XI.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik in der königlichen Charité
zu Berlin. (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. F. König.)

Beitrag zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreas- erkrankungen nebst Mitteilung zweier durch Laparotomie geheilte Fälle.

Von

Dr. Friedrich Pels-Leusden,
I. Assistenten der Klinik und Privatdozenten.

Der Streit, ob die bei Pankreaserkrankungen so häufig gefundenen Fettnekrosen (Balser [1*]) oder Fettgewebsnekrosen (Langerhans [2 u. 3]) eine Erkrankung sui generis seien oder ob sie sekundär durch Einwirkung von frei in das Fettgewebe ergossenen Pankreassaft, insbesondere dessen eiweiß- und fettspaltendes Ferment entstehen, scheint allmählich einer Schlichtung entgegenzugehen. Die erstere Ansicht, welche nächst Balser wohl von Fitz (6) zuerst vertreten worden ist, hat durch die sorgfältigen und erfolgreichen experimentellen Untersuchungen der neueren Zeit gegenüber der zuerst von Langerhans (2 u. 3) geäußerten letztern mehr und mehr an Boden verloren. Solche Experimente sind angestellt worden von Langerhans (2 u. 3), Jung (7), Rosenbach (8), Dettmer (9), Hildebrand (4 u. 5), Körte (26), Milisch (54), Williams (10), Katz und Winkler (11), Opie (12 u. 13). Nur die von den beiden vorletzten erzielten Resultate will ich hier kurz anführen. Die Arbeit von Katz und Winkler (11) enthält außerdem neben einem Vorwort von Oser (14), in welchem dieser die nahen Beziehungen von Fettgewebsnekrose zum Pankreas betont, eine gute Literaturübersicht und eine genaue Schilderung des klinischen und pathologisch anatomischen Bildes dieser Erkrankung. Katz und Winkler haben 51 Versuche an Hunden in der Weise

*) Die in Klammern befindlichen Ziffern beziehen sich auf das am Schlusse angefügte Literaturverzeichnis.

gemacht, daß stets der Ductus Wirsungianus doppelt unterbunden und zwischen den Unterbindungsfäden durchschnitten wurde. Sodann umschnürten sie an mehreren Stellen das Pankreas mit Seidenfäden. Die Tiere gingen meist rasch zugrunde. Die Schlußfolgerungen, die Katz und Winkler aus diesen Experimenten und aus einer recht genauen Berücksichtigung der Literatur ziehen, geben ein gutes Bild von dem Stande der Frage in fast allen ihren Teilen und verdienen daher hier angeführt zu werden.

„Die multiple Fettgewebsnekrose kommt häufiger bei Männern als bei Frauen zur Beobachtung; sie findet sich öfters bei Potatoren und sehr fettleibigen Individuen, ohne aber direkt zur Fettleibigkeit in Beziehung zu stehen.

Unter den Symptomen treten die Störungen seitens des Verdauungsapparates in den Vordergrund, Aufstoßen, Singultus, Erbrechen, häufig Blutbrechen, nur ausnahmsweise fäkalentes Erbrechen. In der Regel ist Stuhlverstopfung vorhanden. Meist findet man umschriebene Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit im Epigastrium und nicht selten eine der schmerzhaften Partie entsprechende Resistenz oder einen zirkumskripten Tumor. Fieber gehört nicht zu den regelmäßigen Erscheinungen des Krankheitsbildes.

Von direkten Pankreassymptomen findet sich mitunter Zucker im Harn und ausnahmsweise fettreicher Stuhl bei fehlendem Ikterus. In einer Reihe von Fällen beherrscht der Symptomenkomplex der Darmokklusion das Bild der Erscheinungen.

Die akutesten Fälle sind durch den raschen Kollaps ausgezeichnet und können in kürzester Zeit zum Tode führen; in chronischen Fällen kann sich die Erkrankung auf einige Monate erstrecken.

In weitaus den meisten Fällen ist die Fettgewebsnekrose auf das Fett der Bauchhöhle beschränkt; hier findet sie sich ganz besonders in dem Fettgewebe im oder in der nächsten Umgebung des Pankreas. In der Regel ist die Bauchspeicheldrüse erkrankt, besonders Blutungen und Nekrosen kommen hier zur Beobachtung. Nur ganz ausnahmsweise finden sich Herde von Fettgewebsnekrosen außerhalb der Abdominalhöhle, im subperikardialen und subkutanen Fett.

Die histologische Untersuchung ergibt eine auffallende Umwandlung des Fettzelleninhaltes in Nadeln und klumpige Schollen, die teils in Zellenmembranen eingeschlossen, teils frei in einer hyalinen Masse eingebettet liegen. Das Bild ähnelt den Veränderungen des Fettes im Xanthoma glycosuricum. Das den erkrankten Fettpartieen anliegende Drüsenparenchym zeigt alle Stadien der Nekrose, vollständigen Zerfall der Zellen und Ersatz des Gewebes durch einen

feinkörnigen Detritus, Verlust der acinösen Zeichnung bei Erhaltenbleiben der Kerne, Vakuolisierung des Protoplasmas und Ineinanderfließen der Enchymzellen. Überall ist ein direkter Übergang der nekrotischen in die normalen Partien, ohne Zeichen einer entzündlichen Reizung zu beobachten.

Die Diagnose bestehender Fettgewebsnekrose ist nur dann möglich, wenn es gelingt, das Vorhandensein einer Pankreaserkrankung, speziell Blutung oder Nekrose zu erkennen. Eine Unterstützung der Diagnose dürfte vielleicht auch im Hinblick auf unsere Tierversuche in dem Nachweise vorhandener Hyperleukozytose und einer Verkleinerung der Milz gegeben sein. Bei bestehender Darmokklusion wird deren Natur als durch Fettgewebsnekrose veranlaßt, dann wahrscheinlicher, wenn es möglich ist, das Duodenum als Sitz der Stenose nachzuweisen. Meist wurde aber die Natur des Leidens erst bei der Laparotomie erkannt.

In therapeutischer Hinsicht ist nur von einem chirurgischen Eingriff ein Erfolg zu erwarten, da in einer, wenn auch nur kleinen Anzahl von Fällen, nach einer Laparotomie Heilung beobachtet wurde.

Für die Entstehung der Fettgewebsnekrosen kommt einerseits die Wirkung fettspaltender Fermente, andererseits das Vorhandensein von Blutstauungen, Ischämie in Betracht. Sie kann experimentell durch um das Pankreas angelegte Massenligaturen mit Sicherheit erzeugt werden. Daneben treten Blutungen und Nekrosen der Bauchspeicheldrüse, analog wie in den klinischen Fällen in Erscheinung. Die Fettgewebsnekrosenherde sind in beiden Fällen, vorwiegend in nächster Umgebung der Drüse lokalisiert. Für die Annahme eines bakteriellen Ursprunges der Erkrankung liegt kein zwingender Beweis vor. Im Gefolge der experimentellen Fettgewebsnekrose kommt es zu einer erheblichen Hyperleukozytose, wohl veranlaßt durch die Resorption des beim Kernzerfall der Drüsenzellen frei werdenden Nukleins. Das Blut der Versuchstiere zeigt raschere Gerinnbarkeit und Tendenz zum Auftreten von Hämoglobinkristallen.

Bei den Versuchen konnte eine deutliche Verkleinerung der Milz konstatiert werden. Bei den engen Beziehungen zwischen Milz und Pankreas ist wohl anzunehmen, daß die Verkleinerung der ersteren durch den pathologischen Prozeß in der Bauchspeicheldrüse veranlaßt wird.“

Wenn wir auch mit den Verfassern nicht in allen Punkten übereinstimmen, so glaube ich doch durch die Wiedergabe obiger Schlußfolgerungen eine gute Einführung in das in Frage stehende Leiden in jeder Beziehung gegeben zu haben.

Die Lehre von der sekundären Natur der Fettgewebsnekrosen ist weiterhin außer durch diese experimentellen Untersuchungen durch eine ganze Reihe von einwandsfreien Beobachtungen am Operations- und Sektionstisch bestätigt worden. Besonders ist hier das Auftreten von Fettgewebsnekrosen nach Verletzungen des Pankreas, also unter Verhältnissen, welche den bei den experimentellen Untersuchungen geschaffenen außerordentlich gleichen, zu erwähnen. Derartige Beobachtungen stammen unter andern von Warren (15), Simmonds (16 u. 17), M. B. Schmidt (18), Schmidtman (19), Selberg (20). Besonders beweisend ist der von Simmonds (16) veröffentlichte Fall, der, trotzdem er schon vielfach zitiert worden ist, noch einmal hier eine kurze Erwähnung finden mag.

Ein 33 Jahre alter, sehr fatter Mann, Gastwirt, wird wegen eines Bauchschusses von Wiesinger bald nach der Verletzung laparotomiert, wobei weder dieser noch Sudeck und die Assistenten etwas Abnormes an den Peritonealfächen wahrnahmen. Tod zirka 36 Stunden nach der Verletzung, 34 Stunden nach der Laparotomie. Bei der Sektion fand nun Simmonds außer trüber hämorrhagischer Flüssigkeit in der Bauchhöhle das gesamte Peritoneum parietale und viscerales dicht mit den schönsten Fettgewebsnekrosen besetzt und einen quer durch das Pankreas hindurchgehenden Schußkanal.

Es hatte sich also zweifellos innerhalb von 34 Stunden eine mächtige Fettgewebsnekrose in der Peritonealhöhle ausgebildet, als deren Ursache vernünftigerweise doch nur die Pankreasverletzung angesehen werden kann. Seitdem man erst aufmerksam geworden ist auf die Kombination von Fettgewebsnekrosen mit Pankreaserkrankungen häufen sich auch die Fälle in der Literatur, bei denen diese Kombination beobachtet worden ist.

Die große Zahl von Forschern, welche sich auf Grund anderweitiger klinischer Beobachtungen für die sekundäre Natur der Fettgewebsnekrosen ausgesprochen haben, kann ich hier nicht anführen. Man darf danach aber jetzt wohl die Ansicht aussprechen, daß alle diejenigen, welche nicht allzu kritisch ihren Sinn der Macht der Tatsachen verschließen, zum mindesten anerkennen müssen, daß durch die Einwirkung von Pankreassekret im Fett der Bauchhöhle mit großer Wahrscheinlichkeit Fettgewebsnekrosen erzeugt werden können und daß andererseits ausgedehnte Fettgewebsnekrosen ohne irgendwelche Veränderungen am sezernierenden Parenchym des Pankreas oder an bezw. um seine Ausführungswege kaum gefunden werden. Ich betone ausdrücklich, daß man nur die ausgedehnteren, die Fälle von sogenannten disseminierten Fettgewebsnekrosen hier berücksichtigen darf, da vereinzelte Fettgewebsnekrosen wahrscheinlich als ago-

nale Erscheinung in Fällen beobachtet werden, bei denen intra vitam pathologische Erscheinungen von seiten der Bauchhöhle gar nicht vorhanden waren (Balser [1]). Solche entbehren denn auch vollkommen des klinischen Interesses. Wenn gegenüber der großen Anzahl von Beobachtungen, welche die sekundäre Natur der Fettgewebsnekrosen bestätigen, ein einzelner Fall ins Feld geführt wird, der diese Lehre vernichten soll, so muß man unbedingt verlangen, daß dieser Fall bis ins einzelne genau beschrieben wird, besonders in Bezug auf das Verhalten des Pankreas, seines Ausführungsganges und der Gallenwege. Einfache kurze Bemerkungen, wie wir sie bei Wulff (23) finden, als da sind „Pankreas makro- und mikroskopisch ganz normal und am Pankreasausführungsgang keine pathologischen Veränderungen“ genügen nicht, um in überzeugender Weise darzutun, daß in einer großen Zahl der Fälle von Fettgewebsnekrose die begleitende Pankreaserkrankung nur eine sekundäre Erscheinung sei. Auch die von Ehrlich (22) vorgebrachten Gründe gegen die Theorie, die wir kurz als Langerhanssche bezeichnen wollen, scheinen mir wenig stichhaltig zu sein. Er hat nämlich in einem seiner Fälle auch Nekrosen im properitonealen und perirenalen Fett gefunden, also an Orten, die in keiner Beziehung zu dem Erkrankungsherd, dem Pankreas, stehen sollen. Danach hält er die Annahme, die Nekrosen auf eine Einwirkung des Pankreassaftes zurückzuführen, für eine gekünstelte. Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß ein solches Vorkommen von Fettgewebsnekrosen im properitonealen, perirenalen, gelegentlich auch perikardialen Fett (Bryant [24]) doch zu den großen Seltenheiten gehört und nur in sehr hochgradigen Fällen beobachtet wird. Weiterhin liegen doch auch die bezeichneten Stellen nicht so ganz außerhalb des Bereiches der Bauchhöhle (vergl. auch weiter unten die Bemerkungen über die Weiterverbreitung des Pankreassaftes im Gewebe). Endlich muß auch bei tiefer gelegenen Fettgewebsnekrosen im Mesenterium und Omentum unbedingt angenommen werden, daß der Pankreassaft nicht dorthin einfach geflossen, sondern daß er entweder durch Diffusion oder durch Hineinpressen dorthin gelangt ist. So kann er denn auch gelegentlich mal in das properitoneale, perirenale und perikardiale Fett hineingelangen.

Die Literatur über Fettgewebsnekrosen und Pankreasaffektionen ist in den letzten Jahren eine schier unübersehbare geworden und es ist daher ein sehr dankenswertes Unternehmen von Truhart (25) gewesen, die vorzügliche Literaturzusammenstellung von Körte (27) bis auf die neuere Zeit zu ergänzen und zu sichten. Leider fehlt bis jetzt noch der zweite Band des groß angelegten Werkes mit dem

Literaturverzeichnis. Hoffentlich folgt der zweite Teil dem ersten aber bald nach und wir haben dann ein Werk, auf welches jeder, der sich über Pankreaspathologie unterrichten will, rekurrieren muß und kann, selbstverständlich neben dem klassischen Buch von Körte (27) Der Tatsachen Fülle hat sich eben in den letzten Jahren so vermehrt, daß der zwischen dem Erscheinen der beiden Werke liegende Abstand von 4 Jahren doch schon recht viel ausmacht und eine Ergänzung hochwillkommen war. Ich kann nicht umhin, die Quintessenz des Truhartschen Buches, begründet auf einem sehr sorgfältigen, kritischen Studium der Literatur und eigenen Erfahrungen, hier mit seinen eigenen Worten anzuführen: „In voller Übereinstimmung mit dieser letzten Schlußfolgerung (zitiert nach Körte: Dieser Fall bietet einen Beweis dafür, daß das Sekret des normalen, nicht erkrankten Pankreas, wenn es in der Bauchhöhle läuft, Fettnekrose macht), kann ich — nach Widerlegung der übrigen bisher aufgestellten ätiologischen Theorien und gestützt auf die Resultate der Experimentalpathologie und der von Ostertag, Marek und Olt ausgeführten Detailuntersuchungen bezüglich der spontan bei den Haustieren auftretenden Fettgewebsnekrose, ferner mich berufend auf den von Flexner in exakter Weise geführten Nachweis des tatsächlichen Vorhandenseins von überschüssigem, fettspaltendem Ferment in den fettnekrotischen Herden beim Tier und beim Menschen, endlich in Grundlage einer reichen Kasuistik der beim Menschen zur Beobachtung gelangenden Fettgewebsnekrose, sowie des Nachweises der Hinfälligkeit aller der zahlreichen, gegen die Hildebrandsche Pankreasfermenttheorie geltend gemachten Einwände — meinen Standpunkt mit demselben Wortlaut, wie ich hierzu schon vor nunmehr fast drei Jahren Gelegenheit fand, dahin präzisieren, daß wir speziell in dem fettspaltenden Enzym des Pankreassaftes den ätiologisch wirksamen Faktor bei der als Fettgewebsnekrose gekennzeichneten Krankheit zu erblicken haben und daß jene unter gar keinen Umständen als eine genuine, idiopathische Krankheit angesehen werden könne, sondern stets nur als ein Symptom, als eine Teilerscheinung vorhandener Pankreasaffektionen aufzufassen ist“.

Dieses vorausgeschickt ist man wohl berechtigt, beim Vorfinden einer disseminierten Fettgewebsnekrose in der Bauchhöhle das Pankreas bzw. eine zu einer Abflußbehinderung führende Erkrankung desselben als die Ursache dafür anzunehmen. Wird diese Ansicht noch durch Daten aus der Krankengeschichte gestützt (Melliturie, Fettstühle, lokalisierte Schmerzen), oder findet man durch die Betastung und eventuell Betrachtung des Pankreas und seiner Um-

gebung Abnormitäten (Verdickung, Verwachsungen, Blutungen, stärkere Anhäufung von Fettgewebsnekrosen, Verfärbungen des Gewebes), so ist an der Diagnose primärer Pankreaserkrankung nicht zu zweifeln. Dabei muß man allerdings zu den primären Pankreaserkrankungen alles das hinzunehmen, was eine Behinderung im Abfluß des Pankreassekretes bedingen kann und ganz speziell ist dabei Rücksicht auf die abführenden Gallenwege zu nehmen. Gerade auf diesen Punkt ist neuerdings besonderer Wert gelegt und er hat auch schon Veranlassung zu einer Revision unserer anatomischen Kenntnisse über den Zusammenhang der beiden Ausführungssysteme gegeben. Dabei hat v. Büngner (29) gefunden, daß in den meisten Fällen der Ductus choledochus durch den Pankreaskopf hindurch, nur selten an ihm vorbeigeht, und ferner, daß der Ductus choledochus fast ausnahmslos sich mit dem Wirsungianus nicht vereinigt, sondern getrennt von ihm am Boden des Diverticulum Vateri einmündet. Demnach müssen also alle Affektionen des Pankreas, welche zu einer Schrumpfung und pathologischen Vergrößerung des Pankreaskopfes führen, nicht allein den Wirsungianus, sondern auch den Choledochus beengen. Dadurch lassen sich dann auch manche Erscheinungen im klinischen Bilde bei Pankreasaaffektionen, der häufig dabei auftretende Ikterus (vergl. auch Fall II) und gelegentliches Fehlen desselben, erklären. Es kommt eben bei akuten entzündlichen Schwellungszuständen des Pankreas zur Kompression des Choledochus, die vielleicht bei der Sektion nach dem Aufschneiden der Gallenwege nicht mehr zu erkennen ist. In solchen Fällen konnte man sich bisher den Ikterus nicht erklären. Andererseits werden Abflußbehinderungen in den Gallenwegen durch Steineinklemmung nur dann auf das Pankreas mit einwirken, wenn die Einklemmung in dem Diverticulum Vateri stattfindet und so erklärt sich die verhältnismäßig große Seltenheit von Pankreasausfallserscheinungen bei der so häufigen Cholelithiasis. Ein solcher von Fuchs (30) veröffentlichter Fall ist von Körte operiert und geheilt worden. In der Fuchsschen Arbeit werden die von Oser, Körte, Opie, Israel und Riedel veröffentlichten Arbeiten zitiert. Neuerdings haben dann noch Mayo Robsen (32 und 33), Bloodgood (34) (eingeklemmter Gallenstein im Diverticulum Vateri und hämorrhagische Pankreasnekrose) und Nash (55) laparotomie wegen Verhärtung in der Pankreasgegend, dieses beträchtlich vergrößert gefunden, ausgedehnte Fettnekrosen, Stein in der Gallenblase, Cholecystostomie, Heilung. Ver. nimmt eine Pankreatitis simplex durch Katarrh der Ausführungswege an. Außerdem ist der Fall interessant durch das Ausheilen einer ausgedehnten Fettgewebsnekrose) solche Fälle beschrieben. Opie (13)

ist der Frage nach dem Übertreten von Galle in das Pankreas auch experimentell näher getreten, indem er bei 7 Hunden entweder ihre eigene Galle oder solche von einem anderen Hunde entnommen in den Ductus Wirsungianus vom Duodenum aus einspritzte. Er vermochte dadurch regelmäßig einen höheren oder geringeren Grad von hämorrhagischer Pankreatitis und Fettgewebsnekrose zu erzeugen. Den Hauptwert bei der Entstehung dieser beiden legt er darnach auf das Übertreten von Galle in das Pankreas. Damit hat er jedoch zweifellos nicht recht, da sonst weit häufiger Ikterus bei der Pankreatitis haemorrhagica gefunden werden müßte. Sicher ist das Übertreten von Galle ins Pankreas, welches doch nur bei Abflußbehinderungen in der Papilla duodenalis eintreten kann, nicht die einzige Ursache. Wiener (35) hat eben erst 33 Fälle von akuter Pankreatitis in Gemeinschaft mit Cholelithiasis, darunter ein eigener, zusammengestellt. Es sind das aber bei weitem nicht alle veröffentlichten, und Wiener irrt auch, wenn er schreibt, daß er der einzige sei, der einen solchen Fall zur Heilung gebracht habe (vergl. Fuchs [30]). In dem Wiener'schen Falle handelte es sich um einen Zystikusstein, der durch die Gallenblase entfernt wurde. Massenhafte Fettnekrosen, Verhärtung des Pankreaskopfes, Cholezystektomie, Drainage, Heilung.

Diese beiden Punkte, der Zusammenhang von Fettgewebsnekrosen mit Pankreaserkrankungen, sowie der zwischen letzteren und Cholelithiasis haben neuerdings im Brennpunkt des Interesses gestanden und bin ich daher darauf, ohne mir einzubilden, irgendwie erschöpfend gewesen zu sein, etwas näher eingegangen. Versagen muß ich es mir dagegen, die zahlreichen anderen Fragen, die sich bei der Betrachtung dieses interessanten Krankheitsbildes aufdrängen, anzuschneiden, da ich vorwiegend die praktisch therapeutische Seite der Erkrankung an der Hand zweier operativ behandelter, glücklich verlaufener Fälle beleuchten möchte. Gerade in dieser Beziehung gehen die Ansichten der Autoren noch sehr weit auseinander. Körte (27) erwartet von einem chirurgischen Eingriff bei der akuten eitrigen Pankreatitis nur einen Erfolg beim Vorhandensein eines größeren Eiterherdes in der Drüse oder in ihrer Umgebung, die hämorrhagische Pankreatitis gebe in ihrem Beginne für ein chirurgisches Eingreifen keine Handhabe, bei der Pankreasnekrose könne im ersten Stadium der Erkrankung die Behandlung nur eine symptomatische, auf die Erhaltung der Kräfte gerichtete sein. Brentano (36) warnt ausdrücklich vor Frühoperationen. Wagner (37) will auch anfangs nur symptomatisch verfahren und erst bei Nekrose und Jauchung zur Operation schreiten. Nach Peiser (38 und 39) beruht der Schwer-

punkt der Behandlung in den Anfangsstadien nicht auf dem operativen Eingriff, sondern darauf, durch symptomatische Behandlung den Shok zu überwinden, die Pankreatitis haemorrhagica aus dem akuten in das chronische Stadium überzuführen. Hochhaus (40) sagt sogar, daß ein zu Anfang ausgeführter operativer Eingriff bei der großen Prostration der Kräfte nur den Exitus beschleunigen könne und in demselben Sinne sprechen sich noch zahlreiche Autoren aus. Dieser Pessimismus gründet sich auf zahlreiche Erfahrungen. Es gibt ja jetzt massenhafte Berichte über Laparotomien, bei denen Fettgewebse nekrosen und Pankreaserkrankungen gefunden wurden oder, das ist aber die große Minderzahl, in der Annahme solcher Verhältnisse eingegriffen wurde. Leider brachten aber die meisten dieser Eingriffe dem Patienten mehr Schaden wie Nutzen. In den wenigen Fällen, in denen Heilung erfolgte, handelte es sich fast stets um ein mehr weniger großes Exsudat in der Bursa omentalis, welches eröffnet und drainiert werden konnte. In den meisten Fällen aber sterben die Patienten, nachdem durch eine fast immer sehr eingreifende Operation Pankreasnekrose, diffuse eitrige oder hämorrhagische Entzündung festgestellt und die Bauchhöhle resigniert wieder geschlossen war, nach Stunden oder wenigen Tagen. In ganz vereinzelt Fällen wurde aber auch nach einem einfachen Probeschnitt Heilung erzielt, ein so überraschendes Vorkommnis, daß die betreffenden Autoren dann nicht Heilung durch Laparotomie, sondern Spontanheilung annehmen (vergl. z. B. Welch [41]), Körte). Sieht man die Krankengeschichten von solchen operierten Fällen — leider sind gerade die Operationsdaten nur sehr kurz häufig wiedergegeben — durch, so findet man aber doch häufiger bei Fällen, welche schließlich letal endigten, erwähnt, daß nach dem Probeschnitt eine nicht unwesentliche Besserung im subjektiven, manchmal auch im objektiven Befund eingetreten sei. So schreibt Wagner (37): „Nach Operation subjektives Besserbefinden des Patienten, Schmerzen hörten auf, auf Einlauf reichlich Stuhl, Abgang von Flatus. Am Tage nach der Operation Abnahme des Meteorismus, kein Erbrechen mehr, feuchte Zunge. Am 3. Tage post operationem Wiedereinsetzen der Magenkrämpfe und baldiger Tod.“ Leider konnte die Obduktion nicht gemacht werden, so daß eine Peritonitis ex operatione nicht ausgeschlossen ist. Caspersohn (42), Hansen (43) erwähnt bei andauernder Herzschwäche subjektives Wohlbefinden, Ehrich (22), daß nach der Operation anfangs erhebliche Besserung eintrat, der Singultus sich verlor, Winde abgingen, Tod erst nach ca. 3 Wochen wahrscheinlich an Peritonitis. Köster (44) spricht von einer auffallenden

Besserung nach der Operation, jedoch starke Bronchitis, Tod an Peritonitis. Auch Bryant (24) erwähnt Besserung nach der Operation. Sind in diesen Fällen die Menschen auch schließlich gestorben, so kann man doch nicht sagen, daß sie an der Operation gestorben sind; denn dann wäre keine Besserung eingetreten und wenn man so wie so verlorenen Menschen eine Erleichterung im subjektiven Befinden bringen kann, so rechtfertigt schon das allein eine Operation. In einigen anderen Fällen ist aber auch die Besserung im Anschluß an eine Operation in Heilung übergegangen. So veröffentlicht Thayer (45) einen von Finney (auf eine richtige Diagnose hin) operierten Fall, der möglicherweise mit dem Halstedts identisch ist, jedoch etwas anders beschrieben wird. Nach Eröffnung und Tamponade der Bauchhöhle trat eine sehr erhebliche subjektive Besserung, und nachdem einige Tage später ein Pankreasabszeß eröffnet war, Heilung ein. Die Operation hatte also zunächst die Wirkung einer palliativen Maßregel und ermöglichte weiterhin den zur Heilung führenden Eingriff. Noch mehr Berücksichtigung verdient der Fall von Hahn (46 und 47). Dieser machte bei einem 49 Jahre alten, wohlgenährten, unter ganz besonders schweren Initialsymptomen erkrankten Manne, bei dem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Pankreasnekrose gestellt war, ein Duodenalverschluß oder Perforationsperitonitis aber nicht ausgeschlossen werden konnte, eine ganz kleine Probepunktion, entleerte mächtige Mengen sanguinolenter Flüssigkeit, konstatierte zahlreiche Fettgewebsnekrosen, drainierte die Bauchhöhle mit Jodoformgaze und verkleinerte den gemachten Schnitt durch Naht. Von einer genaueren Untersuchung der Bauchhöhle wurde wegen des desolaten Zustandes des Mannes Abstand genommen. Es trat unmittelbar nach der Operation eine sehr erhebliche Wendung zum Bessern sowohl im subjektiven wie im objektiven Befinden des Patienten und Heilung ohne Zwischenfall ein. Auf Grund dieses Falles ist Hahn (46 und 47) zu der Ansicht gekommen, daß der rasch tödliche Ausgang nach unter ähnlichen Verhältnissen vorgenommenen Laparotomien im wesentlichen auf die Größe des Eingriffes zurückzuführen sei. Werde dieser so schonend vorgenommen, daß er mehr den Charakter einer Probepunktion habe, so sei er im hohen Maße geeignet, die bedrohlichen Erscheinungen mit einem Male zu kupieren. Dieser Ansicht von Hahn hat sich übrigens auch Körte (28) in der im Anschluß an den Hahnschen Vortrag stattfindenden Diskussion bis zu einem gewissen Grade angeschlossen, indem er sagt, daß der Prozeß im Pankreas eine gewisse Höhe nicht überschritten haben dürfe und nach dem Eingriff stillstehen müßte,

wenn man einen Erfolg von letzteren erwarten wolle, andernfalls aber, wenn es zur Eiterung und Jauchung käme, es mit der Heilung ungewiß sei (vergl. in dieser Beziehung den oben erwähnten von Thayer veröffentlichten Fall). Auch Ostermeier (48) hält einen prophylaktischen Eingriff — er meint wohl mehr diagnostischen — für indiziert. Schon ehe Hahn den obigen Fall veröffentlichte, hatten wir in der chirurgischen Klinik der Charité einen solchen in ähnlicher Weise zur Heilung gebracht, allerdings in der Annahme eines hochsitzenden Dünndarmverschlusses, eines Ileus. Dieser Fall ist von mir schon kurz in den Charité-Annalen (49) auf Grund einer Vorstellung in der Gesellschaft der Charitéärzte beschrieben worden, verdient es aber an besser zugänglicher Stelle noch einmal referiert zu werden. Wegen einzelner Besonderheiten verweise ich auf den betreffenden Aufsatz von mir, in dem auch noch ein anderer Fall von Pankreaserkrankung (Zyste mit sekundärer Pankreatitis haemorrhagica) mitgeteilt worden ist.

A. K., 22 Jahre, Kellnerin. Aufnahme 7. September 1900. Patientin gibt zu, seit längerer Zeit gewohnheitsgemäß täglich ein erhebliches Quantum Bier und mehrere Schnäpse zu sich zu nehmen; sie leide dauernd an Vomitus matutinus. Im Jahre 1899 wurde sie angeblich wegen Icterus syphiliticus einer Schmierkur unterworfen. Am 21. August 1900 Aufnahme der Patientin auf der Abteilung für Geschlechtskranke wegen Lues und Gonorrhoe. Dasselbst traten am 25. August 1900 starke Schmerzen im Leibe, Erbrechen und eine Druckempfindlichkeit unter dem linken Rippenbogen auf, Erscheinungen, welche bald wieder zurückgingen. Am 5. September 1900 wiederum Schmerzhaftigkeit des Abdomens, hochgradige Mattigkeit, dazu am folgenden Tage häufiges Erbrechen. Daher Verlegung auf eine inneré Klinik, wo sich der Zustand rasch verschlimmerte. Patientin erbrach fortwährend grünliche, saure, nicht fäkulent riechende Massen, der Stuhlgang war angehalten, der Leib aufgetrieben, der Puls verschlechterte sich mehr und mehr. Wegen Verdachts auf Peritonitis infolge perforierten Magengeschwürs Verlegung zur chirurgischen Klinik. Die Patientin kam hier in höchst desolatem Zustande an, war sehr unruhig, hatte einen stark beschleunigten, kleinen Puls, aber keine Temperatursteigerung. Facies hippocratica. Zunge dick belegt, trocken. Häufiges Erbrechen galliger, nicht kotiger Massen. Urin von braunroter Farbe, ohne Eiweiß, ohne Zucker. Der Bauch im ganzen etwas aufgetrieben, am stärksten oberhalb des Nabels und in diesem Bereiche hochgradig druckempfindlich. Starke Spannung der Recti, Leberdämpfung sehr schmal. Perkussionsschall über den ganzen Bauch tympanitisch. Erguß ist nicht nachzuweisen. Keine deutliche Peristaltik. Auch unsererseits wurde die Diagnose zunächst auf Peritonitis gestellt und die Operation trotz des desolaten Zustandes der Patientin für das einzige Mittel, ihr noch zu helfen, gehalten.

8. September. Operation in Abwesenheit von Herrn Geh. Rat König

durch Herrn Professor A. Köhler ausgeführt. In Äthernarkose Schnitt von der Spitze des Processus ensiformis den Nabel umkreisend bis zwei Finger breit unterhalb desselben. Nach Eröffnung der Bauchhöhle quillt aus derselben eine mäßige Menge leicht getrübt, gelblicher Flüssigkeit ohne flockige Beimengungen hervor. Die vorliegenden Darmschlingen sind durchweg gebläht, ihre Serosa ist hyperämisch, aber glatt und glänzend. Im großen Netz eine Anzahl zweifelloser Fettnekrosen, welche nun sofort den Verdacht auf Pankreaserkrankung wachriefen. Die Flexura hepatica ist mit dem Magen in der Pylorusgegend ziemlich ausgedehnt verwachsen. Durch Emporheben von Magen, Querkolon und Netz kann man sich die Gegend des Pankreas mit einiger Mühe sichtbar machen. Dasselbst ist das Peritoneum grünlich verfärbt (augenscheinlich eitrig infiltriert), und zwar hauptsächlich in der Gegend des Pankreaskopfes und -Schwanzes, aber glatt. Flüssiger Eiter ist nicht nachzuweisen. Wegen des bedrohlichen Zustandes der Patientin wurde die Operation abgebrochen, ein Jodoformgazestreifen auf die Gegend des Pankreasschwanzes eingeführt und zum oberen Wundwinkel hinausgeleitet, die übrige Wunde mit durchgreifenden Seidennähten verschlossen, nachdem noch der Magen vergeblich nach einer Perforationsstelle abgesucht worden war. Nach der Operation war die Patientin sehr stark kollabiert, hatte sehr heftige Schmerzen im Bauch, derentwegen reichlich Morphinum gegeben wurde. Das Erbrechen sistierte mit der Operation. Der Zustand der Patientin war aber ein so schlechter, daß ich eigentlich nicht erwartete, sie am andern Tage noch lebend anzutreffen. Um so angenehmer war ich überrascht, als ich die Patientin wesentlich erholt fand. Der Verlauf war von nun an ein außerordentlich befriedigender. Bei dem ersten Verbandwechsel am 4. Tag nach der Operation sah die Wunde aseptisch aus, der Jodoformgazetampon saß noch fest, der Leib war eingesunken, nicht mehr druckempfindlich. Später traten noch einmal unregelmäßige Temperatursteigerungen auf, welche den Verdacht auf eine subphrenische Eiterung hervorriefen. Die Erscheinungen gingen aber spontan wieder zurück und am 8. November 1900 konnte die Patientin in vorzüglichem Allgemeinzustande entlassen werden. Sie ist seitdem ganz gesund gewesen, hat ihr altes Gewerbe wieder aufgenommen, ist leider von Berlin Mitte März 1903 unbekannt wohin verzogen.

Auf die prädisponierenden Momente für die Erkrankung, die vielleicht in dem übermäßigen Alkoholgenuß zu suchen sind, will ich hier nicht näher eingehen und verweise auf die Bemerkungen in den Charité-Annalen.

Der Eingriff war ja in diesem Falle nicht so klein wie der Hahnsche, den wir aber damals noch nicht kannten, aber immerhin trug er im wesentlichen doch nur den Charakter einer Probelaпаротomie. Ehe ich aber zur genaueren Besprechung desselben komme, will ich noch die Krankengeschichte unseres zweiten Falles berichten.

Frau F., 53 Jahre, Restaurateurswitwe. Aufnahme am 25. September 1902. An früheren Krankheiten hat Patientin mit 15 Jahren

Typhus, mit 16 Jahren Pocken, mit 20 Jahren Flecktyphus und im Sommer 1902 eine Brustfellentzündung überstanden. Sie ist eine mäßige Alkoholistin, indem sie Kognak und Wein gewohnheitsgemäß in mäßigen Mengen getrunken hat; auch leidet sie an Vomitus matutinus. Seit langen Zeiten will sie Stuhlbeschwerden haben. Am 17. September 1902 erkrankte sie auf dem Kloset plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen, in der rechten Seite von der Nabelgegend beginnend und in die rechte Bauchseite ausstrahlend. Sie hatte ein Gefühl, als ob daselbst etwas gerissen sei. Nach zwei Tagen traten dann Schmerzen im ganzen Bauch auf. Vom 20. September 1902 ab häufiges Erbrechen. Am 21. September wässrige Stuhlgänge, nachdem 4 Tage der Stuhl ausgeblieben war. Am 23. September 1902 auf einer inneren Station aufgenommen und, da innere Mittel nicht helfen, zur Operation auf die chirurgische Klinik verlegt. Erbrechen und wässrige Stuhlgänge dauern an. Wohlgenährte, kräftige Frau. Bei der Aufnahme Puls 100, Temperatur 36,9. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker, kein Indikan. Zunge feucht, etwas gelblich belegt. Fast unmittelbar nach jeder geringsten Flüssigkeitsaufnahme erbricht die Patientin sauer riechende, gelblichgrünliche Massen, nicht kotig, in großer Menge. Skleren leicht gelblich gefärbt. Organe der Brusthöhle intakt. Abdomen oberhalb des Nabels vorgewölbt und sehr druckempfindlich, unterhalb eher abgeflacht. Die Recti gespannt. Perkussionsschall in den vorderen Partien überall tympanitisch, durch die Bauchdecken ist nichts Abnormes durchzufühlen, ebenso nicht von Rektum und Vagina aus. 26. September. Erbrechen dauert an, obgleich die Nahrungsaufnahme per os sistiert und die Patientin mit Nährklystieren ernährt wird. Eine Atropininjektion (0,001) bringt nur für wenige Stunden Beruhigung. Zuweilen noch wässrig-diarrhöische Entleerungen.

27. September. Patientin kommt mehr und mehr herunter, Puls 100, mäßig voll, Temperatur subnormal 35,7. Die Frau drängt selbst zur Operation, besonders wegen des stetigen Erbrechens. Morphinumäthernarkose. Schnitt (in Abwesenheit von Herrn Geh. Rat König durch den Verfasser) von der Spitze des Processus ensiformis bis etwas unter den Nabel. Reichliches subkutanes und präperitoneales Fett. Sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle fallen in dem sehr fettreichen und mit dem Peritoneum parietale leicht verklebten Netz massenhafte bis linsengroße Fettnekrosen auf. Die Serosa des Darmes und das Peritoneum parietale etwas eigentümlich klebrig, aber glatt und glänzend. Der Darm durchweg kollabiert. Im Mesenterium ebenfalls massenhafte Fettnekrosen. Pankreas in der Gegend des Kopfes derb, höckrig anzufühlen, Magen etwas dilatiert, Gallenblase mäßig gefüllt, Leber offenbar ziemlich klein, hoch oben unter den Rippen verborgen, kommt nicht zu Gesichte. Einführen eines Jodoformgazestreifen auf die Gegend des offenen Foramen Winslowii und Herausleitung zum obern Wundwinkel. Schluß des übrigen Teiles der Bauchwunde mit durchgreifenden Seidennähten. Das Ganze hatte nicht länger gedauert, wie etwa diese Beschreibung (ca. 20 Minuten). Abends $\frac{1}{2}$ Liter Kochsalzlösung per rectum. Patientin hat nach der Operation nicht mehr erbrochen, obgleich wegen sofortigen Abganges eines Nährklystieres Flüssigkeit per os gegeben wurde.

28. September. Kein Erbrechen mehr. Leib weich, nirgends druck-

empfindlich. Kaffee und Wein teelöffelweise. Die bis dahin subnormale Temperatur ist zur Norm angestiegen.

30. September. Bei reichlicher Aufnahme flüssiger Nahrung etwas Aufstoßen, daneben noch Durchfall, daher Nährklystier mit 15 Tropfen Opiumtinktur. Verbandwechsel. Wunde aseptisch, aus der Bauchhöhle ist nur etwas blutiges Sekret abgeflossen.

Von jetzt ab ganz normaler Verlauf, nur machte die Entfernung des Jodoformgazestreifens etwas Schwierigkeiten.

20. November 1902. Geheilt entlassen.

Ende Mai 1903 befand sich Patientin bei bestem Wohlbsein, sie muß sich aber noch sehr in acht nehmen, da sie nach Diätfehlern noch leichte Schmerzen in der Oberbauchgegend bekommt, die aber von selbst wieder verschwinden.

Nach den einleitenden Worten stehe ich nicht an, diese beiden Fälle als solche von primärer Erkrankung des Pankreas bzw. seiner Ausführungswege mit sekundärer Entwicklung von Fettnekrosen anzusprechen. Dafür spricht die Krankengeschichte und der Befund bei der Operation. Im großen und ganzen gleichen sich die Fälle außerordentlich und entsprechen in ihren Erscheinungen dem so häufig geschilderten Krankheitsbilde (vergl. oben bei Katz und Winkler). Bei beiden findet sich in der Vorgeschichte Alkoholismus, den die Beschäftigung der beiden Frauen mit sich brachte. Auf dieses prädisponierende Moment wird verschiedentlich aufmerksam gemacht und darauf auch das häufigere Vorkommen der Erkrankung bei Männern zurückgeführt. Unsere Fälle würden also die Richtigkeit dieser Ansicht bestätigen. Es finden sich aber auch bei der Durchsicht der Krankengeschichten einige Verschiedenheiten, Verstopfung in dem ersten, wässrige Durchfälle in dem zweiten Fall nach anfänglicher Verstopfung, leichter Ikterus in dem zweiten Fall. Außerdem verlief der erstere etwas stürmischer (Laparotomie 3 Tage nach Beginn der heftigen Erscheinungen, in dem zweiten 10 Tage). Daß das Krankheitsbild beherrschende Symptom war das unstillbare, die Patienten rasch herunterbringende Erbrechen. Um so auffallender war uns das Aufhören desselben vom Momente der Operation an. Es hieße wirklich den Skeptizismus auf die Spitze treiben, wenn man das nur für ein zufälliges Zusammentreffen halten wollte. Aber auch noch in anderer Beziehung trat von der Operation an eine wesentliche Wendung zum Bessern ein, die von einer raschen Heilung gefolgt war. Am frappentesten war das in dem ersten Falle, bei welchem wir eigentlich einen baldigen Exitus erwartet hatten; aber auch in dem zweiten war diese Wendung zum Bessern eine eklatante. Die Temperatur, welche vor der Operation eine subnormale gewesen war, hob sich zur Norm, der Puls wurde langsamer und kräftiger, das subjektive

Befinden war bald ein gutes. Dabei war in beiden Fällen eine Behandlung auf inneren Kliniken voraufgegangen, aber ohne jeglichen Erfolg. Wenn wir in dem ersten Falle überhaupt noch eingreifen wollten, so mußte es rasch geschehen und deshalb wurde von irgendwelchen internen Maßnahmen von vornherein Abstand genommen. In dem zweiten dagegen haben auch wir noch zunächst anderweitig Besserung zu erzielen versucht, damit aber auch keinerlei Erfolg gehabt. Erst die Laparotomie brachte diese Besserung, und zwar eine Laparotomie, bei der nur die Bauchhöhle eröffnet, die Fettgewebse Nekrosen konstatiert, das Pankreas betastet, die Abwesenheit eines Ergusses in der Bursa omentalis festgestellt, von einem genauen Absuchen der Bauchhöhle aber Abstand genommen war. Nun will ich ja keineswegs behaupten, daß diese Besserung einzig und allein durch die Laparotomie hätte erzielt werden können. Es muß vielmehr die Möglichkeit einer Besserung ohne Operation zugegeben werden. Aber selbst diese Möglichkeit zugegeben, ist der Erfolg der Laparotomie nicht zu gering zu veranschlagen. Da ist zunächst die wesentliche Besserung im subjektiven Befinden der Patienten zu erwähnen. Vermögen wir in dieser Beziehung durch einen verhältnismäßig unschuldigen Eingriff dem Kranken auch nur zeitweilig etwas zu nützen, so ist, wie schon oben gesagt, meiner Meinung nach dadurch allein dieser Eingriff gerechtfertigt. Weiterhin scheint dann aber auch das Aufhören des Erbrechens von einem sehr wesentlichen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Erkrankung zu sein. Es ist wohl zweifellos, daß durch das fortwährende Erbrechen, die heftige Anspannung der Bauch- und Zwerchfellmuskulatur dabei, mit starker Druckerhöhung im Peritonealraum, der retinierte oder schon in die Gewebe ergossene Pankreassaft noch weiter in diese hineingepreßt wird. Von Truhart ist speziell darauf hingewiesen worden. Wenn man demnach imstande ist, das Erbrechen zu beseitigen, so beseitigt man damit auch eine Hauptagens für die Weiterverbreitung der Erkrankung. Da nun in diesen beiden Fällen das Erbrechen durch die Laparotomie zum Stillstand gebracht worden ist, so liegt Grund genug vor, dadurch den günstigen Einfluß der Laparotomie auf den ganzen Krankheitsverlauf zu erklären. Auch bei Peritonitiden wird ja nicht selten durch ein Laparotomie das Erbrechen wenigstens zeitweilig behoben. Gewöhnlich wird das auf die Entlastung des Bauchfelles zurückgeführt, eine Erklärung, welche eigentlich gar keine ist, da man sich unter einer solchen Entlastung auch nicht so übermäßig viel vorstellen kann, da diese Entlastung auch eintritt, wenn ein Erguß gar nicht vorhanden war. Kurz und gut, eine ausreichende Erklärung für die günstige

Wirkung der einfachen Laparotomie ist weder bei Peritonitiden noch bei solchen Fällen, wie ich sie geschildert habe, möglich und muß man sich einstweilen mit den Tatsachen begnügen. Im übrigen stellen Peritonitiden keine Analogien zu unseren Fällen dar, denn in diesen war eine Peritonitis (vergl. Krankengeschichten), nicht vorhanden. Es ist ja auch nach den neueren Untersuchungen in hohem Maße unwahrscheinlich geworden, daß Bakterien die alleinige Ursache der Pankreatitis in ihren verschiedenen Formen sind, womit nicht geaugnet werden soll, daß das zur Stauung des Pankreassekretes führende Moment nicht auch gelegentlich in einer durch Bakterien verursachten Entzündung zu suchen sei. In einer großen Anzahl von Fällen ist jedenfalls trotz der genauesten Untersuchung der Bakterienbefund ein negativer gewesen (Halsted [50], Monks [51]) u. a. Das Nichtvorhandensein einer Peritonitis muß Brentano (36) gegenüber betont werden (vergl. Satz 1, 3 und 6 seiner Schlußfolgerungen). Auch ist experimentell durch Senn (52) erwiesen worden, daß bakterienfreier Pankreassaft, der sich in die Bauchhöhle ergießt, keine Peritonitis erzeugt (vergl. in dieser Beziehung auch das Vorwort zu Truhart (25), S. XVII, unten. Von Ceccherelli (53) sind diese Versuche neuerdings bestätigt worden.

Wenn ich also nicht anstehe, in unseren Fällen den glücklichen Ausgang auf die Laparotomie zurückzuführen, so bin ich doch weit davon entfernt, zu glauben, daß wir dadurch eine richtige Heilung, eine Beseitigung des Grundübeln erzielt hätten. In unserem ersten Falle fanden sich Verwachsungen in der Umgebung des Pankreaskopfes und ein Verschluß der Foramen Winslowii, in dem zweiten eine Verhärtung des Pankreaskopfes, in beiden also Zeichen einer Entzündung. Nehmen wir es als erwiesen an, daß eine Sekretstauung im Pankreas zu den schweren Erscheinungen geführt hat, so liegt es auch nahe, diese chronischen entzündlichen Prozesse damit in Zusammenhang zu bringen. Daß diese durch die Laparotomie beseitigt worden seien, ist so gut wie ausgeschlossen; es können wohl in dem ersten Falle einige Verwachsungen gelöst und die Durchgängigkeit des Ductus pancreaticus dadurch wiederhergestellt worden sein, aber wie die Laparotomie auf die Verhärtung des Pankreaskopfes im zweiten Falle gewirkt haben sollte, ist ganz unverständlich. Daß aber solche entzündliche Vergrößerungen des Pankreaskopfes der Rückbildung fähig sind, darauf hat Riedel (31) schon hingewiesen. Demnach glaube ich, daß die beiden Patienten dauernd unter Bedingungen stehen, welche einen erneuten, akuten Anfall begünstigen können. Die erste Patientin ist allerdings seitdem (gut

2 $\frac{1}{2}$ Jahr) ganz gesund gewesen, der zweite hat aber doch von Zeit zu Zeit wieder Beschwerden gehabt. Von einem solchen Fall Halsted's berichtet Körte (S. 171 seiner Monographie). Er sagt, der Kranke sei mit allen Erscheinungen des akuten Darmverschlusses in das John Hopkins-Hospital aufgenommen worden (Veröffentlichung des Falles durch Osler). H. habe darauf den Bauchschnitt gemacht, kein mechanisches Hindernis gefunden, jedoch eine „verhärtete Masse“ in der Gegend des Pankreas und der Mesenterialwurzel, sowie Herde von Fettgewebsnekrose im Omentum und „Mesenterium“. Der Bauch sei geschlossen und Heilung eingetreten. Auch wenn man zugebe, daß es sich um eine akute Pankreatitis gehandelt habe, so sei doch eine Heilwirkung der Laparotomie nicht zu erkennen. Der Kranke sei trotz derselben genesen. Von besonderem Interesse sei es, daß nach einer gütigen persönlichen Mitteilung des Herrn Dr. Halsted bei dem Kranken 4 Jahre nach der ersten Attacke, die zur Operation führte, ein neuer, ganz ähnlicher Anfall beobachtet worden sei. Der Kranke habe sich diesmal bald nach der Aufnahme ins Krankenhaus der weiteren Behandlung entzogen, so daß über sein ferneres Schicksal nichts bekannt sei. In der Diskussion zu dem Hahnschen Vortrag erwähnt Körte dagegen, wohl auf Grund neuerer Erkundigungen, daß Halsted den Patienten bei einem zweiten Anfall nicht operiert und doch geheilt hätte. Da dieser Fall sehr große Ähnlichkeit mit den unseren hat, so muß ich darauf hinweisen, daß Halsted in John Hopkins-Hospital, Bulletin Bd. 12, S. 182 sagt, daß es sich dabei nicht um denselben Fall, sondern um einen anderen von eitriger Pankreatitis gehandelt habe. Körte benutzt den Fall zu dem Nachweise, daß der Eingriff bei dem ersten Anfalle ein irrelevanter gewesen sei und befindet sich damit nach den neueren Mitteilungen Halsted's im Irrtum. Ich halte denselben für einen in ähnlicher Weise zur Heilung gebrachten, wie den Hahnschen und die unsrigen.

Was nun die Fettgewebsnekrosen anbetrifft, so sind diese zweifellos ebenso ausgeheilt, wie Körte das bei einer erneuten Laparotomie in einem Falle konstatieren konnte und zwar ein Jahr nach der ersten. Daß Fettgewebsnekrosen, wenn sie einigermaßen zahlreich vorhanden sind, bei einer Laparotomie selbst mit kleinem Schnitt übersehen werden könnten, halte ich für unmöglich, dafür stechen sie zu sehr in die Augen. Jedenfalls beweisen unsere Fälle wiederum, daß Fettgewebsnekrosen ausheilen können.

Einige Worte möchte ich noch sagen über die Behandlung der Laparotomiewunde. Ich halte es nach dem Vorgange von Hahn für dringend rätlich, die Wunde nicht ganz zu schließen, sondern nur

z. T. und einen Jodoformgazestreifen so einzulegen, daß derselbe eventuell einen nachträglich sich bildenden Erguß in der Bursa omentalis (den Weg nach außen weisen kann. In dieser Beziehung ist der von Thayer (45) veröffentlichte Fall, der vielleicht mit dem als Finney-Halsted beschriebenen identisch ist, sehr lehrreich. Bei demselben wurde zunächst nur die Bauchhöhle geöffnet, ein Jodoformgazestreifen auf der Bursa omentalis eingeführt und die Bauchwunde offen gelassen. Es trat darnach eine erhebliche subjektive Besserung ein. Nach einigen Tagen wurde dann entlang dem Jodoformgazestreifen ein Abszeß, der sich in der Bursa gebildet hatte, stumpf eröffnet und es trat Heilung ein.

Zusammenfassung.

1. Die abdominalen Fettgewebsnekrosen sind verhältnismäßig unschuldige Vorkommnisse, Nebenfunde, welche, ohne einen dauernden Schaden zu hinterlassen, ausheilen können, denen aber die Bedeutung eines wichtigen Symptomes einer Erkrankung im Bereiche der Bauchspeicheldrüse, welche zu einer Sekretstauung in derselben geführt hat, zukommt.

2. Der schwere Symptomenkomplex, die epigastrische Schmerzhaftigkeit, das unstillbare Erbrechen, der Kollaps, der unter allen Umständen den Verdacht auf eine Erkrankung im Bereiche des Pankreas aufkommen lassen sollte, ist zuweilen durch eine Laparotomie günstig zu beeinflussen, selbst in den schwersten Fällen.

3. Diese Laparotomie muß eine schonende sein, mehr als ein vorsichtiges Abtasten der Pankreasgegend ist besonders in schweren Fällen mit hochgradigem Kollaps nicht erlaubt.

4. Ist bei einer solchen Laparotomie das Vorhandensein von Fettgewebsnekrosen konstatiert worden, so ist durch Einführen eines Jodoformgazestreifens die Wunde z. T. offen zu halten.

5. Es kann dadurch einem sich eventuell noch bildenden Erguß in der Bursa omentalis der Weg nach außen gewiesen werden.

6. Es scheint, als ob durch eine einfache Laparotomie mit Jodoformgazedrainage in einer Anzahl von Fällen der Ausbildung eines Exsudates hintangehalten werden könne. Man kann also von einer Art Abortivbehandlung in solchen Fällen sprechen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Balzer, Über Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virchows Archiv. 1882. 90. Bd. S. 521.
- 2) Langerhans, Über multiple Fettnekrose. Virchows Arch. 1890. 122. Bd. S. 252.
- 3) Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Fettgewebsnekrose. Festschrift für Rudolf Virchow. Berlin 1891, bei G. Reimer.
- 4) Hildebrand, Neue Experimente zur Erzeugung von Pankreatitis haemorrhagica und von Fettnekrosen. v. Langenbecks Archiv. 1898. 57. Bd. Heft 2.
- 5) Derselbe, Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Pankreatitis haemorrhagica und Fettnekrosen. Verhandlungen des 27. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1898. I. 38. II. 181.
- 6) Fitz, Acute Pankreatitis. Boston medical journal. 1889. 122. Bd. Nr. 24.
- 7) Jung, Beitrag zur Pathogenese der akuten Pankreatitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
- 8) Rosenbach, Referat über die vorhergehende Arbeit im Zentralblatt für Chirurgie. 1895.
- 9) Dettmer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den bei Pankreatitis haemorrhagica beobachteten Fettgewebsnekrosen und Blutungen. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
- 10) Williams, Experimentelle Fettnekrose. Journal of experimental medicine. 1898. Novemb. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1899. S. 195.
- 11) Katz u. Winkler, Die multiple Fettnekrose. Berlin 1899, bei S. Karger.
- 12) Opie, The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. Johns Hopkins hospital bulletin. 1901. 12. Bd. April, May, June. p. 182.
- 13) Derselbe, The relation of cholelithiasis to diseases of the pancreas and to Fat-necrosis. Johns Hopkins hospital medical society. Oct. 15. 1900. Ebenda. 1901. 12. Bd. January. p. 19.
- 14) Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie. 1898. 18. Bd. Wien bei A. Hölder, u. Vorwort zu Katz u. Winkler (11).
- 15) Warren, Boston medical Journal. 1895. 132. Bd. Nr. 15, nach Körte (S. 218).
- 16) Simmonds, Über Traumen und Fettgewebsnekrose des Peritoneum. Sitzung der biolog. Abt. d. ärztl. Vereins zu Hamburg vom 20. Febr. 1900. Münchner med. Wochenschr. 1900. S. 555.
- 17) Derselbe, Disseminierte Fettgewebsnekrose und Pankreaszerreissung. Sitzung d. ärztl. Vereins zu Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1902. V. B. S. 23.
- 18) M. B. Schmidt, Über das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. Münchner med. Wochenschr. 1900. S. 640.
- 19) Schmidtmann, Ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
- 20) Selberg, Traumatische Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 923.
- 21) Wiesinger, Ein Fall von Volvulus des Magens mit totalem dadurch bedingtem Verschluss von Cardia und Pylorus und akuter Fettnekrose. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 83.
- 22) Ehrlich, Beitrag zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Bruns' Beiträge. 1898. 20. Bd. S. 315.
- 23) Wulff, Zur Fettgewebsnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 31. S. 735.
- 24) Bryant, Two cases of acute haemorrhagic pancreatitis. The Lancet. 1900. II. p. 1341.

- 25) Truhart, Pankreas-Pathologie. Teil I. Multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Teil II noch nicht erschienen. Wiesbaden 1902, bei J. F. Bergmann.
- 26) Körte, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Pankreasentzündungen nebst Experimenten über Fettgewebsnekrose. Berliner Klinik. 1896
- 27) Derselbe, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie. Lfg. 45 d. 1898. Stuttgart, bei Enke.
- 28) Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Hahn (vgl. diesen).
- 29) v. Bünchner, Zur Anatomie und Pathologie der Gallenwege und des Pankreas. 74. Vers deutscher Naturf. u. Ärzte. Karlsbad 1902. Deutsche med. Wochenschr. 1902. V. B. S. 309. Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 946.
- 30) Fuchs, Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 829.
- 31) Riedel, Über entzündliche, der Rückbildung fähige Vergrößerungen des Pankreaskopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 1 u. 32.
- 32) Mayo Robson, A clinical lecture on pancreatitis with especial reference to chronic pancreatitis. The Lancet. 1900. II. p. 235 u. 428.
- 33) Derselbe, An address on pancreatitis. British med. journal. 1901. I. p. 1129.
- 34) Bloodgood, Two cases of acute pancreatitis. The Johns Hopkins hospital med. society. Dec. 3. 1900. Johns Hopkins hospital bulletin. 1901. 12. Bd. January. p. 26.
- 35) Wiener, The relation of cholelithiasis to acute pancreatitis. The New-York med. journal. 1903. 77. Bd. May 16. p. 889.
- 36) Brentano, Über Pankreasnekrose. v. Langenbecks Archiv. 1900. 61. Bd. S. 789 u. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1900. I. 81. II. 390.
- 37) Wagner, Zur Kasuistik der Pankreas- und abdominellen Fettgewebsnekrose. Bruns' Beiträge. 1900. 26. Bd. S. 161.
- 38) Peiser, Über Pankreasnekrose. Vortrag in der Sitzung der schles. Gesellschaft für vaterl. Kultur zu Breslau vom 24. Okt. 1902. Deutsche med. Wochenschr. 1902. V. B. S. 335.
- 39) Derselbe, Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1902. 65. Bd. S. 302.
- 40) Hochhaus, Pankreasentzündung mit Blutung und Nekrose. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 53.
- 41) Welch, Vgl. Fall 231 der Truhartschen Tabelle.
- 42) Caspersohn, Ein Fall von Pankreasblutung, Pankreasnekrose und Fettnekrose (vgl. Hansen. 43). Zentralbl. f. Chirurgie. 1894. S. 1163.
- 43) Hansen vgl. Caspersohn. Inaug.-Diss. Kiel 1893.
- 44) Köster, Über den Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Fettnekrose. Inaug.-Diss. Greifswald 1901.
- 45) Thayer, Acute pancreatitis. Parapancreatic abscess. Disseminated fat-necrosis. Amer. journ. of the med. sciences. 1895. 110. Bd. S. 396.
- 46) Hahn, Über operative Behandlung der Pancreatitis haemorrhagica. Sitzungsbericht der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 12. November 1900 und Diskussion. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
- 47) Derselbe, Über operative Behandlung Pankreatitis der haemorrhagica acuta. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1901. 58. Bd. S. 1.
- 48) Ostermeier, Beitrag zur multiplen Fettgewebsnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 541.

- 49) Pels-Leusden, Beitrag zur Pankreaschirurgie. Charité-Annalen. 1902. 26. Bd. S. 148.
- 50) Halsted, Retrojection of bile into the pancreas, a cause of hemorrhagic pancreatitis. Johns Hopkins hospital bulletin. 1901. 12. Bd. April, May, June. p. 179.
- 51) Monks, A case of acute pancreatitis and necrosis of fat tissue. Boston med. and surg. journal. 1903. January 22.
- 52) Senn, Chirurgie des Pankreas. Volkmanns klin. Vorträge. 1888. 313 u. 314.
- 53) Ceccherelli, Die Chirurgie des Pankreas. Il Morgagni. Mai 1901. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 1499.
- 54) Milisch, Experimenteller Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang entzündlicher Pankreaserkrankungen mit Nekrosen des Fettgewebes. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
- 55) Nash, Akute Pankreatitis, Cholelithiasis und Glykosurie. Heilung durch Operation. Lancet 1902. Nov. 1.