

Ein Fall von sogenannter Pankreasapoplexie bei kryptogenetischer Sepsis.

Von

cand. med. **R. Schmidt** und cand. med. **W. Teichmann.**

(Eingegangen am 7. Mai 1921.)

Die sog. Pankreasapoplexien oder akuten hämorrhagischen Pankreasnekrosen, wie sie Heiberg besser bezeichnet wissen will, beanspruchen schon seit langem ein hohes Interesse bei Klinikern und Pathologen, und zwar, weil sie, bei relativer Seltenheit und durch die verschiedenartigsten Krankheitsbilder kompliziert und verwischt, einer schnellen, exakten Diagnosenstellung große Schwierigkeiten bereiten, und weil ihre Ätiologie und ihr Zusammenhang mit gleichzeitig bestehenden Krankheiten sehr schwer zu erkennen ist. Über Pankreasapoplexien während und nach der Geburt sind in der Literatur schon verschiedene Mitteilungen vorhanden. Seitz führt als vierten Fall seiner Arbeit „einen Fall von tödlich endender und mit den heftigsten Schmerzen begleiteter Blutung zwischen Peritoneum und Bauchwand bei einer Frau unmittelbar nach einer ganz leichten Geburt“ an. Bei Fall 14 handelt es sich um eine Wöchnerin, die 5 Wochen nach der Entbindung nach einem heftigen Anfall von Leibschmerz unter unklaren Symptomen starb. Sie hatte schon im 7., 9. und 10. Schwangerschaftsmonat weniger heftige Anfälle von Leibschmerz, von denen sie sich langsam erholte. Die Sektion ergab normale Organe bis auf das Pankreas, das eine akute Entzündung mit Hämorrhagien ins Gewebe zeigte. Mikroskopisch fand sich eine kleinzellige Infiltration des Gewebes. Der Ductus Wirsingianus war etwas erweitert. Harpöth beschreibt eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose, die bei einer 32jährigen korpulenten Frau nach der letzten Geburt auftrat, und zwar in einzelnen, kolikartigen Anfällen. Alb u gibt einen Fall bekannt, der sich klinisch durch öfters wiederkehrende, kolikartige Schmerzen in der Magengegend, die zeitweise mit Erbrechen verbunden waren, bemerkbar machte. Die Anfälle traten zum ersten Male während der Schwangerschaft auf. Alb u sieht eine gleichzeitig bestehende Cholecystitis als ursächliches Moment für die Entstehung der Pankreasnekrose an.

In allen uns vorliegenden Mitteilungen wird der Schwangerschaft bei der Entstehung der Pankreasblutung kein Wert beigelegt: Es ist

auch schwer einzusehen, in welcher Weise die Schwangerschaft die Nekrose auslösen sollte, zumal das Vorkommen solcher Fälle sehr selten ist.

Allgemein können für das Zustandekommen einer Pankreasblutung die verschiedensten Wege in Frage kommen. Einfach liegen die Verhältnisse bei nachweislichen Traumen und Gefäßerkrankungen. Beneke betont, daß durch eine plötzliche reflektorische Ischaemie ohne vorhergehende Entzündung des Drüsengewebes ähnliche Verhältnisse geschaffen würden wie bei der reflektorischen Blutleere der Magenwandgefäße, als deren Folge peptische Erosionen der Magenwand aufträten. Auch die Resultate der Untersuchungen von Natus und Knappe sprechen für eine Störung im Gefäßnervensystem als Ursache von Pankreasnekrosen. Experimentell konnten hämorrhagische Pankreasnekrosen erzeugt werden durch Einspritzen verschiedener Substanzen in den Ductus oder in die Gefäße, ferner durch Abbinden aller Pankreasgänge während der Verdauung. Bartels wies den Zusammenhang der Lymphbahnen des Duodenums und des Pankreas, Arnsperger die Kommunikation der Lymphbahnen der Gallenwege und der Drüse nach. So sollen durch Verschleppung von Bakterien aus diesen Gebieten auf dem Lymphwege Entzündungen mit nachfolgender Nekrose des Pankreas zustande kommen. A. Mayer fand nach intravenöser Injektion von Typhus- und Pyocyaneusbakterien im normalen Pankreas keine Bakterien, wohl aber im traumatisch leicht geschädigten Pankreas. Demnach setzt er für die ascendierende und die metastasierende Infektion eine primäre Schädigung der Drüse voraus. Autopsische Bakterienbefunde im Pankreas lassen sich nach seinen Untersuchungen nicht verwerten.

Eine umstrittene Frage ist noch die von der Todesursache bei Pankreasblutung. Gulecke schreibt dem Pankreassekret schwere toxische Eigenschaften zu, so daß die Todesursache in einer Allgemeinvergiftung des Organismus zu erblicken sei. Auf Toxinwirkung seien auch die starken Degenerationen der Nieren zurückzuführen. Auf anderer Seite glaubt man, daß der Tod durch reflektorische Herzlähmung, bzw. Bauchschock, der durch Läsion des Plexus coeliacus und des Ganglion semilunare bedingt ist, hervorgerufen würde.

Klinisch erinnert der Symptomenkomplex der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose an Peritonitis, Ileus, Botulismus und Gallensteinkoliken, zumal nicht so selten Ikterus dabei auftritt. In unserem Falle wurde wegen zeitweiser, geringer klonischer Zuckungen in der Klinik an Eklampsie gedacht. Hervorzuheben ist die meist unter schweren Kollapserscheinungen plötzlich auftretende Anämie. Der Nachweis von Zucker im Urin kann wegen des häufigen Fehlens dieses Befundes, das auch Gulecke bei seinen Versuchen an Hunden konsta-

tieren mußte, zur Sicherstellung der Diagnose kaum verwendet werden. Auch Steathorrhöe ist selten.

Wir kommen nun zu dem von uns beobachteten Fall. (Das klinische Material wurde uns lebenswürdigerweise von Herrn Oberarzt Dr. Linnert, Universitäts-Frauenklinik, zur Verfügung gestellt.)

Anamnese: (Nach Angabe des Ehemannes, da bewußtlos eingeliefert). 11. VIII. 1920.

Anamnese ohne Bedeutung für den Fall. Masern als Kind. Im Alter von 12 Jahren durch Sturz beim Turnen Knochenhautentzündung am rechten Oberschenkel, sonst angeblich immer gesund. März 1920 geheiratet. Letzte Regel Ende November 1919. Während der Schwangerschaft im Januar 1920 drei Wochen lang häufig Übelkeit und Erbrechen, gleichzeitig Drüsenschwellung am Hals. Übelkeit und Erbrechen treten später wieder auf, besonders nach dem Aufstehen. Seit 9. VIII. 1920 wieder stärkeres Erbrechen. Bis 8. VIII. 1920 Wohlbefinden. Mitte voriger Woche noch beim Wohnungsreinigen Matratzen mit Hilfe der Tante gehoben. Am 9. VIII. 1920 nach dem Aufstehen grünlich-schaumiges Erbrechen. Ehemann holte die Hebamme. Frau ging in Begleitung derselben zu den Schwiegereltern. Pat. war unruhig, sah aber nach Aussage der Hebamme, die zu Mittag Pat. besuchte, nicht sehr schlecht aus. Die Nacht verlief unruhig. Pat. behielt keinerlei Nahrung bei sich. Am 10. VIII. 1920 saß Pat. vorm. auf dem Sofa, als sie plötzlich angab, einen Knall im Leibe verspürt zu haben. Danach ließ sie etwas Urin. Die Hebamme fand die Blase gesprungen vor und maß 36° Temperatur. Um 11 Uhr vormittags Spontangeburt eines toten Kindes.

Weitere Temperatur 11. VIII. abends 6 Uhr 36,4°, 11. VIII. vormittags 8 Uhr 15 Min. 37,5°.

Am 11. VIII. fiel der Hebamme auf, daß die Frau „bleifarben“ aussah, kalte Hände hatte und delirierte. Die Angehörigen haben angeblich vorher keine Verschlechterung im Befinden der Pat. gemerkt. Da die angerufenen Ärzte nicht sofort erscheinen konnten, veranlaßte die Hebamme Überführung in die Frauenklinik.

Das Kind wurde dem anatomischen Institut zur Verfügung gestellt. Die Placenta war angeblich eingerissen.

Sektionsbefund (gekürzt): Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Zwei Narben am rechten Oberschenkel. In den Brustdrüsen Colostrum. Unterhautbindegewebe sulzig, aufgelockert. Puerperale Osteophyten. Hypophyse vergrößert, im übrigen Gehirn ohne Befund. Schilddrüse wenig vergrößert. Brustsitus normal. Im Herzbeutel 30 ccm leicht blutig gefärbte Flüssigkeit. An der Innenfläche des Perikards einige linsengroße Blutungen. Herz fest kontrahiert. Im linken Ventrikel einige hirsekorn- bis linsengroße, subendokardiale Blutungen. In der Bauchhöhle 120 ccm blutig-seröser Flüssigkeit. Milz vergrößert, auf der Schnittfläche quellend, zerfließend, trübe, graurot. Leber gelb, weich, brüchig, Gallenwege ohne Befund. Uterus 7 : 14 cm, von fester Konsistenz, im Cavum reichlich Placentarreste; keine nekrotischen Stellen, keine Thromben in den Venen. In der Substanz beider Ovarien reichlich kleinerbsengroße Cysten. Rechts Corpus luteum verum. An der Stelle des Pankreas findet man eine 20 cm lange, 8 cm breite und 2—4 cm dicke, braunschwarze, sulzige Masse, in deren Querschnitt man einige markstückgroße und kleinere Inseln von gelbrötlichem Pankreasgewebe erkennt. Ductus Wirsungianus von der Papille aus für die Sonde durchgängig, von normaler Weite.

Mikroskopischer Befund: Pankreasgewebe: Struktur vollkommen verwischt, Kernfärbung nur vereinzelt vorhanden. Bindegewebe nicht vermehrt. Stellenweise sieht man reichliche Leukocytenanhäufung. Fettgewebse Nekrosen

sind nicht zu sehen. An einzelnen Stellen ist die Nekrose besonders ausgeprägt. Dort sieht man in strukturlosen körnigen Massen reichliche Hämosiderinanhäufungen. An den Gefäßen ist eine deutliche Mediahyperplasie zu erkennen.

Niere: Die Struktur in den gewundenen Harnkanälchen ist fast vollnommen verwischt, Kernfärbung kaum zu erkennen. Die geraden Harnkanälchen sind noch etwa zur Hälfte intakt. Das Protoplasma zeigt albuminöse Degeneration. An den Gefäßen die gleiche Veränderung wie an denen des Pankreas.

Leber: Das Organ zeigt starke Verfettung. Die Kernfärbung ist blaß, das Protoplasma trübe und ungleichmäßig gekörnt. An den Gefäßen keine sichtbaren Veränderungen.

Das Kind war uns nicht mehr zugänglich. Nach den Aussagen der Hebamme soll es nicht mazeriert gewesen sein und auch äußerlich keinerlei Anzeichen einer fötalen Lues gehabt haben. Weisen die pathologisch-anatomischen Befunde zweifelsohne auf ein Krankheitsbild mit septischen Symptomen und eine hämorrhagische Pankreasnekrose hin, so gibt es doch andererseits auch Autoren wie Herxheimer, die angeben, daß das Bild von Sepsis auch durch Pankreasnekrosen hervorgerufen werden könne, ohne daß es sich dabei um eine Sepsis im gewöhnlichen Sinne handelte.

Zweifellos hatte in unserem Falle eine Pankreashämorrhagie schon vor einiger Zeit stattgefunden, darauf deutet die reichliche Anwesenheit von Hämosiderin hin im Verein mit vereinzelten Gefäßrupturen. Es wäre also durchaus möglich, daß sich tatsächlich, mehr oder weniger schleichend, eine pankreatische Intoxikation des Organismus ausgebildet hatte, deren Abschluß die letzte große Hämorrhagie bildete, die durch das Geburtstrauma eingeleitet wurde.

Es fragt sich nun, weshalb ausgerechnet im Pankreas diese abundante Hämorrhagie stattfand. Die in den Nieren und Pankreasgefäßen nachgewiesene Mediaerkrankung im Verein mit vereinzelten Leukocytenanhäufungen ist ja möglicherweise mit einerluetischen Infektion in Zusammenhang zu bringen. Das Kind, das nach den vorsichtig aufzunehmenden Äußerungen der Hebamme etwa 8 Tage vor der Geburt abgestorben sein soll, wies auf der Brust 2 größere Blasen auf, die höchstwahrscheinlich unspezifisch gewesen sind. Es war leider nicht mehr möglich, den in Frage kommenden Foetus von der Anatomie zurückzubekommen, um durch die Sektion weitere wesentliche Anhaltspunkte zur Klärung des Falles zu gewinnen.

Nach alledem ist es uns doch sehr wahrscheinlich, daß vor der Geburt ein Trauma (Eingriff zur Einleitung des Abortes) stattgefunden hat, das die Infektion bedingte.

Unsere Nachforschungen in dieser Richtung waren zwar negativ. Der Befund an den Genitalien und ihrer näheren Umgebung bestätigte diesen Verdacht ebenfalls nicht. Dies alles würde aber nicht dagegen sprechen. Wenn wir nun annehmen, daß es sich in diesem Falle um eine

kryptogenetische Sepsis handelte, so ist es doch immer noch unklar, weshalb das Pankreas den Locus minoris resistentiae für die Entstehung einer solchen abundanten Hämorrhagie bildeten.

Möglicherweise wurde gelegentlich des während der ganzen Schwangerschaft bestehenden heftigen Vomitus eine ascendierende Pankreatitis bzw. Aktivierung des Pankreasfermentes ausgelöst, auf deren Boden, bzw. mit deren Hilfe sich nach den bekannten Ansichten in der Literatur die Hämorrhagie und Nekrose entwickeln konnte.

Die im Januar 1920 aufgetretene Drüsenschwellung am Halse, im Zusammenhang mit dem Erbrechen, gibt ja möglicherweise einen Fingerzeig auf die Eintrittspforte einer septischen Infektion, die evtl. in den Tonsillen gelegen war oder auch vielleicht in einem kariösen Zahn. Bakterien wurden im Pankreas nicht gefunden. Wenn sie tatsächlich post mortem vorhanden wären, so bewiesen sie für ein Organ, das in direkter Beziehung mit dem Darm steht, wie das Pankreas, nichts. Machen es die angegebenen Befunde wahrscheinlich, daß es sich in unserem Falle um eine auf der Grundlage einer kryptogenetischen Sepsis in Zusammenhang mit Gravidität und Geburt entstandenen Pankreasaffektion handelt, so befinden wir uns insofern weitgehend in Übereinstimmung mit den Anschauungen Benekes, als auch wir geneigt sind anzunehmen, daß durch einen vorübergehenden reflektorisch ausgelösten Gefäßspasmus eine derartige Parenchymschädigung gesetzt werden kann, so daß dasselbe für das pankreatische Ferment angreifbar wird und so eine Nekrose, bzw. Andauung, ohne weiteres eintreten kann. Die Ernährung der Gefäße wird bei einem Spasmus derselben ebenfalls schlecht und dadurch die Möglichkeit einer Andauung ihrer Wandungen gegeben. Die resultierende schwere Hämorrhagie hat durch die oben angedeuteten Folgeerscheinungen zweifellos den Tod herbeigeführt. Die alte Blutung in das Pankreasgewebe läßt sich ungezwungen ebenso erklären. Ob die bestehende, heftige Hyperemesis gravidarum in der oben bezeichneten Art und Weise einen Faktor für die Entstehung der Blutung abgegeben hat, wollen wir dahingestellt sein lassen. Jedenfalls ist ihr heftiges Auftreten in diesem Falle immerhin verdächtig.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Albu, referiert nach Heiberg. — ²⁾ Beneke, Rudolf, Verhandlungen der Ges. für Naturforscher und Ärzte, 82. Vers. 1910. — ³⁾ Beneke, Rudolf, Pankreasnekrose bei Polyp der Papilla Vateri. Referiert nach Münch. med. Wochenschr. 1910. — ⁴⁾ Bergmann und Gulecke, Zur Theorie der Pankreasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1910. — ⁵⁾ Doberaner, Über die Todesursache bei akuter Pankreatitis. Arch. f. klin. Chirurg 79. — ⁶⁾ Doberaner, Über die sog. akute Pankreatitis und die Ursache des oft tödlichen Verlaufes. Beitr. z. klin. Chirurg 1906. — ⁷⁾ Flexner, Experimental-Pankreatitis. Univ. med. Mag. 1901. —

⁸⁾ Gulecke, Über experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. Arch. f. klin. Chirurg **78** u. **85**. — ⁹⁾ Harpöth, Referiert nach Heiberg. — ¹⁰⁾ Heiberg, Die Krankheiten des Pankreas 1914. — ¹¹⁾ Heawa, J., Über Pankreatitis haemorrhagica. Wien. klin. Rundschau 1897, H. 35. — ¹²⁾ Knape, Virchows Archiv **207**. 1912. — ¹³⁾ Lossen, Zur traumatischen Entstehung der Pankreasapoplexie. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1912. — ¹⁴⁾ Matthes, Differentialdiagnose innerer Krankheiten 1921. — ¹⁵⁾ Natus, Virchows Archiv **202**. 1910. — ¹⁶⁾ Rudolf, Über Leberdegeneration infolge Pankreasnekrosen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **87**. — ¹⁷⁾ Seitz, Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Med. **20**. 1892. — ¹⁸⁾ Ueber, Erkrankungen des Pankreas in Mohr-Staehelins Handb. der inneren Medizin. Berlin 1914.
