

Symmetrische hämorrhagische Infarcierung der Ureteren als Komplikation der akuten Pankreatitis

H. Höfler

Institut für Pathologische Anatomie der Universität Graz
(Vorstand: Prof. Dr. M. Ratzenhofer), Auenbruggerplatz 25, A-8036 Graz, Österreich

Symmetrical Hemorrhagic Infarction of the Ureters as Complication of Acute Pancreatitis

Summary. Report on a rare and hitherto unknown complication of acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis: the hemorrhagic symmetrical infarction of the ureters with complete obstruction of the lumen in the middle third part. The cause of the hemorrhagic infarction is tryptic necrosis with thrombosis of ureteral veins and small arteries combined with disturbances of blood coagulation and blood sludge in postpancreatitic shock. Anuria was the leading clinical symptom.

Key words: Acute pancreatitis — Complication — Hemorrhagic infarction of ureters — Vein thrombosis — Anuria.

Zusammenfassung. An Hand eines Falles von akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose wird auf eine seltene und im Schrifttum bis jetzt nicht bekannte Komplikation der Pankreatitis hingewiesen: Die hämorrhagische, beidseits *symmetrische Infarcierung* der Ureteren im mittleren Drittel mit komplettem Lichtungsverschluß. Ursache der hämorrhagischen Infarcierung ist eine tryptische Nekrose mit Thrombose der ureteralen Venen und kleinen Arterien, kombiniert mit Gerinnungsstörungen und Verlangsamung des Blutstromas im postpankreatitischen Schock. Im Vordergrund des klinischen Bildes stand die Anurie.

Krankheitsverlauf

Bei einem 51jährigen Potator, der angeblich bis 14 Tage vor seinem Tode keine schwereren Krankheiten gehabt haben soll, traten plötzlich heftige Bauchschmerzen auf. Wegen einer anhaltenden Anurie wurde 4 Tage ante mortem eine retrograde Urographie zur Abklärung eines vermuteten Abflußhindernisses durchgeführt: entzündlich bedingte, beidseitige Stenose der Ureteren im mittleren Drittel.

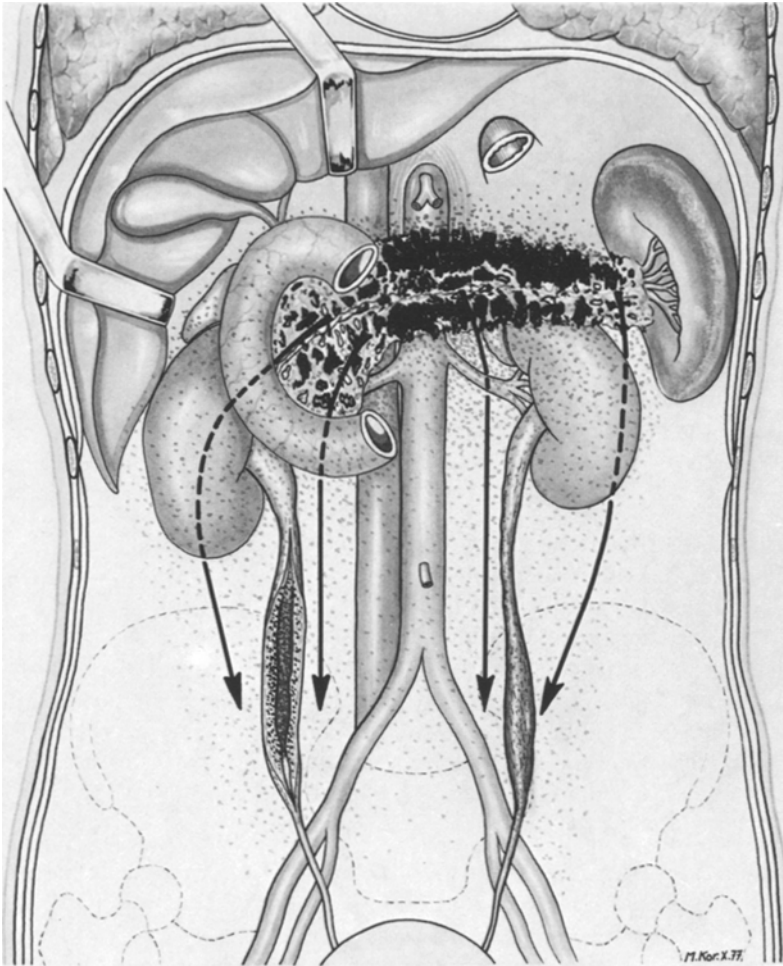


Abb. 1. Halbschematische Zeichnung des retroperitonealen Obduktionssitus. Die Pfeile zeigen die Ausbreitungsrichtung der retroperitonealen Nekrosen an. Der rechte Ureter aufgeschnitten

Im proximalen Drittel rechts Zelldetritus und Harnstauung, links auch proximal Ureterstenose ohne wesentliche Harnstauung. Differentialdiagnostisch wurde in erster Linie an eine Tuberkulose gedacht, krebssige Einscheidung ausgeschlossen. Noch am selben Tag linksseitige Nephrostomie. Bei der Operation war das Nierenbecken und der proximale Ureter links bleistift dick, bläulich verfärbt, das Peritoneum wie durch einen „Tumor“ gegen die Niere hin gedrängt, die Niere selbst vergrößert. Auf eine weitere Inspektion des Peritoneums mußte wegen des schlechten Zustandes des Patienten verzichtet werden. Postoperativ gute Harnausscheidung durch das Stoma. Am 1. postoperativen Tag traten Zeichen einer akuten Kreislaufinsuffizienz auf, welche medikamentös beherrscht werden konnte. Serumharnstoff 147 mg-%, Kreatinin 4,4 mg-%.

Gekürzter Obduktionsbefund (S. Nr. 2417/76)

Die Gallenblase steinfrei, ohne Zeichen akuter oder chronischer Entzündung. Die Gallenwege normal weit, frei wegsam. Der Ductus choledochus maior und der Ductus pancreaticus mündeten über

ein 8 mm langes gemeinsames Endstück an der Papilla Vateri. Kein Anhaltspunkt für Gallereflux in den Ductus pancreaticus. Das gesamte Pankreas zundrig zerfallen, braun-schwärzlich. Parenchym weitgehend nekrotisch, beginnende Sequestration, in den Randbezirken noch frischere Blutungen; nur noch spärlich erhaltene einzelne Pankreasparenchyminseln periductal. Parapankreatisch ausge dehnte Nekrosen bis zur Fettgewebetskapsel beider Nieren und an Zahl und Größe abnehmend bis in das kleine Becken hinunter. Die Ureteren im oberen Drittel gering, im mittleren Drittel hochgradig hämorrhagisch infarciert, die Lichtung durch nekrotische Gewebsmassen und Blutgerinn sel auf eine Länge von 10 cm beidseits vollkommen verschlossen (Abb. 1). Auch im Nierenbecken herdförmige, hämorrhagische Infarcierung und fibrinös-eitrige Beläge (Abstrich: Leukocyten und *Escherichia coli*). Die Nieren beidseits stark vergrößert, mit gespannter Kapsel und verwaschener Rindenmarkgrenze. Das distale Ureterdrittel beidseits unauffällig. Fibrinöse Pericarditis und urämi sche Gastroenteritis.

Die histologische Beurteilung der Nieren durch Autolyse erschwert. Bei PAS-Färbung deutliche Verbreiterung des Mesangiums. Geringfügige Ausweitung der proximalen und distalen Tubuluslichtung, herdförmig auch Erythrocyten-, Hämoglobin- und Eiweißzylinder in der Lichtung. Im Bereich der Hauptstücke ausgeprägte Tubulusepithelschwellung und Epitheluntergang, spärlich Mitosen. An der Rindenmarkgrenze ganz vereinzelt herdförmige schollige Nekrosen des Tubulusepithels. Das benachbarte Interstitium „wolkig“ aufgelockert. In beiden Nierenbecken, rechts mehr als links, hämorrhagische Dissoziierung der Wand und ausgesprochen starke, phlegmonöse Infiltration mit beginnender Abszedie rung im benachbarten Fettgewebe. Im paranephrischen Fettgewebe reichlich Fettspaltungsherde und geringe phlegmonöse Entzündung. Beide Ureteren zei gen weitgehend symmetrische hämorrhagische Infarcierung, welche von oben nach unten zunimmt und bei 10 – 16 cm nach Abgang vom Nierenbecken rechts und von 11 – 18 cm links maximal ausgebildet ist. Die Wand vollkommen hämor rhagisch dissoziiert, die Schleimhaut nekrotisch, die Lichtung durch Blutgerinnsel und Zelldetritus verschlossen. Der Wandaufbau nur mehr schattenhaft erkenn bar. Zahlreiche kleine und mittelgroße Venen subtotal bis total thrombosiert (Abb. 2). Die mittleren und größeren Arterien und die größeren Venen wegsam. Die Wand kleiner intramuraler Arterienäste stark aufgesplittert, die elastischen Lamellen nur mehr in Bruchstücken anfärbbar, streckenweise ganz fehlend; die Lichtung durch parietale Thrombose eingeengt (Abb. 3). In der Nachbar schaft der Ureteren immer wieder kleine Fettspaltungsherde, in der Umgebung starke phlegmonöse, herdförmig auch abscedierende Entzündung. Ab 20 cm der Wandaufbau beider Ureteren regelrecht, ohne entzündliche Veränderung. Die Schleimhaut teilweise abgeschilfert, ohne hämorrhagische Infarcierung.

Zusammenfassende Diagnose

Nicht mehr frische, teilweise in Sequestration begriffene, hämorrhagisch-nekro ti sierende Pankreatitis (bei Alkoholismus). Ausbreitung der tryptischen Nekrose retroperitoneal beidseits bis zur Fettgewebetskapsel beider Nieren, paraureteral bis in das kleine Becken beidseits.

Hämorrhagische symmetrische Infarcierung der Ureteren im mittleren Drittel mit komplettem Lichtungsverschluß.

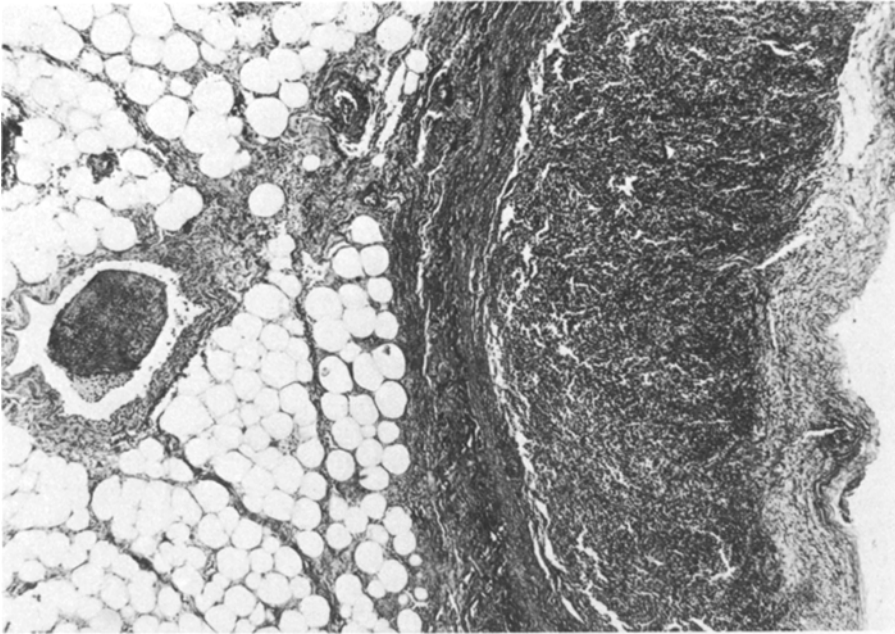


Abb. 2. Hämorrhagische Infarcierung und hochgradige Phlegmone des rechten Ureters (12 cm nach Abgang vom Nierenbecken). Thrombose einer kleinen Vene. Van Gieson, 25fach

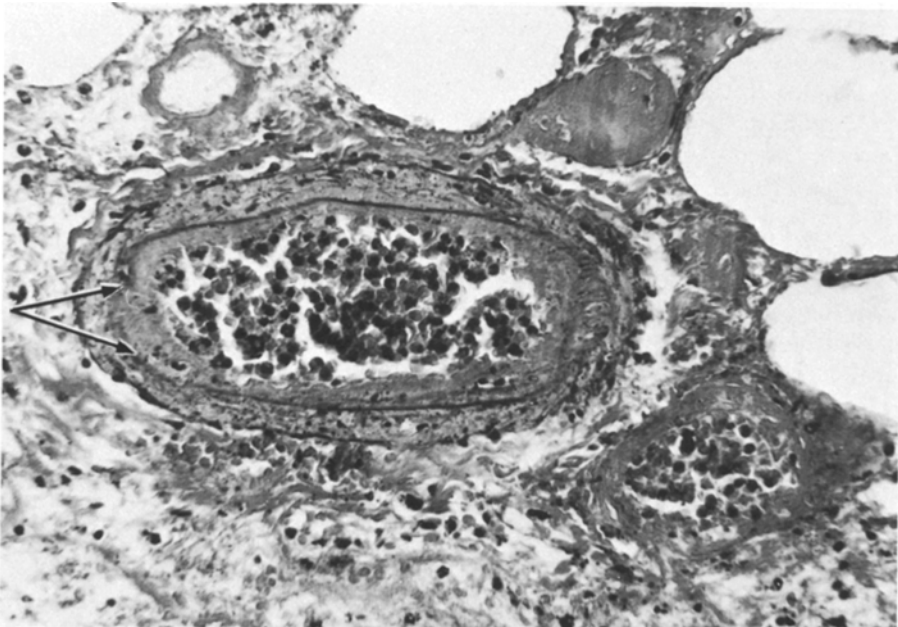


Abb. 3. Hochgradige Fragmentation der elastischen Fasern einer kleinen Arterie mit Wandnekrose und totalem Verlust der Färbbarkeit der Elastica zwischen den Pfeilen. Circuläre parietale Thrombose. El.-van Gieson, 150fach

Akutes Nierenversagen im Stadium der beginnenden Regeneration. Urämische Gastroenteritis und fibrinöse Pericarditis.

Todesursache Urämie.

Diskussion

Seit 1899 Rasumowski eine Anurie bei akuter Pankreatitis beschrieb, finden sich in der Literatur in letzter Zeit gehäufte Angaben über akutes Nierenversagen bei Pankreasnekrose. Nierenveränderungen sind in 37–63% der Fälle zu erwarten. Eine Albuminurie sogar in 92% bei akuten Pankreatitiden (Rockstroh und Maier, 1964).

Die auslösende Pankreatitis stand oft, wie bei unserem Patienten, im Hintergrund des klinischen Bildes (Creutzfeld et al., 1967). Immer aber war ein primärer Schock – oder toxisch bedingter Nierenschaden – alleinige Ursache der Anurie. Das völlig Neue und deshalb so Bemerkenswerte an unserem Fall ist die beidseitige, komplette symmetrische Ureterstenose als zusätzlicher, wesentlicher Faktor.

Ursache der hämorrhagischen Infarcierung der Ureteren ist die Thrombose zahlreicher ureteraler und paraureteraler Venen. Zur Thrombose kommt es einerseits durch direkte enzymatische Schädigung der Gefäßwand, vor allem der Elastica durch Pankreaselastase (Banga und Balo, 1953, 1956). Andererseits führen freigesetzte unveresterte Fettsäuren und Gewebsthromboplastin zu Gerinnungsstörungen im Sinne einer Hyperkoagulabilität (Hureau, 1970). Als begünstigender Faktor mag der pankreatogene Schock mit Hypovolämie und Gefäßdilatation vor allem im Splanchnicusgebiet gelten. Überdies könne Trypsin und seine Wirkung auf die Faktoren der Blutgerinnung eine initiale Hyperkoagulabilität auslösen (Brunswig, 1975). Auch eine Abnahme der Fibrinolyseaktivität im Rahmen der Pankreasnekrose wird diskutiert (Alberini et al., 1961).

Diese Mechanismen führen zu bereits beschriebenen Mesenterialvenen- (Collins, 1968; Griffiths, 1970), Pfortader- und sogar Nierenvenenthrombosen (Bekker, 1973).

Zur Lokalisation der hämorrhagischen Infarcierung im mittleren Drittel ist zu sagen, daß gerade in diesem Abschnitt der Ureter die Linea terminalis überkreuzt und direkt subperitoneal verläuft. Eine Diffusion von fermenthaltigem Aszites ist hier zu diskutieren. Möglicherweise spielt auch die gesonderte arterielle und venöse Versorgung des mittleren Ureterdrittels (Sieglbauer, 1963) eine nicht unwesentliche Rolle.

Die eigene Beobachtung zeigt somit, daß eine totale Pankreasnekrose zu beidseitiger Ureterstenose führen kann; es ist damit zu rechnen, daß bei isolierter Nekrose im Caput- oder Caudabereich es auch einmal zu einer einseitigen hämorrhagischen Ureterinfarcierung kommen könnte.

Die starke phlegmonöse Entzündung der Ureteren ist durch aufsteigende Keime verursacht, also eine Komplikation der hämorrhagischen Infarcierung.

Die im vorliegenden Fall beobachtete herdförmige Nierenrindennekrose ist als enzymatische Metastase, wie sie auch in zahlreichen anderen Organen vorkommt, zu werten (Lukash, 1968; Wanke, 1976). Eine morphologisch ähnliche Veränderung wurde bei Tierexperimenten von Wanke (1970) gesehen.

Literatur

- Alberini, B., Lodi, R., Lasagna, G.C., Nava, G.: Studie dell' attività fibrinolitica ed antifibrinolitica nel danno pancreatico acuto. *Acta vitamin. (Milano)* **15**, 249 (1961)
- Banga, I., Balò, J.: Elastin and elastase. *Nature (Lond.)* **171**, 44 (1953)
- Banga, I., Balò, J.: Elastomucoproteinase and collagenmucoproteinase, the mucolytic enzymes of the pankreas. *Nature (Lond.)* **178**, 310 (1956)
- Becker, V.: Bauchspeicheldrüse (Inselapparat ausgenommen). In: *Spezielle pathologische Anatomie* Bd. 6. (Doerr, W., Seifert, G., Uehlinger, E.: Hrsg.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1973
- Brunswig, D.: Blutgerinnung bei Pankreaserkrankungen. *Med. Klin.* **70**, 637–644 (1975)
- Collins, J., Peterson, L.M., Wilson, R.E.: Small intestinal Infarction as a Complication of pankreatitis. *Ann. Surg.* **167**, 433 (1968)
- Creutzfeld, W., Scheler, F., Quellhorst, E., Schmidt, H.: Akutes Nierenversagen bei Pankreatitis. *Arch. Klin. Med.* **213**, 197–218 (1967)
- Griffiths, R.W., Brown, P.W.: Jejunal Infarction as a complication of pankreatitis. *Gastroenterology* **58**, 709 (1970)
- Hureau, J., Vairel, E., Vayre, P.: Coagulation intra-vasculaire disséminée au cours de pancréatites aiguës. *Presse méd.* **78**, 1942 (1970)
- Rasumowsky, W.J.: Apoplexia pankreatis. *Langenbeck's Arch. Klin. Chir.* **59**, 565 (1899)
- Rockstroh, H., Maier, I.: Störungen der Nierenfunktion im Verlaufe der akuten Pankreatitis. *Zbl. Chir.* **89**, 1849–1854 (1964)
- Sieglbauer, F.: *Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen*. Wien-Innsbruck: Urban und Schwarzenberg 1963
- Wanke, M., Pfriendler, H., Frank, P., Grözing, K.A., Bokelmann, D.: Beziehungen zwischen morphologischen und hämodynamischen Veränderungen im postpankreatischen Schock und ihre therapeutische Beeinflussung. *Med. Welt* **21**, 1238–1246 (1970)
- Wanke, M.: In: *Handbuch der Inn. Med.* 5. Auflage. Pankreas. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976

Eingegangen am 10. März 1978