

# Angaben zur Frage der Magenpassage im Säuglingsalter. Störung der Passage durch atopisches Pankreasgewebe

Von

F. V. LUKÁCS, I. HITNER und A. CSONTAY

I. Kinderklinik und II. Pathologisch-anatomisches Institut  
der Medizinischen Universität Budapest

(Eingegangen am 9. Januar 1961)

Die Störung der Magenpassage im Säuglingsalter kann wie bekannt auf mehrerlei Ursachen zurückgeführt werden:

I. a) Kongenitale Stenose infolge Hypertrophie der Wand des Pyloruskanals.

b) Kompression des Pyloruskanals, bedingt meistens von unregelmäßig verlaufenden Blutgefäßen.

II. Spasmus der Pylorusmuskulatur.

III. Spasmus und Hypertrophie.

IV. Prolaps der Magenschleimhaut.

V. Anomalien des Duodenums:

a) kongenitale Stenose

b) kongenitale Atresie

c) Kompressionen des Duodenums:

1. durch peritonäale Bänder,

2. durch nicht rotiertes Coecum,

3. durch Pancreas anulare.

Punkt I, II, und III der Aufzählung sind alltägliche Erscheinungen in der kinderärztlichen Praxis; Nr. 1 und 3 des Punktes V werden hingegen seltener begegnet.

Punkt IV kann als Rarität betrachtet werden. Der Magenschleimhautpolyp und -prolaps mag akute und chronische Pyloruspassagestörung verursachen [5, 16, 19]. Dieses Krankheitsbild wurde zuerst von SCHMIEDEN [17] im Jahre 1911 beschrieben; seither wurden mehr als hundert Fälle bei Erwachsenen mitgeteilt. Bei Kindern ist das Vorkommen hingegen viel seltener. Von diesen wollen wir nur MONATS [12] Fall erwähnen: Ein 12jähriges Mädchen wurde wegen Peritonitis nach Duodenalperforation operiert. Die Passagestörung hat im Alter von 6 Tagen begonnen, die Patientin erbrach oft. Beim Eingriff wurde vor der kleinen Magenkurvatur ein in den Pylorus hineinhängender muzinöser Polyp entfernt.

Symptome der Erkrankung sind also die folgenden: Leibschmerzen, Nausea, manchmal Blutungen. Die Röntgenaufnahme weist einen regenschirmförmigen negativen Schatten an der Duodenalbasis auf [18].

\*

Der zu besprechende seltene Fall entsprach am allermeisten Punkt IV.

Der 4½ Monate alte Säugling Sch. L. wurde in unsere Klinik am 2. Dezember 1958 aufgenommen. Familienanamnese: negativ. Ab.: ∅. Erste Gravidität. Entbindung im 8. Monat, bei livider Asphyxie. Geburtsgewicht: 2500 g. Nach einige Minuten dauernden Wiederbelebungsversuchen schrie der Säugling auf. Ikterus eine Woche lang. Bis zum Alter von 6 Wochen wurde ausschließlich mit Frauenmilch ernährt. Maximales Gewicht: 4000 g, im Alter von 3 Monaten.

Gegenwärtige Beschwerden: Vom Alter von 2 Wochen an explosives Erbrechen bald unmittelbar, bald 1—1½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme, schlechte Entwicklung, Gewichtsabnahme. Einen Monat lang wurde der Säugling in einem Provinzspital mit der Diagnose von Pyloruskrampf behandelt, die Erbrechen hörten aber trotz energischer internistischer Behandlung nicht auf.

Aus dem Status praesens sind hervorzuheben: Der Säugling ist bis auf die Knochen abgemagert, atrophisch. Gewicht: 3350 g. Die blasse, trockene Haut kann in Falten abgehoben werden. Die große Fontanelle ist vertieft, das Gesicht ist dreieckig zugespitzt. Stirnrunzeln, Ringe um die Augen. Trockene Zunge. Die Bauchwand ist dünn, ohne Tonus. Nach Perkussion der Bauchwand und wiederholten Teegaben treten Magenkonturen in Erscheinung, die Peristaltik kann gut verfolgt werden. Der inzwischen getrunkene Tee wird explosionsartig im Bogen erbrochen. Eine pathologische Resistenz oder ein Tumor können im Abdomen nicht palpirt werden.

Blutbild: RBK: 4.140.000; WBZ: 7.600; qualitativ: Sg: 38 %, Ly: 60 %, Mo: 2 %; Serum-Gesamteiweiß: 5,6 %, Otologische Untersuchung: Trommelfell beiderseits normal.

Röntgen: Vor der Bariummahlzeit sind mehrere Flüssigkeitsschichten im leeren Abdomen zu unterscheiden. Im Magen: Flüssigkeit von 2 Querfingern, Schlucken frei, Kaskadenmagen, lebhaft Peristaltik. Nach 30 Minuten öffnet sich der Pylorus

auf kurze Zeit, er ist sehr schmal, verlängert und läßt nur wenig Brei durch. Weitere Passagen sind weder nach 1, noch nach 2 Stunden zu sehen. Inzwischen erbricht der Säugling den Kontrastbrei.

Diagnose: Pylorusstenose. Nach entsprechender Vorbereitung am dritten Tag Laparotomie.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird eine Pylorusmuskulatur von normaler Dicke gefunden. Im Magen sind keine Abweichungen von der Norm zu sehen. Das Duodenum ist von normalem Verlauf, weder Stenose noch Erweiterung sind vorhanden. Im Mesenterium des Dünndarms sind einige vergrößerte Lymphknoten zu sehen, sonst aber weder im Dünndarm noch im Dickdarm eine Abweichung von der Norm. Da röntgenologisch eine ausgesprochene Stenose nachgewiesen wurde, inzidieren wir die dünne Muskulatur des Pylorus in einer Länge von 1 cm, worauf sich die Schleimhaut vorwölbt. Keine Blutung. Nach Reposition des Pylorus wird die Bauchwand geschlossen. Während der Bauchnaht tritt plötzlich periphere Kreislaufinsuffizienz auf, mit Apnoe und Erbrechen von schaumigem Blut. Koffein-, Lobelin- und Pulsoton-Injektionen bringen in 2—3 Minuten Besserung und bald völlige Normalisierung des Zustandes herbei.

Da sich aber die Kreislaufinsuffizienz nach einer Stunde wiederholte, entschließen wir uns zur Hibernation. Die Hautfarbe wird jedoch zusehends blässer, die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt auf 2.380.000. Das Abdomen ist gespannt, wölbt sich links zwischen dem Rippenbogen und der Hüftpfanne vor und ist bläulich durchscheinend. Zwischen den Nähten erscheinen einige Tropfen frischen Blutes.

Wegen der intraabdominalen Blutung führen wir die Relaparotomie durch. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entweichen etwa 60—70 ml frischen und geronnenen Blutes. Als der Pylorus vor die Wunde gezogen wird, stellt sich heraus, daß die Blutung von der Muskulatur des durchtrennten Pylorus herrührt. Die Muskulatur



wird vernäht, worauf die Blutung aufgehört. Die Bauchdecken werden geschlossen.

Nach der Operation wird die Hibernation 24 Stunden lang noch fortgesetzt. Nach Aufhebung der Hibernation ist der Zustand des Säuglings verhältnismäßig zufriedenstellend. Anfänglich entleert er blutige Fäzes, zuerst nur nach Einlauf, später auch spontan. Erbricht viel, das Erbrochene ist von grünlicher Farbe. Zwei Tage lang wird der Mageninhalt etwa stündlich abgesogen und nur Tee verabreicht, am dritten Tag gehen wir zu Muttermilch über. Therapie: Dauerinfusionen von Blut, Plasma, 5% Dextrose mit  $\frac{1}{3}$  Ringer, Vitamine, Antibiotika.

Obwohl die Zahl der Erbrechen abnimmt und der Säugling bereits  $10 \times 35$  g Frauenmilch trinken kann, tritt am neunten Tag nach der Operation wiederholt Kreislaufinsuffizienz auf und der Säugling stirbt.

Bei der Sektion wurde im Pyloruskanal ein erbsengroßer gestielter Polyp gefunden, der den Lumen ventilartig einengen bzw. verschließen konnte (Abb. 1).



ABB. 1

Nach der histologischen Untersuchung bestand der Polyp aus typischem Pankreasgewebe. Oberhalb des Polyps war die Schleimhaut des Magens verdünnt (Abb. 2 und 3).

Laut DANZIS [4] wird das ektopische Pankreas in zwei Gruppen gereiht:

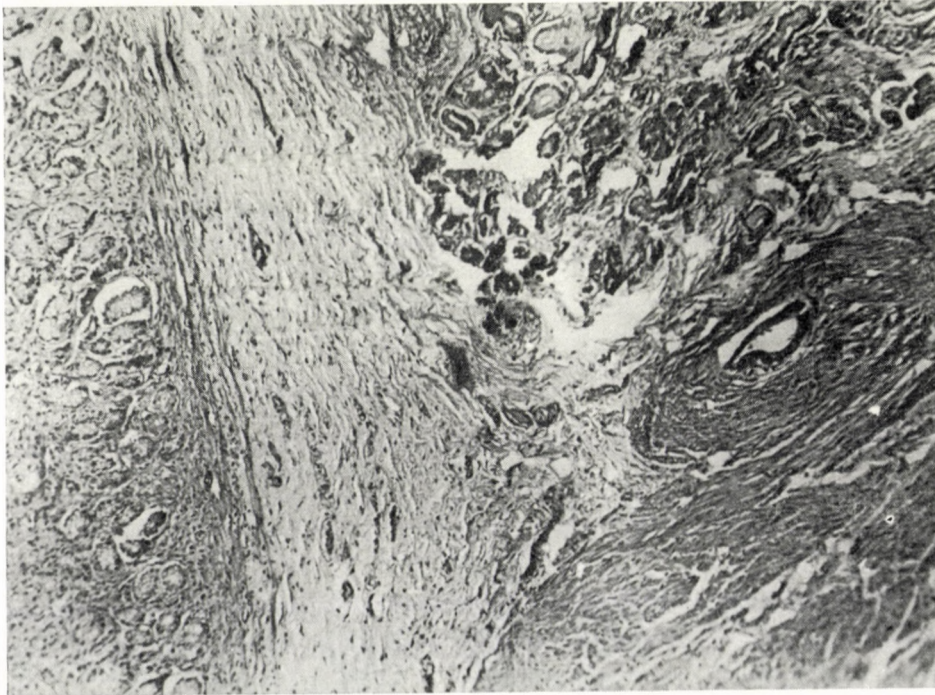


ABB. 2



1. Aberrierte Pankreaskeime, die mit dem Pankreas in keinem Zusammenhang stehen;

2. *Pancreas anulare*. Gemeinsam kommen die beiden Formen nur selten

wegen zu 4,49% und in der Milz zu 0,74% gefunden. Die Verteilung in den Schichten ist die folgende: in der Submucosa zu 45,5%, in der muscularis zu 35,1%, in der subserosa zu

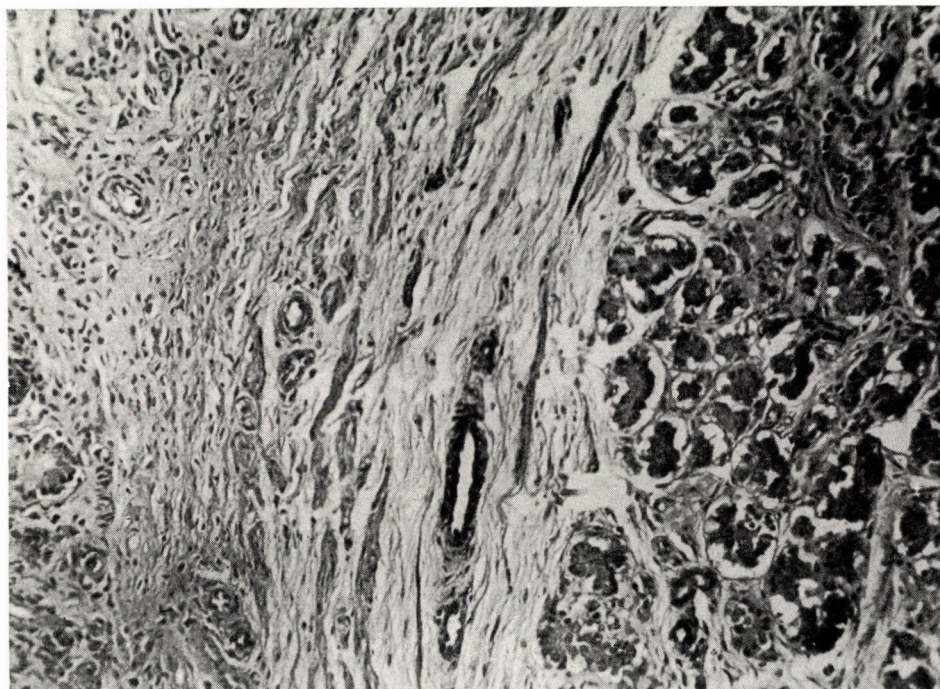


ABB. 3

vor: ein solcher Fall wurde von CHAPMAN und MOSSMAN [2] mitgeteilt.

Akzessorisches Pankreasgewebe kann in verschiedenen Teilen des Magendarmtraktes in verschiedenen Schichten vorkommen. Nach KRIEG [10] und POPPI [14] wird ein solches Gewebe im Magen zu 31,46%, im Duodenum zu 31,83%, im Jejunum zu 21,7%, im Ileum zu 9,36%, im Mesenterium zu 3,37%, in den Gallen-

15,1%, und in anderen Schichten zu 14,2%.

COLLETT [3] hat 471 Fälle im Schrifttum gesammelt, — bei 46 von diesen (10%) wurde aberriertes Pankreasgewebe bei Kindern gefunden. Dieses Gewebe ist nur bei 5 von diesen 46 Fällen [4, 9, 10, 12] in der Form eines Polyps im Magen vorgekommen. COLLETTs eigener Fall — der den sechsten Platz in dieser Serie einnimmt — war ein 6jähriger



Knabe, bei dem wegen Bauchbeschwerden eine röntgenologische Untersuchung vorgenommen und ein präpylorischer Polyp nachgewiesen wurde. Dieses Gebilde wurde erfolgreich entfernt und erwies sich histologisch als Pankreasgewebe. Unter den uns zur Verfügung stehenden Angaben ist dies der einzige im Lebenden diagnostizierte und erfolgreich operierte Fall. BOCKUS [1] betont auch, daß die Stellung der Diagnose klinisch nicht möglich ist. Der siebente Fall wurde von MACKINNON und NASH [11] mitgeteilt. Bei der Sektion eines 6jährigen Mädchens wurde im Pyloruskanal ein  $16 \times 10$  mm großer Polyp gefunden, der aberriertes Pankreasgewebe enthielt. In COLLETTS Aufzählung ist VAN GIESONS Fall nicht enthalten, der den ersten Platz in der Serie einnehmen würde, bei dem jedoch nicht im Magen, sondern im Darm eine Obstruktion vom Pankreasgewebe verursacht wurde. In KITCHINS [9] Fall eines  $6\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens verursachte Pankreasgewebe im unteren Ileum Intussuszeption.

Das Alter der Kinder war bei den aufgezählten Fällen zwischen 2—11 Jahren, nur GARDNIERS [6] Patient war 3 Monate alt. Die klinische Diagnose war auch in diesem Fall Pylorusstenose. Die Sektion ergab einen Uhrglasmagen, der vom an der hinteren Wand sitzenden Pankreasgewebe hervorgerufen wurde.

Demgemäß nimmt unser Fall den achten Platz in der Serie ein; gleichzeitig entspricht er dem zweiten Fall im Säuglingsalter, in dem Pankreasgewebe im Magen gefunden wurde, — er ist am allermeisten COLLETTS Fall ähnlich.

\*

Entwicklungsgenetisch kann dieses atypische Vorkommen des Pankreasgewebes in der Weise erklärt werden [8, 14, usw.], daß die Zweiteilung des Diverticulum hepaticum zu Leber- bzw. Pankreasanlagen im Abschnitt des Mitteldarms kranial verschoben und dadurch das Pankreas-Diverticulum — gänzlich oder teilweise — in den Bereich des Pylorus verdrängt wird.

Bei unserem Fall konnte der präpylorische Polyp — wahrscheinlich infolge der kleinen Dimensionen in diesem jungen Alter — röntgenologisch nicht in der Weise nachgewiesen werden, wie dies bei COLLETTS Fall möglich war. Der Polyp hat den Pylorus ventilartig verschlossen, ließ die Nahrung kaum durch, weshalb der Säugling atrophisch wurde. Die Regurgitation vom Duodenum her stieß hingegen auf keine Hindernisse, was eine Erklärung für den galligen Mageninhalt gibt. Der richtige chirurgische Eingriff wäre die Entfernung des Polyps, eventuell eine Gastroenterostomie gewesen.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei einem 4½ Monate alten Säugling wurde Pyloruspassagestörung durch einen an der Pylorusschleimhaut sitzenden, aus Pankreasgewebe

bestehenden Polyp verursacht. Der beschriebene ist der achte Fall in der pädiatrischen Literatur und gleichzeitig der zweite im Säuglingsalter.

SCHRIFTTUM

1. BOCKUS, H. L.: Gastroenterology. W. B. Saunders Co., Philadelphia 1949, Bd. 3.
2. CHAPMAN, J., MOSSMAN, H.: Annular Pancreas Accompanied by an Aberrant Pancreatic Nodule in the Duodenum. Amer. J. Surg. **60**, 286 (1943).
3. COLLETT, R. W.: Prepyloric Polypus in Stomach of Child. Amer. J. Dis. Child. **72**, 545 (1946).
4. DANZIS, M.: Aberrant Pancreatic Tissue in the Gastro-Intestinal Tract. Surg. Gynec. Obstet. **67**, 520 (1938).
5. FAUST, D. B., MUDGETT, C. S.: Aberrant Pancreas, with Review of Literature. Ann. intern. Med. **14**, 717 (1940).
6. GARDINIER, J. P.: A Case of Congenital Hour-Glass Stomach. J. Amer. med. Ass., **49**, 1598 (1907).
7. VAN GIESON, I.: Accessory Pancreas in Wall of Duodenum. Proc. path. Soc. N. Y. (Oct. 10) 93 (1888).
8. KISZELY, G.: Persönliche Mitteilung.
9. KITCHIN, A.: Intussusception due to Ectopic Pancreatic Tissue. Lancet, **2**, 989 (1952).
10. KRIEG, E. G.: Heterotopic Pancreatic Tissue Producing Pyloric Obstruction. Ann. Surg. **113**, 364 (1941).
11. MACKINNON, D., NASH, F. W.: Pyloric Obstruction due to Pancreatic Heterotopy. Brit. med. J. **1**, 87 (1957).
12. MONAT, T. B.: Two Cases of the Polypus of the Stomach. Brit. J. Surg. **13**, 165 (1925—26).
13. OPIE, E. L.: Disease of the Pancreas. Lippincott, Philadelphia, 1910.
14. POPPI, B.: zit. nach BOCKUS (1).
15. SAUPE, E.: Über einen durch ein Neb pankreas hervorgerufenen Magenpolypen. Med. Klin. **1**, 384 (1939).
16. SCHMIEDEN, V., SEBENING, W.: Chirurgie des Pankreas. Arch. klin. Chir. **148**, 319 (1927).
17. SCHMIEDEN, V.: zit. nach TOSOVSKY und VYCHYTIL (19).
18. TAYLOR, A. L.: The Epithelial Heterotopies of the Alimentary Tract. J. Path. Bact. **30**, 415 (1927).
19. TOSOVSKY, V., VYCHYTIL, O.: Das akute Abdomen im Kindesalter. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1958.
20. WARTHIN: zit. PEASON, S., Arch. Surg. (Chicago) **63**, 168 (1951).

Dr. F. V. LUKÁCS  
Bókay J. u. 53,  
Budapest VIII., Ungarn