

III.

Aus der chirurgischen Abtheilung (Geh. Rath Prof. Dr. Hahn) des
städtischen allgemeinen Krankenhauses im Friedrichshain.

Ueber Pankreasnekrose.

Von

Dr. A. Gessner,

Assistenzarzt am Krankenhause im Friedrichshain.

Die Bezeichnung Pankreas-Nekrose findet sich in der besonders in den letzten Jahren recht umfangreich gewordenen Litteratur über diesen Gegenstand auf die verschiedensten acuten destruierenden Processe des Pankreas angewandt, welche sowohl nach ihrer Aetiologie als ihrer anatomischen Form von sehr verschiedener Natur zu sein scheinen. Der Grund hierfür ist wohl mit der, dass fast allen diesen Erkrankungen zwei Hauptbefunde gemeinsam sind: Anatomisch ist es der eigenartige Befund der allgemeinen Fettgewebs-Nekrose, die, seitdem sie zuerst von Balser im Jahre 1882 näher beschrieben, jetzt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle acuter Pankreas-Krankheiten als Begleiterscheinung gefunden wird. Klinisch sind es die ebenfalls höchst merkwürdigen und in ihrer Entstehung noch nicht genügend erklärten Ileus-Symptome, unter denen diese Erkrankungen fast stets in die Erscheinung treten. Beide Umstände veranlassen es auch, dass sich über das Wesen der genannten Krankheiten die widersprechendsten Meinungen bildeten. Insbesondere ist über das Verhältniss der allgemeinen Fettgewebs-Nekrose zu den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse die lebhafteste Controverse geführt worden. Von ihrem Entdecker Balser wurde sie für das Grundleiden, die Schädigung des Pankreas für eine secundäre erklärt. Ihm schlossen sich Langerhans, Seitz, E. Fränkel an; der jetzt von der Mehrzahl der Autoren vertretene Standpunkt ist wohl der, den Fitz auf Grund einer Zusammenstellung von ca. 100 Fällen festgelegt hat. Er unterscheidet 4 Gruppen acuter Pankreas-Erkrankungen.

- I. Die Hämorrhagieen,
- II. unter den Entzündungen:
 1. die hämorrhagische,
 2. die eitrige,
 3. die nekrotisirende.

Die Fettgewebs-Nekrose hält er für einen secundären, bei allen diesen Formen — am seltensten bei der eitrigen — anzutreffenden Befund. Seine Ansicht theilen insbesondere auch Oser und Körte, welch letzterer sich auf das Resultat genauer Prüfung einer weiteren grossen Anzahl von eigenen und Litteraturfällen stützt.

Diese Eintheilung gilt mit dem Vorbehalt, dass eine genaue Classificirung der einzelnen Fälle nicht möglich ist, da häufig die verschiedenen Formen ineinander übergehen. So kann die Nekrose des Pankreas durch jede der genannten Entzündungsformen, sowie durch die Hämorrhagie oder Apoplexie veranlasst werden, ja, da wir noch nicht in der Lage sind, die Krankheit intra vitam sicher zu erkennen, andere Ausgänge demnach auch nur vermuthen können, müssen es wir es bisher fast für die Regel halten, dass eine Apoplexie oder eine acute Entzündung des Pankreas entweder von dem frühen allgemeinen Tode oder dem Absterben des Organes gefolgt ist. Man würde also denselben Process in einem frühen Stadium als Hämorrhagie oder hämorrhagische Entzündung, in einem späteren als Nekrose bezeichnen und obige Eintheilung in vieler Hinsicht somit weniger verschiedene Krankheiten als verschiedene Stadien derselben bedeuten.

Häufig lässt sich noch im Zustande der Nekrose diese als Ausgang einer der aufgestellten Krankheitsformen erkennen. So sieht man das Pankreas durch einen oder mehrere Blutherde zerstört oder eine parapankreatische Blutung herausgelöst; oder man findet eine Zerstörung durch zahlreiche Abscesse oder einen parapankreatischen Abscess. In anderen Fällen lassen noch besser erhaltene Drüsentheile die Characteristica der hämorrhagischen Entzündung erkennen. Vielfach jedoch ist eine anatomische Form nicht mehr zu bestimmen, es findet sich das Pankreas oder noch Stücke von ihm schwarz, völlig structurlos, losgelöst in einer Jauchehöhle schwimmend. Auch in einem früheren Stadium, welches noch eine genaue anatomische Untersuchung gestattet, giebt es zahlreiche Modificationen, durch die die Grenzen der einzelnen Gruppen häufig verwischt werden. Diese mannigfachen Spielarten kommen zustande durch die verschiedene Combination der drei Factoren: Entzündung, Blutung und Fettgewebsnekrose, sowie ihrer wechselnden Ausbrei-

tung im Pankreas selbst oder seiner Umgebung — dem pankreatischen subperitonealen und peritonealen Fettgewebe.

Unter ca. 150 Fällen acuter Pankreas-Erkrankungen, welche die Litteratur unter den verschiedensten Namen als Apoplexie oder Hämorrhagie, hämorrhagischer oder eitriger Pankreatitis, Pankreasnekrose, allgemeine Fettgewebsnekrose aufweist, und welche alle die verschiedensten Stadien der Nekrose zeigten, finden sich in über $\frac{2}{3}$ derselben, wenn auch in verschiedener Vertheilung alle drei Veränderungen vereinigt.

Die vollkommensten anatomischen Beschreibungen haben wir bei den Fällen von sogenannter Pankreatitis haemorrhagica, welche auch die beste anatomische Untersuchung gestatten, da hier dieselbe meist in einem frühen Stadium der Erkrankung stattfinden kann, in dem die Drüse noch nicht durch grosse Blutherde oder Eiterungen zerstört ist. Für diese Erkrankungsform ist typisch die fast gleichmässige Ausbreitung von Entzündung (fibrinöser oder eitriger Exsudation) Blutung und Fettgewebsnekrose im interstitiellen Gewebe des Pankreas und in seiner Umgebung, hier gewissermaassen von ihm ausstrahlend. Selten wird eine der genannten Veränderungen ganz vermisst und zwar Blutung und Entzündung in etwa 10 Proc., Fettgewebsnekrose in etwa 30 Proc. Noch seltener führt nur eine derselben zur Nekrose und zwar relativ am häufigsten die Blutung; für Nekrose bei Entzündung allein (ohne Blutung und Fettnekrose) — (Simon) — oder bei reiner Fettnekrose ohne Blutung oder Entzündung giebt es nur sehr wenig Beispiele (Fränkel). So finden sich auch bei den von Fitz als reine Hämorrhagieen zusammengestellten Fällen in einzelnen entzündliche Veränderungen und Fettnekrose, ferner bei den unter die eitrige Pankreatitis rubricirten Blutungen und Fettnekrose, sodass vielfach, wenn einer der Factoren das Bild beherrscht, einer oder beide anderen, wenn auch mehr oder minder deutlich im Pankreas selbst oder seiner Umgebung nachweisbar ist. Nicht selten sind auch diejenigen Fälle, wo die Drüse selbst nur geringe, zuweilen nur mikroskopisch nachweisbare Entzündung zeigt, dagegen sehr ausgedehnte Blutung und Fettnekrose im umgebenden Gewebe vorhanden ist.

Für diese selteneren Formen einige Beispiele: Rolleston — Hämorrhagie ums Pankreas, ausgedehnte Fettnekrose im Abdomen, keine evidenten entzündlichen Veränderungen im Pankreas. Chantemesse und Griffon — im Pankreas Exsudation und spärliche Fettnekrosen, keine Hämorrhagie, Blutungen in der Umgebung. Laugdon — im Pankreas selbst keine Hämorrhagie, nur eitrige Entzündung mit

Nekrose des Parenchyms, ausgedehnte retroperitoneale Blutung. Stocton und Williams — spärliche Fettnekrose und Blutung im Pankreas, Abscess in der Umgebung. E. Fränkel — im Pankreas nur Nekrose, sonst keine Veränderung, in der Umgebung Blutung und Fettgewebsnekrose.

Bemerkenswerth ist also bei allen diesen scheinbar verschiedenen Erkrankungsformen die fast immer nachweisbare Gemeinsamkeit:

1. der drei anatomischen Befunde, Blutung, Entzündung, Fettgewebsnekrose;
2. des Verlaufes, der schliesslich mit einer Zerstörung oder Sequestrirung des Pankreas endet;
3. der klinischen Symptome.

Eine der grössten Schwierigkeiten in obiger Fitz'scher Eintheilung bietet die Unterscheidung zwischen Hämorrhagieen und hämorrhagischen Entzündungen in vielen Fällen, welche Blutung und Entzündung gleichzeitig aufweisen. In einer Anzahl derselben lässt sich die vorhandene Blutung im Pankreas als primär durch den anatomischen Fund beweisen oder hochwahrscheinlich machen, entweder durch Auffindung des geborstenen Gefässes (Simpson) oder einer theils näheren, theils entfernteren zur Blutung disponirenden Ursache, so durch Gefässveränderungen, Syphilis (Seitz) oder Arteriosclerose durch Herzerkrankungen (Armbruster), Lungenleiden u. s. w.

Für eine weit grössere Gruppe jedoch findet sich kein Anhalt für eine primäre Blutung. Hier ist auch das Alter der einen oder der anderen Läsion nicht mehr zu bestimmen; daher sind auch die Ansichten der Autoren über dieses Kapitel der Pankreaskrankheiten am meisten getheilt. In den meisten Publicationen neueren Datums bedienen sich die Veröfentlicher des Namens Pankreatitis haemorrhagica (Amidon, Birch-Hirschfeld, Kuttler, Fitz, Hilty, Hlava, Körte, Kraft, Lépine, Orth, Oser, Mc. Phedran, Thayer, Whitney, Ziegler). Fitz stellte zuerst 17 Fälle von hämorrhagischer Pankreatitis zusammen und unterzieht sie einer gesonderten Besprechung; für ihn war bei der Unterscheidung das klinische Bild massgebend. Auch Körte trennt diese beiden Formen, glaubt jedoch, „dass die strikte Unterscheidung der einfachen und der entzündlichen Blutungen, sowie deren Folgen nicht in allen Fällen durchgeführt werden kann“. Oser giebt die Möglichkeit einer Pankreatitis haemorrhagica zu, hält jedoch ihre klinische Begrenzung gegen die Pankreasblutungen nach dem heutigen Stande unseres

Wissens für unmöglich. Denselben Standpunkt ungefähr vertreten Orth, Birch-Hirschfeld, Ziegler. Dagegen glaubt Seitz, dass für die meisten Fälle das Vorhandensein einer primären Entzündung nicht erwiesen sei, ebenso Dieckhoff: „dass in einem grossen Theile der unter diesem Namen bezeichneten Fälle eine anderweitige Ursache der Blutung vorhanden war, und dass die entzündlichen Erscheinungen Folgen der Blutungen waren“.

In dem sehr grossen casuistischen Material der Litteratur finden sich die verschiedensten Abstufungen von capillären Blutungen bis zu ausserordentlich schweren, die zur Zertrümmerung fast des ganzen Drüsengewebes führen. Dabei zeigt sich, dass durchaus nicht immer das Krankheitsbild, die acuten und schweren Erscheinungen, im gleichen Verhältniss zu der Ausdehnung der Blutung stehen, ja dass Fälle mit ausgedehntem Extravasat weniger schwer verlaufen können als solche mit nur capillären Blutungen. Dagegen giebt es sicher eine ganze Anzahl von Pankreas-Hämorrhagieen, die klinisch gar keine Erscheinungen machen, zufällig bei der Section gefunden und garnicht einmal als Todesursache betrachtet werden dürfen. Solche Beobachtungen sind von Reubold, Dittrich, Draper mitgetheilt worden. So verhält es sich auch mit den traumatischen Blutungen des Pankreas. Eine Anzahl derselben verläuft, wie allgemein angenommen, symptomlos. Die schweren zeigen keine für Pankreas-Hämorrhagieen charakteristischen Erscheinungen. Das klinische Bild und die Prognose ist abhängig von den fast immer vorhandenen Nebenverletzungen (Milzruptur, Leberverletzung u. s. w.). Ja ein grosser Theil von schweren Läsionen des Pankreas, z. B. Schussverletzungen nimmt einen überraschend leichten Verlauf. Dies beweisen die Fälle von Otis aus dem amerikanischen Bürgerkriege und neben mehreren anderen (bei Senn referirten Labordier, Dargau, Caltwell u. s. w.), bei denen nach offener Verletzung Vorfall und partieller Abtragung des Pankreas schnelle Genesung eintrat, ein erst kürzlich vom Herrn Geheimrath Hahn¹⁾ vorgestellter Fall von geheiltem Pankreasschuss. Auch hier wurden bei dem 24jährigen Manne, der sich durch einen Revolverschuss verletzt hatte, trotz der beträchtlichen Blutung aus dem durchgeschossenen Pankreas keinerlei Erscheinungen beobachtet, wie sie für eine gewisse Gruppe von Pankreas-Hämorrhagieen — nämlich die durch Entzündung veranlassten — charakteristisch sind. Es bestanden allein die Symptome der intraabdominellen Blutung; ebenso war der Verlauf ein anderer

1) Sitzung der freien Chirurgen-Vereinigung zu Berlin. 8. Mai 1899.

als in jenen Fällen, nämlich ungestörte Heilung. Auch war die Blutung, wenn Nebenverletzungen fehlten, meist nur eine sehr geringe, eine Beobachtung, die auch durch den Thierversuch bestätigt wurde. Die auf diesem Gebiete angestellten Versuche von partieller und totaler Zerquetschung und Unterbindung des Pankreas u. s. w. (Senn) erweisen dasselbe, solange es nicht inficirt, als ein widerstandsfähiges Organ. Viel empfindlicher dagegen reagirt es auf chemische und toxische Reize (Hlava, Hildebrand), durch welche leicht Blutungen und der hämorrhagischen Entzündung gleichende Zustände erzeugt werden.

Also: die Eigenart der Symptome dieser sogenannten Pankreas-Hämorrhagieen und ihr häufiger Ausgang in Nekrose, Erscheinungen, die nicht übereinstimmend sind mit denen reiner Hämorrhagieen aus bekannter Ursache, lassen neben der Blutung nach einem zweiten gleichzeitigen Moment für ihre Erklärung suchen. Die durch klinische Beobachtung und das Experiment erwiesene Widerstandsfähigkeit gegen traumatische Blutungen, seine Empfindlichkeit gegen chemische und toxische Reize sprechen dafür, dass dieses Moment in einem entzündlichen Reize zu suchen ist, mithin auch da, wo Blutungen und Entzündungen zusammen sich vorfinden und für die Entstehung der ersteren keine überzeugende andere Veranlassung gefunden wird, diese als die Folge der Entzündung anzusehen ist.

Endgültig wird sich diese Frage ja nur durch den Pathologen entscheiden lassen, für die Kliniker ist die Eintheilung in die verschiedenen Formen weniger wichtig, da dieselben sich in Symptomen und Verlauf nicht unterscheiden. Die nachfolgende klinische Besprechung bezieht sich demnach auch auf die Pankreasnekrose im obigen weiteren Sinne. Zu dieser Arbeit wurde ich durch drei Fälle veranlasst, die mir Herr Geheimrath Hahn freundlichst zur Verfügung stellte. Zwei derselben konnte ich im Krankenhause am Friedrichshain selbst beobachten, den dritten verdanke ich der Mittheilung von Herrn Geheimrath Hahn. Die Zusammenstellung gerade dieser Fälle halte ich für geeignet, weil zwei derselben die anatomische Untersuchung in einem verschieden wichtigen Stadium der Erkrankung gestatteten; der dritte sogar die Beobachtung des Verlaufes bis zur vollendeten Heilung zuliess. Den ersten Fall betrachte ich als ein Beispiel einer hämorrhagischen Pankreatitis mit deutlichem Uebergang in Nekrose.

Fall I.

56jähriger Lakai. Die Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben. Patient selbst hat 1870/71 im Kriege die Ruhr durchgemacht.

1889 lag er im diesseitigen Krankenhause an Blinddarmentzündung; später war er stets gesund. Auch seine 6 Kinder sind gesund und kräftig. Patient war früher starker Weintrinker.

Am 7. März 1898 wurde er bei absolutem Wohlbefinden plötzlich von blitzartigen, sehr heftigen Schmerzen in der Magengegend befallen. Die Schmerzen, welche von einem Punkte rechts und oberhalb des Nabels ausstrahlten, steigerten sich trotz mehrfach vom Arzte applicirter Morphiuminjectionen zu enormer Heftigkeit und waren mit Ohnmachtsanfällen verbunden. Bald stellte sich galliges Erbrechen ein; Abgang von Stuhl und Flatus ist seither nicht mehr erfolgt.

Am 8. März wurde Patient auf die innere Station des Krankenhauses im Friedrichshain aufgenommen. Hier hielten die Schmerzen mit enormer Heftigkeit an. Das rein gallige Erbrechen wurde sehr profus, Stuhl erfolgte weder auf Laxantien noch auf hohe Darmeingiessungen. Im Befunde wurde nur geringe Auftreibung des Leibes und Druckschmerz rechts oberhalb des Nabels vermerkt. Kein Fieber.

Patient wurde am 10. März, Vormittags, wegen andauernder Ileusercheinungen auf die äussere Station behufs eventl. Operation verlegt. Hier wurde folgender Befund erhoben.

10. März. Grosser, kräftig gebauter Patient von gutem Ernährungszustande; ziemlich gut, jedoch nicht übermässig entwickeltes Fettpolster; Gesichtsausdruck schwerleidend, Gesichtsfarbe fahl, leicht cyanotisch. Unterhalb des rechten Rippenbogens, in der Parasternallinie sind mehrere, ein paar Tage alte Sugillationen sichtbar. Sonst ist die Hautfarbe normal. Zunge belegt, an den Seiten trocken, Nasenspitze und Extremitäten kühl. Temp. 36,5.

Der Herz- und Lungenbefund ist normal.

Der Puls (88) klein und weich, regelmässig. Respiration (40) thoracal, leichte Cyanose der Lippen.

Der Leib ist gering, etwas stärker in der Oberbauchgegend aufgetrieben. Reliefs arbeitender Darmschlingen sind nicht sichtbar. Die Leberdämpfung ist normal. Milz percutorisch vergrössert, nicht palpabel. In den abhängigen Partien des Abdomens findet sich keine Dämpfung. Bei der Palpation zeigt sich besonders bei tieferem Eindrücken hochgradige Druckempfindlichkeit der rechts und oberhalb des Nabels gelegenen Partien. Die Gegend der Gallenblas edes Ileocoecums sind frei. Eine Dämpfung oder Resistenz ist weder an der schmerzhaften Stelle noch an anderer zu constatiren. Im Rectum befindet sich eine Spur hellbraunen Stuhles, sonst nichts abnormes. Der Urin ist hochgestellt, spärlich, frei von Eiweiss, Zucker und Indican. Patient stösst zeitweise auf, und bricht andauernd grüne, gallige Massen; er schildert seine Schmerzen unerträglich. Er möchte sich jeder Operation unterziehen, um dieselben los zu sein.

Da wir Perityphlitis ausschliessen konnten, für Gallensteine in der Anamnese keine Anhaltspunkte waren, so dachten wir, zumal in der Erinnerung an den kurz vorher beobachteten, gleichzuberichtenden Fall II, der diesem fast völlig gleich verlaufen war, an die Möglichkeit einer Pankreasnekrose. Ein mechanischer Verschluss des Duodenums liess sich jedoch nicht ausschliessen, daher wurde zur Operation geschritten.

Nach den üblichen Vorbereitungen und Einleitung der Chloroformnarkose eröffnete Herr Geheimrath Hahn durch Längsschnitt vom Processus xiphoideus bis fast zur Symphyse die Bauchhöhle. Beim Durchtrennen der Haut oberhalb des Nabels fällt allseitig daselbst eine eigenthümlich ölige Verflüssigung des Unterhautfettes auf, in welchem sich auch kleine Hämorrhagieen finden. Die Darmschlingen, mit Ausnahme des Jejunum und obersten Theil des Ileums, welches collabirt ist, sind mässig stark aufgetrieben, der Magen deutlich injicirt. Ohne scharfe Grenzen gehen die collabirten in die stärker gefüllten Darmabschnitte über, ein Hinderniss ist nicht sichtbar. Um den Darm genau durchsuchen zu können, wird das ganze Ileum herausgelagert und in warme Tücher gepackt. Dabei reisst ohne erhebliche Blutung von einer circa 25 cm langen Schlinge das Mesenterium dicht am Ansatz des Darmes ab. Beim Versuche, das Loch durch Naht zu schliessen, schneiden die Nähte in dem anscheinend sehr morschen Gewebe durch. Die Gallenblase ist normal, am Blinddarm nichts abnormes. Auch die Untersuchung des Duodenums ergiebt keinen Anhaltspunkt für einen Verschluss desselben, dagegen gehen beim Aufheben der Flexura sigmoidea Blähungen ab; auf während der Operation gemachte Eingiessungen entleert sich reichlich gallig gefärbter Stuhl. Daher wurde eine Drehung der Flexur für die Ursache der Obstruction gehalten, die Flexur durch Naht in ihrer normalen Lage befestigt und die Bauchdecken geschlossen.

Nachdem Patient von der Narkose erwacht, klagt er über etwas weniger Schmerzen, dagegen bricht er noch öfters Galle. Auf ein am Abend verabreichtes Clystier erfolgt wenig Stuhl, keine Flatus.

11. März. Heute wieder andauernd viel galliges Erbrechen, wenig Aufstossen. Die Schmerzen sind etwas weniger heftig als vor der Operation, doch sonst derselben Art. Stuhl und Blähungen trotz mehrfacher Eingiessungen nicht zu erzielen. Eine Magenausspülung schafft nur momentan Erleichterung. Im Laufe des Tages nehmen die Kräfte weiter rapid ab, der Puls wird kleiner, die Athmung fliegend, gegen Abend erfolgt nach kurzer Agonie der Exitus letalis, am 4. Tage nach Einsetzen der ersten Erscheinungen, 96 Stunden nach der Operation.

Die Obduction am 12. März 1898 ergab folgenden Befund:

Gutgenährte, männliche Leiche ohne Oedeme. In der Mitte des Bauches eine ca. 30 cm lange genähte Laparotomiewunde von einer vor 2 Tagen vollzogenen Operation herrührend.

Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Rippe, beide Lungen freibeweglich.

Herz nicht vergrößert, Klappen schliessen. Keine Auflagerungen. Musculatur braunroth, stark brüchig, Klappen intact. Im Beginne der Aorta kleine atheromatöse Stellen, besonders an den Coronararterien. Lungen stark ödematös in den Unterlappen, die Oberlappen emphysematös, besonders am Rande. In der Aorta geringe verkalkte und verfettete Platten.

Bauchhöhle: Im Abdomen keine freie Flüssigkeit, die Dünndarmschlingen sind theilweise in der Nähe der Laparotomiewunde miteinander in geringem Grade verklebt, lassen sich jedoch leicht lösen. Eine Einklemmung des Darmes ist nicht nachweisbar. Milz vergrößert, sehr

schlaff. Im Fettgewebe des Mesenteriums, besonders am Ansätze des Netzes, in der Nähe des Pankreas an der Insertion des Mesocolon transversum und der linken Nierenkapsel hellgelbe bis nahezu linsengrosse, opake Punkte. Dieselben prominiren etwas über die Oberfläche, haben einen hyperämischen Hof und sind von harter Consistenz.

Leber schlaff, sehr fettreich, Blase zeigt geringe Hämorrhagieen, sonst die Harn- und Geschlechtsorgane ohne Besonderes. Magen nicht vergrössert, Schleimhaut verdickt, zum Theil in Blasen abgehoben, die mit eitrigem Exudat gefüllt sind.

Das Pankreas ist etwa auf das Doppelte seines Volumens vergrössert von vermehrter Consistenz. Auf der Schnittfläche zeigt sich ein sehr buntes Bild: hellgrau bis grauröthlich gefärbte Drüsenläppchen sind von dem sehr verbreiterten Zwischengewebe umgeben, in welchem rothe bis schwarzrothe Parteen mit Fettgewebe und den oben beschriebenen Fettnekroseherden abwechseln. Chronische Veränderungen (Gefässveränderungen, interstitielle Wucherungen sind makroskopisch nicht sichtbar. Eine Quelle der in das Pankreas stattgehabten Blutung ist nicht auffindbar.

Anatomische Diagnose: Oedema pulmonum. Emphysema margin. Infarctus calculos. renum. Pankreatitis haemorrhagica. Cystitis haemorrhagica levis. Endarteriitis deformans levis. Gastritis phlegmonosa.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Drüsenparenchym des Pankreas schon zum grossen Theil der beginnenden Nekrose verfallen war. Die Drüsenzellen zeigten theils körnigen Verfall, theils waren sie garnicht oder nur sehr wenig färbbar. Im Zwischengewebe zeigte sich eine mächtige Rundzellen-Infiltration, Blutextravasate, Fibringerinnsel und Gefässsthrombosen, ferner Fettnekrosen, diese fast immer einzeln stehend und in mässiger Anzahl. Ziemlich zahlreich waren hellbraune, krystallinische Bildungen, welche in meinen Präparaten sehr regelmässige Figuren zeigten. Mit starker Vergrösserung sah ich im Centrum dieser kleinen hellgelben Scheiben von ungefährer Grösse eines rothen Blutkörperchens feine dunkelbraune Nadeln, die sich zu sehr regelmässigen Rosetten, Sternen, Doppelsternen und Garben andordneten. Diese Kystalle sind zweifellos hämatogenen Ursprungs, zeigen jedoch weder die bekannten Formen des Hämatoidins, noch geben sie die Hämosiderin-Reaction. Derartige Blutpigmente werden vielfach erwähnt: Pepper fand Hämatoidin, Fränkel Hämatoporphyrin, Dieckhoff Haematofuscin, Pinkham und Whitney Clusters of orange colored acicular crystals, O. Israel Hämatoidin und hellen orangegelben Farbstoff in büschelförmigen Nadeln angeordnet, König rostfarbene Körnchen und Nadeln, letztere häufig in Drusen gruppiert, Körte ein goldgelbes Pigment im Eiter.

Veränderungen chronischer Natur, insbesondere Lipomatose, Induration oder Gefässveränderungen waren nicht sichtbar.

Mittels der Weigert'schen Bakterienfärbung fand ich einen meist in langen Ketten oder Schleifen angeordneten kurzen, plumpen Bacillus.

In diesem Falle zeigte also das Pankreas bereits am 4. Tage nach Beginn der ersten Krankheitssymptome, welchem Alter auch die Blutung entsprach, den deutlichen Beginn der Nekrose; es liefert

auch dieser Fall den Beweis, dass die hämorrhagische Entzündung von der nekrotisirenden nicht genau zu trennen, sondern eher als ein Frühstadium der Pankreasnekrose zu bezeichnen ist.

Das Schicksal dieses Patienten theilt etwa die Hälfte aller Fälle; ein Theil erliegt dem ersten Anfalle, der Exitus in den ersten vier Krankheitstagen ist ein häufiges Vorkommniss. Wie nun der Process klinisch und anatomisch sich weiter entwickelt, zeigt folgender Fall.

Fall II.

Ein 56jähriger, sehr fetter Kaufmann, der nie ernstlich krank war, dessen Familiengeschichte keine erbliche Belastung ergibt (seine Schwester leidet an Magenkrebs), wird, nachdem er kurze Zeit ohne ausgesprochene Beschwerden gekränkt und an Körpergewicht abgenommen, plötzlich von kolossal heftigen Schmerzen in der Magengegend, die nach beiden Seiten ausstrahlen, befallen. Es stellt sich Icterus und galliges Erbrechen von ungemeiner Reichlichkeit ein. Patient bricht zu 10 Liter reiner Galle pro Tag. Blähungen und wenig thonfarbener Stuhl gehen zeitweise ab. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Am 28. November 1898, am 14. Krankheitstage, wird Patient in das Krankenhaus aufgenommen.

Der fettreiche, leicht icterische Kranke zeigt hochgradige Prostration. Das Sensorium ist leicht benommen, die Athmung flach, mühsam, beschleunigt, Zunge borkig, Gesicht leicht cyanotisch, Extremitäten und Nasenspitze kühl. Temp. morgens 10 Uhr 37,1.

Die objective Untersuchung ergibt mässige Pleuraexsudate. Das Abdomen ist aufgetrieben, besonders die Magengegend, welche eine deutliche Hervorwölbung zeigt. Diese Gegend ist resistent, elastisch, sehr druckempfindlich, doch von tympanitischem Klang. In der linken Lendengegend zeigt sich Dämpfung und ebenfalls Druckschmerz. Der Urin ist spärlich, dunkel, frei von Eiweiss und Zucker, im übrigen ergeben sich keine Anhaltspunkte für die Diagnose.

Patient bricht sehr viel galliger Massen, die sich auch bei einer Ausheberung des Magens in reichlicher Menge vorfinden. Eine bestimmte Diagnose wurde nach dem Befunde nicht gestellt, doch mit grösster Wahrscheinlichkeit an einen Duodenalverschluss wahrscheinlich durch Gallensteine gedacht, und in dieser Voraussetzung die Laparotomie unternommen.

Herr Geheimrath Hahn eröffnete die Bauchhöhle durch einen J förmigen Schnitt von der Mittellinie nach der Gallenblase gehend. Die Darmschlingen sind gleichmässig und nicht sehr erheblich aufgetrieben, dagegen sehr stark der Magen, der auch starke Injection zeigt. Bei der Palpation fühlt man einen grossen Tumor, welcher die Gegend hinter dem Magen dem Ligamentum gastrocolicum, nach unten bis zum Mesocolon, nach links bis zum oberen Nierenpol einnimmt. Der Tumor zeigt ganz verschiedene Consistenz: am Mesocolon sehr derb, an der linken Niere fluctuirend, hinter dem Magen eigenthümlich elastisch, als ob der Magen straff über ein Luftkissen gespannt wäre. Am Ansatz des Mesocolon zeigen sich einige opake, kreibige, ca. linsengrosse Concremente. Mehrere Probepunctionen durch das Ligamentum gastrocolicum fallen negativ aus. Da Patient beginnt zu collabiren, wird die Operation ab-

gebrochen, die Bauchhöhle drainirt und geschlossen. Ein zweiter Eingriff von der linken Nierengegend aus wird in Aussicht genommen, falls Patient sich erholen sollte, der hochgradig collabirte Kranke stirbt jedoch bereits 10 Stunden nach der Operation.

Die am nächsten Tage vorgenommene Section ergab folgenden Befund (Prof. Dr. Hansemann):

Sehr gut genährter, männlicher Leichnam. In der Mitte des Abdomens eine ca. 15 cm lange Operationswunde, auf die senkrecht nach rechts ein etwa 12 cm langer Schnitt gesetzt ist.

Zwerchfellstand rechts 3. Rippe, links 4. Rippe.

In beiden Pleuren viel Flüssigkeit, Herzbeutelflüssigkeit gewöhnlich. Musculatur schlaff, blass. Die Aortenklappen etwas verdickt, leicht retrahirt, schlussfähig.

Lungen sehr hyperämisch, sehr ödematös, die Unterlappen atelektatisch.

Bauchhöhle: Peritoneum und Bauchdecken zum Theil vernäht, zum Theil mit Gaze tamponirt. Darmschlingen leicht untereinander verklebt. Flüssigkeit befindet sich im Abdomen nicht. Hinter dem Magen befindet sich eine prall elastische Geschwulst. Wenn man dieselbe einschneidet, entleert sich Luft und schleimige Flüssigkeit, wobei die Geschwulst völlig collabirt. Zwischen Magen und Querdarm sind starke Verwachsungen, in deren Umgebung sich zahlreiche Fettgewebsnekrosen befinden. Durch Verwachsung des Magens mit der Milz, der linken Niere und dem anliegenden Peritoneum ist ein grosser Sack gebildet, aus dem die Luft austritt und in dessen Grunde das vollständig nekrotische Pankreas gelegen ist. Auf der rechten Seite erstreckt sich die Höhle bis in die Gegend des Coecums, auf der linken Seite bis in die untere Nierengegend, und zwar befindet sich besonders in diesen abhängigen Stellen eine mit feinen, grauen Bröckeln untermischte Flüssigkeit. Rechte Nierenkapsel sehr fettreich, auch in dieser befinden sich einige Fettgewebsnekrosen, sonst aber sind solche nicht sehr verbreitet, im Netz sind nur einzelne, in den Appendices epiploic. fehlen sie gänzlich, auch sind keine in anderen Körpergegenden vorhanden, so dass sie sich also im wesentlichen auf die nächste Umgebung des Pankreas und die Abscesshöhle beschränken.

Die Milz ist vergrössert, von mittelweicher Consistenz, die Niere und die Leber sind geschwollen, etwas succulent und getrübt.

Am Pankreas war eine Structur des Parenchyms nicht mehr zu erkennen, doch sprach hier seine Durchsetzung mit verändertem Blut, die Ansammlung von Blut in der Abscesshöhle für eine Entstehung der Nekrose auf Grund einer hämorrhagischen Entzündung.

Die für die Pankreasentzündungen namhaft gemachten Aetiologien hat man in 3 Gruppen gesondert (Dieckhoff):

1. die Infection auf dem Blutwege,
2. die metastatischen Entzündungen,
3. directe Fortleitung einer abdominellen Entzündung.

Während sich in der ganzen Casuistik über Pankreasnekrose

für die erste und zweite Gruppe nur sehr wenig einschlägige Fälle finden, verdient die dritte als Hauptmoment eine ganz besondere Berücksichtigung. Hier kommen zwei Wege in Betracht, auf welchen eine Infection des Pankreas stattfinden kann: der gastroduodenale und die Gallenwege. Für den ersten Modus halte ich den Fall I für beweisend; hier ist wohl die hämorrhagische Pankreatitis als Folge der phlegmonösen Gastritis anzusehen. Zahlreiche Analoga finden sich in der Litteratur. In ihren Fällen von Pankreasnekrose erwähnen Birch-Hirschfeld, Ehrlich, Langerhans, Simon, Zahn, schwere Gastroduodenitis, Reinhold und Moore eine ganz besonders schwere Form einer gangränösen Duodenitis. Für einen Theil dieser Fälle ist die Fortleitung durch den Ductus Wirsungianus auch anatomisch nachweisbar: Zahn fand das Epithel des Ductus desquamirt, das Lumen mit Bakterien und Eiterkörperchen gefüllt und eine deutliche Ausbreitung der Entzündung im Verlaufe der Verzweigungen des Ganges. Auch auf directem Wege kann eine Erkrankung des Magens oder Duodenums zur Nekrose des Pankreas führen, so der Durchbruch eines Geschwürs an der hinteren Magenwand (Oser)¹⁾. Interessant ist eine Beobachtung Muirs: In seinem Falle bestanden sogenannte multiple falsche Divertikel des Duodenum, Jejunum und Colon ascendens. Eines derselben im Duodenum stand in Verbindung mit einem Nekroseherd des Pankreas.

Auch die auffallende Disposition von Fettleibigen, Alkoholikern, überhaupt von Leuten, die zu Verdauungsstörungen geneigt sind, für diese Erkrankung ist wohl durch eine schädigende Einwirkung vom Magenkanal auf das Pankreas zu erklären. Man braucht ja deshalb nicht immer gröbere Veränderungen im Gastroduodenaltractus zu finden, sondern es können schon zu Secretverhaltungen in der Drüse führende Schwellungen des Ganges, oder auch Einwirkung chemischer Reize als ursächlich angeschuldigt werden, eine Annahme, auf deren Beweis eine grosse Reihe experimenteller Arbeiten hinzukommen (Hildebrand, Hlava u. s. w.; auch könnte der Fall von Kümmel, bei dem sich hämorrhagische Pankreatitis mit reiskörperartigen Concremeten im Ductus fand, hierzu herangezogen werden.

Mehr als bisher verdient ferner der Zusammenhang der Pankreasnekrosen mit Erkrankung der Gallenwege betont zu werden. Aus der bekannten Litteratur habe ich in Tabelle I 26 Fälle zusammengestellt, welche das Verhältniss dieser beiden Krankheiten zu beleuchten im Stande sind. Ausser ihnen finden sich noch in etwa $\frac{1}{3}$ aller bekannten Krankengeschichten in der Anamnese An-

1) S. auch Tabelle II, Brentano.

fälle verzeichnet, die als typische Gallensteinkoliken charakterisirt sind und als solche von den betreffenden Autoren aufgefasst werden. In die Tabelle sind nur solche Fälle eingereiht, bei denen der Sectionsbefund oder die durch Abgang von Gallensteinen gesicherte Diagnose auch der Anamnese entsprach.

Als Typus eines solchen Krankengeschichte, für die sich in Vorgeschichte und erstem Verlauf fast congruente mehrfach in der Litteratur finden, theile ich folgenden Fall aus der Privatklinik von Herrn Geheimrath Hahn mit.

Fall III.

(Durch Herrn Dr. Hollmann der Klinik überwiesen).

Patientin ist 30 Jahre alt, sie stammt aus gesunder Familie. ihr Bruder ist in diesem Jahre an Pankreascarcinom gestorben. Patientin ist seit den letzten Jahren sehr stark geworden, bis vor etwa 8 Jahren war sie ganz gesund. Damals erkrankte sie plötzlich ohne bekannte äussere Ursache mit heftigen kolikartigen Schmerzen in der rechten Bauchgegend, Uebelkeit, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Der Anfall ging in einigen Tagen vorüber und Patientin befand sich wieder ganz wohl. Diese Anfälle wiederholten sich in den nächsten Jahren in längeren unregelmässigen Intervallen, in deren Zwischenzeiten sich Patientin ganz wohl fühlte. Vor drei Jahren ging nach einem ähnlichen heftigen Anfälle mit allgemeinem Ikterus ein Gallenstein im Stuhle ab (von dessen Vorhandensein ich mich durch Augenschein überzeugen konnte). Seit dieser Zeit fühlte sich Patientin nicht mehr recht wohl und begann abzumagern.

Am 18. Januar nun stellten sich wieder plötzlich Schmerzen von ganz ungewohnter Heftigkeit ein; sie traten anfangs leise auf, begannen rechts oberhalb des Nabels, von da nach den Seiten ausstrahlend, und waren so unerträglich, dass Patientin grosse Dosen Morphinum und Chloral nehmen, während der heftigsten Anfälle sogar chloroformirt werden musste. Gleichzeitig bestand andauernd galliges Erbrechen und unregelmässige Stuhlentleerung. Nachdem Patientin mehr und mehr herunterkam, erfolgte Anfang März die Aufnahme in die Klinik von Herrn Geheimrath Hahn.

Hier lautet der Befund am 2. März 1896 wie folgt:

Kräftig gebaute, auch jetzt noch sehr korpulente Frau, doch lässt die Schloffheit der Haut auf eine starke Abnahme des Fettpolsters schliessen. Haut und Conjunctiven sind intensiv gelb. Patientin macht einen schwerkranken Eindruck, hat spitze Züge, ängstlichen Gesichtsausdruck. Sie klagt über heftige Leibscherzen, Uebelkeit und Brechneigung, hat jedoch hier nicht mehr erbrochen. Temperatur 38°, der Puls klein und weich. Die Zunge mit dickem, gelbem, trockenem Belage. Der Urin ist spärlich, enthält Gallenfarbstoff, ist sonst frei von Eiweiss und Zucker.

Die Untersuchung des Abdomens ist durch starken Meteorismus, starke Spannung der Bauchdecken und allgemeine Druckempfindlichkeit sehr erschwert, doch fühlt man rechts oberhalb des Nabels in der Tiefe eine abnorme Resistenz, an welcher Stelle auch die Druckempfindlichkeit

die grösste ist. Hierher verlegt Patientin auch den Ausgangspunkt ihrer Schmerzen; sonst ergiebt die objective Untersuchung nichts abnormes, keine Dämpfung in den abhängigen Parthieen, normale Leberdämpfung und normalen Herz- und Lungenbefund.

Eingiessungen und Abführmittel bewirken Entleerungen von reichlichen Mengen lehmartiger, furchtbar stinkender Faeces und Flatus; da jedoch Meteorismus, Schmerzen und Brechneigung unverändert blieben, entschloss sich Herr Geheimrath Hahn zur Laparotomie.

In Aethernarkose wurde die Bauchhöhle durch einen Schnitt entsprechend dem Aussenrande des Rectus abdominis d. vom Rippenrand bis handbreit unterhalb der Nabelhöhe eröffnet. In der Wunde erscheint oben der Unterrand der normal aussehenden Leber, unter derselben links ein Theil des Magens, rechts eine Dünndarmschlinge. Dann folgt in Nabelhöhe ein melonengrosser Tumor. Derselbe besteht aus gelbgrünen, weichen, sehr leicht zerreisslichen Massen, in der zahlreiche weiche kalkartige Concremente eingebettet sind. Mit dem Tumor sind nach unten und links Darmschlingen verwachsen, nach hinten zu setzt er sich fort in die Bursa omentalis, die ebenfalls mit diesen sulzigen gelbgrünen Massen angefüllt und einer schleimigen Flüssigkeit erscheint. Eine weitere Verfolgung der hinteren Grenze ist nicht möglich, da die Geschwulst bei dem leisesten Versuche, sie zu isoliren, einreisst und sehr heftig blutet. Da so eine Möglichkeit, den Tumor zu entfernen, ausgeschlossen erscheint, werden rings um denselben Jodoform-Gazestreifen eingestopft und die Höhle mit Gaze ausgefüllt; darüber einige Tamponadennähte.

Im weiteren Verlaufe kam die ganze Tumormasse unter profuser Eiterung und Abstossung grosser gangränöser Gewebstücke zum Zerfall und es entstand eine grosse Höhle, die sich in den nächsten Wochen zu einem Gang verengte, der in Nabelhöhe etwa 20 cm nach links und hinten in die Tiefe führte und aus dem sich noch lange grosse Mengen Eiters und gangränöser Gewebsetzen entleerten. An dem Tumorgewebe war mikroskopisch eine Gewebsstruktur nicht zu erkennen, der Gang wurde täglich ausgespült und durch ein Drainrohr offengehalten. Die in den ersten Tagen nach der Operation noch zwischen 38 und 39,2° schwankenden Temperaturen gingen bereits am zehnten Tage zur Norm herunter, später kam es noch öfters, wohl infolge Secretverhaltungen, zu Temperatursteigerungen. Das Allgemeinbefinden war in den ersten Wochen schlecht, es traten häufig, fast täglich, noch kolikartige Schmerzen und Erbrechen, in unregelmässigen Intervallen auch Ikterus ein, der jedoch meist schnell verschwand. Der Appetit war schlecht, Patientin magerte stark ab. Aus äusseren Gründen wurde Patientin zur Weiterbehandlung in ihre Heimath entlassen. Hier schloss sich nach mehreren Monaten die Fistel, Schmerzen, Ikterus und Erbrechen verschwanden, der Appetit stellte sich wieder ein und Patientin nahm stark an Gewicht zu.

Bemerkenswerth ist für die mit Gallenwegerkrankungen combinirten Fälle, die fast stets gleichlautende Anamnese; seit mehreren Jahren Anfälle, die wie Gallensteinkoliken verliefen, dann plötzlich ein gleicher Anfall nur von ungewöhnlicher Heftigkeit und mit Shok-

erscheinungen verbunden. Dieselbe Vorgeschichte zeigen die in der Tabelle I nicht angeführten Fälle von Mader-Weichselbaum, Withney, Fleiner, Pearce-Gould, Chiari-Schlossberger, Portal. Da Angaben über Gallenwegerkrankungen fehlen, kann es bei ihnen zweifelhaft sein, ob nicht die vorausgegangenen Anfälle als überstandene Attaken acuter Pankreatitis aufzufassen sind.

Bei den zusammengestellten 26 Fällen handelt es sich einmal um entzündliche Adhäsionen, zweimal eitrige Cholecystitis, im übrigen um Steine. Mögen nun auch in einzelnen Fällen die Gallensteine, wie ja öfters bei Sectionen als klinisch bedeutungsloser Nebenfund bezeichnet werden können, in der Mehrzahl jedoch ist aus den vorausgegangenen Koliken und der verzeichneten Erweiterung der Gänge Adhäsionen, Verdickung der Blase u. s. w. zu schliessen, dass dieselben wirklich als Krankheit in die Erscheinung getreten sind. Für diese Fälle ist auch ein Zusammenhang zwischen Gallengang- und Pankreaskrankheit hochwahrscheinlich. Am deutlichsten geht derselbe hervor aus den Fällen von Cramer, Morian¹⁾ und Körte, in denen eine directe Fortleitung einer infectiösen Cholecystitis auf das Pankreas anzunehmen ist. Bei Kennan und Day²⁾ konnte der im duodenalen Theil des Choledochus eingeklemmte Stein zum Verschluss des Ausführungsganges und zur Stauung des Drüsensecretes geführt haben. Es ist ferner leicht erklärlich, dass das sehr häufige sich jahrelang wiederholende Durchwandern von Steinen zu chronischen Veränderungen im Pankreas führt, wie sie auch von Riedel als chronisch indurative Processe im Kopfe der Drüse beschrieben sind, und sich in Tabelle I auch bei Day finden. Eine acute Exacerbation der chronischen Entzündung für diese Fälle anzunehmen, liegt nahe. Auch lassen sich wohl directe Verletzungen des Pankreas durch einen wandernden Stein denken.

Was die anatomische Form der secundären Pankreaserkrankung betrifft, so handelt es sich:

1. sechsmal um hämorrhagische Entzündung mit beginnender Nekrose;
2. zwölfmal um ausgeprägte Nekrose mit Abscessbildung;
3. zweimal um Hämorrhagieen, darunter mehrmals mit chronischen Veränderungen, Lipomatose und Endarteriitis;
4. einmal um Nekrose mit Fettnekrose und chronische Veränderungen ohne Blutungen.

Fettgewebsnekrose war in der überwiegenden Mehrzahl, nämlich fünfzehnmal verzeichnet.

1) s. Tabelle I. Fall 3, 17, 25.

2) s. Tabelle I. Fall 5, 11.

Von seltneren Aetiologien spielt eine gewisse Rolle das Trauma, das sechsmal als Ursache erwähnt wird.

Bei Foster und Fitz, deren an Pankreasnekrose verstorbener Patient zwei Wochen vorher von einem Wagen geworfen wurde, bei Hansemann — Pankreasnekrose direct nach einer Ueberfahung, Rolleston — hämorrhagische Pankreatitis 1½ Jahre nach einer Ueberfahung, Sarfert — Pankreasapoplexie nach dem Heben einer schweren Last, Princee 22jähriger Mann an Pankreasnekrose gestorben, heftiger Schmerz beim Drehen einer Handmühle 8 Tage vor der Erkrankung; Simmonds: Fettgewebsnekrose infolge eines Pankreasschusses mit stärkerer Blutung.

Inwieweit hier die häufiger schon weiter zurückliegenden Traumen als Krankheitsursache anzusehen sind, lässt sich wohl nicht sicher entscheiden, ebensowenig für einige Vorkrankheiten, die in der Anamnese verzeichnet sind, so bei Zahn für eine 14 Tage vorausgegangene Halsentzündung, bei Homann und Gannet für einen irreponiblen Nabelbruch, bei O. Israel und Fleiner für einen schon vorher festgestellten Diabetes. Dreimal entstand Pankreasnekrose im oder im Anschluss ans Wochenbett (Haidlen, Lawrence, Stevens). Eine sehr seltene Veranlassung ist die von Estes vermuthete: durch Torsion einer Wandermilz und secundäre Verlagerung des mit der Milz in seinem Schwanztheil adhärenenten Pankreas, kam es bei einem 19jährigen Mädchen zur Nekrose beider Organe.

Den Einfluss des Alkoholismus und der Fettleibigkeit habe ich schon erwähnt; dass Dyskrasien, Tuberculose, Syphilis u. s. w. irgend eine ätiologische Rolle spielen, geht aus den Veröffentlichungen nicht hervor. Ebensowenig lässt sich ein gewisser Zusammenhang mit mehrmals erwähnten acuten Vorkrankheiten (Typhus, Gelenkrheumatismus) vermuthen.

Was die Disposition des Alters und Geschlechts anbetrifft, so scheint etwas mehr (etwa um $\frac{1}{3}$ mehr, vielleicht wegen des Alkoholismus?) das männliche Geschlecht und zwar am meisten das kräftige Mannesalter (von 40–45 Jahren), von diesem nach oben und unten bis zu 25 und 60 Jahren jedes Lebensalter gleichmässig betroffen zu werden. Im Greisenalter ist die Erkrankung seltener, der älteste Patient ist 73 Jahre alt, noch seltener im Kindesalter; der von Mac Phedran beobachtete Fall von hämorrhagischer Pankreatitis bei einem neunmonatlichen Kinde steht bisher allein da.

Zu dem Kapitel über die Aetiologien der Pankreasnekrose gehört noch die Behandlung zweier wichtiger Fragen, 1. in wie weit es sich bei diesen Fällen um primäre Blutung mit secundärer In-

fection, Nekrose und Verjauchung handelt, 2. welche Stellung Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose zu einander einnehmen.

Zur ersten bereits zu Anfang berührten bemerke ich noch, dass die Zahl derjenigen Autoren, welche über chronische Veränderungen bei Pankreasnekrose, die eine Blutung erklären könnten, berichten, nur eine sehr geringe ist:

Chantemesse und Griffon und Simpson fanden endarteriitische und periarteriitische Veränderungen, Biggs alte Hämorrhagieen, Simpson sah die Quelle der Blutung in einem Riss der atheromatösen Milzarterie.

Ueberhaupt werden Veränderungen chronischer Art nur selten als Pankreasnekrose verzeichnet:

Hagenbach, Langdon und Fleiner beschreiben Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Sticker und Kötschau, Stokton und Williams Lipomatose. Fleiner nimmt für seinen Fall acute Entzündung auf Grund der vorhandenen chronischen an.

Auf die zweite Frage kann hier nur kurz eingegangen werden, sie bildet auch mehr Gegenstand anatomischer und experimenteller Arbeiten als einer klinischen Betrachtung.

Hier wie dort sprechen noch gewichtige Gründe für die Richtigkeit jeder der beiden sich widersprechenden Theorien. Die schon zu Anfang erwähnte Thatsache, dass die Fettgewebsnekrose sich in vereinzeltten Herden bei vielen Leichen als zufälliger Nebebefund vorfindet, war wohl der Hauptgrund für die Vertreter dieser Theorie, jene Veränderung für die primäre zu halten. Die Verfechter der gegentheiligen Anschauung, die auf dieses Argument noch keine rechte Antwort hatten, stützen sich zur Hauptsache auf die Resultate der experimentellen Forschung. So gelang es insbesondere Hildebrand, die Fettgewebsnekrose experimentell zu erzeugen, durch alle derartigen Eingriffe am Pankreas, „die entweder eine einfache Secretstauung oder eine Secret- und Blutstauung im Pankreas hervorriefen oder die einen Ausfluss von Pankreassaft in die Bauchhöhle zur Folge hatten“, er nennt die erzeugten Fettgewebsnekrosen typisch ¹⁾, während Körte, der in seinen auf gleiche Weise angestellten Versuchen etwas weniger positive Resultate hatte, sie nur einen schwachen Anklang an die beim Menschen beobachteten Veränderungen nennt. E. Fränkel hält die experimentell erzeugten Fettnekrosen für nicht identisch mit den beim Menschen gefundenen.

Unter 95 Fällen von Pankreasnekrose, die nach dem Jahre 1882,

1) Auch Flenner und Williams fanden sie den menschlichen gleichend.
Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. LIV. Bd.

nachdem Balser uns mit dieser Affection zuerst genauer bekannt machte, veröffentlicht wurden, findet sich 65mal Fettnekrose, 30mal ist sie nicht verzeichnet, doch nur selten wird sie ausdrücklich als nicht vorhanden vermerkt. Unter beiden Gruppen sind die verschiedensten anatomischen Formen der mit Nekrose des Pankreas endenden Erkrankungen gleichmässig vertreten. Immer war die Fettnekrose am stärksten entwickelt in unmittelbarer Umgebung der Drüse, dem parapankreatischen Gewebe, der Wurzel des Mesenteriums, dem grossen Netz, dem Ansatz des Mesocolon, weniger finden sich Herde in entfernteren Parteen: der Nierenkapsel, den Appendices epiploicae, dem Bauchdeckenfett (Ehrich, Hansemann, Sarfert).

Die Ausbreitung der Nekrose ist ferner unabhängig von dem Grad der Zerstörung des Pankreas: sehr ausgebreitete Fettnekrose findet sich bei nur schwachen Veränderungen im Pankreas und umgekehrt. In unseren 3 Fällen war die Fettnekrose stets vorhanden, im Falle 2 nur wenig ausgedehnt, im Falle 1 und auch im Falle 3 (da die enormen, später zum Zerfall gekommenen Tumormassen wohl zur Hauptsache aus nekrotischem Fett bestanden) hochgradig. Im Fall 2 und 3 wurde sie bei der Operation gesehen, doch nicht richtig gedeutet. Beim Falle 1, der sehr hochgradige Fettnekrose drei Tage später bei der Section zeigte, konnten wir sie intra vitam nicht entdecken. Es ist dies um so auffallender, als stark an die Möglichkeit dieser Erkrankung gedacht und bei der Operation der ganze Darm aus der Bauchhöhle herausgewälzt und durchsucht wurde. Dagegen fiel jener eigenthümliche Zustand des Mesenterial- und Bauchdeckenfettes auf. Seine grosse Morschheit, stellenweise ölige Verflüssigung und kleine Hämorrhagieen. Da uns diese Veränderungen, die möglicherweise der Bildung von typischen Nekroseherden vorausgehen, nicht entgingen, ist wahrscheinlich, dass wir eine ausgedehnte Fettnekrose auch nicht übersehen hätten, zumal der vor kurzem operirte Fall 2 noch in frischer Erinnerung war. Es entspricht dies auch einer Mittheilung von Simmonds, der aus ihr auf die secundäre Entstehung der Fettnekrose schliesst: bei einem 33jährigen Patienten wird wegen Bauchschusses mit starker Blutung die Laparotomie gemacht, ohne dass es gelingt, die Quelle der Blutung zu finden. Nach 16 Stunden Exitus letalis. Bei der Obduction findet sich ein Schusskanal quer durchs Pankreas und ausgedehnte Fettgewebsnekrose, welche, wie der Operateur Wiesinger bemerkt, sicher bei der Operation nicht vorhanden war.

Jedenfalls beweisen diese Beobachtungen, dass sich die Fett-

gewebsnekrose in verhältnissmässig kurzer Zeit entwickeln kann und widersprechen dem von E. Fränkel angeführten Argument: „dass der Zeitpunkt des Auftretens von dem Patienten bemerkbar werdenden Symptomen in keiner Weise zusammentrifft mit der Entstehung der ersten anatomischen Veränderungen.“

Unter den 65 Fällen, in denen sich Pankreas- und allgemeine Fettgewebsnekrose gemeinsam findet, sind ferner eine ganze Anzahl, in denen für die Erkrankung des Pankreas ein anderes ätiologisches Moment sich überzeugend nachweisen lässt, so die Fälle mit schweren Erkrankungen des Magendarm- und biliären Tractus, die Fälle von Traumen mit secundärer Infection und Nekrose (Hansemann) und die von primären Blutungen. Ferner ist die Fettgewebsnekrose zusammen mit solchen Erkrankungen des Pankreas beobachtet, als deren Ursache sie überhaupt undenkbar wäre, so dem Pankreas-carcinom (Diekhoff). Diese Thatsachen lassen sich, wenn man nicht einen vermittelnden Standpunkt einnehmen will (Körte) und die Fettgewebsnekrose für einen Theil der Fälle als Folge, für den anderen als Ursache der Pankreaskrankheit gelten lassen oder beide Erkrankungen aus einer gemeinsamen Ursache entstehen lassen will (Diekhoff), schwer mit der Theorie in Uebereinstimmung bringen, welche die Fettgewebsnekrose für die primäre der genannten Störungen erachtet.

Dass es sich in der Mehrzahl der Fälle von Pankreasnekrose um eine bakterielle Ursache handelt, dafür sprechen die zahlreichen schweren Veränderungen in anderen Organen, welche dieser Erkrankung, wie es sich auch im klinischen Bilde ausprägt, den Charakter einer schweren allgemeinen Infection verleihen. Häufig finden sich fibrinöse oder eitrige Entzündungen der serösen Häute: Pleuritis (Homann und Gannet, Körte, Zahn, Brennecke), Pericarditis (Brennecke, Homann und Gannet), Peritonitis (Brennecke, Chiari, Dittrich, Sarfert u. a.), ferner Schwellung und Degeneration der parenchymatösen Organe: Milzschwellung (Kramer, Dittrich, Ehrich, Putnam und Whitney, Zahn), parenchymatöse Nephritis und trübe Schwellung der Leber in einer grossen Anzahl von Fällen, ferner Thrombosen grösserer Venen, besonders der Vena lienalis, pankreatica und mesenterica (Cutler, Elliot Fitz, Homann und Gannet, Putnam und Whitney, Whittier und Fitz u. a.), Schwellung der Mesenterialdrüsen, frische Endocarditis, endlich sehr häufig Rückperforationen des Magens und Darmes (Jaekel, Chiari).

Die bakteriologischen Untersuchungen haben noch keine sicheren

Resultate ergeben, da die Mehrzahl derselben an der Leiche, nur sehr wenige an intra vitam entnommenem Material (Ponfick, Ehrich, Körte, Sarfert) und gar Versuche über die Pathogenität nur in einem Falle (Ponfick) gemacht wurden. Die Mehrzahl der Untersucher fanden *Bacterium coli* oder einen ihm gleichenden *Bacillus*: Sarfert (im peritonealen Fiter), Fleiner, Körte, Simon (in drei Fällen), Cutler (in Culturen von Leber und Milz), Brennecke (im Herzblut, Leber, Milz, Nieren und den Fettnekrosen), Welch (in den Fettnekrosen), andere Bacillen fanden sich bei Ehrich (feine Stäbchen), Stokton und Williams (reihenbildende Bacillen mit geraden Enden), Körte etc. Auch werden Kokken verschiedener Art erwähnt (Sarfert, Körte, Pinkham und Whitney etc.).

Die drei referirten Krankengeschichten zeigen eine grosse Uebereinstimmung der Symptome, die sich auch in der überwiegenden Mehrzahl der bekannten Fälle wiederholt; obwohl dieselben nicht ausschliesslich für die Diagnose der acuten Pankreasnekrosen verwertbar sind, und auch nicht immer die Erkrankung einen so typischen Verlauf nimmt, lässt sich doch eine Anzahl von Erscheinungen hervorheben, die in ihrer Vereinigung bereits ein ziemlich gut charakterisirtes Krankheitsbild ausmachen.

Am constantesten sind gewisse Allgemeinsymptome im Beginne. Das blitzartige Einsetzen der Krankheit und die schweren Shokerscheinungen. Fast stets ist im Beginne Erbrechen vorhanden und in etwa der Hälfte der Fälle zeigt dasselbe den gleichen Typus: es ist sehr reichlich und gallig. In unserem zweiten Falle wurde bis zu 10 l galliger Flüssigkeit erbrochen, schleimig und leicht blutiges Erbrechen geht zuweilen voraus; bemerkenswerth jedoch ist, dass selbst bei längerem Bestande der Ileussymptome fast nie Koth-erbrechen eintritt. Auch der Schmerz zeigt eine charakteristische Beschaffenheit: blitzartiges Einsetzen, enorme Heftigkeit und Localisation oberhalb der Nabelgegend, woselbst auch die grösste Druckempfindlichkeit des Leibes besteht. In allen unseren Fällen waren die Schmerzen enorm heftig; im dritten derart, dass sie durch keine Narkotica gelindert wurden und zur Chloroformnarkose zeitweise übergegangen werden musste. Ganz im Gegensatz zu diesen so heftigen Reizsymptomen steht die zu Anfang (so lange das Bild durch Peritonitis nicht complicirt wird) nur geringe und auf das Epigastrium beschränkte Auftreibung des Leibes. Als einziges objectives Anfangssymptom ist zeitweise eine in der Tiefe des Epigastriums fühlbare Resistenz vorhanden. Weniger constant ist das

Verhalten des Stuhles: in etwa der Hälfte der Fälle besteht Obstipation zu Beginn, doch auch Diarrhöen zu Anfang oder nach anfänglicher Stuhlverhaltung sind nicht selten. Häufig erfolgt am vierten Tage, der überhaupt vielfach als kritischer bezeichnet werden kann, da an ihm der Exitus oder eine Milderung der heftigsten Symptome eintritt, spontan oder auf Eingiessungen Defaecation. Acholische Stühle sind zuweilen erwähnt, selten blutige, am seltensten Fettstühle (Chantemesse und Griffon). Auch mit dem Urinbefund ist wenig anzufangen. Geringe Eiweissmengen sind häufig, selten Indican (Krafft), nur sechs Mal wird Zucker erwähnt (Benda, Cutler, Fleiner, O. Israel, Sarfert, Simmonds) — bei Israel und Fleiner hatte schon vorher Diabetes bestanden. Est ist also höchst merkwürdig, dass diese beiden Ausfallssymptome — Glycosurie und Steatorrhoe — die bei chronischer Zerstörung des Pankreas (Carcinom, chronisch-indurativer Entzündung) durchaus nicht selten sind, so wenig beobachtet werden, wenn dieses Organ acut ausser Function gesetzt wird. Denn auch in den Fällen, wo das Pankreas bei der Section sich völlig zerstört zeigte und eine Function nicht mehr gehabt haben kann (Fall 2, Körte) wurde bis zum Tode Zucker im Urin vermisst. Eine befriedigende Erklärung für diesen Widerspruch fehlt bis jetzt. Körte meint, „dass doch einzelne Reste von functionirendem Drüsenparenchym erhalten waren oder dass die fast stets mit der Affection verbundene Jauchung und Entzündung das Eintreten von Zuckerausscheidung verhindert habe“. Mehr oder minder starker Ikterus findet sich in etwa 10 Proc. der Fälle. Fast ebenso häufig wird Milzschwellung verzeichnet.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten die stürmischen Symptome mehr in den Hintergrund und es wird das Bild mehr beherrscht durch die parapankreatische Eiterung, durch deren Nachweis auch zuweilen die Diagnose gelingt (Cutler, Elliot, Körte). Nach den Untersuchungen von Fitz fällt der Uebergang in dieses Stadium der vollendeten Nekrose und Eiterbildung meist in das Ende der zweiten Krankheitswoche. Die Diagnose des epigastrischen Tumors wird erleichtert durch Symptome, die von seinen Beziehungen zu den benachbarten Abdominalorganen abhängen. Meist wird er als ein halbkugeliger, das Epigastrium bis zur Milzgegend einnehmender Tumor mit nicht völlig gedämpftem Percussionsschall beschrieben. Körte wies durch Aufblähung des Magens seine Lagerung hinter demselben nach, andere Beobachter durch Pseudopulationen, die sie in Seitenlage oder Knieellenbogenlage (Langton

und Bryant) verschwinden sahen, seine Lage vor den grossen Gefässen. Auch die Abnahme der Schmerzen in der Seitenlage wird als charakteristisch bezeichnet (Langdon). Langdon beobachtete in einem Falle von eitrig nekrotisirender Pankreatitis mit stärkerer Blutung um den Kopf der Drüse folgende Erscheinungen: über der epigastrischen Schwellung heftige Pulsationen „but not of an expansel charakter“, bei der Auscultation hörte er ein kratzendes Geräusch und ein lautes Plätschern über dem Magen bei jedem Schlag; ferner bei Rückenlage ein mit den epigastrischen Pulsationen synchronen expiratorischen Hauch aus dem Munde, der ihm durch die Aufwärtsdrängung des Zwerchfelles veranlasst schien. Diese Symptome veranlassten ihn, die Diagnose auf ein geborstenes Aneurysma einer Coeliacarterie zu stellen. — Zuweilen führte die Probepunction zur richtigen Diagnose (Körte); in unserem Falle 2 fiel sie negativ aus, weil die Jauchehöhle sehr stark mit Luft gefüllt war. Körte fand bei der Probepunction ein gelbbraunes Pigment im Eiter, Fränkel Hämatoporphyrin. Wichtig für die Diagnose kann der Nachweis eines der Fermente im Eiter sein: Körte fand daselbst ein fettspaltendes Ferment. Auch Durchbrüche in benachbarte Organe, Duodenum, Magen, Colon, und das Erscheinen von Jauche, Blut und Gewebsetzen im Stuhl oder Mageninhalt sind werthvolle Symptome. Bekannt sind ja die Fälle von Chiari, in denen es gelang, durch mikroskopischen Nachweis der Pankreasstructur an einem im Stuhle gefundenen Gewebsstücke die Nekrose und spontane Abstossung der Drüse zu diagnosticiren. Charakteristisch für den parapancreatischen Abscess ist ferner seine retroperitoneale Senkung nach der linken Nierengegend, wie sie von Körte klinisch und experimentell als typisch nachgewiesen wurde. Auch im Falle 2 war sie vorhanden, sodass ein Eingehen von der linken Nierengegend aus für den nächsten Tag geplant wurde.

Allerdings nehmen nicht alle Fälle den geschilderten typischen Verlauf. Ein Theil tritt sogar unter ganz andersartigen Krankheitsbildern in die Erscheinung, so als Coma diabeticum (Stadelmann, Benda, Simmonds), als Typhus abdominalis (Langerhans), als Cholera nostras (Curschmann, E. Fränkel). Häufiger sterben auch die Kranken gleich im ersten Shok, sodass es zur Entwicklung eines besonderen Krankheitsbildes nicht mehr kommt (La Fleur, Osler und Hughes u. a.), oder sie gehen schnell unter cerebralen Symptomen zu Grunde (Guillery).

Fasst man die constantesten der Anfangssymptome zusammen: galliges Erbrechen mit heftigem Schmerz im Epigastrium und zu-

weilen Ikterus, bei geringem Meteorismus und nicht völliger Obstipation, so kann man dieses Krankheitsbild am besten mit dem eines acuten Duodenalverschlusses vergleichen; auch mit schweren Gallensteinkoliken hat die Erkrankung zu Beginn viel Aehnlichkeit (diese Diagnose wurde auch häufig gestellt), nur wäre bei solchen das reichliche Gallenerbrechen nicht erklärlich. Bei Erkrankungen also, die wie Gallensteinkoliken oder hochsitzende Darmverschlüsse mit ungewöhnlich hochgradigen Shoksymptomen verlaufen, wird man an die Möglichkeit einer Pankreasnekrose denken müssen. Wer nun Gelegenheit hat, die Krankheit nach einem so eigenartigen Beginn in das zweite Stadium treten zu sehen und die Entstehung des epigastrischen Tumors zu beobachten, wird auch öfter die richtige Diagnose stellen können, Körte gelang sie in drei von fünf Fällen.

Für den Chirurgen sind die Pankreasnekrosen zur Hauptsache aus zwei Gründen von grossem Interesse; einmal wegen der acuten Ileussymptome, die ihn besonders im Frühstadium nicht selten vor die Frage einer Laparotomie stellen, dann wegen der im späteren Stadium auftretenden Eiterungen und Nekrosen. Inwieweit und auf Grund welcher dieser beiden Indicationen ist nun ein chirurgischer Eingriff gerechtfertigt? Es liegen im Ganzen 41 Berichte über Operationen bei beginnender und vollendeter Pankreasnekrose vor. Von demselben wurden 21¹⁾ bis zum Ende der zweiten Woche operirt, also im Stadium der acuten Entzündung, in dem noch keine Abscessbildung bestand und die Ileus- oder peritonealen Reizsymptome die Indication zum operativen Eingriff abgaben. Die meisten Fälle verliefen wie unser Fall 1: es wurde eine Laparotomie in der Mittellinie gemacht, dieselbe ergab keinen positiven Befund, die Bauchhöhle wurde geschlossen und der Tod trat meist in wenigen Stunden nach der Operation ein. Nur in einem Falle erfolgte Genesung (Osler-Halsted). Also der Erfolg würde jedes operative Vorgehen verbieten, doch auch theoretische Erwägungen sprechen dagegen. Bei der Aehnlichkeit der Erkrankung mit einem Duodenalverschluss lag es nahe, den Ileus für einen mechanischen, bewirkt durch Compression des Duodenums durch den geschwollenen Pankreaskopf zu halten, und in der That ist auch von einzelnen eine solche in den Sectionsprotokollen als vorhanden verzeichnet worden (Biggs, Eichhorst, Gerhardi, Jung, Hagenbach,

1) Allina, Brennecke, v. Bonsdorff, Elliot, Fitz, Fripp und Bryant, Gerhardi, Jung, Hahn (2mal), Krafft, Marchand, Parry-Dun und Pitt, Osler-Halsted, Pitt und Jacobsohn, McPhedran, Rolleston, Sarfert, Simon (2mal).

Rosenbach). In der Mehrzahl der Fälle, auch in unseren beiden, konnte jedoch diese Theorie durch den Sectionsbefund nicht gestützt werden. Andere, zwar auch nicht durchaus befriedigende und anatomisch bewiesene Erklärungen führen die Erscheinungen auf Nervenwirkungen zurück, betrachten sie als abdominalen Shok nach Analogie des Golz'schen Klopversuches. Zenker glaubte zuerst, den eigenthümlichen, durch die Ausdehnung der Blutung nicht erklärten Verlauf der Pankreashämorrhagieen durch Reizung des Plexus solaris erklären zu können. Osler und Hughes fanden bei Pankreatitis haemorrhagica Rundzellen im Ganglion solare und dessen Ganglionzellen getrübt. Sarfert erwähnt venöse Hyperaemie des Plexus solaris, Sticker und Kötschau einen frischen Blutherd in der Nähe des Ganglion. Andere Untersucher wieder fanden, trotzdem sie auf diesen Punkt ihr besonderes Augenmerk richteten, den Plexus normal (Langerhans, Hagenbach, Maynard und Fitz. Putnam und Whitney). Selbst wenn man zu der ersten Anschauung neigte, würde man wohl kaum daran denken, bei diesen Patienten, etwa durch Ausschaltung des comprimierten Duodenums, die Ileus-Symptome zu beseitigen; denn wer einen solchen Kranken gesehen hat mit seiner blass cyanotischen Farbe, dem ängstlichen mit kaltem Schweiß bedecktem Gesicht, der fliegenden Athmung, der trockenen Zunge und dem kleinen weichen Pulse, bekommt den Eindruck, dass er unter der doppelten Wirkung der Infection und des Shokes steht. Beide Wirkungen können durch eine Laparotomie nur erhöht werden, und man wird auch zugeben, dass in den meisten Fällen der Exitus durch die Operation nur beschleunigt wurde. Dass also die Operation in diesem Stadium nutzlos und contraindicirt, bedarf nicht vieler Worte; leider vermag nicht immer die richtige Diagnose, vor einem Missgriff zu schützen.

Bei der zweiten Gruppe von 20 ¹⁾ Fällen wurde die Operation im Zustande der vollendeten Nekrose und des parapancreatischen Abscesses unternommen. Vielfach wurde der Abscess vorher nachgewiesen durch Palpation oder Probepunction und hierdurch die Operation indicirt. Der Zeitpunkt der Operation war vom elften Tage bis zu 1½ Monaten nach Beginn der ersten Erscheinungen. Von diesen Patienten starben 13, darunter einige erst nach anfänglicher Besserung. Zu den Heilungen rechne ich 6 (s. Tabelle II). In drei Fällen war ein günstiger Einfluss der Operation nicht zu

1) Brennecke, Brentano, Caspersohn, Elliot, Ehrich (2mal), E. Fränkel (3mal), Hagenbach, Hahn, Hirschberg, Körte (4mal), Langton, Morian, Rosenbach, Thayer.

verkennen — bei Körte Fall 1 und 3 nach Eröffnung — bei Ehrich nach spontanem Durchbruch des Abscesses durch die Bauchwunde —, wenn auch der Exitus später an einer der zahlreichen Complicationen erfolgte. Von den Wegen zur Eröffnung des Bursa-Abscesses kommen hauptsächlich vier in Frage:

1. Laparotomie und Eröffnung durchs Ligamentum hepatogastricum.
2. Laparotomie und Eröffnung durch's Ligamentum gastrocolicum. (Körte, Thayer.)
3. Laparotomie und Eröffnung durch's Mesocolon transversum. (Langton.)
4. Retroperitoneale Eröffnung von der Lendengegend, meist von links her (Körte, Brentano).

Meist wurde nach Einnähung oder Umstopfung des Ligaments einzeitig eröffnet, seltener zweizeitig. Zuweilen wurde bei Eröffnung von vorne her eine Gegenincision nach der Lendengegend für nothwendig erachtet (Körte, Pearce-Gould), eine Methode, die auch Senn wegen der häufigen retroperitonealen Senkungen als Regel empfiehlt.

Die Wahl einer dieser Methoden wird von der Lage des Falles abhängen. Für die Mehrzahl wird sich die Laparotomie und einzeitige Eröffnung als bequemste und übersichtlichste empfehlen und sich auch nach genügender Umstopfung gefahrlos vollziehen. Die Einnähung der Abscesswand ist wohl als weniger sicher zu empfehlen, da Lösungen der Nähte durch die Jauche oder das Pankreassecret eintreten können. Bei Fällen, die mit Erkrankungen der Gallenwege complicirt sind, oder von solchen diagnostisch nicht zu trennen sind, wird es zweckmässig sein, den Schnitt von vornherein rechts von der Mittellinie anzulegen, um einen guten Ueberblick über die Gallenwege zu haben, ein Verfahren, welches Elliot und Hahn (s. Tabelle II) in je einem Falle anwandten.

Auch im weiteren Verlaufe der Heilungen muss man auf einige schwere Complicationen gefasst sein. Zunächst metastatische Eiterungen und Entzündungen (s. S. 83), wie sie bei der Erkrankung als einer meist durch Infection verursachten natürlich; an diesen ist auch ein grosser Theil der Operirten auch nach anfangs gutem Verlaufe erlegen.

Ferner Blutungen, Thrombosen und Embolien. Körte verlor einen Fall noch nach 3½ Monaten durch Blutung aus der Milzarterie; interessant ist ferner eine Mittheilung Langton's. Er heilte einen Patienten, indem er ihn drei Wochen nach Beginn der ersten stürmischen Erscheinungen laparotomirte und blutig gefärbtes Ex-

sudat aus der Bursa entleerte. Nach zwei Jahren günstigen Verlaufes trat plötzlicher Tod unter den Zeichen innerer Blutung ein. Die Section zeigte das Pankreas nahezu zerstört, durch Narbengewebe ersetzt; die Narben waren auf die Vena portarum übergegangen, aus welcher die tödtliche Blutung erfolgt war.

Ferner sind zu nennen Ausfallssymptome, die von der gestörten Function des Pankreas abhängen. Körte's geheilte Patientin erkrankte nach 2½ Jahren an Diabetes; bei unserem geheilten Falle ergab die erst kürzlich vorgenommene Untersuchung zuckerfreien Urin.

Interessant ist auch in dieser Beziehung der weitere Verlauf unseres dritten Falles. Patientin bekam, als sie der Heilung entgegenging, tabes-ähnliche Symptome: der Gang war so unsicher, dass sie nur an zwei Stöcken gehen konnte, es zeigte sich Schwindelgefühl bei geschlossenen Augen, ferner Verlust der Sensibilität an den unteren Extremitäten und Fehlen der Sehnenreflexe. Diese Erscheinungen gingen im Laufe der Zeit allmählich mehr und mehr zurück. Am 3. Mai 1899 konnte ich folgenden Befund constatiren. Patientin sieht blühend und gesund aus und ist sehr corpulent. Sie klagt noch zuweilen über geringe Schmerzen rechts und oberhalb des Nabels, die sie auf einen — daselbst jedoch nicht nachweisbaren — Bruch bezieht. Ihr Gang ist breitbeinig, unsicher, die Sensibilität an beiden Fusssohlen deutlich abgeschwächt, sonst normal. Kniephänomen sehr schwach, nur mit grosser Mühe auslösbar. Pupillen prompt reagierend, deutliches Romberg'sches Phänomen.

TABELLE I. (Fälle, die mit Erkrankungen)

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Vorkrankheiten	Verlauf
1	Chantemesse und Griffon aus Hildebrand's Jahresbericht 1896. S. 898.	Frau, 68 Jahre alt.	Gelenkschmerzen und Constipation.	Plötzlich Erbrechen, heftige Kolik, Angst, Blässe, unerträgliche Schmerzen im Epigastrium. Abdomen rechts und oberhalb des Nabels druckempfindlich. Meteorismus. Fettstühle.
2	Chiari, Wiener med. Wochenschrift 1876. S. 292.	Frau, 54 Jahre alt.	7 Jahre lang Magenschmerzen mit Obstipation und Ikterus.	Heftige Magenschmerzen, leichter Ikterus, darauf Auftreibung des Leibes und Schmerzhaftigkeit des Epigastriums.
3	Cramer, Deutsche med. Wochenschrift. Bd. V. 1898.	38 Jahre alt. Pat. mässig fettreich.	März 1896 zum ersten male heftige Schmerzen in der Lebergegend ohne Ikterus.	Anfang September heftiger Schmerzanfall in der Lebergegend mit Erbrechen. Bildung eines scharf abgegrenzten Tumors in der Gallenblasengegend. Darauf wiederholte heftige Kolikanfälle mit mässigem Ikterus und häufigem Erbrechen.

Sonst zeigen sich keine tabischen Symptome, insbesondere keine lancinirenden Schmerzen, kein Gürtelgefühl, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Inwieweit diese Erscheinungen von der Pankreas-erkrankung abhängen, lässt sich natürlich nicht entscheiden: gegen eine echte Tabes spricht die deutliche und fortschreitende Besserung. Für einen Zusammenhang mit der Eiterung in der Umgebung des Pankreas der Umstand, dass die Litteratur einen analogen Fall aufweist. Körte berichtet über einen Patienten, bei dem ein Abscess in der Bursa omentalis allerdings nicht vom Pankreas, sondern von einem Magencarcinom ausgehend, bestand. Im Verlaufe der Erkrankung zeigten sich tabische Symptome. Pupillenstarre, Fehlen des Kniephänomens, Urinverhaltung und Urinträufeln, apathisches Wesen und Decubitus.

Dass jedoch auch eine ungestörte Dauerheilung nach der Nekrose des Pankreas möglich, zeigt der oft erwähnte Fall von Chiari, dessen Patient noch 18 Jahre nach völliger Sequestration des Pankreas sich bei bester Gesundheit befand. Wenn auch die durch Operation geheilten Fälle noch nicht viel zahlreicher als die sicher beobachteten Naturheilungen sind, so ist doch eine Besserung der operativen Resultate möglich, wenn es durch weitere Untersuchungen gelingt, die bei dieser Erkrankung besonders grossen Schwierigkeiten der Diagnosen- und Indicationsstellung zu vermindern.

Zum Schluss meiner Arbeit erlaube ich mir, Herrn Geheimrath Hahn für die gütige Anregung zu derselben, sowie die Mittheilungen über den dritten Fall meinen ergebensten Dank auszusprechen.

der Gallenwege complicirt sind.)

Ausgang	Sectionsbefund	Fettgewebs- nekrose	Gallenwege	Besondere Bemerkungen
Exitus am 2. Tage infolge Opiumvergiftung.	Pankreas turgescent mit Fettnekrosen, end- und periarteriitischen Veränderungen. Keine Hämorrhagien in ihm selbst und der Peripherie.	Ausgedehnt vorhanden.	Divertikelstein in der Gallenblase.	Retroperitoneale Blutergüsse verschiedenen Alters hinter Magen, Duodenum und Choledochus.
Exitus 51 Tage nach Beginn.	Pankreas bräunlich-schwarz sequestrirt in einer Jauchehöhle schwimmend.	?	Viele kleine Steine.	Zahlreiche Rückperforationen im Magen und Darm.
Unerwartet plötzlicher Exitus circa 1 Monat nach Beginn.	Pankreas nekrotisch. Abscess in der Bursa omentalis.	Ausgedehnt.	Jauchig phlegmonöse Cholecystitis.	—

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Vorkrankheiten	Verlauf
4	Cutler, Boston med. & surg. Journ. 1895. 11. April.	Frau, 58 Jahre alt.	Seit längerer Zeit Magenschmerzen und Erbrechen.	15. Mai plötzlich heftiger Schmerz in der rechten Seite des Leibes unterhalb der Rippen. Mehrmaliges Erbrechen, seitdem Magenbeschwerden. 12. Juni zweimal Frost und Hitze, Gelbsucht, Auftreibung des Epigastriums. Dasselbst Druckschmerz.
5	Day, Bost. med. & surg. Journ. Vol. CXXVII. Nr. 24.	Arzt, 44 Jahre alt.	Seit lange zu Verdauungsstörungen neigend. Vor 3 Jahren plötzlicher Anfall von Synkope, 12stündiger Collaps. Seit der Zeit Schmerzen im Epigastrium. Frühjahr 1892 öfter Erbrechen mit Schmerzanfällen im Epigastrium und rechtem Hypochondrium. Stuhlverstopfung und Wechsel von acholischen und galligen Stühlen.	Plötzlicher Anfall mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und tiefem Collaps.
6	Ehrich, Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XX. S. 315.	Sehr fette Dame, 48 Jahre alt.	Vor 2 Jahren plötzlich heftige Schmerzanfälle in der Lebergegend, häufig wiederkehrend. Vor 1 Jahre Laparotomie und Entfernung eines Ovarialcystoms, dabei Gallenblase intact gefunden. Nach der Operation gallensteinkolikartige Anfälle fortbestehend.	Sehr heftiger Anfall mit Schmerzen in der Oberbauchgegend, Collaps, anhaltendem Erbrechen. Am 10. Tage Ohnmacht, Blutbrechen, Blutstuhl.
7	E. Fränkel, Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35. 36.	Bäcker, 33 Jahre alt.	Seit längerer Zeit Schmerzen in der Magen- gegend und Erbrechen.	Cystischer Tumor unterhalb des linken Rippenbogens, dessen Punction trübseröse Flüssigkeit ergibt. Starke Leibscherzen, heftiges Erbrechen von Speisen und galligen Massen. Laparotomie.
8	E. Fränkel, Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35. 36.	Fettreiche Frau, 48 Jahre alt.	Seit einem Jahr magen- und leberleidend.	Collaps, heftiges Erbrechen. Obstipation. Schmerzen im Epigastrium.

Ausgang	Sectionsbefund	Fettgewebs- nekrose	Gallenwege	Besondere Bemerkungen
Exitus einige Tage nach Beginn des letzten Anfalles unter heftigen Schmerzen u. Erbrechen.	Pankreas vergrößert, in der Mitte umgeben und infiltrirt mit Blut.	?	Gallensteine in der Blase Cystikus und Choledochus.	—
Exitus 16½ Stunden nach Einsetzen des Anfalles.	Frische interstitielle Blutungen im Pankreas und Fettgewebsnekrosen neben chronischen Veränderungen (Induration) im Kopf.	Vorhanden.	Kleine Concremente in der Gallenblase, zwei andere festliegend in der Pars duodenalis des Choledochus, dessen Lumen fast ausfüllend.	—
Exitus circa 1 Monat nach Beginn.	Pankreas bis auf kleine Theile nekrotisch, grosser jauchiger Abscess. Allgemeine Peritonitis.	Ausgedehnt.	16 facettirte Steine, Gänge erweitert.	—
Exitus 8 Tage nach der Aufnahme.	Pankreas bis auf Theile von Kopf und Schwanz nekrotisch. Grosser Abscess in der Bursa omentalis.	Ausgedehnt.	Grosse Anzahl etwa erbsengrosser facettirter Steine.	—
Exitus circa 5 Tage nach Beginn.	Pankreas von einzelnen Nekroseherden durchsetzt. Parapankreatisches Gewebe missfarben, schwarzbraun, hämorrhagisch infiltrirt.	Ausgedehnt.	Im Duodenum ein kirschkerngrosser, facettirter Stein. Gänge sämmtlich erweitert. Gallenblase verdickt, mit weiteren Concrementen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Vorkrankheiten	Verlauf
9	Habershon bei Fitz, Boston med. Journal Vol. CXXII. Nr. 24.	Mann, 64 Jahre alt.	Seit 4 Jahren an Attacken und Schmerzen in der Nabelgegend und im Epigastrium leidend, 4 Monate vor dem Tode plötzlich heftige Schmerzen im Epigastrium mit Erbrechen; Anfälle sich alle 3 bis 4 Tage wiederholend.	5 Tage vor dem Tode Befund: starke Abzehrung, kleiner, schneller Puls. Abdomen eingezogen, nur Epigastrium aufgetrieben, gedämpft und druckempfindlich.
10	Hahn, s. diese Arbeit S. 77.	Fettleibige Frau 30 Jahre alt.	Seit 8 Jahren Gallensteinkoliken.	18. Januar 1896. Heftiger Anfall wie bei den früheren Koliken, mit ungewöhnlich starken Schmerzen rechts und oberhalb des Nabels, reichlichem Gallenerbrechen. Dann unter Abmagerung und Kräfteverfall Auftreten von Ikterus und eines epigastrischen Tumors.
11	Kennan, Brit. med. Journal 1896. Bd. II. S. 1442.	Ziemlich fette Frau, 38 Jahre alt.	—	Magenschmerzen, Erbrechen, nach einem Tage Collaps, Auftreibung des Leibes und Obstipation.
12	König, Inaug.-Dissertation. Kiel 1889.	Fette Landmannsfrau, 52 Jahre alt.	Seit 25 Jahren Leibschermerzen.	Vor 14 Tagen mit heftigen Leibschermerzen, Erbrechen und Durchfall erkrankt. 11. December 1888 Collaps, starke Druckempfindlichkeit und Resistenz im Epigastrium. Dann wechselnder Verlauf.
13	Körte, Arch. f. klin. Chir. Bd. XLVIII. S. 743.	Frau, 30 Jahre alt.	Vor 3 Jahren Gallensteinfieber mit Ikterus.	Anfall mit Collaps und heftigen Schmerzen im Epigastrium. Meteorismus, Bildung eines cystischen Tumors im Epigastrium, im weiteren Verlauf Senkung des Abscesses nach der linken Niere, von hier aus Eröffnung und Extraction des nekrotischen Pankreas.
14	do.	Fettleibige Frau, 48 Jahre alt.	Vor 5 Jahren Gallensteinbeschwerden mit Ikterus.	Plötzlich Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Obstipation, dann Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Leibes, nach circa 1 Monat Eröffnung eines rechtsseitigen retroperitonealen Abscesses u. Entfernung nekrotischer Pankreasstücke.

Ausgang	Sectionsbefund	Fettgewebs- nekrose	Gallenwege	Besondere Bemerkungen
Exitus wahrscheinlich 4 Monate nach Beginn.	Pankreas schwarz, nekrotisch, nur Schwanz theils erhalten. Abscess in der Bursa omentalis.	?	Gallensteine.	—
Operation ca. 1½ Monat nach Beginn. Heilung.	—	Vorhanden in der Nähe des Pankreas.	Ein facettirter Gallenstein im Stuhl gefunden.	—
Exitus in 42 Stunden.	Pankreas ziemlich stark vergrößert, injicirt, hämorrhagisch entzündet.	?	4 Steine in der Gallenblase, einer im Choledochus ins Duodenum hervorragend.	—
Exitus am 29. December.	Pankreas besonders im oberen Theile des Ductus nekrotisch, Abscess in der Bursa omentalis.	Ausgedehnt.	Entzündliche Adhäsionen, in der Gallenblase zahlreiche Steine, Gänge erweitert.	—
Nach schwankendem Verlauf nach 3½ Monaten infolge Blutung aus der Milzarterie.	Pankreas völlig sequestirt.	—	Zahlreiche Gallensteine.	—
Heilung.	—	Wahrscheinlich vorhanden.	—	—

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Vorkrankheiten	Verlauf
15	do.	Klempner, 22 Jahre alt.	Seit 3 Jahren Anfälle mit Magenschmerzen u. Erbrechen.	Plötzlich heftige Leibschermerzen und Erbrechen. Stuhl normal, später Auftreibung des Leibes u. Bildung eines Tumors in der linken Lendengegend; retroperitoneale Eröffnung desselben; danach Bildung eines epigastrischen Tumors unter erneutem Auftreten acuter Erscheinungen, Laparotomie und Entleerung des Bursaabscesses.
16	Körte, Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.	Nicht besonders fettleibiger Kaufmann, 37 Jahre alt.	Seit Jahren gastrische Störungen mit Schmerzen im Epigastrium.	10. Februar 1895 plötzlich heftige Leibschermerzen, Erbrechen, Obstipation. 22. Februar 1895 Leib aufgetrieben; auf Eingiessungen Stuhl, schmerzhaftes Resistenz im Epigastrium nachweisbar. 3. März Eröffnung des Bursaabscesses (Laparotomie und Eröffnung durchs Lig. gastrocoecum).
17	Morian, Düsseldorfer Naturforscher-Versammlung. 1898.	Frau, 48 Jahre alt.	Seit einem Jahre Gallensteinkoliken.	Plötzlich erkrankt mit shokartigen Erscheinungen, Leibschermerzen, Oppressionsgefühl und Erbrechen. Stuhl und Urin normal, leichter Ikterus, Puls klein, Leib meteoristisch, Gallenblasengegend am meisten druckempfindlich. Am 5. Tage Laparotomie (Cholecystotomie), in der Gallenblase eitriges Schleim, nach der Operation vorübergehender Nachlass der Beschwerden. Dann Ende der zweiten Woche erneute Verschlimmerung und Bildung eines epigastrischen, cystischen Tumors. Darauf Perforation von Mageninhalt in die Gallenblase.
18	Simson, Edinburg, Journ. 1897. Sept.	Mann, 41 Jahre alt.	Alkoholische Demenz mit Aufregungszuständen.	2. December Erbrechen. Grosse Schmerzen im Epigastrium. Collaps, Obstipation unter andauernden paroxysmalen Schmerzen. Exitus am 4. December.

Ausgang	Sectionsbefund	Fettgewebs- nekrose	Gallenwege	Besondere Bemerkungen
Exitus.	Pankreas völlig nekrotisch.	Vorhanden.	Zahlreiche Concremente und Steine in der Gallenblase.	—
Exitus am 12. März, ca. 1 Monat nach Beginn.	Pankreas völlig gangränös.	?	Zahlreiche Gallensteine.	—
Exitus 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung.	Hämorrhagische Pankreasnekrose, grosser Abscess in der Bursa omentalis.	Vorhanden.	Empyem der Gallenblase.	—
Exitus 44 Stunden nach Beginn des Anfalles.	Pankreas umgeben und infiltrirt von Blut, das zur theilweisen Zerstörung des Parenchyms geführt hatte; starke Wucherung der interstitiellen Gewebe, Gefässveränderungen u. Nekrose d. Parenchyms.	—	Steine in der Gallenblase, einer in der Vater'schen Papille ins Duodenum ragend.	Riss in der atheromatösen Milzarterie

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Vorkrankheiten	Verlauf
19	Sticker und Köttschau. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 275.	Aeusserst fett-leibige Frau, 24 Jahre alt.	Seit Monaten krampf-artige Schmerzen im Magen.	In einem solchen Krampfanfall plötzlich und unvermuthet verschieden, nachdem wenige Minuten geringe Athemnoth, Cyanose und Gefühl zunehmender Ohnmacht bestanden.
20	Stokton & Williams. Americ. Journ. of med. scienc. Sept. 1895.	Ziemlich fatter Mann, 59 Jahre alt.	Vor 2 Jahren Schwindelanfälle, dann ein Jahr lang Verdauungsstörung, Ermüdung, Flatulenz, Obstipation.	Auf einer Seereise plötzlich Erbrechen. Leibscherzen, nach 3 Tagen vorübergehender Besserung, auf der Rückreise, wieder Erbrechen, starke Schmerzen, Collaps.
21	Stokton & Williams, American Journ. of Med. Sciences. Sept. 1895.	Arbeiter, 39 Jahre alt.	Vor einem Jahre Anfall mit Frost u. Hitze	Vor 3 Wochen erkrankt mit Leibscherzen, Nausea. Obstipation. Leichter Icterus. Bei der Aufnahme Magengegend gebläht, rechts vom Nabel druckempfindlich. Leib aufgetrieben, häufiges Erbrechen.
22	Thayer, Boston Med. Surg. Journal. Bd. CXXI. S. 506.	60jähriger Mann.	Vor 13 Monaten Gallensteinkolik mit Icterus, die sich später öfter wiederholte.	24. Juni 1889. Plötzlich heftige Schmerzen, ähnlich wie bei den früheren Anfällen, nur heftiger und von Collaps gefolgt. Abdomen nicht allgemein aufgetrieben und druckempfindlich, nur bei tiefem Eindrücken im linken Hypochondrium; am nächsten Tage Benommenheit; leichter Icterus.
23	Trafeyer, Wiener Med. Wochenschr. 1880. S. 139.	Weinhändler, 52 Jahre alt.	Seit 2 Monaten Verdauungsstörungen.	Heftige Koliken einen Monat hindurch, dann Abgang von Gallensteinen; nach 3 Tagen erneute Kolik, darauf Abgang des gangränösen Pankreas im Stuhle.
24	Whittier & Fitz (bei Fitz).	Arbeiter, 49 Jahre alt.	Innerhalb 3 Jahren 3 Anfälle von Gelbsucht, biliösem Erbrechen, heftigen Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Epigastrium.	Nach der Mahlzeit plötzliche Schmerzen im Leibe mit Erbrechen. Am folgenden Tage Icterus, heftiges biliöses Erbrechen und Aufstossen, später Auftreibung und allgemeine Druckempfindlichkeit des Leibes.

Ausgang	Sectionsbefund	Fettgewebs- nekrose	Gallenwege	Besondere Bemerkungen
Exitus.	Pankreas grosser, frischer Blutherd. Gewebe zum Theil zertrümmert; im besser erhaltenen Gewebe Lipomatose.	Vorhanden.	Steine in der Gallenblase. Gänge normal.	—
Exitus 14 Tage nach dem ersten Anfall.	Pankreas von Fettnekrose-Herden durchsetzt. Parenchym in beginnender Nekrose. Fettinfiltration. Keine Blutung. Parapankreatischer Abscess.	Ausgedehnt.	Gallenblase, verdickt mit zahlreichen Steinen.	—
Exitus circa 3 Wochen nach Beginn.	Pankreas: Interstitielle hämorrhagische Entzündung mit beginnender Nekrose des Parenchyms.	Vorhanden.	Gallenblase verdickt, mehr als 100 Steine, einer von Haselnussgrösse; im Duodenum Gänge erweitert.	—
Exitus am Tage nach dem Anfall.	Frische hämorrhagische Entzündung des Pankreas mit Fettgewebsnekrosen und blutiger Infiltration des umgebenden Fettgewebes im Kopf, weniger im Schwanz, Veränderungen chronischer Natur. (Induration.)	Vorhanden.	Gallenblase verdickt, mehr als 100 Steine; im Duodenum einer von Haselnussgrösse. Gänge erweitert.	—
Heilung.	—	—	Gallensteine.	—
Exitus am 10. Tage.	Hämorrhagische Infiltration mit theilweiser Nekrose und Abscessbildung. Thrombose der Milzvene.	Vorhanden.	Zahlreiche Gallensteine und Erweiterung der Gänge.	—

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Vorkrankheiten	Verlauf
25	Körte, Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 42. V. B. 40.	Mässig fett-leibiger Mann, 62 Jahre alt.	März 1899 mit heftigen krampfartigen Schmerzen im Epigastrium erkrankt, mit Erbrechen und Meteorismus verbunden. Anfälle sich oft wiederholend.	Bei der Aufnahme: Blässe, Kräfteverfall. Oberbauchgend aufgetrieben, Gallenblasengend schmerzhaft. Icterus. Urin normal. Koliken mit Schüttelfrösten. 5. Mai. Grosse schmerzhaft Gallenblase, allgem. Exsudat in der Bauchhöhle. 6. Mai. Laparotomie, Cholecystotomie, stinkender Eiter in der Gallenblase.
26	Grawitz, Medic. Verein. Greifswald, 6. Mai 1899. Deutsche med. Wochenschrift. 21. Sept. 1899. V. B. 219.	Fettleibige Frau, 36 Jahre alt.	?	16. März. Plötzlich mit heftigen Magenschmerzen u. Erbrechen erkrankt, dann abwechselnd Diarrhoe und Obstipation. Am 2. April wegen Ileus laparotomirt, inoperabler Tumor am Pankreas gefunden

TABELLE II. *Durch Operation*

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Vorkrankheiten	Verlauf
1	Thayer, Americ. Journal of med. sciences.	Verheiratheter Arbeiter, fett-leibig, mässiger Alkoholiker. 34 Jahre alt.	Seit 2 Jahren morgens Erbrechen, seit 1½ Jahren mehrfach krampfartige Schmerzen im linken Epigastrium und Nabelgend.	15. Juni 1895. Heftiger Schmerzanfall mit Erbrechen gefolgt von Schwellung über den Nabel, Stuhlverhaltung. Dann continuirliches Fieberdelirium. 25. Juni 1895. Aufnahme in das John Hopkins Hospital. Befund: Anschwellung oberhalb des Magens in der Mittellinie, über derselben tympanitischer Schall, dann deutliche Fluctuation. Urin ohne Eiweiss und Zucker.
2	Körte, Archiv für klinische Chirurgie Bd. XLVIII, S. 743.	Fettleibige Frau, 48 Jahre alt.	Vor 5 Jahren Gallensteinbeschwerden mit Icterus.	Plötzlich mit Erbrechen und Magenschmerzen an Obstipation erkrankt. Nach 5 Tagen Besserung, nach ca. 1 Monat Bildung eines Abscesses, der rechts hinten extraperitoneal nachgewiesen wird.

trag.

Ausgang	Sectionsbefund	Fettgewebs- nekrose	Gallenwege	Besondere Bemerkungen
Exitus 2 Tage nach Beginn, 1 Tag † post oper.	Nekrose des Pankreas, besonders im Körper mit Bursaabscess und interstiellen Hämorrhagien.	Vorhanden in nächster Nähe des Pankreas.	Empyeme der Gallenblase mit Steinen.	—
Exitus einem Monat nach Beginn.	Pankreas grün-schwarz, in einer grossen Jauchehöhle schwimmend, Ductus Wirsungianus frei in die Abscesshöhle mündend.	In der Bruchwand, Netz, Appendices epiploic. und nächster Nähe des Pankreas vorhanden.	Im Choledochus zwei Concremente, Gang erweitert. Gallenblase verwachsen, mit vielen Steinen.	—

geheilte Fälle.

Operation	Fettgewebs- nekrose	Ausgang	Bemerkungen
Laparotomie. Zweizeitige Eröffnung eines grossen in der Bursa omentalis gelegenen Abscesses durch das Ligam. gastrocolicum. In der Höhle gelber Eiter, Fetzen nekrotischen Fettes, in den Adhäsionen Herde von Fettgewebsnekrosen.	Vorhanden.	Heilung bis auf Fistel.	—
Schnitt in der rechten Lendengegend, Entleerung von gelbem, geruchlosem Eiter mit Gewebsfetzen von acinösem Bau. Im Eiter Fettsplattendes Ferment.	Wahrscheinlich vorhanden.	Heilung nach einem Jahre. 1 ³ / ₄ Jahr später 6 Proc. Zucker im Urin.	—

Nr.	Autor	Geschlecht und Alter	Vorkrankheiten	Verlauf
3	Langton, Lancet 1898, Vol. II. S. 1633.	Mann, 50 Jahre alt.	?	Plötzlich Erbrechen und Schmerzen in der Nabelgegend. Rapider Verfall. Bildung eines pulsirenden Tumors im Epigastrium, dessen Pulsation in gewissen Lagen verschwand.
4	Elliot, Boston med. & surg. Journal Vol. CXXXIX, S. 389.	Mann.	?	4 Wochen vor der Aufnahme ein plötzlicher Schmerzanfall in der Magenengegend mit Erbrechen und Temperatursteigerung. Bei der Aufnahme eine Prominenz theils unterhalb, theils hinter dem Magen nach der rechten Seite sich erstreckend, nachweisbar. Diagnose auf acute Gallenblaseneiterung oder Pankreatitis gestellt.
5	Hahn, s. diese Arbeit S. 77.	Frau, 33 Jahre alt.	Seit 8 Jahren Gallensteinkoliken	18. Januar 1896 heftiger Anfall wie bei den früheren Koliken mit ungewöhnlich starken Schmerzen rechts und oberhalb des Nabels und reichlichem Gallenerbrechen. Dann unter Abmagerung und Kräfteverfall Auftreten von Icterus und eines epigastrischen Tumors.
6	Brentano, Sitzung der freien chirurg. Vereinigung zu Berlin 13. November 1899 (bei Abschluss der Arbeit).	Mädchen, 24 Jahre alt.	Früher gesund, vor ca. $\frac{3}{4}$ Jahr Symptome von Ulcus ventriculi (Schmerzen nach dem Essen, Druckempfindlichkeit der Magenengegend).	Plötzlich erkrankt an Erscheinungen, welche die Diagnose auf Perforation eines Ulcus ventriculi stellen liessen, später Bildung eines subphrenischen Abscesses, der das linke Hypochondrium und das Epigastrium einnimmt. Probepunction ergiebt Eiter.

Operation	Fettgewebs- nekrose	Ausgang	Bemerkungen
Zunächst Entleerung von 11 Pints hämorrhagischem Ascites; derselbe kehrte nicht wieder, der Tumor wurde deutlicher. Nach 3 Wochen Laparotomie; es wurde hinter dem Colon transversum ein fluctuirender Tumor gefühlt, aus demselben durch Punction 7 Pints einer bluthaltigen Flüssigkeit entleert.	?	Heilung. Nach 2 Jahren plötzlicher Exitus unter den Symptomen innerer Blutung. Bei der Section das Pankreas nahezu zerstört, die Narben umschlossen die Ven. portae und hatten zu der tödtlichen Blutung geführt.	—
Leibschnitt rechts von der Mittellinie (um gleichzeitig Ueberblick über die Gallenblase zu haben). Nach Besichtigung der Gallenblase zeigte sich ein Convolut aus verklebten Darmschlingen, Mesenterium und Magen. Umstopfung mit Gaze. Eindringen mit dem Finger in die Bursa omentalis; es entleerte sich Eiter mit schleimiger, fettiger Flüssigkeit.	?	Heilung bis auf eine Fistel.	—
Operation ca. 1½ Monat nach Beginn der Erkrankung. Leibschnitt in der Gallenblasengegend. Es findet sich ein sulziger, leicht zerreislicher Tumor, in dem Fettnekrose neingestreut sind. Der Tumor setzte sich in die Bursa omentalis fort, welche mit einer schleimigen Flüssigkeit und dergleichen Massen angefüllt ist. Umstopfung des Tumors mit Gaze.	Vorhanden.	Heilung unter Abstossung massenhafter nekrotischer Gewebsmassen.	Auftreten pseudotabischer Erscheinungen im Verlaufe der Heilung.
Im späteren Stadium der Erkrankung operirt. Resection der 9. Rippe in der hinteren Axillarlínie, Umnähung der Pleura, retroperitoneale Eröffnung der Bursa omentalis.	Nicht nachweisbar.	Heilung unter Abstossung des nekrotischen Pankreas und Secretion einer Flüssigkeit, welche die 3 Fermente des Pankreas enthielt.	Auftreten von Diabetes im weiteren Verlaufe, 5,9 Proc., keine Polyurie und Polydipsie.

Litteraturverzeichnis.

1. Aktinson, Lancet 1898. S. 1207.
2. Allina, Wiener klin. Wochenschrift 1896. S. 1036.
3. Amidon, Boston med. & surg. Journal Vol. CV. 1886. S. 594.
4. Armbruster, Inaugural-Dissert. Tübingen 1897.
5. Balser, Virchow's Archiv Bd. XC.
6. Balser, XI. Congress für innere Medicin (1892).
7. Bamberger, Wiener klinische Wochenschrift 1888. Nr. 33.
8. Bauer, Ziemssen's Handbuch Bd. VIII. Th. 2. S. 360.
9. Benda, Centralblatt für innere Medicin. 1894.
10. Benda-Stadelmann, Centralblatt für innere Medicin. 1895.
11. Biggs, New-York med. Record. 4. Febr. 1893. p. 153.
12. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Th. II. S. 975.
13. v. Bonsdorff aus Hildebrand's Jahresbericht 1896. S. 898.
14. Bryant, Lancet 1898. Th. II. S. 1633.
15. Brennecke, Journ. of americ. Med. assoc. 1898. S. 1329.
16. Caspersohn, Centralblatt für Chirurgie 1894. S. 1163.
17. Cayley, Brit. med. Journ. 1896. 4. Juli.
18. Chantemesse und Grisson aus Hildebrand's Jahresbericht 1896. S. 895.
19. Chiari, Wiener med. Wochenschrift 1876. S. 292.
20. Chiari, Wiener med. Wochenschrift 1880. S. 39.
21. Cramer, Deutsche med. Wochenschrift 1898. S. 55.
22. Cutler, Boston med. Journal 1895. 11. April.
23. Curschmann, XI. Congress für innere Medicin.
24. Day, Boston med. & surg. Journal Bd. CXXVII. Nr. 24.
25. Dettmer, Inaugural-Dissert. Göttingen 1895.
26. Diekhoff, Beiträge zur pathol. Anatomie des Pankreas. Inaugural-Dissert. Rostock 1894.
27. Dittrich, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin Bd. LIII. 1890. S. 47.
28. Draper, Boston med. & surg. Journal Vol. CXV. S. 323; Vol. CXXI. S. 606; Bd. CXXX. S. 370.
29. Eichhorst, Eulenburg's Real-Encyclopädie Bd. II. S. 434.
30. Ehrlich, Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XX. S. 315.
31. Elliot, Boston med. & surg. Journal 1895. 11. April.
32. Elliot, Boston med. & surg. Journal Vol. CXXXIX. S. 389.
33. Estes, Medical News 1888. Jahrg. 29.
34. Fitz, The medical Record Vol. XXXV. New-York 1889.
35. Fleiner, Berliner klin. Wochenschrift 1894.
36. Frankel, E. Münchner med. Wochenschrift 1896. Nr. 35 und 36.
37. Friedreich, Handbuch von Ziemssen Bd. VIII.
38. Fripp und Bryant, Brit. med. Journal 1898. Th. II. S. 1816.
39. Gerhardt, Virchow's Archiv Bd. CVI.
40. van Gieson, New-York med. Record 1888. S. 477.
41. Guillery, Inaugural-Dissert. Berlin 1879.
42. Hagenbach, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XXVII. S. 110.
43. Haidlen, Centralblatt für Gynäkologie 1884.
44. Hansemann, Berliner klin. Wochenschrift 1889. Nr. 51. S. 1115.
45. Hawkins, Lancet 1893. S. 359.
46. Hildebrand, XXIV. deutscher Congress für Chirurgie.
47. Hildebrand, XXVII. deutscher Congress für Chirurgie.
48. Hilty, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 15. Nov. 1877. S. 666.
49. Hirschberg, Berliner klinische Wochenschrift.
50. Hitchcock, Journal of americ. med. assoc. 1898. S. 273.
51. Hlava, Archiv. bohém. Bd. IV. 1890. S. 139.
52. Hooper, Schmidt's Jahrbücher Bd. CXIII. S. 311.
53. Hovenden, Lancet Vol. I. 1897. S. 104.
54. Jaekel, Inaugural-Dissert. Greifswald 1898.
55. Jung, Inaugural-Dissert. Göttingen 1895.
56. Israel, O., Virchow's Archiv Bd. LXXXIII.
57. v. Kahlden, Münchner med. Wochenschrift 1895. S. 271.
58. Kennan, Brit. med. Journal Vol. II. 1896. S. 1442.

59. König, Inaugural-Dissert. Kiel 1889.
60. Körte, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas aus Deutsche Chirurgie Lief. 45.
61. Körte, Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLVIII. S. 743.
62. Körte, Verhandl. des XXIV. Congress für Chirurgie S. 119.
63. Körte, Berliner Klinik, Heft 102.
64. Krafft, Centralblatt für Chirurgie 1894. S. 1215.
65. Kümell, Verhandl. der Naturforscher 1896.
66. Langerhans, Virchow's Archiv Bd. CXXII.
67. Langerhans, Berliner klin. Wochenschrift 1889. S. 1114.
68. Langdon, Brit. med. Journal 1898. 4. Juni. S. 1452.
69. Langton, Lancet Vol. II. 1898. S. 1633.
70. Mader und Weichselbaum, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfsstift S. 371 u. 435.
71. Marchand, Berliner klin. Wochenschrift 1890.
72. Marchiafava aus Hildebrand's Jahresbericht 1895. S. 898.
73. Milisch, Inaugural-Dissert. Berlin 1897.
74. Morian, Centralblatt für Chirurgie 1898. (Düsseldorfer Naturforscher-Versammlung.)
75. Muir, Edinburg. hosp. rep. 1876.
76. Nimier, Revue de chirurgie 1893. Nr. 10. S. 617. 757. 1007.
77. Oyde, Pathol. Transactions T. XLVII. S. 98.
78. Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1867. S. 7.
79. Osler und Hughes, Transact. of Philadelphia pathol. Soc. Vol. XIII. 1888. p. 24.
80. Pavry, Dun und Pit, Lancet T. I. 1897. S. 36.
81. Paul, Brit. med. Journ. 1894. S. 869.
82. Pepper, Centralblatt für med. Wissenschaften Bd. IX. 1871, S. 156.
83. Mac Phedran, Montreal med. Journal. Sept. 1896.
84. Pitt und Jacobsohn, Brit. med. Journal Vol. II. 1898. S. 1816.
85. Ponfick, Berliner klin. Wochenschrift 1896. Nr. 17.
86. Prince, Bost. med. & surg. Journal Vol. CVI. 1882. S. 28.
87. Reynolds und Moore, Lancet 1898. S. 1407.
88. Rolleston, Brit. med. Journal 1892. Th. II. S. 894.
89. Rolleston, Lancet 1896. S. 706.
90. Rosenbach, XI. Congress f. Chirurgie.
91. Sarfert, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XLII. S. 127.
92. Senn, Die Chirurgie des Pankreas. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge 313/14.
93. Seitz, Blutung, Entzündung und brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XX.
94. Simmonds, Münchner med. Wochenschrift 1898. Nr. 6.
95. Simon, Lancet 1897. 15. Mai. S. 1325.
96. Simpson, The Edinburg Journ. 1897. Th. II. S. 245.
97. Smith, Brit. med. Journal Vol. II. 1897. S. 468.
98. Steven, Lancet 1894. S. 963.
99. Stokton und Williams, Americ. journ. of the med. scienc. Sept. 1895.
100. Sticker und Kotschen, Deutsche med. Wochenschrift 1894. S. 275.
101. Thayer, Americ. journ. of the med. scienc. Vol. XC. S. 396.
102. Thayer, Boston med. & surg. Journ. Vol. CXXI. S. 506.
103. Warren, Boston med. & surg. Journ. Vol. CXXXII. Nr. 15.
104. Whitney, Boston med. & surg. Journ. Vol. CXXX. S. 381.
105. Williams,
106. Whitney und Busch, Boston med. & surg. Journ. Vol. CXXXII. S. 361.
107. Workmann, Glasgow med. Journ. 1892. S. 385.
108. Zahn, Virchow's Archiv Bd. CXXIV. S. 246.
109. Zenker, Berliner klin. Wochenschrift 1874. S. 611.
110. Zenker, Centralblatt für allgem. Pathol. u. s. w. 1893. S. 12.

Nachtrag.

1. Körte, Deutsche med. Wochenschrift 1899. Nr. 42. V. B. Nr. 40.