

Aus Dr. I. Boas' Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten in Berlin.

Ueber abnorme Stuhlbefunde bei Pankreas-Erkrankungen.

Von Dr. H. Ury und Dr. M. Alexander, Assistenten der Poliklinik.

Gerade in neuester Zeit ist die Frage, welche Rolle dem Pankreas bezüglich der Regulierung des Zuckerverbrauches zukommt, durch die Arbeiten vieler hervorragender Forscher wieder in Angriff genommen worden: Mit dem Fortschreiten unserer Erkenntnis, die besonders die Untersuchungen von O. Cohnheim¹⁾ uns gebracht haben, sind neue Fragen aufgetaucht, haben sich Differenzen bei der Nachprüfung eingestellt, deren teilweise Beantwortung und Schlichtung uns wohl die nächsten Jahre bringen werden. Desgleichen haben uns gerade die letzten Jahre wichtige Aufschlüsse bezüglich des Einflusses, den der Dünndarm auf die Aktivierung, auf die Zusammensetzung, ja auf die Absonderung des Pankreassekretes überhaupt ausübt, gebracht; aber die Arbeiten Pawlows²⁾ sowie seiner Schüler und anderer haben auch zahlreiche Lücken unserer Erkenntnis offenbart, zu deren Ausfüllung es vielfacher, mühevoller Arbeit bedürfen wird. Auch über die Frage, wie die Resorption der Fette vor sich geht, herrscht noch immer, trotz der Arbeiten von Moore³⁾ und Rockwood³⁾ und insbesondere von Pflüger⁴⁾, ein erbitterter Meinungskampf.

Es kann daher nicht wundernehmen, daß gerade die letzten Jahre uns bezüglich der praktischen Diagnostik der Pankreaserkrankungen, von den eigentlich chirurgischen Affektionen abgesehen, nur wenig Neues gebracht haben: noch immer sind die Worte Osers⁵⁾ zutreffend, daß eine „richtig gestellte Pankreasdiagnose noch fast als ein mitteilenswertes Ereignis“ gilt.

Die Verwirklichung des naheliegenden Gedankens, durch die Untersuchung der Faeces wichtige Hinweise auf ein Pankreasleiden zu erhalten, ist erschwert durch die empirisch festgestellte Tatsache, daß eine überwiegend große Anzahl von Pankreasleiden mit völlig normalen Stuhlentleerungen einhergeht; zum Teil liegt es jedoch sicherlich daran, daß trotz der verdienstvollen Arbeiten von Adolf Schmidt die Fäkaluntersuchung noch immer nicht Allgemeingut der Praktiker geworden ist.

Durch die folgenden Mitteilungen soll daher vornehmlich gezeigt werden, daß es in einer gewissen Anzahl von Fällen, auch bei ambulanter Beobachtung, möglich ist, durch die makro- und mikroskopische (eventuell chemische) Untersuchung der Darmentleerungen unter gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Verlaufes der Fälle die Diagnose eines Pankreasleidens mit Sicherheit oder wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen; die meisten der im folgenden mitgeteilten Fälle sind von uns in der Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten von Dr. J. Boas beobachtet und behandelt worden; wir möchten daher nicht verfehlen, an dieser Stelle unserem verehrten Chef für die Ueberlassung des Krankenmaterials bestens zu danken.

Der 69jährige Schlosser Albert Sch. war bis auf leichte, interkurrente Störungen stets gesund. Seit vier Wochen vor der Aufnahme in die Poliklinik ist Patient genötigt, häufig, am Tage 8–10mal, seinen Stuhl abzusetzen; die Stuhlentleerungen sind außerordentlich massig. Von der Ehefrau des Patienten wurde zuerst eine Gelbfärbung des Klosetts bemerkt, nachdem Patient es benutzt hatte. Die Stuhlentleerung, die breiig oder fest war, ging bei Beginn der Defäkation etwas schwer vor sich, dann folgten gelbe, flüssige Massen nach. Späterhin wurden Stuhl und gelbe Massen gleichzeitig entleert. Starker Gestank der Faeces. Keine Schmerzen. Keine Tenesmen. Kein Abgang von Blut. Starke Abmagerung und Schwäche. Appetit gut. Kein Erbrechen. Potus und Infectio luica gelegnet.

Status praesens (im Auszug): 4. August 1902. Mittelgroßer, kräftig gebauter Patient in reduziertem Ernährungszustande. Kein Fieber. Keine Oedeme. Keine Drüsenschwellungen. Haut und Schleimhäute blaß. Thoraxorgane ohne Befund. Abdomen nicht auf-

1) O. Cohnheim, Zeitschrift für physikalische Chemie 1903, Bd. 39, H. 3/4. —

2) J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898. Das Experiment, Wiesbaden 1900. — 3) A. B. Moore und D. P. Rockwood, Proc. Roy. 60, 438, 1897. —

4) E. Pflüger, Pflügers Archiv 1900, Bd. 80, S. 111. Siehe auch die zahlreichen, in den folgenden Heften erschienenen Pflügerschen Arbeiten. — 5) Oser, Erkrankungen des Pankreas. Vorwort.

getrieben, nirgends druckempfindlich. Bauchdecken schlaff. Keine abnorme Resistenz fühlbar. Leber und Milz perkutorisch nicht vergrößert, nicht palpabel. Nieren nicht palpabel. Rektalbefund negativ. Urin reichlich, dunkelgelb, frei von Eiweiß und Zucker. Orzinreaktion negativ. (Nach Ausschüttelung mit Amylalkohol kein Pentosestreifen spektroskopisch.)

5. August 1902. Patient bringt in einem Bierglase eine am vorhergehenden Tage erfolgte Stuhlentleerung mit. Man sieht an dieser deutlich zwei Schichten: eine obere, die in ihrem Aussehen das Bild eines braungefärbten, normal geformten Stuhles gibt, und eine untere, etwa 2 cm hohe Schicht, die in Farbe und Konsistenz frischer, eben geronnener Butter entspricht. Mikroskopisch besteht die untere Schicht aus Neutralfett sowie aus spärlichen Fettsäureadeln und Seifen; in der oberen Schicht, die nur oberflächlich bräunlich verfärbt ist und in den inneren Partien graugelb aussieht, finden sich neben viel Fett abnorm vermehrte, völlig wohlherhaltene, sehr lange Muskelfasern.

6. August 1902. Der heute morgen mitgebrachte, vor fünf Stunden entleerte Stuhl gibt makroskopisch das Bild wie am Tage vorher, nur ist die Schichtung nicht so ausgesprochen, sondern das teilweise noch flüssige Fett klebt am Glase. Mikroskopisch hat man das Bild eines Muskelzupfpräparats mit reichlichen, verschieden großen Fetttropfen zwischen den einzelnen Fasern.

7. August 1902. Magen morgens nüchtern leer. Probefrühstück ziemlich schlecht chymifiziert; Lackmus, Kongo, Tropäolin negativ. G.A. 6; Lab. 0; Pepsin = 0. Patient, der noch immer häufig am Tage seinen Stuhl absetzen muß, bringt wieder eine vor fünf Stunden erfolgte Darmentleerung mit. Diese entspricht allein für sich schon an Gewicht der Menge einer normaliter entleerten Tagesportion bei Durchschnittskost; sie ist dickbreiig, vom Aussehen der früheren Stuhlgänge. Mikroskopischer Befund wie Tags vorher. Urin enthält nur Spuren von Indikan, kein Eiweiß, keinen Zucker.

8. August 1902. Mitgebrachter Stuhl wie tags vorher. Patient bekommt morgens eine Tasse Kaffee und zwei Weißbrote. Nach zweistündiger Pause bekommt Patient 100 g Traubenzucker in 400 ccm Wasser gelöst. In dem während fünf Stunden nach Genuß des Zuckers gesammelten Harn (275 ccm) ist die Trommersche Reaktion positiv; es ist darin enthalten 0,3 g Dextrose (polarisiert).

9. August 1902. Patient befindet sich heute etwas schlechter. Der mitgebrachte, vor zwei Stunden entleerte Stuhl zeigt heute wieder die Schichtung in reines, zum Teil noch flüssiges Fett und oberflächlich braun gefärbten Fettstuhl; mikroskopischer Befund wie bisher.

Nach Genuß von 150 g gekochtem Reis finden sich in 150 ccm Harn, die im Verlauf von fünf Stunden gelassen werden, 0,35 g rechtsdrehende Substanz (polarisiert); Trommer positiv.

10. August 1902. Eine Stunde nach Eingabe von 1 g Salol findet sich im Harn positive Salizylsäurereaktion, jedoch erst nach Ausschüttelung des mit HCl angesäuerten Urins mit Aether etc. Bei direktem Zusatz von Eisenchlorid zum Urin erst nach 1½ Stunden positive Reaktion.

11. August 1902. Stuhl unverändert. Nach Genuß von Reis heute keine rechtsdrehenden Substanzen im Urin.

12. August 1902. Nach 100 g Traubenzucker heute keine rechtsdrehenden Substanzen im Urin. Stuhl unverändert. Der mitgebrachte aliquote Teil der Tagesportion beträgt 134 g, wird nach inniger Durchrührung getrocknet: lufttrocken 41 g. Eine genau abgewogene Menge des trockenen Kots wird nach vorausgegangener Spaltung der Seifen mit HCl mit Aether im Soxhlet-Apparat extrahiert. In 3,4657 g lufttrockenen Kots sind enthalten 1,39994 g Aetherextrakt, darin 0,1269 g Oelsäure (Titration mit ¼ Normalnatriumlange = 1,8 ¼ Normalmenge). Der Stuhl enthält also 40% der Trockensubstanz an Aetherextrakt und zwar 91% Neutralfett, 9% Fettsäuren und Seifen. In der Stuhlportion, die nur einen aliquoten Bruchteil der Tagesmenge bildet, wurden 3,28 g N (Kjeldal)¹⁾ ausgeschieden. Die Untersuchung der Faeces auf aromatische Produkte der Eiweißfäulnis ergab das Vorhandensein von aromatischen Oxysäuren: die Reaktionen auf die letzteren (mit Millon'schem Reagens, Bromwasser) fielen in einer sicher nicht hinter normalen Befunden zurückbleibenden Stärke aus.²⁾

14. August 1902. Man fühlt heute links vom Nabel bei tiefer Palpation eine strangförmige, querverlaufende, äußerst druckempfindliche Resistenz, die von den Pulsationen der Bauchorta rhythmisch gehoben wird. Stuhl zeigt heute keine Schichtung, sondern nur das Aussehen des gewöhnlichen Fettstuhls.

18. August. Patient hat seit zwei Tagen mäßig starke Oedeme der Unterschenkel. Seit gestern mäßige Kreuzschmerzen. Appetit gut. Häufige, massige Stuhlgänge. Mitgebrachter Stuhl wieder exquisit

zweischichtig. Resistenz links vom Nabel heute sehr gut fühlbar, stark druckempfindlich.

3. September. Schmerzen relativ gering, Hydrops etwas stärker, Stuhlbefund unverändert. Patient erhält Pankreon: dreimal täglich 0,5 g.

5. September. Es sind während des Pankreongebrauches starke Diarrhöen aufgetreten, Klagen über starke Uebelkeit. Patient ist nicht zu bewegen, Pankreon weiter zu nehmen.

Der weitere Verlauf bietet kein besonderes klinisches Interesse. Der Kräfteverfall nimmt rapide zu, die Oedeme der unteren Extremitäten werden intensiver, der bis dahin gute Appetit läßt nach. Am 9. Januar tritt der Exitus letalis ein. Die Stuhlentleerungen haben bis zum Tode den oben beschriebenen Charakter; bemerkenswert ist, daß sie wiederholt Blut enthalten haben, ohne daß es das Aussehen verriet (Webersche Probe).

Die Autopsie der Bauchhöhle wurde von uns sechs Stunden post mortem in der Wohnung des Verstorbenen unter schwierigen, äußeren Verhältnissen ausgeführt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden zirka 200 ccm hellgelber, klarer Flüssigkeit entleert, Peritoneum parietale und viscerales überall spiegelnd und glatt. Reichliche, leicht lösbare Verwachsungen zwischen Leber und Gallenblase einerseits und Pylorus und oberstem Teil des Duodenum andererseits. Hier fühlt man in der Tiefe eine etwa apfelgroße, derbe, nicht verschiebbliche Resistenz mit unebener Oberfläche. Nach Herausnahme der Därme erscheint der Kopfteil des Pankreas fest an den Pylorusteil des Magens und den obersten Teil des Duodenum angeheftet, die genannten Teile komprimierend, so zwar, daß der Pylorus gerade für den kleinen Finger durchgängig ist. Das in Tumorgewebe umgewandelte Pankreas überschreitet etwas die Größe einer normalen Bauchspeicheldrüse; es ist am derbsten in der Kopfpartie. Nach Eröffnung des Magens finden sich an der großen Kurvatur zwei Tumoren von etwa Walnußgröße, dunkelblauer bis schwarzer Verfärbung, von typischem Blumenkohlgeschwächcharakter und auffallend weicher Konsistenz. Sie sitzen gestielt der eine der vorderen, der andere der hinteren Wand auf, und zwar findet sich der Tumor der vorderen Wand etwa 12 cm von der Cardia entfernt, während der an der hinteren Wand etwa 2 cm näher dem Pylorus zu seinen Sitz hat. Neben dem Stiel an der letzteren findet sich, der Schleimhaut des Magens in voller Ausdehnung aufsitzend, eine über linsengroße, mäßig derbe, über das übrige Niveau prominierende Partie von glatter Oberfläche. Im Mesenterium finden sich vereinzelt, etwas vergrößerte Lymphdrüsen von leicht vermehrter Konsistenz.

Von den Magentumoren und von dem Pankreas in seinen einzelnen Teilen wurden von uns mikroskopische Präparate angefertigt. Diese ergaben, daß es sich bei den Magentumoren um Adenome handelte.

Pankreastumor: a) Kopfteil. Normale Läppchenzeichnung schon bei schwacher Vergrößerung verloren. Im ganzen Bereich des Schnittes an Stelle des normalen Epithels ein vielfaches, alveoläres Geflecht von verschiedenartigen Epithelien. Diese sitzen zum Teil mehrschichtig einem drüsenartig ausgebuchteten Drüsenlumen auf, sind daselbst niedrig, etwas abgeplattet und mit einem kleinen, etwas dunkel gefärbten Kern versehen. An anderen Stellen, wo die Epithelien nur eine einfache Lage bilden, sind sie hochzylindrisch, von durchscheinendem, hellem Protoplasma erfüllt. Der unregelmäßig geformte, kleine Kern steht basal, ähnlich wie bei den hohen Zylinderepithelien des Cervikalkanals. Zwischen diese von Epithelien erfüllte Lumina zieht kreuz und quer ein mit Eosin schwach rot gefärbtes Bindegewebe, welches fast durchweg eine ziemlich starke, kleinzellige Infiltration zeigt. Die im Bereich des Bindegewebes liegenden Blutgefäße zeigen eine außerordentlich starke Wandverdickung, besonders der Media. In dem Bindegewebe erkennt man außerdem eine ganze Reihe von Lymphspalten, die von zartem Endothel ausgekleidet sind. Sie zeigen eine enge Beziehung zu dem Tumorgewebe. An einigen Stellen ist eine Anfüllung dieser Lymphspalten mit Epithelien bemerkbar. Die hier liegenden Epithelien sind groß, von granuliertem Protoplasma und mit chromatinreichem Kern versehen.

b) Schwanzteil. Wenn man nach dem Schwanzende des Pankreas weitergeht, so erkennt man zunächst auch nichts mehr von normalem Pankreasgewebe. Das dem Schwanz entnommene Stück besteht vielmehr aus einem, fast völlig unveränderten, großzelligen Fettgewebe, an welches sich ein ziemlich derbfaseriges, sklerosiertes Bindegewebe anschließt mit viel elastischen Fasern und einem auffallenden Kernmangel. In unmittelbarer Fortsetzung dieses Gewebes erscheint der Tumor. Er zeigt in seinem Aufbau im wesentlichen zwei Bestandteile: ein sehr stark entwickeltes und dementsprechend kleinzellig infiltriertes Stroma, in welchem sich mit kubischen Epithelzellen erfüllte Hohlräume befinden. Durch Schrumpfungsvorgänge zwischen den Epithelien und dem umgebenden Gewebe ist allseitig ein heller Spalt entstanden.

Wir schließen hieran einen zweiten, ganz ähnlichen Fall von Pankreaskarzinom bei Fehlen von Icterus, der der Privatklientel des einen von uns entstammt. Da der Fall bereits mitgeteilt ist¹⁾, so be-

1) Nach Pettenkofer und Voit werden pro die bei gemischter Kost 2,53 g N mit den Faeces entleert; eigene, zahlreiche Untersuchungen ergaben niedrigere Werte, schwankend von 1,54 bis 2,224 g N, im Durchschnitt 1,73 g N pro die bei gemischter Kost. Da in dem aliquoten Teil der Tagesportion schon allein 3,28 g N enthalten sind, so liegt in diesem Falle eine wahre Azotorrhoe (Stickstofffluß) vor.

2) Bezüglich der angewandten Methodik vergl. H. Ury: Ueber den quantitativen Nachweis von Gärungs- und Fäulnisprodukten in den Faeces, Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, No. 19. Da die Faeces bereits dem Trocknen auf dem Wasserbad ausgesetzt waren, so war eine Untersuchung auf Indol und Phenol leider nicht mehr möglich.

1) H. Ury, Zwei Fälle von Pankreaskarzinom mit hochgradigen Fett- und Eiweißverlusten in den Faeces (Sitzungsbericht des Vereins für innere Medizin, 14. März 1904).

schränken wir uns darauf, die notwendigsten Daten anzuführen. Es bestanden bei einer 47jährigen Patientin ebenfalls hochgradige Eiweiß- und Fettverluste in den festen Stühlen (40 % N-Verlust und 72 % Fettverlust bei äußerst mangelhafter Fettspeicherung). Getrennt von der übrigen Kotmasse ging reichliches, flüssiges Fett zu Beginn der Defäkation ab. Mikroskopisch fanden sich neben sehr reichlichem Neutralfett massenhafte, auffallend lange, vollkommen wohlerhaltene Muskelfasern. In der Gegend des Pankreaskopfes war ein derber Tumor palpabel. Unter Pankreongebrauch (fünfmal täglich 1 g) trat eine erhebliche Besserung der Ausnützungsverhältnisse ein. Im Urin war nie Zucker. Von diagnostischem Interesse ist, was bisher noch nicht genügend hervorgehoben wurde, daß das Fett einen abnorm niedrigen Schmelzpunkt zeigte (24–30° C); bei Butterdarreichung bestand es im wesentlichen aus Butterfett (Reichert-Meißlsche Zahl etwas zu niedrig = 20 $\frac{1}{10}$ Normalsäure; in den flüchtigen Fettsäuren wurde Buttersäure durch die auf Bildung von Buttersäureester beruhende Reaktion nachgewiesen.)

Auch in einem dritten Fall von Pankreaskarzinom gelang es ebenfalls, insbesondere durch die Untersuchung der Stühle, bereits intra vitam die Diagnose richtig zu stellen.

Der 64jährige Maurer M. war früher stets gesund, ist seit vier Monaten vor der Aufnahme angeblich magenkrank; bis vor zwei Monaten war Patient arbeitsfähig. Allmählich auftretendes Drücken in der Magengegend, das ganz unregelmäßig, unabhängig vom Essen, auftritt und auch jetzt noch besteht. Gleichzeitig starke Abnahme des Appetits und Kräfteverfall.

Seit einiger Zeit klagt Patient über dauernde, intensive Schmerzen in der Oberbauchgegend, die auch nachts bestehen und von Zeit zu Zeit exazerbieren. Stuhl angehalten, sonst ohne Besonderheiten; Patient gebraucht häufig Abführmittel. Potus: bis zur Erkrankung für 20 Pf. Schnaps täglich.

Status (im Auszug) 23. April 1900: Stark abgemagerter Patient. Keine Oedeme, keine Drüenschwellung. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen leicht aufgetrieben. Hernia supraumbilicalis. Leber und Milz nicht palpabel. Kein Tumor in abdomine palpabel. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Rectum frei.

24. April. Probefrühstück gut verdaut. Rückstand gegen die Norm vermehrt. Kongo +.

30. April. Magen nüchtern leer. Probefrühstück leidlich verdaut, viel Schleim enthaltend. Rückstand gegen die Norm vermehrt. Kongo +.

7. Mai. Probefrühstück gut verdaut, stark schleimhaltig. G. A. 60; freie HCl 24. Rückstand gegen die Norm deutlich vermehrt.

14. Mai. Patient klagt über heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Appetit gering. Leber nicht vergrößert. Gallenblase wenig druckempfindlich. Kein Icterus. Deutlicher Ascites nachweisbar. Leibesumfang in Nabelhöhe 80,5 cm; kein Tumor palpabel.

26. Mai. Ascites hat zugenommen. Leibesumfang in Nabelhöhe 84 cm. Starke Schmerzen, die Morpiumdarreichung erheischen. Kein Icterus. Stuhl erfolgt jetzt zwei- bis dreimal täglich, ist von dickbreiiger, salbenartiger Konsistenz und graugelber Farbe; mikroskopisch außerordentlich viel Fetttropfen; Muskelfasern gegen die Norm nicht vermehrt. Urobilinreaktion stark positiv.

2. Juni. Ascites hat stark zugenommen; 90 cm. Sehr starke Schmerzen in der Oberbauchgegend. Starke Appetitlosigkeit. Beine leicht ödematös. Mitgebrachter Stuhl von salbenartiger Konsistenz, lehmgrau; Urobilin +; mikroskopisch reichlich Neutralfett, spärlich Fettsäurenadeln, keine Vermehrung von Muskelfasern.

7. Juni. Patient wird von uns heute in seiner Wohnung punktiert. Etwa 5 Liter einer ziemlich klaren, opaleszierenden Flüssigkeit werden abgelassen. Kein Tumor palpabel. Flüssigkeit trübt sich milchig beim Erkalten; spezifisches Gewicht 1010. Im Sediment mikroskopisch sehr reichlich Fetttropfen. Eiweiß +; nach Entfernung des Eiweiß und der durch Essigsäure in der Kälte fällbaren Substanz in der eingeengten Flüssigkeit Biuretreaktion +; Zucker: 0.

11. Juni. Patient hat morgens 100 g Traubenzucker genommen. In dem während der darauffolgenden fünf Stunden entleerten Urin keine Dextrose nachweisbar.

12. Juni. Patient erhielt gestern Abend 100 g rohes Schabefleisch. In dem heute morgen auf Klistier entleerten Stuhl keine Vermehrung von Muskelfasern nachweisbar. Patient hat reichlich grünliche Flüssigkeit erbrochen, die nicht aufbewahrt wurde. Magen liegt normal, zeigt Selbstaufblähung; man sieht deutliche peristaltische Wellen vom Fundus zum Pylorus ziehen. Patient wird dem Krankenhaus Friedrichshain überwiesen. Dasselbst geht er Anfang August nach mehrfachen Punktionen des Abdomens unter häufigem Erbrechen und zunehmendem Marasmus zugrunde. Nach freundlicher, damaliger, mündlicher Mit-

1) Die eingetretene Biuretreaktion ist nicht ganz für das Vorhandensein von Albumosen beweisend, da die Entfernung des Eiweiß durch 10 Minuten langes Kochen nach schwachem Kochsalzzusatz bei schwachsaurer Reaktion bewerkstelligt wurde, wobei möglicherweise Spuren von Eiweiß der Elimination entgehen, bezw. geringe Mengen von Albumosen gebildet werden. Sicherer ist die Entfernung des Eiweißes mittels Natriumazetat + Eisenchlorid, jedoch wird hierdurch gleichzeitig ein großer Teil der primären Albumosen entfernt.

teilung des Herrn Prof. Krönig bot Patient in der letzten Zeit das Bild der malignen Pylorusstenose mit karzinomatöser Peritonitis.

8. August. Sektionsbefund: Carcinoma capitis pancreatis. Das Karzinom komprimiert die Vena portarum und läßt die Gallengänge frei. Leber klein; keine Metastasen. Magenausgang leicht durch Kompression stenosierte; keine wesentliche Erweiterung. Magenschleimhaut stark verdickt; keine Metastasen auf dem Peritoneum. Stauungscystitis. Cauda pancreatis stark bindegewebig induriert.

Auch in einem vierten Fall wurde auf Grund der Stuhluntersuchung intra vitam die Diagnose auf Pankreaskarzinom gestellt.

Die nicht ikterische Patientin, die in der Klinik des Herrn Dr. J. Boas beobachtet wurde, zeigte dauernd Fettstühle sowie abnorme Mengen von Muskelfasern in den Faeces. Die letzteren waren dickbreiig, häufig jedoch dünnflüssig. Man fühlte im Epigastrium einen harten, länglichen, respiratorisch etwas verschieblichen Tumor. Das Probefrühstück zeigte normale Verhältnisse; G. A. 46, freie HCl 25. Die von uns vorgenommene chemische Untersuchung der Faeces ergab folgendes Resultat: In 2,3886 g lufttrockener Faeces sind enthalten: 1,511 g Gesamtfett = 63 %. Davon sind 0,15802 g Neutralfett = 10,5 %; 0,50478 g Fettsäuren = 33,4 %; 0,8482 g Seifen = 56,1 %; also gespalten: 89,5 % und ungespalten: 10,5 %.

Bei einer mit Herrn Geheimrat Körte stattgehabten Konsultation schloß sich der letztere der Auffassung vom Vorliegen eines Pankreaskarzinoms an. Die Patientin ging unter zunehmender Kachexie zugrunde. Eine Sektion wurde nicht gestattet.

Was in den vier eben beschriebenen Fällen die Diagnose erheblich erleichtert hat, war das Fehlen von Icterus, da Fettstühle durch Gallenabschluß allein bedingt sein können. In den bisher beobachteten zahlreichen Fällen von Pankreaskarzinom ist Icterus bekanntlich ein häufiges Vorkommnis. Speziell in den beiden ersten Fällen war die Diagnose sehr leicht zu stellen: die starke Kachexie sprach für ein malignes Leiden; die Massenhaftigkeit der Stuhlentleerungen, die ausgeprägten Fettstühle bei fehlendem Icterus, das Vorkommen abnormer Mengen von Muskelfasern in den festen bis dickbreiigen Stühlen (Azotorrhoe) wiesen direkt darauf hin, daß normales Pankreassekret entweder nicht mehr gebildet wurde oder nicht mehr in den Darm gelangen konnte. Als fast pathognomonisch war der Abgang von reichlichem flüssigen Fett, getrennt von den übrigen Faeces, bei sehr mangelhafter Fettspeicherung und Fehlen von Icterus zu bezeichnen. Von großem Interesse ist, daß in beiden Fällen trotz der hochgradigen Störung der äußeren Pankreassekretion im Urin minimale Mengen respektive gar kein Zucker ausgeschieden wurde. (Vgl. auch Deucher, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1898, Bd. 28, S. 321; ferner Salomon, Berl. klin. Wochenschr. 1902, S. 45.) Von einem Fehlen der Fäulnisprodukte in den Faeces, das Nobel¹⁾ bei einem Diabetiker mit Fettstühlen (nebenbei ohne autoptischen Befund) festgestellt hat und zur Diagnose einer Pankreasaffektion heranziehen will, war in unserem Falle keine Rede: die Faeces zeigten einen normalen Gehalt an aromatischen Oxyssäuren. Es ist auch ein negativer Befund bei wirklichem Pankreassaftabschluß in Anbetracht der so häufig abnormen Mengen von ungelösten Eiweißsubstanzen in den Faeces durchaus unwahrscheinlich. Salizylsäurereaktion trat in Fall 1 bereits nach 1½ Stunden, in Fall 2 (Fehlen von HCl) erst nach vier Stunden auf.

In dem dritten Falle fehlte sowohl die Glykosurie als auch die Azotorrhoe. Ausschlaggebend für die Diagnose waren hier die starke Kachexie, die heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, der rasch sich entwickelnde Ascites und last not least der starke Fettgehalt der Stühle bei normaler Konsistenz der letzteren und fehlendem Icterus. Wenn es gestattet ist, aus der großen Anzahl der mikroskopisch sichtbaren Fetttropfen und geringen Menge von Fettsäure-, bezw. Seifen-Nadeln einen Schluß zu ziehen, so war auch hier die Fettspeicherung mangelhaft (bekanntlich sind ja Oele ein gutes Lösungsmittel für Fettsäuren); leider war eine chemische Untersuchung dieser Stühle aus äußeren Gründen nicht möglich. Differentialdiagnostisch kam besonders das Carcinoma pylori in Betracht. Jedoch sprachen die völlige Unabhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme, das Fehlen von eigentlichen Magenbeschwerden dagegen. Von Interesse ist, daß hier besonders schön der Uebergang aus einer sogenannten relativen Pylorusstenose (vermehrte Inhaltsmenge nach Probefrühstück, später Magensteifung²⁾) und pathologisch gesteigerte Peristaltik in eine absolute Pylorusstenose, wie sie

1) Le Nobel, Ein Fall von Fettstuhlgang mit gleichzeitiger Glykosurie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 43. — 2) Siehe I. Boas, Deutsche medizinische Wochenschrift 1902, No. 10. Ueber Magensteifung.

im Krankenhaus festgestellt wurde, beobachtet werden konnte. Eine wesentliche Erweiterung des Magens wurde trotz bestehender Stenosis pylori nicht gefunden. Bei der Schnelligkeit der Entwicklung des Ascites konnte für uns die Annahme einer karnomatösen Peritonitis kaum in Betracht kommen, sondern es sprach alles dafür, daß der Ascites durch Pfortaderstauung bedingt war.

Von Wichtigkeit ist, daß bei starkem Fettgehalt der Faeces eine Azotorrhoe auch nach Darreichung der Schabefleischprobe völlig fehlte. Diese Tatsache schließt sich eng an einzelne der in der Literatur niedergelegten Stuhlbefunde bei Pankreaserkrankungen an. Sie erscheint auch nicht wunderbar, wenn man z. B. an die Abhängigkeit der Wirksamkeit des proteolytischen Ferments des Pankreas von der Enterokinese sowie an andere von Pawlow und seinen Schülern festgestellte Tatsachen denkt, während eine gleiche Abhängigkeit für das Steapsin nicht besteht.¹⁾ Denn daß auch umgekehrt starke Azotorrhoe bei normalem Fettgehalt nicht so ganz selten vorkommt, lehrt die Durchsicht der bisher veröffentlichten Pankreasfälle mit positiven Stuhlbefunden. Ein weiter unten beschriebener Fall ist geeignet, diese Erfahrungstatsache zu stützen. Weintraud²⁾ hat Untersuchungen an zwei Reihen von Fällen angestellt, denen eine erhebliche Störung der Resorption gemeinsam war: „Dieselben waren nicht gallenarm, hatten aber infolge ihres Fettgehalts ein grauweißes bis graubraunes Aussehen. In der einen Reihe der untersuchten Fälle war die Fettresorption erheblich stärker beeinträchtigt als die Eiweißresorption. Die Fettspeicherung zeigte keine Störung. Hier handelte es sich um Erkrankungen des aufsteigenden Apparates der Darmschleimhaut, der Mesenterialdrüsen; in der zweiten Reihe von Fällen, in denen es sich um Pankreasfälle zu handeln scheint, war (gelegentlich noch stärker als die Fettresorption) mindestens ebenso stark die Eiweißresorption im Darmkanal gestört: ebenso war die Fettspeicherung mangelhaft.“ Gegen diese letztere Anschauung Weintrauds ist jedoch einzuwenden, daß die Tierexperimente von v. Mehring, Minkowski, Abelman und Sandmeyer bei völliger oder partieller Pankreasexstirpation keineswegs in eindeutiger Weise ein Ueberwiegen der Eiweißverluste gegenüber den Fettverlusten in den Faeces (insbesondere bei Darreichung nicht emulgierten Fettes) ergeben haben: auch sind die Diagnosen Weintrauds und die Besserung nach Pankreatinegebrauch nicht genügend sichergestellt. Sowohl in dem Salomonschen Falle als auch in dem zweiten unserer Fälle übertrafen im Gegenteil die Fettverluste in den Faeces beträchtlich die Eiweißverluste. Wie bereits betont, kommen bei Pankreasaffektionen sogar Fettstühle mit Fehlen jeglicher Azotorrhoe (auch nach reichlicher Zufuhr von Eiweiß) vor.

Von Friedrich Müller, der in seiner klassischen Arbeit über den Icterus³⁾ als Erster genaue chemische Stuhluntersuchungen bei Pankreaserkrankungen angestellt hat, wurde bekanntlich eine mangelhafte Spaltung des Fettes bei normalem Fettgehalt der Faeces in drei Fällen von Abschluß des pankreatischen Saftes vom Darm beobachtet; es ist daher zweifelhaft, ob den Pankreaserkrankungen Steatorrhoe als solche zukommt; die gleichen Zweifel hegt auch Nothnagel, der auf das häufige Vorkommen von Icterus bei Pankreaserkrankungen und hierdurch bedingten, vermehrten Fettabgang in den Faeces hinweist. Durch die Veröffentlichungen von Clark,⁴⁾ Oser,⁵⁾ Deucher,⁶⁾ Katz⁷⁾ und anderen Autoren, denen wir unsere eigenen Erfahrungen an die Seite stellen, darf diese Anschauung als widerlegt gelten: In einer leider nicht häufig beobachteten Anzahl von Fällen ist vermehrter Fettabgang in den Faeces bei fehlendem Icterus ein wertvolles Zeichen eines Abschlusses des Pankreassaftes vom Darm. In den meisten hierher gehörigen, bisher beobachteten Fällen war auch gleichzeitig die Fettspeicherung mangelhaft, während freilich die von Deucher (l. c.) beschriebenen, exakt beobachteten Fälle zeigen, daß auch bei schwerer Pankreaserkrankung bei abnorm vermehrtem Fettgehalt der Faeces eine gute Fettspeicherung stattfinden kann. Wir haben also bei Pankreasaffektionen folgende Möglichkeiten bezüglich des Ab-

weichens des Fettgehaltes in den Faeces von den normalen Verhältnissen:

1. Vermehrter Fettabgang bei mangelhafter Spaltung.
2. Vermehrter Fettabgang bei normaler Spaltung (Deucher).
3. Normaler Fettabgang bei mangelhafter Spaltung (Fr. Müller).

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens dieser verschiedenen Modifikationen müssen weitere Erfahrungen uns Aufschluß geben. Von Wichtigkeit ist, worauf leider bisher viel zu wenig geachtet wurde, daß die Menge der dargereichten Nahrung (Eiweiß und Fett) tunlichst genau bestimmt wird. Es ist das große Verdienst von Adolf Schmidt,¹⁾ eindringlich auf die Notwendigkeit einer qualitativ und quantitativ fixierten Kost (Probediät) hingewiesen zu haben, um bezüglich der Stuhluntersuchungen einigermaßen brauchbare Normalwerte zu erhalten. Was speziell die Fettdarreichung anlangt, so wissen wir insbesondere durch die Untersuchungen von Rubner,²⁾ daß die Fette, solange die Assimilationsgrenze nicht überschritten ist, von gesunden Individuen ziemlich gut (7–10 % Verlust) ausgenutzt werden. Erst nach Ueberschreitung der Assimilationsgrenze, die z. B. bei gesunden Individuen für Butter sehr hoch liegt und 350 g pro die beträgt (individuelle Schwankungen kommen natürlich vor), verschlechtert sich die Fettausnutzung ganz beträchtlich. Daß bei teilweisem oder gänzlichem Ausfall des Pankreassekretes die Assimilationsgrenze erheblich niedriger liegt, ist unzweifelhaft, und sicherlich besteht die Möglichkeit (freilich nur in einer Anzahl von Fällen), bei genauer Dosierung der dargereichten Fettmengen in der Nahrung und sukzessiver Steigerung derselben durch die chemische Fäkaluntersuchung schon relativ früh Störungen der Fettresorption erkennen zu können. Daß auch auf die Spaltung des Fettes in den Faeces geachtet werden muß, ist selbstverständlich. So wie die Sachlage heute ist, pflegen im allgemeinen nur exorbitant schwere Fälle von mangelhafter Fettausnutzung unsere Aufmerksamkeit zu erregen, während leichtere Fälle sich vollständig unserer Beurteilung entziehen. Bei hierhergehörigen Untersuchungen müssen folgende Gesichtspunkte noch ins Auge gefaßt werden: Erstens sind alle Fälle mit Icterus und Acholie der Faeces auszuschließen, zweitens dürfen die Fette nicht in emulgierter Form gegeben werden, drittens dürfen Diarrhoen nicht vorhanden sein; diese sind eventuell nach dem Vorschlage von Boas durch Opium zum Sistieren zu bringen. Daß freilich auch bei einer systematischen Durchführung dieses Prinzips unsere diagnostischen Bäume nicht in den Himmel wachsen werden, lehren beispielsweise Untersuchungen von Hartsen³⁾ an zwei Diabetikern, bei denen trotz täglicher Darreichung von acht bis zehn Löffeln Lebertran keine abnormen Mengen von Fett in den Faeces gefunden wurden, trotzdem sich bei der Autopsie fast völlige Atrophie des Pankreas fand. Umgekehrt beweist Steatorrhoe, wie bereits oben betont (bei fehlendem Icterus und festen Stühlen), keineswegs das Vorliegen einer Pankreasaffektion, indem Erkrankungen des Dünndarms mit Herabsetzung der Resorptionsfähigkeit sowie Affektionen, die den Transport des Fettes durch die Chylusgefäße erschweren (Mesenterialdrüsenanschwellung, Peritonitis tuberculosa), ähnliche Befunde ergeben können. Hierher gehört ein großer Teil der sogenannten farblosen Stühle ohne Icterus (fälschlich in Lehrbüchern immer noch acholische Stühle ohne Icterus genannt.⁴⁾ Fast pathognomisch für Pankreaserkrankungen ist, wie bereits oben betont, der Abgang reichlicher, flüssiger Fettmassen getrennt von den übrigen Faeces bei Fehlen von Icterus. Auf Resorptionsstörungen infolge Dünndarmerkrankung beruhen auch die mäßigen Fettverluste in den Faeces bei Herzinsuffizienz und Leberzirrhose. (Schluß folgt.)

1) A. d. Schmidt, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1898, Bd. 61, S. 445.

2) Rubner, Zeitschrift für Biologie 1879, Bd. 15, S. 159.

3) Hartsen, Ueber Diabetes mellitus. Archiv für holländische Beiträge zur Naturheilkunde 1864, Bd. 3, S. 319. Zitiert nach Oser (l. c.).

4) Bei diesen Resorptionsstörungen ist das Vorkommen von wasserlöslichen Verdauungsprodukten (Albumosen, Zucker) in den Faeces niemals mit Sicherheit beobachtet worden. Die Ursache des grau-weißen Aussehens liegt meistens in dem großen Fettgehalt der Stühle; ein abnorm geringer Gehalt an Gallenfarbstoffen, der ebenfalls beobachtet worden ist, kommt für die Erklärung dieses Phänomens weniger in Betracht, da nach Extraktion der Faeces mit Aether und Alkohol (zur Entfernung von Urobilin und Fett) die Faeces wieder eine hellbräunliche Färbung annehmen. Das Vorkommen des sogenannten Reduktionsproduktes des Urobilin, des Leukurobin, ist noch nicht genügend sichergestellt.

1) Vergleiche auch die interessanten Untersuchungen von Karl Glässner beim Menschen, Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 40, Heft 5 u. 6. — 2) Weintraud, Die Heilkunde 1898, Heft 2. — 3) Fr. Müller, Zeitschrift für klinische Medizin 1887, Bd. 12. — 4) Clark, Disease of the pancr. and liver accompanied by fatty discharge. Lancet 1851, Bd. 2, S. 152. — 5) Oser l. c., S. 92. — 6) Katz, Wiener medizinische Wochenschrift 1899, No. 4–6. — 7) Deucher, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1898, No. 11 und 12.