

Veränderungen der Bauchspeicheldrüse bei der Weilschen Krankheit.

Von Dr. Arthur Mayer,

Dirigierender Arzt der Friedrichstadt-Klinik für Lungenkranke
in Berlin, z. Z. im Felde.

Im allgemeinen verläuft die Weilsche Krankheit trotz der schweren Veränderungen der Bauchorgane ohne Schmerzen im Abdomen. Um so auffallender war es, daß einige Patienten über ganz besonders heftige Schmerzen in der linken Oberbauchseite klagten, die teils kolikartig auftraten, teils dauernd waren. In einigen Fällen strahlten die Schmerzen weit in den Rücken, in den anderen bis in die Beine aus. In der Mehrzahl der Fälle traten diese Schmerzanfälle in der zweiten oder einer späteren Fieberperiode auf, nur einmal begannen sie in den Tagen des ersten Temperaturanstieges.

Bei dem ersten Fall, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, glaubte ich, daß es sich um ein altes Gallensteinleiden handelte, das zufällig gerade jetzt, vielleicht durch die schweren Veränderungen in den Gallenwegen, während der Weilschen Krankheit wieder akut geworden war. Aber die Anamnese ergab, daß der Patient vorher niemals Gallensteine gehabt hatte. Würde es sich um Schmerzen in den Gallenwegen handeln, so müßten auch bei den schweren Veränderungen der Leber die Schmerzen ein konstantes Zeichen der Weilschen Krankheit sein, was aber eben nicht der Fall ist. Dazu kam, daß die eigenartige Lokalisation des Schmerzes doch trotz aller Zurückhaltung, die die Lokalisation abdominaler Schmerzen erfordert, gegen seinen Ursprung von Leber oder Gallenblase sprach. So war ich schon bei den ersten Fällen auf die Vermutung gekommen, daß es sich um Pankreasschmerzen handeln dürfte, eine Annahme, die durch die Untersuchung des Stuhls und durch genaue Funktionsprüfungen bestätigt wurde.

Es zeigte sich nämlich, daß sich, wenn auch nicht in allen, so doch in der Mehrzahl derartiger Fälle, eine schwere Insuffizienz des Pankreas entwickelt hatte.

¹⁾ Orth, Zur Cammidge-Probe, Allg. Zentral-Ztg. 1914 S. 6.

Gefreiter L. N. wird mit Weilscher Krankheit am 10. Juli eingeliefert. Hereditär nichts von Belang. Kein Diabetes in der Familie. Patient ist früher immer gesund gewesen, hat niemals Gallensteine gehabt. Er ist seit drei Tagen erkrankt. Es besteht starker Ikterus, zahlreiche Blutausschläge in der Haut und den Bindehäuten; im Urin Eiweiß, kein Zucker, viel Gallenfarbstoffe. Leib weich, aber bei tiefer Palpation diffus schmerzhaft. Stuhl leicht acholisch, Puls 110, etwas weich. Temperatur 39,3°, im übrigen kein besonderer krankhafter Befund.

14. Juli. Die Temperatur sinkt, Allgemeinbefinden leidlich. Objektiver Befund unverändert.

15. Juli. Fieberfrei.

17. Juli. Die Temperatur steigt wieder auf 39,3°; Patient klagt über außerordentlich starke Schmerzen in der Magengegend.

18. Juli. Die Stühle haben heute einen silberglänzenden Ton. Die Schmerzen haben noch an Intensität zugenommen und strahlen in beide Beine aus.

19. Juli. Unter Morphinum haben die Schmerzen nachgelassen. Befinden unverändert. Temperatur 38,8°.

21. Juli. Heute deutliche Fettstühle; Reaktion alkalisch; mit Saathoffscher Probe viel Neutralfett, viel freie Stärke, starke Säuregärung ($\frac{1}{4}$ Steigrohr).

22. Juli. Nach Probefrühstück Magenausheberung. Azidität 50, freie Salzsäure 30. Im übrigen normale Verhältnisse.

23. Juli. Schmidtsche Kernprobe ergibt besonders im Innern der Fleischwürfel gut verdaute färbbare Kerne in mäßiger Menge. Im Urin Indikan + Zucker + (1%).

25. Juli. Entnahme des Duodenalinhalts mit Duodenalpumpe. Sehr geringe Trypsinverdauung. Einhornsche Agarröhrenprobe ergibt folgende Werte: Trypsin 1 mm, Steapsin 1 mm.

26. Juli. Ausnutzungsversuch ergibt bei einer Einnahme von 50 g Fett eine Ausgabe von 29,6 g Fett, es werden also 60% nicht resorbiert.

28. Juli. Diastasewert (nach Wohlgemuth) in den Fäzes nach gemischter Kost $D_{24h}^{38^\circ} = 75$ Einheiten pro 1 cm. Im Urin $D_{24h}^{38^\circ} = 310$. Bei 1500 Harn 465 000 Einheiten. Im Urin immer noch Zucker. Blutzucker 0,1 %.

10. August. Allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens. Trypsinbestimmung in den Fäzes: 1 cm des 10%igen Kotextraktes verdauen 2 cm Kaseinlösung (Gross-Fuld) in zweimal 24 Stunden.

24. August. Diastasewert (nach Wohlgemuth) in den Fäzes $D_{24h}^{38^\circ} = 84$ in 1 cm. Im Urin $D_{24h}^{38^\circ} = 200$ in 1 cm. Bei 1500 ccm 300 000 Einheiten. Kein Zucker im Urin, kein Eiweiß, keine alimentäre Glykosurie. Blutzucker: 0,07%.

29. August. Ausnutzungsversuch ergibt, daß 60% Fette resorbiert werden. Kernprobe negativ. Der Ikterus ist sehr zurückgegangen. Allgemeinbefinden gut, Verdauung geregelt, Urin frei von Zucker und Eiweiß.

5. September. Pankreasfunktion ergibt normale Verhältnisse, 87% Fett werden resorbiert. Schmidtsche Kernprobe negativ. Trypsin in den Fäzes: 0,1 cm des 10%igen Kotextraktes verdauen 2 cm Kaseinlösung in 24 Stunden. Allgemeinbefinden des Patienten gut, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Keine alimentäre Glykosurie, Blutzuckergehalt 0,07%. Patient wird einem Erholungsheim überwiesen. Körpergewicht 52 kg bei 174 cm Größe.

Ganz ähnlich lag der nächste Fall.

20. September. Luftschiffer R. B. wird wegen Darmkatarrh und Gelbsucht eingeliefert. Familiär nichts von Belang. Kein Diabetes in der Familie. Patient hat früher Lungenentzündung und Rippenfellentzündung gehabt, sonst nichts von Belang. Ein Gallenleiden hat niemals bestanden. Patient ist jetzt seit zwei Tagen erkrankt. Er klagt über starke Wadenschmerzen, große Mattigkeit, Kopfschmerzen und Durchfälle. Es besteht ein mäßig starker Ikterus. Der Leib ist weich und nicht besonders schmerzhaft. Die Milz ist nicht geschwollen. Lebergegend nicht besonders schmerzhaft. Herz, Lunge: ohne Befund. Puls 90, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Es besteht ein mäßiger Durchfall.

21. September. Heute zahlreiche Blutungen unter der Haut und der linken Konjunktiva, Puls 120 (klein), Temperatur 39,7°.

23. September. Befinden unverändert.

24. September. Patient ist sehr hinfällig, Puls sehr klein.

26. September. Unter Digalen ist der Puls wieder besser geworden. Ikterus sehr stark, im Urin viel Eiweiß, Zylinder, rote Blutkörperchen. Temperatur 37,8°.

29. September. Allgemeinbefinden viel besser. Temperatur 37,3°.

2. Oktober. Temperatur seit gestern Abend wieder gestiegen. Patient fühlt sich sehr matt.

4. Oktober. Heute früh treten plötzlich außerordentlich starke kolikartige Schmerzen im ganzen Leib auf, die auch trotz Morphinum, wenn auch weniger stark, weiterbestehen.

5. Oktober. Die Schmerzen haben etwas an Intensität nachgelassen, sind aber noch sehr erheblich. Patient gibt an, daß er sich vor Schmerzen nicht bewegen kann; sie strahlen in beide Beine aus. Das Maximum des Schmerzes liegt unterhalb des Nabels und in der linken Bauchseite.

7. Oktober. Die Schmerzen sind heute sehr deutlich in der linken Oberbauchseite lokalisiert; Gallenblase empfindlich, unterer Leber- und fühlbar und nur wenig bei Tiefdruck empfindlich.

10. Oktober. Die Stühle haben seit heute früh einen deutlichen Fettcharakter. Sie enthalten viel Fettsäurenadeln, wenig Neutralfett (Saathoff), viel freie Stärke. Reaktion: alkalisch starke Gärung ($\frac{1}{4}$ Steigrohr).

12. Oktober. Schmidtsche Kernprobe ergibt sehr viel unverdaute Kerne und Muskelfibrillen.

14. Oktober. Ausnutzungsversuch ergibt einen Resorptionsverlust von 78% Fett.

17. Oktober. Trypsin im Duodenalinhalt (Vollhard-Boldreffschem Oelfrühstück): 1 cm des Extraktes verdaut in dreimal 24 Stunden nur sehr wenig Kasein. Starke Füllung im Filtrat nach Zusatz von Essigsäure. Biuret-Probe (also wirksames Expoin vorhanden). Diastase in den Fäzes (nach Wohlgemuth) $D_{24h}^{38^\circ} = 64$ Einheiten in 1 cm. Im Urin $D_{24h}^{38^\circ}$ in 1 cm 280. In 2000 ccm 560 000. Magensaftuntersuchung ergibt: Azidität 40, freie Salzsäure in Spuren, motorische Leistung gut. Im Urin kein Zucker, auch nicht nach 100 g Dextrose.

24. Oktober. Patient ist entfiebert. Allgemeinbefinden sehr viel besser, Stühle noch deutlich fetthaltig. Leib diffus schmerzhaft. Es sind aber keine so heftigen Anfälle mehr aufgetreten.

1. November. Weiterer Fortschritt des Befindens. Patient ist dauernd fieberfrei, Herztätigkeit gut, Stühle noch fetthaltig, sie enthalten noch mäßige Mengen Fettsäurenadeln, Neutralfett, wenig freie Stärke, Reaktion schwach alkalisch, mäßige Gärung.

5. November. Schmidtsche Kernprobe ergibt noch eine ganze Menge unverdauter, gut färbbarer Kerne.

8.—12. November. Funktionsprüfung des Pankreas. Nach Oelfrühstück Ausheberung des Mageninhalts, 0,1 cm des 10%igen Extraktes verdaut 2 cm Kasein in 48 Stunden. Diastase in den Fäzes $D_{24h}^{38^\circ} = 82$ Einheiten in 1 cm. Im Urin $D_{24h}^{38^\circ} = 220$ in 1 cm. In 1500 ccm 330 000 Einheiten. Resorptionsversuch ergibt, daß 72% Fett resorbiert werden. Kein Zucker im Urin, keine alimentäre Glykosurie.

18. November. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist unverändert. Stuhl immer noch etwas fetthaltig. Leib ist nicht empfindlich. Leber deutlich vergrößert. Unterer Leberrand schmerzhaft, Milz nicht vergrößert, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Der Ikterus ist fast ganz zurückgegangen.

26. November. Patient fühlt sich subjektiv ganz wohl, sieht aber noch schlecht aus. Befund wie am 18; die Stühle sind immer noch fetthaltig. Schmidtsche Kernprobe leicht positiv. Ein Ausnutzungsversuch ergibt, daß nur 75% Fett resorbiert werden.

29. November. Patient wird abtransportiert.

Auch bei diesem Patienten hatte sich also in der zweiten Fieberperiode unter sehr heftigen, zunächst unbestimmten, dann sehr gut lokalisierten Schmerzen eine schwere Erkrankung des Pankreas entwickelt. Alle Funktionen der äußeren Sekretion waren erheblich gestört. Die innere Sekretion war im Gegensatz zu Fall I unversehrt geblieben. Während das Allgemeinbefinden des Patienten sich erheblich besserte, der Eiweißgehalt aus dem Urin schwand, die Temperatur sank, blieb die Insuffizienz des Pankreas, wenn auch in sehr viel mäßigerer Form, bestehen. Besonders bemerkenswert war, daß sich bei diesem Patienten eine Leberschwellung entwickelt hatte und bestehen blieb, ein Vorgang, auf den noch weiter unten zurückzukommen sein wird.

Schließlich sei noch über einen dritten Fall berichtet, bei dem es nur zu sehr leichten, aber immerhin doch deutlichen Funktionsstörungen der Bauchspeicheldrüse kam.

18. September. Pionier M. S. wird wegen Verdachtes auf Weilsche Krankheit aufgenommen. Patient ist hereditär nicht belastet und früher niemals ernsthaft krank gewesen. Er ist jetzt vor drei Tagen unter Schüttelfrost erkrankt. Patient klagt über starke Wadenschmerzen, Rückenschmerzen und große Hinfälligkeit. Es besteht ein ziemlich starker Ikterus, die Lebergegend ist bei Druck schmerzhaft, die Milz ist nicht geschwollen. Lunge und Herz ohne Befund; 39,3°, im Urin Eiweiß, kein Zucker.

20. September. Der Ikterus ist sehr viel stärker geworden, der allgemeine Zustand des Patienten hat sich verschlechtert, es besteht ein mäßiger Durchfall.

22. September. Patient klagt seit heute morgen über außerordentlich heftige, ziehende und bohrende Schmerzen im Leib. Heiße Leibumschläge.

23. September. Die Schmerzen haben nur wenig nachgelassen, lassen sich aber heute ziemlich genau in der linken Oberbauchseite lokalisieren. Gallenblase und Leber sind viel weniger schmerzhaft.

25. September. Unter Morphium und heißen Umschlägen sind die Schmerzen allmählich zurückgegangen. Es werden täglich zwei bis drei breiige Stühle abgesetzt.

27. September. Die Stühle zeigen mikroskopisch vermehrte Muskelfasern ohne Querstreifung und ohne scharfe Ecken, wenig Stärkereste, vereinzelte Fettsäurenadeln, kein Neutralfett mit der Saathoff'schen Probe.

28. September. Schmidtsche Kernprobe ergibt, daß ziemlich viel Kerne unverdaut geblieben sind.

29. September bis 2. Oktober. Weitere Funktionsprüfung. Reaktion des Stuhles neutral, nur ganz geringe Gärung. Nach wie vor kein Neutralfett, keine freie Stärke, nur wenig Fettsäurenadeln. Duodenalsaft nach Oelfrühstück Trypsin und Steapsin. Einhornsche Agar-röhrchen ergeben: Trypsin 3 mm, Steapsin 2 mm in den Fäzes, Diastase nach Wohlgemuth, bei gemischter Kost $D \frac{38^\circ}{24h} = 85$ Einheiten

pro ccm, im Urin $D \frac{38^\circ}{24h} = 190$ Einheiten pro ccm, in 2000 ccm also 380 000 Einheiten. 0,5 ccm des 10%igen Stuhlextraktes verdauen 2 ccm Kaseinlösung in 48 Stunden. Urin frei von Zucker. Nach 100 g Traubenzucker innerhalb der ersten sechs Stunden 0,5% Zucker. Blutzuckergehalt vor der Zuckereinnahme 0,1%. Die Magenausheberung ergibt eine Gesamtazidität von 52, freie Salzsäure 20, gute motorische Verhältnisse.

5. Oktober. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich gebessert, die Temperatur fällt.

8. Oktober. Weitere Besserung, kein Eiweiß im Urin. Die Schmerzen in der Oberbauchgegend sind nur noch sehr gering und nur noch zeitweise vorhanden.

10. Oktober bis 14. Oktober. Die erneute Funktionsprüfung ergibt Folgendes: Reaktion des Stuhles neutral, nur geringe Gärung. Makroskopisch grobe Muskelfasern und Bindegewebe. Mikroskopisch zahlreiche Muskelfasern ohne Querstreifung, keine freie Stärke, wenig Fettsäurenadeln, kein Neutralfett nachzuweisen. Im Duodenalinhalt reichlich Trypsin und Steapsin. Diastase währt in den Fäzes (nach Wohlgemuth) $D \frac{38^\circ}{24h} = 90$ Einheiten pro ccm, im Urin $D \frac{38^\circ}{24h} = 18$ Einheiten pro ccm. Im Schmidtschen Säckchen viel unverdaute Kerne. Im Urin kein Zucker; auch nach 100 g Traubenzucker negativ.

18. Oktober. Weitere Besserung im Allgemeinbefinden, Verdauung geregelt.

20. Oktober. Schmidtsche Säckchenprobe. Wenig unverdaute Kerne.

24. Oktober. Im Stuhl keine Fettsäurenadeln, keine freie Stärke, auch sonst nichts Krankhaftes. Erneute Kernprobe ergibt, daß so gut wie gar keine unverdauten Kerne vorhanden sind.

28. Oktober. Patient ist ganz beschwerdefrei und hat sich sehr erholt. Er wird zur weiteren Genesung einem Genesungsheim überwiesen. Gewicht 95 Pfund bei 162 cm Körpergröße.

Bei diesem Patienten war also auch unter charakteristischen Schmerzen eine Mitbeteiligung des Pankreas entstanden. Die Funktionsprüfung ergab relativ nur leichte Abweichungen. Es fand sich vor allem kein Neutralfett; auch die Diastase- und die Trypsinproduktion war nicht allzusehr gestört. Daß trotzdem tiefgreifende Veränderungen im Pankreas, wenn auch nur vorübergehend, vorhanden gewesen sein müssen, beweist der Ausfall des Schmidtschen Kernprobe, deren große diagnostische Bedeutung auch durch diesen Fall in besonderer Weise illustriert wird. Daß die Erkrankung des Pankreas auch die Inseln ergriffen hatte, zeigt die alimentäre Glykosurie, die in der Zeit vom 29. September bis 2. Oktober bestanden hat.

Auch diese Funktionsstörungen gingen glatt zurück, und als Patient entlassen wurde, zeigte die Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse keinerlei krankhafte Abweichung mehr. Auffallend war nur, daß auch dieser Patient sich so außerordentlich schwer erholen, vor allem trotz reichlicher Ernährung keine Gewichtszunahme erzielen konnte.

Welcher Art die Veränderungen des Pankreas sind, ließ sich in zwei weiteren Fällen durch die Autopsie feststellen. Der eine dieser Fälle war dadurch besonders interessant, daß die Pankreaserkrankung, wie in den beiden eben beschriebenen Fällen bereits während des Leidens diagnostiziert werden konnte. Die Krankengeschichte dieses Falles war kurz folgende.

6. August. Landsturmann H. J. wird wegen Gelbsucht eingeliefert. In der Familie kein Diabetes. Patient gibt an, niemals gallen- oder leberleidend gewesen zu sein. Er hat 1914 Typhus gehabt, ist sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit mehreren Tagen bestehen Durchfälle, seit zwei Tagen starke gelbe Färbung der Haut. Patient klagt über starke Schmerzen in den Waden, im Rücken, im Kopf, starken Brechreiz und Schwindel. Es besteht mäßig starker Ikterus.

Mehrfach kleine Hautblutungen. Leib diffus schmerzhaft, besonders bei tiefer Palpation. Leber nicht vergrößert, aber schmerzhaft; Milz nicht vergrößert. Ueber der Lunge diffuses Rasseln, Herz: ohne Befund, Puls 90, regelmäßig, ziemlich kräftig. Im Urin Eiweiß, Zylinder, rote Blutkörperchen. In den nächsten Tagen entstehen ausgedehnte Hautblutungen; die Herzaktivität wird schlecht; Patient macht einen sehr kranken Eindruck. Unter Stimulantien erholt sich Patient wieder etwas.

12. August. Patient klagt heute über Schmerzen im Leib, die aber nicht sehr erheblich sind; die Stühle sind breiig, aber nicht eigentlich acholisch. Temperatur 37,4°.

14. August. Heute sehr heftige kolikartige Anfälle in der linken Oberbauchseite. Temperatur 39,2°.

15. August. Deutliche Fettstühle mit viel Neutralfett und freier Stärke. Starke Gärung.

16. August. Schmidtsche Kernprobe stark positiv.

18. August. Nach Oelfrühstück Ausheberung des Magens. 1 ccm des 10%igen Extraktes verdauen in viermal 24 Stunden nur Spuren Kasein. Diastase (nach Wohlgemuth) in den Fäzes $D \frac{38^\circ}{24h} = 60$ Einheiten in 1 ccm. Im Urin $D \frac{38^\circ}{24h} = 290$ Einheiten in 1 ccm. In 1000 ccm 290 000 Einheiten. Im Urin Zucker + (3%), viel Eiweiß.

27. August. Weitere Verschlechterung des Befindens.

28. August. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus. Die Autopsie ergibt den charakteristischen Befund: multiple Blutungen, schwere Entzündung der Nieren, eigenartige Erkrankung der Skelettmuskeln, weitgehenden Zerfall in den Leberzellen, ein Bild, wie es besonders von Beitzke¹⁾, Herxheimer²⁾, Pick³⁾ beschrieben ist. Im Pankreas ließ sich folgender Befund erheben: Gewicht 180 g, Länge 21 cm, 2,3 : 1,5. Es ist vollkommen von Blutungen durchsetzt. Der Ausführungsgang ist gleichfalls blutig durchtränkt. Auch im Duodenum um die Mündungsstelle herum zahlreiche Blutungen. Auch rings um das Pankreas blutig-seröse Durchtränkung des Gewebes. Im Durchschnitt sieht man, wie ganze Partien des Pankreas von Blutungen ausgefüllt sind. Mikroskopisch ergibt sich starker Zerfall der Drüsenzellen. Wo die Drüsen erhalten sind, fallen sie durch ihre Kleinheit auf. Der größte Teil der Drüsen ist aber in eine vollkommene Zerfallsmasse umgewandelt, die von zahlreichen Blutungen durchsetzt ist; auch die Ausführungsgänge sind mit blutigem Inhalt erfüllt. Mikroskopisch bietet sich kein besonders charakteristisches Bild. Die Zellen sind, soweit sie noch erhalten sind, trübe geschwollen, zum Teil fettig degeneriert. Das intraazinöse Bindegewebe ist nur wenig bewuchert. Spirochäten konnten mit den üblichen Methoden nicht nachgewiesen werden.

Derselbe anatomische Befund, also weitgehender Zerfall des Drüsenparenchyms mit ausgedehnten Blutungen, fand sich noch bei einem anderen Fall, bei dem auch in vivo außerordentlich starke Leibschmerzen bestanden hatten. Eine Funktionsprüfung war bei diesem Fall nicht möglich gewesen.

Auch diese anatomischen Befunde berechtigen also zu der Annahme, daß in einer Anzahl von Fällen das Pankreas in schwerer Weise von dem Virus des Icterus infectiosus betroffen wird.

Ueber die Beteiligung der Bauchspeicheldrüse beim infektiösen Ikterus finde ich in der Literatur so gut wie gar nichts.

Nur Beitzke¹⁾ macht die Angabe, daß in seinen Fällen das Pankreas stets auffallend schlaff war und die Zellen auffallend klein, sonst aber unverändert waren.

Die Erkrankung des Pankreas fügt sich also durchaus in den Rahmen der Veränderungen der anderen Organerkrankungen ein, wie sie neuerdings im wesentlichen von Beitzke¹⁾, Herxheimer²⁾ und Pick³⁾ geschildert worden sind. Auch im Pankreas kommt es zu starken Blutungen und, wie in der Leber, zu einem ausgedehnten Zerfall. Die Krankengeschichte des Falles 2 zeigt, daß die Beteiligung des Pankreas regionär bleiben kann und daß die Inseln intakt bleiben können, die ja überhaupt gegenüber Infektionen widerstandsfähiger als das Parenchym zu sein scheinen [Golubičenko⁴⁾, Tixier und Troisier⁵⁾]. Ob es primär zur Entzündung und dann zur Blutung oder erst zur Blutung und dann zur Entzündung gekommen ist, wird sich in diesen Fällen ebensowenig entscheiden lassen wie in allen anderen Fällen hämorrhagischer Pankreatitis; ist doch die Frage, was von beiden bei der hämorrhagischen Pankreatitis das Primäre ist, bisher noch recht strittig.

In Fall 2 war, wie bereits erwähnt, eine Leberschwellung entstanden und bestehen geblieben, wie man sie nach der Weil-

¹⁾ B. kl. W. 1916 Nr. 8. — ²⁾ B. kl. W. 1916 Nr. 19. — ³⁾ B. kl. W. 1917 Nr. 19/20. — ⁴⁾ Ref. von Weinberg, Lubarsch-Ostertag 11 S. 2. — ⁵⁾ Arch. de méd. des enf. 15. 1912.

schen Krankheit im allgemeinen nicht zu sehen pflegt. Ob es sich dabei um eine wirkliche Zirrhose handelt, ist zweifelhaft, immerhin aber wohl möglich.

Beitzke hält es für möglich, daß eine überstandene Weilsche Krankheit den Grund zu einer Leberzirrhose legen kann. Pick bestreitet indessen diese Möglichkeit in dieser Form. Dagegen gibt er zu, daß es nicht undenkbar ist, daß zwischen der, wenn auch diffusen, aber histologisch milden Schädigung der Leberzellen in gewöhnlichen Fällen und der schweren, zum Untergang führenden in gewissen selteneren Fällen gewisse Zwischenstadien liegen, die in Form einer Zirrhose zur Ausheilung gelangen. Jedenfalls dürfte man wohl annehmen, daß die Erkrankung des Pankreas die Entwicklung einer Leberzirrhose zu begünstigen geeignet war. Wissen wir ja doch besonders durch die Untersuchung von Pirone¹⁾, Poggenpohl²⁾ u. a., daß dabei Veränderungen des Pankreas denen der Leber vorausgehen können.

Diese Krankheitsbilder zeigen, daß das Pankreas überhaupt bei allgemeinen Infektionskrankheiten viel häufiger in Mitleidenschaft gezogen wird, als man gewöhnlich annimmt. Eine Beteiligung des Pankreas bei Infektionskrankheiten ist bisher nur in wenigen Fällen nach Scharlach, Influenza, Typhus beobachtet worden; nur nach Mumps sind von zahlreichen Autoren Pankreas-Komplikationen beschrieben worden. Wie jedoch an anderer Stelle von mir mitgeteilt werden wird, wird die Bauchspeicheldrüse doch verhältnismäßig gar nicht so selten bei akuten Infektionen mitbetroffen. Dabei handelt es sich, wie auch diese hier beschriebenen Fälle von Weilscher Krankheit zeigen, durchaus nicht um Kranke, bei denen, wie es Hirschfeld³⁾ beschrieben hat, eine Disposition zum Diabetes bestand.

Eine Mitbeteiligung der Bauchspeicheldrüse bei der Weilschen Krankheit bestand wohl außer diesen von mir ausführlich beschriebenen Fällen noch in mehreren anderen; wenigstens klagte, wie bereits eingangs erwähnt, eine ganze Anzahl von Kranken über heftige, charakteristische abdominale Schmerzen. Nach meiner Schätzung (genaue Zahlen vermag ich darüber nicht anzugeben) traten derartige Schmerzen in etwa 7—8% auf. Ob es indessen in allen diesen Fällen zu ausgedehnten organischen Erkrankungen des Pankreas gekommen ist, ist zweifelhaft, denn in einem Falle wenigstens, bei dem der Patient über ganz besonders heftige Schmerzen klagte, ergab die genaue mikroskopische und makroskopische Stuhluntersuchung und die funktionelle Untersuchung des Pankreas nichts Krankhaftes.

Auch in zwei Fällen von schwerer Allgemeinerkrankung, bei denen aber keine Schmerzen bestanden hatten, wurden genauere Untersuchungen durchgeführt, ohne daß irgendein pathologischer Befund in den Fäzes oder in der Pankreasfunktion festgestellt werden konnte.

Zusammenfassung. In vier Fällen von Weilscher Krankheit, bei denen außerordentlich heftige abdominale Schmerzen auftraten, gelang es durch Stuhluntersuchung und Funktionsprüfung der Bauchspeicheldrüse, schwere Störungen der äußeren und inneren Sekretion des Pankreas nachzuweisen. Wie einer dieser Fälle, der zur Autopsie kam, und ein weiterer, sezierter Fall bewiesen, waren diese schweren Funktionsstörungen durch ausgedehnte Hämorrhagien und Entzündungsprozesse im Pankreas entstanden. Während in zwei Fällen sämtliche Funktionsstörungen zurückgingen, entwickelte sich bei dem dritten eine Leberschwellung, deren Charakter nicht genau festgestellt werden konnte. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Zirrhose. Derartige überaus heftige abdominale, wahrscheinlich wohl auf die Reizung des Plexus solaris zurückzuführende Schmerzen sind auch in anderen Fällen von Weilscher Krankheit beobachtet worden, ohne daß es allerdings gelang, Funktionsstörungen des Pankreas nachzuweisen. Die Mitbeteiligung des Pankreas an der Weilschen Krankheit weist darauf hin, daß überhaupt Metastasen in der Bauchspeicheldrüse bei Infektionen mehr Beobachtung zu schenken ist, als es in vielen Fällen bisher geschehen ist.