

VI.

Ueber die Selbstverdauung des Pankreas

(Aus dem pathologischen Institut zu Halle)

von

S. Pförringer,

Assistent am pathologischen Institut der Universität Halle a. S.

Die Möglichkeit einer intra vitam erfolgenden Selbstverdauung des Pankreas wurde, wie Chiari¹⁾ in seiner Arbeit „Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas“ angiebt, schon von verschiedenen Seiten in Betracht gezogen. So von Klebs²⁾, der die Ursache für die Pankreas-Blutungen in der corrodirenden Wirkung des Secrets sucht. Nach Gussenbauer³⁾, Salzer⁴⁾, Tilger⁵⁾ sind die Pankreas-Cysten ätiologisch auf die verdauende Wirkung des Drüsensecrets zurückzuführen.

Auch aus den letzten Jahren liegen diesbezügliche Angaben vor. Nach Jung⁶⁾ ist die Entstehung der Pankreas-Cysten und der sog. Pankreas-Abscesse durch einen ursprünglichen Safterguss im Pankreas, also durch Verdauung bedingt. Dettmer⁷⁾ weist auf die Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Pankreas-Abscessen und Sequestration des Pankreas und einer Art Selbst-

¹⁾ Chiari, Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 17. 1896.

²⁾ Klebs, Pathol. Anatomie. Bd. I.

³⁾ Gussenbauer, Zur operativen Behandlung der Pankreas-Cysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. 1883.

⁴⁾ Salzer, Zur Diagnose der Pankreas-Cyste. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. 7. 1886.

⁵⁾ Tilger, Beiträge zur pathol. Anatomie u. Aetiologie der Pankreas-Cysten. Virch. Arch. Bd. 137. 1894.

⁶⁾ A. Jung, Beitrag zur Pathogenese der acuten Pankreatitis im Anschluss an einen Fall dieser Erkrankung. Göttingen 1895. I. D. ref. i. Centralbl. f. Path. Bd. VII. 1896.

⁷⁾ H. Dettmer, Exp. Beitr. zur Lehre von den bei Pankreatitis haem. beobachteten Fettgewebs-Necrosen u. Blutungen. Göttingen 1895. I. D. ref. i. Centralbl. f. Path. Bd. VII. 1896.

verdauung des Pankreas hin. Marchand¹⁾ stellt sich die Entstehung der Pankreas-Nekrose derart vor, dass zunächst kleine Fettgewebe-Heerde im Pankreas nekrotisiren, dass dann von diesem die Nekrose auf das Drüsengewebe des Pankreas übergeht, und dass sodann Pankreas-Saft austritt und die weitere Zerstörung des Organs bedingt. Auch Lukjanow²⁾ äussert sich mit Beziehung auf Chiari's Arbeit dahin, dass bei Pankreas-Nekrosen die Selbstverdauung eine gewisse Rolle spielen möge.

Chiari hat in seiner Eingangs erwähnten Arbeit über zwei Fälle von intravitaler Selbstverdauung des Pankreas berichtet. Bei dem einen Fall fand sich im Pankreas eines 25jährigen, nach Sarcom-Operation gestorbenen Mannes ein 1 ccm grosser, circumscripter, schwärzlich-grünlicher Heerd, der mikroskopisch sich als völlig nekrotisch erwies. An der Peripherie dieses Heerdes fand sich eine schmale Zone von stark im Zerfall begriffenen Leukocythen, an die sich nach aussen eine beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes schloss, das kleinzellig infiltrirt erschien. Bei Ausschluss aller anderen Momente, wie bakterielle Befunde, Störungen der Circulation, interstitielle Entzündung, Trauma, spricht Chiari die verdauende Wirkung des Pankreas-Secrets als Ursache an.

Der zweite Fall betraf eine 32jährige, an diffuser Bronchitis und Erythema exsudativum multiforme gestorbene Frau, in deren etwas vergrössertem, blassen Pankreas allenthalben vertheilt zahlreiche, scharf begrenzte, unregelmässig gestaltete, bis 1 ccm grosse, meist aber viel kleinere, weisslich-gelbe, homogen aussehende Heerde sich fanden, die sich ziemlich fest anfühlten und mitunter von einem rothen Hof umgeben waren.

Mikroskopisch liessen sich dreierlei Heerde unterscheiden. Erstens Heerde, in denen die nekrotischen Acini noch gar nicht zerfallen waren. Die einzelnen Acini waren noch gut zu erkennen, wenn auch die Kerne der Epithelien wegen der Nekrose keine Färbung mehr angenommen hatten. Das Zwischengewebe war

¹⁾ Bericht über die Verhandlungen der Section für allg. Pathol. u. path. Anat. auf der 68. Vers. deutscher Naturforscher in Frankfurt a. M. 1896. ref. i. Centralbl. f. Path. Bd. VII S. 854.

²⁾ Lukjanow, S. M. Grundzüge einer allg. Pathologie der Verdauung. 1899.

dabei nicht verdickt; seine Kerne waren entweder nekrotisch, oder sie hatten die Kernfärbung angenommen. Zwischen ihnen sah man oft leukocytaire Infiltration. Bei der zweiten Art von Heerden war gewöhnlich der weitaus grösste Theil der nekrotischen Acini zu einer feinkörnigen Masse zerfallen, wobei die Septa einander näher gerückt erschienen. Das Zwischengewebe daselbst zeigte häufig geringe Kernvermehrung und enthielt auch oft Haufen brauner Pigmentkörner. Die Blutgefässe waren zum Theil normal, zum Theil in ihrer Wand selbst nekrotisch und dann durch eine zarte, netzförmige Gerinnungsmasse verstopft. Eine Wandverdickung konnte an den Gefässen niemals beobachtet werden. Die Schwielenbildung um die Heerde war hier in der Regel beträchtlicher, als bei den Heerden der ersten Art. Am zahlreichsten waren die Heerde mit Zerfall aller nekrotischen Acini. Mitunter konnte man hier noch die Umrisse der Acini erkennen, wenn der Zerfall noch nicht sehr weit gediehen war. Meist aber fand sich an Stelle der Acini nur ein körniger Detritus, in den auch mitunter die Septa zwischen den einstigen Acinis umgewandelt erschienen. Schliesslich fanden sich auch Stellen, in deren Bereich nur noch etwas Detritus die frühere Gegenwart der Nekrose verrieth; hier war dann auch die capsulirende Bindegewebs-Wucherung besonders mächtig ausgebildet, und es liessen sich auch nicht selten in der nur mehr spärlich vorhandenen Detritusmasse eingelagerte vielkernige Riesenzellen erkennen.

Darauf hin untersuchte Chiari eine Reihe von 75 Bauchspeicheldrüsen auf Autodigestion. In 11 von diesen Fällen fand sich das Bild einer totalen oder fast totalen Nekrose der Acini — vielfach auch des Zwischengewebes, 29 Fälle zeigten heerdweise das Bild frischer Nekrose und oft auch des Zwischengewebes. In den übrigen 35 Fällen war keine Nekrose nachzuweisen. Diese mit Nekrose verbundenen Fälle glaubt Chiarimit Sicherheit als durch Autodigestion hervorgerufen ansprechen zu dürfen.

Chiari fasst seine Untersuchungen dahin zusammen, dass beim Menschen sehr oft eine postmortale, eventuell schon während der Agone beginnende Autodigestion des Pankreas vorkommt, und dass ab und zu aber auch sogar in der Vollkraft des Lebens eine heerdweise Nekrose des Pankreas durch Autodigestion entstehen könne, an die sich eine reactive Pankreatitis interstitialis chron. anschliesst.

Er hält dafür, dass die intravitale Verdauung eine grössere Rolle spielt, als man bisher gedacht hat, und dass sich dadurch vielleicht manche Fälle von sonst unverständlichen Pankreas-Blutungen erklären lassen, vielleicht auch manche Fälle von Verjauchung des Pankreas.

Er hält weiter für wahrscheinlich, dass die Pankreas-Zellen, um der verdauenden Wirkung ihres eigenen Secrets zu unterliegen, irgendwie alterirt sein müssen.

Auf die postmortale Selbstverdauung des Pankreas hat zuletzt wieder Hansemann¹⁾ hingewiesen; diesbezügliche, über eine grössere Reihe von Fällen sich erstreckende Untersuchungen sind, so viel mir bekannt, nur von Chiari angestellt.

Mittheilungen über Beobachtungen von intravitale Auto-digestion des Pankreas, gefolgt von reactiver Entzündung, konnte ich in der mir zugänglichen Literatur sonst nirgends finden.

Wenn ich es im Folgenden unternehme, über meine Untersuchungen zu berichten, so geschieht es, weil ich glaube Einiges zur Ergänzung beitragen, und die eine oder andere der ausgesprochenen Vermuthungen bestätigen zu können.

Untersucht wurde eine Reihe von 100 Fällen ohne Wahl, wie sie zur Section kamen. Es wurde, abgesehen von dem makroskopischen Befund am Pankreas, der Füllungszustand von Magen und Darm, namentlich Duodenum berücksichtigt, es wurde ferner das Verhalten der Schleimhaut in Betracht gezogen und die Durchgängigkeit des Ductus Wirsungianus geprüft. Von verschiedenen Stellen der Drüse wurden sodann gleich nach der Section Stücke ausgeschnitten und in Zenker'scher Flüssigkeit, in absolutem Alkohol, meist aber in Formol fixirt. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämatoxylin oder Hämalaun-Eosin, nach v. Gieson, mit Boraxcarmin, Alauncarmin, Thionin, Methylblau und nach Gram-Weigert.

Die Resultate meiner Untersuchungen lasse ich in zwei Tabellen folgen; in Tabelle A sind die Fälle zusammengefasst, die ich als Verdauungs-Nekrosen anspreche, in Tabelle B sind die Fälle ohne Verdauungs-Nekrosen angeführt.

¹⁾ Hansemann, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 26. 1894.

Fälle mit Verdauungsnekrose.

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund. | Mikroskopischer Pankreas-Befund. |
|-----|------------------------|------------|----------------------|---|---|--|
| 6 | 39 Jahre weiblich | 23 | Endometritis puerp. | Schleimhaut gallig imbib., Magen erweicht. | dunkelroth, etwas schlaff. | Zellen von zahlreich. Vacuolen durchsetzt, einzelne kleinste Nekroseherde. |
| 7 | 32 Jahre männlich | 13 | Carc. hepatic. prim. | viel Chymus, rosa Injection der Schleimhaut | P. schlaff. | Zahlreiche Nekrosen mit theilweiser Auflösung d. Zellen und des Bindegewebes. |
| 8 | etwa 30 Jahre männlich | 68 | Fract. cruris compl. | wenig Chymus, Duod. gallig gefärbt | P. schlaff, Zeichnung un- deutlich | Ausged. Nekrose mit Auflösung des Gewebes. |
| 11 | 79 Jahre männlich | 32 | Lungen-embolie | Magen erw., Duod. wen. Inh. | P. trüb- rötlich, schlaff | Ueber d. grössten Theil ausge- dehnte Nekrosen mit theilweisem Zerfall, geringe Lipomatose. |
| 12 | 63 Jahre männlich | 24 | Carc. renis | Muc. m. wenig Schleim bed. | P. rötlich, schlaff | Geringe Nekrose. |
| 13 | 60 Jahre männlich | 48 | Schrumpf- Nieren | viel Chymus, Magen erw. | trüb- rötlich, weich, ohne Zeichng. | Fast völlige Ne- krose. |
| 14 | 38 Jahre männlich | 22 | Sarcoma testis | mit etwas Schleim be- deckt | P. etw. kleiner, rötlich | Tubuli etw. atro- phisch, einzelne kleine Nekrosen |
| 15 | 19 Jahre weiblich | 19 | chr. Lung. Tuberc. | Mag. i. Fund. erweicht | P. blass, fest | Ganz vereinzelt kleinste Nekros. |
| 18 | etwa 60 Jahre weiblich | 24 | Carc. ventric. | füssiger In- halt | schlaff, grau- gelb | Zahlreiche kleine Nekroseherde, in dem zuweilen in Auflösung bef. Bindegew. hier u. da kleine Blutungen. |
| 27 | 70 Jahre männlich | 12 | Carc. pylori | im Magen viel Flüssigkeit, Gastrectasie, i. Duod. Schleim | P. stark von Fett durch- wachsen, von opaken, gelbl. weiss. Herden durchsetzt | Kleine circumschr. Nekros., leichte Vermehrung d. Bindegewebes, starke Lipoma- tose, Fett-Nekr |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|----------------------|-----------------------------------|---|--|
| 28 | 2½ Jahre männlich | 20 | Diphtherie | Chymus, Mag. erweicht | schlaff, trüb-röthl., Zeichnung, undeutlich | Ausgedehnte Nekrose mit Auflösung des Bindegewebes. |
| 30 | 70 Jahre männlich | 44 | Fett. Deg. d. Herz. | Gastrit. chron. polyposa | gelblich, fest, atrophisch | Drüsenzellen atrophisch, Pankreatitis interst. chron., kleinste Nekrosen. |
| 35 | 63 Jahre weiblich | 20 | Lungenemphysem | viel Chymus | P. schlaff, trüb-röthlich | Ausgedehnte diffuse Nekrose. |
| 38 | 55 Jahre männlich | 14 | Coxitis ichorrh. | flüssig. Inhalt, Gastritis | P. klein, blass, fest | Acini verklein., Bindegew. etw. vermehrt, wenig circumscr. Nekr. mit Auflösung auch des Interstitiums. |
| 40 | 40 Jahre männlich | 40 | Carc. pylori | viel Flüssigk., Gastrectasie | P. atrophisch, gelblich | Atrophie, einige kleine Nekrosen in den mittleren Theilen der Läppchen. |
| 41 | 35 Jahre weiblich | 52 | Hirnschuss | viel Chymus, digest. Hyperämie | P. trüb-röthlich schlaff, Zeichnung undeutlich | Fast völlige Nekrose mit diff. Auflösung des Gewebes. |
| 42 | 20 Jahre männlich | 50 | Hirnschuss | viel Chymus, Verdauungs-hyperämie | P. schlaff, weich trüb-röthlich, ohne Zeichnung | Völlige Nekrose mit diffus. Auflösung des Gewebes. |
| 51 | 2½ Jahre weiblich | 24 | chr. Lung. Tubercul. | etw. Schleim enthaltend | P. blass | Einige kleine circumscr. Nekr. am Rand einiger Läppchen. |
| 55 | 76 Jahre weiblich | 24 | Pneumonie | Gastrit. chron., Duod. leer | atrophisch, gelblich | Interst. Bindegewebe verm., tubuli vielfach atrophisch, ein. wenige gut begrenzte Nekros. mit Auflösung des Gewebes. |
| 56 | 17 Jahre männlich | 6 | chr. Lung. Tubercac. | viel Flüssigk. enthaltend | gelblich, weich | Vereinzelte Nekrosen. |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen- und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|---|---|---|---|
| 57 | 64 Jahre männlich | 12 | Plattenepithelkrebs d. Oesopagus Adenocarcinom d. Rectums | viel Schleim enthaltend, Gastritis, Duodenitis chron. | P. klein, schlaff, gelbröthlich, Schwanz hämorrhagisch, Zeichnung verwaschen. | Leichte Lipomatose u. Pankreatitis interst. chron., vielfach wenig scharf begrenzte Nekr., Blutungen im interst. Gewebe. |
| 60 | 58 Jahre männlich | 36 | Lungenödem | mit Chym. gefüllt, im stad. digestionis | P. trübbröthl., schlaff, Zeichnung verwaschen | Völlige Nekrose mit Auflösung. vereinzelte Bakterien (sehr grosse Stäbch.). |
| 61 | 3 Jahre weiblich | 24 | Herzdilatation | leer, Schleimhaut blass | P. rosa, fest | Vereinz. kleine, gut begrenzte Nekrosen, im Centr. mancher Läppchen. |
| 63 | 34 Jahre männlich | 16 | chr. Lung. Tuberc. | mit Chym. gefüllt, leichte Inject. d. Muc. | P. hellroth | Ganz vereinzelte sehr kleine Nekrosen. |
| 64 | 58 Jahre männlich | 4 | Phthisis pulm. | wenig Flüssigkeit enthalt., leichte Inject. | P. fest, hellroth | Stellenw. leichte Atrophie der Tubuli; sehr kleine Nekrosen im Centrum, manch. Läppch. sehr viele Langanhans'sche Zellhaufen. |
| 66 | 60 Jahre männlich | 14 | Actinomycosis pleurae | wenig Chymus | P. blass, fest | Vereinz. kleinste, gut begrenzte Nekrosen in den mittleren Theil von Läppchen. |
| 67 | 41 Jahre männlich | 36 | Lungenangrän | wenig Inbalt | P. schlaff, trübbröthlich | Zahlreiche disseminirte Nekr. des Drüsen-Gewebes, ausgedehnte Nekr. des Zwischen-gewebes, einige kl. Fett-Nekros. |
| 71 | 10 Jahre männlich | 24 | Anaemie | viel Speisebrei enthaltend, Mucosa blass | P. weisslich, schlaff | Völlige Nekrose mit Auflösung |

Fälle mit Verdauungs-Nekrosen.

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen- und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|-----------------------------------|--|---------------------------------------|--|
| 72 | 50 J. männlich | 12 | Hirnblutung | Chymus enthaltend, Gastritis | Etwas von Fett durchwachsen, röthlich | Lipomatose, kleinste Fettnekrosen, einige kleine Nekrosen d. Drüsensubst. |
| 73 | 48 J. männlich | 16 | Phthisis pulm. | wenig Inhalt, Magen i. fundus etwas erweicht, | blass | Mehrf. Nekrosen, z. Th. ganze Läppchen, z. Th. die mittleren Theile derselben einnehmend. |
| 74 | 62 J. männlich | 14 | Lungenembolie | Gastritis chron., i. Duodenum galliger Schleim | roth, lipomatös | Fast völlige Nekrose, Lipomatose, kleinste Heerde v. Fett-Nekrose. |
| 76 | etwa 40 J. männlich | 36 | Schussverletzung | Chymus, Magen erweicht | dunkelroth, haemorrhagisch, schlaff | Völlige Nekrose mit Auflösung, starke Blutung. |
| 79 | 20 J. weiblich | 36 | fractura femoris utriusque compl. | viel Flüssigkeit enthält, Magen erw. | blutarm, schlaff | Nekrose in der Peripherie der Läppchen. |
| 80 | 63 J. männlich | 30 | Phthisis pulm. | Chymus, Gastritis chron., Mag. erweicht | klein, schlaff | Völlige Nekrose. |
| 81 | 13 J. männlich | 16 | Hirnblutung | i. Magen viel Chymus, fundus erweicht | hellroth, ziemlich fest | Kleinere Nekros. in den mittleren Theilenv. Läppchen, in einzelnen grössere m. völliger Auflösung des Gewebes. |
| 82 | 42 J. männlich | 5 | Endocarditis fibrosa mitralis | Stauungs-catarrh | fest, hellroth | Einige kleine Nekrosen, hie und da Blutungen ins Gewebe. |
| 83 | 15 J. männlich | 23 | Orethritis suppurat. | mit Chymus gefüllt, Mucosa hellroth | fest | Ausgedehnte Nekrosen. |
| 85 | 52 J. weiblich | 27 | Tumor abdomin. operat. | wenig Chymus enthaltend, Gastritis chron. | von Fett durchwachsen, blass, weicher | Gröss. Nekrose-Heerde, Lipomatose, einzelne kleinste Fettnekrosen. |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen- und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|--|---|--|--|
| 87 | 45 Jahre männlich | 18 | Verblutung an Ulcus ventriculi | viel geronnenes Blut enthaltend | blutarm, weiss-gelblich, gross, fest | Einige über den grösst. Theil von Läppchen sich erstr. Nekrosen. |
| 90 | 77 Jahre weiblich | 23 | Carcinoma cervicis ulceratum | Sanduhrmagen, wenig Chymus enthaltend, Mucosa blass | klein, blass | Ausgedehnte, ganze Läppchen einnehm. Nekrose ohne Zerfall. Kleinste Fettnekrosen. |
| 94 | 34 Jahre weiblich | 24 | Endocartia fibrosa mitralis | Stauungs-catarrh | fett-durchwachsen, gelblich schlaff | Fast völlige Nekrose. |
| 95 | 53 Jahre männlich | 19 | fettige Degeneration des Herzens | flüssiger Inhalt, Gastritis atrophicans. fundus des Magens erweicht | blass, mit verstreuten weiss-gelblichen Herden | Entsprechend den makroskopisch sichtbaren Herden völlige oder ausgedehnte Nekrose der Drüsenläppchen, in ihrer Umgebung das interstitielle Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, an einigen Stellen sind diese Infiltrationsheerde selbst schon nekrotisch, zum grössten Theil jedoch gut erhalten u. schön gefärbt. |
| 96 | 40 Jahre weiblich | 12 | Aorten Aneurysma, Sklerose der Coronararterien | wenig Speisebrei enthaltend, Schleimhaut ohne Besonderes | etwas atrophisch, blutreich | Vereinz. kleine Nekrosen, Gefässe stark gefüllt. |
| 97 | 40 Jahre weiblich | 10 | Aorten Aneurysma | wenig Flüssigkeit enthaltend, Mucosa hellroth | röthlich | Mehrfach kleine Nekrosen. |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|------------------|---|-------------------------------|--|
| 99 | 56 Jahre männlich | 15 | Carcinoma pylori | Magen erweitert und verdickt, viel Flüssigkeit enthaltend | klein, schlaff, trübbröthlich | Zahlr., kleine, zuweilen ein ganzes Läppchen einnehmende Nekrosen. |

II.

Fälle ohne Verdauungsnekrose.

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|-----------------------|------------|------------------------------|---|--------------------------------------|---|
| 1 | 38 Jahre weiblich | 13 | Uterusruptur | leer, Schleimhaut blass | blass, ohne Veränderung | Ohne Veränderung. |
| 2 | 22 Jahre weiblich | 24 | eitrige Peritonitis | mit wenig Schleim bed. | blutreich, fest | Ohne Veränderung. |
| 3 | ca. 26 Jahre männlich | 24 | Decubitus, Amyloid | leer, blass | gelbweiss, fest, deutliche Zeichnung | Protoplasma der Drüsenzellen z. Th. vacuolisirt (fett. Deg.). |
| 4 | 31 Jahre weiblich | 13 | Phthisis pulm. | wenig Flüssigkeit enthaltend, Schleimhaut blass | klein, fest, blutarm | Zwischen d. atrophischen Acini. Bindegewebe etwas vermehrt. Pankreatitis fibrosa. |
| 5 | 46 Jahre männlich | 20 | Tabes dors. | Gastritis catarrh. | blass | Ohne Besonderheiten. |
| 9 | ca. 55 Jahre männlich | 12 | Mil. Tbc. d. Lungen | flüss. Inhalt | blass, fest | Zwischen den im Uebr. unveränderten Läppch. Fettgew. verm., Lipomatose. |
| 10 | 24 Jahre weiblich | 11 | Marasmus, Poliomyelitis aut. | Schleimhaut sehr blass | blutarm, fest | Ohne Besonderheiten. |
| 16 | 23 Jahre männlich | 15 | Pneumonie croup. | m. Chym. gef. Mag. fund. erweicht | hellroth, fest | Drüsenzellen z. Th. vacuolisirt. |
| 17 | 6 Jahre weiblich | 20 | Bronchitis | Chymus | rosa, fest | Ohne Veränderung. |
| 19 | 28 Jahre männlich | 22 | Peritonitis | gallige Flüssigkeit | roth, fest | Starke Füllung der Capillaren, Gewebe deutl. |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|--------------------|--|------------------------------|---|
| 20 | 31 Jahre männlich | 44 | Fract. fem. compl. | leer | blass, fest | Normaler Befund; in d. Umgebung grösserer Ausführungsgänge einzelne kleine Kokkenhaufen. |
| 21 | 28 Jahre weiblich | 20 | Tbc. d. Darms | Gastritis chron. | gelbweisslich, mässig fest | Protoplasma von Vacuolen durchsetzt, Kerne schwächer gefärbt, im Gewebe einzelne miliare Tuberkel. |
| 22 | 1½ Jahre weiblich | 20 | Miliar-Tbc. | wenig Schleim enthaltend, Mucosa blass | rosa, gute Consistenz | Ohne Veränderung. |
| 23 | 58 Jahre männlich | 5 | Lungen-Tbc. | leer | gelblich, fest | Gewebe ohne besonderes, in einigen Ausführungsgängen vereinzelte Kokken. |
| 24 | 51 Jahre weiblich | 13 | Carcin. vent. | wenig Chymus | blutarm, deutliche Zeichnung | Leichte Vermehrung des Bindegewebes, im Kopftheil fibröse Induration. |
| 25 | 49 Jahre männlich | 3½ | Pyothorax | Chymus, Gastritis chron. | rosa | Normales Verhalten. |
| 26 | 28 Jahre weiblich | 6 | Mitralstenose | Stauungs-catarrh | gelblichweiss, sehr fest | Leichte Pankreatitis interst. chron. u. Lipomatose; in den grösseren Ausführungsgängen vereinzelte Kokken u. Bakterien. |
| 29 | 4 Jahre weiblich | 33 | eitrige Bronchitis | blass | hellrot, fest | Ohne Besonderes. |
| 31 | 2 Jahre männlich | 17 | Rhinitis diphther. | leer, Gastritis acuta | röthlich, schlaffer | Ohne Besonderes. |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|-------------------------|---|---|--|
| 32 | 14 Tage weiblich | 14 | Phlebitis umbilicalis | mit Schleim bedeckt | hellroth, mässig fest | D. Läppchen sehr deutl. von einander abgehoben; Langerhans'sche Zellhaufen auffallend zahlreich. |
| 33 | 56 Jahre weiblich | 2 | Carcinoma pylori | blass, etwas Flüssigk.enth. | gelblich, fest | Ohne Veränderung. |
| 34 | 78 Jahre männlich | 10 | Emphysema pulm. | wenig Flüssigkeit, Gastritis | gelblichweiss, v. Fett durchwachsen, mehrl. kleine opake Flecke | Lipomatose, Fettnekrosen, in der Umgebung entzündliche Infiltration. |
| 36 | 68 Jahre männlich | 20 | Carc. oesophagi | wenig Flüssigkeit, Gastritis, Duodenitis | weicher, hellroth | Ohne Veränderung. |
| 37 | 24 Jahre weiblich | 10 | eitrige Sinus-Thrombos. | wenig Flüssigkeit | weicher | Ohne Veränderung. |
| 39 | 29 Jahre männlich | 6 | Pneumonia croup. | etwas Schleim, Gastritis | fest, gelblich | Ohne Veränderung. |
| 43 | 54 Jahre weiblich | 16 | Leber-Syphilis | wenig Chymus, Gastritis chron. | gelblich, fest, einzelne opake weissliche Flecke | Geringe Lipomatose, Pankreatitis interstit. fibrosa mit frischeren entzündlichen Heerden; vereinzelte Fettnekrosen. |
| 44 | 51 Jahre männlich | 6 | Lungentuberculose | Chymus, Magen erweitert | blass | Ohne Besonderes. |
| 45 | 7 Jahre männlich | 4 | Diphtherie | Chymus | blass und fest | Tubuli sehr gut erhalten. |
| 46 | 23 Jahre weiblich | 22 | Sepsis | flüssiger Inhalt | schlaff, trubrothlich, ohne Zeichnung | Völlige Nekrose, das Gewebe z. Th. in Auflösung, die Kernfragmente z. Th. intensiv gefärbt. Sehr reichl., grosse Bakterien. |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|------------------------------|--|---|---|
| 47 | 44 Jahre männlich | 3 | Herz-lähmung | Schleimhaut hellroth injicirt | rosa, fest | Ganz geringe Lipomatose. |
| 48 | 52 Jahre männlich | 25 | fibrinöse Peritonitis | wenig Flüssigkeit, Schleimhaut ohne Besonderes | gelblich, sehr fest und derb, Ausführungsgang erweitert, keine Steine | Zwischen den Läppchen, wie zwischen den Tubulis sehr viel Bindegewebe, das grossentheils kleinzellig infiltrirt ist. |
| 49 | 55 Jahre weiblich | 18 | Endocarditis mitralis chron. | Gastritis chron., im Duodenum wenig galliger Schleim | klein, ziemlich fest, von Fett durchsetzt | Tubuli z. Th. verkleinert und von Bindegewebe umwachsen, Pankreatitis interstitialis, Lipomatose, einige kleinste Fettnekrosen. |
| 50 | 63 Jahre männlich | 13 | Cystitis, Pyelonephritis | wenig flüssiger Inhalt | trübbröthlich, etwas schlaff | Mehrere kleine, unregelmässige Nekrosen im Centrum und in der Peripherie der Läppchen; die Zellfragmente intensiv gefärbt. Zahlreiche Bakterien (Kokken, dicke Stäbchen). |
| 52 | weibl. 35 Jahre | 8 | Decubitus, Marasmus | Schleimhaut blass | gelblich, mässig fest, kleiner | Drüsenzellen, Th. von grösseren u. kleineren Lücken durchsetzt, Kern deutlich, doch schwächer gefärbt (fettige Degeneration) |
| 53 | weibl. 2 Jahre | 24 | Bronchitis | Mucosa blass | rosa, fest, | ohne Besonderes. |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|----------------------|------------|---|--|--|--|
| 54 | männl. 25 Jahre | 8 | Scharlach | wenig Flüssigkeit enthaltend, Mucosa blass | gute Consistenz, blass | ohne Besonderes |
| 58 | männl. 49 Jahre | 6 | Phthisis pulm. | mit wenig Chymus gefüllt | hellroth, fest | etwas von Fett durchwachsen, leichte Pankreatitis interstit. fibrosa, stellenweise in in der Umgebung von Ausführungsgängen kleinzellige Infiltration. |
| 59 | weibl. 67 Jahre | 9 | Carcinoma cervicis uteri | mit wenig Flüssigkeit gefüllt | kleiner, gelblich | ohne Veränderung. |
| 62 | männl. 23 Jahre | 20 | Spondylitis tuberculosa | Schleimhaut blass | hellroth, fest | einige kleine Blutungen im Bindegewebe. |
| 65 | männl. 17 Jahre | 3 | Lebercirrhose | breiiger Inhalt, Stauungscatarrh | fest, rosa | ohne Besonderes. |
| 68 | weibl. 38 Jahre | 4 | Krebsmetastasen in den Organen nach operirtem Ovarialcarcinom | wenig Inhalt, Schleimhaut blass | gelblich, fest, mit mehreren Krebsknoten | Krebsmetastasen. |
| 69 | weibl. 24 Jahre | 36 | Morb. Adissonii, Tbc. d. Nebennieren | leer, Schleimhaut blass | ziemlich fest, röthlich, Schwanztheil dunkelroth | starke Füllung der Capillaren, im Schwanz kleine Blutungen, Tubuli kleiner, z. Th. bindegewebig substituir. |
| 70 | weibl. 20 Jahre | 16 | Peritonitis | ohne Besonderes | schlaff, gelblich | keine Veränderung. |
| 75 | männl. 38 Jahre | 21 | Carcinoma recti | ohne Besonderes | blass, fest | keine Veränderung |

| No. | Alter und Geschlecht | Std. p. m. | Todesursache | Magen und Duodenum | Makroskop. Pankreas-Befund | Mikroskopischer Pankreas-Befund |
|-----|------------------------|------------|---|---|--|---|
| 77 | weibl. 38 Jahre | 3 | Phthisis pulm. | ohne Besonderes | blass | keine Veränderung. |
| 78 | männl. 46 Jahre | 16 | Phthisis pulm. | Gastritis chron. | klein, fest, blass | Tubuli z. Th. atrophisch |
| 84 | männl. 16 Jahre | 5 | Sarcoma femoris mit Metastasen | leer, blass | blass | einige kleinste Blutaustritte |
| 86 | männl. 39 Jahre | 8 | Meningitis | Chymus, leichte Injection der Mucosa | gelbrosa, fest | keine Veränderung. |
| 88 | weibl. 39 Jahre | 6 | Invagination | leer und ohne Besonderes | hellroth, Schwanztheil dunkelroth | im Schwanztheil ziemlich viel Blutungen. |
| 89 | männl. 73 Jahre | 20 | Pyelonephritis | Gastroenteritis chron. | klein, gelbröthlich | Tubuli, Drüsenzellen grossentheils atrophisch. |
| 91 | männl. 7 Mon. | 30 | Pneumonie | leer, Schleimhaut blass | blass, fest | sehr viele Langerhanssche Zellhaufen. |
| 92 | männl. 44 Jahre | 13 | Peritonitis | gallige Flüssigkeit enthaltend | gelbweisslich, fest | geringe Lipomatose, leichte fibröse Induration u. Atrophie der Läppchen. |
| 93 | männl. ca. 50 Jahre | 12 | Diabetes, Gangrän des Unterschenkels | Magen erweicht, im Duodenum etwas Schleim | blass, atrophisch, | Pankreatitis fibrosa, Atrophie der Läppchen u. Tubuli, Endarteriitis. |
| 98 | männl. 50 Jahre | 24 | Cystitis gangraenosa | Gastritis chron., Duodenum leer | von Fett durchwachsen, im Fett bis hanfkorn-grosse, opak weissliche Flecke | Lipomatose, Fett-Nekrosen, Pankreatitis fibrosa, geringe Atrophie der Läppchen. |
| 100 | weibl. 55 Jahre | 24 | Lues tert., Gummositäten der Haut und Knochen | leer, blass | klein, blass, fest | leichte fibröse Induration, Endarteriitis obliterans, Verkalkung der Media. |

Das Alter der untersuchten Individuen schwankte zwischen 14 Tagen und 79 Jahren. Die Zeit, die zwischen Eintritt des Todes und der Obduction verstrich, hielt sich in den Grenzen von 2—68 Stunden.

Tabelle A umfasst 45 Fälle von Verdauungs-Nekrosen, unter diesen zeigten 11 das Bild einer völligen, oder wenigstens nahezu vollkommenen Nekrose, die übrigen 34 zeigten theils ausgedehnte, theils nur kleine bis kleinste Nekrosen. 13 von diesen 45 Fällen betrafen Individuen weiblichen, 32 männlichen Geschlechtes. Die kürzeste Frist p. m., zu der sich Nekrosen fanden, war nach 4 Stunden. Das jüngste Individuum war $2\frac{1}{2}$ Jahr, das älteste 77 Jahre alt. Veränderungen im histologischen Bild der Drüse, die auf vorausgegangene Erkrankung hindeuteten, fanden sich, abgesehen von einigen wenigen Fällen mit leichter Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und geringer Atrophie des Parenchyms, keine.

Was nun die Nekrosen betrifft, so scheint es, als ob sie um so grösser und vollständiger seien, je mehr sich zur Zeit des eintretenden Todes Magen und Darm im Digestions-Zustand befanden, und scheinen die Veränderungen der Drüse um so ausgedehnter einzutreten, wenn bei möglichst intactem, functionsfähigen Pankreas der Tod in voller Lebenskraft und plötzlich eintrat, ohne dass der Organismus durch langdauernde Krankheit vorher geschwächt worden wäre. Dafür spricht der Befund namentlich bei Fall 8, bei dem es sich um eine durch Ueberfahren verursachte complicirte Unterschenkel-Fractur handelte, sowie die Fälle 41, 42, 76, in denen durch je einen Revolverschuss der Tod herbeigeführt wurde. Auch Fall 11 und 74, die durch Lungenembolie, sowie Fall 60, der durch Lungenödem zum raschen Exitus führte, dürften hierher zu rechnen sein. Dass aber auch bei einer Reihe von chronischen Erkrankungen das Pankreas die Fähigkeit, sich selbst zu verdauen, bewahren kann, beweisen die Fälle 13, 71, 80 und 94. Auch scheint mit zunehmendem Zeitraum post mortem die Fähigkeit der Selbstverdauung beim Pankreas eine grössere zu werden; denn in den ersten Stunden p. m. finden sich im Allgemeinen nur kleinere Nekrosen. Es macht demnach den Eindruck, als ob, auch wenn das Pankreas noch intra vitam durch Chymus zur Secretion an-

geregert war, die Umwandlung des Zymogens in wirksames Ferment sich erst allmählich und nach einiger Zeit vollziehe. Heidenhain¹⁾ stellte bereits fest, dass das Glycerin-Extract der Drüse bei Hunden, wenn sie sofort p. m. zerrieben wurde, auch bei Zusatz von kohlen Säurem Natron, das die Wirkung wesentlich erhöht, unwirksam ist, stark dagegen wirkt, wenn die Drüse vor dem Zerreiben 24 Stunden gelegen.

Bei den über das ganze Organ oder den grössten Theil desselben ausgedehnten Nekrosen war meist das Drüsen- und das interstitielle Gewebe gleichmässig betroffen. Es war meist zu einer diffusen Auflösung der Epithelien gekommen, nur hier und da waren die Umrisse der im Uebrigen ungefärbten Epithelien noch mehr oder weniger deutlich zu erkennen. Das Interstitium zeigte völligen Kernschwund der Zellen, Quellung und Auflösung der Fasern; die Gefässe zeigten Nekrose ihrer Wandungen, doch sonst keine Veränderungen.

Die kleineren Nekroseherde nehmen entweder das Centrum eines Läppchens ein oder die Peripherie, oder erstreckten sich auf ein ganzes Läppchen oder Gruppen von solchen. Auch in diesen Heerden fand sich oft vollkommene Auflösung des Gewebes, in nicht seltenen Fällen aber, namentlich in den kleinsten Heerden, war es nur zur Nekrobiose, zum Verlust der Färbbarkeit gekommen, die Form der Zellen aber war noch gut erhalten. In diesen Heerden war dann das Bindegewebe meist noch nicht von der Nekrose ergriffen. In einigen Fällen fanden sich kleinere Blutaustritte in das Bindegewebe, in einem Fall sogar ausgedehnte Blutungen. Es mag dies wohl, wie Chiari annimmt, auf einer schon in der Agone beginnenden Verdauung beruhen.

Für diese eben beschriebenen Nekrosen glaube ich eine andere Ursache, als die der Autodigestion ausschliessen zu dürfen. Anamnestische Angaben über etwaige Traumen sind mir nicht bekannt geworden, an den Blutgefässen konnte ich eine Veränderung nicht constatiren; entzündliche Processe fehlten. Einen ursächlichen Zusammenhang dieser Nekrosen mit Bakterien-Invasion konnte ich nirgends feststellen; sämmtliche untersuchten Fälle wurden auf Bakterien gefärbt.

Unter den Fällen der Tabelle A konnten nur in einem

¹⁾ Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. X.

einzigem Fall, in Fall 60, einige wenige Mikroorganismen, in Form grosser Stäbchen, nachgewiesen werden. Doch ist ihre Zahl im Verhältniss zu den ausgedehnten Nekrosen viel zu gering, als dass sie dieselben hätten veranlassen können. Dass sie als Zeichen beginnender Fäulnis in dem bereits verdauten Pankreas auftraten, lässt sich nicht von der Hand weisen. Faulversuche mit einigen Drüsen ergaben schon nach nur mehrstündigem Liegen bei Zimmertemperatur äussert zahlreiche Mikroorganismen, und nach etwa 24stündigem Liegen war das Gesichtsfeld mit Bakterien übersät. Dazu ist das mikroskopische Bild bei Fäulnis, wie aus diesen Versuchen hervorgeht und aus einigen Fällen der Tabelle B, bei denen sich wirklich Fäulnis fand, ein ganz anderes. Diese Nekrosen waren, ganz wie dies Chiari beschreibt, von den durch Verdauung bewirkten vor allem dadurch unterschieden, dass die Zellkerne, die im Zerfall begriffen, ganz intensiv gefärbt erschienen, während das Protoplasma entweder gleichmässiges Aussehen zeigte, oder bereits zerfallen war. An anderen Drüsen, deren Secret diese verdauenden Eigenschaften nicht besitzt, wie Gl. parotis oder submaxillaris, liess sich unter gleichen Verhältnissen nirgends eine derartige, auf Verdauung zurückzuführende Veränderung nachweisen.

Von diesen eben beschriebenen Fällen weicht Fall 95 nicht unerheblich ab.

Dieses Pankreas stammte von einem 53jährigen, kräftigen und ziemlich wohlgenährten Potator strenuus, der an den Folgen allzu reichlichen Alcohol-Genusses gestorben war. Bei der Section fand sich ausgedehnte chron. Leptomeningitis, Hyperämie und Oedem des Gehirns, Hyperämie und Oedem der Lungen, Dilatation und fettige Degeneration des Herzens, chron. Gastritis, Nephritis und Fettleber. In dem etwas von Fett durchwachsenen, im Ganzen blassen Pankreas fanden sich zerstreut mehrfache, bis über erbsengrosse, trübgelbliche Heerde, zu einem Theil von etwas weicherer Beschaffenheit, von denen es zweifelhaft war, ob sie den Fett-Nekrosen zuzuzählen seien, deren typisches Verhalten sie allerdings nicht zeigten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Partien fand sich hier eine völlige Nekrose des Parenchyms und des interstitiellen Gewebes; die Drüsen-Epithelien waren grossentheils

vollkommen aufgelöst und häufig waren nur noch kleine, unerbare Bruchstücke der Zellen zu sehen; die Kerne des Bindegewebes waren verschwunden, die Fasern gequollen und in Auflösung; an anderen Stellen waren die Contouren der nekrotischen Stellen noch vollkommen deutlich, ähnlich wie bei den früher beschriebenen Fällen.

Diese nekrotischen Drüsenläppchen aber waren überall umgeben von einer zuweilen ziemlich mächtigen Zone von Anhäufungen ein- und mehrkerniger Rundzellen, die in dem umgebenden Bindegewebe lagen, und zum grössten Theil sich noch schön tingirten. Das Fettgewebe zwischen den einzelnen Lläppchen war hier und da etwas vermehrt, überall infiltrirt; manchmal fand sich innerhalb solcher Infiltrations-Heerde völlige Erweichung und Auflösung mit Einbeziehung der angrenzenden Drüsen-Tubuli; in der Mitte dieser eingeschmolzenen Partien liessen sich ab und zu opake, rundliche Heerde constatiren, ganz ähnlich denen bei Fettgewebs-Nekrose. Die an diese Heerde angrenzenden Drüsentheile waren ebenfalls alterirt, sie zeigten ausgedehnte Nekrose, bald im Centrum der Lläppchen, bald in deren Peripherie. Nirgends war es zu einer vermehrten Bindegewebs-Bildung gekommen. An den innerhalb der Heerde gelegenen Gefässen fand sich gleichfalls Nekrose, sonst keine Veränderung. Bakterien konnten hier nirgends nachgewiesen werden.

Es finden sich also hier zweierlei Heerde; einmal Fettgewebs-Nekrosen mit entzündlichem Hof, der in mehr oder minder ausgedehnter Erweichung und Einschmelzung begriffen ist, mit Einbeziehung der angrenzenden Drüsentheile, dann Nekrosen von Drüsenläppchen, gefolgt von reactivrer Entzündung. Die erstgenannten, mit Erweichung verbundenen Heerde sind offenbar die ältesten, während die Heerde der zweiten Art als die jüngeren Prozesse anzusehen sind. Bei diesen sind wohl die Nekrosen des Drüsenngewebes der Rundzellen-Infiltration vorausgegangen und haben letztere hervorgerufen; denn wären hier die Nekrosen die Folge eines entzündlichen Processes, so müsste man doch vor allem auch in den Zellen des Infiltrats regressive Veränderungen wahrnehmen, und solche finden sich nur ausnahmsweise. Ich glaube auch in diesem Fall die Nekrosen des Drüsenngewebes auf Autodigestion zurückführen zu dürfen. Die Nekrosen müssen

immerhin, wie die Entzündung in ihrer Umgebung zeigt, einige Zeit vor dem Tode eingetreten sein.

Hinsichtlich der Aetiologie glaube ich an der Hand eines Falles die oben citirte Ansicht Marchand's bestätigen zu können. In dem interacinösen Fettgewebe des Pankreas entstanden Fettgewebs-Nekrosen; durch diese wurde eine entzündliche Infiltration in der Umgebung hervorgerufen; die Entzündung griff auf die benachbarten Drüsentheile über und bewirkte deren Nekrose; dadurch war die Möglichkeit des Austritts von Pankreas-Secret gegeben, dieses verbreitete sich in die umgebenden Drüsenpartien, und bewirkte durch Digestion deren Nekrose.

Ich glaube demnach den beiden von Chiari beschriebenen Fällen von partieller, intravitaler Autodigestion des Pankreas einen weiteren hinzuzufügen zu können. Eine vollkommene Uebereinstimmung mit ihnen besteht nicht, vielmehr unterscheidet er sich in einigen Punkten. Vor allem waren die Veränderungen in Chiari's Fällen älter, wie aus der umgebenden Schwielenbildung hervorgeht, sodann fanden sich in ihnen keine Herde von Fettgewebs-Nekrosen.

Bei Betrachtung der Tabelle B findet sich zwei mal, in Fall 46 und 50, das eine Mal völlige, das andere Mal heerdweise auftretende Nekrose, die sich durch die oben beschriebenen Abweichungen in Färbbarkeit und durch die Gegenwart zahlreicher Bakterien als Fäulniss-Nekrosen erwiesen. Es handelte sich beide Male um Sepsis, das eine Mal nach Kolporrhaphie, das andere Mal ausgehend von eitriger Cystitis und Pyelonephritis. Ausser diesen beiden Fällen fanden sich noch einige Male Kokken in den Ausführungsgängen und in deren Umgebung in geringer Zahl, ohne dass sie jedoch irgend welche reactiven Entzündungen hervorgerufen hätten; sie sind als postmortal eingewandert zu betrachten. Das Alter der Fälle dieser Gruppe hielt sich in den Grenzen von 14 Tagen und 78 Jahren; 25 Fälle betrafen das weibliche, 30 das männliche Geschlecht; die Zeit zwischen Eintritt des Todes und der Section schwankte zwischen 3 und 44 Stunden. In 28 Fällen zeigte das Pankreas keine besondere Veränderung; in 8 fand sich fibröse Pankreatitis, einige Male Endarteriitis, mehrmals Lipomatose, öfter Fettgewebs-Ne-

krosen, zuweilen mit einem entzündlichen Hof; einige Male waren Blutungen vorhanden, einmal sogar ziemlich ausgedehnt im Schwanztheil, zweimal miliare Tuberkel, einmal metastatische Krebsknöten. Die Todesursache war eine sehr verschiedene; erwähnen möchte ich nur noch, dass sich in einem Fall von Diabetés geringe fibröse Induration fand, die auf gleichzeitig bestehende Endarteriitis zurückzuführen sein dürfte, in einem Fall von Morbus Addisonii, wie in 2 Fällen von tertiärer Lues fand sich geringe fibröse Induration und Atrophie des Organs.

Es ist vielleicht nur Zufall, dass, während in Tabelle A nur 3 Kinder von $2\frac{1}{2}$ —3 Jahren sich fanden, von denen das eine ziemlich ausgedehnte, die beiden anderen nur kleinste Nekrose-Heerde zeigten, in Tabelle B die Zahl der Kinder, in deren Pankreas sich keine Verdauungs-Nekrosen fanden, ungleich grösser war, nämlich 7. Diese Kinder waren zwischen 14 Tagen und 7 Jahren alt, die Zeit zwischen Todes Eintritt und Obduction schwankte zwischen 4 und 33 Stunden. Eine geringere Fähigkeit, Albuminat-Ferment zu bilden, kann man dem kindlichen Pankreas doch nicht zusprechen, auch nicht bei neugeborenen Kindern; weiss man doch durch Albertoni¹⁾, dass im Fötus die verdauende Wirkung des Pankreas bereits im letzten Drittel seines intrauterinen Lebens auftritt.

Das reichlichere Auftreten von Langerhans'schen Zellhaufen, das zweimal bei sehr jungen Kindern constatirt wurde, scheint ohne Belang zu sein; derselbe Befund ergab sich auch einmal bei einem älteren Individuum in Tabelle A. Nach v. Ebner²⁾ finden sie sich beim Menschen regelmässig, „doch in individuell verschiedener Ausbildung, bald reichlich und mit vorherrschend grösseren Dimensionen, bald spärlicher und mit kleinerem Durchmesser“.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, so glaube ich Chiari's Satz vollkommen bestätigen zu können, dass in einer sehr grossen Anzahl von Fällen das Pankreas die Fähigkeit besitzt, sich post mortem, zuweilen schon in der Agone, selbst verdauen zu können.

¹⁾ Albertoni, Jahresbericht der Thierchemie VIII, s. Hermann's Handbuch der Physiologie V, 2, S. 202.

²⁾ v. Ebner, A. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1899. III, Bd. I.

Diese Fähigkeit ist um so grösser, je mehr die Drüse sich normalen Verhältnissen nähert, und sie wird durch eine in der Magen- und Duodenal-Schleimhaut vorhandene Verdauungs-Hyperämie und den dadurch hervorgerufenen Reizzustand des Pankreas noch vermehrt.

Aehnlich, wie bei künstlichen Verdauungs-Versuchen durch längeres Liegen das Pankreas wirksam wird, scheint auch in der Leiche die Umwandlung des Zymogens in wirksames Ferment erst nach einer Reihe von Stunden in grösserem Maasse zu erfolgen, und damit die Möglichkeit einer ausgedehnten Selbstverdauung.

Auch *intra vitam* kann es zu einer Selbstverdauung von Drüsentheilen kommen, an die sich reactive Entzündung anschliesst.

Eine solche *intravitale* Autodigestion kann hervorgerufen werden durch Fettgewebs-Nekrose, die durch Einbeziehung kleiner Theile des Drüsengewebes in die Nekrose Austritt von Pankreas-Secret ermöglicht und dadurch die weitere Autodigestion vorbereitet.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Eberth, für die Anregung zu vorliegender Arbeit, wie für das rege Interesse, das er derselben entgegengebracht, meinen besten Dank auszusprechen.