

(Aus der Medizinischen Klinik Greifswald. [Direktor: Prof. Dr. Morawitz.] )

## **Klinische Beobachtungen zur Pankreasepathologie.**

Von

**Prof. Oskar Groß,**  
Oberarzt der Klinik.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse gelten als seltene und, wenn sie überhaupt zu Lebzeiten des Kranken diagnostiziert werden, als schwere, früher oder später tödlich endende Leiden. Die folgenden klinischen Beobachtungen mögen Beispiele dafür sein, daß nicht nur in vivo die richtige Diagnose, sondern daß auch bei manchen dieser Erkrankungen bei rechtzeitiger Erkennung Hilfe durchaus möglich ist. Das Haupterfordernis dazu ist natürlich, daß der Arzt die Technik der auf unseren Kenntnissen von der physiologischen Tätigkeit des Organs beruhenden Untersuchungsmethoden beherrscht und an den oft uncharakteristischen Symptomen, die die Pankreaserkrankungen machen, nicht achtlos vorbeigeht. Die folgenden Ausführungen und Beispiele sollen zeigen, daß den modernen Prüfungen der Pankreasfunktion in der Tat ein hoher klinischer Wert zukommt.

### **I. Mumps der Bauchspeicheldrüse.**

Der Erreger der Parotitis epidemica ist uns unbekannt, doch wissen wir, daß er sich auf dem Wege der Blutbahn im Körper verbreiten und auf embolischem Wege in den Hoden gelangen kann. Eine Orchitis als Komplikation des Mumps ist ja durchaus nicht selten und kommt bei jeder Epidemie zur Beobachtung. Handelt es sich dabei um eine relativ häufige Erkrankung, so scheint eine andere Komplikation, die metastatische Entzündung des Pankreas, nur ganz ausnahmsweise vorzukommen. Beobachtungen von Mumps der Bauchspeicheldrüse liegen aber heutzutage immerhin in einer zu großen Anzahl vor, als daß man sie als zufällige gastroenteritische Störungen deuten könne. Schon Friedreich diskutiert die Frage der Möglichkeit einer derartigen Genese der Pankreatitis und erwähnt einen von Schmackpfeffer beobachteten Fall mit Sektionsbefund, bei dem das Pankreas geschwollen, gerötet und sehr blutreich gefunden wurde. Aber auch in der neueren Literatur finden sich Beobachtungen, die ebenfalls einen derartigen Zusammenhang beweisen (Simonin, Barbieri, Neurath, Lemoine und Lepasset u. a.). Klinisch macht sich die Mitbeteiligung

des Pankreas dadurch geltend, daß im Verlauf des Mumps, mitunter nach Ablauf der Mundspeicheldrüsenschwellung, gastrointestinale Erscheinungen auftreten: Schmerzen in der Magengend, wie sie auch für andere Pankreaskrankheiten charakteristisch sind und die oft als Gastralgien gedeutet werden, Druckschmerzhaftigkeit unterhalb des Schwertfortsatzes, auch Blut im Stuhl (Neurath) sowie Fettstühle (Barbieri) sind beobachtet worden. Denkt man bei derartigen Beschwerden im Verlauf einer Parotitis an die Möglichkeit der Mitbeteiligung des Pankreas, so läßt sich diese, wie die gekürzte Krankengeschichte folgendes Falles zeigt, bei der Funktionsprüfung des Pankreas aus deren Ausfall dartun:

K. F., 13 Jahre, Schüler, Familienanamnese o. B., früher nicht krank, seit zwei Tagen Schwellung des Gesichts vor den Ohren, sowie unter dem Unterkiefer, Temperatursteigerung.

Befund:

3. V. 1911. Schwellung des Glandula parotis, submaxillaris und sublingualis beiderseits, Haut über den geschwellenen Partien gerötet und gespannt, erhebliche Druckschmerzhaftigkeit.

Innere Organe: o. B.

Stuhl: o. B.

Urin: E. O. Z. 0.

5. V. 1911. Schwellung erheblich zurückgegangen, Allgemeinbefinden gut, Temperatur normal.

6. V. 1911. Plötzlich Temperaturanstieg 38,8, heftige Schmerzen in der „Magengegend“, ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit unterhalb des Schwertfortsatzes, umschriebene Spannung der Oberbauchgegend, Zunge feucht, wiederholtes Erbrechen.

Urin: E. O. Z. 0.

Im Stuhl keinerlei Veränderungen, auch mikroskopisch o. B.

7. V. 1911. Caseinprobe: im Stuhl positiv, d. h. Trypsin auch nach 2 mal 24 Stunden nicht nachweisbar.

Im Stuhl kein Fett nachweisbar, dagegen unverdaute Muskelfasern. Leichter aber deutlicher Subikterus der Skleren, Schmerzen und Spannung im Epigastrium etwas zurückgegangen.

Urin: E. O. Z. 0.

Abends Schmerzen im linken Hoden, der geschwellen und druckempfindlich ist.

9. IX. 1911. Erscheinungen zurückgegangen, Schwellungen im Gesicht fast vollkommen geschwunden, Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend kaum mehr nachweisbar.

Ikterus ebenfalls geschwunden.

Hodenschwellung noch vorhanden.

12. IX. 1911. Bis auf eine geringe Schwellung des Hodens sind alle Erscheinungen zurückgegangen. Caseinprobe im Stuhl negativ, Trypsin in normaler Menge nachweisbar.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier mit einer metastatischen Mumps des Pankreas zu tun hatten. Als charakteristische Zeichen der Erkrankung führe ich die im Verlauf der Parotitis auftretenden „Gastralgien“, das Erbrechen und die typische Druckempfindlichkeit an. Beweisend sind der Ikterus, der sich durch den anatomischen

Verlauf des Gallengangs innerhalb oder in unmittelbarer Nähe des Pankreas und auf dessen Kompression durch das entzündlich geschwollene Organ erklärt, vor allem aber der Ausfall der Caseinprobe. Zuckerausscheidungen im Harn und Steatorrhoe bestanden in meinem Fall nicht. Dagegen war Kreatorrhoe vorhanden, die nach Ehrmann, wie ich wiederholt bestätigen konnte, für Pankreasleiden charakteristisch ist.

Handelt es sich scheinbar auch um eine sehr seltene Komplikation der Mumps, so glaube ich, daß sie in Wirklichkeit doch häufiger vorkommen, aber meistens übersehen wird. So sah Simmonin in 1,3%, Edgecombe sogar in 15% Erscheinungen auftreten, die eine Mitbeteiligung der Bauchspeicheldrüse wahrscheinlich machen. Die Prognose ist gut, doch sind, wie der obenerwähnte Fall Schmackpfeffers zeigt, ausnahmsweise auch Todesfälle beobachtet worden.

## II. Syphilis der Bauchspeicheldrüse.

Luetische Veränderungen des Pankreas sind schon lange bekannt und bereits von Rokitsansky beschrieben, doch betont noch Friedreich die Seltenheit der Affektion. Der Sitz der Erkrankung kann bald die ganze Drüse sein, bald sind nur einzelne Abschnitte betroffen. Sowohl bei der hereditären als auch bei der erworbenen Lues sind Pankreasveränderungen beobachtet. Wie wichtig gerade die ererbte Syphilis für die Entstehung luetischer Pankreasveränderungen ist, zeigen die Beobachtungen Birch-Hirschfelds. Unter 23 Fällen, in denen andere Befunde auf hereditäre Lues hinweisen, fanden sich bei 13 Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, also in ca. 57%. Später gibt derselbe Autor allerdings niedrigere Werte an: unter 124 syphilitischen Neugeborenen fanden sich 29 mal, also in ca. 23%, luische Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse. Nach Birch-Hirschfelds Ansicht stellten sich die betreffenden luischen Veränderungen erst in den letzten Monaten der Entwicklung ein, was von Schlesinger bestritten wird. Diesen Beobachtungen schließen sich die Müllers [in 18 Fällen 3 mal (17%), Mraczeks (in 19 Fällen 5 mal (20%)), Wegners [in 12 Fällen 2 mal (17%)] an. Die Häufigkeit des Vorkommens stimmt also bei allen Autoren gut miteinander überein.

Nach Schlesinger findet man bei hereditärer Pankreaslues niemals Gummiknoten. Die Erkrankung dokumentiert sich in einer Wucherung des intraacinosen Bindegewebes, die in der Peripherie des Lobulus stärker ausgeprägt ist als im Zentrum. Durch immer stärker werdende Wucherungen des Bindegewebes wird das Parenchym eingesart und geht zugrunde. Dabei wird das Organ knorpelhart, „an Fibroid erinnernd“, indem es zuletzt aus einem zellarmen fibrösen Bindegewebe besteht. Das Ganze bietet das Bild einer Pancreatitis interstitialis diffusa oder der Pankreassklerose. Von der genuinen

Pankreassklerose unterscheidet sie sich aber durch Veränderungen an den mittelgroßen und kleineren Arterien, die das Bild der Arteritis syphilitica zeigen, wobei das periacinöse Capillarnetz schwindet. Wie bei anderen Pankreaskrankheiten zeigen auch hierbei die Langerhansschen Inseln eine besondere Widerstandskraft und bleiben gewöhnlich am längsten erhalten.

Während also bei der hereditären Syphilis des Pankreas die sklerotischen und Gefäßveränderungen das Bild beherrschen und gummöse Prozesse zu den größten Seltenheiten gehören und, wenn überhaupt, nur in miliärer Größe vorkommen, muß man bei der erworbenen Syphilis zwei Formen unterscheiden, die nicht nur pathologisch-anatomisches Interesse haben, sondern vor allem auch klinisch dadurch bemerkenswert sind, daß sie ganz verschiedene Heilungsaussichten bieten. Wir müssen eine indurativ-fibröse Form, wie wir sie bei der angeborenen Syphilis kennengelernt haben, von einer gummösen Form unterscheiden; natürlich kommen beide auch gemeinsam vor. Die Verhältnisse liegen also genau so wie bei der Lebersyphilis.

Die erworbene Pankreaslues ist weit seltener als die angeborene. Der von Schlagenhauer beschriebene Fall erworbener Bauchspeicheldrüsen-syphilis interessiert wegen seiner genauen Untersuchung. Neben Leberlues bestand Syphilis des Pankreas, dessen Kopf besonders derb und hart war. Infolge der Bindegewebswucherungen erschienen die auseinandergedrängten Drüsenläppchen klein und atrophisch. Im Pankreaskörper befand sich ein haselnußgroßer, im Zentrum erweichter, von Bindegewebe umgebener Gummiknoten. Auch mikroskopisch war die Wucherung des Bindegewebes besonders stark ausgeprägt. Dabei erschienen die Läppchen auseinandergedrängt und zum Schwund gebracht.

Sichere Fälle von erworbener syphilitischer Pankreaserkrankung hat ferner Stolper beschrieben, der bei 61 Sektionen erworbener Syphilis dreimal interstitielle, niemals gummöse Veränderungen der Bauchspeicheldrüse fand, ferner Thorel, bei dessen Fall mikroskopisch Gummiknoten nachgewiesen wurden. Daneben bestand ein größeres verkästes Gumma, das er durch Einschmelzung einer intrapankreatischen Lymphdrüse zu erklären sucht. Ähnliche Beobachtungen haben Truhart, Trinkler, Steinhausen u. a. gemacht. Alles in allem kann man jedenfalls sagen, daß die erworbene Pankreassyphilis relativ und absolut seltener ist als die angeborene.

Während wir nun bei der sklerosierenden Form, die zu einer Einsargung und zu einem Untergang des Parenchyms führt, durch eine anti-syphilitische Behandlung eine wesentliche Besserung nicht erwarten dürfen, erscheint eine Heilung bei der gummösen Form durchaus möglich. Dabei kann es sehr wohl zu einer völligen Wiederherstellung der ge-

störten Funktion kommen. Notwendig ist dazu, daß die Diagnose rechtzeitig gestellt wird. Daß sie außerordentlich schwierig ist, ist oben schon erwähnt, daß sie unter Anwendung anderer Untersuchungsverfahren jedoch durchaus möglich ist, dafür möge folgender von mir beobachteter Fall ein Beweis sein:

G. R., 39 Jahre alt, Rechtsanwalt. Mit Ausnahme von Kinderkrankheiten früher stets gesund. Vor 10 Jahren syphilitische Infektion. Damals Schmierkur von 5 Wochen, nach 2 Jahren Wiederholung. Patient ist verheiratet, hat ein Kind, das im Wachstum erheblich zurückgeblieben ist, aber normale geistige Funktionen hat. Frau keine Früh- oder Fehlgeburt. Seit 2 Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen „in der Magengegend“, die nach dem Rücken ausstrahlen, aber von dem Patienten als nicht allzu heftig geschildert werden. Nach Applikation heißer Umschläge pflegen sie zu verschwinden. Vor einem Jahr Kur in Karlsbad, da von dem behandelnden Arzt ein Gallensteinleiden angenommen wurde. Dadurch keine wesentliche Besserung. Seit ca. 4 Wochen klagt der Patient über quälendes Hunger- und Durstgefühl, dabei starke Abmagerung. Im Urin Zucker nachgewiesen, außerdem fanden sich Spuren Eiweiß. Stuhlgang nach Ansicht des Patienten etwas vermehrt, breiig, keine Durchfälle.

#### Befund:

Mann von über Mittelgröße in mäßigem Ernährungszustand; sichtbare Zeichen der Abmagerung. Die Haut läßt sich in Falten abheben. Keine Ödeme, kein Exanthem. Vereinzelte Leistendrüsenschwellungen, sonst keine Schwellungen der Lymphdrüsen. Leichte subikterische Verfärbung der Skleren.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Klopfschall überall hell und voll und ohne abnorme Schallverkürzung an entsprechenden Stellen beider Seiten.

Herz: Nicht verbreitert, Herztöne rein, Puls o. B. Blutdruck 145 mm Hg.

Bauchorgane: Leber in der rechten Mamillarlinie bis zum Rippenbogen reichend. Rand glatt. Gallenblase nicht fühlbar. Keine abnorme Resistenz oder Druckempfindlichkeit.

Zwischen Schwertfortsatz und Nabel vielleicht geringe Druckempfindlichkeit. Auch hier ist keine Resistenz fühlbar.

Hoden: Palpatorisch o. B.

Magen: Nüchtern leer, nach Probefrühstück: freie HCl 39, Gesamtsäure 52. Gute Amylorrhesis.

Darm: Colon descendens als kontrahierter Strang zu fühlen, sonst o. B.

Nieren: Nicht palpabel.

Urin: Bei gemischter Kost (200 g Brot), Tagesmenge 2600 ccm, 3,2% Zucker 83,2 g). Kein Aceton, keine Acetessigsäure.

Eiweiß: Spuren.

Mikroskopisch keine Cylinder, kein Blut.

Stuhl: Ziemlich voluminös, breiig. Mikroskopisch reichlich unverdaute Muskelfasern nachweisbar. Fett oder Fettsäuren weder makroskopisch, noch mikroskopisch nachweisbar.

Nach Schmidtscher Probekost: Muskelfasern, kein Bindegewebe, im übrigen o. B.

Caseinprobe auf Trypsin nach Carmin-Fleischprobemahlzeit: Casein bleibt vollkommen unverdaut; nach dreimal 24 Stunden noch völlige Ausfällung des Caseins nach Essigsäurezusatz. Wassermannsche Reaktion stark positiv.

Zunächst wird eine diätetische Behandlung unter Einfügung von Gemüsetagen eingeleitet. Bei absolut kohlenhydratfreier Kost gelingt es auch, Patient zuckerfrei zu machen. Dabei tritt Aceton und Acetessigsäure auf. Ammoniak bis 1,3 gr pro die Verabreichung von Natrium bicarbonium.

Bei Zulage von 10 g Kohlenhydraten tritt wieder Zucker im Harn auf.

Beginn mit energischer antisypilitischer Kur: Dreimal 0,9 Neosalvarsan innerhalb 14 Tagen. Mercinol-Embarinbehandlung. Jodkalium bis zu 5 g täglich.

Dabei steigt die Toleranz des Patienten ganz erheblich. Nach 4 Wochen ist Patient dauernd zuckerfrei bei gemischter Kost und als geheilt zu betrachten.

Besonders interessant bei diesem Fall ist das Verhalten der Caseinprobe. Während ursprünglich die Probe vollkommen positiv ausfiel, d. h. das Casein völlig unverdaut blieb und auf Grund dieses Befundes eine organische Veränderung der Bauchspeicheldrüse, und zwar in Verbindung mit dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion die Diagnose auf Viscerallues mit besonderer Beteiligung des Pankreas angenommen wurde, trat bald nach Beginn der antisypilitischen Kur ein Umschlag ein, so daß der Stuhl schließlich eine vollkommen normale Caseinprobe zeigte. Damit war m. E. die Richtigkeit der gestellten Diagnose bewiesen, gleichzeitig auch in diesem Fall der Wert der Methode dokumentiert. Auch die Muskelfasern verschwanden aus dem Stuhl.

Es dürfte dies der erste Fall sein, in dem bei bestehendem Diabetes auf Grund der Funktionsprüfung unter Berücksichtigung der anderen Momente die Diagnose auf Pankreassypilis gestellt wurde; mit Hilfe dieser Methode war es fernerhin möglich, sich über das Fortschreiten des Heilungsprozesses ein klares Bild zu machen. Wir müssen annehmen, daß es sich bei unserem Patienten um die gummöse Form der Pankreassypilis gehandelt hat. Bei der fibrösen Form ist eine wesentliche Einwirkung einer antisypilitischen Kur aus den oben erörterten Gründen nicht zu erwarten. Es braucht wohl kaum besonders erwähnt zu werden, daß bei Diabetes, der nicht auf sypilitischen Veränderungen des Pankreas beruht, die Caseinprobe stets negativ ausfällt. Nach Naunyn ist „das vorliegende, einigermaßen gesicherte Material an Fällen von sypilitischem Diabetes sehr spärlich“. Bei den in der älteren Literatur angegebenen Fällen ist es meist nicht zu entscheiden, inwiefern die Lues ätiologisch für den Diabetes in Betracht kam bzw. ob wirklich Pankreasveränderungen vorgelegen haben oder ob der Diabetes, worauf ich weiter unten noch zu sprechen komme, nur indirekt als Ursache in Betracht kommt.

Immerhin sind Fälle von Diabetes bei visceraler Lues wiederholt beschrieben worden. So berichtet Hemptenmacher über einen mit

Hemiplegie kombinierten Fall von Diabetes mellitus, dem 6 Jahre zuvor eine syphilitische Infektion vorangegangen war. Die Heilung des Diabetes und sichtbarer tertiär-syphilitischer Erscheinungen durch eine antiluetische Kur lassen es wohl als sicher erscheinen, daß es sich auch hier um viscerale Lues mit gummösen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse gehandelt hat.

In Ehrmanns Fall trat die Zuckerharnuhr schon einen Monat nach dem syphilitischen Primäraffekt auf. Durch antiluetische Behandlung wurde 5 Monate nach dem primären Ulcus eine Toleranz für 150 g Dextrose erreicht. Hier kann es sich unmöglich um tertiärsyphilitische Erscheinungen an der Bauchspeicheldrüse gehandelt haben, da die Zuckerkrankheit schon nach so kurzer Zeit post infektionem auftrat. „Über die Gründe kann man nur vermutungsweise andeuten, daß es sich vielleicht um ein vorübergehendes Versiegen der inneren Sekretion des Pankreas durch Stoffwechselprodukte der Spirochäten handeln kann.“ Dieser Fall steht bezüglich des raschen Auftretens des Diabetes nach der Infektion einzigartig da, und man muß doch wohl annehmen, daß es sich hier um eine Erkrankung bei einem zur Zuckerkrankheit disponierten Individuum handelt. Wieweit psychische Momente bei der Entstehung der Zuckerkrankheit in Betracht gekommen sind, wieweit andere Momente hierfür maßgebend waren, läßt sich bei der ja noch vollkommen dunkelen Ätiologie des Diabetes nicht sagen.

Was ist nun für diese Fälle von Pankreassyphilis klinisch charakteristisch?

Zunächst möchte ich die von den meisten Kranken angegebenen Schmerzen nennen, die eines gewissen Charakteristikums nicht entbehren. Anfallsweise auftretend, werden sie in die Oberbauchgegend lokalisiert. Gewöhnlich werden sie für Gallensteinanfälle, mitunter für Gastralgien infolge von Ulcus oder irgendwelcher anderer Art gehalten. Gallensteinanfälle erscheinen um so wahrscheinlicher, als bei diesen Kranken oft leichter Icterus beobachtet wird. Dieser kommt nicht etwa von einer gleichzeitig auftretenden Mitbeteiligung der Leber, sondern läßt sich zwanglos aus den anatomischen Verhältnissen erklären. Bei der Nachbarschaft des Pankreas und des Ductus choledochus, der außerdem oft durch die Drüse selbst hindurchzieht und bei deren Erkrankung leicht eine Kompression erfährt, kann der Ikterus bei der Pankreaslues, wie auch bei allen anderen Pankreaserkrankungen, leicht auftreten. Als zweites wichtiges Symptom ist der Diabetes zu betrachten. Gewiß tritt er nicht regelmäßig auf, vermutlich sogar nur in einer Minderzahl der Fälle. Wahrscheinlich beruht dies auf dem verschieden starken Ergriffensein der Langerhansschen Inseln, die ja, wie wir wissen, auch bei der Pankreassyphilis eine besondere Resistenz zeigen. „Aber wenn auch die Inseln noch so resistent sind, eine starke allgemeine Sklerose

bedroht ja immer ihr Dasein“ (Heiberg). Besonders wichtig erscheint uns aber die Prüfung der Funktionstüchtigkeit. Ein Funktionsausfall, zusammen mit den anderen Momenten, dazu eine positive Wassermannsche Reaktion läßt die Diagnose mit Sicherheit stellen; auch dann, wenn der Diabetes fehlt. Solche Fälle beschreibt Singer und Fey.

Beobachtet man alle die genannten Symptome, dann wird die Diagnose weniger schwierig sein, als es im ersten Moment der Fall zu sein scheint.

Was die Therapie betrifft, so richtet sie sich nach den allgemeinen Prinzipien der antisypilitischen Behandlung. Sie soll möglichst rasch und energisch durchgeführt werden, ehe der Allgemeinzustand des Kranken zu sehr heruntergekommen ist. Daß man vor allem dann Erfolge haben wird, wenn es sich um gummöse Prozesse handelt, habe ich bereits erwähnt. Die fibröse Form mit Schwund des Parenchyms erscheint für die Therapie wenig aussichtsvoll. Liegt Diabetes vor, so hat selbstverständlich eine diätetische Behandlung Platz zu greifen; ebenso ist die diätetische und medikamentöse Behandlung, wenn Funktionsstörungen im Pankreas nachgewiesen sind, nach den Prinzipien durchzuführen, wie sie für die Pankreaskrankheiten überhaupt gültig sind.

### III. Chronische Pankreasentzündung mit Höhlen- und Konkrementbildung.

(Pankreasdiabetes mit Syphilisätiologie.)

Wenn Schädlichkeiten infektiöser oder toxischer Art auf die Bauchspeicheldrüse einwirken, so kommt es zur Entzündung. Je nach Dauer und Intensität der Einwirkung sehen wir entweder eine akute oder eine chronische Entzündung auftreten. So wie die Lebercirrhose oft nur das Endstadium einer akuten Entzündung ist, so kann auch die chronische Pankreasentzündung, fälschlich auch als Pankreascirrhose bezeichnet, aus der akuten Entzündung hervorgehen. Aber auch toxische Schädigungen, vor allem chronischer Alkoholmißbrauch, ferner chronische Infektionskrankheiten, besonders die unter II. erwähnte Syphilis und Tuberkulose können zu dem Bilde der chronischen Entzündung führen. Auf diesen Krankheitsprozeß reagiert das Organ mit Bindegewebswucherungen, durch die es zu einer Konsistenzvermehrung kommt und die dem Prozeß den Namen der Pankreassklerose eingetragen haben; es besteht hier völlige Analogie mit der Lebercirrhose. Aber auch mechanische Behinderungen des Saftabflusses können chronisch-entzündliche Veränderungen an Pankreas hervorrufen, wie Hess und Rosenberg am Tierexperiment gezeigt haben. Nach Unterbindung aller Ausführungsgänge des Hundepankreas kam es zu totaler Sklerose des Pankreasgewebes. Die Bindegewebswucherung führt zu einer Ein-

sargung und einer dadurch hervorgerufenen Zerstörung des Parenchyms. Obturierende Prozesse kommen aber auch beim Menschen vor und können zu einer chronischen Entzündung führen. Vor allem ist es die Sialolithiasis pancreatica, die Steinbildung in den Ausführungsgängen, der eine besondere Bedeutung für die Entstehung chronischer Entzündungen zugeschrieben wird. In der Tat findet man bei derartigen chronisch-entzündlichen Vorgängen sehr häufig Steine in den Ausführungsgängen, die in ihrem Verlauf erhebliche Veränderungen, Verengerungen und höhlenartige Ausbuchtungen zeigen. Es wäre aber durchaus falsch, alle Konkreme für die Ursache der Sklerose zu halten. Bei allen möglichen schweren chronischen Veränderungen des Organs findet man fast stets diese Ablagerungen, meist sandförmig oder aber auch als größere Solitärsteine, die, wie man oft beobachten kann, aus zusammengeklebtem „Grieß“ entstanden sind. Meistens ist die Entzündung das Primäre. Sie führt zu einem abnorm zusammengesetzten Sekret, aus dem feste Substanzen ausfallen und so zur Konkrementbildung führen. Es kommt hinzu, daß durch die Fremdkörperreizung entzündliche Vorgänge in der Wandung des Ganges auftreten, die ihrerseits wieder durch Epitheldesquamation die Konkrementbildung vermehren. Natürlich wirken die Konkreme und die Sekretstauung wieder fördernd auf den Entzündungsvorgang in der Drüse ein, so daß ein Circulus vitiosus entsteht, dessen Beginn gewöhnlich nicht festzustellen ist. Primäre Steinbildungen soll man vielleicht nur dann annehmen, wenn typische kardialgische Schmerzanfälle bestanden haben. Läßt sich auch bei derartigen chronischen Entzündungen mit Untergang des Parenchyms nicht immer die Art der Pankreas-erkrankung diagnostizieren, so gestatten die modernen Funktionsprüfungen doch, wenn man überhaupt an die Möglichkeit einer Erkrankung der Bauchspeicheldrüse denkt, sie festzustellen, wie das der folgende Fall zeigt (s. Katzenstein, In.-Diss., Greifswald 1914).

W. M., 36 Jahre, Buchhalter.

Vorgeschichte:

Vater an Magenkrebs im Alter von 65 Jahren gestorben, Mutter lebt und ist gesund, keine Geschwister. Patient hatte im Alter von 7 Jahren Masern, mit 16 Jahren Wasserbruchoperation, im Alter von 22 Jahren Operation wegen „Geschwürs“ in der linken Leisten-gegend<sup>1)</sup>. 1901 bis 1905 Magen- und Darmkatarrh, der dann aber aufhörte. Seit Beginn des Jahres 1911 starkes Durst- und Hungergefühl. Im Mai stellte der behandelnde Arzt Zuckerkrankheit fest. Starke Abmagerung, Kräfteverfall, trotz Abnahme des Zuckers im Urin. Abends geschwollene Beine, auch im Bauch soll Wasser gewesen sein. Luetische Infektion negiert.

Befund:

6. XI. 1911. Mann in schlechtem Ernährungszustand, Untersuchung des Nervensystems, der Lunge und des Herzens o. B.

<sup>1)</sup> Im Anschluß an „Tripper“.

Abdomen: stark aufgetreten, deutlich nachweisbarer Ascites.

Stuhl: auch mikroskopisch, o. B.

Urin: E. O. Z. ++. 262 g pro die bei gemischter Kost. Kein Aceton, keine Acetessigsäure. Durch Diätbehandlung allmähliches Heruntergehen des Zuckers auf 17 g am Tag. Unter Schmierseifenumschlägen schwindet der Ascites, ebenso schwinden die Ödeme. Körpergewichtszunahme von 55,2 auf 59 kg, später 55,8 kg.

8. VIII. 1912. Wiederaufnahme in die Klinik.

Starker Luftmangel bei geringen körperlichen Anstrengungen. Anschwellung des Leibes und der unteren Extremitäten. Trotzdem 5 kg Körpergewichtsabnahme gegen November 1911.

Befund:

8. VIII. 1912. Sehr reduzierter Ernährungszustand, zur Zeit keine Ödeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellung.

Lungen: Links hinten oben Schallabschwächung. Atemgeräusche von bronchialen Charakter, sonst o. B.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Tätigkeit beschleunigt arrhythmisch.

Abdomen: Starker Meteorismus, geringer Ascites nachweisbar.

Nervensystem: Linker Patellarreflex nicht nachweisbar, sonst o. B.

Stuhl: o. B., kein sichtbares Fett, keine Muskelfasern mikroskopisch nachweisbar.

Wassermannsche Reaktion: stark positiv.

Urin: E. +. Saccharum 2,5% (25 g) am Tag bei gemischter Kost.

Kein Aceton, keine Acetessigsäure.

Indicanprobe positiv.

13. VIII. 1912. Am zweiten Tag des Klinikaufenthaltes starke Durchfälle. Mikroskopisch o. B. Temperaturanstieg an diesem Tage 39°. Beginn der Salvarsanbehandlung.

19. VIII. 1912. Zucker 1% (14 g), kein Ascites, Stuhlgang reichlich, kein Kreatorrhöe, keine Steatorrhöe.

Untersuchung des Stuhles auf Trypsin mit der Caseinprobe (Gross) ergibt völliges Fehlen des Trypsins.

22. VIII. 1912. Urin: zuckerfrei. Patient verfällt immer mehr. Geringe Nahrungsaufnahme, Bradykardie.

25. VIII. 1912. Unter zunehmender Schwäche, Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Pankreasdiabetes.

Befund:

Gallertartige Atrophie des perikardialen Fettes, im Herzmuskel gelbliche Einlagerungen. Keine Lungentuberkulose. Milz sehr derb, wenig vergrößert, Zeichnung deutlich. Linke Niere Zeichnung etwas verwaschen, rechte Niere ein Infarkttherd. Gallenwege frei, Leber o. B. Das Pankreas fühlt sich höckrig derb an, mißt 15,5: 5½: 3 cm. Auf dem Schnitt Höhlen bis zu Haselnußgröße, in denen helle Flüssigkeit mit Kalkkonkrementen sind. An einigen Stellen quillt eine weißlich gelbliche krümelige Masse hervor. Im Mesenterium Drüsen etwas vergrößert, eine war vollständig verkalkt, Darm o. B.

Mikroskopisch fand sich erhebliche Vermehrung des Bindegewebes, die sich zwischen und in die Acini drängten, und Schwund des Parenchyms.

Also auch in diesem Falle war es möglich, zu Lebzeiten des Kranken die Diagnose auf eine Pankreasaffektion zu stellen. Es handelte sich hierbei um eine Pankreasdiabetes im eigentlichen Sinne.

Was die Entstehung der Erkrankung betrifft, so muß m. E. angenommen werden, daß die Ursache des Leidens in der durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion festgestellten Lues zu suchen ist. Bei der von dem Patienten in seiner Anamnese angegebenen, im 22. Lebensjahre vorgenommenen Leistendrüsenoperation dürfte es sich wohl um eine Lues bzw. um einen Chancre mixte gehandelt haben, der zu einer Vereiterung eines Bubo geführt hat.

Während wir aber in dem unter II genannten Falle, der mit diesem gewisse Ähnlichkeit besitzt, eine Syphilis des Pankreas mit Bildung von Gummiknoten annehmen müssen, und infolge davon durch eine spezifische Behandlung das Leiden erfolgreich bekämpfen konnten, handelt es sich Pat. III um eine chronische Entzündung der Drüse mit starker Wucherung des Bindegewebes und Einsargung und Schwund des Parenchyms. Die Syphilis ist also nur die unmittelbare Ursache und eine Heilung durch eine antisypilitische Behandlung war unmöglich. Bei diesem Krankheitsprozeß war die Drüse in einem Grade zerstört, die mit dem Leben des Menschen unvereinbar war. Die Steinbildung ist als sekundär aufzufassen, und die Folge der Drüsenveränderung. Ob die von dem Kranken in der Anamnese angegebenen Magen- und Darmbeschwerden im Jahre 1901–1905 bereits die ersten Zeichen einer Pankreaserkrankung waren, möchte ich dahingestellt sein lassen; da die Erscheinungen später vollkommen schwanden, halte ich es für unwahrscheinlich.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Barbieri, Gazz. d. osp. e d. clin. 1909, Nr. 36. — <sup>2)</sup> Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilkunde **16**, 166. 1875. — <sup>3)</sup> Ehrmann, Zeitschr. f. klin. Med. **69**, 190. — <sup>4)</sup> Ehrmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 1303. — <sup>5)</sup> Edgecombe, Practitioner 1908. — <sup>6)</sup> Friedreich, Krankh. d. Pankreas. Ziemssens Handbuch VIII. II. Aufl. — <sup>7)</sup> Gross, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 16. — <sup>8)</sup> Heiberg, Die Krankheiten d. Pankreas. Wiesbaden 1914. — <sup>9)</sup> Hemptenmacher, Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalten **7**, 646. 1900. — <sup>10)</sup> Katzenstein, Inaug.-Diss. Greifswald 1914. — <sup>11)</sup> Lemoine et Lepaset, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1905. — <sup>12)</sup> Müller, Virchows Archiv **42**, 553. 1885. — <sup>13)</sup> Naunyn, Der Diabetes mellitus. II. Aufl. — <sup>14)</sup> Neurath, Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 19. — <sup>15)</sup> Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anat. 1861. III. — <sup>16)</sup> Schlagenhauer, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **31**, 44. 1895. — <sup>17)</sup> Schlesinger, Virchows Archiv 1898, S. 154. — <sup>18)</sup> Simonin, Sem. méd. 1903. S. 248. — <sup>19)</sup> Steinhausen, Journ. méd. de Bruxelles **12**, 205. Heft 13. — <sup>20)</sup> Thorel, Virchows Archiv **158**, 1899. — <sup>21)</sup> Trinkler, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. — <sup>22)</sup> Truhart, Petersb. med. Wochenschr. **29** N. F., 575. 21. Jahrg. 1904.; Pankreaspathologie, Wiesbaden 1902. — <sup>23)</sup> Wegner, Virchows Archiv. **50**, 305.