektionen auch von dem letzten allerschwersten Anfall. Die Temperatur geht schon nach zwei Tagen zur Norm zurück, auch der Icterus wird geringer, und am 2. Februar wird: „Allgemeinbefinden gut“ notirt. In der Nacht zum 5. Februar stellt sich aber wiederum ein heftiger Kolikanfall mit Erbrechen und Temperatursteigerung auf 38,4° ein.

Am 7. Februar Operation durch Prof. Koerte. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich Verwachsungen zwischen Pylorus und Leber. Die Gallenblase ist klein und geschrumpft, enthält trübe Galle, kein Konkrement. Nach stumpfer Auslösung der Gallenblase bis auf den Stiel wird der Ductus choledochus inzidiert. Derselbe ist erweitert, seine Wand ein wenig verdickt. Eine in den Ductus choledochus eingeführte Sonde dringt nicht in das Duodenum ein, wird vielmehr durch ein hinter dem Duodenum im Pankreaskopf sitzendes Hinderniss aufgehalten. Unter Beiseiteschiebung des Duodenums wird von hinten

¹⁾ Opie, The Etiology of acute hemorrhagic Pankreatitis. Johns Hopkins Hospital Bulletin Vol. XII.

auf das Hinderniss vorgedrungen, und bei dieser Gelegenheit ein dicht neben demselben im Pankreaskopf liegender Abszess eröffnet, aus welchem sich ca. 1 Esslöffel Eiter entleert. Die Oeffnung wird stumpf erweitert; erst hiernach wird das Hinderniss zugänglich. Dasselbe erweist sich als ein im Diverticulum Vateri dicht bei der Papille sitzender und die Duodenalöffnung fest verschliessender bohnergrosser Gallenstein. Nach Entleerung des Konkrements lässt sich die Sonde glatt in das Duodenum einführen. Die Durchlässigkeit des Ductus choledochus wird obendrein durch Duodenotomie und Freilegung der Papille, aus welcher die Sonde in das Darmlumen hineinragt, sichergestellt. Hierauf erfolgt Einführung eines Drains in den Ductus hepaticus, Choledochusnaht, völlige Exstirpation der Gallenblase, Kanterisation, endlich Einführung eines umwickelten Drains hinter das Duodenum an die Abszessstelle im Pankreaskopf.

Patient überstand die Operation gut. Aus der Wunde floss anfänglich reichlich Galle (500—800 ccm pro die) und Eiter ab. Allmählich wurde die Sekretion und zugleich der Icterus geringer. Am 25. März wird Patient bei völlig geschwundenem Icterus und geschlossener Bauchwunde geheilt entlassen.

Am 17. Juni stellt sich Patient mir noch einmal vor und erklärt, dass er sich dauernd vollkommen wohl fühle und seinen Beruf wieder ausübe.

Epikrise: Zweifellos ist im vorliegenden Falle der im Diverticulum Vateri eingekeilte Gallenstein die Veranlassung zur Entstehung des Pankreasabszesses gewesen. Zunächst hat der Gallenstein eine reaktive Entzündung des Ausführungsganges erzeugt. Hierdurch wurde, zumal auch chronische Alkoholgastritis bestand, ein günstiger Boden für die Invasion von Eitererregern aus dem Duodenum gegeben, welche sowohl einen Entzündungsprozess im peripankreatischen Gewebe setzten (abgegrenzte Peritonitis), als auch durch den Ductus Wirsungianus selbst in den Pankreaskopf eindrangen und dort den Abszess erzeugten. Die im Beginn der Erkrankung fühlbare Geschwulst war durch das entzündlich geschwollene Pankreas, resp. durch die entzündliche Infiltration des peripankreatischen Gewebes in der Bursa omentalis bedingt. Mit dem Zurückgehen der stürmischen initialen Erscheinungen trat Abschwellung ein, und musste somit sowohl die auf der Peritonitis beruhende Druckempfindlichkeit, als auch die palpatorische Wahrnehmbarkeit der Geschwulst aufhören. Der Icterus dagegen konnte auch in der anfallsfreien Zeit nicht verschwinden, da sowohl durch das Konkrement, als auch durch die in geringerem Grade fortbestehende entzündliche Pankreasschwellung eine dauernde Compression des Ductus choledochus hervorgerufen war. Drei Momente: Choledochusverschluss durch ein Konkrement im Diverticulum Vateri, Gastritis alcoholica, Invasion von Mikroorganismen, vereinigten sich also zur Hervorrufung der Pankreatitis und Peripankreatitis.

Diagnostisch bot der Fall grosse Schwierigkeiten. Das anfänglich beobachtete Erbrechen bräunlicher Massen wies auf ein Ulcus ventriculi hin. Die ausserordentliche Druckschmerzhaftigkeit in der Regio epigastrica konnte diese Annahme unterstützen. Die peritonitischen Erscheinungen, sowie die tumorähnliche Resistenz liessen sich deuten als Folge des Durchbruches des Ulcus durch die hintere Magenwand unter Hervorrufung eines abgegrenzten peritonitischen Exsudates in dem hinter dem Magen gelegenen Bauchhöhlenabschnitte. Unsicher war die Deutung des Icterus. Da das rechte Hypochondrium, der untere Leberrand, die Gallenblase immer leicht eindrückbar und absolut unempfindlich waren, musste die Ursache der Gallenstauung im Ductus choledochus gesucht werden. Das nächstliegende war natürlich die Annahme eines Choledochusverschlusses durch ein Konkrement. Hielt ich aber den Palpationsbefund, der auf abgegrenzte Peritonitis hinter dem Magen hinwies, mit dem Icterus zusammen, so blieben doch noch zwei weitere Möglichkeiten übrig: Entweder der Choledochusverschluss war durch dieselben entzündlichen, vom präsumierten Ulcus ausgehenden Veränderungen bedingt, oder der Choledochusverschluss war durch ein Carcinom hervorgerufen.

Bei retrospektiver Betrachtung drängt sich mir freilich die Ueberzeugung auf, dass der Fall gewisse charakteristische Eigentümlichkeiten hatte, die bei rechtzeitiger Würdigung dennoch zu einer richtigen Diagnose hätten führen können. Die Erkrankung begann plötzlich unter Erscheinungen einer Cholelithiasis mit Choledochusverschluss. Die Palpation ergab eine tumorähnliche Resistenz hinter dem Magen und Zeichen abgegrenzter Peritonitis. Nun liegt unmittelbar hinter dem Magen der als Bursa omentalis bekannte Bauchfellsack, welcher vorn von der hinteren Magenwand begrenzt wird, hinten aber der Vorderfläche des

Pankreas aufliegt, sodass das Pankreas von hinten her in die Bursacavität vorspringt. Der Ductus choledochus tritt, sobald er das Duodenum erreicht hat, an die hintere Fläche desselben und verläuft in einer Rinne des Pankreaskopfes oder ganz von ihm umschlossen, bis zur Begegnung mit dem Ductus pancreaticus.

Eine einfache anatomische Betrachtung musste demnach ergeben, dass die gefühlte Resistenz in oder hinter der Bursa omentalis, somit in unmittelbarer Nähe des Pankreas lag oder das geschwollene Pankreas selbst darstellte und dass der Ductus choledochus gerade da, wo er den Pankreaskopf passierte, comprimiert war. Schon hiernach konnte das Bestehen einer Pankreaserkrankung sehr wohl vermuthet werden, die Vermuthung aber konnte zur Diagnose führen durch die Berücksichtigung folgender Momente: Der Icterus blieb monatelang (vom 25. November 1901 bis 3. März 1902) stabil, obgleich die Stühle nur unmittelbar nach den Anfällen acholisch, sonst aber, abgesehen von der Zeit nach der Operation, wo fast die gesamte Galle durch die Wunde abfloss, gefärbt waren. Es musste also ein Dauerverschluss des Choledochus bestehen; dieser Dauerverschluss aber konnte nicht einzig und allein durch ein Konkrement bedingt sein, neben welchem ja in der intervallären Zeit Galle in den Darm abfliessen konnte, er musste vielmehr auch in der Compression des Ductus choledochus durch die in der Bursa omentalis fühlbare entzündliche Anschwellung seine Ursache haben. Ein Carcinom konnte bei dem stürmischen entzündlichen Verlaufe und dem akuten Erscheinen und Wiederverschwinden der Geschwulst nicht in Frage kommen. Die Geschwulst musste also durch entzündliche Anschwellung des Pankreas, resp. des peripankreatischen Gewebes bedingt sein. Das Undeutlichwerden und Verschwinden der palpatorisch nachweisbaren Resistenz zugleich mit dem Rückgang des Fiebers und der peritonitischen Erscheinungen zeigte die Abschwellung des entzündeten Organs an. Hand in Hand hiermit ging das akute Auftreten und Wiederverschwinden des Knöchelödems, hervorgerufen durch Druck und Nachlass des Druckes seitens des an- und abschwelenden Pankreas auf die direkt hinter ihm verlaufende und bindegewebig mit seiner Rückseite verbundene Vena cava inferior.

Das plötzliche Einsetzen der Erkrankung bei einem Manne, der schon einmal an „Magenkrämpfen“ gelitten hatte, die epigastrische Auftreibung, das stürmische, unstillbare, ileusartige Erbrechen auch bräunlicher Massen, die überaus heftigen, krampfartigen Schmerzen, endlich die innerhalb der kurzen Zeit von 14 Tagen sich entwickelnde, mit Petechien einhergehende hochgradige Entkräftung und Prostration eines kräftigen Mannes sind nach den Angaben der zuständigen Autoren¹⁾ gleichfalls Symptome einer Pankreasentzündung. Auf den eitrigen Charakter derselben wiesen die Schüttelfröste hin.

Alles in allem haben wir es also mit einem Krankheitsbilde zu thun, welches in seinen Symptomen hinreichende Anhaltspunkte darbot zur Stellung der Diagnose: Cholelithiasis, Choledochusverschluss, Pankreasabszess.

Eine zweite Gruppe von Pankreaserkrankungen stellt die „akute hämorrhagische Pankreatitis“ dar. Auch diese bietet ein Symptomenbild, welches hinreichend charakteristisch ist, um wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen zu können. Die Erkrankung betrifft meistens fettleibige Personen, welche urplötzlich unter den wüthendsten, kolikartigen, zur Ohnmacht führenden Magenschmerzen und Erbrechen erkranken. Von vornherein sehen die Kranken verfallen, mitunter cyanotisch aus. Das Epigastrium ist aufgetrieben und druckempfindlich. Oft stellt sich Icterus ein. Regelmässig besteht eine hartnäckige Obstipation, welche eine Darmocclusion vortäuscht, indessen auf peritonitischer Darmlähmung beruht. Fieber ist entweder garnicht oder nur unbedeutend vorhanden. Nach 4—5 Tagen gehen die Kranken im höchsten Collaps zu Grunde. Die diagnostischen Schwierigkeiten liegen in der Differenzirung des Krankheitsbildes von dem der Darmocclusion und der Perforationsperitonitis; die Schwierigkeiten werden um so grösser, als in den meisten Fällen von hämorrhagischer Pankreatitis gleichzeitig Cholelithiasis vorhanden ist, welche, wie weiter unten dargelegt werden wird, zu der in Rede stehenden Krankheit in den wich-

¹⁾ Körte, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Stuttgart, Enke, und Handbuch der praktischen Chirurgie. II. Auflage, VII. Abschnitt. — Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Wien, Hölder.

tigsten ätiologischen Beziehungen steht. Bei einer 30jährigen jungen Frau habe ich selbst kürzlich obiges Symptomenbild zu beobachten Gelegenheit gehabt. Nach dreitägiger Krankheit trat Collaps und Exitus unter den Symptomen einer Perforationsperitonitis ein. Da die Obduktion leider nicht gestattet wurde, blieb die Entscheidung, ob eine solche (Perforation der Gallenblase durch Stein) oder ob ein Fall von hämorrhagischer Pankreatitis vorgelegen hat, in suspenso. Uebrigens ist in einer ganzen Reihe von Fällen mit dem geschilderten Verlauf in der Annahme eines Obturationsileus, resp. einer Perforationsperitonitis die Laparotomie ausgeführt worden¹⁾, wobei weder das eine noch das andere gefunden wurde. Die Operirten gingen so gut wie immer im Collaps zu Grunde. Die Obduktion ergab den typischen Befund der Pankreatitis haemorrhagica²⁾.

Wir kommen nun zur Besprechung der Aetiologie der Pankreaserkrankungen. Die hervorragendste Rolle spielen hier die Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege. Was zunächst die hämorrhagische Pankreatitis betrifft, so ist es mir ein Leichtes gewesen, aus der mir zugänglichen Litteratur³⁾ 23 Fälle zusammenzustellen, in welchen Cholelithiasis mit hämorrhagischer Pankreatitis combinirt war. In zehn Fällen fanden sich Gallensteine im Ductus choledochus, resp. im Diverticulum Vateri, in zwei Fällen Gallensteine im Ductus Wirsungianus, die durch Verschwärung aus dem Ductus choledochus dorthin gelangt waren, in vier Fällen Steine im Ductus Wirsungianus (Pankreassteine) oder im Duodenum. In sämtlichen 23 Fällen aber bestand Cholelithiasis (Steine in der Gallenblase), oder die Patienten hatten vorher an Gallensteinkoliken gelitten.

Aufklärung über die Art, wie Choledochussteine Pankreasentzündungen hervorrufen können, bietet die in der Einleitung bereits angeführte jüngste Veröffentlichung Opie's. Bei der Obduktion eines Falles von hämorrhagischer Pankreatitis fand sich erst bei genauer Durchforschung des Ductus choledochus ein winziges Konkrement von 3 mm Durchmesser im Diverticulum Vateri; trotzdem war das Konkrement gross genug, um die enge Mündung desselben, deren Lumen nur 1 mm betrug, zu verstopfen. Im Ductus pancreaticus fand sich Galle. Opie schloss daraus, dass der Rückstau von Galle in den Pankreasgang bei Verstopfung der Duodenalmündung des Diverticulum Vateri den Anreiz zu Pankreasentzündungen gebe, und erhärtete diesen Schluss durch Experimente, in denen es ihm gelang, durch Injektion von Galle in den Pankreasgang von Hunden hämorrhagische Pankreatitis und Pankreasnekrose hervorzurufen. Die Opie'schen Darlegungen dürften auch unsere pathologischen Anatomen zur sorgsamsten Durchmusterung jenes bedeutungsvollen kleinen und verborgenen Endstückes beider Ausführungsgänge auffordern; dann wird vielleicht Licht geworfen auf diejenigen Fälle hämorrhagischer Pankreatitis, deren Aetiologie bis jetzt noch jeder sicheren Deutung widerstrebt.

Zieht man in Rechnung, dass die hämorrhagische Pankreatitis glücklicherweise eine seltene Erkrankung ist und dass die überwiegende Mehrzahl der Obduktionsberichte die Verbindung derselben mit Cholelithiasis enthüllt, so wird aus dieser Thatsache in Verbindung mit allem sonst Angeführten der Schluss zu ziehen sein: die häufigste Ursache der hämorrhagischen Pankreatitis ist die Cholelithiasis.

Für die eitrige Pankreatitis und Pankreasnekrose gilt dasselbe, was für die hämorrhagische. Die Eitererreger dringen vom Darm aus durch die Ausführungsgänge in die Drüse. Nun müsste, da sich im Darm und in der Nähe des Diverticulum Vateri stets massenhaft Mikroorganismen finden, sehr oft Pankreaseiterung erzeugt werden, was doch thatsächlich nicht der Fall ist. Zum Zustandekommen einer Pankreaseiterung, resp. Pankreasnekrose gehört also noch eine zweite Vorbedingung, und diese ist in dem durch Konkreme, resp. durch Rückstau von Galle in den Pankreasgang veranlassten Katarrh der Ausführungsgänge zu suchen, welcher erst den geeigneten Boden für die Invasion eitererregender Mikroorganismen schafft und die reaktive Entzündung in eine eitrige umwandelt.⁴⁾

¹⁾ Hahn, Operative Behandlung bei Pankreatitis hämorrhagica. Deutsche medizinische Wochenschrift 1901, Vereinsbeilage No. 5.

²⁾ Körte, l. c.

³⁾ Opie, The Relation of Cholelithiasis to Diseases of the Pankreas and to Fat Necrosis. Americ. Journ. of the med. Sciences, Jan. 1901. — Koerte, Oser, Opie l. c.

⁴⁾ Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1887, S. 901.

Aus der Litteratur¹⁾ habe ich, einschliesslich des oben veröffentlichten, 22 Fälle eitriger und nekrotisirender Pankreasentzündung zusammengestellt, welche mit Cholelithiasis combinirt waren. Darunter befinden sich acht Fälle, in denen Konkreme im Ductus choledochus oder im Diverticulum Vateri sassen. In einem [von Gersuny (Wien) an Professor Koerte schriftlich mitgetheilten] Falle lag das Konkrement in einem Abszess des Pankreaskopfes, welcher in das Duodenum durchgebrochen war. Erwägt man, dass die Anzahl der auf diesem Gebiete veröffentlichten Arbeiten noch keine sehr grosse ist und dass in gar manchen Fällen kleine, in der Nähe des Diverticulum Vateri sitzende Konkreme aus den oben angeführten Gründen der Beobachtung des Obduzenten entgangen sein werden, so ist auch hier der Schluss nicht abzuweisen: Die Cholelithiasis ist die häufigste Ursache der eitrigen und nekrotisirenden Pankreatitis.

Die chronische interstitielle Pankreatitis entsteht entweder hämatogen (bei Arteriosklerose, Syphilis, Alkoholismus) oder durch Fortleitung von Entzündungen der Gallengänge, resp. durch Steinverschluss derselben. Riedel²⁾ fand unter 122 Fällen von Gallensteinen dreimal Induration des Pankreaskopfes. In einem dieser Fälle zeigte sich bei der Gallensteinoperation der Pankreaskopf in einen eisenharten Tumor verwandelt, der für ein Carcinom gehalten wurde. Ductus cysticus und Choledochus enthielten keine Konkreme. Nach der Cholecystenterostomie schwand der Icterus vollständig, Patient erholte sich rasch und blieb dauernd gesund. Die Obduktion in einem ähnlichen Falle ergab interstitielle Pankreatitis. Auch von Anderen sind die Riedel'schen Beobachtungen bestätigt worden. Riedel selbst betont, dass derartige rückbildungsfähige Pankreasentzündungen sich nicht bloss bei Steinen im Ductus choledochus entwickeln, sondern dass auch ein Konkrement in der Gallenblase sich durch Fortleitung der Entzündung hervorzurufen vermag. Ich selbst habe aus der mir zugänglichen Litteratur nur 10 Fälle zusammenstellen können, in denen Cholelithiasis mit interstitieller Pankreatitis combinirt war; doch bin ich überzeugt, dass bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit die Ziffer rasch ansteigen wird. Jedenfalls kommt im Verlauf der Cholelithiasis die sekundäre interstitielle Pankreatitis viel häufiger vor, als bisher angenommen wurde.

Von den Cysten des Pankreas entsteht die weitaus grösste Mehrzahl (Retentioncysten) entweder durch Trauma oder aber in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl im Gefolge der Pankreatitis chronica interstitialis durch Abschnürung von Drüsenläppchen und Acinis³⁾. Von den Retentioncysten gilt also bezüglich der Cholelithiasisätiologie dasselbe, was bei der Pankreatitis chronica interstitialis angeführt worden ist.

Aus dem Oser'schen Pankreaswerke habe ich vier Fälle von Pankreascysten zusammenstellen können, bei denen durch Konkreme die Ausführungsgänge verstopft waren; in drei Fällen steckte der Stein im Ductus choledochus in der Nähe des Diverticulum Vateri, in dem vierten Falle im Ductus Wirsungianus.

Pankreassteine entstehen nach Koerte und Oser durch Sekretstauung in den Ausführungsgängen, welche sich mit entzündlichen Veränderungen im Pankreasparenchym combinirt. Da das Pankreas zwei Ausführungsgänge besitzt, so müssen, damit völlige Sekretstauung eintritt, entweder beide Gänge verstopft, oder der accessorische Ausführungsgang muss congenital obliterirt sein. Unter solchen Umständen können dann Gallensteine, welche auf den Ductus Wirsungianus drücken, Lithiasis pancreatica erzeugen.

Aus Oser und Körte habe ich 16 Fälle von Cholelithiasis, die sich mit Lithiasis pancreatica combinirten, zusammenstellen können. Intra vitam konnten die Pankreassteinkoliken nur ausnahmsweise von den gleichzeitig oder vorher bestehenden Gallensteinkoliken differenzirt werden, wenn nämlich nach den Anfällen Konkreme per rectum entleert wurden, die sich durch ihre Zusammensetzung aus Kalkphosphat und -Karbonat als Pankreassteine erwiesen. Theoretisch wäre ja denkbar, dass Steine primär sich im Pankreasgange bilden und sekundäre Entzündung der Gallenwege erzeugen; bei der grossen Seltenheit der Pankreas-

¹⁾ Oser, Koerte, Opie l. c. Israel, Erfahrungen über Pankreaserkrankungen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, S. 353.

²⁾ Riedel, Ueber entzündliche der Rückbildung fähige Vergrösserungen des Pankreaskopfes. Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 1.

³⁾ Koerte, l. c.

steine und der Häufigkeit der Cholelithiasis ist dagegen das umgekehrte Verhältniss, also die Abhängigkeit der ersteren von der letzteren als das regelmässige anzusehen. Jedenfalls ist die innige Beziehung zwischen Cholelithiasis und Lithiasis pancreatica ausser jedem Zweifel.

Versühe ich den Gesamttinhalt obiger Ausführungen in zwei Sätzen zusammenzufassen, so lauten dieselben:

1. Die Entzündungen des Pankreas bieten, sofern sie zur Bildung eines palpablen Tumors führen, die Möglichkeit einer klinischen Diagnose.

2. In der Aetiologie der Pankreaserkrankungen, insbesondere sämtlicher Entzündungen des Pankreas, spielt die Cholelithiasis die wichtigste Rolle.

Bei der Häufigkeit der Cholelithiasis haben beide Sätze eine grosse praktische Bedeutung. Bisher ist das Pankreas, dieses physiologisch so überaus wichtige Organ, unverdientermaassen vernachlässigt worden, obgleich nicht einzusehen ist, warum es so sehr viel seltener erkranken soll, als der Magen und Darm, die Leber und Gallenblase, mit denen es doch so intim benachbart ist. Leichtere Erkrankungen des Pankreas sind sicher nicht selten, und gar manche Fälle von sogenanntem katarrhalischen Icterus und nervöser Gastralgie werden sich in Zukunft vielleicht als Pankreatitiden herausstellen. Die schweren Pankreaserkrankungen aber, mit Ausnahme der leider so gut wie immer tödtlichen akuten hämorrhagischen Pankreatitis, sind einer chirurgischen Behandlung und Heilung zugänglich, sofern sie nur vorher erkannt werden und insbesondere bei einem vorhandenen Gallensteinleiden die Aufmerksamkeit auf das Pankreas gerichtet und die Möglichkeit einer Complication durch Pankreatitis rechtzeitig erwogen wird.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. W. Körte für seinen liebenswürdigen Nachweis der einschlägigen Litteratur, sowie für die freundliche Mittheilung des Krankengeschichts des vor der Aufnahme von mir beobachteten Falles meinen verbindlichsten Dank zu sagen.